

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

par

Laure DUCHON

Présentée et soutenue publiquement le 6 octobre 2008.

<p>PRISE EN CHARGE DES PATIENTS APRES UN INFARCTUS DU MYOCARDE ET PREVENTION SECONDAIRE: rôle du pharmacien d'officine.</p>
--

Président : M.Jean-Marie BARD, Professeur de biochimie.

Membres du jury : M.Alain PINEAU, Professeur de toxicologie.
M.Antoine MILHEM, Cardiologue.
Mme Véronique SEBILLE-RIVAIN, Statisticienne.
Mme Elisabeth GOLVAN, Pharmacien d'officine.

TABLES DES MATIERES

Liste des abréviations utilisées.....	6
Liste des tableaux.....	7
Liste des figures.....	9
Glossaire.....	10
INTRODUCTION.....	12
1^{ère} PARTIE :	
DONNEES GENERALES SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE.....	13
I- INTRODUCTION.....	13
II- DEFINITION	13
III- QUELQUES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	15
IV- LES FACTEURS DE RISQUE.....	16
A- Les facteurs de risque majeurs	16
1- Le tabac.....	16
2- L'hypertension artérielle.....	17
3- Les dyslipidémies.....	17
4- Le diabète de type 2.....	18
5- L'âge.....	18
6- Le syndrome métabolique.....	19
B- Les autres facteurs de risque.....	20
1- Les facteurs de risque prédisposant.....	20
2- Les autres facteurs ou marqueurs de risque pouvant rentrer en compte.....	21
C- Le calcul du risque cardiovasculaire global.....	21
V- ETIOLOGIES ET PHYSIOPATHOLOGIE.....	23
VI- LE DIAGNOSTIC.....	25
A- Les signes fonctionnels.....	25
B- Les signes cliniques.....	25
1-L'électrocardiogramme.....	25
2- La radiographie thoracique.....	27
3- Les examens biologiques.....	28
4- L'échographie-doppler cardiaque.....	29

VII- LA PRISE EN CHARGE EN AIGUË DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE	29
A- La conduite immédiate à tenir devant un IDM.....	29
B- La reperfusion coronaire.....	30
1- L'angioplastie primaire.....	30
2- La fibrinolyse.....	31
C- Les traitements adjuvants.....	32
1- Les antiagrégants plaquettaires.....	32
2- Les anticoagulants.....	32
3- Les autres traitements adjuvants.....	33
VIII- LES COMPLICATIONS POSSIBLES	35
IX- CONCLUSION	36
2^{ème} PARTIE : PREVENTION SECONDAIRE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE	37
I- INTRODUCTION	37
II- SUIVI MEDICAL DES PATIENTS	37
A-Stratification du risque d'événements après un IDM.....	37
1- Evaluation du niveau de risque.....	38
2- Coronarographie.....	38
3- Recherche d'une ischémie myocardique.....	39
4-Appréciation de la fonction ventriculaire gauche et de la taille de l'IDM.....	41
5- Etude de la viabilité myocardique.....	42
6- Appréciation du risque rythmique et de mort subite.....	42
B- Suivi clinique régulier.....	44
1- Suivi par le cardiologue.....	44
2- Suivi par le médecin généraliste.....	44
C- Suivi biologique régulier.....	45
D- Evaluation du retentissement psychologique.....	45
E- La reprise du travail.....	46
III- PRISE EN CHARGE PHARMACOLOGIQUE	47
A- Traitement post-infarctus.....	47
1- Les anti-thrombotiques.....	47
2- Les bêta-bloquants.....	50
3- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	52
4- Les statines.....	55
5- Autres médicaments.....	57
B- Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire.....	58
1- L'hypertension artérielle.....	58
2- Le diabète.....	58
3- Les dyslipidémies.....	59
4- Le tabac.....	60

5- La ménopause.....	61
C- Conclusion	62
IV- PRISE EN CHARGE NON PHARMACOLOGIQUE.....	63
A- Le régime alimentaire.....	63
1- Action des différents nutriments.....	63
2- Principes et recommandations pour un sujet coronarien.....	67
3- Le régime méditerranéen.....	70
4- La consommation d'alcool.....	71
5- La supplémentation.....	72
6- Conclusion.....	73
B- L'activité physique.....	73
1-La réadaptation cardiovasculaire.....	73
2- L'exercice physique.....	75
3^{ème} PARTIE : ENQUETE AUPRES DES PATIENTS	77
I- INTRODUCTION.....	77
II- PATIENTS ET METHODE.....	78
A- Elaboration du questionnaire.....	78
B- Recrutement des patients et obtention des réponses.....	78
C- Exploitation des questionnaires.....	79
III- RESULTATS.....	79
A- Caractéristiques de la population étudiée.....	79
B- Prise en charge des patients.....	82
IV- DISCUSSION.....	90
A- Caractéristiques des patients.....	90
B- Prise en charge des patients et rôle du pharmacien.....	91
1- Le traitement.....	91
2- Prise en charge non pharmacologique.....	93
V- LIMITES.....	95
VI- CONCLUSION.....	95
CONCLUSION.....	98
ANNEXES	99
BIBLIOGRAPHIE.....	103

LISTE DES ABREVIATIONS

AET : apport énergétique total

AGMI : acide gras mono-insaturé

AGPI : acide gras poly-insaturé

AGS : acide gras saturé

ALD : affection de longue durée

AMM : autorisation de mise sur le marché

AVK : anti-vitamine K

ECG : électrocardiogramme

FEVG : fonction d'éjection ventriculaire gauche

HDL-c : HDL-cholesterol

IDM : infarctus du myocarde

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

INR : international normalized ratio

IV : intra-veineuse

LDL-c : LDL-cholesterol

NFS : numération formule sanguine

OMS : organisation mondiale de la santé

SCA : syndrome coronaire aigu

SCA ST+ : syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST sur l'ECG

SCA ST- : syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST sur l'ECG

TCA : temps de céphaline activé

TP : taux de prothrombine

VN : valeur normale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Définition du syndrome métabolique selon les experts du NCEP-ATPIII	19
Tableau II : Définition du syndrome métabolique selon les experts de l'IDF.....	20
Tableau III : Contre-indications aux fibrinolytiques	31
Tableau IV : Les complications précoces et tardives d'un IDM	35
Tableau V : Classification de Killip	41
Tableau VI : Salicylés indiqués en prévention secondaire de l'IDM.....	48
Tableau VII : Les contre-indications au clopidogrel	49
Tableau VIII : Les bêta-bloquants indiqués dans le post-IDM	51
Tableau IX : Contre-indications des bêta-bloquants	52
Tableau X : IEC ayant l'AMM dans le post-IDM	54
Tableau XI : Contre-indications aux IEC	54
Tableau XII : Les statines utilisées en post-IDM	56
Tableau XIII : Les contre-indications aux statines	56
Tableau XIV : les différentes formes de substituts nicotiniques	61
Tableau XV : Ordonnance post -IDM : BASIC	62
Tableau XVI : Recommandations théoriques de prévention de l'athérosclérose.	67
Tableau XVII : Recommandations pratiques positives	68
Tableau XVIII : Conseils de préparation des aliments en prévention secondaire	68
Tableau XIX : Principaux conseils à suivre pour un patient coronarien	69
Tableau XX : Contre-indications au re-conditionnement à l'effort	75
Tableau XXI : Age des patients	80
Tableau XXII : Facteurs de risque cardiovasculaires des sujets	80
Tableau XXIII : Prise en charge médicamenteuse des patients présentant des facteurs de risque avant la survenue de leur infarctus du myocarde	81

Tableau XXIV : Traitement à la sortie de l'hôpital	82
Tableau XXV : Principales causes des différentes modifications de traitement	83
Tableau XXVI : Médicaments arrêtés depuis l'IDM	84
Tableau XXVII : Compréhension de l'ordonnance par les sujets	85
Tableau XXVIII : Patients ayant déclaré avoir reçu des conseils nutritionnels	86
Tableau XXIX : Professionnels de santé ayant donné des conseils diététiques aux patients	87
Tableau XXX : Consommation d'alcool par les sujets	87
Tableau XXXI : Patients ayant eu une rééducation cardiaque à l'effort	88
Tableau XXXII : Patients d'âge inférieur ou égal à 65 ans ayant eu une rééducation cardiaque	88
Tableau XXXIII : Patients d'âge supérieur à 65 ans ayant eu une rééducation cardiaque...88	
Tableau XXXIV : Difficultés à suivre les mesures hygiéno-diététiques	89

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Syndromes coronariens aigus.....	14
Figure 2 : Gradient décroissant du nord au sud de survenue de l'IDM : taux pour 100000 hommes, de 35 à 64 ans, de 1985 à 1994. Résultats de l'étude MONICA.....	15
Figure 3 : Estimation du risque de décès cardiovasculaire à 10ans pour les pays à « bas risque » dont la France : programme Score.....	22
Figure 4 : Formation de l'athérosclérose.....	24
Figure 5 : ECG d'un SCA ST+ sous-épique.....	26
Figure 6 : Anatomie vasculaire du cœur.....	27
Figure 7 : les enzymes cardiaques à la phase aiguë de l'IDM.....	28
Figure 8 : Arbre décisionnel de la prise en charge d'un IDM en phase aiguë.....	34
Figure 9 : le système rénine-angiotensine.....	53
Figure 10 : Pyramide alimentaire méditerranéenne.....	70
Figure11 : Nombre de facteurs de risque cardiovasculaire majeurs par patient (âge, tabac, dyslipidémie, hypertension, obésité, diabète).....	81
Figure 12 : Pourcentage de patients qui ont eu leur traitement modifié depuis leur infarctus.....	83
Figure 13 : Explications données par les différents professionnels de santé.....	85

GLOSSAIRE

Anévrisme ventriculaire : altération de la paroi du ventricule cardiaque avec formation d'un sac anevrysmal et un risque de formation de caillot.

Antéro-apical : apex (pointe du cœur) et face antérieure du cœur (dépend de l'artère inter-ventriculaire antérieure).

Cardiomégalie : augmentation du volume et/ou de l'épaisseur du cœur, c'est un signe d'insuffisance cardiaque.

Carotide : artère faisant partie des troncs supra-aortiques (irrigant le cerveau, la face et le crâne), siège fréquent d'athérome.

Choc cardiogénique : état de choc (Tension artérielle systolique < 90mmHg, trouble de conscience...) lié à une déficience de la pompe cardiaque.

Diastole : période de décontraction des ventricules cardiaques (remplissage cardiaque).

Extrasystole ventriculaire : trouble du rythme ventriculaire lié à la décharge et la contraction prématurée du ventricule.

Fibrillation auriculaire : trouble du rythme cardiaque d'origine auriculaire (rythme irrégulier) provoquant une perte de la systole auriculaire et donc un risque de formation de thrombus.

Frottement péricardique : bruit perçu à l'auscultation cardiaque lors d'une péricardite avec épanchement péricardique.

Hyper-homocystéinémie : augmentation de l'homocystéine, marqueur de risque de phénomène cardiovasculaire.

Hyperuricémie : augmentation de l'acide urique par altération du métabolisme des purines provoquant la maladie goutteuse et étant un marqueur de risque cardiovasculaire (syndrome métabolique).

Insuffisance cardiaque : altération de la fonction cardiaque systolique (contraction et éjection) et/ou diastolique (remplissage) entraînant une incapacité à fournir un débit sanguin adapté aux besoins de l'organisme.

Insulino-résistance : résistance à la pénétration de l'insuline dans la cellule.

Ischémie : interruption de l'irrigation sanguine et donc de l'apport d'oxygène d'un organe ou d'un tissu.

Péricardite : inflammation aiguë du péricarde (sac fibreux entourant le cœur).

Plasminogène : précurseur du plasmine permettant la fibrinolyse naturelle.

Polyuro-polydipsie : diurèse trop abondante (> 2500 mL/J) avec une soif très importante et donc hydratation massive dans un diabète déséquilibré.

Récepteurs GPIIb/IIIa : récepteurs situés sur les plaquettes activés permettant leur auto-agrégation.

Syndrome épaule-main : algodystrophie (phénomène douloureux loco-régional) atteignant l'épaule puis la main homo-latérale parfois retrouvée dans les suites de l'IDM.

Systole : période de contraction des ventricules cardiaques (évacuation cardiaque).

Thrombose : interruption totale du flux sanguin circulant.

Trouble de conduction : altération du circuit de conduction électrique entre les oreillettes et les ventricules entraînant une augmentation du temps entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules.

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (IDM) est l'une des principales causes de morbi-mortalité dans les pays développés et ce malgré une nette amélioration enregistrée ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique de cette urgence coronaire. L'IDM est une des pathologies pour laquelle il existe un grand nombre de facteurs de risque, ce qui offre une riche palette d'outils de prévention, dont certains ont apportés les preuves de leur efficacité.

Après la phase aiguë de l'IDM, où les techniques diagnostiques et thérapeutiques sont « immédiatement » efficaces sur les symptômes et l'évolution de l'infarctus, commence la phase de prévention secondaire qui vise à éviter les récurrences et les complications qui peuvent faire suite à cette pathologie.

Ainsi les patients en situation de prévention secondaire doivent bénéficier d'une prise en charge intensive, multifactorielle et médicalisée avec des objectifs et un suivi plus exigeant qu'en prévention primaire. Ces mesures impliquent donc une approche globale et multidisciplinaire, ainsi qu'un soutien du patient qui, souvent, est amené à modifier considérablement son « mode de vie ».

L'enquête effectuée auprès des patients a pour objectif de faire un état des lieux du suivi post-infarctus des patients et de mettre en évidence la place qu'a le pharmacien dans cette prise en charge globale.

PARTIE I : DONNEES GENERALES SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

I- INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (IDM) est une urgence médicale fréquente où le pronostic vital est toujours mis en cause, notamment en raison des complications précoces. Sa prise en charge s'est radicalement transformée depuis l'apparition des techniques de revascularisation myocardique, ce qui a permis de réduire considérablement la mortalité.

Il est important de connaître la définition de l'IDM et les principaux facteurs de risque pouvant favoriser son apparition. Il est également nécessaire de comprendre ses différentes étiologies, de savoir comment il est diagnostiqué, l'importance de sa prise en charge rapide et les complications qu'il peut entraîner.

II- DEFINITION

Les nouvelles recommandations internationales et françaises considèrent comme IDM tout syndrome coronaire aigu (SCA) accompagné d'une augmentation de la troponine cardiaque Tc ou Ic, ou de la fraction myocardique de la créatine-kinase CPK-MB. [1] L'élévation de ces enzymes cardiaques (Tc, Ic ou CPK-MB) reflète une nécrose cellulaire myocardique irréversible et donc un infarctus du myocarde.

Les SCA correspondent à toute douleur thoracique d'allure angineuse survenant *de novo*, de manière prolongée ou d'aggravation récente chez un patient avec ou sans antécédent coronarien. Cette douleur thoracique est quasi systématiquement associée à des anomalies de l'électrocardiogramme (ECG). Tout SCA est lié à une réduction brutale du flux sanguin coronarien survenant le plus souvent sur des lésions d'athérosclérose.

On parle donc aujourd'hui d'IDM pour toute nécrose myocardique quelque soit l'aspect du segment ST sur l'ECG et quelque soit la présence ou non d'une onde Q. Il existe alors deux types d'infarctus : l'infarctus rudimentaire (non-transmurale) sans onde Q, c'est à dire le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST sur l'ECG (SCA ST-), et l'infarctus transmural avec onde Q, c'est à dire le syndrome coronaire avec sus-décalage permanent du segment ST (SCA ST+).

Il est important de distinguer ces deux types d'infarctus car leur prise en charge est différente, essentiellement en phase aiguë.

A noter que tous les SCA ST- ne sont pas forcément des infarctus : s'il n'y a pas de nécrose myocardique, c'est à dire une augmentation des enzymes cardiaques, il s'agit alors d'un angor instable (figure 1). [2,4]

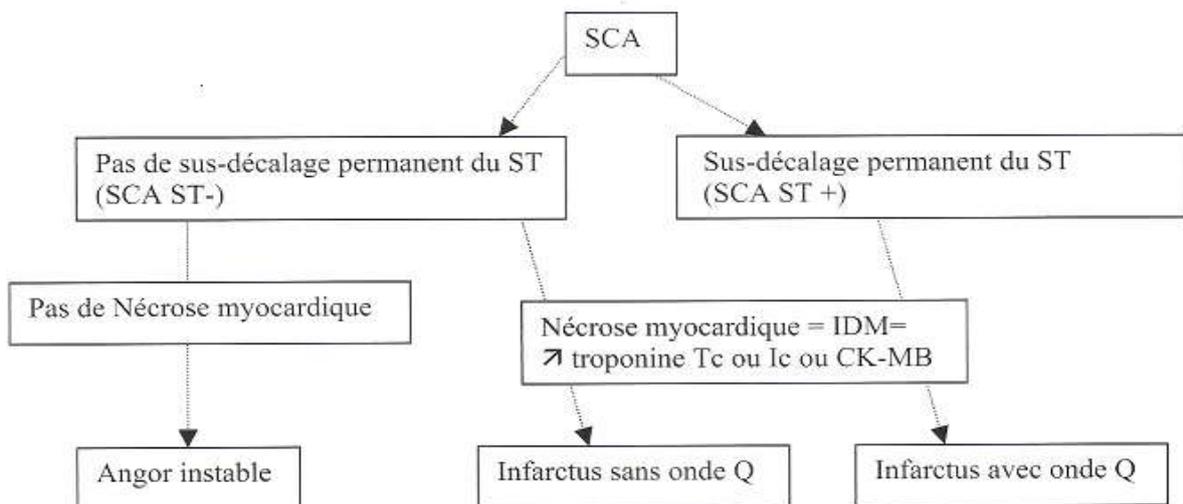


Figure 1 : syndromes coronariens aigus.[3]

Dans la suite de ce travail, ne sera abordé que l'infarctus du myocarde transmural, c'est à dire le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage permanent du ST.

III- QUELQUES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Les SCA ST+ représentent 45% de l'ensemble des SCA et leur nombre est estimé en France entre 100 000 et 120 000 cas par an. [5]

Selon les publications de l'OMS, les cardiopathies ischémiques demeurent dans le monde occidental, avec 7,2 millions de décès par an, une des premières causes de mortalité. [6]

Il existe un gradient Nord-Sud : les taux de survenue des événements coronariens décroissent progressivement, selon les pays, de façon quasi proportionnelle à la latitude (figure 2). On retrouve une variation identique en France entre Lille et Toulouse, à plus faible échelle. [7]

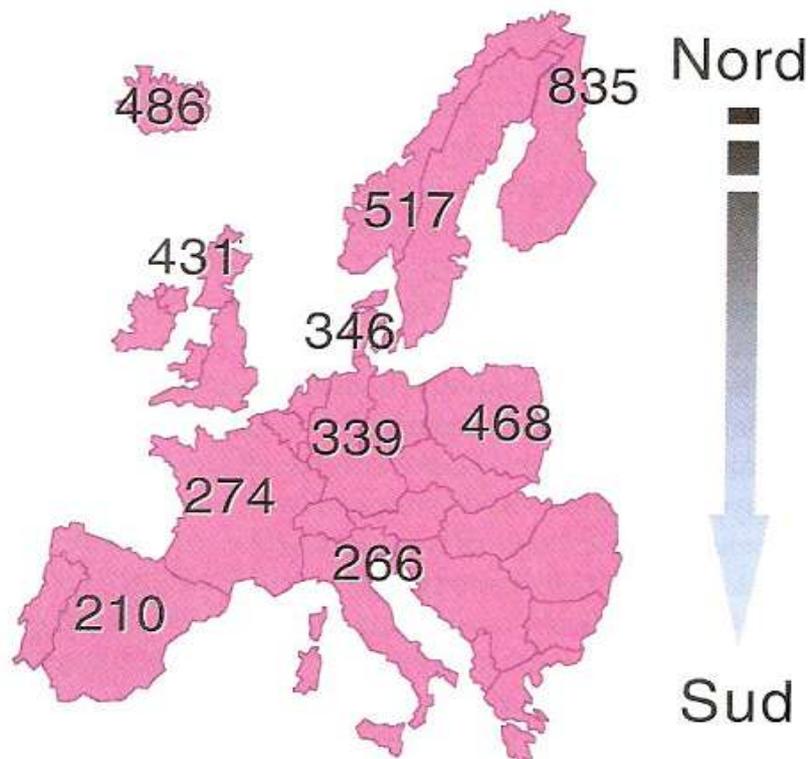


Figure 2 : Gradient décroissant du nord au sud de survenue de l'IDM : taux pour 100 000 hommes, de 35 à 64 ans, de 1985 à 1994. Résultats de l'étude MONICA. [7]

Depuis les années quatre-vingt, la prise en charge de l'IDM s'est améliorée avec l'arrivée des techniques de revascularisation (angioplastie, fibrinolyse). La mortalité a diminué de 30% en 10 ans, en Europe de l'ouest et aux Etats-Unis. [4]

Chez les survivants de la phase hospitalière, la mortalité pendant la première année suivant l'infarctus du myocarde est de 10%, elle est ensuite d'environ 5% par an, d'où l'importance d'une prise en charge correcte du patient après la phase aiguë. [8]

L'impact positif des progrès thérapeutiques est toutefois minimisé par l'évolution défavorable d'un certain nombre de facteurs de risque comme l'obésité, le diabète ou encore le tabagisme chez les femmes. Les études épidémiologiques récentes confirment en effet que la prise de conscience de l'importance de la lutte contre les facteurs de risque reste incomplète en Europe : après un IDM, 21% des patients continuent de fumer et 33% restent obèses. [9]

IV- LES FACTEURS DE RISQUE

Un facteur de risque est un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement donné, ici il s'agit d'un événement cardiovasculaire : l'IDM.

A- Les facteurs de risque majeurs [10,11]

1- Le tabac

Le tabac agit sur de multiples mécanismes pro-athéromateux : il exerce une stimulation sympathique par la nicotine, entraîne une hypoxie due au déplacement de l'oxygène de l'hémoglobine par le monoxyde de carbone, engendre une réaction immunologique vasculaire, augmente l'adhésivité des plaquettes et diminue le HDL-cholestérol (fraction non athérogène du cholestérol).

Le tabagisme favorise également le spasme coronaire, diminue les effets anti-ischémiques des bêta-bloquants et double la mortalité après un infarctus. [11]

D'après l'étude INTERHEART, réalisée dans 52 pays, 36% des infarctus sont attribuables à la consommation de tabac. [11]

A l'inverse, l'arrêt de toute consommation de tabac et/ou la suppression de l'exposition régulière à sa fumée, peut rapidement apporter une protection vis-à-vis des accidents coronariens. [12] Son arrêt réduit également le taux de récurrence d'infarctus et de décès.

Si la consommation de tabac est arrêtée depuis plus de 3 ans, elle ne constitue plus un facteur de risque cardiovasculaire.[13]

Le risque lié au tabac est donc à évaluer en tenant compte tout d'abord de l'ancienneté de l'intoxication, puis de la quantité de cigarettes fumées. Le risque existe aussi pour le tabagisme passif. [12]

2- L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle se définit par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et /ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg. [14]

La fraction du risque de faire un infarctus, attribuable à l'hypertension artérielle est de 18%. [11]

En dehors de ses complications, l'hypertension artérielle est asymptomatique. Elle doit donc être dépistée de façon systématique si on veut limiter son retentissement viscéral.

En post-infarctus, le risque d'événement coronaire fatal ou non est plus fort si la pression artérielle reste élevée, l'objectif tensionnel est donc de rester sous 140/90 mmHg voir même 130/80 mmHg pour les patients diabétiques ou ceux souffrant d'insuffisance rénale. [14]

3- Les dyslipidémies

Cela concerne l'augmentation du cholestérol total, et/ou l'augmentation du LDL-cholestérol, et/ou la diminution du HDL-cholestérol (HDL-c). Le LDL-cholestérol (LDL-c) correspond à la fraction athérogène du cholestérol, tandis que le HDL-c protégerait du risque d'athérome.

Un bilan lipidique normal chez un patient sans facteur de risque cardiovasculaire est le suivant : - cholestérol total <2,00 g/L

- LDL-cholesterol <1,60 g/L

- HDL-cholesterol >0,40 g/L

- triglycérides <1,50 g/L.

Les dyslipidémies ont une origine génétique et comportementale.

Pour l'hypercholestérolémie totale, la morbidité augmente par rapport au reste de la population au-delà de 2,40 g/L (6,20 mmol/L), mais ce chiffre est variable en fonction des facteurs de risque associés. Car un excès de cholestérol circulant induit et entretient l'athérosclérose. [13]

Selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire, la valeur « cible » du LDL-c à atteindre sera plus ou moins élevée. En prévention secondaire du post-IDM, l'objectif à atteindre pour le LDL-c est moins de 1 g/L. [13]

L'hypertriglycéridémie est à ce jour un facteur de risque cardiovasculaire discuté, elle interviendrait plus comme un marqueur du risque athérogène. [4]

4- Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 associe une insulino-résistance et une diminution de l'insulino-sécrétion, ce qui entraîne un défaut de captation du glucose par les différentes cellules de l'organisme.

Il est défini par une glycémie à jeun $>$ ou $=$ à 1,26 g/L vérifiée à 2 reprises, en dehors des accidents coronaires aigus, ou bien par une glycémie $>$ ou $=$ à 2 g/L à n'importe quel moment de la journée accompagnée de signes cardinaux (asthénie, amaigrissement, polyuropolydipsie). [15]

Des facteurs génétiques et environnementaux (obésité, sédentarité) sont mis en cause. Le diabète peut entraîner des complications micro-angiopathiques et macro-angiopathiques. C'est donc un facteur de risque de l'athérome des gros troncs, surtout s'il est associé à l'hypertension artérielle.

Le diabète est caractérisé par une athérosclérose plus précoce, plus grave, et par une atteinte distale artériolaire. Il est fréquemment associé à d'autres facteurs de risque athéromateux comme les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et le surpoids.

5- L'âge

L'âge est un facteur de risque puissant. L'incidence de survenue d'un événement coronarien est multiplié par 1,35 à 1,47 à chaque décennie. [16]

De plus, l'âge est un facteur pronostic très défavorable, la mortalité post-IDM est 5 à 6 fois plus élevée pour les patients situés dans la tranche d'âge 65-75 ans par rapport aux patients de moins de 55 ans. [17]

Contrairement aux autres facteurs de risque cités précédemment, l'âge est un facteur de risque cardiovasculaire intrinsèque c'est à dire non modifiable, tout comme le sexe et l'hérédité. L'âge devient un facteur de risque à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

6- Le syndrome métabolique

Plusieurs définitions du syndrome métabolique ont été proposées, mais deux définitions sont plus souvent utilisées aujourd'hui : celle du NCEP-ATP III (groupe d'experts américains) et plus récemment celle proposée par l'*International Diabetes Federation* (IDF) (tableaux 1 et 2). [18]

Cette entité nouvellement reconnue est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire, en prédisposant au développement et à la progression de l'athérosclérose. Il associe une obésité abdominale (androïde), une intolérance au glucose, une dyslipidémie et une hypertension artérielle. La physiopathologie de ce syndrome serait liée à des anomalies fonctionnelles du tissu adipeux.

En France, 16% des hommes et 11% des femmes présenteraient ce syndrome, soit plus de 20% des patients athéromateux.[18]

Définition du syndrome métabolique par les experts du NCEP-ATP III	
Un sujet a un syndrome métabolique s'il associe au moins 3 critères indiqués sur ce tableau	
Obésité abdominale (tour de taille)	homme > 102 cm femme > 88 cm
Triglycérides	> ou = 150 mg/ 100 mL
HDL-cholestérol	homme < 40 mg/100 mL femme < 50 mg/ mL
Pression artérielle	> ou = 130-85 mmHg
Glycémie	> ou = 110 mg/100 mL

Tableau 1 : Définition du syndrome métabolique selon les experts du NCEP-ATPIII [18].

Définition du syndrome métabolique proposé par les experts de l'IDF

Un sujet a un syndrome métabolique s'il associe le critère « tour de taille » à au moins 2 critères indiqués dans ce tableau

Tour de taille	homme > ou = 94 cm femme > ou = 80 cm
Triglycérides	> 150 mg/100 mL
HDL-cholestérol	homme < 40 mg/100mL femme < 50 mg/100mL
Pression artérielle	> ou = 130-85 mmHg
Glycémie à jeun	> ou = 100 mg/100 mL

Tableau 2 : définition du syndrome métabolique selon les experts de l'IDF.[18]

B- Les autres facteurs de risque [10,11]

1- Les facteurs de risque prédisposant

Ces facteurs potentialisent le risque cardiovasculaire s'ils sont associés à des facteurs de risque majeur.

L'obésité androïde, la sédentarité, les antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce, c'est à dire avant 55 ans chez l'homme et avant 65 ans chez la femme, l'origine géographique et la ménopause font partis de ces facteurs.

L'alimentation joue également un rôle, surtout lorsqu'elle est trop calorique, mal équilibrée notamment trop riche en lipides et en acides gras saturés, trop salée, pauvre en fruits et légumes et associée à une consommation élevée d'alcool. [2]

Le surpoids est évalué par l'indice de masse corporelle IMC (poids/taille²). On parle de surcharge pondérale pour un IMC entre 25 et 30 kg/m² et d'obésité pour un IMC > à 30 kg/m². Sa prévalence est en très nette progression dans les pays industrialisés, notamment chez les enfants.

2- Les autres facteurs ou marqueurs de risque pouvant rentrer en compte

Parmi ces autres facteurs sont retrouvés : le stress, l'hyperuricémie, la précarité, le syndrome dépressif, l'hyperhomocystéinémie, l'élévation de la protéine C réactive qui est un marqueur prédictif puissant et indépendant des événements cardiovasculaires, l'apnée du sommeil et l'augmentation de l'épaisseur intima-media de la carotide qui indique la présence d'un athérome débutant.

C- Le calcul du risque cardiovasculaire global

Il est important de connaître la notion de risque cardiovasculaire global qui tient compte de l'association de plusieurs facteurs de risque. Le risque est plus grand chez le sujet qui cumule plusieurs anomalies, chacune de niveau modéré, plutôt que chez le sujet qui n'a qu'une anomalie mais de niveau élevé. La découverte d'un facteur de risque justifie donc la recherche d'autres facteurs de risque associés. [19]

Il existe différents modes d'estimation du risque cardiovasculaire global. Il peut être réalisé à partir de l'équation de Framingham qui est souvent utilisée, elle pondère chaque facteur de risque cardiovasculaire et donne une estimation du risque global en probabilité de présenter un événement cardiovasculaire d'ici 5 à 10 ans.

Ainsi un risque global faible correspond à un risque d'événement cardiovasculaire à 10 ans inférieur à 15%, tandis qu'un risque global élevé correspond à un risque d'événement cardiovasculaire à 10 ans entre 20 et 30%, il existe 4 niveaux de risque avec la formule de Framingham. [19]

L'autre méthode utilisée est celle mise en place par le groupe de travail « épidémiologie et prévention » de la société européenne de cardiologie, qui a développé le programme Score. Contrairement à l'équation de Framingham, qui a été établie à partir de la surveillance d'un échantillon de 5 000 américains, Score regroupe 12 études prospectives européennes composées d'environ 250 000 individus. Cette approche a permis de définir deux grands types d'équations, l'une destinée aux pays à faible incidence d'IDM dont fait partie la France (figure 3), et l'autre aux pays à forte incidence. [20]

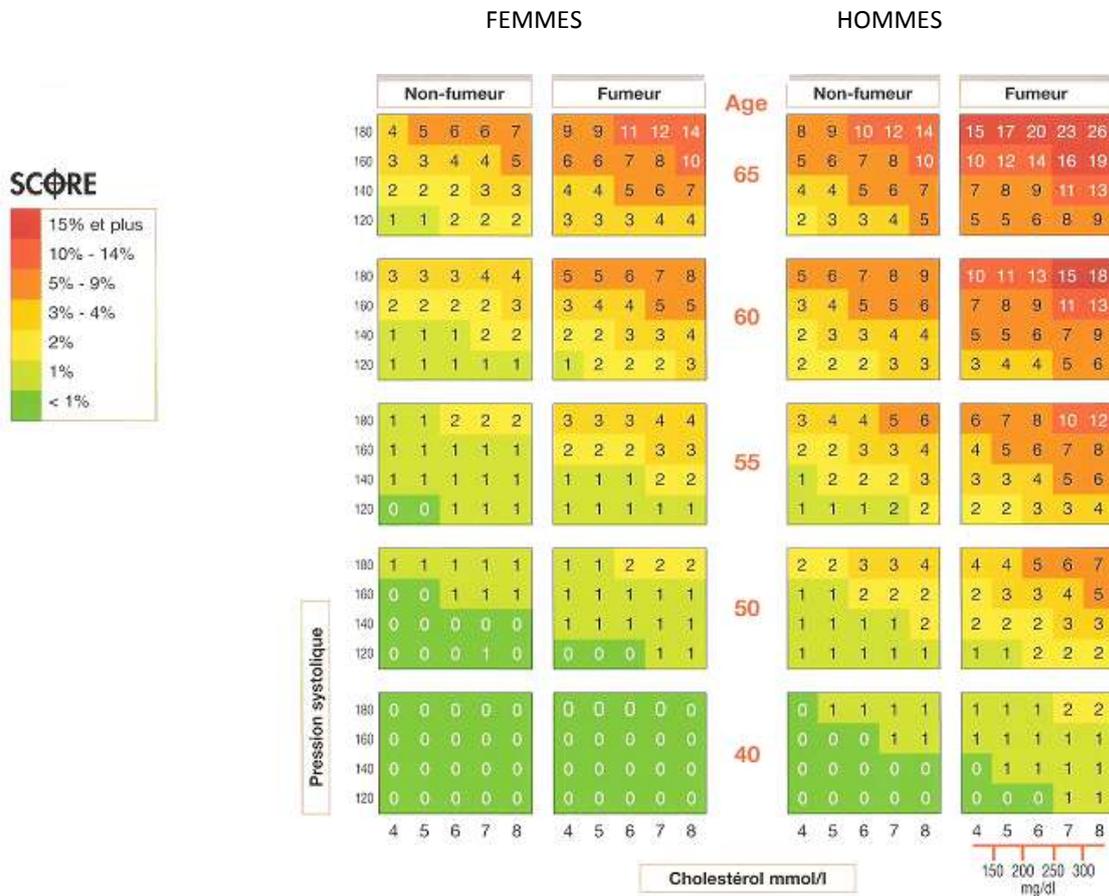


Figure 3 : Estimation du risque de décès cardiovasculaire à 10ans pour les pays à « bas risque » dont la France : programme Score.[20]

L'apparition du calcul de risque cardiovasculaire global et la notion de syndrome métabolique, montre la nécessité de connaître l'ensemble des facteurs de risque d'un sujet pour pouvoir évaluer la probabilité de survenue d'un IDM. Ces différents éléments favorisant la formation d'athérosclérose qui est la principale cause du SCA ST+, non pas en additionnant le risque, mais en le multipliant.[19]

V- ETIOLOGIES ET PHYSIOPATHOLOGIE

Le principal mécanisme conduisant à une nécrose myocardique est la formation d'un thrombus au niveau d'une artère coronaire, même s'il existe d'autres causes plus rares.

- L'athérome coronarien [2,21,22]

L'étiologie la plus fréquente d'IDM est la rupture ou l'érosion de la plaque athéromateuse qui va entraîner ici une thrombose coronaire aiguë, totale et permanente.

Cette rupture de la plaque peut survenir sur des plaques jeunes ou plaques « molles », qui ne sont pas forcément évoluées ou sténosantes au préalable, et qui ont un noyau riche en lipides et une fine chape fibreuse (figure 4). La plaque « molle » est instable et vulnérable, et est donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

La rupture de la plaque athéromateuse va rompre la barrière endothéliale et exposer les constituants sous-endothéliaux aux plaquettes sanguines circulantes, cela va mettre en jeu les mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation du thrombus plaquettaire intra-coronarien occlusif.

L'évolution va se faire vers l'apparition d'une nécrose myocardique proportionnelle au territoire occlus. Le muscle cardiaque n'ayant aucune réserve énergétique, la destruction cellulaire engendrée par l'ischémie aiguë, débute 15 à 30 minutes après le début de l'occlusion totale de l'artère coronaire, en l'absence de réseau collatéral. La nécrose myocardique complète nécessite quatre à six heures d'occlusion coronaire, elle se propage de la région sous-endocardique vers la région sous-épicardique. Cela va alors entraîner des troubles de la fonction ventriculaire systolique et diastolique.

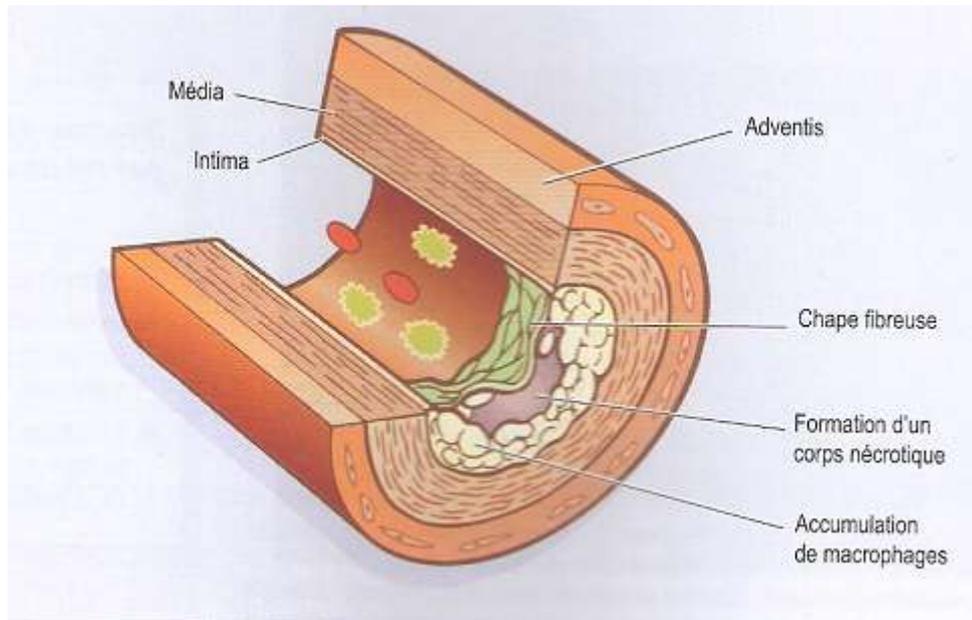


Figure 4 : formation de l'athérosclérose.[21]

L'athérome coronarien est donc la cause de la quasi-totalité des SCA ST+. Le sus-décalage ST reflète l'occlusion totale d'une artère coronaire par un thrombus. La lésion coronaire est secondaire à une rupture de la plaque d'athérome qui déclenche une activation de la coagulation et la constitution du thrombus.

L'apparition du SCA ST+ quel qu'en soit la cause, évolue progressivement vers une nécrose irréversible du territoire myocardique commandée par l'artère occluse, il est donc nécessaire de reconnaître la survenue d'un IDM rapidement, pour limiter son étendue. [2]

VI- LE DIAGNOSTIC [2,4,21,23]

L'IDM entraîne un risque vital précoce et donc la nécessité de mettre en route immédiatement un traitement pour sauver le plus de myocarde possible menacé d'ischémie irréversible.

A- Les signes fonctionnels

La manifestation caractéristique de l'infarctus est la douleur thoracique rétro-sternale en barre, constrictive, violente et irradiant dans les avant-bras et la mâchoire. Elle diffère de la douleur de l'angine de poitrine par son caractère prolongé (supérieure à 20 minutes), sa résistance aux dérivés nitrés, sa violence et le fait qu'elle survienne habituellement au repos.

Mais la douleur peut être atypique et se caractériser par une simple brûlure rétro-sternale, ou une douleur épigastrique, pouvant simuler une urgence abdominale, ou encore par une absence de douleur surtout chez les sujets âgés ou diabétiques.

Les signes d'accompagnement qui apparaissent sont des sueurs, des nausées, des vomissements, et de l'angoisse.

B- Les signes cliniques

L'examen clinique d'un IDM non compliqué peut très bien être normal, mais il est essentiel à réaliser pour rechercher les éventuelles complications : prise de la tension artérielle et recherche du pouls, auscultation cardiaque à la recherche de signes de complications (insuffisance ventriculaire, complications mécaniques et frottement péricardique).

1-L'Electrocardiogramme

C'est l'examen clé du diagnostic d'IDM, il doit être réalisé le plus rapidement possible et comporte 18 dérivations. Les signes électriques apparaissent de façon chronologique :

- la phase initiale : des grandes ondes T positives en regard du territoire de l'infarctus font place rapidement à l'onde en dôme de Pardee qui correspond au sus-décalage du segment ST qui est le signe le plus évocateur d'un IDM en voie de constitution

- entre la sixième et la douzième heure ou souvent avant, des ondes Q de nécrose apparaissent celles-ci persistent le plus souvent indéfiniment après l'IDM

- vers le deuxième jour, les ondes T se négativisent.

Tous ces signes sont des signes localisateurs directs d'infarctus dans le territoire de la nécrose. (figure 5).

Sur l'ECG, peuvent aussi être observés des « signes en miroir », qui correspondent à une image en miroir du sus-décalage ST, c'est à dire un sous-décalage du segment ST dans le territoire opposé.

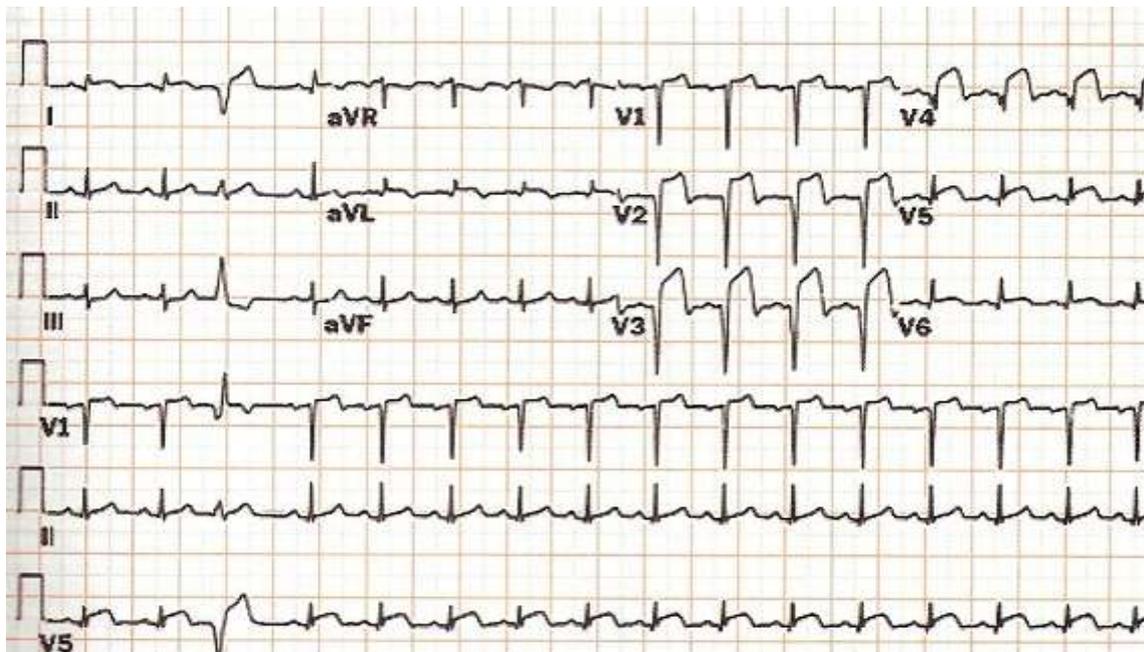


Figure 5 : ECG d'un SCA ST+ sous-épicaudique [24].

L'ECG permet de préciser la localisation de l'IDM. Il y a des infarctus antérieurs qui correspondent généralement à une thrombose aiguë de l'artère inter-ventriculaire antérieure, les infarctus latéraux localisés au niveau de l'artère circonflexe et les infarctus inférieurs qui eux correspondent à une thrombose de la coronaire droite (figure 6).

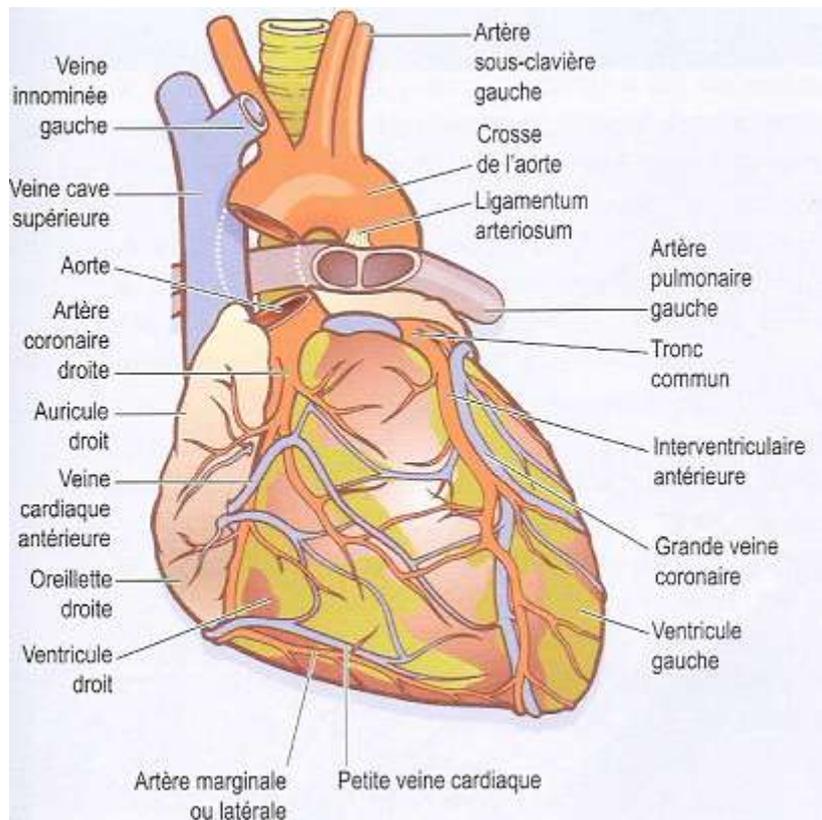


Figure 6 : Anatomie vasculaire du cœur.[21]

En fait, l'association de la douleur infarctoïde avec les modifications de l'ECG caractéristiques suffisent à poser le diagnostic et imposent parallèlement la réalisation des premiers soins.

2- La radiographie thoracique

Elle est éventuellement utile pour détecter des signes d'insuffisance cardiaque gauche, mais sa réalisation ne doit pas retarder les examens importants comme la coronarographie.

3- Les examens biologiques

Ils permettent la validation, à posteriori, du diagnostic d'IDM et leur élévation a un intérêt pronostic.

• Les principaux marqueurs de nécrose myocardique

L'élévation de deux marqueurs biochimiques en particulier est corrélée au pronostic, leur valeur permet d'avoir en plus une idée quantitative de l'étendue de la nécrose myocardique [2] : - la troponine Tc ou Ic : c'est le marqueur le plus sensible et le plus spécifique de la nécrose myocardique (son taux augmente entre la quatrième et la sixième heure)

- la fraction massique des CPK-MB (fraction myocardique de la créatine-kinase) qui elle correspond à la meilleure alternative à la troponine Ic ou Tc, mais elle est un peu moins spécifique, elle peut apparaître supérieure à la normale dès la quatrième heure et revient à la normale au deuxième ou troisième jour. Il ne faut pas doser les CPK totales qui sont beaucoup moins sensibles.[2] (figure 7)

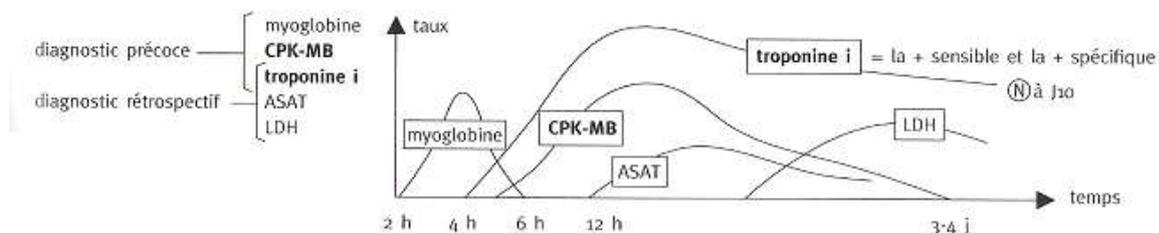


Figure 7 : les enzymes cardiaques à la phase aiguë de l'IDM.[25]

• Les autres marqueurs de nécrose myocardique

D'autres marqueurs peuvent augmenter : la myoglobine, l'aspartate-amino-transférase (ASAT) qui augmente à la douzième heure et les lactates-deshydrogénases (LDH) qui sont supérieures à la normale dès la vingt-quatrième heure (figure 7).

● Les autres examens

Les autres examens biologiques de routine n'ont pas de valeur diagnostique. Mais ils montrent la présence d'un syndrome inflammatoire biologique avec une augmentation de la vitesse de sédimentation et une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Un bilan biologique des facteurs de risque cardiovasculaire est également réalisé.

4- L'échographie-doppler cardiaque

L'échographie cardiaque, si elle est réalisée immédiatement, présente un grand intérêt dans les formes difficiles. Cet examen permet en effet de visualiser l'importance de l'IDM et les éventuelles complications.

Les différents éléments de diagnostic du SCA ST+ permettent d'avoir une première idée du pronostic vital, de l'étendue de la lésion et des premières complications pouvant apparaître.

VII- LA PRISE EN CHARGE EN AIGUË DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE [2,8,21,23]

Chaque minute perdue pour la prise en charge d'un patient présentant un infarctus augmente le risque de morbi-mortalité à court ou plus long terme.

A- La conduite immédiate à tenir devant un IDM

Il faut mettre en condition le malade : repos strict au lit, mise en place d'un monitoring cardio-tensionnel, réalisation d'un ECG, pose d'une voie d'abord veineux périphérique (sérum glucosé 5% pendant 24h) et administration d'oxygène par voie nasale si des signes d'insuffisance cardiaque gauche sont présents.

Il est ensuite décidé de la revascularisation myocardique à mettre en place en choisissant entre la thrombolyse (ou fibrinolyse) et l'angioplastie.

Quelle que soit la méthode choisie, la reconnaissance sur des critères cliniques, électrocardiographiques et éventuellement biologiques, du SCA ST+ est la première étape de la stratégie de reperfusion coronaire.

Dans l'attente de la revascularisation, le traitement médical doit être débuté immédiatement. De l'aspirine par voie intra-veineuse (IV) doit être administré le plus précocement possible souvent à la dose de 500 mg, du chlorhydrate de morphine est injecté en IV (1mg), 3 mg de bromazépan *per os*, pour diminuer l'anxiété et, selon le traitement de reperfusion, de l'héparine non fractionnée.

B- La reperfusion coronaire

La désocclusion coronaire dans les douze premières heures est la thérapeutique permettant de réduire le plus efficacement l'étendue de la nécrose et par-là même, le nombre de complications et la mortalité globale. Ce traitement est d'autant plus efficace qu'il est débuté précocement.

Dans tous les cas, la décision de revascularisation ne sera prise qu'après s'être assuré qu'il s'agit bien d'un tableau typique d'infarctus du myocarde.

En cas de douleur thoracique ayant débuté depuis plus de six heures, la thrombolyse n'est plus indiquée. On a alors le choix entre un traitement médical ou une coronarographie d'emblée qui sera réalisée surtout si la douleur persiste.

1- L'angioplastie primaire

C'est la technique la plus sûre et la plus efficace puisqu'elle permet de rouvrir l'artère occluse (obtention d'un flux coronaire satisfaisant) dans près de 90% des cas, contre 60% pour la fibrinolyse [23], de plus son risque hémorragique est moindre.

Elle consiste en une reperfusion mécanique qui aboutit à une désobstruction immédiate par le biais d'un ballonnet monté sur guide qui va permettre la réouverture de l'artère puis l'écrasement mécanique du thrombus sur la paroi artérielle.

Elle permet donc le traitement dans le même temps de la lésion coupable avec mise en place d'un stent (endoprothèse) quasi-systématiquement. Elle nécessite un centre spécialisé avec une équipe entraînée.

Les indications privilégiées de cette technique sont les contre-indications à la thrombolyse intra-veineuse, les infarctus avec choc cardiogénique (hypoperfusion systémique), les signes de gravité à l'admission, les signes d'ECG étendus, et un échec de la thrombolyse (angioplastie de sauvetage). Elle est utilisée en première intention si le patient se trouve à moins de 90 minutes d'un centre spécialisé.

2- La fibrinolyse

Elle a pour avantage sa simplicité : elle est réalisable à l'intérieur comme à l'extérieur d'un établissement de soins, sous réserve d'un environnement de réanimation. L'efficacité de la fibrinolyse est optimale au cours des trois premières heures qui suivent le début des symptômes. Cette technique entraîne une lyse du caillot de fibrine, mais expose à un risque hémorragique assez élevé. Son efficacité est contrôlée par l'apparition des critères de reperméabilisation coronaire qui sont : la diminution voire la disparition du sus-décalage ST et les arythmies ventriculaires de reperfusion.

La fibrinolyse est une stratégie de revascularisation pharmacologique, on utilise des activateurs du plasminogène, agissant en transformant le plasminogène inactif en plasmine active qui détruit la fibrine. En pratique, le fibrinolytique utilisé est la ténecteplase (Métalyse*) (grade B) [23], qui est un produit fibrino-spécifique utilisable en bolus IV unique, adaptable au poids du patient.

Cette technique est toujours associée à un traitement par aspirine et par héparine, car il existe un effet rebond prothrombogène dû à la libération de la thrombine contenue dans le caillot.

La fibrinolyse ne peut être envisagée qu'en l'absence de contre-indication (tableau 3).

Contre-indications aux fibrinolytiques.

Formelles	Relatives
<ul style="list-style-type: none">- Accident vasculaire cérébral < 2 mois.- Anévrisme cérébral.- Syndrome hémorragique évolutif.- Poussée ulcéreuse gastro-duodénale < 1 mois.- Troubles de l'hémostase.- Chirurgie : digestif < 15 j ; Orthop. < 30 j ; Vascu. < 60 j, neuro-ophtalmo. < 90 j.- Dissection aortique.- Péricardite.	<ul style="list-style-type: none">- Réanimation cardio-vasculaire prolongée.- Traitement AVK en cours.- Geste invasif sur gros vaisseau incompressible < 10 j, IM < 48 h.- Grossesse/post-partum < 8-10 j.- Rétinopathie proliférante.- HTA non contrôlée (> 180/110 mmHg).- Insuffisance rénale/hépatocellulaire.- AIT < 6 mois.

Tableau 3 : Contre-indications aux fibrinolytiques.[3]

En cas d'échec de cette technique constaté entre la 45^{ème} et la 60^{ème} minute, on réalise une angioplastie dite « de sauvetage ».

C- Les traitements adjuvants

Dans les SCA ST+, l'objectif essentiel de reperfusion coronaire précoce ne doit pas faire oublier les thérapeutiques adjuvantes dont certaines peuvent avoir un effet thrombotique propre.

1- Les antiagrégants plaquettaires

Les anti-thrombotiques préviennent l'extension d'un thrombus intra-coronaire déjà formé ou une réaction thrombotique excessive favorisée par la fibrinolyse ou l'angioplastie primaire. Trois classes de médicaments sont utilisés : l'aspirine *per os* ou IV dès les premiers signes évocateurs d'IDM en dehors des contre-indications, le clopidogrel (Plavix*) est recommandé à la phase précoce avec une dose de charge de 300 mg *per os* si les patients sont âgés de moins de 75 ans (sinon 75 mg), et les antagonistes des récepteurs GPIIb/IIIa dont l'utilisation peut n'être envisagée qu'avant une angioplastie primaire, dans ce cas c'est l'abciximab (Réopro*) qui est conseillé. [23]

2- Les anticoagulants

L'utilisation des héparines a un effet bénéfique dans la prise en charge de l'infarctus. C'est l'énoxaparine (Lovenox*), héparine de bas poids moléculaire, qui est recommandée, notamment pour la fibrinolyse, si le sujet a moins de 75ans et n'est pas insuffisant rénal [23].

Pour l'angioplastie, il n'y a pas d'argument en faveur des héparines de bas poids moléculaire par rapport aux héparines non fractionnées, qui restent dans ce cas le traitement de référence. Les héparines non fractionnées sont recommandées si le patient est âgé de plus de 75 ans ou en cas d'insuffisance rénale.

Le traitement par héparine sera arrêté 48 heures après la phase aiguë de l'IDM, soit après la reprise d'une déambulation efficace sauf en cas de complication (insuffisance ventriculaire gauche, fibrillation auriculaire...).

3- Les autres traitements adjuvants [23]

L'insuline est recommandée pour corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM.

Les bêta-bloquants ont un intérêt démontré dans les suites des SCA ST+, mais leur administration n'est pas systématique avant l'arrivée dans un service de cardiologie.

Les dérivés nitrés (en dehors de l'œdème aigu du poumon ou d'une poussée hypertensive) et les antagonistes calciques ne sont pas recommandés sauf en cas de contre-indication aux bêta-bloquants.

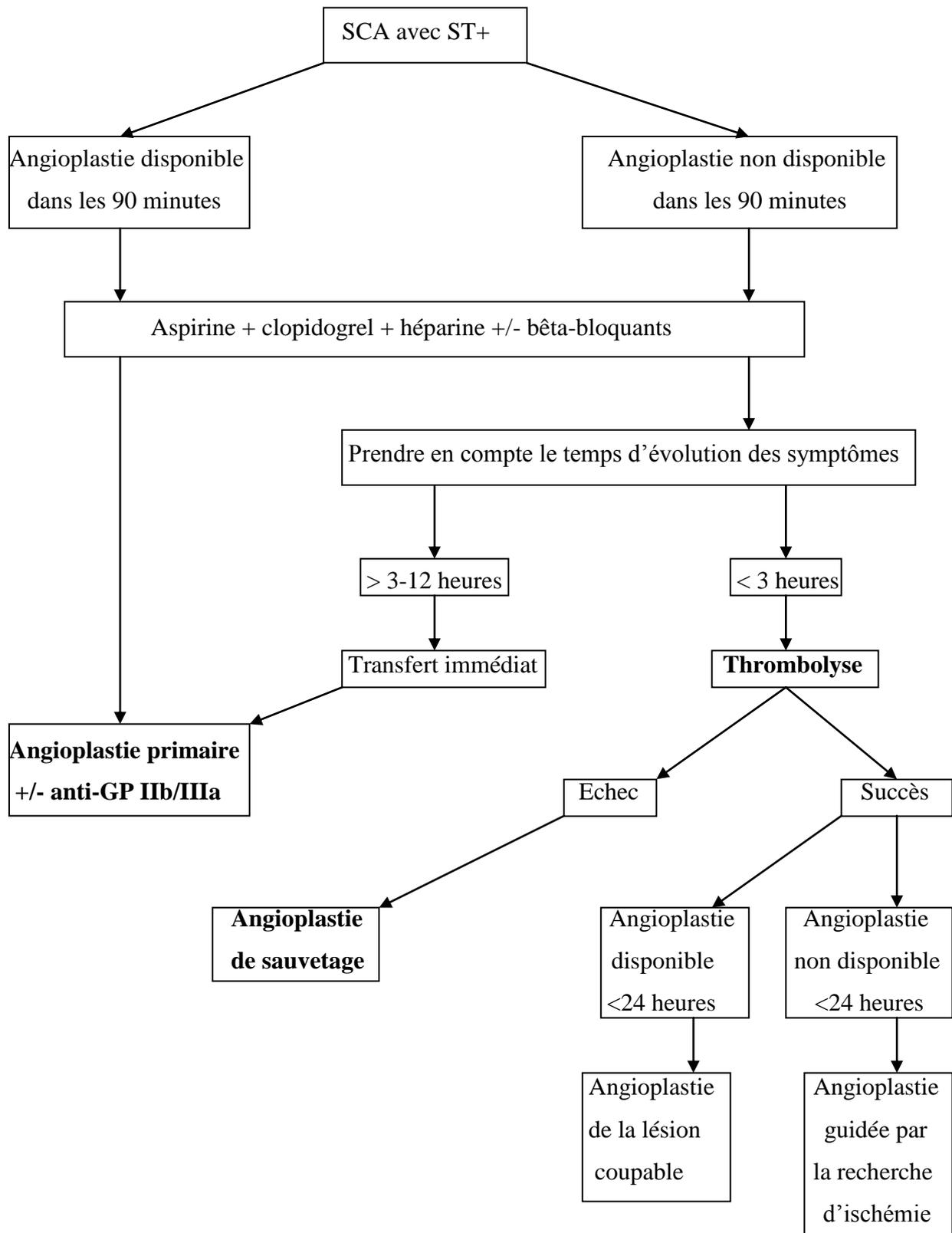


Figure 8 : Arbre décisionnel de la prise en charge d'un IDM en phase aiguë.

Le but de la revascularisation coronaire rapide associée à un traitement médicamenteux adjuvant est donc de limiter la nécrose du myocarde, de prévenir et diminuer les complications et les récives à distance.

VIII- LES COMPLICATIONS POSSIBLES [2,8,21,23]

A la phase aiguë de l'IDM, comme en post-IDM, il peut survenir de nombreuses complications.

Complications de l'IDM	
Précoces (< 3 semaines)	Tardives (> 3 semaines)
<p>Troubles du rythme Troubles de conduction Insuffisance cardiaque Choc cardiogénique Mort subite Complications mécaniques Extension de la nécrose</p>	<p>Insuffisance cardiaque chronique Récidive d'IDM Anévrisme ventriculaire Troubles du rythme ventriculaire tardifs Syndrome épaule-main</p>
<p>Complications thrombo-emboliques Péricardite</p>	

Tableau 4 : Les complications précoces et tardives d'un IDM. [22]

Les complications possibles d'un IDM quelles soient précoces ou tardives sont donc nombreuses et graves, d'où l'importance d'une prise en charge continue et adaptée du patient.

IX- CONCLUSION

L'infarctus du myocarde est donc une des principales conséquences de l'athérosclérose, mettant en jeu le pronostic vital. Il est important de connaître au mieux sa prise en charge aiguë pour en améliorer le pronostic et en diminuer les complications à court terme ou à plus long terme.

Le pharmacien doit bien connaître les différents facteurs de risque cardiovasculaire pour sensibiliser au mieux les patients et leur donner des conseils adaptés, afin de diminuer le risque d'infarctus. Lors de la survenue d'un SCA ST+, il doit être également conscient des différentes complications possibles, notamment l'insuffisance cardiaque, afin de rester vigilant tout au long du traitement du patient.

PARTIE II : PREVENTION SECONDAIRE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

I- INTRODUCTION

La prise en charge initiale de l'IDM étant considérée comme salvatrice, la prévention secondaire peut paraître accessoire, mais les « survivants » après la phase aiguë sont des candidats à la récurrence.

Les patients victimes d'infarctus vont donc devoir suivre des mesures dites de prévention secondaire sur le long terme, car ils sont considérés à haut risque de récurrences d'événements cardiovasculaires. L'IDM fait donc partie des affections de longue durée (ALD).

L'objectif de la prévention secondaire est d'éviter la survenue de complications, de récurrences, et de décès précoces. Elle repose sur un suivi médical attentif avec des interventions d'efficacité démontrée, associé à des traitements médicamenteux, des modifications du mode de vie (tabac, sport), et des mesures diététiques. [26,27]

II- SUIVI MEDICAL DES PATIENTS

Une fois les patients sortis de la phase aiguë de l'IDM, il faut mesurer l'étendue de la lésion myocardique, identifier d'éventuelles complications, et faire des bilans clinique et para-clinique.

A-Stratification du risque d'événements après un IDM [26,27,28]

Les patients victimes d'IDM n'ont pas tous le même pronostic. L'évaluation du risque cardiovasculaire en post-infarctus est donc fondamentale, car elle permet d'estimer le pronostic, de décider quels examens complémentaires sont nécessaires, et d'établir la meilleure stratégie thérapeutique pour le patient. Cette évaluation dépend des données cliniques, des investigations fonctionnelles, et de l'imagerie.

1- Evaluation du niveau de risque [8,26]

Les facteurs de bon pronostic correspondent à un âge inférieur à 55 ans, une absence d'antécédent d'IDM et une évolution simple.

Les éléments cliniques péjoratifs sont :

- les facteurs démographiques : âge élevé et sexe féminin
- la persistance de certains facteurs de risque tel que le tabagisme, l'hypercholestérolémie, le diabète et l'existence d'antécédents d'IDM
- certaines caractéristiques de l'infarctus (exemple :localisation antérieure).

Les éléments de mauvais pronostic peuvent également être retrouvés sur l'ECG comme : l'étendue du sus-décalage du segment ST qui reflète l'importance des lésions myocardiques, et le sous-décalage transitoire ou permanent du segment ST (signes « en miroir »).

Les patients ayant plus de risque de complications ou de récives vont également présenter certains troubles comme une insuffisance cardiaque persistante ou transitoire, une fonction ventriculaire gauche sévèrement altérée, une angine de poitrine persistante ou réapparaissant au repos ou lors d'effort minime, des arythmies ventriculaires ou une tachycardie persistante.

Il va donc falloir réaliser une coronarographie si celle-ci n'a pas été réalisée en phase aiguë, afin d'apporter des informations pronostiques et guider la prise en charge ultérieure, excepté pour les patients âgés avec un IDM non compliqué et sans ischémie résiduelle.

L'évaluation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et la recherche d'ischémie et de viabilité myocardiques doivent également être explorées. Les patients vont ainsi bénéficier de toutes les thérapeutiques disponibles. [8,26]

2- Coronarographie [8,26,27]

• Définition

La coronarographie consiste à réaliser une opacification des artères coronaires par un produit de contraste. Cette procédure nécessite une voie d'abord artérielle périphérique, permettant d'obtenir plusieurs prises de vue. Sa principale indication est d'évaluer une éventuelle cardiopathie ischémique et va donc permettre d'étudier complètement le réseau coronaire. [21]

● **Post-infarctus**

Si elle n'a pas été réalisée au cours de la phase aiguë, la thrombolyse ayant été préféré à l'angioplastie primaire, une coronarographie doit être effectuée à l'admission en unité de soins intensifs de cardiologie ou assez précocement de manière quasi systématique afin de réaliser un bilan de la maladie coronaire en évaluant la perméabilité du vaisseau responsable de l'IDM et l'étendue des séquelles myocardiques. [26,29]

Elle doit être réalisée d'autant plus tôt qu'il existe des récives douloureuses ou que la reperfusion par fibrinolyse est douteuse.

Les lésions coronaires retrouvées lors de cette coronarographie amèneront à voir la lésion responsable de l'infarctus ainsi que d'autres lésions coronaires dont il faudra discuter la prise en charge. [8]

De nouvelles techniques ont été développées, en complément de la coronarographie, afin d'étudier la fonction et la morphologie des lésions coronaires (Doppler, ultrasons, enregistrement des pressions). [21]

3- Recherche d'une ischémie myocardique [8,21,26]

→ L'échocardiographie :

● **Indications**

Tous les patients après un IDM doivent bénéficier d'une échographie cardiaque, mais celle-ci ne doit pas retarder l'examen coronarographique.

Cette dernière va donner des informations précieuses sur la structure et la fonction cardiaque. [30]

Après l'IDM, l'échocardiographie permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche en estimant notamment la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) résiduelle, de rechercher des complications (insuffisance mitrale, thrombus...) et d'évaluer les pressions de remplissage (diastole). Mais ce n'est pas un examen diagnostique d'IDM. [8,27]

● **Principes de l'examen**

Il existe 3 grands types de modes utilisés en échocardiographie : l'imagerie bidimensionnelle, le Doppler cardiaque et le Doppler couleur. Chacun de ces modes utilise les mêmes propriétés de base, c'est à dire l'émission puis la réception d'ultrasons par une sonde, après que ces ultrasons aient été réfléchis par une structure rencontrée. [21]

L'échographie bidimensionnelle mesure l'étendue de la nécrose et la fraction d'éjection.

Le Doppler, lui, va permettre d'enregistrer les vitesses de déplacement intra-cavitaire, permettant la quantification de valvulopathies.

→L'épreuve d'effort :

- ***Intérêts de l'épreuve d'effort***

L'épreuve d'effort est effectuée environ un mois après l'infarctus, puis annuellement quand les patients en sont capables, elle doit être réalisée dans les mêmes conditions à chaque fois avec ou sans traitement et selon le même protocole. [8]

Elle va permettre : d'apprécier la capacité fonctionnelle du cœur et les possibilités du patient à réaliser des efforts à domicile ou au travail, d'évaluer l'efficacité du traitement médical ainsi que le risque d'évènements cardiaques. [21,31]

Cet examen peut également être utilisé pour la recherche d'une ischémie myocardique résiduelle, mais il ne permet pas de la localiser. L'épreuve d'effort servira donc plus dans le suivi et le dépistage à distance d'ischémie.

- ***Réalisation de l'examen***

Une épreuve d'effort maximale est effectuée à 1 mois dans les suites de l'infarctus.

Lorsque l'épreuve d'effort est positive (douleur thoracique, apparition d'un sous-décalage ST ou un sus-décalage ST...), cela permet de mettre en évidence les patients à « haut risque », et ce d'autant plus qu'elle survient à un bas niveau de travail. [8]

Pour les patients incapables d'effectuer un ECG d'effort (épreuve d'effort) ou ayant un ECG d'effort ininterprétable électriquement, une échocardiographie de stress ou une scintigraphie peuvent être réalisées, à renouveler après un délai de 3 ans en l'absence d'aggravation de la symptomatologie ou de modification de l'électrocardiogramme de repos. Ces deux derniers examens apprécient la viabilité du myocarde dans les zones infarctées qui ont éventuellement bénéficié d'un traitement de revascularisation. [8]

→ Scintigraphie myocardique de perfusion

Cet examen non invasif est utile dans le diagnostic de l'ischémie et la mise en évidence d'une éventuelle dysfonction myocardique.

4-Appréciation de la fonction ventriculaire gauche et de la taille de l'IDM

→ Evaluation de la fonction ventriculaire gauche

La fraction d'éjection ventriculaire gauche après un infarctus est un des éléments les plus importants du pronostic.

De nombreuses méthodes permettent de l'apprécier :

- les éléments cliniques : par des symptômes comme la dyspnée ou par la classe maximale de la classification de Killip et Kimball (tableau 5)
- l'examen clinique : râles crépitants, fréquence cardiaque, B3 (troisième bruit cardiaque), augmentation de la pression veineuse jugulaire, cardiomégalie
- la durée de l'épreuve d'effort
- l'appréciation de la FEVG par ventriculographie ou échocardiographie bidimensionnelle.

Classification internationale de Killip	
Stade I	IDM non compliqué, pas de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. <i>Mortalité à la phase aiguë : 8%</i>
Stade II	présence de râles crépitants ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires. <i>Mortalité à la phase aiguë : 30%</i>
Stade III	râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires, œdème aigu pulmonaire. <i>Mortalité à la phase aiguë : 44%</i>
Stade IV	choc cardiogénique. <i>Mortalité à la phase aiguë : 80-100%</i>

Tableau V : Classification de Killip [3]

Jusqu'à un tiers des patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche importante peuvent être améliorés par la revascularisation. [8] L'identification d'une dysfonction ventriculaire gauche étendue et réversible, a une valeur pronostique importante et peut aider à optimiser la prise en charge médicale.

→ La taille de l'infarctus

La taille finale de l'IDM est un déterminant majeur de la survie et de la qualité de vie post-infarctus. La détermination de la FEVG est performante pour préciser la taille de l'IDM. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut également être utilisée. [8,26]

5- Etude de la viabilité myocardique

Plusieurs méthodes permettent d'évaluer la viabilité myocardique : la scintigraphie myocardique, l'échocardiographie à l'effort ou sous stress pharmacologique (dobutamine à faible dose), la plus sensible étant la tomographie à émission de positons dont la disponibilité est toute fois restreinte en France. [8,26]

→ L'échographie de stress

L'échocardiographie de stress étudie la fonction cardiaque durant un effort ou un stress pharmacologique, mais c'est l'échographie de stress pharmacologique (sous dobutamine le plus souvent) qui est le plus souvent préférée car plus facile à exécuter. Elle va permettre la recherche d'une ischémie myocardique avec la localisation du territoire ischémique et la recherche de viabilité myocardique. Elle permet aussi d'évaluer les performances de contractilité myocardique, c'est donc un outil important pour évaluer l'apparition ou l'amélioration d'anomalies contractiles des parois myocardiques durant un stress. [21,30]

6- Appréciation du risque rythmique et de mort subite

Cela ne concerne que les patients qui n'ont pas présenté de troubles du rythme ventriculaire graves après la phase initiale de l'IDM.

La fonction ventriculaire gauche est le paramètre le plus important pour distinguer les patients à haut et à faible risque rythmique. Le risque de mort subite est très faible quand la FEVG est supérieure à 40%. [8] En revanche quand la FEVG est inférieure à 40%, il est important d'évaluer le risque rythmique, car des interventions thérapeutiques peuvent être justifiées. [26]

Outre le traitement par bêta-bloquant et les interrogations vis à vis de l'amiodarone, le défibrillateur automatique implantable a aujourd'hui démontré son efficacité en post-infarctus soit en prévention primaire chez tous les patients avec FEVG < 30% soit en prévention secondaire chez les patients avec antécédent de fibrillation ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire soutenue en dehors de la phase aiguë. [26]

En présence d'une dysfonction ventriculaire gauche, l'épreuve d'effort et l'enregistrement ambulatoire de l'ECG doivent être réalisés, la mise en évidence de tachycardies ventriculaires non soutenues devant conduire à un bilan approfondi. [8]

→Le Holter-ECG

Le Holter-ECG permet un enregistrement de l'ECG sur 24 heures, il est réalisé 3 à 5 jours après l'IDM. Il va donner des informations sur le rythme cardiaque, sur le système de conduction et sur l'état des oreillettes et des ventricules. Ces données sont obtenues après la pose d'électrodes sur le thorax et sur les membres.

Cela va donc permettre de détecter les troubles du rythme ou de la conduction (existence d'extrasystole ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire et des troubles conductifs). [8,21,27]

→Le défibrillateur automatique implantable (DAI)

C'est un appareil multi-programmes composé d'un générateur d'impulsions et d'une ou deux sondes implantées dans le ventricule et l'oreillette droite. Son but est d'éviter une « mort subite » par trouble du rythme, en aidant à la détection et au traitement de l'arythmie ventriculaire.

Une fois l'implantation du DAI réalisée certaines précautions s'imposent : avoir une carte de porteur de DAI, éviter les portiques des aéroports et les causes d'interférences (IRM, radiothérapie), éviter les sports violents, surveiller la cicatrice et faire un suivi régulier tous les 4 à 6 mois avec vérification de l'état de la pile et interrogation des mémoires Holter.

La survenue de troubles du rythme ventriculaire après la phase aiguë, doivent donc faire l'objet d'un bilan approfondi avec un Holter-ECG et une stimulation ventriculaire programmée. En fonction des résultats, en plus d'un traitement bêta-bloquant et de l'amiodarone, on discutera la mise en place d'un défibrillateur implantable. [2,8]

B- Suivi clinique régulier [27,28]

1- Suivi par le cardiologue

Après un bilan initial effectué par le cardiologue, celui-ci doit ensuite être consulté tous les ans et plus souvent si une aggravation ou une nouvelle symptomatologie cardiovasculaire est apparue ou encore si le traitement a été modifié.

Le patient doit être informé que toute douleur prolongée ne cédant pas à la trinitrine doit entraîner l'appel d'une structure d'urgence (15) et motiver une consultation. [27]

2- Suivi par le médecin généraliste

Les patients devront voir leur médecin généraliste tous les 3 mois si leurs facteurs de risque sont contrôlés.

Le médecin généraliste devra rechercher l'apparition ou l'aggravation des facteurs de risque cardiovasculaire chez tous les patients ayant eu un IDM, en relais du bilan effectué lors de sa survenue par le cardiologue. [2,8]

Les facteurs de risque à évaluer sont : le tabagisme actuel, l'hypertension artérielle permanente, l'hypercholestérolémie avec un objectif en prévention secondaire pour le LDL-c < à 1 g/L et un diabète.

Les facteurs prédisposant à rechercher en prévention secondaire sont : une obésité abdominale (périmètre abdominal > à 102 cm chez l'homme et > à 88 cm chez la femme), un IMC > ou = 30 kg/m² ou un surpoids, une sédentarité ou une absence d'activité physique régulière, des problèmes d'ordre psychologiques et sociaux (précarité), la consommation excessive d'alcool soit plus de 3 verres par jour pour l'homme et plus de 2 verres par jour chez la femme, et un régime alimentaire déséquilibré. [27,28]

La présence de certains de ces facteurs permettra au médecin traitant d'orienter, si besoin, le patient vers un spécialiste. Le patient fumeur pourra ainsi bénéficier d'une aide au sevrage tabagique par un centre spécialisé de tabacologie (substituts nicotiques, aide médicamenteuse au sevrage tabagique), et un suivi par une diététicienne peut être conseillé notamment en cas d'obésité.

Dans les cas les plus sévères d'IDM, les patients peuvent être orientés vers des centres de réadaptation à l'effort. [27]

C- Suivi biologique régulier [27,28]

Après la survenue de l'infarctus, un hémogramme (numération formule sanguine) ainsi qu'une glycémie à jeun pour dépister un diabète éventuel doivent être effectués, la mesure de la glycémie étant à renouveler tous les ans.

Une exploration des anomalies lipidiques (CT, HDL-c, LDL-c, TG) est réalisée quelques jours après l'IDM (le LDL étant abaissé à la phase aiguë), et sera ensuite réalisée régulièrement.

La fonction rénale est explorée par la mesure de la créatininémie et le calcul de la clairance de la créatinine, ces dosages seront par la suite réalisés régulièrement.

Il faut également réaliser une surveillance biologique des traitements nécessités par l'IDM, en respect de l'AMM. Ainsi, en surveillance du traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), il faut mesurer la kaliémie et la créatininémie ; et en surveillance du traitement par statine, il faut réaliser un dosage des transaminases en début de traitement et un dosage des CPK lors de l'apparition de symptômes musculaires inexpliqués.

Chez les patients diabétiques, la micro-albuminurie (soit une protéinurie entre 30 et 300 mg/jour) est dosée, car c'est un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire.

D- Evaluation du retentissement psychologique

La prévention secondaire après un IDM comprend aussi la prise en charge des facteurs psychologiques. Plusieurs aspects du comportement (notamment l'hostilité, l'anxiété, la dépression, et la détresse psychologique) peuvent s'associer aux coronaropathies. [26]

Le stress est un facteur important, que ce soit dans les événements de la vie quotidienne, en cas de mauvaise intégration sociale ou encore de conditions de travail difficiles. La prise en charge du stress est un élément très important de la réadaptation et de la prévention secondaire, ainsi que le soutien social du patient.

Les dépressions et les troubles de l'humeur chez les coronariens sont mal diagnostiqués et peu traités. La mise en place d'un traitement a un bénéfice fonctionnel certain, mais on ne sait pas s'il améliore la survie. [8]

Une évaluation psychologique personnalisée des patients est donc nécessaire afin de proposer à ceux qui en ont besoin une prise en charge dans le cadre d'un programme de réadaptation cardiaque.

Il existe un haut niveau d'anxiété après un IDM, et cela est dû en grande partie à un manque d'information. Lorsque l'information est fournie, et cela de façon répétée, il y a une amélioration de l'état psychique du patient et de l'observance du traitement. Cette prise en charge doit être assurée de façon suivie et concerner aussi la famille du patient. Elle doit débiter à l'hôpital et être poursuivie à la sortie. [8,26]

E- La reprise du travail

Le retour au travail est conditionné, au-delà de la récupération physique, par de nombreux autres facteurs, tels que le niveau socio-économique, les facteurs psychologiques, le type d'emploi, le type d'entreprise et l'environnement psychosocial. La prise en charge psychologique et la réadaptation cardiaque devraient permettre un meilleur retour au travail. [26]

L'épreuve d'effort, bien que souvent éloignée des conditions réelles de travail, permet une première évaluation des possibilités de reprise en fonction des contraintes énergétiques du poste. Dans les cas litigieux, une évaluation par enregistrement ambulatoire de l'ECG ou par cardio-fréquence-mètre sur le lieu de travail permet une approche plus objective de la pénibilité du travail et de la compatibilité avec l'état clinique du patient.

La cicatrisation tissulaire nécessitant environ 3 semaines, il paraît prudent, même lorsque l'IDM n'est pas compliqué, de ne pas conseiller la reprise du travail avant ce délai. Les délais de la reprise du travail sont variables selon l'évaluation du risque d'évènements et selon le type de poste. Ils s'échelonnent de quelques semaines (risque faible, poste sédentaire) à 6 mois (IDM compliqué, profession avec manutention).

Afin de permettre un retour au travail dans de bonnes conditions, la visite de pré-reprise avec un médecin du travail, que tout salarié peut solliciter, permet d'adapter au mieux les conditions de la réinsertion professionnelle. [8]

L'éducation thérapeutique faite par les différents professionnels de santé doit veiller à l'implication des patients : pour qu'ils comprennent mieux leur maladie et qu'ils adaptent leur mode de vie en fonction des conseils qui leur auront été donnés. Il faut leur rappeler que toute modification ou aggravation de la symptomatologie doit motiver une consultation médicale.

Le suivi médical permet également d'adapter, si nécessaire, le traitement instauré à la sortie de l'hôpital.

III- PRISE EN CHARGE PHARMACOLOGIQUE

Après la phase aiguë de l'infarctus, l'ordonnance de sortie engage la phase de prévention secondaire. Elle est personnalisée selon l'évaluation du risque athéromateux et myocardique propre à chaque patient.

A- Traitement post-infarctus [2,8,32]

1- Les anti-thrombotiques

La prescription des anti-thrombotiques en prévention secondaire de l'IDM a pour but de prévenir la formation d'une thrombose coronaire au contact des lésions athéromateuses et de diminuer la fréquence des différentes complications pouvant survenir. [32]

● L'aspirine :

C'est un antiagrégant plaquettaire qui inhibe l'activation plaquettaire en bloquant par acétylation la cyclo-oxygénase plaquettaire, et qui bloque la synthèse du thromboxane A₂ (vasoconstricteur et thrombosant) qui est libéré par les plaquettes. [33]

Les recommandations européennes et nord-américaines retiennent la prescription d'aspirine en post-infarctus comme une recommandation de classe I avec un niveau de preuve de type A. [32] En effet, plusieurs essais cliniques contrôlés randomisés ont apporté des arguments en faveur de la prescription au long cours des antiagrégants plaquettaires, mais c'est la publication de la méta-analyse *Antiplatelet Trialists Collaboration* qui a démontré un effet bénéfique de ces traitements, essentiellement l'aspirine, sur la mortalité. [36]

La prescription d'aspirine est donc recommandée en post-IDM, sauf intolérance démontrée, avec une dose initiale de 150 mg à 325 mg, puis une dose quotidienne d'entretien de 75 à 160 mg. [32]

Toutes les doses sont efficaces en terme d'action antiagrégante mais la tolérance digestive des faibles doses est meilleure, l'administration d'une dose journalière ne dépassant pas 160 mg permet donc de diminuer le risque d'effets indésirables liés à cette molécule. [36]

L'aspirine est à mettre en place dès la phase aiguë et à poursuivre indéfiniment. Il est recommandé de le prendre au cours du repas en une seule prise par jour avec un peu d'eau. L'administration concomitante d'inhibiteurs de pompe à protons ou de cytoprotecteurs gastriques n'est pas justifiée pour des doses d'acide acétylsalicylique faibles. [33]

Principe actif	Exemples de spécialités	Dosages
Acétylsalicylate de lysine	Kardégic®	75,160 ou 300 mg
Acide acétylsalicylique	Aspirine protect® ...	300 mg

Tableau VI: Salicylés indiqués en prévention secondaire de l'IDM. [34,35]

L'aspirine est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité ou d'allergie aux salicylés, de maladies ulcéreuses gastro-duodénales, de maladies hémorragiques constitutionnelles ou acquises, de risque hémorragique et chez la femme enceinte au troisième trimestre.[34]

L'utilisation de plusieurs antiagrégants plaquettaires majore le risque de saignement, de même que l'association à l'héparine ou l'un de ses analogues, aux anticoagulants oraux et aux thrombolytiques. Elle doit donc être prise en compte en maintenant une surveillance régulière, clinique et biologique. Il est également conseillé d'éviter les associations avec d'autres anti-inflammatoire non-stéroïdiens ou d'autres salicylés.

● Le clopidogrel (Plavix®)

Cette molécule fait partie de la classe des thiénopyridines, comme la ticlopidine (Ticlid®), mais elle présente, entre autre, moins de toxicité hématologique que cette dernière. Le clopidogrel inhibe de façon sélective la fixation de l'adénosine diphosphate à son récepteur plaquettaire (inhibition irréversible) ce qui va induire l'inhibition de l'agrégation plaquettaire. [33]

La prescription de clopidogrel à la dose de 75 mg par jour (1 prise par jour par voie orale) en association avec l'aspirine est recommandée chez tous les malades traités par angioplastie pendant un an après leur IDM. [27] Cette recommandation pourrait être étendue même aux patients traités par thrombolyse suite à l'étude CURE qui a montré le bénéfice et l'innocuité de cette association. [37]

Le clopidogrel peut être également utilisé en substitution de l'aspirine en cas de contre-indication ou d'intolérance à celui-ci. [32]

Contre-indications au clopidogrel
Hypersensibilité à la substance active
Insuffisance hépatique sévère
Lésion hémorragique évolutive
Allaitement

Tableau VII : les contre-indications au clopidogrel. [34]

En raison du risque de saignement et d'effets indésirables hématologiques, une NFS doit être rapidement envisagé chaque fois que des signes cliniques évocateurs de saignement surviennent pendant le traitement.

Les autres effets secondaires du clopidogrel pouvant survenir sont de type digestif (douleur, diarrhée...), neurologique (céphalées, vertiges...), allergique, hépatique ou biliaire.

● **Les anticoagulants**

Les anti-vitamines K (AVK) ne sont pas indiqués dans les suites d'un IDM non compliqué, ils ne sont utilisés que pour les patients atteints d'anévrisme ventriculaire, de thrombus intracavitaire ou d'épisodes récurrents de fibrillation auriculaire. [33,36]

Trois molécules sont disponibles en France : la warfarine (Coumadine®), l'acénocoumarol (Sintrom®) et la fluindione (Préviscan®).

Les anticoagulants oraux sont contre-indiqués en cas de grossesse ou d'allaitement, en cas d'allergie connue aux produits, de syndromes hémorragiques, de lésions susceptibles de saigner, et en cas d'insuffisance rénale ou hépatique sévère.

Certains médicaments ne doivent pas être associés avec les AVK, comme l'aspirine et les salicylés à fortes doses, le miconazole, la phénylbutazone et le millepertuis.

Avant d'instaurer un traitement par AVK, il faut réaliser un bilan préalable avec : numération formule sanguine (NFS), créatininémie, bilan hépatique, temps de céphaline activé (TCA) et taux de prothrombine (TP). [34]

Après l'instauration du traitement, il faut effectuer une surveillance biologique par l'INR (international normalized ratio) 24 à 48 heures après, puis tous les 2 jours jusqu'à stabilisation à 2 contrôles successifs dans la zone thérapeutique choisie (c'est à dire dans la plupart des cas un INR entre 2 et 3), puis une fois par semaine pendant 15 jours, et par la suite une fois par mois. [34]

Lors de la délivrance du médicament, il faut rappeler au patient qu'il est déconseillé de boire de l'alcool pendant le traitement et qu'il est préférable d'éviter de manger des quantités élevées d'aliments riches en vitamine K comme les choux, les asperges, les brocolis, les épinards, la laitue et le thé vert car ils sont susceptibles de diminuer l'effet du médicament. Des carnets de suivi (contenant l'inscription de l'INR après chaque prise de sang, la dose de médicament à prendre et des conseils à suivre) peuvent être remis aux patients. Il faut également rappeler d'éviter l'automédication sans en avoir parler avant avec son médecin ou son pharmacien.

2- Les bêta-bloquants [38]

Un bêta-bloquant doit être prescrit, sauf contre-indication, à tout patient ayant fait un IDM. Ces molécules réduisent la morbi-mortalité de 22% à 25%. [8,26] Le bénéfice est d'autant plus grand que le traitement est instauré précocement. Les patients le plus sévèrement atteint, en tirent les plus grands avantages. [38]

Mais les enquêtes rétrospectives soulignent que cette prescription n'est appliquée que dans 35% à 58% des cas. [39] De plus, si la posologie conseillée est celle des essais cliniques, elle n'est pas toujours celle utilisée. [39]

La *Task Force* de l'ESC (European Society of Cardiology) recommande la prescription à vie de cette molécule. [29] En tout cas, il faut se garder d'un arrêt brutal, vu les risques de rebond. [8,38]

Les bêta-bloquants ont montré une efficacité protectrice indiscutable (méta-analyse BMJ – 1999) lorsqu'ils sont administrés au long court après l'IDM. [40] Leur intérêt dans ce contexte, y compris lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche marquée, n'est plus discuté, d'où le caractère indispensable de leur prescription. [32,38] Ils agissent avec un effet cardio-protecteur, ils ont une capacité à épargner les besoins en oxygène du myocarde et à corriger l'instabilité électrique.

Une réduction significative des décès a été observée seulement avec l'acébutolol, le métoprolol, le propranolol et le timolol, ce sont donc eux qui ont l'AMM pour le traitement au long court après un infarctus. (tableau VIII) [26,35] Le bisoprolol (Cardensiel®) n'est utilisé que si la FEVG est < 35%, tout comme le carvedilol (Kredex®). [35]

Alors qu'il y a classiquement des contre-indications relatives, interdisant de prescrire des bêta-bloquants chez certains patients, des éléments suggèrent que les bénéfices de ceux-ci en terme de réduction du risque de récurrence d'IDM et de décès dépassent le risque de ce traitement, même chez des patients ayant une broncho-pneumopathie chronique obstructive (voire un asthme contrôlé), une atteinte vasculaire périphérique sévère, un intervalle PR supérieur à 0.24 secondes (bloc de conduction) sur l'ECG ou une insuffisance cardiaque, sous réserve d'une surveillance attentive. Un diabète, même insulino-dépendant, ne représente pas une contre-indication au traitement bêta-bloquant, bien au contraire, car le bénéfice est important. [2,8,32,38]

Principe actif	Noms commerciaux	Posologie conseillée en post-IDM
Acébutolol	Sectral®	200 à 400 mg/jour – voie orale
Métoprolol	Lopressor®, Seloken®	100 mg/jour – voie orale
Propranolol	Avlocardyl®...	160 mg/jour – voie orale
Timolol	Timacor®...	10 à 20 mg/jour – voie orale

Tableau VIII : les bêta-bloquants indiqués dans le post-IDM. [34,35]

Contre-indications aux bêta-bloquants
<p>Asthme</p> <p>Insuffisance cardiaque congestive non contrôlée</p> <p>Bradycardie importante (< ou = à 45 battements par minute)</p> <p>Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré non appareillé</p> <p>Phénomènes de Raynaud</p> <p>Association à la floctafénine (Idarac®)</p> <p>Troubles artériels périphériques</p>

Tableau IX : Contre-indications aux bêta-bloquants. [34]

Les principaux effets secondaires survenant sous bêta-bloquants sont : une asthénie, le refroidissement des extrémités, une bradycardie et des troubles digestifs.

En cas de contre-indication aux bêta-bloquants, on peut utiliser un inhibiteur calcique bradycardisant : le vérapamil (Isoptine®) qui a obtenu l'AMM pour la prévention secondaire de l'IDM en cas d'intolérance aux bêta-bloquants et en l'absence d'insuffisance cardiaque. [34,39]

Lors de la survenue de troubles du rythme supra-ventriculaire (auriculaire) ou ventriculaire persistant, l'utilisation de l'amiodarone (Cordarone®) peut constituer une alternative, c'est le seul anti-arythmique à avoir une utilité prouvée dans le post-IDM en réduisant la mortalité par trouble du rythme, sous le couvert d'une surveillance thyroïdienne, pulmonaire et oculaire. [8,26]

3- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Ces molécules empêchent la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II du système rénine-angiotensine (figure 9). L'angiotensine II est une substance vasoconstrictrice stimulant la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien. Il en résulte donc une diminution de la sécrétion d'aldostérone, une augmentation de l'activité de la rénine plasmatique et une diminution des résistances périphériques totales.

Les IEC diminuent les conditions de charge du ventricule gauche et limitent à terme l'hypertrophie myocardique. Ils agissent à court terme sur la zone infarctée en limitant son expansion par diminution des forces intra-cavitaires, et à long terme en diminuant la dilatation ventriculaire et l'hypertrophie. [41]

Les IEC ont été évalués par de nombreuses études contrôlées, notamment SAVE pour le captopril [42], AIRE pour le ramipril [43] et TRACE pour le trandolapril [44]. Elles ont montré une réduction significative de la mortalité totale, de la mortalité cardiovasculaire et des récurrences d'IDM. [42,43,44]

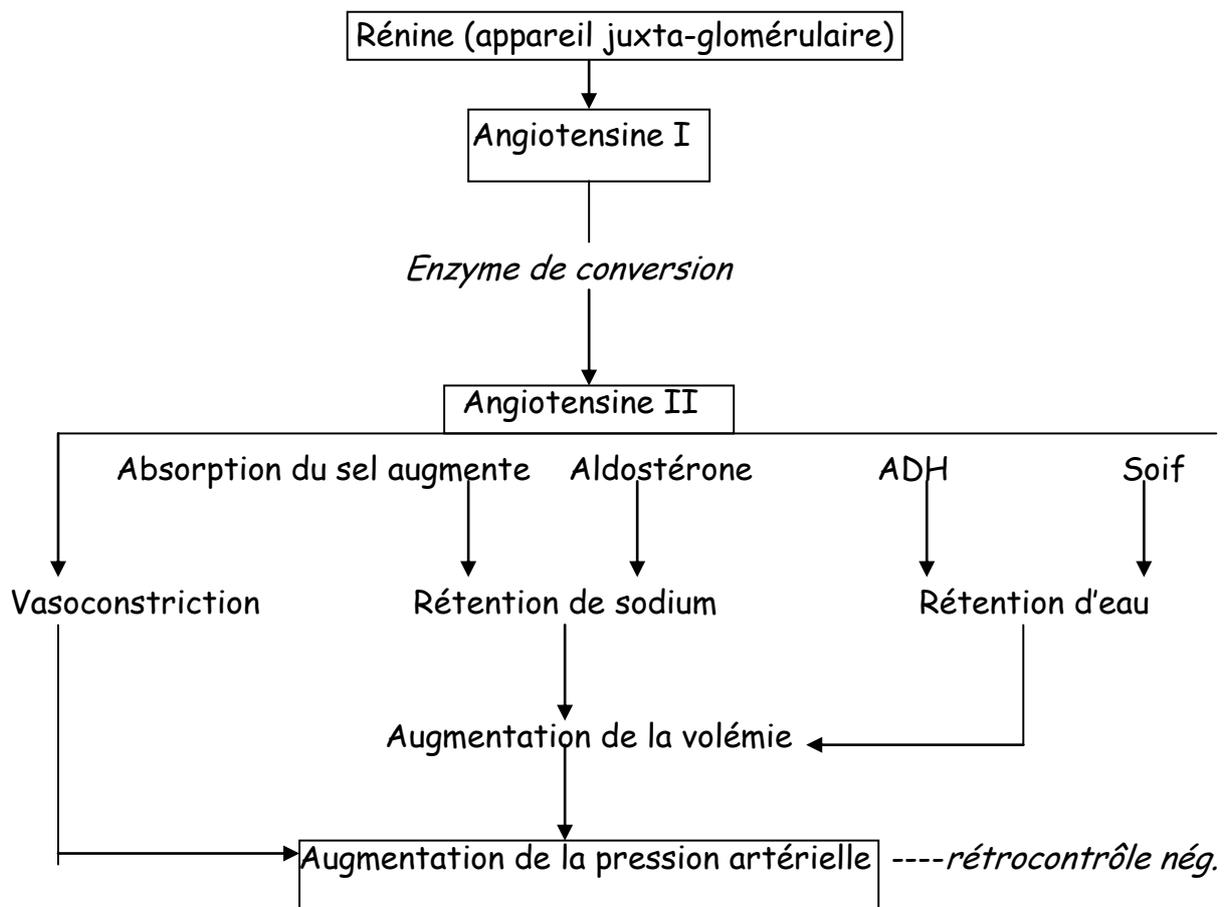


Figure 9: le système rénine-angiotensine. [32]

D'abord réservée aux formes avec réduction de la FEVG (< à 40%) [8], la prescription des IEC tend à s'étendre à l'ensemble des patients post-IDM à la suite des études HOPE [45] avec le ramipril, et EUROPA [46] avec le péridopril. Ces 2 études ont montré la capacité des IEC à réduire la fréquence de la mortalité à 5 ans. [45,46]

Principe actif	Spécialités	dosages et posologies
Captopril	Lopril®, Captolane®	comprimés de 12,5-25 ou 50mg 75 à 150 mg/ jour
Périndopril	Coversyl®	comprimés de 2 ou 4 mg 4 à 8 mg/jour
Ramipril	Triatec®	comprimés de 1,25-2,5-5 ou 10mg 5 à 10 mg/jour
Trandolapril	Odrik®	comprimés de 0,5-2 ou 4mg 2 à 4 mg/jour

Tableau X : IEC ayant l'AMM dans le post-IDM. [34,35]

Contre-indications aux IEC
Grossesse et allaitement Hypersensibilité au produit Antécédent d'angioedème ou de choc anaphylactique liés ou non à un IEC

Tableau XI : Contre-indications aux IEC. [34]

Pour avoir un effet de prévention secondaire sur l'athérosclérose, il semble nécessaire d'atteindre de fortes doses d'IEC (10 mg pour le ramipril, et 8 mg pour le périndopril). [32,41]

Les IEC doivent donc maintenant faire partie de l'ordonnance du patient coronarien et plus la dose sera importante, plus le bénéfice sera grand. [32,41]

Le bénéfice est maximal en cas d'introduction précoce des IEC après l'IDM. [26,41] Il est d'ailleurs préférable de mettre en route le traitement en milieu hospitalier sous surveillance stricte, notamment tensionnelle, afin d'ajuster la dose du médicament, la mise en place de ce traitement se faisant à dose progressive. [41]

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (sartans) apparaissent comme une alternative aux IEC notamment en cas de mauvaise tolérance (toux, phénomènes allergiques).

C'est à la suite d'une étude récente, où le valsartan (320 mg/jour) ne s'est pas montré inférieur au captopril sur la réduction des décès et autres accidents cardiovasculaires dans le post-infarctus avec dysfonction ventriculaire que cela a été démontré. [47]

4- Les statines

Les statines agissent par inhibition compétitive de l'HMG-CoA-réductase, enzyme qui catalyse l'étape précoce et limitante de la synthèse intracellulaire du cholestérol. Leur efficacité pourrait ne pas passer seulement par leur action sur les lipides sanguins, mais aussi par des modifications de la progression de l'athérome coronaire, la stabilisation de la plaque, et la correction de la dysfonction endothéliale coronaire. [13,34]

Ces molécules ont maintenant démontré leur intérêt dans de nombreuses études menées chez des patients coronariens. [26,48] Elles diminuent la mortalité globale, la mortalité cardiovasculaire, mais aussi le risque d'IDM ou d'accident vasculaire cérébral. [48] Leur bénéfice est démontré quelque soient les taux initiaux de cholestérol total et de cholestérol lié aux protéines de basse densité (LDL-c). [13]

Quatre statines ont maintenant fait preuve de leur efficacité en post-IDM : la simvastatine (40 mg) [48], la pravastatine (40 mg), la fluvastatine (80 mg) [49] chez les patients traités par angioplastie (tableau XII) et l'atorvastatine (80 mg). [26] Le traitement par statine doit être prescrit à dose suffisamment intense et l'AFSSAPS a récemment modifié ses recommandations pour préconiser de faire baisser le niveau de LDL-c en dessous de 1,00 g/L. [32]

Les résultats des différents essais contrôlés justifient donc l'emploi systématique en post-IDM des statines, sauf contre-indication déclarée (tableau XIII). Les dosages lipidiques ultérieurs conduiront à adapter la dose au regard du LDL-cholestérol. [26,32]

Seul l'objectif thérapeutique est désormais discuté (LDL-c <1 g/L) sachant qu'un LDL à 0,7 g/L permet d'améliorer encore le pronostic, mais il s'agit d'un objectif plus difficile à atteindre avec les thérapeutiques usuelles. [13,32]

A noter qu'il existe maintenant une association pravastatine 40mg/ aspirine 81mg (Pravadual®) qui est indiquée chez des patients avec des antécédents d'IDM ou d'angor instable et un cholestérol normal ou élevé. [28]

Principe actif	Spécialités	dosages et formes
Fluvastatine	Fractal®, Lescol®	gélules 20 ou 40 mg
Pravastatine	Elisor®, Vasten®	comprimés 20 ou 40 mg
Simvastatine	Lodalès®, Zocor®	comprimés 5, 20 ou 40 mg
Atorvastatine	Tahor®	comprimés 10, 20, 40 ou 80 mg

Tableau XII : Les statines utilisées en post-IDM. [34,35]

Contre-indications aux statines
<p>Grossesse et allaitement (par précaution)</p> <p>Hypersensibilité à l'un des produits</p> <p>Affection hépatique évolutive</p> <p>Elévation des transaminases supérieure à 3 fois la normale</p> <p>Myopathies</p> <p>Polynévrites</p> <p>Insuffisance rénale sévère (pour pravastatine et fluvastatine)</p> <p>Inducteurs et inhibiteurs enzymatiques puissants du cytochrome P450</p>

Tableau XIII : Les contre-indications aux statines. [34]

Les statines, surtout à fortes doses, exposent à des effets indésirables dose-dépendants qui sont de type hépatique et musculaire. Il convient donc de prendre en compte ces différents risques.

La surveillance hépatique consiste à effectuer un contrôle des transaminases (ASAT, ALAT). Celui-ci est impératif au moins une fois dans les trois mois qui suivent l'instauration du traitement, avec en l'absence de point d'appel et chez les patients dont les transaminases sont normales, un contrôle annuel recommandé.

L'arrêt du traitement est justifié devant une augmentation persistante (contrôlée à un mois) des ASAT ou des ALAT, au-delà de 3 fois la limite supérieure à la normale. Les statines doivent être utilisées avec précaution chez les patients consommant de grandes quantités d'alcool ou ayant des antécédents hépatiques.

Pour le risque musculaire, il est nécessaire de réaliser un dosage des CPK avant de commencer le traitement dans certaines situations à risque (insuffisance rénale, hypothyroïdie, antécédents de maladie musculaire génétique, âge > à 70 ans, abus d'alcool...) mais il n'est pas fait de façon systématique. Cependant, tout symptôme musculaire inexplicable apparaissant sous traitement doit faire pratiquer un dosage des CPK. [13,30]

En cas de contre-indication aux statines, les fibrates constituent une alternative, avec la mise en place d'une surveillance similaire. [8,13]

Dans le cadre de la prévention secondaire par les hypolipémiants, l'abaissement des concentrations sériques de LDL-c est le meilleur indicateur d'efficacité du traitement. [13]

5- Autres médicaments

• L'éplérénone (Inspra®) [39,50]

L'éplérénone est un médicament qui a été récemment commercialisé en France et qui est indiqué en complément des traitements standards incluant les bêta-bloquants, pour réduire le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire chez des patients stables présentant une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG < ou = à 40 %) et des signes d'insuffisance cardiaque après un IDM récent.

Cette molécule est un antagoniste spécifique de l'aldostérone.

La posologie recommandée est de 50 mg en une prise par jour. La kaliémie doit être évaluée avant l'instauration du traitement et régulièrement après. Un traitement ne doit pas être débuté si la kaliémie est > à 5,0 mmol/L. [34]

L'éplérénone est contre-indiqué en association avec les diurétiques épargneurs de potassium, les suppléments potassiques ou les inhibiteurs puissants du cytochrome 3A4. [34]

• Les dérivés nitrés

De la trinitrine en pulvérisation buccale (Natispray®) peut également être prescrite et est à utiliser par le patient en cas de besoin, c'est à dire de récurrence de douleur thoracique. [8,26]

Les médicaments mis en place pour prendre en charge l'infarctus, ne doivent pas faire oublier le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire associés.

B- Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire [8,26,29]

Même si une bonne partie du traitement prescrit en post-IDM va également prendre en charge certains facteurs de risque, il convient d'adapter au mieux les médicaments en fonction de ces différentes variables.

1- L'hypertension artérielle [14]

En cas d'hypertension artérielle, le traitement doit privilégier les médicaments qui ont fait leur preuve dans le post-IDM, c'est à dire les bêta-bloquants et les IEC. [26] L'adjonction d'un inhibiteur calcique ou d'un diurétique à faible dose (sous contrôle) est possible.

Après un IDM, le risque d'événement coronaire fatal ou non est plus élevé si la pression artérielle est haute. Le but tensionnel à atteindre, chez les patients à haut risque cardiovasculaire et notamment les diabétiques hypertendus, est fixé à moins de 130/80mmHg. [14,29] Pour les autres patients, l'objectif est de rester sous 140/90 mmHg. [29]

2- Le diabète [15,51,52]

La survie du patient diabétique en post-IDM est significativement diminuée par rapport aux non-diabétiques et le pronostic des femmes diabétiques est particulièrement sombre. [8,51]

Après un IDM, même en l'absence d'étude spécifique, l'optimisation du contrôle glycémique est souhaitable, en privilégiant comme traitement, la metformine (en tenant compte des contre-indications comme l'insuffisance cardiaque) ou l'insuline. [51]

Il est également conseillé d'effectuer tous les 3 à 4 mois, le dosage de l'HbA1c (hémoglobine glyquée) qui permet le suivi du traitement (et non la glycémie). Ce dosage exprime la moyenne des glycémies sur les 3 derniers mois et reste indépendant des fluctuations glycémiques. Un patient sera considéré mal équilibré si l'HbA1c est supérieure à 8% (VN= 6%) à 2 contrôles successifs, il y aura alors lieu de changer le traitement. [15]

L'objectif à atteindre est une HbA1c inférieure à 7% dans le contexte de prévention secondaire.

L'étude DIGAMI a montré que lorsqu'on poursuit une insulinothérapie pendant au moins 3 mois après son institution à la phase aiguë du SCA ST+, cela réduisait la mortalité totale à 1 an de 30%. [53] Mais le relais par multi-injections d'insuline ou par hypoglycémiant oraux est à individualiser en fonction des contre-indications et de l'état cardiaque de chaque patient.

La reprise des hypoglycémiant oraux, en particulier la metformine, doit se faire en tenant compte de la fonction ventriculaire gauche et de la fonction rénale. [51,52] L'éducation du patient à l'auto-surveillance glycémique et aux injections d'insuline étant recommandée lorsqu'elle est possible.

Les médicaments prescrits après l'infarctus doivent avant tout être calqués sur ceux du patient coronarien non diabétique et les mesures hygiéno-diététiques ainsi que l'activité physique doivent être encouragées sans relâche. Cependant, l'étude CAPRIE qui a comparé l'aspirine et le clopidogrel en prévention secondaire, a permis de remarquer que le bénéfice du clopidogrel chez le diabétique est encore plus important que celui de l'aspirine. Le choix de l'anti-agrégant plaquettaire à utiliser chez le diabétique reste donc encore à éclaircir. [52]

L'importance d'un bon contrôle de la pression artérielle s'ajoute à celle du contrôle glycémique pour prévenir les complications micro et macro-vasculaires, chez les patients diabétiques.

A noter que la survenue d'un syndrome coronaire aigu est souvent l'occasion de la découverte d'un diabète.

3- Les dyslipidémies

Comme cela a été développé précédemment lors du traitement mis en place après un SCA ST+, les hypolipémiant qui sont les plus indiqués en post-IDM sont les statines, en l'absence de contre-indication. Le traitement médicamenteux doit s'associer à une alimentation adaptée et équilibrée, notamment par le biais de la modification des apports en acides gras. [13]

Cette modification des apports en acides gras saturés va avoir des effets qualitatifs sur les lipoprotéines et des effets directs sur la paroi et la fonction plaquettaire. Plusieurs essais cliniques ont montré un bénéfice de l'enrichissement de la ration alimentaire en acides gras oméga-3. [8,26]

Une présentation d'acides gras oméga-3 en association avec l'alpha-tocophérol (Omacor®), sortie récemment, a d'ailleurs l'indication en post-IDM, comme traitement adjuvant et est également utilisé pour réduire l'incidence des troubles du rythme post-infarctus. [34,39]

4- Le tabac [26,29]

Après un IDM, le sevrage tabagique est un des principaux facteurs de diminution du risque de récurrence ou de décès. [54] Après 1 an d'abstinence tabagique, le risque de faire un nouvel accident coronarien baisse de 50%. [55] Mais sans suivi spécifique, certains patients fumeurs reprendront leur tabagisme. L'orientation vers une consultation de tabacologie est donc nécessaire pour les fumeurs les plus dépendants, car la dépendance vis-à-vis du tabac est à la fois pharmacologique (tolérance et symptômes de sevrage à l'arrêt) et non pharmacologique (pression sociale et environnementale négative).[8,26]

Pour prendre en charge un patient fumeur, il faut procéder par étape en évaluant et mesurant la dépendance physique (test de Fagerström), en recherchant l'histoire du tabagisme, en évaluant le profil psychologique (recherche d'un état anxio-dépressif), en recueillant des informations sur l'existence d'un environnement fumeur, en mettant en place un traitement nicotinique substitutif et enfin en prévoyant le suivi du sevrage tabagique. [56]

Le traitement nicotinique substitutif doit être mis en place à dose suffisante pour éviter tout symptôme de sevrage. Il n'existe plus, à l'heure actuelle, de contre-indication cardiovasculaire à l'utilisation de substituts nicotiques au décours immédiat d'un accident coronarien aigu, de plus leur efficacité et leur bonne tolérance ont été démontrées, même en cas d'abstinence partielle.

Il existe différentes formes de substituts nicotiques présentant chacune leurs particularités, et qui sont adaptées aux différents profils et aux goûts des fumeurs (tableau XIV). Pour un sevrage sur mesure, on peut proposer une association patch et forme orale. [56]

Forme de substitut	conseils
Patch transdermique	coller en haut du bras ou de la fesse en changeant de côté
Gomme à mâcher	ne pas mâcher tout de suite, puis mâcher lentement
Comprimés sublinguaux	placer sous la langue
Comprimés à sucer	ne pas croquer
Cartouche pour inhalation	ne pas aspirer fortement

Tableau XIV : les différentes formes de substituts nicotiques. [56]

La posologie initiale de la substitution ne doit pas être sous-évaluée et elle doit être ensuite progressivement dégressive avec une durée qui ne doit pas être inférieure à 3 mois. Cependant quelle que soit la prescription, elle doit toujours être associée à une approche comportementale et faire l'objet d'un suivi prolongé. [57]

Le bupropion (Zyban®) et la varénicline (Champix®) pourront être prescrits chez certains patients, si nécessaire, mais ce ne sont pas des substituts nicotiques.

La survenue d'un IDM est une occasion privilégiée de motivation pour l'arrêt du tabac pourvu que l'accompagnement se poursuive au-delà de la période d'hospitalisation et de convalescence. [57] Il est également important de maintenir un environnement non fumeur autour du patient, car les nouvelles recommandations déconseillent fortement le tabagisme passif. [27]

5- La ménopause

Il ne faut pas introduire un traitement hormonal substitutif chez des femmes ménopausées venant de faire un IDM car cela pourrait augmenter le risque coronarien, mais il n'est pas contre-indiqué de le poursuivre s'il a été instauré avant la survenue de celui-ci. [8,26]

C- Conclusion

L'ordonnance de sortie est donc réalisée pour un patient évalué dans la globalité de sa maladie et doit permettre de mettre en place une surveillance et un accompagnement du malade (tableau XV). Elle suit un schéma de base (bêta-bloquant, antiagrégants plaquettaires, statine et IEC) et peut être complétée par d'autres médicaments en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires.

ORDONNANCE POST-INFARCTUS
B êta-bloquant
A ntiagrégants plaquettaires : aspirine + clopidogrel (pendant 1 an)
S tatine
I nhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) si contre-indication : sartan
C ontrôle des facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau XV : Ordonnance post-IDM : BASIC.

Le traitement médicamenteux va donc s'inscrire dans un suivi global du patient où des mesures préventives non pharmacologiques seront à mettre en place en complément.

IV- PRISE EN CHARGE NON PHARMACOLOGIQUE

La prévention secondaire après un IDM doit passer par une prise en charge hygiéno-diététique et une réadaptation cardiovasculaire visant à assurer une meilleure condition physique et limiter les récurrences thrombotiques.

A- Le régime alimentaire

L'alimentation fait partie du « mode de vie » des patients, elle a un effet direct ou indirect sur la plupart des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables : hypertension, dyslipidémies et insulino-résistance (obésité abdominale). La survenue d'un SCA ST+ implique une mise en œuvre intensifiée des mesures de prévention nutritionnelle. [2,10,26,27]

1- Action des différents nutriments [59]

Il existe deux classes de nutriments les macro-nutriments (glucides, protéines et lipides) et les micro-nutriments (les vitamines, les minéraux et les oligo-éléments).

Parmi les macro-nutriments, les lipides, en particulier leur qualité, jouent un rôle central dans la prévention du risque vasculaire, il n'est toutefois pas exclusif et il faut également considérer les autres macro-nutriments, les micro-nutriments tels que les divers antioxydants naturels et également l'effet possible d'une consommation d'alcool modérée.

● Les lipides

Les lipides vont avoir une fonction structurale au niveau cellulaire et une fonction énergétique (ils vont permettre le stockage d'énergie). [60]

⇒ *Les constituants lipidiques favorables*

Les acides gras mono-insaturés (AGMI) protègent contre le risque de thrombose, qu'il y ait ou non une hypercholestérolémie. Actuellement, il est conseillé de privilégier les AGMI (dont l'acide oléique), car lorsqu'ils sont substitués aux acides gras saturés (AGS) ils entraînent une diminution du LDL-c, tout en préservant le HDL-c. [59,61]

Les acides gras poly-insaturés n-3 (AGPI n-3) ou oméga-3, sont des acides gras essentiels : ils doivent être fournis par l'alimentation tout du moins en ce qui concerne l'acide linoléique et l'acide alpha-linolénique. Ils sont utiles au bon fonctionnement des cellules. Contrairement aux AGS, les AGPI n-3 ont un faible rendement énergétique (comme tous les acides gras poly-insaturés). En revanche, ils ont des fonctions structurales ou métaboliques de première importance. Ils diminuent modérément le LDL-c, et à fortes doses abaissent les triglycérides. Ils vont inhiber l'agrégation plaquettaire et en post-IDM leur consommation induit une diminution significative des morts subites. [62]

De plus, les AGPI n-3 auraient un effet anti-arythmique spécifique du post-IDM en inhibant les courants sodiques persistants, activés après un infarctus. [62,63]

Les oméga-3 sont principalement retrouvés dans les huiles végétales (colza, soja ou noix) en ce qui concerne les précurseurs comme l'acide alpha-linolénique et les poissons gras (saumon, maquereau, sardine...) pour les dérivés à longue chaîne que sont l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et le DHA (acide docosahexaénoïque). [59]

Les acides gras poly-insaturés n-6 (AGPI n-6) ou oméga-6 diminuent le LDL-c, mais au-delà d'un apport de 11 % des AET, le HDL-c peut diminuer. Les AGPI n-6 ont également un effet anti-thrombotique, mais moindre par rapport aux oméga-3. Ces acides gras sont essentiellement apportés par la consommation de viandes et d'œufs, notamment pour l'acide arachidonique et les huiles végétales pour les précurseurs de l'acide linoléique.

En pratique, il est recommandé que le rapport oméga-6/oméga-3 soit environ égal à 5 pour éviter que les acides gras oméga-6 n'induisent une compétition excessive vis à vis des acides gras oméga-3. A noter qu'actuellement que pour la population générale ce rapport est actuellement proche de 10. [64]

⇒ *Les constituants lipidiques défavorables*

Certains constituants sont néfastes en cas d'apport excessif ou de dyslipidémie avérée, il s'agit : - des acides gras saturés, présents dans les graisses d'origine animale (certains laitages, beurre, fromage, viandes), ils augmentent le LDL-c et le HDL-c.

- du cholestérol alimentaire car il élève le taux sanguin de LDL-c si son apport est excessif et s'il est associé à un apport important d'acides gras

- les acides gras poly-insaturés en excès, essentiellement les oméga-6 (huile de maïs, tournesol) car ils augmentent eux aussi le taux sanguin de cholestérol. [10,59]

Même si les graisses poly-insaturés présentent un effet favorable sur le taux de LDL-c lors d'une consommation raisonnée, il convient de distinguer toutefois les acides gras poly-insaturés *trans* ou graisses hydrogénées, qui apparaissent lors de l'hydrogénation des huiles végétales riches en AGPI (fabrication de margarines, de pâtes à tartiner, corps gras industriels), qui eux sont associés à la fois à une élévation du LDL-c et à une baisse du HDL-c favorisant ainsi les dépôts artériels sous forme d'athérosclérose. [59,63] Il convient donc de modérer au maximum l'utilisation des sources en contenant (pâtes industrielles, viennoiseries industrielles...).

Plus que la quantité totale des graisses consommées, c'est donc leur qualité qui est apparue déterminante dans la protection ou, a contrario, l'exposition au risque cardiovasculaire. De nombreuses études d'intervention (comme l'étude d'intervention GISSI) [65] ont été conduites, notamment en prévention secondaire, elles ont globalement confirmé l'hypothèse d'un effet protecteur des AGPI n-3. [62] Cependant, il ne faut pas oublier que les sources d'oméga 3 végétaux ou d'AGMI restent des sources lipidiques dont les quantités sont à limiter dans les apports journaliers totaux recommandés.

⇒ *Apports énergétiques totaux (AET) en lipides recommandés*

Les lipides doivent constituer 30 à 35% des apports journaliers recommandés pour la population générale comme pour les patients en prévention secondaire d'un infarctus. [64]

Ils doivent être « idéalement » répartis en suivant les proportions suivantes [64] :

- acides gras saturés : 8% des AET soit 19,5 g/jour
- acides gras mono-insaturés : 20% des AET soit 49 g/jour
- acides gras oméga-6 : 4% des AET soit 10 g/jour
- acides gras oméga-3 : 0,8% des AET soit 2 g/jour (voir même 4g/jour)

En prévention cardiovasculaire, il faut donc recommander de manger du poisson au moins deux fois par semaine et avoir une consommation d'huile riche en acide alpha-linolénique (exemple : huile de colza), afin de rééquilibrer l'apport en oméga-3, tout en n'oubliant pas qu'il s'agit de graisses et que leur apport doit rester modéré. [64]

• Les glucides

Les glucides sont avant tout le carburant énergétique majeur de l'organisme et sont nécessaires au bon fonctionnement des cellules. L'apport énergétique journalier recommandé est entre 50 et 55% des apports totaux. Il y a les sucres simples (apports à surveiller notamment chez le diabétique), les amidons et les fibres, ces dernières jouent un rôle important au niveau cardiovasculaire. [66]

⇒ *Les fibres*

Elles sont retrouvées dans les fruits, les légumes et les céréales. Il existe deux types de fibres : les fibres solubles et les insolubles. Ce sont les fibres solubles, qui sont les plus bénéfiques car elles abaissent le taux de cholestérol sanguin et ont un effet favorable sur la normalisation de la tension artérielle et la glycémie. Parmi celles ci on retrouve les pectines présentent, par exemple, dans les pommes, les agrumes et les carottes.

La quantité journalière recommandée est de 25 à 30 grammes par jour. [59,63]

• Les protéines

Les protéines vont avoir un rôle structural et vont notamment participer au renouvellement des tissus musculaires. Elles doivent constituer 11 à 15% des apports quotidiens alimentaires. [67]

• Les micro-nutriments

Parmi les micro-nutriments, ne seront évoqués ici que ceux avec des propriétés anti-oxydantes.

⇒ *Les vitamines et minéraux anti-oxydants*

La peroxydation du LDL-c est considérée comme un facteur d'athérogénicité important, elle est due aux radicaux libres. Il est donc nécessaire de limiter la sensibilité des LDL-c à l'oxydation. Des micro-nutriments tels que les ions (zinc, sélénium), les vitamines E, C et le bêta-carotène sont des anti-oxydants naturels qui agissent au niveau des systèmes enzymatiques et moléculaires. Cependant, les études cliniques (exemple : SU.VI.MAX) qui ont testé les anti-oxydants ont échoué à démontrer un effet bénéfique d'une supplémentation sur le risque cardiovasculaire. [68,69]

D'autres composés végétaux ont une action anti-oxydante grâce aux polyphénols, aux caroténoïdes, et à l'acide caféique. La plupart de ces anti-oxydants sont retrouvés dans les fruits et légumes. [4, 59]

Les fruits et légumes vont également permettre d'apporter des ions comme le potassium qui intervient dans la prévention de l'hypertension, et du magnésium. [59]

Cependant, s'il ne faut pas promouvoir la consommation de compléments vitaminiques dans une perspective de prévention, la consommation régulière de ces sources naturelles que sont les fruits et les légumes contribuent à maintenir des taux suffisants de ces anti-oxydants naturels. De plus l'augmentation de leur consommation dans la ration journalière participe à diminuer la part de lipides dans celle-ci.

2- Principes et recommandations pour un sujet coronarien

Les modifications du régime alimentaire répondent à 3 grands principes : diminution du poids en cas d'excès pondéral (objectif : IMC entre 18,5 et 24,9), diminution de l'apport en acides gras saturés (AGS), et réorientation vers un régime de type méditerranéen. Ce sont les bases de la prévention diététique des maladies cardiovasculaires. Mais quelque soit le poids initial, une alimentation diversifiée et le maintien du poids « idéal » sont essentiels. [58,59]

Il faut donc, entre autres, recommander aux patients de diminuer leur apport journalier en lipides à moins de 35 % tout en rééquilibrant l'apport en oméga-6 et en oméga-3 et les nouvelles recommandations préconisent également d'avoir un apport en cholestérol alimentaire inférieur à 200 mg/jour (ancienne recommandation : inférieure à 300 mg/jour). [27] (tableau XVI)

Recommandations théoriques
Limiter l'apport lipidique à 35% de l'apport énergétique total (AET)
Diminuer l'apport en cholestérol à moins de 200 mg/jour
Limiter l'apport en acides gras saturés (AGS) à moins de 8% de l'AET
Permettre un apport suffisant en acides gras mono-insaturés (AGMI) : 15-20% de l'AET
Elever l'apport en acides gras poly-insaturés (AGPI) : 5 à 10% de l'AET
Promouvoir la consommation de fibres et surtout d'agents anti-oxydants naturels
Modérer l'apport en sels
Admettre une consommation modérée d'alcool (sauf si hypertriglycémie)

Tableau XVI : Recommandations théoriques de prévention de l'athérosclérose. [27,59]

L'ensemble de ces directives se traduit en pratique par différentes mesures à mettre en place. (tableau XVII)

Recommandations diététiques pratiques
Mesures positives
<ul style="list-style-type: none"> -Accroître la consommation de poisson à raison d'au moins 2 fois par semaine -Privilégier les huiles végétales (olive = principale source d'acides gras mono-insaturés), à l'exception de l'huile de palme et des préparations industrielles à base d'huile hydrogénée (exemple : pâtes à pizza feuilletée) -Préférer les laitages partiellement écrémés et utiliser le beurre en quantité raisonnée -Consommer régulièrement une margarine additionnée d'esters de phytostérols -Augmenter la consommation d'aliments riches en fibres, de fruits frais et de légumes qui apportent des anti-oxydants (soit minimum 5 fruits et légumes par jour) -Admettre une consommation d'alcool comprise entre 1 et 3 équivalent verres de vin par jour (10 à 30 grammes d'alcool)

Tableau XVII : Recommandations pratiques positives. [59]

Les mesures restrictives consistent à éviter les abats qui sont une importante source de cholestérol et limiter la consommation des viandes les plus grasses et de charcuterie (excepté le jambon blanc).

Il faut également revoir avec les patients les modes de préparations des aliments qui peuvent également avoir une influence sur la quantité et la qualité des apports en nutriments.

Conseils de préparation
<ul style="list-style-type: none"> -Eviter les préparations et les modes de cuisson incluant de grandes quantités de matières grasses (sauces grasses, fritures, pâtes feuilletée) -Choisir les bonnes graisses d'assaisonnement (huile d'olive, colza, noix, soja) -Eviter la cuisine triste ou insipide (utiliser des épices ou des aromates, condiments) -Diminuer la consommation de sucre pur et de produits sucrés -Apprendre à équilibrer les repas

Tableau XVIII : Conseils de préparation des aliments en prévention secondaire. [4]

En pratique, les conseils doivent être simples, peu nombreux, et facilement mémorisables. Pour faciliter la compréhension des différentes mesures nutritionnelles à suivre, des tableaux explicatifs peuvent être donnés au patient (tableau XIX) ou même des exemples de menus.

<u>A CONSEILLER</u>	<u>A EVITER</u>
CONSEILLÉS	À ÉVITER
<p style="text-align: center;">PRODUITS LAITIERS</p> <p>Lait demi-écrémé, yaourt ordinaire ou fromage frais limité à 20 % de matières grasses nature, fromage à pâte ferme ou sous forme de gruyère râpé limité à 1 part 1 fois par jour.</p>	<p style="text-align: center;">PRODUITS LAITIERS</p> <p>Lait entier, yaourt à la grecque, fromages frais à plus de 30 % de matières grasses, flans et crèmes desserts.</p>
<p style="text-align: center;">VIANDES</p> <p>Morceaux maigres des viandes de boucherie (rumsteck, rosbif, paleron, jarret, steak haché limité à 15 % de matières grasses, filet de porc, etc.), volailles, gibier, lapin, cheval, jambon cuit ou cru dégraissé, découenné, filet de bacon, viande des Grisons.</p>	<p style="text-align: center;">VIANDES</p> <p>Les morceaux gras des viandes de boucherie (mouton...). La charcuterie grasse (pâté, saucisson, andouillette, boudins, merguez, lard, lardons, saucisses de volaille).</p>
<p style="text-align: center;">POISSONS</p> <p>Frais, surgelés, en conserve à consommer au moins 2 fois par semaine.</p>	<p style="text-align: center;">POISSONS</p> <p>Tarama, poissons panés, poissons meunière.</p>
<p style="text-align: center;">ŒUFS</p> <p>Aucune restriction sur le blanc.</p>	<p style="text-align: center;">ŒUFS</p> <p>Pour les jaunes jusqu'à 4 par semaine.</p>
<p style="text-align: center;">MATIÈRES GRASSES</p> <p>Huiles (privilégier olive, colza, huiles mélangées...), beurre allégé, crème allégée crème fraîche : respecter les quantités autorisées Beurre : essayer de le remplacer par margarine enrichie en phytostérol.</p>	<p style="text-align: center;">MATIÈRES GRASSES</p> <p>Eviter : fritures avec Saindoux, Végétaline®.</p>
<p style="text-align: center;">FÉCULENTS</p> <p>Au moins une ration quotidienne.</p>	<p style="text-align: center;">FÉCULENTS</p> <p>Quenelles, chips, pommes dauphines, pommes de terre noisette, quiche, feuilletés, biscuits salés apéritifs.</p>
<p style="text-align: center;">LÉGUMES</p> <p>Tous, au moins une fois par jour.</p>	
<p style="text-align: center;">FRUITS</p> <p>Consommer au moins deux rations quotidiennes.</p>	
<p style="text-align: center;">PRODUITS SUCRÉS</p> <p>Effet neutre ou accentuation d'une hypertriglycéridémie pré-existante en cas d'abus. Chocolat, pâtes à tartiner chocolatées : attention aux calories...</p>	<p style="text-align: center;">PRODUITS SUCRÉS</p> <p>Préférer les sorbets aux crèmes glacées. Attention à la biscuiterie et aux viennoiseries.</p>
<p style="text-align: center;">BOISSONS</p> <p>Admettre une consommation de un à trois équivalent verres de vin.</p>	

Tableau XIX : Principaux conseils à suivre pour un patient coronarien [59]

3- Le régime méditerranéen [26,58,70]

Parmi les études qui ont été menées sur le régime alimentaire, l'étude des « Sept Pays », qui a comparé différents modes d'alimentation avec l'incidence des maladies cardiovasculaires, est à l'origine du concept d'alimentation méditerranéenne protectrice vis-à-vis des maladies cardiovasculaires, et caractérisée par une faible consommation d'AGS et par des apports conséquents en céréales, légumes, fruits et en AGMI et AGPI. [8,70]

Le régime méditerranéen est riche en fruits, légumes, huile d'olive, céréales, poisson et pain, il est pauvre en graisses d'origine animale (viandes, produits laitiers) et il comporte du vin. Il correspond à des apports préférentiels en acides gras insaturés d'origine végétale, en fibres, en anti-oxydants naturels, et à des apports restreints en AGS et cholestérol alimentaire. Le rapport AGPI/AGS se situe environ à 0,5 (figure 10). [70]

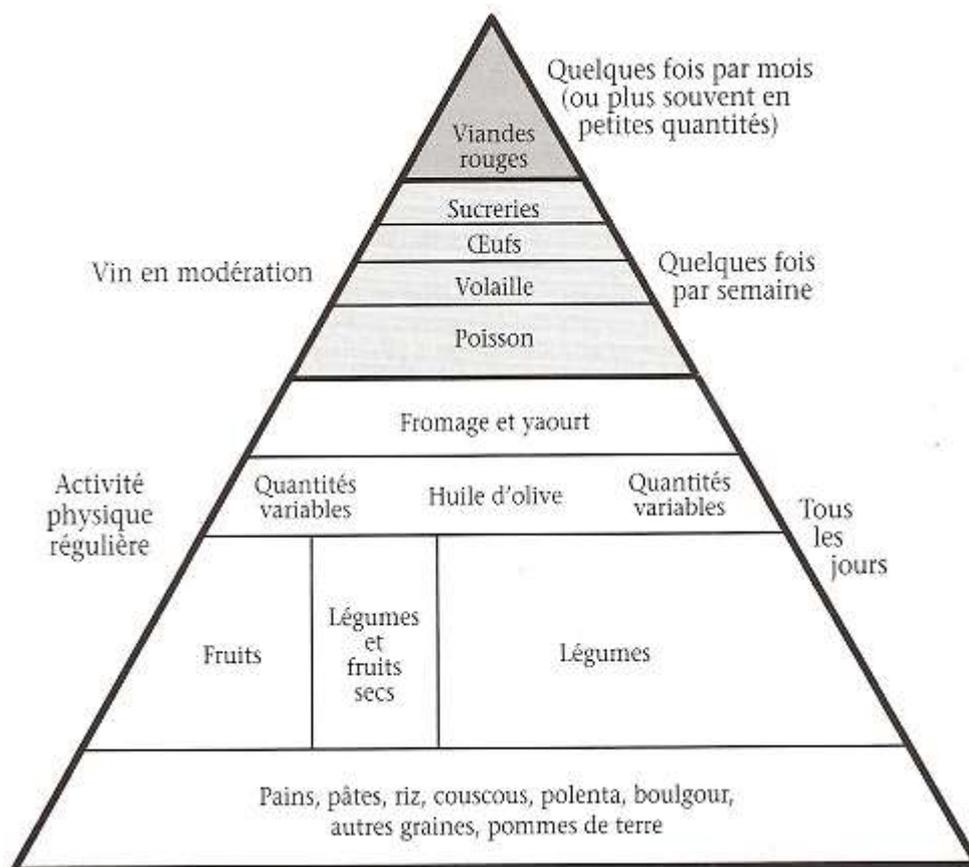


Figure 10 : Pyramide alimentaire méditerranéenne. [70]

Le régime méditerranéen a des effets bénéfiques multiples non seulement sur le risque athérogène (risque lipidique) mais aussi sur le risque thrombogène et sur le risque d'oxydation des lipides ce qui fait intervenir des vitamines, des oligo-éléments mais aussi des éléments non nutritionnels.

Dans les bénéfices de ce régime, beaucoup ont donc vu la responsabilité des vitamines anti-oxydantes et en particulier de la vitamine E. Mais la conclusion actuelle est que la supplémentation en vitamine E, au moins aux doses utilisées dans les essais, n'apporte pas de bénéfice en terme de prévention des maladies cardiovasculaires. [8,69]

Même si le régime méditerranéen a sans doute les effets les plus spectaculaires il reste assez loin des habitudes alimentaires françaises, mais plusieurs essais de régimes ont fait la preuve de leur efficacité en prévention secondaire pour prévenir l'évolution de la maladie coronarienne. Ils sont tous basés sur une réduction des apports en AGS ou en graisses animales, et ils varient par l'ajout de diverses recommandations complémentaires (augmentation des glucides complexes, respect des AET...). [2,8,58]

Il paraît donc raisonnable de réorienter, dans un premier temps, le patient vers les mesures diététiques recommandées à la population générale avec une bonne répartition des apports en lipides (rapport oméga-6/ oméga-3), glucides et protéines, avec pour objectif l'obtention ou le maintien d'un IMC normal et un apport en cholestérol limité, puis progressivement d'introduire des mesures plus restrictives.

4- La consommation d'alcool

La consommation modérée d'alcool peut être classée parmi les facteurs « protecteurs ». Ce facteur est tout de même faible. Les registres MONICA français ont permis de montrer que les consommateurs modérés d'alcool, et particulièrement les buveurs de vin, ont une diététique et une fréquence d'activité physique qui peuvent expliquer en partie l'effet bénéfique apparent du vin. [7]

L'alcool agirait en augmentant la concentration du HDL-c, et aurait pour autres effets bénéfiques : une inhibition de l'agrégation plaquettaire, et une action sur le système de la coagulation (diminution de la fibrinogénémie et du facteur VII). [59] Les composés phénoliques du vin rouge et d'autres composés présents dans les tanins sont en théorie susceptibles, par leur effet anti-oxydant sur les particules de LDL, de contribuer aux effets cardio-protecteurs. [11,58]

Il n'y a donc aucune raison de déconseiller une consommation modérée d'alcool à des sujets exposés à un risque cardiovasculaire élevé, mais elle est à éviter chez des patients avec une hypertriglycéridémie importante (car l'alcool augmente les triglycérides). [27,59] Et on ne peut pas dans l'état actuel des connaissances la promouvoir.

De plus avec une dose supérieure à 30 g/jour (2 à 3 verres), l'alcool s'accompagne d'un accroissement du risque d'accident vasculaire cérébral hémorragique, d'une augmentation de la tension artérielle et de d'autres complications connues (notamment au niveau hépatique). [63]

5- La supplémentation

• Oméga-3

Après un infarctus du myocarde, une supplémentation en oméga-3 (Omacor®) peut être envisagée et conseillée chez tous les patients comme traitement adjuvant en complément du traitement BASIC. [39]

• Phytostérols

Les phytostérols (stérols végétaux) présents dans les fruits, les graines oléagineuses, les céréales complètes et les huiles végétales inhibent la résorption du cholestérol intestinal ce qui va diminuer l'afflux du cholestérol alimentaire dans le foie et donc diminuer le taux de cholestérol dans le sang, mais leur effet est marginal en dehors d'une supplémentation (2 à 3 g/jour). [71] Une méta-analyse regroupant 41 études cliniques a montré qu'avec un apport de 2 grammes par jour de phytostérol, on diminuait de 10% en moyenne le LDL-c. [72]

Pour atteindre ces objectifs, il existe donc des margarines et des yaourts enrichies en phytostérols de telle sorte que leur consommation permette d'abaisser le taux de LDL-c. [59] Ces produits peuvent parfaitement s'incorporer dans le cadre d'un régime hypocholestérolémiant. Ils peuvent être utilisés pour cuisiner, mais ils ne doivent pas remplacer les recommandations sur le choix des graisses alimentaires, il s'agit d'un complément afin d'optimiser la prévention de l'athérosclérose.

La dose recommandable pour ces produits est de 20 g/jour. Plusieurs de ces margarines et yaourts sont disponibles sur le marché (exemples : Pro.activ de Fruit d'Or, Danacol et Primevère).

6- Conclusion

L'approche diététique ayant fait preuve de son efficacité, la prévention secondaire après un IDM devrait passer par un entretien systématique avec un(e) diététicien(ne) afin d'apprécier les habitudes alimentaires du patient, et par la suite, effectuer un suivi diététique en cas de déséquilibre nutritionnel important. Cette rencontre est idéalement faite en présence du conjoint. [8]

Ce suivi est donc indispensable, il fait partie de la prise en charge globale du sujet et doit s'inscrire dans la durée, pour avoir un retentissement individuel et collectif. Ces régimes demandent de la part des patients une attention constante et une persévérance, heureusement soutenue par des résultats biologiques favorables. Ces mesures s'appuient sur des principes de base permettant de réduire l'athérosclérose, mais doit également s'adapter au profil de chaque patient en tenant compte des facteurs de risque et des habitudes de vie de chacun.

B- L'activité physique

Avant d'encourager le patient à pratiquer une activité physique régulière, il va devoir passer par une phase de réadaptation cardiovasculaire.

1-La réadaptation cardiovasculaire [73,74]

Après un IDM, l'amélioration du pronostic vital et des capacités fonctionnelles dues à un programme de réadaptation cardiovasculaire est désormais bien établie. Ces résultats s'inscrivent dans la prise en charge globale du patient. [8]

Les différents objectifs de la réadaptation cardiovasculaire sont précisés par la définition de l'OMS (organisation mondiale de la santé) : « la réadaptation cardiovasculaire est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté ». [73]

Ces objectifs nécessitent donc une prise en charge personnalisée où l'entraînement physique doit s'inscrire dans un programme associant une évaluation fonctionnelle, des actions éducatives et une aide à la réinsertion socioprofessionnelle.

La réadaptation permet une augmentation de l'endurance physique et elle confère une fréquence cardiaque plus basse au repos et à l'exercice. Elle a un effet favorable sur de nombreux facteurs de risque.

Les mécanismes mis en cause pour expliquer ces bénéfices sont multiples. Cela va permettre l'amélioration de la fonction musculaire, agir sur la dysfonction endothéliale au niveau de la vascularisation coronaire et périphérique, et ce re-conditionnement à l'effort permettrait également de ralentir l'évolution du processus athéromateux coronarien, de stabiliser les « plaques » et les sténoses coronaires, d'améliorer le métabolisme glucido-lipidique, enfin d'améliorer le tonus sympathique et le risque arythmique.

En Europe, la réadaptation cardiovasculaire est divisée en 3 phases :

- la première correspond à la phase hospitalière, elle va permettre, en raison de la surveillance médicale, de prendre en charge d'éventuelles complications, mais aussi d'améliorer les capacités fonctionnelles chez les patients réadaptés dès la première semaine après l'IDM

- la deuxième correspond à la phase post-hospitalière immédiate ou retardée (phase de convalescence active) qui dure 3 à 6 semaines et qui s'effectue en unité de réadaptation cardiovasculaire, l'objectif est d'atteindre 70 à 80 % de la fréquence cardiaque maximale obtenue lors du test d'effort

- la troisième phase ou phase de maintenance débute avec la reprise d'une vie active par le patient, son suivi étant assuré par les praticiens habituels du patient.

Le re-conditionnement optimal est obtenu avec des séances de 30 minutes, durée qui sera atteinte, à raison de 3 à 5 séances par semaine avec un nombre minimal de 20 séances. [73]

Le contenu du programme de réadaptation à l'effort doit donc associer :

- une stratification du risque comportant une évaluation cardiologique et une évaluation physique par une épreuve d'effort, avec dans certains cas une mesure du pic de consommation d'oxygène, ainsi cette évaluation permet de prendre en compte l'ischémie myocardique résiduelle, la dysfonction ventriculaire gauche et les troubles du rythme ventriculaire

- un re-conditionnement à l'effort, en dehors des contre-indications (tableau XX), basé sur des séances de gymnastique, un entraînement sur appareil (bicyclette), des activités de plein air et de sport collectif, tout en étant adapté aux déficiences éventuelles du patient

- un dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire
- une éducation du patient sur sa pathologie
- une prise en charge psychologique
- une aide à la réinsertion professionnelle si besoin.

Contre-indications au re-conditionnement à l'effort
<p>Angor instable</p> <p>Insuffisance cardiaque décompensée</p> <p>Arythmie ventriculaire sévère</p> <p>Hypertension artérielle pulmonaire</p> <p>Hypertension artérielle sévère</p> <p>Thrombus intra-cavitaire volumineux et/ou pédiculé</p> <p>Epanchement péricardique de moyenne à grande abondance</p> <p>Antécédent récent de thrombophlébite</p> <p>Cardiomyopathie obstructive sévère</p> <p>Rétrécissement aortique serré ou symptomatique</p> <p>Affection inflammatoire ou infectieuse évolutive</p> <p>Handicap locomoteur interdisant réellement la pratique de l'exercice</p>

Tableau XX : Contre-indications au re-conditionnement à l'effort. [8]

Pour les patients victimes d'un IDM non compliqué et habitant à proximité d'une structure de réadaptation, une réadaptation en ambulatoire est préconisée, sinon celle-ci est conseillée en hospitalisation. [73]

La réadaptation doit être réalisée par des équipes multidisciplinaires.

Les bénéfices de la réadaptation ne pourront être conservés que si le patient adhère au nouveau mode de vie qui lui est proposé. [26,73]

2- L'exercice physique

L'activité physique doit être adaptée selon l'âge et les capacités physiques antérieures du patient. Pratiquée régulièrement, elle augmente la tolérance à l'effort, la qualité de vie et améliore les symptômes chez tous les sujets cardiaques.

Toutes les études montrent une relation étroite entre exercice et réduction de la morbi-mortalité, ainsi qu'un effet bénéfique sur la progression de l'athérosclérose. [8,58,59] La pratique d'une activité physique quotidienne (30 minutes/jour) diminue la mortalité de 20 à 25%. [75]

Pour obtenir les actions de protection cardio-circulatoire, l'exercice physique et les activités sportives doivent être l'objet d'une véritable prescription thérapeutique personnalisée qui prend en compte l'intensité, la modalité, la durée et la fréquence de l'effort.

Il faut savoir que si des intensités trop faibles peuvent ne pas apporter assez de bénéfices, des intensités excessives pourraient déclencher des événements graves tels que des arythmies sévères, une mort subite, ou un syndrome coronaire aigu. [74]

En résumé, concernant l'activité physique, on peut fournir les recommandations suivantes :

- la prescription doit être personnalisée selon l'évaluation au test d'effort et sur la base du profil de risque global

- l'intensité d'exercice doit correspondre à 70-80 % de la fréquence cardiaque maximale obtenue au test d'effort chez un patient stable, en cas d'ischémie, d'angor et/ou arythmie, l'intensité de l'exercice doit se maintenir au-dessous du seuil de leur apparition (au moins 10 battements)

- la durée ne devrait pas être inférieure à 30 minutes par séance

- la fréquence de l'exercice ne devrait pas être inférieure à 5 fois par semaine, l'idéal étant la pratique d'une activité physique quotidienne. [27]

Les mesures hygiéno-diététiques (activité physique, alimentation) permettent donc une amélioration de la morbi-mortalité post-IDM en complément du traitement médicamenteux, mais demandent un investissement important de la part du patient, d'où le rôle essentiel des différents professionnels de santé pour l'encourager à suivre l'ensemble de ces recommandations.

Car certaines de ces mesures, même si elles sont respectées au début par le patient, ont tendance à ne plus l'être avec le temps, notamment en ce qui concerne la diététique et l'activité physique. Or pour que la prévention secondaire soit optimale après un IDM il faut que l'ensemble des mesures mises en place soient respectées et ceci indéfiniment.

PARTIE III : ENQUETE AUPRES DES PATIENTS

I- INTRODUCTION

Une bonne prise en charge du patient est primordiale après un infarctus du myocarde. Le suivi correct du traitement médicamenteux et l'application des mesures hygiéno-diététiques l'accompagnant ont montré leur efficacité sur le long terme.

Cependant l'implication des patients dans le suivi de toutes ces mesures a tendance à diminuer au cours du temps et donc à favoriser le risque de complications ou de récurrences. Il est important de maintenir une vigilance particulière chez ces patients et de les aider dans le suivi et la compréhension de leur traitement.

- **Présentation**

Notre enquête a pour objectif de faire un état des lieux de la prise en charge globale du patient ayant fait un IDM datant de plusieurs mois, de voir ce qui pose le plus de problème pour une réussite complète de la prise en charge, et voir la place que peut prendre le pharmacien dans ce suivi.

Après avoir fait un « bilan » chez les sujets ayant participé à l'enquête, nous pourrions proposer des solutions pour une meilleure prise en charge des patients en post-IDM.

II- PATIENTS ET METHODE

A- Recrutement des patients et obtention des réponses

Les patients recrutés ont été hospitalisés au CHU de Nantes pour un IDM entre le mois de mai 2006 et le mois de juillet 2006 (l'enquête a donc été réalisée entre 18 mois et 20 mois après leur IDM).

Cet échantillon a été constitué par le docteur A. Milhem, cardiologue au CHU pour un travail de thèse de médecine. Tous les patients ayant eu un IDM pendant cette période ont été inclus de façon consécutive, sans aucun critère particulier de sélection, ce qui explique que certains sont décédés au cours de leur hospitalisation. Le seul critère d'inclusion requis étant le diagnostic de SCA ST+.

Les questionnaires ont donc été directement envoyés aux patients avec une lettre explicative et une enveloppe timbrée pour qu'ils puissent nous les retourner ultérieurement. L'envoi a eu lieu le 16 janvier 2008, après autorisation du chef de service de cardiologie (le Pr. H. Le Marec) [Annexe 1]. Les patients n'ayant pas répondu ont ensuite été relancés par téléphone fin février 2008.

B- Elaboration du questionnaire

Le questionnaire était à remplir entièrement par le patient.

Dans un premier temps, les facteurs de risque cardiovasculaire présents avant la survenue de l'IDM ont été recueillis, évalués et analysés par l'examen du dossier médical et les réponses des sujets interrogés. Puis des questions sur le traitement médicamenteux étaient posées pour étudier l'observance, les éventuels effets indésirables et la compréhension de l'ordonnance par le patient. Pour finir, les différentes informations reçues par les patients pour optimiser la réussite de ce traitement, ainsi que la compréhension et l'observance dans le temps de ces conseils associés ont été évalués.

Cette enquête était composée de 21 questions ouvertes ou fermées. Les questions fermées invitaient les personnes interrogées à répondre par oui ou par non, ou bien à cocher une ou plusieurs réponses parmi les solutions proposées [Annexe 2].

Le questionnaire a été optimisé et validé par un cardiologue hospitalier, un pharmacien hospitalier, deux pharmaciens d'officine, une statisticienne, un externe en 6^{ème} année de médecine. Il a également été soumis à deux patients avant sa validation définitive.

C- Exploitation des questionnaires

Les résultats ont été répertoriés sur un tableur Excel, puis exploités avec ce même logiciel. Des statistiques descriptives ont été effectuées, pour les données quantitatives sous la forme de calculs de moyennes, écart-types, médianes et étendues (minimum et maximum) et pour les données qualitatives sous la forme d'effectifs et de pourcentages correspondants.

III- RESULTATS

Au départ la cohorte était constituée de 62 patients, mais 4 patients sont décédés au cours de leur hospitalisation, ce qui reflète le taux de mortalité hospitalière (6,4%). Un patient est décédé entre juillet 2006 et janvier 2008 (décès dû à un cancer). Deux autres patients n'ont pas reçu le questionnaire l'un résidant à l'étranger et l'autre étant incarcéré. Ce qui ramène à un total de 55 questionnaires envoyés, avec 39 patients qui ont effectivement participé à l'étude. Le taux de participation est donc de 71 %.

A- Caractéristiques de la population étudiée

• Sexe

Parmi les 62 patients inclus au départ de l'étude, 76% sont des hommes (47) et 24% sont des femmes (15).

Trente-neuf sujets ont donc répondu par la suite, parmi eux 74% d'hommes (29) et 26% de femmes (10).

• Age

L'âge moyen des patients est de 65 ans. L'âge minimum est de 44 ans et l'âge maximum est de 89 ans. L'écart-type est de 11,5 ans et la médiane est de 66 ans.

Variable	Ensemble des patients (n= 39)
40-49 ans	4 (10 %)
50-59 ans	10 (26 %)
60-69 ans	11 (28 %)
70-79 ans	7 (18 %)
80-89 ans	7 (18 %)

Tableau XXI : Age des patients.

A noter que l'âge est un facteur de risque cardiovasculaire à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme. En tenant compte de cette dernière donnée, dans cette étude, l'âge constitue effectivement un facteur de risque pour 35 patients (90% des cas).

• Facteurs de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaire présentés par les patients au moment de leur IDM ont été répertoriés grâce aux compte-rendus d'hospitalisation, consultés au CHU de Nantes.

Facteurs de risque cardiovasculaire	Ensemble des patients (n=39)
Dyslipidémie	22 (54 %)
Hypertension artérielle	19 (49 %)
Tabac	14 (33 %)
Obésité (IMC = ou > à 30)	10 (23 %)
Diabète	4 (13 %)

Tableau XXII : Facteurs de risque cardiovasculaires des sujets.

Dix des patients interrogés (28%) ne connaissaient pas leur(s) facteur(s) de risque.

A noter que 5 des sujets (13%) ont déclaré avoir une faible activité physique avant leur IDM, mais cette question reste subjective car aucune définition précise « d'une faible activité physique » ne figurait sur le questionnaire.

Nombre de facteurs de risque cardiovasculaire par patient

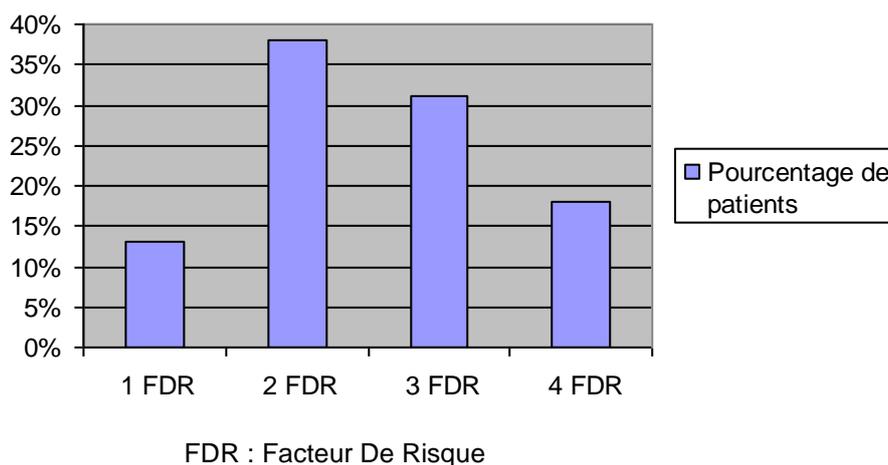


Figure11 : Nombre de facteurs de risque cardiovasculaire majeurs par patient (âge, tabac, dyslipidémie, hypertension, obésité, diabète).

Le tableau et la figure ci-dessus résument les différents facteurs de risque des patients et le nombre de ces facteurs par individu.

Parmi tous les patients interrogés, 85 % (soit 33 personnes) avaient des facteurs de risque cardiovasculaire extrinsèques (hypertension artérielle, tabac, diabète, obésité ou/et hypercholestérolémie), donc pouvant être pris en charge par un traitement médicamenteux.

Variable	Nombre de patients (n=33)
Patients ayant un traitement	19 (58 %)
Patients n'ayant pas de traitement	11 (33 %)
Non renseigné	3 (9 %)

Tableau XXIII : Prise en charge médicamenteuse des patients présentant des facteurs de risque avant la survenue de leur infarctus du myocarde.

Un an et demi après leur infarctus, 21 patients (54 %) ont un IMC supérieur ou égal à 25 et restent donc en surpoids, parmi eux cinq restent obèse (IMC > ou = à 30) . Quatre patients n'ont pas renseigné le poids ou la taille sur le questionnaire, l'IMC n'a donc pas pu être calculé pour ces personnes.

B- Prise en charge des patients

• Ordonnance post-infarctus

Trente et deux patients, soit plus de 82%, sont ressortis de l'hôpital avec une ordonnance type du post-infarctus, c'est à dire suivant le schéma BASIC.

Sept des sujets sont ressortis avec un traitement différent du schéma BASIC, soit presque 18%.

Variable	Ensemble des patients (n=39)
BASIC	32 (82 %)
Bêta-bloquant	36 (92 %)
Aspirine	38 (97 %)
Clopidogrel	38 (97 %)
<i>Aspirine+clopidogrel</i>	37 (95 %)
Statine	37 (95 %)
IEC ou sartan	34 (87 %) (33 IEC + 1 sartan)

N.B : certains patients ont plusieurs médicaments qui ne sont pas prescrits.

Tableau XXIV : Traitement à la sortie de l'hôpital.

Un patient n'a pas reçu d'aspirine en raison d'une allergie à cette molécule, une autre n'a pas de prescription de clopidogrel (balance bénéfice-risque non favorable) et un autre n'a pas eu de bêta-bloquant en raison d'un asthme sévère. Les sujets n'ayant pas reçu d'IEC ou de sartan n'ont pas de raison précisée sur leur dossier.

• Modifications de traitement depuis l'IDM

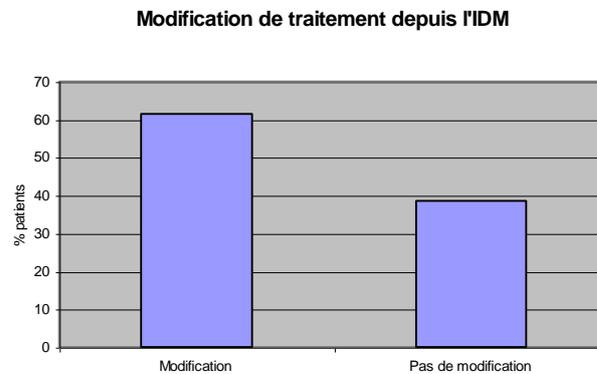


Figure 12 : Pourcentage de patients qui ont eu leur traitement modifié depuis leur infarctus.

Vingt-quatre patients (62%) ont eu un changement de traitement depuis leur infarctus. Pour certains il s'agit d'une modification d'un médicament (remplacement ou changement de dosage), pour d'autres c'est un arrêt de molécule essentiellement un antiagrégant plaquettaire.

Variable	Nombre de patients (n=24)
Arrêt d'un des deux antiagrégants plaquettaires	11 (46 %)
Changements suite à des effets indésirables	9 (37 %)
↳ Remplacement d'un IEC par un sartan	3 (12 %)
Modifications de dosage	3 (12 %)
↳ Diminution des statines pour des crampes	2 (8 %)

NB : quatre patients n'ont pas renseigné le motif des modifications et trois autres patients associent 2 sortes de changements.

Tableau XXV : Principales causes des différentes modifications de traitement.

Variable	Ensemble des patients (n=39)
BASIC	
Bêta-bloquant	1 (3 %)
Aspirine	3 (8 %)
Clopidogrel	8 (21 %)
Statine	2 (5 %)
IEC	7 (18 %)

NB : certains patients ont eu plusieurs modifications de traitement

Tableau XXVI : Médicaments arrêtés depuis l'IDM.

Les modifications s'expliquent essentiellement par la survenue d'effets indésirables et par le fait que l'association de deux antiagrégants plaquettaires n'est plus indiquée un an après la survenue du SCA ST+.

Un an et demi après leur infarctus, 23 patients (59%) ont toujours un traitement suivant les recommandations BASIC (un bêta-bloquant, un antiagrégant plaquettaire, un IEC ou un sartan et une statine).

• Observance du traitement

Tous les sujets de cette étude déclarent prendre l'ensemble de leurs médicaments, mais il arrive à certains d'oublier une prise occasionnellement, cela correspond à environ 8 % d'entre eux.

• Effets indésirables liés au traitement

Quinze patients (38%) déclarent avoir ressenti des effets indésirables suite au traitement mis en place après leur infarctus. Suite à ces effets, 11 des patients ont eu leur traitement de modifié soit dans 28% des cas.

Les principales manifestations indésirables ont été : oedèmes des membres inférieurs, toux, palpitations, douleurs musculaires, troubles sexuels, palpitations et réactions allergiques.

• Compréhension et explications de l'ordonnance

Pour qu'une ordonnance soit considérée comme bien comprise, il faut que le patient comprenne l'intérêt de son traitement, l'action de ses médicaments et leur posologie avec les associations médicamenteuses à éviter.

	Ensemble des patients (n=39)
Ordonnance comprise par le patient	36 (92 %)
Ordonnance difficile à comprendre pour le patient	2 (5 %)
Patient n'ayant pas renseigné la question	1 (3%)

Tableau XXVII : Compréhension de l'ordonnance par les sujets.

Cette question reste subjective car il s'agit de l'évaluation du « ressenti » du patient concernant son ordonnance, il n'a pas pu être évalué ce que les patients savaient exactement.

Explications de l'ordonnance données par les différents professionnels de santé

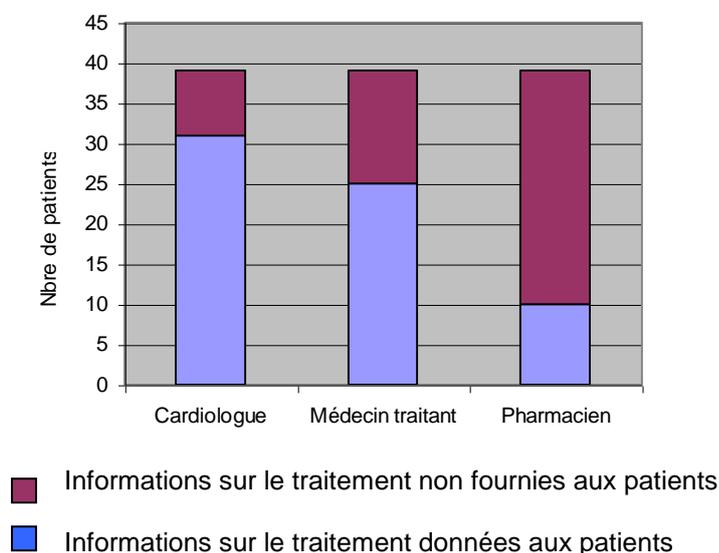


Figure 13 : Explications données par les différents professionnels de santé.

Seulement 26% des patients ont déclaré avoir reçu des explications par leur pharmacien concernant leur traitement médicamenteux ; le cardiologue, lui, expliquant l'ordonnance dans plus de 79% des cas.

• Satisfaction sur les informations reçues concernant le traitement

Trente-quatre patients soit 87% se trouvent suffisamment informés sur leur traitement.

• Rôle du pharmacien dans le suivi du traitement

Parmi les sujets questionnés, 62% soit 24 d'entre eux pensent que le pharmacien peut être utile et les aider dans le suivi de leur traitement (détection des effets indésirables, modalités de prise, vérification des dosages et de l'observance, action des médicaments).

• Suivi biologique des patients

Trente-trois des patients ont un suivi biologique régulier, ce qui correspond à 85% des personnes interrogées.

Cette question pour être comprise par l'ensemble des patients était posée en utilisant le terme « prise de sang » sans information plus spécifique et donc ne permet pas de savoir quel bilan a été effectué précisément, ni à quelle fréquence exacte, ni si celui-ci était approprié. Il s'agissait de savoir si ces patients avaient un suivi régulier.

• Mesures de prévention nutritionnelle

	Ensemble des patients (n=39)
Patients ayant reçus des conseils diététiques	31 (79 %)
Patients n'ayant reçu aucun conseil diététique	8 (21 %)

Tableau XXVIII : Patients ayant déclaré avoir reçu des conseils nutritionnels.

	Ensemble des patients (n=39)
Conseils reçus par un médecin	14 (36 %)
Conseils reçus par un(e) diététicienne	19 (49 %)
Conseils reçus par un pharmacien	1 (3 %)
Non renseigné	2 (5 %)

* Certains patients ont été conseillés par plusieurs professionnels de santé.

Tableau XXIX : Professionnels de santé ayant donné des conseils diététiques aux patients.

• Arrêt du tabac

Quinze patients, soit 39%, fumaient avant leur infarctus du myocarde.

Parmi ces sujets, 13 ont arrêté de fumer (87%), et 2 (13%) continuent toujours.

• Consommation d'alcool

	Ensemble des patients (n=39)
Jamais d'alcool	11 (28 %)
1 à 2 verres par semaine	16 (41 %)
2 à 5 verres par semaine	4 (10 %)
1 à 2 verres par jour	3 (8 %)
3 à 4 verres par jour	2 (5 %)
Plus	2 (5 %)

N.B. : Un patient n'a pas renseigné la question.

Tableau XXX : Consommation d'alcool par les sujets.

• **Rééducation cardiaque à l'effort**

	Ensemble des patients (n=39)
Patients ayant eu une rééducation cardiaque	15 (38 %)
Patients n'ayant pas eu de rééducation cardiaque	24 (62 %)

Tableau XXXI : Patients ayant eu une rééducation cardiaque à l'effort.

La réalisation ou non d'une rééducation cardiaque à l'effort peut notamment être conditionnée par l'âge des patients.

Variable	Ensemble des patients (n=19)
Rééducation cardiaque	11 (58 %)
Pas de rééducation cardiaque	8 (42 %)

Tableau XXXII : Patients d'âge inférieur ou égal à 65 ans ayant eu une rééducation cardiaque.

Variable	Ensemble des patients (n=20)
Rééducation cardiaque	4 (20 %)
Pas de rééducation cardiaque	16 (80 %)

Tableau XXXIII : Patients d'âge supérieur à 65 ans ayant eu une rééducation cardiaque.

• **Activité physique**

Vingt et un patients (54%) font au moins 30 minutes d'activité physique par jour.

Deux personnes n'ont pas renseigné cette question.

• **Changements dans la vie quotidienne**

Depuis la survenue de leur infarctus, 49% des patients (soit 19) ont eu leurs habitudes de vie changées (alimentation, activité physique, tabac).

Certains ont vu apparaître des modifications de leurs capacités physiques (limitation dans la réalisation de certains efforts), pouvant s'expliquer par l'apparition de complications post-infarctus (insuffisance cardiaque).

• **Difficultés des mesures hygiéno-diététiques à suivre sur le long terme**

	Ensemble des patients (n=39)
Pas de difficultés à suivre les mesures	25 (64 %)
Difficultés à suivre les mesures	11 (28 %)
Non renseigné	3 (8 %)

Tableau XXXIV : Difficultés à suivre les mesures hygiéno-diététiques.

La question 21 n'a pas été exploitée dans cette étude car les seuls réseaux de patients qui existent à Nantes rentrent dans le cadre de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque (complication possible de l'IDM, mais qui ne concerne donc pas tous les sujets).

Les questions ouvertes de l'enquête ont essentiellement servi à argumenter et expliquer certaines des questions fermées.

IV- DISCUSSION

A- Caractéristiques des patients

Dans cette étude, la majorité des sujets sont des hommes (74%), ce qui montre que la population étudiée ici, a les mêmes caractéristiques que la population générale d'IDM dans la littérature.

Pour 90% des patients, l'âge était effectivement un facteur de risque, ce qui met en évidence l'importance de cette donnée dans la survenue d'un SCA ST+. La vigilance des professionnels de santé doit être d'autant plus élevée chez les sujets dont l'âge constitue un risque pour détecter et prendre en charge d'autres facteurs de risque cardiovasculaire éventuellement présents.

Les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et le tabagisme constituent dans cette enquête les principaux facteurs de risque cardiovasculaire, comme l'avaient démontré auparavant les différentes études menées (INTERHEART...).

Plus de 85% des patients présentaient plusieurs facteurs de risque majeurs, ce qui va également dans le sens des études déjà menées où il a été montré que le risque de survenue d'un infarctus augmente avec le nombre de facteurs associés.

A noter que 28% des patients, avant leur IDM, ne savaient pas s'ils avaient ou non des facteurs de risque cardiovasculaire. Or une surveillance biologique, notamment pour dépister une dyslipidémie doit être systématique à partir de 45 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme. [33] La mesure de la tension artérielle doit être prise régulièrement lors des consultations médicales et peut également être évaluée chez le pharmacien d'officine qui pourra s'il est nécessaire orienter vers un médecin.

Parmi les sujets présentant des facteurs de risque modifiables avant leur infarctus (hypercholestérolémie, hypertension artérielle, diabète, obésité et tabac), 58% avaient un traitement mis en place visant à les prendre en charge. Onze patients (33%) n'avaient pas de prise en charge médicamenteuse de leurs facteurs de risque, cela pose la question du dépistage chez les patients asymptomatiques.

B- Prise en charge des patients et rôle du pharmacien

1-Le traitement

- **Le traitement de sortie hospitalière**

A la sortie de leur hospitalisation, 82% des patients sont ressortis avec une ordonnance conforme aux recommandations, c'est à dire suivant le schéma BASIC. Les quatre grandes classes thérapeutiques sont chacune prescrites aux patients à plus de 87%. Ce respect des bonnes pratiques peut s'expliquer par le caractère universitaire du centre hospitalier de Nantes et le fait que la prise en charge d'un SCA ST+ soit très bien codifiée.

Tous les patients sont ressortis avec au moins un antiagrégant plaquettaire.

Ce sont surtout les IEC qui n'ont pas été prescrit systématiquement puisque 13% des patients n'avaient pas d'IEC sur leur ordonnance de sortie et seulement un d'entre eux avait un sartan à la place, alors que ces médicaments ont montré une réduction significative de la morbi-mortalité cardiovasculaire et des récives d'IDM. L'explication de cette absence de prescription n'a pas été renseignée sur les données disponibles (intolérance, erreur ou oubli du prescripteur).

- **Le traitement actuel des patients**

Plus d'un an et demi après leur infarctus, seulement 59% des patients ont toujours un traitement suivant les recommandations BASIC, c'est à dire un bêta-bloquant, un antiagrégant plaquettaire, un IEC ou un sartan et une statine.

Cela s'explique entre autre par la survenue d'effets indésirables liés au traitement. Les médicaments le plus souvent impliqués sont les IEC (toux, allergie), puisque 7 des sujets ont eu un arrêt de cette molécule avec pour trois d'entre eux un remplacement par un sartan, comme le préconisent les guides de prise en charge des SCA ST+. Les statines ont également joué un rôle dans ces modifications puisque deux patients ont eu un arrêt de ce traitement et deux autres ont eu une diminution de la dose suite à des crampes musculaires.

Les IEC et les statines sont donc deux classes médicamenteuses où une vigilance particulière doit être accordée quant à la détection des effets indésirables particulièrement gênant pour les patients et pour l'observance du traitement.

L'association de l'aspirine et du clopidogrel recommandée en post-IDM, n'a plus lieu d'être un an après celui-ci. Cependant il reste encore 67% des patients sous Kardégic® et Plavix®, plus d'un an et demi après l'IDM, dans ces cas la question de la balance bénéfico-risque se pose car il est conseillé de ne garder qu'un seul des deux antiagrégants plaquettaires après un an. [27] La persistance de cette association sur un plus long terme peut s'expliquer par la réalisation d'une nouvelle angioplastie (non étudiée dans cette enquête) ou par un oubli possible du cardiologue.

En réalité 62% des traitements ont été modifiés depuis leur instauration, mais en dehors des changements de molécules liés aux effets indésirables (37% des modifications) et de l'arrêt d'un des deux antiagrégants plaquettaires (46% des modifications), il s'agit surtout de modifications ou d'adaptations de dosages (12% des modifications).

• Observance et suivi du traitement

L'observance du traitement est très bonne, cela peut s'expliquer par la prise de conscience des patients sur leur état de santé après la survenue de l'IDM et une bonne explication du traitement lors de leur hospitalisation. Les sujets et leur entourage ont souvent eu peur et sont très réceptifs, au moins au début, aux différentes informations et conseils qu'ils peuvent recevoir.

La plupart estime bien comprendre leur ordonnance, mais cela reste subjectif car il s'agit du point de vue des patients. Le pharmacien se doit donc de rappeler régulièrement l'importance du traitement et de son observance, ainsi que les différentes précautions d'emploi des médicaments.

Les sujets interrogés déclarent que le pharmacien leur a expliqué l'ordonnance dans 26% des cas. Même si ce résultat ne s'appuie que sur la perception des patients il reste pourtant important de répéter les différentes informations pour que ceux-ci puissent bien les assimiler et poser ensuite des questions si nécessaire. De plus la dispensation de nouveaux médicaments est un moment privilégié pour écouter le patient et lui remettre éventuellement de la documentation afin d'optimiser la prise en charge globale de sa maladie.

Le pharmacien peut également proposer la réalisation d'un plan de prise où seront notés quand et comment prendre les médicaments de façon simplifiée et claire, associé éventuellement à la délivrance d'un semainier.

Le pharmacien a également une place importante à jouer dans la détection des effets indésirables liés aux médicaments car il voit le patient ou son entourage tous les mois pour le renouvellement de son traitement.

Rappelons que depuis leur IDM, plus de 60% des patients ont eu leur ordonnance modifiée, il faut donc leur expliquer pourquoi, dans quel but, et quelles sont les modalités de prise du ou des nouveaux médicaments instaurés.

2- Prise en charge non pharmacologique

• Mesures diététiques

Le suivi des mesures hygiéno-diététiques est primordial pour une bonne réussite de la prise en charge des patients après un SCA ST+. Malheureusement, elles ne sont pas toujours faciles à suivre et la bonne volonté manifestée au début du traitement par les patients a tendance à diminuer avec le temps. D'où la nécessité pour les différents professionnels de santé d'impliquer l'entourage dans ce suivi et de re-mobiliser les patients régulièrement. Le pharmacien a ici une place privilégiée pour tenir ce rôle car le renouvellement de l'ordonnance a lieu tous les mois.

La consultation avec un(e) diététicien(ne) ou la délivrance de conseils nutritionnels par un médecin doit être systématique après un IDM, or 21% des patients n'ont pas reçu d'informations et plus d'un an après leur SCA ST+ 54% restent en surpoids.

Même si certains sujets n'ont pas besoin de perdre du poids, il faut rappeler certaines bases à tous les patients (limiter le sel, préférer les graisses végétales, importance de maintenir un IMC entre 18,5 et 24,9, apport en cholestérol < à 200 mg/jour...).

Le pharmacien, pendant ses études, a également reçu une formation de diététique, et il peut donc intervenir en relais des médecins et des diététiciens pour donner des conseils adaptés à chaque patient ou à son entourage (lorsque celui-ci vient chercher les traitements) et rappeler les bases nutritionnelles. Il peut dispenser des brochures avec des exemples de menus ou d'équivalences nutritionnelles et peut proposer un contrôle du poids régulier à la pharmacie si celle-ci dispose d'une balance.

En ce qui concerne la consommation d'alcool, certains patients restent à surveiller car même si une consommation modérée peut constituer un facteur protecteur du risque cardiovasculaire dans certains cas, 10% des personnes interrogées ont une consommation excessive d'alcool.

• **Tabagisme**

Dans cette étude, 87% des patients tabagiques ont arrêté de fumer après leur infarctus et n'ont pour le moment pas repris, ces données sont meilleures que ce qui a pu être décrit dans certaines études. Une bonne sensibilisation des sujets lors de l'hospitalisation peut être à l'origine de ce résultat.

• **Rééducation cardiaque et activité physique**

Moins de la moitié des patients a eu une rééducation cardiaque à l'effort, cela peut s'expliquer en partie par le nombre de contre-indications au re-conditionnement à l'effort, même si cela reste faible en regard des bénéfices que cela engendre surtout chez les sujets de moins de 65 ans (42% n'ont pas eu de rééducation). De plus après un SCA ST+, la reprise d'une activité physique régulière doit être suivie médicalement, pour éviter la survenue de troubles cardiaques à l'effort.

Presque la moitié des sujets (46%) n'ont pas d'activité physique régulière (une fois par jour), ce qui majore le risque de récurrences.

Un an et demi après leur infarctus, 56% des patients sont encore en surpoids voir obèses, d'où la nécessité d'une aide et d'un suivi alimentaire régulier.

Dans cette étude, 28% éprouvent des difficultés à suivre toutes les règles hygiéno-diététiques qui leur ont été données, essentiellement en ce qui concerne l'alimentation et l'activité physique. Il faut donc faire face à la démotivation et au « laisser-aller » de certains patients qui ont du mal à se rendre compte des bénéfices de toutes ces mesures, en les remobilisant régulièrement. Heureusement généralement en s'appuyant sur les examens biologiques et la mise en évidence d'une amélioration de la condition physique il est possible d'en re-motiver un certain nombre.

V- LIMITES

Cette enquête est limitée par deux facteurs principaux :

- la taille de l'échantillon retenu : la population retenue est faible, néanmoins les données obtenues correspondent en grande partie aux constatations validées dans les grandes enquêtes de santé publique.

- la sélection des patients qui s'est faite dans un seul centre hospitalier universitaire, où la prise en charge initiale était « standardisée ».

VI- CONCLUSION

Les nouvelles recommandations et la diffusion de guides de bonnes pratiques ont permis d'uniformiser la prise en charge médicamenteuse de l'IDM avec la mise en place du système BASIC et de ses alternatives éventuelles en cas de contre-indications.

Les mesures hygiéno-diététiques paraissent plus difficiles à suivre sur le long terme pour les patients, d'où l'importance de la mobilisation de l'ensemble des professionnels de santé pour leur proposer des solutions et les encourager

Le pharmacien a une place importante dans cette prise en charge :

- explication du traitement et de la conduite à tenir en cas d'oubli d'une prise, suivi des interactions médicamenteuses ou la survenue d'effets indésirables

- proposition d'un suivi régulier en relais du médecin traitant : prise de la tension artérielle, mesure de la glycémie capillaire à l'officine, édition de courbes à glycémie sur présentation du lecteur à glycémie du patient, contrôle du poids

- re-motivation régulière du patient et de son entourage dans le suivi des règles hygiéno-diététiques : arrêt du tabac, régime alimentaire, activité physique

- accessibilité : le pharmacien est disponible pour toute question concernant le traitement ou la maladie sans nécessité de prendre un rendez-vous

- relation de confiance et proximité : le plus souvent le pharmacien connaît bien le patient et son entourage depuis plusieurs années.

Le pharmacien pour pouvoir optimiser son rôle dans cette prise en charge doit pouvoir remettre à jour régulièrement ses connaissances (formation continue), proposer des campagnes de dépistage (diabète, tension artérielle...) et continuer à être vigilant même si les patients ont un traitement identique depuis plusieurs mois.

PRISE EN CHARGE GLOBALE DU POST-INFARCTUS DU MYOCARDE

Traitement (BASIC)

Bêta-bloquant

Antiagrégant(s) plaquettaire(s) : aspirine
clopidogrel (pendant 1 an)

Statines

Inhibiteur de l'enzyme de conversion (alternative : sartan)

Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire (traitement spécifique)

N.B. : traitement recommandé en l'absence de contre-indication.

Autres médicaments pouvant être prescrits en post-infarctus : Inspra® - Omacor®

Suivi médical

- Médecin traitant : tous les 3 mois
- Cardiologue : tous les ans
- Bilan biologique : tous les 3 mois

Objectifs : LDL-c < 1 g/L HDL-c > 0,4 g/L HbA1c < 7%
Tension artérielle < 140/90 mmHg

Mesures nutritionnelles

Diminuer apport en cholestérol, diminuer les apports en acides gras saturés, réduction pondérale (IMC < 25 kg/m²), respect des AET

→ Astuces : remplacer graisses par aromates et épices, remplacer le fromage par un yaourt, produits enrichis en phytostérols...

→ Solutions : impliquer l'entourage, fournir des exemples de menus, donner de la documentation...

Sevrage tabagique (impératif)

Conseil minimal, évaluation de la dépendance et orientation vers un tabacologue si besoin

Proposer : des substituts nicotiniques en accord avec le médecin...

Encouragements

Activité physique

Minimum : 30 minutes 5 fois par semaine

Astuces : faire participer l'entourage, marche à pied, vélo, bricolage, jardinage...

Autres avantages : diminue le stress et l'anxiété, facilite endormissement...

CONCLUSION

L'infarctus du myocarde est une des principales causes de décès en France, il est le plus souvent dû à la formation d'athérosclérose. Les récents progrès effectués dans sa prise en charge aiguë, avec l'apparition des techniques de revascularisation, a permis de nettement diminuer la mortalité à court terme .

Cependant malgré la connaissance de moyens efficaces pour améliorer le pronostic à plus long terme, il reste difficile de maintenir sur une longue durée un traitement suivant les recommandations (BASIC) et un bon suivi des mesures comportementales de la part des patients (nutrition, activité physique, tabac).

Le pharmacien a donc une place à avoir dans cette prise en charge pluridisciplinaire, en restant vigilant sur le suivi du traitement et l'apparition d'effets indésirables, en re-mobilisant régulièrement le patient sur la pratique d'une activité physique régulière, en le motivant pour garder une alimentation équilibrée et en l'aidant à arrêter de fumer.

Le rôle du pharmacien peut donc s'inscrire en relais des autres professionnels de santé, afin de faciliter l'observance des différentes recommandations et de diminuer la morbi-mortalité au long-court de l'IDM.

ANNEXE 1

Madame, Monsieur,

Dans le cadre de ma thèse d'exercice de pharmacie (thèse de fin d'études), j'effectue un travail sur la prise en charge au long court des patients ayant fait un infarctus du myocarde.

Ce travail est réalisé en collaboration avec des médecins du CHU de Nantes, qui vous ont peut-être par ailleurs déjà contacté. Notre but est de voir ce qui pourrait être amélioré dans le suivi et la prise en charge de l'infarctus autant au niveau du médecin que du pharmacien.

Je vous envoie donc un questionnaire à remplir, en vous demandant de bien vouloir le retourner dans l'enveloppe timbrée ci-jointe, même si vous n'avez pas pu répondre à toutes les questions.

Ce questionnaire a été établi en collaboration avec le Professeur A. Pineau (enseignant à la faculté de Pharmacie) et le Docteur A. Milhem (cardiologue), avec l'accord du Professeur H. Le Marec (chef du service de cardiologie).

Les données resteront anonymes et seront utilisées dans le cadre de ce travail.

En vous remerciant par avance de votre participation, veuillez agréer mes sincères salutations.

Pr. Hervé Le Marec

Laure Duchon (6^{ème} année de pharmacie)

ANNEXE 2

QUESTIONNAIRE SUR LA PRISE EN CHARGE POST-INFARCTUS.

Sexe : F M Age :.....
Poids :..... Taille :.....
Profession :.....

1-Quand a eu lieu votre infarctus (mois/année)? _____/_____

2- Aviez-vous des facteurs de risque cardiovasculaire avant votre infarctus (c'est à dire pouvant favoriser la survenue d'un infarctus) ?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> hypertension artérielle | <input type="checkbox"/> surpoids |
| <input type="checkbox"/> tabac | <input type="checkbox"/> diabète |
| <input type="checkbox"/> faible activité physique | <input type="checkbox"/> hypercholestérolémie |
| <input type="checkbox"/> ne sais pas | |

si vous aviez un ou plusieurs de ces facteurs, suiviez-vous un traitement pour le(s) diminuer ?

- oui non

si oui, quel(s) médicament(s) preniez-vous ?

.....

ces médicaments ont-ils été changé après votre infarctus ? oui non

3-Quels ont été les médicaments prescrits pour votre infarctus à la sortie de l'hôpital ?

.....
.....
.....
.....

4-Ce traitement est-il toujours le même ? oui non

si non : quelles modifications ont été faites et pourquoi ?

.....
.....
.....
.....

5-Prenez-vous tous les médicaments prescrits ?

- oui non

6- Vous arrive-t-il d'oublier de prendre des médicaments ?

oui

non

Si oui : que faites-vous ?

7- Suite à la prise de ces médicaments, avez-vous ressenti des effets indésirables ou des changements particuliers ? oui non

si oui : lesquels ?

si oui : certains médicaments ont-ils été changés ? oui non

si oui le(s)quel(s) ?

8- Votre ordonnance vous paraît-elle difficile à comprendre ?

oui

non

Qui vous l'a expliquée (plusieurs réponses possibles)?

votre cardiologue oui non

votre médecin généraliste oui non

votre pharmacien oui non

9- Pensez-vous être suffisamment informé sur votre traitement ?

oui

non

si non : quelles informations aimeriez-vous recevoir ?

10- Pensez-vous que votre pharmacien peut vous aider dans le suivi de votre traitement ? oui non

11- Effectuez-vous une prise de sang régulièrement ? oui non

12- Avez-vous reçu des conseils pour votre alimentation après votre infarctus ?

oui

non

si oui, qui vous a donné ces conseils ?

un médecin oui non

une diététicienne oui non

un pharmacien oui non

13-Avez-vous dû changer vos habitudes alimentaires ?

oui non

si oui : sur quels points ?.....

.....
.....

14- Fumiez-vous avant votre infarctus ?

oui non

15- Si vous fumiez avant votre infarctus, avez-vous arrêté maintenant ?

oui non

si oui : arrêt spontané

arrêt avec traitement – lequel :

16-Consommez-vous de l'alcool ?

jamais 1 à 2 verres par jour
 1 à 2 verres par semaine 3 à 4 verres par jour
 2 à 5 verres par semaine plus

17- Avez-vous eu une rééducation cardiaque à l'effort ?

oui non

18- Avez-vous une activité physique régulière ?

30 minutes par jour ou plus
 moins de 30 minutes par jour

19-Votre infarctus a-t-il entraîné des changements dans votre vie quotidienne ?

oui non

si oui, lesquels (activité physique, vie professionnelle,...)?

.....
.....

20- Les conseils hygiéno-diététiques qui vous ont été donnés après votre infarctus vous paraissent-ils difficiles à suivre sur le long terme (alimentation, activité physique...)? oui non

si oui, quoi particulièrement ?.....

.....
.....

21-Faites-vous parti d'un réseau de malades ?

oui non

Merci de votre participation.

Bibliographie

1. The joint European Society of Cardiology/ American College of cardiology committee for myocardial infarction.
A consensus document for redefinition of myocardial infarction.
Eur. Heart J., 2000, 21, 1502-13.
2. VAN DE WERF F., ARDISSINO D., et al.
The Task Force on Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.
Eur. Heart J., 2003, 1, 28-66.
3. ACAR P., HULOT J.S.
Cardiologie.
Ellipses edition marketing S.A., 2005, 90-125.
4. CHRU Grenoble, service de cardiologie.
Sémiologie et pathologie cardiovasculaire.
Consulté en février 2007 : www.sante.ujf-grenoble.fr/sante/CardioCD/cardio/index4.htm
5. ARVEILER D., WAGNER A., et al.
Trends in coronary heart disease in France.
Eur. J. Cardiov. Prev. Rehabil., 2005, 12, 209-15.
6. World Health Organization.
Working Group on ischemic heart disease.
Report n°8201, 1978.
7. TUNSTALL-PEDOE H., KUULASMAA K., et al.
Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality :10-year results from 37 WHO MONICA Project populations.
Lancet, 1999, 353, 1547-58.
8. DELAHAYE F., BOUY M., et al.
Recommandations de la société française de cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë.
Arch. Mal. Coeur Vais., 2001, 94 (7), 696-726.
9. EUROASPIRE I and II :Clinical reality of coronary prevention guide lines :a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries;
Lancet, 2001, 357, 995-1001.
10. GRAHAM I., ATAR D., et al.
European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice;
Eur. J. Cardiov. Prev. Rehabil., sept. 2007, 14(sup.2), E1-E40.
11. YUSUF S., HAWKEN S., et al.
Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study.
Lancet, 2004, 364, 937-52.

12. CRITCHLEY J., CAPEWELL S.
Smoking cessation for secondary prevention of coronary heart disease.
The Cochrane Library, Issue 1, 2005.
13. Recommandations de l'Afssaps.
Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Mars 2005.
Consulté en août 2007 : afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/dysarg.pdf.
14. The Task Force for the management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).
Guidelines for the management of Arterial Hypertension.
J. Hypertens. 2007 (juin), 25 (6), 1105-87.
15. CHARBONNEL B., BOUHANICK B., et al ;
Recommandations SFC/ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue.
Arch. Mal. Coeur Vais., 2004, 97(3), 229-49.
16. ARONOW WS, AHN C.
Risk factors for new coronary events in a large cohort of very elderly patients with and without coronary disease.
Am. J. Cardiol. 1996, 77, 864-866.
17. RUIDAVETS J., MONTAYE M., et al.
Létalité hospitalière de l'infarctus du myocarde et son évolution dans trois registres français des cardiopathies ischémiques.
BEH, 2006, 9, 67-9.
18. CHARBONNEL B.
Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire.
Rev. Prat., 2005, 55(16), 1765-1771.
19. ANAES
Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global. Publication électronique, 2004.
Consulté en août 2007 : has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Risque_cardo_Vasculaire_synth.pdf.
20. CONROY RM, PYORALA K, et al.
SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe :the SCORE project.
Eur. Heart J., 2003, 24, 987-1003.
21. NEWBY DE, GRUBB NR.
Cardiologie.
Edition Elsevier, 2006, 2-60.
22. TEDGUI A., MALLAT Z.
Athéromatose coronaire aiguë.
Rev. Prat., 2003, 53(6), 602-606.

23. DUCASSE JL., ADNET F., et al.
Conférence de consensus. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. Paris, 23 novembre 2006.
Consulté en février 2007 : [http:// www.sfm.org](http://www.sfm.org)
24. VARENNE O., STEG P.
Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST.
Rev. Prat., 2003, 53 (6), 1755-1763.
25. TALAGAS M., LEDUC J.
Athérosclérose, hypertension, thrombose.
Ed. Estem, 2005, 62-65.
26. ANTMAN E.M., ANBE D.T., et al.
ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation Myocardial Infarction.
Circulation, 2004, 110, 588-636.
27. Guide : affection de longue durée – Maladie coronaire. Mars 2007.
Consulté en juin 2007 : www.has-santé.fr.
28. Liste des actes et prestations – Affection longue durée – Maladie coronaire. Mars 2007.
Consulté en juin 2007 : www.has-santé.fr.
29. ANTMAN EM, HAND M, et al.
2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation Myocardial Infarction.
Circulation, 2008, 117, 296-329.
30. CHEITLIN MD, ARMSTRONG WF, et al.
ACC/AHA/ASE 2003 Guidelines update for the clinical application of echocardiography.
Circulation, 2003. 108, 1146-62.
31. GIBBONS RJ, BALADY GJ, et al.
ACC/AHA 2002 Guideline update for exercise testing.
Consulté en avril 2008:
www.americanheart.org/downloadable/heart/1204037436515exercise_clean.pdf.
32. HAS. Syndrome coronaire aigu – Données générales. Mars 2007.
Consulté en juin 2007 : www.has-santé.fr.
33. PATRONO C., BACHMANN F., et al.
Expert consensus document on the use of antiplatelet agents.
Eur. Heart J., 2004, 25, 166-181.
34. Dictionnaire Vidal 2007.

35. Recommandations et pratique.
2^{ème} Edition
Vidal, 2007. 630-40.
36. Antiplatelet Trialist's Collaboration : Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy.
Br. Med. J., 1994, 308, 81-106.
37. The CURE Trial Investigators.
Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation.
N. Engl. J. Med., 2001. 345, 494-502.
38. European Society of Cardiology.
Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers. The Task Force on beta-blockers of the European Society of Cardiology.
Eur. Heart J., Elsevier, 2004, 25, 1341-62.
39. BOUNHOURE J.P.
Post infarctus du myocarde.
Act. Inn. Med. (AIM), 2007, HSérie,15.
40. FREEMANTLE N., CLELAND J., et al.
Betablockade after myocardial infarction Systematic review and meta analysis.
Br. Med. J., 1999, 318, 1730-7.
41. European Society of Cardiology.
Expert consensus document on angiotensin converting inhibitors in cardiovascular disease. The Task Force on ACE-inhibitors of European Society of Cardiology.
Eur. Heart J., Elsevier, 2004, 25, 1454-70.
42. PFEFFER M.A., BRAUNWALD E., et al.
Effect of captopril on mortality and morbidity after myocardial infarction the SAVE study.
N. Engl. J. Med., 1992, 327, 669-77.
43. AIRE Study Investigators Acute Infarction Ramipril Efficacy.
Lancet, 1993, 324, 821-8.
44. KOBER L., TORP-PEDERSEN C., et al.
A clinical trial of the angiotensin converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group.
N. Engl. J. Med., 1995. 333, 1670-6.
45. The Heart Outcomes Prevention Study (HOPE Study).
N. Engl. J. Med., 2000, 342, 145-53.
46. The EUROPA Study.
Lancet, 2003, 362, 782-5.

47. PFEFFER M.A., Mc MURRAY J., et al.
Valsartan, captopril and both in myocardial infarction with ventricular dysfunction.
N. Engl. J. Med., 2003, 349, 1893-1906.
48. The Heart Protection Study.
Lancet, 2002, 360, 7-22.
49. SERRUYS PWJC, DE FEYTER P, et al.
The Lescol intervention prevention study (LIPS). Fluvastatin for prevention of cardiac events following successful first percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial.
JAMA, 2002. 287, 3215-3222
50. PITT B., REMME W., et al.
Eplerenone a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction.
N. Engl. J. Med., 2003, 348, 1309-21.
51. CATARGI B.
Syndrome coronaire aigu et diabète : Prise en charge spécifique en cardiologie au décours d'un syndrome coronaire aigu. HAS, mars 2007.
Consulté en septembre 2007 : www.has-santé.fr.
52. COLLET J.P., MONTALESCOT G.
Le diabète influence-t-il les choix thérapeutiques médicamenteux chez le patient coronarien ?
Arch. Mal. Coeur Vais., 2004, 97 (n°spécial III), 51-7.
53. MALMBERG K., NORHAMMAR A., et al.
Glycometabolic state at admission : important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction : long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study.
Circulation, 99, 2626-32.
54. WILSON K., GIBSON N., et al.
Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction : meta-analysis of cohort studies.
Arch. Intern. Med., 2000, 160(7), 939-44.
55. ABERG A., BERGSTRAND R., et al.
Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years.
Br. Heart J., 1983, 49, 416-22.
56. HIRSCH A., LE MAITRE B.
Pharmacien et tabac – prise en charge de l'arrêt du tabac.
Cespharm, mai 2004, 8 pages.

57. THOMAS D.
La prise en charge des fumeurs au décours d'un syndrome coronaire aigu : une « urgence » négligée.
Arch. Mal. Cœur Vais., 2007, 100, 6/7, 509-11.
58. SMITH S.C., ALLEN J.R., et al.
Guide lines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease.
Circulation, 2006, 113, 2363-72.
59. Groupe de travail Nutrition et diététique
Athérosclérose – Physiopathologie, évaluation du risque cardiovasculaire et prévention nutritionnelle.
Cah. Nut. Diet., 2001, 36(HS1), 2S88-2S95.
60. AFSSA.
Les lipides.
Consulté en juillet 2008 : <http://www-afssa.fr/index.htm>
61. BONGARD V.
Acides gras alimentaires et risque cardiovasculaire.
Journées d'études de l'ADLF (association diététiciennes de France) 2005.
Consulté en octobre 2007 : www.ADLF.fr.
62. TERRY A. JACOBSON,MD.
Secondary Prevention of Coronary Artery Disease with Omega-3 Fatty Acids.
Am. J. Cardiol., 2006, 98 (suppl) 61i-70i.
63. FRICKER J.
Nutrition et maladies cardiovasculaires.
Med. Nut., 2005, 41(4), 175-181.
64. COUET C., KREMPF M., et al.
Acides gras de la famille oméga 3 et système cardiovasculaire : intérêts nutritionnels et allégations. Groupe de travail de l'AFSSA.
Consulté en juillet 2008 : <http://www.afssa.fr/Documents/NUT-Ra-omega3.pdf>
65. Gruppo italiano per lo studio della sopravvivenza nell infarto miocardico.
The GISSI-Prevenzione Study. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI-prevention trial.
Lancet, 1999, 354(9177), 447-55.
66. AFSSA.
Les glucides.
Consulté en juillet 2008 : <http://www-afssa.fr/index.htm>
67. AFSSA.
Les protéines.
Consulté en juillet 2008 : <http://www-afssa.fr/index.htm>

68. CZERNICHOW S., BERTRAIS S., et al.
Effect of supplementation with antioxydants upon long-term risk of hypertension in the SU.VI.MAX study : association with plasma antioxydant levels.
J.Hypertens. 2005, nov., 23(11), 2013-18.
69. HERCBERG S., BERTRAIS S, et al.
Alterations of the lipid profile after 7,5 years of low-dose antioxydant supplementation in the SU.VI.MAX study.
Lipids, 2005, avril, 40(4), 335-42.
70. DELPEUCH F.
Préserver et promouvoir l'alimentation méditerranéenne pour la santé : vers des politiques nutritionnelles intégrées.
Alimentation méditerranéenne et santé.
Ed. John Libbey Eurotext, 2000, 155-166.
71. BRUCKERT E.
Les phytostérols, place dans la prise en charge du patient hyperlipidémiques. (2001)
Consulté en juillet 2008 : [http://www.insudiet.fr/serveur/privé/revue-presse-scientifique/Aliments/BruckertDieteCom\(5\).pdf](http://www.insudiet.fr/serveur/privé/revue-presse-scientifique/Aliments/BruckertDieteCom(5).pdf)
72. LECERF JM.
Phytostérols et risque cardiovasculaire.
Nutr. Clin. Metab., 2007, 21, 17-27.
73. MONPERE C., SELIER P., et al.
Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. Version 2.
Arch. Mal. Coeur Vais., 2002, 95(10), 962-997.
74. VONA M.
Intérêt et limites du sport chez le cardiaque.
Arch. Mal. Cœur Vais., 2006, 99(11), 1130-1134.
75. VACHERON A.
La prévention des maladies cardiovasculaires. Un enjeu majeur de santé publique.
22/01/2007.
Consulté en juillet 2008 : <http://www.asmp.fr/travaux/communications/2007/vacheron.htm>

Nom – Prénoms : DUCHON Laure, Fabienne, Jeanne.

Titre de la thèse : Prise en charge des patients après un infarctus du myocarde et prévention secondaire : rôle du pharmacien d'officine.

Résumé de la thèse :

Avec 100 000 à 120 000 cas par an, l'infarctus du myocarde (IDM) est une des principales causes de morbi-mortalité en France.

L'apparition des techniques de revascularisation (angioplastie et fibrinolyse) a permis d'améliorer considérablement le pronostic vital à court terme. Mais après la phase aiguë, commence la mise en place des mesures dites de prévention secondaire visant à diminuer le risque de complications et de récurrences.

Cette prévention secondaire consiste à instaurer un traitement médicamenteux suivant les recommandations (BASIC) et à éduquer le patient afin qu'il suive des règles hygiéno-diététiques (nutrition et activité physique) qui sont essentielles à la réussite du traitement.

Une étude a été réalisée auprès de 39 patients victimes d'IDM afin de voir ce qui peut être fait pour optimiser le succès du traitement et voir quelle place a le pharmacien dans cette prise en charge globale.

Mots-clés : PREVENTION SECONDAIRE
INFARCTUS DU MYOCARDE
EDUCATION THERAPEUTIQUE DES PATIENTS
ROLE DU PHARMACIEN

Jury :

Président : M. Jean-Marie BARD

Professeur de biochimie
Faculté de pharmacie de Nantes

Assesseurs : M. Alain PINEAU

Professeur de toxicologie
Faculté de pharmacie de Nantes

M. Antoine MILHEM

Cardiologue
Centre hospitalier de La Rochelle

Mme. Véronique SEBILLE-RIVAIN

Statisticienne
Faculté de pharmacie de Nantes

Mme. Elisabeth GOLVAN

Pharmacien d'officine
La Grammoire 44120 Vertou

Adresse de l'auteur : 23 avenue de la gare de Legé 44200 NANTES