

UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

ANNEE : 2016

THESE 2016/TOU3/2010

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement
par

BARRERE Cléa

**PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE D'UN PATIENT
ATTEINT DE CORONAROPATHIE DE TYPE ANGOR
STABLE**

Date de soutenance

26 FÉVRIER 2016

Directeur de thèse : M. AMOUROUX Noël

JURY

Président : M. CUSSAC Daniel
1er assesseur : M. AMOUROUX Noël
2ème assesseur : M. CARAYON Philippe
3ème assesseur : Mme LEGENDRE Julie



PERSONNEL ENSEIGNANT
de la Faculté des Sciences Pharmaceutiques de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} octobre 2015

Professeurs Émérites

| | |
|-----------------|----------------------|
| M. BASTIDE R | Pharmacie Clinique |
| M. BERNADOU J | Chimie Thérapeutique |
| M. CAMPISTRON G | Physiologie |
| M. CHAVANT L | Mycologie |
| Mme FOURASTÉ I | Pharmacognosie |
| M. MOULIS C | Pharmacognosie |
| M. ROUGE P | Biologie Cellulaire |

Professeurs des Universités

| Hospitalo-Universitaires | | Universitaires | |
|---------------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|
| M. CHATELUT E | Pharmacologie | Mme BARRE A | Biologie |
| M. FAVRE G | Biochimie | Mme BAZIARD G | Chimie pharmaceutique |
| M. HOUIN G | Pharmacologie | Mme BENDERBOUS S | Mathématiques – Biostat. |
| M. PARINI A | Physiologie | M. BENOIST H | Immunologie |
| M. PASQUIER C (Doyen) | Bactériologie - Virologie | Mme BERNARDES-GÉNISSON V | Chimie thérapeutique |
| Mme ROQUES C | Bactériologie - Virologie | Mme COUDERC B | Biochimie |
| Mme ROUSSIN A | Pharmacologie | M. CUSSAC D (Vice-Doyen) | Physiologie |
| Mme SALLERIN B | Pharmacie Clinique | Mme DOISNEAU-SIXOU S | Biochimie |
| M. SIÉ P | Hématologie | M. FABRE N | Pharmacognosie |
| M. VALENTIN A | Parasitologie | M. GAIRIN J-E | Pharmacologie |
| | | Mme MULLER-STAU MONT C | Toxicologie - Sémiologie |
| | | Mme NEPVEU F | Chimie analytique |
| | | M. SALLES B | Toxicologie |
| | | M. SÉGUI B | Biologie Cellulaire |
| | | M. SOUCHARD J-P | Chimie analytique |
| | | Mme TABOULET F | Droit Pharmaceutique |
| | | M. VERHAEGHE P | Chimie Thérapeutique |

Maîtres de Conférences des Universités

| Hospitalo-Universitaires | Universitaires |
|--------------------------|----------------------------|
| M. CESTAC P | Mme ARÉLLANO C. (*) |
| Mme GANDIA-MAILLY P (*) | Mme AUTHIER H |
| Mme JUILLARD-CONDAT B | M. BERGÉ M. (*) |
| M. PUISSET F | Mme BON C |
| Mme SÉRONIE-VIVIEN S | M. BOUJILA J (*) |
| Mme THOMAS F | Mme BOUTET E |
| | M. BROUILLET F |
| | Mme CABOU C |
| | Mme CAZALBOU S (*) |
| | Mme CHAPUY-REGAUD S |
| | Mme COSTE A (*) |
| | M. DELCOURT N |
| | Mme DERAEEVE C |
| | Mme ÉCHINARD-DOUIN V |
| | Mme EL GARAH F |
| | Mme EL HAGE S |
| | Mme FALLONE F |
| | Mme FERNANDEZ-VIDAL A |
| | Mme GIROD-FULLANA S (*) |
| | Mme HALOVA-LAJOIE B |
| | Mme JOUANJUS E |
| | Mme LAJOIE-MAZENC I |
| | Mme LEFEVRE L |
| | Mme LE LAMER A-C |
| | M. LEMARIE A |
| | M. MARTI G |
| | Mme MIREY G (*) |
| | Mme MONTFERRAN S |
| | M. OLICHON A |
| | M. PERE D |
| | Mme PORTHE G |
| | Mme REYBIER-VUATTOUX K (*) |
| | M. SAINTE-MARIE Y |
| | M. STIGLIANI J-L |
| | M. SUDOR J |
| | Mme TERRISSE A-D |
| | Mme TOURRETTE A |
| | Mme VANSTEELANDT M |
| | Mme WHITE-KONING M |

(*) titulaire de l'habilitation à diriger des recherches (HDR)

Enseignants non titulaires

| Assistants Hospitalo-Universitaires | |
|-------------------------------------|----------------------|
| Mme COOL C | Physiologie |
| Mme FONTAN C | Biophysique |
| Mme KELLER L | Biochimie |
| Mme PALUDETTO M.N (**) | Chimie thérapeutique |
| M. PÉRES M. | Immunologie |
| Mme ROUCH L | Pharmacie Clinique |
| Mme ROUZAUD-LABORDE C | Pharmacie Clinique |

(**) Nomination au 1^{er} novembre 2015

Remerciements

À mon Président du Jury, M. Daniel Cussac,

Vice Doyen et chef du service de Physiologie humaine de la Faculté des Sciences Pharmaceutiques de l'Université Paul Sabatier de Toulouse.

Durant vos enseignements de physiologie, votre sens de la pédagogie m'a aidée à mieux comprendre les différents mécanismes physiopathologiques. Vos cours ont toujours été très dynamiques et permettent d'éveiller un grand intérêt pour les sujets que vous enseignez. Je vous remercie et c'est pour moi un honneur que vous ayez accepté d'être le Président du Jury.

À mon directeur de thèse, M. Noël Amouroux,

Pharmacien d'officine attaché au Centre Antipoison et de Toxicovigilance de Midi-Pyrénées.

Votre investissement et vos connaissances dans le métier de pharmacien m'ont donné confiance dans le choix de cette voie. Je vous remercie pour votre bienveillance et votre disponibilité durant l'élaboration de cette thèse. Je suis heureuse de finir ces études en vous ayant eu comme directeur de thèse.

À M. Philippe Carayon,

Pharmacien titulaire dans le quartier Saint-Cyprien à Toulouse,

Durant mon stage de 6^{ème} année, vous m'avez toujours épaulée quand je rencontrais des difficultés. Chaque remplacement que j'effectue me rappelle vos conseils sans filtre concernant le métier. Tous nos débats se révèlent être très constructifs dans ma vie de pharmacien. Je vous remercie d'être toujours à mes côtés et d'avoir accepté d'être membre de mon jury.

À Julie Legendre,

Pharmacien adjoint à Ramonville,

L'évocation des études pharmaceutiques me replonge immédiatement dans le souvenir d'une rencontre exceptionnelle. Une personne qui m'a tant donnée durant toutes ces années de fac. Te voir siéger parmi les membres du jury me rend fière de notre amitié.

À M. Jean Maurel, *Délégué régional de la Fédération Française de Cardiologie en Midi-Pyrénées*. Je vous remercie de m'avoir reçue pour m'expliquer les différents objectifs de cette association. Vos brochures m'auront servi durant toute la rédaction de cette thèse.

À mon frère, à mes parents pour leurs soutien et leurs conseils durant toutes ces années. Notre solidarité familiale est à mes yeux un indispensable.

À Mamie, à Manouche... Nous resterons à tout jamais 7.

À Emmanuelle Retho, mon Polux, ma sœur de cœur, une amie à qui je dois beaucoup des quelques bonnes notes en maths que j'ai réussi à obtenir durant ma scolarité. Te compter parmi mes plus proches est un honneur pour moi.

À Émilien Moussié, pour tout ce que tu m'apportes au quotidien. Je te remercie de t'être autant investi durant ces deux derniers mois dans les multiples relectures de la thèse et dans la mise en page du mémento. J'ai beaucoup de chance de t'avoir rencontré.

À Pauline Rey que j'ai rencontrée grâce à la première année. À toutes nos parties de rigolades passées, présentes et futures.

À mes amis pharmaciens, Anne-Laure, Audrey, Carole, Cécile, Clara, Étienne, Hélène, Hervé, Jr, Justine, Leslie, Marc, Marie, Marion, Martin, Mélanie, Paul-Louis, Pierre, Sophie. C'est grâce à vous que je garderai un si beau souvenir de toutes ces années d'études.

À Ida Bujel, si seulement...

À mon grand-père, merci pour tout...
Cette thèse t'est dédiée

Liste des abréviations

| | |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Ach | acétylcholine |
| ADP | adénosine diphosphate |
| AET | apport énergétique total |
| AFSSA | agence française de sécurité sanitaire des aliments |
| AGMI | acide gras monoinsaturé |
| AGPI | acide gras polyinsaturé |
| AGS | acide gras saturé |
| AMM | autorisation de mise sur le marché |
| ANC | apport nutritionnel conseillé |
| AOMI | artériopathie oblitérante des membres inférieurs |
| apo B | apolipoprotéine B |
| ARA II | antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II |
| AT _I , AT _{II} | angiotensine I, angiotensine II |
| ATP | adénosine triphosphate |
| BAV | bloc auriculoventriculaire |
| CO | monoxyde de carbone |
| CRP | protéine C-réactive |
| CYP 3A4 | cytochrome P 450 3A4 |
| DHA | acide docosahexaénoïque |
| DHP | dihydropyridine |
| DAVO ₂ | différence artérioveineuse en oxygène |
| ECG | électrocardiogramme |
| EPA | acide eicosapentaénoïque |
| ETP | éducation thérapeutique du patient |
| Fc | fréquence cardiaque |
| FFC | Fédération Française de Cardiologie |
| FMT | fréquence maximale théorique |
| GERS | Groupe Exercice Réadaptation et Sport |
| GMPc | guanosine monophosphate cyclique |
| HAS | Haute Autorité de Santé |
| HbA1c | hémoglobine glyquée |
| HbCO | carboxyhémoglobine |
| HDL | high density lipoprotein |

| | |
|---------------------|----------------------------------------|
| HDL-C | high density lipoprotein-cholesterol |
| HTA | hypertension artérielle |
| HVG | hypertrophie ventriculaire gauche |
| ICa | inhibiteur calcique |
| IDM | infarctus du myocarde |
| IEC | inhibiteur de l'enzyme de conversion |
| IL1 | interleukine 1 |
| IMC | indice de masse corporelle |
| IMS | ischémie myocardique silencieuse |
| IRM | imagerie par résonance magnétique |
| LDL | low density lipoprotein |
| LDL-C | low density lipoprotein-cholesterol |
| LP | libération prolongée |
| LPL | lipoprotéine lipase |
| MVO ₂ | consommation myocardique en oxygène |
| NO | oxyde nitrique |
| OMS | Organisation Mondiale de la Santé |
| ox-LDL | LDL-oxydées |
| PAD | pression artérielle diastolique |
| PAS | pression artérielle systolique |
| PG | prostaglandine |
| PP | pression pulsée |
| pulv | pulvérisation |
| Qc | débit coronaire |
| Qc _{max} | débit coronaire maximum |
| Qc _{repos} | débit coronaire au repos |
| Rc | réserve coronaire |
| RR | risque relatif |
| SFC | Société Française de Cardiologie |
| TG | triglycéride |
| TNF | tumor necrosis factor |
| TNS | traitement nicotinique de substitution |
| TT | tour de taille |
| VLDL | very low density lipoprotein |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 3.2.2 Sexe masculin..... | 34 |
| 3.2.3 Antécédents familiaux-facteurs génétiques | 34 |
| 3.3 Facteurs de risques secondaires | 34 |
| 3.3.1 Sédentarité | 35 |
| 3.3.2 Obésité..... | 35 |
| 3.3.3 Syndrome métabolique..... | 35 |
| 3.3.4 Syndrome dépressif et stress..... | 36 |
| 3.3.6 Les autres facteurs de risque..... | 37 |
| Chapitre II : l'angor ou angine de poitrine..... | 38 |
| 1. Définition | 38 |
| 2. Etiologie | 38 |
| 3. Physiopathologie..... | 39 |
| 3.1 Paramètres présents lors d'une ischémie myocardique..... | 39 |
| 3.1.1 Augmentation des besoins en oxygène..... | 39 |
| 3.1.2 Diminution brutale des apports en oxygène..... | 43 |
| 3.2 Conséquences de l'ischémie myocardique | 45 |
| 3.2.1 Cascade ischémique..... | 45 |
| 3.2.2 Physiopathologie de la douleur..... | 46 |
| 4. Formes cliniques de l'angor..... | 47 |
| 4.1 L'angor d'effort commun typique (certain)..... | 47 |
| 4.1.1 Caractéristiques cliniques..... | 47 |
| 4.1.2 Contexte..... | 50 |
| 4.1.3 Electrocardiogramme (ECG)..... | 51 |
| 4.1.4 L'échocardiographie..... | 53 |
| 4.1.5 La scintigraphie myocardique au thallium..... | 54 |
| 4.1.6 La coronarographie ou l'angioplastie des coronaires..... | 57 |
| 4.1.7 Le scanner coronaire et l'imagerie par résonance magnétique | 58 |
| 4.2 L'angor atypique..... | 58 |
| 4.1.1 Caractéristiques cliniques..... | 59 |
| 4.3 L'angor spontané dont l'angor de Prinzmetal..... | 60 |
| 4.1.1 Caractéristiques cliniques de l'angor de Prinzmetal..... | 60 |
| 4.2.2 Electrocardiogramme..... | 61 |
| 4.2.3 La coronarographie..... | 62 |
| 4.4 Formes associées..... | 62 |
| 4.4.1 Association de l'angor à une ischémie myocardique silencieuse | 62 |
| 4.4.2 Association de l'angor à des facteurs extracardiaques..... | 63 |
| 5. Formes cliniques évolutives de l'angor..... | 64 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 5.1 Angor stable..... | 64 |
| 5.2 Angor instable ou syndrome de menace | 64 |
| 5.2.1 Angor de novo..... | 64 |
| 5.2.2 Angor crescendo..... | 64 |
| 5.2.3 Angor spontané..... | 65 |
| 5.2.4 Angor post infarctus..... | 65 |
| 5.2.5 Resténose après angioplastie | 65 |
| 5.3 Complications..... | 65 |
| 5.3.1 Infarctus du myocarde (IDM)..... | 65 |
| 5.3.2 Insuffisance ventriculaire gauche..... | 65 |
| 5.3.3 Troubles du rythme cardiaque..... | 66 |
| 5.3.4 Mort subite..... | 66 |
| Partie 2 : Les stratégies thérapeutiques..... | 68 |
| Chapitre I : traitements pharmacologiques et méthode de revascularisation du patient | 68 |
| 1. Traitement de la crise | 68 |
| 1.1 Dérivés nitrés d'action rapide..... | 68 |
| 2. Traitement de fond | 70 |
| 2.1 Médicaments anti-ischémiques..... | 70 |
| 2.1.1 Les bêtabloquants..... | 70 |
| 2.1.2 Les inhibiteurs calciques (ICa) ou les antagonistes du calcium | 73 |
| 2.1.3 Les dérivés nitrés d'action prolongée..... | 76 |
| 2.1.4 Les sydnonimines..... | 77 |
| 2.1.5 Nicorandil par voie orale..... | 78 |
| 2.1.6 Ivabradine par voie orale..... | 79 |
| 2.1.7 Trimétazidine par voie orale..... | 81 |
| 2.1.8. Ranolazine..... | 82 |
| 2.2 Médicaments antiagrégants plaquettaires..... | 83 |
| 2.2.1 Acide acétylsalicylique..... | 83 |
| 2.2.2 Clopidogrel..... | 85 |
| 2.2 Méthodes de revascularisation | 86 |
| 2.2.1 L'angioplastie coronaire ou dilatation coronaire par ballonnet | 86 |
| 2.2.2 Pontage aortocoronaire..... | 87 |
| Chapitre II : prise en charge des facteurs de risque modifiables..... | 88 |
| 1. Règles hygiéno-diététiques | 88 |
| 1.1 La diététique | 88 |
| 1.1.1 Rôle des facteurs nutritionnels dans le risque cardiovasculaire | 88 |
| 1.1.2 Recommandations générales..... | 93 |

| | |
|------------------------------------------------------------------------|------------|
| 1.1.3 La diète méditerranéenne..... | 93 |
| 1.1.4 Objectifs principaux selon le profil diététique..... | 94 |
| 1.2 L'activité physique..... | 96 |
| 1.2.1 Définition..... | 96 |
| 1.2.2 Bénéfices cardiovasculaires..... | 97 |
| 1.2.3 Recommandations..... | 99 |
| 1.2.4 Activité physique conseillée..... | 99 |
| 1.3 Le sevrage tabagique..... | 101 |
| 1.3.1 Bénéfices immédiats de l'arrêt du tabac..... | 101 |
| 1.3.2 Bases théoriques de l'aide à l'arrêt du tabac..... | 102 |
| 1.3.3 Bases pratiques de l'aide à l'arrêt du tabac..... | 105 |
| 1.3.2 Méthodes non médicamenteuses..... | 112 |
| 1.4 Prise en charge psychosociale..... | 113 |
| 2. Traitements pharmacologiques | 114 |
| 2.1 Les hypolipémiants..... | 114 |
| 2.1.1 Objectif..... | 114 |
| 2.1.2 Rôle des statines | 114 |
| 2.2 Les antihypertenseurs..... | 116 |
| 2.2.1 Objectifs..... | 116 |
| 2.2.2 Les IEC et les ARA II..... | 117 |
| 2.3 Les antidiabétiques..... | 118 |
| 2.3.1 Objectifs..... | 118 |
| 2.4 Résumé de la prise en charge thérapeutique..... | 119 |
| 3. Structures adaptées à la prise en charge des patients..... | 120 |
| 3.1 Centre de réadaptation cardiovasculaire..... | 120 |
| 3.1.1 Objectifs..... | 120 |
| 3.1.1 Offre de soins | 120 |
| 3.2 Fédération Française de Cardiologie (FFC)..... | 121 |
| 3.2.1 Entretien | 121 |
| 3.2.1 Missions..... | 122 |
| 3.2.2 Clubs cœur et santé..... | 122 |
| 3.3 Association de malades..... | 123 |
| Partie 3 : Rôle du pharmacien d'officine..... | 124 |
| 1. Conseils lors de la dispensation du traitement anti-angoreux | |
| | 124 |
| 1.1 Traitements pharmacologiques..... | 124 |
| 1.1.1 Prise de contact du pharmacien avec le patient | 124 |
| 1.1.2 Conseils par famille de médicaments | 125 |
| 1.2 Prise en charge des facteurs de risque..... | 128 |
| 1.2.1 Bilan du mode de vie du patient | 128 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 1.2.2 Conseils diététiques..... | 129 |
| 1.2.3 Activité physique | 136 |
| 1.2.4 Sevrage tabagique | 139 |
| 1.3 Conseils pratiques pour le patient voyageur | 144 |
| 1.3 Supports d'informations accessibles à l'officine..... | 145 |
| 1.3.1 Documents mis à disposition pour les professionnels de santé | 145 |
| 1.3.2 Mémento pour l'équipe officinale..... | 146 |
| 2. Education thérapeutique du patient (ETP)..... | 147 |
| 2.1 Définitions..... | 147 |
| 2.2 Rôle du pharmacien | 147 |
| 2.2.1 Les limites et les atouts du pharmacien d'officine | 148 |
| 2.3 Mise en œuvre de l'ETP coronarien..... | 148 |
| 2.3.1 Élaboration du diagnostic éducatif | 148 |
| 2.3.2 Définition des objectifs | 150 |
| 2.3.2 Choix des contenus et des méthodes d'apprentissage..... | 153 |
| 2.3.2 Evaluation..... | 154 |
| Conclusion..... | 155 |
| Références bibliographiques..... | 156 |
| Annexes..... | 163 |
| Annexe 1 : Le guide des bons aliments..... | 163 |
| Annexe 2 : Memento pour la dispensation du traitement anti-angoreux | 167 |

Liste des figures

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Figure a : premières lésions athéromateuses..... | 23 |
| Figure b : formation des stries lipidiques..... | 24 |
| Figure c : lésions de type V avec présence de la chape fibreuse..... | 26 |
| Figure d : hémorragie intraplaque..... | 27 |
| Figure e : athérogénèse..... | 28 |
| Figure f : principaux facteurs de risques cardiovasculaires..... | 36 |
| Figure g : physiopathologie de l'angor d'effort..... | 42 |
| Figure h : les différentes formes cliniques d'angor..... | 44 |
| Figure i : ECG d'effort chez un patient angoreux..... | 53 |
| Figure j : mise en évidence d'une ischémie myocardique par la scintigraphie myocardique au thallium, sensibilisée par injection de Persantine. | 56 |
| Figure k : caractéristiques de l'angor typique/atypique..... | 58 |
| Figure l : évolution de l'angor..... | 67 |
| Figure m : mécanisme d'action des dérivés nitrés et des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type V..... | 69 |
| Figure n : mécanisme d'action des ICa | 73 |
| Figure o : les étapes de l'angioplastie coronaire..... | 87 |
| Figure p : cycle de Prochaska et DiClemente..... | 103 |
| Figure q : stratégie thérapeutique d'après la société européenne de cardiologie 2013 | 119 |
| Figure r : exemple d'une fiche conseil élaborée par la FFC | 145 |
| Figure s : exemple de deux thèmes abordés dans les brochures alliance du cœur | 146 |

Liste des tableaux

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tableau 1 : classification de l'angor en fonction de ses circonstances d'apparition .. | 49 |
| Tableau 2 : principales caractéristiques pharmacologiques des dérivés nitrés | 70 |
| Tableau 3 : principales caractéristiques pharmacologiques des bêtabloquants | 72 |
| Tableau 4 : principales caractéristiques pharmacologiques des ICa | 75 |
| Tableau 5 : principales caractéristiques pharmacologiques des dérivés nitrés d'action prolongée | 77 |
| Tableau 6 : principales caractéristiques pharmacologiques de la molsidomine | 77 |
| Tableau 7 : principales caractéristiques pharmacologiques du nicorandil | 78 |
| Tableau 8 : principales caractéristiques pharmacologiques de l'ivabradine | 79 |
| Tableau 9 : principales caractéristiques pharmacologiques de la trimétazidine | 81 |
| Tableau 10 : principales caractéristiques pharmacologiques de la ranolazine | 82 |
| Tableau 11 : principales caractéristiques pharmacologiques de l'acide acétylsalicylique | 84 |
| Tableau 12 : principales caractéristiques pharmacologiques du clopidogrel | 85 |
| Tableau 13 : les principales sources alimentaires des différents facteurs nutritionnels | 92 |
| Tableau 14 : exemples d'activités physiques classées selon leur niveau d'intensité | 100 |
| Tableau 15 : stades de changement psychologiques et comportementaux dans le sevrage tabagique..... | 104 |
| Tableau 16 : test de Fagerström en 6 questions..... | 106 |
| Tableau 17 : test de Fagerström en 2 questions..... | 107 |
| Tableau 18 : propriétés générales des dispositifs nicotiques de substitution..... | 109 |
| Tableau 19 : principales caractéristiques pharmacologiques du bupropion LP | 111 |
| Tableau 20 : principales caractéristiques pharmacologiques de la varénicline..... | 112 |
| Tableau 21 : principales caractéristiques pharmacologiques des statines | 116 |
| Tableau 22 : principales caractéristiques pharmacologiques des IEC et des ARA II | 118 |
| Tableau 23 : conseils sur le traitement pharmacologique | 128 |
| Tableau 24 : exemples de questions officinales..... | 129 |
| Tableau 25 : aliments conseillés/déconseillés pour le petit-déjeuner | 130 |
| Tableau 26 : régime méditerranéen | 131 |
| Tableau 27 : conseils pour diminuer l'apport en sel..... | 132 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tableau 28 : conseils nutritionnels chez le diabétique de type II..... | 133 |
| Tableau 29 : conseils nutritionnels chez le patient en hypertriglycémie..... | 134 |
| Tableau 30 : conseils nutritionnels chez le patient en hypercholestérolémie..... | 135 |
| Tableau 31 : démarche du sevrage tabagique chez un patient ambivalent..... | 140 |
| Tableau 32 : démarche du sevrage tabagique chez un patient décidé à arrêter..... | 141 |
| Tableau 33 : conseils lors de la délivrance des TNS..... | 143 |
| Tableau 34 : limites et atouts du pharmacien d'officine dans l'ETP..... | 148 |
| Tableau 35 : exemples d'objectifs définis par le GERS et la SFC (1)..... | 151 |
| Tableau 36 : exemples d'objectifs définis par le GERS et la SFC (2)..... | 152 |

Introduction

L'angor est une manifestation clinique, qui a été décrite par William Heberden dans un article publié pour la première fois en 1772. Dès cette époque, ce médecin a défini précisément la symptomatologie de l'angine de poitrine.

L'étiologie principale de l'angor est l'athérosclérose coronarienne, phénomène physiopathologique complexe, impliquant au niveau de la paroi artérielle une série d'interactions entre différents éléments cellulaires. La vitesse d'évolution des lésions athéroscléreuses va dépendre de la présence ou non de facteurs de risque.

La prise en charge thérapeutique de l'angor stable doit permettre d'une part de soulager la douleur angineuse et d'autre part de la diminuer en fréquence et en intensité afin de prévenir les complications évolutives liées à la présence de facteurs de risque. Toute la difficulté de la prise en charge est la multiplicité des traitements et des règles hygiéno-diététiques qui s'imposent aux patients. L'objectif de cette thèse est d'apporter aux pharmaciens d'officine des connaissances et une méthodologie pour le conseil au comptoir.

Tout d'abord, l'athérosclérose coronarienne, ses facteurs de risque, l'angor et ses différentes formes cliniques, son évolution et ses complications seront développés. Pour remplir son rôle de conseiller, le pharmacien a besoin de connaître les différentes stratégies thérapeutiques recommandées. Lors de la dispensation du traitement antiangoreux, l'officinal a un devoir d'information et de conseil nécessaire au bon usage des médicaments prescrits. Le pharmacien doit s'intéresser au mode de vie du patient afin de pouvoir le guider dans son quotidien. Enfin, parmi les missions du pharmacien, la mise en œuvre de l'éducation thérapeutique du patient coronarien est à développer.

Partie 1 :

L'angor, une insuffisance coronarienne

Chapitre I : physiopathologie de l'athérosclérose

La cause essentielle et majeure de l'angine de poitrine est l'athérosclérose coronarienne [1].

1. Définition de l'athérosclérose

L'athérosclérose est une réponse inflammatoire chronique liée à une série d'interactions entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, les macrophages dérivés des monocytes circulants, les lymphocytes T et les éléments cellulaires de la paroi artérielle. L'ensemble s'accompagne de modifications de la media des grosses et moyennes artères avec un remaniement de l'intima [2]. L'athérosclérose résulterait principalement d'une agression initiale de l'endothélium vasculaire par des agents biochimiques, hémodynamiques, toxiques et probablement infectieux. La chronicité de l'inflammation amène à un enchaînement réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle aboutissant à la formation de lésions complexes responsables des signes cliniques chez les patients coronariens [2] [3]. Il faut noter le manque de connaissances scientifiques pour expliquer certains domaines physiopathologiques de l'athérosclérose. Elle représente encore un processus multifactoriel complexe pour la recherche [2].

2. L'athérogénèse

2.1 Initiation des lésions athéroscléreuses

Les deux grands phénomènes qui sembleraient être à l'origine de l'initiation des lésions athéroscléreuses sont la dysfonction endothéliale et la présence de lipoprotéines circulantes,

[2.1.1 La dysfonction endothéliale](#)

Dans les conditions physiologiques, un endothélium sain contrôle la vasomotricité avec un tonus vasodilatateur efficace, possède un effet trophique par la modulation des cellules musculaires lisses, et assure une perméabilité sélective en particulier aux lipoprotéines. Il reçoit des messages mécaniques en réponse aux contraintes

des forces de cisaillement exercées par le flux pulsatile sanguin ou «shear-stress» par exemple. D'autre part il reçoit des messages circulants humoraux et hormonaux ou des messages nerveux. L'endothélium sain prévient également la thrombose artérielle grâce à un contrôle de la coagulation en inhibant notamment l'adhésion des leucocytes, des monocytes et l'agrégation plaquettaire. Lors d'une dysfonction endothéliale plusieurs paramètres seront modifiés [2] [4].

L'endothélium peut être lésé par divers mécanismes, souvent imparfaitement décrits sur le plan moléculaire :

- Au niveau hémodynamique, la perte du flux laminaire entraîne une diminution locale des forces de cisaillement à l'origine d'une variation de l'expression d'une série de gènes sous le contrôle de «shear-stress response element». Cette modification d'expression induit une stimulation de la prolifération des cellules endothéliales à l'origine d'une augmentation de la perméabilité vasculaire aux protéines et aux lipoprotéines athérogènes contenant l'apolipoprotéine B (apo B) comme les low density lipoprotein (LDL) et les very low density lipoprotein (VLDL). La perte du flux laminaire entraîne aussi une expression des protéines d'adhésion endothéliale et des facteurs de croissance [2] [3].
- La présence élevée d'agents toxiques circulant dans le compartiment plasmatique comme les LDL modifiées inhibe la vasorelaxation artérielle endothélium-dépendante de la production d'oxyde nitrique (NO) par la cellule endothéliale. Ces LDL augmentent également la libération endothéliale d'un puissant vasoconstricteur, l'endothéline-1, avant même l'apparition des lésions athéroscléreuses [2]. La diminution de la libération de NO et l'augmentation de la sécrétion d'endothéline-1 augmentent les phénomènes de vasospasme et la prolifération des cellules musculaires lisses participant à la formation des plaques d'athérome. La diminution de production de NO élève aussi le risque d'agrégation plaquettaire et donc le risque de thrombose [3]. De plus, l'élévation des LDL modifiées dans le plasma est associée, d'une part, à une hypercholestérolémie précoce et, d'autre part, à l'oxydation des particules de LDL déjà débutée dans le compartiment plasmatique. D'autres agents toxiques comme le tabac et l'hyperhomocystéinémie sont indépendamment associés à la baisse de la biodisponibilité du NO. En effet, ces deux facteurs

sont également à l'origine d'une altération de la dysfonction endothéliale par inhibition de la vasorelaxation endothélium-dépendante de la libération du NO, favorisant ainsi l'augmentation du risque de thrombose [2] [5].

- Au niveau biochimique, l'augmentation des petites VLDL et des particules résiduelles de chylomicrons entraînent une hypertriglycéridémie à l'origine d'une accumulation d'acides gras à longues chaînes dans les tissus non adipeux. Par ce mécanisme, l'hypertriglycéridémie constitue un facteur de déplétion mitochondriale d'adénosine diphosphate (ADP) et de stimulation des radicaux oxygénés d'origine mitochondriale, surajoutant le climat de stress oxydatif de l'endothélium.

Il est à noter que lors d'une hypercholestérolémie, l'angiotensine II (AT_{II}) semble jouer un rôle important dans l'atteinte endothéliale. L'élévation du cholestérol entraînerait une sur-expression du récepteur de l'AT_{II}, pouvant augmenter les effets de l'AT_{II} et amener une hausse sensible de la pression sanguine, comme chez une personne hypertendue, contribuant au développement de la dysfonction endothéliale [2]. Chez le diabétique on retrouve une diminution de la libération endothéliale de NO à l'origine d'une dysfonction de l'endothélium à induire une vasodilatation. Enfin l'hypercholestérolémie et le diabète conduisent à une sur-expression des molécules d'adhésion exprimées par les cellules endothéliales facilitant le franchissement de l'endothélium par les monocytes et les lymphocytes T [6].

- Le rôle potentiel des agents infectieux dans l'athérogénèse, comme par exemple le microorganisme *chlamydia pneumoniae*, a été analysé sur le modèle des souris ApoE déficientes. *Chlamydia pneumoniae* inhibe la vasodilatation endothélium-dépendante par l'altération de la voie du NO, tout en augmentant la production de produits vasoconstricteurs cyclo-oxygénase-dépendants [2]. Les épisodes infectieux et inflammatoires participeraient également à l'activation endothéliale par l'oxydation des particules de LDL [6].

[2.1.2 La présence de lipoprotéines circulantes et leurs modifications](#)

Les enchaînements réactionnels qui vont être décrits dans ce paragraphe sont schématisés dans la figure a.

Le gradient de concentration lié aux taux plasmatiques élevés de LDL et l'influence des facteurs hémodynamiques (pression, forces de cisaillement, turbulences, stagnation) favorisent l'accumulation locale de LDL. Ces deux paramètres sont aussi à l'origine d'une augmentation de la perméabilité endothéliale aux LDL et modifient leur durée de résidence dans le sous-endothélium. Il en résulte un déséquilibre entre les flux d'entrées des LDL au niveau de l'intima artérielle et les flux de sortie des LDL dans le compartiment sanguin. En effet, les flux de LDL sortants sont réduits par la présence de protéoglycanes et de collagènes qui les fixent dans le sous-endothélium. Cependant, l'augmentation simple des LDL n'est pas suffisante pour initier le processus réactionnel de l'athérogénèse [3]. La rétention des LDL piégées par les protéoglycanes et les collagènes, font d'elles des cibles parfaites pour subir des modifications oxydatives par les radicaux libres oxygénés libérés par les cellules endothéliales, les macrophages et les cellules musculaires lisses. L'oxydation des particules de LDL peut soit rester minimale, permettant à la particule de LDL d'être toujours reconnue par le récepteur LDL normal, soit devenir majeure, induisant une fragmentation de l'apo B et des résidus de lysine [2] [7]. Dans ce dernier cas, l'apo B100 fragmentée servant normalement de substrat aux LDL-récepteurs n'est plus reconnue mais sera désormais en interaction avec les différents récepteurs éboueurs (scavenger) exprimés à la surface des macrophages et des cellules musculaires lisses. Les LDL ainsi modifiées constituent les LDL-oxydées (ox-LDL) [3]. Les ox-LDL en tandem avec les cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha, et l'IL1) sécrétées par les macrophages activés induisent l'expression de molécules d'adhésion normalement peu exprimées à la surface d'un endothélium sain. Parmi ces molécules d'adhésion, on distinguera les P et E sélectines permettant le roulement des monocytes et les ICAM-1/VCAM-1 nécessaires à l'adhésion. Le franchissement de l'endothélium par les cellules mononucléées telles que les monocytes et les lymphocytes T sera ainsi facilité. La migration de ces cellules mononucléées implique également, au sein de la paroi, la présence de substances chimioattractantes comme le monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) dont la synthèse par la cellule endothéliale, la cellule musculaire lisse et le macrophage est induite par les ox-LDL [2] [7]. La pénétration des monocytes au niveau du sous-endothélium permet la maturation macrophagique du monocyte facilitée par les ox-LDL qui induisent l'expression de facteurs de croissance comme le macrophage colony-stimulating factor (M-CSF). Les ox-LDL inhibent la mobilité de ces macrophages devenus résidents en les piégeant dans le sous-endothélium et empêchent ainsi leur retour

dans le compartiment sanguin [3]. Les ox-LDL peuvent aussi moduler la production de molécules inflammatoires, induire la production d'anticorps, d'immuno-complexes, de facteurs de croissance stimulant les cellules musculaires lisses [7].

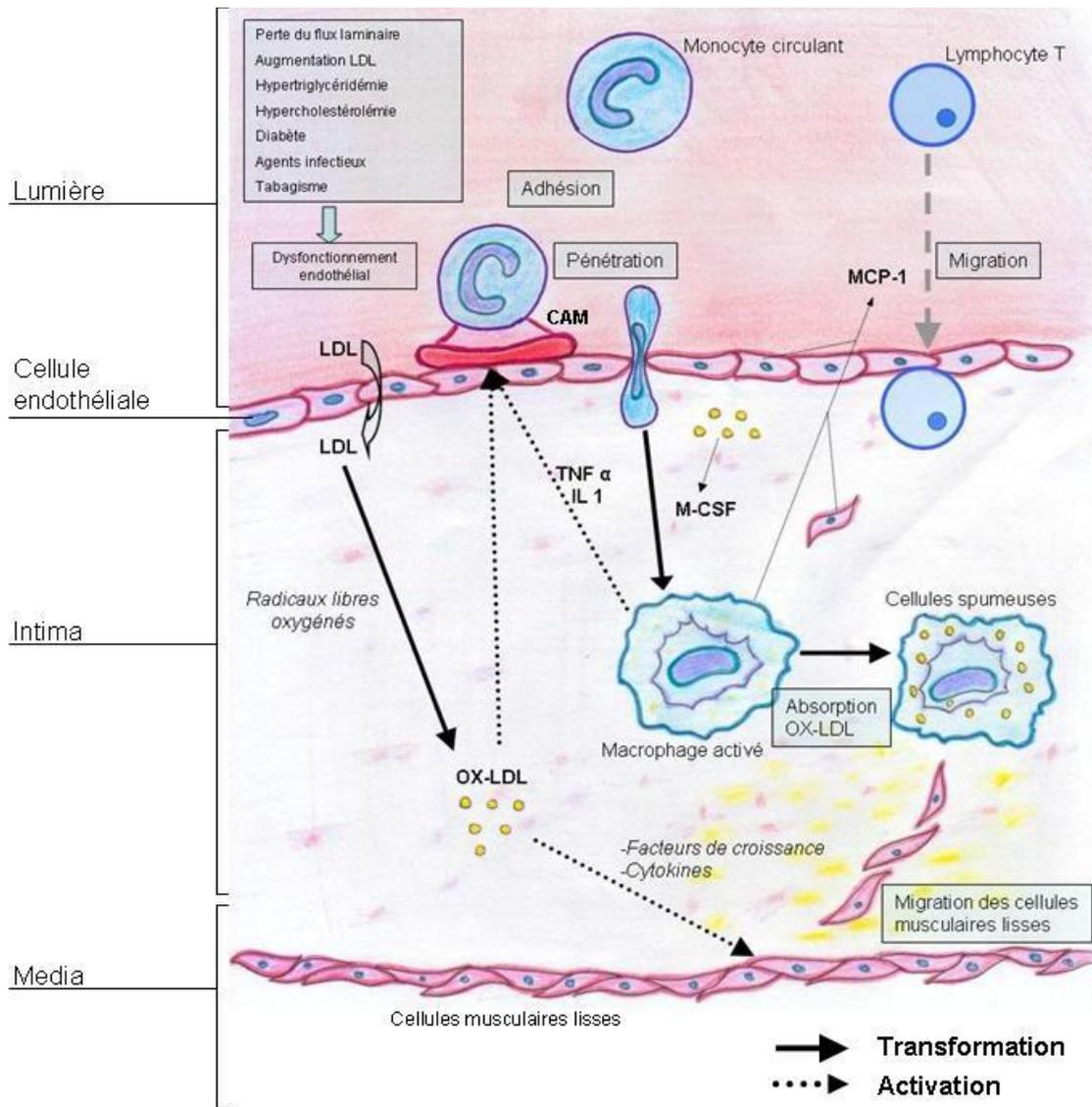
Nous distinguerons d'après l'association américaine de cardiologie (AHA) de 1994-1995, 6 stades d'évolution anatomopathologiques et épidémiologiques des lésions artérielles athéromateuses.

Les lésions de type I, II, III correspondent à des lésions précoces, cliniquement silencieuses tandis que les lésions de type IV, V, VI correspondent à des lésions avancées, pouvant être cliniquement symptomatiques [2].

2.2 Lésions de type I ou lésions initiales

Les macrophages sous-endothéliaux, devenus résidents, vont capter de grandes quantités de cholestérol en se surchargeant des ox-LDL via leurs récepteurs scavengers. Le cholestérol intramacrophagique n'exerce pas sa capacité de régulation négative d'expression des récepteurs scavengers et les capacités d'hydroxylation du cholestérol sont dépassées par l'accumulation non régulée des ox-LDL. Les macrophages surchargés en ox-LDL deviennent des cellules spumeuses dans lesquelles il est possible d'observer des dépôts de cholestérol [3] [6].

Dans les lésions de type 1 les macrophages spumeux sont en petits nombres, isolés et détectables uniquement par examen microscopique de l'artère.



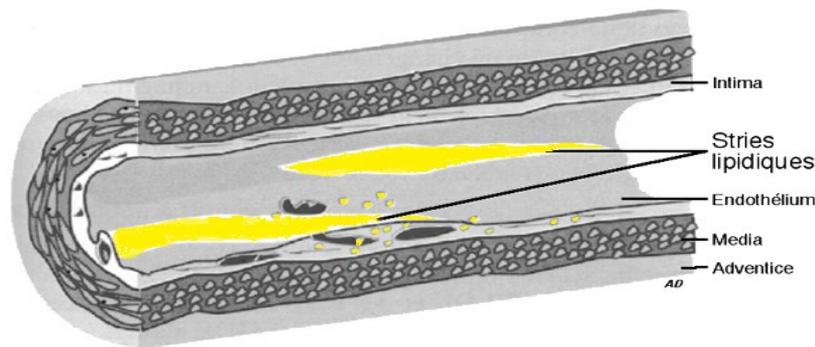
Inspiré de http://campus.cerimes.fr/anatomiepathologique/enseignement/anapath_4/site/html/4.html

Figure a : premières lésions athéromateuses

Cette figure illustre l'initiation des lésions athéroscléreuse jusqu'à l'apparition des cellules spumeuses.

2.3 Lésions de type II ou stries lipidiques

Les lésions de type II se définissent par l'accumulation de ces macrophages spumeux dans la couche sous-endothéliale de l'intima, en petits amas. Elles forment les premières lésions visibles macroscopiquement ce qui correspond à la formation des stries lipidiques [2] [3].



Source : HENNEN G. Biochimie humaine. Introduction biochimique à la médecine interne. Paris : DeBoeck université ;1996.

Figure b : formation des stries lipidiques

Certaines cellules musculaires lisses, en plus des macrophages spumeux, contiennent des dépôts lipidiques, cependant cela reste anecdotique. À ce stade d'évolution, les lipides sont retrouvés essentiellement dans les cellules et très peu en milieu extracellulaire [2].

Il existe 2 types de lésions de type II :

2.3.1 Les lésions de type IIa

Elles sont caractérisées par la présence de plusieurs couches de cellules musculaires lisses superposées qui évoluent vers les lésions de type III. Ces lésions sont les plus rares [2].

2.3.2 Les lésions de type IIb

Contrairement aux lésions de type IIa, celles-ci possèdent une faible quantité de cellules musculaires lisses. Elles n'ont pas de perspectives d'évolution sauf dans de rares cas où la concentration plasmatique en LDL est très élevée [2].

Les lésions initiales de type I et II sont présentes avec une incidence proche de 50% chez les sujets âgés de 1 an, puis leur fréquence diminue durant l'enfance pour ré-augmenter chez 2/3 des adolescents âgés de 10 à 15 ans [2]. Ces deux types de lésions sont des remaniements normaux de l'intima observés dès l'enfance [4]. Lorsque ces lésions initiales restent encore présentes chez l'adulte, on parle d'adulte résistant à l'athérosclérose. L'évolution des lésions vers le type III dépendra des concentrations plasmatiques futures en lipoprotéines et des valeurs de la pression artérielle chez les sujets [2].

2.4 Lésions de type III ou préathéromateuses

L'apoptose des cellules spumeuses entraîne l'accumulation de lipides extracellulaires identiques aux rares dépôts lipidiques observés dans les lésions de type II. Cependant, ces gouttelettes lipidiques sont plus nombreuses et plus localisées, sans formation à ce stade de véritable centre lipidique. Le remodelage des cellules musculaires lisses en position intimale ainsi que le remplacement de la matrice extracellulaire de protéoglycane et les fibres par les dépôts lipidiques, sont caractéristiques à ce stade [2] [3].

Ces lésions sont irréversibles et apparaissent entre 10 et 20 ans [2].

2.5 Lésions de type IV ou athéromateuses

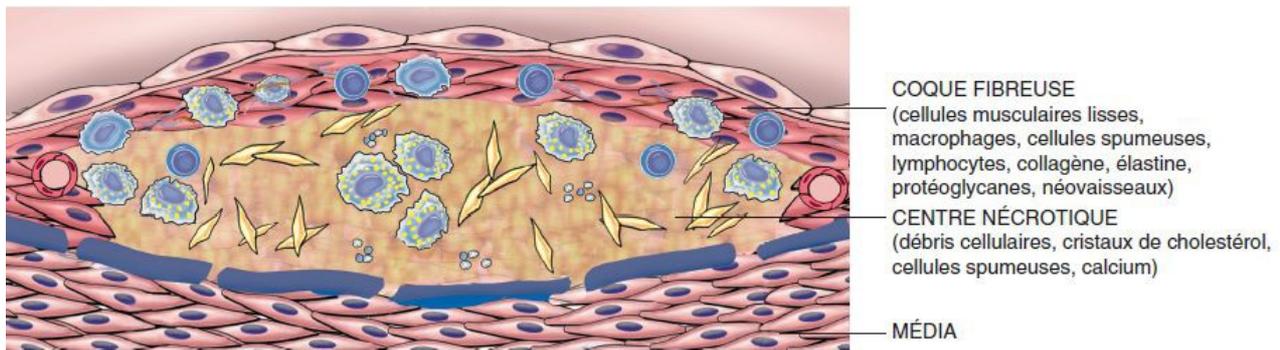
Les lésions de type IV se développent à partir des remaniements précédents par l'accumulation focale des lipides extracellulaires entraînant la fusion des vésicules lipidiques pour former le core lipidique où l'on retrouve la présence de cholestérol libre (25 %), ou estérifié (50 %), des phospholipides et quelques débris cellulaires nécrotiques. Le centre lipidique ou centre athéromateux, qui constitue une zone de faible densité cellulaire, précède la formation du tissu fibreux et désorganise profondément la structure de l'intima. Les dépôts lipidiques continuent à repousser les cellules musculaires lisses et les fibres de la matrice extracellulaire, ce qui entraîne une forte dispersion de ces deux éléments. Des capillaires entourant le core lipidique ainsi que des dépôts de calcium font leur apparition.

Ces lésions sont présentes chez l'homme de 20 à 30 ans et évoluent, soit vers les lésions de type V caractérisées par une plaque fibreuse, soit vers les lésions de type VI caractérisées par une plaque rompue.

2.6 Lésions de type V ou fibroathéromateuses

Lorsque la plaque d'athérome se développe au delà de 40 % de la surface totale de la paroi, l'insuffisance du remodelage de la paroi pour contenir la plaque provoque une sténose. C'est la lésion d'athérosclérose fibrolipidique [3]. Cette plaque contient le core lipidique constitué de lipides extracellulaires sous formes de cristaux de cholestérol, de phospholipides et essentiellement au niveau cellulaire de macrophages spumeux, de cellules géantes, de cellules musculaires lisses et parfois nécrotiques. Ainsi, le core lipidique se transforme en centre nécrotique. Une chape fibreuse riche en fibres de collagène et en cellules musculaires lisses ayant

migré de la média vers l'intima entoure le centre lipidique [2] [3].



Source : http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/4.html

Figure c : lésions de type V avec présence de la chape fibreuse

Il existe 3 sous-types parmi les lésions de type V :

2.6.1 Lésions de type Va

Ce sont des lésions pouvant être caractérisées par plusieurs centres nécrotiques recouverts par une épaisse chape fibreuse.

2.6.2 Lésions de type Vb

La présence de calcifications dans le centre nécrotique caractérise ce type de lésion. La chape fibreuse est toujours très présente.

2.6.3 Lésions de type Vc

La plaque qui est essentiellement fibreuse se caractérise par l'absence de centre nécrotique [2] [3].

Les lésions de type V peuvent [8] :

- soit évoluer progressivement vers une sténose circonférentielle de plus en plus serrée et de plus en plus longue. C'est ce type de lésion, dont l'expression clinique est tardive, qui est à l'origine de la symptomatologie caractéristique d'un angor.
- soit se stabiliser avec une cicatrisation temporaire plus ou moins longue.

D'un point de vue épidémiologique ces lésions de type V comme celles de type VI apparaissent après 40 ans [2].

2.7 Lésions de type VI dites compliquées

Ces lésions suivent les lésions de type IV ou V et sont responsables de la grande majorité des événements aigus en raison de leur instabilité (angor instable, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) .

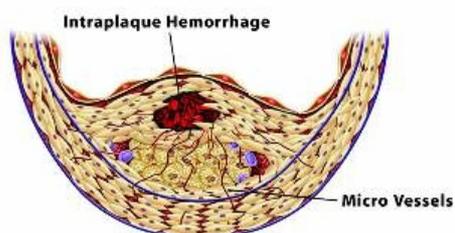
Il existe 3 sous types dans les lésions dites compliquées :

2.7.1 Lésions de type VIa : ulcération

Des fissures à la surface de la plaque apparaissent. Les lésions peuvent se limiter à une simple perte de la couche endothéliale lorsqu'il s'agit d'une érosion superficielle. Cependant, la fissuration peut se révéler être beaucoup plus profonde, atteignant le centre nécrotique à l'origine d'un relargage de gouttelettes lipidiques dans le sang circulant [2].

2.7.2 Lésions de type VIb : hémorragie ou hématome intraplaque

Ces hémorragies surviennent essentiellement à partir de la rupture des néo-vaisseaux [2]. La conséquence est l'augmentation rapide du volume de la plaque tout en induisant sa progression par l'augmentation de la synthèse du collagène [3].

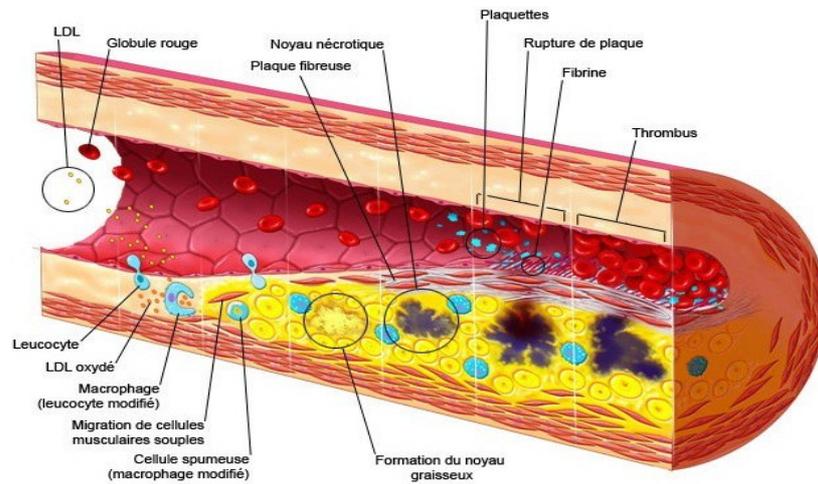


https://www.researchgate.net/publication/7761130_Pathophysiology_of_Coronary_Artery_Disease

Figure d : hémorragie intraplaque

2.7.3 Lésions de type VIc : thrombose

Ces lésions font suite à une rupture de plaque dans 60 % des cas ou à une érosion dans 40 % des cas [3]. Elles sont caractérisées par la survenue d'une thrombose liée à la déviation du contenu du centre nécrotique dans le sang circulant, ce qui permet l'initiation du processus thrombotique avec l'adhésion et l'agrégation des plaquettes sanguines. La thrombose est la complication majeure de l'athérosclérose par son caractère occlusif dans les artères de moyen calibre. Dans le cas des artères de gros calibre où la thrombose est quasi toujours non occlusive, l'incorporation dans la plaque d'un thrombus va contribuer à la diminution de la lumière artérielle et à l'évolution de la plaque [2].



Source : <http://cprv.pagesperso-orange.fr/atherome.htm>

Figure e : athérogénèse

Représentation des différents stades de l'athérosclérose au cours du temps

L'athérosclérose est une maladie d'une vie puisque l'initiation des premières lésions s'observe chez le sujet dès son plus jeune âge [6].

3. Facteurs de risque de l'athérosclérose

L'initiation des lésions athéroscléreuses débute dès le plus jeune âge de l'enfance, puis la vitesse d'évolution de ces lésions va dépendre essentiellement de la présence ou non d'un ou plusieurs facteurs de risque et du processus physiologique de vieillissement. Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire avec l'apparition de symptômes ou de complications. C'est une des causes de la pathologie cardiovasculaire [10].

3.1 Facteurs de risque majeurs modifiables

On parle de facteurs de risque majeurs lorsqu'ils sont rattachés à un effet multiplicateur du risque cardio-vasculaire indépendamment des autres facteurs de risque [11].

3.1.1 Tabagisme

Il s'agit d'un facteur de risque majeur qui se révèle être le plus prépondérant chez les jeunes [10].

D'après l'étude de Willett, menée sur 119 404 infirmières dans le National Health Service dont 30 % fumaient avec un suivi de 6 ans, le nombre de cigarettes est corrélé à une augmentation significative d'événement coronaire de type angor avec un risque relatif (RR) égal à 2,3. Le risque relatif est de 5,4 pour l'apparition de complications coronaires mortelles avec une consommation de 25 cigarettes/jour, et de 6,3 pour l'infarctus du myocarde [12]. Le risque est proportionnel au degré d'intoxication tabagique qu'il soit actif ou passif [9].

- Mécanisme de la toxicité artérielle du tabac

La fumée de cigarette, riche en substances toxiques, accélère le développement des lésions athéroscléreuses et favorise leurs complications par :

- la présence du monoxyde de carbone (CO), contenu dans le tabac, qui possède une affinité pour l'hémoglobine 200 fois plus élevée que celle de l'oxygène, pour former la carboxyhémoglobine (HbCO). Il s'en suit une hypoxie cellulaire de l'intima des artères coronaires et une augmentation du low density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) [12] [13].

- son effet toxique direct sur l'endothélium artériel, responsable d'anomalies sur la vasomotricité endothéliale-dépendante. On observe une augmentation des radicaux libres de l'oxygène par l'inactivation du NO et l'oxydation des LDL [13].
- la propriété thrombogène élevée du tabac via l'activation plaquettaire, l'augmentation du fibrinogène et de l'hématocrite, la diminution de la fibrinolyse par la diminution du plasminogène [12] [13].
- la nicotine responsable de la libération des catécholamines qui augmente la fréquence cardiaque (Fc), la pression artérielle et donc les besoins myocardiques en oxygène [12] [13].
- la vasoconstriction aiguë, pouvant aller jusqu'au spasme des artères coronaires, et la génération d'arythmies ventriculaires [12] [14] [15].
- une diminution du high density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) [12] [13].

Le mécanisme de toxicité explique que le tabac soit particulièrement associé aux complications aiguës de l'angor tel que l'infarctus du myocarde qui est de 30 à 40% dû au tabagisme [16].

[3.1.2 Hypertension artérielle \(HTA\)](#)

L'HTA se définit par une valeur de pression artérielle systolique (PAS) > 140 mmHg et une valeur de pression artérielle diastolique (PAD) > 90 mmHg [10]. Avec l'âge, il y a un changement progressif de la diastolique à la systolique puis à la pression pulsée (PP) comme facteur le plus prédictif :

- avant 50 ans c'est la pression artérielle diastolique qui est le plus fort prédicteur
- entre 50 et 60 ans, le RR est corrélé autant aux valeurs de pression systolique que diastolique
- pour les personnes après 60 ans, le RR dépend essentiellement de la pression pulsée ou pression différentielle avec $PP = PAS - PAD$. D'après l'égalité, c'est donc la PAS qui est le plus fort prédicteur [10] [14] [16].

D'après l'étude de Framingham, le risque d'insuffisance coronarienne croît linéairement avec les valeurs de la tension artérielle, même à partir de valeurs situées en dessous des valeurs normales inférieures à 140/90 mmHg [9]. Quel que soit le type d'hypertension artérielle, permanente/paroxystique traitée ou non, l'élévation de la pression artérielle augmente l'incidence de la maladie coronarienne

avec un RR = 3 [10] [17].

Les lésions induites par l'HTA dans la maladie coronarienne au niveau de la paroi artérielle sont :

- un épaissement de la média (hypertrophie) avec une augmentation du nombre des cellules musculaires lisses (hyperplasie),
- une altération des fibres élastiques et une augmentation de la matrice extracellulaire, à l'origine d'une altération de la fonction endothéliale où la paroi devient plus rigide, moins élastique. La diminution de la capacité de la paroi à se dilater la rend plus sensible aux stimuli vasoconstricteurs,
- une paroi artérielle plus apte à thromboser,
- la présence d'une variante du génome polymorphe de l'enzyme de conversion chez certains patients mâles blancs. Cette variante du génome est responsable d'une augmentation du taux de l'enzyme de conversion. Cette élévation s'accompagne d'un risque d'infarctus nettement plus élevé [14].

L'association fréquente de l'HTA à d'autres facteurs de risque (tabac, LDL-C, surpoids, diabète de type 2) aggrave les lésions athéroscléreuses et par conséquent le pronostic cardiovasculaire. Par exemple, la présence concomitante d'un diabète de type 2 double au minimum le risque cardiovasculaire [17].

Il est à noter qu'en fonction du degré de l'HTA, apparaît une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) plus ou moins importante, dont le rôle délétère a été démontré. L'HVG favorise l'ischémie myocardique et diminue la relaxation ainsi que la compliance du ventricule gauche et accroît l'incidence des troubles du rythme ventriculaire et auriculaire [12].

3.1.3 Hypercholestérolémie-dyslipidémie

Dans un premier temps, c'est le **cholestérol total** qui a été étudié :

- plus le taux de cholestérol dans le sang est élevé, plus le risque d'athérosclérose coronarienne est augmenté,
- l'abaissement du taux de cholestérol total diminue le risque coronarien. En effet, une diminution de 1 % de la cholestérolémie totale diminue l'incidence de la maladie de 2 % [14] [15].

Au niveau physiopathologique, une baisse de la cholestérolémie entraîne des conséquences sur l'évolution des lésions athéroscléreuses avec notamment un ralentissement de la progression, une stabilisation, et voire même une régression modérée [14].

Dans un deuxième temps, on s'est aperçu de la **part importante des diverses fractions respectives du cholestérol**. Au niveau des plaques athéroscléreuses, on retrouve essentiellement du LDL-C : c'est la fraction nocive du cholestérol pour un taux de LDL-C $\geq 1,60$ g/L (soit 4,1 mmol/L) [9]. Pour rappel, comme nous l'avons vu précédemment lors de la description de l'athérogénèse, les LDL restent anormalement longtemps en circulation, ce qui favorise les réactions d'oxydation sur ces dernières qui se transforment en ox-LDL. C'est sous cette forme oxydée que les LDL sont les plus athérogènes. Les ox-LDL ne sont plus reconnues par les récepteurs aux LDL mais par les récepteurs éboueurs spécifiques qui se situent sur les macrophages. L'interaction ox-LDL avec les récepteurs scavengers entraîne la transformation des macrophages en cellules spumeuses qui seront désormais piégées dans l'intima de l'artère coronaire.

Dans un troisième temps, le **rôle protecteur du HDL-C** a été mis en évidence lorsque son taux est suffisamment élevé ($> 0,40$ g/L ou 1mmol/L) [15]. Les HDL exercent un effet protecteur d'une part en contribuant au transport inverse du cholestérol vers le foie, mais aussi par un effet anti-oxydant via la paraoxanase, enzyme associée aux HDL capable d'inhiber la modification oxydative des LDL [7].

Il est important de signaler la complexité, encore aujourd'hui, du rôle exact des diverses anomalies lipidiques. Récemment, les chercheurs ont individualisé 3 sous fractions de LDL :

- les LDL 1 : grosses, légères, prédominantes chez les sujets les moins à risque,
- les LDL 2 : intermédiaires, prédominantes chez les sujets à profil lipidique normal,
- les LDL 3 : petites, denses, prédominantes chez les sujets les plus à risque, et les plus athérogènes en raison de leur pénétration aisée dans la paroi vasculaire, de leur faible affinité pour les récepteurs hépatiques aux LDL et elles sont plus volontiers oxydées.

Il existe également plusieurs types de HDL [14] [9].

Il y a une quinzaine d'année, l'**hypertriglycémie** a progressivement émergé comme un facteur de risque indépendant. Cependant, l'effet délétère de

l'hypertriglycéridémie s'explique en grande partie par la baisse concomitante du HDL-C. Ce facteur de risque s'observe plus spécifiquement chez la femme, et le diabétique [14] [18].

3.1.4 Diabète

Le diabète est défini par deux dosages à jeun $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L) et/ou une glycémie ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L), 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose. Le diabète qu'il soit de type I ou de type II est associé à une augmentation du risque cardiovasculaire [10]. Pour le type I, les complications cardiovasculaires sont plus précoces (à partir de 30 ans) que le diabète de type II. Cependant, l'augmentation rapide à l'échelle planétaire de la prévalence du diabète de type II, conséquence de l'augmentation de l'obésité et du vieillissement de la population, en fait un facteur de risque préoccupant [15] [19].

D'après l'étude UKPDS 23 menée sur 3055 patients âgés de 52 ans chez qui on venait de dépister un diabète de type 2 avec un suivi de 7,9 ans, 335 patients ont développé une maladie coronaire. Ce risque était multiplié par 1,5 à 2 en cas de dyslipidémie, d'hypertension ou de tabagisme [12].

Au niveau physiopathologique, l'hyperglycémie favoriserait l'athérogénèse par :

- une augmentation des ox-LDL,
- une inflammation chronique,
- la production de VLDL à l'origine d'une élévation accrue de triglycéride,
- une diminution du HDL-C,
- une synthèse des LDL 3, particulièrement athérogène,
- une dysfonction des cellules musculaires lisses.

L'hyperglycémie favoriserait la thrombose par :

- une augmentation de la viscosité,
- une adhésion des globules rouges accrue,
- une augmentation de la synthèse du facteur VIII, du facteur de Willebrand,
- une hypofibrinolyse avec une augmentation du PAI 1 et du fibrinogène,
- des plaquettes plus réactives [14].

3.2 Facteurs de risque majeurs non modifiables

3.2.1 Âge

L'âge est un facteur de risque continu, irréversible, qui s'accroît progressivement en fonction des années. Les manifestations cliniques débutent en moyenne au cours de la 4^e ou de la 5^e décennie pour l'homme, et de la 6^e ou 7^e décennie chez la femme [14]. Physiopathologiquement, le vieillissement augmente le risque coronarien, en modifiant la structure du système cardiovasculaire par une rigidité artérielle accrue. Il en résulte une augmentation de la PAS, et de la PP, expliquant après 60 ans la corrélation du RR à la PAS et à la PP essentiellement. Chez les personnes âgées, une augmentation de la masse ventriculaire gauche, responsable d'une HVG, est liée à un accroissement du risque cardiovasculaire [12].

3.2.2 Sexe masculin

La survenue d'une maladie coronaire est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Chez la femme, la maladie coronaire survient en moyenne 10 ans plus tard par rapport à l'homme. Ce décalage peut refléter l'effet protecteur des hormones, confirmé par l'augmentation du risque de maladie coronarienne lors d'une castration précoce chez la femme [12].

3.2.3 Antécédents familiaux-facteurs génétiques

D'après l'étude de cohorte d'Andresdottir menée sur 19 390 personnes, un antécédent d'infarctus du myocarde survenant chez les parents du premier degré a multiplié le RR de survenue d'un événement coronaire chez les ascendants par 1,75 chez les hommes et par 1,83 chez les femmes [12].

L'étude du génome humain est en train d'aboutir à la découverte de facteurs génétiques intervenant dans l'athérogénèse. Ce domaine de la recherche est en pleine expansion, en vue d'une thérapie génique dans les années à venir [11] [14].

3.3 Facteurs de risques secondaires

Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre, ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque majeurs [10].

3.3.1 Sédentarité

D'après l'étude Honolulu Heart program menée sur 2678 hommes, âgés de 71 à 91 ans, en bonne condition physique, avec un suivi de 2 à 4 ans le risque de développer une maladie coronaire est 2 fois plus élevé chez les personnes marchant moins de 400 m/j par rapport à ceux parcourant une distance s'élevant à plus de 2,5 km/j.

La reprise même tardive d'une activité physique modérée est bénéfique car elle réduit le risque cardiovasculaire.

La sédentarité est un facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés : HTA, diabète, dyslipidémie et surpoids [10].

3.3.2 Obésité

L'obésité est définie par une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m².

D'après l'étude prospective de Jonsson menée sur une cohorte de 22 025 sujets de sexe masculin âgés de 27 à 61 ans, avec un suivi de 23 ans, 20 % des sujets obèses étaient décédés et parmi ces décès 13 % avaient développé une maladie coronaire. En cas de surcharge pondérale (IMC ≥ 25 kg/m²) le RR de survenue d'un événement coronaire augmente significativement de 24 % (RR = 1,24 [1,12-1,37]) et de 76 % en cas d'obésité (RR = 1,76 [1,49-2,08]) par rapport à des personnes à l'IMC normal compris entre 18,5 et 24,9 kg/m² [12].

L'obésité intervient surtout en favorisant d'autres facteurs de risque cardiovasculaires comme l'HTA, l'hypercholestérolémie et le diabète [9].

3.3.3 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique se définit sur la base de critères cliniques et biologiques variables. Lorsqu'il y a présence d'au moins trois des critères suivants alors un syndrome métabolique est déclaré :

- surcharge pondérale (IMC ≥ 25 kg/m²) et/ ou obésité (IMC ≥ 30 kg/m²)
- surcharge abdominale : tour de taille (TT) > 102 cm chez l'homme et TT > 88 cm chez la femme
- hypertension artérielle (pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg)
- élévation des triglycérides $\geq 1,50$ g/L (1,71 mmol/L)
- baisse du HDL-C < 0,40 g/L (1,00 mmol/L) chez l'homme et 0,50 g/L (1,29

mmol/L) chez la femme avec par ailleurs un taux de LDL-C normal ou peu élevé et une glycémie $\geq 1,10$ g/L (6,10 mmol/L)

D'après l'étude finlandaise Isomaa, menée sur 4 483 sujets âgés de 35 à 70 ans, avec un suivi de 6,9 ans, la présence d'un syndrome métabolique a multiplié par 3 ($p < 0,001$) le RR d'événements coronaires [12].

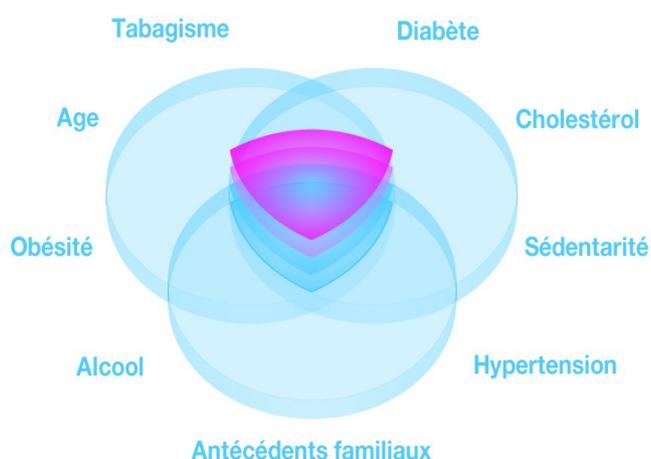
3.3.4 Syndrome dépressif et stress

D'après Freasure-Smith, un syndrome dépressif s'accompagne de multiples altérations biologiques (stimulation de l'axe corticotrope, hyperactivité adrénosympathique, diminution de la variabilité et instabilité du rythme cardiaque, activation plaquettaire) pouvant expliquer l'augmentation du risque coronaire lorsque le patient a ce type de profil psychologique.

Le stress, par augmentation des catécholamines, peut être à l'origine :

- de poussées tensionnelles
- d'une augmentation de la Fc avec trouble du rythme
- d'une hypercoagulabilité

Le stress favorise l'apparition des complications de l'angor avec d'après l'étude INTERHART une partie des infarctus survenants le matin de préférence, et plus particulièrement le lundi [14].



Source : <http://www.dietetique-toulouse.fr/dietetique-maladie-cardiovasculaire.html>

Figure f : principaux facteurs de risques cardiovasculaires

3.3.6 Les autres facteurs de risque

Il existe encore d'autres facteurs de risque de l'athérosclérose coronarienne mais nous n'en citerons que quelques uns :

- insuffisance rénale chronique,
- absence de consommation journalière de fruits et légumes,
- anomalies de l'hémostase,
- hyperhomocystéinémie,
- profil psychologique de type A (ambitieux, hyperactif, pressé, agressif, agité, rigide, en lutte contre le temps et les autres),
- présence élevée de la lipoprotéine (a),
- hyperuricémie,
- théorie infectieuse [9] [12] [14].

Chapitre II : l'angor ou angine de poitrine

1. Définition

L'angor, ou angine de poitrine, ou encore l'angor pectoris correspond à une ischémie myocardique, douloureuse, paroxystique et transitoire suite à un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène au niveau du myocarde. Une ischémie est une diminution d'apport sanguin artériel à un organe, causée, soit par une augmentation des besoins en oxygène non compensée par une augmentation des apports, soit par une diminution brutale des apports en oxygène au niveau de l'organe. Le déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène dans l'ischémie myocardique est lié principalement à la présence d'une plaque d'athérome, qui rétrécit le diamètre des artères coronaires et en diminue leur élasticité [1] [20]. Ainsi, l'angine de poitrine n'est ni une maladie, ni un syndrome mais seulement une manifestation clinique de l'ischémie myocardique qui se traduit par une douleur thoracique.

2. Etiologie

L'angor est presque toujours dû aux lésions coronariennes sténosantes par athérosclérose. Les autres causes responsables de l'angine de poitrine sont si rares qu'elles seront seulement mentionnées : la syphilis tertiaire ; des lésions coronaires exceptionnelles, comme des anomalies congénitales coronaires (fistule artérioveineuse, artère coronaire naissant de l'artère pulmonaire), des vascularites (maladie de Takayasu), la périartérite noueuse, le syndrome de Kawasaki ou le pont musculaire myocardique. Dans certaines conditions, il n'y a pas de lésions coronariennes mais l'existence d'une pathologie capable de créer une angine de poitrine fonctionnelle : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, anémie, crise de tachycardie. Enfin, parfois il n'y a aucune lésion coronaire ni aucune cause organique : c'est l'angine de poitrine à coronaire normale ou syndrome X [9].

3. Physiopathologie

3.1 Paramètres présents lors d'une ischémie myocardique

3.1.1 Augmentation des besoins en oxygène

Les 3 facteurs principaux responsables de l'augmentation des besoins en oxygène sont :

- la fréquence cardiaque : F_c ,
- la tension pariétale intraventriculaire gauche qui dépend elle-même, d'après la loi de Laplace, du volume, de l'épaisseur pariétale du ventricule gauche et de la pression systolique intracavitaire,
- l'état contractile du ventricule gauche (force et vitesse de contraction) [1] [8].

En clinique, pour évaluer les besoins en oxygène du myocarde il est d'usage de se référer à deux indices :

- la mesure de la fréquence cardiaque,
- le produit : $F_c \times PAS$

Ainsi, la quantité d'oxygène délivrée au niveau du myocarde, autrement dit la consommation myocardique en oxygène (MVO_2), augmente lorsque la F_c et la PAS augmentent.

$$MVO_2 = F_c \times PAS \quad (a)$$

De plus, MVO_2 correspond au produit du débit coronaire (Q_c) par la différence artérioveineuse en oxygène ($DAVO_2$) [1].

$$MVO_2 = Q_c \times DAVO_2 \quad (b)$$

Or, même à l'état de repos le myocarde a la particularité d'extraire la quasi-totalité de l'oxygène qui le perfuse. Ainsi, lors de conditions pathologiques extrêmes, l'extraction d'oxygène ne peut pas être augmentée puisqu'elle est déjà quasi-maximale au repos. La différence artérioveineuse peut alors être définie comme une constante.

$$MVO_2 = Q_c \times \text{constante} \quad (c)$$

L'augmentation de la quantité d'oxygène délivrée au myocarde n'est possible que par une augmentation du débit coronaire puisque, d'après (c) MVO_2 est proportionnelle à la variation du débit coronaire [1] [8] [21].

Le débit coronaire est assuré par les artères coronaires constituées de deux parties au niveau physiologique :

- les artères épiscopardiques (2 à 3 mm de diamètre) cheminant à la surface du myocarde,
- les artéiioles coronaires qui prennent naissance à l'angle droit des artères épiscopardiques et plongent dans l'épaisseur du myocarde, de l'épiscoparde vers l'endocardie.

Ces artéiioles passant de l'épiscoparde vers l'endocardie sont soumises aux pressions du cycle cardiaque présentes au niveau de la paroi du ventricule gauche.

En diastole, la pression intramurale est au maximum égale à la pression télédiastolique du ventricule gauche, et donc largement inférieure à la pression de perfusion des coronaires. Ainsi en diastole l'écoulement du sang à travers les artéiioles s'effectue facilement. La circulation coronaire est essentiellement diastolique.

En systole, la pression intramurale est supérieure à la pression de perfusion des coronaires. En systole les couches sous-endocardiques ne sont pas vascularisées. Lors d'une insuffisance coronarienne les couches profondes sous-endocardiques sont les plus vulnérables à l'ischémie.

Lors d'un effort musculaire, nous observons un raccourcissement des diastoles en raison de la tachycardie qui contribue à augmenter la souffrance des zones sous-endocardiques en diminuant leur effectif de perfusion [1].

Lors d'un effort physique, on observe une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et de la pression artérielle systolique. Ces paramètres sont le témoin d'une augmentation du travail cardiaque qui entraîne d'après la relation $MVO_2 = Fc \times PAS$ une augmentation des besoins en oxygène du myocarde qui ne peut être satisfaite que par l'augmentation du débit coronaire. Le débit coronaire s'élève par vasodilatation des sphincters pré-capillaires [9] [21].

À l'effort : $\uparrow \frac{Fc}{PAS} \rightarrow \uparrow MVO_2 \leftrightarrow \uparrow Qc$ (d)

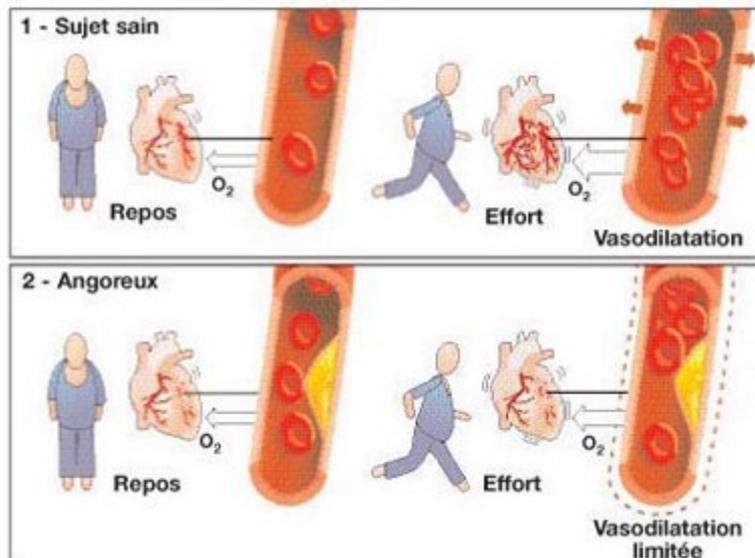
Dans la grande majorité des cas, lorsqu'il y a existence de sténoses coronaires athéromateuses, le débit coronaire diminue en raison du rétrécissement mécanique de l'artère coronaire provoqué par la sténose [21] [23]. L'augmentation des besoins en oxygène du cœur, non compensée par une augmentation du débit coronaire, fait

intervenir la notion de réserve coronaire (Rc) développée par Gould dans les années 1970 [22]. Elle est définie par le rapport du débit coronaire maximum ($Q_{C_{max}}$) sur le débit coronaire au repos ($Q_{C_{repos}}$) :

$$Rc = Q_{C_{max}} / Q_{C_{repos}} = 4 \text{ à } 5 \quad (e)$$

À l'état physiologique la Rc est comprise entre 4 et 5. Le débit coronaire peut donc être multiplié par 5 entre le repos et l'effort d'après (e).

- Lorsque la sténose est inférieure à 50 % de la lumière artérielle, la Rc est normale.
- Lorsque la sténose devient de plus en plus serrée, au delà de 50 % de la lumière artérielle, on parle de sténose hémodynamiquement significative. Au repos, la Rc est déjà mise à contribution par la vasodilatation des artères coronaires, qui vont permettre de diminuer les résistances vasculaires afin de compenser l'augmentation des résistances liées à la sténose. On parle de phénomène d'auto-adaptation. Le débit coronaire en aval de la sténose reste constant grâce à la mise en jeu de la Rc qui diminue. Mais lors d'un effort où les besoins en oxygène s'accroissent, la vasodilatation maximale de l'artère coronaire sténosée ne suffit plus à maintenir un débit coronaire constant : le mécanisme d'adaptation est dépassé. Le débit coronaire chute alors rapidement, et le myocarde ne reçoit plus un apport sanguin suffisant, ce qui entraîne une ischémie myocardique d'effort. En clinique, l'ischémie myocardique d'effort se déclenche à un niveau d'effort relativement fixe, qui correspond à la valeur fixe du produit de la fréquence cardiaque par la pression artérielle systolique. Ce produit représente le seuil anginogène, c'est-à-dire le seuil à partir duquel on observe une ischémie myocardique d'effort symptomatique [21] [23]. Lorsque l'effort disparaît les besoins en oxygène diminuent et il y a une adéquation entre les besoins et les apports en oxygène. L'ischémie disparaît et les manifestations cliniques aussi. On parle **d'angor d'effort ou d'angine de poitrine d'effort**. Le retentissement d'une sténose peut être atténué, sans être complètement compensé, par le développement d'une collatéralité. Selon les individus, cette collatéralité se développe plus ou moins rapidement et plus ou moins intensément. Le seuil anginogène peut s'élever avec le temps, en parallèle d'une activité physique régulière [23].



Source : http://coeursante.pessac.free.fr/production/index.php?option=com_content&view=article&id=5:angor-infarctus&catid=8:pathologie&Itemid=11

Figure g : physiopathologie de l'angor d'effort

1- Lors d'un effort effectué chez le sujet sain, il y a une vasodilatation de l'artère coronaire suffisante pour augmenter le Qc.

2- Lors d'un effort effectué chez le sujet angoreux, la vasodilatation de l'artère coronaire sténosée est insuffisante pour maintenir un Qc constant. C'est l'ischémie myocardique d'effort.

- Lorsque la sténose est supérieure à 90 % de la lumière artérielle, le débit coronaire de repos peut être altéré, responsable d'une ischémie permanente c'est-à-dire tant à l'effort qu'au repos [8] [23].

Cependant, il est à noter que cette réserve coronaire dépend des conditions hémodynamiques comme la Fc, et de la tension artérielle, ce qui a amené certains auteurs à introduire la notion de réserve coronaire relative. La réserve coronaire relative est définie comme le rapport entre le débit coronaire en état d'hyperhémie maximale en aval de la sténose et le débit coronaire en état d'hyperhémie maximale dans une artère coronaire saine. Cependant il n'est pas toujours possible d'effectuer cette comparaison avec une artère saine [21].

Dans environ 10 % des cas, un angor d'effort caractéristique est décelé sans la présence de sténose coronaire. On distingue alors :

- l'angor fonctionnel (cf étiologie) qui est caractérisé en l'absence de toute lésion coronarienne par la présence d'une pathologie capable de créer une angine de poitrine fonctionnelle. Exemples :
 - anémie,
 - rétrécissement aortique où les besoins sont augmentés, la pression de perfusion diminuée, les résistances augmentées par l'hypertrophie, et la tension pariétale augmentée.

- l'altération de la réserve coronaire avec comme exemples :
 - l'HTA associée à une HVG, mais parfois aussi par dysfonction endothéliale, sans la présence d'une HVG ;
 - le Syndrome X caractérisé par une vasodilatation insuffisante voire même une vasoconstriction au niveau de la microcirculation [23].

3.1.2 Diminution brutale des apports en oxygène

Certaines douleurs angineuses sont observées au repos, en dehors d'un effort physique et de toutes circonstances déclenchantes, ce qui se définit par une **angine de poitrine spontanée** [9]. Ces ischémies myocardiques évoluent elles aussi de manière paroxystique et transitoire puis s'interrompent spontanément au bout de quelques minutes sans que l'état circulatoire du sujet ait changé. Au niveau physiologique, ces douleurs sont la conséquence d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène au niveau du myocarde, et ce ne sont pas alors les besoins qui augmentent mais les apports qui diminuent [9].

Les deux causes principales de ce type d'ischémie sont dues :

- soit à des phénomènes spasmodiques coronariens. En effet, dans certains cas, peu fréquents, les artères coronaires ne sont atteintes que par des lésions très modérées, voire normales, et c'est un spasme des artères coronariennes épiscopales qui entraîne une réduction du flux sanguin myocardique. Ce spasme est à l'origine d'une diminution nette, brutale, et habituellement transitoire du diamètre d'une artère coronaire épiscopale (ou septale), sans que survienne une augmentation de la fréquence cardiaque ou

de la pression artérielle systolique. C'est un **angor à composante spastique : angor de Prinzmetal** [9] [24]

- soit le plus souvent, à la formation transitoire d'agrégats plaquettaires aboutissant à la formation d'un thrombus blanc situé au niveau de la fissuration d'une plaque athéromateuse. La rupture de la chape fibreuse sert de point d'appel pour la formation d'agrégats plaquettaires instables. Une sténose d'emblée significative se forme, entraînant une ischémie avec angor d'effort ou de repos [8] [9]. C'est le mécanisme physiopathologique de l'angor instable ou syndrome de menace qui fait partie des syndromes coronariens aigus [9]. L'angor instable est une entité clinique située entre l'angor stable et l'infarctus du myocarde [8]. La dysfonction endothéliale d'origine athéroscléreuse peut parfois se surajouter au facteur spasmodique intermittent, et être à l'origine d'une sténose accentuée. Cependant, ce phénomène reste secondaire par rapport à la formation d'une thrombose intracoronarienne transitoire.

Ces deux situations conduisent à une diminution du calibre coronarien responsable d'une diminution brusque des apports sanguins en oxygène sans qu'il y ait eu nécessairement une augmentation des besoins du myocarde.

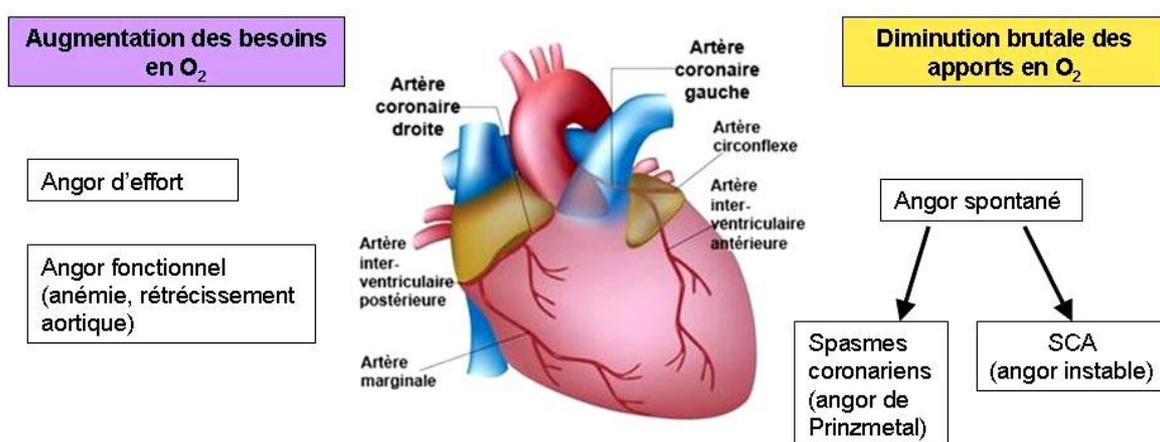


Figure h : les différentes formes cliniques d'angor

3.2 Conséquences de l'ischémie myocardique

3.2.1 Cascade ischémique

L'ischémie myocardique entraîne une cascade de conséquences qui se traduisent par une succession de manifestations connue sous le nom de cascade ischémique [1] [21] [23]. Par ordre chronologique, on observe :

- une diminution de la perfusion myocardique,
- des manifestations biochimiques, avec le passage des cellules myocardiques à un métabolisme anaérobie, suite à l'hypoperfusion myocardique qui diminue les apports en oxygène et en substrats [23]. Les acides gras deviennent le substrat quasi-exclusif utilisé par le myocarde et vont être utilisés dans la voie métabolique de la bêta-oxydation des acides gras. La voie métabolique de l'oxydation du glucose est bloquée, alors que dans les conditions physiologiques de normoxie ces deux voies sont actives dans la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) qui constitue le carburant du moteur musculaire. Ce blocage est doublement délétère pour la cellule myocardique, car celle-ci utilise exclusivement la voie métabolique au rendement énergétique le plus faible, et par l'accumulation, dans le cytoplasme des ions H⁺ et des lactates, produits lors de la glycolyse, qui ne peuvent plus être recyclés dans la mitochondrie. La cellule devra utiliser de l'ATP pour rétablir son homéostasie, ce qui sera du temps perdu pour la contraction myocardique [8]. Une acidose intracellulaire, ainsi qu'une accumulation de lactates dans le sinus coronaire, avec un taux supérieur au taux artériel, en sont les témoins [1] [8] [23].
- des manifestations mécaniques, avec une anomalie de la cinétique segmentaire concernant tout d'abord la fonction diastolique du ventricule gauche (trouble de la relaxation, diminution de la compliance et augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche) puis la fonction systolique (hypo ou akinésie) si l'ischémie se prolonge [1] [23].
- des manifestations électrocardiographiques qui apparaissent. Elles traduisent la souffrance des couches sous-endocardiques [1].

- chez certains patients seulement une douleur angineuse [25].

La cascade ischémique se termine par les manifestations électriques, puis chez certains patients par des manifestations cliniques [21]. Il est donc à noter qu'une proportion de ces événements ischémiques, qui sont les moins sévères ou les plus brefs, ne déclenchent pas d'angor. Ce sont les ischémies myocardiques silencieuses ou asymptomatiques. C'est la manifestation ischémique la plus fréquente de la maladie coronaire [25]. Sa symptomatologie est silencieuse comme l'indique son appellation, ce qui la distingue de l'angor, qui est un syndrome purement clinique.

3.2.2 Physiopathologie de la douleur

Le cœur est richement innervé via les nerfs orthosympathiques et les nerfs pneumogastriques droits et gauches [1]. Lors d'une ischémie myocardique il a été démontré l'existence de substances algogènes, comme les ions K⁺ et l'adénosine, qui vont stimuler les fibres nerveuses se projetant dans les aires des racines sensibles. L'adénosine est un stimulus important pour les récepteurs sensitifs cardiaques et un médiateur de la douleur thoracique. La sensation de douleur lors d'une crise d'angor est subjective puisqu'elle dépend de l'intégrité du système nerveux périphérique et central. Des anomalies neurologiques, chez les patients diabétiques par exemple, peuvent expliquer que l'ischémie myocardique soit moins bien perçue chez certains patients par rapport à d'autres. L'existence de facteurs psychiques et même culturels ont été incriminés [25]. Le seuil de symptomatologie ischémique est variable. Il n'y a pas de relation entre l'intensité de la douleur ressentie par le patient et l'étendue de l'ischémie [1].

4. Formes cliniques de l'angor

Dans un article publié en 1772, William Heberden a utilisé pour la première fois le terme d'angina pectoris où il décrit de façon précise les sensations ressenties par le patient lors d'une crise. Le mot «angina», qui provient du latin «angere», fut employé en vue d'insister sur la sensation de striction et d'étranglement. Cette description reste valable encore aujourd'hui [1] [8].

L'angor comporte des douleurs thoraciques bien caractéristiques, ce qui donne une importance capitale à un interrogatoire précis, méthodique et surtout non suggestif lors de la recherche de diagnostic. L'interrogatoire est le seul temps du diagnostic de l'angor car comme nous l'avons décrit précédemment l'angor «n'est ni une maladie, ni un syndrome mais seulement une manifestation clinique de l'ischémie myocardique qui se traduit par une douleur thoracique». Seul le malade peut décrire ce qu'il ressent. Tous les examens complémentaires effectués pour confirmer le paroxysme de l'ischémie myocardique ne sont que des apports diagnostiques indirects.

4.1 L'angor d'effort commun typique (certain)

C'est la forme clinique la plus fréquente.

[4.1.1 Caractéristiques cliniques](#)

La douleur angineuse typique se caractérise par :

- **son siège** qui est médiosternal rétrosternal [8] [26]. Cette douleur localisée au niveau médian et non précordiale est étendue en barre d'un pectoral à l'autre. Le malade la désigne, pas seulement avec un ou deux doigts, mais avec sa main posée à plat sur son thorax [1] [9].
- **son type** qui est constrictif, qu'elle soit légère, forte ou excruciante. La douleur est comparée par le patient à un poids qui écrase la poitrine, à un étau qui se resserre au niveau du thorax, à une griffe [9]. Parfois, elle peut être ressentie comme une brûlure intense, une chaleur pénible, une cuisson ce qui est moins suggestif [1]. Cette douleur est angoissante, ou du moins si elle n'est pas toujours clairement exprimée par le patient, ce dernier a conscience de la gravité de la situation et peut même vivre cette douleur comme une sensation de mort imminente [8] [9] [23]. Elle ne s'accompagne ni de dyspnée ni de palpitation ni d'élévation intense de la tension artérielle [23].

- **ses irradiations**, fréquentes, inconstantes et non spécifiques, qui sont le plus classiquement unilatérales, c'est-à-dire qu'elles partent du bras gauche (parfois de l'épaule gauche), suivent le nerf cubital jusqu'aux faces dorsale et palmaire de la main. La douleur peut «sauter» directement au poignet ou au doigt sans atteindre une autre partie du membre supérieur. Les irradiations peuvent parfois s'étendre dans les régions maxillaires inférieures, les dents, la région cervicale et être bilatérales vers les épaules, les bras, les coudes et les poignets où la douleur est perçue comme une sensation de porter des bracelets ou des menottes trop serrées [1] [8] [9].
- **ses circonstances de survenue** observées essentiellement lors d'un effort et en particulier lors d'un effort physiologique banal : la marche. La douleur survient pendant l'effort même, obligeant le patient à ralentir son effort ou à l'arrêter [1] [23]. La sévérité de l'angor est fonction de la distance parcourue par le sujet avant que n'apparaisse la douleur. La Société Canadienne de Cardiologie a établi une classification des différents stades de sévérité de l'angor suivant les circonstances d'apparition de la crise douloureuse (cf ci-dessous tableau 1) [27]. La survenue d'une douleur dépend également d'autres paramètres pouvant intervenir lors de la marche, comme la vitesse de la marche, la marche en montée, la marche contre le vent ou dans le brouillard, la période postprandiale, la marche par temps de froid [1] [8] [23]. Toutes ces situations créent une tachycardie et une augmentation de la tension artérielle, à l'origine du déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène au niveau du cœur, provoquant l'ischémie myocardique responsable de la douleur angineuse [9].

| | Modes de survenue de la douleur angineuse |
|--------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Classe I : | l'activité physique ordinaire (marcher ou monter des escaliers) ne provoque pas d'angor. L'angor apparaît à l'occasion d'un effort important, rapide ou prolongé, au travail ou pendant les loisirs. |
| Classe II : | légère limitation de l'activité ordinaire : marcher ou monter des escaliers rapidement, marcher en côte, marcher ou monter des escaliers après un repas, au froid ou dans le vent, ou pendant un stress émotionnel ou au cours des premières heures suivant le réveil. Marcher plus de 100 à 200 mètres en terrain plat et monter plus d'un étage à un rythme normal et dans des conditions normales. |
| Classe III : | limitation marquée de l'activité physique ordinaire : marcher 100 à 200 mètres en terrain plat et monter un étage dans des conditions normales et à un rythme normal. |
| Classe IV : | impossibilité d'effectuer toute activité physique sans ressentir de gêne. L'angor peut être présent au repos. |

Tableau 1 : classification de l'angor en fonction de ses circonstances d'apparition [27]

- **sa durée** qui est brève, de l'ordre de 2 à 3 minutes, avec un maximum de 10 minutes. Déclenchée par l'effort, la douleur impose de s'arrêter. [9]
- **sa sensibilité à la prise de trinitrine** sous forme de dragée ou de bouffée de vaporisateur, sous la langue [9]. L'action sédative de la prise de trinitrine doit être rapide, en moins d'une minute [27]. Il est à noter que l'action de la trinitrine ne constitue plus une valeur pathognomonique car la sédation peut être obtenue dans d'autres circonstances pouvant simuler une crise d'angor, comme lors d'une hépatalgie d'effort, d'un œdème pulmonaire d'effort, des spasmes œsophagiens. Ainsi, la sensibilité à la trinitrine ne constitue plus un test diagnostique spécifique comme autrefois [1].
- **son examen clinique** pendant la crise qui est le plus souvent normal. Durant cet examen, on recherche des signes marquant une diffusion de l'athérome : souffle carotidiens ou fémoraux. Le niveau de la pression artérielle, la fréquence cardiaque ainsi que des signes cliniques de dyslipidémie

(xanthomes tendineux, xanthélasma) sont évalués. Les facteurs de risque d'athérosclérose sont déterminés afin d'en savoir l'importance exacte chez le patient angoreux [1] [23].

4.1.2 Contexte

Le diagnostic d'angor d'effort commun doit être évoqué lorsqu'il survient le plus souvent chez un homme (3 hommes pour 1 femme) dont l'âge moyen est de 55 ans et de 65 ans chez la femme [8]. Ce décalage de 10 ans entre les deux sexes s'explique par l'apparition, chez la femme, de la ménopause à l'origine d'une carence œstrogénique constituant un facteur de risque cardiovasculaire plus tardif que chez l'homme [9].

Le diagnostic d'angor repose sur l'interrogatoire même si ce dernier est imprécis dans la description de ces symptômes.

- L'interrogatoire

Il est important que l'interrogatoire soit mené patiemment, de manière précise et non suggestive comme il a été écrit précédemment [1] [9]. Les quatre principaux éléments sur lesquels on peut s'appuyer lors de l'interrogatoire pour définir un angor d'effort typique sont : le siège rétrosternal, le caractère constrictif, la durée avant que ne disparaisse la douleur avec la prise de trinitrine ou du repos et le lien entre douleur et effort [9]. Le dernier point est essentiel dans le diagnostic d'un angor d'effort commun typique . L'effort le plus représentatif est la marche. Une douleur qui ne survient pas à l'effort a de forte probabilité de ne pas être une douleur d'angor malgré qu'il existe aussi des douleurs angineuses de survenue spontanée.

L'existence d'un ou plusieurs facteurs de risque d'athérosclérose artérielle recherchés lors de l'examen clinique et biologique dans un contexte de douleur angineuse doit aussitôt évoquer le diagnostic [9].

- L'examen biologique

L'examen biologique permet de connaître [27] :

- la glycémie à jeun pour la recherche éventuelle d'un diabète,
- l'existence d'une anomalie lipidique avec le dosage du cholestérol total, des triglycérides, du taux de HDL-C et du LDL-C,
- la créatininémie et l'estimation du débit de filtration glomérulaire pour détecter une insuffisance rénale chez le patient,

- l'hémogramme pour la recherche d'une éventuelle anémie,
- en cas de suspicion clinique de trouble thyroïdien : la TSH,
- en cas de suspicion d'insuffisance cardiaque : BNP ou NT pro-BNP.

Exceptionnellement un dosage de la troponine est effectué :

- chez un patient asymptomatique au moment de la consultation mais qui a eu une douleur thoracique plus de 72 heures auparavant,
- chez un patient qu'on suspecte avoir développé un syndrome coronarien aigu sans complication,
- chez un patient pour lequel l'électrocardiogramme lorsqu'il a été réalisé n'est pas contributif [27].

En plus de l'interrogatoire et des examens biologiques, le diagnostic de l'angor d'effort commun repose sur des examens complémentaires dont les principaux sont cités ci-dessous.

4.1.3 Electrocardiogramme (ECG)

- L'ECG est un enregistrement au niveau de la peau des impulsions électriques, émises par le myocarde. Cet examen permet d'obtenir précisément la Fc, la détection de troubles du rythme ou de conduction électrique et dans un contexte d'angor de détecter les défauts d'oxygénation du cœur [28].

Electrocardiogramme de repos :

- Technique : le patient est allongé sur le dos, torse nu, avec des électrodes d'enregistrement placées à l'aide de bracelets sur les membres et sur le thorax. Au fur et à mesure de l'enregistrement, un papier se déroule sur lequel un tracé apparaît immédiatement. La durée de l'examen est d'environ une dizaine de minutes, le temps de placer les électrodes et d'obtenir un enregistrement [28].
- Résultats : dans 75 % des cas l'ECG au repos est normal.
1/4 des cas montre les anomalies suivantes :
 - courant de lésion sous-endocardique avec un sous-décalage du segment ST horizontal ou obliquement descendant ayant une amplitude d'au moins 1 mm,
 - ischémie sous épocardique avec des ondes T négatives, pointues et symétriques,

- ondes Q reflétant des séquelles de nécrose myocardique ancienne, connue ou passée inaperçue,
- bloc de branche droit ou bloc de branche gauche qui n'a pas de valeur pour affirmer ou infirmer le diagnostic [1] [8] [26].

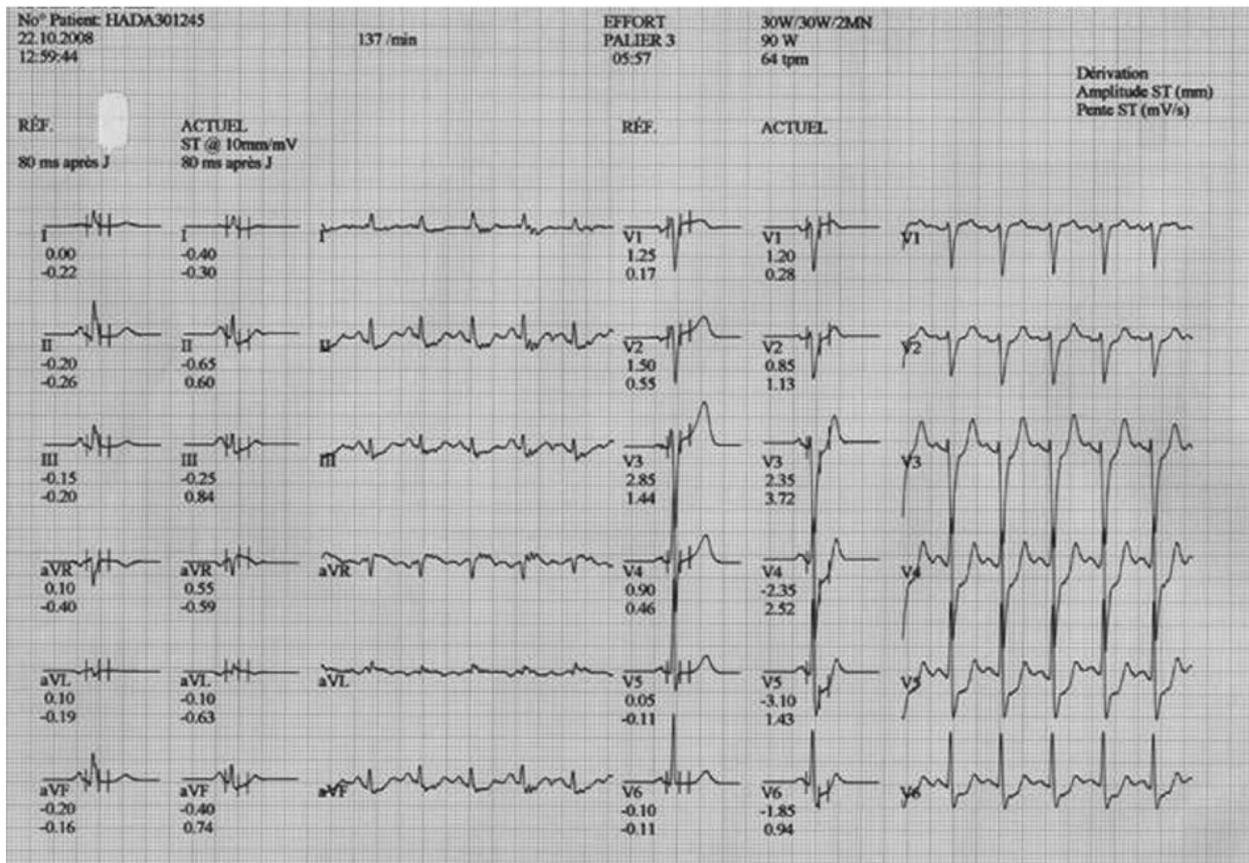
Pour le diagnostic, l'ECG de repos reste limité. Il nécessite d'autres examens qui mettent en évidence l'ischémie myocardique à l'effort.

Electrocardiogramme d'effort :

L'ECG d'effort se révèle être l'examen idéal pour mettre en évidence un défaut d'oxygénation du cœur pendant l'effort, non révélé à l'ECG de repos. C'est une méthode de diagnostic simple et qui ne nécessite pas des dépenses onéreuses [1] [23].

- Technique : Le matériel utilisé pour obtenir un effort gradué est soit la marche sur tapis roulant (vitesse et pente augmentée toutes les 3 minutes), soit la bicyclette ergométrique (paliers de 30 watts toutes les 3 minutes). Durant cet examen, il y a un monitoring en continu sur l'activité électrique du cœur grâce à l'ECG sur oscilloscope. Pour la sécurité du patient un matériel de réanimation est à disposition du médecin. Les risques de l'épreuve sont quasi nuls tant que les mesures de sécurité sont bien respectées [1] [23].
- Résultats :
 - L'épreuve d'effort sera dite positive lorsqu'il apparaît pendant l'effort un sous-décalage du segment ST horizontal ou descendant, dont l'amplitude est supérieure ou égale à 1 mm [8].
 - L'épreuve sera dite négative s'il n'apparaît rien d'anormal sur l'ECG jusqu'au maximum de l'effort et pour une fréquence cardiaque atteignant 85 % ou plus de la fréquence maximale théorique (FMT) qui est égale à $220 - \text{âge}$ [8] [23].
 - L'épreuve sera dite non diagnostique lorsque l'ECG reste normal au cours d'un effort n'ayant pas permis d'atteindre les 85 % de la FMT [8].
- Sensibilité et spécificité du test : en réalité, l'épreuve de l'ECG n'a qu'une valeur prédictive. Cet examen doit être interprété en tenant compte de la

prévalence de la maladie coronaire [1]. La présence de «faux négatifs» est le plus souvent causée par une Fc atteinte insuffisante ; par effet médicamenteux non interrompu suffisamment tôt ; par un effort fourni durant l'ECG insuffisant (problèmes articulaires, épuisement musculaire). La présence de «faux positifs» est fréquente chez la femme car cela peut correspondre à une mauvaise mise en route de la vasomotricité et de la réserve coronaire [23].



Source : http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_132/site/html/cours.pdf

Figure i : ECG d'effort chez un patient angoreux

Dans cet exemple, noter le sous-décalage de ST en V5 qui atteint 3,1 mm avec une pente faiblement positive de 1,43 mV/s. Ce test est considéré comme positif.

4.1.4 L'échocardiographie

L'échographie cardiaque permet de visualiser en temps réel les mouvements du cœur, ses parois et ses valves [28]. Une sonde émettrice d'ultrasons est placée au dessus du thorax du patient. Les signaux retour des ultrasons, après avoir rencontré les différentes structures du myocarde, sont traités grâce à un appareil qui recrée les images du cœur en mouvement [29].

Échocardiographie transthoracique de repos :

L'échocardiographie transthoracique de repos est recommandée chez tous les patients pour :

- exclure des causes alternatives de douleur thoracique (sténose aortique, cardiomyopathie hypertrophique),
- identifier des anomalies de contraction régionale suggérant une coronaropathie,
- mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) qui permet d'orienter le choix des examens futurs,
- évaluer la fonction diastolique.

Échocardiographie de «stress» - Échocardiographie d'effort :

- Technique : pour réaliser ce «stress» on a recours, soit à une méthode pharmacologique par injection intraveineuse de dobutamine, soit à un exercice quantifié par bicyclette ergométrique. La dobutamine a un effet inotrope et chronotrope positif par son affinité pour les récepteurs β_1 , β_2 , et α au niveau des vaisseaux et du myocarde. Les effets cardiovasculaires sont dose-dépendants. Pour une faible dose on obtient un effet inotrope positif suivi d'une augmentation progressive de la fréquence cardiaque à doses croissantes. Une analyse de la contraction est faite segment par segment, permettant de détecter une souffrance d'une ou des parois du muscle cardiaque [29] [30].
- Résultats : s'il y a la présence d'une ischémie, l'échocardiographie met en évidence une diminution de la contraction myocardique pendant l'effort ou après l'injection de dobutamine. Les zones hypoperfusées deviennent hypokinétiques [8].
- Sensibilité comprise entre 68 % et 85 % selon les études [1].
- Spécificité comprise entre 88 % et 97 % selon les études [1].

[4.1.5 La scintigraphie myocardique au thallium](#)

La scintigraphie myocardique est un examen qui permet d'avoir des informations sur la contractilité du myocarde et sur la qualité d'irrigation de ce dernier par les artères

coronaires [28].

Scintigraphie myocardique d'effort au thallium 201 :

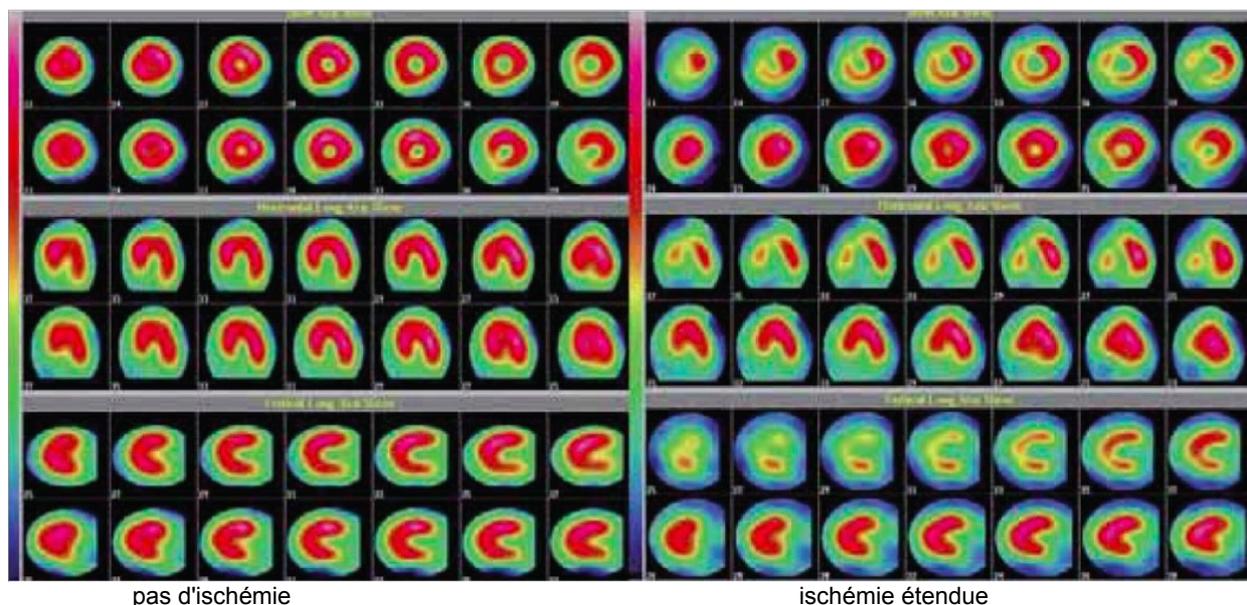
- Technique : l'effort est réalisé selon les mêmes conditions que pour l'ECG à l'effort, et au maximum de celui-ci on injecte par voie intraveineuse une dose de thallium 201. Le thallium va se fixer sur le myocarde normalement irrigué. Pour suivre la fixation myocardique de cet isotope sous différentes incidences une caméra à scintillation est utilisée. On obtiendra un nouveau scintigramme 4 heures plus tard après la redistribution du traceur [1] [8]. Les informations sont présentées sous la forme d'un document photographique [28].
- Résultats : trois situations peuvent être décrites :
 - La scintigraphie myocardique au thallium sera dite normale si la fixation de l'isotope est identique pendant l'effort et pendant la récupération.
 - L'examen peut révéler l'existence d'un trou de fixation au niveau du myocarde apparaissant à l'effort et persistant pendant la récupération. Il s'agit le plus souvent d'un déficit de fixation permanent au niveau d'une zone myocardique qui est le résultat de la cicatrice d'une séquelle d'infarctus du myocarde.
 - L'ischémie myocardique d'effort typique se traduit par l'apparition d'une zone hypofixante dans un territoire délimité, puis lors de la phase de récupération par la redistribution normale du traceur [1] [8].
- Sensibilité : cette technique est plus sensible que l'ECG d'effort mais les zones d'hypofixation ne sont décelables à la scintigraphie que si elles sont importantes.
- Spécificité : la survenue d'un bloc de branche (en particulier un bloc de branche gauche) peut provoquer une hypofixation typique [1].

Scintigraphie myocardique au thallium après injection intraveineuse de dipyridamole :

Lorsque l'épreuve d'effort n'est pas réalisable chez certains patients comme les

amputés, les artéritiques, les sujets atteints de coxarthrose, les sujets âgés, l'injection de dipyridamole à fortes doses permet d'obtenir une vasodilatation importante des petites artéριοles périphériques [1] [8] .

- Technique : tout d'abord on injecte le thallium puis on procède à l'injection d'une dose de 0,5 à 0,7 mg/kg de dipyridamole. Comme précédemment, la fixation du traceur au niveau du myocarde est enregistrée via une caméra à scintillation et l'enregistrement est de nouveau effectué 4 heures plus tard en période de redistribution [1].
- Résultats :
 - Chez un sujet normal, le débit coronaire va augmenter considérablement au niveau des artères épigardiques.
 - L'existence d'un obstacle tel qu'une plaque d'athérome au niveau des artères coronaires empêche l'augmentation du débit coronaire et entraîne l'hypoperfusion de certaines zones myocardiques, et peut mettre ainsi en évidence une ischémie à l'origine de l'angor [1] [8].
- Sensibilité et spécificité : comparables à la scintigraphie myocardique à l'effort [1].



Source : http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_132/site/html/cours.pdf

Figure j : mise en évidence d'une ischémie myocardique par la scintigraphie myocardique au thallium, sensibilisée par injection de Persantine.

Le code de couleur rouge indique à gauche une fixation normale du radiotracteur ; le code de couleur jaune montre à droite une fixation inhomogène sur le ventricule gauche témoin d'une ischémie

4.1.6 La coronarographie ou l'angioplastie des coronaires

La coronarographie est un examen spécifique qui permet l'étude du circuit artériel afin de localiser l'ischémie myocardique avec les zones de rétrécissement ou de sténoses. La coronarographie permet également de décider de l'éventualité d'une revascularisation myocardique par pontage ou angioplastie [1] [28].

- Technique : on injecte un produit de contraste, opaque aux rayons X, qui permet la visualisation de l'ensemble des coronaires. Des mini-sondes creuses, très fines, et spécialement formées pour se positionner à l'embouchure des artères coronaires droites et gauches, permettent l'injection du produit de contraste. L'introduction des mini-sondes se fait via un cathéter muni d'une valve empêchant le reflux de sang et mis en place au niveau de l'aîne (artère fémorale) ou du poignet (artère radiale), après anesthésie locale. L'examen se déroule dans une salle de radiologie spécialement équipée et nécessite une courte hospitalisation. Le patient, à jeun, est allongé et une caméra tourne autour de lui pour retransmettre en direct et filmer les artères coronaires sous tous les angles [30].
- Résultats : la sténose coronaire est évaluée en pourcentage avec comme référence le diamètre d'une artère située au-dessus ou en-dessous de l'artère sténosée [32].
- Limites : le produit opaque évalue seulement la lumière artérielle «luminogramme», mais quasiment pas l'épaisseur de la plaque d'athérome. Le pourcentage de réduction du diamètre de l'artère coronaire est évalué d'après une artère témoin, sous réserve que ce diamètre de référence ne se soit pas modifié avec l'âge. De plus, il y a l'effet GLAGOV qui correspond à une minimisation du volume de la plaque par le luminogramme. En effet, l'échographie endocoronaire montre que la diffusion des lésions est plus importante que ne le laissait penser la coronarographie et évalue mieux l'anatomie, mais cette méthode n'est pas utilisée en routine. L'athérome est en règle plus diffus, et plus important qu'on ne le pense. La référence peut donc ne pas être normale, c'est souvent le cas, et 75 % de réduction par rapport à une lumière de référence qui est déjà réduite représente un rétrécissement en

fait bien supérieur [32].

4.1.7 Le scanner coronaire et l'imagerie par résonance magnétique

Le scanner coronaire et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pourraient dans un avenir proche remplacer la coronarographie. Le scanner permet de visualiser les artères coronaires (pas l'ischémie) après l'injection de produit iodé. L'image obtenue apporte des précisions sur la structure de la paroi, l'importance des plaques, avec une sensibilité de 90 à 94 % et une spécificité de 95 à 97 %.

L'IRM, contrairement au scanner, n'est pas bloqué par le calcaire, il n'est cependant pas utilisé pour les artères. Dans le cadre de la maladie coronaire, il permet de visualiser la perfusion myocardique, après injection de gadolinium [23] [32].

4.2 L'angor atypique

La crise d'angine de poitrine étant essentiellement subjective, il est donc facile de comprendre l'existence d'une forme clinique atypique où tous les caractères cliniques typiques ne sont que rarement réunis chez un même malade [1] [9]. D'après la Société Européenne de Cardiologie : «toute angine de poitrine ne réunissant que deux des trois caractéristiques de l'angor typique est dit atypique» [32].

| |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Angor typique (diagnostic certain) Les trois caractéristiques suivantes sont présentes :</p> <ul style="list-style-type: none">● inconfort thoracique rétrosternal de type et de durée caractéristiques ;● provoqué par l'effort ou par l'émotion ;● disparaissant grâce au repos et/ou aux dérivés nitrés en quelques minutes. |
| <p>Angor atypique (diagnostic probable) Deux des trois caractéristiques ci-dessus.</p> |
| <p>Douleur thoracique non angineuse Zéro ou seulement une des caractéristiques ci-dessus.</p> |

Source : <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2013/11/Coronaropathie-stable.pdf>

Figure k : caractéristiques de l'angor typique/atypique

4.1.1 Caractéristiques cliniques

Les formes d'angor peuvent être atypiques par [1] [9] [23] :

- **leur siège.** La douleur peut être localisée au niveau précordial au lieu du siège médiosternal rétrosternal typique. Des formes abdominales et non thoraciques avec des douleurs au niveau du creux épigastrique sont observées. Il existe également des cas de douleurs latéralisées qui ne peuvent concerner qu'un territoire d'irradiation, soit à droite, soit à gauche, plus ou moins prolongées (bras gauche ou maxillaire par exemple) ainsi que des formes d'angor retourné c'est-à-dire que la douleur démarre, soit au niveau des épaules et irradie dans le thorax, soit au niveau des coudes et des poignets, prenant une allure constrictive en forme de bracelet trop serré et remonte ensuite vers le bras, l'épaule et atteint le thorax. Enfin, des formes dorsales ou interscapulaires peuvent être ressenties.

- **leur type.** La douleur peut être décrite comme une simple gêne précordiale que le malade ne décrit pas spontanément lors de l'interrogatoire. Rappelons que l'intensité des douleurs n'est pas liée à l'étendue de l'ischémie. Des signes digestifs peuvent prédominer par rapport aux signes thoraciques, et cela évoque davantage une affection digestive, d'autant que des éructations post critiques sont fréquentes dans ce cas-là. Lors d'une ischémie paroxystique, on observe une hypocontractilité du myocarde ainsi qu'une petite poussée d'insuffisance ventriculaire gauche qui peuvent être à l'origine d'une dyspnée accompagnant certaines douleurs angineuses. Le patient évoque une sensation de blocage thoracique et peut mentionner lors de l'interrogatoire une oppression respiratoire. Lorsque la dyspnée domine et que la sensation douloureuse est absente, on parle alors de dyspnée d'effort qui se définit par des crises d'étouffements brèves, liées à l'effort et disparaissant en quelques minutes après l'arrêt de celui-ci ou par la prise de trinitrine.

- **les circonstances de survenue.** Toutes les situations à l'origine d'une augmentation du travail cardiaque peuvent être la cause déclenchante d'une douleur angineuse comme :
 - l'effort impliquant les bras : le port d'un objet lourd avec l'angor du hall de

- gare ou d'aéroport, le déboulonnage d'une roue de voiture,
- l'effort physiologique : rapports sexuels, effort de défécation,
 - la stimulation sympathique : émotion, contrariété, colère et pendant la nuit lors d'un cauchemar,
 - la période post prandiale, l'effort de déshabillage, au moment du coucher lorsqu'on se glisse dans des draps froids.

4.3 L'angor spontané dont l'angor de Prinzmetal

Contrairement à l'angor d'effort, l'angor spontané survient au repos, en dehors de tout effort ou de toute circonstance déclenchante. Cependant, les caractères de la crise sont dans l'ensemble les mêmes que ceux de l'angor d'effort. Les crises douloureuses sont éventuellement un peu plus longues, d'une durée de 5 à 6 minutes, et calmées moins rapidement par la prise de trinitrine. L'angor spontané et l'angor d'effort peuvent s'associer chez un même malade. Le seuil ischémique au dessus duquel les crises surviennent est variable. Parfois, les crises apparaissent spontanément au repos. On parle alors d'**angor «mixte»**. Apparaissant bien souvent plus tardivement dans l'évolution de la maladie angineuse, l'angor «mixte» traduit donc une affection de degré plus avancé avec la crainte d'une poussée évolutive de la maladie coronarienne d'autant plus que la durée des crises s'allonge (10 minutes et au-delà) ou que l'intervalle des crises se rapproche de plus en plus, faisant alors penser à un syndrome de menace [9].

Il existe aussi des formes douloureuses d'angor spontané survenant presque exclusivement au repos, de manière isolée, sans l'association d'un angor d'effort, même pour des efforts très importants. Cette forme particulière d'angor a été isolée en 1959 par Prinzmetal et a ainsi été nommée : **angor de Prinzmetal ou angine de poitrine de Prinzmetal ou angor spastique** en raison d'un spasme coronaire à l'origine de l'ischémie myocardique «stable».

[4.1.1 Caractéristiques cliniques de l'angor de Prinzmetal](#)

La douleur spontanée survient le plus classiquement en deuxième partie de nuit, entre 4 h et 8 h du matin, ou à heure fixe, notamment le soir vers 22 h chez un homme entre 50 et 60 ans (80 % des malades sont des hommes). Le tableau clinique est similaire à l'angor d'effort typique avec des crises intenses et comme nous venons de préciser plus haut, d'une durée relativement prolongée (une dizaine

de minutes) où le facteur spasmodique coronarien qui survient de façon spontanée est l'élément essentiel. À l'acmé de la crise douloureuse, une lipothymie, et des troubles du rythme responsables de syncopes peuvent accompagner un angor spastique. Des migraines ainsi qu'un phénomène de Raynaud reflétant des anomalies vasomotrices, le plus souvent spastiques peuvent s'associer à cette forme d'angor.

L'évolution clinique de ce syndrome est nettement plus critique que l'angor d'effort avec un risque d'infarctus du myocarde, de troubles du rythme ventriculaire graves et de mort subite nettement plus élevé [1] [8] [9] [24].

Le diagnostic de spasme est effectué par l'enregistrement électrique lors d'une crise ou lors d'un monitoring Holter.

4.2.2 Electrocardiogramme

Electrocardiogramme lors d'un syndrome de Prinzmetal :

Au moment d'une crise douloureuse des modifications très caractéristiques sont observées :

- une grande onde de sus-décalage du segment ST, (contrairement au sous décalage plus modéré, enregistré lors d'une crise d'angor typique), de 10 à 15 mm, englobant l'onde T qui reste positive mais d'amplitude accrue, avec une augmentation de l'amplitude de l'onde R. Le sus-décalage ST traduit une ischémie transmurale massive transitoire qui n'est généralement pas suivie de nécrose myocardique. À la fin de crise, l'anomalie disparaît [9] [24].

À l'apogée de la douleur, il est souvent enregistré :

- des troubles du rythme ventriculaire graves avec des extrasystoles ventriculaires ou des tachycardies ventriculaires, et passage en fibrillations ventriculaires,
- des troubles de la conduction avec un bloc auriculoventriculaire qui peut amener à la mort subite [9].

En l'absence de troubles du rythme, de troubles de la conduction, et même si le tableau clinique lors de l'interrogatoire du patient comporte des crises d'angor au moment d'un effort physique, un sus-décalage modéré et non «géant» doit faire évoquer la notion de syndrome de Prinzmetal [9].

Enregistrement Holter sur 24 heures :

- Technique : port d'un petit appareil d'enregistrement de l' ECG (le moniteur Holter) relié à des électrodes placées au niveau du thorax du patient durant une période minimale de 24 heures. Le moniteur Holter permet de mesurer l'activité électrique du cœur qui sera transmise et enregistrée sur bande puis numérisée sur ordinateur pour y être interprétée [28].
- Résultats : l'enregistrement Holter permet de mettre en évidence les mêmes anomalies observées précédemment à l'électrocardiogramme en cours de crise mais il permet également de démontrer l'existence de crises indolores, purement électrocardiographiques [24].

[4.2.3 La coronarographie](#)

Comme nous l'avons déjà précisé précédemment pour l'angor d'effort, la coronarographie permet de mettre en évidence l'existence de lésions athéroscléreuses mais elle peut également détecter la survenue de spasmes. Ces derniers peuvent être soit spontanés mais fluctuant dans le temps, soit provoqués lorsque les artères coronaires apparaissent saines. Le test de provocation du spasme s'effectue via une injection intra-veineuse de Méthergin, dérivé de l'ergot de seigle, qui sera considéré positif s'il est à l'origine d'une occlusion complète du vaisseau, accompagnée de douleurs et d'un sus-décalage du segment ST. Le test au Méthergin s'effectue pendant la coronarographie car lorsque le spasme s'intensifie, il convient de le lever *via* l'injection intracoronaire d'un dérivé nitré. Le spasme artériel coronaire accompagné d'une sténose s'observe dans la moitié des cas sur l'artère coronaire droite [9] [24].

4.4 Formes associées

[4.4.1 Association de l'angor à une ischémie myocardique silencieuse](#)

La forme la plus fréquente de la maladie coronaire est l'ischémie myocardique silencieuse (IMS).

Elle se définit par la présence d'une ischémie myocardique sans déclencher de douleurs thoraciques angineuses. Il en existe trois formes [1] [25] :

- l'ischémie exclusivement silencieuse chez un patient asymptomatique qui n'a jamais souffert : c'est le type I de la classification de Cohn. Ce type d'IMS est mis en évidence par la positivité via un sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST d'au moins 0,1 mV (soit 1 mm) à 80 ms du point J, qui persiste au moins 30 secondes lors d'une épreuve d'effort électrocardiographique, ou d'un monitoring de l'ECG sur 24 ou 48 heures en ambulatoire. Il faut noter l'importance des faux positifs chez les sujets asymptomatiques. On considère que les données positives, lors d'une épreuve d'effort ou d'un Holter ECG chez des sujets asymptomatiques, en l'absence de symptômes ou de facteurs de risque significatifs de la maladie coronaire, correspondent le plus souvent à un faux positif. Ainsi, la sensibilité et la spécificité tiennent compte des facteurs de risque associés chez le patient.
- L'ischémie silencieuse intermittente, alternant avec des crises angineuses typiques : c'est le type II. Après un infarctus du myocarde l'ECG d'effort et l'Holter ont été réalisés précocement pour des études et il a été noté que dans 18 à 45 % des cas il y a apparition d'un sous-décalage ST sans présence de douleurs thoraciques.
- L'ischémie devenue asymptomatique chez un patient angineux traité : c'est le type III de la classification de Cohn.

[4.4.2 Association de l'angor à des facteurs extracardiaques](#)

La fièvre, l'anémie, l'hypovolémie peuvent aggraver des crises angineuses par déstabilisation. Toute augmentation du travail cardiaque lors d'une hyperthyroïdie, une crise de tachycardie, une majoration du métabolisme de base peuvent être la cause d'un déséquilibre entre les apports et les besoins du myocarde et ainsi déstabiliser un angor [1].

5. Formes cliniques évolutives de l'angor

5.1 Angor stable

L'angor stable correspond à la manifestation clinique de l'ischémie myocardique qui apparaît le plus souvent à l'effort. Il existe des formes cliniquement atypiques et des formes particulières comme l'angor de Prinzmetal. Un angor stable est un angor qui ne progresse pas, avec la susceptibilité d'évoluer à tout moment vers de graves complications. Selon les résultats de la prise en charge médicamenteuse et hygiéno-diététique, le développement ou non d'une collatéralité, la stabilité voire la régression des lésions athéroscléreuses, l'angor est susceptible d'évoluer à tout moment [23].

5.2 Angor instable ou syndrome de menace

L'angor instable fait partie des syndromes coronariens aigus. C'est un angor d'apparition récente, ou aggravé, dont une proportion importante évolue en quelques heures ou en quelques jours vers un infarctus du myocarde ou la survenue d'une mort subite. Il est donc situé sur le plan clinique entre l'angor stable et l'infarctus du myocarde [8] [33]. On distingue plusieurs formes principales sous le terme d'angor instable :

[5.2.1 Angor de novo](#)

C'est un angor qui concerne des patients asymptomatiques qui apparaît brusquement sous la forme :

- soit d'un angor d'effort fréquent et invalidant par les crises répétées quotidiennes pour des efforts modérés et de plus en plus faibles,
- soit d'un angor de repos cédant puis récidivant [8].

[5.2.2 Angor crescendo](#)

Il s'agit de patient coronarien atteint d'un angor stable connu et qui évolue par la présence de crises de plus en plus répétées pour des efforts de plus en plus faibles (marche, efforts de la vie courante). Les crises s'allongent, et progressivement deviennent de plus en plus résistantes à la trinitrine.

L'addition d'angor de novo et d'angor crescendo en quelques jours, est la situation la plus fréquente et la plus évocatrice [33].

5.2.3 Angor spontané

Comme nous l'avons vu précédemment, l'angor spontané est bien souvent d'apparition nocturne et de durée plus prolongée qu'un angor d'effort commun avec comme l'angor crescendo une sensibilité à la trinitrine qui diminue.

5.2.4 Angor post infarctus

Dans un délai de moins de 4 semaines après un infarctus du myocarde apparaît une douleur angineuse avec des signes électrocardiographiques. Cette douleur est localisée dans le territoire de la nécrose ou dans un territoire différent [8].

5.2.5 Resténose après angioplastie

- Angioplastie sous implantation d'endoprothèse : une douleur angineuse réapparaît annonçant la réocclusion, ce qui laisse le temps de refaire une coronarographie et de redilater (avec ou sans endoprothèse) ou d'opérer.
- Angioplastie avec stent : la resténose aboutit le plus souvent à une réocclusion brusque et ne permet pas de reperfuser [32].

5.3 Complications

5.3.1 Infarctus du myocarde (IDM)

Anatomiquement, un IDM est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm², qui fait suite dans la majorité des cas à une fracture de la plaque entraînant une agrégation plaquettaire, une thrombose puis une occlusion coronaire. Plus rarement, la nécrose peut faire suite à une hémorragie intraplaque ou un spasme. C'est l'ancienne définition de l'IDM. À l'heure actuelle on définit un IDM par sa définition biologique qui correspond à une élévation des troponines et des créatines phosphokinases iso enzyme MB (CPK-MB), sans tenir compte des signes de l'ECG.

Lorsque la douleur est d'une durée supérieure à 20 minutes, la constitution d'un infarctus du myocarde est quasiment certaine. Cette complication survient soit de façon brutale chez un patient angineux connu, soit après un angor instable (45 % des cas) [8].

5.3.2 Insuffisance ventriculaire gauche

L'insuffisance ventriculaire gauche est liée à l'étendue du myocarde qui a subi une détérioration progressive, irréversible, de la fonction ventriculaire gauche, suite à des

infarctus du myocarde à bas bruit, à l'état du myocarde restant pouvant être plus ou moins altéré. Des zones de fibroses juxtaposées apparaissent et aboutissent à un dysfonctionnement ventriculaire important [9].

5.3.3 Troubles du rythme cardiaque

Des troubles du rythme cardiaque peuvent survenir comme une fibrillation auriculaire, un trouble du rythme ventriculaire, un trouble de la conduction [9].

5.3.4 Mort subite

À tout moment, dans l'évolution d'un angor, la mort subite peut brusquement survenir. Elle est principalement liée à un trouble du rythme cardiaque grave : la fibrillation ventriculaire [9].

Cette figure permet de situer l'angor dans le processus d'évolution des maladies cardiovasculaires. Elle met en évidence les principaux facteurs de risque de l'athérosclérose ainsi que les complications de l'angor.



Source : <http://www.fedecardio.org/votre-coeur/maladies>

Figure 1 : évolution de l'angor

Partie 2 :

Les stratégies thérapeutiques

Chapitre I : traitements pharmacologiques et méthode de revascularisation du patient

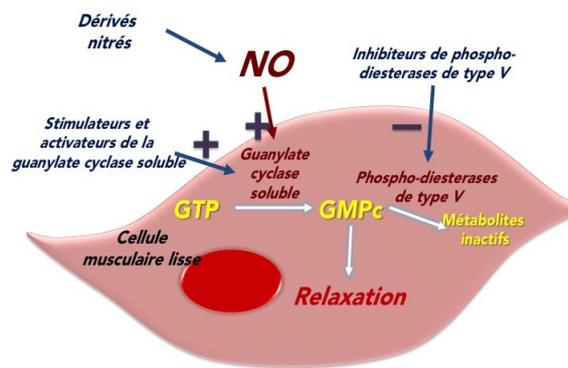
1. Traitement de la crise

L'objectif principal du traitement de la crise chez un patient atteint d'angor est de soulager rapidement le malade de ses crises douloureuses [9] [34].

1.1 Dérivés nitrés d'action rapide

Les dérivés nitrés d'action rapide (trinitrine, isosorbide dinitrate) peuvent être administrés par 2 voies principales dans le traitement de la crise d'angor qui nécessite une action rapide : la voie sublinguale et la voie injectable. Lorsque la douleur précordiale se prolonge malgré la prise de la voie sublinguale, l'administration par voie intraveineuse qui est réservée à l'usage hospitalier se justifie. Il existe plusieurs formes galéniques : pulvérisation (spray) et pilule à croquer pour la voie sublinguale, ampoules injectables pour la voie intraveineuse.

Les dérivés nitrés, après pénétration des cellules cibles grâce à leur grande liposolubilité, sont transformés en NO ou en nitrosothiol (SNO) qui activent la guanylate cyclase. Une fois activée cette enzyme va augmenter le taux de guanosine monophosphate cyclique (GMPc) intracellulaire, conduisant à la relaxation des cellules musculaires lisses [9] [35].



Source : <http://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/nitres>

Figure m : mécanisme d'action des dérivés nitrés et des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type V

L'action vasodilatatrice s'exerce de deux manières :

- d'une part, à faible dose sur le système veineux périphérique, ce qui a pour conséquence une réduction du travail cardiaque, et donc de la consommation en oxygène grâce à la diminution du retour veineux au cœur (précharge),
- d'autre part, par effet direct sur les artères coronaires saines ou en état de spasme coronaire.

Il faut noter que l'action des dérivés nitrés est nulle sur des artères coronaires athéromateuses déjà dilatées au maximum [34].

| | DÉRIVÉS NITRÉS D'ACTION IMMÉDIATE |
|---------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | <p><u>Pour la voie injectable et sublinguale</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - traitement curatif de la crise d'angor, à renouveler si nécessaire, - angor instable, spasme coronaire pour la voie injectable ou sublinguale. <p><u>Pour la voie sublinguale</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - traitement préventif à court terme, 2 à 3 min avant une situation provoquant la crise d'angor pour la voie sublinguale |
| Effets indésirables | <ul style="list-style-type: none"> - en début de traitement peuvent apparaître : une hypotension orthostatique avec des céphalées, des bouffées vasomotrices, une tachycardie réflexe, des vertiges, voire des syncopes disparaissant le plus souvent progressivement - hypotension, - troubles digestifs, - méthémoglobinémie surtout en cas de forte posologie. |

| | DÉRIVÉS NITRÉS D'ACTION IMMÉDIATE |
|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Contre-indications | - allergie connue à l'un des composants, - cardiomyopathie hypertrophique obstructive, - hypotension artérielle sévère, choc hypovolémique, hypertension intracrânienne, infarctus du myocarde en phase aiguë, - allaitement. |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | - inhibiteurs de la phosphodiésterases de type 5 en raison d'un risque d'hypotension brutale sévère. |

Tableau 2 : principales caractéristiques pharmacologiques des dérivés nitrés [27] [34] [35]

2. Traitement de fond

Le traitement de fond de l'angor est complexe car il comporte un double objectif : diminuer la fréquence et l'intensité des douleurs angineuses et prévenir les complications évolutives de la maladie coronarienne [9] [34].

2.1 Médicaments anti-ischémiques

2.1.1 Les bêtabloquants

Les bêtabloquants sont des antagonistes compétitifs des catécholamines au niveau des récepteurs bêta-adrénergiques du système nerveux autonome [36].

Ce sont des médicaments très actifs qui agissent essentiellement en diminuant les besoins en oxygène par diminution du travail cardiaque. Dans le traitement de l'angor, l'effet chronotrope et inotrope négatif, lié au blocage des récepteurs bêta-1 adrénergiques ainsi que l'action hypotensive à l'effort font des bêtabloquants un traitement de référence de l'angor d'effort. Ils diminuent également le risque de survenue de troubles du rythme d'origine ischémique par un ralentissement de la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire [8] [34].

Il existe de nombreuses molécules qui se différencient entre elles par quatre particularités principales, qu'elles possèdent ou non :

- présence d'une cardioselectivité (bêta-1-sélectivité),
- présence d'une action sympathomimétique intrinsèque qui diminue l'importance de la bradycardie par une action agoniste partielle s'ajoutant à l'effet antagoniste,
- voie d'élimination hépatique ou rénale,
- présence d'un effet stabilisant de membrane qui réduit la conduction

cardiaque et l'action inotrope négative est plus marquée [9] [34].

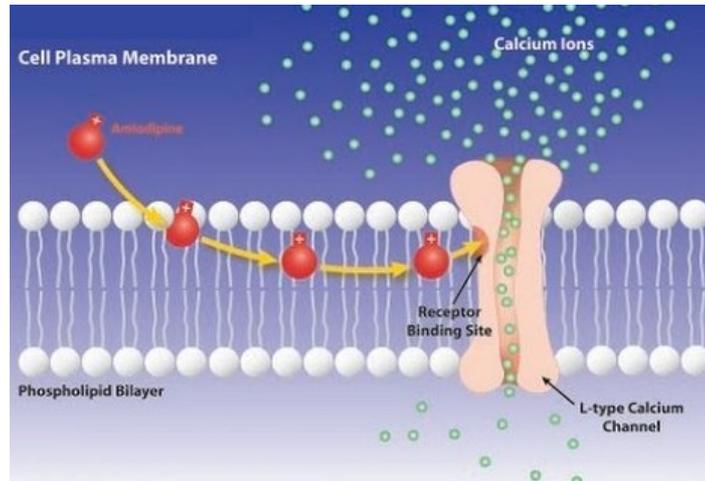
Les bêtabloquants cardioselectifs (atenolol, acebutolol, bisoprolol, celiprolol, metoprolol), avec ou sans activité sympathomimétique intrinsèque, seront préférentiellement utilisés pour limiter les effets indésirables comme la bronchoconstriction, la vasoconstriction et l'hypoglycémie liés au blocage des récepteurs bêta-2 bronchiques et vasculaires [20].

| | BÊTABLOQUANTS |
|-----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - en première intention dans le traitement préventif de la crise angineuse et de ses complications. |
| Effets indésirables | <p>- asthénie transitoire, bradycardie asymptomatique, hypotension orthostatique, gastralgies, nausées, vomissements, diarrhées, insomnies, cauchemars, extrémités froides, dysfonction érectile, masquent les signes d'hypoglycémie</p> <p>- imposant l'arrêt du traitement : bradycardie sévère, trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, bronchospasme, phénomènes de Raynaud et aggravation des artérites, chute de la tension, éruptions cutanées.</p> <p>Il est important de noter, lors du traitement de l'angor par les bêtabloquants, l'apparition d'un syndrome de sevrage chez les angineux. L'arrêt du traitement chez ces derniers doit être progressif et s'accompagner d'une réduction de l'activité physique pendant au moins 8 jours afin d'éviter les complications graves pouvant aller jusqu'à l'infarctus du myocarde et la mort subite.</p> |
| Contre-indications | <p>- hypersensibilité aux bêtabloquants, asthme (y compris pour les bêtabloquants cardioselectifs), bradycardie importante (< 50/min), insuffisance respiratoire, phénomène de Raynaud (sauf pour les bêtabloquants à activité sympathomimétique intrinsèque), trouble de la conduction, choc cardiogénique, insuffisance cardiaque décompensée,</p> <p>- angor de Prinzmetal car les bêtabloquants pourraient accentuer le facteur spasmodique.</p> |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | <p>- floctafénine (sauf avec l'esmolol) : en cas de choc ou d'hypotension à la floctafénine il y a une réduction des réactions de compensation cardiovasculaires,</p> <p>- sultopride : risque majoré de troubles du rythme ventriculaire.</p> |

Tableau 3 : principales caractéristiques pharmacologiques des bêtabloquants
[9] [20] [27] [34]

2.1.2 Les inhibiteurs calciques (ICa) ou les antagonistes du calcium

Les ICa, par le blocage des canaux calciques voltage-dépendants de type L (lents), s'opposent au transfert membranaire du calcium indispensable dans le couplage excitation-contraction des cellules musculaires lisses vasculaires et des fibres myocardiques [9] [20] [34].



Source : <https://www.youtube.com/watch?v=BKZjigvd-QQ>

Figure n : mécanisme d'action des ICa

L'amlodipine (rond rouge) vient se fixer sur les canaux calciques voltage-dépendants de type L, entraînant une diminution du calcium intracellulaire,

La classification des ICa dépend de leurs propriétés pharmacologiques et de leur tropisme plus ou moins marqué pour les vaisseaux :

- l'effet vasculaire des ICa s'exerce par une vasorelaxation artérielle, en particulier coronarienne, qui est dose-dépendante et responsable d'une diminution de la post-charge et des résistances périphériques totales. Les ICa sont de puissants vasodilatateurs et ont une forte action antispasmodique au niveau des coronaires [9] [35]. Parmi les ICa, les dihydropyridines (DHP) comme par exemple l'amlodipine, la félodipine, la nifédipine possèdent une grande sélectivité vasculaire mais n'ont pas d'effets dépresseurs myocardiques.
- l'action dépressive cardiaque des ICa se caractérise par un effet inotrope et chronotrope négatif expliquant la diminution de la consommation en oxygène du cœur en réduisant le travail cardiaque. On notera également des effets dromotropes et bathmotropes négatifs anti-arythmiques. Le diltiazem et le

vérapamil constituent les deux molécules qui se différencient nettement des dihydropyridines par leur tropisme, à la fois vasculaire et myocardique. Le vérapamil possède une action dépressive cardiaque plus marquée que le diltiazem [34] [35].

Le bépridil possède des effets propres sur le rythme ventriculaire et conjugue un effet inhibiteur calcique. Son utilisation est discutée compte tenu de son efficacité similaire aux autres ICa et de son risque majoré de troubles du rythme cardiaque chez les personnes âgées [34].

| | INHIBITEURS CALCIQUES |
|---------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | <ul style="list-style-type: none"> - quel que soit l'ICa, il est utilisé isolé en première intention pour l'angor spastique à douleur spontanée, - dans l'angor d'effort, lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués, mal tolérés ou inactifs les ICa sont l'alternative favorisée parmi les autres anti-angoreux. En monothérapie, le vérapamil et le diltiazem sont préférés en raison de leur effet bradycardisant, - lorsque les bêtabloquants ne suffisent plus l'association dihydropyridine-bêtabloquant est la plus intéressante en raison de la synergie des mécanismes d'action due au tropisme cardiaque des bêtabloquants qui neutralise la tachycardie réflexe souvent induite par les DHP du fait de leur tropisme vasculaire. |
| Effets indésirables | <ul style="list-style-type: none"> - DHP : flush, céphalées, hypotension, vertiges, œdèmes périphériques liés à la vasodilatation, tachycardie réflexe. Plus rarement : nausées, diarrhées, constipation, gastralgies, asthénie, - diltiazem, vérapamil : bradycardie, hypotension orthostatique, bloc auriculoventriculaire (BAV) puis manifestations liées à la vasodilatation comme les céphalées, les œdèmes des membres inférieurs, les bouffées vasomotrices. Pour le vérapamil il est fréquent d'observer des troubles digestifs à type de dyspepsies, épigastalgies, nausées, constipation. - pour tous : hyperplasie gingivale réversible |

| | INHIBITEURS CALCIQUES |
|-----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Contre-indications | <ul style="list-style-type: none"> - DHP : choc cardiogénique, hypotension artérielle, sténose aortique sévère, cardiomyopathie obstructive, - diltiazem, vérapamil : insuffisance cardiaque non compensée, hypotension artérielle, fibrillation auriculaire, BAV des 2^e et 3^e degrés non appareillés, dysfonction sinusale, - pour tous : hypersensibilité au principe actif ou à l'un des constituants, grossesse, allaitement. |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | <p>Avec nifédipine qui est une DHP :</p> <ul style="list-style-type: none"> - diltiazem en raison d'une augmentation importante de la nifédipine à l'origine d'hypotension. <p>Avec diltiazem :</p> <ul style="list-style-type: none"> - dihydroergotamine, ergotamine car risque d'ergotisme ; - cisapride, - pimozide car risque de torsades de pointe. <p>Avec vérapamil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - aliskirène car une augmentation importante des concentrations d'aliskirène est observée lors de cette association. <p>Avec diltiazem et vérapamil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - dantrolène intra-veineux car risque de survenue de fibrillations ventriculaires mortelles, - sertindole car risque de torsades de pointe et sultopride car risque de troubles du rythme. |

Tableau 4 : principales caractéristiques pharmacologiques des ICa
[27] [34] [35]

2.1.3 Les dérivés nitrés d'action prolongée

Les dérivés nitrés d'action prolongée (trinitrine, isosorbide dinitrate, isosorbide mononitrate) peuvent se présenter sous deux formes galéniques différentes : la voie orale (gélule à libération prolongée) et la voie transdermique (patch).

Le mécanisme d'action des dérivés nitrés, qu'il soit d'action rapide ou d'action prolongée, est le même. Il existe cependant un phénomène d'échappement aux dérivés nitrés qui, bien que prescrits de façon continue à dose fixe, perdent leur efficacité dès les premiers jours. Ce phénomène de tolérance serait dû à une déplétion dans la cellule musculaire lisse de groupe sulfhydryle (SH) indispensable à l'activation des radicaux NO₂ des dérivés nitrés en NO. Une fenêtre thérapeutique d'au moins 8h entre deux administrations de dérivés nitrés à action prolongée, ou de deux patchs, est nécessaire afin de permettre le renouvellement de la cellule en groupements SH. Les dérivés nitrés au long cours ont une efficacité incertaine et ils n'ont qu'une place très secondaire dans le traitement de fond de l'angine de poitrine [34] [35].

| | DÉRIVÉS NITRÉS D'ACTION PROLONGÉE |
|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - traitement de fond de l'angor stable notamment en cas d'insuffisance cardiaque congestive ou de dysfonction ventriculaire gauche, Traitement de deuxième intention. |
| Effets indésirables | - en début de traitement peuvent apparaître des céphalées, des bouffées vasomotrices disparaissant le plus souvent progressivement - hypotension, syncopes, hypotension orthostatique, vertiges, - tachycardie réflexe, - troubles digestifs, - méthémoglobinémie surtout en cas de forte posologie, - phénomène de tolérance qui implique une fenêtre thérapeutique d'au moins 8h et qui ne couvre pas la période du nyctémère, ce qui nécessite une association avec les bêtabloquants et/ou les Ica. |

| | DÉRIVÉS NITRÉS D'ACTION PROLONGÉE |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Contre-indications | Pour les formes transdermiques : - allergie connue à l'un des composants, défaillance aiguë du système circulatoire (choc, collapsus), hypertension intracrânienne. Pour les formes orales : - allergie connue à l'un des composants, cardiomyopathie hypertrophique obstructive. |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | Pour toutes les formes : - Inhibiteurs de la phosphodiésterases de type 5 en raison d'un risque d'hypotension brutale sévère. |

Tableau 5 : principales caractéristiques pharmacologiques des dérivés nitrés d'action prolongée
[27] [34] [35]

2.1.4 Les sydnonimines

La molsidomine, qui appartient à la famille des sydnonimines, possède un mécanisme d'action voisin de celui des dérivés nitrés mais sans phénomène de tolérance. Après métabolisation hépatique en linsidomine porteuse d'un radical NO, il y a une augmentation en GMPc dans la fibre musculaire lisse vasculaire ce qui entraîne une relaxation de cette dernière [20] [35] [37].

| | MOLSIDOMINE |
|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - prophylaxie de la crise d'angor d'effort et spontanée Traitement de deuxième intention. |
| Effets indésirables | Les effets indésirables sont les mêmes que ceux des dérivés nitrés, avec essentiellement des lipothymies et des céphalées. |
| Contre-indications | - hypotension marquée avec état de choc, - hypersensibilité connue au produit. |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | - inhibiteurs de la phosphodiésterases de type 5 en raison d'un risque d'hypotension brutale sévère. |

Tableau 6 : principales caractéristiques pharmacologiques de la molsidomine
[35] [36] [37]

2.1.5 Nicorandil par voie orale

Ester du nicotinamide (vitamine PP) améliore l'oxygénation du myocarde et augmente le débit sanguin dans les zones ischémiées par :

- la vasodilatation artérielle et coronaire grâce à l'ouverture des canaux potassiques, ce qui entraîne une diminution de la post-charge,
- l'augmentation du GMPc des cellules musculaires lisses du système veineux (action de type nitré grâce au radical NO₂) ce qui entraîne une vasodilatation veineuse avec une diminution de la pré-charge [36] [37].

| | NICORANDIL |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - traitement prophylactique de la crise d'angor uniquement chez les patients insuffisamment contrôlés ou présentant une contre-indication ou une intolérance aux traitements anti-angineux de première intention (bêtabloquants et/ou les antagonistes calciques). Efficace dans le traitement de l'angor d'effort stable chez les patients résistant à un traitement par un dérivé nitré d'action prolongée, ou en association avec celui-ci. |
| Effets indésirables | - liés à la vasodilatation : flush, céphalées, vertige, hypotension, - aphtes ou ulcérations buccales et anales parfois sévères. |
| Contre-indications | - hypersensibilité à l'un des constituants, - choc cardiogénique, - hypotension artérielle, - insuffisance du ventricule gauche. |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | - inhibiteurs de la phosphodiésterases de type 5 en raison d'un risque d'hypotension brutale sévère. |

Tableau 7 : principales caractéristiques pharmacologiques du nicorandil
[27] [35] [37]

2.1.6 Ivabradine par voie orale

L'ivabradine est un inhibiteur du courant I_f pacemaker qui contrôle la dépolarisation de phase 4 au niveau des cellules du nœud sinusal et régule la fréquence cardiaque. Cette inhibition entraîne une diminution de la fréquence cardiaque dose-dépendante et une réduction des besoins en oxygène du myocarde sans effet sur la contractilité myocardique [35] [37]. L'ivabradine augmente également les apports en oxygène en allongeant la durée de la diastole [36].

| | IVABRADINE |
|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | <p>Dans le traitement de l'angor stable chronique, chez l'adulte avec une $F_c \geq 70$ bpm, l'ivabradine est indiquée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - chez les patients présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants, - en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants (indication non remboursable), <p>Le traitement par ivabradine doit être arrêté si les symptômes de l'angor ne s'améliorent pas dans les trois mois.</p> |
| Effets indésirables | <p>Limités si mise en place progressive du traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - phosphènes (luminosité non provoquée par la lumière) par inhibition du courant I_h des cellules rétinienne qui s'apparente au courant I_f, - bradycardie avec hypotension artérielle, fatigue, céphalées, étourdissements, - fibrillation atriale, BAV. |
| Contre-indications | <ul style="list-style-type: none"> - hypersensibilité connue à l'un des constituants, - choc cardiogénique, IDM, angor instable, hypotension sévère, dysfonction sinusale, insuffisance cardiaque sévère, bradycardie, BAV du 3^e degré, - insuffisance hépatique sévère, - grossesse, allaitement. |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | <ul style="list-style-type: none"> - médicaments inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 (CYP 3A4), - vérapamil, diltiazem. |

Tableau 8 : principales caractéristiques pharmacologiques de l'ivabradine [35] [37] [38]

D'après l'avis de la commission de la transparence du 03/06/2015, l'ivabradine n'a démontré une efficacité que sur des critères pharmacodynamiques ou symptomatiques avec un maintien de la diminution de la Fc et des paramètres ergométriques. Il n'a pas démontré par rapport au placebo une efficacité en terme de morbi-mortalité. Une augmentation du risque de survenue d'événements cardiovasculaires a été mise en évidence ainsi qu'un risque important de bradycardie et de fibrillation auriculaire. Ainsi, la commission de transparence a émis un avis défavorable au maintien du remboursement dans le traitement symptomatique de l'angor stable chronique. Toujours selon la commission de la transparence, l'ivabradine n'a plus sa place dans la stratégie thérapeutique de l'angor stable [38].

2.1.7 Trimétazidine par voie orale

La trimétazidine ne possède pas d'activité cardiovasculaire directe mais son mécanisme d'action interviendrait au niveau de la cellule myocardique. Pour rappel, lors d'une hypoperfusion myocardique, le métabolisme énergétique des cardiomyocytes est dirigé vers la bêtaoxydation des acides gras qui consomme plus d'oxygène que la glycolyse pour une même synthèse d'ATP et majore l'acidose. La trimétazidine diminuerait la bêtaoxydation des acides gras, lèverait l'inhibition de l'enzyme pyruvate déshydrogénase qui permet de coupler la glycolyse et l'oxydation du glucose. Le pyruvate peut à nouveau être oxydé en acétyl-CoA.

Ainsi, la trimétazidine, sans modifications de la Fc, de la tension artérielle et des résistances périphériques, permettrait [8] [35] [36] [37] :

- le maintien de la synthèse d'ATP à partir du glucose, même en situation d'hypoxie,
- la diminution de l'acidose intracellulaire et de la consommation d'oxygène,
- le maintien du fonctionnement des pompes ioniques.

| | TRIMETAZIDINE |
|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - en association dans le traitement symptomatique des patients adultes atteints d'angor stable, et insuffisamment contrôlés par les traitements antiangineux de première intention ou présentant une intolérance à ces traitements |
| Effets indésirables | - troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées, douleurs épigastriques, - asthénie, céphalées, vertiges, - troubles du sommeil, - éruptions cutanées, prurit, - syndromes parkinsoniens réversibles à l'arrêt. |
| Contre-indications | - hypersensibilité à l'un des constituants, - maladie de Parkinson, antécédents de syndromes extrapyramidaux, syndromes des jambes sans repos, - insuffisance rénale sévère. |

Tableau 9 : principales caractéristiques pharmacologiques de la trimétazidine
[35] [36] [39]

2.1.8. Ranolazine

La ranolazine n'est pas disponible en France mais la société européenne de cardiologie, dans ses recommandations de 2013, l'a intégrée dans les médicaments à envisager en deuxième intention. La ranolazine est un antiangoreux de mécanisme d'action nouveau et incertain. Il serait à l'origine d'une inhibition du courant sodique tardif dans les cellules myocardiques [40]. Cette inhibition entrainerait une réduction des déséquilibres ioniques intracellulaires au cours de l'ischémie.

| | RANOLAZINE |
|------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - en association dans le traitement symptomatique des patients atteints d'angine de poitrine stable, mal contrôlés ou intolérants aux antiangoreux de première intention (non remboursé). |
| Effets indésirables | - troubles gastro-intestinaux : constipation, nausées, vomissements, - vertiges, céphalées, - asthénie, - angor. |
| Contre-indications | - hypersensibilité à l'un des constituants, insuffisance hépatique modérée à sévère, insuffisance rénale sévère. |
| Interactions médicamenteuses | - inhibiteur puissant du CYP 3A4. |

Tableau 10 : principales caractéristiques pharmacologiques de la ranolazine
[38] [40]

2.2 Médicaments antiagrégants plaquettaires

Dans le cadre de la prévention secondaire chez les patients présentant une insuffisance coronarienne, de l'aspirine à faible dose est systématique en l'absence de toute contre-indication.

Le clopidogrel est recommandé comme une alternative en cas d'intolérance à l'aspirine (utilisation hors-autorisation de mise sur le marché (AMM) sauf en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) associée) [1] [27].

2.2.1 Acide acétylsalicylique

L'acide acétylsalicylique est un antiagrégant plaquettaire par son action inhibitrice de la voie des prostaglandines. Ce dernier inhibe de façon irréversible la cyclo-oxygénase plaquettaire, ce qui entraîne une diminution du taux de thromboxane A2 impliqué dans les mécanismes d'agrégation plaquettaire, ainsi qu'une réduction de la synthèse des prostaglandines (PG) aux propriétés inflammatoires, pyrétiques et algiques [34] [35].

| | ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE |
|---------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | En prévention secondaire après un premier accident ischémique myocardique lié à l'athérosclérose : <ul style="list-style-type: none">- réduction de la morbidité et de la mortalité de cause cardiovasculaire en cas notamment d'angor stable et instable, après infarctus du myocarde, lors d'angioplastie coronaire transluminale, et réduction de l'occlusion des greffons après pontage aortocoronarien. |
| Effets indésirables | <u>PG dépendants</u> : <ul style="list-style-type: none">- troubles digestifs avec des douleurs abdominales, ulcérations gastriques, hémorragies digestives par la diminution des PG cytoprotectrices,- troubles rénaux avec une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle par la diminution des PG vasodilatatrices rénales,- asthme, bronchospasme par la redirection via la lipo-oxygénase du métabolisme de l'acide arachidonique vers la synthèse de leucotriènes bronchoconstricteurs,- risque infectieux par la diminution des PG chimio-attractives,- retard à l'accouchement. |

| | ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE |
|------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Effets indésirables | <p><u>Non prostaglandines dépendants</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - syndrome hémorragique car atteinte de l'hémostase primaire avec épistaxis, gingivorragies, purpura, - réactions d'hypersensibilité. |
| Contre-indications | <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents connus d'hypersensibilité à l'acide acétylsalicylique ou à l'un de ses constituants, grossesse au 3^e trimestre, - syndromes hémorragiques, troubles de la coagulation, - lésions organiques susceptibles de saigner (ulcère gastroduodéal évolutif, accident vasculaire cérébral hémorragique), - risque hémorragique, chirurgie majeure récente, - hémopathies avec allongement du temps de saignement. |
| Interactions médicamenteuses | <p>Avec d'autres antiagrégants plaquettaires, anticoagulants oraux (les héparines ou analogues, les anti-vitamines K), les thrombolytiques qui majorent le risque de saignements, méthotrexate.</p> |

Tableau 11 : principales caractéristiques pharmacologiques de l'acide acétylsalicylique
[34] [35] [36]

2.2.2 Clopidogrel

Le clopidogrel est une pro-drogue, qui après biotransformation hépatique en dérivé actif se fixe de façon sélective et irréversible aux récepteurs plaquettaires de l'ADP : P2Y12. Il y a un effet de compétition entre le dérivé actif du clopidogrel et l'ADP au niveau du site de fixation du récepteur P2Y12 ce qui entraîne une diminution de la liaison de l'ADP pour son récepteur plaquettaire. Une augmentation de l'AMP cyclique intra-plaquettaire est observée. Elle est à l'origine d'une diminution de l'expression plaquettaire du récepteur GP IIb-IIIa, auquel se lie le fibrinogène pour assurer l'agrégation plaquettaire [34] [35].

| | CLOPIDOGREL |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | En cas d'intolérance à l'aspirine, alternative pour la prévention secondaire après un premier accident ischémique myocardique lié à l'athérosclérose (hors AMM). |
| Effets indésirables | <ul style="list-style-type: none">- troubles hémorragiques : hémorragies digestives, purpura, ecchymoses, épistaxis,- troubles hématologiques avec neutropénie, anémie, thrombopénie, purpura thrombotique thrombocytopénique imposant un arrêt immédiat,- troubles digestifs : douleurs abdominales, diarrhées, nausées, dyspepsie,- céphalées, vertiges, sensations ébrieuses, paresthésies,- éruptions cutanées. |
| Contre-indications | <ul style="list-style-type: none">- antécédents connus d'hypersensibilité au clopidogrel ou à l'un de ses constituants,- syndromes hémorragiques, troubles de la coagulation,- lésions organiques susceptibles de saigner (ulcère gastroduodéal évolutif, accident vasculaire cérébral hémorragique),- risque hémorragique, chirurgie majeure récente,- insuffisance hépatique sévère, allaitement. |
| Interactions médicamenteuses | Avec d'autres antiagrégants plaquettaires, anticoagulants oraux (les héparines ou analogues, les anti-vitamines K), les thrombolytiques qui majorent le risque de saignements. |

Tableau 12 : principales caractéristiques pharmacologiques du clopidogrel
[34] [35] [36]

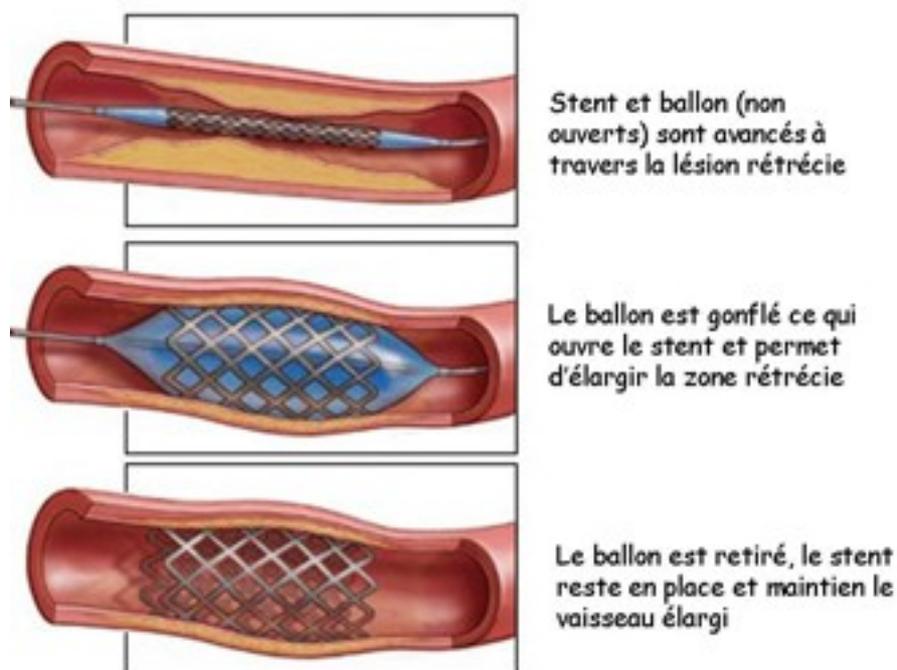
2.2 Méthodes de revascularisation

D'après le guide de parcours de soins établi par la haute autorité de santé (HAS), la décision de revascularisation coronarienne devrait être fondée sur [27] :

- la présence d'une sténose coronaire significative,
- sur le niveau d'ischémie myocardique en rapport,
- sur le bénéfice attendu en termes de pronostic ou d'amélioration des symptômes.

[2.2.1 L'angioplastie coronaire ou dilatation coronaire par ballonnet](#)

L'angioplastie coronaire est née en 1977 et se pratique en simultané avec la coronarographie après l'injection du produit de contraste qui permet la visualisation de l'ensemble des coronaires. L'objectif de l'angioplastie est de redonner un diamètre normal à l'artère coronaire par la mise en place d'un ballonnet gonflable au niveau de la sténose responsable de l'ischémie [1] [8] [20]. Une fois gonflé, le ballon efface la sténose, agrandit le diamètre de l'artère puis il est ensuite dégonflé pour permettre de rouvrir la voie de la circulation sanguine et rétablir un flux sanguin coronaire normal. Dans 90 % des cas, les patients ayant subi une dilatation coronaire reçoivent une prothèse endocavitaire : stent ou endoprothèse. La pose d'un stent a été réalisée pour la première fois en mars 1986 à Toulouse par le Dr Puel [1]. Le stent est un dispositif métallique maillé en forme de cylindre que l'on glisse dans l'artère coronaire afin de maintenir cette dernière ouverte grâce à la prothèse qui reste en place alors que le ballonnet est retiré. Les stents les plus modernes sont les stents actifs qui sont enduits de substances antimitotiques pour éviter la resténose [20] [41].



Source : <http://www.cardiologiedesenfants.be/images/principeduplacementdestent.jpg>

Figure 0 : les étapes de l'angioplastie coronaire

2.2.2 Pontage aortocoronaire

La chirurgie du pontage aortocoronaire, née en 1967, est indiquée lorsque les sténoses sont nombreuses (atteintes pluritronculaires) et/ou sévères (lésion au tronc commun de la coronaire gauche) ou bien chez les patients pour lesquels l'angioplastie n'est pas réalisable. Le pontage qui permet de dériver le sang depuis l'aorte jusqu'à l'aval du rétrécissement de l'artère coronaire s'effectue essentiellement à l'aide de greffons artériels, le plus souvent des artères mammaires internes, parfois grâce à la veine saphène (résultat moins durable) ou l'artère gastro-épiploïque. Le pontage aortocoronaire se révèle plus efficace que le traitement médicamenteux pour diminuer les symptômes de l'angor, mais comparé aux traitements pharmacologiques il n'améliore pas la survie, sauf chez les patients présentant une sténose de l'artère interventriculaire antérieure proximale ou du tronc commun [1] [20].

Chapitre II : prise en charge des facteurs de risque modifiables

1. Règles hygiéno-diététiques

1.1 La diététique

[1.1.1 Rôle des facteurs nutritionnels dans le risque cardiovasculaire](#)

La plupart des facteurs nutritionnels jouent un rôle sur le résultat du bilan lipidique sanguin, mais il en existe certains qui influencent directement l'athérogénèse. Au cours des cinquante dernières années, les facteurs nutritionnels favorisant ou protégeant le développement de l'athérosclérose, ont été mis en évidence [15] [42].

Principaux facteurs nutritionnels favorisant l'athérosclérose :

- **les acides gras saturés** (acide laurique, myristique et palmitique), présents dans les graisses d'origine animale, augmentent le LDL-C d'autant plus que l'apport en acide linoléique est faible [7] [42]. Tous les acides gras saturés (AGS) augmentent le taux d'HDL mais les mécanismes et la signification de cet effet ne sont pas encore clairement établis. Les AGS diminuent l'activité de la lécithine cholestérol acyl transférase (LCAT), enzyme chargée de l'estérification des lipoprotéines, en faveur d'un effet défavorable sur le transport inverse du cholestérol [7]. Pour les AGS, il est important de les classer en sous-groupes, car tous les AGS n'ont pas démontré des effets athérogènes. Ainsi, on distingue le sous-groupe : acide laurique, myristique et palmitique et pour les autres AGS, notamment ceux à chaînes courtes et moyennes, il y a peu de précisions sur leurs mode d'action mais certains pourraient même avoir des effets favorables [43].
- **les acides gras trans** ont plusieurs origines. Certains sont dits naturels car ils sont produits dans l'estomac des ruminants grâce aux bactéries résidentes. Dans ce cas il n'y a pas de risques cardiovasculaires démontrés avec ce type d'acides gras trans. D'autres acides gras trans sont dits d'origine technologique. Ils résultent de l'hydrogénation des huiles végétales riche en acide gras polyinsaturé (AGPI). Ce processus est utilisé dans la fabrication

des margarines, des pâtes à tartiner et des corps gras industriels. 10 à 30 % d'isomères trans apparaissent. Un apport élevé d'acides gras trans d'origine technologique entraîne une augmentation du taux de LDL-C, de la lipoprotéine(a), abaissent le HDL-C, potentialisent l'effet du cholestérol alimentaire en réduisant l'activité des récepteurs aux LDL, augmentent l'agrégabilité plaquettaire par la thrombine. Enfin, les acides gras trans s'opposent à l'effet hypocholestérolémiant de l'acide linoléique [42] [44] [45].

- **l'alcool**, lorsqu'il est consommé à forte dose stimulerait la peroxydation lipidique, et l'agrégation plaquettaire [44].
- **les glucides simples**, diminuent le taux de HDL-C et augmentent en parallèle le taux de triglycérides plasmatiques. Cet effet est d'autant plus marqué que l'index glycémique des glucides est élevé [42] [44].
- **les apports élevés en cholestérol alimentaire**, à l'origine d'une augmentation de la concentration plasmatique en LDL-C. Cette augmentation est potentialisée en cas d'apport simultané important en AGS, d'hypercholestérolémie, et chez les sujets porteurs de l'allèle E4 du gène codant pour l'apolipoprotéine E [7] [44].

Principaux facteurs nutritionnels protecteurs de l'athérosclérose :

- **les acides gras monoinsaturés (AGMI)**, représentés essentiellement par l'acide oléique retrouvé dans l'huile d'olive, de colza, de tournesol oléique, ainsi que dans les graisses de porc et de volaille. Les AGMI diminuent le LDL-C en augmentant la résistance des LDL aux réactions d'oxydation. En parallèle, le taux de HDL-C s'élève modérément. Les AGMI pourraient expliquer une partie de leurs effets bénéfiques par la baisse d'activité de la cholesteryl ester transfer protein (CETP). La CETP est responsable du transfert de cholestérol et de triglycérides entre les HDL, les LDL et les autres lipoprotéines, VLDL, intermediate density lipoprotein (IDL), chylomicrons, riches en TG. Les AGMI amélioreraient également l'insulinosensibilité [7] [44].

- **les AGPI oméga-3**, dérivant de l'acide α -linoléique, acides gras indispensables contenus dans les huiles végétales. Les dérivés à très longue chaîne, l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA), sont également apportés par les graisses de poisson. Un apport en AGPI oméga-3 diminue modérément le LDL-C et augmente le taux de HDL-C. À fortes doses, les AGPI oméga-3 induisent une réduction des triglycérides par l'inhibition de la synthèse hépatique des VLDL. Cette famille d'acides gras possède également une action antithrombogène grâce à l'effet inhibiteur des EPA et des DHA sur la conversion de l'acide arachidonique en thromboxane A2 responsable de l'activation plaquettaire. L'étude Thies a démontré qu'une supplémentation en AGPI oméga-3 stabilise la plaque d'athérome en diminuant les réactions inflammatoires [7] [44].
- **les AGPI oméga-6**, dont le précurseur et représentant majeur est l'acide linoléique, contenu dans les huiles végétales. Son dérivé le plus important est l'acide arachidonique [7] [43]. Les bénéfices observés sur l'athérosclérose sont plus complexes à interpréter. En effet, les études concernant les risques cardiovasculaires corrélés à l'apport d'AGPI oméga-6 sont contradictoires. Certaines études ont démontré l'effet protecteur de cette famille d'acides gras sur les lésions athéroscléreuses alors que d'autres ont mis en évidence la relation inverse. L'étude cholesterol lowering atherosclerosis study (CLAS) a conclu que l'apport d'AGPI oméga-6 favorisait l'apparition de nouvelles lésions artérielles. De plus, les facteurs génétiques ont un rôle dans l'interaction gènes/nutrition en stimulant ou en inhibant l'inflammation causée par les leucotriènes et induisent ou non le développement de l'athérosclérose. Enfin, les études menées suggèrent que, bien qu'essentiels, ces acides gras doivent avoir des apports ni trop faibles ni trop forts. En effet, un apport trop important est associé à une progression de l'athérosclérose. Inversement, lorsque la consommation d'AGPI oméga-6 est trop faible, le HDL-C diminue. À moindre niveau que les AGPI oméga-3, ces acides gras possèdent des propriétés antithrombotiques [7] [44].
- **les phytostérols**, contenus dans les fruits, les graines oléagineuses, les céréales complètes et les huiles végétales, diminuent l'absorption du cholestérol au niveau de l'intestin. Pour obtenir l'effet hypocholestérolémiant

accompagné d'une diminution de LDL-C, la ration doit être élevée (2-5 g/j contre 100-300 mg/j dans une ration normale). Exemple : margarines enrichies en phytostérol [44].

- **l'alcool à dose modérée**, augmente le HDL-C, inhibe l'agrégation plaquettaire, diminue la fibrinogénémie et le facteur VII. Le vin rouge contient des composés phénoliques et des composés dans les tanins aux propriétés antioxydantes sur les particules de LDL [44].
- **les fibres**, contenues dans les fruits, les légumes, les céréales permettent de réduire l'absorption intestinale du cholestérol alimentaire, et diminuent le taux de LDL-C [1].
- **les micronutriments**, grâce à leur action contre les effets néfastes des radicaux libres oxygénés. D'une part, les micronutriments apportent les oligoéléments nécessaires (le sélénium, le cuivre, le manganèse et le zinc) au bon fonctionnement des systèmes enzymatiques protecteurs vis à vis des radicaux libres et d'autre part ils permettent l'apport d'antioxydants naturels comme les vitamines C et E, le bêta-carotène, les flavonoïdes et les polyphénols. In vitro, les antioxydants protègent les LDL des phénomènes d'oxydation à l'origine du processus athéromateux. La vitamine E s'oppose également à l'adhésion des plaquettes sur la paroi vasculaire. Un apport en folate, éventuellement associé aux vitamines B12 et B6, cofacteurs du cycle métabolique, diminue efficacement l'homocystéinémie. Il est important de préciser que les études in vivo chez l'homme n'ont pas encore montré de résultats significatifs des micronutriments sur la maladie coronarienne [44].
- **les protéines végétales** (la caséine et les protéines de soja) posséderaient un effet hypocholestérolémiant, à l'inverse des protéines animales, grâce à une augmentation de l'excrétion fécale des stéroïdes. De plus, les protéines de soja diminuent la réaction de désaturation de l'acide linoléique en acide arachidonique. Ainsi, la synthèse d'eicosanoïdes agissant sur la vasomotricité est associée à une réduction du risque thrombogène.

| Facteurs nutritionnels | Principales sources alimentaires |
|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Acides gras saturés | - à très longue chaîne : bœuf, mouton, oie, œuf, chocolat - à longue chaîne : lait, dérivés gras du lait (lait entier, crème fraîche, fromage, beurre) |
| Acides gras trans | - d'origine industrielle : viennoiseries, pâtisseries, produits de panification industriels, barres chocolatées, biscuits |
| AGMI (acide oléique) | - huile d'olive, huile de colza, huile de tournesol oléique, - les fruits oléagineux : avocat, noisette, amande, - les poissons gras : saumon, thon, maquereau, hareng... - les volailles : canard - graisses de porc |
| AGPI oméga-6 | <u>acide linoléique</u> : huiles végétales comme l'huile de maïs, de tournesol, de soja, de noix, de pépins de raisin <u>acide arachidonique</u> : œufs, viandes |
| AGPI oméga-3 | <u>acide α-linoléique</u> : noix, huile de colza, de noix, germe de blé, soja, lin, lapin, gibier, épinard, pourpier, mâche <u>DHA, EPA</u> : poissons gras (saumon, thon, maquereau, hareng), coquillages, crustacés, huiles de poissons |
| Cholestérol | - abats - œufs (jaune d'œuf) - dérivés gras du lait : lait entier, crème fraîche, fromage, beurre |
| Glucides simples à absorption rapide | - sucrerie, boissons sucrées - pain blanc |
| Glucides complexes, fibres | - légumes frais, légumes secs - fruits - céréales - pain complet |
| Vitamine E | - huile de colza, huile et margarine de tournesol - amandes, noisettes |
| Vitamine C | - légumes, fruits (kiwi, agrumes) |
| Bêta-carotène | - carottes, abricots, mangues, melon |
| Polyphénols | - légumes feuilles, oignons, fruits, jus de fruits, thé, vin, cidre |
| Acide folique | - légumes feuilles |

Tableau 13 : les principales sources alimentaires des différents facteurs nutritionnels
[42] [43] [46]

1.1.2 Recommandations générales

Les recommandations reposent sur l'équilibre recherché entre les trois nutriments [46] :

- protéines : 12 à 15 % de l'apport énergétique total (AET)
- lipides : 35 à 40 % de l'AET (nouvelles recommandations AFSSA 2010)
- glucides : 50 à 55 % de l'AET

Généralement, d'après les études réalisées, les occidentaux ont un apport lipidique excessif, avec un pourcentage d'AGS au-dessus de l'apport nutritionnel conseillé (ANC). En effet, les taux lipidiques s'élèvent à 40-45 % de l'AET, au dessus de l'apport nutritionnel conseillé (ANC) qui doit être compris entre 35 et 40 % pour un adulte. Cette fourchette permet d'assurer les besoins en acides gras essentiels et indispensables et tient compte du bénéfice apporté pour la prévention des pathologies.

Les apports en glucides à absorption rapide sont également consommés en quantité trop importante, tandis que les glucides complexes à absorption lente et les fibres sont en proportion insuffisante dans le régime alimentaire [43] [46].

1.1.3 La diète méditerranéenne

Après la seconde guerre mondiale, un mode alimentaire a été proposé par Ancel keys et son groupe d'experts internationaux, la diète méditerranéenne. Encore aujourd'hui, d'après le résultat de récentes études, un lien bénéfique entre ce type de diète et la diminution du risque cardiovasculaire en prévention secondaire est établi [15] [27] [47]. La diète méditerranéenne est caractérisée par :

- la consommation importante de produits céréaliers (pain, pâtes, riz), de fruits, de légumes frais, secs et variés et des herbes aromatiques ;
- une sélection des sources protéiques avec un apport modéré de viande rouge, une consommation régulière de poisson, peu de lait, mais des yaourts et fromages fermentés ;
- une sélection des corps gras ajoutés sous forme d'huile d'olive essentiellement. L'apport de beurre et de crème doit être très limité ;
- La consommation au maximum d'un verre de vin rouge par jour pendant les repas pour les femmes, et deux verres par jour pour les hommes [15].

Au niveau des apports lipidiques, ce type de régime permet un meilleur équilibre des différents acides gras avec :

- une diminution des AGS grâce à une consommation modérée de la viande rouge, du beurre, de la crème et du lait riches en AGS,
- une augmentation des AGMI (huile d'olive),
- un apport modéré en AGPI oméga-6 et un apport riche en AGPI oméga-3 (consommation régulière de poissons), correspondant à un rapport acide linoléique/ acide α -linoléique < 5 , bénéfique pour la prévention secondaire [15].

Au niveau des apports glucidiques, ce régime favorise les glucides complexes à index glycémique bas grâce à la consommation importante de produits céréaliers, de fruits et légumes.

La diète méditerranéenne est également riche en substances antioxydantes grâce à un apport en polyphénols (tanins présents dans le vin rouge...), en vitamines (fruits et légumes frais, secs, et variés) et en oligoéléments [27] [47].

1.1.4 Objectifs principaux selon le profil diététique

Chez les patients atteints d'hypercholestérolémie, la prise en charge diététique est basée sur quatre mesures principales, auxquelles le régime méditerranéen s'adapte parfaitement [48] :

- la limitation des apports des acides gras saturés au profit des acides gras mono ou polyinsaturés,
- l'augmentation de la consommation d'acides gras polyinsaturés oméga-3,
- l'augmentation de la consommation en fibres et micronutriments (fruits, légumes, céréales),
- la limitation en cholestérol alimentaire.

Chez la personne obèse il est au préalable nécessaire d'estimer les apports énergétiques du patient en ayant recours à une enquête alimentaire. Le patient note pendant au moins trois jours tout ce qu'il mange. L'évaluation des habitudes alimentaires permet de dépister d'éventuels troubles du comportement alimentaire et de les corriger tout en respectant le mode de vie du patient. Une réduction de 15 à

30 % des apports estimés après l'enquête, ou un apport des 2/3 des dépenses énergétiques estimées selon l'âge, le sexe, le poids et le niveau d'activité physique sont conseillés [49].

La restriction des apports énergétiques devra rester modérée, entre 1500 et 2200 calories par jour selon l'activité physique. L'analyse de plusieurs de ces enquêtes alimentaires a révélé qu'une grande majorité des obèses ne prennent pas de petit-déjeuner et que l'essentiel des apports caloriques est absorbé le soir. Or, les 2 premières prises alimentaires de la journée : matin et midi permettent de compenser les dépenses énergétiques de la journée de la veille alors que durant le repas du soir les adipocytes stockent les calories absorbées [54].

Chez le diabétique de type I, l'objectif principal est d'éviter les grandes variations glycémiques, soit par une consommation excessive de glucides à index glycémique élevé, soit par une diminution trop importante d'aliments glucidiques à l'origine des crises d'hypoglycémies. Les apports glucidiques et lipidiques peuvent atteindre 40 % des apports caloriques journaliers. Les protéines doivent être inférieures à 20 % des apports caloriques journaliers [50].

Chez le diabétique de type II, la prise en charge commence par une réduction pondérale si l'IMC > 25. Un bénéfice sur les valeurs de la glycémie a été mis en évidence devant toute perte de poids chez le diabétique. Lorsque l'IMC est normal, une diminution des lipides se révélera efficace en privilégiant les AGMI et les AGPI en se limitant à un apport < 35 % de la ration calorique quotidienne. L'apport en glucides doit être compris entre 45 et 50 % des AET journaliers en privilégiant les glucides complexes. La part glucidique ne doit pas être trop diminuée car sinon le patient risque de compenser par une surconsommation en lipides à l'origine de complications cardiovasculaires [51]. La consommation de protéines doit être inférieure à 15 % de l'apport calorique total quotidien. La prise en charge du diabétique de type II est similaire à celle des coronariens [55].

Chez le patient hypertendu, la prescription d'un régime désodé n'est plus recommandée. L'objectif sera de diminuer la consommation moyenne en sel qui se situe entre 8 et 10 g par jour à 6 g par jour [52]. La restriction de sel est une mesure efficace mais une approche globale comme le régime DASH (dietary approaches to stop hypertension), très proche du régime méditerranéen donnera de meilleurs

résultats chez l'hypertendu. Ce régime associé à la restriction sodée favorise une alimentation riche en fruits et légumes, en produits laitiers allégés en matières grasses, en céréales complètes, en volaille, en poissons et fruits à coque, tout en limitant la viande rouge et les sucreries. De plus, l'hypertendu coronarien bénéficiera d'une diète méditerranéenne riche en oméga 3 [55] [56].

Chez le patient sujet à l'hypertriglycéridémie, l'apport en glucides doit se limiter à 45-50 % de l'apport énergétique quotidien avec une restriction des sucres simples. En plus de la diète méditerranéenne, une diminution drastique de la consommation d'alcool, voire une suppression totale chez les personnes sensibles, doit être mise en place dans le régime diététique de ce type de patient. Une diminution des principales sources de surcharge calorique et d'acides gras permet de réduire le substrat indispensable à la synthèse hépatique des lipoprotéines VLDL riches en TG [15]. L'hypertriglycéridémie, lorsqu'elle est isolée, peut être normalisée par un régime d'exclusion stricte d'un mois, sans alcool, ni sucre rapide [53].

1.2 L'activité physique

1.2.1 Définition

Lors de la pratique d'une activité physique il est important de tenir compte de l'activité musculaire en elle-même et de la façon dont elle est exercée.

L'activité physique se définit schématiquement selon deux types de travaux musculaires effectués : les efforts dynamiques et les efforts statiques [57].

- L'effort dynamique concerne le déplacement de parties du corps ou du corps entier et sera bénéfique s'il est pratiqué en trois phases. Ce dernier doit être précédé d'un échauffement de 5 à 10 min à un niveau d'intensité faible puis progressivement croissant. L'échauffement permet la dilatation des artères ce qui en fait une première étape indispensable à l'effort dynamique. Puis, une phase de stabilisation suffisamment longue (durée minimale de 30 minutes) pour obtenir une amélioration de la capacité physique ou le niveau d'intensité doit être au maximum modéré c'est-à-dire en aisance respiratoire suffisante pour parler pendant l'activité. Enfin, une phase de récupération, à un niveau d'intensité faible, d'une durée de 5 à 10 minutes pour permettre à l'organisme de retrouver progressivement l'équilibre antérieur [57].

- L'effort statique se définit par un état prolongé de contraction des muscles qui s'applique habituellement au maintien d'une posture. Les efforts statiques intenses sont déconseillés à cause de leur dangerosité par la contraction permanente du système musculaire, associé à un blocage plus ou moins complet des muscles respiratoires. Cependant, le renforcement musculaire modéré est conseillé avec l'utilisation de charges très légères entraînant des efforts bien supportés par le cœur et permettant la synchronisation des mouvements respiratoires [57].

1.2.2 Bénéfices cardiovasculaires

Une crise d'angor se déclenche généralement lors d'un effort, mais cette situation ne contre-indique en rien l'activité physique. Bien au contraire, l'activité physique régulière se révèle être essentielle pour lutter contre les multiples facteurs de risque responsables de la maladie coronarienne [15] :

- **chez la personne obèse**, l'activité physique limite la prise de poids en favorisant la régulation des réserves d'énergie par l'utilisation des lipides. On observe une perte de la masse adipeuse, du tour de taille et du tour de hanche dans une moindre mesure avec une augmentation de la masse musculaire.
- **chez le diabétique de type II**, l'activité physique améliore la sensibilité des tissus en favorisant la pénétration du glucose dans les cellules, en particulier les myocytes. Ce bénéfice impose une régularité de l'activité physique car cette augmentation de sensibilité des muscles à l'insuline reste transitoire avec une diminution observée dans les 72 heures.

La masse musculaire se développe avec une augmentation de la densité des capillaires et des récepteurs à l'insuline au niveau des myocytes. Ainsi, la quantité de glucose susceptible de pénétrer dans les cellules s'élève. On observe également une diminution de la masse graisseuse intra-abdominale et de la concentration en acides gras libres contribuant à la résistance à l'insuline. Enfin, grâce à l'activité physique il y a une diminution de la glycogénogenèse hépatique.

- **chez l'hypertendu**, l'activité physique diminue les valeurs de la PAS entre 3,8 et 11 mmHg et celles de la PAD entre 2,6 et 8 mmHg. Il en résulte une réduction de l'épaisseur des parois du ventricule gauche.
- **chez le fumeur**, d'après une étude menée sur le programme d'arrêt du tabac durant 12 semaines, le nombre de patients abstinents après avoir participé à des activités physiques est doublé par rapport à l'autre moitié présente à 3 séances hebdomadaires d'éducation thérapeutique. En revanche, les activités physiques ne protègent pas les fumeurs du risque cardiovasculaire.
- **au niveau du bilan lipidique**, l'activité physique exerce son bénéfice principalement en augmentant le taux de HDL-C grâce à l'activation de la lipoprotéine lipase (LPL). La LPL induit une diminution des TG jusqu'à 3 jours après l'effort. La LPL élimine les TG des chylomicrons et des particules de VLDL. La synthèse de triglycérides au niveau hépatique est également diminuée. La cholestérolémie totale varie peu, contrairement aux taux du LDL-C qui a tendance à diminuer. Une augmentation de la taille des particules de LDL, moins athérogènes que les petites particules denses de LDL est également observée.
- **au niveau du bilan hématologique**, l'activité physique par la diminution de l'agrégation plaquettaire, du fibrinogène, de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 et par l'élévation de l'activateur du plasminogène tissulaire permet de réduire le risque de thromboses à différents niveaux.
- **chez le coronarien stressé, angoissé**, l'activité physique réduit le niveau de stress, d'insatisfaction et de dépression. Le patient est plus relaxé, moins anxieux.

L'activité physique régulière et suffisante permet également une action directe sur les fonctions cardiovasculaires par [15] :

- une **augmentation de la force des muscles cardiaques**, qui nécessiteront moins d'effort pour effectuer un même travail cardiaque grâce à des contractions plus puissantes,

- une **diminution de la fréquence cardiaque**, avec une moindre élévation des catécholamines à l'effort,
- une **vasodilatation du système artériel** qui réduit le risque d'hypertension,
- une **augmentation de la perfusion coronarienne** liée à plusieurs mécanismes. On observe une amélioration de la fonction endothéliale et de la vasomotricité coronaire par effet shear stress (augmentation effet cisaillement), une diminution du stress oxydatif vasculaire et le développement d'une circulation collatérale au niveau des zones ischémiques [55].

Une récente étude prospective incluant 101 patients coronariens avérés stables, avec une sténose coronaire > 75 % et une ischémie myocardique démontrée soit par un test d'effort soit par un thalium d'effort, a mis en évidence le bénéfice d'une activité physique au moins comparable à celui de l'angioplastie dans l'angor stable. En effet, un taux significativement plus élevé d'événements cardiovasculaires a été observé dans le groupe de patients dilatés par rapport aux patients qui ont été inclus dans un programme de ré-entraînement [55].

[1.2.3 Recommandations](#)

L'activité physique entraîne des effets bénéfiques sur le plan cardiovasculaire à condition qu'elle soit effectuée pendant une certaine durée, selon le niveau d'intensité de l'activité, et à une certaine fréquence. Le programme national nutrition santé (PNNS) recommande dans l'idéal au moins l'équivalent de 30 minutes de marche rapide par jour pour les adultes. Il est possible de fractionner les 30 minutes par jour en 2 séances de 15 minutes chacune, voire de 3 séances de 10 minutes [58].

[1.2.4 Activité physique conseillée](#)

La marche rapide est une activité d'intensité modérée qui nécessite pour qu'elle soit suffisamment efficace une durée de 30 minutes. Ainsi, pour les activités d'intensité plus faible ou plus élevée la durée ne sera pas la même. Ci-dessous un tableau regroupant plusieurs exemples d'activités selon leur niveau d'intensité et leur durée d'action nécessaire pour obtenir des effets cardiovasculaires bénéfiques [59].

| Intensité | Activités physiques | Durée |
|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Faible | marche lente, laver la vaisselle, repasser, faire la poussière, bricolage, entretien mécanique, arroser le jardin, pétanque, billard, bowling, tennis de table, danse de salon | 45 minutes |
| Modérée | marche rapide, laver les vitres ou la voiture, passer l'aspirateur, jardinage léger, ramassage de feuilles, "aérobic", danse (rock, disco...) vélo ou natation "plaisir", aquagym, ski alpin, voile, badminton, golf | 30 minutes |
| Élevée (déconseillée chez le patient angoreux) | Marche avec dénivelés, randonnée en moyenne montagne, bêcher, déménager, jogging, VTT, natation "rapide", saut à la corde, football, basket-ball, volley-ball (et la plupart des jeux de ballon collectifs), sports de combat, tennis, squash, escalade | 20 minutes |

Tableau 14 : exemples d'activités physiques classées selon leur niveau d'intensité

D'après le tableau 14, parmi les activités où l'intensité est modérée, quelques-unes seront recommandées particulièrement pour le patient coronarien [57] [59] :

- la marche rapide constitue un sport idéal car elle est très facilement réalisable au quotidien (en allant faire ses courses, lors des trajets pour aller travailler ou chercher ses enfants à l'école) et ne nécessite pas une technique d'application recherchée, comme la natation par exemple, pour être efficace sans s'épuiser trop rapidement.
- la natation, à condition d'être un bon nageur pour permettre une bonne aisance respiratoire ainsi qu'une coordination efficace pour qu'elle soit pratiquée suffisamment longtemps sans que l'effort ne devienne trop élevé.
- le vélo est aussi excellent mais de préférence en terrain plat et sous de bonnes conditions climatiques. La consultation chez le cardiologue est tout de même conseillée avant la pratique de ce sport.

Les sports cités sont de type endurance, c'est-à-dire qu'ils permettent d'améliorer les capacités cardiovasculaires sans que l'effort ne soit violent. Il est possible de les alterner avec des sports de type renforcement musculaire, comme la gymnastique.



Pour tous les autres sports il sera nécessaire d'avoir une consultation chez le cardiologue pour effectuer une épreuve d'effort afin de définir la capacité physique et les limites du cœur qui dépendent de l'âge et du degré d'atteinte coronarienne du patient [57].

1.3 Le sevrage tabagique

[1.3.1 Bénéfices immédiats de l'arrêt du tabac](#)

Quel que soit le nombre d'années, la quantité de tabac consommée et l'âge du patient, les bénéfices du sevrage tabagique surviennent très rapidement après la dernière cigarette [60] [61] :

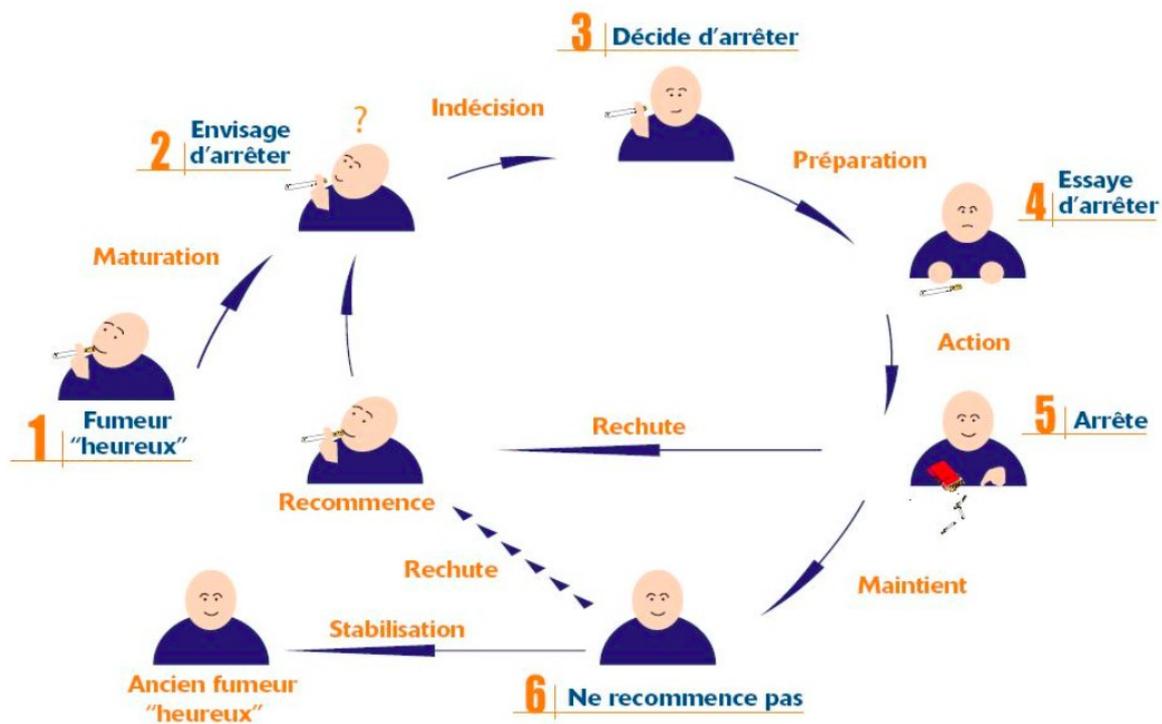
- 20 minutes après la dernière cigarette, la pression artérielle et la fréquence cardiaque reviennent à des valeurs normales.
- 8 heures après la dernière cigarette, la concentration sanguine en monoxyde de carbone diminue de moitié. L'oxygénation des tissus redevient normale, et le risque de spasme coronaire est réduit.
- 24 heures après la dernière cigarette, le risque d'infarctus du myocarde diminue déjà. La nicotine est éliminée de l'organisme, les poumons commencent à évacuer le mucus et les résidus de fumée.
- 48 heures après la dernière cigarette, une amélioration du goût, de l'odorat et de la qualité du sommeil est observé.
- 72 heures après la dernière cigarette, la respiration devient plus facile. Les bronches commencent à se relâcher et on se sent plus énergique.

- 2 semaines à 3 mois après la dernière cigarette, il y a une diminution de la toux, de la fatigue, une amélioration du souffle et les terminaisons gustatives repoussent. On marche plus facilement.
- 1 à 9 mois après la dernière cigarette, les cils bronchiques repoussent. L'essoufflement diminue de plus en plus et la fonction pulmonaire est améliorée.
- 1 an après la dernière cigarette, le risque d'infarctus du myocarde est divisé par deux. Le risque d'accident vasculaire cérébral devient équivalent à celui d'une personne n'ayant jamais fumé.
- 5 ans après la dernière cigarette, le risque de cancer du poumon est divisé quasiment de moitié. Le risque d'infarctus du myocarde devient équivalent à celui des non-fumeurs.
- 10 à 20 ans après la dernière cigarette, le risque de cancer de la bouche, de l'œsophage et de la vessie devient proche de celui des non-fumeurs. L'espérance de vie redevient identique à celle des personnes n'ayant jamais fumé.

Ainsi, dès les premières 24 heures après la dernière cigarette, on observe au niveau des bénéfices cardiovasculaires pour un patient coronarien, une diminution du travail cardiaque (pression artérielle, et Fc se normalisent), une normalisation de l'oxygénation des tissus, une diminution du risque de spasme coronaire et un risque d'infarctus du myocarde qui commence déjà à réduire.

[1.3.2 Bases théoriques de l'aide à l'arrêt du tabac](#)

L'arrêt du tabac est une succession de différents stades psychologiques et comportementaux avant d'aboutir à la décision finale d'arrêter : c'est le cycle de Prochaska et DiClemente [15] [42].



Source : <http://www.niquitin.fr/Articles/les-conseils-pour-arreter-de-fumer-et-ne-pas-rechuter/astuces-pour-reussir-a-arreter-de-fumer/verifiez-votre-motivation/>

Figure p : cycle de Prochaska et DiClemente

| | Psychologies et comportement du patient |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1- Fumeur «heureux» (précontemplation ou préintention) | <ul style="list-style-type: none"> - le fumeur n'a aucune envie d'arrêter dans un délai de 6 mois à 20 ans, parfois plus. - les bénéfices de la cigarette l'emportent sur les risques. - le fumeur n'est pas réceptif aux messages de prévention. |
| 2- Envisage d'arrêter (contemplation ou intention) | <ul style="list-style-type: none"> - le fumeur envisage sérieusement d'arrêter mais sans fixer de dates. - le patient pèse le «pour» et le «contre» des bénéfices à long terme de l'arrêt contre les avantages à la poursuite d'un usage du tabac. - le fumeur est réceptif aux messages de prévention et aux conseils . |
| 3- Décide d'arrêter (préparation) | <ul style="list-style-type: none"> - le fumeur est fermement décidé à arrêter de fumer dans les 30 jours. - les sensations agréables de la cigarette restent encore plus «fortes» psychologiquement par rapport aux avantages immédiats du tabac. - le fumeur cherche de l'aide et/ou des conseils . |

| | Psychologies et comportement du patient |
|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4- Arrête (action) | <ul style="list-style-type: none"> - le fumeur a cessé de fumer depuis moins de 6 mois. - les risques de rechute à ce stade sont très importants. - le fumeur fait des efforts actifs pour rester non-fumeur. |
| 6- Maintient | <ul style="list-style-type: none"> - le fumeur a arrêté de fumer depuis plus de 6 mois. - le risque de rechute diminue - le fumeur fait moins d'efforts actifs pour rester non-fumeur. |

Tableau 15 : stades de changement psychologiques et comportementaux dans le sevrage tabagique
[15] [42]

Bien que le tabagisme soit un facteur de risque cardiovasculaire majeur, le tabac contient de nombreuses substances addictives, à l'origine d'un comportement paradoxal chez le fumeur. La nicotine est la principale molécule responsable de cette dépendance [42] [62]. Le niveau d'intensité de la dépendance tabagique est comparable à d'autres substances psychoactives telles que la cocaïne, l'héroïne, l'alcool et les amphétamines. Les mécanismes de la dépendance au tabac sont complexes [56]. D'après de nombreuses études neuropharmacologiques, la dépendance est principalement induite par l'influence nicotinique sur le système corticomésolimbique.

La molécule de nicotine a une structure similaire à celle d'un neurotransmetteur ubiquitaire de l'organisme : l'acétylcholine (ACh). La nicotine va pouvoir se fixer sur un des deux récepteurs spécifiques de l'ACh, les récepteurs nicotiniques, présents dans le système nerveux central. La nicotine n'étant pas retenue par la barrière hématoencéphalique, elle peut se distribuer librement dans le cerveau.

L'activation des récepteurs nicotiniques induit la libération de multiples neurotransmetteurs [62] :

- l'ACh, amélioration de la mémoire et des fonctions cognitives,
- la noradrénaline, stimulant, anorexigène,
- la dopamine, sensation de plaisir et de récompense, anorexigène,
- la sérotonine, anorexigène et responsable des variations d'humeur,
- l'acide γ -aminobutyrique, relaxant,
- la glutamine, amélioration de la mémoire et des fonctions cognitives,
- la β -endorphine, relaxant.

Chez beaucoup de fumeurs, on retrouve tous les critères caractéristiques d'une dépendance [42] :

- le comportement tabagique qui dépend de la pression sociale et conviviale,
- la dépendance psychique, liée aux effets psychoactifs de la nicotine décrits précédemment : sensation de plaisir, détente, stimulation intellectuelle, anxiolytique, anorexigène, antidépressive,
- La dépendance physique, avec l'apparition d'un syndrome de sevrage à l'arrêt du tabac, qui peut apparaître chez les grands fumeurs (30-40 cigarettes/jour) après plusieurs années d'évolution. Les signes principaux du syndrome de sevrage sont : irritabilité, nervosité, angoisse, difficulté de concentration, désir impérieux de fumer (craving), trouble du sommeil, orexigène.

Ainsi, le processus du sevrage tabagique est un phénomène complexe dans lequel des facteurs comportementaux, psychiques et physiques interviennent, à l'origine de la fréquence importante des rechutes.

[1.3.3 Bases pratiques de l'aide à l'arrêt du tabac](#)

L'objectif de la prise en charge du sevrage tabagique est l'arrêt et la prévention des rechutes à long terme en anticipant les difficultés que le patient va rencontrer au cours de son abstinence totale. Pour envisager la méthode la plus adaptée selon les besoins du patient, il est important d'évaluer en premier le niveau de la dépendance à la nicotine à l'aide du test de Fagerström.

| Questions | Réponses | Pointage |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|----------|
| 1- Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ? | Dans les premières 5 minutes. | 3 |
| | Entre 6 et 30 minutes. | 2 |
| | Entre 31 et 60 minutes. | 1 |
| | Après 60 minutes. | 0 |
| 2- Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ? | Oui | 1 |
| | Non | 0 |
| 3- À quelle cigarette vous est-il plus difficile de renoncer ? | La première le matin. | 1 |
| | N'importe quelle autre. | 0 |

| Questions | Réponses | Pointage |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|----------|
| 4- Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? | 10 ou moins | 0 |
| | 11 à 20 | 1 |
| | 21 à 30 | 2 |
| | 31 et plus | 3 |
| 5- Fumez-vous plus fréquemment durant les premières heures après le réveil que pendant le reste de la journée ? | Oui | 1 |
| | Non | 0 |
| 6- Fumez-vous même si une maladie vous oblige à rester au lit presque toute la journée ? | Oui | 1 |
| | Non | 0 |
| TOTAL | | |

Tableau 16 : test de Fagerström en 6 questions
[63]

Résultat au test de Fagerström [63] :

- **score de 0 à 2 points** : pas de dépendance à la nicotine. Il peut arrêter de fumer sans avoir recours à des substituts nicotiques. Si toutefois le sujet redoute cet arrêt, les professionnels de santé peuvent lui apporter des conseils utiles.
- **score de 3 à 4 points** : le sujet est faiblement dépendant à la nicotine.
- **score de 5 à 6 points** : dépendance moyenne à la nicotine. L'utilisation des traitements pharmacologiques de substitution nicotinique va augmenter ses chances de réussite. Le conseil du médecin ou du pharmacien sera utile pour l'aider à choisir la galénique la plus adaptée à son cas.
- **score de 7 à 10 points** : forte ou très forte dépendance à la nicotine. L'utilisation de traitements pharmacologiques est recommandée (traitement nicotinique de substitution ou bupropion L.P). Ce traitement doit être utilisé à dose suffisante et adaptée. En cas de difficulté, orienter le patient vers une consultation spécialisée

Il existe également un test de Fagerström simplifié en seulement 2 questions :

| Questions | Réponses | Pointage |
|------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|----------|
| 1- Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ? | Dans les premières 5 minutes. | 3 |
| | Entre 6 et 30 minutes. | 2 |
| | Entre 31 et 60 minutes. | 1 |
| | Après 60 minutes. | 0 |
| 2- Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? | 10 ou moins | 0 |
| | 11 à 20 | 1 |
| | 21 à 30 | 2 |
| | 31 et plus | 3 |
| TOTAL | | |

Tableau 17 : test de Fagerström en 2 questions
[63]

Résultat au test de Fagerström [63] :

- score de 0 à 1 point : pas de dépendance à la nicotine
- score de 2 à 3 points : dépendance moyenne à la nicotine
- score entre 4 et 6 points : forte ou très forte dépendance à la nicotine

Une fois le niveau de dépendance établi, une recherche de présence de co-addictions (alcool, cannabis, anxiolytiques, antidépresseurs) et de troubles psychiatriques doit être effectuée avant d'initier le sevrage tabagique pour obtenir de meilleures chances de succès [64].

- **Traitements nicotiques de substitution (TNS) :**

C'est le traitement pharmacologique le mieux évalué. Il agit essentiellement durant la phase initiale d'arrêt au tabac, au cours du sevrage tabagique pour une durée minimale de 6 semaines jusqu'à 6 mois en moyenne, parfois plusieurs années (sans toxicité rapportée pour le moment à long terme) [55] [64].

Dans une grande majorité d'études analysées par les dernières méta-analyses réalisées portant sur 96 essais thérapeutiques contrôlés et sur plus de 35692 fumeurs, les substances nicotiques permettent de doubler le taux d'abstinence au tabac à 6 mois par rapport au groupe placebo [65]. Le but des TNS est de saturer les récepteurs nicotiques cérébraux pour empêcher la sensation de manque, en évitant la toxicité des cigarettes [55] [63].

Les TNS sont disponibles sous plusieurs formes : gommes à mâcher, dispositifs transdermiques avec les timbres ou les patchs, pastilles à sucer ou sublinguales, inhalateur, spray.

| | Propriétés générales des traitements nicotiques de substitution |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Gommes à mâcher</p>  | <ul style="list-style-type: none"> - premier substitut à apparaître sur le marché, - deux dosages : 2 et 4 mg (1 mg de dose libérée lorsque la gomme est à 2 mg et un peu moins de 2 mg lorsque la gomme est à 4 mg), - différents choix de parfums : menthol, orange, fruits... - lors de la mastication, l'absorption de la nicotine s'effectue au niveau de la muqueuse buccale, - une mastication trop rapide (type chewing-gum) avec déglutition de la salive entraîne des effets indésirables au niveau buccal ou gastrique comme des brûlures pharyngées, des hoquets et des brûlures d'estomac, - contre-indications relatives : infarctus du myocarde récent (< 2 semaines), angor instable, arythmie ventriculaire, grossesse/allaitement, les maladies de l'œsophage, gastriques, buccales et dentaires. |
| <p>Timbres ou patches</p>  | <ul style="list-style-type: none"> - l'utilisation est plus facile que les gommes et permet une meilleure observance pour le patient, - la nicotémie est relativement constante grâce au patch qui produit une faible vitesse d'absorption, - patches à porter pendant 24 heures avec une dose délivrée de 7, 14, 21 mg de nicotine par jour, - patches à porter pendant 16 heures avec une dose délivrée de 10, 15 ou 25 mg de nicotine par jour, - les dispositifs de 24 heures seront préférés si la sensation de manque est importante au réveil en sachant que la stimulation cérébrale nicotinique nocturne peut entraîner des rêves ou des troubles du sommeil, - des réactions cutanées relativement fréquentes imputables au système transdermique peuvent être observées comme l'apparition d'un eczéma de contact, une dermatite d'irritation avec un prurit associé, - contre-indications relatives : infarctus du myocarde récent, angor instable, arythmie ventriculaire, grossesse/allaitement. |

| | Propriétés générales des traitements nicotiniques de substitution |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Comprimés à sucer, pastilles à sucer et comprimés sublinguaux</p>  | <ul style="list-style-type: none"> - dosages de 1 mg ; 1,5 mg ; 2 mg ; 2,5 mg et 4 mg, - contrairement aux gommes à mâcher, il n'y a pas de présence de matrice retenant la nicotine : une pastille à 2 mg délivre approximativement 2 mg de nicotine, - en début de traitement : légère irritation de la gorge, hypersalivation, signes légers de dyspepsie ou de brûlures gastriques, - contre-indications relatives : infarctus du myocarde récent (< 2 semaines), angor instable, arythmie ventriculaire, grossesse/allaitement, les maladies buccales. |
| <p>Inhaleur</p>  | <ul style="list-style-type: none"> - utilisé seul ou en association avec d'autres substituts nicotiniques, - c'est une forme de fume-cigarette imprégné de nicotine, - une cartouche contient 10 mg de nicotine, - bien toléré mais possibilité d'irritation buccale locale d'intensité faible, toux, rhinite, - pour les patients accordant une grande importance à la gestuelle, - forme galénique appréciée chez les fumeurs à la dépendance élevée car il semblerait que le profil pharmacocinétique soit similaire à celui de la cigarette, - contre-indications relatives : IDM récent (< 2 semaines), angor instable, arythmie ventriculaire, grossesse/allaitement, les maladies buccales et pharyngées. |
| <p>Spray buccaux</p>  | <ul style="list-style-type: none"> - chaque pulvérisation délivre 1 mg de nicotine, - tout comme l'inhaleur, la pharmacocinétique du spray se rapprocherait davantage de la pharmacocinétique de la cigarette d'où son succès chez les fumeurs fortement dépendants, - 4 pulv maximum par heure, sans dépasser 2 pulv/prise, et 64 pulv/24 h, - risque de dépendance non négligeable, - contre-indications relatives : infarctus du myocarde récent (< 2 semaines), angor instable, arythmie ventriculaire, grossesse/allaitement, les maladies buccales et pharyngée. |

Tableau 18 : propriétés générales des dispositifs nicotiniques de substitution
[55] [63]

Les TNS n'ont pas de contre-indications absolues à leur utilisation mais seulement des relatives car, dans ces situations, le recours à un substitut nicotinique restera toujours moins néfaste que de continuer à fumer [15].

Lors de la comparaison entre les différentes études, il est observé que pour toutes les formes galéniques à posologie égale, l'efficacité est similaire. Les doses des TNS sont adaptées au score du test de Fagerström [64].

Il sera fondamental de choisir une dose de départ suffisamment élevée, l'ajustement posologique se fera ensuite rapidement en fonction de l'apparition ou non de symptômes de surdosage (bouche pâteuse, diarrhée, palpitations, insomnie) ou de sous-dosage (syndrome de sevrage avec troubles de l'humeur, insomnie, agitation, anxiété, majoration de l'appétit). Lorsque le patient est sous-dosé ou très fortement dépendant, plusieurs études contrôlées ont démontré une bonne tolérance et une efficacité plus importante lors de l'association de deux substituts nicotiques par rapport à la prise d'un seul substitut nicotinique [63] [64].

En deuxième intention, ces deux médicaments sont indiqués dans l'aide au sevrage tabagique [63] :

– **Bupropion LP**

Le bupropion LP est un inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline au niveau synaptique dans le système nerveux central. Ce médicament était d'abord indiqué dans le traitement de la dépression puis il a été initié avec succès dans le sevrage tabagique [55]. Les méta-analyses, ayant inclus plusieurs essais thérapeutiques contrôlés, avec un total de 2292 patients non déprimés, montrent une efficacité légèrement supérieure mais régulière du bupropion LP par rapport au traitement de substitution nicotinique. L'association du bupropion LP au substitut nicotinique n'a pas démontré une plus grande efficacité par rapport à l'utilisation des produits seuls [65].

| | BUPROPION LP |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | <p>Sevrage tabagique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - chez les fumeurs chroniques, âgés de plus de 18 ans, en bon état de santé général (sans pathologie cardiaque, rénale, endocrine, cutanée, neurologique ni psychiatrique), fumant plus de 15 cigarettes par jour, - chez les fumeurs atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) débutante ou modérée, motivés à l'arrêt du tabac et consommant au moins 15 cigarettes/jour l'année précédente et ne s'étant pas arrêtés de fumer plus de trois mois l'année précédente, <p>La durée de traitement recommandée pour le bupropion est de 7 à 9 semaines.</p> |
| Effets indésirables | <p>Les plus fréquents : insomnie, sécheresse de la bouche, troubles digestifs, douleur abdominale, constipation, fièvre, éruption cutanée, prurit, sueurs, réactions d'hypersensibilité,</p> <ul style="list-style-type: none"> - graves : état dépressif, suicide. |
| Contre-indications | <ul style="list-style-type: none"> - antécédents d'hypersensibilité au bupropion LP à l'un de ses excipients, - troubles convulsifs évolutifs ou antécédents de convulsion (rechercher systématiquement des facteurs de risque de convulsions), - tumeur du système nerveux central, - troubles bipolaires (ex : psychose maniaco-dépressive), - sevrage alcoolique, en benzodiazépines et produits apparentés, - traitement par IMAO, - anorexie, boulimie, actuelles ou anciennes, - insuffisance hépatique sévère. |
| Interactions médicamenteuses | <p>administration concomitante d'autres médicaments connus pour abaisser le seuil épiléptogène. (ex : antipsychotiques, antidépresseurs, antipaludéens, tramadol, théophylline, quinolones et antihistaminiques sédatifs).</p> <p>En cas de prescription de médicaments de ce type chez un patient en cours de traitement par le bupropion LP, la dose maximale de 150 mg par jour est préconisée pour la durée de traitement restante.</p> |

Tableau 19 : principales caractéristiques pharmacologiques du bupropion LP
[55] [65]

– **Varénicline**

La varénicline exerce un effet antagoniste-agoniste partiel sur les récepteurs nicotiques cérébraux à l'acétylcholine. Elle entraîne un soulagement des symptômes de besoin impérieux et de manque liés au phénomène de sevrage (effet agoniste) ainsi qu'une réduction du phénomène de récompense lié à l'administration de nicotine lors du fumage [55].

| | VARÉNICLINE |
|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - sevrage tabagique chez les adultes de plus de 18 ans dont la durée de traitement recommandée est de 12 semaines et dont le début de la prise doit être effectué 1 à 2 semaines avant la date d'arrêt définitif du tabac |
| Effets indésirables | - apparaissent durant la première semaine de traitement et sont de niveau léger à modéré avec des nausées, céphalées, insomnie, rêves anormaux. Le traitement doit être immédiatement interrompu en cas d'apparition en cours de traitement de modifications du comportement, d'états d'agitation et de survenue d'idée suicidaire en l'absence de tout trouble psychiatrique antérieur. |
| Contre-indications | - femme enceinte ou en âge de procréer. |

Tableau 20 : principales caractéristiques pharmacologiques de la varénicline [65]

[1.3.2 Méthodes non médicamenteuses](#)

– Les thérapies cognitives et comportementales (TCC)

Les TCC interviennent au niveau du comportement, des fonctions cognitives et émotionnelles, en s'appuyant sur les modèles issus des théories de l'apprentissage, ainsi que sur les modèles cognitifs fondés sur l'étude du traitement de l'information (processus de pensée conscient et inconscient qui filtrent et organisent la perception des événements qui se déroulent dans l'environnement du sujet et qui interviennent dans les processus émotionnels). Les TCC se justifient dans le sevrage tabagique car la dépendance au tabac se caractérise par un trouble de l'apprentissage qui entraîne une perte du contrôle de la conscience. Le taux d'abstinence à 6 mois est

multiplié par deux grâce à la TCC, ce qui témoigne d'une diminution du risque de rechute et favorise le maintien de l'abstinence au tabac par un nouvel apprentissage. Les TCC peuvent être utilisées en première intention (chez une femme enceinte, en âge de procréer) lors des trois phases d'arrêt (préparation, sevrage, prévention dans la rechute) ou en complément d'un traitement de substitution médicamenteux. Lorsque les deux types de thérapeutiques sont associées, les résultats d'abstinence sont plus élevés [64] [65].

- Autres techniques de sevrage

Des techniques faisant appel à l'acupuncture, la mésothérapie, l'auriculothérapie, les cigarettes sans tabac, hypnose, laser n'ont pas clairement prouvé leur efficacité et leur innocuité comme pour la cigarette électronique par exemple.

1.4 Prise en charge psychosociale

L'angor est une maladie chronique qui impose bien souvent un changement important du mode de vie du patient. La charge de soin et le nouveau mode de vie qui s'imposent au malade peuvent entraîner un stress chronique, une anxiété, un syndrome d'épuisement, une dépression et des troubles psychiques [46]. Tous ces facteurs peuvent augmenter le risque cardiovasculaire. Il est donc important de les prendre en charge.

La prise en charge psychosociale peut comporter des séances de relaxation individuelles ou en groupe (yoga, fitness, méditation, sophrologie...), des entretiens en tête à tête avec un psychologue, la participation à des groupes de parole. Les objectifs sont de [46] :

- diminuer le stress psychosocial en enseignant aux patient les outils nécessaires pour pouvoir faire face aux situations potentiellement stressantes,
- aider les patients dans leur nouveaux choix de santé. C'est la notion d'empowerment. L'empowerment est réussi quand le patient est passé d'un état de crise initial à un nouvel état dans lequel il accepte sa maladie et devient responsable vis à vis de son traitement et de ses nouvelles habitudes hygiéno-diététiques.

La prise en charge psychosociale est réalisée par exemple dans des centres de réadaptation cardiaque.

2. Traitements pharmacologiques

2.1 Les hypolipémiants

La prise en charge d'une dyslipidémie chez un patient coronarien commence par la mise en place de mesures hygiéno-diététiques durant une période de 3 mois. Si ces mesures s'avèrent insuffisantes, avec dans la grande majorité des cas un LDL-C \geq 1,3 g/L, alors un traitement hypolipémiant est initié. Le taux de LDL-C plasmatique est le paramètre clé lors de l'introduction du traitement [15] [42].

2.1.1 Objectif

L'objectif est de maintenir un taux de LDL-cholestérol $<$ 1,0 g/L

Dans la prise en charge de l'angor stable, la mise en place d'une statine est devenue quasi-systématique [27].

2.1.2 Rôle des statines

Les statines sont des inhibiteurs compétitifs de l'enzyme clé permettant la synthèse hépatique du cholestérol : l'HMG Co-A réductase.

- Effets sur le LDL-C

Actuellement, la prescription d'une statine se révèle être le traitement hypolipémiant le plus efficace pour diminuer le taux de LDL-C [15] [27]. La réduction de LDL-C mesurée varie de 20 à 60 %.

- Effets sur le HDL et les TG

À l'heure actuelle, les études scientifiques ne permettent pas d'affirmer que l'augmentation modérée du taux de HDL engendrée par les statines est cliniquement significative.

Certaines statines comme la rosuvastatine et l'atorvastatine permettent une diminution de 20 à 40 % des TG selon la dose utilisée [15].

- Effets sur l'athérosclérose

À partir de plusieurs semaines de traitement, les statines permettent [15] [42] :

- une stabilisation de la plaque d'athérome. Le risque de rupture de plaque

accompagné parfois de la formation de thrombus est ainsi diminué. Ainsi, Les statines réduisent le risque de survenue de complications cardiovasculaires.

- une diminution de la réaction inflammatoire, avec un taux sanguin de la protéine C-réactive (CRP) qui peut diminuer de 13 à 50 %. Chez les patients présentant un angor stable, la CRP joue un rôle pronostic scientifiquement prouvé.
- une amélioration de la fonction endothéliale. Pour rappel, la diminution de production de NO entraîne une vasoconstriction pathologique de l'endothélium. Les statines permettent une augmentation de l'activité enzymatique de l'*endothelial nitric oxide synthase* (eNOS) productrice de NO et une diminution de l'oxydation des particules de LDL. Dès 6 semaines, la vasoconstriction pathologique est atténuée.

Les statines peuvent ralentir la progression de l'athérosclérose coronarienne, prévenir l'apparition de nouvelles lésions, et même régresser des lésions déjà anciennes [12] [15].

| | STATINES |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Indications | - retarder l'apparition ou l'aggravation des complications liées à l'athérosclérose, - réduction du risque cardiovasculaire. |
| Effets indésirables | - troubles digestifs avec notamment des nausées, constipation, crampes abdominales, flatulence, diarrhée - myalgies et/ou douleurs aux insertions tendineuses, rhabdomyolyse (cas les plus graves), - toxicité hépatique (cytolyse). |
| Contre-indications | - grossesse et allaitement, - hypersensibilité à l'un des produits, - atteinte hépatique évolutive, - insuffisance rénale sévère. |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | Avec la simvastatine et l'atorvastatine métabolisées par le CYT 3A4 : - itraconazole, kétoconazole, posaconazole, stiripentol, télithromycine à cause d'un risque majoré de rhabdomyolyse |

| | STATINES |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | <p>Avec la simvastatine seule :</p> <ul style="list-style-type: none"> - clarithromycine, erythromycine, antirétroviraux inhibiteurs de protéases à cause d'un risque majoré de rhabdomyolyse - ciclosporine en raison d'un risque de néphrotoxicité et de rhabdomyolyse |

Tableau 21 : principales caractéristiques pharmacologiques des statines [34] [36]

Les autres traitements hypolipémiants (fibrates, résines, acide nicotinique, ézétimibe) peuvent réduire le LDL-C, mais aucun avantage lié à ces alternatives n'a été cliniquement prouvé en termes de prévention secondaire des complications de l'athérosclérose [27].

2.2 Les antihypertenseurs

L'HTA est impliqué dans plus d'un tiers des événements cardiovasculaires athérosclérotiques. La complication la plus fréquente et la plus létale causée par l'HTA est la maladie coronarienne [15]. Dans ce contexte, la prévention secondaire de la maladie angineuse justifie d'emblée la prescription d'un traitement médicamenteux antihypertenseur en association avec des mesures hygiéno-diététiques [32].

2.2.1 Objectifs

L'objectif est de maintenir une pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg, à adapter suivant les patients, l'existence d'insuffisance rénale associée, le risque d'hypotension orthostatique chez la personne âgée et suivant les traitements associés [27].

Hormis les dihydropyridines à courte durée d'action toutes les classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisées [42]. Le choix de l'hypertenseur dépendra du contexte clinique [32]. On notera quand même, l'effet cardioprotecteur qui a été mis en évidence chez certaines familles d'antihypertenseur, comme les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques (diltiazem, verapamil) ainsi que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) [42].

2.2.2 Les IEC et les ARA II

Selon la société européenne de cardiologie, l'utilisation d'un IEC ou d'un ARA II est recommandée en cas de présence concomitante d'une insuffisance cardiaque, d'une HTA ou d'un diabète [32].

- Mécanisme d'action des IEC

Les IEC inhibent l'activité de l'enzyme de conversion dont le rôle est d'activer l'angiotensine I (AT_I) en AT_{II} . L' AT_{II} est responsable d'une forte activité vasoconstrictrice (contraction des fibres musculaires lisses) et hypertensive par la stimulation de la sécrétion d'aldostérone et la réduction de la filtration glomérulaire. L'enzyme de conversion favorise également l'inactivation de la bradykinine vasodilatatrice en peptides inactifs [34].

- Mécanisme d'action des ARA II

Les ARA II sont des antagonistes préférentiels des récepteurs AT_I à l' AT_{II} , inhibant les effets vasoconstricteurs de celle-ci. L'effet est comparable aux IEC.

| | IEC et ARA II |
|---------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Effets indésirables | <ul style="list-style-type: none">- hypotension artérielle brutale et/ou insuffisance rénale aiguë fonctionnelle en début de traitement,- hyperkaliémie (surtout en cas d'insuffisance rénale ou d'association à un diurétique hyperkaliémiant),- hyponatrémie, hypoglycémie,- dysgueusie transitoire,- anémie chez les insuffisants rénaux,- éruptions cutanées, prurit,- vertiges, céphalées, asthénie, diarrhées, nausées, vomissements,- rare angio-œdème. <p><u>Effets indésirables spécifiques aux IEC :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- toux sèche persistante réversible à l'arrêt,- neutropénie d'origine allergique (surtout si insuffisance rénale). |

| | IEC et ARA II |
|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Contre-indications | <ul style="list-style-type: none"> - hypersensibilité connue à l'un des constituants, - antécédents angio-œdème ou de choc anaphylactique, - 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de grossesse, allaitement. - sténose des artères rénales bilatérales ou unilatérale sur rein fonctionnellement unique - hyperkaliémie |
| Interactions médicamenteuses contre-indiquées | <ul style="list-style-type: none"> - lithium (augmentation de la lithémie) - potassium, sels désodés au potassium |

Tableau 22 : principales caractéristiques pharmacologiques des IEC et des ARA II [34] [36]

2.3 Les antidiabétiques

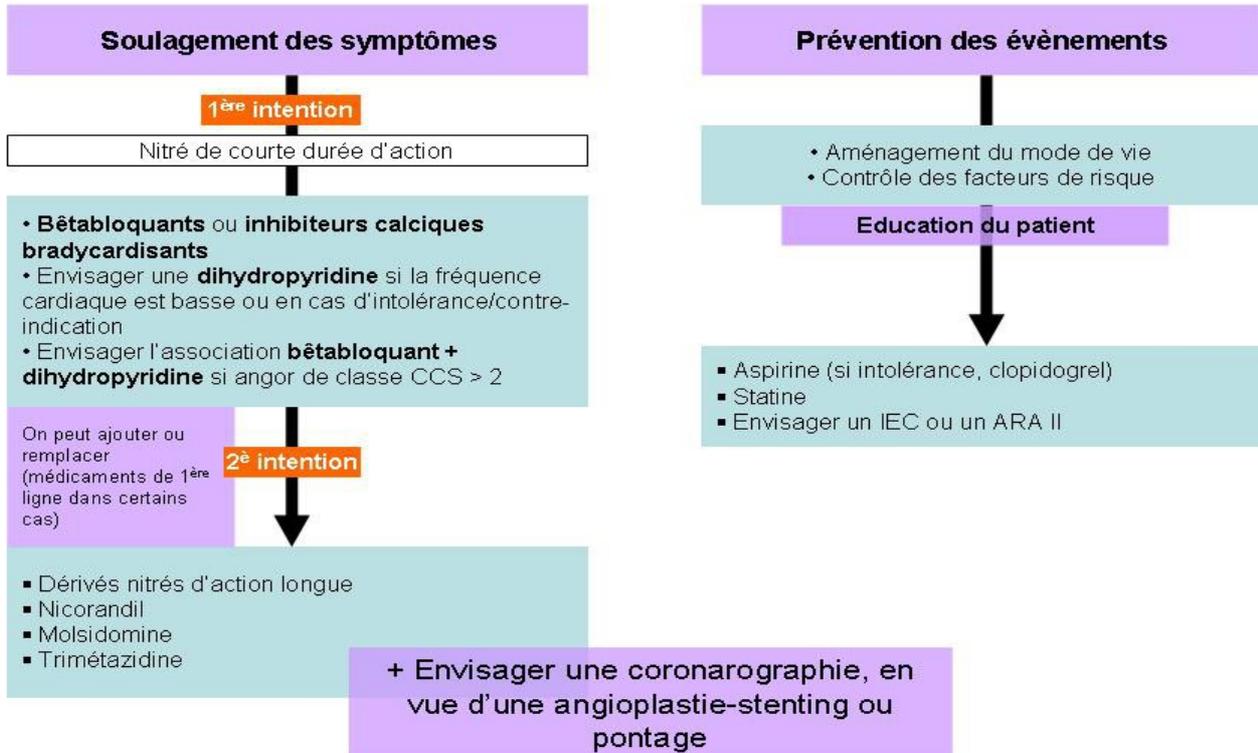
Parmi les patients coronariens, environ 20 % sont diabétiques. La rapide évolution de la maladie coronarienne vers des syndromes coronaires aigus (IDM) ainsi que l'étendue et la diffusion des lésions anatomiques nécessitent un contrôle glycémique optimal [12]. Pour le diabète de type II, les résultats d'études scientifiques suggèrent que le traitement diabétique doit être mené à très long terme (plusieurs années) pour obtenir des bénéfices cardiovasculaires. De plus, une prise en charge de l'ensemble des facteurs de risque est nécessaire [15].

2.3.1 Objectifs

Dès le diagnostic du diabète, il est important d'instaurer sans délai un contrôle glycémique optimal. Pour un patient atteint d'angor stable, avec un antécédent de complication macrovasculaire considérée comme non évoluée, le taux cible d'HbA1c doit être inférieur à 7,0 % comme pour la plupart des patients diabétiques de type II [66]. Pour information, les antécédents de complication macrovasculaire pouvant être considérée comme évoluée sont [66] :

- IDM avec insuffisance cardiaque,
- atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritonculaire ou atteinte de l'interventriculaire antérieur proximal),
- atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques),
- AOMI symptomatique,
- accident vasculaire cérébral récent (< 6 mois).

2.4 Résumé de la prise en charge thérapeutique



Inspiré de <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2013/11/Coronaropathie-stable.pdf>

Figure q : stratégie thérapeutique d'après la société européenne de cardiologie 2013

3. Structures adaptées à la prise en charge des patients

3.1 Centre de réadaptation cardiovasculaire

Un patient coronarien nécessite une prise en charge multidisciplinaire (activité physique, diététique, psychologique, ré-entraînement à l'effort, sevrage tabagique, exploration fonctionnelle...) dont bénéficient les centres de réadaptation cardiovasculaire grâce à une offre de soins spécialisés, et une structure fonctionnelle adaptée [55]. Les centres de réadaptation cardiovasculaire peuvent accueillir les malades soit en hospitalisation complète, soit en hospitalisation de jour. Le pharmacien, face à la difficulté des objectifs fixés par les professionnels de santé, doit informer le patient de l'existence à proximité de son domicile de ces centres qui interviennent durant la phase de transition entre le séjour hospitalier et le retour à la vie normale (phase II) [55]. Ces centres sont indiqués au patient atteint d'angor stabilisé (après traitement médicamenteux, angioplastie, ou pontage). L'étude «PET Study» de Hambrecht a conclu qu'un programme de réadaptation faisait au moins aussi bien que l'angioplastie en cas de sténoses coronaires [55].

3.1.1 Objectifs

La réadaptation cardiaque comporte plusieurs objectifs [55] :

- la reprise encadrée d'une activité physique régulière,
- la prise en charge des facteurs de risque modifiables : diététique, sevrage tabagique, hypertension, diabète, hypercholestérolémie,
- l'éducation thérapeutique des patients grâce à des enseignements éducatifs, des ateliers interactifs, des évaluations individuelles,
- la prise en charge psychique par un psychologue,
- la réinsertion socioprofessionnelle avec dans certains centres des enquêtes sur le poste de travail occupé par le malade et parfois, une réadaptation spécifique ergométrique.

3.1.1 Offre de soins

Dans les centres de réadaptation cardiaque un ensemble cohérent de soins est proposé aux patients.

Les principales activités mises en place sont les suivantes [55] :

- l'activité physique qui comporte notamment un ré-entraînement en endurance avec des exercices globaux réalisés sur différents types d'appareils à disposition : ergo-cycle, tapis-roulant, rameur, cyclorameur elliptique, steppeur, ergomètre pour les membres supérieurs. Un ré-entraînement en résistance peut être associé à l'aide de systèmes d'élastiques à force réglable ou de poids-poulies. Le ré-entraînement global peut également s'exercer sous forme de séances de gymnastique conventionnelle auxquelles peuvent être ajoutés des exercices dérivés du Tai Chi et du Qi Qong, et un travail à l'équilibre. Certains centres sont équipés d'un bassin de natation.
- des consultations de tabacologie personnalisées.
- l'information nutritionnelle par des diététiciens sous forme d'ateliers pratiques pour apprendre aux patients à choisir les aliments adaptés à leur profil. Des consultations personnalisées sont proposées aux patients présentant un problème nutritionnel précis : obésité, diabète.
- une prise en charge psychologique par l'initiation à la relaxation, des séances de détente et de sophrologie, des groupes de paroles destinés à l'expression individuelle. Des séances individuelles, destinées aux patients présentant des syndromes dépressifs plus ou moins sévères, sont associées aux séances collectives.
- la réinsertion socioprofessionnelle grâce à l'intervention d'assistantes sociales.
- des séances d'information, dispensées par des cardiologues du centre de réadaptation, concernant la pathologie du malade, les différentes techniques d'exploration, les difficultés de la vie quotidienne en matière d'alimentation, de reprise du travail, de déplacement, de voyage, de sexualité.

3.2 Fédération Française de Cardiologie (FFC)

[3.2.1 Entretien](#)

Un entretien, le jeudi 19 novembre 2015 à l'hôpital Rangueil à Toulouse, avec M. Jean Maurel, délégué régional de la FFC Midi-Pyrénées m'a permis d'en apprendre

d'avantage sur la première association de lutte contre les maladies cardiovasculaires, présentes sur tout le territoire français.

La FFC a été créée en 1964 et reconnue d'utilité publique en 1977. Le but principal de cette association est de diminuer le nombre de décès (400 morts par jour en France) et la survenue d'accidents cardiovasculaires avec 16 millions de personnes concernées par les maladies cardiovasculaires.

3.2.1 Missions

La FFC a 4 missions principales :

- financer la recherche

La FFC distribue des bourses pour financer les projets de recherche et aider les jeunes chercheurs dans leur projet (bourses pour l'étranger, bourses de thèse, bourses pour des laboratoires de recherche),

- prévenir les maladies cardiovasculaires par l'information

La FFC édite une documentation abondante avec chaque année environ 1 million de fascicules distribués gratuitement dans le cadre de ses campagnes et ses actions de sensibilisation. Ces fascicules d'information destinés aux patients sont téléchargeables sur leur site et il est également possible d'en faire la demande directement auprès de la FFC.

- accompagner les patients cardiaques

En 1976 création des clubs cœur et santé, parrainés par des cardiologues et animés par des bénévoles. En France il existe plus de 200 clubs cœur et santé.

- apprendre les gestes qui sauvent

On estime à environ 50 000 par an les décès par mort subite. Ainsi, la FFC forme régulièrement les citoyens aux gestes qui sauvent.

3.2.2 Clubs cœur et santé

Les clubs cœur et santé prennent en charge les patients en phase 3, lorsque les malades reprennent leurs activités habituelles. Cette phase est bien souvent délaissée au profit de la phase I (hospitalière) et de la phase II (post hospitalière en

unité de réadaptation cardiovasculaire). Lors de mon entretien, j'ai pu rencontrer également la trésorière du club cœur et santé Tolosan, Mme Michèle Ané. Le but de ces clubs cœur et santé est de créer une ambiance conviviale entre les patients pour qu'ils aient envie de s'investir dans les activités proposées pour lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaire.

Par exemple, dans le club cœur et santé Tolosan, il y a :

- des cours de gymnastique et des parcours moteur organisés le lundi, le mercredi et le jeudi,
- des randonnées accompagnées du cardiologue référent tous les 15 jours lorsque les conditions météorologiques le permettent,
- chaque année, un «parcours du cœur» organisé sur une commune. Les parcours du cœur ont pour but principal d'expliquer aux malades l'importance des activités physiques, d'une meilleure alimentation et d'un sevrage tabagique. C'est la première grande manifestation de prévention en France.

3.3 Association de malades

Les associations de malades ont pour but d'aider les patients et leurs familles dans leur quotidien et de participer à la prévention des facteurs de risque responsables des maladies cardiovasculaires [67]. Exemple avec l'Alliance du cœur, l'Association Française des Diabétiques...

Partie 3 :

Rôle du pharmacien d'officine

1. Conseils lors de la dispensation du traitement anti-angoreux

1.1 Traitements pharmacologiques

[1.1.1 Prise de contact du pharmacien avec le patient](#)

Les médicaments anti-angoreux, après présentation d'une prescription médicale valable, sont délivrés par le pharmacien au patient. Le rôle du pharmacien ne doit pas se limiter à la simple distribution des médicaments prescrits [68]. La première tâche du pharmacien, lors de l'analyse de l'ordonnance, est l'ouverture d'un dialogue avec le patient afin d'évaluer les connaissances du patient vis à vis de sa maladie, de son traitement pour ensuite pouvoir lui transmettre les conseils nécessaires et les plus adaptés [68]. Quelques questions lors de la lecture de l'ordonnance devraient être systématiquement posées pour assurer une meilleure prise en charge du pharmacien envers son patient comme par exemple : «s'agit-il d'une première prescription ou d'un renouvellement ?». Dans le cas d'un renouvellement : «comment supportez-vous le traitement ?» [68]. L'officinal doit également vérifier un certain nombre de paramètres qui peuvent figurer sur la prescription ou sur la carte vitale comme l'âge, le poids du malade, les traitements en cours en dehors de la présente ordonnance, les historiques de délivrance pour en savoir davantage sur les éventuelles pathologies en cours, ou passées, les antécédents d'allergie. La mise en place du dossier patient sur les cartes vitales demande le consentement éclairé du patient et n'est donc pas généralisé à l'ensemble des malades. D'autres questions semblent alors nécessaires pour avoir connaissance de ces quelques paramètres cités précédemment.

En dehors de votre angor [68] :

- «quelles sont les pathologies pour lesquelles vous êtes traité ?»,
- «quels sont les autres traitements que vous prenez actuellement ?»
- «quelles sont vos allergies connues ?»

1.1.2 Conseils par famille de médicaments

Le pharmacien a un devoir d'information concernant le mode de prise des médicaments, les horaires d'administration, les éventuels effets indésirables fréquemment observés, et lorsque cela est possible, les différents moyens qui permettent d'en diminuer l'apparition, les éventuelles contre-indications importantes à préciser au patient. Ces principaux conseils permettent de garantir une meilleure efficacité et/ou tolérance du traitement prescrit [68].

| | Conseils sur le traitement pharmacologique |
|---------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dérivés nitrés d'action rapide | <ul style="list-style-type: none">- s'assurer que le patient a bien compris qu'il s'agissait du médicament pour traiter sa crise d'angor, et qu'il doit l'utiliser dès l'apparition de la douleur angineuse. Le patient doit toujours l'avoir sur soi,- les pilules doivent être croquées, mastiquées le plus lentement possible, et gardées en bouche en évitant d'avaler sa salive,- les sprays sont d'utilisation sublinguale, sans inhaler, en tenant le flacon bien verticalement, pulvérisateur vers le haut. Chaque pression exercée sur le flacon délivre une quantité précise de principes actifs,- si la crise d'angor persiste malgré la prise du dérivé nitré, préciser au patient la possibilité de renouveler la prise 1 fois avec un intervalle de 5 minutes. Si la douleur persiste dans les 5 minutes après la 2^{ème} dose, appeler le 15 [27],- qu'ils soient sous forme spray ou pilule, l'administration est préférable en position assise pour éviter l'apparition d'hypotension orthostatique [34] [68] [69]. S'allonger en cas de sensations vertigineuses [27]. |
| Bêtabloquants | <ul style="list-style-type: none">- en monoprise journalière, les bêtabloquants sont conseillés à un même moment : le matin au moment du repas afin d'éviter des fluctuations,- responsabiliser le patient vis à vis de la prise régulière du bêtabloquant. Il ne doit jamais l'interrompre brutalement en raison du risque de survenue de complications graves de l'angor avec notamment des troubles du rythme, un IDM, et même une mort subite,- se renseigner sur d'éventuelles apparitions d'effets indésirables (vertiges, mains et pieds froids, fatigue...),- chez le patient diabétique, les signes d'une hypoglycémie peuvent être masqués, ce qui demande un contrôle glycémique plus régulier et une vigilance accrue [34] [68] [69]. |

| | Conseils sur le traitement pharmacologique |
|------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ICa | <ul style="list-style-type: none"> - l'administration des ICa se fait préférentiellement pendant les repas pour améliorer leur tolérance digestive (risque de brûlures d'estomac). - en début de traitement, des effets indésirables liés à la vasodilatation périphérique peuvent apparaître, comme des céphalées, des bouffées de chaleur avec une rougeur de la face, une tachycardie, un oedème des membres inférieurs. Il sera alors préférable d'en avertir le médecin et de ne pas arrêter le traitement sans avis médical [34] [68] [69]. |
| Dérivés nitrés d'action prolongée | <ul style="list-style-type: none"> - respecter l'instauration d'une posologie progressive permet d'éviter l'apparition d'effets indésirables fréquents liés à la vasodilatation, - se lever en deux temps pour éviter l'hypotension orthostatique, - ne pas interrompre le traitement brutalement en raison d'un phénomène de dépendance à l'origine d'un effet rebond, - le site d'application des systèmes transdermiques doit être changé chaque jour pour éviter une irritation cutanée, - les patchs doivent être appliqués sur une peau propre, sèche, peu pileuse, - les phénomènes de tolérance imposent un intervalle de 8 à 12 heures (pendant la nuit) avant de renouveler la prise à la même heure le lendemain matin [34] [68] [69]. |
| Molsidomine | <ul style="list-style-type: none"> - bien respecter l'instauration progressive des posologies pour éviter l'apparition d'effets indésirables fréquents liés à la vasodilatation (flush, céphalées, hypotension), - prendre au cours des repas avec de l'eau [70]. |
| Nicorandil | <ul style="list-style-type: none"> - chaque plaquette contient, au niveau d'une bande de couleur, des comprimés de déshydratant qui ne doivent pas être ingérés, - la survenue de lésions chroniques dans la bouche, sur la peau, les muqueuses ou sur d'autres parties du corps doit être signalée au médecin. Un arrêt du nicorandil permet en général la cicatrisation des lésions, - pour éviter l'hypotension orthostatique, prendre le médicament en position assise, - ce médicament peut provoquer des sensations vertigineuses ou une sensation de faiblesse. S'assurer que le patient supporte bien ce médicament avant de prendre l'initiative de conduire ou d'utiliser une machine dangereuse [71]. |

| | Conseils sur le traitement pharmacologique |
|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ivabradine | <ul style="list-style-type: none"> - toute fatigue anormale, toute aggravation de l'angor, toute survenue de palpitations ou de sensation de pouls irrégulier doit immédiatement être signalée au médecin, - bien que l'ivabradine diminue la Fc, cette dernière ne doit pas être inférieure à 50 battements/minute sinon il faut consulter un médecin , - le jus de pamplemousse est à éviter car il y a un risque d'augmentation des effets indésirables, - la survenue de troubles visuels impose une grande vigilance aux conducteurs, - la prise doit se faire au cours des repas [72]. |
| Trimetazidine | <ul style="list-style-type: none"> - s'il y a apparition de douleur thoracique, le signaler à un médecin. Une modification du traitement peut être nécessaire, - en raison du risque d'hypotension, se lever lentement en deux temps, - la survenue de troubles du mouvement nécessite un arrêt immédiat du traitement, - des étourdissements et une baisse de la vigilance imposent une grande vigilance aux conducteurs [73]. |
| Acide acetylsalicylique / clopidogrel | <ul style="list-style-type: none"> - il est important que la prise du médicament se fasse sans interruption, pour ne pas déstabiliser l'angor et éviter la survenue d'un IDM 4 à 8 jours après l'interruption, - prévenir le patient de l'importance d'avertir tout médecin, pharmacien, ou chirurgien-dentiste qu'il est sous antiagrégant plaquettaire à cause du risque d'accident hémorragique, - l'association avec des AINS est déconseillée, préférer le paracétamol en cas d'épisodes douloureux ou fébriles [34] [68] [69]. |
| Statines | <ul style="list-style-type: none"> - les statines peuvent être prises avant, pendant ou après le repas du soir, - le jus de pamplemousse est à déconseiller à cause d'une augmentation de la concentration en simvastatine et atorvastatine, - questionner le patient sur d'éventuelles douleurs musculaires depuis la prise de statine pour écarter le risque de rhabdomyolyse qui nécessite une consultation médicale [34] [68] [69]. - rappeler au patient l'importance du régime méditerranéen qui doit être associé à la prise de statines afin d'atteindre le taux thérapeutique de LDL-C. |

| | Conseils sur le traitement pharmacologique |
|---------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IEC / ARA II | <ul style="list-style-type: none"> - la prise de ces médicaments se fait de préférence à la même heure, en une prise quotidienne le matin avant le repas (captopril et périndopril). <p>L'instauration du traitement se fera à doses progressives,</p> <ul style="list-style-type: none"> - en raison du risque d'hypotension orthostatique, le patient lorsqu'il est en position assise ou allongée prendra soin de se relever lentement, - avec les IEC, le risque de toux sèche chronique de jour comme de nuit nécessite une consultation médicale afin de modifier le traitement (risque moins prononcé avec les ARA II) [34] [68] [69]. |

Tableau 23 : conseils sur le traitement pharmacologique

1.2 Prise en charge des facteurs de risque

1.2.1 Bilan du mode de vie du patient

Les conseils hygiéno-diététiques sont à la base de la réussite d'un traitement. Ils font partie intégrante d'une communication officinale de qualité. Quelques exemples de questions qui permettent d'en apprendre davantage sur les habitudes de vie du malade :

| | Exemples de questions |
|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Généralités | <p><u>Depuis l'annonce du diagnostic :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - quelles bonnes résolutions avez-vous prises ? - quels sont les changements dans votre mode de vie ? - votre famille est venue vous rendre visite ? - comment occupez-vous vos journées ? - comment s'est passé votre dernier bilan biologique ? |
| Diététiques | <ul style="list-style-type: none"> - comment équilibrez-vous vos repas ? - combien de repas faites-vous dans une journée ? Quelles sont les heures de vos repas ? Pensez-vous aux collations ? - quels sont les aliments que l'on vous a conseillés ? <p><u>Face à un patient qui se confie au comptoir sur son surpoids :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - combien de kilos devez-vous perdre ? Quelles sont vos méthodes pour y parvenir ? <p><u>Patient en hypercholestérolémie :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - quels sont les résultats de votre dernier bilan lipidique ? Quels aliments favorisez-vous pour diminuer votre cholestérol ? |

| | Exemples de questions |
|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Diététiques | <u>Patient diabétique</u> : - quels sont les derniers résultats de votre bilan glucidique ? - comment parvenez-vous à réduire les variations glycémiques tout au long de la journée ? |
| Activité physique | - quels sports pratiquez-vous ? À quelle fréquence ? - combien de temps en moyenne dure votre activité physique ? |
| HTA | - contrôlez-vous régulièrement votre tension artérielle ? - connaissez-vous les valeurs normales de la pression artérielle ? |
| Diabétique | - contrôlez-vous régulièrement votre glycémie ? Votre glycémie se situe autour de quelle valeur ? Quelle est la valeur de votre HbA1c ? |
| Hypercholestérolémie Hypertriglycéridémie | - comment s'est passé votre bilan lipidique ? Quelle est la valeur de votre LDL-C et de votre HDL-C ? À combien sont vos triglycérides ? |
| Obèse | - comment évolue votre poids ? Votre tour de taille ? |
| Stress, surmenage, dépression | - comment vous sentez-vous ? - comment se passe votre travail ? - à votre domicile, arrivez-vous à vous reposer ? à retrouver une ambiance sereine ? |

Tableau 24 : exemples de questions officinales

Sevrage tabagique [46] [64] :

Êtes-vous fumeur ? Et envisagez-vous d'arrêter prochainement ?

Ces deux questions, qui permettent de définir le statut fumeur ou non fumeur du patient et son état d'esprit vis à vis du tabac, doivent être systématiquement posées lorsqu'en officine l'occasion se présente. En effet, d'après le conseil minimum de l'OMS «les 5 A» (ask, advice, assess, assist, arrange), le simple fait d'indiquer au fumeur que l'arrêt du tabac est bénéfique pour sa santé, augmente de façon significative le nombre de fumeurs qui s'arrêtent pour une durée d'au moins 6 mois (cf bénéfices immédiats de l'arrêt du tabac).

1.2.2 Conseils diététiques

Tout d'abord, le pharmacien peut conseiller le patient sur les bonnes pratiques alimentaires [54] [74] [75] [76] :

Bonnes pratiques alimentaires :

- ne pas sauter de repas, prendre 3 repas/jour à heure régulière auxquels on peut ajouter une à deux collations. Les collations correspondent à un fractionnement des repas et non à un apport supplémentaire,
- éviter les repas copieux le soir (c'est le soir que l'on stocke dans les adipocytes)
- boire au moins 1,5 L/jour d'eau,
- manger lentement et calmement,
- varier les menus, acheter le plus souvent des légumes et fruits frais,
- privilégier un petit-déjeuner consistant permet d'éviter les grignotages matinaux, qui se révèlent souvent être des produits gras et sucrés,

| Aliments déconseillés pour le petit déjeuner | Aliments conseillés pour le petit déjeuner |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none">- beurre, margarine avec des quantités > 15 g- viennoiseries (ponctuellement) <p><u>Aliments à haut index glycémique :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- miel, confiture en quantités importantes- sucres utilisés en quantités importantes dans les boissons chaudes- céréales fourrées ou très sucrées | <ul style="list-style-type: none">- un produit laitier : lait, fromage blanc ou yaourt- un fruit (ex : orange, kiwi) ou un jus de fruit (attention avec le jus de pamplemousse et ses interactions médicamenteuses)- une boisson chaude : thé ou café- des glucides : pain complet ou aux céréales, biscottes, céréales et/ou une tranche de jambon |

Tableau 25 : aliments conseillés/déconseillés pour le petit-déjeuner

Le pharmacien, dans un deuxième temps, doit pouvoir informer le patient coronarien sur les recommandations du régime méditerranéen [15] [55] [77] :

Régime méditerranéen :

- consommer au moins 5 fruits et/ou légumes par jour pour leur richesse en vitamines, en minéraux, en fibres et leur faible apport calorique. Privilégier les crudités et les fruits frais,
- la consommation de vin et/ou de bière lors des repas peut être maintenue si le patient en est coutumier à condition qu'elle soit modérée, et qu'il n'existe pas de contre-indication (dépendance à l'alcool, pathologie sensible à l'alcool) dans la limite de 1 verre par jour chez la femme et 2 verres chez l'homme,
- privilégier les aliments à index glycémique bas comme les légumes secs (haricots, pois chiches, fèves, lentilles, pois cassés) 2 f/semaine, les fruits 2 à 3f/j, les aliments fermentés, les aliments riches en fibres et en amidon résistant,
- limiter l'utilisation du sel, surtout si le patient est hypertendu,

Régime méditerranéen (suite) :

- fromage 30 à 40 g/jour,
- la part de viande, de poisson, ou d'œufs doit se limiter à une fois par jour pour leur apport en protéines. Leur quantité doit rester inférieure à celle de l'accompagnement (légumes, féculents),

| Limiter | Privilégier |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| VIANDES | |
| - viandes rouges grasses < 2 fois/semaine (mouton-agneau 1 fois/mois) - charcuteries (70 à 100 g) < 1 fois/semaine | - viandes blanches - volailles sans la peau - cheval |
| OEUFS 4 à 6 fois/semaine | |
| POISSONS | |
| produits panés | Au minimum 3 f/semaine dont au moins 2 fois du poisson gras |
| MATIÈRES GRASSES | |
| - d'origine animale : beurre, crèmes (<10g/jour) - huiles partiellement hydrogénées - huile de palme (biscuits, gâteaux...) - margarines ordinaires | - d'origine végétale : huile d'olive vierge et huile de colza (2 cuillères à soupe d'huile de colza couvre plus de 2/3 des apports conseillés en acide α -linoléique) - margarine riche en oméga-3 |

Tableau 26 : régime méditerranéen

- consommer régulièrement en quantité modérée des noix riche en AGPI oméga-3, des amandes, des noisettes et des avocats riches en AGMI,
- limiter la consommation de produits sucrés (boissons sucrées) et être vigilant aux aliments gras et sucrés à la fois : pâtisseries, viennoiseries, crèmes dessert, chocolats, glaces.

À chaque repas :

- un produit laitier (lait, yaourt, fromage) pour leur apport en calcium. Préférer les produits demi-écrémés ou écrémés,
- des féculents, de préférence en version «complet», car sous cette forme ils sont plus riches en fibres, en vitamines et en minéraux. Les féculents doivent être consommés 3 fois par jour pour leur effet de satiété qui permet de ne pas céder à des grignotages entre les repas. De plus, ils amènent un apport en glucides complexes qui sera utilisé par l'organisme tout au long de la journée,
- un fruit,
- de l'eau avant, pendant et après les repas [55] [74] [74] [75].

Le pharmacien, après s'être assuré que le patient possède les connaissances nécessaires pour équilibrer ses repas vers un régime méditerranéen, peut approfondir son conseil suivant les profils diététiques du patient coronarien. Par exemple :

- **En cas d'hypertension**, quelques conseils pour diminuer l'apport en sel qui doit être inférieur à 6 g/jour [46] [55] :

| À limiter : | À favoriser : |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> - resaler les plats sans les goûter, - consommer des plats industriels, déjà cuisinés : soupes du commerce, sandwiches, - consommer des aliments riches en sel : pizzas, quiches, biscuits apéritifs, charcuteries, fromages, viennoiseries, condiments, sauces. | <ul style="list-style-type: none"> - limiter l'utilisation du sel en cuisson, - bannir la salière à table, - choisir des produits non élaborés, - rincer les légumes en conserve, - remplacer le sel en assaisonnement par des herbes aromatiques, des épices. |

Tableau 27 : conseils pour diminuer l'apport en sel

Quelques équivalences, à titre d'exemples, permettent de mieux se rendre compte de l'apport en sel en fonction de l'aliment choisi [46] [55] :

| 1 g de sel correspond à : |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> - 5 olives vertes, - 1/3 d'une baguette de pain (80 g), - 1 croissant, - 1 tranche de jambon (50 g), - 1 hamburger simple (102 g), - 1 part de tarte aux pommes, - 1 rondelle de saucisson, - 1 tranche de pâté à 50 g, - 1 part de fromage à 40 g , - 1 cuillère à soupe de moutarde, - 2 sardines et demi à l'huile, - 1 part de pizza, - 1 poignée de chips. |

D'après la Food and Drug Administration, on pourra aussi conseiller au patient hypertendu de limiter la consommation de toutes spécialités ou plantes à base de réglisse. L'acide glycyrrhizique contenu dans la réglisse serait responsable en grande quantité chez certaines personnes d'une perte de potassium à l'origine d'une arythmie cardiaque, d'une insuffisance cardiaque ou d'hypertension artérielle [78].

- **En cas de diabète de type II**, le patient doit être rigoureux sur sa consommation en glucides pour minimiser les variations de la glycémie, d'où ces quelques conseils en plus de la diète méditerranéenne [46] [55] :

| Aliments déconseillés | Aliments conseillés |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>À index glycémique élevé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sucres rapides visibles : les sucreries, les boissons sucrées, les gâteaux ... - sucres cachés : les pâtisseries, les biscuits secs, les barres chocolatées, les confiseries, les glaces, les boissons sucrées comme les canettes de soda ou de jus de fruits qui apportent en moyenne 7 morceaux de sucre. | <p>À index glycémique bas au menu des trois repas et des deux collations quotidiennes comme :</p> <ul style="list-style-type: none"> - les aliments riches en amidon résistant : pâtes <i>al dente</i>, le pain de tradition française, les pommes de terre en salade, - les légumes secs : haricots, pois chiches, fèves, lentilles 2 fois/semaine, - les fruits 2 à 3 fois par jour, - les yaourts (mieux vaut ajouter soi-même le sucre, la confiture, le miel que d'acheter des yaourts déjà sucrés ou aromatisés) - les céréales complètes (flocons d'avoine, blé complet orge), les légumes, le pain complet. |

Tableau 28 : conseils nutritionnels chez le diabétique de type II

- **En cas d'hypertriglycéridémie**, le pharmacien doit insister sur [15] :

| Limiter | Favoriser |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - les produits riches en glucides à absorption rapide et à faible teneur en fibres : pain blanc, farine blanche, riz et céréales raffinés, - les aliments à forte teneur en sucre, même les cures de fruits doux (raisins, bananes), - de façon DRASTIQUE les boissons alcoolisées (effet hypertriglycéridémiant et riche en calorie). | - les produits à base de céréales complètes riches en fibres et en glucides d'absorption lente : pain complet, pâtes complètes, céréales, - les fruits frais plutôt que secs. |

Tableau 29 : conseils nutritionnels chez le patient en hypertriglycéridémie

Un régime d'exclusion stricte d'un mois, sans alcool ni sucres rapides, peut suffire à normaliser le taux de triglycérides [53].

- **Chez le patient obèse**, il est important d'insister sur les mauvais résultats à long terme des régimes basses calories, parfois très restrictifs avec moins d'un tiers des apports habituels. Les diètes protéinées sont également à proscrire. En effet, d'après le consensus suisse de 2006 sur le traitement de l'obésité, les données montrent une reprise pondérale chez 60% des patients à une année et 100% des patients à 5 ans [15]. L'évaluation du comportement alimentaire nécessaire à la prise de connaissance des habitudes alimentaires du patient et au dépistage d'éventuels troubles du comportement exige que le pharmacien dirige le malade vers un diététicien, voire une équipe interdisciplinaire constituée d'un médecin, d'un psychologue et d'un diététicien. Cette dernière semble d'ailleurs être la structure la plus adaptée pour répondre à la complexité de la maladie de l'obésité [55].
- **en cas d'hypercholestérolémie**, le patient doit être capable d'identifier les aliments recommandés pour lutter contre un excès de cholestérol [15]. Cf tableau 30.

| Aliments déconseillés | Aliments conseillés |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| VIANDES | |
| <ul style="list-style-type: none"> - bœuf gras (entrecôte, côte à l'os), - veau mi gras (côtelettes), hamburger - charcuterie grasse (pâté, saucisse, rillettes) - mouton, agneau, abats (foie, rognon) | <ul style="list-style-type: none"> - le cheval - la volaille sans la peau (blanc) - gibier et lapin |
| POISSONS (au moins 2 fois/semaine, riche en AGPI) | |
| <ul style="list-style-type: none"> - poissons en beignets, en croquettes, en nuggets, panés | <ul style="list-style-type: none"> - poissons de mer et d'eau douce qu'ils soient frais ou surgelés - privilégier les poissons gras : sardine, maquereau, flétan, saumon, hareng, truite de mer, mullet, thon blanc - thon au naturel |
| OEUFS | |
| jaune d'oeuf | blanc d'oeuf |
| PRODUITS LAITIERS (à chaque repas) | |
| <ul style="list-style-type: none"> - fromage, fromage blanc à 60%, petit-suisse à 60% | <ul style="list-style-type: none"> - fromage blanc 0% - lait écrémé, yaourt au lait écrémé |
| FRUITS ET LEGUMES (5 f/j, riche en fibres) | |
| <ul style="list-style-type: none"> - frites, chips, beignets de légumes | <ul style="list-style-type: none"> - légumes frais, crus, cuits, en conserve, surgelés, potage de légumes - pomme de terre nature - fruits frais, ail, oignon, échalote, ciboulette - pur jus de fruits |
| CORPS GRAS | |
| <ul style="list-style-type: none"> - margarine dure ordinaire et hydrogénée - beurre qu'il soit normal, allégé ou demi-beurre - gras de bœuf, lard, foie gras, suif, saindoux | <ul style="list-style-type: none"> - huile de cuisson : tournesol, olive, maïs, pépin de raisin - huile d'assaisonnement : de colza, de soja, de noix, de germe de blé - margarines molles diététiques à teneur garantie en acides gras essentiels |
| PÂTISSERIES-SUCRERIES | |
| <ul style="list-style-type: none"> - viennoiseries, gâteaux au beurre, aux œufs et à la crème - pâte chocolatée à tartiner, chocolat à la crème, crème glacée, biscuits apéritifs | <ul style="list-style-type: none"> - miel |

Tableau 30 : conseils nutritionnels chez le patient en hypercholestérolémie
(cf annexe 1)

Pour les céréales, les légumineuses, et les oléagineux, il n'y a pas d'aliments déconseillés. Cependant, on peut orienter le patient :

- pour les céréales : riz complet, pâtes complètes, flocon d'avoine, pain complet
- pour les légumineuses : le tofu (fromage de soja), le tonyu (lait de soja), les crèmes desserts au soja
- pour les oléagineux : les noix, les noisettes et les amandes

1.2.3 Activité physique

Le professionnel de santé, en complément des mesures diététiques, doit encourager le patient sédentaire à débiter une activité physique grâce à des arguments simples.

Encourager le patient sédentaire :

- «il vous suffit d'effectuer 30 minutes d'activité physique d'intensité modérée 3 fois par semaine pour obtenir l'essentiel des bénéfices cardiovasculaires»,
- «si vous ne vous sentez pas capable d'effectuer les 30 minutes recommandées, n'hésitez pas à les fractionner en 2 courtes séances de 15 minutes»,
- «les activités physiques peuvent parfaitement s'intégrer dans votre quotidien : au lieu de prendre l'ascenseur choisissez les escaliers pour monter un étage puis augmenter progressivement à deux étages, marchez sur une partie de votre trajet travail-domicile, allez au marché d'un pas soutenu à la place de la voiture, lorsque vous allez chercher le journal utilisez votre vélo, si vous avez un chien allongez progressivement la durée de vos promenades... Toute forme d'activité physique même faible est déjà utile»,
- «il existe des clubs cœur et santé parrainés par un cardiologue pas loin de chez vous. Ces clubs organisent des activités sportives comme des sorties randonnées, des cours de gymnastique et de pilat, le tout dans une ambiance chaleureuse et conviviale»,
- «pour apprécier vos progrès et rester motivé, vous pouvez vous équiper d'un podomètre (appareil comptant les pas et traduisant la distance correspondante en mètres), d'un cardiofréquence-mètre (équipement permettant de contrôler la fréquence cardiaque), ou recourir à un carnet d'activités dans lequel vous noterez à la manière d'un journal de bord la fréquence, la durée et le type d'activité» [15] [77].

Si le patient appréhende l'activité physique en raison de ses crises douloureuses à l'effort, il est important de lui expliquer le bénéfice sur la diminution des symptômes angoreux, et sur l'augmentation des capacités musculaires du cœur à s'adapter à l'effort. Le pharmacien doit inciter le patient à aller consulter le cardiologue pour effectuer un test d'effort afin de mieux connaître ses limites et moins appréhender le début d'une activité physique. De plus, les centres de réadaptation cardiovasculaires permettent de commencer les activités dans un cadre structuré et surveillé [15].

Lorsque le patient a déjà recours à une activité physique, l'officinal peut lui transmettre ou lui remémorer quelques paramètres qu'il vaut mieux maîtriser pour une activité physique sans risque [77] [79] [80] :

Pour une activité physique en toute sécurité :

- n'oubliez pas de respecter une période d'échauffement et de récupération progressive,
- évitez les conditions climatiques susceptibles de déclencher une crise d'angor : le froid, le vent, la chaleur, l'humidité pour la pratique d'un sport, mais la marche reste possible par quasiment tout les temps, à condition de s'habiller de façon adéquate. Dans des mauvaises conditions, pensez aux piscines couvertes, aux salles de gymnastique, de fitness,
- évitez les situations à risque comme la douche très froide ou très chaude dans les 15 minutes après l'effort,
- durant l'activité physique respirez à fond ; buvez de l'eau régulièrement avant, pendant et après le sport,
- apprenez à connaître votre fréquence cardiaque maximale théorique : $FMT = 220 - \text{votre âge}$,
- n'hésitez pas à contrôler souvent votre pouls (nombre de pulsations pendant 15 secondes $\times 4$),
- n'allez jamais au bout de vos limites,
- consultez au moindre symptôme suspect (douleurs, malaises, palpitations, essoufflement inhabituel),
- arrêtez le sport en cas de fièvre, d'infection récente, et de fatigue inhabituelle,
- pour le fumeur, arrêtez le tabac 2 heures avant et après le sport.

Si le patient coronarien a un diabète [79] [80] :

Activité physique chez le coronarien-diabétique :

- n'oubliez pas d'adapter votre traitement hypoglycémiant pour éviter l'hypoglycémie (palpitations, tremblements, sueurs, sensation de faim associés à une fatigue et une pâleur) pendant l'activité physique. Si ça arrive, il faut que vous arrêtiez immédiatement l'activité, asseyez-vous et ayez toujours sur vous 3 morceaux de sucre,
- pratiquez régulièrement une autosurveillance glycémique,
- prenez des chaussures adaptées et n'oubliez pas de prendre rendez-vous chez un podologue.

1.2.4 Sevrage tabagique

Le pharmacien fait partie des professionnels de santé qui a un rôle central à jouer dans les dispositifs d'accompagnements d'aide à l'arrêt du tabac surtout depuis l'accessibilité des substituts nicotiques sans prescription médicale [63].

Si le patient ne souhaite pas arrêter de fumer (phase de pré-intention), la HAS a proposé des exemples de conseils d'arrêt à formuler au patient [63] :

Conseils d'arrêt au tabac par la HAS :

- «arrêter de fumer est la décision la plus importante que vous pouvez prendre pour protéger votre santé. Je peux vous aider si vous le souhaitez»,
- «il est important que vous arrêtiez de fumer, et je peux vous aider»,
- «je peux vous aider à arrêter de fumer. Ce sera sûrement plus facile que d'essayer tout seul»,
- «arrêter de fumer pendant que vous êtes malade est une bonne décision, ce peut être l'occasion de reprendre votre liberté face au tabac»,
- «fumer occasionnellement ou en faible quantité est encore dangereux»,
- «il n'est jamais trop tard pour arrêter et c'est encore mieux si on arrête tôt»,
- «continuer à fumer aggravera votre angor [...], en revanche arrêter de fumer pourra améliorer votre santé de façon importante»,
- «la fréquence des infections respiratoires des enfants est supérieure dans un environnement fumeur».

Le pharmacien peut toujours proposer au patient une évaluation de sa dépendance à la nicotine et une réduction de sa consommation grâce au TNS [63].

| À propos d'un patient ambivalent (phase de contemplation) | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Le conseil chez les fumeurs n'envisageant pas sérieusement d'arrêter le tabac ne nécessite qu'une intervention minimale de quelques minutes | |
| Rechercher pourquoi il n'a pas encore franchi le pas, chercher avec lui les bénéfices qu'il peut en retirer, susciter la remise en question du tabagisme avec un argument personnalisé selon les croyances du fumeur. | <ul style="list-style-type: none"> - pourquoi continuez-vous à fumer ? - vous êtes inquiet pour votre santé mais vous continuez à fumer ? - votre famille est importante pour vous, leur avez-vous demandé si votre fumée les gêne ? |
| Se positionner comme quelqu'un de disponible pour un éventuel arrêt en laissant au patient son libre arbitre dans la décision. Ne pas le heurter, ne pas le culpabiliser. | <ul style="list-style-type: none"> - je peux vous aider à arrêter de fumer mais c'est vous seul qui prenez la décision d'arrêter. |
| S'il y a eu des tentatives d'arrêt dans le passé, il faut les valoriser et rechercher avec le patient les causes de ces rechutes. | |

Tableau 31 : démarche du sevrage tabagique chez un patient ambivalent
[15] [63] [81]

| Conseils chez le patient décidé à arrêter de fumer (phase de préparation) | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Encouragez le patient et renforcez sa décision d'arrêter de fumer | <ul style="list-style-type: none"> - vous êtes-vous décidé à arrêter de fumer ? <p>Félicitations pour cette décision !</p> |
| Informez le patient sur le processus de sevrage et sur la prise en charge, notamment sur : | <ul style="list-style-type: none"> - l'arrêt du tabac est un processus difficile nécessitant plusieurs mois. - cesser de fumer entraîne des symptômes désagréables dus au sevrage de la nicotine - le sevrage de la nicotine est maximal lors des deux premiers jours et diminue peu à peu. |
| Fixez avec le patient une date d'arrêt complet du tabac dans les deux semaines | |
| Suggérez au patient : | <ul style="list-style-type: none"> - de jeter l'équipement du fumeur, - d'éviter les atmosphères enfumées, - de préparer une liste des situations à risques pour pouvoir mieux s'y préparer (fêtes, soirées), - d'informer son entourage - limiter la consommation d'excitants (café, thé, alcool) - s'accorder des récompenses. |

| Conseils chez le patient décidé à arrêter de fumer (phase de préparation) | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Recommandez et conseillez une substitution en nicotine aux fumeurs dépendants à la nicotine | <ul style="list-style-type: none"> - vous êtes dépendants de la nicotine ; je vous conseille un patch, une gomme ou un inhalateur de nicotine - avec ces produits, vous sentirez beaucoup moins les effets désagréables du sevrage. - l'utilisation d'un produit contenant de la nicotine double vos chances de succès. |
| En cas d'envie irrésistible de fumer, lui conseiller : | <ul style="list-style-type: none"> - d'attendre 5 minutes, en général l'envie très forte ne dure pas, - de s'occuper, de se divertir, de penser à autre chose, - d'aller boire de l'eau, mâcher un chewing-gum, - se relaxer, aller se brosser les dents. |
| Planifiez un suivi à l'officine selon la demande du patient et l'évolution du sevrage | |
| En cas de rechute, valorisez les aspects positifs de la tentative, évitez toute culpabilisation, identifiez les circonstances de la rechute et suggérez des stratégies contre cette situation | <ul style="list-style-type: none"> - ne vous découragez pas, vous avez déjà réussi à arrêter pendant deux semaines ! - ce n'est pas un échec, mais une expérience où vous avez appris quelque chose. - dans quelle situation avez-vous recommencé à fumer ? |

Tableau 32 : démarche du sevrage tabagique chez un patient décidé à arrêter
[15] [63] [81]

- **Soutien téléphonique et outils d'autosupport [63] :**

Si le patient désire arrêter de fumer sans être conseillé par un professionnel de santé, le pharmacien peut lui indiquer l'existence d'une ligne de soutien téléphonique à l'arrêt du tabac, la ligne Tabac Info Service (3989). Cette ligne consiste en une série d'entretiens structurés pour aider le patient dans sa démarche.

Des outils d'autosupport sont également élaborés pour le patient afin de l'aider dans sa démarche. Ces outils comprennent tout manuel ou programme structuré, dans un format écrit ou vidéo, *via* des documents papiers, smartphones ou Internet (tabac-info-service.fr)

- **TNS [63] :**

Les TNS sont le traitement médicamenteux de première intention pour soulager les symptômes de sevrage, réduire l'envie de fumer et prévenir les rechutes.

| | Conseils lors de la délivrance des substituts nicotiniques |
|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gommes à mâcher | <ul style="list-style-type: none"> - mâcher pendant 10 à 15 secondes : le goût apparaît puis plaquer la gomme entre la joue et la gencive : attendre que le goût s'atténue ; remâcher 10 à 15 secondes. Répéter cet enchainement pendant environ 20 à 30 minutes, - une mastication trop rapide libère une quantité trop importante de nicotine à l'origine d'une diminution de l'efficacité de la gomme et l'apparition de quelques effets indésirables : un goût fort et piquant, le hoquet ou un mal d'estomac peuvent apparaître, - éviter café, jus de fruit et limonades 15 min avant et pendant le mâchage de gomme car cela est susceptible de diminuer l'efficacité des gommes, - les gommes peuvent être prises de manière régulière dans la journée ou lorsqu'on ressent un manque de nicotine, - pour les grands fumeurs : l'utilisation d'un patch ou d'un inhalateur de nicotine peut se faire en même temps que la prise de gomme. |
| Timbres ou patchs | <ul style="list-style-type: none"> - coller le patch sur une peau propre, sèche et glabre entre le cou et la taille (bras, cuisse, tronc, hanche, omoplate), - chaque jour, changer le lieu d'application, avec une rotation sur 4 à 8 sites en respectant un intervalle d'une semaine avant de recoller le patch dans la même zone, - les patchs sont imperméables, il est donc possible de prendre une douche ou un bain avec le patch, - si le patch se décolle, le fixer avec du sparadrap par-dessus. |
| Comprimés sublinguaux | <ul style="list-style-type: none"> - laisser fondre le comprimé sublingual en 20 minutes sans le croquer, le sucer, le mâcher, ni l'avalier, - s'il est trop fort, le comprimé peut être recraché avant d'être complètement dissous. |
| Pastilles Comprimés à sucer | <ul style="list-style-type: none"> - ne pas absorber plus de 15 pastilles par jour, - la ration quotidienne doit être réduite progressivement, au plus tard deux mois après le commencement de la cure. Un passage aux pastilles à sucer à 1 mg est ensuite possible, avec réduction progressive de la ration quotidienne, |

| | Conseils lors de la délivrance des substituts nicotiniques |
|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inhaleur | <ul style="list-style-type: none"> - séparer l'embout en 2, - insérer une cartouche dans l'embout, - inhaler par la bouche comme en fumant une cigarette, - prendre des bouffées plus fréquentes qu'avec une cigarette, chaque bouffée délivre moins de nicotine qu'une bouffée de cigarette. En moyenne 10 à 20 bouffées d'inhalateur procurent la même quantité de nicotine qu'une bouffée de cigarette, - une cartouche contient 10 mg de nicotine, - ne pas dépasser 12 recharges par jour, - il est possible soit d'aspirer la vapeur de nicotine dans la bouche sans l'avaler, soit d'inhaler profondément dans les poumons. La quantité de nicotine ingérée est la même dans les 2 cas. La nicotine est surtout absorbée à travers la muqueuse de la bouche, - déconseillé d'utiliser ce dispositif médical au delà de 12 mois. |
| Sprays buccaux | <ul style="list-style-type: none"> - prendre au maximum 4 pulvérisations par heure, sans dépasser 2 pulvérisations par prise, et 64 pulvérisations par tranche de 24 heures, - une dose correspond à 1 mg de nicotine, - ne pas inhaler lors de la pulvérisation afin que le produit n'entre pas dans les voies respiratoires , - éviter de déglutir pendant les quelques secondes qui suivent la pulvérisation pour une meilleure efficacité, - ne pas manger, ni boire lors de la pulvérisation buccale, - au cours du traitement par spray buccal, il faut impérativement s'abstenir de fumer, - l'utilisation du spray buccal est déconseillée au-delà de 6 mois, - ce TNS contient de l'éthanol. |

Tableau 33 : conseils lors de la délivrance des TNS
[15] [63] [82]

Le pharmacien doit adapter le type de TNS selon les préférences du patient. La dose des TNS sera ajustée en fonction des symptômes de sur ou de sous-dosage (cf bases pratiques de l'aide à l'arrêt du tabac).

Pour savoir à quel dosage débiter le traitement, certains professionnels de santé utilisent l'équivalence suivante : 1 cigarette = 1 mg de nicotine. Si un patient fumait 20 cigarettes par jour, le patient recevra un patch de 21 mg/j pour commencer. S'il fume encore 7 cigarettes/jour avec ce patch, alors on ajoutera un patch de 7 mg et/ou une forme orale, et ainsi de suite. Il faut noter que cette équivalence n'est pas démontrée. Il est donc possible de débiter avec un autre dosage [63]. D'après le test de Fagerström, le nombre de cigarettes fumées ne suffit pas à définir le niveau de dépendance.

1.3 Conseils pratiques pour le patient voyageur

Avant un départ en voyage, il est important que le patient ait pris connaissance de ces quelques conseils, recommandés par le groupe exercice réadaptation sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie :

Conseils aux patients avant le départ en voyage :

- consulter le site www.cimed.org pour localiser les structures de soins et connaître les délais de prise en charge des pathologies,
- contracter une assurance de rapatriement médicalisé prenant en charge le rapatriement de sujets connus au préalable pour être porteurs d'une pathologie,
- avoir une synthèse de son dossier médical traduit en anglais si besoin,
- avoir un tracé ECG de référence,
- écrire le nom des médicaments en dénomination commune internationale (DCI) sur les ordonnances si cela n'a pas été fait,
- prendre la quantité nécessaire de médicaments pour couvrir tout le séjour,
- avoir toujours sur soi le traitement de crise (trinitrine),
- pendant le transport, selon le mode d'administration du traitement, s'assurer d'avoir en sa possession les médicaments nécessaires et l'ordonnance.

1.3 Supports d'informations accessibles à l'officine

1.3.1 Documents mis à disposition pour les professionnels de santé

Lors de son conseil, le pharmacien d'officine peut approfondir ses explications grâce à des supports d'information réalisés dans l'objectif d'une meilleure compréhension par le patient. Par exemple sur le site de la fédération française de cardiologie et sur le site alliance du cœur, il est possible pour le professionnel de santé comme pour le patient de télécharger gratuitement des fiches conseils et divers livrets explicatifs sur les maladies cardiovasculaires (dont l'angor) et leur prise en charge :

L'ALIMENTATION ÉQUILIBRÉE, C'EST QUOI ?

L'alimentation doit être suffisamment variée, et bien répartie dans la journée, pour apporter tous les éléments nécessaires au bon fonctionnement de notre organisme.

LES CONSEILS

Ils sont bons pour le cœur :

- Les poissons (gras ou maigres) : il faut en manger au moins trois fois par semaine.
- Les fruits et légumes : ils réduisent l'effet du mauvais cholestérol. Chaque jour plusieurs portions de fruits et légumes frais.
- Les repas équilibrés : il en faut 3 par jour, sans oublier le petit-déjeuner, essentiel pour bien démarrer la journée.

À éviter :

- Les acides gras saturés : ils favorisent l'apparition de l'athérome dans les artères : beurre, crème fraîche, huiles de coco ou de palme, pâtisserie, certains fromages.
- L'alcool : un verre de vin par repas (pas plus).
- Le sel : l'excès de sel peut provoquer une hypertension artérielle.

→ UNE PORTION DE FRUIT OU DE LÉGUME, C'EST QUOI ? 1 CERISE, C'EST 1 FRUIT ?

Une portion c'est l'équivalent de 80 g ou 100 g, la taille d'un poing, deux cuillères à soupe pleines.
Exemple : une tomate de taille moyenne, une poignée de tomates cerises, une poignée de haricots verts, un bol de soupe, une pomme, deux abricots, quatre fraises, une banane...

LES REPAS ÉQUILIBRÉS

| | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Le petit-déjeuner Au moins : <ul style="list-style-type: none">- 1 boisson : café, thé, infusion...- Pain ou biscottes ou céréales- 1 produit laitier ou lait- 1 fruit selon désir- 1 matière grasse : beurre cru, 15 g maximum ou margarine, conseillée en petite quantité ou – sucre, confiture, gelée et miel | Déjeuner <ul style="list-style-type: none">Chou rouge vinaigretteVeau marencoCoquillettesEntremets vanilleBananePain <hr/> <ul style="list-style-type: none">Champignons à la grecqueFilet de cabillaudRiz créoleGlaceKiwiPain <hr/> <ul style="list-style-type: none">Filet hareng et pommes de terreÉchine de porcCarottes VichyFlanOrangePain | Dîner <ul style="list-style-type: none">Potage poireaux – pommes de terreSalade verte vinaigretteOmeletteTomme noire des PyrénéesCocktail de fruits fraisPain <hr/> <ul style="list-style-type: none">Salade niçoiseJambonEndives au gratinFromage blanc + sucrePomme cuitePain <hr/> <ul style="list-style-type: none">Concombre + vinaigrette à la mentheEscalope de veau au currySpaghettisComtéManguePain |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Fédération Française de Cardiologie
Association de lutte contre les maladies cardiovasculaires

Source : <http://www.fedecardio.org/commande-de-brochure>

Figure r : exemple d'une fiche conseil élaborée par la FFC



Source : <http://www.alliancecoeur.fr/brochures.html>

Figure 5 : exemple de deux thèmes abordés dans les brochures alliance du cœur

1.3.2 Mémento pour l'équipe officinale

En annexe, vous trouverez un mémento que j'ai réalisé dans l'objectif d'aider l'équipe officinale lors de la prise en charge du patient angoreux.

2. Education thérapeutique du patient (ETP)

2.1 Définitions

En 1998, l'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'éducation thérapeutique comme «des activités éducatives conçues pour aider un patient (ou un groupe de patients et leurs familles) à gérer leur traitement et prévenir les complications évitables, tout en maintenant ou améliorant leur qualité de vie» [55].

D'après l'OMS, les critères de qualité de l'ETP sont les suivants [55] :

- processus d'apprentissage systématique, centré sur le patient,
- prend en considération : le processus d'adaptation du patient, ses croyances, ses représentations de santé,
- processus permanent qui doit être adapté à l'évolution de la maladie et au mode de vie du patient, et fait partie de la prise en charge à long terme,
- l'ETP doit être structurée, organisée et réalisée par divers moyens éducatifs,
- l'ETP doit être multiprofessionnelle, interdisciplinaire, inclure une évaluation du processus d'apprentissage et de ses effets, et réalisée par des soignants formés à l'éducation du patient.

Le malade devient plus autonome par l'appropriation de savoirs et de compétences afin qu'il devienne l'acteur de son changement de comportement, lors de la prise en charge et tout au long du projet de soins [83].

2.2 Rôle du pharmacien

D'après la loi Hôpital, Patient, Santé et Territoire (HPST) de 2009, dans l'article L. 5125-1-1 A du code de la santé publique : «Dans les conditions définies par le présent code, les pharmaciens d'officine : [...] peuvent participer à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement de patients définies aux articles L. 1161-1 à L. 1161-5 [...]». Le pharmacien est donc habilité à participer à l'ETP.

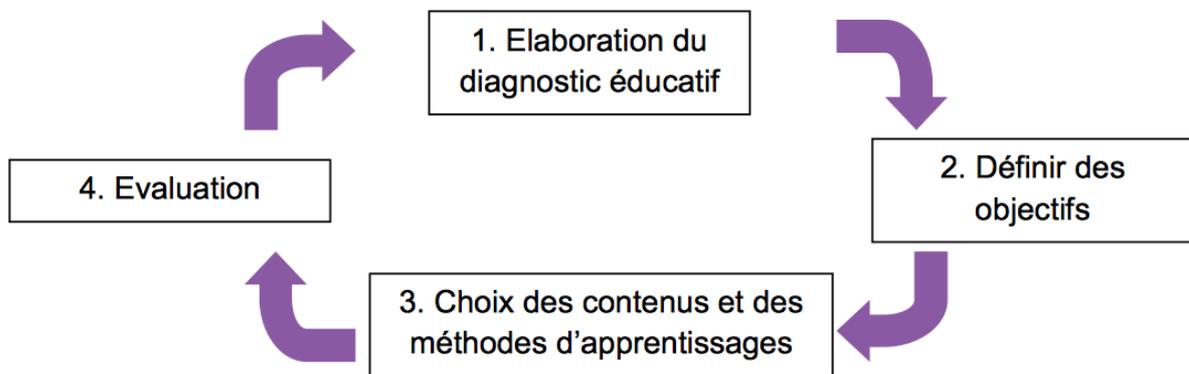
2.2.1 Les limites et les atouts du pharmacien d'officine

| Les limites | Les atouts |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - confidentialité parfois insuffisante, même pour une délivrance, - les difficultés au dialogue, - la complexité du patient, - l'interface informatique qui rend le dialogue plus difficile avec une rupture de contact entre le pharmacien et son patient, - la gestion du temps entre la file d'attente, la gestion de l'équipe officinale et les entretiens. | - proximité géographique, - disponibilité : sans rendez-vous, sens de l'écoute, - connaissance du patient dans sa globalité : contexte socioprofessionnel, familial, historique de santé, profil psychologique, - une relation de confiance instaurée avec le patient : dialogue personnalisé, - crédibilité auprès du public en tant que professionnel de santé, - formation à la fois scientifique et professionnelle : connaissance des médicaments. |

Tableau 34 : limites et atouts du pharmacien d'officine dans l'ETP [83]

2.3 Mise en œuvre de l'ETP coronarien

De manière générale, la mise en place de l'ETP s'effectue sur 4 étapes.



2.3.1 Élaboration du diagnostic éducatif

L'élaboration d'un diagnostic éducatif est réalisée par les différents intervenants de l'équipe pluridisciplinaire : médecin, pharmacien, diététicien, kinésithérapeute, infirmier, psychologue. Le diagnostic éducatif tient compte de la [55] [83] [84] :

- **dimension biomédicale : qu'est-ce qu'il a ?**

L'équipe de soignants se concentre sur le patient : nom, prénom, âge, date du

diagnostic.

Dans le cas de l'angor stable :

- ancienneté et histoire de la maladie,
- présence ou non de facteurs de risque, problèmes de santé annexes,
- traitement de crise, traitement de fond, automédication

- **dimension socio-professionnelle : qu'est-ce qu'il fait ?**

Quelles sont les études réalisées ? Quelle est sa profession ? Comment sont ses conditions de travail ? Quels sont ses projets de voyages ? Quels loisirs pratique-t-il ? Les intervenants définissent également l'hygiène de vie du patient et son environnement social et familial.

- **dimension cognitive : qu'est-ce qu'il sait ?**

- Qu'est-ce que le patient sait sur sa maladie ? (les mécanismes physiopathologiques d'un angor, les facteurs de risque cardiovasculaires et leur rôle dans la maladie coronarienne, l'évolution et les complications possibles d'un angor stable)
- Quelles sont ses sources d'informations ? (médias, médecins, pharmaciens, intervenants X, associations de patients)
- Quelles sont ses représentations, ses croyances sur la maladie et quel est son traitement ?

- **dimension psycho-affective : qui est-il ? Quel vécu a-t-il de la maladie ?**

À quel stade d'acceptation se situe le patient ? (choc, déni, révolte, marchandage, dépression, résignation, pseudo-acceptation, acceptation)

- **dimension projective : quels projets envisage-t-il avec sa maladie ?**

L'objectif est d'identifier des projets faciles à réaliser, jugés comme importants, utiles et valorisants pour le patient. Si possible le projet doit être observable par une tierce personne. Ce projet sera présenté comme l'une des finalités de son éducation thérapeutique afin de permettre une mise en confiance du patient et l'inciter à réaliser d'autres projets.

- **synthèse de toutes les dimensions**

2.3.2 Définition des objectifs

L'objectif est d'acquérir des compétences qui doivent être précises, pertinentes, réalistes, et accessibles pour le patient. Ces compétences seront négociées entre le patient et l'éducateur dans un «contrat d'éducation». En général, le contrat d'éducation comprend [55] [83] :

- des objectifs de sécurité, incontournables, définis par l'équipe soignante. Ces objectifs permettent au patient d'acquérir des compétences lui évitant la survenue de complications graves, voire mortelles. Ces objectifs sont systématiquement inclus au programme.
- des objectifs spécifiques, personnels, proposés par le patient avec par exemple la reprise d'un travail physique ou d'une activité physique spécifique. Ces objectifs spécifiques sont à la base de la motivation du patient pour qu'il se sente davantage impliqué dans son éducation thérapeutique.

Le Groupe Exercice, Réadaptation et Sport (GERS) et la commission d'éducation thérapeutique de la société française de cardiologie ont établi des exemples d'objectifs pour le patient coronarien [84]. Quelques exemples sont présentés dans les tableaux suivants :

Tableau 35 : exemples d'objectifs définis par le GERS et la SFC (1)

| | Objectifs pour le patient | Guide pour le soignant |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | La maladie coronarienne | |
| | <i>savoir</i> | |
| Objectifs de sécurité | <ul style="list-style-type: none"> 1- connaître la physiologie du cœur sain 2- connaître le rôle de l'artère 3- connaître l'athérome et la thrombose 4- connaître les localisations <li style="background-color: #f8d7da;">5- reconnaître la douleur d'angine de poitrine <li style="background-color: #f8d7da;">6- connaître ses facteurs de risque 7- connaître les cibles thérapeutiques | <ul style="list-style-type: none"> 1- savoir que le cœur est un muscle, faire le lien entre poumons-cœur-organes, rôle de l'apport sanguin 2- la paroi artérielle est une zone d'échanges modulable 3- représenter l'infiltration de la paroi, sa progression lente et l'accident thrombotique aigu 4- faire le lien entre la maladie coronaire, l'accident cérébral et l'artérite 5- caractéristiques, mode de survenue, signes de gravité, indications de l'appel au 15 6- faire le lien entre les facteurs de risque (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, tabagisme, stress), le mode de vie (alimentation, sédentarité) et les facteurs non modifiables (âge, sexe, hérédité coronaire) 7- tension artérielle < 140/90 mmHg, Indice de masse corporelle < 25, tour de taille <94-102cm (H) 80-88cm (F), glycémie < 1,1g/l, LDL-Cholestérol < 0,7g/l |
| | <i>Savoir faire</i> | |
| Objectifs spécifiques | <ul style="list-style-type: none"> <li style="background-color: #d4edda;">1- Pratiquer l'auto surveillance <li style="background-color: #f8d7da;">2- utiliser la trinitrine <li style="background-color: #f8d7da;">3- impliquer l'entourage dans la pratique des gestes d'urgence | <ul style="list-style-type: none"> 1- surveiller son poids (régularité), son tour de taille (méthode), sa tension artérielle (méthode de l'auto mesure), son bilan biologique (glycémie, lipidémie), démonstration 2- décrire la conduite à tenir en cas d'angor : noter l'heure, se servir de la trinitrine, interpréter l'effet, savoir appeler le 15 (décrire la situation) 3- apprendre les gestes qui sauvent à l'entourage |
| | <i>Savoir être</i> | |
| | <ul style="list-style-type: none"> 1- utiliser le système de santé 2- adopter un mode de vie favorable <li style="background-color: #f8d7da;">3- reconnaître les situations à risques | <ul style="list-style-type: none"> 1- préciser le rôle du médecin traitant, cardiologue, pharmacien, paramédicaux, SAMU 2- rectifier les erreurs alimentaires, pratiquer une activité physique régulière, observance médicamenteuse, sevrage tabac 3- adopter une attitude adaptée (effort, émotion, stress...) |
| | La thérapeutique | |
| | <i>savoir</i> | |
| Objectifs de sécurité | <ul style="list-style-type: none"> <li style="background-color: #d4edda;">1- connaître le nom et l'effet des médicaments <li style="background-color: #f8d7da;">2- connaître le risque en cas d'arrêt ou d'oubli 3- comprendre la notion de titration 4- connaître les traitements non médicamenteux 5- connaître les examens nécessaires au suivi | <ul style="list-style-type: none"> 1- confronter l'ordonnance du patient au schéma général, repérer les noms, les génériques, les doses, les effets secondaires fréquents 2- cibler les médicaments à risque d'arrêt ou d'oubli (bêta-bloquants, anticoagulants, antiagrégants plaquettaires) 3- expliquer l'adaptation posologique 4- expliquer les techniques d'angioplastie coronaire et de chirurgie 5- montrer le rôle de l'ECG, de l'échographie, des tests d'effort, de la coronarographie, expliquer l'intérêt des examens biologiques, de l'automesure tensionnelle et glycémique |
| | <i>Savoir faire</i> | |
| Objectifs spécifiques | <ul style="list-style-type: none"> 1- optimiser l'observance du traitement <li style="background-color: #f8d7da;">2- adapter en cas d'oubli 3- éviter l'automédication | <ul style="list-style-type: none"> 1- négocier les modalités de prises (efficacité, oubli), anticiper les renouvellements, parler des effets secondaires (risque d'arrêt ou de changement) 2- rattraper si < 8H, ne pas doubler la dose suivante 3- décrire les interactions fréquentes avec d'autres médicaments |
| | <i>Savoir être</i> | |
| | <ul style="list-style-type: none"> <li style="background-color: #d4edda;">1- repérer les effets principaux et secondaires des médicaments 2- informer les professionnels de santé de symptômes inhabituels 3- prévoir les problèmes liés aux voyages | <ul style="list-style-type: none"> 1- analyse des pulsations cardiaques, automesure tensionnelle 2- anticiper les rendez-vous 3- ordonnance adaptée, précautions, assurances... |

Tableau 36 : exemples d'objectifs définis par le GERS et la SFC (2)

| Objectifs pour le patient | Guide pour le soignant |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| L'activité physique | |
| <i>savoir</i> | |
| 1- faire le lien entre cœur, muscles et artères 2- faire le lien entre l'inactivité physique et athérome 3- prendre conscience de son activité physique (marche, travaux ménagers, jardinage, bricolage, activité sexuelle, travail...) 4- connaître les principes de l'entraînement en endurance 5- connaître les principes du renforcement musculaire | 1- commenter un schéma de la circulation 2- bénéfices et risques de l'activité physique (concept du paradoxe risque-protection de l'exercice) 3- analyse des différents types d'efforts 4- séquences échauffement-travail-récupération 5- surveillance du pouls, du souffle (échelle de Borg) |
| <i>Savoir faire</i> | |
| 1- pratiquer une séance d'endurance 2- connaître et respecter l'intensité de l'effort 3- pratiquer une séance de gymnastique 4- auto évaluer ses limites à l'effort | 1- évaluer le respect des consignes 2- déterminer la tolérance (fréquence cardiaque ou sensation musculaire et respiratoire) 3- contrôler le respect de l'intensité (en groupe) 4- auto contrôle du pouls, du souffle |
| <i>Savoir être</i> | |
| 1- intégrer l'activité physique aux gestes de la vie courante 2- équilibrer les activités dans la semaine 3- repérer les activités à risques 4- pratiquer un sport en sécurité | 1- éviter les arrêts prolongés 2- aide à l'élaboration d'un agenda de semaine 3- analyse de l'activité, de la pratique, de la sécurité 4- moyens de surveillance, respect des contre-indications |

| Objectifs pour le patient | Guide pour le soignant |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| L'alimentation cardio-protectrice | |
| <i>savoir</i> | |
| 1- connaître le lien entre l'alimentation et l'athérome 2- connaître les caractéristiques d'une alimentation cardioprotectrice 3- connaître le bénéfice et le risque de la consommation d'alcool | 1- faire le lien entre les aliments ingérés et la paroi artérielle, les facteurs de risque 2- classer les aliments (à favoriser, à limiter, neutres) classer les sources d'acides gras alimentaires classer les aliments riches et pauvres en sel 3- limiter à 2 - 3 verres de vin par jour en l'absence de d'addiction ou d'intolérance |
| <i>Savoir faire</i> | |
| 1- équilibrer un menu sur une journée 2- atteindre les 5 fruits et légumes / jour 3- utiliser les différents modes de cuisson, les épices 4- contrôler sa consommation de sel 5- lire les étiquettes alimentaires | 1- effectuer un menu avec des cartes alimentaires 2- suggérer de consommer 2 légumes et 3 fruits par jour 3- atelier cuisine 4- utiliser les cartes alimentaires 5- visite d'un supermarché, aliments factices |
| <i>Savoir être</i> | |
| 1- gérer un menu de fête 2- auto surveillance | 1- choix d'un menu de restaurant, espacer les repas festifs 2- poids, tour de taille |

| Objectifs pour le patient | Guide pour le soignant |
|--------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Le sevrage du tabac | |
| <i>savoir</i> | |
| 1- Connaître le rôle du tabac sur l'athérombose 2- Connaître les aides au sevrage | 1- Risques du tabagisme actif et passif, différentes formes d'intoxication 2- Substituts et médicaments, consultation de tabacologie |
| <i>Savoir faire</i> | |
| 1- Evaluer sa motivation 2- Travailler sur sa motivation | 1- Questionnaires 2- Balance (bénéfices versus effets négatifs du sevrage) |
| <i>Savoir être</i> | |
| 1- prévoir sevrage 2- anticiper les problèmes 3- utiliser le système de santé | 1. choix d'une date, information de l'entourage 2. contrôle de la prise de poids, conduite à tenir en cas de rechute 3. rôle du tabacologue, des aides téléphoniques, Internet |

Les compétences du patient nécessaires à la réussite d'un objectif, se basent sur [55] [83] :

- un savoir (connaissances) transmis par l'équipe soignante,
- un savoir faire (gestes, techniques),
- un savoir être (réactions adaptées à la situation) qui sera acquis lors d'animations de type «mise en situation».

2.3.2 Choix des contenus et des méthodes d'apprentissage

Il existe différents types d'entretiens, les séances individuelles et les séances collectives. Ces dernières sont complémentaires et il est possible d'y intégrer l'entourage du patient.

- Les séances individuelles sont de durée variable, en fonction de la difficulté à acquérir chaque compétence pour le thème spécifique abordé (ex : la thérapeutique). Leur contenu ne peut concerner qu'un ou plusieurs micro-objectifs (ex : savoir utiliser la trinitrine de façon adéquate). Les séances individuelles permettent d'établir une relation privilégiée patient-soignant mais peuvent se révéler monotones avec une emprise du soignant sur le patient.
- Les séances collectives, constituées de 3 à 10 personnes en général, ont un objectif commun pour tous les membres du groupe. Ces séances sont propices à l'échange d'expériences, à la convivialité, mais elles nécessitent, de la part des responsables de l'équipe thérapeutique, une technique d'animation et de co-animation pour faire respecter le temps de parole et gérer les éventuels conflits naissants [84].

Il existe différentes techniques pédagogiques, en voici quelques exemples [83] :

- dans le domaine du savoir : exposé inter-actif, étude de cas, techniques des mots clés sur un tableau, simulation audiovisuelle,
- dans le domaine du savoir faire : ateliers diététiques, simulation gestuelles et techniques (prise de la tension artérielle, du tour de taille), activités physiques
- dans le domaine du savoir être : jeux de rôle.

Parmi les outils pédagogiques, l'équipe soignante peut choisir [83] :

- des supports d'informations : affiches, brochures,
- des supports d'animations : classeurs-imagiers, bande audio ou vidéo, cédérom (représentation du cœur).

Avant chaque intervention, les outils pédagogiques et les techniques employées doivent avoir été testés, appropriés par les intervenants et adaptés aux patients selon leurs spécificités locales, régionales, culturelles et religieuses. Les outils et les techniques pédagogiques doivent être réévalués régulièrement [84].

Enfin, un «conducteur de séance» doit être élaboré pour chaque type d'intervention et validé par le comité de pilotage du programme [84].

Les thématiques abordées lors d'un programme d'ETP chez un coronarien doivent au moins comprendre [84] :

- la maladie coronarienne,
- les signes d'alerte,
- les facteurs de risque,
- la thérapeutique,
- le sevrage tabagique,
- l'alimentation cardioprotectrice,
- l'activité physique adaptée.

2.3.2 Evaluation

L'évaluation concerne 2 niveaux [83] :

- l'évaluation du programme sur le patient.

Cette évaluation permet d'en apprendre davantage sur ce que le patient a retenu, ce qu'il a compris, ce qu'il sait faire, ce qu'il lui reste à apprendre avant de rentrer éventuellement dans un nouveau cycle éducatif.

- l'évaluation du programme par le patient.

Le patient donne son opinion en précisant les points forts et les points faibles.

L'évaluation doit être répétée régulièrement à tout moment dans la prise en charge et être proposée systématiquement à la fin de chaque programme d'ETP.

Conclusion

L'angor stable nécessite une prise en charge multidisciplinaire, impliquant différents professionnels de santé. La présence d'un ou plusieurs facteurs de risque est susceptible de rendre la stratégie thérapeutique très complexe pour le patient. Bien souvent, la prise en charge se révèle lourde en informations, difficile à assimiler et à appliquer dans le quotidien du patient.

Lors de la délivrance des médicaments prescrits sur ordonnance, le pharmacien d'officine est bien souvent le dernier acteur de santé à être en interaction avec le patient. L'officinal a donc un rôle essentiel dans la stratégie thérapeutique de l'angor stable. Il doit avoir des connaissances approfondies sur la maladie coronarienne, ses différentes formes cliniques, son évolution et ses complications. Le professionnel de santé doit être capable de faire le lien entre les éventuels facteurs de risque présents chez le patient et le nouveau mode vie hygiéno-diététique que le malade devrait adopter. L'officinal doit être en alerte vis à vis des nouvelles recommandations thérapeutiques. Face à la complexité de la prise en charge, il est important que le pharmacien ait un conseil structuré, précis, pertinent, et facile à comprendre pour le patient. Une méthodologie est proposée pour aider l'officinal dans la réussite d'une bonne prise en charge. Parmi ses nombreuses missions, le pharmacien est également habilité à intervenir dans l'éducation thérapeutique du patient coronarien. Lors de mes recherches bibliographiques et via mon expérience professionnelle, j'ai pu constater que l'éducation thérapeutique du patient coronarien à l'officine reste anecdotique. Dans un avenir proche, il serait bénéfique que des mesures incitatives à l'égard du pharmacien d'officine soient mises en place pour l'encourager à s'investir dans l'éducation thérapeutique du patient.

Références bibliographiques

- [1]. **VAN BELLE E, VLADIMIR ENNEZAT P, BERTRAND M.** Angine de poitrine stable. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-A-10, 2011.
- [2]. **BONNET J.** Athérosclérose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 1-15 11-605-A-10, 2005.
- [3]. **DURIEZ P.** Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. La revue de médecine interne 2004 ; 25 (1) : 3-6.
- [4]. **FAUVEL JM.** 128-I Athérosclérose. [En ligne]. Cours de la faculté de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2009. [En ligne]. Disponible à partir de : http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item_128/poly/128_poly_Atherosclerose.pdf (consulté le 18/10/2015)
- [5]. **HOGUE JC.** Contribution de la protéine de transfert des esters de cholestérol à l'hétérogénéité des particules LDL dans l'hypercholestérolémie familiale hétérozygote. [En ligne]. Maîtrise d'université en médecine expérimentale. Laval : Université de Laval, 2004. Disponible à partir de : <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/21837/21837.html> (consulté le 20/10/2015)
- [6]. **MOULIN P, GROISNE L.** Physiopathologie de l'athérosclérose : de la théorie lipidique à la théorie inflammatoire. Cah Nutr Diet 2003 ; 38 (1) : 59-66.
- [7]. **LECERF JM.** Lipides et santé. Cah Nutr Diet 2007 ; 42 (HS1) : 24-33
- [8]. **DENIS B, MACHECOURT J, VANZETTO G, BERTRAND B, DEFAYE P.** Sémiologie et pathologie cardiovasculaire. CHU de Grenoble, 2006.
- [9]. **LETAC B.,** Pathologie cardiovasculaire. Ellipses : Paris, 2002.
- [10]. **COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS DE CARDIOLOGIE (France), LACROIX D,** médecin, **Société Française de Cardiologie.** Cardiologie. Elsevier Masson, 2010.
- [11]. **MANSOURI L.** Connaissances et perception de la notion de facteurs de risque cardio-vasculaire chez les patients en médecine générale. [En ligne]. Thèse de doctorat en médecine. Paris : Université Paris Diderot - Paris 7, 2012. Disponible à partir de : <http://theseimg.fr/1/node/97> (consulté le 27/12/2015)
- [12]. **HAÏAT R, LEROY G.** Facteurs de risque cardiovasculaire. Frison-Roche : Paris, 2007.
- [13]. **FIorentino J.** Comprendre la cardiologie, facteurs de risque : le tabac. Site cardiologie.info. [En ligne] le 11/05/2009. Disponible à partir de : http://www.cardiologie.info/prevention/le_tabac/relation_tabac_maladies_cardiovasculaires.shtml. (page consultée le 28/12/2015)

- [14]. **FAUVEL JM.** 129 – Facteurs de risque cardiovasculaire. [En ligne]. Cours de la faculté de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2009. Disponible à partir de : http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item_129/polycop/129_1_poly_Facteurs%20de%20risque%20cardiovasculaire.pdf (consulté le 27/12/2015)
- [15]. **VUILLE C, MACH F.** Prévention cardiovasculaire à l'usage des praticiens. Médecine et Hygiène : Genève, 2009.
- [16]. **YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUU S et al.** Effect of potentially risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case control-study. Lancet 2004 ; 364 : 937-52.
- [17]. **MANCIA G, DE BACKER G, DOMINICZAK A, et al.** 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension : the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of hypertension 2007 ; 25(6) : 1105-87.
- [18]. **AUSTIN M.A, HOKANSON J.E, EDWARDS K.L.** Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. Am. J. Cardiol 1998 ; 81 (4A) : 7B.
- [19]. **WILD S, ROGLIC G, GREEN A et al.** Global prevalence of diabetes : estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004 ; 27 (5) : 1047-53.
- [20]. **PORPHYRE.** L'angor. Site le moniteur des pharmacies. [En ligne] 01/02/2010. Disponible à partir de : <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/porphyre/article/n-459/l-angor.html> (consulté le 10/10/2015)
- [21]. **LAPORTE B.** Analyse de concordance entre l'IRM de perfusion de stress et la scintigraphie myocardique : à partir des 3 premières années d'expérience nantaise. Thèse de doctorat en médecine. Nantes : Université de Nantes, 2012, 089.
- [22]. **GOULD KL, KIRKEEIDE RL, BUCHI M.** Coronary flow reserve as a physiologic measure of stenosis severity. J. AM. Coll. Cardiol. 1990 ; 15 (2) : 459-74.
- [23]. **FAUVEL JM.** 132 – Ischémie myocardique. Cours de la faculté de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2010. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20132/poly/132-III%20Ischemie%20myocardique%20Poly10.pdf> (consulté le 27/12/2015)
- [24]. **HELFT G, MONTALESCOT G.** Angine de poitrine en dehors de l'athérosclérose coronarienne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 1-8, 11-030-B-10, 2006.
- [25]. **HELFT G, METZGER JP.** Ischémie myocardique silencieuse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 1-8, 11-030-C-10, 2003.
- [26]. **LA COMBE B, BORIE R.** Douleurs thoraciques. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2012 ; 7(3) : 1-8 [Article 1-0430].

- [27]. **HAS (Haute Autorité de Santé)**. Guide du parcours de soins : maladie coronarienne stable. [En ligne] juillet 2015. Disponible à partir de : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/guide_mcs_web_2014-09-09_21-25-19_719.pdf (consulté le 10/10/15)
- [28]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE (FFC)**. Examens cardiologie. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/commande-de-brochure/vivre-avec/examens-cardiologie> (consulté le 28/12/2015)
- [29]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE**. L'échocardiographie. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/je-suis-cardiaque/examens/lechocardiographie> (consulté le 21/04/2015)
- [30]. **COHEN A, GUERET P, ABERGEL E, BROCHET E, DERUMEAUX G, ROUDAUT R**. Manuel d'échocardiographie clinique. Lavoisier : Paris, 2012.
- [31]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE**. La coronarographie. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/je-suis-cardiaque/examens/la-coronarographie> (consulté le 20/04/2015)
- [32]. **MONTALESCOT G, SECHTEAU U, ACHENBACH et al**. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J, 2013 ; 34 : 2949-3003.
- [33]. **FAUVEL JM**. Syndromes coronariens aigus, infarctus. [En ligne]. Cours de la faculté de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2010. Disponible à partir de : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20132/poly/132-IV-a%20Syndromes%20coronaires%20aigus%20Poly10.pdf> (consulté le : 28/12/2015)
- [34]. **TALBERT, WILLOQUET, GERVAIS**. Guide Pharmaco Clinique. Wolters Kluwer France, 2011.
- [35]. **BIANCHI V, EL ANBASSI S**. Médicaments. De Boeck : Paris, 2012.
- [36]. **VITAL D, LE JEUNNE C ; DOROSZ Ph**. Guide pratique des médicaments. Maloine, 31^e édition, Paris, 2012.
- [37]. **eVIDAL**. Angor stable. [En ligne] sur vidal recos 15/12/2015. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1585> (consulté le 10/01/2016)
- [38]. **HAS**. Commissions de la Transparence Avis 3 juin 2015 sur Procoralan 5 et 7,5 mg, comprimé pelliculé. [En ligne] 03/06/2015. Disponible à partir de : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT13910_PROCORALAN_PIC_REEV_Avis3_CT13910.pdf (consulté le 20/10/2015)
- [39]. **VIDAL 2015**. Le dictionnaire. Vidal, 91^e édition : Paris, 2015.

[40]. **HAS**. Bon usage du médicament : quelle place pour la ranolazine (Ranexa®) dans l'angor stable ?. [En ligne] mars 2010. Disponible à partir de : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201003/fiche_bum_ranexa.pdf (consulté le 20/10/2015)

[41]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE**. L'angioplastie. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/je-suis-cardiaque/examens/langioplastie> (consulté le 22/04/2015)

[42]. **CHANU B, JACOTOT B**. Prévention secondaire des coronaropathies. Masson : Paris, 2002.

[43]. **ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail)**. Les lipides. [En ligne] le 22/02/2013. Disponible à partir de : <https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides> (consulté le 04/01/2016).

[44]. **Athérosclérose** (1) Physiopathologie, évaluation du risque cardio-vasculaire et prévention nutritionnelle. Cah Nutr Diet 2001 ; 36 (HS1) : 296

[45]. **ANSES**. Les acides gras trans : présentations, sources et effets sur la santé. [En ligne] 26/08/2014. Disponible à partir de : <https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-trans> (consulté le 04/01/2016).

[46]. **PAVY B**. L'éducation thérapeutique du patient cardiaque. Frison-Roche : Paris, 2012.

[47]. **PERK J, DE BACKER G, GOHLKE H et al**. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J, 2012 ; 33 : 1635–1701

[48]. **eVIDAL**. Annexe - Hypercholestérolémie. [En ligne] 20/06/2011. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1488> (consulté le 22/10/15)

[49]. **eVIDAL**. Annexe - Obésité. [En ligne] 14/06/2011. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1491> (consulté le 22/10/2015)

[50]. **eVIDAL**. Annexe - Diabète de type 1. [En ligne] le 17/06/2011. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1486> (consulté le 22/10/2015)

[51]. **eVIDAL**. Annexe - Diabète de type 2. [En ligne] le 28/01/2015. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1487> (consulté le 22/10/2015)

[52]. **eVIDAL**. Annexe – Régime désodé. [En ligne] le 14/06/2011. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1492> (consulté le 22/10/2015)

[53]. **eVIDAL**. Annexe - Hypertriglycéridémie. [En ligne] le 14/06/2011. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1489> (consulté le 22/10/2015)

[54]. **CAMPISTRON G**. Nutrition chez la personne obèse. Cours de la faculté de pharmacie à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2013.

[55]. **FISCHBACH M**. Précis de réadaptation cardiaque. Frison-Roche : Paris, 2010.

[56]. **OMS**. Journée mondiale de la Santé 2013 : alimentation, nutrition et hypertension. [En ligne] 2013. Disponible à partir de : <http://www.emro.who.int/fr/world-health-days/journee-mondiale-de-la-sante-2013/nutrition-hypertension-factsheet-whd-2013.html> (consulté le 10/01/2016)

[57]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE**. Après l'accident coronaire. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/commande-de-brochure/vivre-avec/apres-laccident-coronaire> (consulté le 20/10/2015)

[58]. **PNNS** (Programme National Nutrition Santé). PNNS 2011-2015. [En ligne] sur mangerbouger. Disponible à partir de : <http://www.mangerbouger.fr/PNNS/Le-PNNS/Qu-est-ce-que-le-PNNS> (consulté le 20/10/2015)

[59]. **AMELI-SANTE**. Activité physique et santé. [En ligne] le 03/08/2015. Disponible à partir de : <http://www.ameli-sante.fr/activite-physique-et-sante/lexercice-physique-recommande-au-quotidien.html> (consulté le 20/10/2015)

[60]. **TABAC INFO SERVICE**. Les bénéfices de l'arrêt du tabac. [En ligne] Disponible à partir de : <http://www.tabac-info-service.fr/Mes-Fiches-Pratiques/Les-benefices-de-l-arret-du-tabac%20> (consulté le 05/01/2016)

[61]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE**. Bénéfices immédiats de l'arrêt. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/rester-en-bonne-sante/refuser-le-tabac/benefices-immmediats-de-larret> (consulté le 05/01/2016)

[62]. **EMMEL E**. De quels moyens et méthodes non-pharmacologiques dispose le médecin généraliste en consultation de sevrage tabagique. [En ligne]. Thèse de doctorat en médecine. Nancy : Université Henri Poincaré – Nancy 1, 2011. Disponible à partir de : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDMED_T_2011_EMMEL_ERIC.pdf (consulté le 05/01/2015)

[63]. **HAS**. Recommandation de bonne pratique. Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours. [En ligne] octobre 2014. Disponible à partir de : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-11/recommandations_-_arret_de_la_consommation_de_tabac_octobre_2014_2014-11-17_14-13-23_985.pdf (consulté le 30/12/2015)

[64]. **eVIDAL**. Tabagisme sevrage. [En ligne] 10/11/2015. Disponible à partir de : <https://www-evidal-fr.docadis.ups-tlse.fr/showReco.html?recold=1442> (consulté le 05/01/2016)

[65]. **AFSSAPS**. Les stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non-médicamenteuses de l'aide à l'arrêt du tabac. [En ligne] sur [tabac-info-service](http://tabac-info-service.fr) Mai 2003. Disponible à partir de : https://www.tabac-info-service.fr/var/storage/upload/24.AfSSAPS_reco_de_bone_pratique.pdf (consulté le 21/10/2015)

[66]. **HAS**. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. [En ligne] janvier 2013. Disponible à partir de : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf (consulté le 02/01/2016)

[67]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE**. Les associations de malade. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/je-suis-cardiaque/associations-malades> (consulté le 28/12/2015)

[68]. **MOREDDU F**. Le conseil associé Tome 1 : à une ordonnance. Wolters Kluwer France, 3^e édition, 2011.

[69]. **KAKIRKHODJA-CHORFA L**. 50 ordonnances à la loupe. Wolters Kluwer France, 2^e édition, 2009.

[70]. **EUREKASANTE PAR VIDAL**. Molsidomine. [En ligne] le 19/11/2015. Disponible à partir de : <http://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-gp663-MOLSIDOMINE-TEVA.html> (consulté le 28/12/2015)

[71]. **EUREKASANTE PAR VIDAL**. Nicorandil. [En ligne] le 19/11/2015. Disponible à partir de : <http://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-gp4671-NICORANDIL-ALMUS.html> (consulté le 28/12/2015)

[72]. **EUREKASANTE PAR VIDAL**. Procoralan. [En ligne] le 19/11/2015. Disponible à partir de : <http://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-gp4021-PROCORALAN.html> (consulté le 28/12/2015)

[73]. **EUREKASANTE PAR VIDAL**. Vastarel. [En ligne] le 19/11/2015. Disponible à partir de : <http://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-dvasta01-VASTAREL.html> (consulté le 28/12/2015)

[74]. **MANGER BOUGER PNNS**. Se réunir autour de repas réguliers. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.mangerbouger.fr/Manger-Mieux/Que-veut-dire-bien-manger/Se-reunir-autour-de-repas-reguliers> (consulté le 15/12/2015)

[75]. **MANGER BOUGER PRO PNNS**. Les recommandations en matière d'alimentation. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.mangerbouger.fr/pro/education/s-informer-2/les-recommandations-de-sante-publique/les-recommandations-en-matiere-d-alimentation.html> (consulté le 15/12/2015)

[76]. **HERVÉ N, LORIOU M**. 100 questions de comptoir. Groupe Liaisons SA, 2004.

[77]. **Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) DE LA SOCIETE FRANCAISE DE CARDIOLOGIE.** La pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. Version 3. [En ligne] 2011. Disponible sur : <http://sfcario.fr/sites/default/files/pdf/recOGERS.pdf> (consulté le 29/12/2015)

[78]. **FUTURA SANTE.** La réglisse, un bonbon... pas bon pour le cœur. [En ligne] le 08/11/2015. Site disponible sur : <http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/actu/d/medecine-reglisse-bonbon-pas-bon-coeur-34477/> (consulté la 11/01/2016)

[79]. **FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE.** Activité physique. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.fedecardio.org/commande-de-brochure/prevention/activite-physique> (consulté le 29/12/15)

[80]. **DOUARD H, MARQUAND A, AUPETIT JF et al.** Avis d'experts : coronaropathies et activités sportives. Société Française de Cardiologie. [En ligne] en 08/2011. Disponible à partir de : http://sfcario.fr/sites/default/files/pdf/Avis_Experts_Coronaires_sport.pdf (consulté le 29/12/2015)

[81]. **PETIT F, REDONNET C.** Éducation thérapeutique & conseil à l'officine. Maloine : Paris, 2003.

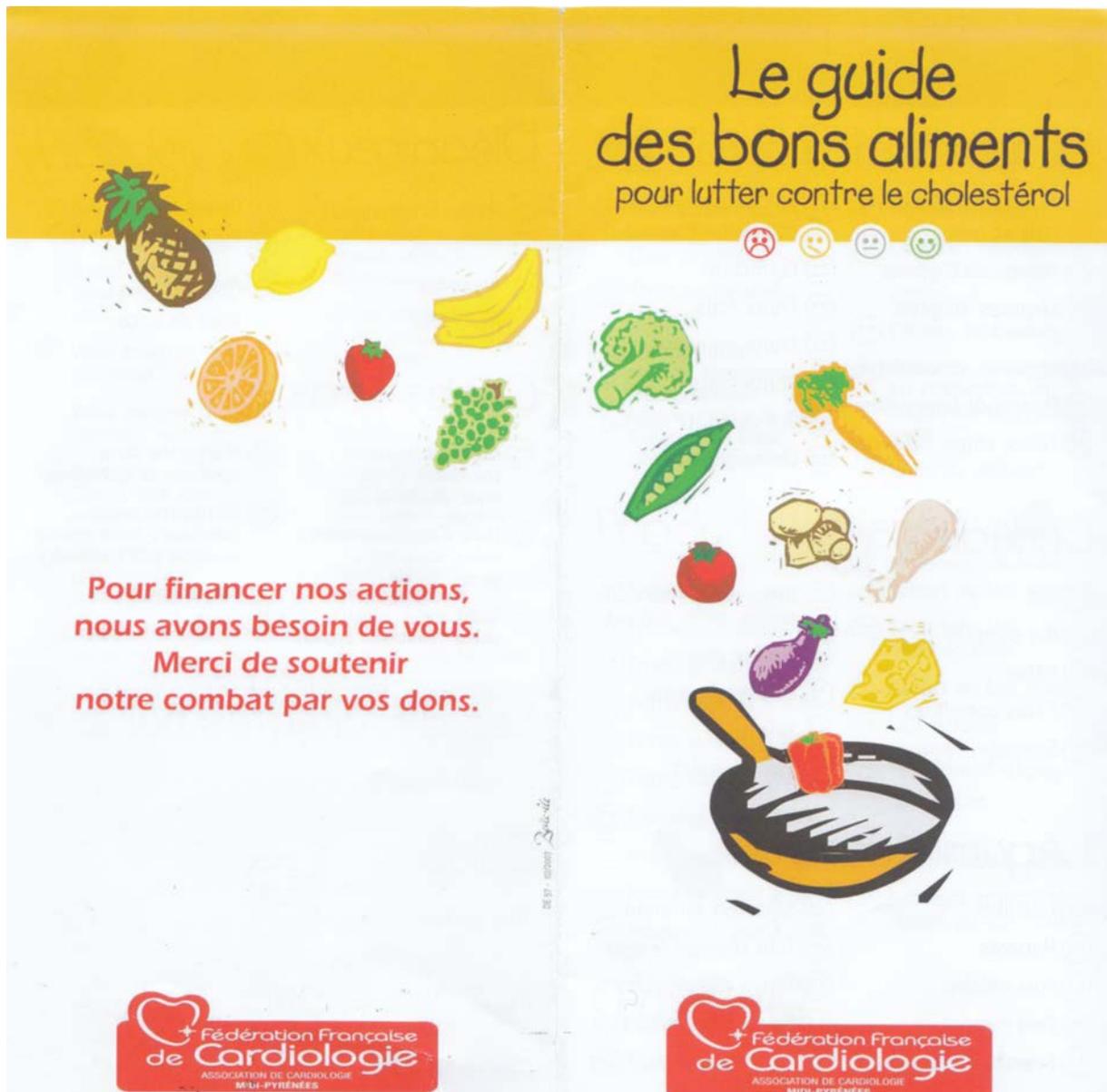
[82]. **STOP-TABAC.** Les substituts nicotiques.[En ligne]. Disponible à partir de : http://www.stoptabac.ch/fr/substituts_nicotiques.html#patch (consulté le 05/01/2016)

[83]. **PUJOL R.** L'éducation thérapeutique du patient. Cours de 6^{ème} année de la faculté de pharmacie à l'Université de Paul Sabatier Toulouse, 2013.

[84]. **PAVY B, BARBET R, CARRÉ F et al.** Éducation thérapeutique dans la maladie coronarienne : position du GERS (Groupe Exercice Réadaptation et sport) et de la commission d'éducation thérapeutique de la société française de cardiologie. [En ligne]. Disponible à partir de : http://www.sfcario.fr/sites/default/files/pdf/ETP_maladiecoronaire-222.pdf (consulté le 08/01/2016)

Annexes

Annexe 1 : Le guide des bons aliments



Aliments d'origine animale

Viandes



- | | |
|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| ☹️ Bœuf gras (entrecôte, côte à l'os) | ☹️ Charcuterie grasse (pâté, saucisse, saucisson, boudin, andouillette, rillettes,...) |
| 😊 Bœuf maigre (faux-filet, rumsteak, rôti,...) | 😊 Charcuterie maigre (pâté, fromage de tête, ou museau) |
| ☹️ Veau mi-gras (côtelettes,...) | ☹️ Mouton - Agneau |
| 😊 Veau maigre (escalope, noix,...) | 😊 Cheval |
| ☹️ Porc gras (bacon, lard, côte, poitrine, rôti,...) | ☹️ Abats riches en cholestérol (foie, rognon, cervelle, ris, cœur,...) |
| 😊 Porc maigre (filet mignon, petit salé,...) | 😊 Abats pauvres en cholestérol (langue, tripes,...) |
| 😊 Jambon maigre (dégraissé, découenné) | 😊 Volaille avec la peau |
| ☹️ Hamburger | 😊 Volaille sans la peau (blanc,...) |
| 😊 Gibier et lapin | |

Corps gras

- | | |
|---------------------------------|-----------------|
| ☹️ Beurre | ☹️ Suif |
| ☹️ Beurre allégé ou demi-beurre | ☹️ Saïndoux |
| 😊 Crème fraîche | ☹️ Lard |
| 😊 Crème fraîche allégée | 😊 Graisse d'oie |
| ☹️ Gras de bœuf | ☹️ Foie gras |

Produits de la pêche



- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| 😊 Poisson de mer et d'eau douce (frais, surgelés) | 😊 Huîtres, moules... |
| 😊 Thon au naturel (tropical) | 😊 Crevettes, langoustines, crabe, faux crabe (surimi,...) |
| 😊 Poisson gras : sardine, maquereau, flétan, saumon, hareng, truite de mer, mullet, thon blanc (frais ou en conserve) | 😊 Calmar, poulpe... |
| | ☹️ Poissons en beignets, en croquettes, en finger, en nuggets, pané |
| | 😊 Œufs de poisson |

Produits laitiers



- | | |
|-------------------------|---------------------------------------------|
| ☹️ Fromage | 😊 Yaourt au lait écrémé |
| 😊 Fromage allégé | 😊 Yaourt au lait demi-écrémé |
| 😊 Fromage frais | 😊 Yaourt au lait entier |
| 😊 Petits suisses à 20% | 😊 Lait écrémé |
| 😊 Petits suisses à 40% | 😊 Lait demi-écrémé |
| ☹️ Petits suisses à 60% | 😊 Lait entier |
| 😊 Fromage blanc à 0% | 😊 Lait battu, lait fermenté, kéfir |
| 😊 Fromage blanc à 20% | 😊 Laitages aromatisés, sucrés ou aux fruits |
| 😊 Fromage blanc à 40% | |
| ☹️ Fromage blanc à 60% | |

Œufs



- | | |
|---------------|----------------|
| 😊 Blanc d'œuf | ☹️ Jaune d'œuf |
|---------------|----------------|

Aliments d'origine végétale

Légumes et fruits



- | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| 😊 Légumes frais crus et cuits | 😊 Ail, oignon, échalotte, ciboulette (<i>fines herbes</i>) |
| 😊 Potage de légumes | 😞 Cornichon |
| 😊 Légumes surgelés (<i>nature</i>) | 😊 Fruits frais |
| 😊 Légumes en conserve | 😞 Fruits en conserve |
| 😊 Pomme de terre nature | 😞 Fruits cuits |
| 😞 Frites, chips, beignets | 😊 Jus de fruits (<i>pur jus</i>) |
| | 😞 Châtaignes |

Céréales



- | | |
|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| 😞 Riz | 😞 Orge, millet, sarasin, seigle, maïs, quinoa |
| 😊 Riz complet | 😊 Avoine (<i>flocon</i>) |
| 😞 Pâtes | 😞 Pétales de maïs |
| 😊 Pâtes complètes | 😞 Pain |
| 😞 Semoule (<i>couscous</i>), pilpil, boulghour | 😊 Pain complet |

Légumineuses



- | | |
|----------------|-----------------------------------|
| 😞 Lentilles | 😞 Soja vert en grain |
| 😞 Haricots | 😊 Tofu (<i>fromage de soja</i>) |
| 😞 Pois chiches | 😊 Tonyu (<i>lait de soja</i>) |
| 😞 Pois cassés | 😊 Crème dessert au soja |
| 😞 Fèves | |

Oléagineux



- | | |
|-------------|----------------|
| 😊 Noix | 😞 Olives |
| 😊 Noisettes | 😞 Sésame |
| 😊 Amandes | 😞 Avocat |
| 😞 Arachides | 😊 Noix de coco |

Corps gras

- | | |
|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| 😊 Huile de cuisson : tournesol, olive, maïs, pépin de blé | 😞 Margarine dure (<i>ordinaire et hydrogénée</i>) |
| 😊 Huile d'assaisonnement : colza, soja, noix, germe de blé | 😊 Margarine molle (<i>diététique à teneur garantie en acides gras essentiels</i>) |
| 😊 Graisses : palme, palmiste, coprah | 😊 Mayonnaise |

Les différentes huiles :

Quelques conseils d'associations pour cuisiner

Cuisson



Olive ou tournesol

Assaisonnement



Soja ou colza

Le guide des bons aliments

Pour vous aider à lutter contre le cholestérol et à préserver vos artères, ce "Mémo des aliments" classe par catégories les aliments bénéfiques, sans risque, à consommer avec prudence et à éviter.

Des pastilles de couleur vous permettront de repérer facilement ceux qui vous conviennent :

-  **Bénéfique**
Cet aliment est recommandé pour le cholestérol ou les artères.
-  **Sans risque**
Cet aliment peut être consommé sans risque.
-  **Avec prudence**
Cet aliment n'est pas conseillé mais peut être consommé avec modération.
-  **À éviter**
Cet aliment est déconseillé.



Boissons



- | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  Boissons sucrées |  Thé, chicorée |
|  Café |  Thé vert |
|  Café expresso |  Vin, bière, apéritifs |

Pâtisseries - Sucreries

- | | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
|  Croissants, viennoiseries |  Crème glacée |  |
|  Gâteaux au beurre, aux œufs et à la crème |  Sorbet | |
|  Biscuits |  Biscuits apéritif | |
|  Chocolat |  Friands, vol-au-vent, quiches | |
|  Pâte chocolatée à tartiner |  Miel | |
|  Chocolat à la crème |  Confiture, bonbons, sucre, pop corn | |



1

MEMENTO POUR LA DISPENSATION DU TRAITEMENT ANTI-ANGOREUX

Ce recueil s'adresse à l'équipe officinale. Il a été conçu comme une aide au comptoir consultable rapidement. Il ne doit pas se substituer aux documents de référence.

- ◆ Prise de contact initiale avec le patient P1
- ◆ Familles de médicaments P2
- ◆ Etat des lieux du mode de vie du patient P4
- ◆ Conseils diététiques P4
- ◆ Conseils autour de l'activité physique P7
- ◆ Sevrage tabagique P8
- ◆ Conseils à l'attention du patient-voyageur P9
- ◆ Exemples de sites internet à conseiller au patient P9

Prise de contact initiale avec le patient

Avant toute délivrance de médicaments, les questions suivantes devraient être systématiquement posées pour assurer une meilleure prise en charge du professionnel de santé envers son patient.

- ◆ S'agit-il d'une première prescription ou d'un renouvellement ?
- ◆ Si renouvellement, comment supportez-vous le traitement ?
- ◆ Pour prévenir toute interaction médicamenteuse, quelles sont les pathologies pour lesquelles vous êtes traité ?
- ◆ Quels sont les autres traitements que vous prenez actuellement ?
- ◆ Quelles sont vos allergies connues ?

Toujours m'avoir sur soi!

Dérivé nitré d'action rapide

Pour la crise douloureuse

Si non soulagé : renouveler prise 5 min après la première. Si tjs pas soulagé - rappeler le 15.

- ◆ À utiliser dès l'apparition de la douleur angineuse
- ◆ Pilule croquée, mastiquée le plus lentement possible et gardée en bouche en évitant d'avaler la salive
- ◆ Spray d'utilisation sublinguale
- ◆ S'asseoir lors de l'administration (hypotension orthostatique)

Bétabloquant

Ne pas m'interrompre brutalement

Ecrire la posologie en précisant l'horaire d'administration (pendant les repas)

- ◆ Prise aux mêmes moments de la journée pour éviter les fluctuations de concentration
- ◆ Questionner le patient sur la survenue d'éventuels effets indésirables (vertige, extrémités froides...)
- ◆ Chez le diabétique, contrôle glycémique plus régulier (signes d'hypoglycémie masqués)

Ne pas m'interrompre brutalement

Inhibiteur calcique

Se lever en 2 temps

Ecrire la posologie en précisant l'horaire d'administration (pendant les repas)

- ◆ Prise pendant les repas pour améliorer la tolérance digestive
- ◆ Questionner le patient sur la survenue d'effets indésirables qui apparaissent surtout en début de traitement (mal de tête, bouffée de chaleur, rougeur au niveau du visage, accélération du cœur...). Avertir le médecin.

Se lever en 2 temps

Dérivé nitré d'action prolongée

Ne pas m'interrompre brutalement

Intervalle de 8 à 12h nécessaire avant de renouveler la prise

- ◆ Phénomène de dépendance à l'origine d'un effet rebond
- ◆ Pour éviter les effets indésirables fréquents liés à la vasodilatation, respecter l'instauration progressive des posologies
- ◆ Intervalle de 8 à 12h pour éviter les phénomènes de tolérance
- ◆ Pour les patches: changer le site d'application tous les jours pour éviter les irritations cutanées

Se lever en 2 temps

Molsidomine

Ne pas m'interrompre brutalement

Ecrire la posologie en précisant l'horaire d'administration (pendant les repas)

- ◆ Pour éviter les effets indésirables fréquents liés à la vasodilatation, respecter l'instauration progressive des posologies

Nicorandil**Ne pas m'interrompre brutalement**

Se lever en 2 temps

Écrire la posologie

- ◆ Toute survenue de lésion (ulcération) au niveau de la bouche, de la peau, des muqueuses, ou sur d'autres parties du corps doit être signalée au médecin

Trimétazidine

Se lever en 2 temps

Ne pas m'interrompre brutalement

Écrire la posologie en précisant l'horaire d'administration (pendant les repas)

- ◆ Toute apparition de troubles du mouvement ou de douleur thoracique doit être signalée immédiatement au médecin
- ◆ Attention à la baisse de la vigilance

Ivabradine

S'interroger sur la pertinence de la délivrance de l'ivabradine suite à l'avis du 03/06/2015 de la commission de la transparence. En effet l'ivabradine n'a plus sa place dans la stratégie thérapeutique de l'angor.

Acide acétylsalicylique / Clopidogrel**Ne pas m'interrompre brutalement**

Prévenir chaque professionnels de santé de la prise de ce traitement

- ◆ Privilégier la prise de paracétamol en cas de fièvre ou de douleur à la place de l'ibuprofène ou de l'aspirine/aspégic

Statines**Ne pas m'interrompre brutalement**

Écrire la posologie en précisant l'horaire d'administration (le soir)

- ◆ Questionner le patient sur l'apparition d'éventuelles douleurs musculaires (risque de rhabdomyolyse)
- ◆ Associer ce traitement à un régime méditerranéen

IEC / ARA II

Se lever en 2 temps

Ne pas m'interrompre brutalement

Écrire la posologie en précisant l'horaire d'administration (le matin)

- ◆ Avec les IEC, l'apparition d'une toux sèche chronique implique une consultation médicale
- ◆ Prise du traitement de préférence à heures fixes

4

Etat des lieux du mode de vie du patient

Depuis l'annonce du diagnostic :

- ◆ Quelles bonnes résolutions avez-vous prises ?
- ◆ Quels sont les changements dans votre mode de vie ?
- ◆ Comment s'est passé votre dernier bilan biologique ? Comment équilibrez-vous vos repas ?
- ◆ Quels sont les aliments que l'on vous a conseillés ?

De manière générale :

- ◆ Quels sports pratiquez-vous ? À quelle fréquence ?
- ◆ Combien de temps en moyenne dure votre activité physique ?
- ◆ Si patient hypertendu : quelles sont vos dernières valeurs de tension artérielle ?
- ◆ Si patient diabétique : quelles sont vos dernières valeurs glycémique ?
- ◆ Si patient en hypercholestérolémie/hypertriglycérydémie : comment s'est passé votre dernier bilan lipidique ?
- ◆ Si patient obèse : comment évolue votre poids ? Votre tour de taille ?
- ◆ Comment vous sentez-vous ?
- ◆ Comment se passe votre travail ?
- ◆ Etes-vous fumeur ? et envisagez-vous d'arrêter prochainement ?

Conseils diététiques

La diététique influence directement l'athérogénèse et est un facteur de risque dans la survenue de l'angor. Seront présentés ici des conseils généraux ainsi que des conseils diététiques plus spécifiques selon les pathologies associées.

Bonnes pratiques alimentaires

- ◆ Ne pas sauter de repas, prendre 3 repas par jour à heures régulières
- ◆ Eviter les repas copieux le soir
- ◆ Boire au moins 1,5 L d'eau par jour
- ◆ Manger lentement, calmement
- ◆ Varier les menus

A chaque repas :

- ◆ un produit laitier (lait, yaourts, fromages)
- ◆ des féculents, en version complets de préférence (effet de satiété permettant d'éviter les grignotages entre les repas)
- ◆ un fruit

Cléa Barrère 26/02/2016 THESE 2016/TOU3/2010

Régime méditerranéen

- ◆ Consommer au moins 5 fruits ou légumes par jour.
- ◆ Limiter la consommation de protéines animales à 1 fois par jour.
- ◆ Au minimum 3 poissons par semaine dont au moins 2 poissons gras (saumon, thon blanc, sardine, maquereaux, harengs...).
- ◆ Privilégier les viandes blanches et le cheval.
- ◆ Limiter la consommation de viande rouge (2 fois max par semaine).
- ◆ Un verre de vin ou de bière par jour lors des repas chez la femme (2 chez l'homme).
- ◆ Limiter les matières grasses d'origine animale.
- ◆ Privilégier les matières grasses d'origine végétale (huile d'olive vierge, huile de colza, margarine riche en $\omega 3$).
- ◆ Consommer régulièrement des noix, noisettes, amandes, avocats.
- ◆ Limiter la consommation de produits gras et sucrés.

En cas d'hypertension

| À limiter | À favoriser |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> - resaler les plats sans les goûter - consommer des plats industriels déjà cuisinés : soupes du commerce, sandwiches - consommer des aliments riches en sel : pizzas, quiches, biscuits apéritifs, charcuteries, fromages, viennoiseries, condiments, sauces | <ul style="list-style-type: none"> - limiter l'utilisation du sel en cuisson - bannir la salière à table - choisir des produits non élaborés - rincer les légumes en conserve - remplacer le sel en assaisonnement par des herbes aromatiques, des épices |

6

Conseils diététiques

En cas de diabète de type II

| Aliments déconseillés | Aliments conseillés |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>À index glycémique élevé :</p> <ul style="list-style-type: none"> -sucreries, boissons sucrées, gâteaux ... -sucres cachés : pâtisseries, biscuits secs, barres chocolatées, confiseries, glaces, les boissons sucrées comme les canettes de soda | <p>À index glycémique bas au menu des trois repas</p> <ul style="list-style-type: none"> -pâtes al dente, le pain de tradition française, les pommes de terre en salade, haricots, pois chiches, fèves, lentilles, les fruits, les yaourts, les céréales complètes, les légumes, le pain complet |

En cas d'hypertriglycémie

| À limiter | À favoriser |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> -de façon DRASTIQUE les boissons alcoolisées -les aliments à forte teneur en sucre, même les cures de fruits doux (raisins, bananes) | <ul style="list-style-type: none"> - les produits à base de céréales complètes riches en fibres et en glucides d'absorption lente : pain complet, pâtes complètes, céréales - les fruits frais plutôt que secs |

Pour le patient obèse, il faut insister sur les mauvais résultats des régimes basses calories et hyperprotéinés.

Encourager le patient sédentaire

- ◆ 30 minutes d'activité physique d'intensité modérée 3 fois par semaine sont suffisantes pour obtenir l'essentiel des bénéfices cardiovasculaires.
- ◆ Exemples d'activités physiques : choisissez les escaliers pour monter un étage puis augmenter progressivement à deux étages, marchez sur une partie de votre trajet travail-domicile, allez au marché d'un pas soutenu à la place de la voiture, lorsque vous allez chercher le journal utilisez votre vélo, si vous avez un chien allongez progressivement la durée de vos promenades...
- ◆ Toute forme d'activité physique même faible est déjà utile.
- ◆ Il existe des clubs cœur et santé parrainés par un cardiologue pas loin de chez vous. Ces clubs organisent des activités sportives comme des sorties randonnées, des cours de gymnastique et de pilate, le tout dans une ambiance chaleureuse et conviviale.

Pour une activité physique en toute sécurité

- ◆ N'oubliez pas de respecter une période d'échauffement et de récupération progressive.
- ◆ Evitez les conditions climatiques susceptibles de déclencher une crise d'angor : le froid, le vent, la chaleur, l'humidité pour la pratique d'un sport, mais la marche reste possible par quasiment tout les temps, à condition de s'habiller de façon adéquate.
- ◆ Durant l'activité physique respirez à fond.
- ◆ Buvez de l'eau régulièrement avant, pendant et après le sport.
- ◆ Apprenez à connaître votre fréquence cardiaque maximale théorique :
$$FMT = 220 - \text{votre âge}$$
- ◆ N'hésitez pas à contrôler souvent votre pouls (nombre de pulsations pendant 15 secondes \times 4).
- ◆ N'allez jamais au bout de vos limites.
- ◆ Consultez au moindre symptôme suspect (douleurs, malaises, palpitations, essoufflement inhabituel).
- ◆ Arrêtez le sport en cas de fièvre, d'infection récente, et de fatigue inhabituelle.
- ◆ Pour le fumeur, arrêter le tabac 2 heures avant et après le sport.

Les conseils du pharmacien ne vont pas être les mêmes suivant l'avancement du processus de sevrage. On distingue ici trois états :

- *Le patient ne souhaite pas arrêter de fumer : phase de pré-intention.*
- *Le patient est ambivalent : phase de contemplation.*
- *Le patient est décidé à arrêter de fumer : phase de préparation.*

Les conseils seront donc adaptés suivant la phase psychologique et comportementale du fumeur.

Conseils d'arrêt au tabac lors de la phase de pré-intention

- ◆ Arrêter de fumer est la décision la plus importante que vous pouvez prendre pour protéger votre santé. Je peux vous aider si vous le souhaitez.
- ◆ Fumer occasionnellement ou en faible quantité est encore dangereux continuer à fumer aggravera votre angor [...], en revanche arrêter de fumer pourra améliorer votre santé de façon importante.

Conseils d'arrêt au tabac lors de la phase de contemplation

- ◆ Pourquoi continuez-vous à fumer ?
- ◆ Vous êtes inquiet pour votre santé mais vous continuez à fumer ?
- ◆ Votre famille est importante pour vous, leur avez-vous demandé si votre fumée les gêne ?
- ◆ Je peux vous aider à arrêter de fumer mais c'est vous seul qui prenez la décision d'arrêter.

Conseils d'arrêt au tabac lors de la phase de préparation

- ◆ Féliciter le patient pour sa décision d'arrêter de fumer.
- ◆ Informer le patient sur la difficulté du processus de sevrage et les symptômes désagréables associés.
- ◆ Suggérer au patient d'éviter les situations à risque (soirée, bars...).
- ◆ Jeter l'équipement du fumeur.
- ◆ Informer son entourage de sa décision.
- ◆ Recommander et proposer une substitution adaptée à son profil.
- ◆ Planifier un suivi avec un professionnel de santé.
- ◆ L'encourager en cas de rechute et valoriser sa tentative.

Conseils aux patients avant le départ en voyage

- ◆ Consulter le site www.cimed.org pour localiser les structures de soins et connaître les délais de prise en charge des pathologies.
- ◆ Contracter une assurance de rapatriement médicalisé prenant en charge le rapatriement de sujets connus au préalable pour être porteurs d'une pathologie.
- ◆ Avoir une synthèse de son dossier médical traduit en anglais si besoin.
- ◆ Avoir un tracé ECG de référence.
- ◆ Ecrire le nom des médicaments en dénomination commune internationale (DCI) sur les ordonnances si cela n'a pas été fait.
- ◆ Prendre la quantité nécessaire de médicaments pour couvrir tout le séjour.
- ◆ Avoir toujours sur soi le traitement de crise (trinitrine).
- ◆ Pendant le transport, selon le mode d'administration du traitement, s'assurer d'avoir en sa possession les médicaments nécessaires et l'ordonnance.

Exemples de sites internet à conseiller au patient

Sites internet hygiéno-diététiques :

<http://www.mangerbouger.fr/>

Sites internet sevrage tabagique :

<http://www.tabac-info-service.fr/>

Associations de lutte contre les maladies cardiovasculaires

www.fedecardio.org/

<http://www.alliancecoeur.fr/>

RESUME en français

L'angor est la conséquence d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène au niveau du myocarde. Cette ischémie myocardique est généralement provoquée par l'athérosclérose coronarienne. La présence de facteurs de risque cardiovasculaire chez le patient aura des conséquences sur la stabilité de l'angor, son évolution et l'apparition de complications parfois mortelles. Lors de la dispensation du traitement, le pharmacien doit informer et conseiller le patient sur le bon usage des médicaments et les règles hygiéno-diététiques. La complexité de la prise en charge exige de la part de l'officinal un message clair et précis pour le malade, nécessitant l'organisation de séances d'éducation thérapeutique.

RESUME en Anglais :

Therapeutic care in pharmacies of a patient with coronary disease of stable angina type

Angina pectoris is the clinical manifestation of an imbalance between myocardial oxygen demand and supply. This myocardial ischemia is generally induced by coronary atherosclerosis. The fact that a patient presents cardiovascular risk factors will have consequences on angina stability, evolution and the development of complications, sometimes fatal. When delivering the treatment, the pharmacist must inform the patient on hygiene and dietary rules and ensure the proper use of drugs. Due to the complexity of angina treatment, the pharmacist must deliver a clear and precise message to the patient, which may include the organisation of therapeutic educational sessions.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Pharmacie

MOTS-CLES :

Angor stable, angine de poitrine stable, ischémie myocardique, facteurs de risque cardiovasculaire.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Paul Sabatier Toulouse 3

Faculté des Sciences Pharmaceutiques

35, chemin des Maraîchers, 31062 TOULOUSE CEDEX 9

Directeur de thèse : M. AMOUROUX Noël