

Université de Lille 2
Année Universitaire 2015/2016
Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 29 mars 2016
Par M. Fettih Mohamed**

**Infarctus du myocarde, traitement, rôle de prévention et
d'accompagnement du pharmacien d'officine**

Membres du jury :

Président : M. Philippe GERVOIS, Maître de conférences des universités, HDR,
pharmacien, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et biologiques de Lille

Assesseur(s) : M. Frank PIVA, Maître de conférences des universités, pharmacien,
Faculté des Sciences Pharmaceutiques et biologiques de Lille

Membre(s) extérieur(s) : Ridouan BENAISA, pharmacien d'officine

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.



**Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille**



3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice- présidents :	Professeur Alain DUROCHER Professeur Régis BORDET Professeur Eric KERCKHOVE Professeur Eric BOULANGER Professeur Frédéric LOBEZ Professeur Damien CUNY Professeur Benoit DEPREZ Professeur Murielle GARCIN Monsieur Pierre RAVAUX Monsieur Larbi AIT-HENNANI Monsieur Antoine HENRY
Directeur Général des Services :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie	Dr. Annie Standaert
Assesseur en charge de la recherche	Pr. Patricia Melnyk
Assesseur délégué à la scolarité	Dr. Christophe Bochu
Assesseur délégué en charge des relations internationales	Pr. Philippe Chavatte
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante	M. Thomas Morgenroth
Chef des services administratifs :	Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
M.	DUBREUIL	Luc	Bactériologie
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Chimie Thérapeutique 1
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique 2
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GESQUIERE	Jean-Claude	Chimie Organique
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie thérapeutique 2
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY – MAILLOLS	Anne Catherine	Droit et déontologie pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire
M	TARTAR	André	Chimie Organique
M.	VACCHER	Claude	Chimie Analytique
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique
M.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique 2
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie (90%)
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie

Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire (80%)
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie (80%)
Mme	CHARTON	Julie	Chimie Organique (80%)
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie (80%)
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2
Mme	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
Mme	HAMOUDI	ChérifaMounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
Mme	HOUSSIN-THUILLIER	Pascale	Hématologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique 1
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1

M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques
M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et déontologie pharmaceutique

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et déontologie pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BERTOUX	Elisabeth	Pharmacie Clinique - Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
M.	FIEVET	Pierre	Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	WATRELOS	Michel	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DROUET	Maryline	Pharmacie Galénique
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique

TABLE DES MATIERES

Liste des figures.....	11
Liste des tableaux.....	12
Liste des abréviations.....	13
Introduction.....	16
Partie I: Généralités.....	17
I. Définition, épidémiologie et facteurs de risque de l'infarctus du myocarde.....	17
1. Définition de l'infarctus	17
2. Epidémiologie.....	18
3. Étiologie de l'infarctus.....	19
3.1 l'athérome coronarien	19
3.2 Autres étiologies	20
4. Physiopathologie de l'athérome coronarien.....	20
4.1 Fonctionnement normal des artères coronaires	20
4.2 Structure de la paroi artérielle normale	21
4.3 Définition de l'athérosclérose	22
4.4 mécanisme de l'Atherogenese.....	22
4.5 Les différents stades de l'athérosclérose.....	23
4.6 La formation du thrombus	26
5. Les facteurs de risque cardiovasculaire.....	28
5.1 Définition.....	28
5.2 Principaux facteurs de risque cardiovasculaires	28
5.3 Le risque cardiovasculaire global	29
II. Diagnostic, traitement et complication de l'infarctus du myocarde.....	30
1. Diagnostic de l'infarctus	30
1.1. signes clinique	31
1.2. L'électrocardiogramme	31
1.3. Les marqueurs biochimiques de souffrance myocardique	33
1.4. Échocardiographie	35
1.5. La coronarographie	35
2. Traitement de la phase aigu.....	36
2.1 Prise en charge pré hospitalière	36
2.2 La revascularisation	36
2.2.1 L'angioplastie primaire	37
2.2.2 La thrombolyse	38
2.2.3 choix de la méthode de revascularisation	38

3.	Complication infarctus du myocarde	39
3.1	Complications précoces.....	39
3.1.1	troubles du rythme.....	39
3.1.2	Troubles de la conduction	40
3.1.3	Troubles hémodynamiques.....	41
3.1.4	complications mécaniques	41
3.1.5	Complications thromboemboliques.....	42
3.1.6	Extension ou récurrence précoce de la nécrose	42
3.1.7	La mort subite.....	42
3.1.8	Réaction péricardique	42
3.2	Complications tardives	42
3.2.1	L'insuffisance cardiaque	42
3.2.2	Reprise évolutive de la maladie coronaire	43
3.2.3	Anévrisme ventriculaire gauche.....	43
3.2.4	Les troubles du rythme ventriculaire	43
3.2.5	Syndrome post infarctus de Dressler	43
III.	Surveillance post infarctus	43
1.	Appréciation de la fonction ventriculaire gauche et de la taille de l'IDM.....	44
2.	Appréciation du risque rythmique et de la mort subite	45
3.	Recherche d'une ischémie myocardique	45
3.1	L'épreuve d'effort	45
3.2	L'échographie de stress	46
3.3	La scintigraphie myocardique de perfusion	46
3.4	L'IRM cardiaque	46
4.	Etude de la viabilité myocardique	47
5.	Suivi et contrôle des facteurs de risques	47
5.1	Suivi clinique	47
5.2	Suivi biologique	48
	Partie II : Préventions cardiovasculaires	49
I.	La prévention primaire	49
1.	Diagnostic du niveau de risque	49
1.1	Haut risque cardiovasculaire	50
1.2	Sujet à risque intermédiaires	50
1.3	Sujets à faible risque	51
1.4	Athérosclérose infraclinique	51
2.	Mise en place de la prévention	51

3.	Modifications des facteurs de risque	52
3.1	La pression artérielle	52
3.2	Les dyslipidémies.....	54
3.3	Les anti thrombotiques	55
3.4	Obésité et syndrome métabolique.....	55
3.5	Le tabagisme.....	56
3.6	Le diabète	58
3.7	Syndrome d'apnée du sommeil	59
3.8	Les facteurs psychosociaux	60
3.9	L'alimentation	61
3.9.1	Recommandations de l'OMS.....	61
3.9.2	Conseil pratiques	63
3.9.3	Le régime méditerranéen	64
3.10	L'activité physique	67
II.	La prévention secondaire.....	69
1.	Traitement pharmacologique : BASI	70
1.1	Beta bloquant	71
1.2	Les inhibiteurs calciques.....	71
1.3	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion	72
1.4	L'aspirine	73
1.5	Les inhibiteurs P2Y12	73
1.6	Les statines	74
1.7	L'inspra	75
2.	Contrôle des facteurs de risque	76
3.	Réadaptation cardiaque	77
3.1	Définition.....	77
3.2	Programme de réadaptation cardiaque	77
3.3	Bilan initial	78
3.4	déroulement du programme de reconditionnement	78
3.5	éducation thérapeutique	79
III.	Les conseils du pharmacien	79
Partie III : entretiens pharmaceutiques.....		83
I.	L'éducation thérapeutique.....	83
1.	Principe de l'éducation Thérapeutique.....	83
2.	Le pharmacien un acteur de l'éducation thérapeutique.	84
II.	Les entretiens pharmaceutiques.....	84

1. Principe des entretiens pharmaceutiques.	84
2. Condition nécessaire pour réaliser un entretien.....	85
3. Liens entre entretiens pharmaceutiques et éducation thérapeutique.....	85
4. Les entretiens AVK.....	85
4.1 Déroulement d'un entretien AVK.....	85
4.2 Bilan positif des entretiens AVK	86
5. les entretiens motivationnels	86
5.1 Principe de l'entretien motivationnel	86
5.2 Avantages des entretiens motivationnels.....	88
6. entretiens pharmaceutiques et maladies cardiovasculaire	88
6.1 Education thérapeutique et maladies cardiovasculaire	88
6.2 Vers un entretien pour les patients souffrant d'infarctus.....	88
Conclusion	90
Bibliographie	91

Liste des figures

Figure 1 : fréquence de la maladie coronarienne en Europe	18
Figure 2 : physiopathologie de l'infarctus du myocarde(d'après Akoudad et al)	19
Figure 3 : anatomie du cœur (d'après le BWGHF)	20
Figure 4 : anatomie d'une paroi artérielle normale (d'après Lowe et al)	21
Figure 5 : mécanismes de l'athérogénèse (d'après Université Médicale Virtuelle Francophone)	23
Figure 6 : Les stades anatomiques de l'athérosclérose(d'après H.C. STAR)	24
Figure 7 : évolution de la plaque vulnérable à la rupture (d'après Akoudad et al)	26
Figure 8 : Risque de décès cardio-vasculaire en 10 ans	30
Figure 9: syndrome coronariens aigus avec et sans sus décalage du segment ST (moniteur des pharmacies)	32
Figure 10 : évolution naturel de l'infarctus du myocarde transmural (d'après le site thoracotomie.com)	33
Figure 11: cinétique comparée des différents marqueurs de l'infarctus du myocarde (d'après Godet et al)	35
Figure 12 : Technique d'angioplastie par ballonnet associé à la pose d'un stent (groupe de cardiologie interventionnelle)	37
Figure 13 : choix de la méthode de revascularisation(d'après Cayla et al.).....	39
Figure 14 : pyramide du régime méditerranéen(d'après pharmacie des capucines)	65
Figure 15 : rôle bénéfique de l'activité physique sur l'organisme (d'après Lakka et al).....	67
Figure 16 : la prévention secondaire après un infarctus (vidal recos)	69
Figure 17 : les différents médicaments utilisés en post infarctus du myocarde (moniteur des pharmacies)	70
Figure 18: effet des IEC sur la pression artérielle (d'après Joly et al)	72

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les différents types d'infarctus du myocarde	17
Tableau 2: caractéristiques des différents marqueurs de l'infarctus (d'après Godet et al)	34
Tableau 3 : classification de Killip (d'après Duchon)	44
Tableau 4 : choix de la stratégie anti-hypertensive en fonction du nombre de facteurs de risque (d'après la HAS)	52
Tableau 5 : test de Fagerstöm simplifié (d'après Underner et al)	56
Tableau 6 : substituts nicotiques commercialisés en France (d'après Underner et al)	57
Tableau 7 : Doses initiales de substituts nicotiques conseillées pour l'arrêt(d'après Dautzenberg)	57
Tableau 8: 10 règles d'or pour lutter contre le stress (d'après la fédération française de cardiologie)	60
Tableau 9 : Récapitulatif des arguments touchant les facteurs qui tiennent au mode de vie et les risques de maladie cardio-vasculaire, classés selon leur force (d'après l'OMS).....	61
Tableau 10 : modification des facteurs de risque après suivi du régime indo-méditerranéen (d'après Lairon et al).....	66

Liste des abréviations

ADP : adénosine diphosphate

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

AG : acide gras

ALAT : alanine amino transférase

AMM : autorisation de mise sur le marché

ASAT : aspartate amino transférase

ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AVK : anti-vitamine K

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

CARE : cholesterol and recurrent events

CKMB : isoenzyme MB de la créatine kinase

CML : cellules musculaires lisses

CO : monoxyde de carbone

CPAM : caisse primaire d'assurance maladie

CPK : créatine phosphokinase

CRP : protéine C réactive

CRUSADE : can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA guidelines

DASRI : déchets d'activités de soins à risques infectieux

DASH : dietary approaches to stop hypertension

ECG : électrocardiogramme

EPHESUS : eplerenone in heart failure safety and efficacy and survival study

ESC : european society of cardiology

ETP : éducation thérapeutique

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche

GPIIb/IIIa : glycoprotéine de type IIb/IIIa

HAS : haute autorité de santé

HBA1c : hémoglobine glyquée

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HDL : highdensitylipoprotein

HMGcoA : hydroxy-méthyl-glutaryl-coenzyme A

HNF : héparine non fractionnelle

HTA : hypertension artérielle

IAH : indice d'apnée-hypopnée

ICAM : intercellular adhésion molécule 1

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

LDL : lowdensitylipoprotein

LIPID : the long term intervention withpravastatin in ischaemicdiseasestudy

LIPS : lescol intervention preventionstudy

MCP-1 : monocyte chemoattractant protéin-1

MHD : mesure hygiéno-diététique

MmHg : millimètre de mercure

Mmol :millimole

MONICA : monitoring of trends and determinants in cardiovasulardisease

NO : monoxyde d'azote

OMS : organisation mondiale de santé

PREDIMED : prevencion con dietameditteranea

SCA : syndrome coronarien aigu

SCA ST + : syndrome coronarien aigu avec présence d'un sus décalage ST sur l'ECG

SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans présence d'un sus décalage ST sur l'ECG

SRAA : système rénine angiotensine aldostérone

TxA2 : thromboxane A2

USIC : unité de soins intensifs cardiologique

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VWF : Von Willebrand factor

Introduction

Aujourd'hui en France et dans le monde l'infarctus du myocarde reste l'une des principales causes de mortalité et ce malgré une diminution de la mortalité depuis quelques années dus à l'avènement des techniques de revascularisation et à l'évolution constante de la prise en charge thérapeutique.

Mais la mortalité peut être encore abaissée par exemple en limitant l'influence des facteurs de risques sur la survenue des infarctus du myocarde et sur l'apparition des complications et des récurrences après un premier évènement.

Dans un premier temps nous définirons l'infarctus du myocarde et exposerons les principaux mécanismes physiopathologiques, traitements et complications de l'infarctus du myocarde.

Ensuite, nous nous attacherons à donner quelques mesures de prévention primaire qui visent à empêcher la survenue d'un premier évènement chez des patients à risques et des mesures de prévention secondaire qui visent à éviter les récurrences et complications qui peuvent suivre un premier infarctus.

Enfin, nous réfléchirons au rôle du pharmacien ainsi que l'aide qu'il peut apporter au patient après un infarctus du myocarde et à l'intérêt que peut apporter la mise en place d'entretiens pharmaceutiques pour des patients après un infarctus.

Partie I: Généralités

I. Définition, épidémiologie et facteurs de risque de l'infarctus du myocarde

1. Définition de l'infarctus [1]

Les syndromes coronariens sont le résultat d'une diminution du calibre des artères coronaires, par une plaque d'athérome ou par spasme coronarien, conduisant à une ischémie du myocarde et se traduisant cliniquement par l'apparition d'une douleur thoracique de type angineuse qui sera prolongée.

Selon la troisième définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde (recommandations ESC 2012) on considère comme infarctus du myocarde tout syndrome coronarien aigu (SCA) accompagné par une élévation de la troponine cardiaque Tc ou Ic. Une élévation de ces enzymes cardiaques va refléter une nécrose cellulaire myocardique irréversible.

Sera considéré comme infarctus du myocarde (IDM) toute nécrose myocardique liée à un SCA, quel que soit l'aspect de l'ECG qu'il y ait ou non une onde Q dite de nécrose.

On distinguera différents types d'infarctus (tableau 1).

Type 1: Spontaneous myocardial infarction
Spontaneous myocardial infarction related to atherosclerotic plaque rupture, ulceration, fissuring, erosion, or dissection with resulting intraluminal thrombus in one or more of the coronary arteries leading to decreased myocardial blood flow or distal platelet emboli with ensuing myocyte necrosis. The patient may have underlying severe CAD but on occasion non-obstructive or no CAD.
Type 2: Myocardial infarction secondary to an Ischaemic Imbalance
In instances of myocardial injury with necrosis where a condition other than CAD contributes to an imbalance between myocardial oxygen supply and/or demand, e.g. coronary endothelial dysfunction, coronary artery spasm, coronary embolism, tachy-/brady-arrhythmias, anaemia, respiratory failure, hypotension, and hypertension with or without LVH.
Type 3: Myocardial infarction resulting in death when biomarker values are unavailable
Cardiac death with symptoms suggestive of myocardial ischaemia and presumed new ischaemic ECG changes or new LBBB, but death occurring before blood samples could be obtained, before cardiac biomarker could rise, or in rare cases cardiac biomarkers were not collected.
Type 4a: Myocardial infarction related to percutaneous coronary intervention (PCI)
Myocardial infarction associated with PCI is arbitrarily defined by elevation of cTn values $>5 \times 99^{\text{th}}$ percentile URL in patients with normal baseline values ($\leq 99^{\text{th}}$ percentile URL) or a rise of cTn values $>20\%$ if the baseline values are elevated and are stable or falling. In addition, either (i) symptoms suggestive of myocardial ischaemia, or (ii) new ischaemic ECG changes or new LBBB, or (iii) angiographic loss of patency of a major coronary artery or a side branch or persistent slow- or no-flow or embolization, or (iv) imaging demonstration of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality are required.
Type 4b: Myocardial infarction related to stent thrombosis
Myocardial infarction associated with stent thrombosis is detected by coronary angiography or autopsy in the setting of myocardial ischaemia and with a rise and/or fall of cardiac biomarkers values with at least one value above the 99^{th} percentile URL.
Type 5: Myocardial infarction related to coronary artery bypass grafting (CABG)
Myocardial infarction associated with CABG is arbitrarily defined by elevation of cardiac biomarker values $>10 \times 99^{\text{th}}$ percentile URL in patients with normal baseline cTn values ($\leq 99^{\text{th}}$ percentile URL). In addition, either (i) new pathological Q waves or new LBBB, or (ii) angiographic documented new graft or new native coronary artery occlusion, or (iii) imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality.

Tableau 1 : Les différents types d'infarctus du myocarde (d'après European Heart Journal) [1]

2. Epidémiologie

En France chaque jours 330 personnes sont victimes d'un IDM, cela représente environ 120 000 personnes chaque année, le nombre de décès en France par infarctus du myocarde s'élève à environ 18000 par an.

L'infarctus du myocarde est une urgence vitale, en effet 10% des personnes qui en sont victimes meurent dans l'heure qui suit l'accident, dans 15% des cas le décès surviendra dans l'année suivante [3]. L'infarctus du myocarde représente en pourcentage 10 à 12% de la mortalité totale en France.

L'organisation mondiale de la santé l'OMS a mise en place aux milieux des années 1980 le programme MONICA (multinational monitoring of trends and déterminants of cardiovascular diseases) ayant pour objectif de mesurer les tendances et les déterminants de la mortalité et de la morbidité par maladies cardiovasculaires et d'étudier les facteurs de risque cardiovasculaire. Dans cette étude, 39 centres répartis dans 27 pays du monde entier ont participé à l'enquête de 1985 à 1995, dont trois en France.

Le programme MONICA a mis en évidence l'existence d'un gradient nord sud des maladies cardiovasculaires à l'échelle européenne et mondiale (figure 1).

En Europe les pays les plus touchés par les maladies cardiovasculaires sont la Finlande et l'Ecosse, l'incidence sera moins élevée dans les pays latins comme l'Italie, la France, l'Espagne (figure 1).

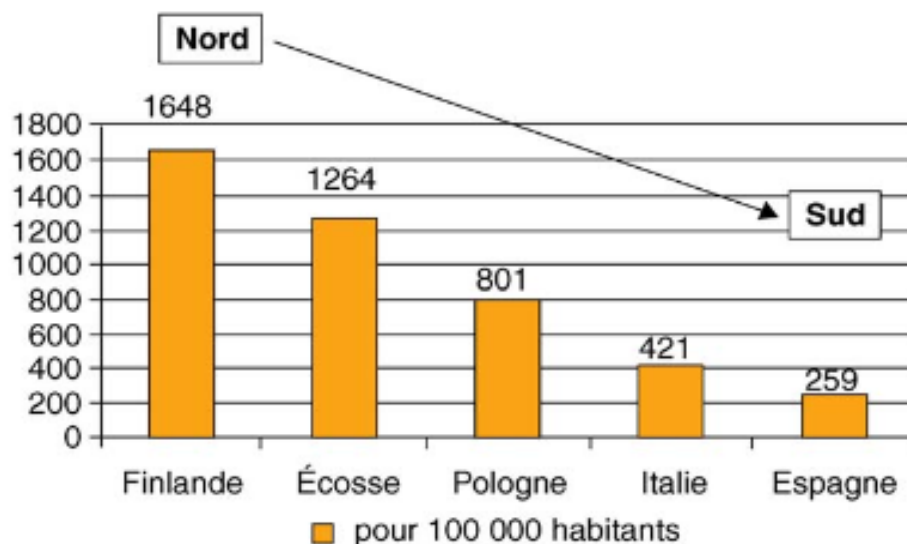
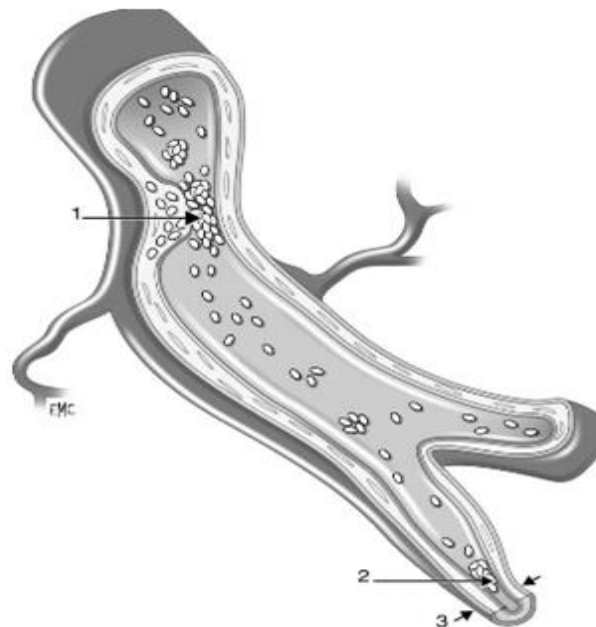


Figure 1 : fréquence de la maladie coronarienne en Europe [2]

3. Étiologie de l'infarctus

3.1 *l'athérome coronarien* [4]

L'infarctus du myocarde va survenir dans la majorité des cas suite à une occlusion aigue d'une artère coronaire par un thrombus développé sur une plaque athéromateuse préexistante devenue instable par rupture ou érosion. La rupture de la plaque d'athérome sera suivie de la formation d'un thrombus à l'origine de l'occlusion de l'artère. Le thrombus ne sera pas le seul acteur responsable du processus d'ischémie : une vasoconstriction distale et un épisode de micro embolisation vont aggraver l'ischémie d'aval, l'ischémie sera ensuite suivie d'une nécrose myocardique (figure2).



Physiopathologie de l'infarctus du myocarde. La rupture de la plaque d'athérome aboutit à la formation d'un thrombus occlusif. Des embolies se détachent du thrombus initial et migrent vers la circulation d'aval qui est également le siège d'une vasoconstriction. L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la réduction du flux coronaire et à l'aggravation de l'ischémie myocardique.
1 . Thrombus ; 2. embolie distale ; 3. vasoconstriction.

Figure 2 : physiopathologie de l'infarctus du myocarde (d'après Akoudad et al). [4]

3.2 Autres étiologies [5]

D'autres étiologies seront plus rares mais pourront également être mise en cause:

- Anomalies congénitales des artères coronaires.
- Artérite des coronaires : périartérite noueuse, maladie de Takayasu et de Kawasaki (anévrisme coronaire), maladie de Horton, syphilis...
- Dissection aortique étendue aux coronaires.
- Traumatisme des artères coronaires après coronarographie ou angioplastie.
- Spasme coronaire : syndrome de Prinzmetal, cocaïne...
- Etat d'hypercoagulabilité (polyglobulie).
- Embolie en dehors de l'athérosclérose.

4. Physiopathologie de l'athérome coronaire

4.1 Fonctionnement normal des artères coronaires [6,7]

Les artères coronaires fournissent le flux sanguin vers le cœur et lorsqu'elles fonctionnent normalement. Elles assurent une oxygénation adéquate du myocarde et apportent les éléments nutritifs dont il a besoin pour un fonctionnement efficace.

Ces artères sont au nombre de deux l'artère coronaire gauche qui se divisera en 2 branches et l'artère coronaire droite qui se divisera en trois branches qui a un aspect en entonnoir (figure 3). Elles recouvrent la surface du cœur et elles sont en forme de couronnes d'où leur nom d'artères coronaires.

Ces artères vont prendre naissance au niveau de l'aorte au-dessus de l'anneau sigmoïdien dans les sinus de Valsalva.

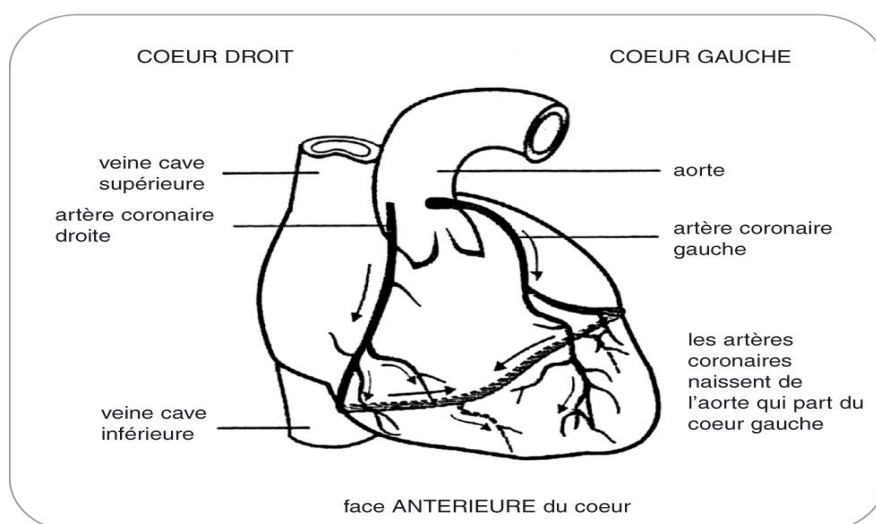


Figure 3 : anatomie du cœur (d'après le BWGHF) [6]

4.2 Structure de la paroi artérielle normale [8]

La paroi d'une artère va s'organiser en 3 tuniques concentriques avec de l'intérieur vers l'extérieur (figure 4) :

L'intima ou tunique interne constituée d'une monocouche de cellules endothéliales jointives, qui repose sur une membrane basale, avec en dessous le sous endothélium formé de macromolécules de la matrice extracellulaire.

La média ou tunique moyenne qui constituera la majeure partie de l'épaisseur de la paroi de l'artère à l'état normal, cette tunique est constituée uniquement de cellules musculaires lisses (CML). Elle est séparée de l'intima par la limitante élastique interne.

L'adventice ou tunique externe composée de tissu conjonctif et de fibres élastiques qui permettent l'accrochage de l'artère aux structures avoisinantes.

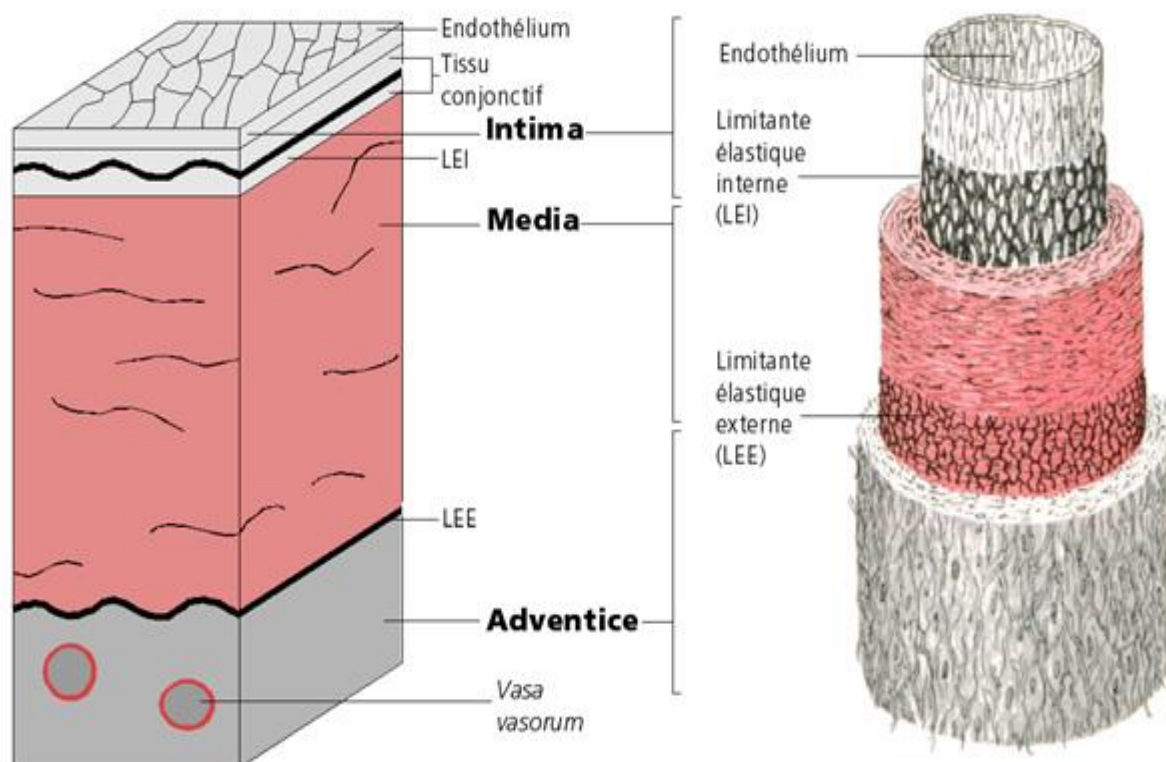


Figure 4 : anatomie d'une paroi artérielle normale (d'après Lowe et al) [9].

4.3 Définition de l'athérosclérose [10]

D'un point de vue anatomopathologique Antonio Scarpa (1752-1832) est le premier à élaborer une description complète d'une maladie de la couche interne des grosses artères nommée aujourd'hui athérosclérose.

En 1904 Marchand invente le terme athérosclérose reflétant deux composantes de la maladie : les lésions athéromateuses et les lésions scléreuses.

En 1958 l'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini l'athérosclérose comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant d'une modification de la média »[10].

L'athérosclérose est une pathologie inflammatoire des artères de gros et moyen calibre dont la localisation est intimale et ayant des répercussions sur la média.

4.4 mécanisme de l'Atherogenese[10,11,12]

L'athérogénèse sera initiée par le passage dans l'espace sous endothéliale des lipoprotéines athérogènes qui seront retenues dans l'intima et subiront une oxydation, en particulier les LDL oxydées vont activer les cellules endothéliales qui expriment des molécules d'adhésions et secrètent des molécules chimiotactiques (MCP-1, ICAM) qui seront responsables du recrutement des lymphocytes T et des monocytes circulants qui migreront dans le sous endothélium (figure 5).

Ces monocytes se différencieront en macrophages exprimant des récepteurs Scavenger. Ces macrophages vont internaliser des lipoprotéines oxydées (LDL), cela aboutira à la formation de cellules spumeuses, d'autres cellules de la paroi comme les cellules musculaires lisses pourront également se transformer en cellules spumeuses.

En parallèle la sécrétion de protéase, de cytokines proinflammatoires, de substances vasoactives et de facteurs de croissance, intensifiera l'inflammation locale. Ceci favorisera la croissance de la plaque.

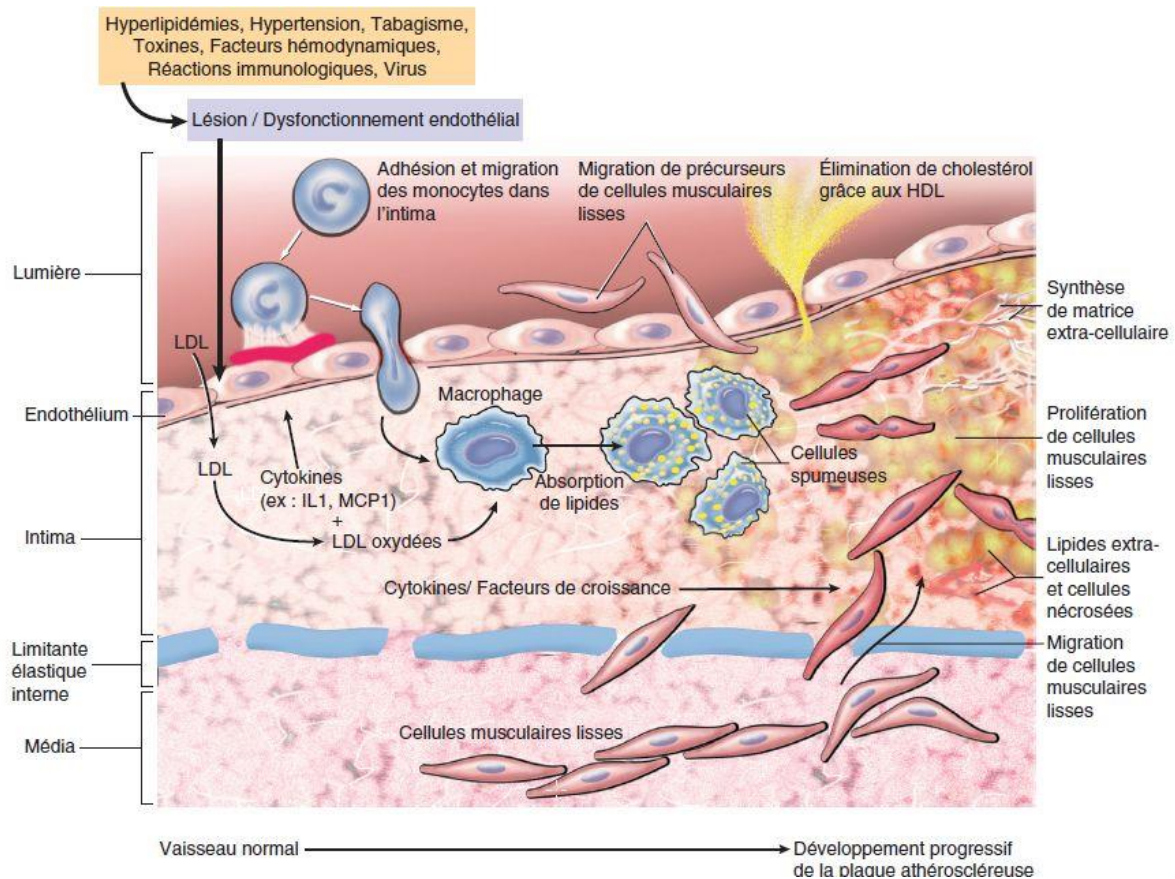


Figure 5 : mécanismes de l'athérogénèse (d'après Université Médicale Virtuelle Francophone) [13].

4.5 Les différents stades de l'athérosclérose[4, 14,15]

Les lésions de l'athérosclérose vont évoluer progressivement tout au long de la vie, en 1995 H.Stary a proposé une classification de ces lésions au cours du temps (figure 6) :

Le stade I : apparition dans l'intima de cellules spumeuses isolées ce sont des macrophages qui contiennent dans leurs cytoplasmes des lipides en grande quantité.

Stade II : apparition des stries lipidiques constituées par un plus grand nombre de cellules spumeuses et de cellules musculaires lisses (CML) gorgées de lipides, à ce stade il n'y a pas encore de lipides extracellulaires.

Ces deux premiers stades peuvent apparaître avant l'âge de 10 ans et sont asymptomatiques. Les stries lipidiques peuvent régresser ou évoluer vers les deux stades suivants (III et IV).

Stade III : stade de pré-athérome il correspond au stade précédent avec en plus une forte présence de lipides extracellulaires ceci est dû à la mort des cellules spumeuses, ce stade peut être présent chez l'adulte jeune.

Stade IV : Le stade IV se caractérise par le regroupement des lipides extracellulaires et intracellulaires en un amas appelé noyau lipidique constituant l'athérome ou plaque simple. Cet ensemble lésionnel n'est pas encore accompagné par une réaction fibreuse.

Stade V : c'est la plaque d'athérosclérose mature elle correspond à la définition de l'OMS, une chape fibreuse va entourer le noyau lipidique

Stade VI : c'est la plaque d'athérosclérose compliquée, l'évolution du stade V au stade VI de la plaque d'athérosclérose survient après l'âge de 40 ans et reste longtemps asymptomatique. Il est habituellement décrit trois grands types de complications : la rupture de la chape fibreuse (VIa), l'hémorragie intra-plaque (VIb) et la thrombose (VIc)

Les stades VII plaques lourdement calcifiées et stade VIII presque exclusivement scléreuses peuvent être considérés comme des évolutions terminales de la plaque, et apparaissent à des âges avancés.

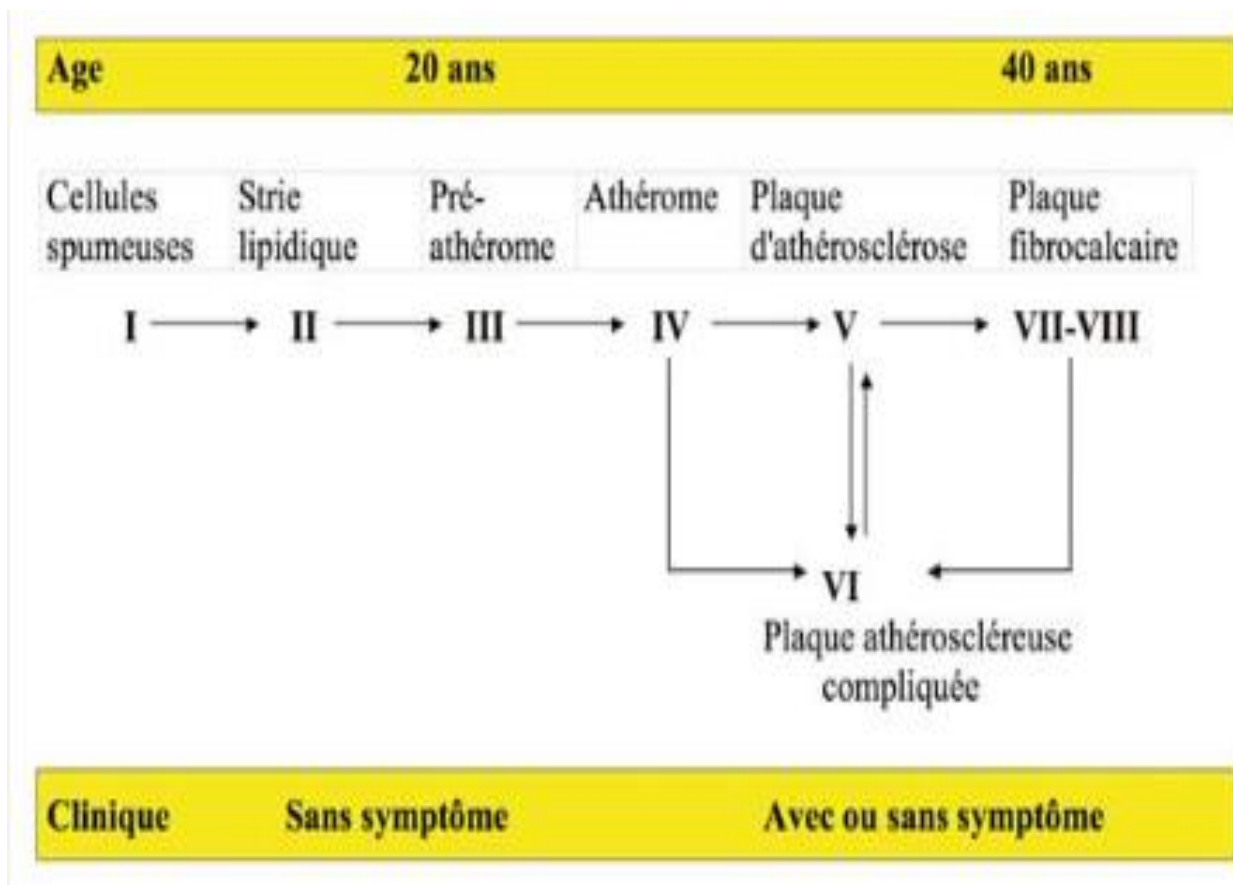


Figure 6 : Les stades anatomiques de l'athérosclérose (d'après H.C. STAR) [15]

Plaques vulnérables [4]

Une plaque vulnérable est une plaque d'athérome qui présente un haut risque de rupture ou d'érosion pouvant être à l'origine d'une thrombose.

3 facteurs vont influencer la vulnérabilité de la plaque :

- La taille et la consistance du noyau lipidique :

Il existe un lien entre la taille du noyau lipidique et la tendance à la rupture de la plaque, une plaque avec un noyau lipidique occupant plus de 40% de sa surface est une plaque vulnérable. La consistance du noyau va jouer également un rôle dans la rupture.

- L'épaisseur et la structure de la chape fibreuse

Les plaques vulnérables vont se caractériser par une chape fibreuse mince et une faible teneur en collagène.

- L'inflammation

Les plaques rompues se caractérisent par une forte présence de cellules inflammatoires, notamment de macrophages activés, de plus elles présentent une néovascularisation importante qui serait une source de recrutement de cellules inflammatoires.

La chape fibreuse est un élément qui permet d'isoler les composants de la plaque du contenu sanguin. L'épaisseur de la chape fibreuse va dépendre d'un équilibre entre la synthèse de ces protéines et leur dégradation. Dans la plaque vulnérable, les macrophages activés vont synthétiser des métalloprotéases qui vont dégrader la matrice de la chape fibreuse et prédisposer la plaque à la rupture [4]. D'autre part une diminution de la synthèse de la matrice extracellulaire peut être due à une diminution du nombre de CML par apoptose il en résultera une réduction de la chape fibreuse (figure 7).

Les plaques vulnérables vont se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. En effet une crise hypertensive, un effort trop important ou même un spasme des coronaires pourront être à l'origine d'une rupture de plaque.

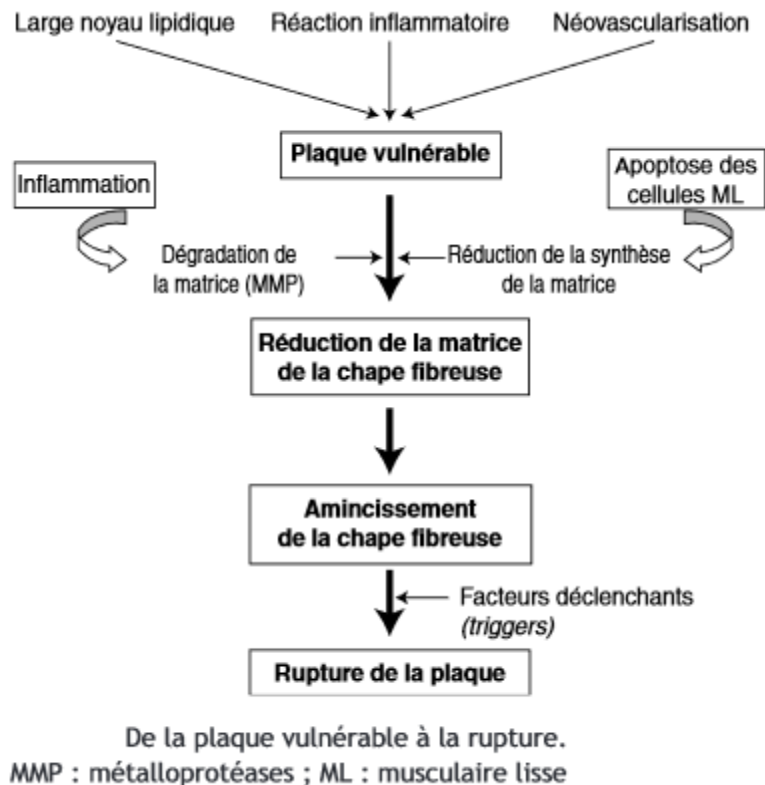


Figure 7 : évolution de la plaque vulnérable à la rupture (d'après Akoudad et al) [4].

Plaque stables

Les plaques stables sont celles qui ont le plus faible risque d'évoluer vers un accident aigu, elles se caractérisent par un centre lipidique de petite taille entouré d'une chape fibreuse épaisse riche en CML et collagène.

4.6 La formation du thrombus [16,17]

Un des mécanismes physiopathologiques de genèse des syndromes coronariens aigu et la rupture d'une plaque d'athérosclérose ou l'érosion de l'endothélium suivi du phénomène d'hémostase primaire qui va générer la formation d'un thrombus responsable de l'occlusion artérielle.

Adhésion plaquettaire

Suite à la rupture ou à l'érosion d'une plaque le sous endothélium vasculaire sera mise à nu, les plaquettes qui circulent dans le sang vont adhérer au niveau de la lésion vasculaire par divers récepteurs.

L'adhésion des plaquettes se fera par la fixation du facteur de willebrand (VWF) au collagène qui s'arrimera à la membrane de la plaquette par le récepteur GPIb.

L'adhésion des plaquettes est une étape qui précèdera leur activation, en effet l'interaction des récepteurs plaquettaire avec leurs ligands conduira à la transduction d'un signal intra cytoplasmique déclenchant diverses réactions métaboliques d'activation cellulaire.

Activation plaquettaire

L'activation des plaquettes va comporter un changement de leurs formes et elle va entraîner la libération du contenu de leurs granules notamment des substances proagrégantes (ADP, fibrinogène, sérotonine), procoagulante (facteur V, VWF, fibrinogène) ou vasomotrices (sérotonine, NO, TxA2) qui vont amplifier le processus de l'hémostase primaire et favoriser le processus de coagulation plasmatique. En effet la libération d'ADP et de sérotonine va permettre l'activation de nouvelles plaquettes et participe à l'interaction paroi vasculaire/plaquettes. La thromboxane A2 (TxA2) synthétisée par les plaquettes activées est un agent vasoconstricteur qui favorisera l'agrégation plaquettaire.

L'agrégation plaquettaire

Suite à l'activation plaquettaire, on aura un changement de conformation des glycoprotéines GPIIb/IIIa présente à leur surface et l'externalisation dans leur conformation active de nouvelles molécules de GPIIb/IIIa.

En présence de calcium la GPIIb/IIIa va interagir spécifiquement avec plusieurs protéines de la circulation notamment avec le fibrinogène qui va permettre la création de ponts entre plaquettes activées. L'amas formé par les plaquettes liées est appelé le clou plaquettaire ou clou hémostatique ou thrombus blanc. La coagulation va intervenir pour consolider le clou plaquettaire obtenu, l'étape finale de la coagulation étant la transformation du fibrinogène en fibrine, sous l'action de la thrombine, le réseau de fibrine va rendre stable l'agrégat plaquettaire.

Le thrombus formé pourra devenir occlusif et être responsable d'une ischémie aigue menant à un infarctus du myocarde. Ce mécanisme est important à connaître car les traitements antiagrégant plaquettaire et anticoagulant vont prendre pour cible des molécules intervenant dans ce mécanisme.

5. Les facteurs de risque cardiovasculaire

5.1 Définition

On peut définir un facteur de risque comme un état pathologique ou physiologique ou encore une habitude de vie associée à une augmentation de l'incidence d'une maladie donnée. Pour être considéré comme un vrai facteur de risque il faut que son association avec la maladie soit statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, il doit exister un lien de causalité direct entre le facteur et la maladie. [18]

Un facteur de risque sera caractérisé par :

- Sa réversibilité : facteur non modifiable (= intrinsèque) ou modifiable (=extrinsèque).
- Sa puissance (=risque relatif RR) : risque encouru par un individu présentant ce facteur par rapport à un individu ne le présentant pas.
- Son caractère quantitatif ou graduel.
- Son indépendance vis-à-vis des autres facteurs de risque.

5.2 Principaux facteurs de risque cardiovasculaires

Les principaux facteurs de risque qui favorisent la survenue d'un infarctus du myocarde classiquement évoqués sont :

*facteurs non modifiables : l'Age, le sexe, antécédents familiaux.

*facteurs modifiables : le tabagisme, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, l'obésité, la sédentarité. [19]

L'étude INTERHEART qui a été menée dans 52 pays a démontré que 9 facteurs de risque étaient responsables de plus de 90% des infarctus du myocarde et ce quel que soit le pays et l'âge des personnes où a eu lieu l'étude. [20,21]

Parmi ces 9 facteurs 6 sont des facteurs de risque et 3 sont des facteurs de protection, le risque de contracter un infarctus du myocarde apparaît corrélé de façon directe avec ces 6 facteurs de risque par contre, ce même risque est corrélé de façon inverse avec les 3 facteurs protecteurs.

Ces 9 facteurs sont :

* 6 facteurs de risque : une dyslipidémie définie au mieux par un rapport apoB/apoA1 accru, un tabagisme, une hypertension artérielle, un diabète sucré, une obésité abdominale et un stress chronique.

*3 facteurs protecteurs : une alimentation riche en fruits et légumes, la consommation régulière d'alcool (au moins 3 fois par semaine) et la pratique régulière d'une activité physique (au moins 4 heures par semaine).

D'autres marqueurs de risque seront associés à une augmentation du risque de maladie cardiovasculaire : élévation de la CRP, hyperhomocystéinémie, fréquence cardiaque au repos élevée, apnée du sommeil...

La prévention primaire et secondaire de l'infarctus du myocarde comportera la correction de ces facteurs de risque cardiovasculaire, il faudra prendre pour cible ces facteurs de risque pour diminuer l'incidence de l'infarctus du myocarde.

5.3 Le risque cardiovasculaire global

Le risque cardiovasculaire est la probabilité de survenue d'un évènement cardiovasculaire. [18]

Le risque cardiovasculaire peut s'évaluer de différentes manières :

- On peut l'apprécier par une évaluation clinique du patient.
- On peut l'apprécier en faisant la somme des facteurs de risque cardiovasculaire (haut risque généralement si 3 facteurs de risque cardiovasculaire et/ou si diabétique).
- Ou en calculant le risque cardiovasculaire global qui reste la meilleure méthode.

Le calcul du risque cardiovasculaire global permet d'évaluer la probabilité en pourcentage de présenter un évènement cardiovasculaire dans les 10 ans à venir.

Il existe plusieurs algorithmes et scores permettant d'évaluer le risque cardiovasculaire global, les 2 principaux scores utilisés pour quantifier le risque cardiovasculaire global sont le score de Framingham et le SCORE.

L'intérêt de ces scores est qu'ils vont donner une estimation plus précise du risque que la simple évaluation clinique ou le décompte des facteurs de risque qui sous-estime le plus souvent le risque cardiovasculaires globale, ils permettront d'isoler les patients ayant un risque élevé d'avoir un évènement cardiovasculaire et par conséquent de mettre en place des mesures préventives.

En prévention primaire on considèrera comme étant à haut risque les personnes qui à 10 ans ont un risque absolu d'évènements cardiovasculaire mortel ou non \geq à 20% (selon l'équation de Framingham) ou un risque de décès d'origine cardiovasculaire \geq à 5% selon la grille SCORE (figure 8). [19]

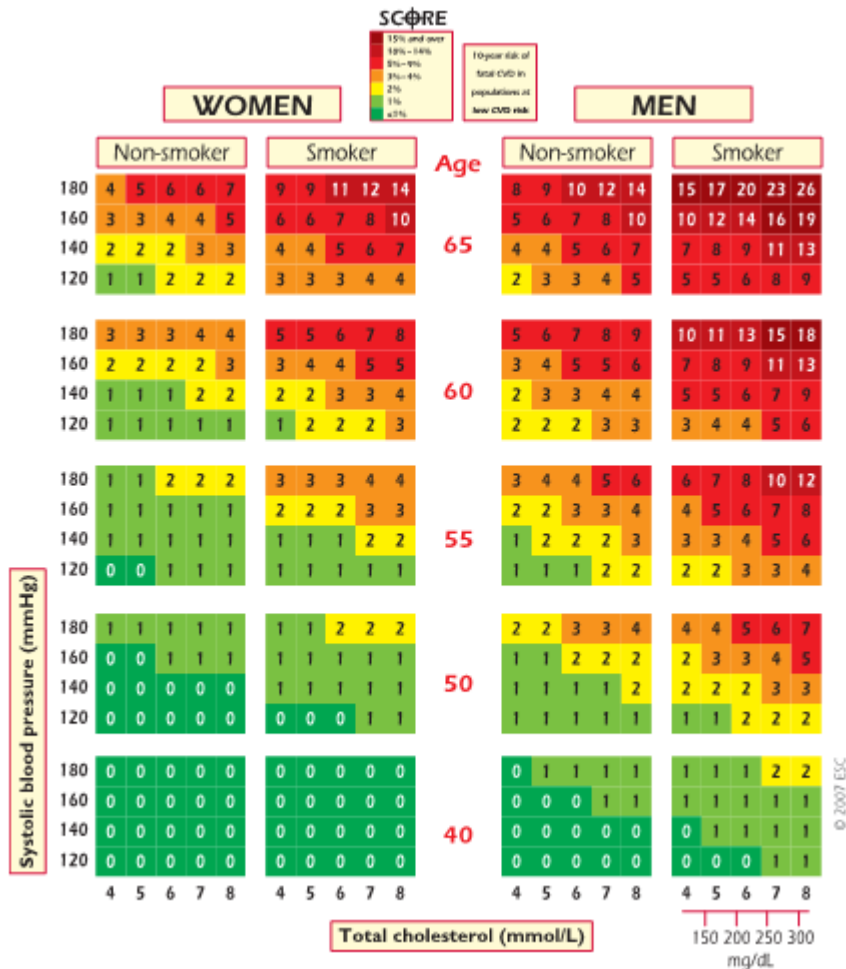


Figure 8 : Risque de décès cardio-vasculaire en 10 ans (Table SCORE)

II. Diagnostic, traitement et complication de l'infarctus du myocarde

1. Diagnostic de l'infarctus

En théorie le diagnostic d'infarctus du myocarde, pourra être posé s'il existe l'association d'une élévation ou d'une baisse d'un biomarqueur cardiaque et d'un signe d'ischémie myocardique.

Parmi les signes d'ischémie myocardique on pourra retrouver :

- Des signes cliniques : douleurs angineuses.
- Des Modifications de l'ECG : modifications récentes du segment ST et/ou de l'onde T, apparition d'une onde Q.
- Révélation de l'existence d'un thrombus intracoronaire par coronarographie ou autopsie.

L'infarctus du myocarde est une urgence vitale, une douleur évocatrice et la réalisation d'un ECG suffiront pour poser le diagnostic et débiter le traitement étant donné la cinétique d'apparition des bio marqueurs cardiaque de l'infarctus. [22]

1.1. *signes cliniques*[23]

Le signe clinique caractéristique de l'infarctus du myocarde est l'oppression thoracique prolongée, le patient va ressentir une douleur rétro sternale très intense et de survenue brutale, produisant une sensation d'angoisse, c'est une douleur constrictive la personne a l'impression d'avoir la poitrine prise dans un étau. La douleur pourra irradier les bras, la mâchoire, les épaules, la gorge. C'est une douleur qui sera prolongée dans le temps (au moins 20 minutes) et c'est une douleur rebelle aux dérivés nitrés ce qui la distingue de l'angine de poitrine.

D'autres signes cliniques pourront être associés à la douleur, on pourra retrouver des signes digestifs (hoquet, nausées, vomissements), des signes respiratoires (dyspnée, essoufflement), des signes généraux (fièvre, pâleurs, fatigue intense).

L'examen clinique sera important pour rechercher d'éventuelles complications on réalisera une auscultation cardiaque, mesure de la tension artérielle souvent élevée en phase aiguë, recherche de crépitations pulmonaires de signes de stase droite.

1.2. *L'électrocardiogramme* [24,25]

C'est l'examen de référence, l'examen clé du diagnostic de l'infarctus du myocarde, il aura 3 rôles :

- Porter le diagnostic d'infarctus du myocarde.
- Préciser la topographie de l'infarctus.
- Surveiller son évolution, ses complications.

L'ECG se fera sur 12 dérivations et dérivations basales (V7, V8, V9), ventricules droit (V3R et V4R).

En fonction de l'importance de l'ischémie l'infarctus pourra être transmural c'est-à-dire que l'ischémie affectera les couches sous endocardique et epicardique ou l'infarctus pourra être non transmural alors seule la couche sous endocardique sera affectée.

Au cours d'un infarctus non transmural (SCA ST-) l'ischémie est incomplète et les signes au niveau de l'électrocardiogramme se limiteront à des modifications de segment ST et/ou de l'onde T on n'aura pas de sus décalage du segment ST (figure 9). Au cours d'un infarctus transmural (SCA ST+) l'ischémie est complète et les signes ECG évolueront de façon stéréotypée (figure 9).

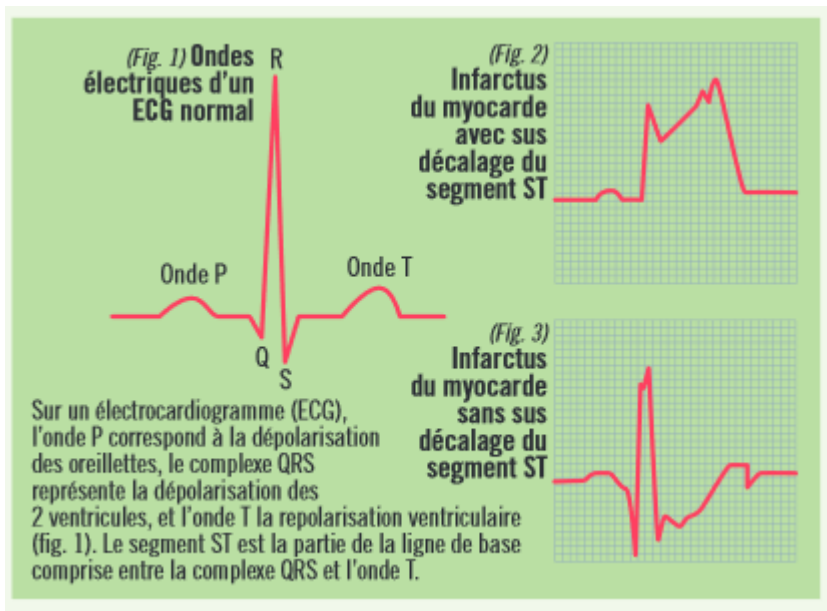


Figure 9: syndromes coronariens aigus avec et sans sus décalage du segment ST (moniteur des pharmacies) [26]

Chronologie des signes de l'ECG (figure 10) au cours d'un infarctus transmural [5,24] :

- au cours des premières minutes l'ECG ne sera pas significativement modifié.
- un signe va apparaître rapidement dans la première heure (figure 10), il est très transitoire c'est l'ischémie sous endocardique : apparition d'une onde T géante qui est positive pointue et symétrique, elle doit apparaître dans au moins 2 dérivation concordantes.
- rapidement apparaît un courant de lésion sous épocardique : on aura un sus décalage du segment ST, allant englober l'onde T réalisant l'onde en dôme de Pardee caractéristique du début de l'infarctus, cet aspect va progressivement régresser à partir de 24 h et disparaîtra environ 15 jours après le début des symptômes. Un sous-décalage de ST, dans les dérivation opposées à celles qui explorent directement le territoire ischémie est fréquent mais inconstant. Ce signe en miroir, même discret, a une forte valeur diagnostique.
- L'onde Q de nécrose apparaît elle entre la 6ème et la 12ème heure ou plus précocement, mais n'est pas toujours présente.

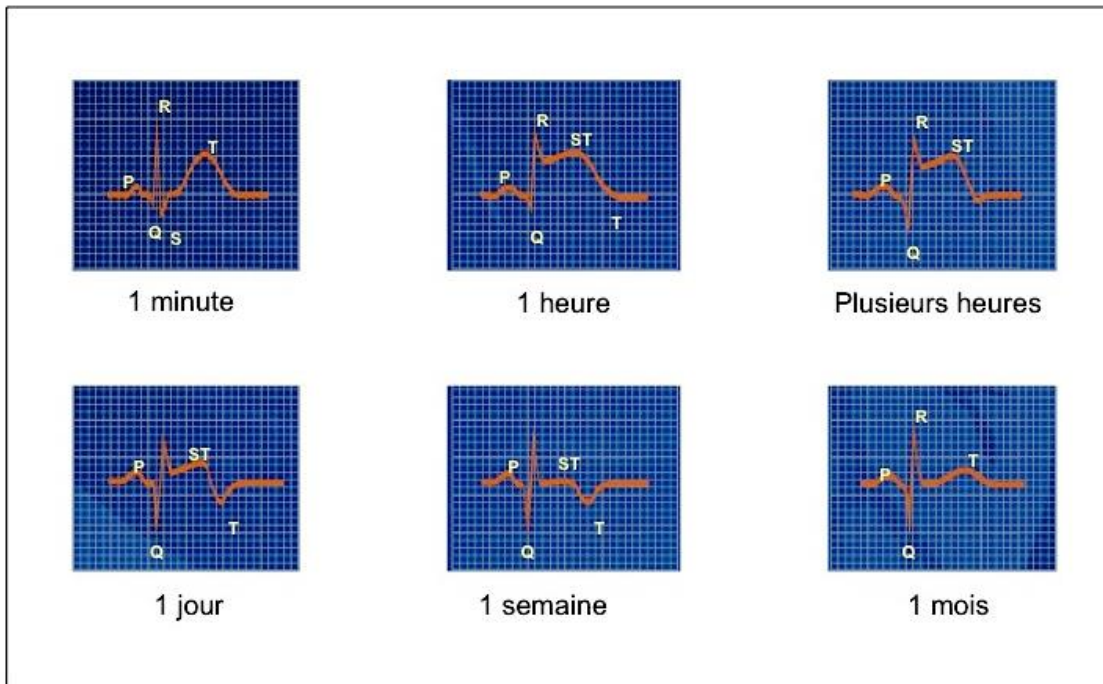


Figure 10 : évolution naturelle de l'infarctus du myocarde transmural (d'après le site thoracotomie.com) [25]

La prise en charge thérapeutique sera adaptée en fonction du type d'infarctus. Nous traiterons uniquement les syndromes coronariens avec sus décalage du segment ST.

1.3. *Les marqueurs biochimiques de souffrance myocardique* [5,27]

Au cours de l'infarctus du myocarde la destruction des cellules myocardiques s'accompagne de la libération dans la circulation sanguine de molécules présentes initialement dans le cardiomyocyte.

Ces molécules seront présentes initialement dans le cytoplasme (transaminase, créatine kinase, lactate déshydrogénase), ou impliquées dans des fonctions métaboliques (myoglobine), ou soit seront des protéines myofibrillaires (myosine, troponines).

Autrefois les principaux marqueurs qui étaient utilisés pour apprécier une nécrose myocardique étaient : la myoglobine et l'isoenzyme MB de la créatine kinase (CkMB).

La myoglobine est une protéine présente dans le muscle cardiaque mais aussi présente dans le muscle squelettique, cette protéine sera présente dans la circulation sanguine en cas d'infarctus du myocarde mais aussi en cas d'atteinte musculaire du fait de l'absence de cardiospécificité.

L'intérêt du dosage de la myoglobine est sa cinétique rapide (figure 11), elle sera rapidement libérée dans la circulation sanguine, une valeur normale de myoglobine permet d'exclure un diagnostic d'infarctus du myocarde dans les 24 heures qui suivent la suspicion d'un événement cardiaque. L'inconvénient majeur est la non cardiospécificité, on aura des faux négatifs en cas d'atteinte musculaire ou en cas d'insuffisance cardiaque car la myoglobine est éliminée par voie rénale.

La créatine kinase possède plusieurs isomères, l'isomère MB prédominant dans le cœur n'est cependant pas spécifique de celui-ci, cet isomère est aussi présent dans la rate, la prostate et le muscle squelettique.

Actuellement le principal marqueur utilisé dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde est le complexe troponine. Au niveau du muscle cardiaque l'interaction calcium dépendante de la myosine et de l'actine est régulée par le complexe troponine qui comprend 3 protéines de structures différentes : troponines I, C, et T.

Les iso formes cardiaque de la troponine I et T (trop Ic et trop Tc) sont exprimés uniquement dans les cardiomyocytes, ils sont détectés par immunodosage, au-delà d'une certaine concentration déterminée ils refléteront spécifiquement une destruction myocardique.

Principales caractéristiques des différents marqueurs.

	Poids moléculaire (Da)	Délai d'obtention d'un taux pathologique	Pic	Délai de normalisation
Myoglobine	17800	1 à 4 h	6 à 7 h	24 h
TnIc	23500	3 à 12 h	24 h	5 à 10 j
TnTc	33000	3 à 12 h	12 à 48 h	5 à 14 j
CK-MB	86000	3 à 12 h	24 h	48 à 72 h

Tableau 2: caractéristiques des différents marqueurs de l'infarctus (d'après Godet et al.). TnIc : troponine Ic ; TnTc : troponine Tc ; CK-MB : isomère MB de la créatine kinase. [27]

Lors d'un infarctus du myocarde on a une élévation précoce (H4) et importante des troponines avec un pic à H24, le délai de normalisation est long (tableau 2).

La troponine sera dosée dès l'admission à l'hôpital du patient, en cas de dosage négatif on réalisera un deuxième dosage 6 à 12 heures après le dosage initial au cas où le premier dosage aurait été fait trop précocement par rapport au début de la douleur.

Le dosage des marqueurs biologiques ne doit pas être attendu pour débiter le traitement de l'infarctus, le dosage de ces marqueurs aura plus une valeur pronostic et de confirmation du diagnostic de l'infarctus du myocarde.

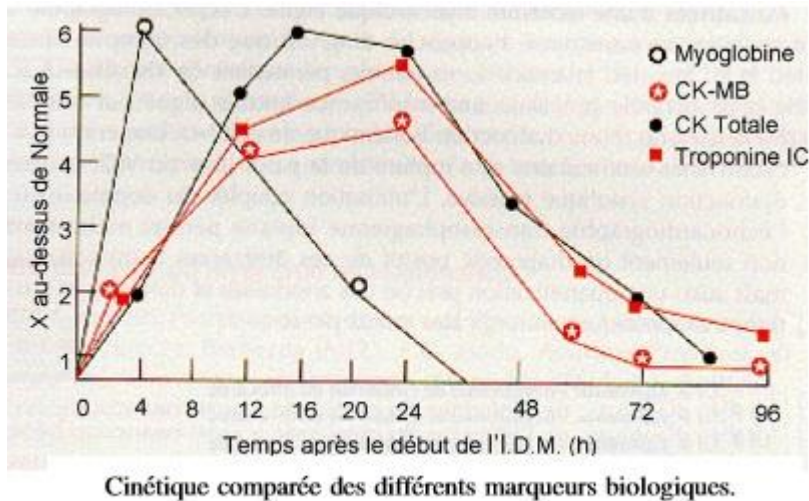


Figure 11: cinétique comparée des différents marqueurs de l'infarctus du myocarde (d'après Godet et al.) [27]

1.4. **Échocardiographie** [22]

Elle ne va pas être utilisée pour poser le diagnostic d'infarctus du myocarde mais elle fait partie du bilan des douleurs thoraciques d'étiologie difficile, elle va permettre d'identifier certaines complications.

1.5. **La coronarographie** [28]

La coronarographie est l'examen de référence pour le diagnostic d'une éventuelle maladie des artères coronaires, c'est un examen invasif permettant de visualiser l'ensemble des artères coronaires après opacification à l'aide d'un produit de contraste iodé, on peut considérer cet examen comme une radiographie des artères coronaires.

L'intérêt de cet examen est qu'il permet la mise en évidence de l'existence d'un éventuel rétrécissement ou sténoses coronarienne, de plus il permettra de préciser le nombre, la topographie et la sévérité de ces sténoses.

En fonction du résultat de cet examen le cardiologue pourra proposer divers stratégies thérapeutiques : abstention thérapeutique ou traitement médicamenteux associé ou non à une revascularisation des zones sténosées par angioplastie associée ou non à la pose d'un stent ou alors revascularisation par pontage coronarien.

2. Traitement de la phase aigu

2.1 *Prise en charge pré hospitalière* [29]

La prise en charge pré hospitalière se fera par une équipe de secours généralement au domicile du patient, l'objectif sera de limiter les dégâts provoqués par l'ischémie en restaurant un flux coronarien suffisant et de prévenir et traiter d'éventuels complication (arrêt cardiaque). Les secours vont réaliser immédiatement un ECG pour établir le diagnostic, ils vont poser deux voies veineuses périphériques, le patient sera mis sous surveillance electrocardioscopique continue, la saturation sera mesurée et il recevra si besoin de l'oxygène. Le patient va également recevoir des antalgiques (dérivés morphiniques en IV) pour calmer la douleur et des anxiolytiques s'il est trop angoissé.

Le choix d'une méthode de revascularisation pourra être envisagé en recherchant d'éventuelles contre-indications.

2.2 *La revascularisation* [30]

L'infarctus du myocarde dans la majorité des cas est lié à l'occlusion aiguë d'une artère coronaire (environ 95 % des cas). Le principal but du traitement sera de revasculariser le plus rapidement possible l'artère mise en cause, plus la revascularisation sera effectuée précocement plus elle sera efficace.

La revascularisation va permettre de limiter la progression de la nécrose, elle va réduire le nombre de complication et réduire la mortalité globale.

La décision de revascularisation sera prise uniquement si le patient présente des signes évocateurs d'un infarctus du myocarde et après avoir éliminé un diagnostic différentiel (péricardite aiguë, dissection aortique). De plus pour pouvoir être réalisée l'infarctus doit être récent, la douleur doit être apparue moins de douze heures avant la revascularisation.

De nos jours 2 moyens sont utilisés pour obtenir la désobstruction de l'artère responsable :

- Le moyen mécanique : par coronarographie avec thrombo-aspiration puis angioplastie + mise en place d'un stent (quasi systématique).
- Le moyen pharmacologique : thrombolyse médicamenteuse (l'Altéplase, le rétéplase, et le ténecteplase).

2.2.1 L'angioplastie primaire [30]

L'angioplastie des coronaires est une technique qui va permettre de dilater les artères coronaires, cette technique permet de rétablir une bonne irrigation du myocarde, l'on va par le biais d'un ballon d'angioplastie monté sur guide écraser mécaniquement le thrombus sur la paroi artérielle et ainsi permettre la réouverture de l'artère (figure12).

On réalise une coronarographie avec angioplastie puis mise en place d'un stent au niveau de zone concernée, l'angioplastie est souvent précédée d'une thrombo-aspiration, c'est une technique efficace qui va permettre l'aspiration du thrombus responsable de la souffrance myocardique [30].

L'angioplastie va permettre une désobstruction de l'artère et l'obtention d'un flux coronaire satisfaisant dans environ 90% des cas.

L'angioplastie couplée à la coronarographie va permettre de réaliser un diagnostic de l'état des artères coronaires. De plus, le risque hémorragique sera inférieur en comparaison avec le traitement thrombolytique.

Le principal inconvénient de cette technique est qu'elle nécessite pour être réalisée une équipe expérimentée avec un centre spécialisé à proximité du lieu de prise en charge du patient.

ANGIOPLASTIE - POSE D'UN STENT

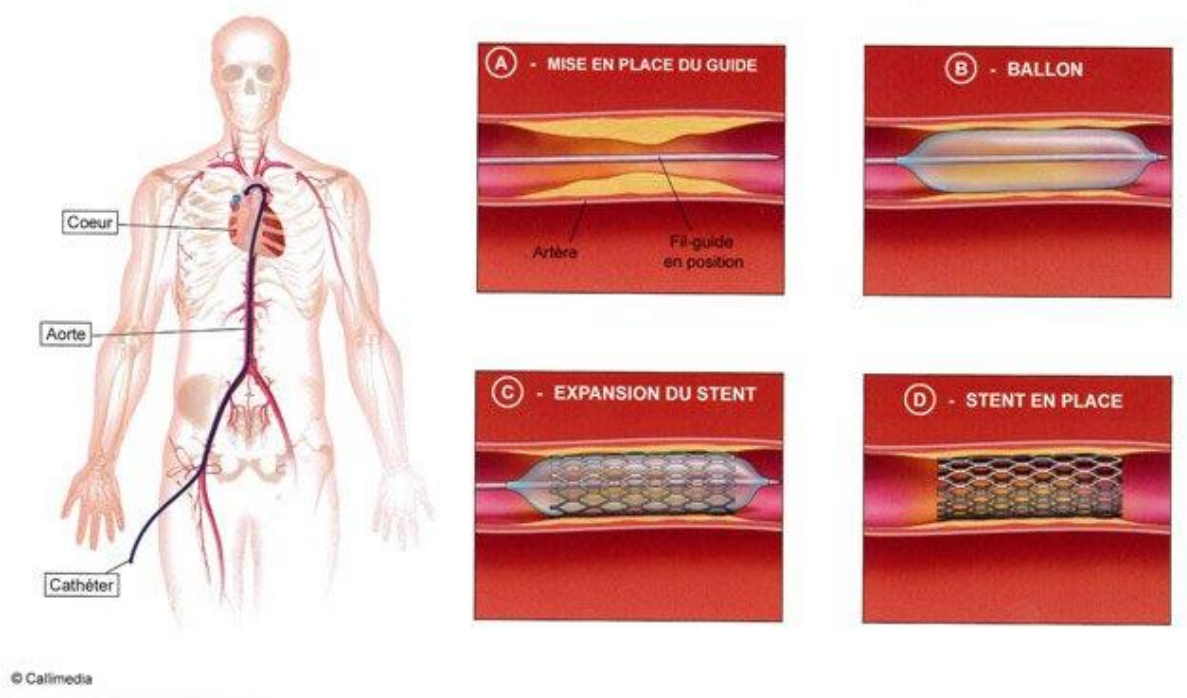


Figure 12 : Technique d'angioplastie par ballonnet associé à la pose d'un stent (groupe de cardiologie interventionnelle) [31].

2.2.2 La thrombolyse [5, 23, 29, 30]

C'est une technique qui va permettre la lyse du thrombus après administration par voie intraveineuse d'un agent pharmacologique, cet agent va transformer le plasminogène inactif en plasmine active qui va détruire la fibrine du caillot [23].

C'est une technique efficace qui va permettre la réouverture de l'artère occluse dans 50% à 60% des cas, l'avantage de cette technique est qu'elle est réalisable à n'importe quel endroit, elle peut être effectuée avant l'admission à l'hôpital.

La thrombolyse doit être débutée le plus tôt possible [29], l'efficacité est maximale au cours des 2 premières heures qui suivent le début des symptômes, plus elle sera débutée précocement plus elle sera efficace.

La thrombolyse débutée plus de douze heures après le début de la symptomatologie n'apportera aucun bénéfice. [5]

L'inconvénient le plus important de cette technique est qu'elle comporte un risque hémorragique important (hémorragie cérébrale dans 0.5% à 1% des cas) de plus c'est une technique qui comporte de nombreuses contre-indications

Les agents fibrinolytiques utilisés dans l'infarctus du myocarde sont : l'Altéplase (actylise*), le rétéplase (rapilysin*) et le ténecteplase (TNK*).

Ces agents ne seront jamais utilisés seuls ils seront associés à des traitements adjuvants : antiagrégant plaquettaire aspirine+clopidogrel et à un traitement anticoagulant efficace (HBPM, HNF) [5,29].

Les patients thrombolysés doivent être transportés en urgence en unité de soins intensifs cardiologique (USIC) avec coronarographie, en cas d'échec de la thrombolyse une coronarographie associée à une angioplastie de sauvetage seront réalisées en urgence si la thrombolyse est un succès une coronarographie sera réalisée 24 heures après l'administration en USIC.

2.2.3 choix de la méthode de revascularisation [30,32]

L'angioplastie sera réalisée en première intention si elle peut être réalisée en moins de 120 minutes après le premier contact médical, ou en cas de contre-indication à la thrombolyse et/ou si on a existence de complication mécanique et/ou en cas d'insuffisance cardiaque sévère (figure 13).

La thrombolyse est indiquée si la douleur thoracique est présente depuis moins de 12 heures et que l'angioplastie ne peut être réalisée dans les 120 minutes suivant le premier contact médical et en absence de contre-indication à la thrombolyse.

Une coronarographie et une angioplastie de sauvetage devront être réalisées en cas d'échec de la thrombolyse.

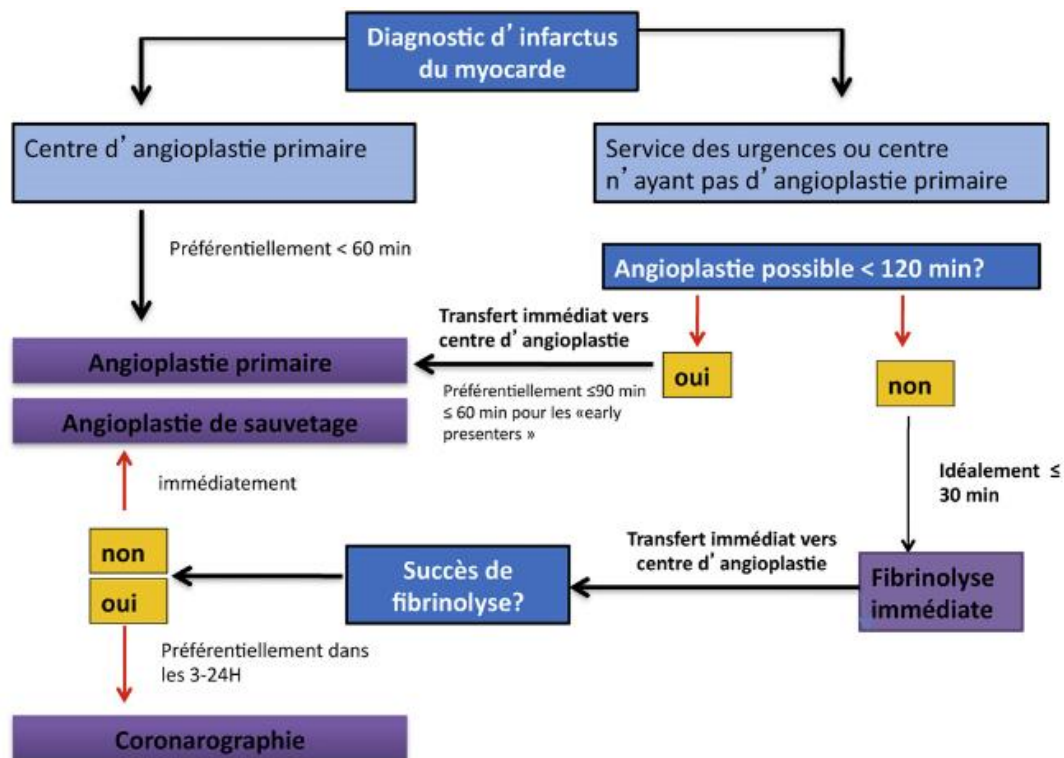


Figure 13 : choix de la méthode de revascularisation (d'après Cayla et al.) [32]

3. Complication infarctus du myocarde[23,33]

De nombreuses complications pourront survenir après un infarctus du myocarde, que ce soit en phase aigüe ou en post infarctus ces complications peuvent engager le pronostic vital du patient, d'où la nécessité d'en surveiller l'éventuel survenue et de les traiter le cas échéant.

Certaines complications seront précoces (moins d'un mois après l'infarctus) d'autres apparaîtront plus tardivement.

3.1 *Complications précoces*

3.1.1 *troubles du rythme*

Ce sont des complications qui apparaissent fréquemment en phase aigüe, elles surviennent de manières imprévisibles, elles ne sont pas corrélées à l'étendue de la nécrose.

Troubles du rythme supra ventriculaire

Ce sont des troubles bénins qui ne durent pas en général, ce sont des troubles récidivants, ils seront de différents types : extrasystole auriculaires, arythmie complète par fibrillation auriculaire (risque d'AVC) c'est le trouble le plus fréquent et c'est un facteur d'aggravation du pronostic, flutter auriculaire, tachysystolie auriculaire.

Le traitement de ces troubles reposera sur une anticoagulation par héparine (HNF), utilisation d'amiodarone, digitaliques en intraveineuse en cas de fréquence ventriculaire trop élevé, choc électrique externe en cas de mauvaise tolérance.

-Troubles du rythme ventriculaire

On pourra rencontrer des extrasystoles ventriculaires qui sont fréquentes, elles peuvent faire craindre la survenue d'une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire.

Les tachycardies ventriculaires constituent une situation d'urgence, le traitement de ces troubles reposera sur l'utilisation d'agent antiarythmique comme la lidocaïne.

Une autre complication possible est la fibrillation ventriculaire, elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat, elle survient généralement suite à des extrasystoles ou tachycardie ventriculaire, elle ne régresse jamais spontanément, elle est responsable de la plupart des morts subites quelques minutes après le début de l'infarctus. La fibrillation ventriculaire nécessite un choc électrique externe immédiat.

3.1.2 Troubles de la conduction

-troubles de conduction auriculo-ventriculaire

Ils sont présents dans environ 15% des infarctus, leur évolution est souvent favorable.

- troubles de conduction intraventriculaire

Ils ont souvent un pronostic péjoratif, on les observe dans 5 % des infarctus, ils peuvent évoluer en BAV.

3.1.3 Troubles hémodynamiques

C'est la première cause de mortalité, ils sont de mauvais pronostic.

-insuffisance cardiaque congestive

C'est une complication fréquente en phase aigüe, de l'ordre de 25 à 30% des cas on la recherche systématiquement. Elle peut être due à un trouble aigu de la compliance, mais aussi à l'amputation de la fonction systolique du ventricule gauche. L'insuffisance cardiaque est donc liée à la taille de l'IDM et peut également être déclenchée par des complications rythmiques ou mécaniques

Les signes cliniques rencontrés seront ceux que l'on rencontre lors d'un œdème aigu pulmonaire (tachycardie sinusale avec galop, polypnée superficielle, orthopnée et râles crépitants à l'auscultation pulmonaire) la radiographie thoracique confirmera le diagnostic.

Si le patient ne présente pas d'hypotension, le traitement reposera sur une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un IEC. Pour les patients présentant une hypotension, le traitement consistera en l'utilisation d'agents inotropes positifs intraveineux.

-le choc cardiogénique

Il est de très mauvais pronostic, il traduit une nécrose myocardique très étendue, son incidence est de 10 à 12 % des IDM, la mortalité en cas de choc cardiogénique est de 70 %, les signes cliniques sont ceux d'un état de choc (hypotension artérielle vasoconstriction périphérique) .Le choc cardiogénique est une indication formelle à la revascularisation urgente par angioplastie.

- Infarctus du ventricule droit

Près de 50% des IDM inférieurs présentent des signes d'ischémie ou d'infarctus du VD mais seulement 10% ont un retentissement hémodynamique. La mortalité hospitalière est plus importante en cas d'IDM inférieur compliqué d'une atteinte du VD qu'en cas d'IDM inférieur non compliqué.

3.1.4 complications mécaniques

-rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat, cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation, le patient va mourir rapidement, cette rupture ne laissant pas de place à la réanimation.

-rupture du septum inter ventriculaire

Tableau clinique d'insuffisance cardiaque gauche, la chirurgie sera nécessaire car le pronostic est grave.

-rupture de pilier de la valve mitrale

La conséquence est une insuffisance mitrale le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale, la chirurgie dans ce cas est nécessaire.

3.1.5 Complications thromboemboliques

Une thrombose veineuse des membres, avec risque d'embolie pulmonaire est possible mais ces complications sont rares, car les patients sont systématiquement mis sous anti coagulation.

3.1.6 Extension ou récurrence précoce de la nécrose

La douleur thoracique va de nouveau se manifester, à cela va s'ajouter des modifications de l'ECG, dans le territoire précédent ou dans un nouveau territoire et une élévation des marqueurs enzymatiques. Une réobstruction de l'artère coronaire en est responsable.

3.1.7 La mort subite

Elle menace tout infarctus, l'arrêt circulatoire sera en rapport avec une fibrillation ventriculaire, un BAV complet, une rupture libre de la paroi du ventricule gauche.

3.1.8 Réaction péricardique

C'est une réaction fréquente le plus souvent bénigne, elle se manifeste par une douleur retro sternale prolongée sans argument électrique et enzymatique pour une récurrence nécrotique. Elle nécessitera un traitement antalgique.

3.2 Complications tardives

3.2.1 L'insuffisance cardiaque

C'est la complication tardive la plus rencontrée, elle est souvent en relation avec une déchéance ischémique du myocarde et l'évolution vers la dilatation des zones infarctées, la dilatation de la chambre ventriculaire et la distorsion de sa géométrie, entraînent une augmentation de la charge imposée au ventricule gauche qui aboutit à l'insuffisance cardiaque.

Le traitement de cette insuffisance cardiaque sera identique au traitement d'insuffisance cardiaque d'autres étiologies.

3.2.2 Reprise évolutive de la maladie coronaire

La reprise peut se manifester par un angor résiduel, par une récurrence de douleurs angineuses ou par une ischémie silencieuse après un intervalle libre, voir par une récurrence d'IDM. Le territoire mise en cause pourra être le même ou un autre territoire avec une évolution de l'athérome coronaire. Le contrôle par coronarographie est largement indiqué pour discuter du traitement à proposer.

3.2.3 Anévrisme ventriculaire gauche

Il est dû à une Dilatation segmentaire d'un ventricule cardiaque. Les anévrismes peuvent être responsables d'insuffisance cardiaque, d'embolies périphériques, de troubles du rythme ventriculaire et/ou plus rarement de rupture cardiaque.

3.2.4 Les troubles du rythme ventriculaire

Ils sont graves ils représentent la moitié des causes de décès post infarctus, ils sont de mécanismes différents des troubles survenant en phase aiguë et de pronostic plus péjoratif.

La recherche de ces troubles pourra se faire par enregistrement Holter ECG sur 24 heures, par la recherche de potentiels tardifs, ou par la réalisation d'une épreuve de stimulation ventriculaire. Le traitement de ces troubles se fera par anti-arythmiques comme la cordarone ou certains beta bloquants, en cas d'inefficacité la pose d'un défibrillateur implantable sera envisageable.

3.2.5 Syndrome post infarctus de Dressler

Il se manifeste cliniquement par un syndrome inflammatoire, de la fièvre, une douleur rétro sternale, on n'aura pas de signe de nécrose ou de récurrences, l'évolution sera favorable sous anti-inflammatoires.

III. Surveillance post infarctus

La surveillance du patient en post infarctus du myocarde va reposer sur 4 points d'évaluations :

1-Etude de la fonction ventriculaire gauche et la recherche d'une insuffisance cardiaque.

2-Recherche de récurrences ischémiques et de viabilité myocardique.

3-Evaluation du risque d'arythmie cardiaque.

4-Facteurs de risques habituels. [35]

1. Appréciation de la fonction ventriculaire gauche et de la taille de l'IDM

L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche va permettre de dépister la survenue d'une insuffisance cardiaque fonctionnelle, de plus elle servira dans le pronostic en post infarctus, une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) basse et associée à une mortalité élevée. [36]

Un certain nombre de méthodes permettent d'apprécier cette fonction ventriculaire gauche [34] :

- Examen clinique (râle crépitant, fréquence cardiaque, cardiomégalie, augmentation de la pression veineuse jugulaire).
- Durée de l'épreuve d'effort.
- Appréciation de la FEVG par ventriculographie de contraste, ventriculographie isotopique ou échocardiographie.
- Eléments cliniques : symptôme (dyspnée), classe maximale de la classification de Killip et Kimball (tableau 3) pendant le séjour dans l'unité de soins intensifs.

La taille finale de l'infarctus du myocarde est un déterminant majeur de la survie et de la qualité de vie après un infarctus, de plus la taille sera associée à la mortalité.

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

Tableau 3 : classification de Killip (d'après Duchon) [37]

2. Appréciation du risque rythmique et de la mort subite

L'appréciation du risque rythmique va se baser essentiellement sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Une FEVG supérieure à 40% ne comporte qu'un risque très faible de mort subite, dans ce cas aucune mesure prophylactique ne sera nécessaire, mais quand la FEVG est inférieure à 40% il sera nécessaire d'évaluer le risque rythmique (rythme cardiaque, holter ECG, surveillance de la variabilité de la fréquence cardiaque et/ou stimulation ventriculaire) [36]

En cas de trouble du rythme l'introduction d'un traitement à base de bêtabloquants et d'amiodarone pourra être nécessaire, à cela s'ajoutera ou non en prophylaxie l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable. Le défibrillateur implantable va diminuer le risque de mort subite après un infarctus chez des personnes ayant une FEVG inférieure à 30%. [38]

3. Recherche d'une ischémie myocardique [34, 39]

L'ischémie myocardique correspond à une souffrance cellulaire consécutive à un déséquilibre entre les besoins du myocarde en oxygène et les apports en oxygène pour celui-ci.

Un certain nombre d'examen pourront mettre en évidence une ischémie myocardique : test d'effort, échographie de stress, scintigraphie myocardique, IRM de stress.

Le choix de la technique sera influencé par plusieurs critères : les performances de la technique, sa disponibilité, son coût, l'irradiation éventuelle de l'examen ainsi que l'expertise de l'opérateur.

3.1 L'épreuve d'effort [39]

Elle consiste en la mesure de paramètres (le pouls, la tension artérielle et l'ECG) durant un effort, l'épreuve d'effort sera réalisée sur tapis roulant ou bicyclette ergométrique. Dans cette épreuve l'intensité de l'effort va croître progressivement la durée de l'épreuve va donc dépendre de la capacité du patient à réaliser l'effort, mais en règle générale elle durera entre 9 et 15 minutes.

L'épreuve sera réalisée après arrêt du traitement anti-ischémique, l'ischémie sera mise en évidence par des modifications significatives au niveau de l'ECG.

C'est une technique simple peu coûteuse et non irradiante, cette technique est rassurante quand elle est négative et maximale, elle a une bonne valeur prédictive négative et elle peut être couplée à la scintigraphie ou à l'échographie, mais elle a une sensibilité inférieure aux autres techniques.

3.2 L'échographie de stress [39]

L'échographie du cœur va permettre de visualiser l'ensemble des tissus constituant le cœur ainsi que sa cinétique.

Le principe sera de mettre en évidence certaines anomalies de la contraction que l'on rencontrera lors d'une ischémie. Un test de provocation de l'ischémie sera nécessaire, ce test pourra être une épreuve d'effort ou un test pharmacologique (dobutamine, adénosine, dipyrridamole)

Le myocarde ischémique présente typiquement une réponse bi phasique on aura une augmentation puis diminution de la contraction lors de l'examen. C'est une technique comparable aux autres techniques en terme d'efficacité, mais elle est longue à réaliser et elle est dépendante de l'opérateur.

3.3 La scintigraphie myocardique de perfusion [39,40]

Elle consiste à injecter un traceur radioactif au cours d'une épreuve de stress, le traceur va se fixer sur le myocarde de façon proportionnelle au débit coronarien ,le scintigraphe va enregistrer une distribution de la substance au niveau de l'organe, la répartition apparaîtra sous forme de série de points "scintillants" correspondant aux zones marquées par le produit radioactif, les zones bien perfusées donneront une image homogène tandis que les zones mal perfusées apparaîtront en négatif. Elle possède une grande sensibilité et c'est une technique bénéficiant de la plus large validation en terme de performances diagnostique et pronostique mais les inconvénients sont que cette technique est coûteuse et irradiante.

3.4 L'IRM cardiaque [39]

L'IRM est un examen qui va permettre d'évaluer après injection d'un agent de contraste extracellulaire (gadolinium) la cinétique du myocarde, sa perfusion tissulaire et la morphologie du réseau coronaire.

C'est une technique qui a l'avantage de ne pas être irradiante et qui est plus sensible que la scintigraphie, mais elle demande du temps, une bonne expertise et une disponibilité optimale du plateau technique.

4. Etude de la viabilité myocardique [41]

La fonction ventriculaire gauche après un infarctus du myocarde aura une forte valeur pronostic, l'amélioration de cette fonction va améliorer le pronostic. Un myocarde sera considéré comme viable s'il y a récupération de la fonction ventriculaire gauche régionale ou globale après le rétablissement de la perfusion, soit spontanément, soit après revascularisation coronarienne, deux processus sont à l'origine d'un myocarde dysfonctionnel mais viable : la sidération et l'hibernation.

L'évaluation de la viabilité du myocarde va s'avérer utile sur le plan clinique. Les patients dont la fonction du VG redevient normale post-IM ou après une revascularisation présentent un pronostic considérablement meilleur. La présence d'un myocarde viable, permet de prédire une amélioration des symptômes et du pronostic chez les patients qui subissent une revascularisation.

Les techniques qui pourront être employées pour étudier la viabilité myocardique seront: la scintigraphie myocardique au thallium au repos avec redistribution, l'échocardiographie à l'effort ou sous stress pharmacologique et l'imagerie par émission de positrons.

5. Suivi et contrôle des facteurs de risques

Le suivi du patient et le contrôle des facteurs de risque ne sera pas réalisé uniquement par le médecin généraliste il sera le fruit du travail coordonné de plusieurs professionnels de santé dont parmi eux le pharmacien.

5.1 Suivi clinique [42,43]

Ce suivi sera réalisé par le médecin généraliste en coordination avec le cardiologue. Le patient sera invité à consulter son cardiologue tous les 4 à 6 mois durant la première année suivant l'infarctus puis une fois par an.

En ce qui concerne le médecin généraliste, il sera conseillé une consultation tous les 3 mois mais le suivi pourra être adapté en fonction de l'état et de la personnalité du patient. Lors de la consultation le médecin s'assurera de l'observance et de la tolérance du traitement médicamenteux, il devra rechercher l'apparition d'éventuelle complication de l'infarctus, rechercher l'apparition d'éventuelle comorbidité, il devra rechercher l'apparition ou l'aggravation des facteurs de risques cardiovasculaire, il pourra également améliorer les connaissances du patient concernant sa maladie.

Pour la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire par le médecin généraliste dans le suivi post infarctus la haute autorité de santé a défini un certain nombre de recommandation :

- Pour l'hypertension artérielle l'objectif sera d'atteindre une pression artérielle inférieure à 140/90 mm Hg (130/80 pour le patient diabétique)
- Pour la sédentarité : suivi de l'activité physique régulière du patient et évaluation de la pratique à 3 et 6 mois après la sortie, l'objectif étant la pratique d'un exercice physique modéré de 30 minutes par jour 3 fois/semaine.
- Pour l'obésité : Le poids et l'IMC seront suivit par le médecin ainsi que la mesure du périmètre abdominal, ce périmètre ne devant pas dépasser 102 cm chez l'homme et 88 pour la femme, un tour de taille plus élevé que ces valeurs est le signe d'un excès de graisse abdominale, ce qui augmentera la morbidité et ceci même en présence d'un IMC correct. [44]
- En ce qui concerne le tabagisme : le médecin devra s'assurer que le patient a bien totalement arrêté le tabac, il pourra fournir une aide au sevrage en prescrivant des substituts nicotiques ou en orientant le patient vers un tabacologue pour l'aider à arrêter de fumer.
- Concernant l'alimentation du patient : le médecin devra fournir des informations nécessaires pour l'obtention d'une alimentation équilibrée et le suivi de l'alimentation devra se faire au cours de la première année du suivi post infarctus et il devra également suivre la consommation du patient.
- Le diabète sera également suivi.

5.2 Suivi biologique [42,43]

Après un infarctus du myocarde la haute autorité de sante recommande la réalisation d'un certain nombre d'examens biologiques, dans le cadre du suivi post infarctus du myocarde, parmi eux il sera recommandé de réaliser un bilan lipidique et glucidique systématique avec contrôle du LDL cholestérol et de la glycémie à jeun à 3 et à 6 mois du suivi après l'infarctus, pour mettre en évidence la survenue d'anomalie lipidique et dépister un éventuel diabète ,puis le bilan se fera une fois par an .

Chez le diabétique on réalisera un contrôle de l' HbA1c 3 à 4 fois par an, on évaluera la fonction rénale par la créatinémie avec estimation du débit de filtration glomérulaire 1 fois par an, la recherche d'albuminurie ou protéinurie se fera également une fois par an.

Une surveillance biologique de certains médicaments du traitement BASI devra être réalisée, pour les inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC) on mesurera la kaliémie et la créatinémie, pour les statines la surveillance ce fera par le dosage des transaminases en début de traitement et les CPK en cas de douleurs inexplicées.

Partie II : Préventions cardiovasculaires

Prévention cardiovasculaire [45]

La notion de prévention d'une maladie a été définie par l'OMS comme « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps », on distinguera différents types de préventions :

- la prévention primaire : qui va reposer sur un ensemble de mesures qui aura pour objectif de diminuer l'incidence d'une maladie dans une population donnée et donc à diminuer les risques d'apparition de nouveaux malades. Cette prévention va donc s'adresser à des sujets sains. Pour l'infarctus du myocarde le but sera de réduire le risque de survenue d'infarctus chez des sujets n'ayant jamais eu d'infarctus en dépistant et en contrôlant les facteurs de risques.

- la prévention secondaire : le but sera de réduire la prévalence de la maladie. En prévention secondaire on va agir dès le début de l'apparition de la maladie afin de s'opposer à son évolution ou encore pour faire disparaître les facteurs de risque. En ce qui concerne l'infarctus du myocarde elle va consister à réduire le risque de survenue de récurrences et de ralentir la progression des complications.

I. La prévention primaire [43]

1. Diagnostic du niveau de risque

L'étude INTERHEART a montré que 9 facteurs de risques étaient responsables de 90% des infarctus du myocarde partout dans le monde quel que soit l'ethnie, la civilisation ou la culture. [21]

En prévention primaire le médecin va prendre en compte les facteurs de risque pour la prise en charge du patient, il devra catégoriser le risque du patient et adapter la prise en charge en fonction de ce risque.

En prévention primaire cette catégorisation va reposer sur :

- l'identification des facteurs de risques sévères (diabète, HTA ou hypercholestérolémie sévères)
- la mesure du niveau de risque multifactoriel (score de risque type Framingham ou SCORE)
- la recherche d'athérosclérose infra clinique

Cette catégorisation des patients en fonction du niveau de risque cardiovasculaire va permettre d'adapter la stratégie thérapeutique en fonction du risque, les bénéfices qui pourront être attendus seront proportionnels à la réduction relative de ce risque. Les patients seront classés en 3 catégories : les patients à haut risque, les patients à risque intermédiaire et les patients à faible risque. Le but prioritaire sera de traiter les patients à risque haut.

1.1 Haut risque cardiovasculaire [43]

Un sujet peut être considéré comme un sujet à haut risque cardiovasculaire s'il présente un des critères suivants :

- Présence d'au moins un facteur de risque sévère comme un diabète de type 2 surtout s'il est associé à d'autres facteurs de risque ou à une dysfonction rénale, de l'hypertension artérielle sévère ≥ 180 mmHg de systolique et/ou 110 mmHg de diastolique, une hypercholestérolémie sévère définie par un cholestérol LDL > 2.40 g/l.
- Antécédents d'accidents cardiovasculaire : les patients ayant déjà eu un accident cardiovasculaire sont d'emblée considérés comme des personnes à haut risques (prévention secondaire).
- Risque d'évènements coronariens à 10 ans $\geq 20\%$ selon le score de Framingham ou si le risque de décès $\geq 5\%$ selon la grille SCORE.
- Présence d'athérosclérose infraclinique.

1.2 Sujet à risque intermédiaires [43]

Ce sont des personnes qui présentent 10 à 20% de risque d'évènements cardiovasculaire à 10 ans selon le score de Framingham, ou 2.5 à 5 % de risque de décès selon SCORE, mais en réalité certaines de ces personnes sont en fait des sujets à haut risque cardiovasculaire, car ces scores ne prennent pas en compte certains facteurs comme l'âge, les antécédents familiaux, la dépression et le syndrome métabolique. La recherche d'athérosclérose infraclinique va permettre de reclasser certains sujets en haut risque cardiovasculaire

1.3 Sujets à faible risque [43]

Ce sont des sujets qui présentent peu ou pas de facteurs de risques, en se basant sur le SCORE de Framingham ce sont des sujets qui ont moins de 10 % de risque cardiovasculaire à 10 ans.

1.4 Athérosclérose infraclinique

La recherche d'athérosclérose infraclinique peut permettre de classer les patients en haut risque cardiovasculaire, notamment chez des patients qui semblent être à risque intermédiaire. Elle permettra également de prédire le risque d'accident cardiovasculaire en prévention primaire, en effet une paroi carotidienne épaissie va multiplier par 2 le risque d'évènements coronariens dans les 10 années à venir, la présence d'une plaque carotidienne va multiplier par 4 ce risque et une sténose par 8. La détection de l'athérosclérose infraclinique se fera par des tests non invasifs (échographie...)

2. Mise en place de la prévention [43]

Après le diagnostic du niveau de risque le médecin mettra en place la stratégie thérapeutique en fonction du risque du patient, il pourra identifier les facteurs de risque à modifier, déterminer les objectifs thérapeutiques et les moyens thérapeutiques pour y aboutir.

Pour les personnes à risque faible il pourra prodiguer des conseils pour une alimentation saine et pourra promouvoir les bienfaits d'une activité physique régulière, le risque sera réévalué tous les 3 à 4 ans.

Pour les patients à risque intermédiaire la réévaluation du risque se fera tous les ans. La prévention du risque intermédiaire reposera essentiellement sur une alimentation saine, une activité physique régulière et le sevrage tabagique à cela s'ajoutera si nécessaire la normalisation de la pression artérielle.

Les sujets à haut risque seront traités vigoureusement de manière équivalente aux sujets traités en prévention secondaire, le risque sera réévalué 3 à 4 fois par an, la modification des facteurs de risque devra être intense.

3. Modifications des facteurs de risque

3.1 *La pression artérielle* [46,47]

La relation entre la pression artérielle et le risque cardiovasculaire est linéaire sans seuil. L'élévation de la pression artérielle va augmenter l'incidence des maladies coronariennes le traitement de l'hypertension artérielle va diminuer la morbidité et la mortalité cardiovasculaire. [48]

L'objectif à atteindre sera une pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg sauf pour les patients qui souffrent de diabète, d'insuffisance rénale ou d'insuffisance cardiaque ou l'objectif est une tension inférieure à 130/80 mmHg.[47]

Les recommandations préconisent pour traiter l'hypertension artérielle d'employer dans un premier temps les règles hygiéno-diététiques seules pendant 3 à 6 mois et d'avoir recours ensuite au traitement médicamenteux si les objectifs ne sont pas atteints sauf en cas d'hypertension $\geq 180/110$ ou de risque élevé ou il faudra traiter d'emblée par les médicaments associés aux règles hygiéno-diététiques (tableau 4)

	PA 140-159/90-99 mmHg	PA 160-179/100-109 mmHg	PA >180/110mmHg
0 FDR CV	Risque faible MHD 6 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	Risque moyen MHD 1 à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	Risque élevé MHD et TTT pharmacologique
1 à 2 FDR CV	Risque moyen MHD à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint		
3 FDR CV et/ou AOC et/ou diabète	Risque élevé MHD et TTT pharmacologique		

Tableau 4 : choix de la stratégie anti-hypertensive en fonction du nombre de facteurs de risque (d'après la HAS) [47]

Les règles hygiéno-diététiques vont reposer sur une activité physique régulière, une perte de poids en cas de surpoids, l'arrêt du tabac et un régime antihypertenseur, par exemple, le régime DASH (dietetary approach to stop hypertension).

Le régime DASH va consister à limiter la consommation de sel quotidien (<6g), réduire la consommation d'alcool (moins de 2 verres par jour chez la femme et moins de 3 pour l'homme), augmenter la consommation de fruits et légumes, favoriser les laitages maigres et les acides gras polyinsaturés.

Les moyens pharmacologiques vont consister à utiliser un ou plusieurs médicaments antihypertenseurs parmi 5 grandes classes de molécules : diurétique thiazidique, bétabloquants, inhibiteurs calciques, IEC, ARA II. [49]

Il est recommandé d'utiliser en premier lieu une monothérapie ou une bithérapie à faible dose après échec des mesures hygiéno-diététiques sauf si le risque est élevé ou en cas d'hypertension $\geq 180/110$ mmHg. En cas d'échec de la monothérapie on pourra alors augmenter les doses, soit changer de molécules, ou ajouter d'autres médicaments synergiques.

Il sera intéressant de former les patients à l'auto mesure tensionnelle afin de favoriser l'alliance thérapeutique. [49]

3.2 Les dyslipidémies

La cible prioritaire sera le LDL cholestérol qui est un facteur de risque majeur, réduire le taux de LDL cholestérol circulant va diminuer le risque d'évènement cardiovasculaire et la mortalité, la diminution de 1mmol/l de cholestérol LDL permet une réduction de 10% de la mortalité. [50]

Les objectifs des valeurs de concentration de LDL cholestérol dépendront des facteurs de risque présents et du niveau de risque cardiovasculaire (figure 13). [51]

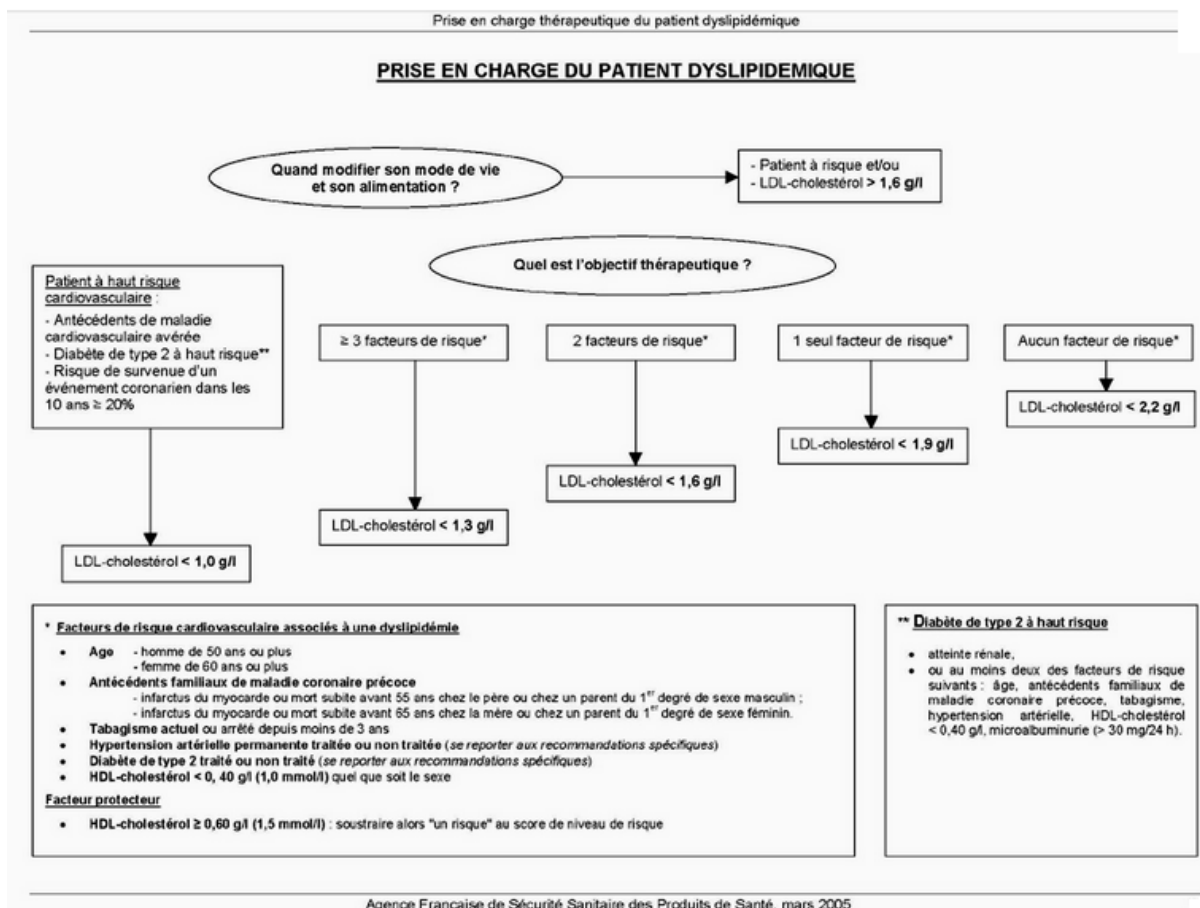


Figure 13: prise en charge du patient dyslipidémique (d'après l'AFSSAPS) [51]

En prévention primaire tout sujet ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire et tout sujet avec un LDL cholestérol > 1.6g/l (4.1mmol/l) doit bénéficier de mesures diététiques associées à une activité physique pour abaisser son taux de cholestérol. Le traitement diététique sera introduit seul pour une durée d'au moins 3 mois, sauf pour les personnes à haut risque cardiovasculaire ou une statine devra être instaurée d'emblée. Après les 3 mois le régime sera poursuivi même si l'objectif est atteint. Si l'objectif n'est pas atteint, un traitement pharmacologique sera instauré en adjonction du traitement diététique. [51]

Le traitement diététique va consister à limiter les AG saturés (graisse animale) au profit des AG mono ou polyinsaturés (oméga 3), augmenter la consommation de fruits et légumes, limiter la consommation de cholestérol alimentaire, limiter la consommation d'alcool, contrôler son poids tout cela associé à une activité physique régulière.

Le traitement médicamenteux va consister en l'utilisation d'une statine en première intention, en deuxième intention on pourra ajouter de l'ezetimibe à la statine (synergie d'action), l'efficacité des statines en prévention primaire sur la réduction de la mortalité cardiovasculaire a été démontré. [52]

3.3 Les anti thrombotiques [53]

Seule l'aspirine pourra être utilisée en prévention primaire compte tenu des effets indésirables de type hémorragique possible, elle sera utilisée uniquement chez certains patients à haut risque cardiovasculaire, après avoir mesuré le rapport bénéfices/risques et jugé qu'il est favorable à son utilisation.

3.4 Obésité et syndrome métabolique

L'obésité se définit par un IMC > ou égal à 30 kg/m², on parlera de surpoids quand l'IMC sera compris entre 25 et 30 Kg/m².

Le syndrome métabolique est définit par une obésité abdominale >102 cm chez les hommes et >88 cm pour les femmes associé à des anomalies biologiques et physiologiques comme de l'hypertension artérielle, hypertriglycéridémies, HDL bas, hyperglycémie...

L'obésité va conférer un risque accru de maladie cardiovasculaire, le registre américain CRUSADE a démontré que l'obésité est associée à un sursurrisque d'infarctus du myocarde, l'âge moyen des personnes ayant présenté un infarctus du myocarde est plus bas chez des personnes obèses que chez les maigres. [54]

Les effets délétères de l'obésité sont principalement dus à la présence fréquente chez les personnes obèses d'hypertension, de diabète, et de dyslipidémies.

La perte de 5 à 10 % du poids chez les obèses va apporter un certain nombre de bénéfices notamment une diminution de la pression sanguine, une diminution du risque d'apparition de diabète de type 2, une amélioration du profil lipidique et glucidique, une amélioration des capacités respiratoires et une diminution de la mortalité toute cause [55]. En prévention primaire il sera conseillé au patient une perte de poids d'environ 10 % sur un an, ainsi que d'atteindre un IMC compris entre 18.5 et 24.9 kg/m² et d'atteindre un périmètre abdominal inférieure à 95 cm pour l'homme et 80 cm pour la femme, ceci tout en exerçant une activité physique régulière et en suivant un régime alimentaire adapté. [46]

3.5 Le tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque majeur d'infarctus du myocarde, il est le principal responsable de l'infarctus du sujet jeune, environ 80 % des victimes d'infarctus avant 50 ans sont des fumeurs, chez les hommes de moins de 55 ans, environ 6 infarctus sur 10 sont exclusivement attribuables au tabagisme.

Plus le nombre de cigarettes fumées par jour sera important plus le risque d'infarctus du myocarde sera élevé, le fait de fumer plus d'un paquet de cigarettes par jour multiplie par 7 le risque de survenue d'un infarctus. Concernant le tabagisme passif le risque est quasi similaire au tabagisme actif, l'exposition pendant 7 heures par semaine augmente le risque de 24 % et l'exposition de plus de 22 heures augmentera le risque d'infarctus du myocarde de 62%. [56] La toxicité cardiovasculaire du tabac va tenir au fait que fumer provoque une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation de la pression artérielle, le tabagisme peut aggraver ou créer une ischémie par vasoconstriction spasme et hypoxie (action de la nicotine et du CO), le tabagisme stimule également l'activation plaquettaire, diminue le temps de saignements, la fibrinolyse et augmente la fibrinogénémie, il va également diminuer le HDL cholestérol et favoriser la prolifération intimale et les dépôts lipidiques dans la paroi artérielle. [57]

Les bénéfices à l'arrêt du tabac sont réels, le fait de cesser de fumer va réduire d'environ 50 % le risque relatif d'être victime d'un infarctus, un an après la dernière cigarette, et l'espérance de vie redevient identique à celle des personnes n'ayant jamais fumées au bout de 10 à 20 ans d'où l'intérêt d'arrêter de fumer le plus tôt possible. [58]

L'objectif en prévention primaire sera le sevrage tabagique complet ainsi que l'éviction du tabagisme passif. Pour parvenir à l'arrêt un certain nombre d'outils seront utilisables, mais il faudra dans un premier temps évaluer la dépendance. La dépendance physique sera évaluée grâce au test de Fagerstöm qui comporte 6 questions avec un score variant de 0 à 10, plus le score sera élevé et plus la dépendance sera forte. Pour les pharmaciens un test simplifié (tableau 5) comportant uniquement 2 questions leur permettra d'évaluer la dépendance rapidement. [59,60]

1. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	
<input type="checkbox"/> 10 ou moins	0
<input type="checkbox"/> 11 à 20	1
<input type="checkbox"/> 21 à 30	2
<input type="checkbox"/> 31 ou plus	3
2. Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?	
<input type="checkbox"/> Moins de 5 minutes	3
<input type="checkbox"/> 6 à 30 minutes	2
<input type="checkbox"/> 31 à 60 minutes	1
<input type="checkbox"/> Après plus de 1 heure	0
Interprétation :	
0-1 : pas de dépendance ; 2-3 : dépendance modérée ; 4-5-6 : dépendance forte.	

Tableau 5 : test de Fagerstöm simplifié (d'après Underner et al) [61]

La dépendance psychique du fumeur pourra être évaluée par le test de Horn, de plus il faudra rechercher des comorbidités comme une dépression ou un état anxieux qui peuvent évoluer au cours du traitement. La réussite du sevrage va dépendre du soutien psychologique apporté au patient, en plus de ce soutien des substituts nicotiques pourront être associés en fonction de la dépendance. En première intention la posologie des substituts nicotiques pourra être calculée ainsi : 1cigarette=1 mg de nicotine= 1 mg de substituts nicotique, les différents substituts commercialisés en France et leur dosage sont présentés dans le tableau suivant (tableau 6). [59]

Formes galéniques	Noms de spécialité	Dosages
Dispositif transdermique (patch) de 24 heures	Nicotinell® Nicopatch® Niquitin®	21, 14 et 7 mg
Dispositif transdermique (patch) de 16 heures	Nicoretteskin®	25, 15 et 10 mg
Gomme à mâcher	Nicorette®	2 et 4 mg
	Nicotinell®	2 et 4 mg
Comprimé à sucer/pastilles	Nicotinell®	1 et 2 mg
	Nicopass®	1,5 et 2,5 mg
	Niquitin®	2 et 4 mg
	Niquitinminis®	1,5 et 4 mg
Comprimé sublingual	Nicorette Microtab®	2 mg
Inhalateur	Nicorette Inhaleur®	Cartouche à 10 mg
Spray buccal	Nicorettespray®	1 mg/dose

Tableau 6 : substituts nicotiques commercialisés en France (d'après Underner et al.) [59]

L'association de plusieurs formes de substituts nicotique sera préférable et plus efficace que l'utilisation en monothérapie et le traitement devra être adapté au besoin du fumeur (tableau 7).

Fume	< 10 cigarettes/j	11-20 cigarettes/j	21-30 cigarettes/j	> 30 cigarettes/j
+ de 60' après le lever	Rien ou formes orales	Formes orales et/ou timbre (moyen)	Timbre (grand) et/ou formes orales	Timbre (grand) ± formes orales
30 à 60' après le lever	Formes orales	Timbre(s) (moyen ou grand) et/ou formes orales	Timbre (grand) ± formes orales	Timbre (grand) + formes orales
< 30' après le lever	Timbre (moyen) ou formes orales	Timbre(s) (moyen ou grand) ± formes orales	Timbre (grand) + formes orales	Timbre(s) (grand ± moyen) + formes orales
< 5' après le lever	Timbre (moyen) ± formes orales	Timbre (grand) + formes orales	Timbre(s) (grand ± moyen) + formes orales	Timbres (grand + moyen) + formes orales

Tableau 7 : Doses initiales de substituts nicotiques conseillées pour l'arrêt (d'après Dautzenberg) [62]

Au bout d'une semaine après le commencement le traitement par substituts nicotinique devra être évalué et modifié en fonction de la présence de signes de sous dosage (troubles de l'humeur, irritabilité, colère, anxiété, besoin impérieux de fumer...) et de surdosage (céphalées, nausées, palpitations...).Le traitement devra être suffisant au moins 2 à 3 mois mais cette durée pourra être prolongée si nécessaire chez des fumeurs fortement dépendant.

Des médicaments comme le Bupropion et la Varénicline pourront être utilisés chez des fumeurs adultes en dernière intention car la balance bénéfique/risque est incertaine, dans tous les cas pour les fumeurs fortement dépendant il sera conseillé de les orienter vers un tabacologue.

3.6 Le diabète

Les patients présentant un diabète seront considérés d'emblée comme des patients à haut risque cardiovasculaire, en prévention primaire les patients diabétiques doivent être pris en charge avec des objectifs de prévention secondaire. La présence d'un diabète de type 2 va multiplier au moins par 2 le risque d'infarctus du myocarde. [63]

Les complications diabétiques sont dues d'une part à l'hyperglycémie et d'autres part à la présence fréquente chez les patients diabétiques de facteurs de risque associés comme l'HTA, l'obésité et les dyslipidémies. En effet dans l'étude UKPDS il a été démontré un lien entre la survenue de complications cardiovasculaires et la glycémie, pour chaque baisse de 1 % de l'HbA1c la réduction de l'infarctus du myocarde a été de l'ordre de 12 à 16%. [64,65]

En prévention primaire chez le diabétique la cible à surveiller sera davantage l'HbA1c que la glycémie à jeun en raison des variabilités de cette dernière. Les objectifs glycémiques seront une glycémie à jeun inférieure à 1.10 g/l et une Hb1aC inférieure à 6.5 ou 7 %. Les facteurs de risque associés comme l'HTA et les dyslipidémies devront également être contrôlés avec comme objectif une pression artérielle < 130/80mmHg et un LDL < 1g/l. En plus de ces mesures un régime alimentaire de type méditerranéen et une activité physique devront être préconisées. L'utilisation de biguanide (metformine) associé ou non au sulfamides hypoglycémiantes devra être utilisé, avec, si nécessaire de l'insuline [46].

3.7 Syndrome d'apnée du sommeil [66,67]

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est une maladie chronique, il est causé généralement par l'affaissement de la gorge et de la langue pendant le sommeil et qui par manque de tonicité empêche l'air de passer en obstruant les voies respiratoires, cela va causer un arrêt de la respiration et entraîner une hypoxémie, une altération du sommeil en provoquant des éveils et des micro-éveils qui nuisent à la qualité du sommeil. Les principaux symptômes évocateurs d'un syndrome d'apnée du sommeil et qui vont permettre de le prendre en charge sont : la somnolence et une asthénie diurne, des ronflements, pouvant être accompagnés de sensations d'étouffement, des troubles de la concentration, une nycturie, des troubles de la libido. Le syndrome d'apnée du sommeil va exposer le patient à des complications cardiovasculaire, il va augmenter le risque d'avoir un infarctus, dans l'étude de Marin menée sur 1387 patients présentant des degrés différents d'apnée du sommeil avec un suivi de 10.1 ans, il apparaissait qu'en l'absence de traitement comparés aux 264 sujets sains les formes les plus sévères multipliaient par 2.87 à 3.17 le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire mortel ou non, il apparait donc nécessaire d'isoler les sujets atteints de ce symptôme afin de les traiter.

Le diagnostic se fera grâce à l'indice d'apnée-hypopnées (IAH) mesuré suite à une polygraphie respiratoire, l'examen consiste en l'enregistrement de l'oxymétrie nocturne, des ronflements, de l'effort respiratoire et de l'analyse de la position corporelle sur un sommeil d'au moins 6 heures, cet examen pourra être complété par une polysomnographie pour révéler les cycles du sommeil. Le degré de somnolence diurne pourra être évalué grâce à l'échelle d'Epworth. Le traitement de référence et la ventilation au masque nasale en pression positive continue pendant le sommeil on l'utilisera généralement en première intention, elle se fera à l'aide d'un appareil installé au domicile du patient et qui va propulser de l'air ambiant sous pression dans les voies respiratoires de manière continue, cela va empêcher la fermeture des voies aériennes et la respiration pourra se faire facilement, c'est un traitement bien toléré et efficace mais il est contraignant, il nécessitera que le patient soit formé à l'utilisation. D'autres thérapies comme les radiofréquences, la chirurgie, et les orthèses d'avancées mandibulaire, pourront être envisagés en deuxième intention en cas d'intolérance à la pression positive continue.

Les règles hygiéno-diététiques seront importantes pour que le traitement soit efficace elle vont consister à inciter le patient à réduire son poids, à l'éviction de l'alcool et des excitants, à préconiser de dormir à heure fixe et raisonnable, de proscrire la prise de somnifères, d'arrêter le tabagisme pour mieux respirer, de traiter une allergie si elle est présente pour libérer les voies aériennes supérieures, il sera également conseillé de dormir sur le côté et de surélever la tête du lit pour améliorer l'ouverture des voies respiratoires donc de faciliter la respiration.

3.8 Les facteurs psychosociaux

Plusieurs facteurs psychologiques comme une personnalité agressive ou colérique, la dépression, le stress, sont considérés comme des facteurs augmentant le risque de faire un infarctus [63]. L'étude INTERHEART a étudié la prévalence des facteurs psychosociaux chez des patients hospitalisés pour un premier infarctus et des patients ou visiteurs d'un même centre (groupe contrôle), les résultats montrent une prévalence plus importante de stress financier, stress global (travail, domestique), d'évènements majeurs lors de l'année écoulée ou de dépression chez les cas comparé au groupe contrôle [68]. Le fait de traiter une dépression pourrait avoir un effet protecteur et empêcher la survenue d'un infarctus mais cela n'a pas été formellement prouvée.

Le stress est une réponse de l'organisme face à un ensemble de contexte modifiant son fonctionnement normal, il pourra provoquer au niveau de l'organisme une augmentation du rythme cardiaque, une augmentation du rythme respiratoire et de l'hypertension. De plus, le stress permanent d'ordre professionnel ou sociologique va s'accompagner d'une hypercoagulabilité dont témoignent une augmentation des taux plasmatiques de fibrinogènes et de facteur VII et une diminution de la fibrinolyse. [69] Tout ceci va exposer le patient à des complications cardiovasculaires, les personnes exposées au stress auraient un risque de 23% plus élevé que celles qui n'y sont pas de subir un infarctus du myocarde. Le fait d'apprendre à ces personnes à gérer leur stress pourrait réduire le risque d'infarctus du myocarde et en diminuer le nombre. Pour aider à réduire le stress et à le gérer. La fédération française de cardiologie a mis à disposition une brochure à visée des patients et des professionnels de santé, dans celle-ci figure « 10 règles d'or pour réduire le stress », ces règles sont simple à appliquer et peuvent apporter un réel bénéfice (tableau 8)

<p>1. La respiration : La cohérence cardiaque pour gérer le stress : la règle des 3, 6, 5 : 3 fois par jour, je respire au rythme de 6 cycles respiratoires par minute pendant 5 minutes. À l'inspiration, la fréquence cardiaque et la pression artérielle augmentent et en expiration c'est l'inverse qui se produit. Cinq minutes : le temps nécessaire pour avoir un effet physiologique efficace sur les hormones du stress dont le cortisol.</p> <p>2. Je m'organise que ce soit au bureau ou à la maison : dès que je sens que la situation m'échappe, je fais un planning et j'anticipe. Je hiérarchise les tâches, du plus urgent à ce qui peut attendre...</p> <p>3. Je pratique au moins 30 minutes d'activité physique quotidienne, elle renforce le système anti-stress.</p> <p>4. Je bois moins de café et d'alcool.</p> <p>5. Je ne fume pas. Si je fume en pensant que cela me détend, je me trompe : je me mets, au contraire dans</p>	<p>une situation de haut risque d'infarctus du myocarde.</p> <p>6. Je mange équilibré : 3 repas par jour avec 5 fruits et légumes : moins de graisses, de sucre et de sel. Pas de grignotage.</p> <p>7. Je m'accorde chaque jour des moments de détente : relaxation, méditation, lecture, musique, cinéma... Je me fais plaisir une fois par jour.</p> <p>8. Je prévois toujours 10 à 20 minutes supplémentaires sur mes temps de trajet : fondamentalement, cela ne bousculera pas mon emploi du temps et cela me permettra de commencer la journée sur une bien meilleure note.</p> <p>9. Je respecte mon rythme de sommeil : si je sens l'appel de l'oreiller, je ne lutte pas. Je me couche assez tôt, de préférence à heure fixe. Et je pense à dîner au moins 1h avant le coucher. Ma digestion n'en sera que meilleure.</p> <p>10. Si j'en ressens le besoin, je n'hésite pas à consulter un spécialiste : psychologue, psychotérapeute.</p>
--	---

Tableau 8: 10 règles d'or pour lutter contre le stress (d'après la fédération française de cardiologie) [70]

3.9 L'alimentation [71]

Hippocrate (460-370 av JC) à son époque avait déjà mis l'accent sur la place importante de l'alimentation sur notre santé : « aliments et exercices physiques ont des vertus opposées mais qui collaborent à la santé, par nature les exercices physiques dépensent l'énergie disponible, les aliments et boissons eux compensent les pertes »

Aujourd'hui il a largement été démontré qu'une alimentation déséquilibrée va jouer un rôle dans l'apparition des désordres métaboliques et des facteurs de risque comme les dyslipidémies, le diabète, l'obésité, l'hypertension artérielle.

Les mauvaises habitudes alimentaires sont principalement une forte consommation de graisses saturées, de sels et de glucides raffinés, ainsi qu'une faible consommation de fruits et légumes.

3.9.1 Recommandations de l'OMS

Dans le cadre de la prévention cardiovasculaire l'OMS a mis en place un certain nombre de recommandations alimentaires, notamment des recommandations pour chaque groupe d'aliments, un certain nombre d'aliments devront être évités en prévention des maladies cardiovasculaires (tableau 9).

Récapitulatif des arguments touchant les facteurs qui tiennent au mode de vie et les risques de maladie cardio-vasculaire, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant	Activité physique régulière Acide linoléique Poisson et huiles de poisson (EHA et DHA) Légumes et fruits (y compris baies) Potassium Apport faible à modéré d'alcool (pour les cardiopathies coronariennes)	Suppléments de vitamine E	Acides myristique et palmitique Acides gras trans Apport élevé de sodium Surpoids Apport élevé d'alcool (pour les accidents cérébrovasculaires)
Probable	Acide α -linoléique Acide oléique PNA Céréales complètes Noix (non salées) Stérols/stanols végétaux Folates	Acide stéarique	Cholestérol alimentaire Café bouilli non filtré
Possible	Flavonoïdes Produits du soja		Graisses riches en acide laurique Nutrition foetale insuffisante Suppléments de β -carotène
Insuffisant	Calcium Magnésium Vitamine C		Hydrates de carbone Fer

EPA, acide eicosapentaénoïque ; DHA, acide docosahexaénoïque ; PNA, polysaccharides non amylacés.

Tableau 9 : Récapitulatif des arguments touchant les facteurs qui tiennent au mode de vie et les risques de maladie cardio-vasculaire, classés selon leur force (d'après l'OMS). [71]

Graisse

L'apport d'acides gras saturés est directement lié au risque cardiovasculaire, l'objectif est de limiter l'apport à moins de 10 % de l'apport énergétique quotidien et à moins de 7 % pour les groupes à risque élevé. La part d'acides gras polyinsaturés doit se situer entre 6 et 10 % de l'apport énergétique journalier. L'alimentation doit contenir également moins de 1% d'acides gras trans, en effet plusieurs études ont démontré le lien entre pathologie cardiovasculaires et consommation d'acides gras trans [72], la plupart de ces acides gras proviennent d'huiles durcies industriellement.

L'acide oléique qui est un acide gras monoinsaturé devrait apporter ce qui manque pour parvenir au total quotidien de graisse qui se situe entre 15 et 30% de l'apport énergétique quotidien. Pour parvenir à ces objectifs il faudra limiter l'apport de graisses de sources laitières et carnées en évitant de cuisiner et de fabriquer des produits alimentaires avec des huiles et des graisses hydrogénées, en utilisant des huiles végétales comestibles appropriés en petite quantité et en consommant de façon régulière du poisson (une ou deux fois/semaine) ou de l'acide alpha linoléique végétale, et cuisiner de préférence sans avoir recours à la friture.

Fruits et légumes

Pour prévenir le risque cardiovasculaire il est recommandé de consommer de manière suffisante des fruits et légumes cela représente en terme de quantité environ 400 à 500 g/jour, les fruits et légumes sont riches en fibres, en vitamines, en flavonoïdes, en antioxydants, en phytonutriments ils vont de ce fait diminuer le risque d'infarctus [73,74]. Plusieurs études ont montré qu'une alimentation riche en fibres, en céréales, abaisse les risques de cardiopathies coronariennes. Les fruits, légumes, céréales complètes doivent apporter la quantité suffisante de fibres alimentaires.

Sodium

Le sodium alimentaire a une incidence sur les chiffres tensionnels, il faudra limiter la consommation de sodium pour limiter le risque cardiovasculaire, l'apport de sel doit être inférieur à 5 g/jour. Pour arriver à ces chiffres il sera conseillé d'éviter les aliments riches en sel, d'éviter de rajouter du sel à table et dans la préparation des plats

Poisson

La consommation fréquente (1 à 2 fois/semaine) de poisson va protéger contre les maladies cardiovasculaires, il est recommandé au végétarien de s'assurer un apport satisfaisant en acide alpha linoléique de source végétale.

L'alcool

Une consommation faible ou modérée d'alcool va avoir un effet protecteur au niveau cardiovasculaire, mais l'alcool va être à l'origine d'autre problème de santé qui incite à ne pas recommander sa consommation d'une manière générale et régulière.

Le potassium

Un apport suffisant en potassium va abaisser la tension artérielle, les apports de potassium doivent être tels que le rapport sodium/potassium soit proche de 1,0 un apport de 70 à 80 mmol par jour est recommandé. La consommation satisfaisante de fruits et légumes suffit à couvrir les besoins quotidien en potassium.

3.9.2 Conseil pratiques [75]

Un certain nombre de conseils pourront être donné au patient tant en prévention primaire que secondaire pour lui permettre d'avoir une alimentation plus saine et protectrice vis-à-vis des maladies cardiovasculaires.

- avoir une alimentation peu salée : mettre le moins possible de sel dans l'eau de cuisson des aliments, éviter de mettre une salière à table pour ne pas resaler des aliments déjà salés en cuisson, éviter les aliments très salés (charcuterie ,fromages, plats préparés...) ou qui contiennent des sels cachés (céréales ...)

- avoir une alimentation pauvre en graisses animales : diminuer la consommation de graisse animale et de cholestérol (viande rouge, œuf, charcuterie), diminuer la consommation d'acide gras trans (croissants, viennoiseries, pâtisseries, biscuits, certaines margarines), limiter les graisses d'ajout (beurre, crème fraîche, lard, saindoux, certaines margarines)

- privilégier les bonnes graisses d'origine végétale : huile d'olive, de colza, de soja, de noix riches en AG mono et polyinsaturés.

- choisir des modes de cuissons utilisant peu ou pas de matières grasses (à l'étouffée, à la vapeur, au four, au grill, en papillote, au micro-onde) et éviter des modes de cuissons incluant des grandes quantités de matières grasse (friture, pâtes feuilletée)

- avoir une alimentation riche en légumes et globalement alimentation d'origine végétale : fruits, céréales complètes, ail, oignons, oléagineux, légumineuses et soja.
- éviter la cuisine triste ou insipide (exemple : légumes à l'eau), utiliser des aromates et des condiments.
- diminuer la consommation de sucre et de produits sucrés ainsi que les boissons alcoolisées.

3.9.3 Le régime méditerranéen [76, 77,78]

Dans l'étude des « sept pays » Ancel Keys et ses collaborateurs ce sont aperçus que la population grecque présentait une mortalité due aux pathologies cardiovasculaires beaucoup plus basse qu'aux Etats unis, au Pays bas et en Finlande, la plus haute espérance de vie en bonne santé était détenue par la population crétoise, ils ont alors tiré le lien entre les habitudes alimentaires et l'incidence de la mortalité cardiovasculaire.

L'alimentation méditerranéenne est caractérisée par :

- Une consommation importante de fruits et légumes frais et variés, de produits céréaliers (pains, pâtes, riz), de fruits à coques (noix, noisettes...), d'herbes aromatiques (figure 14).
- Par le choix adapté des sources de protéines : faible consommation de viande rouge, consommation modérée de poisson et de volaille, faible consommation de produits laitiers (figure14).
- Des matières grasses provenant essentiellement de l'huile d'olive, faible consommation de beurre et de crème.
- Consommation modérée de vin pendant les repas.

Les avantages de ce régime alimentaire est qu'il est pauvre en acide gras saturés, riche en acide gras mono insaturés, riche en acide gras oméga 3 et il est riche en antioxydants (polyphénols, vitamines et oligoéléments).

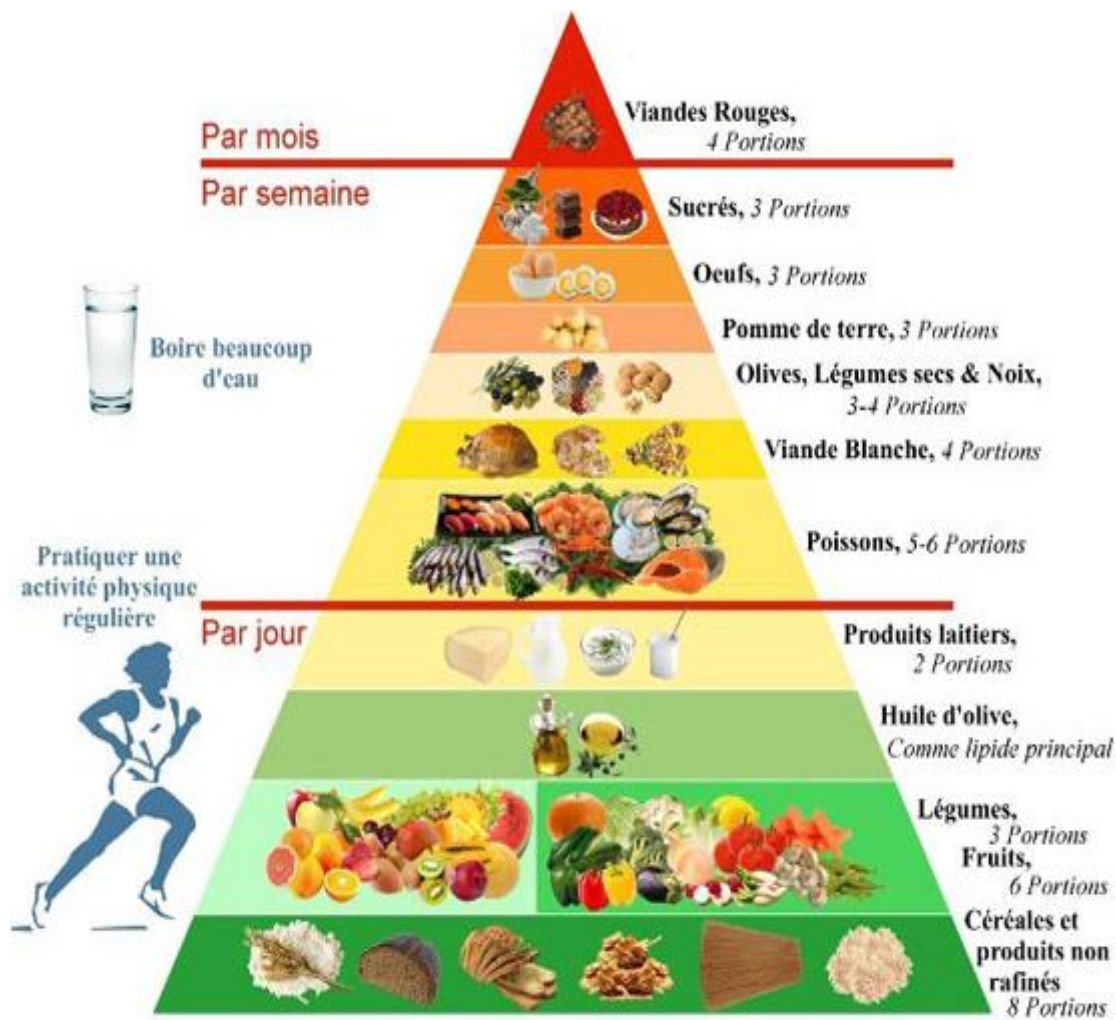


Figure 14 : pyramide du régime méditerranéen(d'après pharmacie des capucines) [79]

De nombreuses études ont démontré les bénéfices cardiovasculaires pouvant être apportés par le régime méditerranéen, parmi elle l'étude de Lyon dans cette étude environ 600 patients comportant des hommes et des femmes ayant été victime d'un infarctus du myocarde ou d'angine de poitrine âgés de moins de 70 ans ont été répartis en deux groupes un groupe suivant un régime méditerranéen enrichi en oméga 3, l'autre groupe suivant un régime pauvre en lipides saturés classiquement prescrits chez ces malades. Les résultats ont montré que dans le groupe suivant le régime méditerranéen le taux de mortalité cardiaque et d'infarctus du myocarde était inférieure à celui du groupe contrôle.

Une autre étude l'étude indo-méditerranéenne a confirmé les bénéfices de ce régime, cette étude a eu lieu en Inde chez 1000 personnes ayant eu un infarctus du myocarde ou souffrant d'angine de poitrine réparties en 2 groupes, un groupe suivant un régime « indo-méditerranéen » (riche en fruits, légumes, céréales complètes, noix, amande et acide alpha linoléique) le deuxième groupe suivant un régime pauvre en lipides et cholestérol. Après 2 ans de suivi du régime indo-méditerranéen, une réduction de certains facteurs de risque a été observée (tableau 10) et le nombre de récurrences d'accident cardiovasculaire a diminué de 50% par rapport au groupe témoin.

Modification des facteurs de risque après deux ans d'intervention dans l'étude Indo-méditerranéenne

	Régime Indo-Med		Régime Prudent	
	Entrée	2 ans	Entrée	2 ans
IMC	24,3	23,0*	24,1	23,8
Tension Systol.	132	127*	131	129
Cholestérol	5,74	5,04*	5,77	5,59
Chol-LDL	3,64	3,00*	3,54	3,39
Triglycérides	1,84	1,48*	1,85	1,74
Glucose	5,99	5,55*	5,94	5,77

* $P < 0,05$ entre régimes.

Tableau 10 : modification des facteurs de risque après suivi du régime indo-méditerranéen (d'après Lairon et al.) [76]. IMC : Indice de Masse Corporelle.

L'étude PREDIMED [78] s'est intéressée à l'utilité du régime méditerranéen dans le cadre de la prévention primaire cardiovasculaire, c'est un essai d'intervention randomisé multicentrique qui s'est intéressé a démontré les bénéfices de deux régimes méditerranéen comparé à un régime contrôle pauvre en graisse, un des deux régimes méditerranéen était enrichi en noix l'autre enrichi en huile d'olive. Au total 7447 personnes ont participé à l'étude pour un suivi moyen de 4,8 ans , les résultats ont démontré une diminution du nombre d'infarctus du myocarde et d'événements cardiovasculaire pour les personnes suivant un régime méditerranéen comparé au groupe contrôle avec notamment une réduction de 30% du risque cardiovasculaire a 5 ans comparé au groupe contrôle.[78]

Toutes ces études démontrent bien les avantages apportés par une alimentation de type méditerranéenne et l'utilité de promouvoir une telle alimentation en prévention primaire cardiovasculaire.

4.10 L'activité physique [80]

L'activité physique aura un effet protecteur au niveau cardiovasculaire, elle va agir à plusieurs niveaux (figure 15), elle va entraîner :

Une diminution de la fréquence cardiaque au repos et à l'effort.

Une diminution de la pression artérielle.

Une diminution du stress.

Une augmentation des concentrations de HDL cholestérol si la durée de l'exercice est suffisante c'est à dire si la dépense énergétique est $> 1000\text{Kcal/semaine}$.

Une diminution du risque de survenue d'un diabète.

Une diminution du risque de développement d'une obésité si un régime alimentaire adéquat est suivi.

Une diminution de l'adhésivité et de l'agrégabilité plaquettaire, une diminution du taux de fibrinogène, de la viscosité sanguine et de l'inflammation.

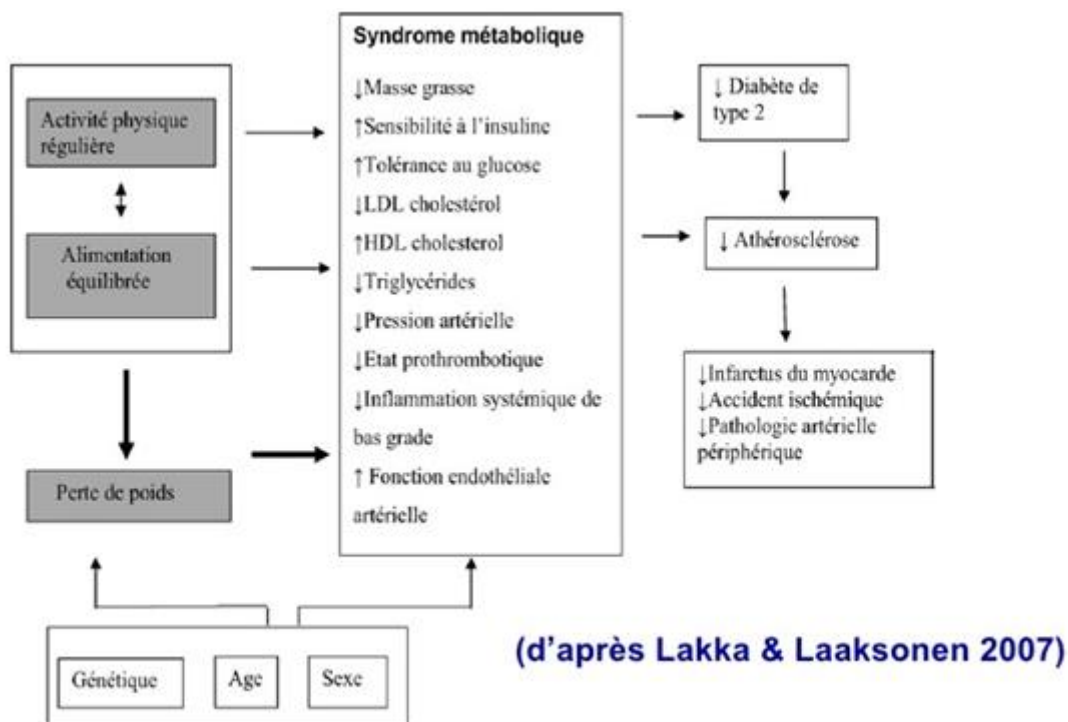


Figure 15 : rôle bénéfique de l'activité physique sur l'organisme (d'après Lakka et al.) [81]

L'activité physique aura un rôle important dans la prévention de l'infarctus du myocarde, le fait d'exercer quotidiennement une activité physique pendant 30 minutes va réduire de 25 à 30 % les risques de mortalités cardiovasculaires. En prévention primaire on conseillera au patients d'avoir une activité physique régulière, de préférence d'avoir une activité d'endurance (marche, vélo, jogging, natation) qui permet de pratiquer pendant 30 à 60 minutes une activité physique qui sera progressive, le plus simple étant de réaliser une séance de marche quotidienne d'au moins 30 minutes à la vitesse de 4 à 5 km par heure.

II. La prévention secondaire

Après un infarctus du myocarde les patients seront sujets à un haut risque de survenue d'évènements cardiovasculaire tels que les récurrences d'infarctus, les accidents vasculaires cérébraux ou décès par mort subite, d'où l'intérêt de soumettre ces patients à haut risque de complications à des mesures préventives afin d'éviter la survenue de nouveaux événements.

La prévention après un infarctus du myocarde reposera sur l'utilisation d'un traitement pharmacologique à base de bêta bloquant, antiagrégants plaquettaire, d'une statine et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ; à ce traitement on associera un contrôle des facteurs de risque par des règles hygiéno-diététiques, ce traitement préventif porte l'acronyme BASI (figure 16).

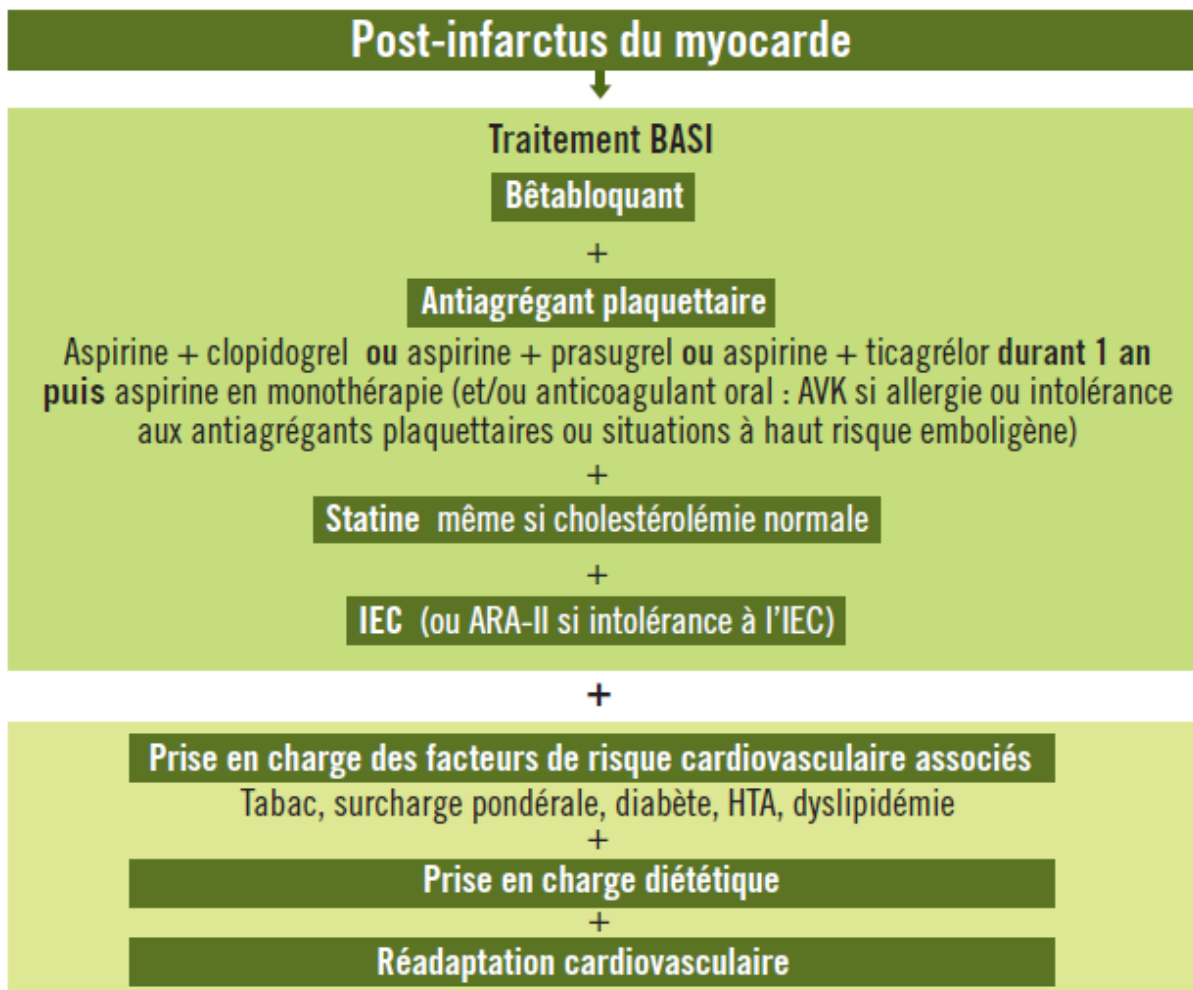


Figure 16 : la prévention secondaire après un infarctus (vidalrecos) [83]

1. Traitement pharmacologique : BASI

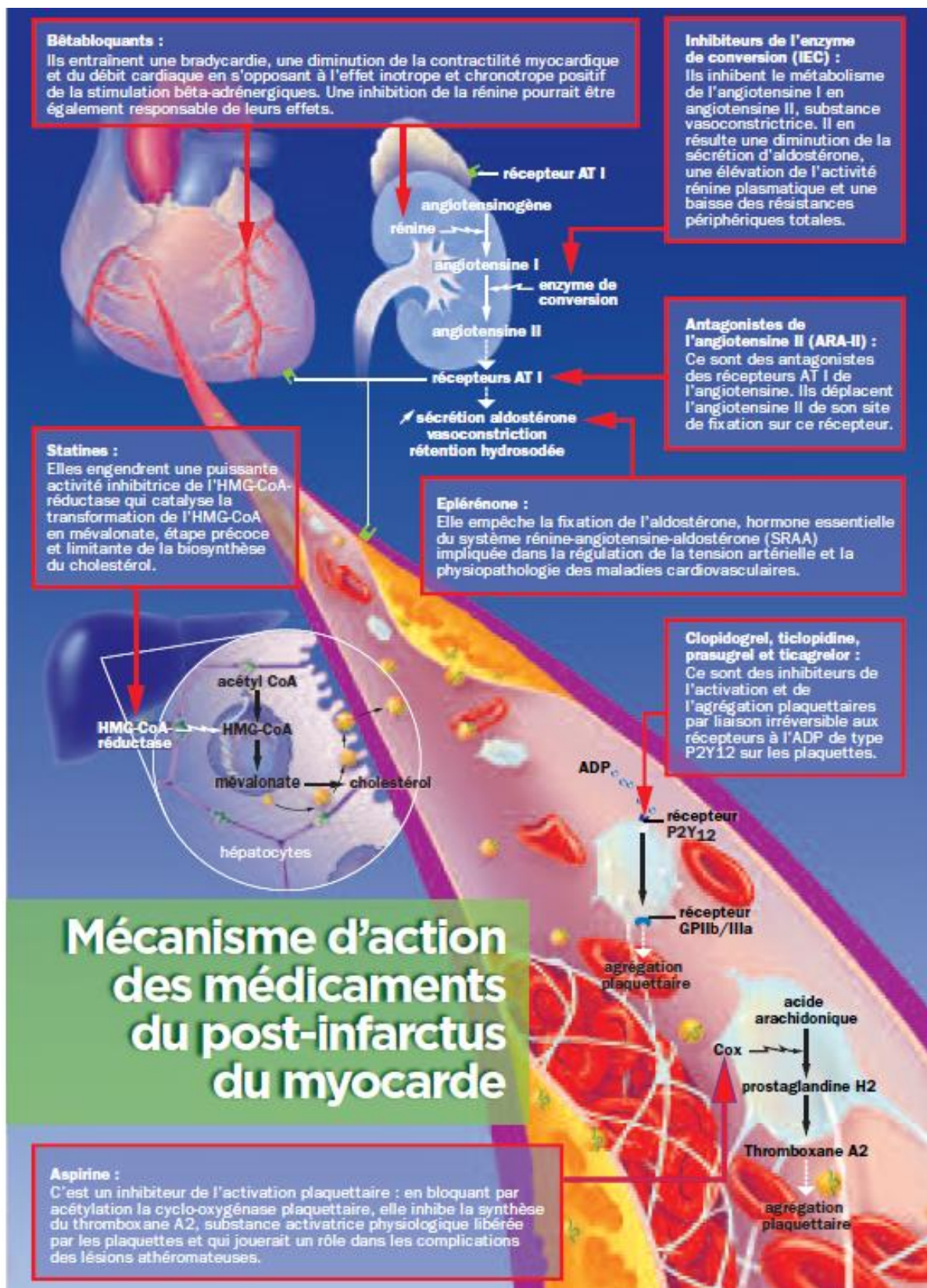


Figure 17 : les différents médicaments utilisés en post infarctus du myocarde(moniteur des pharmacies) [26]

1.1 Beta bloquant

Les béta bloquants ont démontré un effet favorable sur la mortalité et la morbidité à long terme en prévention secondaire de l'infarctus du myocarde. Ils réduisent la mortalité après un infarctus du myocarde d'environ 20 à 25 % [83].

Ils diminuent la consommation d'oxygène par le myocarde en réduisant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et l'inotropisme, ils ont également un effet anti arythmique en diminuant l'excitabilité des cellules cardiaques (figure17). Les patients les plus susceptibles d'en bénéficier sont ceux qui présentent un infarctus avec altération de la fonction ventriculaire gauche, patients avec insuffisance cardiaque. [84] Les beta bloquants ayant une AMM pour le traitement post infarctus sont le métoprolol, le propranolol, le timolol et l'acébutolol, en cas de dysfonction ventriculaire gauche on préférera utiliser le bisoprolol et le carvedilol [85]. Les principaux effets indésirables rencontrés avec cette classe sont : asthénie, refroidissement des extrémités, bradycardie, troubles digestifs, insomnie, cauchemars.

1.2 Les inhibiteurs calciques

En cas de contre-indication au béta bloquant on pourra le remplacer par un inhibiteur calcique comme le vérapamil, le vérapamil est le seul inhibiteur calcique qui possède une AMM pour la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde, en cas de contre-indication aux beta bloquants et en absence d'insuffisance cardiaque. Les inhibiteurs calciques vont avoir un effet vasodilatateur des coronaires et un effet vasodilatateur systémique, ils vont diminuer la consommation d'oxygène du myocarde en réduisant la pression artérielle et l'inotropisme. Les principaux effets indésirables que l'on pourra rencontrer sous vérapamil sont : troubles digestifs, hypotension, insuffisance cardiaque, bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire.

1.3 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [86]

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion vont inhiber la transformation de l'angiotensine I inactive en angiotensine II qui est une substance vasoconstrictrice il en résultera une diminution de la sécrétion d'aldostérone, une élévation de l'activité rénine plasmatique et une baisse des résistances périphériques totales (figure 18)

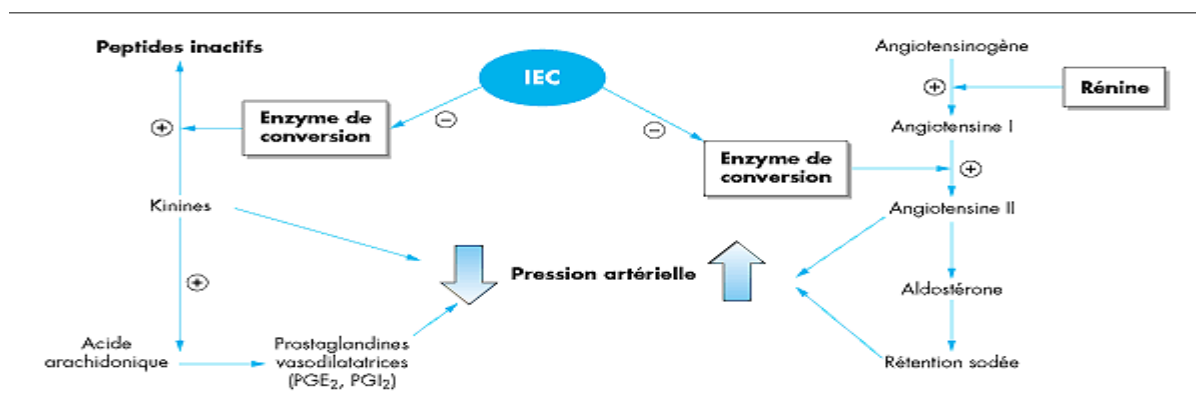


Figure 18: effet des IEC sur la pression artérielle (d'après Joly et al.) [87]

Ils ont une action bénéfique sur la prévention du remodelage ventriculaire gauche, ils diminuent donc le risque d'insuffisance cardiaque et de mort subite [86]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui ont démontrés un bénéfice dans le post infarctus du myocarde sont : le captopril , le ramipril ,le trandolapril, le lisinopril, l'énalapril, le zofénopril et le périndopril, ces médicaments apporte une nette diminution de la mortalité en prévention secondaire.[88 ,89].

Ils devront être prescrit dès les 24 premières heures chez les patients avec des signes d'insuffisance cardiaque, une dysfonction ventriculaire gauche systolique, le diabète ou d'un infarctus ancien [84], mais la prescription des IEC tend à s'élargir à l'ensemble des patients après un infarctus. L'instauration du traitement se fera de manière progressive jusqu'à atteindre la dose optimale, le traitement nécessitera une surveillance biologique et clinique. Les principaux effets indésirables rencontrés avec les IEC sont : maux de tête, asthénie, toux sèche persistante, troubles digestifs, hypotension, hyperkaliémie, altération du goût. La toux sèche pourra conduire à un arrêt du traitement, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) peuvent être une alternative aux IEC en cas d'intolérance. Le valsartan pourra être utilisé. Il a démontré une efficacité similaire à celle du captopril [90].

1.4 L'aspirine

L'aspirine est un inhibiteur de l'activation plaquettaire, c'est un inhibiteur irréversible des cyclo oxygénase plaquettaire ce qui inhibe la synthèse du thromboxane TxA₂, substance activatrice physiologique libérée par les plaquettes et qui jouerait un rôle dans les complications des lésions athéromateuses (figure 17).

En prévention secondaire des faibles doses d'aspirine de l'ordre de 75 à 160 mg par jour permettent de réduire le risque de complications et le nombre de décès d'environ 25% [91], des doses plus importantes n'ont pas démontré de bénéfices et expose de manière plus importante le patient aux effets indésirables.

L'aspirine doit faire l'objet d'une prescription systématique compte tenu de son efficacité chez tous les patients après un infarctus du myocarde [84], le traitement par l'aspirine sera un traitement à vie. Après un infarctus il est recommandé de traiter le patient par une bithérapie antiplaquettaire associant l'aspirine (75 à 160mg/jour) a du clopidogrel (75mg/jour) ou prasugrel (10mg/jour) ou ticagrélor (180mg/jour) pendant au moins 12 mois, puis l'aspirine sera poursuivie en monothérapie a vie. [92]

1.5 Les inhibiteurs P2Y₁₂

Ce sont des inhibiteurs de l'activation et de l'agrégation plaquettaire par liaison aux récepteurs P2Y₁₂ sur les plaquettes. Le clopidogrel et le prasugrel ne seront pas directement actif ils devront être métabolisés, le métabolite actif résultant de la transformation se liera de manière irréversible aux récepteurs P2Y₁₂.Le ticagrélor lui sera directement actif il va se lier aux récepteurs P2Y₁₂ des plaquettes grâce à une liaison sélective et réversible qui empêchera l'activation et l'agrégation plaquettaire.

Le ticagrélor et le prasugrel vont procurer un degré d'inhibition plaquettaire plus prompt, plus puissant et plus prédictible que le clopidogrel, en effet avec le clopidogrel on rencontre une forte variabilité interindividuelle[93].De plus le prasugrel et le ticagrélor vont apporter plus de bénéfices après une angioplastie en réduisant le risque de thrombose de stent ou de réinfarctus en comparaison au clopidogrel [94]. Les nouvelles recommandations de l'ESC suggère d'utiliser en priorité le prasugrel ou le ticagrélor en cas de bithérapie antiplaquettaire avec l'aspirine, et de réserver au patients ne pouvant pas en bénéficier le clopidogrel [84].

1.6 Les statines

Les statines sont des hypolipémiants ils vont diminuer la synthèse de cholestérol en inhibant de façon réversible une enzyme l'HMG-CoA réductase (figure 17), cette enzyme catalyse la transformation de l'HMG-CoA en mévalonate étape précoce et limitante de la biosynthèse du cholestérol. [95]

Toutes statines confondues le traitement va permettre de réduire de 10% le risque de mortalité toutes causes et de réduire le risque d'événements cardiovasculaire de 15 à 23 % selon le type d'événements [96]. En prévention secondaire trois statines ont obtenu une indication fondée sur une démonstration de leur efficacité sur la morbi-mortalité : la simvastatine qui a démontré son efficacité dans l'étude 4S, la pravastatine dans les études CARE et LIPID, et la fluvastatine dans l'étude LIPS. L'atorvastatine et la rosuvastatine ne possède pas d'indication validée en prévention secondaire cardiovasculaire mais peuvent être prescrite hors AMM.

La prescription de statines après un infarctus du myocarde est systématique compte tenu de leur efficacité, elles seront introduite précocement car elles montrent des bénéfices dès le premier mois de traitement, elles doivent entraîner la baisse la plus importante possible tolérée du LDL cholestérol car plus la baisse sera importante plus le bénéfice sera important. Après un infarctus du myocarde l'objectif thérapeutique sera un LDL cholestérol <1g/l, mais avec un LDL cholestérol <0.7g/l le pronostic en sera amélioré. [97]

Les statines seront contre indiquées en cas de myopathie, polynévrite, affection hépatique évolutive, insuffisance hépatique aigue, élévation prolongée des transaminases. Les principaux effets indésirables pouvant être rencontré seront des troubles digestifs, maux de tête, éruption cutanée, cytolysse hépatique, myalgies, crampes, faiblesse musculaire, risque de rhabdomyolyse, complication rénale.

En raison de l'activité accrue de l'HMG-CoA réductase la nuit on préférera administrer les statines le soir, le traitement devra être instauré a faibles doses puis les doses seront augmentées progressivement jusqu'à atteindre l'objectif thérapeutique tout en vérifiant les transaminases et les CPK, le traitement par statine sera interrompue si les CPK > 5N car il y aura un risque de rhabdomyolyse et si les ASAT/ALAT > 3N car risque de cytolysse hépatique [98].

Les patients intolérants aux statines pourront bénéficier d'un traitement par fibrates. L'ézétimibe va inhiber sélectivement l'absorption du cholestérol il pourra être associé aux statines quand la réduction du cholestérol ne sera pas suffisante ou quand l'augmentation de la posologie de statines ne sera pas possible, de plus l'association de l'ézétimibe et des statines améliorera le pronostic des patients en post infarctus du myocarde [99].

1.7 L'inspra

L'éplérénone est un antagoniste de l'aldostérone, c'est une molécule qui va empêcher la fixation de l'aldostérone, hormone essentielle du système rénine /angiotensine/aldostérone (SRAA) qui est impliqué dans la régulation de la tension artérielle et la physiopathologie des maladies cardiovasculaires en jouant notamment un rôle dans la génération de la fibrose myocardique qui intervient dans le remodelage du ventricule gauche[100].

L'éplérénone va donc s'opposer au remodelage ventriculaire et de ce fait diminuer le risque de morbidité cardiovasculaire après un infarctus du myocarde, l'efficacité de l'inspra a été mise en évidence dans l'étude EPHEsus [101,102], dans cette étude l'éplérénone a diminué de façon significative la mortalité cardiovasculaire de 17 % et de 13 % le risque de décès d'origine cardiaque et/ou d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque et ceci à des doses de 25 à 50 mg et en association aux traitements standard.

L'inspra est indiqué en complément des traitements standards incluant des bêta-bloquants, pour réduire le risque de morbidité cardiovasculaire chez des patients stables présentant une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG <40%) et des signes cliniques d'insuffisance cardiaque après un infarctus du myocarde récent [103]. L'administration se fera entre le troisième et le quatorzième jour suivant un infarctus compliqué de dysfonction ventriculaire gauche et de manière progressive. Les principaux effets indésirables que l'on pourra rencontrer, seront une hyperkaliémie, troubles digestifs, étourdissements et hypotension artérielle ; l'effet indésirable le plus redouté étant l'hyperkaliémie [104]. La kaliémie devra être surveillée et une adaptation du traitement se fera si besoin en fonction de la kaliémie.

2. Contrôle des facteurs de risque [105]

Le contrôle des facteurs de risque après un infarctus sera difficile car les patients devront se réinventer un mode de vie, mais il sera primordiale pour éviter les récurrences. La correction des facteurs de risque sera quasiment similaire à celle employée en prévention primaire, pour les patients à haut risque cardiovasculaire comme nous l'avons traité précédemment traité dans notre travail.

Arrêt du tabagisme

C'est la mesure qui apportera le plus de bénéfices, après un infarctus du myocarde en terme de diminution de la morbidité et de diminution de la mortalité, le fait d'arrêter le tabac va diminuer de 36 % le risque de décès et de 32% le risque de récurrences.

Pour y arriver un suivi psychologique associé à l'utilisation de substituts nicotinique et un suivi du patient s'avère être efficace. Le tabagisme passif devra également être évité.

L'hypertension artérielle

La pression artérielle devra être contrôlée, l'objectif étant une pression artérielle < 140/90 mmHg, sauf pour les patients diabétique ou souffrant d'insuffisance cardiaque ou il faudra alors une pression artérielle < 130/80 mm hg.

Dyslipidémies

En prévention secondaire le patient sera considéré d'emblée comme une personne a haut risque cardiovasculaire, l'objectif étant un taux de LDL cholestérol inférieur a 1g/ L, pour y arriver la prescription d'une statine associée à un régime alimentaire adapté sera systématique.

Diabète

Le diabète sera strictement équilibré après un infarctus, avec un objectif d'hémoglobine glyquée < 7%, en plus de cela la présence d'un diabète est un argument supplémentaire pour corriger de façon agressive les autres facteurs de risque

Sédentarité

La pratique d'une activité physique sera bénéfique, après un infarctus du myocarde la prescription de l'activité physique devra être adaptée à chaque patient d'une façon générale, il sera recommandé une activité d'endurance a raison de 3 à 4 fois par semaine.

3. Réadaptation cardiaque [106]

3.1 Définition

La réadaptation cardiaque a été définie par l'OMS comme « l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté »

La réadaptation cardiaque pourra être proposée à tous les patients victimes d'un infarctus du myocarde dans le cadre de la prévention secondaire, de par son efficacité à réduire la mortalité post infarctus [107], une diminution des récurrences d'infarctus non mortel, une augmentation de la reprise du travail et elle permet aussi une meilleure observance médicamenteuse [108], bien que le taux de participation en France et particulièrement bas (22%) [106].

Ces bénéfices s'expliquent par le fait que le reconditionnement physique améliore la tolérance à l'effort, le réentraînement va améliorer la fonction endothéliale coronaire, améliorer la perfusion coronaire ralentir la progression de l'athérome, améliorer la fonction ventriculaire gauche cardiaque et avoir un effet bénéfique sur tous les facteurs de risques [109]

3.2 Programme de réadaptation cardiaque [109,110]

Le programme de réadaptation cardiaque va associer un reconditionnement à l'effort, un programme d'éducation thérapeutique et diététique personnalisé, un soutien psychologique et une aide à la réinsertion professionnelle et sociale.

On pourra le décomposer en 3 phases :

- phase I : c'est une phase hospitalière qui est réalisée en établissement de court séjour, elle a pour but de limiter les complications engendrées par l'alitement : on va remédier à la stase veineuse par des massages, on va lutter contre la fonte musculaire en proposant des exercices musculaires, on va lutter contre les troubles ventilatoires par un travail de respiration contrôlée, le lever des patients se fera au troisième jour et ils devront marcher pour éviter les troubles orthostatiques et vasoplégiques.

- phase II : c'est la phase post hospitalière immédiate elle va durer entre 3 et 6 semaines elle a lieu dans une unité de réadaptation cardiovasculaire.

-phase III : c'est la phase de maintenance le patient va reprendre une vie active, le suivi sera réalisé par le médecin généraliste du patient, la réussite de cette phase dépendra de l'observance du traitement et du suivi des règles hygiéno-diététiques.

Les phases II et III auront comme objectifs d'améliorer la survie après l'infarctus et de diminuer le risque de récurrences en luttant contre les facteurs de risque, en améliorant la qualité de vie du patient lui permettant de mieux organiser sa vie de tous les jours.

Le programme de réadaptation va comporter :

- un bilan initial avec stratification du risque afin d'adapter la prescription du réentraînement.
- un reconditionnement physique
- une éducation du patient sur sa pathologie, son traitement, son régime alimentaire, les signes d'alertes en cas de récurrences.
- une prise en charge psychologique afin de gérer le stress, l'anxiété et la dépression.
- une aide à la réinsertion professionnelle

3.3 Bilan initial [110]

Un bilan initial sera réalisé à l'entrée, comprenant un examen clinique et des explorations cardiologiques non invasif notamment un ECG et une épreuve d'effort initiale afin d'évaluer les capacités fonctionnelle du patient, à la fin de la réadaptation l'épreuve d'effort sera renouvelée afin d'apprécier l'amélioration des capacités physiques du patient.

Ce bilan initial aura pour but de classer les patients en fonction du risque d'évènements futurs, d'adapter de manière optimale les traitements et d'identifier d'éventuelle contre-indication au réentraînement. Les patients seront groupés en faible moyens ou haut risque.

3.4 déroulement du programme de reconditionnement [109,110]

Les séances de réentraînement seront menées par des kinésithérapeutes en présence d'un cardiologue.

L'intensité de l'entraînement dépendra de la fréquence cardiaque d'entraînement (f_{ce}) du patient qui est déterminée au cours du bilan initial grâce à l'épreuve d'effort, cette fréquence permettra la surveillance des entraînements.

Les séances de réentraînements à l'effort auront lieu 3 à 5 fois par semaine, il faudra au moins 20 séances pour améliorer les capacités fonctionnelles du patient.

Une session d'entraînement comprendra :

- une séance d'assouplissement/stretching qui durera environ 30 minutes.
- une séance d'entraînement aérobic classique sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant qui va durer environ 40 minutes comprenant une période d'échauffement de 10 minutes et l'entraînement de 30 minutes à la f_{ce} prescrite, l'exercice sera continu ou fractionné.

3.5 *éducation thérapeutique*

L'éducation thérapeutique du patient sera réalisée dans le centre grâce à une équipe pluridisciplinaire, elle aura pour but d'aider le patient à mieux comprendre sa maladie et son traitement, de contrôler ses facteurs de risque et notamment d'aider au sevrage tabagique, d'améliorer la qualité de vie du patient et lui apporter un soutien psychologique.

III. Les conseils du pharmacien [111]

Le pharmacien pourra fournir de nombreux conseils à ses patients ayant été victime d'un infarctus, pour améliorer leur qualité de vie, pour aider les patients à mieux maîtriser leur pathologie et limiter le risque de nouveaux événements, ils pourront toucher plusieurs domaines :

La pathologie

Le pharmacien pourra donner certaines informations concernant l'infarctus du myocarde à ses patients, il pourra leur expliquer le mécanisme de survenue de l'infarctus, leur rappeler l'importance du contrôle des facteurs de risque, rappeler les symptômes pouvant être rencontrés lors d'une récurrence et la conduite à tenir en cas de récurrence.

Traitement

Le pharmacien pourra faire la promotion du bon usage du médicament, en veillant à la bonne compréhension du traitement et en expliquant les modalités de prise, il pourra insister sur la nécessité de la bonne observance du traitement, et alerter le patient sur les dangers de l'automédication sans conseils du médecin ou du pharmacien, il pourra apprendre au patient à reconnaître les effets indésirables et à diminuer le risque de survenue de ceux-ci.

Alimentation

Le pharmacien pourra rappeler aux patients les règles d'une alimentation équilibrée du type méditerranéenne notamment en faisant la promotion d'une alimentation riche en fibres, il pourra également délivrer des brochures qui pourraient aider le patient à avoir une alimentation saine.

Autosurveillance tensionnelle et glycémique

Le pharmacien pourra former le patient à l'autosurveillance tensionnelle et glycémique en rappelant le mode d'utilisation de l'appareil et en donnant des informations sur les fréquences de mesures et les conditions de mesures.

Par exemple pour l'auto mesure tensionnelle le pharmacien pourra rappeler quelques bonnes pratiques de mesure :

- la mesure devra se faire en position assise après que la patient se soit reposé dans une pièce calme 5 minutes, le tensiomètre devra être maintenu a hauteur du cœur, la mesure du matin se fera avant la prise des médicaments celle du soir se fera à horaire régulière. Le patient devra prendre 3 mesures consécutives avec un intervalle d'une minute entre chaque mesure et faire la moyenne des 3 mesures.

Pour l'auto mesure glycémique il pourra également rappeler quelques conseils :

- bien se laver les mains a l'eau savonneuse et bien se les essuyer sans utiliser de solution antiseptique, se masser le doigt pour activer la circulation et se piquer sur le côté du doigt en évitant les doigts de la pince et en changeant régulièrement de site, la profondeur de pique devra être choisit en fonction de l'épaisseur de la peau, le pharmacien pourra rappeler au patient que la lancette et à usage unique et il pourra fournir un conteneur destiné à la filière DASRI au patient pour qu'il puisse se débarrasser de ces bandelettes et de ses lancettes.

Sevrage tabagique

Le pharmacien pourra fournir une aide au patient concernant le sevrage tabagique, il pourra évaluer au comptoir la dépendance du patient et proposer des substituts nicotiques pour le sevrage. Il pourra également donner des conseils pour la bonne utilisation des substituts nicotiques :

- les patchs seront collés le matin sur une peau propre, glabre, sèche et sans lésions, l'emplacement du patch devra être changé tous les jours, il devra être rappelé que l'effet du patch débute 2 heure après la pose.

- les gommes à mâcher devront être sucées quelques minutes puis mâcher lentement, après 10 mastications il faudra observer une pause en plaçant la gomme entre la gencive et la joue pendant une minute, une gomme devra être gardée 30 minutes

- les pastilles devront être sucées comme des bonbons et les inhaleurs fumés comme des cigarettes

Il pourra faire un suivi du sevrage tabagique et réadapter le traitement en cas d'apparition d'effets indésirables, en cas d'irritabilité par exemple le pharmacien pourra délivrer au patient une spécialité phytothérapique comme l'euphytose ou spasmine pour traiter l'irritabilité, en cas d'insomnie le pharmacien pourra remplacer les patchs ayant une diffusion de 24 heures par de patch ayant une diffusion de 16 heures. Le pharmacien pourra également rappeler que la sécurité sociale rembourse un forfait de 50 euros par an pour les substituts nicotinique sur prescription médicale.

Activité physique

Le sport devra être repris progressivement et adapté a chaque patient , la reprise ne devra pas se faire sans l'accord du cardiologue ,le pharmacien pourra conseiller au patient des sports bénéfiques pour le cœur comme la natation la marche le vélo qui sont des sports d'endurance et il pourra déconseiller aux patients les sports qui provoque une rapide accélération de la fréquence cardiaque comme le squash le football le sprint et des sports a risque comme la plongée, l'escalade.

Le pharmacien pourra conseiller au patient de bien s'échauffer avant chaque séance d'entraînement en s'étirant et de faire du sport au moins 3 fois par semaine chaque séance devant durer au moins 30 min, tout symptômes évocateur d'une récidence devra conduire à l'arrêt de la séance.

De plus on pourra donner au patient des conseils pour qu'il fasse travailler son cœur tout au long de la journée par exemple : préférer les escaliers a l'ascenseur et aux escalators, éviter de prendre la voiture pour les petits trajets en privilégiant la marche.

Si le patient se pose des questions sur la reprise d'une activité sexuelle on pourra le conseiller en lui rappelant que c'est une activité physique modérée et que ça ne pose pas de problème, elle doit être reprise au moins un mois après l'épisode aigu et après accord du médecin, on pourra conseiller au patient d'être attentif à la survenue de symptômes anormaux (essoufflements, douleur à la poitrine...) et de cesser le rapport en cas de symptômes.

Si le patient souffre de troubles de l'érection son traitement devra être repris au minimum un mois après l'accident aigu et après accord du médecin et il ne devra jamais être associé à des dérivés nitrés.

Météo

En cas de forte chaleur on pourra conseiller au patient de bien s'hydrater toute au long de la journée car une déshydratation peut provoquer des troubles de la tension, en cas de grand froid on conseillera au patient de limiter ses efforts car chaque efforts demandera plus d'énergie.

Voyage

Si le patient est amené à voyager on pourra conseiller au patient de ne pas oublier de prendre son traitement et de s'assurer que le traitement soit pris en quantité suffisante pour toute la durée du séjour, on conseillera également au patient de prendre l'ordonnance et son dossier médical complet.

Si le patient prend l'avion on pourra lui conseiller le port de bas de contention et de marcher dans l'avion.

Automobile

La reprise de la conduite automobile pourra être envisagée 6 semaines après l'infarctus elle devra être discutée avec le médecin.

Partie III : entretiens pharmaceutiques

I. L'éducation thérapeutique

1. Principe de l'éducation Thérapeutique

En 1998 l'OMS définit l'éducation thérapeutique de la manière suivante : « l'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique ». [112]

L'éducation thérapeutique a pour but d'aider les patients à comprendre leur maladie et leur traitement à collaborer avec les soignants et à maintenir ou améliorer leur qualité de vie, elle fait partie intégrante de la prise en charge du patient, elle a été inscrite dans le code de la santé publique (art L 1161-1 à L1161-6) suite à la publication de la loi « hôpital ,patient, santé, territoire » (loi HPST) du 21 juillet 2009, elle est reconnue comme faisant partie du parcours de soin du patient, elle comprend des activités organisées de sensibilisation ,d'information , d'apprentissage de la gestion de la maladie. L'éducation thérapeutique ne se résumera donc pas au simple fait de donner des informations aux patients, ce sera une formation contribuant à l'acquisition de « savoir cognitif », de « savoir-faire », de « savoir être » qui permet un changement de comportements du patient. [112]

Elle s'adressera à toutes les personnes ayant une maladie chronique quels que soient l'âge des personnes, le type d'affection, le stade et l'évolution de la maladie, elle concernera également l'entourage du malade s'il le souhaite et si le patient désire l'impliquer dans sa pathologie.

L'éducation thérapeutique sera dispensée par les professionnels de santé impliqués dans la prise en charge des patients ayant une maladie chronique dont les pharmaciens.

2. Le pharmacien un acteur de l'éducation thérapeutique.

Le pharmacien est le professionnel de santé le plus accessible au patient, une officine est accessible gratuitement à tous et de façon continue sans rendez-vous, de plus le droit pharmaceutique imposant une délivrance maximale d'un mois de traitement le pharmacien est généralement amené à revoir les patients souffrant d'affection de longue durée au moins une fois par mois il aura donc un lien privilégié avec le patient, il pourra avoir des informations sur le mode de vie du patients, son environnement

En plus de sa proximité avec le patient le pharmacien est un expert du médicament et il en détient le monopole, c'est lui qui détient et dispense au patient les médicaments. Le pharmacien sera donc un acteur incontournable dans l'éducation thérapeutique du patient.

II. Les entretiens pharmaceutiques

1. Principe des entretiens pharmaceutiques.

Les entretiens pharmaceutiques ont débutés le 28 juin 2013 ils émanent de la convention pharmaceutique du 4 avril 2012 signée entre l'assurance maladie et les syndicats de pharmaciens. L'entretien pharmaceutique est un moyen qui va permettre aux pharmaciens une prise en charge personnalisée et optimale du patient.

L'entretien pharmaceutique devra permettre de :

- Renforcer les rôles de conseil, d'éducation et de prévention du pharmacien auprès des patients.
- De valoriser l'expertise du pharmacien sur les médicaments auprès des patients.
- D'évaluer la connaissance par le patient de son traitement.
- De rechercher l'adhésion thérapeutique du patient et l'aider à s'approprier son traitement.
- D'évaluer à terme l'appropriation par le patient de son traitement. [113]

2. Condition nécessaire pour réaliser un entretien

L'entretien pharmaceutique devra être réalisé dans la confidentialité, c'est pour cela que l'officine devra prévoir un espace de confidentialité permettant le dialogue entre le pharmacien et le patient.

Pour pouvoir réaliser l'entretien le pharmacien devra avoir le consentement éclairé du patient, sur l'intégration dans le dispositif et ne devra pas établir de diagnostic, il ne devra utiliser aucun support publicitaire faisant référence à la rémunération qu'il perçoit de l'assurance maladie.

De plus le pharmacien devra pouvoir assurer l'entretien pharmaceutique et assurer la continuité des services de l'officine. [113]

3. Liens entre entretiens pharmaceutiques et éducation thérapeutique

Il ne faut pas confondre entretiens pharmaceutiques et éducation thérapeutique. En effet les entretiens pharmaceutiques sont menés uniquement par des pharmaciens pour des patients sous AVK afin de lutter contre l'iatrogénie, et bientôt pour des patients asthmatiques. Tandis que l'éducation thérapeutique va concerner les maladies chroniques, hormis les pharmaciens elle pourra être réalisé par d'autres professionnels de santé, le but de l'éducation thérapeutique est que le patient devienne acteur de sa maladie et qu'il arrive à mieux vivre avec.

Mais certaines attitudes utilisées en éducation thérapeutique pourront être utilisées en entretiens pharmaceutiques et si l'entretien est bien mené, il pourra s'avérer être un outil d'éducation thérapeutique.

Pour réaliser l'entretien le pharmacien devra adopter une posture éducative devant le patient, pour captiver l'attention du patient et communiquer facilement pour mettre à l'aise le patient, il pourra s'aider d'une technique d'entretien motivationnel pour mener à bien ces entretiens pharmaceutiques.

4. Les entretiens AVK

4.1 Déroulement d'un entretien AVK

L'objectif de ces entretiens est de limiter les risques iatrogéniques liés à ces médicaments et limiter les hospitalisations liées à un mésusage, en effet les AVK sont responsables suite à leurs mauvais usages de 17300 hospitalisations et 400 décès par an.

Les patients concernés sont ceux traités depuis au moins 6 mois par AVK, ils reçoivent à leur domicile une invitation nominative de l'assurance maladie pour y participer. Après rendez-vous avec le pharmacien, l'entretien se déroulera à l'officine dans un espace de confidentialité et durera 20 minutes environ.

Pour réaliser l'entretien le pharmacien s'appuie sur un guide d'accompagnement AVK élaboré par les autorités de santé pour expliquer le traitement au patient. A l'aide d'un questionnaire validé il s'assurera que le patient comprend les risques liés à ces médicaments. Pour chaque patient, un minimum de 2 entretiens doivent être réalisés par an, pour chaque patient la pharmacie est rémunérée 40 euros.

4.2 Bilan positif des entretiens AVK [114]

La CNAM a évalué après un an les entretiens pharmaceutiques il en ressort, qu'en l'espace d'une année environ 170000 entretiens ont été réalisés pour environ 15000 officines participantes.

Une étude réalisée sur un échantillon de 289 patients et 301 pharmaciens adhérents au dispositif a permis d'évaluer ces entretiens :

- pour 9 pharmaciens sur 10 la réalisation des entretiens pharmaceutiques s'inscrit pleinement dans les missions de conseil et d'accompagnement du pharmacien.
- pour 74 % des pharmaciens ces entretiens permettent aux patients de mieux connaître leur traitement.
- pour 7 pharmaciens sur 10 ces entretiens pharmaceutiques améliorent leur propre relation avec leur patient.
- pour 74 % des patients le traitement AVK est mieux compris, la majorité des patients dit avoir pris conscience de l'importance du suivi et de la surveillance de l'INR.

Les entretiens permettent également d'améliorer la vigilance des patients quant aux risques associés aux AVK et aux complications éventuelles. Selon la caisse d'assurance maladie 92% des patients adhérents et des pharmaciens se disent prêts à poursuivre les entretiens AVK. Il en ressort de cette enquête les avantages clairs que peuvent apporter ces entretiens pharmaceutiques : meilleure observance et meilleure compréhension du traitement, meilleure relation patient/pharmaciens et il serait judicieux de réfléchir à l'élaboration de ce genre d'entretiens dans le domaine de cardiovasculaire, chez des patients ayant été victimes d'infarctus du myocarde ou la survenue de récurrences et de complications sont dépendantes de l'adhésion du patient au traitement.

5. les entretiens motivationnels [115]

5.1 Principe de l'entretien motivationnel

L'entretien motivationnel a été créé par 2 psychologues William Miller et Stephen Rollnick pour favoriser le sevrage alcoolique, aujourd'hui il est utilisé quand on veut réaliser un changement de comportement pour influencer la santé.

Le principe de cet entretien est d'augmenter la motivation du patient pour le changement, c'est une motivation qui doit être intrinsèque. Pour y arriver il faut faire exprimer au patient ses préoccupations, ses aspirations et valeurs personnelles et mettre en lumière celles qui sont en divergence avec la situation actuelle, il faut que le patient trouve en lui-même les raisons pour accomplir le changement.

Un partenariat entre le professionnel de santé qui réalise l'entretien et le patient doit se créer, le professionnel ne devra pas s'improviser expert de la situation, le professionnel de santé devra favoriser l'expression du patient sur le thème abordé et orienter la discussion de manière à ce que le patient évoque de lui-même les éléments en faveur du changement, une fois rassemblés ces éléments constitueront la propre motivation du patient pour le changement.

La règle des 4 E résume la manière pour procéder à l'entretien motivationnel :

- éviter le réflexe correcteur : ne pas donner directement la réponse au patient ce qui pourra provoquer des réactions de résistance de celui-ci d'une à une perte d'autonomie.

- explorer et comprendre les motivations du patient pour faire germer et croître la divergence entre la situation actuelle et les aspirations du patient.

- écouter avec empathie : essayer de comprendre le patient sans jugement ni arrière-pensée et essayer de faire comprendre au patient qu'il est entendu compris et respecté.

- encourager le patient : pour renforcer son sentiment d'efficacité personnelle.

Dans un entretien motivationnel il sera important de poser des questions ouvertes car elles entraînent une réponse élaborée de la part du patient et favorisent l'expression du patient cela amène le patient à trouver ses propres solutions.

Il faudra valoriser le patient cela va l'amener à se dévoiler plus facilement et il sera plus en confiance cela va renforcer la relation patient/soignant, et le patient aura une image plus positive de lui-même.

L'écoute réflexive devra également être appliquée, elle consiste à reformuler sur un ton affirmatif ce que le patient vient d'exprimer afin de vérifier la bonne compréhension du contenu du discours et montrer au patient qu'il est entendu mais aussi mettre en valeur certains éléments exprimés permettant d'être réentendu par le patient.

Il faudra aussi résumer ce qui va permettre de récapituler les éléments développés par le patient et d'élaborer un projet de changement.

5.2 Avantages des entretiens motivationnels

C'est une méthode qui s'est montrée efficace pour corriger les mauvaises habitudes alimentaire, la sédentarité, les comportements à risques, le défaut d'observance thérapeutique, de plus c'est une méthode efficace même lors de consultations courtes. Tous ces avantages démontrent que l'entretien motivationnel pourrait être utilisé pour les entretiens pharmaceutiques.

6. entretiens pharmaceutiques et maladies cardiovasculaire

6.1 Education thérapeutique et maladies cardiovasculaire [116]

L'efficacité de l'éducation thérapeutique dans les maladies cardiovasculaires et notamment dans l'infarctus du myocarde a été démontré dans plusieurs méta-analyses notamment celle de Clark et al qui a démontré une efficacité dans la baisse de la mortalité.

Plus récemment l'étude Gospel [116] a aussi démontré l'efficacité de l'ETP dans la baisse de la mortalité, la baisse des récives de plus une amélioration des habitudes de vie (arrêt du tabagisme, régime méditerranéen, gestion du stress, lutte contre la sédentarité) a été observée.

L'étude EUROACTION [116] a montré qu'un programme d'éducation thérapeutique à domicile pouvait augmenter la consommation de fruits et légumes, de poisson gras et diminuer la consommation de graisse après une année comparé au groupe contrôle.

Ces études démontrent clairement les effets positifs que peut avoir l'éducation thérapeutique après un infarctus.

6.2 Vers un entretien pour les patients souffrant d'infarctus

L'infarctus est une complication grave de l'athérosclérose, il touche un grand nombre de personnes en France, malgré les traitements le taux de complications et de récives reste élevé.

Comme pour les entretiens AVK, on pourra imaginer la mise en place d'un entretien pharmaceutique pour les personnes ayant été victime d'un infarctus du myocarde, compte tenu de la place importante de l'éducation thérapeutique en prévention secondaire. Il faudra proposer les entretiens, en expliquant au patient qu'ils sont un complément du suivi médicale et de son traitement, qu'ils vont lui permettre de mieux vivre avec sa maladie et lui éviter d'éventuel récives.

Si le patient accepte de suivre ces entretiens, il faudra convenir d'un rendez-vous pour le premier entretien. L'entretien devra se dérouler dans un espace de confidentialité à l'officine, il devra durer entre 15 et 30 minutes, il ne devra pas durer plus longtemps pour permettre au patient une bonne assimilation des informations, les entretiens devront être répétés et espacés de 3 semaines à 1 mois.

Le premier entretien servira principalement à faire connaissance avec le patient et à cibler les facteurs de risques présents chez le patient et donc les thèmes à aborder dans les futurs entretiens, pour l'aider le pharmacien pourra créer une fiche avec les principales informations importantes concernant le patient : identité, âge, traitements médicamenteux, poids, facteurs de risques cardiovasculaires présents (diabète, tabagisme...)

Après le recueil des informations le pharmacien pourra par exemple s'entretenir avec les patients, sur son traitement médicamenteux avec un questionnaire pré établis composé de questions ouvertes, pour captiver l'attention du patient et des questions fermées également

Voici quelque exemple de question qui pourrait être posées au patient à propos de son traitement :

- Pouvez-vous citer les noms de vos médicaments ?
- quelles difficultés rencontrez-vous avec vos médicaments ?
- Vous arrive-t-il d'oublier vos médicaments ? Que faites-vous en cas d'oubli ?
- Comment prenez-vous votre traitement ?
- Pourquoi est-il important de prendre votre traitement ?
- Que feriez-vous en cas de survenue d'effet indésirable ?

L'entretien devra être mené sur le modèle de l'entretien motivationnel pour être le plus efficace possible le patient devra être l'acteur principale de l'entretien.

A la fin de l'entretien, le pharmacien demandera au patient s'il a des questions et il lui laissera le choix du futur thème à aborder, il lui délivrera éventuellement des brochures. A l'entretien suivant le pharmacien fera un bref récapitulatif de l'entretien précédent avant d'aborder le thème suivant qui sera par exemple l'alimentation, la pathologie, les facteurs de risques...

Conclusion

Malgré une baisse de la mortalité ces dernières années, l'infarctus du myocarde demeure être une des principales cause de décès en France.

Une optimisation des mesures de prévention primaire et secondaire peuvent encore plus abaisser le taux de mortalité dut aux infarctus du myocarde.

Bien que ces mesures peuvent être parfaitement connues du patient elles n'en demeurent pas moins difficiles à appliquer sur le long terme, le pharmacien pourra jouer un rôle important de prévention cardiovasculaire en complétant la prise en charge médicale, en donnant des conseils avisés aux patients, en réalisant un suivi comportementale et un suivi du traitement de celui-ci et en participant à son éducation thérapeutique.

Dès lors il apparait nécessaire de s'interroger sur les bénéfices que pourrait apporter la mise en place d'entretiens pharmaceutiques réguliers pour renforcer ce suivi et pour participer d'une meilleure manière à l'éducation thérapeutique du patient, le pharmacien devra alors bénéficier afin de les mener d'une formation adaptée pour la bonne réalisation de ces entretiens.

Bibliographie

1. KRISTIAN THYGESEN, JOSEPH S. ALPERT, ALLAN S. JAFFE et al.
Third universal definition of myocardial infraction
European Heart Journal 2012;33:2551-2567
2. DUJARDIN J.J, CAMBOU J.P.
Epidémiologie de l'infarctus du myocarde
EMC-Cardiologie Angéiologie 2(2005)375–387
3. INSERM.
Infarctus du myocarde.
Consulté le 20 avril 2014 :
<http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/infarctus-du-myocarde>
4. AKOUDAD H., BENAMER H.
Physiopathologie et étiopathogéniede l'infarctus du myocarde
EMC-Cardiologie Angéiologie 1 (2004) 49–67
5. ACAR PH., HULOT J.S.
Cardiologie
Edition ellipses, 2005, Paris
Chapitre VI infarctus du myocarde, p 91-113
6. Insuffisance cardiaque un nouveau parcours pour votre cœur...
Pourquoi et comment survient l'insuffisance cardiaque ?
Consulté le 15 décembre 2014 :<http://insuffisance-cardiaque.be/q/1>
7. LATREMOUILLE C., IINTZ F.
Anatomie du cœur
EMC-Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 231–251
8. TOUSSAINT J.F., JACOB M.P., LAGROST L., et al.
L'athérosclérose
Edition Masson, Paris, 2003,808p
Chapitre 1 : structure de la paroi artérielle normale, notions pratiques, p5-11
9. STEVENS A., LOWE J.
Histologie humaine.
Paris : DeBoeck Université, 1997,408p.

10. TOUSSAINT J.F., JACOB M.P., LAGROST L., et al.
L'athérosclérose
Edition Masson, Paris, 2003,808p
Chapitre 12 : pathogenèse de l'athérosclérose : théories et mécanismes p245-256
11. LEONI J, DAUBROSSE E.
Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose
Consulté en décembre 2014 :<http://www.123bio.net/revues/jleoni/1chap2.html>
12. VAUBOURDOLLE M.
Biochimie hématologie collection le moniteur des pharmaciens
Editeur W. Kluwer, paris, 2007, tome 2,p634-635.
13. COLLEGE FRANÇAIS DES PATHOLOGISTES
Pathologie vasculaire et troubles circulatoires
Consulté en janvier 2015 :
http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/4.html#4
14. BAUTERS C.
Vulnerability and instability: the links between atherosclerosis and its complications
La Lettre du Cardiologue - n° 399 - novembre 2006, p22-26.
15. BAUDIN B., PAUL J.L.
Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces
Revue francophones des laboratoires, février 2009, 409, p 41-50
16. DE REVEL T., DOGHMI K.
Physiologie de l'hémostase
EMC-Dentisterie 1 (2004) 71–81
17. COLLET J.P., CHOSSAT R., MONTALESCOT G.
L'agrégation plaquettaire et ses inhibiteurs dans les syndromes coronariens aigus
Médecine et sciences 2004 ; 20 : 291-297
18. ANAES.
Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global.
Consulté le 13 janvier 2015 :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Risque_cardio_vasculaire_rap.pdf

19. AMELI.
Les facteurs de risque d'après les recommandations HAS et AFSSAPS.
Consulté le 13 janvier 2015 :
http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/memo-risque-cardio-oct2009.pdf
20. SCHEEN A.J., KULBERTUS H.
L'ÉTUDE CLINIQUE DU MOIS «INTERHEART» : La preuve par 9
Neuf facteurs de risque prédisent neuf infarctus du myocarde sur dix
Rev Med Liege 2004; 59 : 11 : 676-679.
21. YUSUF S., HAWKEN S., DANS T., et al.
Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial
infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study
Lancet, 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.
22. BONNEFOY E., GINON I., FILLEY S.
Diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde
Immunoanal Biol Spec (1994) 9,345-349
23. PERLEMUTER K., MONTALESCOT G., BASSAND J.P.
Infarctus du myocarde
Consulté le 2 février 2015 :
http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/132b.pdf
24. E-CARDIOGRAMME.COM
Infarctus 1.generalités
Consulté le 2 février 2015 :
http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_theme.php?id_th=7&id_lex=233
25. THORACOTOMIE
Syndrome coronariens aigus, infarctus du myocarde et angor instable
Consulté le 10 février 2015 :
<http://thoracotomie.com/2013/12/09/syndrome-coronarien-aigu-infarctus-du-myocarde-et-angor-instable/#STEMI>
26. LE MONITEUR DES PHARMACIENS/FORMATION
Le post-infarctus du myocarde
Le Moniteur des pharmacies | N° 2988 | Cahier 2 | 15 juin 2013
27. GODET G., BERNARD M., BEN AYED S.
Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 321–331

28. FEDERATION FRANCAISE DE CARDIOLOGIE
La coronarographie
Consulté le 5 mars 2015 :
<http://www.fedecardio.org/je-suis-cardiaque/examens/la-coronarographie>
29. LAPOSTOLLE F., DARDEL N., ROUYER F., et al.
Optimisation de la prise en charge des patients avec un infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST : stratégies clés aux urgences et en pré-hospitalier
Journal Européen des Urgences (2008)21, 138-146
30. ATTIAS D., BESSE B., LELLOUCHE N.
Cardiologie vasculaire
Edition VG, Paris, 2013, 663 p
Chapitre 10 : SCA avec sus décalage permanent du ST, p 119-142.
31. GROUPE DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNEL
Angioplastie coronaire
Consulté le 7 mars 2015 :
<http://www.gci-cardio.fr/index.php/interventions/cardiologie-interventionnelle/>
32. CAYLA G., SILVAIN J., ECOLLAN P.
Prise en charge de l'infarctus du myocarde en 2012
Annales de Cardiologie et d'Angéologie 61(2012)447–452
33. ACAR PH., HULOT J.S.
Cardiologie
Edition ellipses, 2005, Paris
Chapitre 7 : complication de l'infarctus du myocarde p114-125
34. DELAHAYE F., COHEN A., BORY M.
Recommandations de la Société française de cardiologie concernant
La prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë
archives des maladies du cœur et des vaisseaux, 2001, 94(7), p696-726
35. AUPETIT J.F, SENAC J.P, LATINI R., et al.
L'artère et le myocarde, deux cibles dans le post infarctus ?
Presse Med 2004; 33: 1135-6
36. DE CHILLOU C.
Bilan non invasif du post- infarctus
AMC pratique, 2005, 141, p8.

37. DUCHON L.
Prise en charge des patients après un infarctus du myocarde et prévention secondaire rôle du pharmacien d'officine
Thèse de doctorat de pharmacie, Nantes, 6 octobre 2008,110p
38. CARROZ P., GRAF D.,FROMER M.
Défibrillateur automatique implantable (DAI) : principes de base et indications cliniques actuelles
Rev Med Suisse 2013;p1154-1159
39. WEINMANN P.
Quel test d'ischémie myocardique choisir? ECG d'effort, échographie cardiaque de stress ou d'effort, scintigraphie myocardique, IRM de stress.
Consulté le 20 avril 2015 :
<http://www.lesentretiensdebichat.com/taxonomy/term/1021/0?page=2>
40. E.CARDIOLOGIE
La scintigraphie du cœur
Consulté le 20 avril 2015 :
<http://www.e-cardiologie.com/examens/ex-scinti.shtml>
41. LEONG-POI H., FREEMAN M.
Dysfonction mais viabilité myocardique : physiopathologie, détection et traitement
Consulté le 21 avril 2015 :
<http://www.cardiologieconferences.ca/crus/crcanf-12-97.pdf>
42. HAS
Actes et prestations affection de longue durée : maladie coronarienne stable juillet 2015
Consulté le 10 septembre 2015 :
http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/liste_ald_maladie_coronarienne.pdf
43. HAS
Guide du parcours de soin maladie coronarienne juillet 2015
Consulté le 11 septembre 2015 :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/guide_mcs_web_2014-09-09_21-25-19_719.pdf
44. EUFIC
L'obésité et la surcharge pondérale
Consulté le 11 septembre 2015 :
<http://www.eufic.org/article/fr/expid/basics-obesite-surcharge-ponderale/>

45. ASSISTANCE PUBLIQUE DES HOPITAUX DE MARSEILLE
Définition du concept de prévention en santé publique
Consulté le 14 septembre 2015 :
<http://fr.ap-hm.fr/sante-prevention/definition-concept>
46. CHIRONI G., SIMON A.
Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention
La revue du praticien, 20 novembre 2010,60,p 1303-1310
47. HAS
Prise en charge des patients adultes atteint d'hypertension artérielle
essentielle
Consulté le 5 aout 2015 :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/hta_2005_-_recommandations.pdf
48. CHU CLERMONT FERRAND
Facteurs de risque cardiovasculaire
Consulté le 8 aout 2015 :
<http://www.afdn.org/fileadmin/pdf/id-facteurs-risques-cardiovasculaire.pdf>
49. SOCIETE FRANCAISE D'HYPERTENSION ARTERIELLE
Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte-janvier 2013
Consulté le 8 aout 2015 :
<http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/12/Recommandation-SFHTA-2013-Prise-en-charge-HTA-de-l'Adulte.pdf>
50. BAIGENT C., EMBERSON J, REITH C, et al.
Cholesterol Treatment Trialists Collaboration, Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: ameta- analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials
Lancet. 2010 Nov, 13;376(9753):1670-81
51. AFFSAPS
Recommandations : prise en charge du patient dyslipidémique,mars 2005
Consulté le 15 juillet 2015 :
http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item_129/recommandations/AFSSAPS_2005_Dyslipemies.pdf
52. BRUCKERT E., FERRIERES J.
Evidence supporting primary prevention of cardiovascular diseases with statins: Gaps between updated results and actual practice
Archives of Cardiovascular Disease (2014)107, p188—200

53. BENHAMOU Y., LEVESQUE H.
L'utilisation d'aspirine en prévention primaire d'événements cardiovasculaires chez le diabétique est-elle justifiée ?
La Revue de médecine interne 30 (2009), p1001–1003
54. COTTIN Y., ZELLER M.
Obésité et risque cardiovasculaire : les facteurs de risque, le paradoxe et l'impact de la perte de poids
AMC pratique, avril 2013, 217, p27-31
55. HAS
Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours
Septembre 2011, p133
56. FEDECARDIO
Refuser le tabac
Consulté le 27 septembre 2015 :
<http://www.fedecardio.org/rester-en-bonne-sante/refuser-le-tabac>
57. AMBROSI P.
La prévention cardiovasculaire
John libbey eurotext, Paris, 2007,151p
Chapitre : prévention chez le tabagique, 73-81
58. FEDECARDIO
Action sur le cœur et les vaisseaux
Consulté le 28 septembre 2015 :
<http://www.fedecardio.org/rester-en-bonne-sante/refuser-le-tabac/action-sur-le-coeur-et-les-vaisseaux>
59. UNDERNER M., PEIFFER G, PERRIOT J.
Prise en charge du tabagisme.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités (2014) 6, 320-334
60. LACROIX D., BONTEMPS F.
Protocoles de sevrage
Le Moniteur des pharmacies N° 3007, Cahier 2 du 16 novembre 2013
61. UNDERNER M., PEIFFER G., PERRIOT J.
Comment utiliser en pratique les outils du sevrage tabagique
Réalités Cardiologiques n°307_Février/Mars 2015 P1-6
62. DAUTZENBERG B.
Sevrage tabagique, mise au point sur la prise en charge actuelle et ses résultats.

63. JACOTOT B., CHANU B.
Prévention secondaire des coronaropathies
Elsevier Masson, Paris, 2002, 203p
64. HALIMI S.
Rôle du contrôle glycémique sur le risque cardiovasculaire du diabétique de type 2 : le suivi de l'étude VADT, une nouvelle pierre à l'édifice
Médecine des maladies Métaboliques, Juin 2015 ,9(4), p461-462
65. VUILLE C., MACH F.
Prévention cardiovasculaire à l'usage des praticiens
Médecine hygiène, Geneve, 2009,285p
Chapitre traitement du diabète et prévention cardiovasculaire,p223-241
66. MOUCHATY E.N., BUXERAUD J
Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil
Actualités pharmaceutiques, mars 2015, 544, p32-35
67. FEKI W, KETATA W, YANGUI I, et al
Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil du sujet âgé
Revue de Pneumologie clinique(2014)70, p223—232
68. TESTUZ A.
Dépression et infarctus
Revue médicale suisse, 2009,193, p 515-519
69. VON KANEL R., MILLS P.J., FAINMAN C., et al.
Effects of psychological stress and psychiatric disorders on blood coagulation and fibrinolysis: a biobehavioral pathway to coronary artery disease?
Psychosom Med. 2001 Jul-Aug;63(4):531-44.
70. FEDERATION FRANCAISE DE CARDIOLOGIE
Brochure « stress » consulté le 2 septembre 2015 :
<http://www.fedecardio.org/telechargement/borchure/582>
71. OMS
Rapport technique 916 : régime alimentaire nutrition et prévention des maladies chroniques
Genève, 2003, 128 p
72. OOMEN C., OCKE M., FESKENS E., et al.
Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study
Lancet. 2001 Mar 10;357(9258):746-51

73. LIU S., COLE S., MANSON J., et al.
Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study
Am J Clin Nutr. 2000 Oct; 72(4):922-8.
74. TRUSWELL A.
Cereal grains and coronary heart disease.
Eur J Clin Nutr. 2002 Jan;56(1):1-14.
75. DELAHAYE J.
La prévention de la maladie coronarienne
Edition John Libbey, Paris, 1999,201 p
76. LAIRON D., VINCENT S., DEFOORT C.
Alimentation méditerranéenne et maladies cardiovasculaire analyse des études d'intervention.
Cah. Nutr. Diét, 2006, 41, 6, p335-340
77. SULTAN A.
Prévention cardiovasculaire primaire et alimentation méditerranéenne chez les patients diabétiques
Médecine des maladies Métaboliques, Mai 2014, Vol. 8, p 56-57
78. DALLONGEVILLE J.
Le régime méditerranéen réduit de 30 % le risque cardiovasculaire en prévention primaire
Consulté le 16 septembre 2015 :
<http://français.medscape.com/voirarticle/3512393>
79. PHARMACIE DES CAPUCINES
Conseils santé » Régime méditerranéen
Consulté le 16 septembre 2015 :
<http://pharmacielescapucines.com/regime-mediterraneen.html>
80. BAUDET M., DAUGAREIL C, FERRIERES J.
Prévention des maladies cardiovasculaires et règles hygiéno-diététiques
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 61(2012) p93–98
81. DUCLOS M.
Prévention et traitement du syndrome métabolique : rôle de l'activité physique
Science & Sports 22 (2007) 129–134
82. Dictionnaire Vidalrecos 2013.

83. LOUSBERG P, PIERARD L.A.
Prévention secondaire après un infarctus du myocarde
Rev Med Liege 2006; 61 : 5-6 : 380-385
84. EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST- segment elevation. Consulté le 16 septembre 2015 :
<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/early/2012/09/11/eurheartj.ehs215.full.pdf>
85. DARGIE H., COLUCCI W., FORD I., et al.
Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction inpatients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial.
The Lancet, mai 2001,356,p1385-1390
86. MONASSIER J.P., MONASSIER L.
Prise en charge du post-infarctus
La presse médicale, juin 2007,36(6), p999-1006
87. JOHN LIBBEY EUROTTEXT
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et rein
Consulté le 15 septembre 2015
http://www.jle.com/fr/revues/met/e/docs/inhibiteurs_de_lenzyme_de_conversion_et_rein_180367/article.phtml?tab=images
88. FOX KM.
Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular event among patients with stable coronaryartery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study)
Lancet. 2003 Sep 6;362(9386):782-8.
89. YUSUF S., SLEIGHT P., POQUE J.
Effects of an angiotensin- converting- enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators
N Engl J Med. 2000 Jan 20;342(3):145-53
90. PFEFFER M.A., MCMURRAY J.J., VELASQUEZ E.J.
Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both.
N Engl J Med. 2004 Jan 8; 350(2):203

91. Antithrombotic Trialists' Collaboration [CorporateAuthor]
Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients
BMJ. 2002 Jan 12;324(7329):71-86.
92. HAS
Recommandations pratiques : bon usage des antiplaquettaire
Consulté le 5 septembre 2015 :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-07/12irp06_reco_agents_antiplaquettares.pdf
93. SILVAIN J., BELLEMAIN A., ECOLLAN P.
Prise en charge de l'infarctus du myocarde : place des nouveaux antiagrégants
La presse médicale 2011 :40 ; 615-624.
94. BELLEMAIN A., BRIEGER D., BEYQUI F.
New P2Y12 inhibitors versus clopidogrel in percutaneous coronary intervention ameta- analysis.
J Am CollCardiol. 2010 Nov 2;56(19):1542-51
95. Dictionnaire vidal 2014
96. HAS
Prévention cardiovasculaire : le choix de la statine la mieux adaptée depend de son efficacité et de son efficience
Consulté le 20 septembre 2015 :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-02/statine_-_fiche_bum.pdf
97. COLANTONIO L.D., BITTNER V.
Managing residual risk after myocardial infarction among individuals with low cholesterol levels.
Cardiol Clin. 2015 May;33(2):299-308.
98. FAURE S.
Statines
Actualités pharmaceutiques, mars 2011, 44, p49-52
99. EBISAWA S., ISAWA A., UEKI Y., et al.
Impact of combination therapy with statin and ezetimibe on secondary prevention for post-acute myocardial infarction patients in the statin era
IJC Heart&Vasculature, septembre 2015,8, 154-160

100. GALINIER M.
Du post-infarctus à l'insuffisance cardiaque: rôle de l'aldostérone
Réalités cardiologiques, octobre 2012, 289, p32-33
101. VOLTERRANI M., LELLAMO F.
Eplerenone in chronic heart failure with depressed systolic function
Int J Cardiol. 2015 Dec 1;200:12-4
102. PITT B, REMME W, ZANNAD F.
Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular
Dysfunction after Myocardial Infarction
N Engl J Med 2003; 348:1309-132
103. HAS
Commission de la transparence avis 18 septembre 2013 l'inspra
Consulté le 23 septembre 2015 :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-10/inspra_eit_ic_avis3_ct12759.pdf
104. PERLOT P.
Abord clinique du patient coronarien
Edition springer, Paris, 2013, 230p
Chap ordonnance du coronarien stable p93-103
105. ISNARD R.
Cardiologie
Edition Elsevier/Masson, Paris, 2015, 489 p
Item 219, UE 8, facteurs de risque cardiovasculaire et prévention p18-21
106. PAVY B., DARCHIS J., MERLE E., et al.
La réadaptation cardiaque après infarctus du myocarde en France : un taux
d'abstention trop élevé.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 63 (2014) 369–375
107. OLDRIDGE N.
Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease:
meta-analysis outcomes revisited
Future Cardiol ,2012; 8:729–51
108. ILIOU M.C., VEDRENNE G., DOUARD H., et al.
Cardiac rehabilitation and long-term outcome after myocardial infarction. Real
world data from the French FAST-MI 2005 registry
Circulation 2012;126:A17133

109. GHANNEM M.
La réadaptation cardiaque en post-infarctus du myocarde
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 59 (2010) 367–379
110. PERLOT P.
Abord clinique du patient coronarien
Edition springer, Paris, 2013, 230p
Chap la réadaptation cardiaque p73-92
111. PERLOT P.
Abord clinique du patient coronarien
Edition springer, Paris, 2013, 230p
Chap conseils pour la vie quotidienne p127-133
112. ORDRE NATIONAL DES PHARMACIENS
L'éducation thérapeutique
Consulté le 28 septembre 2015 :
<http://www.ordre.pharmacien.fr/Le-pharmacien/Champs-d-activites/L-education-therapeutique>
113. AMELI
Avenant n°1 à la convention nationale
Consulté le 28 septembre 2015 :
<http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/pharmaciens/votre-convention/convention-nationale-titulaires-d-officine/avenant-n-1-a-la-convention-nationale.php>
114. VIDAL
Entretiens pharmaceutiques AVK : après 1 an, adhésion des pharmaciens et satisfaction des patients
Consulté le 10 octobre 2015 :
https://www.vidal.fr/actualites/14670/entretiens_pharmaceutiques_avk_apres_1_an_adhesion_des_pharmaciens_et_satisfaction_des_patients/
115. BLANCHET E.
Intérêt de l'entretien motivationnel dans l'éducation thérapeutique du patient
Application de cette méthode de communication dans la mise en œuvre des entretiens pharmaceutiques
Thèse de doctorat de pharmacie, Tours, le 15 novembre 2013, 208p
116. LABRUNEE M., GREMEAUX V., GUIRAUD T. et al.
Éducation thérapeutique du patient dans les pathologies cardiovasculaires
Archives of Cardiovascular Diseases Supplements (2012), 4, 299-309

Nom : FETTIH
Prénom : Mohamed

Titre de la thèse : Infarctus du myocarde, traitement, rôle de prévention et d'accompagnement du pharmacien d'officine

Mots-clés : Infarctus du myocarde
Prévention primaire et secondaire cardiovasculaire
Rôle du pharmacien
Education thérapeutique et entretiens pharmaceutiques

Résumé : Depuis quelques années la mortalité dûe aux infarctus du myocarde a considérablement baissée ceci grâce à une optimisation de la prise en charge thérapeutique mais elle demeure être une des principale cause de décès en France avec 120000 morts par an.

Le nombre de décès pourrait être porté à la baisse en instaurant des mesures de prévention primaire chez des personnes à haut risques et des mesures de prévention secondaire pour éviter les récives. Le pharmacien professionnel de santé peut jouer un rôle important dans cette prévention et dans l'éducation thérapeutique du patient.

Membres du jury :

Président : M. Philippe GERVOIS, Maître de conférences des universités, HDR, pharmacien, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et biologiques de Lille

Assesseur(s) : M. Frank PIVA, Maître de conférences des universités, pharmacien, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et biologiques de Lille

Membre(s) extérieur(s) : Ridouan BENAISA, pharmacien d'officine