

KALON

Traiter l'angor stable (Kalon N°82) c'est en premier lieu maîtriser les facteurs de risque vasculaire modifiables (K.32) : normaliser la Tension Artérielle, équilibrer un diabète, supprimer totalement le tabac, réduire le stress, perdre du poids et en particulier perdre du tour de taille (pas plus de 80 cm pour les femmes, 94 cm pour les hommes), reprendre une activité physique régulière, suivre un régime alimentaire de type méditerranéen

(K.24). Il faut rappeler que ce régime comporte une consommation peu importante de viande rouge, un apport important de fruits, de légumes, de céréales (pain pâtes) et aussi de légumineuses (pois, pois chiches, fèves, haricots), l'utilisation quasi exclusive d'huile d'olive, une consommation modérée de poisson, une très faible consommation de produits laitiers (essentiellement lait de chèvre), une consommation faible d'alcool (éventuellement un peu de vin au cours des repas) et des repas pris dans la bonne humeur en prenant le temps de manger....

Il a fait la preuve de son efficacité pour prévenir les récurrences d'infarctus : un travail réalisé dans les années 90 par l'équipe de S. RENAUD à Lyon a mis en évidence une réduction significative de la mortalité totale chez les patients venant de faire un premier infarctus et soumis pendant deux ans à un régime de type « crétois » par rapport à ceux laissés au régime classique, pauvre en matières grasses animales. Un autre travail réalisé par une équipe espagnole chez 7500 patients à haut risque cardiovasculaire a montré qu'un régime crétois strict poursuivi pendant 5 ans avait permis de réduire le risque d'accident cardiaque de 30 %.

Mais cela n'est pas suffisant. Un traitement médicamenteux doit être prescrit. Ce traitement est, bien entendu, basé sur ce que nous savons de la maladie athéromateuse (K.79 / K.80).

Dans les formes peu sévères (sans anomalie de la fonction contractile du ventricule ni dilatation cavitaire / cf. Kalon N°44) on peut se limiter à l'**A.B.S.** (souvenez vous : avec l'A.B.S. la route du coronarien est plus sûre !).

A : antiagrégant plaquettaire et avant tout l'**Aspirine** (Acide Acétyl Salicylique) à faible dose (75 mg à 100 mg de KARDEGIC* par exemple).

B : bêta-bloqueur. Cette classe de médicaments agit sur les récepteurs du système sympathique. En

ralentissant le cœur et en diminuant le travail myocardique, ils réduisent sa consommation énergétique. Ils diminuent aussi son excitabilité et réduisent donc le risque de troubles du rythme.

S : statine. Cette classe de médicaments abaisse le taux de LDL cholestérol et stabilise les plaques d'athérome (K.80).

Dans les formes plus sévères le traitement s'étoffe un peu et son acronyme devient le **B.A.S.I.C.** où l'on retrouve les 3 composants précédents auquel on ajoute un Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC / cf. Kalon N° 46) pour soulager le travail cardiaque :

B : bêta-bloqueur

A : anti-agrégant plaquettaire qui peut être l'aspirine comme précédemment ou du Clopidogrel (PLAVIX*)

S : statine

I : I.E.C.

C : correspond à la **correction des facteurs de risque** (indispensable dans tous les cas comme nous l'avons vu).

En cas de contre-indication aux bêta-bloqueurs (asthme...) on choisira :

. Soit un inhibiteur calcique ralentisseur (Diltiazem / TILDIEM* ou Vérapamil / ISOPTINE*)

. Soit l'lvabradine (PROCORALAN*), bradycardisant non hypotenseur et non contre indiqué chez l'athmatique.

Car il est important de ralentir la fréquence cardiaque de repos au dessous de 60/mn. Si nécessaire on associera plusieurs classes de médicaments ralentisseurs (par exemple bêta-bloqueur et Ivabradine ou bêta-bloqueur et inhibiteur calcique ralentisseur).

Si la fréquence cardiaque est bien ralentie mais que la symptomatologie est mal contrôlée, un inhibiteur calcique non ralentisseur pourra être ajouté (par exemple Amlodipine / AMLOR* ou Nifédipine / ADALATE*) ou un dérivé nitré (le plus souvent sous forme de patch comme NITRIDERM* ou TRINIPATCH*) ou un équivalent (Nicorandil /ADANCOR* / IKOREL* ou Molsidomine / CORVASAL*).

En ce qui concerne la statine, l'objectif en 2020 est d'abaisser le taux de LDL au dessous de 0,70 et même au dessous de 0,55 dans les formes sévères (ou au minimum de réduire le taux de base de LDL d'au moins 50%). Si la statine à dose maximale est bien tolérée mais insuffisante on lui ajoutera de l'Ezétimibe (EZETROL*). Dans les formes très sévères, si cela ne suffit pas, l'adjonction d'un anti PCSK9 (K.80) peut se

Traitement de la maladie coronnaire chronique

discuter (recommandations de l'European Society of Cardiology 2019).

Ces traitements sont-ils efficaces ?

De nombreuses études le démontrent ; nous en retiendrons 2 publiées en 2005 :

L'étude HIPPISLEY COX montre que l'A.B.S. réduit le risque de mortalité totale de 61 % et le B.A.S.I.C. de 75 % (par rapport à l'absence totale de traitement).

L'étude PREVENIR a évalué l'impact de l'association Pravastatine (qui n'est pas la plus puissante des statines) + Aspirine (comparée à l'absence de traitement) sur le pronostic à 6 mois de 6859 patients coronariens. Le traitement réduit de 71 % le risque relatif d'événements coronariens récurrents, de 68 % le risque relatif de décès.

Mais le traitement médical ne suffit pas toujours et il faut alors avoir recours à

La revascularisation :

Soit par angioplastie (cf. K.90) soit par pontage (K.91). Mais la revascularisation (et plus particulièrement l'angioplastie qui est la technique la plus fréquemment utilisée chez le coronarien stable) n'apporte un bénéfice qu'aux patients dont les lésions coronaires sont « significatives », c'est à dire suffisamment sévères pour réduire de manière importante le débit sanguin en aval de ces lésions au point d'entraîner la souffrance ischémique d'un territoire étendu de myocarde. L'éligibilité du patient à la revascularisation est déterminée sur un certain nombre de critères (cliniques, électrocardiographiques, échographiques, scintigraphiques et coronarographiques) sur lesquels nous ne reviendrons pas car ce sujet a été développé dans KALON N°39 (voir aussi KALON N°85).

Quel bénéfice attendre de la revascularisation ? une étude, qui a fait grand bruit et dont les résultats ont été largement diffusés dans les journaux « grand public », a été publiée en 2020 et semble « jeter un pavé dans la marre » ...

L'étude ISCHEMIA :

C'est une étude américaine financée sur fonds publics. Plus de 5000 patients ont été suivis pendant 3 ans et demi, présentant un angor stable avec souffrance ischémique confirmée (épreuve d'effort, écho, scintigraphie, IRM...) modérée ou assez sévère, n'ayant pas de lésion du tronc coronaire gauche (au coroscanner), ni d'altération significative de la fonction ventriculaire gauche, ayant une fonction rénale satisfaisante et n'ayant pas été récemment revascularisés.

Ils ont été répartis en deux groupes : l'un non coronarographié et traité médicalement (ABS ou BASIC) + correction drastique des facteurs de risque + régime alimentaire de type méditerranéen contrôlé et respecté, l'autre coronarographié, sous traitement médical mais aussi revascularisé (angioplastie ou pontage).

Résultat :

. Le critère primaire de l'étude (décès cardiovasculaire, infarctus, mort subite récupérée, hospitalisation pour angor instable ou pour insuffisance cardiaque) a été observé chez 13,3 % du groupe « intervention » et 15,5 % du groupe « médical ».

. il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne les décès « toutes causes » (6,4 %) ni en ce qui concerne les décès cardiovasculaires ou les infarctus.

. Par contre l'amélioration des symptômes (douleurs angineuses) a été beaucoup plus importante chez les patients du deuxième groupe (revascularisé).

Donc : la revascularisation coronaire chez les patients stables (sans critères de gravité) ne diminue pas la mortalité globale ou cardiovasculaire, mais améliore les symptômes, et donc la qualité de vie, chez les patients symptomatiques.

En d'autres termes le traitement médical est efficace et, chez ce type de patients, il faut savoir attendre et ne pas se précipiter pour revasculariser...

Cela dit le risque est de passer à côté d'une lésion coronaire vulnérable à risque très élevé de rupture !

Noter que dans le groupe « intervention » une revascularisation n'a été réalisée que dans 76 % des cas (3/4 d'angioplasties et 1/4 de pontages)

De plus au cours du suivi 28% des patients du groupe « médical » ont dû être coronarographiés en raison d'une aggravation de leur état et la grande majorité de ces patients a été revascularisée

Donc prudence ! Si, en se basant sur les conclusions de cette étude, on choisit de traiter médicalement un patient coronarien avéré dont la souffrance ischémique du myocarde est confirmée par les explorations fonctionnelles, on doit le faire sous surveillance très étroite.

Les nouvelles techniques de coroscanner (K.84) en cours de développement devraient nous permettre de faire ce choix beaucoup plus sereinement (notamment par la possibilité de mesurer la réserve coronaire sans avoir recours à la coronarographie)...

Le traitement anti-agrégant plaquettaire après l'angioplastie :

Après la pose d'une endoprothèse coronaire (K. 37, 38 et 90) un traitement antiagrégant plaquettaire puissant associant deux médicaments complémentaires (Aspirine + Clopidogrel ou + Prasugrel ou + Ticagrelor) s'impose pour éviter une thrombose intrastent. S'il s'agit d'un stent « actif » (ce qui est le plus souvent le cas) ce traitement devra être maintenu pendant plusieurs mois, le corps étranger demeurant longtemps au contact avec le sang. Combien de temps faut-il conserver cette double anti-agrégation (sachant qu'elle expose le patient à un sur-risque hémorragique et que de toute façon l'aspirine devra absolument être conservée après cet allègement thérapeutique) ? de nombreux travaux ont été réalisés à ce sujet et l'évolution technique des stents a conduit à faire évoluer la réponse à cette question.

Actuellement, très schématiquement :

Minimum 6 mois dans l'angor stable et 12 mois dans l'angor instable (nous reviendrons sur ce point).

Ces durées peuvent être réduites à 1 mois (surtout avec les stents de dernière génération) en cas de très haut risque hémorragique.

Mais elles peuvent être prolongées jusqu'à 30 mois en cas de très haut risque ischémique.

Des scores ont été mis au point pour adapter la durée de cette double anti-agrégation en pratique clinique (score PRECISE-DAPT).

Docteur J-F. HOUËL (Cardiologue)