



L'angor instable (cf. KALON N°88) est la conséquence, nous l'avons vu, d'une rupture de plaque d'athérome responsable d'une cascade

d'événements pouvant conduire à l'occlusion artérielle et à l'infarctus du myocarde (thrombus blanc plaquettaire, thrombus rouge, vasoconstriction

réactionnelle...). Le traitement de l'angor instable consiste donc à agir sur ces événements soit de manière curative soit préventive : bloquer l'agrégation plaquettaire pour limiter l'extension du thrombus blanc, empêcher le thrombus rouge de se constituer ou en limiter l'importance par un anticoagulant, dissoudre le thrombus rouge ou le détruire mécaniquement pour ouvrir l'artère si elle est occluse, limiter la vasoconstriction, diminuer la consommation d'oxygène myocardique et le risque de trouble du rythme cardiaque induit par l'ischémie...

Dès les premiers symptômes (le plus tôt possible pour limiter le risque d'infarctus ou en atténuer les conséquences si celui-ci est déjà en train de se constituer) un traitement médical doit être mis en œuvre comprenant :

Un traitement anti-agrégant plaquettaire très puissant :

associant deux anti-agrégants agissant à deux niveaux différents du mécanisme aggrégatif :

. l'acide acétylsalicylique (Aspirine) qui inhibe une enzyme, la cyclooxygénase-1, et est utilisée par voie veineuse pour agir plus rapidement

. et une Thiénopyridine (inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ de l'adénosine diphosphate). Dans cette classe, dans cette situation d'urgence, on utilise avant tout le

Prasugrel (EFIENT*) et le Ticagrelor (BRILIQUE*). Le Clopidogrel (PLAVIX*) est plutôt réservé, à l'heure actuelle, au traitement

d'entretien.

Dans certains cas très particuliers, ces derniers médicaments qui ne sont utilisables que par voie orale, sont remplacés, toujours en association avec l'Aspirine, par un

antagoniste des récepteurs GPIIb/IIIa, inhibiteurs de la voie finale commune de l'agrégation plaquettaire (l'Abciximab / REOPRO*, qui est un anticorps monoclonal, l'Eptifibatide / INTEGRILIN* et le Tirofiban / AGRASTAT*) d'action très rapide par voie veineuse.

Un traitement anticoagulant : (cf. K. N°52)

Sous forme injectable. On utilise avant tout les Héparines de bas poids moléculaires (première injection par voie veineuse puis par voie sous-cutanée) et notamment l'Enoxaparine / LOVENOX*.

Un traitement vasoactif :

Pour neutraliser la vasoconstriction qui accompagne la rupture de plaque et aggrave l'ischémie. On utilise un dérivé nitré (K.81) par voie veineuse (par exemple le Dinitrate d'Isosorbide / RISORDAN* en perfusion). Ce produit a en outre l'intérêt de diminuer le travail cardiaque.

Un traitement Bêta-bloqueur :

Pour ralentir le cœur et diminuer son excitabilité (consommation d'oxygène myocardique réduite et moins de risque de trouble du rythme grave). De nombreux produits peuvent être utilisés (par exemple l'Aténolol / TENORMINE*).

Un traitement contre la douleur :

Car la douleur aggrave le tableau. On a recours à la Morphine.

Traitement Des syndromes coronaires aigus

Ce traitement mis en œuvre, le risque doit être stratifié c'est à dire qu'il faut apprécier la gravité du S.C.A. et évaluer son potentiel évolutif.

Comme on le sait (cf. KALON N°88) on distingue trois types de S.C.A., le S.C.A. ST (-) Tropo (-), le moins sévère, le S.C.A. ST (-) Tropo (+) à fort risque évolutif et le S.C.A. ST (+) Tropo (+), le plus grave correspondant à une occlusion artérielle par un thrombus rouge.

A chaque situation correspond une attitude pratique spécifique.

– **Dans le cas d'une SCA ST (-) Tropo (-)** le traitement médical décrit plus haut est poursuivi et un bilan fonctionnel est réalisé (épreuve d'effort + scintigraphie) avant de proposer éventuellement une coronarographie.

– **Dans le cas d'un SCA ST (-) Tropo (+)**, appelé aussi « infarctus sans onde Q électrocardiographique », une coronarographie sera réalisée sans urgence, sous 24 à 48 heures (sauf si la situation est instable : tension basse, débit cardiaque altéré, troubles du rythme sévères ; la coronarographie doit alors être réalisée d'emblée). Nous avons vu dans KALON N°89, le type de lésions que l'on peut découvrir à la coronarographie chez ce type de patient. La lésion « coupable » doit le plus souvent être traitée par angioplastie avec implantation d'une endoprothèse (stent).

– **Dans le cas d'un SCA ST (+) Tropo (+)** qui correspond à un infarctus en voie de constitution une coronarographie doit être réalisée en extrême urgence pour déboucher l'artère occluse. Si on se trouve trop loin d'un centre d'angioplastie une thrombolyse intraveineuse sera réalisée (Altéplase / ACTILYSE* ou Tenecteplase / METALYSE*, produits fibrinolytiques susceptibles de dissoudre le caillot) dès que possible et pendant le transfert en ambulance vers le centre de coronarographie. Il faut ouvrir l'artère dans les 6 heures qui suivent le début du SCA (si possible dans les 3 heures ce qui permet de sauver le maximum de myocarde).

La lésion « coupable » traitée faut-il dilater les autres lésions significatives découvertes au niveau des autres vaisseaux (il est fréquent, en effet, qu'il y ait plusieurs lésions athéromateuses chez le patient coronarien) ? les derniers travaux réalisés à ce sujet répondent par l'affirmative : une revascularisation complète

semble préférable à un traitement limité à la lésion coupable.

Dans certains cas (lésions tritronculaires sévères / K.91) un geste chirurgical différé doit être proposé.

Quel traitement médical après le S.C.A. ?

Après un syndrome coronaire aigu, un traitement médical s'impose et, comme le disait si joliment feu (1946 – 2008) le Pr. Jacques PUEL (le cardiologue qui a implanté le tout premier stent à Toulouse en 1986), ce traitement est un BAISER !

B. : bêta-bloqueur

A. : antiagrégant plaquettaire : double antiagrégation pendant au moins 12 mois. L'association Aspirine + Prasugrel ou Ticagrelor prescrite à la phase aiguë est poursuivie. Dans certains cas, ces derniers sont remplacés par Clopidogrel quelques semaines après la sortie de l'hôpital. Après le 12^{ème} mois l'Aspirine peut être poursuivie seule surtout si le patient présente un risque hémorragique significatif (K.92). Il semble que le remplacement du deuxième antiagrégant par un anticoagulant oral direct (K.52) à faible dose pourrait être intéressant (K.80 / des études sont en cours pour confirmer ce point).

I. : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

S. : statine

E. : éducation thérapeutique (le patient doit bien comprendre son traitement : la façon de le prendre, son intérêt, le mode d'action de ses différents composants, ses effets secondaires, les signes qui doivent inquiéter et amener à consulter le médecin traitant, par exemple un saignement induit par le traitement antiagrégant puissant), éducation alimentaire (régime méditerranéen) conseils sur le mode de vie et la prise en charge des facteurs de risque vasculaire (arrêt du tabac, gestion du stress...)

R. : réadaptation. Ce point est capital. Le bénéfice d'une réadaptation cardiovasculaire en milieu spécialisé est considérable (à Douarnenez : Unité RCV, service de Cardiologie C.H. Michel Mazeas).

Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)