



Spécificités du sevrage des patients coronariens en post-IDM

Docteur O. STCHEPINSKY
Centre William HARVEY



2 études récentes

INTERHEART (2004) et EUROASPIRE III (2007)
permettent d'établir un double constat :

- **Le tabagisme est le facteur de risque cardiovasculaire le + puissant avec le rapport Apo B/Apo A1.**
- **Nous ne savons pas prendre en charge efficacement nos patients cardiaques fumeurs.**



Le risque d'IDM est strictement proportionnel au nb de cig. fumées
(relation linéaire sans effet de seuil)

Ex : le fumeur à 40 cig/j a un risque d'IDM 9,16 x plus élevé que le NF.

Si tabac + sédentarité + consommation pauvre en fruits et légumes → 80 % de + de probabilité d'IDM par rapport au NF.



Résultats de l'étude EUROASPIRE III :

**2392 patients coronariens après SCA et/ou APTL
ou PAC (2006-2007)**

**- A 18 mois de suivi : 18,2 % de patients fumeurs
(21,2 % en 1999-2000 et 20,3% en 1995-1996)**

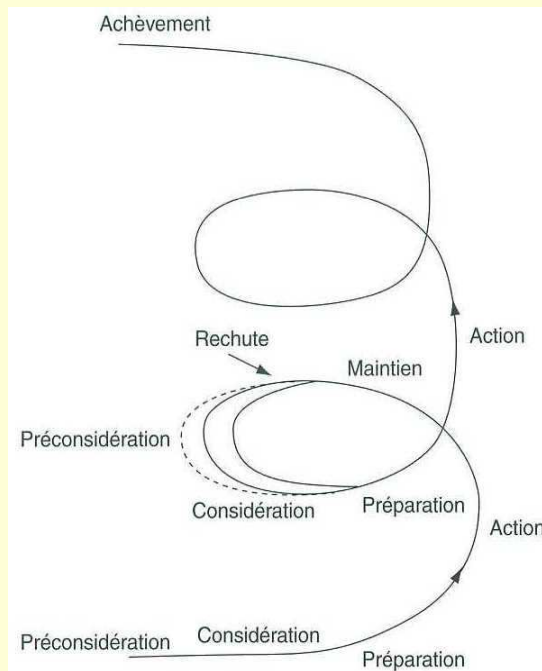


4 particularités du cardiaque fumeur :

- **Le sevrage tabagique s'installe à un stade de maturation svT inopérant.**
- **Le déni est fréquent après SCA.**
- **Le risque anxio-dépressif est élevé après l'accident coronaire.**
- **Prescription insuffisante et mauvaise observance.**

Est-ce le bon moment pour arrêter ?

**L'histoire du fumeur c'est le modèle en spirale de
RAW et de PROCHASKA**





- **Notre patient cardiaque n'a pas suivi ce parcours de maturation progressive.**

- **Il doit «interrompre son tabagisme »**
(contrainte) en pleine phase de consonance
(hédonique).

- **Il a « grillé » les étapes pour arriver à l'arrêt complet « obligé et brutal ».**



- **Le fumeur n'a pas décidé lui-même d'arrêter.**

- **Les circonstances ont décidé pour lui.**

→ difficultés d'intégrer ce changement et surtout de se l'approprier.



Réunion de dynamique de Gpe

- **Facilite, renforce et donne de l'ampleur à la réflexion de l'individu au sein du Gpe.**
- **Aide au cheminement individuel de chq participant.**
- **Et ainsi aide le patient à s'approprier ce changement de comportement.**



L'apprentissage coopérant :

- **Le Gpe est le creuset d'un nouvel apprentissage.**
- **Le tabagisme a été appris en Gpe → nécessité d'apprendre un nouvel apprentissage sans le tabac par un nouveau groupe.**
- **Dynamique : arrêter de fumer.**



Définition du déni

Le déni est le refus d'admettre une réalité qui est perçue comme traumatisante.

La personne qui dénie se comporte comme si cette réalité n'existait pas alors qu'elle la perçoit.



Le concept de déni post-IDM :

- **Déni de la maladie** (*initiale*)
- **Négation ou déni de l'angoisse liée à la maladie** (*aiguë*)
- **Déni des conséquences de la maladie** (*réadaptation*)

(Havik 1988 – Sirois 1992)



Le déni en phase aiguë :

- **50 % des patients**
- **Retard à consulter**
- **Absence d'implication dans les décisions pour la suite des évènements**

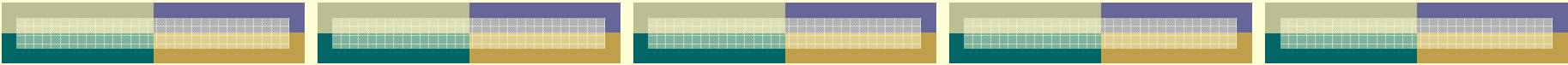
(Fields 1989, Stenström 2005)



**Déni plus fréquent et plus intense si gravité
de l'IDM est faible**

**Plutôt dépression si gravité de la maladie
cardiaque + élevée avec déni faible**

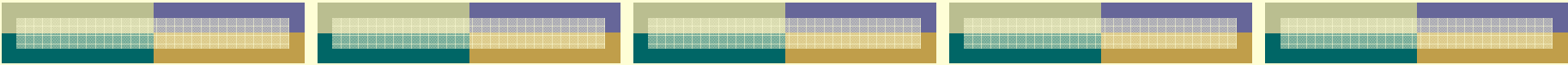
(Stern 1976-1977, Sirois 1992)



Bénéfice du déni en phase aiguë (*bon déni ?*)

- **Mécanisme d'urgence pour surmonter le stress**
- **Effet bénéfique par ↘ de l'angoisse à court terme**
- **Par la négation de l'affect lié à la maladie**
- **Et non pas par le déni de la maladie**

(Levenson 1989, Janne 1990, Lowery 1992)



Effet négatif du déni à long terme *(mauvais déni ?)*

- **Par non intégration du rapport à la maladie**
- **Difficultés d'adopter des attitudes et comportements en conséquence**
- **Attention à la négation des conséquences secondaires liées à la maladie**

(Levine 1987, Ades 1992, Kortte 2007)



Conduite à tenir face au déni :

- **Respecter le déni en phase aiguë**
- **Instaurer un climat de confiance**
- **Déceler en quoi le patient se sent menacé**
- **Obtenir du patient une prise de conscience progressive de la réalité de la maladie**

(Robinson 1990, Sirois 1992, Stenström 2005)



➤ **Faire prendre conscience au patient de son rôle actif et de l'auto-contrôle qu'il peut développer par :**

- *des entretiens individuels*
- *des réunions de gpe*

pour s'adapter au mieux aux conséquences

➤ **Intérêt du traitement anti-dépresseur ?**

(Consoli 1992, Narushima 2008)



Le risque anxio-dépressif

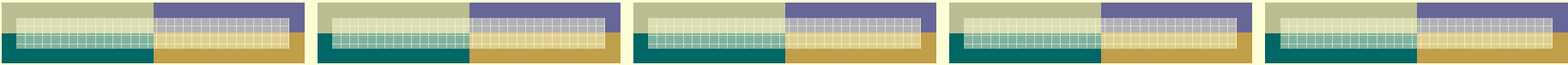


Si le déni de la maladie est faible

→ Le risque anxio-dépressif ↗ car :

- La gravité de la maladie ne peut être méconnue

- Et la réalité de la maladie est difficilement supportable.



Equilibre à trouver pour le patient en post-IDM entre :

- **Confort affectif lié au déni** (*interdisant de reconnaître la maladie*).

Et

- **Acceptation de la réalité anxiogène avec risque dépressif** (*mais ouverture à des attitudes et comportements adaptés*).

⇒ *Soutien et empathie des soignants*

Incidence des syndromes dépressifs après accident cardio-vasculaire :

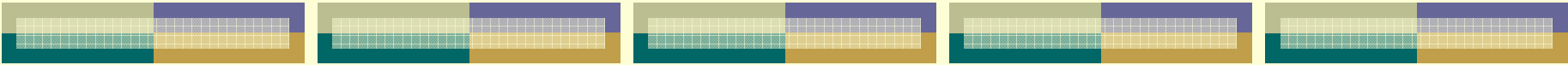
➤ **La dépression apparaît après IDM dans 30 à 40 % des cas :**

-18% de dépression majeure (femme, sujet jeune, accident cardiaque sévère)

➤ **Durée d'évolution du syndrome dépressif en post-IDM : 3 à 6 mois jusqu'à 1 an (30%)**

➤ **18% de dépression si diagnostic d'insuffisance coronarienne par coronarographie en dehors d'un IDM récent.**

(Seigneur 2001, Lanzon 2003)

- 
- **70 % d'anxiété, 30 à 32 % de dépression 1 an après APTL coronaire** (Edell 2001, Lanzon 2003)
 - **28 à 38 % de dépression post-PAC et 26 % à 3 mois** (Silbert 2001, Blumenthal 2003)
 - **17 à 36 % de dépression dans l'IC** (Freedland 1991, Koenig 1998)



➤ **Etude de Frasure-Smith 1995 :**

- *La dépression est à 18 mois d'un IDM un F de R indépendant de mortalité (↗ de 3 à 6 de la mortalité).*

- *Un score supérieur à 10 au test de Beck augmente très significativement le risque de mortalité à 18 mois ($p = 0,002$) par augmentation des troubles de l'excitabilité ventriculaire ($p < 0,001$).*

24% TV (si dépressif) ≠ 4% TV (si non dépressif) au Holter-ECG.

(Carney 1993, Smolderen 2009, Doyle 2010)

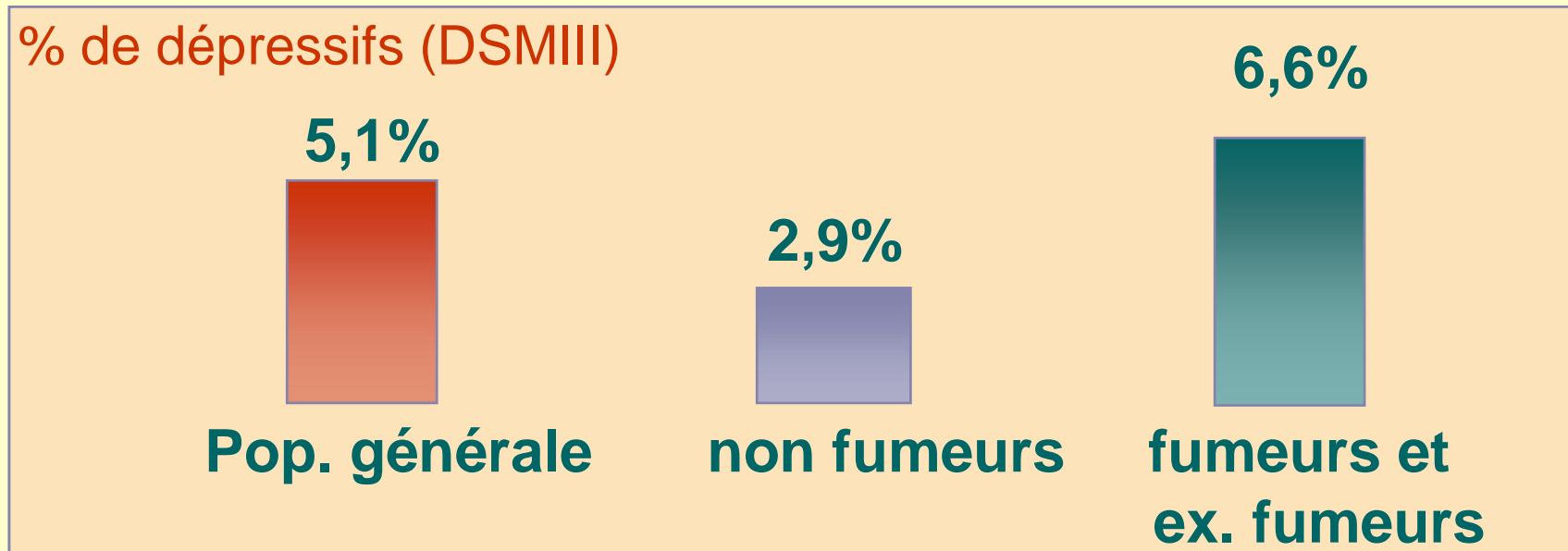
CONSEQUENCES :

- Altération de la variabilité sinusale par atteinte du système nerveux autonome (*Carney 2001 ; Stein 2002 ; Kemp 2010*)
- Hyperexcitabilité ventriculaire avec TVS (23 % ≠ 4 % si non dépressif) (*Carney 1993*)
- Hyperagrégation plaquettaire
- ↗ des processus inflammatoires (*Pizzi 2010*)
- Mauvaise compliance aux conseils diététiques, au sevrage tabagique, à l'exercice physique (*Joynt 2003*)
- Mauvaise observance au traitement (*Carney 2002*)

DEPRESSION ET TABAC

- Les états dépressifs majeurs sont fréquents chez les fumeurs (vie entière).

A Glassman JAMA 1990, 264:1546-49



- Le risque relatif de suicide est de 4,2 chez la femme fumeuse contre 1,30 chez les non fumeuses.
- Prévalence de la dépression X 2 à 3 chez le fumeur (Kendler, Breslau, Murphy 2003)



DEPRESSION ET SEVRAGE TABAGIQUE

- 14% de succès de sevrage si ATCD dépressif contre 31% en l'absence d'ATCD dépressif (Glassman 1990).
- Fumeurs dépressifs : ↘ 40% de succès de sevrage par rapport non dépressif (↘ capacité décisionnelle et motivation ≠) (Anda 1990, Bonnet 2005, Thorndike 2008)
- Les ATCD dépressifs entraînent un syndrome de sevrage + sévère avec difficulté de concentration, pulsion à fumer et humeur dépressive (Covey 1990, Glassman 1988, Thorndike 2008).



DEPISTER LES PATIENTS A RISQUE :

- **Antécédent dépressif**
- **Dépendance physique à la nicotine**
- **Célibat**
- **Soutien social faible et niveau faible d'éducation**
- **Angor persistant**
- **Inactif**

(Anda 1993, Mc Crone 2001, Lanzon 2003, Smolderen 2009)

**AUTOQUESTIONNAIRE D'ANXIETE-DEPRESSION
(HAD, Beck Pichot)**

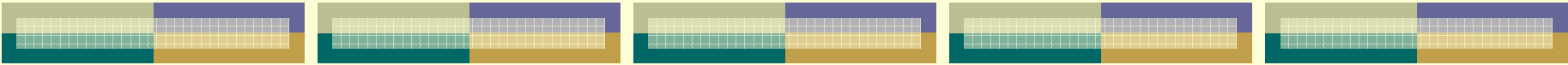


- **Seuls les signes somatiques de dépression sont corrélés à la \dagger et réhospitalisation à 1 an.**

- **La reconnaissance des signes somatiques de dépression est mauvaise** (*recouvrement avec les symptômes CV*) : 25 % seulement de diagnostic.

- **Les signes cognitifs dépressifs sont associés à une bonne reconnaissance de la dépression.**

→ donc dépister les signes cognitifs pour reconnaître la dépression et pouvoir traiter les dépressions somatiques (Smolderen 2009)



Utiliser de préférence les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (*IRS*) : (*fluoxétine, paroxétine, Citalopram*)

● **> aux autres anti-dépresseurs chez le coronarien (*Sauer 2003*)**

● **↘ agrégation plaquettaire, inflammation ↘ (*Musselman 2000, Meier 2001*)**

● **↗ du confort de sevrage, ↘ échec, ↘ prise de poids sous fluoxétine (*Prozac*) (*Dalack 1995, Niaura 2002*)**



AMELIORATION PARTIELLE DES PARAMETRES

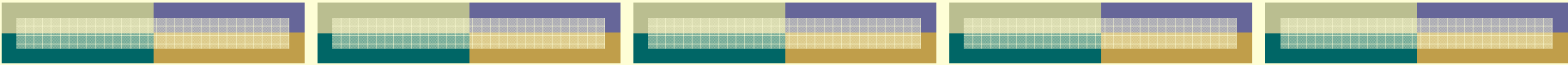
- **La variabilité sinusale reste altérée même si les anti-dépresseurs sont efficaces sur les symptômes dépressifs.** (*Meier 2001, Sher 2010*)
- **L'altération du système nerveux autonome persiste sous traitement** (*Nemeroff 1998*)
- **Atteinte de l'endothélium vasculaire ?** (psychosomatic medicine 2001, Haward mental Health Letter 2003)

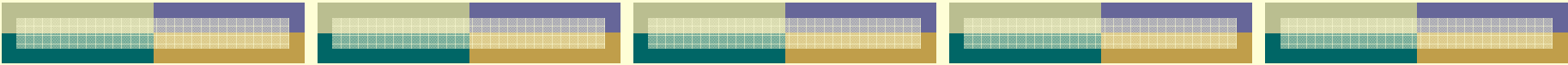
Efficacité discutée de la PEC psychologique :

- **étude MHART** (Psychosom Med 2001)
 - Soutien social et suivi psychologique post-IDM
 - ♂ ↘ des symptômes dépressifs
 - ♀ ↗ des symptômes dépressifs
 - ↗ de la mortalité ♀
- **étude GALLAGHA** (2003)
 - Suivi psychologique téléphonique 12 sem (*post SCA*)
 - Anxiété et dépression idem
- **étude ENRICHD** (Psychosom Med 2005)
 - soutien social + TCC
 - Diminution des symptômes dépressifs.
 - Pas de ↘ de morbimortalité (*sauf IRS*)




**Le traitement substitutif
nicotinique est indispensable
à l'ordonnance du
coronarien fumeur**


- 
- **Depuis mai 2003 : suppression par l’Affsaps de toutes les précautions d’emploi et contre-indication des substituts nicotiques chez le cardiaque.**
 - **Confiance en l’innocuité des substituts nicotiques qui ont prouvé sécurité d’emploi et efficacité.**



**Réduction du territoire
ischémique myocardique sous
patch nicotinique en
scintigraphie myocardique de
stress.**

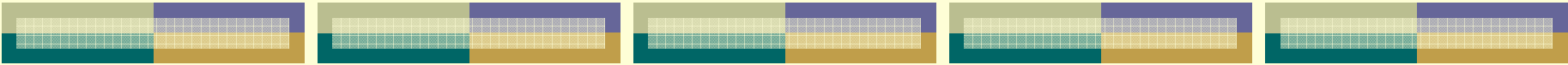
(Monika, Mahmarian. ACC 2007)

 **55 coronariens stables** (*âge moyen : 59 ans, > 20 cig/j*) avec **ischémie myocardique** à la **scintigraphie de stress** (*> 9 % de défaut réversible*)

 **Réalisation de 3 tomographies de stress** (*par émission simple photon*) en **cours de tabagisme**, puis sous **patch nicotinique 21 mg avec tabagisme**, puis **21 mg en sevrage** (*vs patch placebo*)

 **Abstinence contrôlée** par **taux de CO**, **nicotinémié** à **chaque scintigraphie** avant **patch**, puis sous **patch à 1 sem et 4 sem.**

	Patch nicotinique			Patch placebo			Sem 1	Sem 4
	Etat basal	Sem 1	Sem 4	Etat basal	Sem 1	Sem 4	P	P
Taille du défaut total %	25 ± 16	24 ± 15	23 ± 15	21 ± 10	19 ± 10	17 ± 10	.09	.37
Taille du défaut ischémique %	15 ± 11	14 ± 11	13 ± 9	12 ± 7	11 ± 8	11 ± 8	.78	.55
Nicotinémie ng/ml	233 ± 102	365 ± 156	372 ± 198	286 ± 99	226 ± 105	199 ± 124	.001	.001
CO ppp	22 ± 12	15 ± 9	12 ± 14	23 ± 11	22 ± 13	19 ± 16	.02	.05
Cig/j	25 ± 8	11 ± 7	7 ± 9	31 ± 15	17 ± 14	11 ± 13	.37	.70



❖ **Le patch nicotinique à 21 mg en dépit d'une nicotinémié + ↗ n'entraîne pas d'effet ischémique même si le sevrage est incomplet.**

❖ **La ↘ de taille du défaut réversible à la tomographie de stress donc du territoire ischémique est corrélée directement à la baisse du taux de CO**

❖ **Confirmation du résultat avec gommes nicotiniqes 4 mg (Orgacha 2008)**



EFFETS DU CO CHEZ LE CORONARIEN

↪ le CO par sa haute affinité pour l'Hb altère la courbe de dissociation de l'Hb et donc ↘ le transport de l'O₂ au muscle cardiaque.

↪ ↘ du seuil angineux chez le coronarien sous l'effet du CO (pour un même niveau de travail) par ↘ de l'apport en O₂ au muscle cardiaque à partir de 2 ou 4 % d'HbCO (*N Engl J Med 1989 ; JACC 1988, Post grad Med J 1989*).

↪ l'hyperexcitabilité ventriculaire à l'effort et sa complexité est attribuée chez le coronarien à la toxicité du CO

(*Ann int Med 1990, Arch Environ Health 1996*)



Règles d'adaptation de la posologie :

Association de plusieurs patchs possible, même souhaitable chez le gros fumeur.

Association systématique patchs et substituts nicotiques oraux.

Adaptation rapprochée des doses pour obtenir la dose optimale réduisant les signes dysphoriques.



Pb d'observance aux substituts nicotiques :

↪ **étude de Häuser 2002**

- 52 % de refus de TTT
- 24 % d'indécis
- 24 % d'adhésion

↪ **Whelan 2005** : l'observance est associée à :

- Au niveau d'éducation
- Assurance médicale
- Niveau de revenus élevé

↪ **Etude de Wiggers 2006** :

- 38 % d'observance au TTT
- 50 % fument sous TTT



BUPROPION (Zyban)

- ✓ **629 F, mal CV stable (> 3 mois)**
- ✓ **Zyban 300 mg/j en 2 prises vs placebo pdt 7 sem**
- ✓ **Abstinence Bupropion vs placebo (CO) :**
 - 26 sem : 27 % vs 11 % ($p < 0,01$)
 - 52 sem : 22 % vs 9 % ($p < 0,01$)
- ✓ **Tolérance Bupropion vs Placebo :**
 - Evts CV et †. Pas ≠
 - Insomnies, nausées, sécheresse de bouche x2 sous Bupropion
- ✓ **Respect des CI (*hypertendu non équilibré...*) et surveillance de la PA**
(Tonstad European Heart Journal 2003, Joseph 2003)



VARENICLINE

- ✓ **714 F, mal CV stable**
- ✓ **2x 1 mg/j vs placebo (12 sem)**
- ✓ **Abstinence continue : Varénicline vs placebo**
 - entre sem 9 et 12 : **47 % vs 13,9 % (OR : 6,11)**
 - entre sem 9 et 52 : **19,2 % vs 7,2 % (OR : 3,14)**
- ✓ **Tolérance : Varénicline vs placebo**
 - † **CV 0,3 % vs 0,6 %**
 - † **toutes causes : 0,6 % vs 1,4 %**
 - **Evts CV 7,1 % vs 5,7 %**
 - **Evts indésirables graves : 6,5 % vs 6,0 %**
- ✓ **Efficacité et tolérance dans la pop des patients CV idem pop générale (mais faible échantillon).**

(Rigotti (Circulation 2010))



CONCLUSION :

Le tabacologue est indispensable auprès du patient cardiaque fumeur pour :

- **l'aider à s'approprier son sevrage tabagique**
- **dépasser son déni et prévenir le risque anxio-dépressif**
- **lui donner confiance dans l'efficacité et l'innocuité des substituts nicotiques voire des autres thérapeutiques à distance.**