
REPONSE VARIABLE AUX ANTAGONISTES DE LA VITAMINE K

L'effet anticoagulant des antagonistes de la vitamine K peut, en particulier chez les personnes âgées, être influencé par l'observance du traitement. D'autres facteurs peuvent également influencer cet effet, tels la prise d'aliments (p. ex. consommation d'aliments riches en vitamine K tels huile d'olive, huile de soja, choux, salade, épinards, cresson, asperges) et/ou de médicaments pouvant interférer avec le métabolisme des antagonistes de la vitamine K [voir tableau dans le Répertoire p. 77]. Le métabolisme des antagonistes de la vitamine K peut aussi varier en raison d'anomalies génétiques au niveau des gènes codant pour le CYP2C9 (principale enzyme responsable du métabolisme de la S-warfarine,

l'isomère actif de la warfarine) ou pour le VKORC1 (vitamine K (ep)oxide reductase sur laquelle agit la warfarine). Ces anomalies génétiques entraînent le plus souvent un effet anticoagulant exagéré avec un risque accru d'hémorragies. Des tests génétiques existent, mais leur disponibilité dans la pratique courante et l'impact clinique de telles anomalies ne sont pas encore clairs. Pour le moment, ces données sont toutefois un argument supplémentaire pour ne pas administrer de dose de charge lors de l'instauration d'un traitement par un antagoniste de la vitamine K, en particulier chez les personnes âgées. En ce qui concerne les mesures à prendre en cas d'anticoagulation excessive, voir Folia de février 2004.

RESISTANCE A L'ACIDE ACETYSALICYLIQUE

On parle beaucoup ces derniers temps de « résistance à l'acide acétylsalicylique ». Ce terme est utilisé entre autres pour désigner une fonction plaquettaire normale malgré un traitement par acide acétylsalicylique, ce qui peut être mis en évidence p. ex. au moyen de tests fonctionnels des plaquettes (« résistance biochimique »). On parle aussi de « résistance à l'acide acétylsalicylique » lorsque des accidents vasculaires surviennent malgré un traitement par l'acide acétylsalicylique (« résistance clinique »).

Etant donné les incertitudes en ce qui concerne les mécanismes et les implications cliniques de la résistance biochimique à l'acide acétylsalicylique, il n'est pas recommandé à l'heure actuelle d'effectuer systématiquement des tests biochimiques; il n'existe d'ailleurs pas de test standardisé pour mesurer la résistance biochimique à

l'acide acétylsalicylique. Il n'est pas prouvé non plus que les patients qui présentent une résistance biochimique à l'acide acétylsalicylique répondront mieux à un autre anti-agrégant, p. ex. le clopidogrel.

Dans l'état actuel des connaissances, il convient donc surtout d'être attentif aux différents facteurs pouvant être à l'origine d'une résistance clinique à l'acide acétylsalicylique et de les éviter dans la mesure du possible. La survenue d'accidents vasculaires lors d'un traitement chronique par acide acétylsalicylique peut en effet s'expliquer de différentes façons: mauvaise observance du traitement, affections concomitantes augmentant le risque d'accident vasculaire, tabagisme, interactions médicamenteuses (p. ex. avec certains AINS), facteurs génétiques.