



# Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

## UECP 32 Pathologies cardio-vasculaires et respiratoires

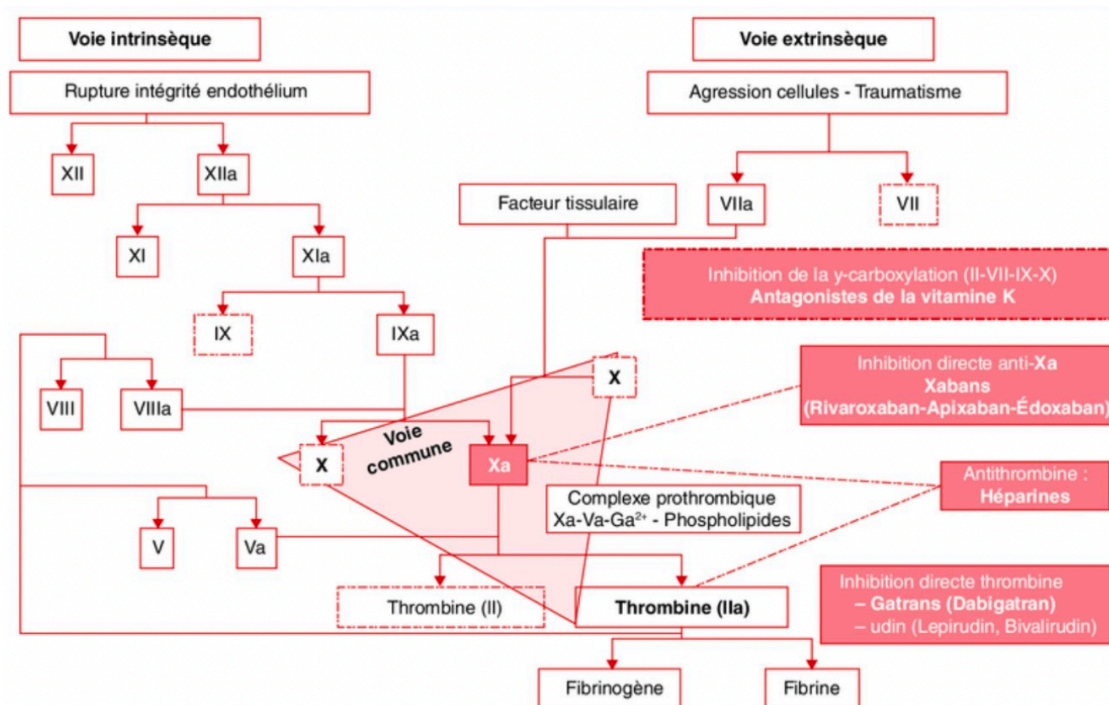
### Les médicaments en cardiologie

*Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.*

*Rédigé par Peral Marie à partir du cours du Dr Kim Volle présenté le 2 avril 2024.*

# Les médicaments en cardiologie

## I. Traitements anticoagulants



Les traitements anticoagulants impliquent les facteurs de la coagulation, c'est-à-dire des facteurs qui évitent les chocs hémorragiques lorsqu'un individu se coupe en formant un caillot au niveau de la plaie. Ces facteurs de coagulation proviennent de voies intrinsèques dans la circulation sanguine, il y a aussi des facteurs sanguins via une voie extrinsèque. Les facteurs de la coagulation sont désignés par des chiffres (exemple : facteurs numéro XIIa), ils s'activent au fur et à mesure au cours d'une cascade de la coagulation qui va avoir comme but de passer du fibrinogène à la fibrine, et qui vont s'activer pour former le caillot et ainsi arrêter l'hémorragie.

Les traitements anticoagulants permettent de traiter le thrombus ou le risque de thrombus. Ils sont donc indiqués dans le trouble de rythme supra-ventriculaire, la thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire et le thrombus intracardiaque. Les traitements anticoagulants ont donc pour but d'arrêter la coagulation et de fluidifier le sang. Ils sont donc contre-indiqués lorsque le risque hémorragique est élevé (on l'arrête aussi avant une opération pour éviter les hémorragies). Il y a 4 grandes classes de traitement anticoagulant :

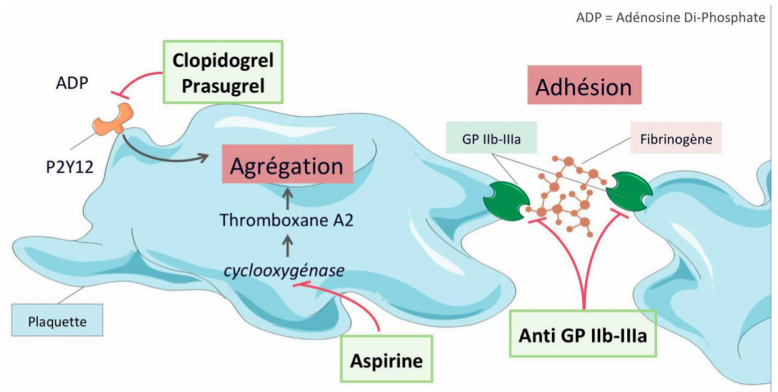
- Les antivitamines K (AVK) : inhibiteurs des facteurs dépendants de la vitamine K (facteurs II, VII, IX et X). Ils dépendent d'une variabilité interindividuelle (qualité de la fonction rénale, poids...), l'efficacité doit donc être surveillée par le dosage de l'INR grâce à une prise de sang hebdomadaire. L'antidote est le facteur Vit K dépendant et la vitamine K. Exemple d'AVK : Fluindione, warfarine...
- L'héparine : c'est une antithrombine (2 en fonction du poids de l'héparine). Il existe deux types d'héparine : l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) (exemple : énoxaparine sodique) et l'héparine non fractionnée (HNF) (exemple : héparine calcique). L'HBPM est contre-indiquée si le patient présente une insuffisance rénale sévère. L'antidote est la protamine.
- Les inhibiteurs du facteur V activé, nommés les Xabans (ex : rivaroxaban, apixaban) : ce traitement est éliminé par le rein, donc il est contre-indiqué si le patient est atteint d'une insuffisance rénale. Il n'y a pas d'antidote (si le patient fait une hémorragie sous Xaban, il meurt).
- L'inhibiteur direct de la thrombine (ex : dabigatran) : ici aussi, l'élimination se fait par le rein donc il est contre-indiqué s'il y a une insuffisance rénale. L'antidote est le idarucizumab.

## II. Traitement anti-agrégant plaquettaire

L'indication de l'anti-agrégant plaquettaire est la prévention primaire ou secondaire des complications thrombo-emboliques artérielles (AVC, coronaropathie, AOMI). La contre-indication est le risque hémorragique élevé.

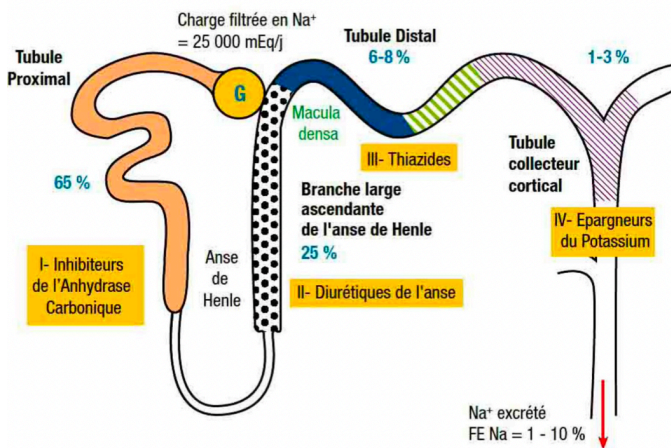
Il y a 3 anti agrégats plaquettaire principaux :

- L'aspirine : bloque la cyclo-oxygénase et empêche ainsi la formation de thromboxane A2 (puissant activateur plaquettaire) et de ce fait il empêche l'agrégation plaquettaire.
- Le Clopidogrel et le Prasugrel : ils bloquent le récepteur P2Y12, empêchent l'adhésion de l'ADP et donc l'agrégation plaquettaire.
- L'anti GP IIb-IIIa : empêche le fibrinogène de se fixer sur son récepteur et donc empêche l'agrégation plaquettaire.



## III. Diurétiques

Les diurétiques augmentent l'élimination du sodium et de l'eau par le rein par inhibition de la réabsorption rénale du sodium. Ils sont indiqués dans le traitement des oedèmes et de l'hypertension artérielle. Les risques sont l'insuffisance rénale aiguë, la déshydratation (car il y a plus d'élimination d'eau) et les troubles ioniques (Na, K). Il existe différents types de diurétiques, ils sont regroupés en fonction de la partie du rein qu'ils atteignent :



- Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (touchent le tubule proximal)

-Les diurétiques de l'anse (qui touchent l'Anse de Henlé, ex : furosemide) : ils inhibent la réabsorption du sodium dans la branche ascendante de l'anse de Henle.

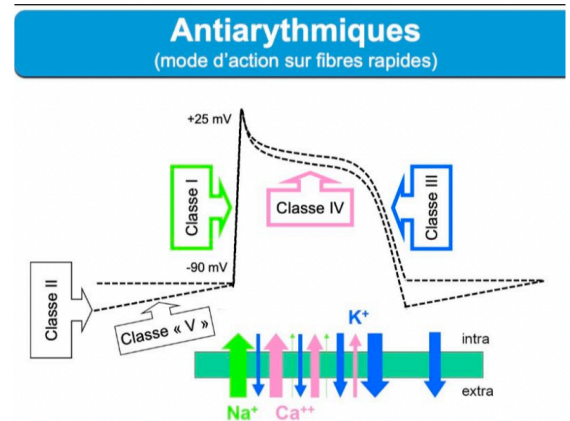
-Les diurétiques thiazidiques (touchent le tubule distal, ex : hydrochlorothiazide) : inhibe la réabsorption du Na sur la partie proximale du tube distal au niveau du segment de dilution.

-Les épargneurs du potassium (touchent le tubule collecteur cortical) : ils regroupent l'amiloride et les antialdostérone, ils ont en commun la capacité de s'opposer à l'échange Na/K.

#### IV. Les anti-arythmiques

Les anti arythmique ont pour but de diminuer la mortalité en diminuant les arythmies ventriculaires en touchant la dépolarisation des cellules myocardiques. Ils sont donc très importants dans les cardiomyopathies, notamment pour éviter les morts subites. La dépolarisation vie la cellule myocardique à plusieurs phases :

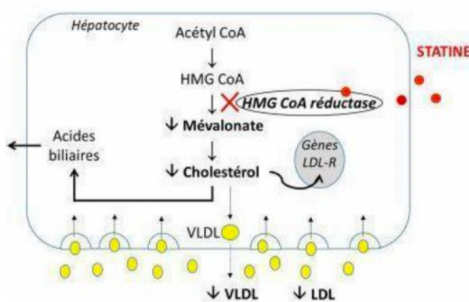
- Phase 0 : Dépolarisation par entrée massive de sodium dans la cellule myocardique.
- Phase 1 : repolarisation précoce par la sortie de potassium, l'entrée de sodium et de calcium.
- Phase 2 : plateau qui fait intervenir des canaux calciques.
- Phase 3 : repolarisation tardive avec la sortie de potassium et l'entrée de calcium.
- Phase 4 : repos avec la restauration du potentiel de repos.



L'indication principale est le trouble du rythme ventriculaire et supra-ventriculaire. Les médicaments anti arythmiques vont

toucher ces canaux ioniques, on distingue donc les anti arythmiques en fonction de quels canaux ils touchent :

Classe I Ia Ib Ic	Quinidine, dysopyramide, cybenzoline Mexilétine, lidocaïne Flécaïnide, propafénone
Classe II	Aténolol, betaxolol, cartéolol, carvedilol, céliprolol, labétalol, pindolol, propranolol
Classe III	Amiodarone, dronédarone, sotalol, brétylium
Classe IV	Phénylalkylamine : vérapamil Benzothiazépine : diltiazem



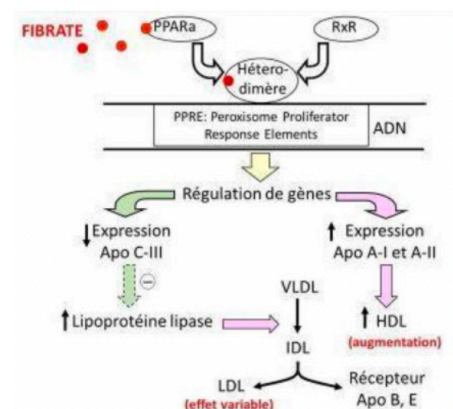
#### V. Les hypo-lipémiants

C'est pour la prévention primaire ou secondaire de maladies cardiaques comme les infarctus ou les AOMI, ils permettent de diminuer le cholestérol.

● Les statines (chef de file) : inhibition HMG CoA réductase => diminue la production du cholestérol, il y a donc une augmentation des récepteurs LDL et une diminution des LDL circulants. L'indication est pour la dyslipidémie. Les effets secondaires

sont l'hépatite et les myalgies.

- Les fibrates : ils activent les enzymes PPARa régulant la transcription des gènes du métabolisme des lipoprotéines, ce qui permet une majoration des HDL (bon cholestérol) et une diminution des triglycérides. L'indication est pour les dyslipidémies (triglycérides ++). Les effets secondaires sont les myalgies, les hépatites et les pancréatites.





## VI. Les bêtabloquants

Les bêtabloquants sont des antagonistes compétitifs spécifiques des récepteurs bêta-adrénergiques. Selon la molécule sélectionnée, ils sont plus ou moins cardio sélectifs, ce sont des stabilisateurs de membrane et ont un effet sympathomimétique, avec un métabolisme hépatique et rénal. Ils ont des effets chronotrope ((régulation de la fréquence cardiaque) et inotrope négatif (ralentissement de la contractilité myocardique). Ils sont indiqués dans l'HTA, la coronaropathie et l'insuffisance cardiaque chronique. Les effets secondaires sont les bradycardies (trouble de la conduction de haut degré), les hypotensions artérielles, la décompensation d'insuffisance cardiaque/ d'un asthme/ d'un trouble ventilatoire obstructif, les vasoconstrictions des extrémités, des troubles de l'érection chez l'homme. Les contre-indications sont les troubles de conduction de haut degré, les pathologies respiratoires sévères et la maladie de Raynaud.

## VII. Les inhibiteurs calciques

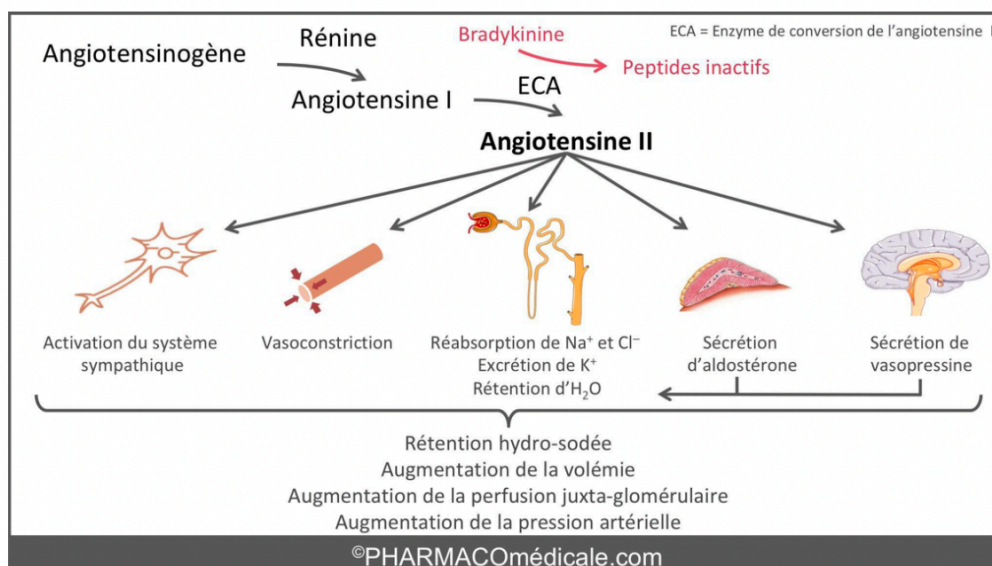
Ils ont des effets stabilisateurs de membrane. Il y a 2 groupes d'inhibiteurs calciques :

- Effet vasculaire prédominant : dihydropyridine (dipine), effet principalement vasodilatateur.
- Effet cardiovasculaires (vérapamil et diltiazem) : effet stabilisateur de membrane et vasodilatateur.

Ils sont indiqués dans l'angor (vasodilatateur), l'hypertension artérielle (vasodilatateur) et les arythmies (stabilisateur de membrane). Mécanisme : les inhibiteurs calciques freinent l'entrée du calcium via des canaux calciques dans les cellules musculaires lisses vasculaires et les cardiomyocytes. Les effets indésirables sont les suivants :

- Dihydropyridine = flush (au niveau des joues), oedèmes de membres inférieurs, céphalées...
- Verapamil et diltiazem = inhibiteur cytochrome donc interactions médicamenteuses.

## VIII. Le système rénine-angiotensine



Dans le système rénine-angiotensine, l'angiotensinogène se transforme en angiotensine I grâce à la rénine, puis en angiotensine II grâce à l'enzyme de conversion à l'angiotensine (ECA) qui aura plusieurs effets : l'activation du système sympathique, la vasoconstriction, la réabsorption du sodium et du chlore et l'excrétion du potassium et la rétention d'eau, la sécrétion d'aldostérone et la sécrétion de vasopressine. Tous ces effets vont avoir comme conclusion une rétention hydro-sodée, une augmentation de la volémie, une augmentation de la perfusion juxta-glomérulaire et une augmentation de la pression artérielle.

Ce système à le rôle d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) : *-pril* ou *-prilate*. Ce sont des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) *-sartan*. L'indication est l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque et permet un effet de remodelage post infarctus du myocarde. Les effets indésirables sont l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale aiguë, l'hypotension artérielle et la toux. Les contre indications : sténose bilatérale des artères rénales, oedème angioneurotique sous IEC, grossesse, allaitement.

=> Exemple de médicament rénine-angiotensine : SACUBUTRIL – VALSARTAN

Mécanisme : inhibition du sacubitril empêchant la dégradation de peptides natriurétiques : vasodilatation et action diurétique. Indication : IC à FEVG altérée. Effet indésirables : idem valsartan. Contre indications : antécédent d'angioedème lié à un traitement antérieur par IEC ou ARA II, angioedème héréditaire ou idiopathique, insuffisance hépatique sévère, IRA terminale, grossesse.

## IX. Inhibiteurs SGLT 2

=> Dapagliflozine et empagliflozine

Mécanisme : inhibition d'un co-transporteur de réabsorption du glucose et du sodium dans le tube contourné proximal rénal. Cela provoque de la natriurie et de la glycosurie. L'indication principale est l'insuffisance coronarienne. Les effet indésirables sont les suivants : infection des voies uro-génitales, déshydratation... Les contre indications : insuffisance rénale terminale et grossesse.