

Faculté de Pharmacie

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

Le 30 septembre 2024

Par

Vella Milan

Corrélation entre syndrome coronarien aigu et insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée : rôle du pharmacien dans la prise en charge globale des patients à l'officine

Thèse dirigée par Dr Roland LAWSON et Pr Christelle POUGET

Examineurs :

Mme Christelle Pouget, Professeur, Université de Limoges

M. Roland Lawson, Maître de conférences, Université de Limoges

Mme Catherine Boulin, Docteur en pharmacie, Juge

Présidente

Juge



Faculté de Pharmacie

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

Le 30 septembre 2024

Par Vella Milan

Corrélation entre syndrome coronarien aigu et insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée : rôle du pharmacien dans la prise en charge globale des patients à l'officine

Thèse dirigée par Dr Roland LAWSON et Pr Christelle POUGET

Examineurs :

Mme Christelle Pouget, Professeur, Université de Limoges,
M. Roland Lawson, Maître de conférences, Université de Limoges
Mme Catherine Boulin, Docteur en pharmacie, Juge

Présidente
Juge



Personnel enseignant de la Faculté de Pharmacie de Limoges

Le 1^{er} octobre 2023

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur COURTIOUX Bertrand

Vice-doyen de la Faculté

Monsieur LÉGER David, Maître de conférences

Assesseurs de la Faculté

Monsieur le Professeur BATTU Serge, Assesseur pour la Formation Continue

Monsieur le Professeur PICARD Nicolas, Assesseur pour l'Innovation Pédagogique

Professeurs des Universités – Hospitalo-Universitaires

M. BARRAUD Olivier	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. PICARD Nicolas	Pharmacologie
Mme ROGEZ Sylvie	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. SAINT-MARCOUX Franck	Toxicologie

Professeurs des Universités – Universitaires

M. BATTU Serge	Chimie analytique et bromatologie
M. COURTIOUX Bertrand	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. DESMOULIÈRE Alexis	Physiologie
M. DUROUX Jean-Luc	Biophysique et mathématiques
Mme FAGNÈRE Catherine	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
M. LIAGRE Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
Mme MAMBU Lengo	Pharmacognosie

Mme POUGET Christelle Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

M. TROUILLAS Patrick Biophysique et mathématiques

Mme VIANA Marylène Pharmacie galénique

Maitres de Conférences des Universités – Hospitalo-Universitaires

Mme. CHAUZEIX Jasmine Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie

Mme DEMIOT Claire-Élise (*) Pharmacologie

M. JOST Jérémy Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

Maitres de Conférences des Universités – Universitaires

Mme AUDITEAU Émilie Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

Mme BEAUBRUN-GIRY Karine Pharmacie galénique

Mme BÉGAUD Gaëlle Chimie analytique et bromatologie

M. BILLET Fabrice Physiologie

Mme BONAUD Amélie Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie

M. CALLISTE Claude Biophysique et mathématiques

M. CHEMIN Guillaume Biochimie et biologie moléculaire

Mme CLÉDAT Dominique Chimie analytique et bromatologie

M. COMBY Francis Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

Mme DELEBASSÉE Sylvie Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie

M. FABRE Gabin Biophysique et mathématiques

M. LABROUSSE Pascal (*) Botanique et cryptogamie

Mme LAVERDET Betty Pharmacie galénique

M. LAWSON Roland Pharmacologie

M. LÉGER David	Biochimie et biologie moléculaire
Mme MARRE-FOURNIER Françoise	Biochimie et biologie moléculaire
M. MERCIER Aurélien	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
Mme MILLOT Marion (*)	Pharmacognosie
Mme PASCAUD-MATHIEU Patricia	Pharmacie galénique
M. TOUBLET François-Xavier	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
M. VIGNOLES Philippe (*)	Biophysique et mathématiques

(*) Titulaire de l'Habilitation à Diriger des Recherches (HDR)

Professeur associé en service temporaire

M. FOUGÈRE Édouard	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
---------------------------	---

Assistant Hospitalo-Universitaire des disciplines pharmaceutiques

Mme MARCELLAUD Élodie	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
------------------------------	---

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche

M. HAMION Guillaume	Pharmacognosie, Botanique et Mycologie
Mme SONDA Amar	Chimie analytique et bromatologie

Enseignants d'anglais

M. HEGARTY Andrew	Chargé de cours
Mme VERCELLIN Karen	Professeur certifié

Remerciements

J'aimerais tout d'abord remercier mes directeurs de thèse, Madame Christelle Pouget et Monsieur Roland Lawson, qui m'ont appris grâce à leurs corrections à être méticuleux et à donner du sens à chaque mots.

Je remercie également ma maître de stage, Madame Catherine Boulin, qui m'a permis de clôturer mes études sans appréhender mon futur métier, et qui m'a également appris la rigueur nécessaire à l'exercice de mes fonctions, je la remercie également de me suivre jusqu'au bout en étant membre de mon jury.

J'adresse également des remerciements à mes parents et beaux-parents que j'aime profondément. Merci de m'avoir soutenu et aidé tout au long de mes années d'études ; dans les bons et mauvais moments.

Merci à mes amis et toutes les personnes qui m'ont permis d'apprécier chaque moment à la faculté.

Merci à Alizia ma compagne, de m'avoir soutenu, de m'avoir fait réciter les cours, et d'être là encore aujourd'hui pour m'aider dans mon quotidien de pharmacien.

Je tiens à dédier cette thèse à deux personnes que j'aime énormément, qui nous ont malheureusement quittés précipitamment durant mes études.

Cette thèse je vous la dédie ; vous qui m'avez transmis tant de belles choses, tant de fous rires, tant de moments inoubliables. Vous qui m'avez fait découvrir les petits bonheurs simples, à vous qui n'avez, même dans la maladie, jamais cessé d'être là pour moi. Et finalement, vous qui avez toujours cru en moi.

Cette thèse elle est pour vous, Mamie et Papi. Je n'ai pas pu vous soigner vous, mais je vais vouer ma vie à soigner les autres. Je vous aime à jamais.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

Table des matières

Introduction	16
I. Principes fondamentaux de la physiologie cardiaque.....	17
I.1. Anatomie du cœur :.....	17
I.1.1. Les principaux tissus cardiaques :.....	17
I.1.2. L'orientation du cœur dans le thorax :.....	18
I.1.3. Les cavités et valves cardiaques :.....	19
I.1.4. La vascularisation du cœur :	20
I.1.4.1. L'artère coronaire droite :.....	21
I.1.4.2. L'artère coronaire gauche :.....	21
I.1.5. Les systèmes d'innervation cardiaque :	23
I.1.5.1. Le système cardionecteur :.....	23
I.1.5.2. L'innervation extrinsèque :.....	24
I.2. Les principes fondamentaux du fonctionnement du cœur	26
I.2.1. La circulation du sang dans le corps :	26
I.2.2. Le cycle cardiaque :.....	27
I.2.3. Différence de pression au cours du cycle cardiaque :.....	28
I.2.4. Automatisme cardiaque et formation de l'influx cardiaque :.....	28
I.2.5. Propagation de l'influx cardiaque :	29
II. Le syndrome coronarien aigu et l'insuffisance cardiaque, deux pathologies liées entre elles	32
II.1. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires :.....	32
II.1.1. Les facteurs de risque non modifiables :	32
II.1.2. Les facteurs de risque modifiables :	32
II.1.2.1. Le tabagisme :.....	32
II.1.2.2. Le diabète :	32
II.1.2.3. L'hypertension artérielle :.....	32
II.1.2.4. L'hypercholestérolémie :	33
II.1.2.5. L'hypertriglycéridémie :.....	33
II.1.2.6. L'obésité et le surpoids :	33
II.1.2.7. La sédentarité :	33
II.2. Syndrome coronarien aigu :.....	33
II.2.1. Épidémiologie :	33
II.2.2. Définition :.....	33
II.2.3. Étiologies du SCA :.....	34
II.2.3.1. L'athérosclérose :.....	34
II.2.3.1.1. Anatomie d'une artère :.....	34
II.2.3.1.2. Développement et physiopathologie :	35
II.2.3.1.3. L'athérombose :.....	37
II.2.3.2. Les autres causes plus rares du SCA :.....	38
II.2.4. Les différents types de SCA :	38
II.2.4.1. L'angor :	38
II.2.4.2. L'infarctus du myocarde :.....	39
II.3. Diagnostic du syndrome coronarien aigu :	40
II.3.1. L'électrocardiogramme (ECG) :.....	40
II.3.2. Les biomarqueurs cardiaques :	42

II.4. L'insuffisance cardiaque :.....	45
II.4.1. Définition :.....	45
II.4.2. Épidémiologie.....	45
II.4.3. Classification des insuffisances cardiaques :.....	45
II.4.3.1. L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection effondrée.....	45
II.4.3.2. L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.....	45
II.4.3.3. Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection légèrement réduite.....	46
II.4.4. Étiologies de l'insuffisances cardiaques post infarctus du myocarde :.....	46
II.4.4.1. Principaux mécanismes compensatoires en post infarctus du myocarde :....	46
II.4.4.1.1. Le système rénine angiotensine aldostérone :.....	46
II.4.4.1.2. Le remodelage cardiaque :.....	48
II.4.4.2. Conséquence des mécanismes compensatoires.....	48
II.4.4.3. Étiologies de l'insuffisance cardiaque :.....	49
II.4.5. Symptomatologies des insuffisances cardiaques :.....	49
II.4.6. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :.....	51
III. Prise en charge hospitalière du syndrome coronarien aigu.....	52
III.1. Les syndromes coronariens aigu.....	52
III.1.1. Syndrome coronarien avec sus décalage de l'onde ST :.....	52
III.1.2. Syndrome coronarien aigu sans décalage du segment ST.....	55
IV. Prise en charge à l'officine d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée compliquant un syndrome coronarien aigu.....	57
IV.1. Rôle du pharmacien après l'annonce de la maladie :.....	57
IV.1.1. Le service PRADO :.....	57
IV.1.2. L'éducation thérapeutique du patient :.....	58
IV.1.3. Prise en charge thérapeutique du SCA associé à une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée.....	59
IV.1.3.1. Protocole thérapeutique :.....	59
IV.1.3.2. Analyse d'une ordonnance à l'officine :.....	59
IV.1.3.2.1. Traitements de l'IC à fraction d'éjection ventriculaire effondrée :.....	59
IV.1.3.2.2. Traitements du syndrome coronarien aigu :.....	60
IV.1.3.2.3. Traitements des facteurs de risque :.....	60
IV.1.3.2.4. Autres traitements : ne seront pas développés.....	60
IV.1.3.3. Traitements de l'IC à fraction d'éjection ventriculaire effondrée :.....	60
IV.1.3.3.1. Le Bisoprolol (Bisoce®).....	60
IV.1.3.3.2. La Spironolactone (Aldactone®).....	61
IV.1.3.3.3. Le Furosémide (Lasilix®) :.....	62
IV.1.3.3.4. Empaglifozine (Jardiance®) :.....	63
IV.1.3.3.5. Sacubitril et valsartan (Entresto®) :.....	65
IV.1.3.4. Dans le cadre de la prescription de l'IEC à la place de l'Entresto :.....	67
IV.1.3.5. Traitements du syndrome coronarien aigu :.....	68
IV.1.3.5.1. Clopidogrel (Plavix®) et Acétylsalicylate de lysine (Kardegic®) :.....	68
IV.1.3.5.2. Trinitrine (Natispray®).....	69
IV.1.3.6. Traitement des facteurs de risque :.....	69
IV.1.3.6.1. Ezétimibe (Ezetrol®) et atorvastatine (Tahor®) :.....	69
IV.1.3.6.2. Dulaglutide (Trulicity®) et Gliclazide (Diamicron®) :.....	70
IV.1.4. Conseils associés à la thérapie :.....	70
IV.2. Rôle du pharmacien dans le suivi des facteurs de risque :.....	71

IV.2.1. Le tabagisme :.....	71
IV.2.2. La pression artérielle :.....	73
IV.2.3. Obésité :.....	73
IV.2.4. Le diabète :	73
IV.2.5. Mesure Hygiéno-diététique chez l'insuffisant cardiaque en post-infarctus :	74
IV.2.5.1. Le Sel.....	74
IV.2.5.2. L'activité physique :	74
IV.3. Rôle du pharmacien dans le suivi du patient au quotidien avec sa pathologie :	75
IV.3.1. L'observance	75
IV.3.2. Le bilan partagé de médication :	75
Conclusion	77
Références bibliographiques	78
Annexes	85
Serment De Galien	94

Table des illustrations

Figure 1 : Histologie cardiaque	17
Figure 2 : Orientation du coeur dans la cage thoracique	18
Figure 3 : Coupe longitudinale du coeur mettant en évidence ses différentes cavités	19
Figure 4 : Vascularisation du coeur	20
Figure 5 : Les artères coronaires et leurs collatérales	22
Figure 6 : Innervation du coeur.....	23
Figure 7 : Innervation végétative du coeur	25
Figure 8 : Schéma de la circulation sanguine	26
Figure 9 : Schéma de la circulation sanguine.....	26
Figure 10 : Révolution cardiaque	27
Figure 11: Potentiel pacemaker et potentiel d'action des cellules cardionectrices	28
Figure 12 : Propagation de l'influx cardiaque à l'électrocardiogramme	29
Figure 13 : les différents potentiels d'action des cellules cardiaques	30
Figure 14 : potentiel d'action des cardiomyocytes indifférenciés.....	31
Figure 15 : Anatomie des artères.....	34
Figure 16 : Schéma simplifié de la formation de la plaque d'athérome	36
Figure 17 : Cascade de la coagulation	37
Figure 18 : Classification de la gravité d'un angor instable.....	39
Figure 19 : Les différents type d'onde d'électrocardiographie	41
Figure 20 : Classification des syndromes coronariens aigus à l'ECG	41
Figure 21 : Modification du segment ST ou de l'onde T à L'electrocardiogramme	42
Figure 22 : Évolution dans le temps des concentrations en biomarqueurs cardiaques dans le sang des patients après un infarctus du myocarde (IDM)	43
Figure 23 : Stade de défaillance cardiaque (stade Kilip) dans le cadre d'un infarctus du myocarde	44
Figure 24 : Formation des différentes angiotensines.....	47
Figure 25 : Action de l'angiotensine II.....	47
Figure 26 : Conséquence de la fibrose cardiaque	48
Figure 27 : Cardiomyopathie dilatée à gauche et cardiomyopathie hypertrophique à gauche	49
Figure 28 : Classement NYHA/AHA des stades d'IC.....	50
Figure 29 : Algorithme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations de 2021	51

Figure 30 : Recommandation pour la prise en charge du SCA ST+.....	52
Figure 31 : Schéma d'une angioplastie.....	53
Figure 32 : Imagerie lors d'une coronarographie après administration du produit de contraste	54
Figure 33 : Processus d'angioplastie	54
Figure 34 : Protocole de prise en charge du SCA non-ST	55
Figure 35 : Rôle physiologique des récepteurs bêta-adrénergique	61
Figure 36 : Mécanisme d'action de la spironolactone.....	62
Figure 37 : Mécanisme d'action du Furosémide	63
Figure 38 : Mécanisme d'action des Inhibiteur des récepteurs SGLT2	64
Figure 39 : Effets bénéfique supposé des inhibiteurs SGLT2	65
Figure 40 : Mécanisme d'action de l'Entresto®	66
Figure 41 : Schéma du mécanisme d'action des IEC et des ARA II.....	67
Figure 42 : Mécanisme d'action du Clopidogrel.....	68
Figure 43 : Modèle Prochaska et Diclemente évaluant le stade de motivation de l'arrêt du tabac	72

Table des tableaux

Aucune entrée de table d'illustration n'a été trouvée.

Introduction

Les maladies cardiovasculaires occasionnent environ 17,9 millions de décès (1) chaque année dans le monde selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Près d'un tiers de ces décès surviennent prématurément chez des patients âgés de moins de 70 ans.(1)

En France, ces maladies sont la deuxième cause de décès chez les hommes après le cancer, et la première cause de mortalité chez les femmes.(2)

On dénombre au total en 2023, 140 000 morts dans la population générale (1). En 2021, 5,3 millions de personnes étaient traitées pour une maladie cardiovasculaire, et 8,4 millions pour un facteur de risque cardiovasculaire seul (1) tels que l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle ou le diabète.

On peut remarquer une réduction significative de la mortalité (divisée par trois depuis 1980) liée aux maladies cardiovasculaires en France.(1) Cette diminution peut être attribuée à un meilleur contrôle des principaux facteurs de risque cardiovasculaires une amélioration de la prise en charge des patients en phase aiguë et une meilleure prise en charge dans la prévention des récurrences et complications.(3)

En France tous les professionnels de santé sont confrontés à la gestion des maladies cardiovasculaires. Je vais ici m'intéresser à deux pathologies, que sont le syndrome coronarien aigu et plus particulièrement l'infarctus du myocarde et l'insuffisance cardiaque.

Dans cette thèse je vais essayer de montrer la complexité de la prise en charge des pathologies cardiovasculaires, en insistant sur le fait que tous les professionnels sont recommandés pour optimiser la prise en charge des patients.

Le bénéfice optimal pour les patients est atteint lorsque l'équipe soignante travaille en coordination les uns avec les autres.

L'équipe officinale et le pharmacien ont aujourd'hui plusieurs atouts afin de mieux répondre aux besoins des patients, la loi Hôpital Patient Santé Territoire a fait évoluer les missions du pharmacien afin de l'inclure de plus en plus dans la prise en charge du patient.

Le risque avec ces types de pathologies concerne la iatrogénie médicamenteuse, les inobservances et les récurrences.

Le pharmacien peut donc aujourd'hui prendre en charge les patients sur le long terme grâce au bilan partagé de médication et à l'amélioration de l'observance.

Il peut également améliorer les facteurs de risques du patient en discutant avec lui et en le conseillant sur les meilleures décisions à prendre pour améliorer sa santé.

Son action continue lors de la délivrance des médicaments et dispositifs médicaux avec l'éducation thérapeutique du patient.

Le cheminement de ma thèse débutera par l'étude de l'anatomie cardiaque et les principaux principes de sa physiologie, j'étudierai ensuite le syndrome coronarien aigu et l'insuffisance cardiaque, j'expliquerai la corrélation qui existe entre ces deux pathologies. Dans une troisième partie, je parlerai de la prise en charge hospitalière du syndrome coronarien aigu, qui me permettra d'expliquer dans la dernière partie la prise en charge officinale.

I. Principes fondamentaux de la physiologie cardiaque

I.1. Anatomie du cœur :

I.1.1. Les principaux tissus cardiaques :

Le cœur est un organe composé essentiellement de tissu musculaire.

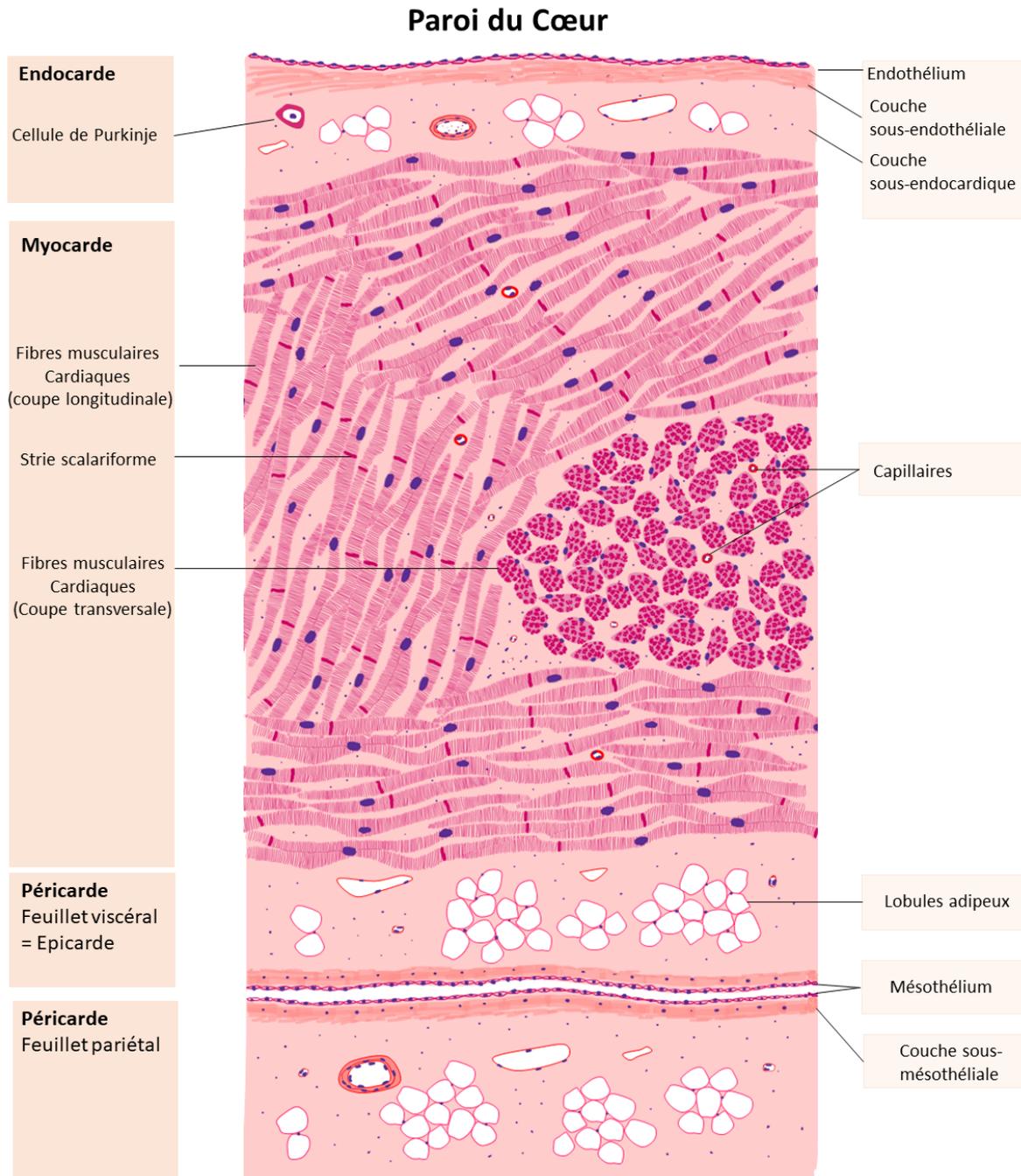


Figure 1 : Histologie cardiaque

Source : Histologie et pathologies des organes (4)

Trois couches du tissu peuvent être mis en évidence :

- L'endocarde, correspondant à la tunique la plus interne, est constitué d'un endothélium, d'une couche de cellules sous-endothéliales et d'une couche de cellules sous-endocardiques, il a pour rôle d'éviter la coagulation du sang dans les cavités cardiaques.(5)
- La partie centrale, le myocarde est un muscle strié à contraction involontaire. Deux types de cellules le composent, les cardiomyocytes indifférenciés qui s'organisent comme un syncytium fonctionnel, ces cellules sont liées entre elles par des jonctions communicantes qui permettent le passage rapide des ions et qui favorisent la contraction synchrone des cellules. Il y a également des cellules cardionectrices (cellule pacemaker) qui sont auto excitables. Elles génèrent de façon spontanée un potentiel d'action qui entretient l'activité mécanique automatique du cœur.(5)
- La partie la plus externe appelée péricarde est composée d'un feuillet viscéral (épicaarde) et d'un feuillet pariétal. Ces deux feuillets sont composés de cellules mésothéliales qui sécrètent du liquide péricardique constituant, entre les deux feuillets, le sac péricardique, qui favorise le glissement du cœur lors des battements cardiaques. La partie externe du feuillet pariétal, fibreuse sert d'attache aux diaphragmes et aux vaisseaux sanguins. (6,7)

I.1.2. L'orientation du cœur dans le thorax :

Le cœur a une forme pyramidale triangulaire, son axe est dirigé vers le bas, en avant et vers la gauche, des saillies permettent de découper le cœur en 4 parties, 2 supérieures et 2 inférieures mais également une partie gauche et une partie droite. On distingue donc un « cœur droit » et un « cœur gauche » séparés dans sa partie supérieure par le sillon interauriculaire et séparés au niveau inférieur par le septum interventriculaire, ces sillons suivent l'axe du cœur. Les oreilles et les ventricules sont séparés par un sillon appelé sillon auriculo-ventriculaire, perpendiculaire à l'axe du cœur. On peut alors décrire au cœur 3 faces (antéro-droite, inférieure et latérale gauche) une base et un sommet.(6)

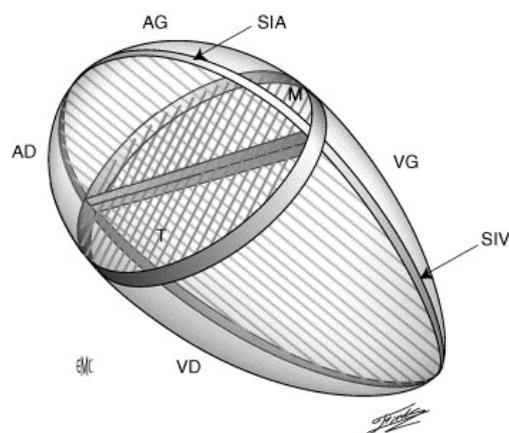


Figure 2 : Orientation du cœur dans la cage thoracique

Source : Anatomie du cœur (6)

I.1.3. Les cavités et valves cardiaques :

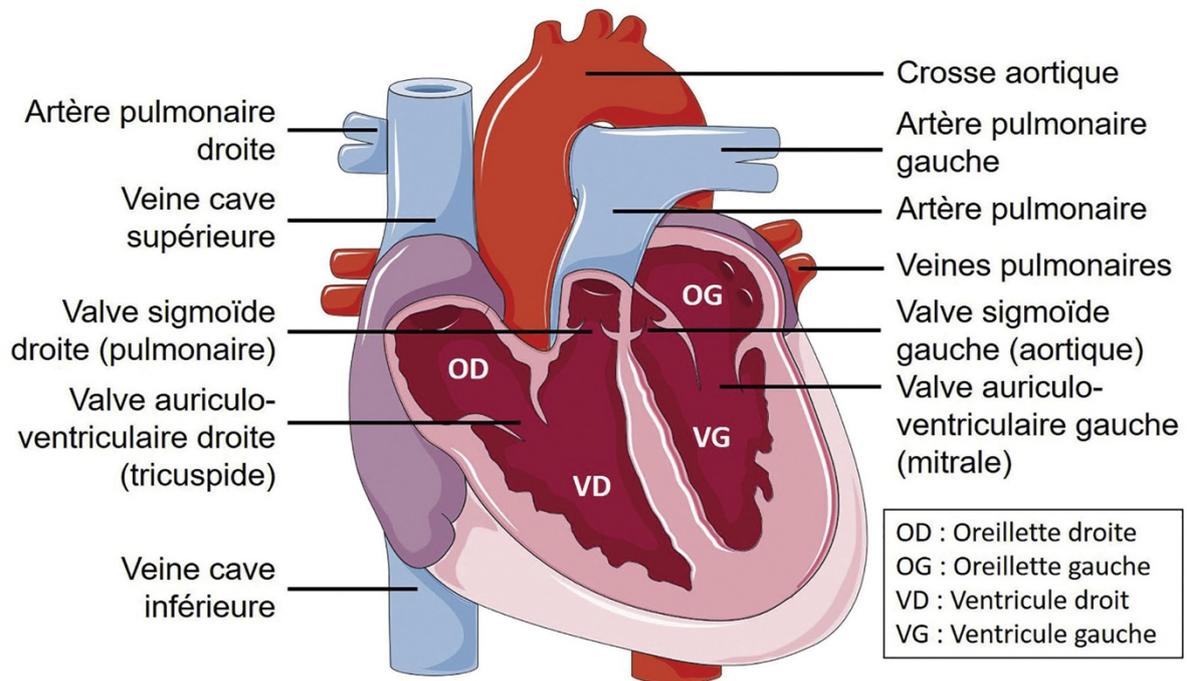


Figure 3 : Coupe longitudinale du cœur mettant en évidence ses différentes cavités

Source : le cœur (8)

Si on réalise une coupe longitudinale du cœur, on retrouve les 4 cavités évoquées précédemment. L'oreillette droite communiquant avec le ventricule droit et l'oreillette gauche avec le ventricule gauche. (5)

Cette coupe met en évidence les valves qui séparent les différentes cavités du cœur.

Histologiquement les valves sont formées par l'endocarde (Figure 1), les cavités cardiaques sont composées de 4 valves, la valve mitrale formée de deux valvules, elle sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche, la valve aortique, composée de trois valvules, sépare le ventricule gauche et l'aorte.(9)

La valve tricuspide composée de 3 feuillets ou cuspidés séparant l'oreillette droite et le ventricule droit, la dernière la valve pulmonaire est composée également de trois feuillets, elle sépare le ventricule droit de l'artère pulmonaire (9)

I.1.4. La vascularisation du cœur :

La vascularisation du cœur est assurée par deux artères coronaires issues de l'aorte thoracique, elles cheminent sur la face épicaudique du cœur dans les sillons atrioventriculaires et se divisent en grand réseaux de capillaires dans la masse myocardique. L'artère coronaire droite vascularise la paroi inférieure et latérale basse du cœur tandis que l'artère coronaire gauche vascularise la paroi antérieure et latérale du cœur.

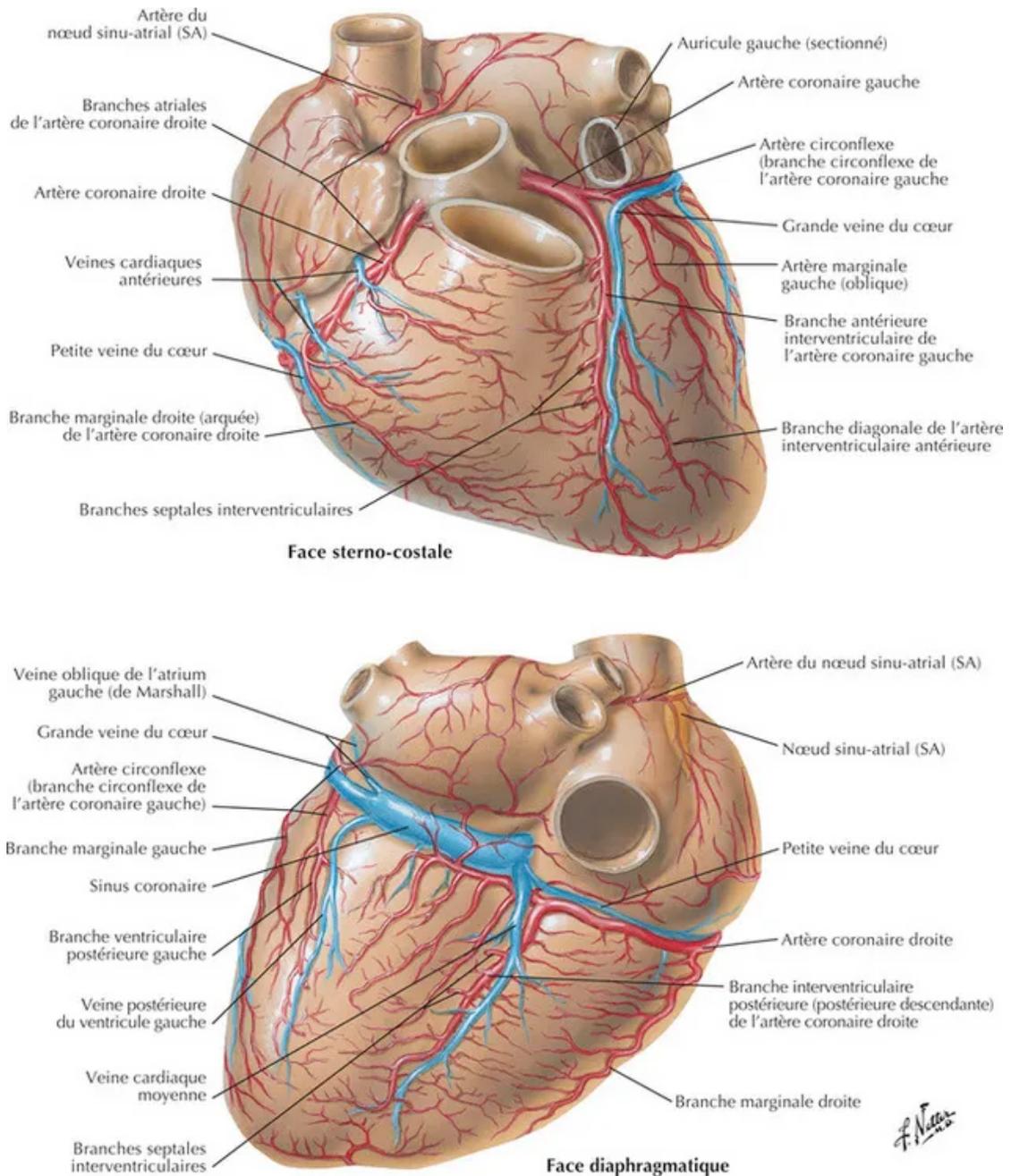


Figure 4 : Vascularisation du cœur

Source : Atlas d'anatomie humaine Netter

I.1.4.1. L'artère coronaire droite :

Elle naît du bord antéro-droit de l'aorte ascendante au niveau du sinus coronaire droit. Elle présente trois segments :

- Le premier est court et dirigé en avant et vers le haut. Il amène l'artère au sillon atrio-ventriculaire droit
- Le deuxième segment est vertical et contourne le bord droit du cœur,
- Le troisième segment suit le sillon atrioventriculaire droit à la face diaphragmatique pour arriver à proximité de la croix des sillons.

Elle possède des branches collatérales :

- La première ascendante ou atriale, l'artère atriale droite supérieure qui vascularise le nœud sino-auriculaire (ensemble de cellules dont la dépolarisation commande le rythme cardiaque, ainsi que la contraction de l'oreillette droite. Les autres branches atriales sont inconstantes.
- Les autres branches collatérales sont les branches descendantes ou ventriculaires. Il s'agit de l'artère ventriculaire droite antérieure, l'artère marginale droite et l'artère ventriculaire droite inférieure. Dans sa partie distale, l'artère coronaire droite se divise en artère interventriculaire postérieure qui chemine dans le sillon interventriculaire postérieur. (6,10)

I.1.4.2. L'artère coronaire gauche :

Elle naît du bord antéro-gauche de l'aorte et chemine sur le flanc postérieur. Elle donne rapidement naissance à ses branches terminales :

- L'artère circonflexe, elle chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire et se termine comme l'artère coronaire droite proche de la croix des sillons sur la face diaphragmatique. Cette artère vascularise l'oreillette gauche. Elle donne rapidement des collatérales ascendantes et descendantes telles que l'artère atriale gauche supérieure qui intervient dans la vascularisation du nœud sino-auriculaire, l'artère atriale gauche, et dans les collatérales descendantes, les artères marginales du ventricule gauche.(10)

La branche interventriculaire antérieure chemine dans le sillon interventriculaire et finit sa course dans le sillon interventriculaire postérieur. Sont issues de la branche interventriculaire antérieure, les artères ventriculaires droite et septale antérieure qui vascularisent le muscle papillaire et les artères diagonales.(6)

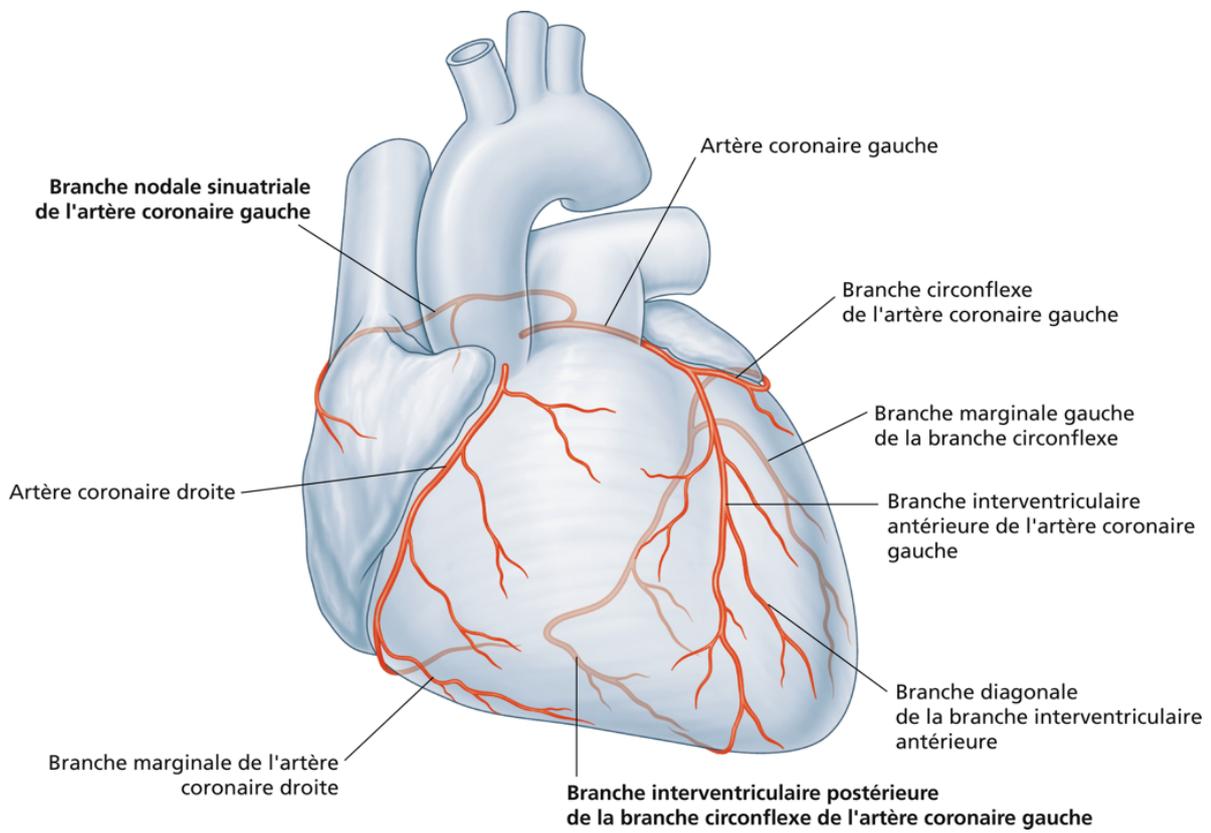


Figure 5 : Les artères coronaires et leurs collatérales

Source : Biochimie-physiologie-physiopathologie Elsevier Masson (11)

I.1.5. Les systèmes d'innervation cardiaque :

L'innervation cardiaque est gérée par deux systèmes distincts, le système cardionecteur et un système extrinsèque sous dépendance du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique).

I.1.5.1. Le système cardionecteur :

Il coordonne les contractions des différentes cavités cardiaques. Il est constitué des nœuds sino-auriculaire (sinu-atriale) et atrioventriculaire, des fibres associées en faisceaux (le faisceaux atrio-ventriculaire) et des branches (fibre sinu-auriculaire et auriculoventriculaire).

Le nœud sino-auriculaire est situé sur l'oreillette droite près de l'abouchement de la veine cave supérieure. Le nœud auriculo-ventriculaire est situé dans le septum inter auriculaire, il occupe un espace triangulaire appelé triangle de Koch.

Le faisceau de His issu des fibres du nœud auriculo-ventriculaire se divise en deux branches, la branche droite continue la direction du faisceau auriculo-ventriculaire pour terminer dans la paroi antérieure du ventricule droit, la branche gauche dont les fibres se dispersent sous l'endocarde septale gauche (12)

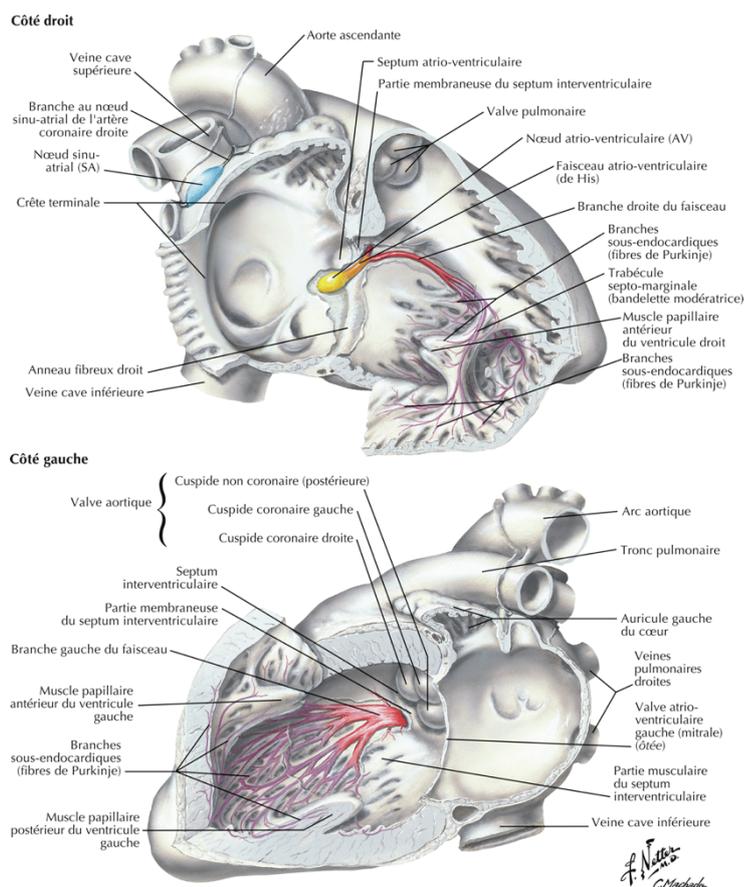


Figure 6 : Innervation du cœur

Source : Atlas d'anatomie humaine Netter

I.1.5.2. L'innervation extrinsèque :

Elle régule directement la fréquence cardiaque. Elle a deux origines : une innervation sympathique et une innervation parasympathique.

Les branches de ces systèmes participent à la formation du plexus cardiaque profond et superficiel. Ces plexus agissent grâce à leurs branches sur le tissu nodal, les artères coronaires et sur le myocarde en formant deux groupes. (13) Les anastomoses de ces deux groupes forment le plexus sous-épicaire. (Figure 7)

A partir du tronc sympathique cervical vont émerger les trois nerfs cardiaques :

- Le nerf cardiaque cervical supérieur issu du ganglion cervical supérieur,
- Le nerf cardiaque cervical moyen issu du ganglion cervical moyen,
- Le nerf cardiaque cervical inférieur issu du ganglion cervico-thoracique ou ganglion stellaire

Au niveau du système nerveux parasympathique, les rameaux cardiaques proviennent du nerf vague, on retrouve :

- Les rameaux cardiaques cervicaux supérieurs (nerfs crâniens) naissent après le ganglion inférieur du nerf vague ou ganglion plexiforme et rejoignent le plexus cardiaque superficiel.
- Les rameaux cardiaques cervicaux moyens naissent du nerf laryngé récurrent au niveau des vertèbres thoraciques et rejoignent le plexus thoracique profond.
- Les rameaux cardiaques cervicaux inférieurs naissent du nerf vague et rejoignent à droite le plexus veineux cardiaque et à gauche le plexus cardiaque artérielle. (6)

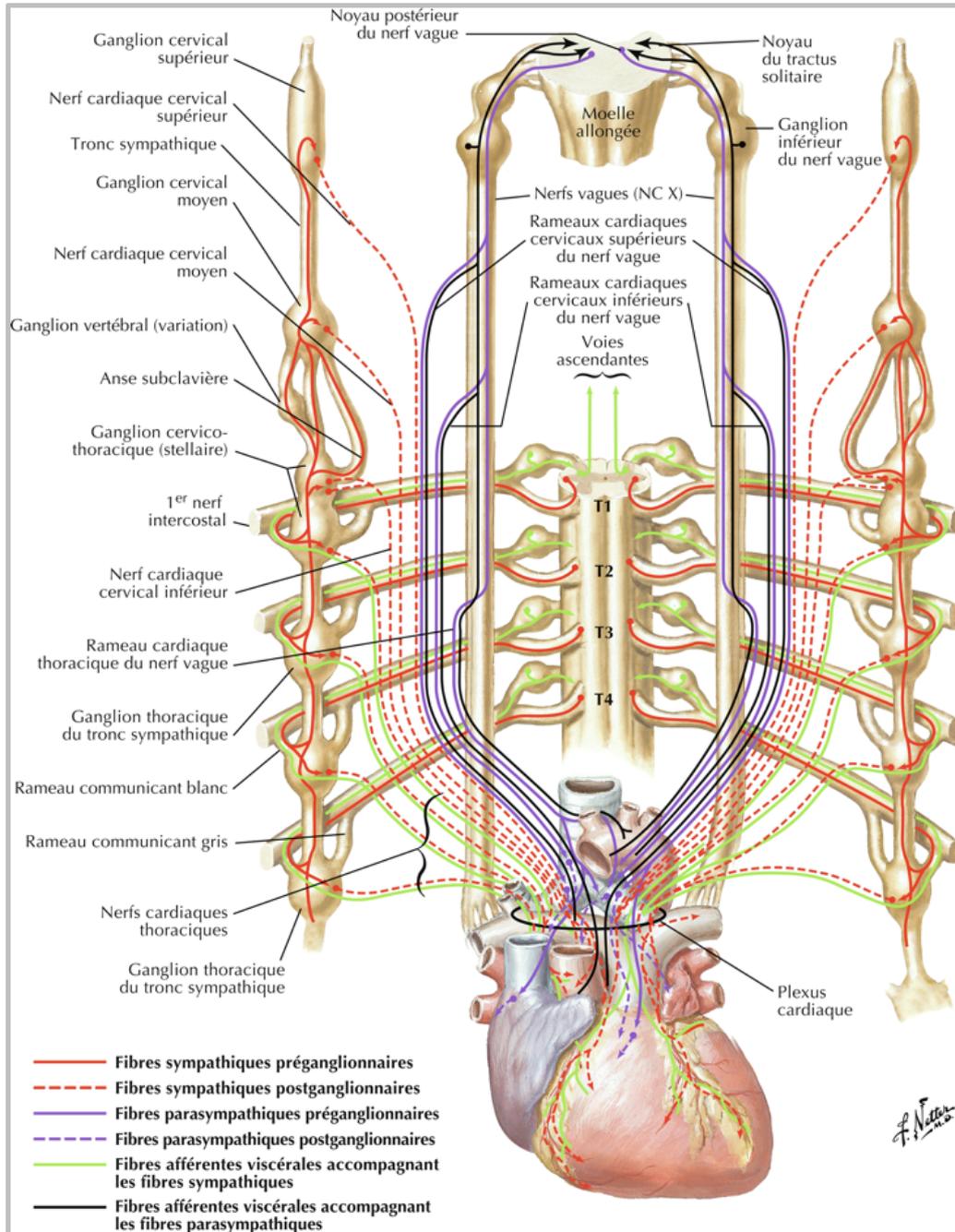


Figure 7 : Innervation végétative du cœur

Source : Atlas d'anatomie humaine Netter

I.2. Les principes fondamentaux du fonctionnement du cœur

I.2.1. La circulation du sang dans le corps :

L'oreillette droite reçoit le sang désoxygéné issu des tissus par la veine cave inférieure, la veine cave supérieure et le sinus coronaire. Le sang passe par le ventricule droit afin d'être éjecté dans la circulation pulmonaire grâce à l'artère pulmonaire. Le sang va s'oxygéner, et revenir dans l'oreillette gauche grâce aux veines pulmonaires pour que le ventricule gauche éjecte le sang oxygéné par l'aorte afin d'amener l'oxygène et les nutriments vers les tissus.(8)

L'oreillette droite reçoit le sang des veines caves inférieures par la valvule de la veine cave inférieure (valvule d'Eustachi), il n'y a pas de valve pour la veine cave supérieure.

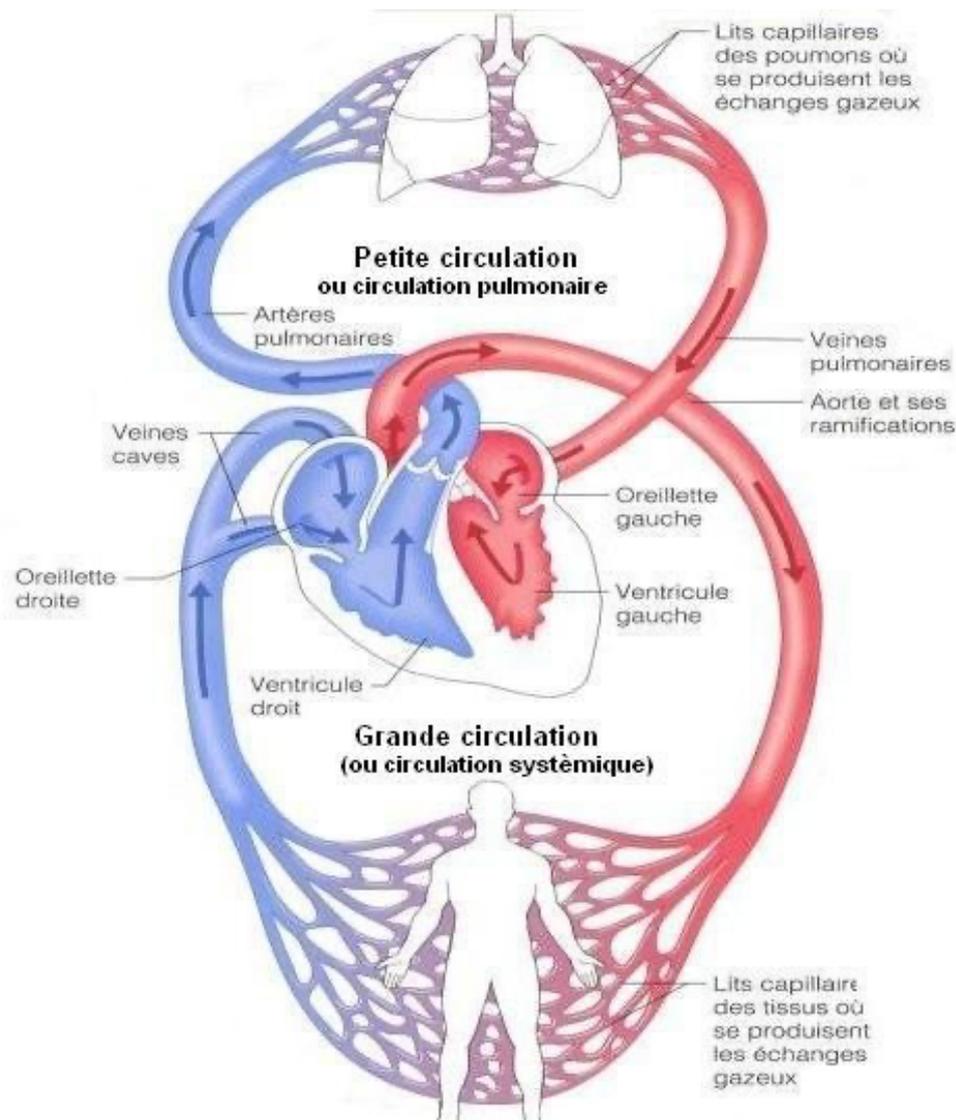


Figure 9 : Schéma de la circulation sanguine

Source : Thèse : « *Implantation sur FGPA d'un système intelligent pour la surveillance de l'état de santé des patients souffrants d'arythmie cardiaque* »(14)

I.2.2. Le cycle cardiaque :

Le cycle cardiaque se décompose en trois phases :

- Diastole générale, systole auriculaire, systole ventriculaire

Il dure environ 0,8 secondes, 5 étapes sont nécessaires :

- Phase de relaxation isovolumétrique : les valves sigmoïdes se ferment et le sang accumulé dans les oreillettes va provoquer l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires.
- Remplissage des ventricules : C'est une phase passive, les ventricules se remplissent par écoulement à 70% de leur volume maximal.
- Contraction des oreillettes : Initiée par la dépolarisation du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire qui permet de remplir le ventricule à 100%, on obtient à la fin de cette étape le volume télédiastolique (120 à 130 mL) qui correspond au volume dans le ventricule à la fin de la diastole ventriculaire
- Phase de contraction isovolumétrique : Elle se déroule à volume constant avec les 4 valves qui sont fermées.
- Phase d'éjection ventriculaire : C'est la phase de systole ventriculaire. Les valves sigmoïdes s'ouvrent et le sang est éjecté. On se retrouve à la fin de la systole, avec un volume dans les ventricules de 70 mL appelé volume télésystolique.

Le cycle reprend alors avec la phase de relaxation isovolumétrique.

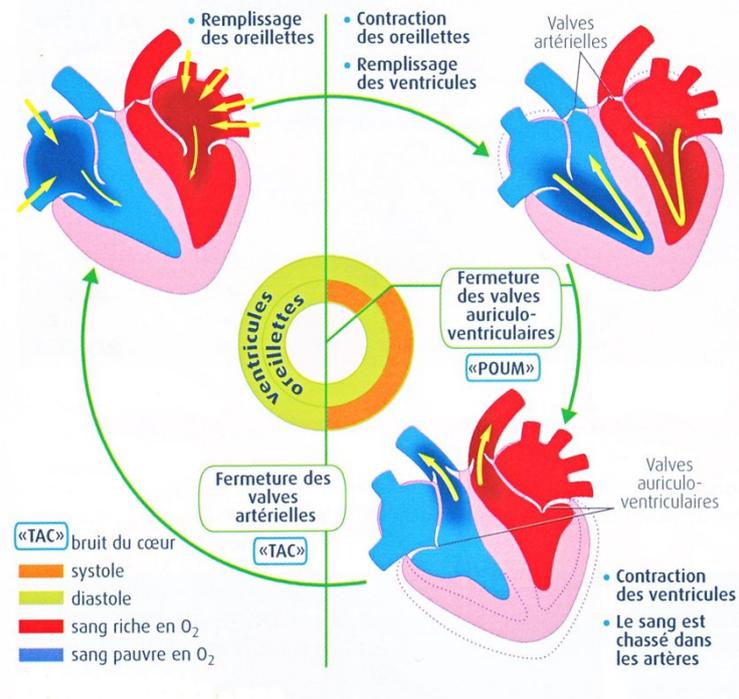


Figure 10 : Révolution cardiaque

Source : (14)

I.2.3. Différence de pression au cours du cycle cardiaque :

Le remplissage ventriculaire est possible grâce à l'ouverture des valves mitrale et tricuspide.

Lorsque le sang est éjecté des ventricules une force correspondant au degré d'étirement des fibres cardiaques est mise en jeu ; c'est la précharge. Plus le volume télédiastolique est élevé, plus le débit systolique est fort. L'éjection du sang va dépendre d'une autre force qui est la post-charge. La postcharge correspond à toutes les forces qui vont s'opposer à l'éjection du sang par le ventricule. Il dépend surtout de la pression artérielle. Plus la post-charge s'accroît plus le sang va rester dans les ventricules.(5)

I.2.4. Automatisme cardiaque et formation de l'influx cardiaque :

Le tissu nodal qui comprend le nœud sinusal, le nœud auriculo-ventriculaire, le faisceau de His et les fibres de Purkinje, possède un processus de dépolarisation spontanée. Les cellules du nœud sino-auriculaire présentent la fréquence de dépolarisation la plus élevée, c'est donc le nœud sino-auriculaire qui impose le rythme cardiaque.

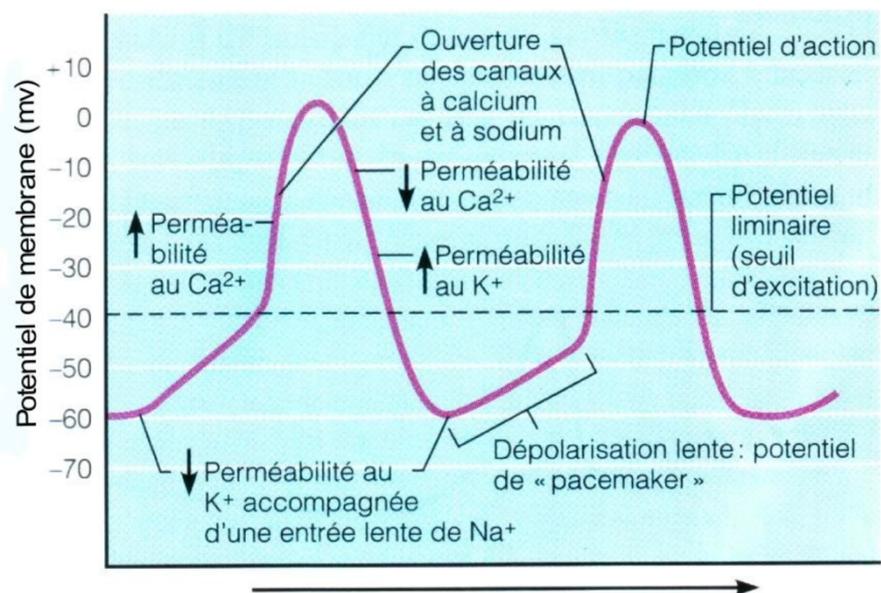


Figure 11: Potentiel pacemaker et potentiel d'action des cellules cardionectrices

Source : Médical book physiologie du cœur.(15)

La dépolarisation des cellules cardionectrices est liée à une entrée massive d'ions Ca^{2+} . La repolarisation quant à elle est due aux ions potassium (K^+). La spontanéité du tissu nodal est due à un courant qui s'active lors de la repolarisation, le courant If. Les canaux If sont des canaux Na^+/K^+ . Cela permet une faible dépolarisation avant l'entrée massive de Ca^{2+} .

Le système nerveux végétatif agit sur la contractilité du tissu nodal à partir de ces canaux If, car ils présentent sur leur partie intracellulaire un site de liaison à l'adénosine monophosphate cyclique (AMPC) dont la concentration dépend du système nerveux autonome. (5)

I.2.5. Propagation de l'influx cardiaque :

Lors de la dépolarisation du nœud sino-auriculaire, les oreillettes se contractent, les ventricules se remplissent, cette dépolarisation arrive au nœud auriculo-ventriculaire et se propage dans le faisceau de His et dans les fibres de Purkinje, c'est l'étape de contraction des ventricules.(5)

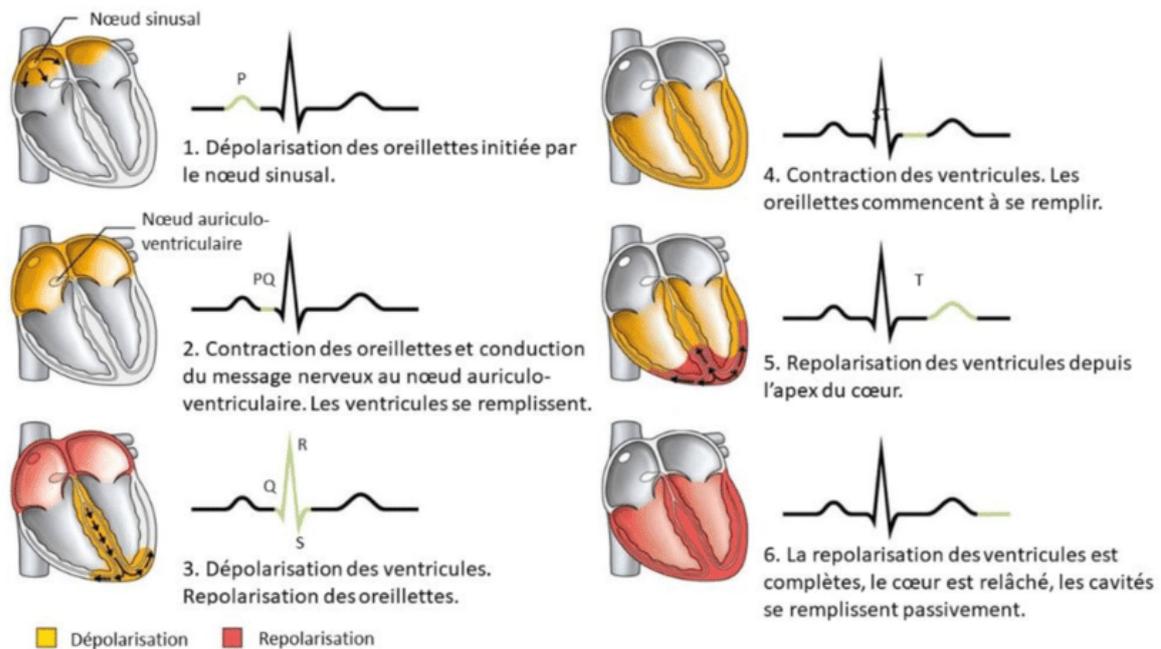


Figure 12 : Propagation de l'influx cardiaque à l'électrocardiogramme

Source : Source : Thèse « Activité physique adaptée et cohérence cardiaque en soin de support » (16)

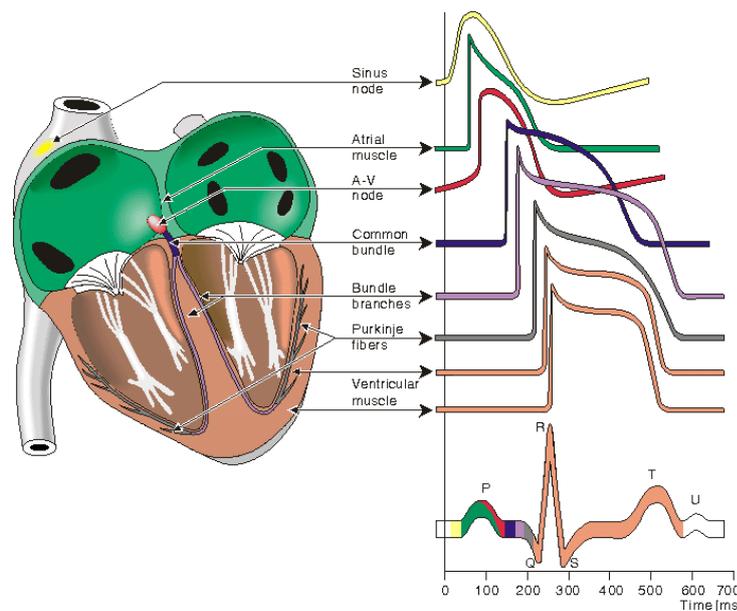


Figure 13 : les différents potentiels d'action des cellules cardiaques

Source : Thèse : « *Implantation sur FPGA d'un système intelligent pour la surveillance de l'état de santé des patients souffrants d'arythmie cardiaque* » (17)

Les cardiomyocytes indifférenciés se contractent après la dépolarisation issue du tissu nodal, leur potentiel de repos est d'environ -90 mV. La dépolarisation entraîne l'ouverture de canaux rapides Na^+ voltage dépendant, l'augmentation de la concentration en Na^+ permet de passer d'un potentiel de -90 mV à 30 mV.

L'ouverture des canaux lents à Ca^{2+} permet de maintenir la dépolarisation, et de déclencher la contraction.

L'ouverture de canaux à potassium crée un équilibre entre l'entrée de Ca^{2+} et la sortie de potassium. Une phase plateau est alors enregistrée.

La repolarisation est amorcée par la fermeture des canaux à Na^+ et Ca^{2+} et la fermeture plus tardive des canaux potassiques.

La phase plateau ainsi que le temps de dépolarisation permettent de mettre en évidence une période réfractaire. Durant cette période, aucune autre dépolarisation ne peut être envisagée; c'est un système de défense du cœur qui empêche sa tétanie (contraction permanente).(5)

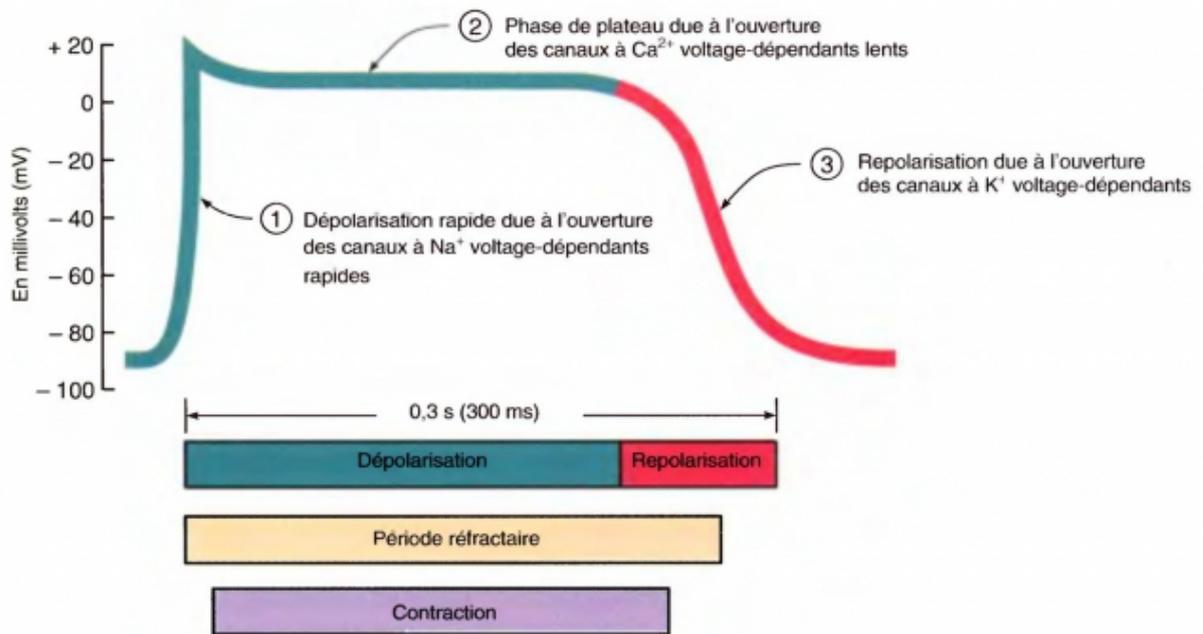


Figure 14 : potentiel d'action des cardiomyocytes indifférenciés

Source : Auxiliaire médicaux en anesthésie réanimation (18)

II. Le syndrome coronarien aigu et l'insuffisance cardiaque, deux pathologies liées entre elles

II.1. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires :

Ils représentent les éléments favorisant la survenue d'une maladie ou d'un symptôme. Dans le cadre des maladies cardiovasculaires et du syndrome coronarien aigu, Il existe des facteurs de risque modifiables et non modifiables. (19)

II.1.1. Les facteurs de risque non modifiables :

- L'âge : le corps humain évolue au fur et à mesure des années, avec le temps des pathologies apparaissent après épuisement de certaines glandes ou de certains organes. C'est alors, toute une chaîne de régulation et d'adaptation qui s'arrête et qui provoque des maladies.
- Le sexe : il y a une disparité entre l'évolution des pathologies entre les femmes et les hommes même si ces disparités tendent à se rapprocher avec l'évolution du mode de vie et du mode de consommation (tabac, alimentation, effort physique, etc.)
- L'hérédité : certains marqueurs génétiques sont protecteurs ou déclencheurs vis-à-vis des accidents cardiovasculaires. En outre, certaines malformations et maladies génétiques d'origine familiale peuvent potentialiser la survenue d'événements cardiovasculaires.(19)

II.1.2. Les facteurs de risque modifiables :

(20)

II.1.2.1. Le tabagisme :

- La consommation du tabac concerne encore 1 adulte sur 5, malgré la baisse amorcée depuis les années 2000 où on comptait 1 adulte sur 3. (21) On dénombre 1,3 milliards de fumeurs dans le monde. Chaque année, le tabac cause la mort de 8 millions d'individus dont 1,3 millions de fumeurs passifs.(22)

II.1.2.2. Le diabète :

- Le nombre de personnes diabétiques est passé de 108 millions en 1980 (23) à 537 millions en 2021. Ce nombre devrait atteindre 643 millions d'ici 2030, et 783 millions d'ici 2045 avec trois quarts des personnes atteintes vivant dans un pays à revenu faible ou intermédiaire.(24) En 2021 en France, le nombre de patients diabétiques était estimé à environ 4 millions (25).

II.1.2.3. L'hypertension artérielle :

- En France en 2023, 17 millions de personnes étaient atteintes d'HTA. Un patient sur deux est traité pharmacologiquement avec malheureusement un déficit de prise en charge chez les femmes. Chaque année, 1,6 millions de français démarrent un traitement antihypertenseur. En 2019, l'HTA était le premier facteur de risque de mortalité en France.(26) Dans le monde, l'incidence de HTA a doublé entre 1990 et 2019, passant de 650 millions à 1,3 milliards, ce qui correspond comme en France à un adulte hypertendu sur trois. (27)

II.1.2.4. L'hypercholestérolémie :

- En 2006, en France, 18,8% des adultes avaient un cholestérol LDL supérieur à 1,6 g/l d'après l'étude national nutrition santé. Une étude transversale nommée Esteban, effectuée entre 2014 et 2016 a montré que 19,3% des adultes avaient un cholestérol-LDL supérieur à 1,6 g/l. Les résultats démontrent une certaine stabilité dans les cas d'hypercholestérolémie. Pour autant, l'études a également mis en évidence une diminution de 30% de la proportion d'adulte sous traitements hypolipémiant.(28)

II.1.2.5. L'hypertriglycéridémie :

- La même étude Esteban évoquée ci-dessus, a montré que 9% des hommes avaient des triglycérides > à 2,0 g/L et seulement 2,8% des femmes.(29) Une autre étude réalisée en 2005, montre la prévalence des différentes dyslipidémies en France, dans la population générale. L'hypertriglycéridémie représente seulement 4% des adultes contre 30% pour l'hypercholestérolémie. L'étude montre l'augmentation de la prévalence de l'hypertriglycéridémie chez les patients atteints d'une pathologie coronarienne. (30)

II.1.2.6. L'obésité et le surpoids :

- On dénombre environ 1 milliard de personnes obèses en 2022 dans le monde (31) soit une personne sur huit, Le pourcentage d'adultes en situation d'obésité a doublé depuis 1990. Chez les adolescents, il a été multiplié par quatre. On compte chez les adultes 2,5 milliards de personnes en surpoids soit 43% des adultes, dont 16% d'obèses. Fait encore plus dramatique, 37 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids et 390 millions entre 5 et 19 ans, dont 160 millions en obésité.(32)

II.1.2.7. La sédentarité :

- Selon L'OMS, 31% de la population mondiale ne pratiquent pas la quantité recommandée d'activité physique (33). L'OMS estime que la sédentarité est à l'origine de 3,2 à 5 millions de décès par an. Elle est également à l'origine de 27% des diabètes, 30% des cas de cardiomyopathies ischémiques et de 21 à 25% des cas de cancer du sein et du côlon(34)

II.2. Syndrome coronarien aigu :

II.2.1. Épidémiologie :

En 2021, 102 400 personnes ont été prises en charge pour un syndrome coronarien aigu (SCA), dont 31% de femmes. Parmi ces personnes souffrant d'un SCA, 37% avaient plus de 75 ans. (35)

II.2.2. Définition :

Classé comme une cardiomyopathie ischémique, le syndrome coronarien aigu est un terme général qui désigne toutes les situations où l'apport sanguin à une partie quelconque du cœur est réduite ou bloqué.(36) Il est provoqué par un rétrécissement ou une obstruction sur le trajet des artères coronaires. La cause la plus fréquente dans tous les types de SCA est la plaque

d'athérome ou plaque athéromateuse. Lorsque cette plaque devient trop épaisse, des parties qui la composent peuvent se décrocher, et aller obstruer l'artère.

II.2.3. Étiologies du SCA :

II.2.3.1. L'athérosclérose :

C'est une pathologie inflammatoire de la paroi artérielle due à l'agression de l'endothélium vasculaire par notamment des lipoprotéines dites athérogènes. Cette inflammation provient de la formation au sein de l'intima des artères de moyen et gros calibres d'une plaque athéromateuse ou plaque « d'athérome ». L'évolution de cette plaque conduira à la sténose de l'artère ou des artères concernées.

II.2.3.1.1. Anatomie d'une artère :

Une artère se compose de 3 couches distinctes :

- Une couche interne : l'intima constituée d'un endothélium formé par des cellules épithéliales pavimenteuses et d'une couche sous endothéliale séparée l'une de l'autre par une lame basale.
- Une couche intermédiaire : la média, constituée de fibres musculaires lisses, de fibres de collagène et de fibres d'élastine. Elle est délimitée par une couche élastique circulaire interne et une couche élastique longitudinale externe.
- Une couche externe : l'adventice, constituée de fibres de collagène et d'élastine avec des cellules adipeuses

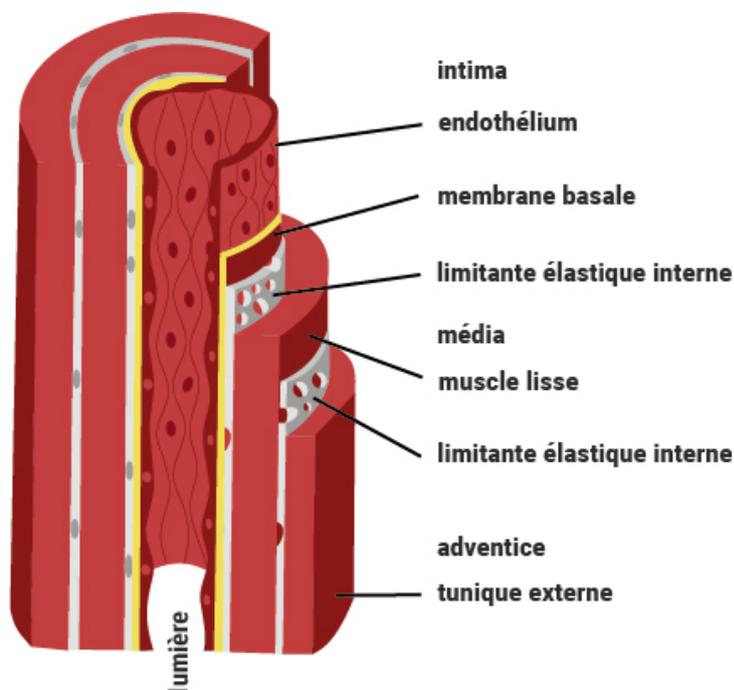


Figure 15 : Anatomie des artères

Source : fédération française de cardiologie (37)

II.2.3.1.2. Développement et physiopathologie :

L'accumulation de lipoprotéines athérogènes contenant de l'apolipoprotéine B (LDL, VLDL...) au niveau de l'intima reflète un déséquilibre entre le flux entrant dans l'intima des lipoprotéines et le flux sortant. Des facteurs hémodynamiques (pression, force de cisaillement, turbulence ou stagnation) modifient ce flux.

Ces mêmes facteurs induisent une augmentation de la perméabilité de l'endothélium, un stress oxydant mais également l'expression d'intégrine et de protéine d'adhésion (VCAM 1, ICAM-1) à la surface de l'endothélium qui vont permettre aux monocytes de se lier à l'endothélium et de pénétrer dans l'intima grâce à des récepteurs comme les intégrines VLA-4 et LFA-1, ils se transformeront en macrophage dans le sous endothélium. Ces monocytes restent fixés à la paroi de l'endothélium à cause de l'interleukine 8 émise par les macrophages et les cellules musculaires lisses.

Les lipoprotéines athérogènes et particulièrement, les LDL infiltrées sont oxydées par des radicaux libres libérés par les cellules endothéliales, les macrophages et les cellules musculaires lisses. Ces LDL-oxydées favorisent l'expression de molécules d'adhésion à la surface de l'endothélium et, ensemble, avec certaines cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha et interleukine 1), ils amplifient et pérennisent le microenvironnement inflammatoire. Les LDL-oxydés ont également un pouvoir chimio-attractant vis-à-vis des monocytes accrochés à l'endothélium et favorisent leurs transformations en macrophage dans le Sous-endothélium. Les LDL oxydées inhibent la mobilité des macrophages les empêchant ainsi de retourner dans le compartiment sanguin.(38)

Les LDL oxydées provoquent l'augmentation de l'expression du facteur chimiotactique des monocytes (MCP-1) par les macrophages et les cellules musculaires. De plus l'interleukine 8 qui est émise par les macrophages et les cellules musculaires lisses immobilise les monocytes sur l'endothélium par le biais de l'interaction VCAM-1 VLA4.

Les macrophages sous-endothéliaux captent une grande quantité de cholestérol en incorporant des LDL oxydées grâce à des récepteurs scavengers (SR-AI, SR-II, CD36 et CD68). Il n'existe aucun mécanisme de régulation. Les macrophages se surchargent en cholestérol et se transforment en cellules spumeuses. C'est l'athérosclérose dite de type I et dès lors que les cellules spumeuses s'accumulent, on parle de lésion de type II.

L'évolution des lésions d'athérosclérose se manifeste après la nécrose ou l'apoptose des cellules spumeuses, provoquant une accumulation de lipides extracellulaires sans véritable centre lipidique. On parle ici de lésions de type III. Ces débris lipidiques sont normalement phagocytés mais dans le cas de la plaque d'athérome, cette phagocytose semble ralentie, provoquant l'accumulation de déchets métaboliques non dégradables, qui favorise l'inflammation.

L'accumulation de lipides extracellulaires sous les cellules spumeuses fait apparaître un centre lipidique ; ces lésions correspondent au type IV. Elles peuvent être le siège d'événements thrombotiques et éventuellement symptomatiques.(38)

La plaque se développe longtemps sans altérer le calibre vasculaire, par remodelage vasculaire. Lorsque le remodelage est dépassé, il y a alors une évolution vers la lumière provoquant une sténose. Cette lésion correspond à la lésion typique fibrolipidique de type V souvent observée chez les individus de plus de 40 ans. Cette lésion comprend un centre lipidique (cellule parfois nécrotique avec des lipides extracellulaires entourés d'une chape

fibreuse (collagène de type I et III, glycoprotéines, fibronectine, glycosaminoglycanes et de chondroïtine sulfate et des cellules musculaires lisses issues de la média). Les cellules du centre sont essentiellement des macrophages spumeux et des cellules géantes. On peut également retrouver des macrophages des cellules inflammatoires, des lymphocytes T. Les cellules endothéliales forment un revêtement thromborésistant dont l'intégrité assure l'absence de complication.

On peut remarquer 3 sous-types caractéristiques des lésions de type V :

- Type Va : plaque fibrolipidique
- Type Vb : présence de calcifications dans la lésion
- Type Vc : Absence de centre lipidique

Les cas les plus graves sont retrouvés chez les patients ayant des lésions de type VI. Elle présente des phénomènes hémorragiques ou thrombotiques qui amènent le corps à activer la cicatrisation ; ce qui augmente la sténose. Ce sont ces phénomènes qui provoquent des accidents vasculaires aigus.(38)

Encore une fois, trois sous-types peuvent apparaître pour les lésions de type VI.

- Type VIa : rupture de la plaque avec perte de substance à sa surface
- Type VIb : hémorragie/hématome intra plaque, augmentation du volume de la plaque
- Type VIc : thrombose suivant une rupture de plaque et d'une érosion.

La thrombose peut être occlusive ou non occlusive. Le matériel lipidique thrombogène de la plaque est exposé au sang circulant. Si la plaque peut subir une rupture ou une érosion elle est dite instable. Les macrophages synthétisent des métalloprotéases qui dégradent la chape fibreuse et diminuent la résistance de la plaque

La zone de la rupture est caractérisée par la présence de cellules inflammatoires qui stimulent l'activité des MMP par les cellules musculaires lisses et les macrophages. Les MMP digèrent la matrice extracellulaire et entraînent la rupture de la plaque (38).

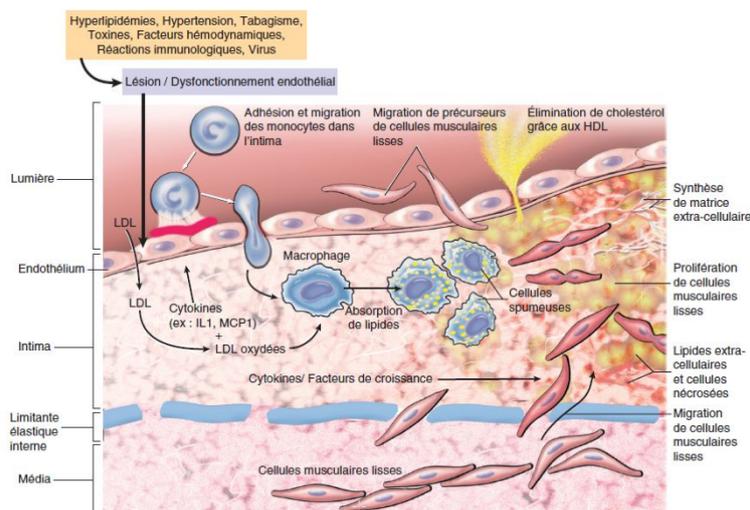


Figure 16 : Schéma simplifié de la formation de la plaque d'athérome

Source : Collège français des pathologistes (39)

II.2.3.1.3. L'athéromatose :

C'est la première complication majeure d'une athérosclérose lors d'une lésion de type VI. Elle est l'association d'une ulcération de la plaque athéromateuse et d'une activation plaquettaire conduisant à la formation d'un thrombus.

Lorsque l'intégrité de l'endothélium vasculaire est altérée, un processus de réparation va rentrer en jeu, ce processus s'appelle l'hémostase, Il regroupe toutes les phases de la coagulation, l'hémostase primaire, secondaire et la fibrinolyse.

Durant l'hémostase primaire, les plaquettes vont initier la réparation de l'endothélium lésé, l'activation des plaquettes va provoquer la libération de nombreux granules, qui vont alors recruter d'autres plaquettes. Les phospholipides membranaires des plaquettes synthétisent du thromboxane A2, un agent pro-agrégant et un puissant vasoconstricteur. Ces phénomènes conduisent à la formation d'un clou plaquettaire. À ce moment, l'hémostase secondaire prend le relais, dans notre cas c'est la voie extrinsèque de la coagulation qui va être rapidement mise en route. Cette voie conduit à la formation de fibrine, qui va permettre de refermer la lésion. Plusieurs facteurs de la coagulation vont être mis en route. Le facteur VII va se lier à un facteur tissulaire, il y aura ensuite l'activation des facteurs IX et X. La prothrombine va alors se transformer en thrombine et transformer le fibrinogène en réseaux structurés de fibrine.

L'amas plaquettaire, le caillot formé par l'hémostase et les parties qui se décrochent de la plaque athéromateuse vont provoquer une obstruction partielle ou totale d'une artère de moyen ou gros calibre. (19)

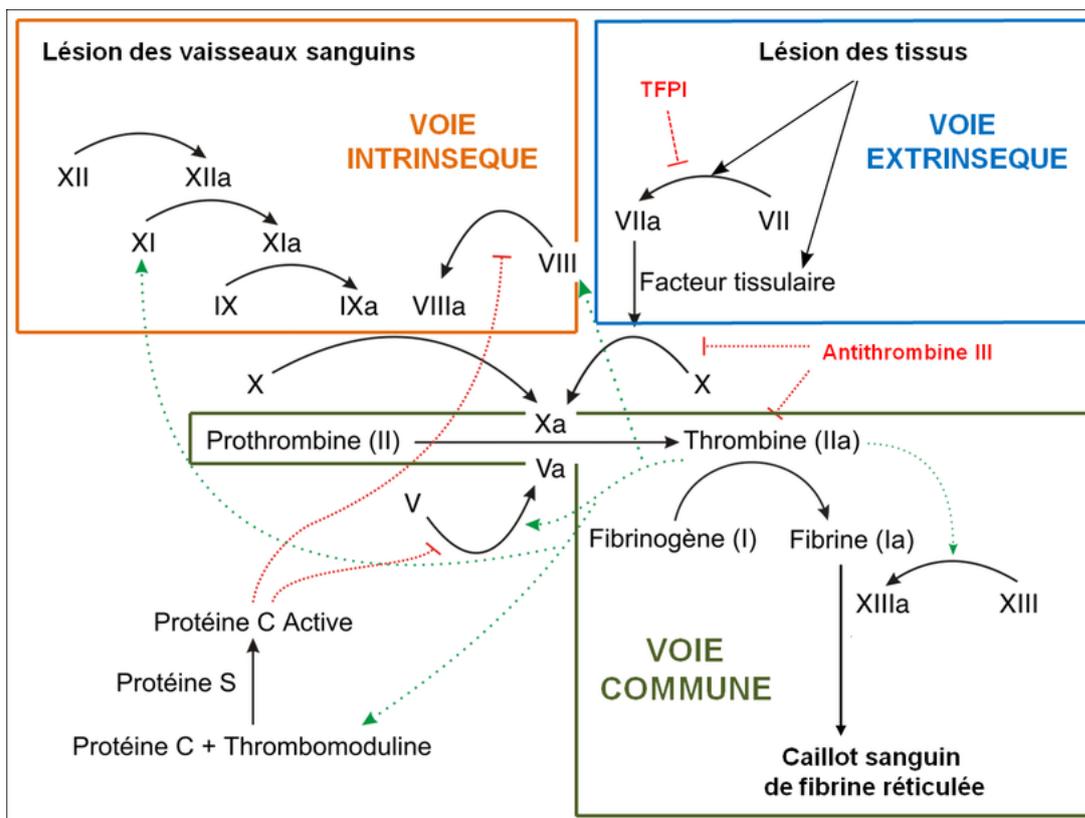


Figure 17 : Cascade de la coagulation

Source : Thèse « Conception de polysaccharides sulfatés...pour le traitement de l'angiogénèse tumorale » (40)

II.2.3.2. Les autres causes plus rares du SCA :

- L'embolie des artères coronaires :
 - Causée par un rétrécissement mitral ou un rétrécissement aortique, une endocardite bactérienne, ou thrombotique
- Spasme coronaire :
 - Induit le plus souvent par la prise de cocaïne
- Dissection spontanée de l'artère coronaire :
 - Déchirure non traumatique de l'intima avec formation d'une « fausse lumière ». Le sang circule moins bien dans la « vraie lumière ». Cette pathologie est plus fréquemment vue chez les femmes enceintes ou après l'accouchement ainsi que chez les patients atteints de dysplasie fibromusculaire (41).

II.2.4. Les différents types de SCA :

En fonction du degré de l'obstruction, trois niveaux d'urgence peuvent être évoqués : (42)

1. L'angor stable ou instable
2. L'infarctus sans sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme (Non STEMI)
3. Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme (STEMI)

II.2.4.1. L'angor :

Angor ou angine de poitrine, ce syndrome se produit lorsque les besoins myocardiques en oxygène dépassent les capacités d'apport des artères coronaires.

Symptomatologie :

Douleur vague thoracique, en arrière du sternum, même si l'emplacement peut varier, elle peut irradier vers l'épaule gauche et la face interne du bras gauche, dans le dos, la mâchoire et les dents. Cette douleur est déclenchée par un effort ou une émotion forte et cède au repos. Les symptômes sont exacerbés après les repas ou par temps froid. (43)

L'angor instable se traduit par les mêmes symptômes que l'angor classique, mais la douleur est plus intense, dure plus longtemps, Les douleurs sont également déclenchées sans activité intense ou se produisent spontanément au repos.

L'angor instable est classé en 4 catégories en fonction de la gravité et de la situation clinique (Figure 18)

Classe d'angor instable	Activité déclenchant les douleurs thoraciques
1	Effort intense rapide ou prolongé
2	Marche rapide en montée par temps froid
3	Marche au rythme habituel sur terrain plat
4	Toutes activités physiques même parfois au repos

Figure 18 : Classification de la gravité d'un angor instable

II.2.4.2. L'infarctus du myocarde :

Complication majeure de l'angor instable. C'est une nécrose myocardique résultant du manque d'apport sanguin à une partie du myocarde. Le tissu atteint devient dysfonctionnel. Généralement l'infarctus atteint le ventricule gauche mais des lésions peuvent s'étendre au ventricule droit ou aux oreillettes.

L'infarctus peut être transmural : la nécrose atteint toute l'épaisseur du myocarde, de l'épicarde à l'endocarde. Ils peuvent être détectés par la présence d'ondes Q pathologiques à l'ECG.

Ils peuvent être simplement sous-endocardiques. Ils sont dits non transmuraux, ils ne traversent pas la paroi et produisent seulement des anomalies du segment ST et de l'onde T.

Si une partie importante du septum interventriculaire ou ventriculaire se nécrose, elle peut se rompre et provoque un anévrisme ou un pseudo-anévrisme (41).

L'ampleur de la nécrose étant difficilement décelable, les infarctus sont classés en infarctus sans sus décalage de l'onde ST (NSTEMI) et avec sus décalage de l'onde ST (STEMI).

Symptomatologie des infarctus :

Les symptômes des infarctus sont les mêmes avec ou sans décalage de l'onde ST.

On retrouve :

- Les symptômes de l'angor instable avec plus de sévérité et qui durent plus longtemps
- Une dyspnée
- Des sueurs
- Des nausées voire des vomissements

Il peut arriver que des infarctus soit asymptomatiques ou qu'il n'y ait pas de corrélation évidente entre l'infarctus et les symptômes. On retrouve ce genre d'infarctus particulièrement chez les patients diabétiques ou avec des antécédents de pathologie coronarienne connus (44).

Chez la femme, on peut retrouver d'autres symptômes inhabituels (45)

- Un étourdissement soudain
- Une sensation de brûlure d'estomac
- Une fatigue inexplicable et brutale

II.3. Diagnostic du syndrome coronarien aigu :

Lors de l'arrivée aux urgences d'un patient avec une forte probabilité clinique de syndrome coronarien aigu :

- Douleur angineuse typique, rétro-sternale en barre constriction à type de pression,
- Irradiation vers le bras gauche, les deux bras, le cou ou la mâchoire,
- Associé à une sudation,
- Des nausées,
- Une gêne épigastrique,
- Présence plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire. (46)

La stratégie de prise en charge repose sur l'électrocardiogramme. En fonction de son aspect, l'équipe médicale mettra en place le protocole adéquate pour la prise en charge du patient.

II.3.1. L'électrocardiogramme (ECG) :

C'est un tracé obtenu par l'enregistrement et la transcription des courants électriques qui parcourent le cœur au cours d'une contraction cardiaque.(47) Un ECG standard permet de visualiser 12 vues différentes de l'activité cardiaque appelé dérivation.(48) Dans le cadre d'une suspicion d'infarctus du myocarde, un ECG à 18 dérivation est préféré.

Sur le tracé, on peut voir plusieurs ondes s'enchaîner de manière rythmée.

L'onde P apparaît lors de la dépolarisation des oreillettes, le complexe QRS correspond à la dépolarisation ventriculaire, l'intervalle très important notamment en pharmacologie est le segment QT qui correspond à l'intervalle entre le début de la dépolarisation et la fin de la repolarisation ventriculaire. L'onde T correspond donc à la repolarisation des ventricules, elle concorde habituellement avec la direction de l'onde QRS, une discordance dans la direction de l'onde peut être due à un infarctus, malheureusement cette onde ne donne pas de réponse sur le moment où a lieu l'infarctus. (48)

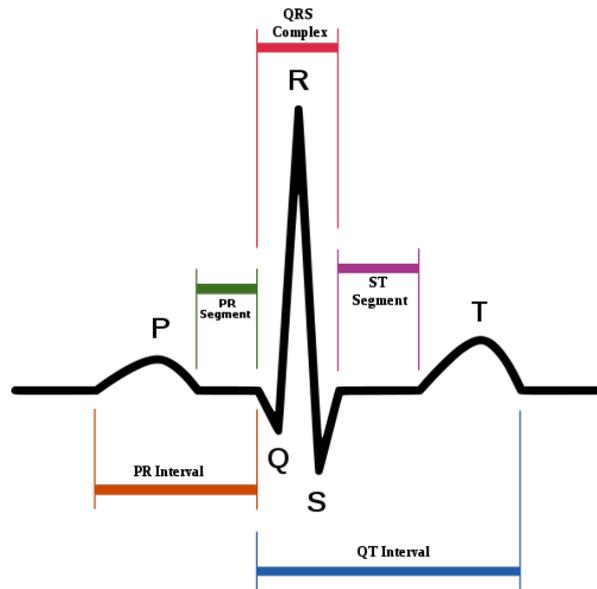


Figure 19 : Les différents type d'onde d'électrocardiographie

Source : le syndrome du QT long CHU de Nantes (49)

Après analyse du tracé de l'électrocardiogramme, le segment ST permet d'identifier deux diagnostics différents. Soit un syndrome coronarien ST+ qui correspond à ischémie sévère soit un syndrome ST- qui peut être une ischémie légère sans obstruction totale, soit un angor instable.

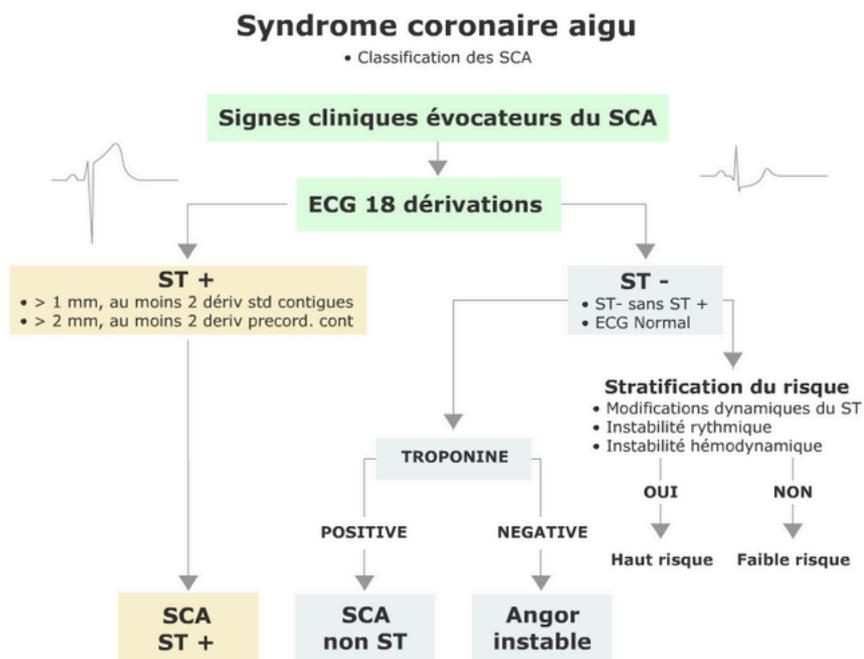


Figure 20 : Classification des syndromes coronariens aigus à l'ECG

Source : syndrome coronaire aigu Urgences Online (50)

Aspects ECG des syndromes coronaires aigus

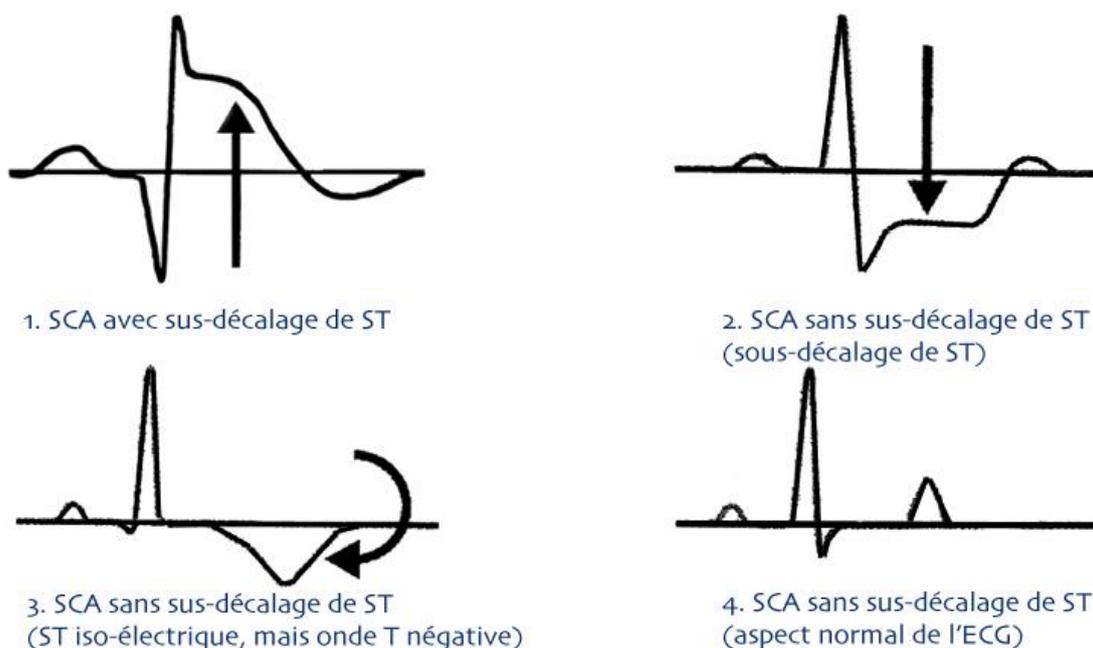


Figure 21 : Modification du segment ST ou de l'onde T à L'électrocardiogramme

Source : Diagnostics du syndrome coronarien aigu (51)

Comme nous pouvons le voir sur le schéma précédent nous pouvons avoir une élévation du segment ST (ST+), un sous décalage du segment ST mais également un ECG normal. (Figure 21)

Les médecins urgentistes doivent faire attention aux diagnostics différentiels d'un sus décalage du segment ST car un décalage positif de l'onde ST peut être provoqué par une repolarisation précoce, une hypertrophie ou un anévrisme ventriculaire gauche, une péricardite, une embolie pulmonaire, une hyperkaliémie et enfin un infarctus du myocarde.

Un sous décalage du segment ST, quant à lui, peut être provoqué par une hypokaliémie, un traitement à la digoxine, une ischémie sous endocardique, mais également des images en miroir dans l'infarctus du myocarde.

Une complication apparaît dans le cadre d'un ECG normal ou d'un sous décalage, pour poursuivre le diagnostic il est alors nécessaire de faire un dosage de certains biomarqueurs cardiaques (48).

II.3.2. Les biomarqueurs cardiaques :

L'intérêt d'un biomarqueur réside dans sa spécificité et sa sensibilité, il existe plusieurs biomarqueurs cardiaques tels que la myoglobine, les créatines kinase et les copeptines ; leur dosage n'est plus recommandé car ils ont une spécificité trop faible en comparaison avec les troponines.

Les troponines sont des protéines structurales, elles sont constituées de trois sous-unités la T, la C et la I. L'évolution de ces biomarqueurs reflète une nécrose des cellules myocardiques. (52)

Au niveau cardiaque, on trouve les troponines T (CTnT) et les troponines I (CTnI), actuellement, la troponine est dosée par des méthodes hypersensibles (HS) ou ultra-sensibles (US). Ces nouvelles méthodes augmentent grandement la sensibilité du dosage. (52)

L'élévation des troponines est un signe amenant à envisager un infarctus du myocarde ST-.

Sans élévation des troponines, l'angor instable est privilégié mais un suivi médicamenteux du patient est fortement recommandé.

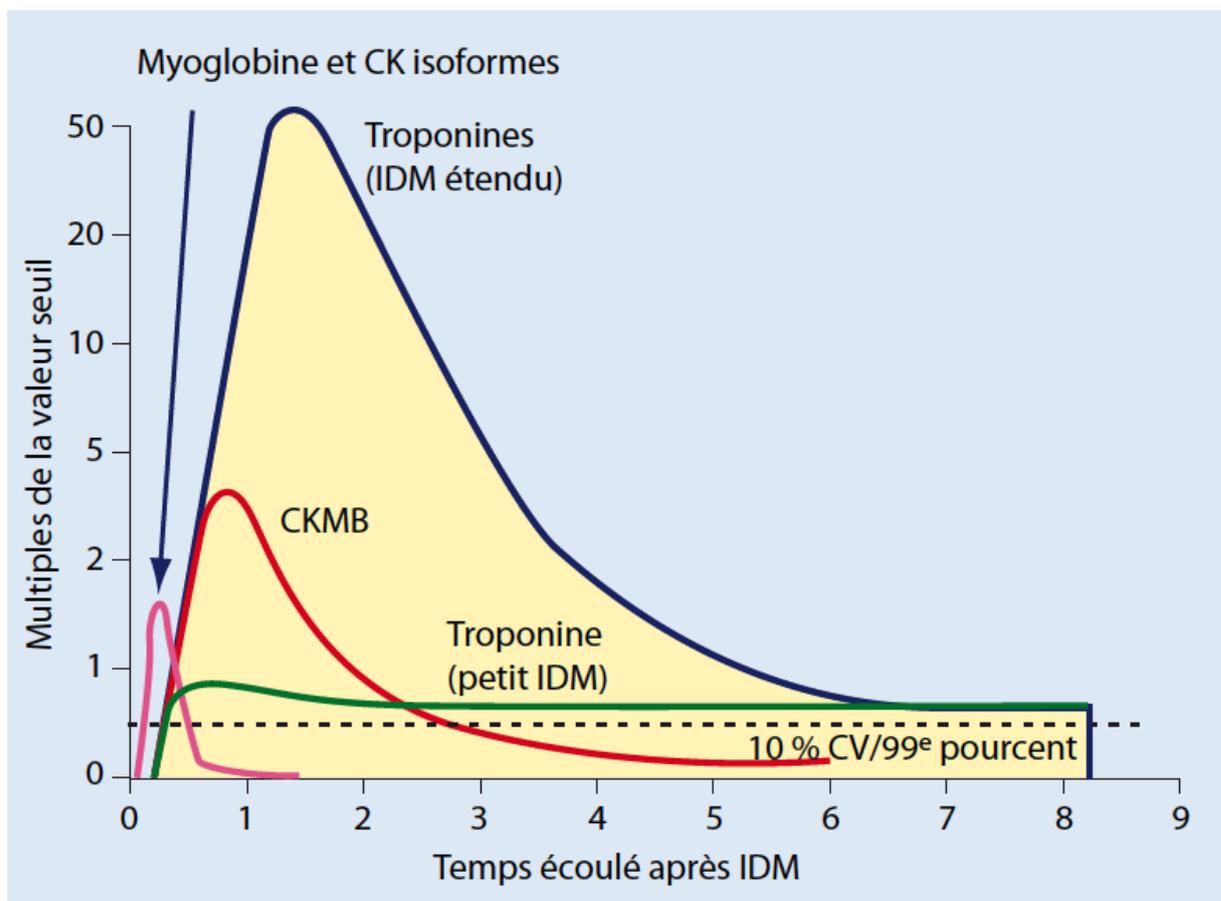


Figure 22 : Évolution dans le temps des concentrations en biomarqueurs cardiaques dans le sang des patients après un infarctus du myocarde (IDM)

Source : Élévation de la troponine sans thrombose coronaire. (53)

Conséquences et complications d'un syndrome coronarien aigu :

Les conséquences peuvent être précoces ou tardives.

Les conséquences précoces peuvent être des troubles du rythme ou de la conduction (des troubles du rythme ventriculaire, supra ventriculaire ou un bloc atrioventriculaire) mais également des troubles hémodynamiques (une insuffisance ventriculaire gauche ou un choc cardiogénique), des complications mécaniques (ruptures septales, ruptures du palier mitral) et thrombotiques.

Les conséquences tardives peuvent être des troubles du rythme tardif, une péricardite, mais également une insuffisance ventriculaire gauche.(54)

La classe Killip est un élément qui permet sur la base de critères cliniques, de classer la gravité de la défaillance cardiaque, notamment en cas d'insuffisance ventriculaire gauche (54).

Stades Killip	Définition	Clinique
Stade I de Killip	Pas d'insuffisance cardiaque	Pas de signes cliniques de décompensation cardiaque
Stade II de Killip	Insuffisance cardiaque	Gallop, congestion pulmonaire avec râles crépitants inférieurs au un tiers inférieur des plages pulmonaires
Stade III de Killip	Insuffisance cardiaque sévère	Œdème pulmonaire avec râles crépitants à plus d'un tiers des plages pulmonaires
Stade IV de Killip	Choc cardiogénique	Hypotension, choc (oligurie, cyanose)

Figure 23 : Stade de défaillance cardiaque (stade Killip) dans le cadre d'un infarctus du myocarde

Source : complication mécanique de l'infarctus du myocarde (55)

II.4. L'insuffisance cardiaque :

II.4.1. Définition :

C'est un syndrome clinique qui survient lorsque le cœur est incapable de fournir un flux sanguin suffisant pour répondre aux besoins de l'organisme ou pour s'adapter au retour veineux systémique. Le cœur est alors incapable de maintenir un débit cardiaque adapté. (56)

Elle est due à une anomalie structurelle et/ou fonctionnelle du cœur qui se traduit par des pressions intracardiaques élevées et/ou un débit cardiaque inadéquat au repos ou à l'effort.(57)

II.4.2. Épidémiologie

En France, 1,5 millions de personnes en souffrent, 200 000 sont hospitalisés tous les ans, une estimation indique une augmentation de 25% tous les 4 ans de la fréquence de l'insuffisance cardiaque.(58)

En 2017, près de 70 000 décès seraient liés à l'insuffisance cardiaque. (59)

Dans le monde, l'insuffisance cardiaque toucherait 64 millions de personnes, cette tendance à l'augmentation serait due à l'amélioration de la survie après un infarctus du myocarde et aussi à l'amélioration des traitements pour des pathologies cardiaques. Le vieillissement de la population et l'augmentation de la longévité des patients expliquent également l'augmentation du nombre de personnes insuffisants cardiaques.(60)

II.4.3. Classification des insuffisances cardiaques :

L'insuffisance cardiaque est généralement divisée en phénotypes distincts basés sur la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG).

Une autre terminologie propose de diviser l'insuffisance cardiaque en insuffisance cardiaque chronique (ICC) et insuffisance cardiaque aiguë. L'insuffisance cardiaque aiguë nécessite une prise en charge hospitalière. Dans le cadre de notre étude on s'intéressera à l'insuffisance cardiaque chronique, car c'est le diagnostic le plus probable chez les patients ayants des antécédents d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle et de coronaropathie. (57)

II.4.3.1. L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection effondrée

Autrement appelée insuffisance cardiaque systolique, elle est définie lorsque la fraction d'éjection du ventricule gauche est inférieure ou égale à 40%.(61)

C'est une insuffisance cardiaque ischémique. On parlera dans ce cas de cardiomyopathie dilatée idiopathique.(62)

II.4.3.2. L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Encore appelée insuffisance cardiaque diastolique, elle est définie lorsque l'éjection du ventricule gauche est supérieure ou égale à 50%.(61) Dans ce cas, elle est due à l'épaississement du muscle cardiaque et sa rigidification, la première cause de ce genre d'insuffisance est l'hypertension artérielle, le rétrécissement de la valve aortique peut également provoquer cette pathologie.(62)

II.4.3.3. Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection légèrement réduite

Nouvelle catégorie, dans laquelle on insère les insuffisances cardiaques dont la fraction d'éjection est comprise entre 41% et 49%. (61)

Dans notre étude nous étudierons plus spécifiquement les insuffisances cardiaques chroniques à FEVG effondrée.

II.4.4. Étiologies de l'insuffisances cardiaques post infarctus du myocarde :

Après un infarctus, une dysfonction systolique est fréquente.(63) Cette dysfonction est due à différents mécanismes compensatoires que nous allons étudier.

II.4.4.1. Principaux mécanismes compensatoires en post infarctus du myocarde :

La conséquence directe de la nécrose du tissu myocardique est la réduction du débit cardiaque et la diminution de la pression artérielle, ce qui va activer les baroréflexes artériels. Le système nerveux sympathique va alors s'activer et provoquer la libération d'adrénaline et de noradrénaline. L'activation de ces baroréflexes va également stimuler le système rénine angiotensine aldostérone qui va permettre une rétention d'eau et de sel, avec une augmentation de la fréquence cardiaque et du rythme cardiaque.

Ces mécanismes compensatoires permettent d'obtenir l'homéostasie dans les stades précoces mais favorisent une augmentation de la pré-charge, de la post-charge et du travail cardiaque, provoquant une congestion, une augmentation de l'excrétion du potassium ; favorisant la nécrose des cardiomyocytes. (64)

II.4.4.1.1. Le système rénine angiotensine aldostérone :

C'est un système hormonal localisé dans le rein dont le rôle est de maintenir l'homéostasie hydro-sodée.

C'est un système physiologique complexe, l'angiotensinogène dont la synthèse est assurée par le foie, sera convertie en angiotensine I par une enzyme : la rénine sécrétée au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire dans le rein. L'angiotensine I formée est une pro-hormone qui est convertie en angiotensine II par l'action d'une enzyme de conversion retrouvée également dans l'appareil juxtaglomérulaire mais également au niveau pulmonaire. L'angiotensine II est dégradée par des enzymes de type Amino-peptidase A pour former l'angiotensine III et l'aminopeptidase de type N forme angiotensine IV à partir de l'angiotensine III ou II. L'angiotensine II et III stimulent les mêmes récepteurs occasionnant les même réponses, l'angiotensine IV en stimulant les récepteurs AT4 provoque les effets inverses. L'angiotensine II et III stimulent le cortex surrénalien et notamment les cellules glomérulées qui vont sécréter l'aldostérone ; qui va stimuler les récepteur AT1 et AT2 et activer des pompes Na⁺/K⁺ au niveau des cellules tubulaires rénales. (65)

L'angiotensine II va agir à plusieurs niveaux, en stimulant les récepteurs AT1, on remarquera une augmentation de la vasomotricité et la prolifération des cellules musculaires lisses. Elle a également un rôle dans la synthèse du collagène par les myofibroblastes. L'angiotensine II contribue au remodelage et à la fibrose cardiaque.

En augmentant la vasomotricité elle favorise l'élévation de la pression artérielle. L'Angiotensine II favorise la réabsorption du sodium dans le tube contourné proximal, augmentant la rétention d'eau et donc la volémie.

L'hypervolémie est aggravée par la sécrétion d'aldostérone, Ces processus provoquent l'augmentation de la pré charge. La stimulation des récepteurs AT2 occasionne le même type de dommage. Les récepteurs AT4 sont encore assez méconnus. (65)

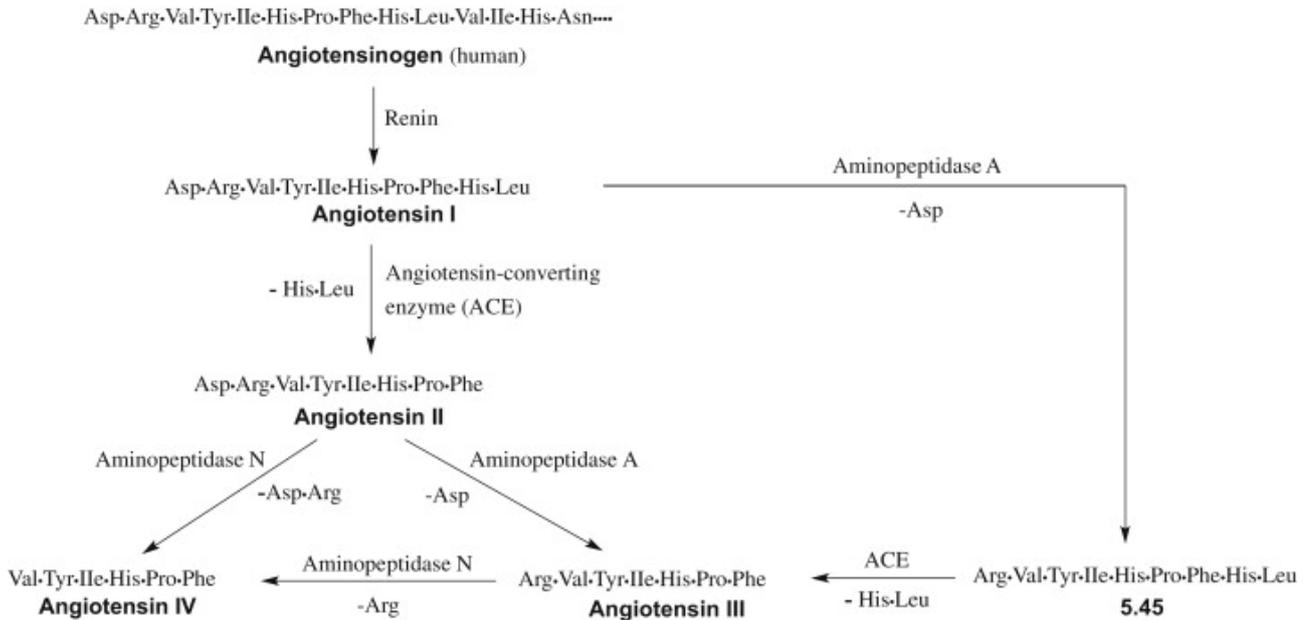


Figure 24 : Formation des différentes angiotensines

Source : l'angiotensine III (66)

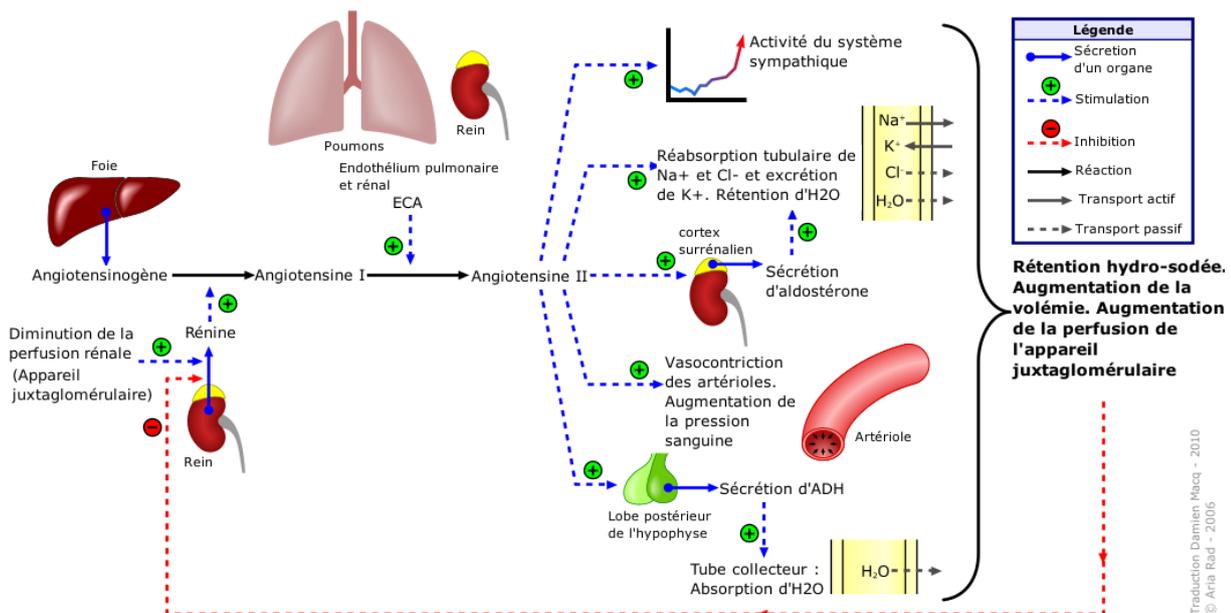


Figure 25 : Action de l'angiotensine II

Source : La galectine-3, médiateur sur le remodelage cardiaque (67)

II.4.4.1.2. Le remodelage cardiaque :

Il est caractérisé par une augmentation du volume cardiaque, environ 20% du diamètre télédiastolique ou télésystolique. C'est initialement un phénomène bénéfique qui adapte le myocarde à une surcharge de pression ou une surcharge de volume. (68)

Le remodelage post-infarctus du myocarde est une association de ces deux types de surcharge. (68)

La fibrose cardiaque

En cas de lésion cardiaque, les macrophages envahissent le myocarde via des interactions avec des composants de la matrice extracellulaire. Ces composants sécrètent alors des protéases, qui vont dégrader cette matrice et favoriser la libération des cytokines. Les produits issus de la dégradation peuvent également amplifier la réponse immunitaire en stimulant des récepteurs TLR-4 ou en produisant des chimiokines pour le recrutement de leucocytes. Toutes ces réponses vont activer les processus de formation du collagène (69) ; par activation et différenciation des fibrocytes et des fibroblastes qui se différencient en myofibroblastes.

La différenciation en myofibroblaste est accélérée par des facteurs pro-fibrosants tels que le TGF B1, l'endothéline 1, l'angiotensine II, mais également l'aldostérone. (69)

Le développement de cette fibrose est à l'origine du remodelage progressif du myocarde. Deux types de fibrose sont connues, la première est dite de remplacement. Très utile en post-infarctus, les fibroblastes alors différenciés en myofibroblastes activés ; sécrètent de la matrice extracellulaire, principalement composée de collagène de type I et de type III, afin de remplacer les cellules nécrosées et maintenir l'intégrité du tissu. Ce nouveau tissu de remplacement est beaucoup moins compliant que le tissu myocardique sain, C'est ce manque de compliance qui conduit à l'insuffisance cardiaque. (70)

Le seconde type de fibrose est la fibrose périvasculaire. Dans cette dernière, la matrice extracellulaire s'accumule autour des cardiomyocytes sains ce qui favorise le manque de contractilité du myocarde.(70)

II.4.4.2. Conséquence des mécanismes compensatoires

L'activation du SRAA va augmenter la volémie, cette augmentation va avoir pour conséquence la dilatation du ventricule gauche par augmentation de la précharge. Le ventricule gauche devient de moins en moins compliant. (71)

S'ajoute ensuite la fibrose cardiaque, qui provoque un dysfonctionnement contractile diastolique puis systolique, Le collagène provoque également des troubles du rythme. (69)

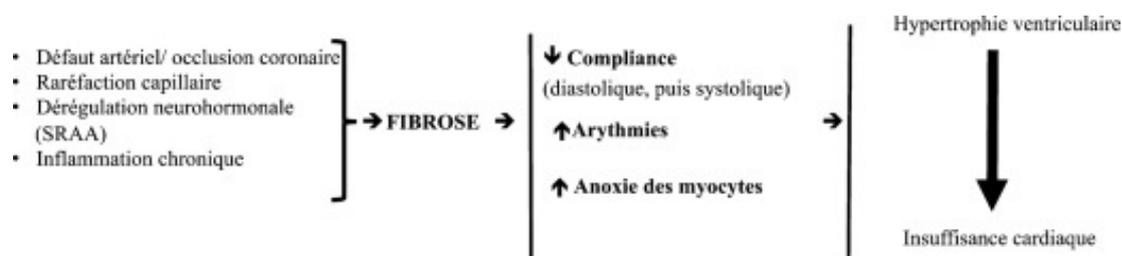


Figure 26 : Conséquence de la fibrose cardiaque

Source : La fibrose cardiaque (69)

II.4.4.3. Étiologies de l'insuffisance cardiaque :

Les cardiomyopathies ischémiques sont la première cause d'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle est la deuxième cause ; enfin les cardiomyopathies (dilatées, hypertrophiques, restrictives) arrivent en troisièmes.

Ce sont les 3 grandes causes d'insuffisance cardiaque. Malheureusement toutes les maladies cardiaques peuvent amener à une insuffisance, une valvulopathie ou un trouble du rythme etc...

La plupart de ces pathologies sont malgré tout liées entre elles :

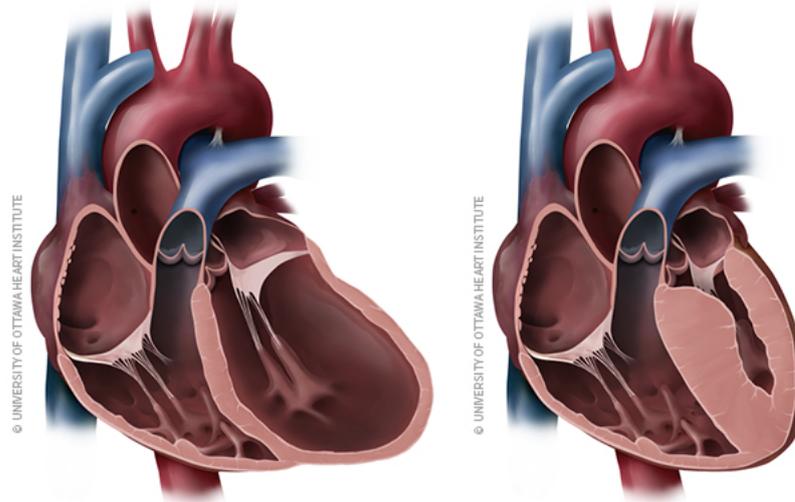


Figure 27 : Cardiomyopathie dilatée à gauche et cardiomyopathie hypertrophique à gauche

Source : Les cardiomyopathies University of Ottawa(72)

II.4.5. Symptomatologies des insuffisances cardiaques :

La gravité clinique est classée selon le système de la New York Heart Association (NYHA) et l'American Heart Association (AHA)

Stades ACC/AHA		Classes NYHA	
Stade A	<ul style="list-style-type: none"> • Haut risque pour une insuffisance cardiaque • Absence de symptôme, signe et anomalie structurelle 	Classe I	Activité physique non limitée
Stade B	Anomalie structurelle asymptomatique		
Stade C	Anomalie structurelle symptomatique	Classe II	Limitation physique légère
		Classe III	Limitation physique marquée
Stade D	Anomalie structurelle avancée symptomatique au repos malgré traitement médicamenteux maximal	Classe IV	Symptômes au repos

ACC/AHA : American College of Cardiology/American Heart Association ;
 NYHA : New York Heart Association.

Figure 28 : Classement NYHA/AHA des stades d'IC

Source : revue médicale suisse 2011 (73)

Dans les insuffisances du ventricule gauche, les symptômes les plus fréquents sont la dyspnée et la fatigue dues à l'augmentation des pressions veineuses pulmonaires et au bas débit cardiaque. La dyspnée se produit habituellement pendant l'effort et est soulagée par le repos. Si l'insuffisance cardiaque s'aggrave, la dyspnée peut survenir pendant le repos et la nuit entraînant parfois une toux nocturne. (61)

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, les symptômes les plus fréquents sont les œdèmes malléolaires, sensation de pesanteur dans l'abdomen et le cou, des douleurs de l'hypocondre droit (hépatalgie), une congestion de l'estomac et de l'intestin avec une satiété précoce, une anorexie et un météorisme (61)

Il existe d'autres symptômes comme des extrémités froides, des lipothymies posturales, une nycturie et une oligurie diurne. (61)

II.4.6. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

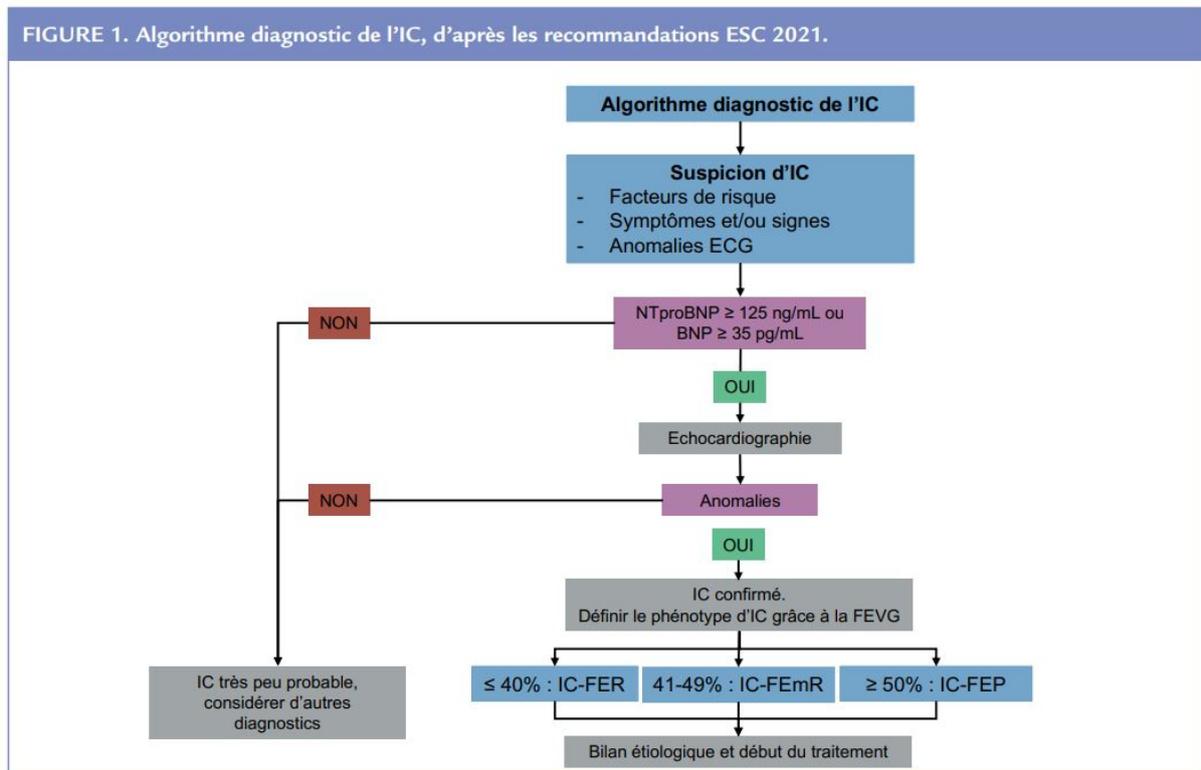


Figure 29 : Algorithme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations de 2021

Source : Nouvelle recommandation... que retenir en pratique clinique (74)

Le diagnostic s'établit tout d'abord par la symptomatologie évoquée dans la partie II.4.5, ensuite, l'équipe médicale vérifie les facteurs de risque du patient.

Plusieurs examens doivent venir argumenter la suspicion d'insuffisance cardiaque. Tout d'abord l'ECG, car la présence d'un ECG normal est rare dans le cadre d'une insuffisance cardiaque.(61)

Un autre examen très important est le bilan sanguin, sur lequel les médecins recherchent la présence de peptides natriurétiques cérébraux (brain Natriuretic peptid (BNP) et N terminal pro-BNP). Ces peptides sont sécrétés par les myocytes des ventricules cardiaques sous forme de précurseur pro-BNP.

Le BNP s'oppose aux effets de l'insuffisance cardiaque par ses propriétés diurétiques, natriurétiques, vasodilatatrices et par le blocage du système rénine angiotensine. La synthèse et la sécrétion sont augmentées lors d'une augmentation d'une contrainte pariétale ventriculaire comme une surcharge volumétrique avec élévation des pressions de remplissage ventriculaire.(75)

D'autres examens comme l'échocardiographie peuvent être utiles pour évaluer les dimensions cavitaires, la fraction d'éjection ventriculaire gauche ou une hypertrophie du ventricule gauche. La radiographie thoracique permet de mettre en évidence l'élargissement de la silhouette cardiaque. (61)

III. Prise en charge hospitalière du syndrome coronarien aigu

III.1. Les syndromes coronariens aigu

III.1.1. Syndrome coronarien avec sus-décalage de l'onde ST :

Il présente un risque plus élevé de complications immédiates et mortelles. L'initiation d'une intervention coronarienne percutanée est recommandée (76). Si elle n'est pas réalisable, une autre stratégie de reperfusion est envisagée telle que la fibrinolyse ; les molécules utilisées pour la fibrinolyse sont l'altéplase ou la ténecteplase. Historiquement on utilisait les urokinases.(77)

Une dernière méthode peut être utilisée, le pontage aortocoronarien. Cette méthode n'est pas recommandée dans l'urgence car le délai de reperfusion est long et donc les probabilités de sauvetage myocardique sont faibles. De plus, étant une opération réellement invasive, les risques chirurgicaux sont élevés.(78)

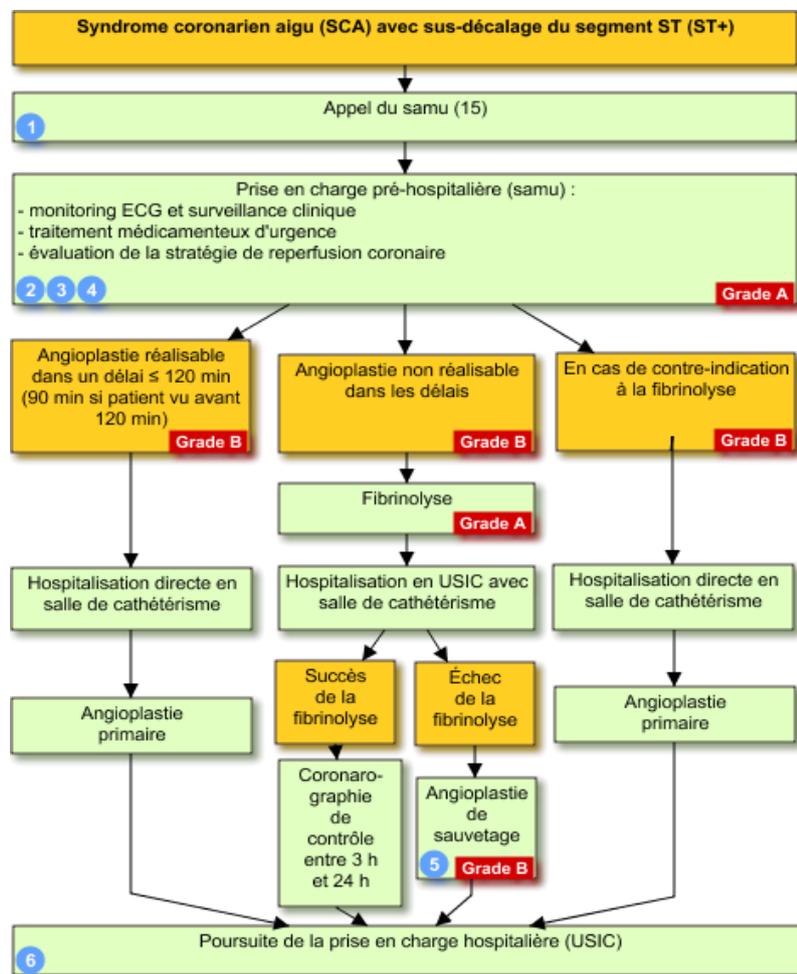


Figure 30 : Recommandation pour la prise en charge du SCA ST+

Source : Syndrome coronarien aigu ST+(77)

L'intervention coronarienne percutanée (ICP)

- Également appelée angioplastie, elle permet à l'aide d'un cathéter de guidage sous radioscopie ou échographie, d'amener un ballonnet sur la zone de sténose. Le gonflement en surpression du ballonnet permet la rupture de la plaque et la dilatation de l'artère. L'ajout dans ce mécanisme d'un stent (cylindres extensibles en treillis métallique) permet d'éviter une récurrence de sténose des artères coronaires.(79)
- Elle doit être pratiquée dans les 120 minutes après le diagnostic obtenu à l'ECG.
- Si l'ICP n'est pas réalisable dans les 120 minutes, l'équipe médicale effectuera une fibrinolyse. En cas d'échec de la fibrinolyse, une ICP d'urgence pourra être effectuée.
- Pour les patients se présentant plus de 12h après l'apparition des symptômes, une ICP est préférable dans tous les cas.

Une étude a montré l'efficacité d'une ICP dans la récupération cardiaque et dans la protection du cœur dans les accidents ischémiques. (76)

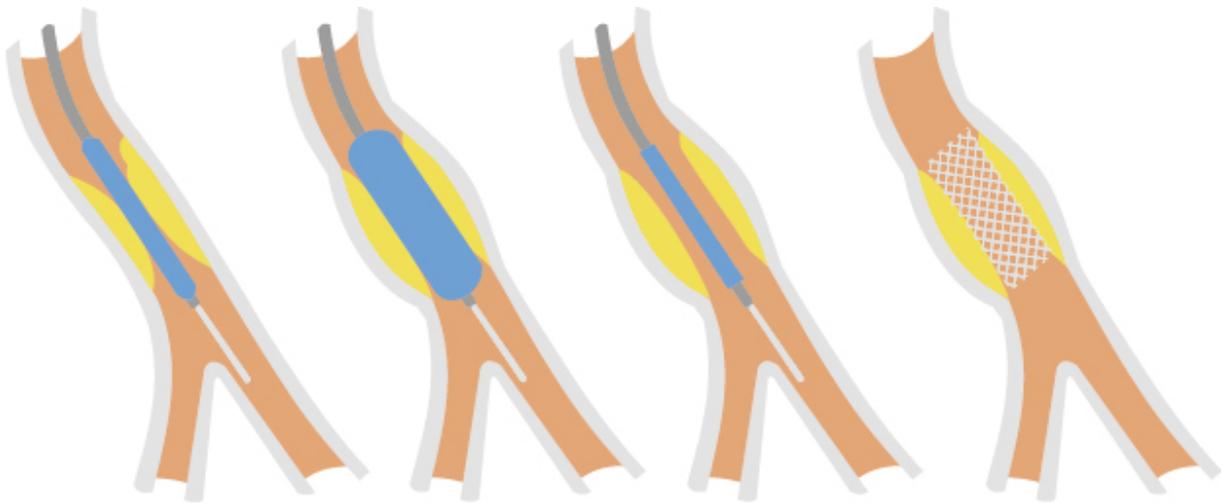


Figure 31 : Schéma d'une angioplastie

Source : Fédération française de cardiologie (80)

L'ICP est précédée de la coronarographie. (Figure 32)

La coronarographie est une intervention qui permet de visualiser la sténose coronaire. Pour cela un produit de contraste est injecté grâce à un cathéter et va laisser apparaître la zone nécessitant une angioplastie. (81)

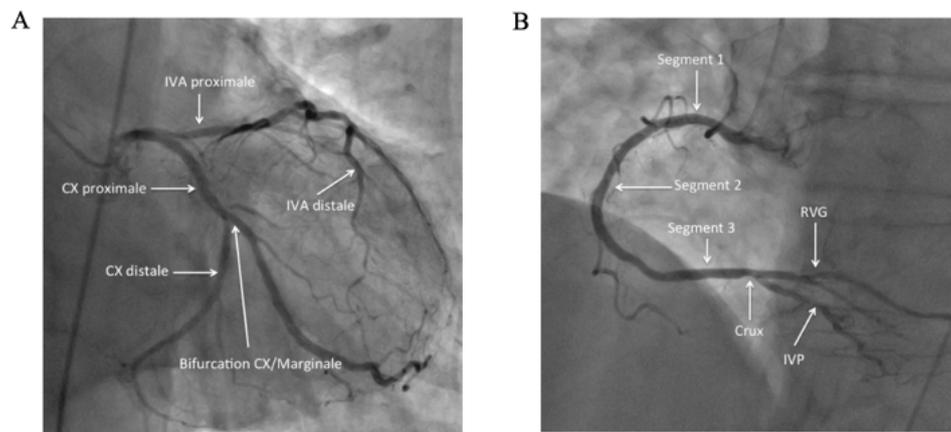
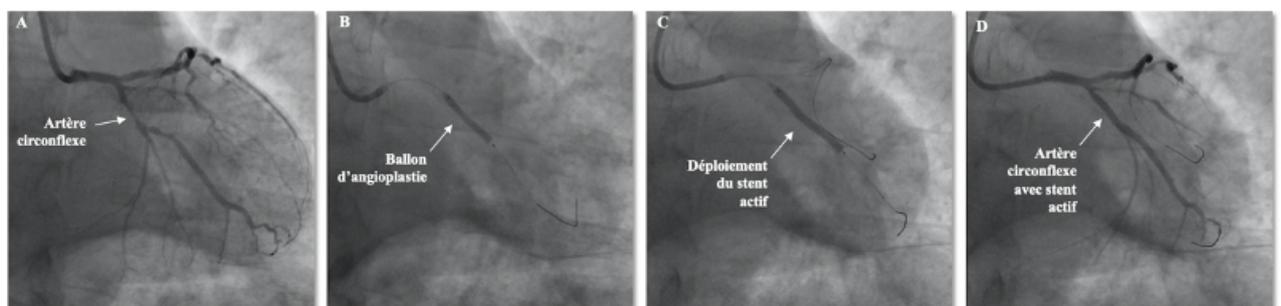


Figure 32 : Imagerie lors d'une coronarographie après administration du produit de contraste

Source : Coronarographie (82)



- ① Identification et estimation de la sévérité de la sténose coronaire à traiter.
- ② Prédilatation de la lésion avec un ballon d'angioplastie coronaire.
- ③ Déploiement du stent au site de la sténose coronaire.
- ④ Angiographie de contrôle après implantation du stent pour valider le bon déploiement de ce dernier et l'absence de complication.

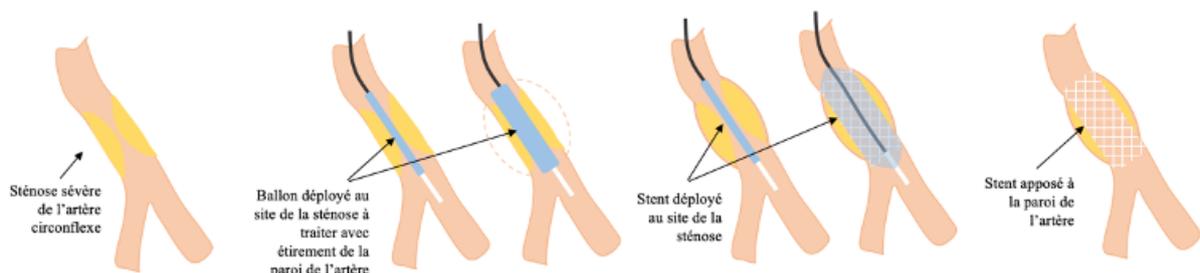


Figure 33 : Processus d'angioplastie

Source : Angioplastie coronaire et pose de stent (83)

Au-delà de ces thérapies mécaniques, une prise en charge pharmacologique peut être effectuée aux urgences. Tout d'abord, elle est constituée d'un antalgique morphinique pour traiter la douleur. En cas d'hypoxie, l'instauration d'oxygène est nécessaire. Après une ICP, un traitement antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique) est associé à des

antagonistes irréversibles (clopidogrel/ prasugrel) ou réversibles (ticagrélor) des récepteurs P2Y12. La prise en charge nécessite également l'instauration d'une héparine non fractionnée ou d'une héparine de bas poids moléculaire tel que l'énoxaparine. (77)

III.1.2. Syndrome coronarien aigu sans décalage du segment ST

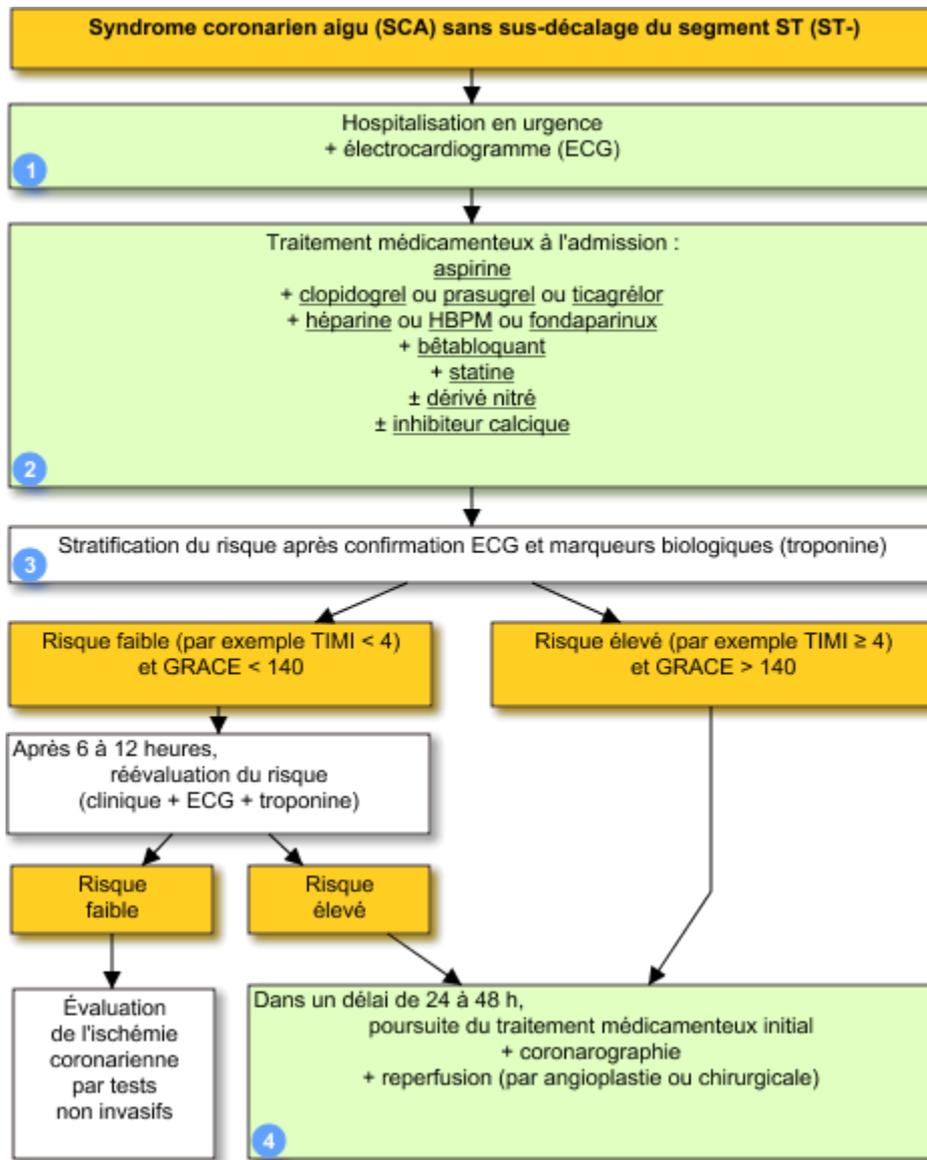


Figure 34 : Protocole de prise en charge du SCA non-ST

Le GRACE (Global registry of acute coronary events) risk score et le TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) risk score

Source : Le syndrome coronarien aigu ST- (84)

La stratification du risque ischémique constitue une étape importante pour optimiser la prise en charge des syndromes coronaires sans décalage de l'onde ST.

Cette stratification est basée sur l'évaluation clinique et le calcul de scores pronostiques. Le GRACE (Global registry of acute coronary events) risk score et le TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) risk score. (85)

Les critères entrant en compte pour le TIMI risk score sont :

- L'âge,
- La prise récente d'aspirine (- de 7 jours)
- Connaissance d'une sténose coronaire supérieure à 50%,
- Présence de biomarqueurs d'ischémie,
- Présence de 3 facteurs de risque cardiovasculaire,
- 2 épisodes douloureux en moins de 24 heures,
- Sous décalage de l'onde ST supérieur à 0,5 mm.(84)

Pour le score GRACE, les critères rentrant en compte sont :

- La classe Killip (Figure 23)
- Pression artérielle,
- La fréquence cardiaque,
- L'âge,
- Le taux sérique de créatinine,
- Arrêt cardiaque à l'admission,
- Modification du segment ST,
- Augmentation des enzymes cardiaques. (84)

Si le risque est faible (TIMI < 4 points ou GRACE <140) La coronarographie et l'ICP ne sont pas indiquées le premier jour.

Si le risque est élevé (TIMI > 4points et GRACE >140) l'intervention coronarienne percutanée et la coronarographie doivent être réalisées dans les 24h.(84)

En arrivant aux urgences et après résultat de l'ECG, l'administration de dérivés nitrés est recommandée pour soulager les symptômes ischémiques.

Le traitement antiplaquettaire oral est recommandé, associant de l'aspirine avec un inhibiteur du récepteur P₂Y₁₂, le prasugrel sera préféré au ticagrelor et au clopidogrel en cas d'ICP.

Le traitement anticoagulant est également recommandé en prise en charge initiale des SCA et doit être arrêté après l'ICP. L'héparine non fractionnée est établie comme traitement de choix, mais peut être remplacé par de l'énoxaparine.(76)

IV. Prise en charge à l'officine d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée compliquant un syndrome coronarien aigu

La prise en charge des patients à l'officine offre aux pharmaciens un champ d'action très large. L'annonce du diagnostic d'une maladie chronique constitue une rupture dans le cours de la vie des êtres humains. L'annonce de la maladie provoque des répercussions psychologiques mais également sociales pour le patient.

La prise en charge doit permettre la diminution des récurrences et une meilleure qualité de vie pour les patients.

IV.1. Rôle du pharmacien après l'annonce de la maladie :

Le pharmacien du fait de son accessibilité, de la fréquence des contacts, occupe une place privilégiée pour accompagner les patients dès l'annonce du diagnostic.

Le pharmacien se doit :

- D'être disponible et à l'écoute sans jugement ;
- D'apprendre à connaître le patient, ses habitudes de vie et son environnement afin de mieux le conseiller ;
- De créer une relation de confiance avec son patient ;
- De porter de l'intérêt au patient ;
- De faire preuve d'empathie ;
- De valoriser tous les efforts réalisés par le patient, même les plus minimes ;
- D'encourager le patient à exprimer ses inquiétudes, ses doutes et les difficultés en lien avec la maladie ou ses traitements.(86)

Lorsque le pharmacien a rassuré son patient, son rôle va être de promouvoir le bon usage du médicament, aider le patient à la compréhension de sa maladie et de ses traitements. (86)

IV.1.1. Le service PRADO :

Ce service permet de faciliter le retour à domicile des patients après une hospitalisation. Ce service a été initié pour anticiper ses besoins liés à son retour à domicile

- Il permet de préserver la qualité de vie et l'autonomie des patients,
- De diminuer les durées de séjour à l'hôpital,
- De renforcer la qualité de prise en charge en ville autour du médecin traitant.

Un conseiller de l'Assurance Maladie va à la rencontre du patient afin de recueillir son adhésion, ce conseiller va alors prendre contact avec le pharmacien d'officine mais également tous les professionnels de santé dont a besoin le patient. Cette prise de contact permet d'assurer le suivi du patient après son retour à domicile.

Le pharmacien d'officine est informé de la sortie du patient par le conseiller ; systématiquement dans le cadre des accidents ischémiques transitoires, des insuffisances cardiaques mais

également en cas d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) et de bronchopneumopathies obstructives.

Le pharmacien peut être sollicité pour une dispensation de médicaments à domicile par l'équipe médicale mais peut également après son accord, fixer un rendez-vous de dispensation au domicile avec le conseiller de l'assurance maladie.

Un accompagnement pharmaceutique peut également être préconisé, le pharmacien doit alors vérifier les critères d'éligibilité, et planifier avec le patient cet accompagnement.(87)

IV.1.2. L'éducation thérapeutique du patient :

Selon l'OMS, « *L'éducation thérapeutique du patient est une méthode d'apprentissage structurée et centrée sur la personne, qui soutient les patients vivant avec une maladie chronique dans l'auto prise en charge de leur santé, par le recours à leurs propres ressources et avec l'appui de leurs soignant et famille* » elle fait partie intégrante du traitement des maladies chroniques et peut amener une amélioration sensible de la santé et de la qualité de vie.(88)

Elle peut être réalisée sous différents formats :

- Sous forme de programme, avec plusieurs séances en groupe ou individuelles, le contenu du programme est dans ce cas défini par arrêté.
- Sous forme d'actions éducatives ou d'activités éducatives ciblées définies par la HAS.(89)

Cette éducation s'adresse à toute personne ayant une maladie chronique quel que soit son âge, le type, le stade ou l'évolution de sa maladie mais également aux proches du patient si ceux-ci souhaitent s'impliquer dans l'aide à la gestion de la maladie. (90)

Pour adhérer à la proposition de traitement, le patient doit comprendre les mécanismes de sa maladie, l'action des médicaments, les bénéfices escomptés et les effets indésirables potentiels. Lorsque le pharmacien écoute le patient, il doit s'efforcer d'évaluer les connaissances du patient concernant sa maladie et de ses traitements en vue de renforcer ou de rectifier les données comprises par le patient.(86)

Lors de la dispensation des médicaments, le pharmacien devra :

- Expliquer les modalités de prise ;
- Apprendre au patient les techniques particulières d'administration de certains médicaments ;
- Dans le cadre des maladies chroniques asymptomatiques, insister sur la bonne observance du traitement ;
- Apprendre au patient à gérer les effets indésirables potentiels ;
- Faciliter l'organisation pratique de la prise des médicaments.

Le pharmacien devra également éduquer le patient sur l'auto-surveillance de sa pathologie, avec une surveillance grâce à des dispositifs médicaux (Auto-tensiomètre) et éduquer le patient à la reconnaissance des signes d'alerte.

IV.1.3. Prise en charge thérapeutique du SCA associé à une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée

IV.1.3.1. Protocole thérapeutique :

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, chez un patient avec une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection effondrée, le traitement de base associe :

- Un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou une association d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II avec un inhibiteur de la néprilysine
- Un bêta-bloquant
- Un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes
- Un inhibiteur du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2)

L'association valsartan/sacubitril (Entresto®) comprenant un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II et un inhibiteur de la néprilysine s'est avérée plus efficace que l'énalapril pour réduire les hospitalisations et la mortalité.

Les avantages supplémentaires comprenaient une amélioration de la qualité de vie, une réduction de l'incidence du diabète, une réduction de la baisse du DFG. (57) Il est donc recommandé de remplacer les IEC par cette association chez les patients qui restent symptomatiques sous IEC.

Il est malgré tout possible d'initier l'Entresto® en première intention. (57)

Le patient doit être également pris en charge pour son syndrome coronarien aigu, la prise en charge dépendra des interventions reçues à l'hôpital. Il existe cependant une corrélation entre les recommandations de l'insuffisance cardiaque et de l'infarctus du myocarde.

La stratégie communément appelé BASIC, est utilisée pour la prise en charge du post syndrome coronarien aigu, BASIC est un acronyme pour :

- Bêta-bloquant,
- Antiagrégant plaquettaire (double antiagrégant la première année),
- Statine,
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC),
- Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

L'ajout de dérivés nitrés sous forme de spray en cas de douleurs angineuses est très fréquemment proposé par certaines unités de soin dont le service de cardiologie du CHU de Limoges.

IV.1.3.2. Analyse d'une ordonnance à l'officine :

Annexe 1 Cette ordonnance est prescrite pour un patient après infarctus du myocarde datant de moins de 1 ans et dont la fraction d'éjection ventriculaire s'est effondrée

Sur l'ordonnance on retrouve :

IV.1.3.2.1. Traitements de l'IC à fraction d'éjection ventriculaire effondrée :

- Bisoprolol (Bisoce®) 7,5 mg

- Spironolactone (Aldactone[®])
- Furosémide (Lasix[®])
- Empaglifozine (Jardiance[®])
- Sacubitril/Valsartan (Entresto[®])

IV.1.3.2.2. Traitements du syndrome coronarien aigu :

- Clopidogrel (Plavix[®])
- Acétylsalicylate de lysine (Kardegic[®])
- Trinitrine (Natispray[®])

IV.1.3.2.3. Traitements des facteurs de risque :

- Ezétimibe (Ezetrol[®])
- Atorvastatine (Tahor[®])
- Delaglutide (Trulicity[®])
- Gliclazide (Diamicron[®])

IV.1.3.2.4. Autres traitements : ne seront pas développés

- Macrogol (Forlax[®])
- Amitriptyline (Laroxyl[®])

Le rôle du pharmacien va être d'apporter des réponses simples et concises au patient afin qu'il comprenne le but et l'importance de son traitement.

IV.1.3.3. Traitements de l'IC à fraction d'éjection ventriculaire effondrée :

IV.1.3.3.1. Le Bisoprolol (Bisoce[®])

C'est un bêta-bloquant. Il existe seulement quatre molécules ayant démontré un intérêt dans le traitement de l'insuffisance cardiaque : le carvedilol, le bisoprolol, le nébivolol, et le métoprolol.

Mécanisme d'action des bêta-bloquants :

- Ce sont des antagonistes compétitifs des récepteurs bêta1-adrénergiques.

Tableau 1 : RÔLE PHYSIOLOGIQUE DES RÉCEPTEURS BÊTA-ADRÉNERGIQUES		
Tissu cible	Récepteur	Effet de la stimulation
Cardiaque	β 1 majoritaires β 2	Chronotrope positif Inotrope positif (contractilité) Dromotrope positif (conduction) Bathmotrope positif (excitabilité)
	β 3	Inotrope négatif
Tissu adipeux	β 1 β 3	Augmentation de la lipolyse Stimulation de la thermogénèse
Rénal	β 1	Stimulation de la sécrétion de rénine
Fibres lisses (vaisseaux, bronches, utérus, intestin)	β 2	Relaxation
Foie	β 2	Stimulation de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse
Muscle squelettique	β 2	Stimulation de la glycogénolyse

Figure 35 : Rôle physiologique des récepteurs bêta-adrénergiques

Source : Bêta-bloquant dans le diabète (74)

Effets bénéfiques par blocage des récepteurs bêta-1-adrénergiques :

- Une diminution de la contractilité (inotropisme négatif)
- Une diminution de la fréquence cardiaque (chronotropisme négatif)
- Une diminution de l'excitabilité (bathmotropisme négatif)
- Une diminution de la sécrétion de rénine qui possède un rôle fondamental dans la régulation de la pression artérielle.

Effets indésirables des bêta-bloquants :

- Sensation de froideur au niveau des extrémités,
- Cauchemar ou insomnie,
- Trouble sexuel,
- Attention parler d'une potentielle hypoglycémie chez le patient diabétique, dont les symptômes peuvent être masqués par le l'utilisation d'un bêta-bloquant.(91)

IV.1.3.3.2. La Spironolactone (Aldactone®)

C'est un anti-aldostérone dit « vrai » également appelé antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes. On utilise les anti-aldostérone dits « vrais » comme la spironolactone et l'éplérénone. Seule la spironolactone a une indication dans l'insuffisance cardiaque.

Mécanisme d'action des antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes :

- L'aldostérone augmente la rétention hydro-sodée via un transport luminal de sodium sensible à l'amiloride (ENaC) qui se trouve sur le tube contourné distal et le tube collecteur.

- Les anti-aldostérones vont se fixer aux récepteurs des minéralocorticoïdes, et par mécanisme transcriptionnel vont baisser l'expression des ENaC.

Effets bénéfiques :

- Favorise l'excrétion urinaire du sodium et par corrélation de l'eau, diminue la congestion cardiaque et diminue la pression artérielle.

Risque d'effets indésirables :

- Hypotension orthostatique,
- Hyperkaliémie,
- Gynécomastie,
- Hyperuricémie. (92)

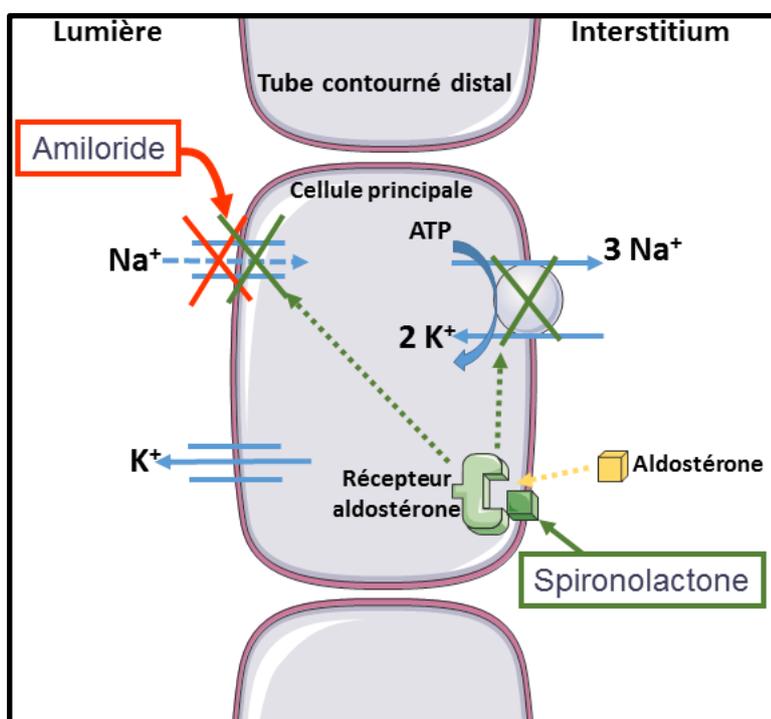


Figure 36 : Mécanisme d'action de la spironolactone

IV.1.3.3.3. Le Furosémide (Lasilix®) :

Classé dans la famille des diurétiques de l'anse

Mécanisme d'action :

- Il bloque le cotransporteur $\text{Na}^+ - \text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$

Effets bénéfiques :

- Induit une forte augmentation de la diurèse, avec augmentation de la sécrétion de sodium et du potassium
- Diminue la pression artérielle

- Réduit les œdèmes et la volémie (souvent responsables de la congestion cardiaque et donc de l'œdème aigu du poumon)

Risque d'effets indésirables :

- Hypotension
- Hyponatrémie
- Hyperuricémie
- Hyperglycémie
- Ototoxicité (93)

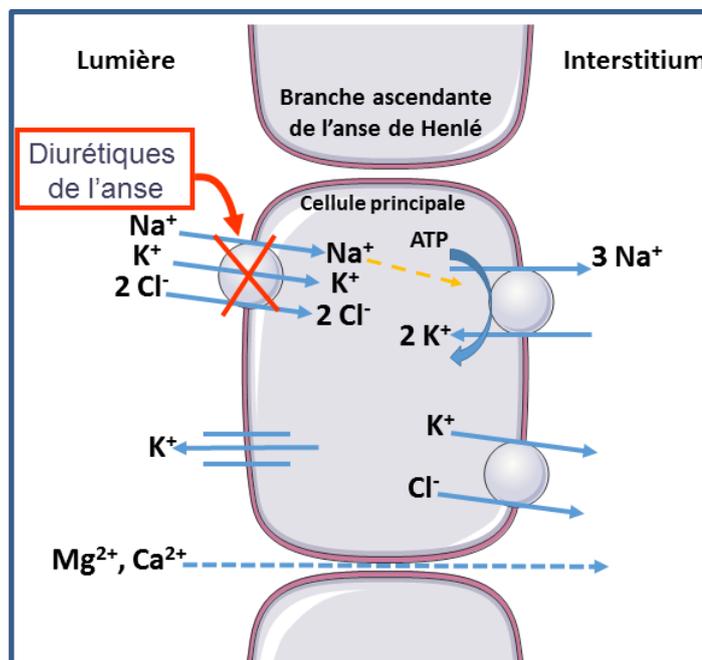


Figure 37 : Mécanisme d'action du furosémide

Source : Diurétique de l'anse (93)

IV.1.3.3.4. Empaglifozine (Jardiance®) :

C'est un inhibiteur du co-transporteur sodium glucose de type 2 (SGLT2).

Ces nouveaux traitements sont devenus depuis leurs autorisations de mise sur le marché en 2015, une nouvelle ligne thérapeutique très appréciée dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite. Appelé aussi glifozine, trois sont disponibles sur le marché français : la dapaglifozine, l'empaglifozine, et la canaglifozine. (94)

Mécanisme d'action :

- Ils inhibent au niveau du tube contourné proximal, le transporteur sodium/glucose. Ils réduisent donc la réabsorption rénale du glucose et induisent une glycosurie. Il y a alors une diminution de l'hémoglobine glyquée et de la glycémie. Les effets

cardiovasculaires apparaissent rapidement, il est donc fortement probable que les inhibiteurs SGLT2 aient une action directe cardiaque méconnue. Plusieurs mécanismes ont été supposés pour expliquer cette amélioration cardiovasculaire.

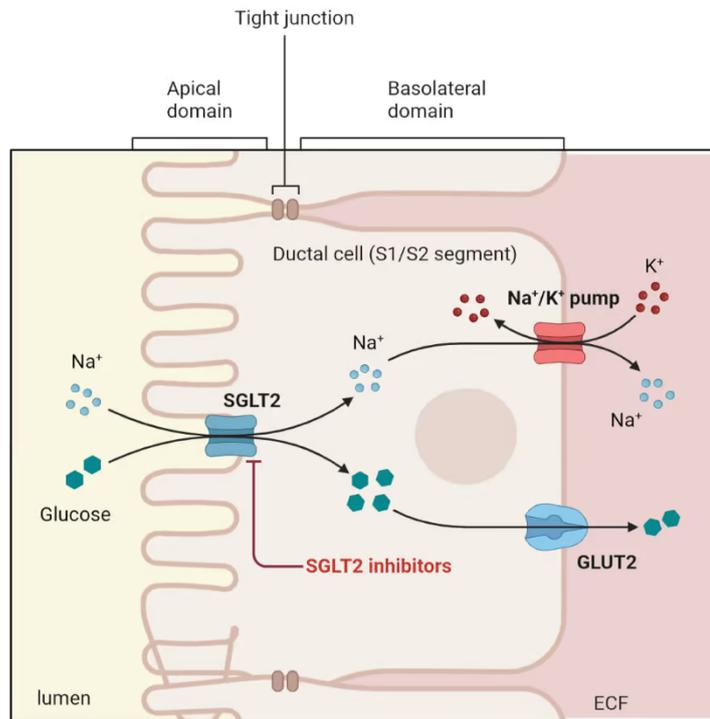


Figure 38 : Mécanisme d'action des Inhibiteurs des récepteurs SGLT2

Source : mécanisme des inhibiteurs des récepteurs SGLT2 (95)

Effets bénéfiques :

- Baisse de la glycémie
- Perte de poids
- Baisse de la pression artérielle
- Réduction de la mortalité chez l'insuffisant cardiaque

Effets indésirable potentiels :

- Infection urinaire

- Hypotension et déshydratation

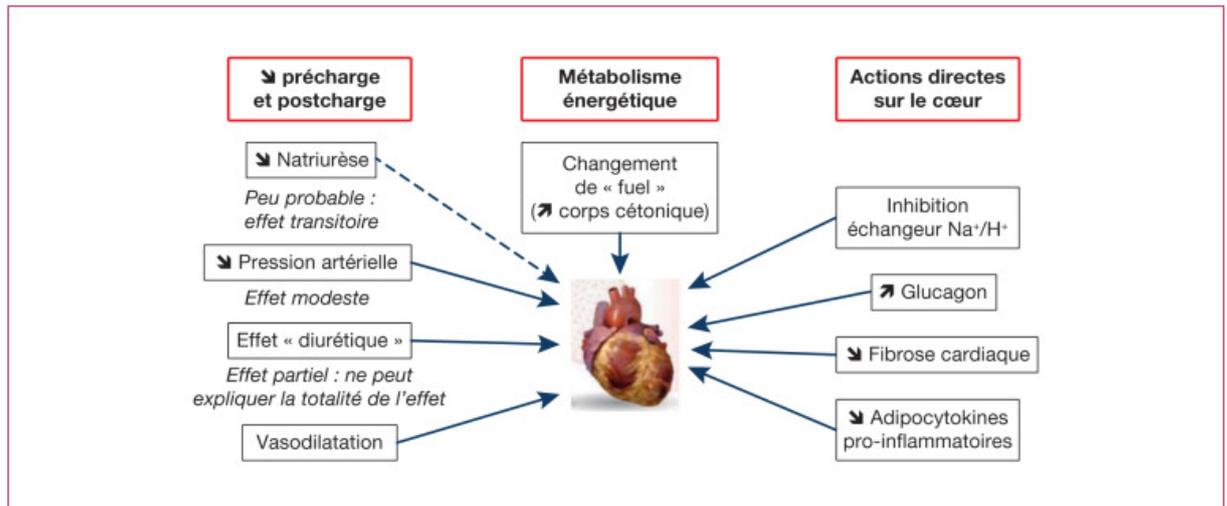


Figure 39 : Hypothèses mécanistiques des effets bénéfiques des inhibiteurs SGLT2

Source : Mécanisme des effets bénéfiques des inhibiteurs SGLT2 (96)

IV.1.3.3.5. Sacubitril et valsartan (Entresto®) :

Mécanisme d'action :

- Valsartan : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II, en bloquant principalement le récepteur AT1 et la libération d'aldostérone.
- Les effets de l'angiotensine II s'exercent sur des récepteurs couplés aux protéines G. AT1 et AT2, la plupart des effets s'orientent vers AT1, AT2 est un récepteur cardioprotecteur, vasodilatateur et anti-hypertenseur. L'angiotensine II a un effet vasoconstricteur, une augmentation de la neurotransmission adrénergique, une augmentation des décharges sympathiques. Un autre effet néfaste de l'angiotensine II est la diminution de l'excrétion rénale d'ion sodium (Na⁺) et d'augmenter l'excrétion urinaire d'ion potassium (K⁺), l'angiotensine II a également un effet sur le débit de filtration glomérulaire et sur la libération d'aldostérone. (97)
- Sacubitril : Inhibiteur de la néprilysine ; la néprilysine est une endopeptidase et plus spécifiquement une métalloprotéase. Elle dégrade les peptides natriurétiques, la bradykinine, l'angiotensine II ou l'endothéline. Son inhibition permet la vasodilatation des artères, une action antifibrotique et anti hypertrophique.(98)

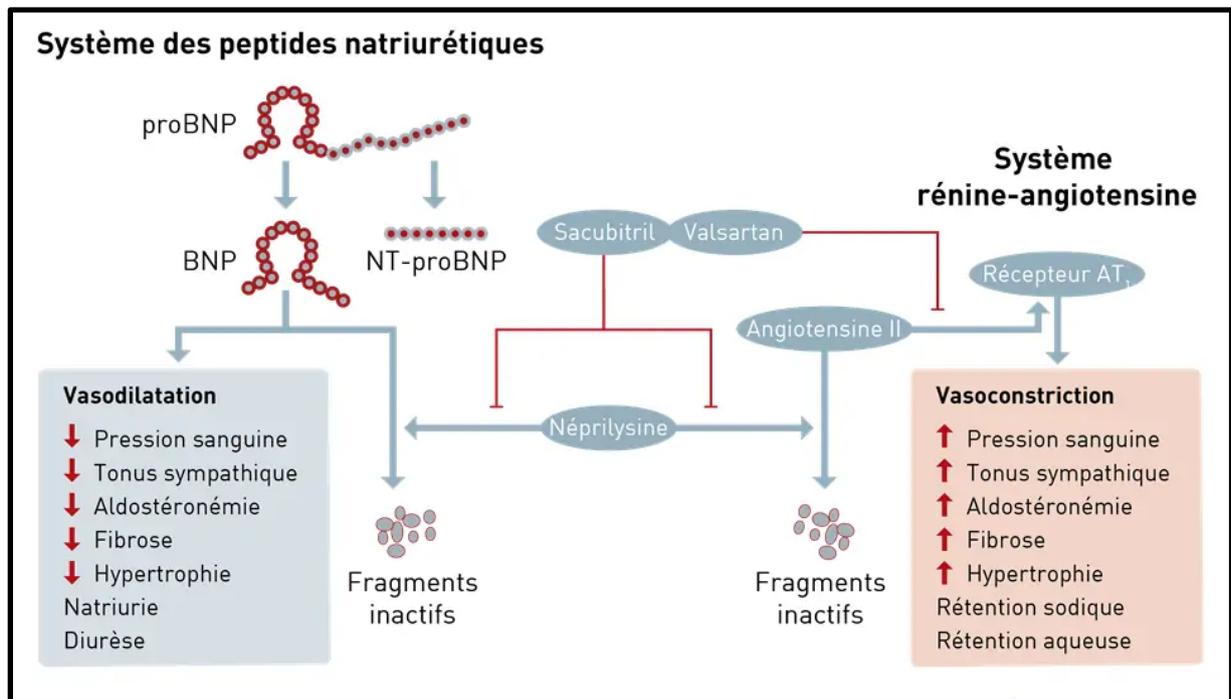


Figure 40 : Mécanisme d'action de l'Entresto®

Source : Congrès canadien sur les maladies cardiovasculaires (99)

Principaux effets bénéfiques :

- Antihypertenseur
- Vasodilatateur
- Cardioprotecteur
- Anti-fibrotique

Effets indésirables potentiels :

- Angioedème
- Hyperkaliémie
- Hypotension (100)

IV.1.3.4. Dans le cadre de la prescription de l'IEC à la place de l'Entresto :

Annexe 4

Le Ramipril (Triatec®), inhibiteur de l'enzyme de conversion indiqué dans la prévention des complications cardiovasculaires

Mécanisme d'action :

Il inhibe la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II et augmente la concentration en bradykinines.

Effets bénéfiques :

- Réduit la pression artérielle
- Entraîne une réduction de la postcharge
- Réduit la dilatation ventriculaire
- Modifie la géométrie cardiaque
- Diminution du débit cardiaque

Effets indésirables :

- Hypotension orthostatique
- Hyperkaliémie
- Œdème angioneurotique
- Toux
- Modification du goût (101)

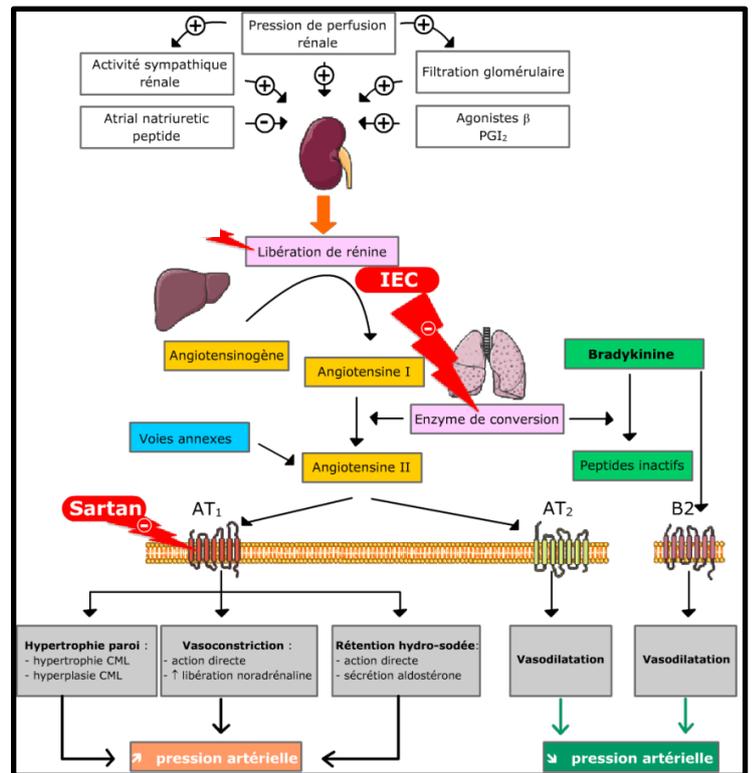


Figure 41 : Schéma du mécanisme d'action des IEC et des ARA II

Source : Traitement de l'hypertension artérielle (102)

IV.1.3.5. Traitements du syndrome coronarien aigu :

IV.1.3.5.1. Clopidogrel (Plavix®) et Acétylsalicylate de lysine (Kardegic®) :

Agents antiplaquettaires de la famille des thiénoxyridines et de l'aspirine

Mécanisme d'action :

- Pour le clopidogrel, il agit sur la voie d'activation plaquettaire en inhibant le récepteur plaquettaire à l'adénosine diphosphate ou son récepteur purinergique P2Y12
- Le Kardegic® inhibe la production de thromboxane A2 en bloquant la cyclooxygénase plaquettaire

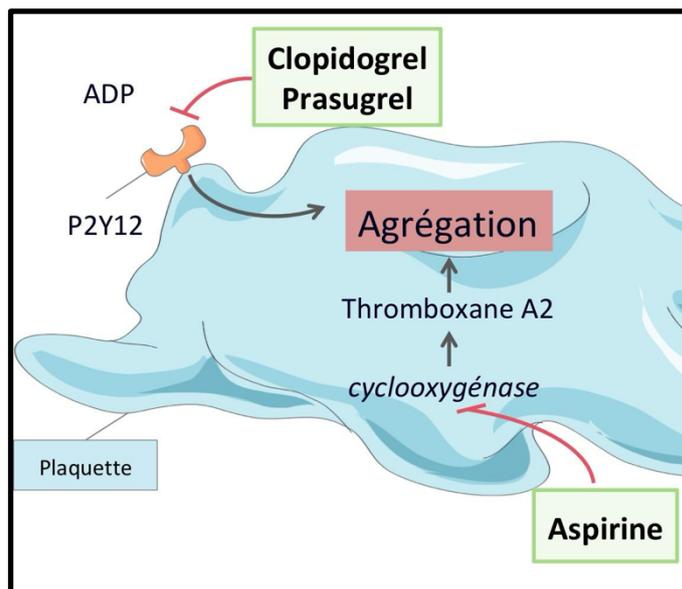


Figure 42 : Mécanisme d'action du clopidogrel

Source : Inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire (103)

Effets bénéfiques :

- Réduction de la mortalité cardiovasculaire
- En pratique, l'intima des artères et cicatrisant après la pose d'un stent peut provoquer une agrégation plaquettaire sur le stent ce qui provoque un autre accident thrombotique

Effets indésirables :

- Accidents hémorragiques
- Effets gastroduodénaux (103)

IV.1.3.5.2. Trinitrine (Natispray®)

C'est un dérivé nitré, une prodrogue source de monoxyde d'azote, il est indiqué dans l'angor stable.

Mécanisme d'action :

- Les dérivés nitrés agissent sur la cellule musculaire lisse en dilatant préférentiellement les veines, leurs effets anti-angineux résulte donc à la fois d'une diminution de la consommation en oxygène myocardique et d'une redistribution du débit coronaire.

Effets bénéfiques :

- Les dérivés nitrés dilatent les veines préférentiellement aux artères, cette veinodilatation diminue les volumes télédiastoliques et la précharge ventriculaire.
- Effet vasodilatateur puissant au niveau de la sténose
- Meilleure perfusion endocardiaque
- Diminution précharge et postcharge,
- Réduisent les besoins en oxygène du myocarde

Effets indésirables :

- Céphalées
- Hypotension artérielle

IV.1.3.6. Traitement des facteurs de risque :

IV.1.3.6.1. Ezétimibe (Ezetrol®) et atorvastatine (Tahor®) :

Existent en association dans le Liptruzet®. Ces traitements sont indiqués dans le traitement des dyslipidémies.

L'ézétimibe est un inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol, l'atorvastatine qui est une « statine » est un inhibiteur de l'hydroxyméthyl-glutaryl-coenzyme A réductase (HMG-coA réductase)

Mécanisme d'action :

- L'HMG Co-A réductase est l'enzyme qui catalyse l'étape limitante de conversion de l'HMG Co-A en mévalonate, le précurseur du cholestérol, on a alors une diminution du cholestérol libre intra hépatocytaire et une régulation positive des récepteurs des LDL hépatique. On obtient alors une diminution des concentrations plasmatiques de LDL-C.
- L'ézétimibe inhibe l'absorption intestinale du cholestérol par inhibition de leur transporteur NPC1L1. Il diminue ainsi l'apport du cholestérol intestinal au foie.
- Il diminue les concentrations en cholestérol total et LDL cholestérol.

Effets bénéfiques :

- Stabilisation avec des possibilités de diminution des lésions athéromateuses coronariennes,
- Diminution de la récurrence des cardiopathies ischémiques

- Diminution de la mortalité
- Effets sur les fonctions de l'endothélium, l'inflammation la coagulation et la stabilité de la plaque d'athérome

Effets indésirables :

- Les statines peuvent entraîner des troubles musculaires,
- Une rhabdomyolyse

IV.1.3.6.2. Dulaglutide (Trulicity®) et Gliclazide (Diamicron®) :

Le gliclazide est un sulfamide hypoglycémiant de seconde génération, le dulaglutide quant à lui est un analogue du glucagon-like peptide 1.

Mécanisme d'action :

- Le gliclazide bloque le canal potassique sensible à l'ATP des cellules B pancréatiques, en bloquant le canal cela provoque une dépolarisation, une entrée de calcium et donc une libération d'insuline.
- Le dulaglutide a une action directe sur le pancréas en augmentant l'insulino-sécrétion et en diminuant la sécrétion de glucagon. Il ralentit également la vidange gastrique et la prise alimentaire. Il s'utilise en injection hebdomadaire.

Effets bénéfiques :

- Diminue la glycémie et l'hémoglobine glyquée
- Amélioration des glycémies pré- et post-prandiales
- Perte de poids
- Amélioration de la tension artérielle
- Diminution de l'excrétion urinaire d'albumine

IV.1.4. Conseils associés à la thérapie :

La trinitrine (Natispray®) :

- En cas de douleurs thoraciques, il faut prendre une bouffée de natispray en position assise ou allongée, si la douleur persiste renouveler 5 min plus tard. Si la douleur persiste toujours après 2 pulvérisations au-delà de 15 min appeler le 15.
- Si la douleur s'arrête après une ou deux bouffées, appeler rapidement son médecin pour signaler l'évènement angineux.(104)

Bêta-bloquant :

- Revoir avec le médecin le traitement en cas d'intolérance bronchique,
- Ne pas interrompre le traitement brutalement,
- Préférer la prise au cours du repas,
- Éviter la prise le soir.

Diurétiques de l'anse :

- Faire attention à la prise rapide de poids,

- En cas de douleurs de type « crise de goutte » revoir le traitement avec le médecin,
- Éviter la prise du médicament le soir,
- S'alerter en cas de signes d'hyponatrémie : faiblesse musculaire, crampe, céphalée, confusion et trouble digestif,
- S'alerter en cas de signes d'hypokaliémie : crampes, fatigue, nausée et vomissement,
- Repérer les signes d'hyperkaliémie : anxiété, fatigue, diarrhée, crampes et arythmie,
- Bien s'hydrater.

Antiagrégant plaquettaire :

- Éviter la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdiens, la prise d'aspirine ou de compléments alimentaires à base de saule,
- Surveiller les saignements,
- Bien prendre pendant le repas pour éviter les douleurs gastriques.

Antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes

- Éviter une prise le soir,
- Surveiller les signes hyponatrémie (Voir diurétique de l'anse),
- Surveiller également les signes d'hyperkaliémie,
- Bien s'hydrater,
- Surveiller la courbe de poids.

Entresto®

- S'alerter en cas de signes d'hypokaliémie (Voir diurétique de l'anse)
- Prendre sa mesure tensionnelle plusieurs fois par jour,
- Bien s'hydrater,
- Ne pas prendre des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

IV.2. Rôle du pharmacien dans le suivi des facteurs de risque :

Le rôle du pharmacien va être d'éduquer le patient sur les facteurs de risques cardiovasculaires. Il va être important pour cela de poser des questions au comptoir afin de connaître les habitudes de vie des patients.

Il sera également important de lui rappeler ces facteurs de risque tout au long de la prise en charge.

IV.2.1. Le tabagisme :

Le pharmacien peut aborder la consommation de tabac de nombreuse fois, et savoir si le patient envisage d'arrêter de fumer

- Si oui, on pourra lui proposer un entretien pharmaceutique afin d'évaluer la motivation et la dépendance.

- Si non, il faudra lui conseiller l'arrêt en lui donnant une brochure sur les bénéfices de l'arrêt, mais il ne faudra surtout pas culpabiliser le patient.

Il faudra dans le cadre de la dépendance tabagique envoyer vers le médecin les fumeurs présentant une co-addiction, dépressifs, les patients en échecs répétés et les femmes enceintes.

Le pharmacien dispose à l'officine de substituts nicotinique sous forme de patch, gomme à mâcher, spray etc.... contenant de la nicotine (substance chimique très addictive contenue dans le tabac), qu'il peut conseiller aux patients et le suivre à chaque délivrance dans son arrêt. On considère qu'une cigarette équivaut à 1 mg de nicotine.(105)

Le pharmacien devra également informer le patient sur les signes de surdosage en nicotine :

- Maux de tête,
- Nausée, vomissement,
- Douleurs abdominales,
- Sueurs froides,
- Tremblements,
- Diarrhées. (106)

Pour évaluer le stade de motivation lors de l'entretien pharmaceutique, le modèle de Prochaska et Diclemente peut être utilisé :

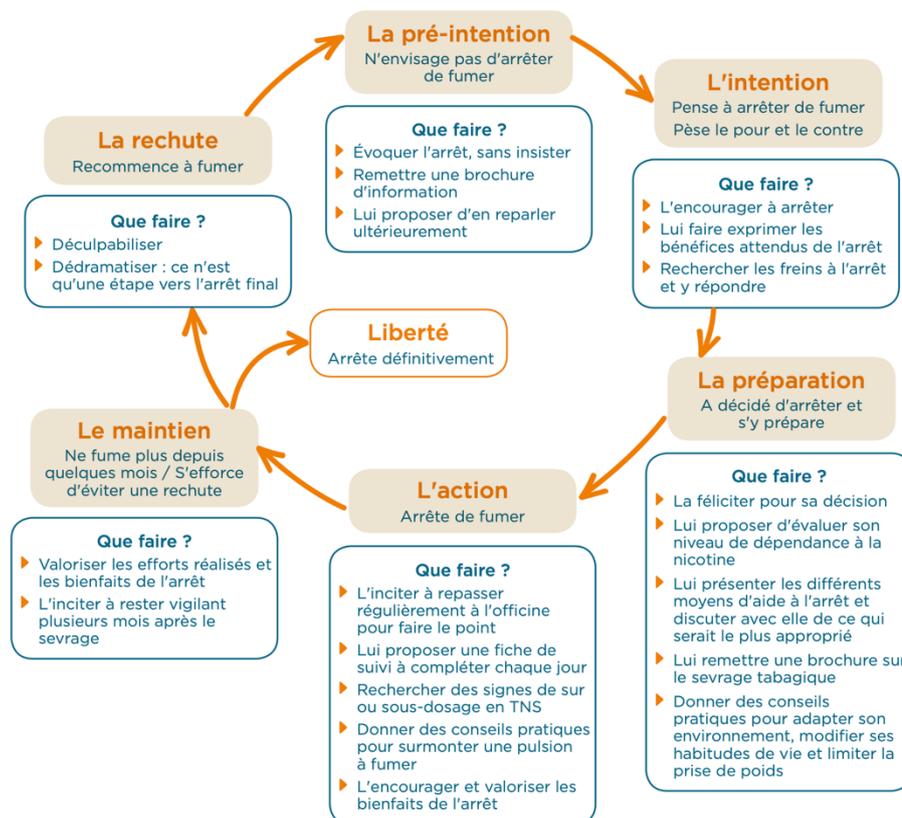


Figure 43 : Modèle Prochaska et Diclemente évaluant le stade de motivation de l'arrêt du tabac

Source : prise en charge de l'arrêt du tabac Cespharm (107)

IV.2.2. La pression artérielle :

L'augmentation de la pression artérielle est gérée par le traitement antihypertenseur ainsi que des règles hygiéno-diététiques. L'observance et l'éducation thérapeutique du patient sont très importantes dans le cadre de l'HTA. Le pharmacien peut faire la mesure à l'officine et la noter dans le carnet de suivi délivré au patient.

Il peut également lors d'un entretien pharmaceutique former le patient à l'automesure tensionnelle. La location de tensiomètre ou la vente aux patients peut être un bon moyen de promouvoir l'automesure.

Le CESPARM propose des fiches (Annexe 5 Annexe 6), afin d'aider le pharmacien à la bonne prise en charge de la mesure tensionnelle, mais également afin d'améliorer la formation des patients à l'automesure.

Lors de la vente, ne pas hésiter à demander au patient de prendre sa tension à la pharmacie, tout en lui délivrant les conseils appropriés.

Le pharmacien doit également rappeler aux patients de bien prendre son traitement, car l'hypertension est une maladie sans symptôme handicapant avec un risque accru d'inobservance.

IV.2.3. Obésité :

L'obésité est selon l'OMS le plus grand défi de santé publique au 21^{ème} siècle. Le pharmacien doit être un soutien psychologique afin d'améliorer l'estime de soi des patients atteints d'obésité. Il doit être également présent pour motiver les patients à perdre du poids. En étant un professionnel de proximité le pharmacien doit adapter son conseil à chaque patient en prenant en compte : leur catégorie socio-professionnelle, le contexte familial et leurs habitudes. Le pharmacien peut faire la promotion de mesures hygiéno-diététiques notamment en se basant sur le plan national nutrition santé (PNNS). Il pourra alors suivre les progrès de son patient tout en l'aidant et en étant à l'écoute de ses difficultés.

IV.2.4. Le diabète :

Comme nous l'avons vu (II.1.2.2), le diabète est une pathologie grave et complexe. Le pharmacien joue un rôle indéniable dans la prise en charge des personnes diabétiques. La première mission du pharmacien est d'expliquer la pathologie, les risques encourus par le patient ainsi que l'importance du traitement et les modalités de prise.

Le pharmacien joue également un rôle dans l'apprentissage de l'automesure par le patient. Lors de la première délivrance le pharmacien doit expliquer le fonctionnement des dispositifs médicaux :

- Les bandelettes,
- Le lecteur de glycémie,
- Les lancettes.

Mais également la méthode d'élimination des déchets contaminés dans un bac DASRI (déchets d'activité de soins à risque infectieux). Il peut également faire la mesure sur le patient afin de lui montrer la démarche

Le pharmacien peut proposer aux patients de venir prendre sa glycémie à la pharmacie afin de lui remonter comment la prendre. Il doit également informer le patient des risques de sa

maladie, afin qu'il puisse prendre soin de ses pieds en recherchant des lésions, des signes d'infections ou autres.

Le reste des facteurs de risque doivent être traités dans les conseils hygiéno-diététiques avec la reprise de l'activité physique.

IV.2.5. Mesure Hygiéno-diététique chez l'insuffisant cardiaque en post-infarctus :

Lorsque la prise en charge hospitalière et médicale du patient est achevée, le médecin généraliste et l'équipe officinale interviennent dans la continuité des soins.

IV.2.5.1. Le Sel

Comme nous l'avons vu, les mécanismes compensatoires tels que le système rénine angiotensine sont mis en place lors d'une insuffisance cardiaque.

L'augmentation de la concentration de sel, provoque une rétention d'eau et par conséquent une hyper volémie. Il est donc important pour un patient insuffisant cardiaque de contrôler sa consommation.

On estime la consommation maximale à 6g /24h. On considère alors qu'une alimentation cuisinée strictement sans sel, apporte 2g de sel.

Selon l'HAS, une pincée de sel équivaut à 1g de sel et une cuillère à café à 5g.

Le pharmacien doit bien conseiller aux patients de :

- Cuisiner en ajoutant 1 à 2 pincées de sel par repas lors de la cuisson ou de la cuisine ;
- Manger des plats généralement cuisinés à la maison en ajoutant des herbes et des épices pour pallier le manque de sapidité éventuel des aliments ;
- Limiter les aliments riches en sel (charcuterie, ainsi que tout autre boisson, ou médicament riche en sel tels que les comprimés effervescents contenant 500mg de sodium par comprimés).

IV.2.5.2. L'activité physique :

L'activité physique améliore les facteurs de risque cardiovasculaires, elle intervient en prévention primaire (avant les symptômes cliniques) et secondaire (après l'apparition de symptômes cliniques) afin d'éviter les complications.

Chez le patient insuffisant cardiaque, des études ont montré une diminution de la mortalité chez les patients ayant pratiqué une activité physique par rapport à un groupe témoin n'en n'ayant pas pratiqué (108).

Malgré tout, chez le patient insuffisant cardiaque, l'activité physique doit être adaptée, modérée et régulière (109).

Les sports d'endurance tels que la marche, le jogging, la natation, ou le cyclisme sont particulièrement bénéfiques, les recommandations sont de 20 à 30 min par jour de sport une à trois fois par semaine. Si les patients ressentent des difficultés à appliquer ces recommandations. 4 fois 5 min ou 2 fois 10 min par jour sont possibles.(110)

Il y a malgré tout des contre-indications à la reprise du sport par le patient. Pour que le patient reprenne une activité sportive il faut que tous les facteurs de risque et les différentes comorbidités soient stabilisés (111).

IV.3. Rôle du pharmacien dans le suivi du patient au quotidien avec sa pathologie :

Une fois que les conseils hygiéno-diététiques et thérapeutiques ont été apportés, le pharmacien a encore un rôle à jouer.

Avec le temps, une certaine lassitude peut se créer concernant la prise de ses traitements, le pharmacien doit alors repérer l'inobservance ou une mauvaise observance chez son patient.

IV.3.1. L'observance

La place du pharmacien dans l'observance thérapeutique est indéniable, tant au niveau de la détection de la non-observance que dans l'éducation thérapeutique.

Les facteurs de non-observance sont nombreux. L'idée que se fait le patient sur les avantages et inconvénients du suivi du traitement ; la lassitude que ressent le patient lors de la prise répétée de son traitement, tous les jours. L'inobservance dépend également de la perception qu'a le patient de la gravité de sa maladie.(112) De la crainte des effets secondaires, mais également l'impression d'être guéri avant la fin du traitement et enfin le coût élevé de son traitement. (113)

En France 60% des patients atteints de maladies chroniques ne suivraient pas les recommandations de leurs médecins.(114)

Dans le cadre d'une inobservance avérée, le pharmacien peut proposer au patient un entretien afin de déterminer ; les raisons de son inobservance et d'essayer de trouver des solutions avec lui pour améliorer sa qualité de vie en y incorporant la prise de son traitement.

Si, ni le patient, ni son entourage ne sont capables de gérer le traitement, une infirmière ou le pharmacien peut mettre en place un pilulier, ce qui permettra aux patients de ne pas se tromper et de bien le prendre.

Le pharmacien devra également lors de cet entretien rappeler au patient des éléments sur sa pathologie et sur les bénéfices de ses traitements afin de conserver son adhésion à la thérapie mise en place.

Dans le cadre des patients multi-pathologiques, avec beaucoup de prises par jour, le pharmacien peut proposer un bilan partagé de médication.

IV.3.2. Le bilan partagé de médication :

Le bilan partagé de médication est selon l'HAS, une analyse critique structurée des médicaments du patient dans l'objectif d'établir un consensus avec lui, concernant son traitement. L'objectif est de réduire le risque iatrogène, optimiser l'impact clinique des médicaments, améliorer l'adhésion aux traitements et diminuer le gaspillage des médicaments.(115) Il s'adresse :

- Aux patients de 65 ans et plus avec au moins une affection longue durée (ALD) et ayant aux moins 5 molécules prescrites depuis 6 mois ou plus.
- Aux patients de 75 ans et plus ayant au moins 5 molécules prescrites depuis 6 mois ou plus.

Il se déroule en 4 étapes

- L'entretien de recueil d'information

- Expliquer au patient les objectifs et le déroulement du bilan partagé de médication ;
- Recueillir les informations générales et faire le recensement des traitements.
- L'analyse des traitements et la transmission des conclusions aux médecins ;
- L'entretien conseil avec le patient ;
 - C'est un moment d'échange privilégié avec le patient permettant aux pharmaciens de revenir sur les interventions pharmaceutiques réalisées
- L'entretien de suivi d'observance
 - Réévaluation de l'adhésion au traitement

Cette nouvelle mission est très importante auprès des patients polymédiqués. En France 1 personne sur deux âgée de 65 ans et plus est en situation de polymédication. C'est un facteur de risque supplémentaire car les effets indésirables et les interactions médicamenteuses se cumulent. (116)

Chez le patient en post infarctus avec une fraction d'éjection ventriculaire effondrée, le nombre de médicaments s'élève au minimum à 5. Il faut rajouter à cette base, le traitement des facteurs de risque, et des autres pathologies potentielles.

Conclusion

La prise en charge des pathologies cardiovasculaires est complexe, dépendant de plusieurs facteurs et ayant plusieurs complications.

Celle-ci nécessite une intervention hospitalière (intervention coronarienne percutanée, fibrinolyse ou pontage) à l'issue de laquelle un traitement à vie est initié comprenant les traitements de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée, le traitement des facteurs de risque, le traitement du syndrome coronarien aigu adapté au patient ainsi que les traitements des complications potentielles (psychologique, cardiaque etc....)

La mortalité et la récurrence des maladies cardiovasculaires ont diminué, notamment grâce à une coordination des professionnels de santé qui permet une prise en charge plus rapide des patients.

Le pharmacien grâce à sa proximité avec ses patients et sa disponibilité, est un réel acteur de santé publique.

Il oriente les patients avant le diagnostic de leurs maladies, en reconnaissant les signaux d'alerte de l'insuffisance cardiaque ou du syndrome coronarien aigu, ou en essayant de conseiller les patients afin d'éviter d'aggraver leurs facteurs de risque.

Il est un soutien psychologique et une oreille attentive après l'annonce de la maladie afin de rassurer le patient, et de lui proposer des solutions afin qu'il ne subisse pas sa nouvelle maladie mais plutôt qu'il vive avec.

Le pharmacien est également disponible afin d'éduquer le patient par rapport à sa maladie, l'utilité de ses traitements ainsi que la prévention des facteurs de risques. Cette situation permet de faciliter l'adhésion du patient à ses traitements et de renforcer l'observance.

Le rôle du pharmacien continue tout au long de la maladie du patient, en lui proposant régulièrement des entretiens pharmaceutiques ou des bilans partagés de médication permettant aux patients de se sentir écoutés et compris mais également bien pris en charge.

Pour finir, la prise en charge des patients après un syndrome coronarien aigu compliqué d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée est une mission complexe pour les professionnels, mais elle permet de démontrer l'importance de chaque professionnel dans notre système de santé ainsi que la coordination qu'ils peuvent mettre en place entre eux pour le bien être des patients.

C'est grâce à cette coordination, à l'implication quotidienne des professionnels, que le système de santé français est considéré comme un système d'excellence au niveau international. (117)

Références bibliographiques

1. travail M du, solidarités de la santé et des, travail M du, solidarités de la santé et des. Ministère du travail, de la santé et des solidarités. 2024 [cité 8 juin 2024]. Maladies cardiovasculaires. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/article/maladies-cardiovasculaires>
2. Maladies cardiovasculaires et accident vasculaire cérébral [Internet]. [cité 22 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral>
3. Article - Bulletin épidémiologique hebdomadaire [Internet]. [cité 2 sept 2024]. Disponible sur: https://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2014/26/2014_26_1.html
4. Montpellier JMR& DU de. Histologie et pathologie des organes [Internet]. [cité 4 mai 2024]. Disponible sur: <https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&vue=4&itm=125&g=1&d=1>
5. Bessagnet F, Desmoulière A. Le cœur. Actualités Pharmaceutiques. 1 oct 2020;59(599):57-61.
6. Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 1 août 2005;2(3):231-51.
7. coeur_f.pdf [Internet]. [cité 20 mai 2024]. Disponible sur: https://medecine.univ-batna2.dz/sites/default/files/medecine/files/coeur_f.pdf
8. Bessagnet F, Desmoulière A. Le cœur. Actualités Pharmaceutiques. 1 oct 2020;59(599):57-61.
9. www.elsevier.com [Internet]. [cité 8 août 2024]. DFGSM 2-3 : système cardio-vasculaire. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/dfgsm-2-3-systeme-cardio-vasculaire>
10. Cassagnes L, Magnin B, Boyer L. Anatomie des artères coronaires. Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. 1 déc 2018;1(6):363-5.
11. Biochimie, physiologie, physiopathologie. Elsevier Masson; 2023.
12. Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 1 août 2005;2(3):231-51.
13. Valli N. Évaluation de l'innervation sympathique cardiaque par la scintigraphie myocardique à la 123 I-métaiodobenzylguanidine. Médecine Nucléaire. 1 mars 2010;34(3):184-90.
14. Meddah K. Implémentation sur FPGA d'un système intelligent pour la surveillance de l'état de santé des patients souffrants d'arythmie cardiaque. 2021.
15. Unknown. Medical books: PHYSIOLOGIE DU CŒUR [Internet]. Medical books. 2016 [cité 8 août 2024]. Disponible sur: <https://ibooksmed.blogspot.com/2016/12/physiologie-ducuur-i.html>
16. Fournié C. Activité physique adaptée et cohérence cardiaque en soins de support : leurs effets sur la variabilité de la fréquence cardiaque et la qualité de vie en post-traitement d'une hémopathie maligne. 2020.
17. Maldari M. Design of an ultra-low-power communication system for leadless pacemaker synchronization. 2020.
18. CARDIOVASCULAIRE [Internet]. [cité 9 juin 2024]. Disponible sur: <https://amar-constantine.e-monsite.com/pages/cours-pour-autres-specialites/anatomie-physiologie/systeme-cardiovasculaire.html>
19. Sanchez C. Athérosclérose: pathologies associées, prévention et traitements.
20. Qu'est-ce que le risque cardiovasculaire ? [Internet]. [cité 18 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/risque-cardiovasculaire/definition-facteurs-favorisants>

21. Le tabagisme recule malgré les efforts déployés par l'industrie du tabac pour enrayer les progrès [Internet]. [cité 24 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/16-01-2024-tobacco-use-declines-despite-tobacco-industry-efforts-to-jeopardize-progress>
22. Tabac [Internet]. [cité 24 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
23. Diabète [Internet]. [cité 23 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
24. Fédération internationale du diabète [Internet]. [cité 24 juin 2024]. Faits et chiffres. Disponible sur: <https://idf.org/fr/about-diabetes/diabetes-facts-figures/>
25. Diabète [Internet]. [cité 24 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/diabete>
26. Hypertension artérielle en France : 17 millions d'hypertendus dont plus de 6 millions n'ont pas connaissance de leur maladie [Internet]. [cité 24 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2023/hypertension-arterielle-en-france-17-millions-d-hypertendus-dont-plus-de-6-millions-n-ont-pas-connaissance-de-leur-maladie>
27. L'OMS publie son premier rapport détaillé sur les conséquences désastreuses de l'hypertension et les moyens d'en venir à bout [Internet]. [cité 24 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/19-09-2023-first-who-report-details-devastating-impact-of-hypertension-and-ways-to-stop-it>
28. Lecoffre - CHOLESTÉROL LDL CHEZ LES ADULTES EN FRANCE MÉTROPO.pdf [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2018/37/pdf/2018_37_1.pdf
29. Lecoffre C. CHOLESTÉROL LDL CHEZ LES ADULTES EN FRANCE MÉTROPOLITAINE : CONCENTRATION MOYENNE, CONNAISSANCE ET TRAITEMENT EN 2015, ÉVOLUTIONS DEPUIS 2006 / LDL CHOLESTEROL IN ADULTS IN METROPOLITAN FRANCE: MEAN CONCENTRATION, AWARENESS AND TREATMENT IN 2015, AND TRENDS SINCE 2006.
30. Ferrieres - Prévalence des différentes.pdf [Internet]. [cité 23 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/11/0214.pdf>
31. Une personne sur huit est obèse aujourd'hui [Internet]. [cité 23 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/01-03-2024-one-in-eight-people-are-now-living-with-obesity>
32. Obésité et surpoids [Internet]. [cité 23 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
33. NCDs. World Health Organization - Regional Office for the Eastern Mediterranean. [cité 1 sept 2024]. Sédentarité. Disponible sur: <http://www.emro.who.int/fr/noncommunicable-diseases/causes/physical-inactivity.html>
34. Administrator. World Health Organization - Regional Office for the Eastern Mediterranean. [cité 1 sept 2024]. Contexte. Disponible sur: <http://www.emro.who.int/fr/health-education/physical-activity/background.html>
35. 2021_fiche_syndrome-coronaire-aigu.pdf [Internet]. [cité 11 juin 2024]. Disponible sur: https://www.ameli.fr/sites/default/files/2021_fiche_syndrome-coronaire-aigu.pdf
36. Syndrome coronarien aigu | Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa [Internet]. 2015 [cité 11 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.ottawaheart.ca/fr/maladie-du-c%C5%93ur/syndrome-coronarien-aigu>
37. Les artères et les veines [Internet]. FFC. 2016 [cité 17 janv 2024]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/les-arteres-et-les-veines/>
38. Duriez P. Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. La Revue de Médecine Interne. 1 juin 2004;25:S3-6.

39. Cours [Internet]. [cité 10 août 2024]. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/4.html
40. Poupard N. Conception de polysaccharides sulfatés inhibiteurs de l'héparanase pour le traitement de l'angiogénèse tumorale. 2017.
41. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 14 juin 2024]. Revue générale des syndromes coronariens aigus - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/revue-generale-des-syndromes-coronariens-aigus>
42. CHUV [Internet]. [cité 11 juin 2024]. Syndrome coronarien aigu. Disponible sur: <https://www.chuv.ch/fr/cardiologie/car-home/patients-et-famille/maladies-traitees/affections-des-arteres-coronaires/syndrome-coronarien-aigu>
43. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 19 juin 2024]. Angor - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/angor>
44. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 20 juin 2024]. Infarctus du myocarde aigu - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/infarctus-du-myocarde-aigu>
45. Reconnaître un infarctus (ou crise cardiaque) et agir [Internet]. [cité 20 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/infarctus-myocarde/reconnaitre-infarctus-agir>
46. Chapitre 5 Item 339 Syndromes coronariens aigus | Société Française de Cardiologie [Internet]. [cité 23 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sfcadio.fr/page/chapitre-5-item-339-syndromes-coronariens-aigus#diagnostic>
47. VIDAL [Internet]. [cité 7 juill 2024]. Électrocardiogramme (ECG). Disponible sur: <https://www.vidal.fr/sante/examens-tests-analyses-medicales/electrocardiogramme-ecg-holter.html>
48. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 7 juill 2024]. Électrocardiographie - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/tests-et-procedures-cardiovasculaires/electrocardiographie>
49. Probst V. CHU de Nantes. [cité 11 août 2024]. le syndrome du QT long - description clinique de la pathologie. Disponible sur: <https://www.chu-nantes.fr/le-syndrome-du-qt-long-description-clinique-de-la-pathologie>
50. Syndrome coronaire aigu (SCA) - Urgences-Online [Internet]. [cité 1 sept 2024]. Disponible sur: <https://urgences-serveur.fr/syndrome-coronaire-aigu-sca.html>
51. Syndrome coronarien aigu : le diagnostic [Internet]. [cité 11 août 2024]. Disponible sur: <https://www.efurgences.net/seformer/cours/7-syndrome-coronarien-aigu-le-diagnostic>
52. Gast C, Mousny R, Ray P. Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde.
53. Cardiologie Pratique [Internet]. 2010 [cité 17 juin 2024]. Élévation de la troponine sans thrombose coronaire. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/elevation-de-la-troponine-sans-thrombose-coronaire>
54. Chapitre 5 Item 339 Syndromes coronariens aigus | Société Française de Cardiologie [Internet]. [cité 24 juill 2024]. Disponible sur: <https://www.sfcadio.fr/page/chapitre-5-item-339-syndromes-coronariens-aigus#evolution>
55. Grisel P, Müller H, Roffi M, Keller PF. Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde. Rev Med Suisse. 1 juin 2011;297(21):1189-92.
56. Kemp CD, Conte JV. The pathophysiology of heart failure. Cardiovascular Pathology. 1 sept 2012;21(5):365-71.
57. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC

Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*. 21 sept 2021;42(36):3599-726.

58. Insuffisance cardiaque : définition et causes [Internet]. [cité 21 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/insuffisance-cardiaque/definition-causes>
59. Insuffisance cardiaque : des recherches novatrices [Internet]. Institut Pasteur de Lille. [cité 21 juin 2024]. Disponible sur: <https://pasteur-lille.fr/actualites/dossiers/recherche-insuffisance-cardiaque/>
60. Shahim B, Kapelios CJ, Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. 10 mai 2023 [cité 21 juin 2024]; Disponible sur: <https://www.cfrjournal.com/articles/global-public-health-burden-heart-failure-updated-review>
61. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 21 juin 2024]. Insuffisance cardiaque - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/insuffisance-cardiaque/insuffisance-cardiaque>
62. L'insuffisance cardiaque [Internet]. FFC. 2016 [cité 21 juin 2024]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/l-insuffisance-cardiaque/>
63. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 21 juin 2024]. Insuffisance cardiaque - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/insuffisance-cardiaque/insuffisance-cardiaque>
64. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 23 juill 2024]. Insuffisance cardiaque - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/insuffisance-cardiaque/insuffisance-cardiaque>
65. Malbos D, Desmoulière A, Faure S. Le système rénine-angiotensine-aldostérone. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 oct 2022;61(619):43-7.
66. Angiotensin III - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/chemistry/angiotensin-iii>
67. ResearchGate [Internet]. [cité 26 août 2024]. Figure 8 : Système rénine-angiotensine-aldostérone. Le système... Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Systeme-renine-angiotensine-aldosterone-Le-systeme-renine-angiotensinealdosterone-est_fig5_324436673
68. Cokkinos DV. Le remodelage cardiaque après un infarctus : nouvelles données sur la prévention et le traitement. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. nov 2015;199(8-9):1383-94.
69. Samuel JL, Delcayre C. La fibrose cardiaque. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. avr 2017;201(4-6):775-84.
70. Delacroix C, Hulot JS. Rôle des intégrines dans la fibrose cardiaque. *Med Sci (Paris)*. 1 mai 2022;38(5):438-44.
71. Cardiologie Pratique [Internet]. 2012 [cité 13 août 2024]. Conséquences physiopathologiques de l'hypervolémie. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/dossier-consequences-physiopathologiques-de-lhypervolemie>
72. La cardiomyopathie | Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa [Internet]. 2015 [cité 13 août 2024]. Disponible sur: <https://www.ottawaheart.ca/fr/maladie-du-c%C5%93ur/la-cardiomyopathie>
73. Keller D, Garin N, Carballo S, Carballo D. Traitement par bêtabloquants lors de décompensation cardiaque aiguë. *Rev Med Suisse*. 19 oct 2011;313(37):2035-40.
74. E-cordiam [Internet]. [cité 13 août 2024]. Disponible sur: <https://e-cordiam.fr/archives/19144>
75. Cardiologie Pratique [Internet]. 2010 [cité 15 août 2024]. Diagnostic biologique de l'insuffisance cardiaque : BNP ou Nt-pro-BNP ? Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/le-diagnostic-biologique-de-linsuffisance-cardiaque-bnp-ou-nt-pro-bnp>

76. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 7 oct 2023;44(38):3720-826.
77. VIDAL [Internet]. [cité 9 juill 2024]. Recommandations Syndrome coronarien aigu ST+ (Infarctus du myocarde). Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/syndrome-coronarien-aigu-st-infarctus-du-myocarde-1505.html>
78. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 7 janv 2018;39(2):119-77.
79. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 9 juill 2024]. Interventions coronariennes percutanées - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/interventions-coronariennes-percutanées>
80. L'angioplastie coronaire [Internet]. FFC. 2021 [cité 15 août 2024]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/l-angioplastie/>
81. La coronarographie [Internet]. FFC. 2016 [cité 9 juill 2024]. Disponible sur: <https://www.fedecardio.org/je-m-informe/la-coronarographie/>
82. admin_ccib. Centre de [SEP]Cardiologie Interventionnelle Belledonne. 2020 [cité 15 août 2024]. Coronarographie - Centre de Cardiologie Interventionnelle Belledonne. Disponible sur: <https://ccibelledonne.com/le-guide-du-patient/coronarographie-et-catheterisme-cardiaque/>
83. admin_ccib. Centre de [SEP]Cardiologie Interventionnelle Belledonne. 2020 [cité 15 août 2024]. Angioplastie coronaire et pose de stent - Centre de Cardiologie Interventionnelle Belledonne. Disponible sur: <https://ccibelledonne.com/le-guide-du-patient/angioplastie-coronaire-et-pose-dendoprotheses-stent/>
84. VIDAL [Internet]. [cité 16 juill 2024]. Recommandations Syndrome coronarien aigu ST-. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/syndrome-coronarien-aigu-st-1559.html>
85. CP065.pdf [Internet]. [cité 15 août 2024]. Disponible sur: https://www.sfm.u.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2013/donnees/communications/resume/posters/CP065.pdf
86. Cespharm - Rôle du pharmacien [Internet]. [cité 28 août 2024]. Disponible sur: <https://www.cespharm.fr/prevention-sante/L-education-pour-la-sante/role-du-pharmacien>
87. Prado, le service de retour à domicile [Internet]. [cité 1 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/haute-vienne/pharmacien/sante-prevention/services-prado-et-sophia/prado/prado-service-retour-domicile>
88. 9789289060875-fre.pdf [Internet]. [cité 26 août 2024]. Disponible sur: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/376404/9789289060875-fre.pdf?sequence=1>
89. DGS_Céline.M, DGS_Céline.M. Ministère du travail, de la santé et des solidarités. [cité 26 août 2024]. Education thérapeutique du patient. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/systeme-de-sante/parcours-des-patients-et-des-usagers/education-therapeutique-du-patient/article/education-therapeutique-du-patient>
90. Éducation thérapeutique du patient Définition, finalités et organisation: Juin 2007. *Obes. mars* 2009;4(1):39-43.
91. Béta-bloquants [Internet]. [cité 29 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/beta-bloquants>

92. Anti-aldostérone et apparentés [Internet]. [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/anti-aldosterone-et-apparentes>
93. Diurétiques de l'anse [Internet]. [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/diuretiques-de-l-anse>
94. VIDAL [Internet]. [cité 19 août 2024]. Diabète de type 2 : INVOKANA, une troisième gliflozine disponible sur le marché français. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/actualites/30607-diabete-de-type-2-invokana-une-troisieme-gliflozine-disponible-sur-le-marche-francais.html>
95. Mécanisme d'action des inhibiteurs du SGLT-2 - My Endo Consult [Internet]. 2023 [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://myendoconsult.com/learn/mechanism-of-action-of-sgl-2-inhibitors/>, <https://myendoconsult.com/learn/mechanism-of-action-of-sgl-2-inhibitors/>
96. Vergès B. Mécanismes possibles des effets bénéfiques cardiovasculaires des inhibiteurs SGLT2. Archives of Cardiovascular Diseases Supplements. 1 déc 2019;11:S18-22.
97. Médicaments du Système Rénine-Angiotensine [Internet]. [cité 26 juill 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/medicaments-du-systeme-renine-angiotensine>
98. Cardiologie Pratique [Internet]. 2016 [cité 26 juill 2024]. Inhiber la néprilysine : une nouvelle priorité cardiovasculaire. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0013952-inhiber-la-nepriylsine-une-nouvelle-priorite-cardiovasculaire>
99. Tzortzis K. Lignes directrices de la SCC sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque : actualisation exhaustive de 2017 [Internet]. The Medical Xchange. 2017 [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://themedicalxchange.com/fr/2017/11/10/lignes-directrices-de-la-scc-sur-la-prise-en-charge-de-linsuffisance-cardiaque-actualisation-exhaustive-de-2017/>
100. Inhibiteurs de la néprilysine/antagonistes de l'angiotensine II [Internet]. [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/inhibiteurs-de-la-nepriylsine-antagonistes-de-langiotensine-ii>
101. Médicaments du Système Rénine-Angiotensine [Internet]. [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/medicaments-du-systeme-renine-angiotensine>
102. Traitement de l'hypertension artérielle : Synthèse [Internet]. Ordoscopie.fr. 2017 [cité 26 août 2024]. Disponible sur: <https://ordoscopie.fr/traitement-de-lhypertension-arterielle-synthese/>
103. Inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire [Internet]. [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/inhibiteurs-de-l-agregation-plaquettaire>
104. Dérivés Nitrés et apparentés [Internet]. [cité 30 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/derives-nitres-et-apparentes>
105. La prise en charge du sevrage tabagique [Internet]. [cité 23 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/haute-vienne/masseur-kinesitherapeute/exercice-liberal/prescription-prise-charge/prise-en-charge-sevrage-tabagique>
106. Médicaments contre la dépendance à la nicotine [Internet]. [cité 23 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/medicaments/utiliser-recycler-medicaments/utiliser-medicaments-contre-dependance-nicotine>
107. Cespharm - Prise en charge de l'arrêt du tabac : conseiller et accompagner - rôle du pharmacien - brochure [Internet]. [cité 27 août 2024]. Disponible sur: <https://www.cespharm.fr/prevention-sante/catalogue/Prise-en-charge-de-l-arret-du-tabac-conseiller-et-accompagner-role-du-pharmacien-brochure>
108. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2006;16(S1):3-63.
109. Carre PF. APS et maladies cardiovasculaires. 2020;

110. Peut-on faire du sport avec un problème cardiaque ? [Internet]. FFC. 2016 [cité 20 août 2024]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/peut-on-faire-du-sport-avec-un-probleme-cardiaque/>
111. app_244_ref_aps_icc_vf.pdf [Internet]. [cité 21 août 2024]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-07/app_244_ref_aps_icc_vf.pdf
112. Rapport_1_observance_mEdicamenteuse_VF_CORR_DGS_2016.02.09.pdf [Internet]. [cité 27 août 2024]. Disponible sur: https://www.acadpharm.org/dos_public/Rapport_1_observance_mEdicamenteuse_VF_CORR_DGS_2016.02.09.pdf
113. Lintz F. L'observance au cœur du métier de pharmacien [Internet]. Pharmagest - Logiciel de gestion pour pharmacie. 2023 [cité 27 août 2024]. Disponible sur: <https://pharmagest.com/observance-au-coeur-du-metier-de-pharmacien/>
114. Seuls 40% des Français suivent correctement leur traitement [Internet]. Sante-pratique-paris. 2015 [cité 27 août 2024]. Disponible sur: <https://sante-pratique-paris.fr/prevention-dossier-dossier/seuls-40-des-francais-suivent-correctement-leur-traitement/>
115. Bilan Partagé de Médication - OMEDIT Pays de la Loire [Internet]. OMEDIT. [cité 27 août 2024]. Disponible sur: <https://www.omedit-paysdelaloire.fr/lien-ville-hopital/pharmacie-clinique/accompagnements-pharmaceutiques-ville/bilan-partage-de-medication/>
116. Prévention du risque iatrogénique : l'essentiel [Internet]. [cité 1 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/haute-vienne/medecin/sante-prevention/medicaments/risque-iatrogenique-prevention-chez-la-personne-agee-de-65-ans-et-plus/prevention-du-risque-iatrogenique-l-essentiel>
117. Admin S, Admin S. Ministère du travail, de la santé et des solidarités. [cité 2 sept 2024]. Système de santé, médico-social et social. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/systeme-de-sante/systeme-de-sante/article/systeme-de-sante-medico-social-et-social>

Annexes

Annexe 1. Ordonnance d'insuffisance cardiaque en post-infarctus :

Annexe 1.1. :



SERVICE DE [REDACTED]
Tél. [REDACTED]

ORDONNANCE

www. [REDACTED]
N° FINESS [REDACTED]
N° RPPS [REDACTED]

Nom : [REDACTED] Prénom : [REDACTED]
Age : 59 ans Sexe : M Taille : 180 cm Poids : 85.000 kg

Prescriptions relatives au traitement de l'affection de longue durée reconnue
(liste ou hors liste)
(AFFECTIION EXONERANTE)

- > Macrogol 4000 [FORLAX] 10g BUV
1 sachet, à 7h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Amitriptyline [LAROXYL] B/W
25 mg, à 18h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Spironolactone [ALDACTONE] PO
25 mg, à 7h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Bisoprolol [BISOCE, CARDENSEL] PO
7,5 mg, à 7h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Furosemide [LASLIX] PO
40 mg, à 7h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Glizazide [DIAMICRON LM] PO
60 mg, à 7h, 18h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Sacubitril + valsartan [ENTRESTO] 97mg/103mg PO
1 comprimé, à 7h, 18h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Clopidogrel [PLAVIX] PO
75 mg, à 7h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Acétylsalicylate de lysine [KARDEGIC] BUV
75 mg, à 7h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Ezetimibe [EZETROL] PO
10 mg, à 18h, Voie orale, pendant 1 Mois
- > Atorvastatine [TAHOR] PO
80 mg, à 18h, Voie orale, pendant 1 Mois

Identification du Prescripteur [REDACTED] Date 22/06/2024 Page 1/2
Signature du Praticien [REDACTED] (Obligatoire)
N° RPPS [REDACTED]

Dis-Com-médicaments (04-19-142)
Médicament(s) substitué(s), sauf mention contraire - Art. L. 5125-23 du Code de la Santé Publique

Annexe 1.2. :

ORDONNANCE

www.chu-limoges.fr

N° FINESS
[REDACTED]

Chef de Service
[REDACTED]
N° RPPS [REDACTED]

Nom : [REDACTED] Prénom : [REDACTED]
Age : 59 ans Sexe : M Taille : 180 cm Poids : 85.000 kg

➤ Empagliflozine [JARDIANCE] PO
25 mg, à 7h, Voie orale, pendant 1 Mois

➤ Dulaglutide [TRULICITY] INJ
3 mg, Tous les 7 jours, à 7h, Voie sous-cutanée, pendant 1 Mois

Prescripteur: [REDACTED] avec l'attestation de formation [REDACTED]
[REDACTED]

Prescription: [REDACTED]
[REDACTED]

Identification du Prescripteur [REDACTED]
[REDACTED]
(RPPS [REDACTED]
[REDACTED]

Date 22/06/2024

Signature du Praticien
(Obligatoire)

Page 2/2

Ord-Cardio-médicaments (04-19 v2)

Médicament(s) substituable(s), sauf mention contraire - Art. L. 5125-23 du Code de la Santé Publique

Annexe 1.3.



SERVICE DE [REDACTED]
Tél. [REDACTED]

ORDONNANCE

Nom : [REDACTED] Prénom : [REDACTED]
Age : 59 ans Sexe : M Taille : 180 cm Poids : 85 kg

N° FINESS [REDACTED]
[REDACTED]

Prescriptions relatives au traitement de l'affection de longue durée reconnue
(liste ou hors liste)
(AFFECTION EXONERANTE)

> Trinitrine [NATISPRAY] 0,15 mg/dose 1 flacon

1 bouffée sous la langue en cas de douleur thoracique.
A prendre en position assise ou allongée, à renouveler au bout de 5 minutes si besoin.
En cas de persistance de la douleur au-delà de 15 à 20 minutes, appeler le 15.

Prescriptions SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée
(MALADIES INTERCURRENTES)

Identification du Prescripteur [REDACTED]
[REDACTED]

Date [REDACTED]
Signature du Praticien (Obligatoire) [REDACTED]

Médicaments substitués : MAP mentionné ailleurs - Art. L. 5125-23 du Code de la Santé Publique

Annexe 2. : Ordonnance insuffisance cardiaque :


 N° 14 0° 101 101 101 101 101 101 101 101 101 101 101 101 101

Identifiant de la structure [REDACTED] DE MEDECINE GENERALE	L'attribution de la structure [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED]
---	---

Identifiant du patient
 [REDACTED]
 à compléter selon le cas par l'ordonnancier

Prescriptions relatives au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste)
 (AFFECTION EXONÉRANTE)

Au Suivant	<ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Furoxone 10</u> 1/1 2. <u>E-Lopine 1</u> 1/1 3. <u>Propranolol 37</u> 1/1 4. <u>Prométhazine 2,5</u> 1/1 5. <u>Lactulose</u> 60 mg 1/1 6. <u>Tiffin</u> 1/1 7. <u>Atorvastatine 10</u> 1/1 8. <u>Selures</u> 1/1
------------	---

Prescriptions SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée
 (MALADIES N'EXONÈRENT PAS)

Au Suivant	<ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Prope</u> 1/1 2. <u>Révis</u> 1/1 3. <u>Stivactone 2,5</u> 1/1 4. <u>Malgé</u> 2/1
------------	---

Annexe 3. : Ordonnance d'insuffisance cardiaque :

██████████
██████████
██████████
██████████
██████████

Conventionné


 N° 60-3907

l'étiquette du patient
est à coller ici

██████████

00	1	24	2
CAB	CONV	ZSD	IK

Prescriptions relatives au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste)
(AFFECTION EXONERANTE)

- Eponetil 10mg/ml : 1 par jour soir
- Eniccan 100 : 1 par jour soir
- Foxiga 200 : 1 par jour soir
- Furosemide 200 : 1 par jour soir
- Amiodarone 200 : 1 par jour soir
- Entresto 40/40 : 1 par jour soir
- Atorvastatin 20 : 1 par jour soir
- clopidogrel 75 : 1 par jour soir

- kinésithérapie 3,35 : 1 par jour soir

██

Le 10/05/2024

Prescriptions SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée
(MALADIES INTERCURRENTES)

- Kayexalate : 2 doses par jour soir
- Lansoprazole 300 : 1 par jour soir
- Acicivir 250mg : 1 par jour soir
- Triméthoprim 200 : 1 par jour soir
- Ceftriaxone 1000 : 1 par jour soir
- Quercetin 1000 : 1 dose par jour soir
- Clodil : 2 c.o. par jour soir

Le 10/05/2024

██

N° 08 361 - 0100001148002

UCANS - Edition 05/00

S 3321 a

Annexe 4. Ordonnance d'insuffisance cardiaque

[Redacted] [Redacted] [Redacted]
 [Redacted] [Redacted] [Redacted]
 [Redacted] [Redacted] [Redacted]
 [Redacted] [Redacted] [Redacted]

QX 2 ans
 16 juillet 2019

Eliquis 5 21.
 Lasix 5 1.
 Furogona 10 1.
 Aldacton 50 1.
 Lasix 40 1.
 Romipri 50 1.
 farnumet 2.
 Ammel 20 1.
 Lanoxin 50 1.

Prescrire sans SAAS RAFFERPREVO l'usage de longue durée.
 [Redacted] HL [Redacted] T N

Colch 40 1.
 acide fursidipine 150g. 2 lent 1.
 doxycycline 200 2.
 Metoprolol 30.
 Paroquine 200 1.
 Eliquis 5 1.
 beto edera 200 1.

QX 2 ans
 2 ans

[Redacted]

Quiconque se rend susceptible de fraude ou de fausse déclaration est passible de pénalités financières, d'amende et/ou d'emprisonnement (articles 313-44 et 461-6 du Code pénal articles L.114-13 et L. 167-14 du Code de la sécurité sociale)

S 3321b

Annexe 5. Education d'automesure tensionnelle cespharm :

Educations des patients à l'automesure tensionnelle

Dr Nicolas POSTEL-VINAY

Unité d'hypertension artérielle, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris

Comment mesurer sa tension ?

Le maniement des tensiomètres électroniques est facile. Mais cette simplicité technique ne doit pas faire négliger les bonnes conditions de mesure : bonne position du corps et de l'appareil, heures et fréquences des mesures adaptées.

Lors de la démonstration du fonctionnement de l'appareil, voici les dix étapes à préciser au patient :

- Lire le mode d'emploi de l'appareil. Ne pas hésiter à poser toutes les questions complémentaires à son pharmacien ou son médecin.
- Installer l'appareil sur une table.
- S'asseoir confortablement. Choisir toujours le même bras pour effectuer les mesures. Dénuder le bras (ôter la montre et tout vêtement serrant le bras).
- Se reposer cinq minutes environ (feuilleter calmement un magazine par exemple).
- Reposer l'avant-bras sur la table, coude fléchi.
- Ajuster l'appareil :



Tensiomètre s'adaptant au bras : enfilez et ajustez le brassard gonflable sur le bras à la bonne hauteur dans le sens indiqué (tuyau dirigé vers le bas). Attention, une mise en place incorrecte du brassard peut donner lieu à des mesures inexactes.



Tensiomètre s'adaptant au poignet : placer le tensiomètre à un centimètre environ du poignet. Poser le coude sur la table et mettre le poignet à la hauteur du cœur. Attention, les chiffres tensionnels dépendent de la position du poignet par rapport au cœur. Les tensiomètres s'adaptant au bras sont préférables.



- Actionner la mesure. Pendant le gonflage et le dégonflage, ne pas parler, ne pas bouger et rester détendu, sans serrer le poing. Pendant la mesure, un mouvement du bras ou du poignet peut perturber le bon fonctionnement du tensiomètre.
- Répéter la manœuvre deux à trois fois de suite (suivant les instructions du médecin). Chaque mesure se fait à une minute d'intervalle. Garder l'autotensiomètre en place entre les mesures.
- Noter tous les chiffres (ne pas éliminer les valeurs paraissant trop fortes ou trop basses) sur la feuille de relevé ci-jointe en précisant la date, l'heure et le traitement en cours. Le site Internet www.automesure.com propose une feuille de relevé couplée à un calcul automatique des moyennes des pressions artérielles systoliques et diastoliques et une traduction graphique des résultats. Il permet également de disposer d'une interprétation automatique validée, avec compte-rendu pour le dossier médical.
- Communiquer les chiffres au pharmacien et au médecin. Les appareils équipés d'une mémoire, ou capable de calculer la moyenne des mesures, sont intéressants mais doivent être réservés au même patient pour une interprétation correcte des données.

Quand mesurer sa tension ?

Les mesures doivent se faire à heures régulières :

1. Le **matin**, entre le lever et le petit déjeuner, avant de prendre ses médicaments.
2. Le **soir**, avant le coucher.

Sauf avis précis du médecin, il n'est pas opportun de mesurer la pression artérielle à d'autres moments de la journée.

Les séquences d'automesure s'effectuent au minimum **pendant trois jours de suite**. Le médecin est le mieux placé pour préciser la fréquence adaptée à chaque situation personnelle. En pratique, la campagne de mesures se fait quelques jours avant la consultation chez le médecin.

Quelques cas où l'automesure ne convient pas

- Bras de circonférence supérieure à 32 centimètres, ou très musclé
- Arythmie
- Anxiété marquée
- Chez les enfants (les normes n'étant pas définies pour cette technique).

En pratique à l'officine

- Le prêt ou la location de tensiomètres aux patients peut être un bon moyen de promouvoir l'automesure en dehors de toute considération commerciale. Conseiller les tensiomètres à brassard huméral plutôt qu'au poignet.
- Demander au patient de mesurer lui-même sa tension dans un endroit calme de l'officine tout en lui délivrant des conseils appropriés, permet un apprentissage efficace de la technique d'automesure.
- Inciter le patient à revenir à l'officine pour poser toute question sur l'automesure tensionnelle ou en cas de problème de fonctionnement du tensiomètre.
- Expliquer d'éventuelles discordances des résultats entre domicile et cabinet médical (effet "blouse blanche", HTA masquée) et identifier, le cas échéant, un dysfonctionnement de l'appareil et de son brassard.

Face aux résultats d'automesure, orienter le patient vers une consultation médicale si nécessaire, l'interprétation des résultats d'automesure restant un acte médical. Pour comprendre ses chiffres de tension, le patient peut utiliser l'outil Hy-Result¹, disponible sur le site www.automesure.com.

CESPHARM – Novembre 2017

CESPHARM – Novembre 2017

¹ Ref : Blood Press Monit. 2016 Apr ; 21(2):111-7. doi: 10.1097/MBP.0000000000000162. Automated interpretation of home blood pressure assessment (Hy-Result software) versus physician's assessment: a validation study. Postel-Vinay N, Dobro G, Ruelland A, Oulfir M, Seward S, Piersu A, Katsahan S, Ploquin FF

Annexe 6. Suivi des mesures :

Nom : Prénom :

Période du relevé : du au

Traitement :

Cachet de l'officine

Important : Montrer ce document
 - au pharmacien lors de votre venue à l'officine
 - au médecin à la prochaine consultation

RELEVÉ D'AUTOMESURE TENSIONNELLE

- 3 mesures consécutives (à quelques minutes d'intervalle) le matin avant de prendre ses médicaments
- 3 mesures consécutives (à quelques minutes d'intervalle) le soir entre le dîner et le coucher
- 3 jours de suite

Inscrire **tous les chiffres** qui apparaissent sur l'écran du tensiomètre

Jour 1	Matin			Soir		
	systolique	diastolique	pouls	systolique	diastolique	pouls
Mesure 1	---	---		---	---	
Mesure 2	---	---		---	---	
Mesure 3	---	---		---	---	

Jour 2	Matin			Soir		
	systolique	diastolique	pouls	systolique	diastolique	pouls
Mesure 1	---	---		---	---	
Mesure 2	---	---		---	---	
Mesure 3	---	---		---	---	

Jour 3	Matin			Soir		
	systolique	diastolique	pouls	systolique	diastolique	pouls
Mesure 1	---	---		---	---	
Mesure 2	---	---		---	---	
Mesure 3	---	---		---	---	

MOYENNE SYSTOLIQUE *	MOYENNE DIASTOLIQUE *	Autotensiomètre	
		Marque : Modèle : <input type="checkbox"/> poignet <input type="checkbox"/> bras	

* additionner toutes les mesures, systoliques ou diastoliques, et diviser par 18

CESPHARM - Novembre 2017

Serment De Galien

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Corrélation entre syndrome coronarien aigu et insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée : rôle du pharmacien dans la prise en charge globale des patients à l'officine

Les maladies cardiovasculaires sont des pathologies graves et complexes qui nécessitent une prise en charge multidisciplinaire. La prise en charge débute avant le diagnostic avec le traitement des facteurs de risque cardiovasculaires et la mise en place d'une relation de confiance entre le pharmacien et le patient. Elle continue lors de l'annonce de la maladie par le soutien moral et psychologie du pharmacien ainsi que l'éducation thérapeutique du patient. La prise en charge thérapeutique est constituée du traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire effondrée, un traitement de prévention vasculaire après une intervention hospitalière mais également le traitement des facteurs de risque et pour finir le traitement des complications potentielles propres à chaque patient. Le pharmacien continue à jouer un rôle par la suite, tout le long de la vie du patient grâce à des entretiens pharmaceutiques ou des bilans partagés de médication qui permettent d'éviter les risques de iatrogénie, d'inobservance et qui favorisent l'adhésion du patient à son traitement. Le pharmacien est un professionnel important dans le système de santé français.

Mots-clés : Maladie cardiovasculaire, patient, pharmacien, entretien pharmaceutique, éducation thérapeutique, facteur de risque cardiovasculaire, insuffisance cardiaque, syndrome coronarien aigu, bilan partagé de médication

Correlation between acute coronary syndrome and heart failure with collapsed ventricular ejection fraction: role of the pharmacist in the overall management of patients in the pharmacy

Cardiovascular diseases are serious and complex pathologies requiring multidisciplinary management. Most of the time, the therapeutic management begins before the diagnosis, with the treatment of cardiovascular risk factors and the establishment of a relationship of trust between pharmacist and patient. It continues when the disease is announced, with moral and psychological support from the pharmacist and therapeutic education for the patient. Therapeutic management includes treatment of heart failure with collapsed ventricular ejection fraction, vascular prevention after hospital intervention, treatment of risk factors and, finally, treatment of potential complications specific to each patient. The pharmacist continues to play a role thereafter, throughout the patient's life, thanks to pharmaceutical interviews or shared medication reviews, which help to avoid risks of iatrogenicity and non-adherence and encourage patient compliance with treatment. The pharmacist is an important professional in the French healthcare system.

Keywords : Cardiovascular disease, patient, pharmacist, pharmaceutical maintenance, therapeutic education, cardiovascular risk factor, heart failure, acute coronary syndrome, shared medication assessment

