

## 18 Médicaments des troubles du rythmes cardiaque

### 1 Rappels physiologiques

#### 1.1 Le tissu nodal

##### **L'automatisme cardiaque dépend du SNA :**

- ⇒ La stimulation vagale va diminuer l'automatisme vagal.
- ⇒ La stimulation sympathique va augmenter l'automatisme vagal.

L'automatisme du tissu nodal s'explique par la propriété des cellules de ce tissu : leur potentiel de repos n'est pas stable.

C'est la tissu nodal qui va imposer son rythme et qui va assurer la conduction de l'onde électrique de l'oreillette au ventricule.

Le tissu nodal peut se dépolariser spontanément ( contrairement au tissu musculaire ), il est composé du nœud sinusal, du nœud auriculo-ventriculaire, du faisceau de His et du réseau de Purkinje.

**Note :** le pouls normal est de 70 bats/min.

##### 1.1.1 Excitabilité et potentiel de membrane

Au repos les cellules cardiaques sont polarisées ( plus négatives à l'intérieur qu'à l'extérieur ).  
SHEMA II 11.

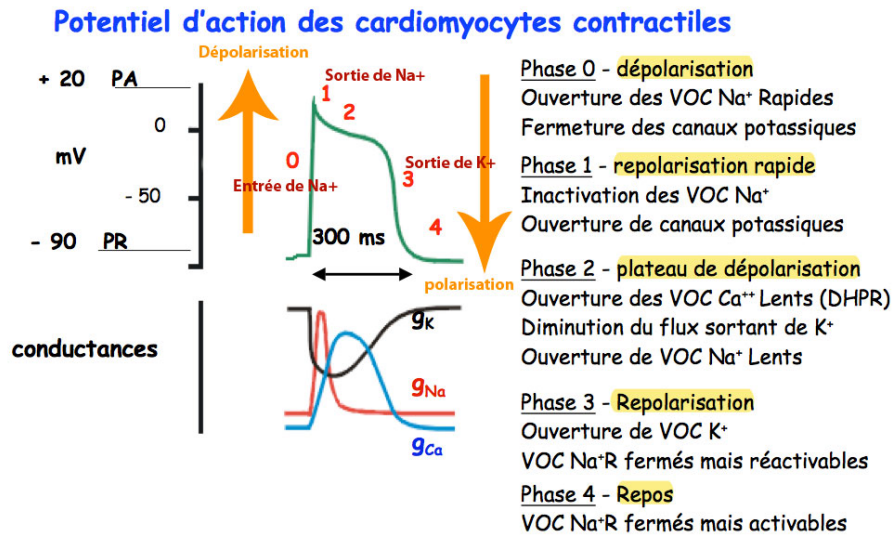
- ⇒ Cette différence de potentiel est le potentiel de repos.

##### **Le potentiel d'action :**

Lorsqu'une cellule est atteinte par une onde d'excitation il se produit des variations de potentiel de membrane divisées en 4 périodes qui correspondent ensemble au potentiel d'action. SHEMA II 12.

Le potentiel électrique de la membrane change instantanément et passe de -90mV à +30mV.

- ⇒ C'est la dépolarisation



**Explications détaillées :**

**La phase 0 :** elle correspond à une dépolarisation rapide avec passage instantané du potentiel de -90mV à +30mV ( variation de 120mV ). Ceci via l'entrée massive de Na<sup>+</sup> dans la cellule.

**La phase 1 :** c'est la phase de repolarisation initiale. Elle correspond à l'entrée d'une faible qt d'ions Cl<sup>-</sup>.

**La phase 2 :** c'est le plateau du potentiel d'action. On a :

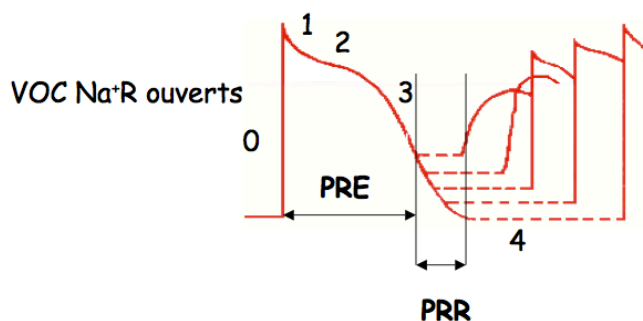
- ⇒ Entrée de Ca<sup>2+</sup> ( qui entraine la contraction )
- ⇒ Entrée de Na<sup>+</sup>
- ⇒ Sortie de K<sup>+</sup>

**La phase 3 :** c'est la phase de repolarisation, elle est liée à une sortie massive d'ions K<sup>+</sup>

**La phase 4 :** on a rétablissement du potentiel initial. La cellule est à son potentiel de repos ( diastole )

Pour qu'une nouvelle activation se fasse il faut que le stimulus amène le potentiel de repos au dessus du potentiel seuil au-delà duquel la dépolarisation se déclenche.

**1.1.2 Période réfractaire**



**Période Réfractaire Effective :** Phases 1 -> milieu Phase 3  
VOC Na<sup>+</sup>R fermés inactivables

**Période Réfractaire Relative :** milieu Phase 3 -> Phase 4  
VOC Na<sup>+</sup>R fermés mais activables

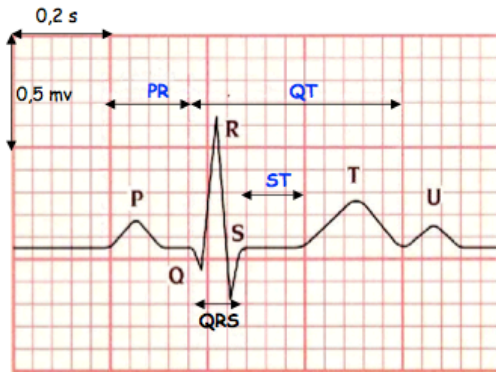
Section 5 item 18

**1.2 Tissu musculaire**

Il ne peut se dépolariser que lorsqu'il reçoit une onde électrique.

Quand toutes les fibres sont dépolarisée le Ca<sup>2+</sup> entre dans la cellule et on a la contraction

- ⇒ C'est la systole ( après QRS )
- ⇒ Plateau de dépolarisation puis entrée de Ca et Contraction ( à la phase 2 )



**Intervalle PR**  
 temps de conduction  
 Nœud sinusal-Purkinje  
 0,12 à 0,2 s (fct de F et âge)

**Segment ST**  
 temps de dépolarisation ventric.  
 (phase 2 du PA)

**Intervalle QT**  
 Temps de la systole électrique  
 (durée du PA)

- Onde P** : dépolarisation auriculaire
- Complexe QRS** : dépolarisation ventriculaire
- Onde T** : repolarisation ventriculaire

Note : la repolarisation des oreillettes est masquée par QRS

- ⇒ ST = systole
- ⇒ TP = diastole

**1.3 Paramètres**

	SN $\Sigma$	SN $p\Sigma$
<b>Excitabilité = bathmotropie</b>	-	+
<b>conduction = dromotropie</b>	+	-
<b>Automatisme = chronotropie</b>	+	-
<b>force de contraction = ionotropie</b>	+	-

Excitabilité : Bathmotropie, une fibre n'est excitable que si elle est dépolarisée.

Conduction : Dromotropie : c'est la vitesse de transport de l'onde de dépolarisation.

Automatisme : Chronotropie correspond au temps entre la fin de la repolarisation et l'atteinte du nouveau seuil.

Force contractile : Ionotropie elle dépend de la quantité de Ca<sup>2+</sup> qui rentre dans la cellule.

## 2 Troubles du rythme

### 2.1 Mécanismes

#### TROUBLES DU RYTHME SINUSAL

Accélération = hyperactivité $\Sigma$	Ralentissement = hyperactivité $p\Sigma$
- $\uparrow$ sensibilité à Ad , hyperthyroïdie -fièvres (typhoïdes) -activité physique -stress, état de choc, stress psychologi -asphyxie, insuf respiratoire -hypoglycémie ( $\Sigma^\circ$ d'insuline)	-hyperactivité vagal ( chez le sportif ++ ) -Hypothyroïdie -Patho liées à l'hypertens <sup>o</sup> intracrânienne -Réflexe $p\Sigma$ : massage globe oculR, coup violent au niv de l'abdomen, entrée brutale ds eau froide massage du sinus carotidien pers en avion, sensibles à ct visions douleurs violentes choc psycho, circonstance douloureuse -manœuvre de VASALVA

#### TROUBLES DE CONDUCTION / ischémie, vieilliss<sup>T</sup> spontané des voies de conduct<sup>o</sup>

Bloc complet	Bloc progressif	Bloc de branche
Brutal ou très progressif il survient chez les pers âgées.  O : 80/min V =30/min = rythme faisceau de His  Traitement : Isoprénaline ( $\uparrow$ rythme) Pace maker ds VD	Ou Période de LUCIANI WENCKEBACH On a augmentation de l'espace onde P / QRS jusqu'à abs de QRS  Le rythme = F. de His  On a perte de connaissance qq sec + tard, rythme N, diagnostic difficile !  Peut entrainer le : syndrome de STOKES ADAMS = tble conduct <sup>o</sup> AV + chutes à répétit <sup>o</sup> Traitement :Pace maker	Ce blocage se situe au niveau des branches du faisceau de His. Survient généralement après IdM.  Le sujet est asymptomatique et l'anomalie se voit à l'ECG.

#### TROUBLES D'AUTOMATISME

##### Création d'un foyer automatisme anormal

Par augmentation de l'automatisme du rythme du tissu nodal :

- ⇒ Cad baisse du potentiel de repos, le faisceau de His normalement inactif va donc s'activer plus facilement.
- ⇒ Cela survient généralement après altération des fibres cardiaques ( altération d'origine ischémique, toxique ou dégénérative ).
- ⇒ Par augmentation de la pente de dépolarisation

## Création de circuits de réentrée

### Les réentrées

La réentrée est caractérisée par le fait qu'une impulsion (quelle que soit son origine, sinusale ou ectopique) ne s'éteint pas après activation complète du cœur mais persiste, du fait de l'existence d'une conduction très lente qui permet une réactivation du cœur une fois sorti de sa période réfractaire.

Deux conditions sont nécessaires à la réentrée :

- ⇒ un bloc unidirectionnel de conduction (conduction possible dans un sens mais pas dans l'autre) ;
- ⇒ une zone de conduction suffisamment lente (le temps mis pour parcourir le circuit doit être supérieur à la période réfractaire des fibres où se produit la réentrée).

Les conductions lentes et les périodes réfractaires courtes favorisent donc le phénomène.

La réentrée se produit en général sur un obstacle anatomique et, dans certaines conditions, sur un obstacle fonctionnel (dispersion des périodes réfractaires, gradient électrique entre épicaarde et endocarde). Selon l'importance du chemin parcouru, on parle de macroréentrées ou de microréentrées.

La réentrée peut être unique et ne générer qu'un battement réciproque (ou écho) ou se pérenniser et déclencher ainsi une tachycardie

#### EN 1 :

Conduction normale : l'impulsion partant de F emprunte les deux voies A et B, pénètre dans C et meurt au point de collision.

#### EN 2 :

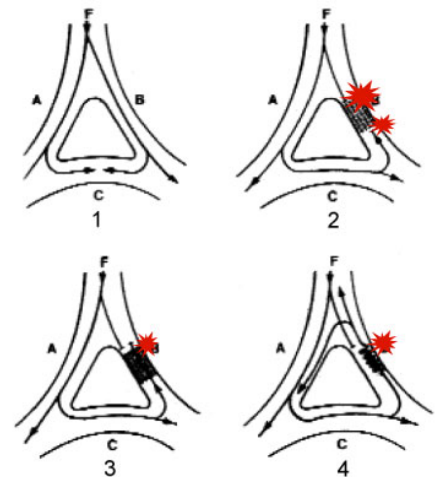
On a un bloc bidirectionnel en B l'impulsion venant de F est bloquée quand elle arrive en B ( dans le sens rétrograde et antérograde ).

#### EN 3 :

On a un bloc unidirectionnel mais la vitesse de conduction n'est pas ralentie l'impulsion rétrograde venant du bloc revient trop rapidement et meurt au niveau de la période réfractaire.

#### EN 4 :

On un bloc unidirectionnelle et une vitesse de conduction ralentie : l'impulsion rétrograde revient donc au moment où la période réfractaire est terminée : le circuit est bouclé, il y a donc réentrée.



### Microréentrées :

- ⇒ Elles sont dues à des ischémies intramyocardiques et intranodales ( maladie de BOUVERET )
- ⇒ On va avoir des extrasystoles et des tachycardies.

### Macroréentrées

**Tachycardie d'origine auriculaire :** flutter auriculaire ( entre les 2 O)

O : jusqu'à 360/min

**Syndrome WOLF-PARKINSON-WHITE :**

Il est due à une malformation du tissu nodal entre O et VD appelé faisceau de KENT  
O et V battent rapidement, au même rythme  
Traitement: destruction du F. de KENT par radiofréquence

**Tachycardies ventriculaires (persistent même si réflexe vagal)**

**Torsades de pointe :**

On a des réentrées très longues entre les deux ventricules.  
Entraine une désynchronisation de la repolarisation ( modif de l'espace QT ) =  
syndrome de QT long  
L'ECG prend un aspect torsadé car on a des variations d'amplitudes de QRS.  
Risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire.

Fibrillations

La fibrillation est caractérisée par une désynchronisation totale entre les cellules, que ce soit l'étage atrial ou ventriculaire. Chaque cellule est activée pour son propre compte ; la perte du synchronisme induit alors la perte de toute activité mécanique, qu'il s'agisse de la systole auriculaire, ou de la systole ventriculaire.

La fibrillation peut être primaire, c'est-à-dire non précédée d'un trouble du rythme, ou secondaire, par transformation d'une tachycardie quel qu'en soit le mécanisme.

**Fibrillation auriculaire :** on a absence de contraction de l'oreillette.

O : Ø de rythme  
V : 120/min , rythme irrégulier  
traitement : digitaliques + choc électriq

} TACHYARYTHMIE

**Fibrillation ventriculaire**

Survient après un IdM ( cause de décès après IdM ), Ø contraction cardiaque

Traitement : choc électriq (défibrillateurs) massage cardiaq

2.2 Classification

**BAV** partiel ou complet / permanent ou progressif

altération progressive de la conduction = période de LUCIANI WENCKEBACK

bloc pvt ↓ rythme cardiaq

bloc complet → F. de His pd rythme à sa charge

## Section 5 item 18

**EXTRASYSTOLES** auriculaires, jonctionnelles ou ventriculaires

Quand on a alternance entre systoles normales et extrasystoles = bigéminisme

## TACHYCARDIES

**Supraventriculaires** (sensibles aux manœuvres vagales), ttt / antago calciq

### →Auriculaires

tachy sinusales

tachysystolie auriculaire

O : 130-250/min (pace maker anormal ds oreillette)

V : battent à un s/s multiple ( bloc physiologiq)

flutter auriculaire

fibrillation auriculaire = tachyarythmie auriculaire

### →Jonctionnelles

maladie de BOUVERET

syndrome de WOLF PARKINSON WHITE :

association de crises de tachycardies supraventriculaires et des pré-excitations ventriculaires duent à des malformation cardiaques qui créées une voie de conduction accessoire.

## Ventriculaires

tachycardies ventriculaires = phéno de préfibrillation , graves

← cardiopathies ischémiqu ou intoxication

torsades de pointe : rythme très ↑ + perte de connaissance

brèves mais ! récidives

## ARRET CIRCULATOIRE

dû à une **fibrillation auriculaire**

causes : intoxication au K<sup>+</sup> , reflux vagal imp

## Les Anti-arythmiques

### 1 Classification

SHEMA II 124

### CLASSE 1 : Les Inhibiteurs des canaux Sodiques : Anesthésiques locaux

**Propriété :** réduction de l'entrée de Na<sup>+</sup> dans la cellule lors de la phase 0.

- ⇒ On a donc un ralentissement de la vitesse de dépolarisation.
- ⇒ Et une réduction de l'amplitude du potentiel d'action.

SHEMA II16.

C'est une classe divisée en 3 groupes selon les effets sur le potentiel d'action :

- ⇒ **la :** Inactivation d'une faible qt de canaux Na<sup>+</sup>
- ⇒ **lb :** Blocage de tous les canaux Na<sup>+</sup> pendant un temps très court.
- ⇒ **lc :** Blocage permanent de 40% des canaux Na<sup>+</sup>

Ils vont se lier à la forme inactivée des canaux Na<sup>+</sup> avec 3 types d'interactions : lente, intermédiaire et rapide.

	<b>rapide :classe lb</b>	<b>interm :classe la</b>	<b>lente : classe lc</b>
<b>produits</b>	Lidocaïne (voie IV) Xylocaïne (voie IV) Mexilétine (PO, IV) Phénytoïne	Quinidine (PO) Disopyramide (PO,IV) Aprindine (anticholinergiques)	Lorcaïnide Flécaïnide Encaïnide Propafénone (Ic+II)

### Effets sur la PA selon les classes :

#### Classe la :

- Diminution de l'amplitude et de la vitesse de dépolarisation.
- Allongement de la durée de la période réfractaire effective.
- Diminution de la pente de la phase 4
- Allongement de la durée du potentiel d'action.
- Ionotrope négatif, bathmotrope négatif, chronotrope négatif, dromotrope négatif

#### Classe lb :

- Diminution de l'amplitude et de la vitesse de dépolarisation.
- Diminution de la période réfractaire effective.
- Diminution de la pente de la phase 4
- Diminution de la durée du PA.
- Ionotrope négatif, bathmotrope négatif, chronotrope négatif



**Classe Ic :**

- Diminution de l'amplitude et de la vitesse de dépolarisation.
- Pas de modification de la période réfractaire effective.
- Pas de modification de la durée du potentiel d'action.
- Diminution de la pente de la phase 4
- Ionotrope négatif, chronotrope négatif, dromotrope négatif

**CLASSE 2 : les Beta-Bloquants**

Ils ne vont être efficaces que contre les arythmies favorisées par l'hyperactivité sympathique.

Ils ralentissent la conduction auriculo-ventriculaire et l'automatisme sinusal.

**Effets :**

- Diminution de l'amplitude et de la vitesse de dépolarisation.
- Allongement de la période réfractaire effective.
- Diminution de la pente de la phase 4.
- Diminution de la durée du potentiel d'action en traitement aigu.

**Dérivés de la Phényléthanolamine :**

- Sotalol **SOTALEX®**
- Labétolol **TRANDATE®**

**Dérivés de l'aryloxypropanolamine**

Non cardiosélectif		Cardiosélectifs	
Sans ASI	Avec ASI	Sans ASI	Avec ASI
<i>Propranolol</i> <b>AVLOCARDYL®</b>	<i>Pindolol</i> <b>VISKEN®</b>	<i>Aténolol</i> <b>TENORMINE®</b>	<i>Acébutolol</i> <b>SECTRAL®</b>
<i>Timolol</i> <b>TIMOPTOL®</b>	<i>Cartéolol</i> <b>CARTEOL®</b>	<i>Bisoprolol</i> <b>DETENSIEL®</b>	<i>Celiprolol</i> <b>CELECTOL®</b>
<i>Carvédilol</i> <b>KREDEX®</b>		<i>Métoprolol</i> <b>LOPRESSOR®</b>	
		<i>Betaxolol</i> <b>KERLONE®</b>	
		<i>Nebivolol</i> <b>TEMERIT®</b>	

### Mécanisme d'action

Se sont **des antagonistes compétitifs des récepteurs  $\beta$  adrénergiques** présents :

- ⇒ **au niveau du cœur (récepteur  $\beta 1$ ),**
- ⇒ **des poumons ( $\beta 2$ )**
- ⇒ **et des vaisseaux ( $\beta 2$ ).**

Ils **s'opposent aux effets des catécholamines** au niveau cardiaque, bronchique, musculaire et métaboliques.

#### Blocage des récepteurs $\beta 1$ :

- **Bradycardie et bloque la production de rénine.**
- augmentation du péristaltisme intestinal.
- **Diminution de la production de rénine**
- Action stabilisatrice de membrane et **effet anti arythmique**

#### Blocage des récepteurs $\beta 2$ :

- une **vasoconstriction**
- et une **bronchoconstriction.**

Ils vont diminuer le débit cardiaque et donc diminuer l'HTA pathologique.

#### Actions cardiaques :

inotrope négatif  
chronotrope négatif  
dromotrope négatif

## CLASSE 3 : Inhibiteurs des canaux potassiques.

Amiodarone CORDARONE®

Agit sur la repolarisation par blocage des canaux potassiques.

#### Effets :

- Ils allongent la durée de la période réfractaire effective.
- Allongent la durée du potentiel d'action.

#### Actions cardiaques :

bathmotrope négatif  
chronotrope négatif  
dromotrope négatif

**Attention :** l'amiodarone augmente l'espace QT et peut entrainer des torsades de pointe.

**Attention :** l'amiodarone contient deux atomes d'iodes qui sont à l'origine de nombreux effets indésirables ( notamment sur la fonction thyroïdienne ).

## CLASSE 4 : Les antagonistes calciques :

### Mécanisme d'action

Les **IC bloquent les canaux  $Ca^{2+}$  voltages-dépendants**. Les ions  $Ca^{2+}$  n'entrent plus dans la cellule musculaire, empêchant la contraction de la cellule et induisant un relâchement cellulaire.

- ⇒ **Diminution de la contractibilité myocardique**
- ⇒ **Ralentissement de l'automatisme**
- ⇒ Réduisent le tonus des Fibre musculaires lisses => **Vasodilatation**

Tous les IC ont une action à la fois sur les cellules **musculaires cardiaques** et **vasculaires**. Mais nous distinguons 2 groupes :

- ⇒ les **IC à action cardiaque prépondérante** (vérapamil et diltiazem)
- ⇒ et les **IC à action vasculaire prépondérante** (groupe des dihydropyridines : nifédipine, amlodipine, nicardipine...)

### Effets cardiaques :

- Ils vont diminuer la durée du potentiel d'action ( diminution de la phase 2 ).
- Allonger la période réfractaire effective.
- Diminuer la pente de la phase 4.

### Classification

#### AC à Action Cardiaque :

- ⇒ Dérivés de la phényl-alkylamine : Verapamil **ISOPTINE®**
- ⇒ Benzo-1,5-Thiazépine : Diltiazem **TILDIEM®**

#### AC à action vasculaire : Les Dihydropyridines

- ⇒ Amlodipine **AMLOR®**
- ⇒ Félodipine **FLODIL®**
- ⇒ Isradipine **ICAZ LP®**
- ⇒ Lacidipine **CALDINE®**
- ⇒ Lercamidipine **LERCAN®**
- ⇒ Manidipine **IPERTEN®**
- ⇒ Nicardipine **LOXEN®**
- ⇒ Nitredipine **NIDREL®**
- ⇒ Nimodipine **NIMOTOP®**

Association BB+AC : Nifedipine + Aténolol = **TENORDATE®**

Concerne le diltiazem & vérapamil, qui ont une action **cardiaque ET vasculaire** le Verapamil déprimant d'avantage les fonctions ionotrope ( contractibilité donc : consommation en  $O_2$  ) chronotrope ( fréquence cardiaque ), et dromotrope ( dépression de la conduction auriculo-ventriculaire ) du myocarde que le Diltiazem.

**Effets cardiaques :**

- ⇒ Effet inotrope **négatif**
- ⇒ Effet chronotrope **négatif**
- ⇒ Dromotrope et bathmotrope **négatif**
  
- ⇒ Ils ont aussi une **action vasodilatatrice**

	DHP	Diltiazem	Verapamil
Ionotrope –	-	+	+++
Bradycardie	-	++	+++
Dim.Conduction AV	-	++	+++
VasoD artérielle	+++	++	++
VasoD coronaire	+	+	++

**Médicaments utilisés dans le traitement des Arythmies**

**Les digitaliques :**

	digitaline	Digoxine (0.25mg)	deslanoside
forme,voie d'adm°	cpm	voie orale ou IV	voie IV <b>uniqu<sup>1</sup></b>
absorpt° digestive	100%	70-80%	
liaison aux PP	90%	20%	
métabolis° hépatiq	85%	10%	
Eliminat° rénale		90% sans biotransfo°	
T <sub>1/2</sub> vie	4-6 jrs (stockage)	1,5 jours	

**Mécanisme :**

**Effet sur la pompe Na+/K+ ATPase :**

- ⇒ On a diminution du K+ intracellulaire
- ⇒ Et augmentation du Na+
- ⇒ Donc modification de la repolarisation
- ⇒ Et entrée de Ca<sup>2+</sup> dans la cellule avec contraction de celle-ci.
- ⇒ Ionotrope +

**Mais en plus action parasymphomimétique centrale :**

- Freination du nœud sinusal et ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire (= toxicité des digitaliques ).

**Effets cardiaques :**

- Bathmotrope positif
- Effet chronotrope négatif

## Section 5 item 18

- Dromotrope négatif
- Ionotrope positif

## L'isoprénaline : $\beta 1$ & $\beta 2$ mimétique

### Effets cardiaques :

- Bathmotrope positif
- Dromotrope positif
- Chronotrope positif
- Ionotrope positif

## Adenosine : KRENOSINE

Entraine un blocage de la conduction auriculo-ventriculaire en quelques secondes. Elle est rapidement réversible.

## 2 Indications des antiarythmiques :

### Tachycardies auriculaires :

Elles comportent un risque de thrombose car, pendant le flutter ou la fibrillation sanguine les oreillettes ne se contractent plus il y a donc stagnation du sang et formation de caillots intra-auriculaires qui peuvent migrer lors d'une « remise en route des oreillettes ».

⇒ On ajoutera donc un traitement par AVK aux anti-arythmiques.

### Flutter et tachysystolie auriculaire :

- ⇒ Réduction des crises via Diltiazem ( classe 4 ) et en cas d'échec Amiodarone ( classe 3 ).
- ⇒ En cas de force majeure : choc électrique sous anesthésie.
- ⇒ Prévention : Amiodarone ( classe 3 ) ou Quinidine ( Ia ) ou Flécainide ( Ic ).

### Fibrillation auriculaire ++ :

- ⇒ Crise : contrôlées par digitaliques IV, ou amiodarone ou choc électrique si échec.
- ⇒ Prévention par hydroquinidine ( Ia ) ou amiodarone dans les formes sévères.
- ⇒ Si récurrence : beta-bloquants ou propafénone ( Ic ).

### Tachycardies jonctionnelles :

#### Tachycardie de Bouveret :

- ⇒ Crise : Bolus IV d'adénosine KRENOSIN ou Verapamil/diltiazem sous ECG.
- ⇒ Prévention : via classe Ic ( propafénone, flécainide ).

#### Syndrome de Wolff-Parkinson-White :

- Anti-arythmiques de classe I ou amiodarone, ou encore obstruction de la voie accessoire par un cathétérisme.

### Tachycardies sinusales :

Elles ne nécessitent qu'un traitement étiologique ( insuffisance cardiaque, hyperthyroïdie, anémie etc.. )

### Tachycardies ventriculaires :

Elles nécessitent un traitement urgent à cause du risque d'aggravation en fibrillation ventriculaire.

Elles peuvent entraîner une mort subite en cas de cardiopathie associée.

- ⇒ Lidocaïne XYLOCARD ( Ib ) ou amiodarone
  - ⇒ Choc électrique en cas d'échec.
  - ⇒ Contre les récurrences : amiodarone ou Anti-arythmiques de classe I.
  - ⇒ Les beta-bloquants sont indiqués en cas de cardiopathie ischémique sous jacente.
  - ⇒ On peut aussi envisager la pose d'un pacemaker anti-tachycardique.
- 
- ⇒ Torsades de pointes : arrêt du médicament en cause, recharge potassique, isoprénaline, et injection de sulfate de magnésium et entraînement électrosystolique.

### Extrasystoles :

- ⇒ En l'absence de cardiopathies et si elles sont de faibles intensité elles ne nécessitent pas de traitement.
- ⇒ Sinon Beta-bloquants.
- ⇒ Si cardiopathie sous jacente : lidocaïne et beta-bloquants.

### Bloc-auriculo-ventriculaires :

- ⇒ Traitement par isoprénaline.

### Surveillance du traitement :

- ECG
- Epreuve d'effort pour rechercher les arythmies déclenchées par l'effort.
- Contrôle du taux plasmatique de certains anti-arythmiques.

## 3 Associations d'anti-arythmiques :

### Associations utiles :

#### Classe I + Classe II :

- Utile si le trouble à une origine ischémique ou une composante catécholaminergiques ( sauf IC ).

#### Classe I + Classe III :

- Ils sont complémentaires mais attention aux torsades de pointes.

**Antiarythmiques et digitaliques :**

- Préconisé dans le traitement des tachycardies auriculaires et des pré-excitations.

**Associations dangereuses :**

- ⇒ Pas d'associations d'anti-arythmiques de même classe à cause du risque accru d'effets indésirables.
- ⇒ Association d'un anti-arythmique avec un médicament ionotrope négatif, bradycardisant ou dromotrope négatif est délicate et nécessite une surveillance via ECG.
- ⇒ Association d'anti-arythmiques donnant des torsades de pointe : hydroquinidine, disopyramide, amiodarone, ibutilide, sotalol.
- ⇒ Association avec diurétique hypokaliémiants ( hypokaliémie augmente le risque de troubles du rythme ).

**4 Effets indésirables**

CF SCHEMA II 127.

**5 Interactions**

**Classe I**

Sultopride : torsades de pointes

**Classe Ia :**

Sotalol, hypokaliémiants ( corticoïdes, diurétiques, laxatifs ), neuroleptiques : torsades de pointes.

**Classe II ( beta-bloquants ) :**

Antagonistes calciques  
Amiodarone  
Hypoglycémiant

**Classe III ( amiodarone ) :**

Médicaments donnant des TdP  
Sotalol : TdP  
HypoK : TdP  
Diltiazem : BAV

**Classe IV ( AC ) :**

Dantrolene : fibrillation ventriculaires  
Sultopride : TdP  
Amiodarone : BAV

**6 Contre-indications**

**Classe I :**

## Section 5 item 18

<b>Classe Ia</b>	<b>Classe Ib</b>
1-intolérances 2-tbles de la conduction 3-IC	1-intolérances 2-IC

### Classe 2 :

BAV  
IC

### Classe 3 :

patho thyroïdienne  
BAV, bradycardie sinusale  
Femme enceinte et allaitement  
Soleil et UV  
Allergie à l'iode et hyperS+

### Classe 4 :

<b>Absolues</b>	<b>déconseillées</b>
β- + dépresseurs cardiaq	Pers souffrant d'IC