



11 bis quai de Turenne
44000 Nantes
02 40 20 33 20
Site internet : www.cours-galien.fr



"Le hasard ne favorise que les esprits préparés" Louis Pasteur

NOM :

VILLE :

Prénom :

Note sur : / 50

INTERNAT PHARMACIE

DOSSIER N°6

50 POINTS

Date : Samedi 12 mars 2011 & Dimanche 13 mars 2011



Monsieur X, 73 ans, 1,74 m pour 86 kg, a arrêté de fumer depuis 2 ans (antécédents = 90 paquets/an pendant près de 50 ans).

Un week-end, alors qu'il termine une promenade en vélo, il ressent une douleur médio thoracique violente irradiant à l'épaule gauche accompagnée d'une sensation de malaise et de dyspnée.

Le médecin du SAMU, arrivé en urgences, prends en charge Mr X. Il est à noter que 3 bouffées de NATISPRAY® (trinitrine) ne suffisent pas à calmer la douleur de Mr X.

Le patient est ensuite transporté au CHU le plus proche en urgences pour une prise en charge plus appropriée.

1/ De quelle pathologie s'agit-il ? Expliquez très brièvement le mécanisme physiopathologique.

Quelle anomalie a révélé l'EKG pratiqué en urgences par le médecin ? 10 pts

2/ Quels dosages biologiques sont à réaliser en urgences ? Répondez sous forme de tableau en précisant la spécificité, le délai d'apparition, le délai du pic de concentration, le délai de disparition pour chacun des paramètres. 15 pts

3/ Quel geste thérapeutique est à réaliser en urgences ?

Quelles sont les 2 méthodes pour réaliser ce geste ? 10 pts

4/ Quel traitement sera mis en place à la sortie de l'hôpital pour ce patient ?

Précisez brièvement le mécanisme d'action des médicaments concernés ? 10 pts

5/ Précisez le mécanisme d'action du NATISPRAY® (trinitrine) ? 5pts





11 bis quai de Turenne
44000 Nantes
02 40 20 33 20

Site internet : www.cours-galien.fr



"Le hasard ne favorise que les esprits préparés" Louis Pasteur

CORRECTION

INTERNAT PHARMACIE

DOSSIER N°6

MÉDICAMENT

Date : Samedi 12 mars 2011 & Dimanche 13 mars 2011



Correction dossier n°6

- 1 -



1/ Infarctus du myocarde ou Syndrome Coronarien Aigu avec sus-décalage du segment ST.

L'infarctus du myocarde est une **manifestation clinique de la maladie athérosclérose coronaire** et sa prévalence en France est estimée entre 100000 et 120000 cas par an. C'est donc une affection fréquente et grave responsable chaque année de 12000 décès en France, dont 7000 à l'hôpital

L'infarctus du myocarde (IDM) est une **nécrose du muscle cardiaque** secondaire à une brusque **oblitération d'une artère coronaire**.

Cette thrombose coronaire est provoquée par la fissuration d'une plaque d'athérome qui met à nu la matrice sous-endothéliale et entraîne une adhésion, une activation puis une agrégation plaquettaire avec sécrétion de substances vasoconstrictives (thromboxane A2) avant la mise en jeu du système de la coagulation.

Classiquement, le diagnostic de l'infarctus du myocarde repose sur la présence d'au moins deux des trois critères définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : une douleur thoracique de plus de 30 minutes, des modifications électrocardiographiques avec sus-décalage du segment ST et la libération par le myocarde d'enzymes et de protéines de l'appareil contractile

2 /

| | Myoglobine | CK | Troponine | ASAT | LDH |
|----------------------|-------------|-------------|------------|---------------------------------------|-------------|
| Spécificité | aspécifique | aspécifique | spécifique | aspécifique | aspécifique |
| Délai d'apparition | 2-3 h | 4-8 h | 3-6 h | 24 h | 24 h |
| Pic | 8-12 h | 18-22 h | 18-24 h | J3 | J4 |
| Délai de disparition | 24-36 h | 60-72 h | 5-10 j | Diminution progressive à partir de J3 | 8-12 j |

3/ Reperfusion de l'artère coronaire :

Elle permet de limiter la taille de la nécrose, de préserver la fonction ventriculaire gauche et donc de réduire la mortalité. Le bénéfice est d'autant plus grand que la reperfusion est précoce : il est maximal dans les 3 heures mais il est encore envisageable jusqu'à la douzième heure après le début des symptômes.

La thrombolyse intraveineuse: elle doit être entreprise le plus tôt possible et si possible avant l'arrivée à l'hôpital. Les thrombolytiques généralement utilisés sont : l'alteplase ou rt-PA (ACTILYSE®), le reteplase ou



r-PA (RAPILYSIN®) ou le ténecteplase (METALYSE®). Ils permettent la dissolution intravasculaire des caillots de fibrine et la restauration de la perméabilité vasculaire.

L'avantage de la thrombolyse est sa simplicité d'administration. Mais son principal inconvénient concerne la survenue d'accidents hémorragiques, en particulier cérébraux, dans les 2 premiers jours.

L'angioplastie transluminale coronaire (ATC) : cette dilatation coronarienne par cathétérisme peut être appliquée en première intention (ATC primaire) ou après échec du traitement thrombolytique (ATC de sauvetage). Les résultats obtenus avec cette technique sont supérieurs à ceux de la thrombolyse mais elle nécessite une structure spécialisée, une équipe expérimentée disponible 24 heures sur 24 et doit être réalisée sans retard.

4/ Mise en place d'un traitement BASIC :

- **Béta-bloquants** : antagoniste compétitif de la NA au niveau de ses récepteurs β (activité β -sympatholytique)

- **Anti-agrégants plaquettaires** : *Aspirine & Thiénopyridines*

Aspirine : Inhibition irréversible de la voie de l'acide arachidonique par inhibition de la COX I plaquettaire ce qui bloque la formation de thromboxane A2 (puissant agrégant plaquettaire)

Clopidogrel (PLAVIX®) : Inhibition sélective et puissante de l'activation plaquettaire induite par l'ADP par blocage de la liaison de l'ADP à son récepteur.

- **Statines** : Inhibition enzymatique de l'HMG-CoA réductase au niveau du foie, entraînant une diminution de la synthèse de cholestérol.

- **Inhibiteurs de l'enzyme de correction** : inhibe la conversion de l'Angiotensine I en Angiotensine II, s'opposant ainsi à ses effets vasoconstricteurs.

- **Correction des facteurs de risque cardiovasculaires.**

5 / La trinitrine est un donneur indirect de monoxyde d'azote :

La trinitrine permet la libération de NO²⁻ par voie enzymatique.

Passage NO²⁻ en NO sous l'action de la Glutathion-S-transférase.

Le monoxyde d'azote (gazeux) alors libéré peut diffuser librement à travers les membranes cellulaires, et ainsi rencontré son récepteur au niveau des cellules musculaires lisses des vaisseaux, la Guanylate cyclase.

La fixation de NO sur son récepteur permet l'hydrolyse de GTP en GMPc entraînant un relâchement des



vaisseaux et une vasodilatation.

