

PAGE 2 LE CŒUR DANS TOUS SES ÉTATS

PAGE 3 ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES

PAGES 4/5 ANALYSE D'ORDONNANCES

PAGE 6 MÉDICAMENTS TORSADOGÈNES

PAGE 7 « J'AI DES PALPITATIONS »

PAGE 8 TEST DE LECTURE

Supplément réalisé par **Élise Brunet**

« Il me faut
un pace-
maker ? »

« J'ai été
opéré
du cœur »

« J'ai eu un
accident
vasculaire
cérébral »

« J'ai oublié
de prendre mon
anticoagulant »

« Mon cœur
bat à plus
de 150 par
minute »

« C'est
permanent,
la fibrillation
atriale ? »

« Mon ECG
est anormal »

« J'ai la peau
gris-bleu »

« J'ai le
cœur qui
bat vite
et fort »

« Les
torsades
de pointe,
c'est
quoi ? »

3 | 3

**Maux
de cœur**

**FIBRILLATION
AURICULAIRE**

THÉRAPEUTIQUE • PHARMACOLOGIE

Le cœur dans tous ses états

La fibrillation auriculaire ou atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquent.

La FA se caractérise par un rythme cardiaque irrégulier, plus ou moins accéléré, entraîné par une dépolarisation anarchique des oreillettes.

PHYSIOPATHOLOGIE ET DÉFINITIONS

Physiologiquement, les cavités cardiaques se contractent sous l'effet d'une impulsion électrique émanant du nœud sinusal dans l'oreillette droite. Les cellules du tissu nodal permettent la propagation des potentiels d'action (PA) générés au niveau des oreillettes puis des ventricules.

La physiopathologie de la FA est complexe. Elle serait due à l'existence de nombreux foyers ectopiques de tissu atrial (issu de l'oreillette), en particulier au niveau des veines pulmonaires. Lors d'un passage en FA, ceux-ci se déclenchent simultanément : le rythme des impulsions électriques auriculaires peut atteindre 500/min. Le nœud auriculo-ventriculaire (entre les oreillettes et les ventricules), régulateur, filtre ces PA grâce à sa période réfractaire et permet d'aboutir à un rythme de contraction ventriculaire (définissant le rythme cardiaque) pouvant dépasser 150 battements/min, mais n'excédant pas en général la fréquence cardiaque maximale du patient (définie par la formule : $220 - \text{âge}$). En outre, la FA induit des modifications fonctionnelles et structurelles du tissu atrial, qui favorise secondairement sa pérennisation. Un tel rythme de dépolarisation de l'oreillette (du fait de l'absence de filtre à ce niveau) entraîne une inefficacité de sa contraction (qui « tremblote ») et une altération du remplissage ventriculaire, ce qui favorise la stase sanguine et la formation de thrombus intra-auriculaires.

La FA est dite « valvulaire » chez les patients porteurs de prothèse valvulaire mécanique (mitrale, aortique) ou avec rétrécissement mitral. La FA est « paroxystique » si un retour spontané en rythme sinusal est constaté dans les sept jours. Elle est « persistante » si les épisodes durent plus de sept jours ou nécessitent une intervention pour restaurer le rythme sinusal. Elle est « persistante au long cours » si elle dure depuis un an ou plus. Elle peut être « permanente » si elle est acceptable médicalement. La FA peut être ponctuelle ou récidivante.

SYMPTÔMES ET COMPLICATIONS

Les symptômes sont : palpitations, vertiges, douleurs thoraciques, essoufflement, asthénie... Asymptomatique chez un tiers des patients, la FA se découvre lors d'un examen médical ou d'une complication.

La plus redoutée est l'accident vasculaire cérébral (AVC). Le thrombus intra-auriculaire peut se détacher, passer dans le ventricule gauche puis, par l'aorte, migrer vers les carotides et le cerveau en particulier. Le risque d'AVC est identique que la FA soit paroxystique, persistante ou permanente. Les AVC dus à une FA sont en général plus sévères et plus à risque de récurrence. Les autres complications sont liées

à l'excès de travail fourni par le cœur : insuffisance cardiaque, aggravation d'une cardiopathie associée.

CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE

Les principales causes de la FA sont l'âge (« FA dégénérative ») et les facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, hypertension artérielle, dyslipidémies, apnée du sommeil...). Quasiment toute pathologie cardiaque expose au risque de FA (paroxystique, persistante ou permanente), qui survient dans 70 à 80 % des cas lors d'une cardio-

pathie sous-jacente. L'insuffisance rénale chronique est un facteur favorisant de FA. Dans 20 à 30 % des cas, aucune cause évidente n'apparaît. Lorsque celle-ci n'est pas permanente, le passage en crise de FA peut être déclenché par une maladie aiguë (embolie pulmonaire, infection, trouble ionique, affection cardiaque aiguë ou suites de chirurgie cardiaque) ou des circonstances telles qu'une activité sportive, une émotion, le stress, une prise d'alcool ou de stupéfiants... La mauvaise observance des traitements de la FA, la iatrogénie médicamenteuse (médicaments hypokaliémisants notamment) ou l'hyperthyroïdie sont aussi des causes possibles. La FA risque davantage de récidiver si elle est ancienne, liée à une cardiopathie valvulaire survenue après une fièvre rhumatismale ou à une insuffisance cardiaque.

TRAITEMENT

Il repose sur un antithrombotique, un cardioralentsseur, voire un antiarythmique ainsi que sur la prise en charge d'une cardiopathie sous-jacente et/ou des facteurs de risque cardio-vasculaires associés.

Le traitement anticoagulant est indispensable, que la FA soit paroxystique, persistante ou permanente, sauf si elle survient chez les patients de moins de 65 ans sans facteur de risque thromboembolique ni de cardiopathie associée. Il est toujours indiqué en cas de FA valvulaire, celle-ci ayant un risque thromboembolique plus élevé.

- Les antivitamines K (AVK) sont le traitement de référence : warfarine, acénocoumarol, fluindione (voir cas clinique n° 1, p. 4), dans tous les types de FA. Leur efficacité anticoagulante est quantifiée grâce à l'International Normalised Ratio (INR). En cas de FA non valvulaire, l'INR cible est entre 2 et 3. Chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire, l'INR cible dépend du type de valve et de sa position (au moins 2,5 en position mitrale, au moins 2 en position aortique). Les AVK sont de maniement délicat : ils présentent de nombreuses interactions médicamenteuses et alimentaires. Leur demi-vie est longue et leur métabolisme varie d'un individu à l'autre du fait d'un polymorphisme génétique.
- Les anticoagulants oraux directs sont le dabigatran, inhibiteur direct de la thrombine, l'apixaban (voir cas clinique n° 2, p. 5) et le rivaroxaban, inhi-

biteurs directs du facteur Xa. Leur dosage est fixe mais leurs interactions médicamenteuses sont nombreuses. Du fait de leur courte demi-vie, l'observance doit être rigoureuse, leur action étant très sensible à l'oubli d'une prise. Ils sont contre-indiqués en cas de FA valvulaire. Ils sont recommandés en seconde intention en l'absence d'antidote (hormis pour le dabigatran, voir « Actualités scientifiques », ci-dessous) et de test de mesure d'efficacité anticoagulante en routine.

Un cardioralentsseur doit systématiquement être mis en place. Il peut suffire si le contrôle de la fréquence cardiaque soulage les symptômes. L'objectif est un rythme cardiaque de 80 battements/min au repos (100 chez les personnes âgées). Les bêtabloquants (sauf le sotalol) sont le traitement de première intention. Le vérapamil (voir cas clinique n° 1, p. 4) ou le diltiazem viennent en seconde intention. L'amiodarone peut être indiquée en cas d'insuffisance cardiaque associée (voir cas clinique n° 2, p. 5).

Si la FA demeure symptomatique ou mal tolérée, la restauration du rythme sinusal doit être envisagée, en particulier lorsque la FA est récente ou chez les jeunes. Ceci se fait par cardioversion électrique (choc électrique externe sous anesthésie générale) ou médicamenteuse, généralement par une dose de charge d'amiodarone. Il convient auparavant de s'assurer de l'absence de thrombus intra-auriculaire qui pourrait migrer lors du rétablissement du rythme sinusal. Un traitement anticoagulant à dose curative pendant 3 semaines minimum peut ainsi être nécessaire.

Le rythme sinusal retrouvé doit être maintenu par un antiarythmique. La flécaïnide ou la propafénone sont prescrites en l'absence de cardiopathie sous-jacente. Le sotalol ou l'amiodarone sont utilisés en cas d'insuffisance coronarienne, l'amiodarone en cas d'insuffisance cardiaque. Les antiarythmiques peuvent paradoxalement être proarythmogènes, en particulier chez le sujet âgé, et nécessitent une surveillance par électrocardiogrammes réguliers.

Si la FA reste symptomatique ou récidive malgré tous ces traitements, une « ablation de la FA » est discutée (destruction des cellules cardiaques arythmogènes par ondes de radiofréquence). En dernier lieu sont envisagées l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire et la pose d'un pacemaker. ●

ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES

Un antidote pour le dabigatran

Voilà qui devrait rassurer les 100 000 patients sous dabigatran (Pradaxa, inhibiteur direct de la thrombine) en France : l'idarucizumab (Praxbind), permettant une réversion immédiate (en 1 minute) des effets de l'anticoagulant oral direct, est désormais disponible. La demi-vie du dabigatran est en moyenne de 11 heures. En cas d'hémorragie mineure, l'arrêt de l'anticoagulant est généralement suffisant. Praxbind est indiqué en cas de saignements majeurs, menaçant le pronostic vital ou incontrôlés, et lorsqu'une chirurgie ou un geste invasif doivent être réalisés en urgence. L'idarucizumab est un anticorps monoclonal qui se lie au dabigatran et à ses métabolites de façon puissante et spécifique.

Son affinité pour l'anticoagulant est approximativement trois cents fois plus importante que celle du dabigatran pour la thrombine. En pratique, Praxbind est administré à la dose de 5 g sous forme de deux administrations intraveineuses espacées de 5 à 10 minutes chacune. La première permet de neutraliser le dabigatran circulant, la seconde celui libéré des sites de réserve. La réversion est maintenue pendant au moins 12 heures. Une autre dose de 5 g peut être administrée. Praxbind est disponible à l'hôpital, à titre gratuit. Son autorisation temporaire d'utilisation de cohorte s'est achevée en février 2016. Le dossier est actuellement à l'étude pour en fixer son prix.

REPÈRES

1 %

de la population générale française est atteinte de fibrillation atriale.

70 %

des patients ayant une fibrillation atriale ont plus de 75 ans.

x 5

C'est le facteur de multiplication du risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral chez un patient souffrant de fibrillation atriale.

CAS 01

Ralentir la fréquence
cardiaque

Dr Gaëtan Ballpa

Le 09/05/2016
M. Ilyass Mathic
77 ans
72 kg

- 1) **Vérapamil 120 mg (Isoptine) :**
1 gélule 2 fois/j
- 2) **Fluindione (Préviscan) :**
3/4 de comprimé par jour
QSP 3 mois
Dr Ballpa

M. Mathic présente une fibrillation atriale stable, avec une fréquence cardiaque à 80 battements par minute. M. Mathic étant asthmatique, un traitement par vérapamil a été préféré à un bêtabloquant.

1) **Le vérapamil est un antagoniste calcique.**

Sur le plan cardiaque, il diminue l'activité du nœud sinusal (lieu de naissance de l'impulsion électrique à l'origine du rythme cardiaque), ralentit la vitesse de conduction et allonge les périodes réfractaires au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (lieu de propagation électrique entre les oreillettes et les ventricules). Il déprime également la contractilité du myocarde. Le vérapamil est utilisé pour son activité freinatrice de la fréquence cardiaque ; ses propriétés antiarythmiques sont également intéressantes. Le vérapamil induit en outre une relaxation artérielle, à l'origine d'une baisse de pression artérielle.

2) **La fluindione est un antivitamines K (AVK).** Elle empêche la synthèse hépatique des formes actives des facteurs II, VII, IX, X de la coagulation. Il est prescrit en vue de prévenir d'éventuelles complications thrombo-emboliques de la fibrillation auriculaire.

COMMENTAIRE

Les AVK sont des médicaments très difficiles à manier, en particulier chez le sujet âgé.

1) **La dose de vérapamil dans la FA chez le patient de plus de 70 ans est de 120 mg 2 fois/j** avec des variations pharmacocinétiques importantes chez le sujet âgé. Son association est déconseillée avec les bêtabloquants, la colchicine, l'ivabradine. Prudence aussi avec les inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 (clari-, éry-, télichromycine, posa-, voriconazole...).

2) **La posologie d'AVK est individuelle.** Commencée à 20 mg, (réduite d'un quart ou de moitié chez le sujet âgé), elle est adaptée par paliers de 5 mg (1/4 de comprimé), après contrôle de l'INR tous les 2 à 4 jours. Une fois stabilisé, ce paramètre se mesure une fois par mois. La demi-vie de Préviscan est de 31 heures : une dose alternée sur 2 ou 3 jours est possible. La prise se fait à heure fixe, le soir. Les interactions avec les AVK sont nombreuses (antibiotiques, corticoïdes, paracétamol, amiodarone...). Si un autre traitement débute, est modifié ou supprimé, contrôler l'INR 3 à 4 jours après. Le miconazole, l'acide acétylsalicylique à dose anti-inflammatoire – ou antalgique si antécédent d'ulcère gastro-duodénal (UGD) – sont contre-indiqués. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'acide acétylsalicylique à dose antalgique (ou antiagrégante si antécédent d'UGD) sont déconseillés. ●



À SAVOIR

- Le vérapamil augmente les concentrations plasmatiques de dabigatran.
- En cas d'oubli d'une dose de Préviscan, la prise est possible dans les 8 heures après l'heure habituelle d'administration.
- Les brocolis, asperges, épinards, choux, choux-fleurs, choux de Bruxelles, la laitue, le soja sont particulièrement riches en vitamine K. Ils ne sont pas interdits mais sont à répartir régulièrement et sans excès dans l'alimentation.



À ÉVITER

- Ne pas boire de jus de pamplemousse avec le vérapamil (risque de surdosage en celui-ci).
- Ne pas associer le millepertuis, qui est contre-indiqué avec le vérapamil ET avec les AVK.

CAS 02

Ralentir la fréquence
et le rythme cardiaques

M. Keur présente une fibrillation atriale non valvulaire. Après une cardioversion réalisée il y a plusieurs mois, son rythme cardiaque est redevenu sinusal. M. Keur souffre également d'insuffisance cardiaque.

Dr Yvan Trikull

Le 10/05/16
M. Malo Keur,
64 ans
78 kg

- 1) **Amiodarone 200 mg (Cordarone) :**
1 comprimé par jour
- 2) **Apixaban 5 mg (Eliquis) :**
1 cp matin et soir
QSP 1 mois
Dr Trikull

1) **L'amiodarone est un antiarythmique à effet bradycardisant.** Elle bloque les canaux potassiques des cellules du nœud sinusal et des cellules contractiles cardiaques, allongeant la durée de repolarisation de celles-ci. L'automatisme sinusal est diminué. Elle ralentit la conduction intra-auriculaire et diminue l'excitabilité myocardique. Dotée également de propriétés alpha- et bêtabloquantes, elle renforce le ralentissement du rythme cardiaque et diminue la contractilité myocardique.

2) **L'apixaban est un anticoagulant oral direct (AOD),** inhibiteur puissant et hautement sélectif du facteur Xa. Ce dernier intègre un complexe enzymatique appelé prothrombinase qui transforme la prothrombine en thrombine, elle-même transformant le fibrinogène en fibrine aboutissant à la formation d'un caillot. Inactiver le facteur Xa inhibe l'activité de la prothrombinase et prévient le développement du thrombus.

COMMENTAIRE

Le risque d'interactions et de survenue d'effets indésirables avec l'amiodarone est très important.

1) **La dose d'entretien d'amiodarone varie entre 100 et 400 mg/j (généralement 200 mg).** Une dose 5 jours sur 7 ou 3 fois par semaine peut suffire. L'amiodarone ne doit pas être associée avec des médicaments torsadogènes (voir rubrique « Focus », p. 6) ou hypokaliémisants (comme les laxatifs stimulants). L'association avec les médicaments bradycardisants (digoxine, bêtabloquants, diltiazem, vérapamil...) doit être très prudente. Outre son possible effet proarythmogène, l'amiodarone expose à des troubles thyroïdiens, des effets indésirables pulmonaires (pneumopathies interstitielles et fibroses pulmonaires), des dépôts cornéens et des colorations bleu-gris de la peau, des troubles neurologiques et des atteintes hépatiques.

2) **La posologie recommandée d'apixaban est de 5 mg deux fois par jour.** Cette dose est réduite de moitié chez les patients présentant au moins deux des caractéristiques suivantes : âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg, clairance de créatinine de 15 à 29 ml/min. En cas d'oubli d'une dose, la prendre immédiatement et poursuivre son traitement. Eliquis ne doit pas être associé avec des inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4. Aucun ajustement de dose n'est nécessaire avec des inhibiteurs modérés de ce cytochrome, comme l'amiodarone. ●



À SAVOIR

- La demi-vie de l'amiodarone est de 20 à 100 jours. L'élimination de la molécule, qui se stocke particulièrement dans le tissu adipeux, se poursuit plusieurs mois après l'arrêt du traitement.
- Une surveillance régulière est nécessaire tout au long du traitement par amiodarone et jusqu'à 1 an après son arrêt : pulmonaire, hépatique, oculaire, thyroïdienne, ainsi que des électrocardiogrammes et des dosages de la kaliémie.
- Les comprimés d'Eliquis peuvent être écrasés et mélangés avec de l'eau, du jus de pomme ou de la compote de pomme. Le mélange est stable pendant 4 heures.



À ÉVITER

- Ne pas s'exposer au soleil sans protection avec l'amiodarone.

Les médicaments torsadogènes

De nombreuses molécules sont responsables de torsades de pointe.

Les torsades de pointe sont un type de tachycardie ventriculaire, potentiellement mortelle. Elles sont visualisables par un tracé particulier sur un électrocardiogramme de base sur lequel l'espace QT, le temps qui sépare le début de dépolarisation du ventricule (début du complexe QRS) à la fin de sa repolarisation (fin de l'onde T), correspondant à la contraction ventriculaire, est allongé. L'hypokaliémie, la bradycardie ou un allongement préexistant de l'intervalle QT, ainsi que les médicaments responsables de ces troubles, en sont des facteurs favorisants.

Les médicaments torsadogènes disponibles en officine sont notamment :

- certains antiarythmiques : amiodarone (Cordarone), dronédarone (Multaq), disopyramide (Isorhythm, Rythmodan), quinidine (Quinimax), hydroquinidine (Serecor), sotalol (Sotalex);
- certains neuroleptiques : amisulpride (Solian), chlorpromazine (Largactil), cyamémazine (Tercian), flupentixol (Fluanxol), fluphénazine (Modécate), halopéridol (Haldol), lévomépromazine (Nozinan), pimozide (Orap), pipampérone (Dipipéron), pipo-

tiazine (Piportil), sulpiride (Dogmatil), tiapride (Tiapridal), zuclopenthixol (Clopixol);

- des anti-infectieux : chloroquine (Nivaquine), halofantrine (Halfan), luméfántrine (Riamet), pentamidine (Pentacarinat), moxifloxacine (Izilox), pipéraquline (Eurartésim);

- des antihistaminiques : hydroxyzine (Atarax), méquitazine (Primalan), mizolastine (Mizollen);
- des antidépresseurs : citalopram (Seropram), escitalopram (Seroplex);

- la dompéridone (Motilium), l'hydroxychloroquine (Plaquénil), la méthadone (Méthadone AP-HP), le prucalopride (Resolor), le torémifène (Fareston), le vandétanib (Caprelsa), la vincamine (Vincarutine).

L'association de deux médicaments torsadogènes est généralement contre-indiquée. Les neuroleptiques, la méthadone, l'hydroxychloroquine, la chloroquine, l'halofantrine, la luméfántrine et la pentamidine font exception, jugés incontournables : ces produits sont seulement déconseillés avec la plupart des médicaments torsadogènes. Ils restent toutefois contre-indiqués avec le citalopram, l'escitalopram, la dompéridone, l'hydroxyzine et la pipéraquline. Ces cinq molécules sont contre-indiquées avec tous les médicaments torsadogènes. ●

À RETENIR

LA FIBRILLATION AURICULAIRE OU ATRIALE (FA) SE CARACTÉRISE PAR UN RYTHME CARDIAQUE IRRÉGULIER, causé par une dépolarisation anarchique des oreillettes.

LA FA ENTRAÎNE UNE STASE SANGUINE INTRA-AURICULAIRE par une inefficacité de contraction de l'oreillette et une altération du remplissage ventriculaire.

LA FA EST ASYMPTOMATIQUE DANS UN TIERS DES CAS. Elle peut se manifester par des palpitations, vertiges, douleurs thoraciques, essoufflement, asthénie...

LA COMPLICATION LA PLUS REDOUTÉE DE LA FA EST

L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL. La FA peut également causer ou aggraver une cardiopathie.

LE TRAITEMENT DE LA FA REPOSE AVANT TOUT sur un anticoagulant oral et un cardioralentisseur.

UN CARDIORALENTISSEUR DOIT SYSTÉMATIQUEMENT ÊTRE MIS EN PLACE : bêtabloquants, vérapamil ou diltiazem.

LES ANTIVITAMINES K SONT LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT DE RÉFÉRENCE dans tous les types de FA (valvulaire ou non).

LES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (dabigatran,

apixaban et rivaroxaban), sont préconisés en seconde intention. Ils sont contre-indiqués en cas de FA valvulaire et d'insuffisance rénale sévère.

SI LES SYMPTÔMES PERSISTENT, UNE CARDIOVERSION ÉLECTRIQUE OU PHARMACOLOGIQUE DOIT ÊTRE ENVISAGÉE, suivie d'un traitement antiarythmique au long cours permettant de maintenir le rythme sinusal.

DE NOMBREUX MÉDICAMENTS SONT À L'ORIGINE DE TORSADES DE POINTE. L'association de deux médicaments torsadogènes est généralement contre-indiquée.

Fiche Conseil

« J'ai des palpitations »



TEST DE LECTURE

Qu'avez-vous retenu ?

(cochez les réponses exactes et validez en ligne sur www.formutip.fr ou www.utipinnovations.fr)

1 Concernant la fibrillation auriculaire (FA), indiquez les réponses exactes :

- a Elle se caractérise par un rythme cardiaque irrégulier, causé par une dépolarisation anarchique des oreillettes
- b Elle peut durer jusqu'à plusieurs années
- c Elle augmente de façon importante le risque d'accident vasculaire cérébral
- d Elle est toujours présente à la naissance
- e Elle n'a pas de cause identifiée dans 20 à 30 % des cas

2 Quels peuvent être les symptômes de la fibrillation atriale ?

- a Des palpitations
- b Des vertiges
- c Un essoufflement
- d Des troubles gastro-intestinaux
- e Aucun symptôme

3 Le traitement de la fibrillation atriale peut reposer sur :

- a un anticoagulant
- b un cardioralentisseur, comme un bêtabloquant ou du vérapamil
- c une cardioversion électrique ou pharmacologique
- d un antiarythmique, comme l'amiodarone ou la flécaïnide
- e un protecteur du foie comme le desmodium

4 Votre patient se présente avec une ordonnance de fluindione au long cours. Que lui conseillez-vous ?

- a « Prenez votre dose à heure fixe, le soir »
- b « Prenez toujours la même dose »
- c « Faites au moins une fois par mois un contrôle de l'INR »
- d « Contrôlez votre INR après toute modification de traitement »
- e « Vous pouvez prendre votre comprimé jusqu'à 12 heures après l'heure habituelle si vous l'avez oublié »

5 Quels sont les paramètres à prendre en compte pour l'adaptation des doses d'un traitement d'un anticoagulant oral direct ?

- a L'âge du patient
- b Le poids du patient
- c Le sexe du patient
- d La taille du patient
- e La fonction rénale du patient

6 Votre patiente a une ordonnance d'apixaban. Que lui dites-vous ?

- a « N'oubliez pas de prendre votre médicament, c'est très important »
- b « En cas d'oubli, prenez immédiatement le comprimé oublié »
- c « Vous ne pouvez pas écraser les comprimés »
- d « Vous pouvez mélanger vos comprimés écrasés à de la compote de pomme »
- e « Il est important de contrôler votre poids et votre fonction rénale »

7 Quels sont les effets indésirables possibles de l'amiodarone ?

- a Une pneumopathie interstitielle ou une fibrose pulmonaire
- b Des troubles thyroïdiens
- c Des dépôts cornéens
- d Une coloration bleu-gris de la peau
- e Une acné

8 Quels sont les médicaments ne devant pas être associés à l'amiodarone ?

- a Escitalopram (Seroplex)
- b Dompéridone (Motilium)
- c Moxifloxacine (Izilog)
- d Bisacodyl (Dulcolax, Contalax...)
- e Paracétamol (Doliprane, Efferalgan...)

9 Quels sont les médicaments pouvant être responsables de torsades de pointe ?

- a Méthadone (Méthadone AP-HP)
- b Hydroxyzine (Atarax)
- c Halopéridol (Haldol)
- d Sotalol (Sotalex)
- e Metformine (Glucophage)

10 Quels éléments en lien avec des palpitations vous amènent à demander une prise en charge en urgence ?

- a Des palpitations associées à des difficultés respiratoires
- b Des palpitations associées à une perte de connaissance
- c Des palpitations associées à des troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux
- d Des palpitations survenant après un effort soudain
- e Des palpitations survenant après une consommation importante de café et/ou de tabac

SOURCES : HAS : « Fibrillation atriale : guide parcours de soin » // ANSM : « Thésaurus des interactions médicamenteuses », mise à jour 2016 // VidalRecos : « Fibrillation auriculaire » // Prescrire : « Fibrillation auriculaire, en bref », « Fibrillation auriculaire : traitement à visée cardiaque », « Fibrillation auriculaire : traitement antithrombotique » // *Réalités cardologiques* n° 217, mai 2006 : « Fibrillation auriculaire : des bases physiopathologiques à l'ablation » // *Réalités cardologiques* n° 289, octobre 2012 : « Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la fibrillation atriale » // Hôpitaux universitaires de Genève, Service de médecine de premier recours 2013 : « Fibrillation auriculaire » // Université médicale virtuelle francophone : « Item 236 : fibrillation atriale » // Dossier de presse « AOD et réversion : pour une anticoagulation responsable », Conférence de presse du laboratoire Boehringer Ingelheim le 31 mars 2016. // <http://eureka.sante.vidal.fr> : « Palpitations » // www.ameli-sante.fr : « Fibrillation auriculaire » // www.evidal.fr