LA REFERENCE iKB

EDN

Nouvelle édition
entièrement revue et adaptée ECNi/EDN 2023
par le Dr Théo Pezel

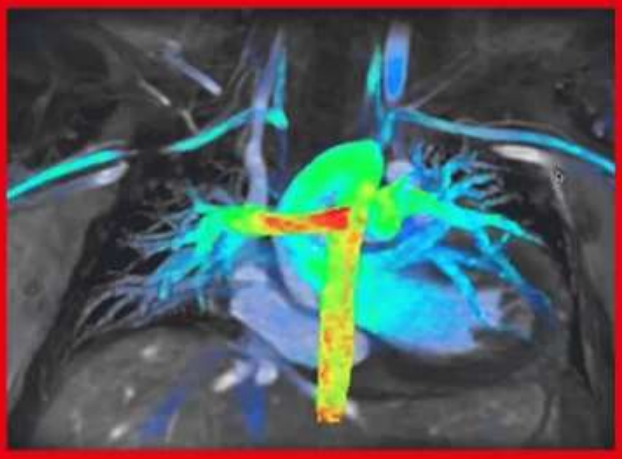
CARDIOLOGIE VASCULAIRE

9e EDITION - 2021

Dr David ATTIAS
Dr Théo PEZEL
Pr Nicolas LELLOUCHE

COLLEGE NATIONAL DES CARDIOLOGUES FRANÇAIS

Collège National des Cardiologues Français



Les +

- Conforme au nouveau programme R2C 2021 (Rangs A et B)
- Ecrit par une équipe pédagogique expérimentée (plusieurs PU-PH, PH, Dr...) et validé par le CNCF

ZOOM Interactifs avec les auteurs

VIDEOS PEDAGOGIQUES ONLINE

- A jour des dernières recommandations HAS et ESC 2021 +++
- Rangs A et B identifiés dans l'ouvrage, et Rang C disponible online
- Nombreux arbres de synthèse diagnostiques et thérapeutiques
- Evolutif et Interactif : mise à jour online des nouvelles recommandations
- Formation médicale continue (FMC) en partenariat avec le CNCF

VG Editions

PREFACE DES AUTEURS

C'est avec une grande joie que nous vous présentons la toute nouvelle édition du Conférence KB de Cardiologie-Maladies Vasculaires, entièrement dédié à la préparation de l'ECNi/EDN adapté à la réforme R2C.

Cette nouvelle édition élaborée **en collaboration scientifique avec le Collège National des Cardiologues Français (CNCF)**, a été **entièrement revue, mise à jour et adaptée par Théo PEZEL** afin de vous proposer un support de référence de Cardiologie pour la R2C et l'EDN prévu dès 2023.

Une équipe pédagogique composée de plus de 20 médecins (dont plusieurs PU-PH) ont travaillé sur la mise à jour de l'ensemble des items selon les dernières recommandations ESC (European Society of Cardiology) et HAS, de manière à vous donner une **vision claire, didactique et consensuelle.**

Toutes les dernières recommandations publiées en 2021 ont été intégrées à l'ouvrage !

Cette 9ème édition correspond à une refonte en profondeur de cet ouvrage de référence en Cardiologie avec :

- **Actualisation des connaissances** avec les dernières recommandations
- **Adaptation à la R2C** et **Hiérarchisation des connaissances (rang A et B)** en mettant les connaissances de rang B en ***italiques*** *tout au long de l'ouvrage.*

Ceux qui passeront les ECNi en 2022 ne doivent donc pas tenir compte des italiques, dans la mesure où c'est l'ancien programme qui prévaut.

Ceux qui passeront les ECNi « nouvelle formule » en Juin 2023 sont soumis au nouveau programme sans que la hiérarchisation (rang A et B) soit utilisée pour le classement unique final.

Enfin, ceux qui passeront les Examens Dématérialisés Nationaux (EDN) à partir de septembre 2023, devront tenir compte de la hiérarchisation (rang A et B), qui jouera pour leur choix de spécialité.

La grande nouveauté de cette édition est un support online inédit et unique. Sur le site dédié au livre (1 livre = 1 ou 2 adresses IP permettant une connexion illimitée pendant 1 an), vous trouverez :

- **Des vidéos pédagogiques « coup de pouce » : points précis de cours** expliqués de manière pédagogique (comme en conférence) ; **iconographie expliquée** (ECG, échographie cardiaque, coronarographie…) pour mieux vous faire comprendre les images que vous voyez.
- **Des mises à jour de vos questions** en fonction de la parution de nouvelles recommandations ou de nouveaux traitements, pour vous permettre d'être toujours au point sans avoir à acheter un second livre dans 2-3 ans.
- **La *Team Cardio KB,*** véritable équipe pédagogique online à vos côtés pendant toute votre préparation, qui répondra à vos questions *via* un blog et qui publiera pendant l'année de nouvelles vidéos pédagogiques en fonction des questions le plus fréquemment posées.
- **De la Bibliographie** pour ceux qui veulent approfondir, en liaison avec le Collège National des Cardiologues Français.

Après l'ECNi/EDN, ce livre doit pouvoir vous servir de « livre de référence » en Cardiologie pour votre pratique médicale ultérieure, quelle qu'elle soit. Pour les cardiologues en activité, ce livre soutenu par le CNCF sera très utile dans le cadre de la Formation Médicale Continue (FMC).

Bonne lecture !

Dr David ATTIAS, Dr Théo PEZEL, et Pr Nicolas LELLOUCHE,
au nom de toute l'Équipe pédagogique référente

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

PREFACE DU COLLEGE

Chers amis,

Cet ouvrage constitue un outil pédagogique fondamental pour la mise à jour de vos connaissances, à la fois pour la préparation de l'ECNi/EDN, mais aussi pour la formation médicale continue des médecins cardiologues et généralistes.

La synthèse des dernières données disponibles en pathologies cardiovasculaires a été réalisée par des experts reconnus dans chaque domaine, sous l'égide de David ATTIAS, Théo PEZEL, et Nicolas LELLOUCHE, membres du Collège National des Cardiologues Français, du Collège des Cardiologues en Formation et de la Société Française de Cardiologie.

Cet ouvrage vous apporte une mise à jour exhaustive des données scientifiques et vous permettra ainsi de répondre aux questions de Cardiologie. Les vidéos disponibles en ligne complèteront utilement votre formation par des explications complémentaires.

Le Collège National des Cardiologues Français (CNCF), dont la vocation est la formation médicale continue des cardiologues, est heureux et fier de parrainer ce livre qui permettra de former les cardiologues de talent de demain et constitue une mise à jour précieuse des connaissances pour les cardiologues en activité afin d'optimiser la prise en charge souvent complexe des patients présentant une pathologie cardiovasculaire.

Le site Internet dédié à cet ouvrage dispose d'un lien pour vous connecter au site du CNCF qui est le suivant : *www.cncf.eu*. Vous trouverez sur ce site des mises à jour régulières, des comptes-rendus des congrès internationaux, ainsi que des vidéos par des experts vous permettant d'aller plus loin.

Tous nos compliments aux auteurs pour leur implication sans faille ayant permis la réalisation de cet ouvrage de référence.

Bonne lecture.

Dr Serge COHEN et Dr Pierre SABOURET
Présidents du Collège National des Cardiologues Français

2018-2021 et 2021-2024

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

PREFACE DES PROFESSEURS

La Cardiologie et les maladies vasculaires représentent une part importante dans la Médecine d'aujourd'hui pour des raisons épidémiologiques, puisqu'elles sont une des toutes premières causes de mortalité, mais aussi parce que cette spécialité a connu d'immenses progrès ces dernières années, aussi bien au plan de la connaissance physiopathologique que des explorations et surtout du traitement.

Vouloir répondre aux attentes pour la préparation des certificats de Cardiologie, mais aussi de l'Examen Classant National est une vraie gageure puisqu'il faut associer un contenu solide à des qualités didactiques si l'on veut atteindre le succès.

La lecture de cet ouvrage me fait penser que les auteurs y sont parvenus parce que le contenu est de qualité, tout à fait à l'ordre du jour, tandis que la présentation, utilisant un texte mais aussi des Fiches flash et une riche iconographie, permet de le lire facilement et de mémoriser l'essentiel.

Il est très encourageant et aussi rassurant de constater que les auteurs ne se sont pas contentés de « copier/coller » à partir de l'existant, mais connaissent bien cette pathologie, l'ont bien « digérée » et enfin savent et aiment enseigner.

Pour conclure, un grand bravo aux auteurs et tous mes vœux de réussite aux lecteurs de cet ouvrage.

Professeur Alec VAHANIAN
Chef du service de Cardiologie
AP-HP, Hôpital Bichat-Claude Bernard, PARIS

C'est un grand plaisir pour moi de préfacer ce manuel coordonné par le Docteur David ATTIAS et le Professeur Nicolas LELLOUCHE.
Cet ouvrage est depuis plusieurs années « la référence » dans le domaine de l'enseignement de la Cardiologie et de la Pathologie vasculaire. La Cardiologie constitue un pan fondamental de la Médecine de par sa fréquence en pratique clinique quotidienne et de par ses conséquences puisqu'elle est une des causes principales de mortalité. Un enseignement de qualité de cette spécialité est donc fondamental.
Cette nouvelle édition est fidèle aux précédentes avec un contenu complet, précis, exact, et une présentation claire, didactique et synthétique. Elle ne constitue pas toutefois une simple redite des précédentes éditions et a su s'adapter et intégrer les modifications du programme, les nouvelles modalités d'examen de l'ECN (iECN) et les évolutions de la Cardiologie qui ont été nombreuses et rapides ces dernières années. Son contenu est ainsi parfaitement conforme aux dernières recommandations de nos sociétés savantes. Elle s'est également adaptée aux évolutions pédagogiques avec l'ajout de vidéos résumant les points clés d'une question ou d'un domaine et la création d'un blog.
Cet ouvrage, à la fois complet, didactique et actuel a donc pleinement atteint son but. Il répond parfaitement à l'enseignement de notre discipline et au certificat de Cardiologie, à la préparation de l'ECN et constitue également une référence pour ceux ou celles qui souhaitent se remettre à jour dans notre spécialité.
Il me reste donc à souhaiter à cette nouvelle édition de connaître tout le succès qu'elle mérite et à ses lecteurs de réussir et de s'épanouir dans notre merveilleuse profession.

Pr David MESSIKA-ZEITOUN, PU-PH
Service de Cardiologie
CHU Bichat-Claude Bernard, PARIS

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

AUTEURS PRINCIPAUX

Dr David ATTIAS, Cardiologue
Centre Cardiologique du Nord, Saint-Denis.
Centre Hospitalier Universitaire Bichat-Claude Bernard, Paris.
Classé 5ème à l'Internat nord en 2000 ; Conférencier de Cardiologie depuis 20 ans.

Dr Théo PEZEL, Chef de Clinique Assistant (CCA)
Service de Cardiologie, CHU Lariboisière, AP-HP, Paris
Classé 33ème à l'ECNi en 2014 ; Conférencier de Cardiologie et de LCA à Paris et en Province.

Pr Nicolas LELLOUCHE, PU-PH
Fédération de Cardiologie, CHU Henri Mondor, AP-HP, Créteil.

COMITE DE RELECTURE ET DE VALIDATION

- **Pr Olivier DUBOURG,** chef du service de Cardiologie du CHU Ambroise Paré, AP-HP, BOULOGNE. Vice-doyen de l'UFR des sciences de la santé de l'université Versailles-Saint-Quentin en Yvelines.
- **Pr Thibaud DAMY,** PU-PH, Fédération de Cardiologie et Réseau Amylose, CHU Henri Mondor, AP-HP, CRETEIL.
- **Pr Gérald BONARDEL,** PU-PH, service de Médecine nucléaire, Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS. Secrétaire général de la Société Française de Médecine Nucléaire.
- **Pr Jean Michel SERFATY,** PU-PH, responsable de l'unité d'Imagerie cardiaque et vasculaire diagnostique, CHU de NANTES.
- **Pr Gabriel LAURENT,** PU-PH, Centre de compétences des troubles du rythme cardiaque service de Cardiologie, CHU de DIJON.
- **Pr David MONTANI,** MCU-PH, département hospitalo-universitaire (DHU) thorax innovation (TORINO), université PARIS-SUD, service de Pneumologie, centre de référence de l'hypertension pulmonaire sévère, CHU de BICETRE, AP-HP.
- **Pr Grégory DUCROCQ,** Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Bichat-Claude Bernard, PARIS.
- **Dr Olivier PIOT,** président du groupe de Rythmologie et Stimulation Cardiaque de la Société Française de Cardiologie, Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.
- **Dr Guillaume DUFOUR,** Praticien Hospitalier, Anesthésiste-réanimateur, CHU Bichat-Claude Bernard, PARIS.
- **Dr Rami EL-MAHMOUD,** Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Ambroise Paré, AP-HP, BOULOGNE.
- **Dr Samy HAFFAF et Cyril CARDON,** Médecine vasculaire et écho-Doppler vasculaire, Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.
- **Dr Thierry LAPERCHE,** Cardiologue, Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.
- **Dr Makoto MIYARA,** Praticien Hospitalier, Médecine interne, CHU Pitié-Salpêtrière, PARIS.
- **Dr Matthieu QUENEAU,** service de Médecine nucléaire, Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.
- **Dr Uriel SEBBAG,** Chirurgien vasculaire, Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.
- **Dr Stéphane THIERRY,** Cardiologue-réanimateur, Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

TABLE DES MATIERES

UNITE D'ENSEIGNEMENT VII
Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail

Chap.	Objectif N°	Titre du chapitre correspondant	Pages	1e tour	2e tour	3 tour
19	152	Endocardite infectieuse	237			
20	153	Prothèses valvulaires cardiaques	257			

UNITE D'ENSEIGNEMENT VIII
Inflammation – Immunopathologie – Poumon – Sang

Chap.	Objectif N°	Titre du chapitre correspondant	Pages	1e tour	2e tour	3 tour
27	201	Transplantation cardiaque	347			
14	203	Dyspnée aiguë et chronique	176			

UNITE D'ENSEIGNEMENT IX
Circulation – Métabolismes

Chap.	Objectif N°	Titre du chapitre correspondant	Pages	1e tour	2e tour	3 tour
1	221	Athérome : épidémiologie et physiopathologie – Le malade poly-athéromateux	1			
2	222	Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention	7			
3	223	Prise en charge des dyslipidémies	19			
4	224	Hypertension artérielle essentielle de l'adulte	30			
5	224	Hypertension artérielle secondaire de l'adulte	50			
6	-	Crise aiguë hypertensive et HTA maligne	61			
38	225	Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs	498			
39	225	Anévrisme de l'aorte abdominale	512			
40	225	Ischémie aiguë des membres inférieurs	512			
12	226	Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire	140			
13	-	Echocardiographie-Doppler	172			
37	227	Insuffisance veineuse chronique et varices	487			
22	230	Douleur thoracique aiguë et chronique	281			
31	231	Electrocardiogramme : indications et interprétations	380			

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

35	232	Fibrillation atriale	456			
15	233	Insuffisance aortique	186			
16	233	Insuffisance mitrale	199			
17	233	Rétrécissement aortique	212			
18	233	Rétrécissement mitral	226			
25	234	Insuffisance cardiaque chronique de l'adulte	316			
26	234	Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte	334			
28	234	Insuffisance cardiaque aiguë : OAP cardiogénique	349			
23	235	Péricardite aiguë	292			
33	236	Troubles de conduction intracardiaque	414			
34	237	Palpitations	431			
36	238	Souffle cardiaque chez l'enfant	477			
30	257	Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés	375			

UNITE D'ENSEIGNEMENT XI

Le bon usage du médicament et des thérapeutiques non médicamenteuses

Chap.	Objectif N°	Titre du chapitre correspondant	Pages	1e tour	2e tour	3 tour
42	330	Prescription et surveillance des diurétiques	535			
43	330	Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique, accidents des anticoagulants	544			
44	330	Bêtabloquants	570			
45	330	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	574			
46	330	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)	579			
47	330	Anticalciques	582			

UNITE D'ENSEIGNEMENT XII

Urgences et défaillances viscérales aiguës

Chap.	Objectif N°	Titre du chapitre correspondant	Pages	1e tour	2e tour	3 tour
21	331	Arrêt cardio-respiratoire	271			
29	332	Etat de choc	360			
24	334	Traumatismes thoraciques	305			
7	334	Angor chronique stable	65			
41	337	Intoxication par les médicaments cardiotropes	531			
8	339	Introduction sur les syndromes coronariens aigus	92			
9	339	Syndrome coronarien sans sus-décalage permanent du ST (SCA ST-)	100			
10	339	SCA avec sus-décalage permanent du ST (SCA ST+)	111			
11	339	Complications de l'infarctus du myocarde	132			
32	342	Malaise, perte de connaissance chez l'adulte	399			

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

SOMMAIRE

ABREVIATIONS

Chap. 1- **Athérome : Epidémiologie et physiopathologie - Le malade poly-athéromateux** 1
Chap. 2- **Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention** 2
Chap. 3- **Prise en charge des dyslipidémies** 19
Chap. 4- **Hypertension artérielle essentielle de l'adulte** 30
Chap. 5- **Hypertension artérielle secondaire de l'adulte** 50
Chap. 6- **Crise aiguë hypertensive et HTA maligne** 61
Chap. 7- **Angor chronique stable** 65
Chap. 8- **Introduction sur les syndromes coronariens aigus** 92
Chap. 9- **Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage permanent du ST (SCA ST-)** 100
Chap. 10- **SCA avec sus-décalage permanent du ST** 111
Chap. 11- **Complications de l'infarctus du myocarde** 132
Chap. 12- **Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire** 140
Chap. 13- **Echocardiographie-Doppler** 172
Chap. 14- **Dyspnée aiguë et chronique** 176
Chap. 15- **Insuffisance aortique** 186
Chap. 16- **Insuffisance mitrale** 199
Chap. 17- **Rétrécissement aortique** 212
Chap. 18- **Rétrécissement mitral** 226
Chap. 19- **Endocardite infectieuse** 237
Chap. 20- **Prothèses valvulaires cardiaques** 257
Chap. 21- **Arrêt cardio-respiratoire** 271
Chap. 22- **Douleur thoracique aiguë et chronique** 281
Chap. 23- **Péricardite aiguë** 292
Chap. 24- **Traumatismes thoraciques** 305
Chap. 25- **Insuffisance cardiaque chronique de l'adulte (sauf traitement)** 316
Chap. 26- **Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte** 324
Chap. 27- **Transplantation cardiaque** 347
Chap. 28- **Insuffisance cardiaque aiguë : OAP cardiogénique** 349

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Chap. 29- **Etat de choc** 360
Chap. 30- **Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés** 375
Chap. 31- **Electrocardiogramme : Indications et interprétations** 380
Chap. 32- **Malaise, perte de connaissance chez l'adulte** 399
Chap. 33- **Troubles de conduction intracardiaque** 414
FICHE TECHNIQUE : Pacemaker 429
Chap. 34- **Palpitations** 431
FICHE TECHNIQUE : Défibrillateur automatique implantable (DAI) 452
FICHE MALADIE RARE : Syndrome de Brugada 455
Chap. 35- **Fibrillation atriale** 456
Chap. 36- **Souffle cardiaque chez l'enfant** 477
Chap. 37- **Insuffisance veineuse chronique et varices** 487
Chap. 38- **Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs** 498
Chap. 39- **Anévrisme de l'aorte abdominale** 512
Chap. 40- **Ischémie aiguë des membres inférieurs** 521

CAHIER « THERAPEUTIQUE »

Chap. 41- **Intoxication par les médicaments cardiotropes** 531
Chap. 42- **Prescription et surveillance des diurétiques** 535
POUR COMPRENDRE : Rappel schématique du processus d'hémostase 542
Chap. 43- **Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique. Accidents des anticoagulants** 544
A SAVOIR : Evaluation d'un patient sous AVK 566
A SAVOIR : Thrombopénie induite par l'héparine 567
Chap. 44- **Bêtabloquants** 570
Chap. 45- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** 574
Chap. 46- **Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)** 579
Chap. 47- **Anticalciques** 582

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ABREVIATIONS

AAA anévrisme de l'aorte abdominale
AC/FA arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACR arrêt cardio-respiratoire
ADH antidiurétique hormone
AEG altération état général
AINS anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT accident ischémique transitoire
AOC atteinte organe cible
AOD anticoagulants oraux directs
AOMI artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AP artère pulmonaire
ARA II antagoniste récepteurs angiotensine II
ARP activité rénine plasmatique
AT III antithrombine III
ATCD antécédent
ATL angioplastie transluminale
AV auriculo-ventriculaire
AVC accident vasculaire cérébral
AVK antivitamine K
BAV bloc auriculo-ventriculaire
BBD bloc de branche droit
BBG bloc de branche gauche
BMR bactérie multi-résistante
BNP B natriuretic peptide
BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive
BSA bloc sino-auriculaire
BU bandelette urinaire
CAT conduite à tenir
CCS Classification of Canadian Society (angor)
CD (artère) coronaire droite
CEC circulation extracorporelle
CI contre-indiqué/contre-indication
CIA communication interauriculaire
CIV communication interventriculaire
CIVD coagulation intravasculaire disséminée
CMD cardiomyopathie dilatée
CMH cardiomyopathie hypertrophique
CMP commissurotomie mitrale percutanée
CPA cœur pulmonaire aigu
CPIA contre-pulsion intra-aortique
CRP(us) C-réactive protéine (ultrasensible)
CT cholestérol total
CV cardiovasculaire
CVC circulation veineuse collatérale
Cx (artère) circonflexe
DA dissection aortique
DAI défibrillateur automatique implantable
DAV différence artério-veineuse
DAVD dysplasie arythmogène du VD
DFG débit filtration glomérulaire
DID diabète insulinodépendant
DLCO diffusion libre du CO
DNID diabète non insulinodépendant
DSA défibrillateur semi-automatique
DT douleur thoracique
DTDVG diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTSVG diamètre télésystolique du ventricule gauche
EAL exploration anomalie lipidique
ECG électrocardiogramme
ECMO extracorporeal membrane oxygenation
EEP exploration électrophysiologique
EES entraînement électrosystolique
EFR épreuve fonctionnelle respiratoire
EI endocardite infectieuse
EP embolie pulmonaire
EPO érythropoïétine
ESA extrasystole auriculaire
ESC European Society of Cardiology
ESV extrasystole ventriculaire
ETO échographie cardiaque trans-œsophagienne
ETT échographie cardiaque trans-thoracique
FA fibrillation auriculaire
FC fréquence cardiaque
FdR facteur de risque
FEVG fraction d'éjection du VG
FMT fréquence maximale théorique
FOP foramen ovale perméable
FR fréquence respiratoire
FV fibrillation ventriculaire
GdS gaz du sang
GVM grande valve mitrale
HAD hypertrophie auriculaire droite
HAS Haute Autorité de Santé
HBAG hémibloc antérieur gauche
HBPG hémibloc postérieur gauche
HBPM héparine de bas poids moléculaire
HDLc high density lipoprotéine cholestérol
HNF héparine non fractionnée
HTA hypertension artérielle
HTAP hypertension artérielle pulmonaire
HVD hypertrophie ventriculaire droite
HVG hypertrophie ventriculaire gauche
IA insuffisance aortique
IC insuffisance cardiaque
IDM infarctus du myocarde
IEC inhibiteur enzyme de conversion
IM insuffisance mitrale
INR international normalized ratio
IOT intubation orotrachéale
IP insuffisance pulmonaire
IPP inhibiteur pompe à protons
IPS index de pression systolique
IRC insuffisance rénale chronique
IT insuffisance tricuspide
IV intraveineux
IVA (artère) interventriculaire antérieure
IVC insuffisance veineuse chronique

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IVD insuffisance ventriculaire droite
IVG insuffisance ventriculaire gauche
IVSE intraveineux à la seringue électrique
KT cathéterisme/cathéter
LDLc low-density lipoprotéine cholestérol
LED lupus érythémateux disséminé
MAPA mesure ambulatoire de la pression artérielle
MCE massage cardiaque externe
MI membre inférieur
MVO_2 consommation d'oxygène du myocarde
NAV nœud auriculo-ventriculaire
NYHA New York Heart Association
O_2 oxygène
OAP œdème aigu pulmonaire
OD oreillette droite
OG oreillette gauche
OMI œdème des membres inférieurs
PA pression artérielle
PAC pontage aorto-coronarien
PAd pression artérielle diastolique
PAm pression artérielle moyenne
PAP pression artérielle pulmonaire
PAPO pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PAPs pression artérielle pulmonaire systolique
PAs pression artérielle systolique
Pcap pression capillaire
PET positon emission tomography PFO persistance du foramen ovale PHT pressure halftime
PISA proximal isovelocity surface area
PM pacemaker
PNO pneumothorax
POD pression intra-OD
PP pression pulsée
PR polyarthrite rhumatoïde
PTDVG pression télédiastolique du ventricule gauche
PVC pression veineuse centrale
PVM petite valve mitrale
Qc débit cardiaque
RAA rhumatisme articulaire aigu
RAc rétrécissement aortique calcifié
RAP résistance artérielle pulmonaire
RCIU retard de croissance intra-utérin
RCP réanimation cardio-pulmonaire
RCV risque cardiovasculaire
RHJ reflux hépato-jugulaire
RIVA rythme idioventriculaire accéléré
RM rétrécissement mitral
RP radiographie pulmonaire
RPCA résistance à la protéine C activée
RT rétrécissement tricuspide
RVA ou
RVAo remplacement valvulaire aortique
RVM remplacement valvulaire mitral
RXT radiographie du thorax
SAM systolic anterior motion
SAPL syndrome des antiphospholipides
SC sous-cutané
SCA syndrome coronarien aigu
SCA ST- syndrome coronarien aigu sans sus-décalage permanent du ST
SCA ST+ syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du ST
SDRA syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
SFC Société Française de Cardiologie
SPA spondylarthrite ankylosante
SRAA système rénine-angiotensine-aldostérone
SVO_2 saturation veineuse en oxygène
TAC traitement anticoagulant
TAVI transcatheter aortic valve implantation
TCA temps de céphaline activé
TDR trouble du rythme
TFT traumatisme fermé du thorax
TG triglycéride
TIH thrombopénie induite par l'héparine
TJ turgescence jugulaire
TNO thrombose non obstructive
TNT trinitrine
TO thrombose obstructive
TP taux de prothrombine
TSA tronc supra-aortique
TV tachycardie ventriculaire
TVP thrombose veineuse profonde
TXA2 thromboxane A2
USIC unité de soins intensifs cardiologiques
V/Q ventilation/perfusion
VAS voie aérienne supérieure
VCI veine cave inférieure
VCS veine cave supérieure
VD ventricule droit
VG ventricule gauche
VHB virus hépatite B
VHC virus hépatite C
VM ventilation mécanique
VNI ventilation non invasive
VOP vitesse onde de pouls
VPN valeur prédictive négative
VPP valeur prédictive positive
WPW Wolff-Parkinson-White

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ATHEROME : EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE. LE MALADE POLY-ATHEROMATEUX

Plan

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE
II. LOCALISATIONS DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE
III. MECANISMES DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE
IV. EVOLUTION NATURELLE DE LA PLAQUE D'ATHEROME
V. PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS DU PATIENT POLY-ATHEROMATEUX

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de l'athérome
A	Définition	Malade poly-athéromateux
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence et incidence de l'athérome (y compris atteintes infra-cliniques)
B	Épidémiologie	Cardiopathie ischémique – AVC – AOMI – Anévrysme de l'aorte abdominale / Mortalité et Morbidité : grandes tendances (causes de mortalité, influence de l'âge et du sexe, évolution dans le temps, gradient nord sud)
B	Physiopathologie	Connaitre les mécanismes de formation et l'évolution de la plaque d'athérome
B	Physiopathologie	Connaître les particularités de la physiopathologie de l'athérome (cibles et intervenants)
A	Diagnostic	Localisations préférentielles de la maladie athéromateuse
B	Examens complémentaires	Connaitre la stratégie d'exploration en imagerie devant une maladie athéromateuse. Dépistage et diagnostic positif : écho-Doppler artériel des membres inférieurs avec mesure de l'IPS.
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du malade poly-athéromateux
B	Prise en charge	Connaître les principes de l'éducation thérapeutique du patient athéromateux

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

Définition

- L'athérome est la **principale étiologie des affections cardiovasculaires**.

  Selon l'OMS, l'athérome (ou athérosclérose) est « une association de **remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de dépôts calcaires, avec remaniement de la média** ».

- Rôle des facteurs de risque cardiovasculaire (FdR CV) sur l'athérome
  - L'évolution de l'athérome est considérablement **accélérée par les FdR CV (PCZ)** (hypercholestérolémie, dyslipidémie mixte, certaines hypertriglycéridémies, diabète, hypertension artérielle, tabagisme).

Épidémiologie

- *En France, c'est un problème de santé publique majeur :*
  - *Le coût des maladies cardiovasculaires est d'environ 10% du montant total de la consommation de soins et de biens médicaux.*
  - *La prescription médicamenteuse liée aux maladies cardiovasculaires représente environ 20% du total des dépenses médicamenteuses.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *De plus, 1 décès sur 3 en France est actuellement lié à une pathologie cardiovasculaire : les cardiopathies ischémiques, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'insuffisance cardiaque et les autres pathologies vasculaires représentent chacun 25% des étiologies de décès d'origine cardiovasculaire.*
- *Cependant, la mortalité cardiovasculaire a diminué depuis 1970, mais au prix d'une augmentation de la morbidité +++. C'est la seconde cause de décès en France.*

- *Dans le monde :*
  - *Mortalité CV plus importante en Europe du Nord et de l'Est (intérêt du régime méditerranéen).*
  - *Dans les pays en voie de développement : augmentation progressive de la mortalité CV.*

II. LOCALISATIONS DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE

- L'athérosclérose se développe particulièrement au niveau des zones de contrainte mécanique et notamment au niveau des **zones de bifurcations des artères de gros et de moyen calibre**.

Athérome : manifestations cliniques en rapport avec une plaque sténosante ou une plaque rompue		
Localisation de l'athérome (PCZ) (de la tête aux pieds)	**Plaque d'athérome sténosante non rompue**	**Plaque d'athérome rompue**
Artères **carotides, sous-clavières** et **vertébrales**	AIT, drop-attack (vertébrales)	AIT, AVC
Artères coronaires	Angor d'effort	Syndrome coronarien aigu, angor instable
Aorte **abdominale** (localisation la plus fréquente)	Anévrismes de l'aorte abdominale	Ischémie aiguë en aval de la plaque rompue : ischémie aiguë des MI, ischémie mésentérique, maladie des emboles de cholestérol, etc.
Artère **mésentérique**	Angor mésentérique	Ischémie mésentérique
Artère **rénale**	Sténose artère rénale (insuffisance rénale, OAP flash…)	Thrombose des artères rénales
Artères des **membres inférieurs**	AOMI (claudication intermittente), impuissance	Ischémie aiguë des MI

- **Définition du patient poly-athéromateux =** patient présentant **plusieurs localisations athéromateuses (PCZ)**.

- **Fréquences des associations du patient poly-athéromateux**
  - *20% d'association entre coronaropathie et AOMI*
  - *10% d'association entre coronaropathie et sténose carotidienne significative*
  - *30-50% des patients porteurs de lésions carotidiennes symptomatiques ont une coronaropathie avec lésions significatives*
  - *50% des patients avec AOMI sont coronariens et 15% ont des lésions carotidiennes serrées*

III. MECANISMES DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE

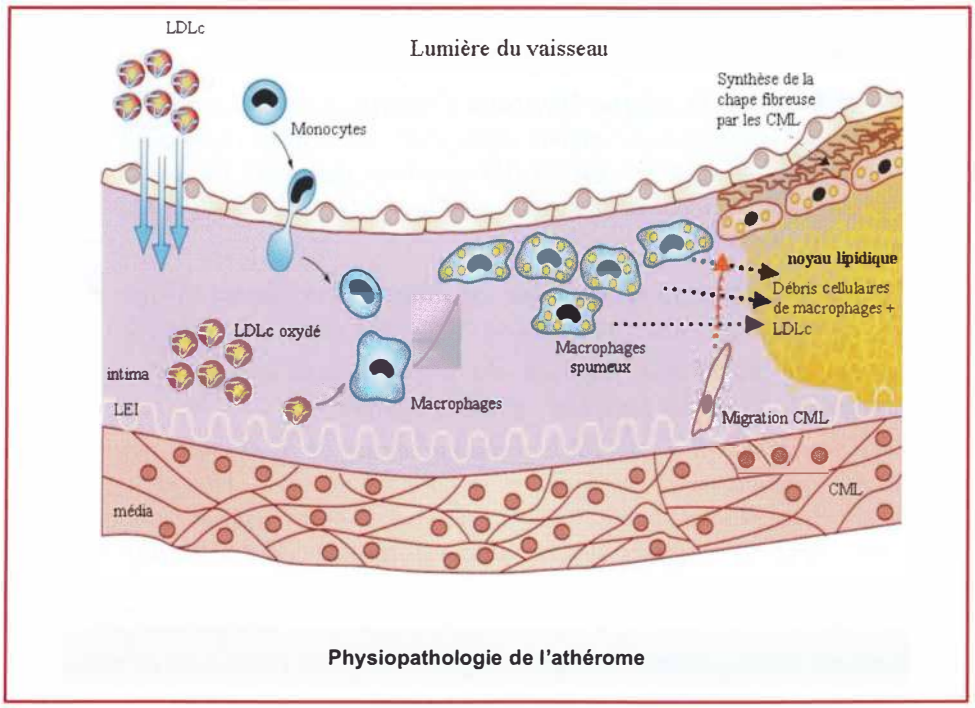
A. MECANISMES DE L'ATHEROGENESE

- *C'est un processus initialement lié principalement à la dysfonction endothéliale et à l'accumulation de LDLc dans l'intima :*
  - *Des « traumatismes » ou même de simples dysfonctions de l'endothélium vont augmenter la perméabilité endothéliale et permettre l'entrée du LDLc sanguin dans la paroi artérielle (entrée d'autant plus importante que le taux de LDLc sanguin est élevé).* ***Le LDLc va alors être oxydé et devenir cytotoxique pour l'endothélium.***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Ces atteintes endothéliales peuvent être d'origine mécanique (hypertension artérielle), biochimique (hypoxie, présence de radicaux libres induits par le tabagisme, les substances vaso-actives, le diabète, rôle du LDLc oxydé) ou infectieuse (CMV, Chlamydia pneumoniæ).*

- *L'endothélium lésé va favoriser le recrutement de monocytes via l'expression de molécules d'adhésion (VCAM-1 ; ICAM-1).* ***Ces monocytes pénètrent alors dans l'intima, captent le LDLc oxydé et se transforment alors en macrophages puis en cellules spumeuses.*** *Les macrophages vont alors, d'une part entretenir au sein de la plaque une réaction inflammatoire et, d'autre part, sécréter des métalloprotéases qui peuvent être à l'origine de la rupture de plaques (lire plus bas).*
- ***Les cellules musculaires lisses (CML)*** *migrent de la média vers l'intima, se multiplient (sous l'influence du PDGF, du b-FGF ou de l'IL1 sécrétés par les cellules spumeuses et l'endothélium) et* ***sécrètent du collagène et de la matrice extracellulaire qui vont former la chape fibreuse de la plaque.***
- *Les lipides, initialement intracellulaires, vont également s'accumuler dans le milieu extracellulaire, puis se regrouper au sein d'un « noyau lipidique ».*
- *On observe de plus une augmentation de sécrétion de PDGF, facteur de croissance entraînant une prolifération intimale des cellules musculaires lisses.*
- *Enfin, les propriétés anti-thrombogènes de l'endothélium vont alors être modifiées au bénéfice de la sécrétion de substances pro-thrombogènes (thromboxane A_2, facteur plaquettaire 4, β-thromboglobuline).*



Physiopathologie de l'athérome

B. ANATOMOPATHOLOGIE

L'évolution se déroule en plusieurs stades :

1-Stade précoce : la strie lipidique

- *La lésion initiale est la* ***strie lipidique,*** *petite macule jaunâtre soulevant l'intima. Les stries lipidiques sont présentes dès l'enfance. Elles sont constituées de cellules spumeuses qui sont soit des macrophages, soit des cellules musculaires lisses ayant migré dans l'intima et chargées d'esters de cholestérol (LDL oxydées).*
- *Ces lésions, habituellement retrouvées au niveau des bifurcations artérielles, sont réversibles, mais évoluent souvent vers la plaque d'athérome car il existe ensuite un épaississement de l'intima en rapport avec la prolifération des cellules musculaires lisses entourées d'une quantité variable de tissu conjonctif.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

2-La plaque d'athérome

- *Elle représente la lésion constituée, véritable* ***nodule fibrino-lipidique*** *situé dans l'intima.*
- *Elle est constituée de 2 parties :*
  1) ***Le noyau lipidique*** *qui contient des cellules spumeuses (cellules musculaires lisses et macrophages contenant du LDLc oxydé) et des lipides extracellulaires (cristaux de cholestérol) recouvrant un noyau central nécrotique (constitué de débris cellulaires, de facteur tissulaire, de cristaux de cholestérol, de calcium) et détruisant la limitante élastique interne.*
  2) ***La chape fibreuse*** *(riche en fibres de collagène, cellules musculaires lisses et matrice extracellulaire) qui sépare le noyau lipidique du reste de l'intima.*
- ***La plaque peut se compliquer*** *de calcifications, d'ulcérations, d'hémorragies intra-plaque, de thromboses intra-plaque et de ruptures à l'origine de thrombose artérielle (lire plus bas).*

IV. EVOLUTION NATURELLE DE LA PLAQUE D'ATHEROME

- *Progression lente débutant dès le début de l'enfance.*
- *En se développant, la plaque d'athérome réduit progressivement la lumière artérielle malgré le phénomène de remodelage artériel (augmentation du diamètre de l'artère en réponse à une augmentation du volume de la plaque).* ***Les lésions deviennent alors symptomatiques*** *(angor d'effort, claudication intermittente…),* ***en général lorsque la sténose représente 70% de la lumière artérielle.***
- ***En cas d'instabilité de la plaque (rupture, érosion…)*** *: on observe des tableaux cliniques correspondant aux syndromes coronaires aigus pour les artères coronaires, à l'ischémie aiguë des membres inférieurs pour les artères des membres inférieurs ou aux accidents vasculaires cérébraux pour les artères des troncs supra-aortiques. Cette instabilité de plaque peut survenir à tout moment sur une plaque évoluée.*
- ***La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée*** *est liée à des phénomènes inflammatoires locaux qui vont entraîner une thrombose aiguë à l'origine des symptômes :*
  - ***Ulcération de la plaque*** *(érosion du tissu endothélial de la plaque) ⇨ adhésion plaquettaire ⇨ thrombose pariétale complète ou non.*
  - ***Rupture ou fissure de la plaque :*** *principale cause de thrombose aiguë (et donc de SCA), elle résulte de phénomènes mécaniques (augmentation de la tension lors de l'augmentation du volume de la plaque ; amincissement de la chape fibreuse) et chimiques (production de métalloprotéases et enzymes protéolytiques fragilisant la chape fibreuse). Cette rupture entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque avec la circulation sanguine, ce qui va déclencher une activation de la coagulation et la* ***constitution d'un thrombus.***
  - ***Hémorragie intra-plaque*** *⇨ brutale augmentation du volume de la plaque ⇨ occlusion, dissection de l'artère ; emboles cruoriques en aval.*
- ***Facteurs prédisposant à ces complications :***
  - ***L'inflammation qui est à l'origine de la dysfonction endothéliale.*** *L'inflammation stimule la sécrétion, d'une part de protéoglycanes qui favorisent l'accumulation des lipides dans l'intima et, d'autre part, de métalloprotéases matricielles qui dégradent les constituants de la matrice et notamment la chape fibreuse, rendant la plaque plus vulnérable.*
  - ***La constitution de la plaque :*** *les plaques les plus jeunes sont le plus souvent à l'origine de complications (SCA) en raison de la fine épaisseur de leur chape fibreuse qui la rend plus vulnérable.* ***Plus la chape fibreuse (composée de collagène et de cellulaires musculaires lisses) est épaisse, plus la plaque est solide :*** *on retrouve en général cet aspect dans* ***les lésions athéromateuses anciennes.***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

V. PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS DU PATIENT POLY-ATHEROMATEUX

A. PRISE EN CHARGE GLOBALE

- Tout patient athéromateux doit être pris en charge de manière **globale** et **pluridisciplinaire** (cardiologues, neurologues, chirurgiens vasculaires…). La présence d'une coronaropathie doit faire rechercher d'autres localisations athéromateuses et vice versa.
- Cette recherche doit d'abord être clinique :
  - Interrogatoire.
  - Symptômes.
  - Examen clinique avec **mesure de l'IPS (Indice de Pression Systolique)** (**PCZ**) à la recherche d'une AOMI.
- L'examen clinique guide la prescription des examens paracliniques +++.
- L'**ECG est systématique.**
- Exploration d'une anomalie lipidique et glycémie à jeun systématiques.
- L'écho-Doppler des MI et l'écho-Doppler des TSA seront réalisés en cas de point d'appel clinique, ainsi qu'un test d'ischémie myocardique (ECG d'effort ou un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle) qui sera réalisé au moindre doute.
- **Bilan et traitement des FdR CV à réaliser le plus tôt possible :**
  - Le bilan de tous les FdR doit être effectué quand il en existe un (prévention primaire) et surtout après la survenue d'un accident athéromateux (AIT, AVC, AOMI, IDM, angor, AAA…), dans le cadre de la prévention secondaire.

Localisation de l'athérome (de la tête aux pieds)	Signes cliniques à rechercher	Examens complémentaires
Artères carotides, sous-clavières et vertébrales	*Flou visuel, paresthésie, hémiplégie, aphasie…* *Souffle carotidien*	*TDM/IRM cérébrale (séquelles AVC)* *Echo-Doppler des TSA*
Artères coronaires	*Angor d'effort, antécédent d'infarctus, dyspnée, blockpnée*	***ECG systématique*** *Test d'ischémie en 1ère intention (ECG d'effort ou scintigraphie myocardique ou écho-dobutamine ou IRM stress)* *Coroscanner/score calcique* *Coronarographie*
Aorte abdominale (localisation la plus fréquente)	*Masse battante abdominale (signe de Bakey)* *Souffle abdominal*	*Echographie abdominale en 1ère intention* *TDM/IRM si besoin*
Artère mésentérique	*Angor mésentérique = douleur et/ou météorisme postprandial*	*Angio-TDM/IRM abdominale*
Artère rénale	*Insuffisance rénale, OAP flash, HTA résistante, souffle abdominal*	*Echographie-Doppler artère rénale* *Hypokaliémie* *TDM/IRM si besoin*
Artères des membres inférieurs	*Abolition pouls périphériques, claudication intermittente, impuissance, troubles trophiques*	*Mesure de l'IPS* *Echographie-Doppler MI en 1ère intention* *TDM/IRM si besoin*

- ***Connaître l'ordre d'une chirurgie d'athérome***
  - *En cas de patients présentant une pathologie athéromateuse diffuse d'indication chirurgicale à tous les étages (par exemple : sténose carotidienne serrée symptomatique, lésions coronariennes tri-tronculaires chirurgicales, anévrisme de l'aorte abdominale de 60 mm),* ***on réalisera les chirurgies de la tête aux pieds*** *dans le sens suivant : carotide -*

coronaires - aorte abdominale - membres inférieurs, en dehors de tout contexte d'urgence bien sûr (aorte en premier si rupture d'anévrisme !!).

B. PRINCIPAUX TRAITEMENTS DU PATIENT POLY-VASCULAIRE

- **Mono anti-agrégation plaquettaire**
  - **Aspirine +++ (PCZ)** systématique en prévention secondaire quelle que soit la localisation ou **Clopidogrel** (PLAVIX® 75 mg) : en alternative ou en cas d'intolérance à l'aspirine.
  - Aucune indication à une bithérapie Aspirine + Clopidogrel d'emblée **(CZ)**.
- **Statines +++ (PCZ)**
  - systématique en prévention secondaire +++
  - objectif LDLc cible < 0,55 g/l en prévention secondaire
- **IEC ou ARA II :** de plus en plus utilisés de manière systématique en prévention secondaire chez le patient poly-vasculaire (mais doivent être prescrits sur la présence des FdR CV).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET PREVENTION

Plan

I. INTRODUCTION
II. CLASSIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE
III. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE MODIFIABLES
IV. ESTIMATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL
V. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION PRIMAIRE
VI. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION SECONDAIRE

Recommandations de l'item

- **2019, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge des dyslipidémies
- **2017, HAS** sur l'évaluation du risque cardiovasculaire, les modifications du mode de vie dans la prise en charge du risque cardiovasculaire et les principales dyslipidémies (stratégies de prise en charge).
- **2021, ESC** sur la prévention du risque cardiovasculaire dans la pratique clinique.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de la prévention cardio-vasculaire primaire, secondaire et primo-secondaire
A	Définition	Facteurs de risque majeurs, indépendants, modifiables (Tabac, HTA, Diabète, Dyslipidémie) et non modifiables (âge, sexe masculin, hérédité)
A	Définition	Agrégation de facteurs de risque et facteurs de risque indirects (obésité, sédentarité, syndrome métabolique)
A	Définition	Stratégies individuelles de prévention : Mesures hygiéno-diététiques et traitements médicamenteux
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence, risque cardiovasculaire associé et pourcentage de pathologies cardiovasculaires évitables en cas de prise en charge des facteurs de risque majeurs modifiables (HTA, tabac, Diabète, Dyslipidémie), connaitre l'existence de scores (sans savoir le calculer)
B	Éléments physiopathologiques	Rôle de l'alcool dans le risque cardiovasculaire
B	Éléments physiopathologiques	Rôle des facteurs psychosociaux dans le risque cardiovasculaire
B	Éléments physiopathologiques	Rôle de l'hypertriglycéridémie dans le risque cardiovasculaire
B	Étiologies	Expliquer l'influence de l'excès de poids dans le risque cardiovasculaire
A	Prise en charge	Connaître le bénéfice de l'activité physique pour la prise en charge du risque cardiovasculaire
B	Prise en charge	Décrire la quantité d'activité physique à conseiller en prévention cardiovasculaire primaire
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître l'efficacité de la prévention cardiovasculaire centrée sur le patient en soins primaires

I. INTRODUCTION

A. PREVENTION CARDIOVASCULAIRE

- Malgré une diminution régulière depuis une trentaine d'années du nombre de décès liés à un événement cardiovasculaire (CV), ces maladies restent l'une des principales causes de mortalité en France.
- L'objectif de la prévention CV est de diminuer la morbi-mortalité liée aux événements cardiovasculaires en déterminant des seuils d'intervention thérapeutique avec :

- **La prévention PRIMAIRE**
  - destinée aux **patients sans pathologie CV symptomatique +++**
  - 2 axes de la prévention primaire :
    - dépistage des **pathologies CV asymptomatiques** (athérome débutant)
    - dépistage et prise en charge des **FdR CV**
  - 1 outil indispensable : **CALCUL DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE (RCV)** pour stratifier le risque des patients.

- **La prévention SECONDAIRE**
  - destinée aux **patients ayant déjà une atteinte CV cliniquement exprimée** (angor, IDM, AVC, claudication intermittente…)
  - 3 axes de la prévention secondaire :
    - diminuer les **récidives** de pathologies CV
    - diminuer les **complications** des pathologies CV existantes (dont le décès)
    - diminuer l'**apparition d'autres pathologies CV** associées

B. NOTION DE FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

- **Définition d'un facteur de risque cardiovasculaire (FdR CV)**
  - état clinique ou biologique augmentant le risque de survenue d'un événement CV donné
  - il doit exister **une relation de causalité entre le FdR CV et l'événement CV présenté par le patient.**

- ***Pour étayer cette relation de causalité, il faut :***
  - *que le FdR précède la maladie.*
  - *une relation dose-effet.*
  - *un caractère universel.*
  - *un lien physiopathologique plausible.*
  - *une liaison statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, observée de manière similaire dans l'ensemble des études épidémiologiques dans des populations différentes.*
  - *une liaison indépendante d'un autre facteur de risque.*

- Caractéristiques d'un FdR :
  - son caractère **non modifiable** (= intrinsèque) comme l'âge, le sexe ou les ATCD familiaux, OU **modifiable** (= extrinsèque) comme le tabac.
  - sa **puissance** (risque relatif = RR) : risque encouru par un individu présentant ce facteur de risque comparativement à un patient ne le présentant pas. *Par exemple, un patient tabagique a 5 fois plus de risque d'être artériopathe qu'un patient non tabagique : son RR est donc à 5.*
  - son caractère **quantitatif** ou **graduel.**
  - son **indépendance** vis-à-vis des autres FdR CV.

II. CLASSIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE

- **4 Facteurs de risque MAJEURS (PCZ)**
  - **Hypercholestérolémie – Dyslipidémie mixte** – certaines **hypertriglycéridémies**
  - **Diabète**
  - **Hypertension artérielle (HTA)**
  - **Tabagisme**

Ces FdR majeurs d'athérosclérose sont impliqués dans la survenue des maladies CV. Ces FdR sont souvent associés entre eux, ainsi que notamment à l'obésité abdominale et aux facteurs comportementaux comme la sédentarité, une alimentation déséquilibrée, l'alcool ou le stress.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Facteurs de risque MODIFIABLES (PCZ)**
  - 4 majeurs
    - **Dyslipidémies :** hypercholestérolémie avec ↗ LDLc et ↘ HDLc
    - **Diabète**
    - **Hypertension artérielle** (HTA)
    - **Tabac**
  - 5 secondaires « indirects » (agissent par aggravation des FdR majeurs)
    - **Obésité** : IMC ≥ 30 kg/m² ou surpoids (IMC = 25-30 kg/m²).
    - **Syndrome métabolique :** avec obésité abdominale
    - **Insuffisance rénale chronique** : « plus le débit de filtration glomérulaire baisse et plus le RCV augmente »
    - **Sédentarité**
      - Entraîne : prise de poids, syndrome métabolique, ↘ HDLc
      - RR augmenté x 2-3 chez les patients sédentaires comparativement aux patients actifs
      - Intérêt de la réadaptation cardiaque +++
      - Préconiser : exercice physique ≥ 30 minutes par jour à adapter à l'âge et état général
    - **Facteurs psychosociaux = conditions socio-économiques défavorables**
      - induisent de nombreux FdR CV
- **3 Facteurs de risque NON MODIFIABLES (PCZ)**
  - **Age** : homme ≥ 50 ans ou femme ≥ 60 ans
  - **Sexe masculin** : avant 65-70 ans, les hommes sont beaucoup plus exposés aux événements cardiovasculaires (les **œstrogènes** auraient un rôle protecteur). Cette différence s'atténue après la ménopause. Le risque est identique après 65-70 ans.
  - **Hérédité = antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce**
    - Infarctus du myocarde ou mort subite **< 55 ans** : chez un parent au 1er degré de sexe **masculin** (père, frère, fils)
    - Infarctus du myocarde ou mort subite **< 65 ans** : chez un parent au 1er degré de sexe **féminin** (mère, sœur, fille)
- **Autres marqueurs de risque CV** (associés à un risque de maladie cardiovasculaire augmenté, mais sans que le degré d'imputabilité ne soit formellement établi)
  - Excès d'alcool : > 3 verres de vin/jour chez l'homme et > 2 verres de vin/jour chez la femme
  - Stress : risque d'IDM induit par le stress = syndrome du Tako-Tsubo
- **Facteurs protecteurs du risque cardiovasculaire**
  - Activité physique
  - Alimentation : régime méditerranéen, consommation de fruits et légumes
  - Consommation modérée d'alcool : à faibles doses, **l'alcool** (vin surtout) aurait un rôle protecteur sur les coronaires (1 à 2 verres par jour).

III. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE MODIFIABLES : IMPACT PATHOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE

A. TABAGISME

1-Epidémiologie

- ***Facteur de risque majeur :*** *le nombre de décès attribuables au tabagisme actif serait de 75 000 par an en France soit plus de 200 morts par jour (34% des décès chez les hommes et 11% chez les femmes).*
- *Réduction de l'espérance de vie d'un fumeur de 20 ans par rapport à celle d'un non-fumeur.*

- *Tabac = 1ère cause de mortalité prématurée en France : 1 fumeur sur 2 mourra prématurément d'une maladie due au tabac :*
  - *44 000 décès/an par cancer lié au tabac (tabagisme = 1ère cause de cancers évitables).*
  - *25% de décès d'origine cardiovasculaire (= 18 000 morts/an).*
  - *1 cigarette = 7 minutes de vie en moins.*
- *Tabagisme passif : 5 000 morts/an.*
- ***En France en 2021 : 15 millions de fumeurs ;*** *50% de fumeurs dans la population âgée de 18 à 34 ans, 32% des jeunes entre 15 et 19 ans.*
- *Depuis les années 1960 : ↘ de la proportion de fumeurs dans la population masculine (57% vs 32% en 2015), mais ↗ des fumeuses (26% vs 10%). Prévalence identique chez les adolescents des 2 sexes.*

2-*Mécanismes de toxicité du tabac*

- ***Les cancers*** *liés au tabac sont dus aux substances cancérigènes (benzène, arsenic, chrome…).*
- ***La toxicité CV*** *est liée principalement au* ***monoxyde de carbone*** *et aux* ***particules fines*** *pro-inflammatoires libérés par le tabac.*
- ***La nicotine n'a pas de toxicité CV propre,*** *elle est en revanche responsable de la* ***dépendance*** *ressentie par le fumeur.*
- *Risque identique quel que soit le type de tabagisme (pipe, cigarettes roulées avec ou sans filtre, cigare, tabac à mâcher…).*

Mécanisme de la toxicité artérielle du tabac		
• *Effet toxique direct sur l'endothélium artériel* • *↗ oxydation des LDL* • *↗ production de NO* • *↗ le taux de CO et provoque une hypoxie intimale* • ***↘ HDLc*** ⇨ ***Effet pro-athéromateux dose-dépendant***	• *↗ libération du thromboxane A2 par les plaquettes* • *↗ le taux de fibrinogène* • *↘ plasminogène* ⇨ ***Augmente le risque de thrombose***	• ***Favorise le spasme coronaire*** • *Stimulation sympathique par la nicotine ⇨ ↗ PA et FC ⇨ ↗ consommation en oxygène* • *Nicotine ↘ seuil de FV en cas d'IDM*

- *Le tabac favorise le spasme coronaire, le risque de thrombose, réduit les effets anti-ischémiques des bétabloquants et double la mortalité après IDM.*
- *La consommation de tabac multiplie le risque de survenue d'AOMI par 5 (plus de 90% des artériopathes sont des fumeurs), de cardiopathie ischémique par 2 et également d'AVC*
- *Le* ***risque est proportionnel à l'exposition au tabac*** *(quantité, durée), évaluée en paquets/année mais, même chez le faible consommateur, il peut provoquer des spasmes coronaires et des IDM.*
- *Le tabagisme passif augmente également le risque relatif d'événements cardiovasculaires.*
- **Attention : l'association d'une contraception œstroprogestative au tabac est dangereuse avec un risque de thrombose très élevé (IDM, AVC, MTEV +++) et contre-indiquée.**

3-Sevrage tabagique

- Bénéfices immédiats à l'arrêt du tabac
  - Normalisation de la PA et de la FC en 20 minutes
  - CO éliminé en 24 heures
  - Amélioration du souffle, diminution de la fatigue et de la toux en 15 jours à 3 mois
  - Risque identique d'AVC à celui d'un non-fumeur **après 1 an de sevrage**
  - Risque identique d'IDM à celui d'un non-fumeur **après 3 ans de sevrage**
- **L'ARRET DU TABAC EST IMPERATIF +++ (PCZ)**

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Modalités de l'aide au sevrage tabagique**

1-Apporter des informations sur les risques liés au tabagisme
2-Evaluer de manière simple la dépendance envers la nicotine (test de FAGERSTROM +++)
3-Traitement : une forte nicotino-dépendance (en fonction du score) doit faire proposer un soutien psychologique (rôle du médecin traitant) et le recours à un substitut nicotinique et/ou au Bupropion qui augmente les chances de sevrage tabagique

- **Évaluer les critères permettant de juger de l'arrêt de la consommation du tabac** (recommandations ANAES 2004)
  - 3 marqueurs biologiques (mais leur coût élevé et leur faible accessibilité en limite l'usage)
    - Dosage de la **Cotinine** urinaire, salivaire (sensible et spécifique)
    - Mesure du **CO expiré**
    - Mesure des **thiocyanates** (moins sensibles, moins spécifiques, mais non influencés par la nicotine)
  - 1 outil validé en routine : **questionnaire de FAGERSTRÖM (PCZ)**
  - En pratique courante : on peut le plus souvent se contenter de demander au patient où il en est de sa consommation.
- **Le conseil minimal d'aide à l'arrêt du tabac (PCZ)** consiste à demander systématiquement à chaque patient s'il est fumeur et s'il a envisagé la possibilité de s'arrêter de fumer. Il s'adresse à tous les patients fumeurs et doit être proposé par tous les médecins quelle que soit leur spécialité (remise d'une brochure sur l'arrêt du tabac).
- **Traitement**
  - **Prise en charge globale :** soutien psychologique + accompagnement du fumeur + substituts nicotiniques.
  - 2 présentations de substituts nicotiniques (efficacité comparable) :
    - × **Gomme à mâcher** (2 mg, vendue sans ordonnance ; 4 mg, sur prescription médicale) : par exemple NICORETTE®.
    - × **Timbre transdermique :** 2 formes : pour administration continue pendant 24 heures, ou discontinue pendant 16 heures ; délivrées sur prescription médicale ; par exemple NICOPATCH®. Aucune contre-indication à ces patchs.

      Ces substituts n'ont aucun impact sur la FC et la PA.
  - Situations cliniques
    - × si accident athéromateux aigu (SCA) : débuter immédiatement les substituts nicotiniques +++ (aucune contre-indication)
    - × si dépendance forte (score de Fagerström > 5) : débuter par gomme à 4 mg ou timbres
    - × si prise en charge d'un état dépressif : bupropion ZYBAN® si besoin.
  - *Aide d'un tabacologue ou de TABAC INFO SERVICE http://www.tabac-info-service.fr.*
  - *Traitements : comportemental, acupuncture, homéopathie, mésothérapie, hypnose, non évalués de façon scientifique, mais pouvant dans certains cas donner des résultats.*
  - ***Toutefois, les substituts nicotiniques ne peuvent pas toujours supprimer la dépendance à la nicotine et leurs risques cardiovasculaires sont faibles.***

Place de la cigarette électronique

- *Dispositif produisant une « vapeur » d'eau, formée à partir d'un « e-liquide », contenant du propylène glycol ou du glycérol, différents arômes ± de la nicotine (différents dosages).*
- ***Ce que l'on sait :*** *effets irritants et/ou toxiques des composants de la e-cigarette bien moindres que ceux liés à la fumée du tabac.*
- *Ce que l'on ne sait pas : toxicité à long terme des combustibles utilisés dans la e-cigarette*

(propylène glycol ou glycérol, arômes…) et risque d'addiction ?

- ***Selon les recommandations 2017 de l'InVS, la cigarette électronique :***
  - *Peut être considérée comme un **outil d'aide au sevrage tabagique** pour les populations fumeuses désireuses d'arrêter leur consommation de tabac.*
  - *Constitue un **outil de réduction des risques du tabagisme** même si, pour les usagers à la fois de tabac et de cigarette électronique, le débat reste ouvert.*
  - *Pourrait constituer un **point d'entrée dans le tabagisme pour les jeunes,** mais que ce risque serait contrebalancé par le fait qu'elle pourrait aussi retarder cette entrée.*
  - *Induit un **risque de « renormalisation » de la consommation de tabac** compte tenu de l'image positive véhiculée par son marketing et sa visibilité dans les espaces publics.*

B. HTA *(cf. item 224)*

C. DYSLIPIDEMIE *(cf. item 220)*

D. DIABETE

- ***Diabète de type 1** (insulinodépendant, qui débute en général avant 20 ans) ou **de type 2** (90% des diabétiques) entrainent ↗ risque CV.*
- ***« En prévention primaire tout patient diabétique doit être considéré comme un patient à haut risque cardiovasculaire ».***

E. SYNDROME METABOLIQUE

- *Principe général : ensemble de perturbations clinico-métaboliques qui prédisposent fortement au **développement de l'athérosclérose**.*
- *Physiopathologie : la principale anomalie est l'existence d'une **insulinorésistance** qui va entraîner :*
  - *Augmentation de sécrétion d'insuline par le pancréas + hyperglycémie (sécrétion d'insuline insuffisante) avec risque d'induction de diabète.*
  - *Dysfonction de l'endothélium vasculaire, puis progression de l'athérosclérose.*
  - *Une **obésité abdominale** (**PCZ**) avec sécrétion par la graisse abdominale :*
    - × *D'hormones pro-thrombotiques et pro-inflammatoires.*
    - × *De substances diminuant la sensibilité à l'insuline (et donc leur capacité à absorber le sucre) des cellules avoisinantes (cercle vicieux).*
    - × *Cette hyperinsulinémie freine la lipolyse et favorise ainsi la prise de poids. L'insulinorésistance est liée au degré de surcharge pondérale, à l'importance de la graisse abdominale (notamment périviscérale plus que sous-cutanée) et aux antécédents familiaux.*
- *Ce syndrome est désormais reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire : il prédispose soit à la survenue d'événements cardiovasculaires (x par 4), notamment d'origine coronarienne, soit à la survenue d'un diabète de type 2.*
- ***La principale atteinte est l'existence d'une obésité abdominale, quantifiée par la mesure du tour de taille.***
- ***Cette obésité abdominale est appelée aussi obésité androïde, par opposition à l'obésité gynoïde avec dépôts de graisses dans les cuisses et les fesses.***
- *Des changements de mode de vie (baisse de l'obésité, augmentation de l'activité physique et modifications des habitudes alimentaires) permettent de réduire le risque CV dû au syndrome métabolique.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Le syndrome métabolique se définit par l'association ≥ 3 des 5 critères suivants (définition de la NCEP-ATP III, la plus utilisée) :

1-Obésité abdominale : tour de taille (TT) > 94 cm chez l'homme *(>102 cm normes US)* ou **> 80 cm** chez la femme *(>88 cm normes US)*.

2-Hypertriglycéridémie : TG ≥ 1,5 g/l

Liée à l'hyperinsulinémie et à la synthèse accrue de triglycéride par le foie sous l'influence d'un apport élevé d'acides gras libres en provenance du tissu adipeux périviscéral drainé dans la veine porte.

3-Taux bas de HDL-cholestérol : HDL-c < 0,4 g/l chez l'homme ou **< 0,5 g/l** chez la femme

4-Pression artérielle : PAs ≥ 130 et/ou **PAd ≥ 85 mmHg**

5-Glycémie à jeun : GAJ > 1,10 g/l (> 7 mmol/l)

IV. ESTIMATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL

- *Le risque cardiovasculaire global (RCV) est la probabilité de survenue chez une personne d'un événement cardiovasculaire majeur (décès cardiovasculaire, infarctus, AVC) sur une période donnée (par exemple : à 5 ans, à 10 ans).*
- *Le calcul du RCV global n'a d'intérêt qu'en prévention primaire car, en prévention secondaire, les patients sont par définition à très haut risque CV.*
- Reco ESC 2021 : **tous patients en prévention primaire avec ≥ 1 FdR CV** doit avoir une évaluation globale du risque CV, en utilisant le score « **SCORE2** » si < 70 ans et « **SCORE2-OP** » si ≥ 70 ans (OP :*older persons*).

A. OUTILS « SCORE2 » et « SCORE-OP »

- *Les dernières recommandations 2021 de l'ESC préconisent **l'utilisation systématique des outils SCORE2 (PCZ) (Systematic Coronary Risk Estimation) qui permet d'évaluer le risque de MORTALITE CV à 10 ans +++.***
- *Cet outil SCORE2 est issu de larges études prospectives et adapté aux patients Européens, contrairement au score de Framingham (patients US).*
- ***Il permet de sensibiliser le patient à son pronostic à 10 ans.** Il sensibilise également le patient au bénéfice du contrôle de l'HTA, de l'amélioration du bilan lipidique, de l'arrêt du tabac, etc.*
- ***Traitement des FdR CV recommandé si** (recommandation ESC 2021) :*
  - SCORE2 : > 7,5 % avant 50 ans ou > 10 % entre 50 et 70 ans
  - SCORE2-OP : > 15 % après 70 ans
- ***Patients à considérer à haut risque d'emblée sans calcul de l'outil SCORE2 +++ :***
  - *Prévention secondaire (antécédent de cardiopathie ischémique, AVC, AOMI)*
  - *HTA sévère (TA ≥ 180/110 mmHg)*
  - *Diabétique*
  - *Insuffisant rénal chronique*
  - *Dyslipidémie familiale*
  - *Lésions artérioscléreuses établies*
- ***Comment évaluer le RCV chez des patients pour qui le SCORE2 n'est pas validé ?***
  - *si sujets jeunes <40 ans avec plusieurs facteurs de risque : le RCV est estimé à partir de tables spécifiques permettant d'estimer le risque relatif (ou sur-risque) par rapport aux sujets sans FdR.*
  - *si sujets très âgés : l'âge avancé est souvent le facteur principal d'augmentation du RCV. Afin d'éviter des traitements inutiles, il est recommandé de considérer avec ces patients l'existence de FdR, de comorbidités, les effets indésirables potentiels, les bénéfices attendus du traitement, la présence d'une fragilité et le choix du patient.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Estimation du Risque CardioVasculaire (RCV) global par l'outil SCORE2 (Systemic Coronary Risk Estimation 2)	
Évaluer	• **Risque de MORTALITE de cause CV à 10 ans** • *Pour obtenir le risque d'événements CV (IDM, AVC…) à 10 ans ⇨ multiplier le SCORE2 x 3 pour les hommes, x 4 pour les femmes*
Où le trouver ?	http://www.heartscore.org
5 Paramètres pris en compte dans le calcul	• **Age (de 40 à 65 ans)** • **Sexe** • **Cholestérol total** • **Tabagisme actuel** • **Pression artérielle systolique** *Il existe également une version online interactive de SCORE2 permettant la prise en compte de la concentration de lipoprotéines de haute densité (HDL-C) et qui effectue une évaluation plus précise du risque*
Évaluation du RCV global	
Risque **faible**	• **SCORE2 < 1%**
Risque **modéré**	• **1% ≤ SCORE2 < 5%** • Diabète de type 1 ou 2 < 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
Risque **élevé**	• **5% ≤ SCORE2 < 10%** • **Diabète de type 1 ou 2 :** < 40 ans avec au moins 1 facteur de RCV ou atteinte d'organe cible ; **≥ 40 ans SANS facteur de RCV ni atteinte d'organe cible** • **Insuffisance rénale chronique modérée** (DFG entre 30-59 mL/minute/1.73 m²) • TA ≥ 180/110 mmHg
Risque **très élevé**	• **SCORE2 ≥ 10%** • Diabète de type 1 ou 2 ≥ 40 ans avec ≥ 1 FdR CV ou atteinte d'organe cible • **Insuffisance rénale chronique sévère** (DFG < 30 mL/minute/1.73 m²) • Maladie cardiovasculaire documentée **(prévention secondaire) : ATCD de SCA, d'IDM, de revascularisation coronarienne (stent ou pontages), AOMI, AIT, AVC, mise en évidence d'un athérome significatif en imagerie (plaques carotidiennes, athérome coronarien)**

V. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION PRIMAIRE

1-Interrogatoire : antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux, recueil des FdR CV, recherche de signes fonctionnels (douleurs thoraciques d'effort, AOMI, impuissance, signes d'AIT)

2-Examen clinique : examen cardiovasculaire complet, prise de la PA aux 2 bras couché et debout, examen neurologique…

3-Evaluer le risque cardiovasculaire global par l'outil SCORE2 /SCORE2-OP +++ (PCZ)

4-Examens complémentaires

- **Biologie :** glycémie à jeun, bilan lipidique complet (cholestérol total, LDLc, HDLc, triglycérides) +/- CRP ultrasensible.
- **ECG de repos** systématique
- **Score calcique coronaire +++**
- **± ECG d'effort** possible en 1ère intention : la capacité de pouvoir réaliser un effort important (> 10 Mets) sans anomalies ECG ni douleur thoracique est un élément très rassurant pour le pronostic CV global. Si doute ou effort non réalisable, préférer test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle ou coroscanner.
- **± En fonction de l'examen clinique :** écho-Doppler des MI et des TSA…

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Quand demander une EXPLORATION DU BILAN LIPIDIQUE en prévention primaire ?

- **Hommes > 40 ans** (pour évaluer le RCV global)
- **Femmes > 50 ans ou ménopausées** (pour évaluer le RCV global)
- **Lors de la prescription d'une contraception hormonale œstroprogestative** (pilule, patch, anneau). Une glycémie à jeun doit y être alors associée +++
- **Si pathologie à risque CV associée**
  - **Maladie cardiovasculaire** confirmée (prévention secondaire)
  - **HTA**
  - **Diabète**
  - **Tabagisme** actuel ou sevré ≥ 3 ans
  - **Obésité** : IMC ≥ 30 kg/m²
  - **Obésité abdominale** : TT >94 cm si hommes (>90 cm si asiatiques) ou >80 cm si femmes
  - **Insuffisance rénale chronique** modérée à sévère
  - **Hérédité** de maladie cardiovasculaire précoce
    - IDM/mort subite < 55 ans : chez un parent au 1er degré de sexe masculin
    - IDM/mort subite < 65 ans : chez un parent au 1er degré de sexe féminin
  - **Maladie auto-immune** ou **maladie inflammatoire** chronique
  - **Antécédent familial de dyslipidémie**

Pas d'indication d'un bilan lipidique de dépistage après 80 ans en prévention primaire !

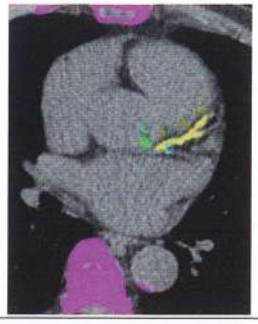
Si bilan normal : **surveillance tous les 5 ans**, ou plus tôt en cas d'événements CV, de prise de poids, de modifications de mode de vie ou d'apparition d'autres FdR CV (diabète, HTA…)

- **Intérêt du score calcique coronaire +++** (très en avant dans les recommandations ESC 2019)
  - Obtenu par **scanner thoracique sans injection**, calculant le degré de calcifications coronaires qui a une très forte valeur pronostique prédictive de la mortalité CV à long-terme.
  - **Le score calcique > 100 doit être considéré comme un facteur de risque à part entière dans la prise en charge +++**
  - *Intéressant car faible coût (23 € !) et très très peu d'irradiation (protocole faible dose).*

Comment interpréter la valeur du score calcique coronaire ?

- Si score **< 100** : risque CV **très faible**
- Si score **entre 100 et 400** : risque CV **intermédiaire**
- Si score **> 400** : risque CV **élevé**

Si score > 100 : intérêt d'un **test d'ischémie complémentaire** (écho, IRM ou Scintigraphie de stress)



Exemple d'acquisition du score calcique coronaire avec en jaune une grosse calcification identifiée au niveau de l'artère coronaire IVA proximale.

EN PRATIQUE

- **Si RCV global faible : pas d'exploration** ou **score calcique** (ou **ECG d'effort**)
- **Si RCV global modéré : discuter score calcique** ou **test d'ischémie**
- **Si RCV global élevé : test d'ischémie ou coroscanner**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VI. DEMARCHE THERAPEUTIQUE

1-Modifications du mode de vie +++

- ***Recommandées en 1ère intention pour tout le monde quel que soit le RCV***
- *Les conseils sur l'hygiène de vie doivent être individualisés pour tous les sujets et renforcés pour les patients à RCV élevé ou très élevé.*
- ***Prise en charge des facteurs de risque CV** : arrêt du tabac ++, perte de poids…*
- ***Education thérapeutique individualisée +++***
- ***Règles hygiéno-diététiques** = programme national nutrition santé www.mangerbouger.fr/pnns.*
- ***Exercice physique d'au moins 30 minutes/jour***
  - *Idéalement pour cumuler au moins 150 minutes par semaine d'activités d'intensité modérée, ou 75 minutes d'activités aérobies d'intensité élevée, ou une combinaison des deux, par périodes de 10 minutes ou plus afin de réduire le risque cardiovasculaire.*
  - *Recommandé pour tous les patients, indépendamment de leurs antécédents, leur âge, ou leur niveau d'activité.*
  - *Nécessité d'une consultation médicale avant d'envisager une activité physique intense pour les personnes ayant des antécédents de maladie cardiovasculaire.*
  - *L'activité physique chez les coronariens est recommandée, mais doit être encadrée par une surveillance spécifique (test d'effort, réadaptation cardiovasculaire).*
- **Alimentation**
  - *Tenir compte des habitudes alimentaires des patients.*
  - ***Négocier des objectifs simples, peu nombreux et adaptés à chaque patient +++***
  - *Eviter les régimes trop restrictifs, surtout après 80 ans (risque de dénutrition).*
  - ***La consommation d'alcool (vin, bière, etc.) doit être fortement découragée.***
  - ***Pour diminuer le RCV, il faut préconiser :***
    - × *L'alimentation de type **méditerranéen**.*
    - × *La consommation de **poisson** 2 ou 3 fois/semaine, dont 1 fois au moins du poisson gras.*
    - × *La consommation d'**aliments riches en polyphénols** (fruits, légumes, thé, cacao, huile d'olive vierge et huiles non raffinées, soja) : **5 fruits et légumes par jour,** pour une quantité totale journalière de 400 g.*
    - × *Les aliments riches en **vitamines** et en **caroténoïdes** à « effet antioxydant » : fruits, légumes, huiles végétales.*
    - × *La diminution des apports en sel, mais en évitant le régime désodé strict.*
  - ***Pour améliorer le profil lipidique :***
    - × *Tout dépend du bilan lipidique à jeun.*
    - × ***En cas d'hypercholestérolémie isolée** (TG < 1,5 g/l et LDLc > valeur cible selon RCV) :*
      - → ***Réduire les excès d'acides gras saturés** d'origine animale (produits carnés, fromage, beurre, etc.) ou végétale (huile de palme, palmiste, coprah, etc.) et les **acides gras trans** issus de l'hydrogénation partielle des matières grasses (viennoiseries, pâtisseries, biscuits).*
      - → ***Privilégier les acides gras insaturés** d'origine animale (volaille, etc.) et végétale source d'acides gras oméga-9 (huile d'olive), oméga-6 et oméga-3 (huile de colza, soja, noix, etc., margarines avec oméga-9, 6 et 3).*
      - → ***Accroître la consommation des aliments source de fibres alimentaires** (céréales complètes et pain complet, légumes secs, fruits et légumes, etc.) et principalement de fibres solubles (pectines, bêta-glucanes de l'avoine et de l'orge).*
      - → *Un régime alimentaire adapté peut faire baisser le cholestérol total de 10%.*
    - × ***En cas de dyslipidémie mixte** (TG ≥ 1,5 g/l et LDLc > valeur cible selon le RCV) :*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

→ *Conseils diététiques de l'hypercholestérolémie citée au-dessus.*

→ *Réduire l'apport calorique en cas d'excès de poids abdominal.*

→ ***Limiter particulièrement les aliments et boissons sucrés*** *riches en glucides simples et limiter les aliments d'index glycémique élevé (pain blanc, pomme de terre, etc.).*

→ ***Consommer des poissons gras*** *(sardine, maquereau, hareng, etc.).*

× ***En cas d'hypertriglycéridémie sévère (TG ≥ 5 g/l) :***

→ *Tester la sensibilité individuelle par la réalisation d'un test diagnostique d'abstinence de boissons alcoolisées sur 5 à 7 jours, puis aux glucides simples (glucose, fructose, saccharose, etc.) et complexes (pain, pomme de terre, etc.).*

→ *En cas de négativité, il peut s'agir d'une sensibilité aux lipides qui peut justifier le recours aux triglycérides à chaîne moyenne après avis spécialisé.*

→ *Consommer des poissons gras (sardine, maquereau, hareng, etc.), riches en acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne (acide eicosapentaénoïque - EPA et acide docosahexaénoïque - DHA) ayant un effet hypotriglycéridémiant propre, ou supplémenter en EPA-DHA.*

- ***Points particuliers :***

× *Les produits laitiers ne sont pas associés à une augmentation du RCV.*

× *La viande rouge est associée à une augmentation du RCV indépendamment de son apport en acides gras saturés : sa consommation doit donc être modérée.*

× *Les apports en* ***cholestérol alimentaire*** *(abats, foie, œuf, etc.) ne sont pas associés à une augmentation du RCV, mais doivent être modérés* ***(< 300 mg/jour)*** *car ils augmentent modérément le cholestérol total et le LDLc.*

× *Les compléments alimentaires à base de levure rouge de riz exposent à des événements indésirables similaires à ceux des autres statines. Ces compléments ne sont pas une alternative aux médicaments utilisés pour le traitement de l'excès de cholestérol et ne doivent pas être employés en association à une statine ni en substitution d'une statine.*

2-Traitement médicamenteux

- *Traitement d'une dyslipidémie en fonction du niveau de LDLc et du RCV calculé par l'outil SCORE2 (voir chapitre suivant) : on débute en général par un régime hypocholestérolémiant pendant 3 mois. En cas d'objectif de LDLc non atteint, prescription ensuite d'une statine.*
- ***Surveillance régulière en consultation, surtout si existence de FdR CV +++***

VII. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION SECONDAIRE

= Patients ayant déjà une MALADIE ATHEROMATEUSE SYMPTOMATIQUE : ATCD de SCA, d'IDM, de revascularisation coronarienne (stent ou pontages), AOMI, AIT, AVC, mise en évidence d'un athérome significatif en imagerie (plaques carotidiennes, athérome coronarien).

- **Dépister les autres localisations de l'athérome +++**
- **Règles hygiéno-diététiques et modifications du mode de vie indispensables**
  - Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire : arrêt du tabac ++, perte de poids, etc.
  - Exercice physique d'au moins 30 minutes/jour.
  - Alimentation (cf. supra).
- **Traitement médicamenteux**
  - Aspirine : 75 à 100 mg/jour, systématique.
  - Statines systématiques avec **LDLc cible < 0,55 g/l** *(reco ESC 2019)*
  - Traitement de l'HTA et du diabète
- **Prise en charge spécifique des maladies athéromateuses** (coronaire, AVC, AOMI…)
- **Surveillance**

Comprendre et visualiser l'outil SCORE2 et SCORE2-OP

SCORE2 & SCORE2-OP

10-year risk of (fatal and non-fatal) CV events in populations at low CVD risk

	<50 years	50-69 years	≥70 years
	<2.5%	<5%	<7.5%
	2.5 to <7.5%	5 to <10%	7.5 to <15%
	≥7.5%	≥10%	≥15%

Women: Non-smoking, Smoking

Men: Non-smoking, Smoking

Non-HDL cholesterol

Systolic blood pressure (mmHg)	Women, Non-smoking	Women, Smoking	mmol/L / mg/dL	Men, Non-smoking	Men, Smoking
	30-39 40-49 50-59 60-69	30-39 40-49 50-59 60-69		30-39 40-49 50-59 60-69	30-39 40-49 50-59 60-69
	150 200 250	150 200 250		150 200 250	150 200 250
SCORE2-OP					
160-179	28 29 30 31	31 32 33 34	8.5-8.9	29 35 42 49	29 35 42 49
140-159	26 27 28 29	29 30 31 32		28 33 40 47	27 33 40 47
120-139	24 25 26 27	27 28 29 30		26 32 38 45	26 32 38 45
100-119	23 24 25 26	25 26 27 28		25 30 36 43	25 30 36 43
160-179	20 21 22 23	25 26 28 29	7.5-8.4	23 27 32 37	26 31 36 41
140-159	18 19 20 21	23 24 25 26		21 25 29 34	24 28 33 38
120-139	16 17 18 19	20 21 22 23		19 22 26 31	22 25 30 34
100-119	15 15 16 17	18 19 20 21		17 20 24 28	19 23 27 31
160-179	15 15 16 17	21 22 23 24	6.5-7.4	19 21 24 27	24 27 31 34
140-159	13 13 14 15	18 19 20 21		16 18 21 23	21 23 26 30
120-139	11 11 12 13	15 16 17 18		14 15 18 20	18 20 23 26
100-119	9 10 10 11	13 14 15 15		12 13 15 17	15 17 19 22
160-179	10 11 12 12	17 18 19 20	5.5-6.4	15 16 18 19	22 24 26 28
140-159	9 9 10 10	14 15 16 16		12 13 14 16	18 19 21 23
120-139	7 7 8 8	11 12 13 14		10 11 12 13	14 16 17 19
100-119	6 6 6 7	9 10 10 11		8 8 9 10	12 13 14 15
SCORE2					
160-179	8 8 9 9	12 12 13 13	4.5-5.4	11 12 12 13	15 16 17 19
140-159	7 7 7 7	10 10 11 11		9 10 11 11	13 14 15 16
120-139	5 6 6 6	8 9 9 9		8 8 9 10	11 12 13 13
100-119	5 5 5 5	7 7 7 8		6 7 7 8	9 10 11 11
160-179	6 6 7 7	10 10 11 11	3.5-4.4	8 9 10 11	13 14 15 17
140-159	5 5 5 6	8 8 9 9		7 8 8 9	10 11 13 14
120-139	4 4 4 5	6 7 7 8		6 6 7 8	9 10 10 11
100-119	3 3 4 4	5 6 6 6		5 5 6 6	7 8 9 10
160-179	4 5 5 5	8 8 9 10	2.5-3.4	7 7 8 9	10 12 13 15
140-159	3 4 4 4	6 7 7 8		5 6 7 8	9 10 11 12
120-139	3 3 3 3	5 6 6 6		4 5 5 6	7 8 9 10
100-119	2 2 3 3	4 4 5 5		4 4 4 5	6 6 7 8
160-179	3 4 4 4	6 7 7 8	1.5-2.4	5 6 7 8	9 10 11 13
140-159	3 3 3 3	5 5 6 6		4 5 5 6	7 8 9 10
120-139	2 2 2 3	4 4 5 5		3 4 4 5	6 6 7 8
100-119	2 2 2 2	3 3 4 4		3 3 3 4	4 5 6 7
160-179	2 3 3 3	5 5 6 7	0.5-1.4	4 5 6 6	7 8 10 11
140-159	2 2 2 3	4 4 5 5		3 4 4 5	6 7 8 9
120-139	1 2 2 2	3 3 4 4		2 3 3 4	4 5 6 7
100-119	1 1 1 1	2 2 3 3		2 2 3 3	3 4 5 5
160-179	2 2 2 3	4 4 5 6	<0.5	3 4 5 5	6 7 8 10
140-159	1 2 2 2	3 3 4 4		2 3 3 4	5 5 6 8
120-139	1 1 1 1	2 3 3 3		2 2 3 3	3 4 5 6
100-119	1 1 1 1	2 2 2 2		1 2 2 2	3 3 4 5

ESC

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

PRISE EN CHARGE DES DYSLIPIDEMIES

Plan

I. DEFINITION
II. CLASSIFICATION DES DYSLIPIDEMIES
III. EXPLORATION D'UNE ANOMALIE LIPIDIQUE (EAL)
IV. ETIOLOGIES DES DYSLIPIDEMIES
V. EVALUER LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL
VI. OBJECTIF THERAPEUTIQUE
VII. TRAITEMENT DU PATIENT DYSLIPIDEMIQUE

Recommandations de l'item

- **2019, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge des dyslipidémies
- **2017, HAS** sur l'évaluation du risque cardiovasculaire, les modifications du mode de vie dans la prise en charge du risque cardiovasculaire et les principales dyslipidémies (stratégies de prise en charge).

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Évaluation du risque cardiovasculaire global
A	Définition	Connaître les trois grands types de dyslipidémies : hypercholestérolémie pure, hypertriglycéridémie pure, hyperlipidémie mixte.
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les relations entre lipides et athérosclérose
A	Dépistage	Quand dépister une dyslipidémie ?
A	Diagnostic positif	Diagnostic positif et classification des dyslipidémies : exploration anomalie lipidique, valeurs seuils, classification simplifiée.
A	Contenu multimédia	Connaître les manifestations cliniques des dyslipidémies : xanthélasma
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'hyperlipidémies secondaires : endocrinopathies, maladies rénales, atteintes hépatiques, médicaments.
B	Examens complémentaires	Quel bilan biologique faire à la recherche d'une dyslipidémies secondaire
A	Prise en charge	Connaitre les principes du traitement des dyslipidémies
A	Prise en charge	Connaître les règles hygiéno-diététiques adaptées en cas de dyslipidémies

I. DEFINITION

- L'hypercholestérolémie est la dyslipidémie la plus fréquente. En France, elle touche plus de 37% des adultes âgés de 35 à 64 ans, soit 9,1 millions de personnes.
- La morbi-mortalité CV est associée à : une augmentation du LDL-cholestérol (LDLc) ; une augmentation des triglycérides (TG) ; une diminution du HDL-cholestérol (HDLc).

Chez un patient sans FdR CV associé :

- **Normal** : si **LDLc < 1,6 g/l** (4,1 mmol/l), **triglycérides (TG) < 1,50 g/l** (1,7 mmol/l) et **HDL-c > 0,4 g/l** (1 mmol/l).
- **Hypercholestérolémie** : si **LDLc > 1,6 g/l** (4,1 mmol/l)
- **Hypertriglycéridémie** : si **TG > 1,5 g/l** (1,7 mmol/l)
- **Hypercholestérolémie sévère** : si **TG > 5 g/l** (5,6 mmol/l)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- La fraction du cholestérol athérogène (« mauvais cholestérol ») est la **fraction LDLc** (si > 1,6 g/l), tandis que la **fraction HDLc** (si > 0,4 g/l) protège du risque d'athérome (« bon cholestérol »).
- Principale atteinte : **maladie coronaire** (RR x 3 corrélé à l'élévation du LDLc).
- Cas particulier « hypertriglycéridémie isolée » : c'est-à-dire sans augmentation associée du cholestérol, est rarement observée ; elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire moins puissant que l'augmentation du LDLc. Toutefois, elle est souvent associée à d'autres FdR comme le surpoids, le diabète et peut entrer dans le cadre d'un **syndrome métabolique**.

Dyslipidémies athérogènes (classification de Frederickson)

- Ce sont les **classes IIA** (hypercholestérolémie essentielle), **IIB** et **III** (hyperlipidémie mixte).
- Les types I et IV ne sont pas athérogènes.

II. CLASSIFICATION DES DYSLIPIDEMIES

- La classification biochimique la plus classiquement utilisée est celle de Frederickson.

TYPE	I	IIa	IIb	III	IV	V
Type	Hyper-triglycéridémie	**Hypercholestérolémie pure**	**Hyperlipidémie mixte**		**Hyper-triglycéridémie**	Hyper-triglycéridémie
Mécanisme	↗ chylomicrons	↗ LDL (Apo B) « LDL oxydés » = athérogènes	↗ LDL et ↗ VLDL (avec HDL bas)	↗ IDL	↗ VLDL isolée (avec HDL bas)	↗ chylomicrons et VLDL
Fréquence	<1%	10%	40%	< 1%	45%	5%
Aspect du sérum	Lactescent	Clair	Opalescent		Trouble	Opalescent
Bio (en g/l)	TG > 10 g/l pouvant aller jusqu'à 100 g/l	*si hétérozygote :* LDLc = **1.9 – 4.0** g/l *si homozygote :* LDLc **> 4** g/l	TG **≥ 1,5** g/l (< 5 g/l en général) LDLc > valeur cible selon le RCV		TG **≥ 1,5** g/l *(niveau de TG dépendant du surpoids, de la consommation d'alcool et de sucres)*	TG **> 10** g/l *(pouvant aller jusqu'à 100 g/l)*
Risques	**Pancréatite aiguë** *(risque si TG > 10 g/l ; risque majeur si TG > 30 g/l)*	- **Xanthomes tendineux** et **Arc cornéen** *(dès l'enfance si homozygote)* - **Athérome (PCZ)** *si hétérozygote :* Risque CV élevé *si homozygote :* IDM précoces et décès avant 20 ans	- **Athérome (PCZ)** - Xanthomes des plis palmaires et tubéreux rares, pathognomonique de la dyslipidémie de type III		- Risque de décompensation en type V - **Athérome (PCZ)**	**Pancréatite aiguë** *(risque si TG > 10 g/l ; risque majeur si TG > 30 g/l)*

- **3 grands phénotypes de dyslipidémie à connaître en pratique clinique +++ (PCZ)**
  - **HYPERCHOLESTEROLEMIE PURE (classe IIa).**
  - **HYPERTRIGLYCERIDEMIE PURE (classe IV).**
  - **DYSLIPIDEMIE MIXTE.**

  ± HypoHDLémie (< 0,4g/l si homme; < 0,5g/l si femme) associée à 1 de ces 3 catégories

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. EXPLORATION D'UNE ANOMALIE LIPIDIQUE (EAL)

- Le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'EAL, **réalisée après 12 heures de jeûne** (à confirmer si 1er bilan anormal).
- Ce dépistage est indiqué en prévention primaire dans des indications précises (voir tableau : Quand demander une exploration du bilan lipidique en prévention primaire ? dans le chapitre « Facteurs de risque CV »)
- **Le LDLc est calculé par la méthode de Friedewald si TG ≤ 3,4 g/l (3,9 mmol/l) ou dosé si TG > 3,4 g/l. Cette formule** permet le calcul du LDLc à partir du cholestérol total (CT), des triglycérides (TG) et du HDL-cholestérol (HDLc).

Formule de Friedewald
LDLc (g/l) = CT (g/l) – HDLc (g/l) – TG (g/l)/5
LDLc (mmol/l) = CT (mmol/l) – HDLc (mmol/l) – TG (mmol/l)/2,2.
N.B. : formule applicable si TG ≤ 3,4 g/l (3,9 mmol/l).
Les facteurs de conversion de mmol/l en g/l sont : cholestérol x 0,387 ; triglycérides x 0,875.

- Pour un même patient, le bilan lipidique peut varier en fonction de l'alimentation, du poids +++.
- Chez les sujets avec un LDLc ≥ 1,9 g/l (4,9 mmol/l), il est recommandé de rechercher une hypercholestérolémie familiale hétérozygote.
- **Mesure de la glycémie à jeun à réaliser de façon systématique en cas de dyslipidémie.**

IV. ETIOLOGIES DES DYSLIPIDEMIES

A. TOUJOURS RECHERCHER UNE DYSLIPIDEMIE SECONDAIRE

- ***Bilan minimal devant une dyslipidémie (PCZ) :*** ***TSH, glycémie, bilan hépatique complet, créatininémie, protéinurie, bandelette urinaire*** *+/- autres examens guidés par l'examen clinique.*

Causes d'HYPERCHOLESTEROLEMIE secondaire +++
• **Hypothyroïdie (PCZ)**
• **Cholestase (PCZ)**
• **Syndrome néphrotique**
• **Médicaments** : Immunosuppresseurs, Corticostéroïdes
• Grossesse
• Syndrome de Cushing
• Anorexie mentale

Causes d'HYPERTRIGLYCERIDEMIE secondaires +++
• **Diabète de type 2 (PCZ)**
• **Maladie rénale (PCZ)**
• **Médicaments (PCZ)** : corticostéroïdes, œstrogènes (par voie orale notamment), tamoxifène, β-bloquants, thiazidiques, isotrétinoïne, résines chélatrices d'acides biliaires, traitements antirétroviraux (inhibiteurs de la protéase), ciclosporine, médicaments psychotropes (phénothiazines, antipsychotiques de la 2ème génération)
• **Consommation d'alcool**
• **Obésité**
• Régime alimentaire riche en hydrates de carbone simples
• Hypothyroïdie
• Grossesse (la concentration physiologique de TG x par 2 pendant le 3ème trimestre)
• Maladies auto-immunes, comme le lupus érythémateux disséminé

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. QUAND SUSPECTER UNE DYSLIPIDEMIE PRIMITIVE ?

C. Le diagnostic est évoqué en cas de :

- **LDLc** et/ou **TG élevés**
- **Maladie CV athéromateuse précoce** personnelle ou familiale
- 2 signes cliniques évocateurs : **Xanthomes tendineux – Arc cornéen avant 45 ans**
- **Hypercholestérolémie familiale** chez un parent

D. **Réflexe ECNi :** le diagnostic d'**HYPERCHOLESTEROLEMIE FAMILIALE HETEROZYGOTE doit être suspecté lorsque le LDLc est ≥ 1,9 g/l** (4,9 mmol/l) chez l'adulte et **≥ 1,6 g/l** (4,1 mmol/l) chez l'enfant.

E. *La différence entre les différents types de dyslipidémies est difficile à faire biologiquement et se fait surtout grâce aux tests génétiques (réalisés si besoin au cas par cas en centre spécialisé).*

F. *Il est recommandé de confirmer le diagnostic par un score établi sur les critères clinico-biologiques du Dutch Lipid Clinic Network https://www.fhscore.eu ou si possible par une analyse génétique.*

G. Indications au dosage de l'**Apolipoprotéine B** (alternative du LDL-c, reco ESC 2019)

- *Obèses ou Syndrome métabolique* ou *Diabétiques* ou *Hypertriglycéridémie*
- *Taux très bas de LDLc et RCV élevé +++*

PRINCIPALES DYSLIPIDEMIES PRIMITIVES (d'origine génétique)	
Hypercholestérolémies familiales MONOGENIQUES par mutation du gène du récepteur du LDLc (type IIa)	
• *Forme hétérozygote :* - *1/500 dans la population* - *50% des récepteurs atteints* • *EAL : LDLc entre 1.9 et 4 g/l* • *Xanthomes tendineux, arc cornéen prématuré (valeur sémiologique avant 60 ans)* • *Risque CV élevé (IDM ++)*	• *Forme homozygote :* - *Exceptionnelle* - *100% des récepteurs atteints* • *EAL : LDLc > 4 g/l* • *Xanthomes tendineux, arc cornéen prématuré dès l'enfance* • *Complications athéromateuses dès l'enfance (risque de rétrécissement aortique athéromateux supra-valvulaire précoce également) ; décès avant 20 ans si pas de traitement*
Hypercholestérolémies familiales MONOGENIQUES par mutation du gène de l'apoB	
• *Anomalie structurale de l'apoprotéine B ⇨ altération de la l'apoB au récepteur du LDL* • *Prévalence : 1/1 200* • *Même tableau que l'hypercholestérolémie familiale hétérozygote par mutation du gène du récepteur du LDLc*	
Hypercholestérolémies POLYGENIQUES	
• *Les plus fréquentes (prévalence : 1 à 2%)* • *Interaction entre des facteurs génétiques affectant le métabolisme du cholestérol et des facteurs environnementaux (rôle du poids et de l'alimentation +++ ⇨ répondent bien aux mesures diététiques)* • *Pour les différencier des hypercholestérolémies familiales : caractère familial moins fréquent (10% des cas), EAL : hypercholestérolémie modérée et sensibilité au régime* • *Complications CV plus tardives*	
Hyperlipidémie combinée familiale	
• *Dyslipidémie la plus fréquente : 1 à 2% de la population ; 11% des sujets faisant un infarctus avant 60 ans* • *Hérédité familiale, mais transmission non mendélienne* • *Révélation à l'âge adulte, très souvent associée à un syndrome métabolique ; pas de xanthomes* • *EAL : plusieurs phénotypes lipidiques variables avec le temps chez un même sujet : hyperlipidémie mixte ; hypercholestérolémie isolée ; hypertriglycéridémie isolée*	

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Dysbêtalipoprotéinémie (type III)
• *Rare : 1/10 000 dans la population* • *Nécessite une mutation homozygote de l'apoE (transmission autosomique récessive) + 1 autre facteur : obésité, diabète, hypothyroïdie notamment* • *EAL : hyperlipidémie mixte sévère avec élévation harmonieuse de la cholestérolémie (entre 3 et 5 g/l) et de la triglycéridémie (entre 4 et 8 g/l)* • *Xanthomes des plis palmaires et tubéreux rares, mais pathognomoniques de cette dyslipidémie* • *Risque de décompensation en type V en hyperchylomicronémie transitoire* • *Complications CV dès l'âge de 50 ans avec une fréquence relative accrue des AOMI* • *Privilégier régime et fibrates dans cette forme*
Hypertriglycéridémie familiale (type IV)
• *Fréquence rare ; transmission autosomique dominante* • *EAL : niveau de TG dépendant du surpoids, de la consommation d'alcool et de sucres* • *Pas de xanthomes* • *Risque de décompensation en type V en hyperchylomicronémie transitoire* • *Caractère athérogène incertain*
Hyperchylomicronémie primitive (types I et V)
• *Très rare; plus le déclenchement est précoce, plus la probabilité de mutation sous-jacente est importante* • *EAL : TG > 10 g/l pouvant aller jusqu'à 100 g/l* • *Risque de pancréatite aiguë +++ ; caractère athérogène incertain*

V. PRISE EN CHARGE DE L'HYPERCHOLESTEROLEMIE

A. EVALUER LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL *(cf. item 222)*

- Fondamental car permet de fixer par la suite les objectifs de LDLc à atteindre.
- **Utilisation systématique de l'outil SCORE (PCZ) (Systematic Coronary Risk Estimation) qui permet d'évaluer le risque de MORTALITE CV à 10 ans +++.**

B. PRINCIPES ET OBJECTIFS THERAPEUTIQUES

- **Principale cible thérapeutique = LDLc *(PCZ)*,** le but étant d'obtenir et maintenir une concentration de LDLc en dessous du seuil d'intervention thérapeutique.

1-Cas général à connaître

- Les objectifs thérapeutiques ont des valeurs équivalentes aux seuils d'intervention thérapeutique.
- **La stratégie thérapeutique varie en fonction du RCV et de la concentration en LDLc.**
- **Toujours règles hygièno-diététiques (RHD) (PCZ) = Alimentation + Exercice physique**

Traitement de 1ère et de 2nde intention en fonction du niveau de risque CV et d'objectif de LDLc

Niveau de risque CV	Objectif LDLc (PCZ)	Toujours	Traitement 1ère intention	Traitement 2nde intention (si objectif LDLc non atteint à 3 mois)
Faible	**< 1,9 g/l** (4,9 mmol/l)	RHD	Pas de traitement	**Traitement hypolipémiant**
Modéré	**< 1,3 g/l** (3,4 mmol/l)			
Élevé	**< 1,0 g/l** (2,6 mmol/l)		**Traitement hypolipémiant**	**Traitement hypolipémiant intensifié**
Très élevé	**< 0,55 g/l** (1,4 mmol/l)			

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **EN PREVENTION SECONDAIRE = on vise un LDLc < 0,55 g/l (PCZ)** *(nouveau seuil par les recommandations ESC 2019) correspondant à l'adage « lower is better » : « plus le LDLc sera bas, meilleur sera le pronostic ! »*
- **Education thérapeutique indispensable +++** pour améliorer le respect des modifications du mode de vie et favoriser l'adhésion du patient à son traitement médicamenteux.

2-Cas particulier : chez le sujet très âgé > 80 ans

- *Pour mémoire, l'outil SCORE ne peut pas être calculé chez les patients de plus de 65 ans.*
- En prévention **primaire** :
  - **RHD + Exercice physique recommandés**
  - **Chez les sujets > 80 ans l'instauration d'un traitement hypolipémiant n'est pas recommandée** (absence de données).
  - Cependant, certains critères tels que le cumul des facteurs de RCV et l'absence de pathologie grave réduisant l'espérance de vie permettent la poursuite du traitement lorsqu'il est bien toléré.
  - Il est recommandé d'avoir une discussion avec ces patients qui pourraient être traités en prévention primaire sur les risques et les bénéfices du traitement par statine afin qu'ils puissent prendre une décision au sujet de la prise de statines sur le long terme.
- En prévention **secondaire** : les **règles générales de prise en charge s'appliquent**, hormis fragilité majeure ou espérance de vie limitée.

C. MODIFICATIONS DU MODE DE VIE

→ idem partie « VI. démarche thérapeutique » item 222

- Prise en charge des FdR CV
- Education thérapeutique individualisée +++
- Règles hygiéno-diététiques (RHD)
- Exercice physique d'au moins 30 minutes/jour
- Alimentation

D. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

- **Réflexe si hyperlipidémies secondaires ou iatrogènes : ne pas prescrire de traitement hypolipémiant sans traiter la maladie causale** ou arrêter le traitement responsable, dans la mesure du possible

1-Traitement de l'hypercholestérolémie isolée

- 1 traitement hypolipémiant de 1ère intention : **STATINES +++ (PCZ)**

  Les statines agissent par inhibition compétitive de l'HMG-Co-A-réductase, enzyme qui catalyse l'étape précoce et limitante de la synthèse intracellulaire du cholestérol.

  Les statines recommandées (meilleur coût-efficacité) sont la Simvastatine (Zocor®, Elisor®) et l'Atorvastatine (Tahor®). Une autre statine peut être utilisée en cas d'intolérance.

  Le choix de la dose de Simvastatine ou d'Atorvastatine se fait en tenant compte du niveau initial du LDLc du patient, du niveau initial du risque CV et de l'objectif LDLc visé.
- Si objectif non atteint : il est recommandé d'**intensifier le schéma thérapeutique** (augmentation jusqu'à la dose maximale tolérée ou substitution par une statine plus puissante).
- Si objectif non atteint avec la dose maximale tolérée de statine : une **association d'une statine** avec l'**Ezétimibe** (Ezetrol®) **(PCZ)** est recommandée, ou en dernier lieu une association avec la **Cholestyramine** (Questran®).
- Si intolérance aux statines : **Ezétimibe** (Ezetrol®) seul voire la **Cholestyramine** (Questran®).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **L'obtention de l'objectif thérapeutique ne doit pas se faire au prix d'un traitement hypolipémiant excessif ou mal toléré +++++++++++++++++.**
- Si sujets âgés (comorbidités et des capacités métaboliques altérées) : il est recommandé de débuter un **traitement hypolipémiant à faible dose** et d'adapter ensuite la posologie avec précaution.

CHOIX DE LA STATINE					
MEDICAMENTS	POSOLOGIE (mg/jour^{-1})				
	5	10	20	40	80
Fluvastatine					
Pravastatine					
Simvastatine		✓	✓	✓	
Atorvastatine		✓	✓	✓	✓
Rosuvastatine					

Intensité faible (pourcentage de réduction du LDLc : 20-29%)
Intensité moyenne (pourcentage de réduction du LDLc : 30-39%)
Intensité forte (pourcentage de réduction du LDLc > 40%)
Cases blanches : Hors AMM/non recommandé
✓ : statines les plus efficientes. L'atorvastatine et la rosuvastatine ne possèdent pas d'indication validée (AMM) en prévention secondaire.

Anticorps anti-PCSK9 : Nouveau traitement fort des hypercholestérolémies (reco ESC 2019)

- *Rationnel :*
  - *La cible de LDLc est souvent très difficile à atteindre et les effets secondaires des statines (myalgies +++) et de l'Ezétimibe sont nombreux.*
  - *Cette nouvelle classe thérapeutique a montré une supériorité dans la baisse du LDLc 60%) par rapport aux statines.*
- *Mécanismes d'action :*
  - *Protéine PCSK9 : synthétisée par le foie ; liaison PCSK9- récepteur LDLc ⇨ ↘ densité du récepteur au LDLc sur les hépatocytes ⇨ ↘ fixation du LDLc à son récepteur ⇨ taux de LDLc circulant élevé.*
  - *Ac anti-PCSK9 : inhibition liaison PCSK9- récepteur LDLc ⇨ ↗ densité du récepteur au LDLc sur les hépatocytes ⇨ ↗ fixation du LDLc à son récepteur ⇨ ↘ taux de LDLc circulant.*
- ***Indications***
  - patients **en prévention secondaire** (après un SCA…) ou **hypercholestérolémies familiales**
  - et **objectif de LDLc non atteint** sous Statines à dose maximale tolérée + Ezétimibe (intolérants aux statines)
- **2 anticorps monoclonaux anti-PCSK9** avec AMM dans les hypercholestérolémies et dyslipidémies mixtes :
  - **Evolocumab** (Repatha®) et **Alirocumab** (Praluent®)
  - s'administrent par **voie sous-cutanée** au plus toutes les 2 à 4 semaines
- **Schéma classique au décours immédiat d'un SCA**
  - systématiquement en 1ère ligne : **statines doses maximales**
  - si LDL-c > 0,55 g/l à 4-6 semaines : ajouter **Ezétimibe**
  - si LDL-c reste > 0,55 g/l à 4-6 semaines : ajouter **anti-PCSK9**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

2-Surveillance de l'efficacité du traitement

- **Fréquence de la surveillance du bilan lipidique (EAL)** (reco ESC 2019)
  - Si **prévention secondaire** (après SCA par exemple) ou **très haut RCV** : dosage **toutes les 4-6 semaines** jusqu'à atteindre l'objectif de LDL-c.
  - Si **début d'un traitement hypolipémiant** sur **RCV faible à modéré ou après chaque adaptation du traitement** : dosage **≥ tous les 3 mois** jusqu'à atteindre l'objectif de LDL-c.
  - Une fois que **l'objectif de LDL-c est atteint** : dosage **≥ 1 fois/an**.
- Chez les sujets ayant une réponse thérapeutique insuffisante, il est recommandé de renforcer l'adhésion aux modifications du mode de vie (quel que soit le RCV) et au traitement hypolipémiant s'il a été instauré.
- L'intensification du traitement hypolipémiant est à envisager en cas de réponse thérapeutique insuffisante malgré une prise en charge (modifications du mode de vie et traitement hypolipémiant) bien suivie.

3-Surveillance de la tolérance du traitement

- Informer les patients des effets indésirables des hypolipémiants dès l'instauration d'un traitement et indiquer la conduite à tenir en cas de survenue de signes correspondants.
- Les hypolipémiants exposent à des effets indésirables dose-dépendants : digestifs pour la cholestyramine, hépatiques et musculaires pour les fibrates, les statines et l'ézétimibe.
- Des atteintes musculaires (myalgies et rhabdomyolyses) ont également été observées sous ézétimibe seul ou associé à une statine.
- Il est recommandé de rechercher l'apparition d'un diabète de novo chez les sujets traités par statine.
- Il est recommandé aux sujets développant un diabète de suivre les mesures hygiéno-diététiques et de continuer le traitement par statine pour réduire le RCV.
- En cas de traitement par statine, il est nécessaire de renforcer les précautions chez les sujets âgés de plus de 75 ans, et chez les patients prenant des traitements concomitants modifiant le métabolisme des hypolipémiants ou prenant plusieurs médicaments.
- La consommation de pamplemousse ou de son jus est déconseillée avec un traitement par simvastatine.
- **En cas d'effets indésirables avec une statine**, il convient de discuter avec le patient des différentes stratégies possibles :
  - **Arrêter la statine et la réintroduire** à la résolution des symptômes pour vérifier que ceux-ci sont liés à la statine.
  - **Réduire la dose** ou **remplacer par une autre statine** de même intensité.
  - En l'absence d'amélioration de la tolérance, prescrire une **statine d'intensité inférieure**.
  - Il est recommandé de solliciter un avis spécialisé sur les options de traitement d'un patient à RCV élevé intolérant aux statines.
- **Surveillance hépatique (ALAT) +++**
  - **A doser avant traitement ;** puis 8 semaines après avoir commencé le traitement ou après toute augmentation de la posologie, puis ensuite annuellement si < 3 N.
  - Si élévation **ALAT < 3 N** : **continuer le traitement** et revérifier les ALAT à 4-6 semaines.
  - Si élévation **ALAT ≥ 3 N** : **arrêter la statine** ou **réduire la posologie**, contrôler les ALAT à 4-6 semaines et réintroduire prudemment le traitement lorsque les ALAT sont revenues à une valeur normale.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Surveillance musculaire avec dosage de CPK (risque de rhabdomyolyse) :**
  - **Dosage de CPK avant le début du traitement par hypolipémiant INUTILE,** sauf dans les situations à risque suivantes : douleurs musculaires préexistantes, insuffisance rénale modérée à sévère, hypothyroïdie, antécédents personnels ou familiaux de maladie musculaire génétique, abus d'alcool, âge supérieur à 70 ans, d'autant plus s'il existe d'autres facteurs de risque musculaire.
  - Si CPK > 5 N, ne pas commencer le traitement hypolipémiant et contrôler les enzymes.
  - **Une surveillance de routine de la CPK n'est pas nécessaire en l'absence de signes cliniques ++.**
  - **Tout symptôme musculaire inexpliqué (myalgies ++) apparaissant sous traitement doit faire pratiquer un dosage des CPK.**
  - Renforcer la vigilance relative à la myopathie et à l'augmentation du taux de CPK chez les patients à risque tels que : patients âgés, association statine/fibrate, traitement concomitant interférant, poly-médication, insuffisance hépatique ou rénale.
  - Si **CPK ≤ 5 N** : **continuer le traitement** et **doser les CPK régulièrement**.
  - Si **CPK > 5 N** :
    - × Envisager la possibilité d'une élévation des CPK pour d'autres raisons, telles qu'un effort musculaire dans les 48 heures précédentes.
    - × Arrêter le traitement, vérifier la fonction rénale et surveiller la CPK toutes les 2 semaines.
    - × Envisager des causes secondaires de myopathie si la CPK reste élevée.

V. DYSLIPIDEMIE MIXTE ET HYPERTRIGLYCERIDEMIE ISOLEE

A. ELEMENTS DE PRISE EN CHARGE DE LA DYSLIPIDEMIE MIXTE

- **Dans la dyslipidémie mixte, l'objectif sur le LDLc reste primordial car les TG sont généralement inférieurs à 5 g/l (5,6 mmol/l).**
- **Modification du mode de vie de l'hypercholestérolémie (règles diététiques + exercice physique régulier), associée à des recommandations supplémentaires liées à l'hypertriglycéridémie** (TG ≥ 1,5 g/l (1,7 mmol/l) et LDLc > valeur cible selon le RCV) :
  - Réduire l'apport calorique en cas d'excès de poids abdominal.
  - Limiter particulièrement les aliments et boissons sucrées riches en glucides simples et les aliments d'index glycémique élevé (pain blanc, pomme de terre, etc.).
  - Consommer des poissons gras (sardine, maquereau, hareng, etc.).

B. ELEMENTS DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTRIGLYCERIDEMIE ISOLEE

- Chez les patients avec hypertriglycéridémie sévère (TG ≥ 5 g/l [5,6 mmol/l]), l'objectif principal du traitement est d'abaisser la concentration de triglycérides < 5 g/l pour réduire le risque de pancréatite.
- **Les interventions relatives au mode de vie sont l'essentiel de l'intervention thérapeutique.**
- En cas d'hypertriglycéridémie sévère (TG ≥ 5 g/l [5,6 mmol/l]), il est recommandé de :
  - Tester la sensibilité individuelle par la réalisation d'un test diagnostique d'abstinence de boissons alcoolisées sur 5 à 7 jours, puis aux glucides simples (glucose, fructose, saccharose, etc.) et complexes (pain, pomme de terre, etc.). En cas de négativité, il peut s'agir d'une sensibilité aux lipides qui peut justifier le recours aux triglycérides à chaîne moyenne après avis spécialisé.
  - Consommer des poissons gras (sardine, maquereau, hareng, etc.), riches en acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne (acide eicosapentaénoïque - EPA et acide docosahexaénoïque - DHA) ayant un effet hypotriglycéridémiant propre, ou supplémenter en EPA-DHA.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. STRATEGIES THERAPEUTIQUES

- Les fibrates sont contre-indiqués pour des doses ≥40mg de Rosuvastatine. Le Gemfibrozil est contre-indiqué en association avec la Simvastatine et déconseillé avec les autres statines.
- Les fibrates sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale chronique.

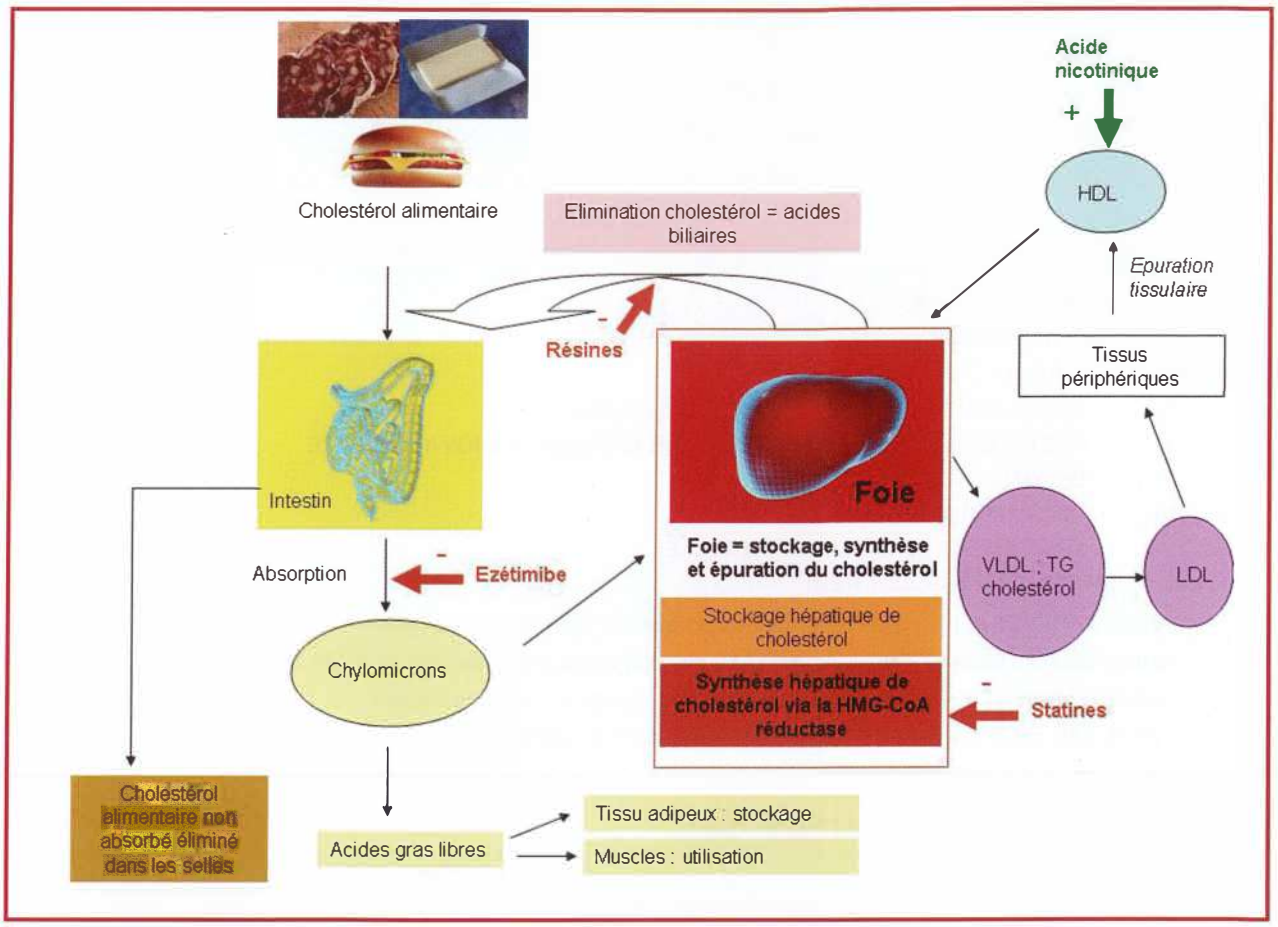
Hypertriglycéridémie modérée : 2 g/l ≤ TG < 5 g/l (5,6 mmol/l)					**Hypertriglycéridémie sévère : TG ≥ 5 g/l (5,6 mmol/l)**			
Non-HDLc[1] ou LDLc à l'objectif		Non-HDLc[1] ou LDLc non à l'objectif			Prescription de fibrate			
		Prescription de statine			Si 2 ≤ TG < 5 g/l		Si TG ≥ 5 g/l	
		Si objectif de non-HDLc ou LDLc atteint		Si objectif de non-HDLc ou LDLc non atteint	et non-HDLc ou LDLc à l'objectif	et non-HDLc ou LDLc non à l'objectif	et non-HDLc à l'objectif	et non-HDLc non à l'objectif
Avec RCV faible à modéré : pas de traitement hypolipémiant	Avec RCV élevé à très élevé : prescription de fibrate	Avec HDLc normal et RCV faible à modéré : maintien de la statine	Avec HDLc bas[2] et RCV élevé à très élevé : association d'un fibrate	Association d'ézétimibe	Maintien du fibrate	Association d'une statine	Eventuelle association d'oméga-3	Association d'une statine

[1] Cholestérol non lié aux HDL = (CT – HDLc), avec pour objectif : non-HDLc < 1,3 g/l chez les patients à risque CV élevé ; non-HDLc < 1,0 g/l chez les patients à risque CV très élevé.
[2] HDLc bas : < 0,4 g/l chez l'homme et < 0,5 g/l chez la femme.

VI. HYPERCHOLESTEROLEMIE FAMILIALE HETEROZYGOTE

- ***Transmission*** *autosomique dominante.*
- *LDLc souvent supérieur à 2,2 g/l (5,7 mmol/l), avec une grande variabilité de (1,9 g/l [4,9 mmol/l] à 4,0 g/l [10,3 mmol/l]).*
- *L'utilisation de l'outil SCORE2 n'est pas appropriée chez les patients avec hypercholestérolémie familiale, étant donné que leur risque est élevé depuis la naissance.*
- ***Le diagnostic est évoqué en cas de :***
  - *Chiffres élevés de LDLc ou de TG.*
  - *Maladie cardiovasculaire athéromateuse précoce personnelle ou familiale.*
  - ***Signes cliniques évocateurs (xanthomes tendineux, arc cornéen avant 45 ans).***
  - *Parents porteurs d'une hypercholestérolémie familiale.*
- ***Le diagnostic doit être suspecté lorsque le LDLc est ≥ 1,9 g/l (4,9 mmol/l) chez l'adulte et 1,6 g/l (4,1 mmol/l) chez l'enfant.***
- *Il est recommandé de confirmer le diagnostic par un score établi sur les critères clinico-biologiques du Dutch Lipid Clinic Network6 https://www.fhscore.eu ou si possible par une analyse génétique.*
- *Le dépistage en cascade (recherche de la maladie chez les apparentés d'un patient) de l'hypercholestérolémie familiale est recommandé chez les apparentés du 1er degré de patients avec hypercholestérolémie familiale diagnostiquée.*
- *Les objectifs thérapeutiques chez les patients jusqu'à 20 ans sont : LDLc < 1,3 g/l (3,4 mmol/l).*
- *Au-delà de 20 ans, les objectifs thérapeutiques chez les patients à RCV élevé, très élevé ou en prévention secondaire sont identiques à ceux de l'hypercholestérolémie isolée.*
- *Le traitement est identique à celui de l'hypercholestérolémie isolée. En cas de résistance au traitement, il est recommandé de solliciter un avis spécialisé.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



Cycle du cholestérol et mécanismes d'action des différents hypolipémiants

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE

Plan

I. EPIDEMIOLOGIE
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. DIAGNOSTIC
IV. RECHERCHE DE SIGNES D'HTA SECONDAIRE
V. RECHERCHE D'AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE
VI. BILAN DU RETENTISSEMENT
VII. RECAPITULATIF
VIII. TRAITEMENT DE L'HTA ESSENTIELLE

Recommandations de l'item

- **2002, AFSSAPS** sur la prise en charge des poussées hypertensives de l'adulte
- **2013, SFHTA (Société Française d'HTA)** sur le diagnostic et la prise en charge de l'HTA
- **2016, HAS-SFHTA** sur le diagnostic et la prise en charge de l'HTA de l'adulte
- **2018, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge de l'hypertension artérielle

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de l'HTA : définitions HAS et SFHTA (seuils: consultation, MAPA, automesure, grades de sévérité).
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardio-vasculaire majeur : prévalence, liens (âge, obésité, diabète ...), complications cardio-vasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'HTA : principaux mécanismes (rénine ou volo-dépendants), facteurs environnementaux.
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle : connaitre les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter.
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu : circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique.
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention : bilan biologique minimal, ECG.
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles : neurosensorielles, cardio-vasculaires, rénales.
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire. Savoir mener l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires permettant d'évoquer une HTA secondaire.
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire : néphropathies parenchymateuses, HTA réno-vasculaire, causes endocriniennes, coarctation de l'aorte ...
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire : clinique, biologie, imagerie.
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne. Définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive.
B	Définition	Définition d'une HTA résistante. Connaître les facteurs de résistance (non observance, sel, syndrome d'apnée du sommeil, médicaments ou substances hypertensive ...).
A	Prise en charge	Connaître les objectifs de la consultation d'annonce : intérêts et objectifs de la prise en charge, modification du style de vie, prise en charge des autres facteurs de risque.
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA : traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements anti-hypertenseurs
B	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement anti-hypertenseur
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement anti-hypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive
B	Suivi et/ou pronostic	Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu : savoir évaluer l'efficacité du traitement, la tolérance au traitement et l'observance du patient.
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire : HTA rénovasculaire et endocriniennes.
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle chez l'enfant. Connaitre les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de FDR) et en connaitre les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant

L'hypertension artérielle est un problème majeur de santé publique. En effet, elle est devenue un des motifs de consultation les plus fréquents, représentant la 1ère cause de prescription médicamenteuse. La gravité de l'hypertension artérielle réside dans ses complications : cérébrales, cardiaques et rénales. Dans la majorité des cas (environ 90%), on ne retrouve aucune étiologie : c'est l'hypertension artérielle essentielle ou primitive. Dans environ 10% des cas, on retrouve une cause secondaire.

I. EPIDEMIOLOGIE

A. PREVALENCE

- L'hypertension artérielle (HTA) est la première maladie chronique dans le monde et un des principaux facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Elle représente la première cause de mortalité mondiale avec plus de 10 millions de décès annuels.
- Environ 1 million de nouveaux patients sont traités pour une HTA en France chaque année, ce qui correspond à une moyenne de 15 à 20 nouveaux patients pour un médecin généraliste. En France, en 2012 plus de 11 millions de patients étaient traités pour une HTA.
- 20 % des patients hypertendus ne sont pas traités et 1 patient hypertendu traité sur 2 n'est pas à l'objectif tensionnel souhaité.
- Le dépistage précoce et la prise en charge de l'HTA contribuent à l'allongement de l'espérance de vie.
- La prévalence de l'HTA augmente progressivement avec l'âge dans les pays développés (à la différence des pays en voie de développement), pour atteindre une fréquence de plus de 50% à partir de 65 ans.
- Chez la femme, comparativement à l'homme, l'HTA est moins fréquente avant 65 ans, mais plus fréquente après 65 ans. La morbidité cardiovasculaire, à chiffres tensionnels égaux, est moindre que chez l'homme.
- Chez les sujets noirs, l'HTA à l'âge adulte est plus fréquente et est responsable d'une morbidité et d'une mortalité plus importantes. En fait, il semble que certains patients noirs possèdent une anomalie d'un transporteur du sodium au niveau des cellules tubulaires rénales, aboutissant à un excès de Na+ réabsorbé. C'est la raison pour laquelle les diurétiques thiazidiques seraient plus efficaces chez les patients noirs pour contrôler l'HTA.
- Il existe une prédisposition génétique certaine à l'HTA, mais sur quoi porte-t-elle ? :

- Anomalie de la réponse du système nerveux autonome au stress (certaines populations hypertendues ont des taux de catécholamines plasmatiques élevés) ?
- Anomalies du métabolisme du sodium (anomalie des transports Na+/K+ transmembranaires au niveau des érythrocytes) ?

- Il existe des facteurs d'environnement :
  - **Consommation excessive de sodium (surtout dans les 1ères années de la vie), alcoolisme, obésité, tabac sont autant de facteurs statistiques favorisant l'HTA.**

B. HTA : FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

- C'est le plus grave des facteurs de risque cardiovasculaire avec 7 millions de décès par an dans le monde (août 2002, rapport OMS).
- L'augmentation du risque de morbidité-mortalité cardiovasculaire est directement liée à l'élévation de pression artérielle selon une relation continue, à partir de 115/75 mmHg.
- La diminution des chiffres de PA entraîne une réduction du risque relatif d'événements CV.
- Au-delà de 60 ans, la pression artérielle systolique (PAs) est un facteur pronostique du risque cardiovasculaire plus important que la pression artérielle diastolique (PAd), d'autant plus chez les sujets les plus âgés. Cette relation continue entre le niveau de PA et le risque cardiovasculaire ne permet pas de déterminer un seuil précis d'HTA.

HTA et risque CV	
Avant 55 ans	**Après 60 ans**
Risque CV corrélé à la PAs et à la PAd	Risque CV surtout corrélé à la Pas (et donc à la pression artérielle pulsée = PAs – PAd)

- Selon l'étude de FRAMINGHAM, le risque des sujets hypertendus par rapport aux sujets normo-tendus est :
  - Multiplié par 3 pour les cardiopathies ischémiques.
  - Multiplié par 3 pour la claudication intermittente.
  - Multiplié par plus de 5 pour l'insuffisance cardiaque congestive.
  - Multiplié par 8 pour les accidents vasculaires cérébraux.
- En dehors de ces complications, l'HTA est asymptomatique. Elle doit donc être dépistée systématiquement si on veut limiter son retentissement viscéral.

II. PHYSIOPATHOLOGIE : MECANISMES DE L'HTA PRIMITIVE

- *Ils sont loin d'être clairs et il s'agit plus d'hypothèses que de certitudes.*
- *Ils sont multiples et variables au cours de l'évolution. Chez les sujets jeunes hypertendus, le débit cardiaque est élevé et les résistances artérielles normales, tandis que, dans les années qui vont suivre, le débit cardiaque va se normaliser et les résistances vont augmenter.*
- *Tout réside dans l'équation suivante :*

Pression artérielle = débit cardiaque x résistances artérielles

A. LE ROLE DU SYSTEME NERVEUX SYMPATHIQUE

- *Son rôle est évident dans l'HTA secondaire à une hypersécrétion de catécholamines comme dans le phéochromocytome.*
- *Dans l'HTA essentielle, il existerait une hypersensibilité génétique aux catécholamines : les sujets normo-tendus ayant des antécédents familiaux d'HTA ont une réponse tensionnelle exagérée lors de la perfusion d'adrénaline alors qu'ils ont une réponse normale à la perfusion d'angiotensine II.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Les catécholamines agissent directement pour augmenter la pression artérielle (augmentation du débit cardiaque, vasoconstriction artériolaire) ou en altérant la réponse rénale aux variations de la volémie.*

B. LE ROLE DU SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE

- *Il est évident dans les hypertensions artérielles secondaires par hyperaldostéronisme primaire ou secondaire à une hypersécrétion de rénine ou à une HTA réno-vasculaire.*
- *Des taux élevés et inappropriés d'**angiotensine tissulaire** pourraient être un facteur jouant un rôle dans l'HTA primitive.*
- *Dans une population hypertendue, 30% des sujets ont une activité rénine plasmatique (ARP) basse, 60% ont une ARP normale et 10% seulement une ARP haute.*
- ***Les HTA à rénine normale ou haute :***
  - *Elles représentent 70% des HTA primitives.*
  - *On peut penser que, normalement, du fait du rétrocontrôle négatif de la pression artérielle sur la sécrétion de rénine, des taux de rénine **normaux** sont en réalité **anormalement élevés.** Ces taux élevés de rénine seraient responsables d'une augmentation de l'angiotensine II tissulaire (mais dans 50% des cas uniquement). Cette variété d'HTA répond bien au traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion.*
- ***Les HTA à rénine basse :***
  - *Elles représentent 30% des HTA primitives.*
  - *Il existerait une hypersensibilité du cortex surrénalien à l'angiotensine et donc, pour maintenir une volémie normale, moins d'angiotensine (et donc moins de rénine) est nécessaire.*
  - *Certaines études montreraient qu'il existe moins de complications (en particulier moins d'infarctus du myocarde) dans les hypertensions artérielles primitives à rénine basse que dans celles à rénine haute ou normale.*
  - *Cette catégorie d'HTA répond mieux au traitement diurétique que les hypertensions artérielles à rénine normale.*

Mais en pratique, il ne sert à rien de doser l'activité rénine plasmatique (ou la rénine) dans les HTA essentielles.

C. LE ROLE DU SODIUM ET DU CALCIUM

Chez les sujets présentant une HTA primitive, il existerait :

- *Un défaut d'augmentation de l'excrétion sodée et hydrique en réponse à une charge sodée, ce sont les sujets « non répondeurs » ou « non modulateurs ».*
- *Une augmentation relative de la volémie et du pool sodique chez les sujets hypertendus (par rapport à leur pression artérielle), alors que les chiffres absolus sont normaux. Elle conduirait à une distension relative du lit vasculaire, d'où la nécessité de taux élevés d'angiotensine et de catécholamines.*
- *Des taux anormaux d'hormones natriurétiques, en particulier de FAN (facteur natriurétique auriculaire).*
- *Une augmentation du sodium intracellulaire : cette augmentation inhibe les échanges Na+/Ca+, d'où une augmentation du calcium intracellulaire, responsable d'une augmentation du tonus des cellules musculaires lisses vasculaires. Cela expliquerait l'efficacité du traitement anticalcique dans l'HTA.*

D. AUTRES MECANISMES

- *On incrimine : une augmentation de la **vasopressine,** un défaut des systèmes vasodilatateurs : **bradykinines, prostaglandines** (d'où une nouvelle classe thérapeutique).*

III. DIAGNOSTIC

A. SYMPTOMES

- L'HTA non compliquée est parfaitement asymptomatique.
- Elle peut entraîner des symptômes peu spécifiques, notamment en cas d'HTA sévère, et être découverte à cette occasion en consultation :
  - Epistaxis.
  - Acouphènes, vertiges.
  - Céphalées, le plus souvent occipitales, matinales, cédant au lever et/ou au cours de la matinée.
  - Fatigabilité, asthénie.

B. COMMENT MESURER LA PRESSION ARTERIELLE ?

Conditions de la prise de la pression artérielle humérale au brassard :

- Utiliser de préférence un appareil au bras, électronique et validé
- Effectuer au minimum 2 mesures avec un brassard adapté à la circonférence du bras,
- Mesurer la PA la première fois aux 2 bras (considérer le bras où la mesure est la plus haute) et mesurer la fréquence cardiaque (FC). Si différence de PA > 20 mmHg entre les deux bras : penser de principe à rechercher une sténose de l'artère sous-clavière.
- Effectuer les mesures chez un patient en position assise ou allongée, au repos durant au moins 3 à 5 min, dans le calme et sans parler.
- Lors de la mesure initiale et au cours du suivi : il faut rechercher une hypotension orthostatique après 1 et 3 min au moins en position debout (= diminution de la PAS d'au moins 20 mmHg et/ou de la PAD d'au moins 10 mmHg survenant dans les 3 minutes suivant un passage en position debout).

DEFINITION ET CLASSIFICATION DES NIVEAUX DE PRESSION ARTERIELLE

CATEGORIE	SYSTOLIQUE (PAs)		DIASTOLIQUE (PAd)
Optimale	< 120 mmHg	et	< 80 mmHg
Normale	**120-129 mmHg**	et/ou	**80-84 mmHg**
Normale haute +++	**130-139 mmHg**	et/ou	**85-89 mmHg**
HTA grade 1 (légère)	**140-159 mmHg**	et/ou	**90-99 mmHg**
HTA grade 2 (modérée)	**160-179 mmHg**	**et/ou**	**100-109 mmHg**
HTA grade 3 (sévère)	**≥ 180 mmHg**	**et/ou**	**≥ 110 mmHg**
HTA systolique isolée	≥ 140 mmHg	et	< 90 mmHg

- PAd = paramètre le plus important avant 50 ans ; PAs = paramètre le plus important après 50 ans.
- La Pression artérielle Pulsée (PP = PAs – PAd) reflète la rigidité artérielle et a une valeur pronostique négative si elle est élevée (normale < 65 mmHg). La PP est surtout augmentée chez le sujet âgé.

- **L'HTA est définie de manière consensuelle comme une PA ≥ 140/90 mmHg mesurée en consultation et persistant dans le temps.**
- **Sauf HTA très sévère (grade 3), les dernières recommandations de la Société Française d'HTA insistent sur la nécessité de réaliser désormais une MAPA ou une auto-mesure à domicile pour confirmer ou non le diagnostic d'HTA.**
- **Lorsqu'une HTA est suspectée au cours de la 1ère consultation, il faut :**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Réaliser une Mesure Ambulatoire de Pression Artérielle (MAPA = Holter tensionnel) ou une auto-mesure à domicile avant la 2nde consultation,** afin de diagnostiquer de manière certaine l'HTA et de s'affranchir de l'effet « blouse blanche ».
- **Sauf HTA sévère, la MAPA des 24 heures ou l'auto-mesure à domicile doivent être réalisées avant de débuter le traitement antihypertenseur +++.**
- **Programmer une consultation de contrôle le mois suivant** (sauf en cas d'HTA sévère ⇨ contrôle beaucoup plus rapproché), en sensibilisant le patient aux mesures hygiéno-diététiques à observer jusqu'à cette 2ème consultation.

- La MAPA et l'auto-mesure à domicile permettent ainsi :
  - Le diagnostic et le suivi d'une HTA « blouse blanche ».
  - D'évaluer la réponse au traitement antihypertenseur.
  - De confirmer ou non une HTA résistante.
  - D'améliorer l'observance au traitement.

Mesure Ambulatoire de Pression Artérielle (MAPA)	
A demander en cas de : • Variabilité inhabituelle des mesures de PA au cabinet • Différence marquée entre les mesures de PA au cabinet et les auto-mesures • PA élevée au cabinet sans atteinte des organes cibles • HTA résistante (cf. infra) • Suspicion d'apnées du sommeil • HTA chez la femme enceinte • Episodes d'hypotension suspectés (sujets âgés et/ou diabétiques)	Les seuils de PAs et PAd définissant une HTA par la MAPA sont plus bas que ceux fixés pour la mesure au cabinet médical. **On considère qu'il existe une HTA si :** • **MAPA moyenne des 24 heures ≥ 130 et/ou 80 mmHg** • **MAPA éveil (diurne) ≥ 135 et/ou 85 mmHg** • **MAPA sommeil ≥ 120 et/ou 70 mmHg**
Auto-mesure tensionnelle	
Méthode : • Utiliser un appareil validé et de préférence avec un brassard huméral. • Former l'automesure tensionnelle (et si besoin son entourage) [L SEP] • Prendre les mesures en position assise, au repos avec l'avant-bras posé sur la table. • 3 mesures consécutives, espacées d'1 minute, en position assise, le matin au petit-déjeuner et le soir avant le coucher pendant 3 jours • Faire la moyenne des chiffres mesurés • Demander au patient de noter par écrit les valeurs de PA (systolique et diastolique) et de la FC observées.	• **Les seuils de PAs et PAd définissant une HTA par l'auto-mesure tensionnelle sont plus bas que ceux fixés pour la mesure au cabinet médical** • **On considère qu'il existe une HTA si chiffres auto-mesure si ≥ 135 et/ou 85 mmHg (seuils identiques que pour la MAPA diurne)**
L'auto-mesure tensionnelle permet une meilleure acceptation de l'HTA et de son traitement, mais peut parfois être trop anxiogène et conduire à l'automédication par le malade.	

Pour résumer :	**Pression artérielle normale en consultation**	**HTA en consultation**
Auto-mesure ; MAPA normales	Pas d'HTA (= normotendu)	**HTA « blouse blanche »**
Auto-mesure ; MAPA retrouvant une HTA	**« HTA masquée » ou « HTA ambulatoire isolée »**	HTA permanente

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **L'HTA isolée de consultation ou HTA « blouse blanche » :** est définie par une **HTA au cabinet médical (≥ 140 mmHg et/ou 90 mmHg) qui contraste avec une PA basse à domicile (PA < 135/85 mmHg à la MAPA ou à l'auto-mesure).** Ces patients ont un risque cardiovasculaire moindre par rapport aux patients présentant une réelle HTA. Cependant, ils ne nécessitent pas de traitement, mais une surveillance rapprochée est nécessaire.
- **L'HTA « masquée » ou « HTA ambulatoire isolée » :** est définie par la constatation d'une PA normale au cabinet médical avec un appareil oscillométrique et anormale en automesure tensionnelle ou en MAPA. Elle est plus fréquente chez le diabétique et est associée à un risque cardio- vasculaire accru par rapport au patient normotendu. La prise en charge n'est pas à ce jour consensuelle et nécessite souvent un avis spécialisé, notamment en cas d'atteinte d'un organe cible (par exemple protéinurie ou hypertrophie ventriculaire gauche, etc.).

- **Au cours de la 2nde consultation :**
  - **Les mesures de PA en dehors du cabinet médical (MAPA/auto-mesure) seront analysées pour confirmer ou non la réalité de l'HTA.**
  - **L'ECG et le bilan biologique complet (voir plus bas) réalisés à la recherche d'une HTA secondaire, d'une atteinte des organes cibles et des autres FdR CV seront interprétés.**
  - **Si l'HTA est confirmée, une consultation d'annonce de l'HTA doit être réalisée pour :**
    - × Informer sur les risques liés à l'HTA.
    - × Expliquer les bénéfices démontrés du traitement antihypertenseur.
    - × Fixer les objectifs du traitement.
    - × Etablir un plan de soin à court et à long terme.
    - × Echanger sur les raisons personnelles (avantages et inconvénients) de suivre ou de ne pas suivre le plan de soin personnalisé (balance décisionnelle).
    - × Cette décision médicale partagée entre le médecin et son patient favorise l'adhésion du patient à sa prise en charge.
  - Il est recommandé d'initier les mesures hygiéno-diététiques dès cette consultation.
  - En fonction du profil du patient, de la sévérité de son HTA, de ses préférences et de son adhésion à ces mesures, le délai de mise en route du traitement médicamenteux sera adapté pour atteindre l'objectif d'une PA contrôlée à 6 mois.

IV. BILAN A REALISER UNE FOIS LE DIAGNOSTIC d'HTA POSE

- **Une fois le diagnostic d'HTA posé, l'interrogatoire, l'examen physique et le bilan para-clinique réalisé par le médecin généraliste ou le cardiologue traitant ont pour but de :**
  - Rechercher des signes cliniques et paracliniques en faveur d'une **HTA secondaire** et/ou des **facteurs aggravants** (SAS, médicaments notamment).
  - Rechercher les **autres facteurs de risque cardiovasculaire** associés
  - Rechercher une **atteinte vasculaire**, **cardiaque**, **cérébrale** ou **rénale** associée.

Le bilan para-clinique initial comporte (PCZ) :
- sodium et potassium plasmatiques
- créatinine plasmatique avec estimation du DFG
- glycémie à jeun
- exploration d'une anomalie lipidique à jeun
- recherche d'une protéinurie quelle que soit la méthode
- ECG de repos.
- Le rapport albumine/créatinine urinaire ne se justifie pas chez le patient hypertendu sauf s'il est diabétique non protéinurique.

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A. RECHERCHE DE SIGNES D'HTA SECONDAIRE

1-Interrogatoire

- *Prise de médicaments ++++ : contraceptifs oraux ++, AINS, EPO, corticoïdes, etc.*
- *ATCD personnels et familiaux de maladie rénale, cardiologique, vasculaire.*
- *Prise d'alcool, de pastis sans alcool (glycyrrhizine), etc.*
- *Céphalées + sueurs + palpitations ⇨ triade de Ménard du phéochromocytome.*

2-Examen physique

- ***HTA sévère d'emblée (PAS > 180 ou PAD > 110 mmHg) d'emblée,***
- ***HTA avant l'âge de 30 ans***
- *Recherche d'un syndrome de Cushing : morphologie évocatrice, obésité avec répartition androïde, modifications cutanées, vergetures, acné, dépression, troubles sexuels, érythrose du visage…*
- *Recherche de signes cutanés de neurofibromatose (phéochromocytome) :*
  - *Taches café au lait, neurofibromes, lentigines (taches de rousseur) dans les aisselles et les creux inguinaux, gliome du chiasma optique, nodules iriens de Lisch…*
- *Recherche d'une hypertrophie des reins à la palpation : polykystose rénale.*
- *Découverte de souffles abdominaux à l'auscultation : HTA réno-vasculaire.*
- *Découverte de souffles cardiaques à l'auscultation : coarctation aortique, maladie aortique.*
- *Pression artérielle fémorale diminuée et retardée : coarctation aortique, maladie aortique.*

3-Biologie

- *HTA secondaire dépistée en partie par le bilan biologique systématique :*
  - *NFS ⇨ polyglobulie.*
  - ***Hypokaliémie ⇨ hyperaldostéronisme.***
  - *Si **créatininémie élevée et/ou d'une protéinurie** ⇨ contrôle à 1 mois ⇨ en cas de persistance, avis néphrologique*

HTA et hypokaliémie		
• ***Hyperaldostéronisme primaire :*** - *Aldostéronémie ↗* - *ARP ↘ (activité rénine plasmatique)*	• ***Hyperaldostéronisme secondaire :*** - *Aldostéronémie ↗* - *ARP ↗*	• ***Autres minéralo-corticismes :*** - *Aldostéronémie ↘* - *ARP ↘*
Causes à évoquer	**Causes à évoquer**	**Causes à évoquer**
• *Adénome de Conn* • *Hyperplasie bilatérale des surrénales* • *Hyperaldostéronismes primaires familiaux*	• *HTA rénovasculaire* • *HTA maligne* • *HTA sous pilule* • *Tumeur sécrétant de la rénine*	• *SYNDROME de Cushing* • *Intoxication à la glycyrrhizine* • *Syndrome de Liddle*

B. RECHERCHE D'AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

- **Hérédité = antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce :**
  - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin.
  - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin
- **Age** : homme de 50 ans ou plus ; femme de 60 ans ou plus.
- **Diabète**
- **Dyslipidémie**
- **Tabagisme**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **Obésité abdominale (syndrome métabolique)**
- **Insuffisance rénale chronique**
- Autre : obésité, sédentarité, consommation excessive d'alcool,…
- Une fois les autres FdR CV dépistés, il faut évaluer le risque cardio-vasculaire par l'outil SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation), recommandé par l'HAS.
- La découverte d'une anomalie lipidique ou d'une glycémie élevée est à prendre en charge selon les recommandations existantes.

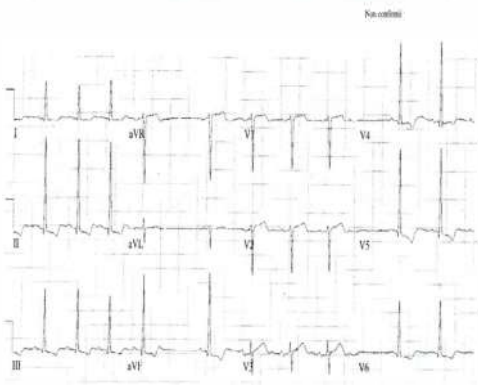
C. RECHERCHE DES COMPLICATIONS DE L'HTA

- **Rechercher une atteinte cardiaque, vasculaire, cérébrale ou rénale associée.**
- **Le terme « atteinte d'organes cibles » +++ est défini par une atteinte PARACLINIQUE ou INFRACLINIQUE secondaire à l'HTA.**

1-Atteinte cardiaque

- L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérome et donc de **cardiopathie ischémique.**
- L'HTA est responsable d'une augmentation de la post-charge ⇨ **hypertrophie ventriculaire gauche** pour maintenir une tension pariétale normale (loi de LAPLACE) ⇨ anomalies de la fonction diastolique (gêne au remplissage) dans un 1er temps ⇨ la cardiopathie ischémique et/ou l'augmentation de la post-charge conduisent à terme à une cardiopathie hypertensive dilatée congestive avec dysfonction VG systolique, à l'origine d'une rétention hydrosodée.
- L'HVG induite par l'HTA aggrave les cardiopathies ischémiques en augmentant la consommation d'oxygène du myocarde.
- La découverte d'une anomalie cardiaque à l'interrogatoire, à l'examen physique ou à l'ECG nécessite de demander un avis spécialisé auprès d'un cardiologue pour : MAPA, Holter rythmique, écho-Doppler cardiaque, test d'ischémie myocardique, écho-Doppler artériel, etc..
- **Bilan clinique :**
  - ATCD d'infarctus du myocarde, d'angor, de revascularisation coronaire, d'insuffisance cardiaque congestive ⇨ **définit une atteinte cardiaque associée.**
  - **Douleurs angineuses, dyspnée d'effort ou de repos, arythmie…**
- **Bilan para-clinique :**
  - ECG : hypertrophie ventriculaire gauche significative : indice de Sokolow > 35 mm ⇨ définit une « atteinte des organes cibles ». Recherche également une FA, fréquente en cas d'HTA.
  - ETT : hypertrophie ventriculaire gauche définie par une masse ventriculaire gauche > 115 g/m² (homme) ; > 95 g/m² (femme)
  - ETT indiquée si : patient hypertendu symptomatique (douleur thoracique, dyspnée d'effort, etc.) ou ayant un souffle cardiaque ou en cas d'anomalie à l'ECG (troubles de la repolarisation, bloc de branche gauche).

HVG électrique sur l'ECG



HVG à l'ETT en coupe petit axe

2-Atteinte vasculaire

- Les gros vaisseaux (aorte et ses branches) sont touchés par le biais de l'athérome.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- L'HTA est un facteur de risque important des anévrismes et des dissections aortiques par augmentation de la tension pariétale en plus de l'athérome.
- **Bilan clinique :**
  - ATCD AOMI, palpation et auscultation des trajets artériels ; claudication intermittente ; mesure de l'IPS (Index de Pression Systolique) index cheville/bras < 0,9 ⇨ **AOMI associée.**
  - Palpation abdominale à la recherche d'anévrisme de l'aorte abdominale.
- Bilan **paraclinique :** écho-doppler TSA et des membres inférieurs si suspicion artériopathie associée.

3-Atteinte neurologique

- ATCD d'AIT ou d'AVC ischémique ou hémorragique : **atteinte cérébrale associée.**
- Signes neurosensoriels (uniquement dans les HTA sévères) : phosphènes et acouphènes, céphalées matinales, sensations vertigineuses, paresthésies des extrémités.
- Examen neurologique complet +++
- Réaliser une IRM/TDM cérébrale au moindre doute : lacunes, séquelles d'AVC ischémique (athérome carotidien ++) ou hémorragique, séquelles d'hémorragie méningée, etc.

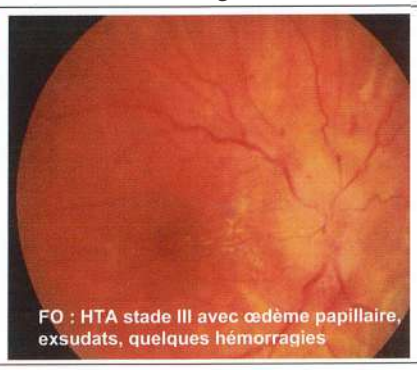
4-Atteinte rénale

- Le rein peut être le responsable (cf. HTA secondaires d'origine rénale) ou la victime de l'HTA :
  - L'athérome, dont l'HTA est un facteur de risque majeur, peut toucher les artères rénales responsables d'une **HTA réno-vasculaire** qui aggrave l'HTA.
  - Surtout, l'HTA est responsable dans plus de 1/3 des cas d'une **néphro-angiosclérose** par atteinte des artérioles (hypertrophie, hyperplasie et fibrose de la média) qui, dans 10 à 20% des cas, conduit à une insuffisance rénale chronique, qui elle-même aggrave l'HTA.
- **Bilan clinique** : ATCD de maladie rénale; néphropathie diabétique ⇨ **atteinte rénale associée**
- **Bilan paraclinique :**
  - Créatinine plasmatique avec estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) par l'équation CKD-EPI +++ et si possible par la formule de Cockcroft et Gault pour l'adaptation des posologies.
  - Recherche d'une protéinurie quelle que soit la méthode
  - Le rapport albumine/créatinine urinaire ne se justifie pas chez le patient hypertendu sauf s'il est diabétique non protéinurique.
  - Si besoin : échographie rénale, écho-Doppler des artères rénales, etc.

5. Atteinte ophtalmologique

- Chez le patient hypertendu non diabétique asymptomatique (sans troubles visuels), le fond d'œil est indiqué en cas d'HTA résistante ou difficile à équilibrer.
- Systématique si diabète
- **Classification de Kirkendall +++** en 3 stades : elle remplace l'ancienne classification de Keith et Wagener (4 stades) car elle permet de séparer les signes d'HTA et les signes d'artériosclérose.

Stade	HTA	Artériosclérose
Stade I	Rétrécissement artériel diffus	Signe du croisement
Stade II	Exsudats cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé
Stade III	Œdème papillaire	Pré-thrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel


FO : HTA stade III avec œdème papillaire, exsudats, quelques hémorragies

ON CONSIDERE UNE RETINOPATHIE SEVERE (HEMORRAGIES OU EXSUDATS, ŒDEME PAPILLAIRE) COMME UNE ATTEINTE CLINIQUE.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

V. TRAITEMENT DE L'HTA ESSENTIELLE

Les buts du traitement anti-HTA sont les suivants :

- Obtenir une réduction maximale du risque cardiovasculaire global.
- Traiter tous les facteurs de risque réversibles (tabagisme, dyslipidémie, diabète, etc.) et les pathologies associées. Atteinte **cardiaque, vasculaire, cérébrale ou rénale).**
- **Les dernières recommandations de la Société Française d'HTA recommandent une cible de PAs entre 130 et 139 mmHg, associée à une PAd < 90 mmHg à 6 mois au cabinet médical, confirmées par des mesures au domicile** (PA diurne en automesure tensionnelle ou en MAPA < 135/85 mmHg), **y compris chez les diabétiques et les patients avec maladies rénales**
- **Chez le sujet âgé de 80 ans ou plus,** il est recommandé d'obtenir une PA systolique < 150 mmHg, sans hypotension orthostatique (PAS diurne en automesure tensionnelle ou en MAPA < 145 mmHg).

- Les bénéfices de la baisse de la pression artérielle (PA) chez le patient hypertendu sont démontrés : elle réduit le risque d'accidents vasculaires cérébraux, de démence, d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde et de décès d'origine cardio-vasculaire ; elle retarde l'insuffisance rénale chronique terminale.
- Il faut **expliquer au patient** qu'il s'agit d'un **traitement à vie** et qu'il ne faut pas arrêter le traitement sous prétexte que les chiffres tensionnels sont normalisés.

A. MESURES HYGIENO-DIETETIQUES

- **A proposer à tous les patients hypertendus +++** car elles contribuent à la réduction des chiffres tensionnels et font partie intégrante de la prise en charge

1-Régime

- Consultation diététicienne +++.
- **Traitement du surpoids :** peut parfois suffire à normaliser l'HTA.
- **Normalisation de l'apport sodé (6-8 g/j de sel** au maximum, soit une natriurèse d'environ 100 à 150 mmol/j) ⇨ diminuer la consommation en sel (charcuterie…).
- **Augmenter la consommation de fruits et de légumes,** diminuer la consommation de graisses saturées et totales (graisse d'origine animale).
- **Diminuer la consommation d'alcool (< 3 verres de vin/jour chez l'homme et 2/jour chez la femme) et autres excitants** (café, thé).
- Aucune des diverses autres mesures générales qui ont été proposées n'a fait la preuve de son efficacité : régime riche en potassium, en magnésium, en calcium.

2-Pratique d'un exercice physique régulier +++ : sport d'endurance (vélo, marche…) 30 minutes par jour au moins 3 fois par semaine

B. DEPISTAGE ET TRAITEMENT DES AUTRES FACTEURS DE RISQUE ++++

- **Sevrage tabagique ++ :** cette mesure n'entraîne habituellement pas directement une réduction de la PA, mais est essentielle pour réduire la morbi-mortalité
- **Prise en charge du diabète.**
- **Prise en charge d'une dyslipidémie**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. MEDICAMENTS

MEDICAMENTS	PHYSIOPATHOLOGIE	POSOLOGIE
Diurétiques thiazidiques	1-Natriurétique ⇨ ↘ volémie ⇨ ↘ PA 2-↘ résistances artérielles de mécanisme mal compris	**Hydrochlorothiazide** Esidrex® 25 mg/jour **Indapamide** Fludex LP® 1,5 mg/jour
Anticalciques : Dihydropyridines et anticalciques bradycardisants	Dihydropyridines : inhibition de l'entrée du calcium dans les cellules musculaires lisses de la paroi des artères ⇨ vasodilatation artérielle	Dihydropyridines : • **Amlodipine** Amlor® 5 mg 1 cp/jour • **Lercanidipine** Lercan® 10 mg 1 cp/jour **Vérapamil** Isoptine® 240 LP 1 cp/jour (action bradycardisante et inotrope négative)
IEC	1-Inhibition SRAA ⇨ ↘ vasoconstriction ⇨ ↘ PA 2-Blocage de la dégradation de la bradykinine (puissant vasodilatateur)	**Périndopril** Coversyl® 5 mg/jour en 1 prise **Ramipril** Triatec® 2,5 à 5 mg/jour en 1 prise
ARA II	Antagoniste sélectif du récepteur AT1 de l'angiotensine II ⇨ neutralise l'angiotensine II circulante et tissulaire	**Losartan** Cozaar® 50 mg 1 cp/jour **Irbésartan** Aprovel® 150 mg 1 cp/jour **Valsartan** Tareg® 40 mg 1 cp/jour
β-bloquants	action chronotrope negative et inotrope negative ⇨ ↘ debit cardiaque ⇨ ↘ PA	**Aténolol** Tenormine® 50 à 100 mg 1 cp/jour **Nébivolol** Temerit® 5 à 10 mg/jour en 1 prise **Bisoprolol** Détensiel® 10 mg/jour
Antagoniste de l'aldostérone	Inhibition de l'aldostérone	**Spironolactone** Aldactone® : 12,5 à 50 mg/j
Antihypertenseurs centraux	Action au niveau des commandes centrales de la régulation de la pression artérielle	Rilménidine Hyperium® 1 cp par jour Alpha-méthyldopa Aldomet® 250 et 500 mg 750 à 1500 mg/jour en 2 ou 3 prises
Vasodilatateurs artériels directs	Alpha-1-bloquant vasculaire	Prazosine Alpress® 2,5 mg LP 1 cp/jour Effet 1ère dose ; hypotensions orthostatiques fréquentes

D. ASSOCIATIONS

Pour la bithérapie : il existe des associations synergiques a privilégier.

1-Diurétiques thiazidiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion

- Enalapril + Hydrochlorothiazide = Co-Renitec®.
- Périndopril + Indapamide = Preterax®.

2-Diurétiques thiazidiques et ARA II

- Irbésartan + Hydrochlorothiazide = Coaprovel® 150 mg 1 cp/jour.
- Valsartan + Hydrochlorothiazide = Cotareg® 80/12,5 mg 1 cp/jour.

3-ARA II ou IEC et anticalciques

- Valsartan + Amlodipine = Exforge®.
- Périndopril + Amlodipine = Coveram®.
- Lercanidipine + Amlodipine = Lercapress®.

4-Bêtabloquants et inhibiteurs calciques non bradycardisants +++ (dihydropyridines)

- Aténolol + Nicardipine = Tenordate®

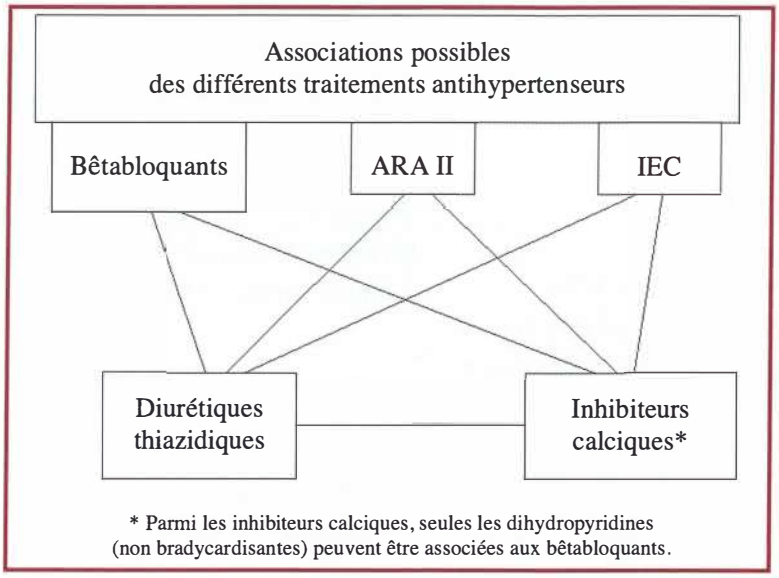
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

5-Bêtabloqueurs et diurétiques thiazidiques

- Bisoprolol + Hydrochlorothiazide = Lodoz®.
- **Association augmentant le risque de diabète.**

6-Trithérapie antihypertensive

- ARA II + Anticalciques + diurétique thiazidique : Valsartan + Amlodipine + Hydrochlorothiazide = Exforge HCT® 1 cp/jour.



L'association de 2 bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC, ARA II, inhibiteur de la rénine) n'est pas recommandée (PCZ).

E. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

OBJECTIFS :

- **Les dernières recommandations de la Société Française d'HTA recommandent une cible de PAs entre 130 et 139 mmHg, associée à une PAd < 90 mmHg à 6 mois au cabinet médical, confirmées par des mesures au domicile** (PA diurne en automesure tensionnelle ou en MAPA < 135/85 mmHg), **y compris chez les diabétiques et les patients avec maladies rénales +++ (PCZ)**
- **Chez le sujet âgé de 80 ans ou plus,** il est recommandé d'obtenir une PA systolique < 150 mmHg, sans hypotension orthostatique (PAS diurne en automesure tensionnelle ou en MAPA < 145 mmHg).

- En fonction du profil du patient, de la sévérité de son HTA, de ses préférences et de son adhésion à ces mesures, le délai de mise en route du traitement médicamenteux sera adapté pour atteindre l'objectif d'une PA contrôlée à 6 mois.
- **En cas d'HTA sévère confirmée (PAS > 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg), il est recommandé d'instaurer sans délai un traitement pharmacologique.**
- Au cours des 6 premiers mois, des consultations médicales **mensuelles** sont recommandées **jusqu'à obtention du contrôle tensionnel** pour évaluer la tolérance et l'efficacité du traitement, renforcer l'éducation et parfaire l'information du patient.
- Informer le patient des risques de l'HTA et du bénéfice du traitement

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Favoriser l'observance du traitement :
  - Adapter la thérapeutique au style de vie du patient.
  - Diminuer au maximum le nombre de comprimés à prendre chaque jour.
  - Impliquer la famille dans le régime et le suivi du traitement.
  - Auto-mesure à domicile pour impliquer le patient.
  - Surveiller l'apparition d'effets secondaires et changer si besoin de traitement.

1-Eléments à prendre en compte dans le choix initial des médicaments.

- 70 % des patients hypertendus vus en ville n'ont pas de complications.
- ***Néanmoins il est recommandé d'adapter le choix thérapeutique en fonction des comorbidités associées.***

CONTEXTE CLINIQUE	MEDICAMENTS RECOMMANDES
Patient diabétique à partir du stade de micro-albuminurie ou insuffisance rénale	*IEC ou ARA II*
Patient avec insuffisance rénale ou une protéinurie	*IEC ou ARA II*
Insuffisance cardiaque	*IEC (sinon ARA II)* *β-bloquants de l'IC* *Diurétiques*
Patient coronariens chroniques	*IEC* *β-bloquants*
ATCD d'AVC ou d'AIT	*Diurétiques thiazidiques* *IEC (sinon ARA II)* *Inhibiteurs calciques*

- *Les diurétiques de l'anse (à la place des diurétiques thiazidiques) peuvent être prescrits chez un patient hypertendu en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG estimé < 30 ml/min/1,73 m2) ou de syndrome néphrotique ou chez l'insuffisant cardiaque.*
- *Si utilisation des IEC et des ARA2 : contrôle natrémie, kaliémie et créatininémie dans un délai de 1 à 4 semaines après l'initiation du traitement puis lors des modifications posologiques ou en cas d'événement intercurrent.*

2-Adaptation du traitement au cours des 6 premiers mois

- **On commence le plus souvent par une monothérapie +++** qui peut suffire à contrôler la PA lorsque l'HTA est de découverte récente et les chiffres de la PA sont peu élevés. Cependant, la plupart des HTA nécessite sur le long terme une plurithérapie.
- **Evaluation du contrôle tensionnel tous les mois jusqu'à obtention de l'objectif tensionnel.**
- A 1 mois, **si l'objectif tensionnel n'est pas atteint** (inefficacité, efficacité insuffisante ou mauvaise tolérance) :
  - **passer à une bithérapie** car elle améliore l'efficacité et réduit le risque d'effet indésirable, plutôt que de changer de monothérapie ou d'augmenter la posologie de la monothérapie.
  - cette bithérapie comportera de façon préférentielle l'association **de 2 des 3 trois classes suivantes : bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2), inhibiteur calcique et diurétique thiazidique.**
  - En cas d'objectif tensionnel non atteint, plusieurs combinaisons (en termes de dose et de composition) de bithérapies peuvent être proposées avant le passage à une trithérapie.
- Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint : **passer à une trithérapie** comportant **idéalement l'association d'un bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2),**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

d'un inhibiteur calcique et d'un diurétique thiazidique, sauf indication préférentielle d'une autre classe thérapeutique et/ou mauvaise tolérance.

- Evaluer régulièrement l'adhésion aux mesures hygiéno-diététiques et au traitement médicamenteux, l'adhésion étant favorisée par l'utilisation d'associations fixes.
- Le plus souvent, une mesure tensionnelle à domicile est nécessaire pour évaluer l'efficacité du traitement. Elle est recommandée avant chaque modification thérapeutique.

3-Par quelle classe médicamenteuse débuter ?

- **Les mesures hygiéno-diététiques sont toujours indiquées.**
- **Privilégier les médicaments en monoprise, efficace sur 24 heures.**
- **Les 4 classes thérapeutiques à utiliser en 1ère intention en monothérapie sont les diurétiques thiazidiques, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2).**
- Les bêtabloquants peuvent être utilisés comme antihypertenseurs mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'AVC.
- Pour choisir le 1er traitement, il faut s'aider des antécédents personnels du malade (par exemple, asthme ⇨ CI β-bloquants), des facteurs de risque CV associés (diabète ++), des pathologies associées (insuffisance rénale, insuffisance cardiaque…), de la préférence du patient, des effets secondaires (β-bloquants, diurétiques thiazidiques ⇨ impuissance chez l'homme…).
- Au sein d'une même classe, il existe des différences pharmacologiques (durée d'action notamment) entre les médicaments pouvant avoir des conséquences sur l'efficacité et la tolérance. Ces éléments doivent être pris en considération dans le choix du médicament.
- Comme pour tout traitement, la prescription des antihypertenseurs doit être établie en DCI.
- **Efficacité similaire des antihypertenseurs génériques** qui peuvent néanmoins être une source de confusion chez les sujets âgés (erreur de boîte chez des patients auparavant habitués aux traitements non génériqués).
- L'observance du traitement au long cours par le patient est plus élevée avec les ARA2 ou les IEC, moindre avec les inhibiteurs calciques et plus faible encore avec les diurétiques thiazidiques et les bêtabloquants.
- **En cas d'HTA sévère confirmée (PAS > 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg), il est recommandé d'instaurer sans délai un traitement pharmacologique.**

4- Prise en charge ultérieure quand la PA est contrôlée à 6 mois

a-Suivi

- **Suivi par le médecin généraliste tous les 3 à 6 mois**, dans le cadre d'une démarche d'éducation thérapeutique à laquelle le pharmacien ou l'infirmier peut être associé.
- Au cours des consultations de suivi :
  - **Rechercher les symptômes**
  - **Surveiller le niveau tensionnel :** mesure de la PA au cabinet médical et analyse des automesures récentes faites au domicile.
  - **Evaluer la tolérance et l'adhésion au traitement médicamenteux et aux mesures hygiéno-diététiques**.
  - Rechercher une **hypotension orthostatique** chez tous les patients hypertendus, plus fréquemment chez les patients diabétiques, parkinsoniens ou âgés. L'hypotension orthostatique, ressentie ou non par le patient, est associée au déclin cognitif et constitue un facteur de risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire et de chute.
  - Rappeler les règles pratiques de l'automesure tensionnelle
  - **Renforcer l'adhésion du patient au traitement : rappel du but (PA cible) et des objectifs de la prise en charge.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Contrôle biologique (natrémie, kaliémie, créatininémie, recherche de protéinurie quelle que soit la méthode) souhaitable tous les 1 à 2 ans,** ou plus fréquemment en cas de diabète, d'insuffisance rénale, de protéinurie, d'HTA mal contrôlée, de décompensation cardiaque ou d'autres événements intercurrents (pouvant par exemple entraîner une hypovolémie). Cette surveillance doit être plus fréquente chez le sujet âgé.
- Si pas de diabète ou de dyslipidémie : **glycémie à jeun et exploration d'une anomalie lipidique tous les 3 ans**
- **ECG tous les 3 à 5 ans**, ou plus fréquemment en cas de symptômes cardiaques ou de cardiopathie sous-jacente.

b-Adaptation du traitement

- **Objectif** tensionnel ciblé : PA systolique comprise entre 130 et 139 mmHg et une PA diastolique < 90 mmHg à 6 mois au cabinet médical.
- **Réévaluer systématiquement** la pertinence et la tolérance des médicaments prescrits, antihypertenseurs ou non, chez le patient hypertendu :
  - certains médicaments (AINS, corticoïdes, antidépresseurs IMAO et IRSNA, neuroleptiques, antiparkinsoniens, médicaments utilisés pour l'adénome de la prostate) peuvent augmenter les chiffres de PA ou favoriser la survenue d'une hypotension orthostatique.
  - Vérifier l'absence d'associations médicamenteuses à risque :
    - × Médicaments bradycardisants + bêtabloquants : risque supplémentaire de bradycardie
    - × AINS + IEC (ou les ARA2) et les diurétiques : risque d'insuffisance rénale aiguë.
- **Alléger** le traitement antihypertenseur en cas d'hypotension orthostatique persistante, de perte de poids par dénutrition ou chez certains patients fragiles.
- **Pour les patients traités par diurétiques, IEC ou ARA II : arrêter temporairement le traitement en cas de déshydratation et/ou diarrhée car risque d'insuffisance rénale aiguë avec hyperkaliémie ++.**

5-Que faire en cas d'HTA non contrôlée à 6 mois ?

- **Mesurer la pression artérielle en dehors du cabinet médical par une MAPA ou une automesure tensionnelle.**
- Vérifier la prescription d'une trithérapie antihypertensive à posologie optimale en privilégiant l'association IEC ou ARAII **+ diurétiques thiazidiques + antagoniste calcique +++.**
- **Une HTA résistante est définie par une PA non contrôlée malgré les mesures hygiéno-diététiques et une trithérapie comportant un diurétique thiazidique à dose optimale.**
- Vérifier la bonne observance des traitements.
- **En cas de doute sur l'adhésion du patient à son traitement :**
  - demander à l'entourage du patient, à l'infirmière, au pharmacien
  - utiliser des questionnaires dédiés (précisant les difficultés de prise, recherchant les effets secondaires du traitement)
  - rechercher un ralentissement de la FC sous bêtabloquant ou anticalciques bradycardisant
- **Rechercher à l'interrogatoire des facteurs de résistance au traitement** : apport sodé excessif identifié par une natriurèse > 200 mmol/j, consommation excessive d'alcool, dépression, interactions médicamenteuses, syndrome d'apnée du sommeil obstructif.
- **Après vérification de tous ces éléments, le recours à un avis spécialisé est recommandé en présence d'une HTA résistante**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

6-Cas particuliers

a-Sujet âgé

- *Les HTA des sujets âgés comportent surtout une élévation des résistances artérielles plutôt qu'un débit cardiaque élevé ⇨* ***HTA systolique souvent isolée*** *⇨ même prise en charge que l'HTA « systolo-diastolique ».*
- *Penser à prendre la PA debout/couché (hypotension orthostatique).*
- ***Risque important d'hypotension orthostatique liée au traitement ++++.***
- *Baisse progressive de la PA : « mieux vaut une pression artérielle limite plutôt que des chutes à répétition à cause d'une hypotension orthostatique iatrogène ».*
- *Les anticalciques représentent un bon compromis chez le sujet âgé : baisse des résistances artérielles, peu d'effets secondaires.*
- ***Objectif tensionnel chez le sujet âgé après 80 ans : PAs < 150 mmHg sans hypotension orthostatique +++*** *(PAs diurne en auto-mesure tensionnelle ou en MAPA < 145 mmHg).*
- ***Ne pas dépasser la prescription de plus de 3 antihypertenseurs.***
- *Après 80 ans : régime normal, pas de restriction sodée.*
- *Evaluer les fonctions cognitives (au moyen du test MMSE). La découverte de troubles cognitifs nécessite de faire un bilan adapté. En cas de troubles cognitifs, il est nécessaire de prévoir une supervision de la prise médicamenteuse (par l'accompagnant ou par une infirmière) afin d'assurer une bonne adhésion thérapeutique.*

b-Sujets noirs et/ou afro-américano-caribéens

- *Préférer les diurétiques thiazidiques et les inhibiteurs calciques.*
- *Patients moins sensibles aux IEC et/ou ARA II et aux β-bloquants.*

c-HTA résistante

- ***Définition : PA non contrôlée malgré les mesures hygiéno-diététiques et une trithérapie comportant un diurétique thiazidique à dose optimale.***
- ***Confirmer le*** *diagnostic par une MAPA ou une auto-mesure préalable nécessaire au diagnostic de résistance.*
- ***Nécessité d'un avis spécialisé ++***
- ***Rechercher :***
  - *Fausse HTA (petit brassard sur de gros bras, « HTA blouse blanche »).*
  - *HTA secondaire non élucidée.*
  - *Observance insuffisante du traitement.*
  - *Règles hygiéno-diététiques non suivies ou modifiées (prise de poids,* ***alcool,*** *etc.).*
  - *Prise de médicaments qui augmentent la PA (stéroïdes, médicaments anti-inflammatoires, contraceptifs oraux, cocaïne, etc.).*
  - *Surcharge volémique (dose diurétique inadaptée, insuffisance rénale, consommation de sel importante).*
  - *Apnées du sommeil.*
- *Si échec d'équilibration de la PA après correction de ces facteurs ⇨ adresser le malade dans un service spécialisé afin de compléter les recherches d'une HTA secondaire et d'adapter le protocole thérapeutique.*
- *Examens complémentaires à réaliser : dosage de l'aldostérone et de la rénine plasmatiques, dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires, dosage du cortisol libre urinaire ou du cortisol plasmatique après test à la dexaméthasone, recherche de mutations génétiques, écho-Doppler des artères rénales, angio-TDM abdominale, polygraphie ou polysomnographie nocturne.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *En cas de persistance d'une HTA résistante et après avoir éliminé une HTA secondaire, chez les patients de moins 80 ans,* ***un 4ème médicament antihypertenseur peut être ajouté :***
  - ***Spironolactone*** *(12,5 à 50 mg/j) +++ sauf en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min/1,73 m²), à arrêter en cas de risque de déshydratation avec une surveillance de la natrémie, de la kaliémie et de la créatinine plasmatique.*
  - *A défaut ce médicament peut être un bêtabloquant.*
  - *Chez les patients insuffisants rénaux au stade 4 ou 5 (DFG <30 ml/min/1,73m²), le diurétique thiazidique doit souvent être remplacé par un diurétique de l'anse, à une dose adaptée à la fonction rénale et à l'état d'hydratation du patient.*
- *Nouvelles techniques (dénervation des artères rénales, stimulation du barorécepteur carotidien) en cours d'évaluation, réservées à des centres spécialisés.*

d- En cas de mauvaise observance du traitement

- *Arrêt des traitements mal tolérés.*
- *Simplification du schéma thérapeutique.*
- *Usage de piluliers.*
- *Favoriser l'usage de l'auto-mesure tensionnelle (implication du patient dans sa maladie).*
- *Reprise de l'éducation thérapeutique.*

SYNTHESE SIMPLIFIEE : Prise en charge thérapeutique (Recommandations ESC 2018)

- **si HTA grade 1**
  - soit Mesures hygiéno-diététiques seules pendant 3 mois
  - soit Monothérapie IEC ou ARA-II
  - si âge > 80 ans : pas de traitement si PAs < 160 et PAd < 90 mmHg
- **si HTA grade 2/3**
  - soit Bithérapie d'emblée IEC ou ARA-II + Inhibiteur calcique
  - soit Bithérapie d'emblée IEC ou ARA-II + Diurétique thiazidique
- **si HTA résistante sous Trithérapie avec thiazidique**
  - Ajout SPIRONOLACTONE
  - *si intolérance :* remplacer par EPLÉRÉNONE ou AMILORIDE
- **si HTA résistante sous Quadrithérapie**
  - Ajout BISOPROLOL
- **si toujours HTA résistante (en dernière ligne)**
  - Ajout MINOXIDIL (Lonoten®) sous stricte surveillance PA

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Les rendez-vous de l'hypertendu
D'après les recommandations 2013 de la Société Française d'HTA www.sfhta.org

AVANT DE DEBUTER LE TRAITEMENT	PLAN DE SOIN INITIAL (6 PREMIERS MOIS)	*PLAN DE SOIN A LONG TERME*
• Confirmer le diagnostic, avec mesures tensionnelles en dehors du cabinet médical (MAPA ; auto-mesure à domicile) • Mettre en place les mesures hygiéno-diététiques • Réaliser un bilan initial pour éliminer une HTA secondaire et stratifier le risque • Organiser une consultation d'information et d'annonce de l'HTA	• Objectif principal : contrôle de la pression artérielle dans les 6 premiers mois • Privilégier les 5 classes d'antihypertenseurs qui ont démontré une prévention des complications cardiovasculaires chez les hypertendus • Choix individualisé du 1er traitement antihypertenseur • Privilégier les bithérapies (fixes) en cas d'échec de la monothérapie, puis une trithérapie si nécessaire • S'assurer de la bonne tolérance	• *HTA non contrôlée à 6 mois sous trithérapie : avis spécialisé après avoir vérifié la bonne observance et l'HTA en dehors du cabinet médical* • *En cas d'HTA contrôlée, visite tous les 3 à 6 mois* • *Dépister la mauvaise observance des traitements antihypertenseurs* • *Favoriser la pratique de l'auto-mesure tensionnelle* • *Après 80 ans, objectif modulé sans dépasser 3 antihypertenseurs* • *Après complication cardiovasculaire, ajustement des traitements et maintien de l'objectif tensionnel*

Consultation d'annonce de l'HTA

- Ne doit pas durer moins de 30 minutes.
- Buts de la consultation d'annonce : informer le patient sur sa maladie, ses conséquences, les moyens médicamenteux, les objectifs du traitement, recueillir son avis et évaluer sa balance décisionnelle.
- 10 points essentiels à évoquer avec le patient :

1- Définir l'HTA
2- Cause de l'HTA (primitive ou secondaire)
3- Conséquences possibles de l'HTA
4- Réversibilité du risque attribuable ⇨ sensibilise et encourage le patient à contrôler son HTA
5- Moyens thérapeutiques à disposition : médicaments antihypertenseurs, moyens non médicamenteux importants ++ : réduction de la consommation de sel et d'alcool ; réduction pondérale ; activité physique ; modification de l'alimentation avec une alimentation riche en fruits et légumes
6- Expliquer le schéma thérapeutique retenu :
   - Traitement personnalisé : mesures non médicamenteuses : toujours ; médicamenteuses si nécessaire
   - Existence possible d'effets secondaires médicamenteux, réversibles à l'arrêt du traitement
   - But du traitement : être efficace, mais aussi bien toléré
7- Bien préciser qu'il s'agit d'un traitement au long cours
8- Objectif principal du traitement : obtenir une pression artérielle normale pour éviter les complications cardiovasculaires de l'hypertension artérielle
9- Discuter avec le patient pour avoir son avis sur les avantages et les inconvénients à suivre (ou pas) un traitement médicamenteux et non médicamenteux
10- S'assurer que le patient a bien compris les différents points de l'entretien, les dangers de l'HTA, l'intérêt du traitement. Renforcer sa motivation

HAS
HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

HTA Société Française d'Hypertension Artérielle

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE, HORS GROSSESSE

Septembre 2016

CHEZ TOUS LES PATIENTS
SURVEILLANCE RÉGULIÈRE DE LA PA

Découverte d'une PA ≥ 140/90 persistante dans le temps

Confirmation de l'HTA par AMT ou MAPA

Bilan clinique et paraclinique
- Recherche facteurs de risque cardio-vasculaire associés
- Recherche hypotension orthostatique
- Rechercher HTA compliquée ou secondaire

Consultation d'annonce : information du patient/ adhésion du patient
- Risques liés à l'HTA
- Bénéfices de la prise en charge

Avis spécialisé en cas de :
- HTA sévère (PAS > 180 ou PAD > 110 mmHg) d'emblée
- HTA avant l'âge de 30 ans
- HTA avec hypokaliémie
- Autres situations cliniques évocatrices d'une HTA secondaire

Moyenne des valeurs de PA en automesure tensionnelle (AMT) ou en mesure ambulatoire de la PA (MAPA) (diurne) correspondant à une HTA
- PAS ≥ 135 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg

Cibles tensionnelles à 6 mois
- PA diurne en AMT ou en MAPA < 135/85 mmHg
- PA < 140/90 mmHg
- Plus de 80 ans :
  - PAS < 150 mmHg
  - PAS diurne en AMT ou en MAPA < 145 mmHg

INSTAURER DES MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES
Mesure de la PA mensuelle (AMT ou MAPA) jusqu'au contrôle de la PA + surveillance selon plan de soins

Réduire :
- sédentarité - surpoids
- consommation d'alcool et de tabac
- aliments gras, salés et sucrés

PA contrôlée

PA non contrôlée

Surveillance selon plan de soins

Plan de soins de 0 à 6 mois
- Consultation mensuelle jusqu'à l'obtention des chiffres cibles
- Mesurer la PA (AMT ou MAPA)
- Rappeler les mesures hygiéno-diététiques
- Expliquer les difficultés de prises quotidiennes
- Vérifier l'adhésion du patient
- Évaluer la tolérance et l'efficacité de la prise en charge

Plan de soins après 6 mois
- Consultation tous les 3 à 6 mois
- Mesurer la PA (AMT ou MAPA)
- Rappeler les mesures hygiéno-diététiques
- Expliquer les difficultés de prises quotidiennes
- Vérifier l'adhésion du patient
- Contrôle biologique (tous les 1 à 2 ans) et ECG (tous les 3 à 5 ans)
- Évaluer la tolérance et l'efficacité de la prise en charge
- Évaluer le risque d'interactions médicamenteuses
- Adapter les posologies médicamenteuses si besoin

PA contrôlée

Débuter une monothérapie
Mesure de la PA (AMT ou MAPA) + surveillance selon plan de soins
- IEC* ou ARA2** ou inhibiteur calcique ou diurétique thiazidique
- Bêtabloquant en second choix
- De préférence en monoprise
- Prescription en DCI : éviter changement de marque

PA non contrôlée

PA contrôlée

Débuter une bithérapie
Mesure de la PA (AMT ou MAPA) + surveillance selon plan de soins
- Association de 2 classes parmi : IEC ou ARA2, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique

PA non contrôlée

PA contrôlée

Débuter une trithérapie
Mesure de la PA (AMT ou MAPA) + surveillance selon plan de soins
- IEC ou ARA2 + diurétique thiazidique + inhibiteur calcique

PA non contrôlée

Cibles tensionnelles NON atteintes à 6 mois malgré une trithérapie
Rechercher la cause de l'HTA

Avis spécialisé

* Inhibiteur de l'enzyme de conversion
** Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE DE L'ADULTE

Plan

I. CAUSES RENALES
II. CAUSES ENDOCRINIENNES
III. COARCTATION DE L'AORTE
IV. CAUSES TOXIQUES
V. HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE
VI. DIVERS

L'hypertension artérielle secondaire est rare. Elle représente environ 5 à 10% de l'ensemble des hypertensions artérielles (difficile à évaluer : de 2 à 20% selon les séries).

Elle doit être systématiquement recherchée lors de la découverte d'une HTA car elle peut être grave en elle-même, mettant en jeu le pronostic vital (tumeurs) et/ou représenter une cause curable d'hypertension artérielle.

On la dépiste via l'examen clinique et les examens biologiques de 1ère intention qui seront approfondis en cas de suspicion diagnostique ⇨ cf. chapitre précédent.

La recherche d'une HTA secondaire (tests biologiques spécifiques ou d'imagerie) sera envisagée :

- Si l'interrogatoire, l'examen clinique ou les examens systématiques recommandés ont fourni une orientation étiologique.
- En cas d'HTA sévère d'emblée (≥ 180/110 mmHg) ou s'aggravant rapidement.
- En cas d'hypertension chez le patient jeune (< 30 ans).
- En cas d'HTA avec hypokaliémie.
- En cas d'HTA résistante.

Examens à réaliser en cas de suspicion d'HTA secondaire
• Dosage rénine et aldostérone debout/couché.
• Dosage aldostérone urinaire.
• Dosage de FLU, cortisolémie à 08 h, ACTH.
• Dosage catécholamines urinaires et/ou plasmatiques.
• Echo-Doppler des artères rénales.
• TDM ou IRM abdominales.
• Recherche de syndrome d'apnées du sommeil.

I. CAUSES PARENCHYMATEUSES RENALES

- Le rein peut être le responsable aussi bien que la victime de l'hypertension artérielle.
- Première cause d'HTA secondaire
- Si **créatininémie élevée et/ou d'une protéinurie sur le bilan initial** ⇨ contrôle à 1 mois ⇨ en cas de persistance, avis néphrologique

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A. ETIOLOGIES

- **Atteintes unilatérales** :
  - atrophie rénale globale (pyélonéphrite chronique, hypoplasie congénitale)
  - atrophie rénale segmentaire plus volontiers dans le cadre d'un reflux vésico-urétéral, hydronéphrose ou urétéro-hydronéphrose, polykystose rénale, tuberculose rénale, etc…
- **Atteintes bilatérales** :
  - L'HTA peut apparaître dans toutes les néphropathies chroniques : **glomérulonéphrites chroniques. néphropathies interstitielles chroniques, vascularites, néphropathies diabétiques**.
  - **Polykystose rénale :** l'HTA est plus fréquente s'il existe une insuffisance rénale. Même si la filtration glomérulaire est normale, l'HTA est présente dans 50% des polykystoses rénales.
  - **La plupart des insuffisants rénaux sévères sont hypertendus**. Cette fréquence est d'autant plus grande qu'il y a atteinte vasculaire glomérulaire associée (ex : diabète).
  - **L'HTA peut exister également dans des néphropathies aigues** : vascularites, glomérulonéphrites aiguës….

B. DEPISTAGE

- Clinique : palpation de masses abdominales bilatérales (polykystose rénale)
- Biologique : créatininémie avec DFG, ECBU, protéinurie, micro-albuminurie.
- Echographie des voies urinaires etc..

II. HTA RENO-VASCULAIRE

- D'après les Guidelines ESC 2017 sur la prise en charge des artériopathies périphériques (incluant la sténose de l'artère rénale).
- Représente moins d'1% des HTA modérées, mais elle est très souvent retrouvée dans les HTA malignes.
- La sténose rénale peut survenir de manière isolée (anomalie anatomique) ou être associée à une HTA (HTA réno-vasculaire) et/ou à une insuffisance rénale (insuffisance rénale ischémique).
- Elle est parfois bilatérale ou peut survenir sur rein unique

A. PHYSIOPATHOLOGIE

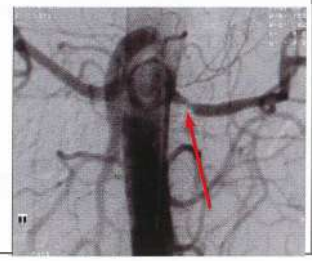
- *On parle de sténose significative quand la sténose est ≥ à 60% :*
  - *La sténose d'une artère rénale va entraîner une ischémie rénale par diminution du flux sanguin rénal et diminution de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule.*
  - *il existe alors une activation du système rénine-angiotensine et donc une augmentation de sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire, alors que la sécrétion de rénine va chuter dans le rein controlatéral.*
- *Cette augmentation de rénine se traduit par une augmentation d'angiotensine II dont les actions sont multiples :*
  - *Vasoconstriction artérielle directe.*
  - *Augmentation de l'aldostérone responsable d'une augmentation de la volémie par rétention hydrosodée et d'une hypokaliémie.*
  - *Augmentation de l'ADH.*
  - *Modulation du système sympathique.*
- *Chez les patients avec une sténose serrée unilatérale de l'artère rénale :*
  - *le rein controlatéral va augmenter son excrétion de sodium et il n'y a pas de rétention hydro-sodée ou d'hypervolémie.*

- *le rein sain controlatéral peut développer progressivement des lésions de néphro-angiosclérose induite par l'HTA.*

- *En revanche, en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou de sténose unilatérale sur rein fonctionnel unique, il peut survenir une insuffisance rénale aigue ou un « OAP flash ». En effet, cette activation du SRRA peut induire des poussées d'HTA brutales à l'origine d'HTA maligne ou d'OAP « flash ».*

B. ETIOLOGIES

2 causes à retenir :

Sténoses athéromateuses	Dysplasie fibro-musculaire
Cause principale +++++++++ : • Homme > femme ; âge > 50 ans • FdR athéromateux +++ • Autres localisations (carotides, coronaires, AOMI) • Lésions proximales +++ • Possible évolution vers la thrombose 	Plus rare : • Femme > homme ; jeune 20-45 ans • Lésions distales, en boules de gui ou en collier de perles (alternance dilatations / anneaux fibreux)

- Rarement : anévrisme d'une artère rénale, embolies, sténose post-traumatique, compression d'une artère rénale par une tumeur de voisinage, maladie inflammatoire (Takayashu).

C. DIAGNOSTIC CLINIQUE

- **L'examen clinique** doit rechercher un **souffle lombaire** au niveau d'un flanc.

L'HTA réno-vasculaire doit être suspectée devant une :

- HTA débutant avant 30 ans (dysplasie fibro-musculaire ++).
- HTA sévère débutant après 55 ans, associée à une insuffisance rénale chronique ou une insuffisance cardiaque, à suspecter ++ si terrain athéromateux.
- HTA associée à un souffle lombaire
- Aggravation rapide d'une HTA bien contrôlée auparavant.
- HTA résistante
- HTA maligne ou une crise aiguë hypertensive
- En cas « d'OAP flash ».
- Apparition ou une aggravation d'une insuffisance rénale après introduction d'un traitement bloquant le SRAA (IEC, ARA II).
- En cas de rein hypotrophique inexpliqué (asymétrie de taille des reins > 1,5 cm).
- En cas d'insuffisance rénale inexpliquée.
- S'il existe une notion de traumatisme lombaire (dissection traumatique de l'artère rénale).
- En cas d'HTA avec hypokaliémie.

D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **La biologie** peut retrouver une **hypokaliémie** par activation du SRAA.

- **La 1ère étape est de mettre en évidence la sténose de l'artère rénale.**

- **On distingue 2 types d'examens : non invasifs et invasifs.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Examens non invasifs :**
  - **Echo-Doppler des artères rénales :**
    - × Examen de 1ère intention +++.
    - × Visualise la sténose et le retentissement en aval (diminution de la taille des reins [> 1,5 cm] du côté sténosé).
    - × Le Doppler objective et quantifie la sténose, objective une diminution des flux en aval de la sténose, calcule l'index de résistance rénal.
  - **Angio-TDM des artères rénales ou angio-IRM des artères rénales** (à préférer en cas d'I. rénale) pour confirmer le diagnostic après l'écho-Doppler des artères rénales.
- **Examens invasifs :**
  - **L'angiographie rénale est l'examen de référence. Elle ne sera réalisée que si un geste thérapeutique (angioplastie +/- stent) est envisagé.** Elle est réalisée par voie fémorale ou humérale. Elle met en évidence les lésions, précise leur topographie, l'état de l'artère en aval de la sténose, l'état du rein au temps néphrographique. Elle permet également de mesurer le gradient de pression induit par la sténose : un gradient de pression > 20 mmHg est en faveur d'une sténose significative.
  - Une angioplastie +/- stent peut être réalisée dans le même temps.
- Pendant de nombreuses années, il était recommandé de prouver l'imputabilité de la sténose de l'artère rénale dans l'HTA en réalisant divers examens : scintigraphie rénale ; dosage de l'activité rénine plasmatique avant et après test aux IEC, dosage de rénine dans les 2 veines rénales par KT veineux. **Les dernières recommandations ESC 2017 recommandent de ne plus réaliser ces examens +++.**

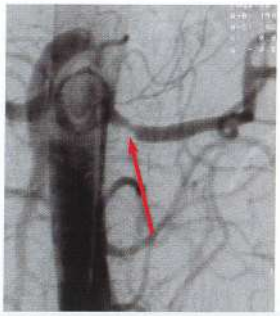
E. TRAITEMENT

- ***Médical en première intention +++***
  - ***IEC ou ARA II recommandés en cas d'HTA associée à une sténose unilatérale +++ ;*** *surveillance urée-créatininémie-kaliémie.*
  - *IEC/ARA II possible également en cas de sténose bilatérale sévère ou sténose sur rein unique, sous surveillance rapprochée stricte.*
  - *Si sténose d'origine athéromateuse :*
    - × ***Traitement anti-agrégant plaquettaire type KARDEGIC® 75 mg par jour***
    - × ***Statines avec LDLc < 0,7 g/L (prévention secondaire)***
    - × *Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire*
- ***Revascularisation par angioplastie rénale endo-luminale percutanée, parfois associée à la mise en place d'un stent :***
  - ***Jamais systématiquement en cas de sténose significative d'origine athéromateuse ++.***
  - ***Plusieurs études récentes*** *n'ont pas montré de bénéfice d'une dilatation de l'artère rénale comparativement au traitement médical en cas d'HTA sévère ou d'insuffisance rénale*
  - *Complications : échec, hématome au point de ponction, dissection ou thrombose de l'artère, hématome rétropéritonéal, emboles de cholestérol…*

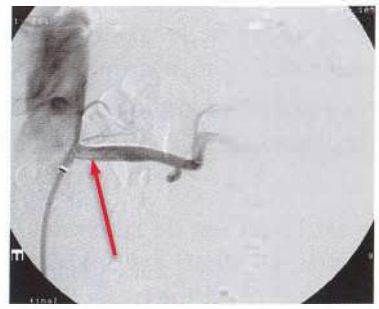
Indications de l'angioplastie rénale percutanée après la découverte d'une sténose d'une artère rénale (ESC 2017)
• *HTA ou insuffisance rénale liée à une dysplasie fibro-musculaire.*
• *Sténose de l'artère rénale > 60%, responsable d'OAP flash ou d'épisodes d'IC à répétition*
• *Insuffisance rénale aigue avec ischémie rénale en cas de sténose bilatérale des artères rénales sans atrophie rénale associée (cas rares).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- ***Traitement chirurgical :***
  - *Pontage ou réimplantation artérielle rénale*
  - *Indiqué si lésions anatomiques complexes, mauvais résultat de l'angioplastie ou nécessité d'un geste associé (cure d'anévrisme).*



Avant



Après

Sténose de l'artère rénale gauche athéromateuse avant puis après mise en place d'un stent

III. CAUSES ENDOCRINIENNES

A. HYPER-MINERALO-CORTICISME

L'hypertension artérielle est en règle sévère, les complications fréquentes (20% des patients présentent une complication grave, comme un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde). On distingue hyperaldostéronisme primaire et hyperaldostéronisme secondaire.

1-Hyperaldostéronisme primaire

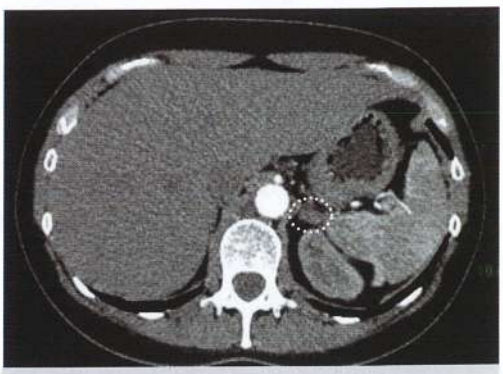
- **Etiologies :**
  - Adénome surrénalien = **adénome de CONN** (environ 35% des cas).
  - **Hyperplasie bilatérale des surrénales** (environ 65% des cas).
  - Hyperaldostéronismes familiaux (< 5% des cas).
  - Carcinome (< 1% des cas) ; localisation ovarienne et surrénalienne principalement.
- **Physiopathologie :**
  - Augmentation primitive de l'aldostérone ⇨ augmentation de la réabsorption de sodium ⇨ augmentation de la volémie ⇨ HTA.
  - Activité rénine plasmatique effondrée du fait du rétrocontrôle négatif (augmentation primitive de l'aldostérone).
  - Il existe un échappement à la rétention sodique, ce qui explique que la natrémie soit normale.
  - Augmentation primitive de l'aldostérone ⇨ **hypokaliémie** avec parfois signes cliniques et ECG ; hypokaliémie pouvant être majorée par un traitement diurétique hypokaliémiant, par un traitement laxatif, corticoïde, etc. prescrit dans l'ignorance du diagnostic.
- **Signes fonctionnels :**
  - Ils sont en rapport avec l'hypokaliémie et sont très inconstants : crampes musculaires, faiblesse et fatigabilité musculaires, pseudo-paralysies (tableaux de polyradiculonévrite), crises de tétanie, syndrome polyuro-polydypsique (secondaire à la tubulopathie causée par l'hypokaliémie chronique).
- **Biologie standard :**
  - **Hypokaliémie sévère** avec alcalose métabolique alors que, paradoxalement, la **kaliurèse est conservée, voire augmentée** (> 20 mmol/jour) ; kaliémie normale dans 20% des cas.
  - Natrémie en règle normale (phénomène d'échappement).
- **Dosages hormonaux :**

  Ils doivent être réalisés dans des conditions standardisées :

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Régime contenant 6 g NaCl (normosodé).
- Prélèvement à réaliser le matin allongé, puis après 1 heure d'orthostatisme.
- Pas de traitement antihypertenseur interférant avec le SRAA depuis 15 jours, pas d'anti-aldostérone (spironolactone **ALDACTONE®**) depuis 6 semaines.
- On retrouve :
  - × **Aldostérone plasmatique élevée.**
  - × **Elévation de l'aldostérone urinaire et de ses métabolites.**
  - × **Activité rénine plasmatique très basse chez le sujet en décubitus, non stimulable par l'orthostatisme.**
  - × **Rapport aldostérone/rénine active > 23.**

- Ces dosages biologiques permettent de diagnostiquer l'hyperaldostéronisme primaire. Pour différencier les 2 principales étiologies (adénome de CONN et hyperplasie bilatérale des surrénales), on aura recours aux examens suivants :
  - **Tableau biologique de l'adénome de CONN en général plus franc** que celui de l'hyperplasie bilatérale des surrénales (en particulier : taux d'aldostérone plus élevés).
  - **TDM des surrénales +++++++++ :**
    - × Si adénome : habituellement unilatéral, de taille > 1 cm, hypodense, aux contours fins.
    - × Possibles faux positifs (situation fréquente = « incidentalomes ») et faux négatifs.
    - × Possibles adénomes bilatéraux.
    - × Peut être complétée par une **IRM** des surrénales.
  - **Scintigraphie à l'iodo-cholestérol** après freinage par la dexaméthasone : montre une fixation persistante unilatérale en cas d'adénome et pas de fixation en cas d'hyperplasie.
  - **Test de freinage de la sécrétion d'aldostérone** (par sérum salé isotonique ou par épreuve d'orthostatisme) :
    - × Adénome de Conn : non freinable ; pas d'↗ aldostérone en orthostatisme (aucune sensibilité à l'angiotensine II qui est elle-même stimulée par l'orthostatisme).
    - × Hyperplasie bilatérale des surrénales : freinable (↘ aldostérone après le test de freinage) ; ↗ aldostérone en orthostatisme.
  - Dosage d'aldostérone dans les veines surrénaliennes :
    - × Technique invasive et délicate ; montre une sécrétion importante unilatérale en cas d'adénome.



TDM abdominale : adénome de Conn

- **Traitement :**
  - **L'adénome de CONN :** se traite chirurgicalement après préparation par les anti-aldostérones **Spironolactone** (**Aldactone®**) pour normaliser l'hypertension artérielle. L'HTA disparaît dans près de 70% des cas. En cas d'échec ou d'impossibilité de la chirurgie, le traitement est médical : **Spironolactone.**
  - **L'hyperplasie bilatérale des surrénales :** se traite par anti-aldostérones (Spironolactone).

2-Les hyperaldostéronismes secondaires (taux de rénine augmenté)

- Tumeurs sécrétant de la rénine :
  - Tumeurs développées aux dépens des cellules de l'appareil juxta-glomérulaire : HTA sévère chez un sujet jeune. L'activité rénine plasmatique périphérique est **très élevée** et il existe un hyperaldostéronisme secondaire (avec hypokaliémie sévère).
- HTA réno-vasculaire (voir plus haut)

- HTA sous œstroprogestatifs (cf. infra)
- HTA maligne

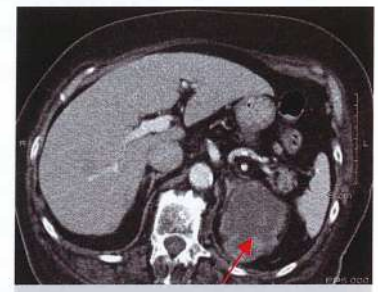
3-Les autres hyper-minéralo-corticismes (aldostérone et rénine basses)

- Au cours du syndrome de Cushing (cf. infra).
- Blocs enzymatiques en 11-β-hydroxylase, en 17-α-hydroxylase.
- Rétention sodée primitive : syndrome de LIDDLE, syndrome de GORDON.
- Intoxication à la glycyrrhizine (réglisse).

B. HYPERCORTICISME : SYNDROME DE CUSHING

1-Etiologies

- Maladie de Cushing (sécrétion d'ACTH par une tumeur hypophysaire).
- Syndrome de Cushing paranéoplasique (sécrétion d'ACTH).
- Adénome ou tumeur maligne des surrénales (corticosurrénalome).
- Traitement par le CORTISOL ou par les corticoïdes.



Corticosurrénalome

2-Physiopathologie

- *L'augmentation du CORTISOL entraîne :*
  - *Une rétention hydrosodée responsable d'une augmentation de la volémie.*
  - *Une augmentation de la sensibilité vasculaire aux substances vasopressives (noradrénaline).*
- *Il existe par ailleurs fréquemment une sécrétion de minéralocorticoïdes associée (désoxycorticostérone = DOC).*
- *Au niveau du système rénine-angiotensine, celui-ci est inhibé car il existe une augmentation de la volémie secondaire à l'effet aldostérone-like du cortisol. Les taux de rénine, d'angiotensine II et d'aldostérone sont donc plutôt* ***bas.***

3-Diagnostic

- **Cliniquement :** à l'HTA s'associent une obésité, un faciès cushingoïde, une peau fine, sèche avec des vergetures pourpres, une faiblesse musculaire…
- **Biologiquement :**
  - Cortisol libre urinaire des 24 heures (FLU) élevé.
  - Cortisolémie élevée avec disparition du cycle nycthéméral.
  - Cortisol plasmatique élevé et non freinable (freinage faible par la dexaméthasone).
  - Les autres dosages et tests sont du domaine du spécialiste : dosage d'ACTH, freinage fort, TDM ou IRM hypophysaire… **Ils permettent de différencier les différentes étiologies.**

4-Traitement en fonction de l'étiologie

- Adénome de l'hypophyse : chirurgie de l'hypophyse +/- radiothérapie.
- Adénome surrénalien : surrénalectomie bilatérale (avec traitement substitutif).
- Médical : OP'DDD®.

C. PHEOCHROMOCYTOME

- Tumeur développée aux dépens des cellules chromatoffines (c'est-à-dire des cellules dérivant de la crête neurale), le plus souvent bénigne, rarement maligne (10%).
- Cette tumeur sécrète des catécholamines comme l'adrénaline, la noradrénaline ou la dopamine (dont la sécrétion évoque un phéochromocytome malin) et leurs précurseurs.
- Elle siège dans 90% des cas au niveau de la médullosurrénale, mais peut être extra-surrénalienne, partout où il existe du tissu chromatophile (paragangliome au niveau des ganglions sympathiques sous-diaphragmatiques, mais aussi médiastinaux).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Dans 10% des cas, **elle peut rentrer dans le cadre d'une neurofibromatose de Recklinghausen ou d'une maladie de von Hippel-Lindau ou s'associer à d'autres tumeurs endocrines dans le cadre des néoplasies endocriniennes multiples NEM :**
  - NEM2A ou syndrome de Sipple : cancer médullaire de la thyroïde (CMT) + phéochromocytome + hyperparathyroïdie primaire par adénome/hyperplasie.
  - D'autres lésions plus rares telles le lichen amyloïde cutané ou une maladie de Hirschsprung peuvent survenir.
  - NEM2B ou syndrome de Gorlin : CMT + phéochromocytome + diverses lésions spécifiques telles les neurinomes muqueux à localisation bucco-linguale prédominante.

1-Physiopathologie

*La sécrétion de ces tumeurs est **paroxystique,** les manifestations cliniques le sont donc également :*

- *Sécrétion **d'adrénaline** responsable de l'hypertension artérielle systolique par augmentation du débit cardiaque, des flushs et des sueurs.*
- *Sécrétion de **noradrénaline** plutôt responsable d'une hypertension artérielle systolo-diastolique et d'une vasoconstriction périphérique.*
- *Les symptômes varient donc en fonction de la sécrétion préférentielle.*

2-Diagnostic

- **Clinique :**
  - **L'HTA** est classiquement **paroxystique,** très variable, avec une fréquente hypotension orthostatique, mais, le plus souvent, il s'agit d'une hypertension artérielle **permanente** (avec ou sans poussées). Une pression artérielle normale inter-critique est également possible.

La triade de Ménard, associée à la poussée hypertensive, est évocatrice du diagnostic :
- Céphalées pulsatiles.
- Palpitations.
- Sueurs abondantes.

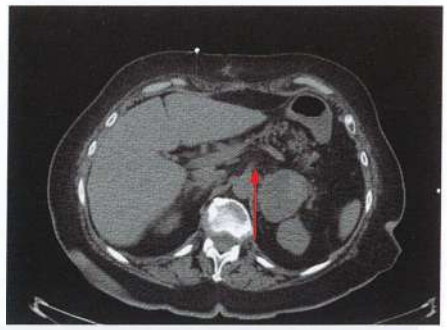
  - ± associés : douleur thoracique, pâleur, acrosyndrome, anxiété, soif, déshydratation.
  - Ces crises sont souvent brèves et à début brutal. Elles peuvent être déclenchées par le stress, une **anesthésie,** un accouchement, la manipulation de la tumeur (peropératoire = risque **vital),** diverses drogues (tabac, caféine…).
  - Ces signes fonctionnels sont souvent présents (90% des cas), mais très variés et bien peu spécifiques (ce qui a conduit à baptiser cette pathologie « le grand simulateur »).

- **Biologique :**
  - Tendance à l'hyperglycémie et à la polyglobulie ; possible hypokaliémie.
  - **Dosages hormonaux :**
    - × Systématiquement réalisés si association HTA + manifestations paroxystiques (céphalées, sueurs, palpitations), surtout si sujet jeune.
    - × **Dosages urinaires des dérivés des catécholamines : métanéphrines et normétanéphrines.**
    - × **Les dosages plasmatiques de catécholamines** sont difficiles à interpréter (variabilité et caractère paroxystique de la sécrétion), peuvent être intéressants si le prélèvement est réalisé pendant une crise, surtout pour connaître la sécrétion exacte de la tumeur.

- **Examens morphologiques :**
  - Echographie, scanner et IRM des surrénales :
    - × Tumeur surrénalienne le plus souvent ronde, nique, hypodense, souvent volumineuse.
    - × Recherche de localisations ectopiques.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- Scintigraphie au MIBG (localisations surrénaliennes et ectopiques).
- Recherche des pathologies associées classiquement au phéochromocytome (NEM) : hyperparathyroïdie, carcinome médullaire de la thyroïde.

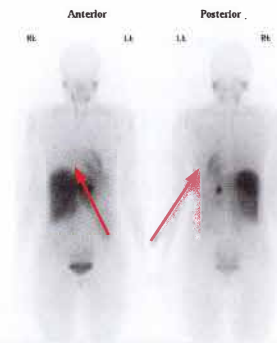


Phéochromocytome de la surrénale gauche

Neurofibromes : rechercher une NEM 2A qui peut être associée au phéochromocytome

3-Traitement

- ***Il est chirurgical : ablation de la surrénale.*** *C'est une chirurgie très délicate du fait du risque vital de poussée hypertensive lors de la manipulation de la tumeur. Il est nécessaire de commencer par lier tous les rameaux de vascularisation de la tumeur avant de la manipuler.*
- *Préparation à l'intervention par un traitement α et β-bloquant ou anticalcique.*
- *Ne jamais utiliser de β-bloquants seuls car cela peut aggraver une HTA dans le cas d'un phéochromocytome en libérant l'effet vasopresseur des récepteurs α.*
- *Dépistage génétique si suspicion de forme familiale.*



Scintigraphie au MIBG : fixation du phéochromocytome développé aux dépens de la surrénale gauche

D. AUTRES

1-Acromégalie

- L'hypertension artérielle est présente dans 15 à 50% des acromégalies. L'hypersécrétion d'hormone de croissance (GH) entraîne une augmentation directe de la volémie, une augmentation de l'aldostérone, des modifications de la réponse de la sécrétion d'aldostérone à l'angiotensine II (la physiopathologie est peu claire).
- Il s'agit d'une hypertension artérielle modérée, sans particularité, en général non compliquée et répondant bien au traitement antihypertenseur.
- Elle peut s'associer à une cardiomégalie, à des troubles du rythme, ainsi qu'à des lésions coronaires et à une insuffisance cardiaque congestive précoce.

2-Dysthyroïdies

- L'hyperthyroïdie entraîne une augmentation du débit cardiaque (tachycardie, augmentation du volume d'éjection systolique).
- Dans quelques cas, l'hypothyroïdie peut s'accompagner d'hypertension artérielle (en général, elle s'accompagne d'une hypotension artérielle).

3-Hyperparathyroïdie et autres hypercalcémies

- L'hypertension artérielle est présente dans 25 à 50% des hyperparathyroïdies et des autres hypercalcémies.
- Le mécanisme est dû à l'augmentation de la contractilité des muscles lisses vasculaires, secondaire à l'hypercalcémie.

4-Divers

- Tumeurs carcinoïdes / Hormones exogènes (cf. Causes toxiques).

® ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IV. COARCTATION DE L'AORTE

- Elle siège en général au niveau de l'isthme aortique après le départ de l'artère sous-clavière gauche (au niveau de l'insertion du ligament artériel).
- La coarctation est une cause d'insuffisance cardiaque chez l'enfant.
- Chez l'adulte, elle peut être parfaitement asymptomatique et être découverte devant une hypertension artérielle ou lors de complications.

A. PHYSIOPATHOLOGIE

- *La sténose aortique entraîne une hypertension aux membres supérieurs alors que la pression est basse au niveau des membres inférieurs =* ***cause mécanique.***
- *Il existe une vasoconstriction généralisée secondaire à :*
  - *activation du SRAA secondaire à un certain degré d'ischémie rénale.*
  - *une activation du système sympathique (mécanisme ?).*
- *Les membres inférieurs sont vascularisés en partie grâce au développement d'une circulation collatérale (à partir des artères mammaires internes et intercostales).*

B. DIAGNOSTIC

1-Examen clinique

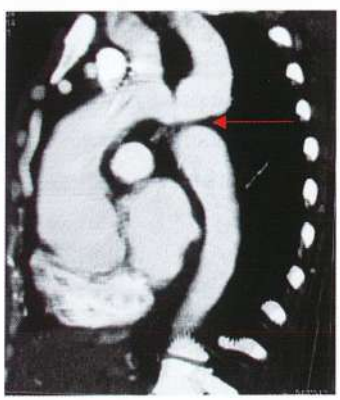
- HTA aux membres supérieurs.
- Hypotension des membres inférieurs avec abolition ou diminution des pouls fémoraux.
- Souffle systolique/continu, para-sternal gauche, inter-scapulovertébral gauche, thrill suprasternal
- Circulation collatérale péri-scapulaire.

2-Radiographie thoracique

- Elle retrouve une image en « double bouton » aortique, des érosions du bord inférieur des côtes en rapport avec le développement de la circulation collatérale intercostale.

3-Examens morphologiques

- Examen clé : échographie cardiaque transthoracique +++++ pour le dépistage.
- A confirmer par l'angio-TDM ou l'angio-IRM.



C. COMPLICATIONS

- Insuffisance cardiaque.
- Greffe OSLERIENNE.
- Accidents vasculaires cérébro-méningés en rapport avec l'hypertension artérielle céphalique.
- Anévrismes pré- ou post-coarctation.

D. TRAITEMENT

- Il est **chirurgical :** résection de la partie coarctée puis anastomose.

V. CAUSES TOXIQUES

A. MEDICAMENTS

Principaux médicaments responsables d'HTA secondaire	
• **AINS** • **Corticoïdes** • **Œstroprogestatifs** (cf. infra) • Utilisation prolongée de vasoconstricteurs nasaux • Anti-VEGF	• **Ciclosporine** (⇨ à traiter par inhibiteurs calciques) • **EPO** • Antidépresseurs • Anorexigènes amphétaminiques • Tacrolimus

- **Œstroprogestatifs :**
  - Cause très fréquente d'HTA secondaire, d'autant plus fréquente qu'il s'agit : d'un terrain génétiquement prédisposé, d'une femme de plus de 35 ans, obèse, alcoolique, ayant présenté une HTA gravidique.
  - *Physiopathologie :*
    - × *Augmentation de la volémie secondaire à une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Les œstrogènes (éthinylestradiol à forte doses 50 µg) et les progestatifs de synthèse augmentent la synthèse hépatique de l'angiotensinogène, d'où une augmentation de l'angiotensine II en présence de taux de rénine normaux. L'angiotensine II entraîne une vasoconstriction et une élévation de l'aldostérone (d'où la rétention hydrosodée).*
    - × *Rappelons que les **œstrogènes naturels** utilisés dans le traitement substitutif de la ménopause n'entraînent pas d'hypertension artérielle.*

B. INTOXICATIONS ET TOXICOMANIES

- **Alcool +++ :** une des 1ères causes d'HTA secondaire, surtout si consommation OH > 30 g/jour.

  N.B. : on peut noter une crise aiguë hypertensive lors du sevrage.
- **Glycyrrhizine** (réglisse, Antésite®, pastis sans alcool) :
  - Inhibition 11-β-OH-déshydrogénase ⇨ effet minéralocorticoïde indirect ⇨ tableau d'hyperaldostéronisme primaire avec aldostérone effondrée ⇨ HTA + hypokaliémie.
- Cocaïne et crack (poussées hypertensives plus qu'HTA chronique) ; ecstasy ; cannabis

VI. AUTRES CAUSES d'HTA

- **Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil +++**
- Hypertension intracrânienne : tumeurs, encéphalites.
- Acidose métabolique.
- Quadriplégies, syndrome de GUILLAIN et BARRE, porphyrie aiguë, dysautonomies familiales.
- Brûlures.
- Hypoglycémie.
- Hyperventilation.
- Pancréatite.
- Stress.
- Anomalies métaboliques…

VII. HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE

Cf. item « HTA gravidique » traitée en GYNECOLOGIE.

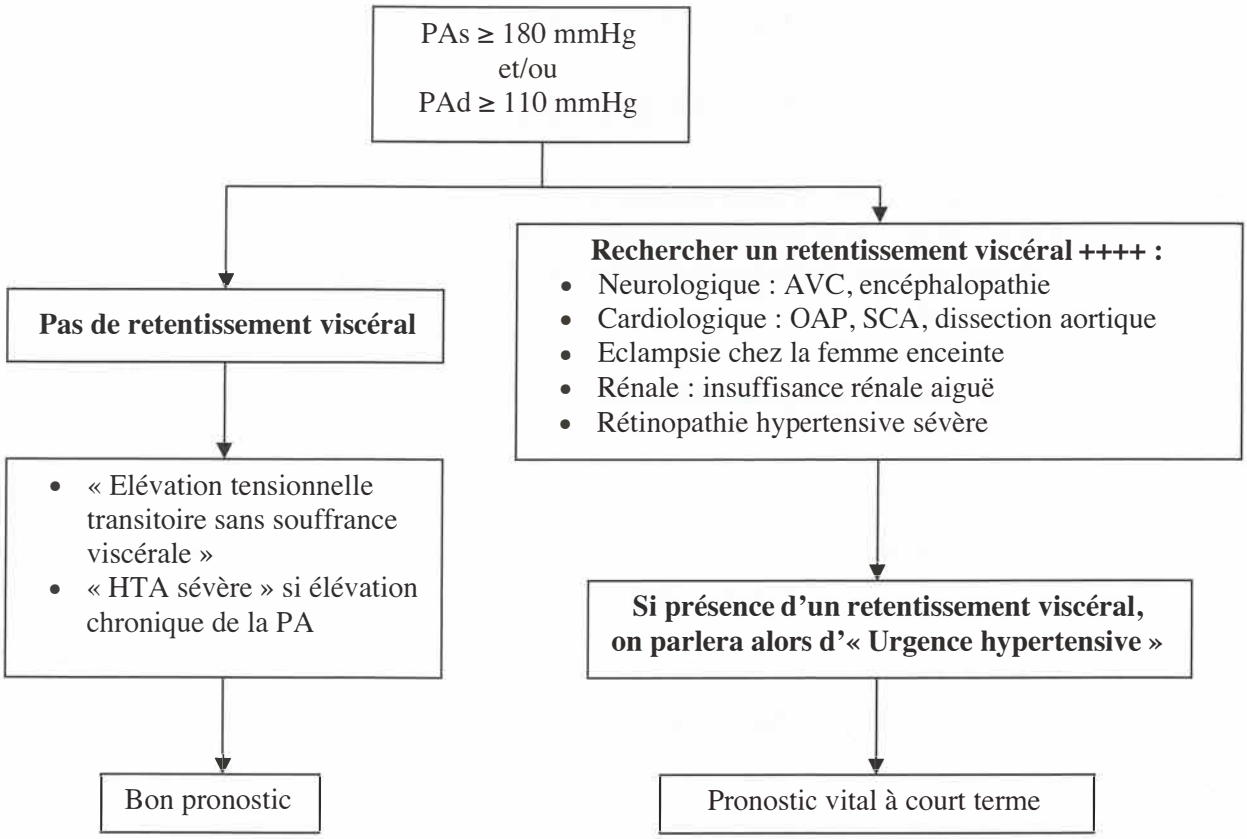
- 5 à 10% de l'ensemble des HTA
- Une HTA secondaire sera recherchée par des tests biologiques spécifiques ou d'imagerie :
  - Si l'interrogatoire, l'examen clinique ou les examens systématiques recommandés ont fourni une orientation étiologique.
  - En cas d'HTA sévère d'emblée (≥ 180/110 mmHg) ou s'aggravant rapidement.
  - En cas d'hypertension chez le patient jeune (< 30 ans).
  - En cas d'HTA avec hypokaliémie.
  - En cas d'HTA résistante.

® ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

CRISE AIGUE HYPERTENSIVE ET HTA MALIGNE

I. DIAGNOSTIC ET DEFINITIONS

Crise aiguë hypertensive (PCZ) = « élévation rapide de la tension artérielle au-dessus des chiffres habituels » avec, en pratique, une PAs ≥ 180 mmHg et/ou une PAd ≥ 110 mmHg chez un patient habituellement normo-tendu (spontanément ou sous l'effet d'un traitement antihypertenseur).



Principales urgences à rechercher	
• HTA maligne • HTA + OAP • HTA + SCA • HTA + dissection aortique +++ • Phéochromocytome	• Encéphalopathie hypertensive • Eclampsie • HTA avec AVC ou hémorragie méningée • Prise de toxiques • HTA péri-opératoire (globe vésical ++)

HTA maligne

- Définie par une **crise aiguë hypertensive** (PA > 180/110 mmHg) **accompagnée de souffrance viscérale (= URGENCE HYPERTENSIVE) ET d'une rétinopathie hypertensive sévère stade III (hémorragies, exsudats, œdème papillaire) (PCZ).**
- Sur le plan histologique, il existe une nécrose fibrinoïde extensive, notamment au niveau du cerveau et du rein.
- Associe dans sa forme la plus grave : crise aiguë hypertensive + œdème papillaire au FO + insuffisance cardiaque gauche + insuffisance rénale aiguë rapidement progressive + encéphalopathie hypertensive.
- Evolution généralement rapide avec décès en quelques mois.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

II. FACTEURS DECLENCHANTS

- Arrêt des médicaments antihypertenseurs avec effet rebond (concerne notamment les antihypertenseurs centraux).
- Présence d'un élément intercurrent : fièvre, douleur aiguë ou chronique pouvant être responsable d'une majoration des chiffres tensionnels, AVC, **globe vésical,** attaques de panique…
- Prise de toxiques sympathomimétiques, exemple : cocaïne, amphétamines, LSD, ecstasy…
- Prise concomitante de médicaments diminuant l'efficacité des antihypertenseurs : AINS, pansements gastriques…
- Sténose ou occlusion d'une artère rénale.
- Crise hypertensive dans le cadre d'un phéochromocytome.

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA MALIGNE

- *Cercle vicieux.*
- *Facteur déclenchant ou pas ⇨ augmentation de la PA ⇨ ↗natriurèse ⇨ déshydratation ⇨ hypovolémie relative ⇨ activation du SRAA ⇨ aggravation de l'HTA.*
- *Outre les habituels facteurs déclenchants, il faut rechercher, en cas d'HTA maligne :*
  - *Phéochromocytome.*
  - *Sténose de l'artère rénale.*
  - *Hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn > hyperplasie bilatérale des surrénales).*
  - *HTA médicamenteuse.*
  - *Néphropathie glomérulaire.*
  - *Micro-angiopathie thrombotique.*
- *Très souvent, l'HTA maligne n'est en fait que « l'acutisation » d'une HTA sévère mal équilibrée.*
- *Plus l'élévation tensionnelle est brutale et intense, plus le pronostic est grave.*

IV. COMPLICATIONS

*Elles sont en rapport avec un **RETENTISSEMENT VISCERAL** de l'élévation brutale de la PA.*

1-Cérébrales

- *Céphalées : si modérées ⇨ pas un signe de gravité ni de retentissement viscéral.*
- ***Encéphalopathie hypertensive** avec céphalées, confusion, convulsions voire coma, vomissements.*
- ***AVC** hémorragiques > ischémiques, hémorragies méningées.*
- ***Eclampsie.***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-ORL

- *Epistaxis, acouphènes ⇨ pas un signe de gravité ni de retentissement viscéral.*

3-Ophtalmologiques

- ***Rétinopathie hypertensive :*** *œdème papillaire, hémorragies, exsudats.*
- *Possible flou visuel, baisse d'acuité visuelle ; oblitération de la veine centrale de la rétine.*

Stade	HTA	Artériosclérose
Stade I	Rétrécissement artériel diffus	Signe du croisement
Stade II	Exsudats cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé
Stade III	Œdème papillaire	Pré-thrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel

4-Cardiovasculaires

- ***Dissection aortique.***
- ***Angor.***
- ***OAP par dysfonction VG systolique et/ou diastolique.***

5-Rénales

- ***Insuffisance rénale aiguë*** *(part fonctionnelle due à la diminution de la pression de perfusion et part organique par tubulopathie aiguë) pouvant devenir rapidement progressive avec* ***risque de néphro-angiosclérose maligne.***

6-Hématologiques

- *Tableau de* ***micro-angiopathie thrombotique*** *avec insuffisance rénale, anémie hémolytique (schizocytes, LDH ↗, haptoglobine ↘, thrombopénie…).*

7-Eclampsie

V. CONDUITE A TENIR

1-Bilan clinique et paraclinique en urgence

- *Examen clinique complet à la recherche d'un retentissement viscéral ; fond d'œil ++.*
- *Eliminer autres causes d'élévation tensionnelle : globe vésical ++, douleur, anxiété.*
- *En cas d'HTA maligne : soif intense avec syndrome polyuro-polydypsique fréquent ; asthénie.*
- *Bilan biologique à demander en urgence :*
  - *Dosage des enzymes cardiaques CPK, troponine Tc ou Ic.*
  - *Ionogramme sanguin (hyponatrémie, hypokaliémie liée à l'hyperaldostéronisme secondaire).*
  - *NFS, plaquettes, schizocytes, LDH, haptoglobine, bilirubine libre, fibrinogène.*
  - *Hémostase complète.*
  - *Bandelette urinaire +/- protéinurie des 24 heures.*
  - *Dosage de toxiques (cocaïne, etc.).*
- *ECG.*
- *Radiographie thoracique au lit du patient.*
- *En fonction du retentissement : TDM cérébrale, ETT, etc.*
- *A distance, bilan étiologique.*

2-Traitement

- ***En cas de poussée hypertensive sans retentissement viscéral :***
  - *Repos ; surveillance et réévaluation au bout de quelques heures ; régime sans sel.*
  - *Si persistance de l'HTA : débuter traitement antihypertenseur oral selon les prescriptions habituelles de l'HTA sévère (cf. chapitre HTA essentielle).*

- ***En cas « d'urgence hypertensive » :***
  - *Hospitalisation en unité de soins intensifs ; scope PA-ECG en continu.*
  - *Pose d'une voie veineuse périphérique.*
  - *Un éventuel facteur déclenchant doit être systématiquement recherché et traité dès que possible.*
  - *Repos au lit ; régime sans sel.*
  - *Un remplissage prudent (500 cc à 1,5 L par sérum physiologique) peut être proposé en l'absence d'œdème pulmonaire associé. En effet, en cas de crise aiguë hypertensive, un certain degré de déshydratation extracellulaire associée à un hyperaldostéronisme secondaire (fréquence de l'hypokaliémie dans ce cas) existe. Le remplissage peut permettre de casser ce cercle vicieux.*

a-Médicamenteux

- ***Un traitement antihypertenseur,*** *parentéral intraveineux est débuté, il sera secondairement relayé par un traitement per os.* ***Le but est de baisser progressivement la PA moyenne (de 20 à 25% au maximum dans la 1ère heure) afin d'éviter un AVC ischémique secondaire à une baisse trop rapide de la pression de perfusion cérébrale :***
  - × *Inhibiteur calcique +++ : par exemple nicardipine LOXEN® 5 à 10 mg/heure en IV à la seringue électrique* ***ou*** *α-β-bloquant :*
  - × *α-bloquant uradipil EUPRESSYL® 25 mg IV sur 30 secondes puis 10 à 30 mg/heure.*
  - × *α + β-bloquant labétalol TRANDATE® 1 mg/kg en 1 minute puis 0,1 à 0,3 mg/kg/heure.*
  - × *Vasodilatateur direct : trinitrine RISORDAN IVSE® en cas d'OAP +++.*
  - × *Diurétiques : en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée.*
  - × ***Rappel : PAm = 1/3 PA systolique + 2/3 PA diastolique.***

b-Traitement symptomatique des complications

- *CIVD.*
- *Dissection aortique : transfert en Chirurgie, contrôle optimal de la PA.*
- *Eclampsie : sulfate de magnésium IV, extraction de l'enfant.*
- *Insuffisance rénale aiguë, etc.*
- *En cas d'AVC, ne pas faire baisser la PA lors de la prise en charge initiale ++++. Les antihypertenseurs sont indiqués en cas d'AVC hémorragique (si PA > 220/120 mmHg), mais formellement contre-indiqués en cas d'AVC ischémique.*
- *En cas d'OAP, indication préférentielle des nitrés +++ par rapport aux diurétiques de l'anse.*
- *En dehors de l'OAP, la prescription de diurétiques risquerait d'aggraver l'hypovolémie (cf. Physiopathologie) et d'aggraver la situation.*

c-Surveillance ++++

- *PA/FC/saturomètre/crépitants/conscience/examen neurologique.*
- *ECG/RXT.*
- *Troponine Tc ou Ic, NFS, hémostase, fonction rénale, etc.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

ANGOR CHRONIQUE STABLE

Plan

I. PHYSIOPATHOLOGIE
II. ANATOMIE CORONAIRE
III. ETIOLOGIES
IV. DIAGNOSTIC
V. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2012/2018, ESC** sur la définition de l'infarctus du myocarde (quatrième définition de l'IDM)
- **2016, ESC** sur la prévention cardiovasculaire en routine clinique
- **2019, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge des syndromes coronaires chroniques (= angor stable)

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de l'infarctus myocardique
A	Prévalence, épidémiologie	Prévalence du SCA et mortalité
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie des SCA (ST- et ST+) et de l'angor stable
A	Diagnostic positif	Connaitre les signes d'interrogatoire et de l'examen clinique d'une douleur angineuse et les présentations atypiques, du SCA et de ses complications
A	Examens complémentaires	Connaitre les indications de l'ECG devant toute douleur thoracique, ou suspicion de SCA ; connaitre les indications et interpréter le dosage de troponine
B	Examens complémentaires	Connaître l'apport de la coronarographie et du coroscanner
A	Identifier une urgence	Reconnaître l'urgence et savoir appeler (SAMU-Centre 15 en extra-hospitalier) en cas de douleur thoracique
A	Prise en charge	Connaître les différentes modalités de revascularisation coronaire
A	Prise en charge	Connaître les principes et stratégie thérapeutiques depuis la prise en charge par le SAMU du SCA ST+, non ST+, de l'angor stable
B	Prise en charge	Connaître les principes de la stratégie thérapeutique au long cours devant un angor stable

- Prévalence de la maladie coronaire estimée entre 60 à 100 cas pour 100 000 habitants en France. Nombre de décès par maladie coronaire en France estimé à 46 000/an.
- La prévalence de l'angor d'effort augmente avec l'âge : touche 1% des femmes et 3% des hommes à 50 ans, mais 10% des femmes et 15% des hommes à 70 ans.
- **Mortalité annuelle de l'angor chronique stable : 1% par an.**
- **L'existence d'une ischémie myocardique a un impact pronostique important** avec risque augmenté de décès, d'infarctus du myocarde (1 à 2% par an), de SCA ou de survenue ultérieure d'angine de poitrine (pour les ischémies asymptomatiques).
- **L'angine de poitrine (angor) est la traduction clinique de l'ischémie myocardique.**
- **On entend par angor chronique stable une douleur d'angine de poitrine :**
  - Typiquement déclenchée par l'effort ou une émotion.
  - Avec une réversibilité complète des symptômes après arrêt de l'effort ou prise de dérivés nitrés.
- **En cas de douleur thoracique de novo, prolongée, au repos ou d'aggravation récente, on parlera de syndrome coronaire aigu (SCA,** voir chapitre suivant**).**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

I. PHYSIOPATHOLOGIE

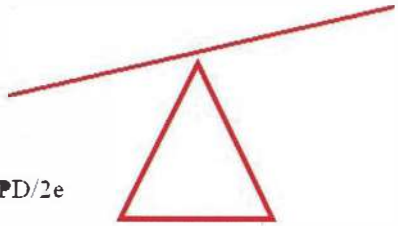
Ischémie = déséquilibre besoins-apports

Besoins = MVO_2

Dépend de :

- FC
- Inotropisme
- Tension pariétale T=PD/2e

(Pré-charge et post-charge)



Apports :

- Perfusion coronaire
- Saturation du sang en O_2 (Hb, PO_2)
- Extraction O_2 par le myocarde

MVO_2 = consommation d'oxygène du myocarde

- ***ISCHEMIE*** *= perfusion inadéquate aux besoins due :*
  - *A l'augmentation des besoins, c'est-à-dire de la consommation d'oxygène du myocarde (MVO_2) ;* ***MVO_2 = débit cardiaque x extraction d'O_2 au niveau du myocarde.***
  - *A la diminution des apports.*

A. FACTEURS AUGMENTANT LES BESOINS (LA MVO_2)

- *Augmentation de la fréquence cardiaque*
- *Augmentation de la contractilité (inotropisme)*
- *Augmentation de la tension pariétale (loi de Laplace)*

T = P x d/2e (loi de LAPLACE)

(d = diamètre de la cavité donc assimilable à la ***précharge. P = post-charge.*** *e = épaisseur pariétale)*

- *A l'effort, l'augmentation du débit cardiaque va entraîner une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde. Le débit cardiaque est influencé par le volume d'éjection systolique (qui dépend de la précharge, de la post-charge et de l'inotropisme) et la fréquence cardiaque (pour rappel : débit cardiaque = volume d'éjection systolique x FC).*
- *S'il existe une* ***inadéquation entre les apports et les besoins****, une* ***ischémie*** *va apparaître.*

B. LES APPORTS

1-La circulation coronaire

Facteurs diminuant la perfusion coronaire

- ***Sténoses coronaires par de l'athérome*** *(↘ lumière intraluminale) ou par* ***spasme coronaire***
- *Diminution du débit cardiaque (choc, hypovolémie…).*
- *Diminution de la pression artérielle diastolique (insuffisance aortique, choc) ou raccourcissement de la diastole (tachycardie).*
- *Augmentation de la pression intraventriculaire (rétrécissement aortique, CMH).*

L'autorégulation métabolique

- *En cas d'augmentation des besoins myocardiques en oxygène, il existe un système d'autorégulation qui diminue les résistances coronaires, favorisant donc la perfusion coronaire. Cette régulation est médiée par de nombreux agents métaboliques qui varient durant l'ischémie : oxygène, ions H^+, CO_2, adénosine…*

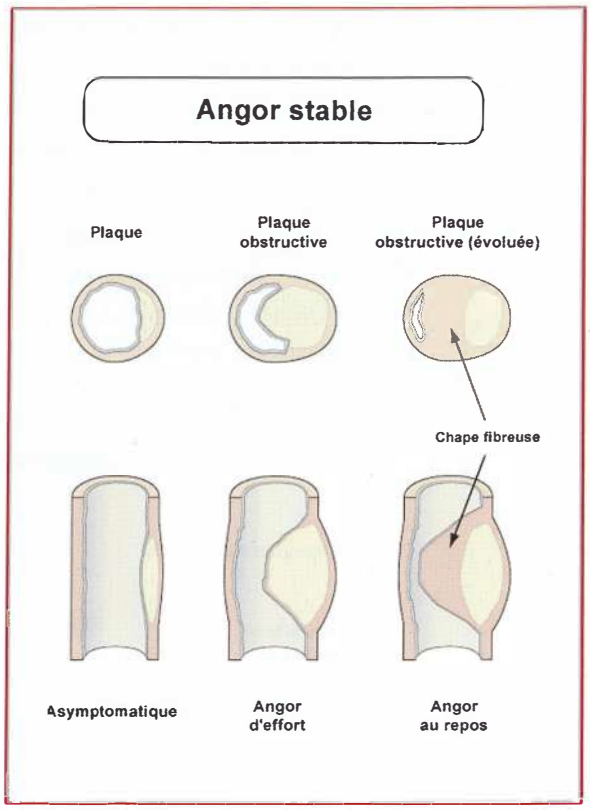
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Extraction d'oxygène

- *Ce facteur est quasi invariable. En effet, même au repos, l'extraction d'oxygène est déjà maximale (proche de 100%) avec une différence artério-veineuse coronaire très grande (le sang du sinus coronaire est le sang le plus désaturé de l'organisme).*
- *L'anémie, l'hypoxie, l'intoxication au CO diminuent la quantité d'oxygène disponible et peuvent donc favoriser la survenue d'une ischémie myocardique.*

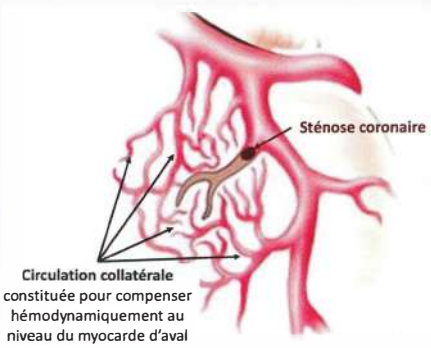
C. SITUATIONS PATHOLOGIQUES

- *Ischémie myocardique : conséquence d'une* ***altération de la réserve coronaire*** *pouvant être secondaire à une sténose d'une artère coronaire épicardique (plaque d'athérome) et/ou à une altération de la microcirculation.*
- *A l'effort du sujet sain : chez le sujet présentant des artères coronaires saines, le lit vasculaire coronaire a la capacité de réduire ses résistances et d'augmenter ainsi 5 à 6 fois le débit sanguin coronaire habituel, ce qui va compenser l'augmentation des besoins (tachycardie, augmentation de l'inotropisme…).*
- *A l'effort du sujet avec sténose coronaire : l'athérome va certes* ***réduire le calibre intraluminale des artères coronaires****, mais il va surtout* ***altérer la capacité du tonus vasculaire coronaire*** *à diminuer ses résistances et donc la capacité des artères à se dilater à l'effort. Il se crée alors une* ***ischémie d'effort +++***



- ***Le « seuil ischémique » à partir duquel l'ischémie à l'effort apparait dépend de nombreux facteurs : degré de sténose +++, circulation collatérale, existence d'une HVG…***

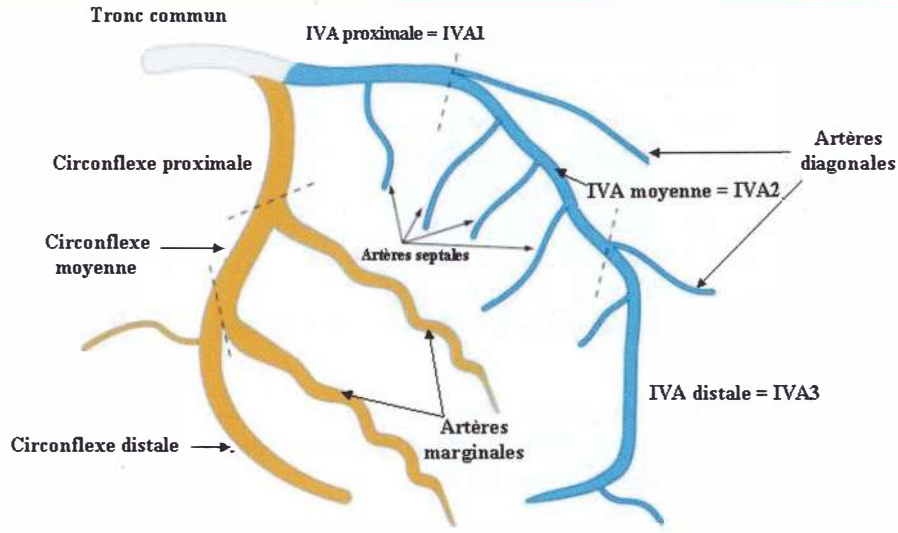
- **Sténose coronaire SIGNIFICATIVE = SÉRRÉE (PCZ) si :**
  - **> 50% de sténose :** pour le **tronc commun**
  - **> 70% de sténose :** pour **les autres artères épicardiques** (IVA, Cx, CD, marginales…)
- **Rôle majeur de la « circulation collatérale »**
  - Lorsqu'une sténose coronaire se constitue progressivement, une circulation collatérale se met en place comme un « système naturel de compensation » pour limiter le risque d'ischémie. Plus la progressions de la sténose coronaire est lente et plus la circulation collatérale a le temps de se créer.
  - Certaines sténoses à 80% peuvent n'entraîner aucune ischémie (grâce à une excellente collatéralité), tandis que des sténoses à 60% peuvent être responsables d'une authentique ischémie (absence de collatéralité efficace) ! En résumé : le degré de sténose ne suffit pas pour parler d'ischémie +++
  - D'où la **nécessité d'obtenir une preuve d'ischémie** (clinique et/ou par un test d'ischémie) avant de réaliser une coronarographie et une éventuelle angioplastie +++



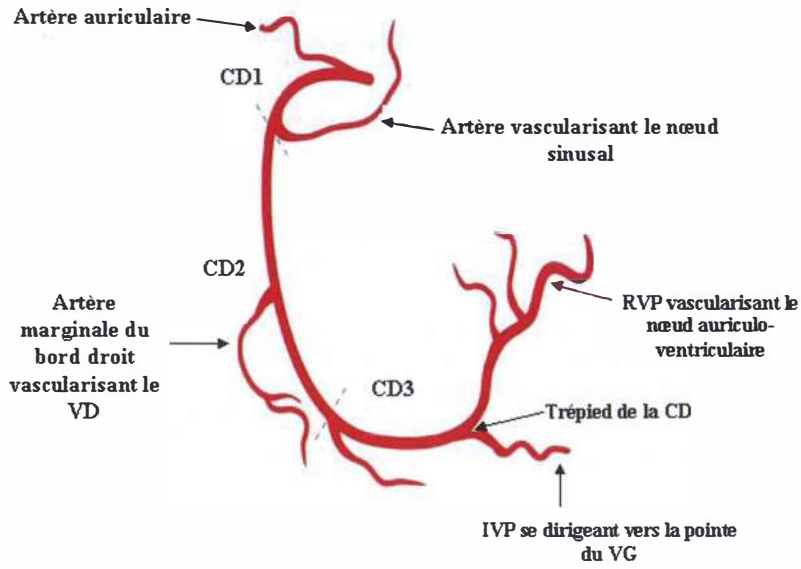
II. ANATOMIE CORONAIRE

Il est indispensable de bien connaître l'anatomie coronaire pour pouvoir résonner sur les signes l'ECG, l'interprétation d'une coronarographie ou encore le risque de complications post-IDM.

- Il existe 2 artères coronaires naissant directement de l'aorte initiale :
  - **Artère coronaire droite (CD)**
  - **Tronc commun** (ou artère coronaire gauche) qui se divise rapidement en 2 artères
    - **Artère interventriculaire antérieure (IVA)**
    - **Artère circonflexe (Cx)**
- Connaître le nom des branches de l'IVA et de la Cx
  - **IVA :** se divise ensuite en des **branches septales** et **diagonales**
  - **Cx :** se divise ensuite en **branches marginales**
- Connaître les termes **« mono-tronculaire »**, **« bi-tronculaire »** ou **« tri-tronculaire »**
  - **Mono-tronculaire :** sténose(s) significative d'**1 seule coronaire** parmi les 3 (IVA, Cx, CD)
  - **Bi-tronculaire :** sténose(s) significative(s) de **2 coronaires** parmi les 3 (IVA, Cx, CD)
  - **Tri-tronculaire :** sténose(s) significative(s) des **3 coronaires** (IVA, Cx et CD)



Anatomie de l'artère coronaire gauche



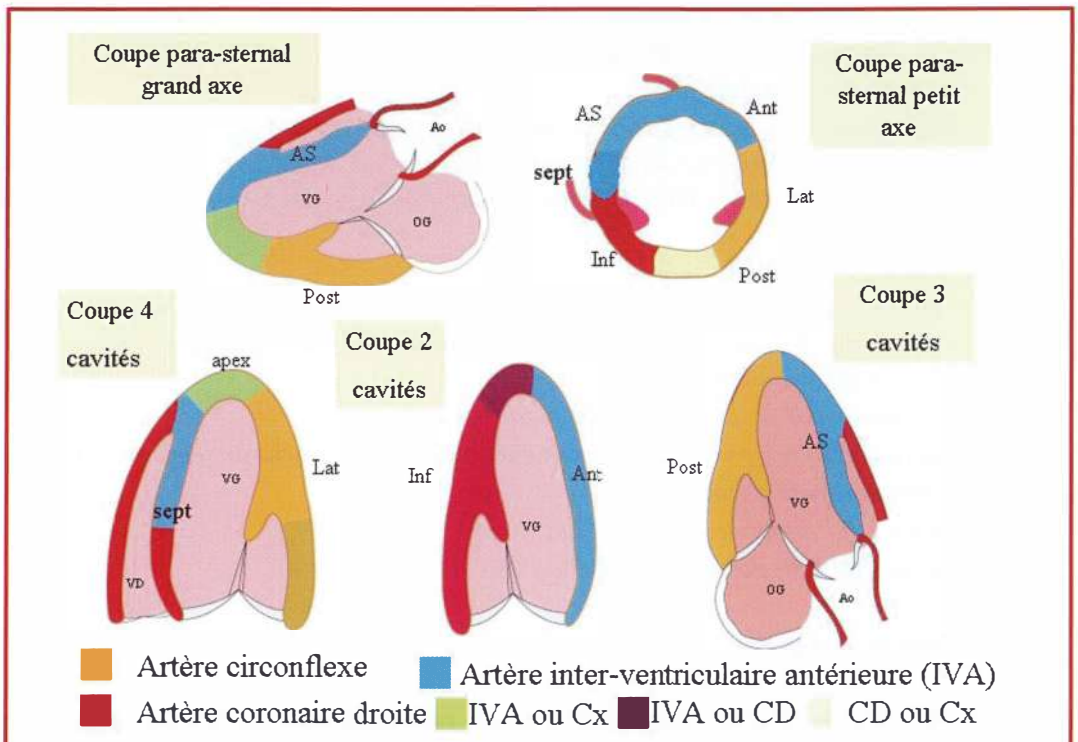
Anatomie de l'artère coronaire droite

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Même sur un réseau coronaire normal, il existe une circulation collatérale entre les branches d'une même artère et entre 2 artères différentes, mais cette circulation n'est fonctionnelle qu'en cas de sténose coronaire.*
- *Les gros vaisseaux sont **épicardiques,** à faible résistance. Leur tonus est essentiellement influencé par le système sympathique et par les agents vasomoteurs coronaires (trinitrine, NO). Les petits vaisseaux sont intra-pariétaux, à résistance élevée, car ils sont soumis au régime de pression intracavitaire.*
- *La perfusion coronaire se fait essentiellement pendant la **diastole** au niveau du VG. Durant la **systole,** la perfusion coronaire est faible car, d'une part le flux éjectionnel passe à grande vitesse devant les ostiums coronaires et a au contraire tendance à aspirer le sang des coronaires (effet Venturi) et, d'autre part, la pression intraventriculaire est élevée, comprimant les petits vaisseaux sous-endocardiques.*
- *Au niveau du VD, compte tenu du faible régime de pression intracavitaire, la perfusion coronaire est systolo-diastolique (d'où la récupération rapide du VD post-infarctus après revascularisation).*
- *Chaque coronaire vascularise des parois myocardiques différentes.*

Territoire coronaire et ECG à connaître par cœur +++

Régions anatomiques	Dénomination du territoire	Dérivations	A. coronaire
Ventricule droit		V1 / V2 / V3R / V4R / aVR	Droite
Paroi antéro-septale du VG	Antéro-septal	V1 / V2 / V3	IVA
Apex du VG	Apical	V4	
Paroi latérale basse du VG	Latéral bas	V5 / V6	Cx ou Marginale
Paroi latérale haute du VG	Latéral haut	DI / aVL	Marginale ou Diagonale
Paroi inférieure du VG	Inférieur	DII / DIII / aVF	Droite ou Cx
Paroi postérieure du VG	Postérieur (basal)	V7 / V8 / V9	
INFERO-BASAL = inférieur + postérieur		DII / DIII / aVF + V7 / V8 / V9	
SEPTAL PROFOND = antéro-septal + inférieur		V1 / V2 / V3 + DII / DIII / aVF	IVA contournant la pointe
ANTERIEUR ETENDU = antéro-septal + latéral bas et haut		V1 à V6 / DI / aVL	IVA proximale



PAROIS : AS = antéro-septale - Ant = antérieure - Lat = latérale - Inf = inférieure - Post = postérieure - Sept = septale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

D. CONSEQUENCES MYOCARDIQUES DE L'ISCHEMIE

- *La « **cascade ischémique** » entraîne, par ordre chronologique :*
  1. *Passage du myocarde en métabolisme anaérobie*
  2. ***Dysfonction diastolique** avec troubles de la relaxation du myocarde*
  3. ***Dysfonction systolique** avec diminution de la contractilité myocardique (hypokinésie, puis akinésie de la région ischémique du VG)*
  4. ***Modifications ECG** (onde T puis segment ST) : risque de troubles du rythme (mort subite)*
  5. ***Douleur angineuse**, mais l'ischémie myocardique peut être silencieuse (= asymptomatique), notamment chez les patients diabétiques sévères.*
- **2 situations à bien distinguer +++**

  - **Hibernation myocardique :** il s'agit d'une atteinte de la fonction contractile intéressant des territoires présentant une **ischémie chronique.** On assiste à une récupération de la fonction contractile en cas de revascularisation (angioplastie ou pontage).
  - **Sidération myocardique :** il s'agit d'une atteinte de la fonction contractile intéressant des territoires présentant une **ischémie aiguë** avec un retour rapide à une vascularisation normale (angor spastique, infarctus rapidement revascularisé). Le myocarde sidéré (étant donc revascularisé avec dysfonction contractile persistante) ne retrouve une contractilité normale qu'après quelques jours.

III. ETIOLOGIES

On peut les classer en 2 grandes catégories selon le mécanisme :

A. REDUCTION DU CALIBRE DES ARTERES CORONAIRES

- ***Athérome** (cf. chapitre Athérome) : c'est l'étiologie principale. Elle représente la quasi-totalité des angors rencontrées en pratique.*
- ***Spasme coronaire** (angor de Prinzmetal) : survenant sur artères saines /sténose athéromateuse.*
- ***Coronarite ostiale de la syphilis :** c'est une manifestation classique, mais devenue exceptionnelle, de la syphilis tertiaire, elle s'associe souvent à une insuffisance aortique et touche le tronc commun et l'ostium de la CD.*
- ***Anomalies congénitales des coronaires***
- ***Artérites non athéromateuses***
- ***Chimiothérapies : 5FU +++** (spasme coronaire des petits vaisseaux)*
- ***Radiothérapie thoracique** (cancer du sein, maladie de Hodgkin) : les sténoses coronaires pouvant apparaître plusieurs années après l'irradiation avec des plaques très calcifiées.*

B. ANGOR FONCTIONNEL

- ***Toutes causes de tachycardie** (troubles du rythme, anémie, fièvre, hyperthyroïdie) **:** par augmentation du travail cardiaque et diminution de la perfusion coronaire liée au raccourcissement de la diastole.*
- ***Grandes bradycardies :** par diminution du débit cardiaque.*
- ***Insuffisance aortique :** par vol vasculaire diastolique car la perfusion coronaire est diastolique*
- ***CMH – Rétrécissement aortique**.*
- ***Etat de choc :** par diminution du débit cardiaque.*
- ***Toutes causes de d'hypoxémies** (pneumopathie, OAP…)*
- ***Anémie***
- ***Crise aiguë hypertensive***

Dogme ECNi : devant un angor fonctionnel, on devra toujours rechercher une **sténose coronaire athéromateuse significative associée +++** (qui favorise l'angor et qui pourrait être traitée).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IV. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS DE L'ANGOR D'EFFORT

1-La douleur

- La douleur typique est le signe **MAJEUR définissant** l'angor stable, et ne pose aucun problème de diagnostic différentiel.
- Caractéristiques de la douleur angineuse
  - Douleur **constrictive** avec sensation **« de poitrine serrée dans un étau »**, angoissante
  - de siège **rétrosternal – médio-thoracique** (80% des cas) en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main) parfois verticale, rarement précordiale (<10%).
  - **irradiant classiquement dans les 2 épaules** (50%), les avant-bras, les poignets et le maxillaire inférieur ; pouvant irradier dans le dos (17%), plus rarement, les irradiations sont unilatérales (bras gauche 20%, bras droit 3%).
  - d'**intensité variable** : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale
  - survenant à l'**effort +++ (PCZ)** (surtout à la marche [surtout en côte, par temps froid et avec du vent], mais aussi à la défécation, lors des rapports sexuels, en période postprandiale …)
  - à début généralement **brutal**
  - **doit céder en quelques minutes (< 10 minutes) après arrêt de l'effort (PCZ)** pour pouvoir parler d'angor stable +++
  - **cédant a la prise de trinitrine (TNT) sublinguale en quelques secondes** (< 1 minute)
  - **périodicité des douleurs d'effort de l'ordre du mois**

Les mécanismes de la diminution de la douleur angineuse après TNT sont :
- *La baisse brutale de la précharge, diminuant ainsi la tension pariétale et donc la MVO_2.*
- *La vasodilatation des artères coronaires (tout en sachant que les artères coronaires athéromateuses sténosées sont moins sensibles à la TNT).*

Classification et sévérité de l'angor chronique stable
CCS (Canadian Cardiovascular Society)

Classe I : Angor pour un effort prolongé. Pas d'angor pour activité physique normale (marche, montée d'escaliers)

Classe II : Angor pour activité physique normale (marche rapide ou de + de 2 blocks, montée rapide des escaliers, montée d'un étage).

Classe III : Limitation marquée de la vie quotidienne.

Classe IV : Angor au moindre effort et **au repos** (se brosser les dents, lacer ses chaussures…).

2-Signes atypiques

- 3 terrains de présentation plus atypique : femme, personnes âgées et diabétiques.
- **Douleur atypique :**
  - Par son siège : de siège épigastrique (7%), limitée aux irradiations sans douleur thoracique (mâchoire, poignets…), sous le sein G.
  - Par ses circonstances de survenue : angor de primo-décubitus, postprandial.
- **Blockpnée d'effort =** impossibilité de vider l'air lors de l'expiration (diabétique +++).
- **Dyspnée d'effort**
- **Palpitations** en rapport avec des troubles du rythme.

DANS TOUS LES CAS, LA SURVENUE DE SYMPTOMES D'EFFORT, DISPARAISSANT A L'ARRET DE L'EFFORT A UNE GRANDE VALEUR DIAGNOSTIQUE +++ (PCZ)

ISCHEMIE MYOCARDIQUE SILENCIEUSE (= ASYMPTOMATIQUE)

- Définition : L'ischémie myocardique d'effort ou de repos peut être parfaitement silencieuse (indolore).
- 1 terrain privilégié : **patient diabétique (PCZ)**, du fait de la neuropathie associée, l'ischémie silencieuse est fréquente (20 à 35% des patients diabétiques), tout comme les IDM (silencieux dans près de 60% des cas chez les diabétiques).
- **Indications au dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) (ESC 2016)**
  - Possible (non obligatoire) si patient avec **≥ 2 facteurs de risque** parmi :
    - **Diabète**
    - **HTA**
    - **Tabagisme actif**
    - **Hérédité coronaire** au premier degré de maladie coronaire précoce
    - Présence d'une **micro** ou **macro-albuminurie**
    - **Obésité abdominale**
  - ECG de repos : anomalie électrique du segment ST / ondes T ou onde Q de nécrose
  - Possible (non obligatoire) si patient avec : **AOMI** ou **athérosclérose carotidienne significative**
  - Chez le **diabétique uniquement** (recommandations SFC 2004) +++
    - Age > 45 ans avec DID (type 1) évoluant depuis >15 ans ET présentant ≥ 2 FdR CV.
    - DID (type 1) ET âge > 45 ans et désir de reprendre une activité sportive.
    - DNID (type 2) évoluant depuis plus de 10 ans ou âgé de plus de 60 ans ET présentant au moins 2 FdR CV.
    - Quels que soient l'âge, l'ancienneté et le type du diabète :
      - × Existence d'une atteinte vasculaire extracardiaque (AOMI ou athérome carotidien) ou protéinurie isolée.
      - × Existence d'une microalbuminurie (30-300 mg/jour) associée à 2 FdR CV.
- **Dépistage de cette ischémie myocardique silencieuse** par :
  - **Test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle** (échographie de stress, IRM de stress, Scintigraphie de stress) ou un ECG d'effort.

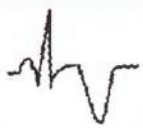
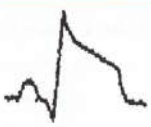
B. EXAMEN CLINIQUE

- **Normal** le plus souvent.
- On doit cependant s'attacher à :
  - Faire le bilan des facteurs de risque cardiovasculaire
  - Rechercher une valvulopathie, notamment un rétrécissement aortique
  - Eliminer une cause aggravante, notamment anémie HTA, tachycardie, hyperthyroïdie
  - Rechercher des signes d'insuffisance cardiaque (IVG) de mauvais pronostic
  - Rechercher les autres localisations de l'athérome : auscultation et palpation des vaisseaux (carotides, aorte abdominale, fémorales, pouls périphériques)
  - Rechercher des signes en faveur d'un autre diagnostic (diagnostic différentiel) : frottement péricardique, syndrome de condensation pulmonaire.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. ELECTROCARDIOGRAMME (ECG)

- **2 ECG à bien distinguer**
  - **ECG de repos :**
    - **Normal +++** le plus souvent en dehors des douleurs
    - mais peut aussi montrer des signes en faveur d'une cardiopathie ischémique sous-jacente : **séquelles d'IDM**, **troubles de la repolarisation**.
  - **ECG PER-CRITIQUE (au moment de la douleur) :**
    - **Presque toujours pathologique +++ (PCZ)** et met en général en évidence des modifications du segment ST et de l'onde T qui sont localisatrices du territoire de l'ischémie :
      - **Sous-décalage de ST** (lésion sous-endocardique)
      - **Négativation de l'onde T** (ischémie sous-épicardique)
      - **Grande onde T ample > 2/3 de l'onde R, pointue et symétrique** (ischémie sous-endocardique).
      - **Pseudo-normalisation des ondes T**, c'est-à-dire repositivation chez un patient ayant de base des ondes T négatives (si plusieurs ECG répétés)
    - *Attention : il est possible d'avoir un angor sur sténose coronaire significative et ECG per-critique normal ! C'est très très rare mais certaines artères (marginales notamment) peuvent donner peu ou pas de signe ECG !*
    - **Cas rare du sus-décalage de ST (lésion sous-épicardique)**
      - **Évoquer un SCA ST+** jusqu'à preuve du contraire (cg. Chapitre Syndrome coronaire aigu).
      - **Éliminer le spasme coronaire** (diagnostic différentiel du SCA) : test TNT sublinguale qui peut permettre le retour du ST à la ligne isoélectrique en cas d'angor de PRINZMETAL, mais pas en cas d'occlusion coronaire (SCA).

Onde T ample et positive (ischémie sous-endocardique)	Onde T négative (ischémie sous-endocardique)	Sous-décalage du segment ST (courant de lésion sous-endocardique)	Sus-décalage du segment ST (courant de lésion sous-épicardique) Spasme coronaire
			

- Les termes ECG de « sous-endocardique », « sous-épicardique », « d'ischémie » ou de « courant de lésion » correspondent à une description ELECTRIQUE ancienne qui n'est pas forcément corrélée à la réalité anatomique
- Le plus fréquent est le sous-décalage du ST qui, normalement, régresse à l'arrêt de l'effort et/ou après trinitrine

UN ECG PER-CRITIQUE NORMAL ELIMINE QUASIMENT LE DIAGNOSTIC D'ANGINE DE POITRINE

D. ELECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT

1-Principe

- Il consiste à enregistrer l'électrocardiogramme pendant un effort pour reproduire les conditions de l'ischémie.
- L'effort se fait sur **bicyclette ergométrique** ou sur **tapis roulant** (protocole de BRUCE) en augmentant la puissance de l'effort par paliers.
- L'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont monitorés.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

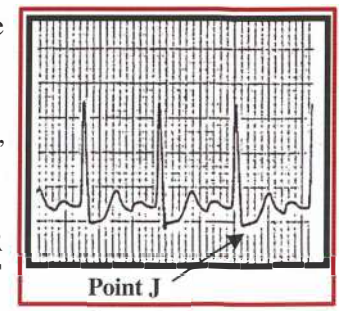
- L'épreuve d'effort doit être réalisée par 2 intervenants dont au moins un médecin. Tout le matériel de réanimation doit être dans la salle (défibrillateur, matériel de ventilation, chariot d'urgence, oxygène, aspiration).

2-Résultats de l'épreuve d'effort

- **Une épreuve est NEGATIVE si 3 critères obligatoires :**
  1. **Aucun signe clinique (douleur thoracique)**
  2. **Aucune modification électrique**
  3. **ET le sujet atteint ≥ 85% de sa Fréquence maximale théorique (FMT = 220 – âge)**

  Il faut toujours préciser à quelle puissance (en Watts) et à quelle fréquence cardiaque (en % de la FMT) l'épreuve a été arrêtée et pourquoi (positivité, épuisement, troubles du rythme ventriculaire, hypertension artérielle sévère à l'effort).

- **Une épreuve est POSITIVE si :**
  - **Symptôme** ressemblant à la symptomatologie décrite par le patient
  - **Modifications électriques ECG** associées ou non à une douleur thoracique évocatrice
    - **SOUS-DECALAGE du point J et DU SEGMENT ST +++ (PCZ)**
      - descendant ou horizontal
      - **≥ 1 mm** d'amplitude (ou ≥ 2 mm si anomalies ECG de repolarisation préexistantes)
      - pendant 0,08 seconde
      - le sous-décalage est mesuré 0,08 s après le point J (= jonction), point qui correspond au dernier point du QRS
      - le plus souvent visible en V5-V6
      - **le SOUS-DECALAGE DU ST N'A PAS DE VALEUR LOCALISATRICE, contrairement au sus-décalage ST (PCZ)**



    - **Variation de l'axe** à l'effort
    - **Apparition d'un BBG** à l'effort
    - **Sus-décalage du ST** (rare)
    - Autres signes électriques de moindre valeur : modification de l'onde T ou augmentation de l'amplitude des ondes R

- **Une épreuve est NON INTERPRETABLE si :**
  - Aucun signe clinique ni électrique, mais que **le patient n'a pas atteint 85% de sa FMT** (effort non significatif, très fréquente en routine).
  - L'épreuve est négative cliniquement et l'**ECG de base au repos du patient est modifié** (BBG, Wolff-Parkinson-White, pacemaker), ce qui rend difficile l'interprétation des modifications électriques.

- Sensibilité et spécificité moyennes :
  - Existence de faux négatifs.
  - Existence de faux positifs d'autant plus fréquente que la probabilité clinique est faible.
  - Nécessité de toujours interpréter les résultats en fonction de la probabilité clinique pré-test.

Critères de gravité de l'épreuve d'effort :

- Examen positif pour une puissance faible < 60 Watts
- Sous-décalage important du segment ST > 3 mm
- Sous-décalage diffus
- Signes cliniques et électriques prolongés > 6 minutes après l'arrêt de l'effort
- Faible augmentation de la PA et de la FC à l'effort (= signe de dysfonction VG systolique)
- Signes d'hyperexcitabilité ventriculaire (ESV menaçantes)
- Sus-décalage du segment ST (spasme ou lésions coronaires sévères)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

3-Indications

- A visée diagnostique : alternative aux tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle (échocardiographie / IRM / Scinti de stress) ou coroscanner
- A visée pronostique (sévérité) selon puissance atteinte au moment de la positivité de l'épreuve.
- Pour juger de l'efficacité d'un traitement anti-angineux (négativation de l'épreuve sous traitement).
- Pour évaluer l'ischémie résiduelle à distance (minimum 10 jours) d'un infarctus du myocarde.
- Pour évaluation du profil tensionnel à l'effort.
- L'épreuve d'effort a également des indications dans les troubles du rythme et de la conduction (cf. question Palpitations) et dans les valvulopathies asymptomatiques.

4-Contre-indications

- De bon sens : sujet très âgé, invalide, AOMI sévère, problème orthopédique.
- **Rétrécissement aortique serré symptomatique, CMH.**
- SCA, infarctus du myocarde datant de moins de 5 jours.
- Insuffisance cardiaque congestive sévère.
- Troubles du rythme ventriculaire graves (ESV polymorphes).
- EP, TVP en évolution.
- Thrombus intra-VG dans les suites d'un IDM, surtout s'il est mobile.
- Fibrillation auriculaire rapide.
- HTA supérieure à 220/120 mmHg.
- Trouble de conduction de haut degré non appareillé.

A RETENIR

- L'ECG d'effort est **encore largement utilisé** pour confirmer la nature angineuse des symptômes et pour prouver l'existence d'une ischémie d'effort. Cependant, sa **performance est moyenne**, comparée à celle des autres tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.
- Les dernières recommandations demandent de **réaliser de préférence en 1ère intention un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle** (échocardiographie / IRM / Scinti de stress) ou un **coroscanner**, plutôt qu'un ECG d'effort.
- Ses principaux avantages sont sa grande disponibilité et son faible coût.

E. TESTS D'ISCHEMIE AVEC IMAGERIE FONCTIONNELLE +++

Grands principes

- **Ces tests d'ischémie (ou de « stress ») ont pour but :**
  - de **provoquer une ISCHEMIE INDUCTIBLE (PCZ)** détectable par méthode d'imagerie :
    - soit par un **effort** (le plus souvent)
    - soit par **stress pharmacologique** (dobutamine, dipyridamole, adénosine ou régadénoson) si l'effort n'est pas réalisable
  - de **localiser l'ischémie** pour guider une éventuelle revascularisation
- Ces tests sont plus sensibles et plus spécifiques que l'ECG d'effort et avec **valeur localisatrice** !

A RETENIR

Pour poser l'indication de revascularisation coronaire (angioplastie ou pontage) il faut :

- **STENOSE CORONAIRE significative**
- **ET présence d'une ISCHEMIE spontanée ou inductible :** Angor typique ou ECG avec modifications dynamiques du segment ST ou de l'onde T ou Test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle positif ou ECG d'effort positif ou FFR positive (détaillée plus loin).
- **ET présence d'une VIABILITE MYOCARDIQUE du territoire correspondant (PCZ)**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

1-Echographie de stress (effort ou dobutamine)

- Le principe consiste à **comparer la cinétique segmentaire du ventricule gauche au repos et à l'effort** (ou équivalent d'effort comme la perfusion de dobutamine).
- Les parois non ischémiques restent normo-contractiles au pic du stress, tandis que les parois ischémiques, normo-contractiles au repos, deviennent hypokinétiques ou akinétiques au pic.
- Même valeur prédictive que scintigraphie mais de réalisation plus simple, moins coûteuse et non irradiante.
- Plus sensible et plus spécifique que l'ECG d'effort et a l'avantage de pouvoir localiser l'ischémie.

2-IRM cardiaque de stress

- Principe général
  - soit après injection d'**agent vasodilatateur (Dipyridamole / Adénosine / Régadénoson)**
    - × **L'agent vasodilatateur provoque une vasodilatation qui est plus importante sur les artères saines que sur les artères coronaires sténosées** (car diminution de la vasomotricité induite par l'athérome).
    - × Donc **les territoires moins bien perfusés seront donc ceux qui sont vascularisés par une artère sténosée = ischémie inductible.**
    - × **CI aux agents vasodilatateurs +++ (PCZ) = Asthme** ou **BPCO** ou **BAV haut degré**
    - × **Antagoniste du Dipyridamole à injecter en fin d'examen = Théophylline**
  - soit après injection **Dobutamine** (très rarement réalisé aujourd'hui)
    - × La dobutamine ayant un effet tachycardisant (chronotrope positif) et inotrope positif, mimant un effort pour démasquer une ischémie (nécessite l'arrêt des BB).
    - × Donc apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire dans le territoire ischémique = ischémie inductible
- Performances diagnostiques
  - Parmi les tests d'ischémie, c'est **la méthode la plus performante pour le diagnostic en termes de sensibilité et de spécificité +++** comparée à l'échographie et à la scintigraphie.
  - **Seule méthode permettant de diagnostiquer des micro-infarctus sous-endocardiques passés cliniquement inaperçus** (non détectés en scintigraphie ou échographie de stress).
  - Bien que moins coûteuse et non irradiante, l'accès à l'IRM reste limité en France.

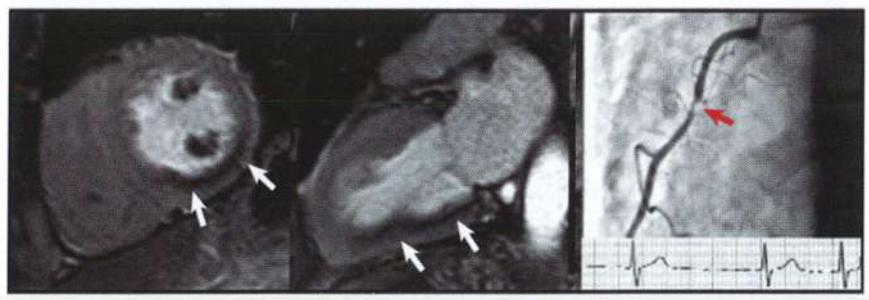


Figure. IRM cardiaque de stress après injection d'adénosine chez un patient avec angor stable.
- *Les deux images de gauche* : visualisation d'un **défaut de perfusion myocardique** du territoire inférieur du VG (flèches blanches) après injection d'adénosine, correspondant à une ischémie inductible du territoire de la CD.
- *Image droite* : visualisation d'une sténose coronaire significative à 80% au niveau de la CD (flèche rouge).
Le patient a reçu un stent actif au niveau de la CD pour revasculariser l'artère du fait d'une ischémie compatible dans le même territoire (le test d'ischémie permet de guider la revascularisation).

- En cas d'IDM : l'IRM cardiaque permet aussi d'évaluer le degré de **viabilité du myocarde (PCZ)** par l'analyse du pourcentage de transmuralité de la cicatrice d'IDM (= rehaussement tardif qui apparait en blanc).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

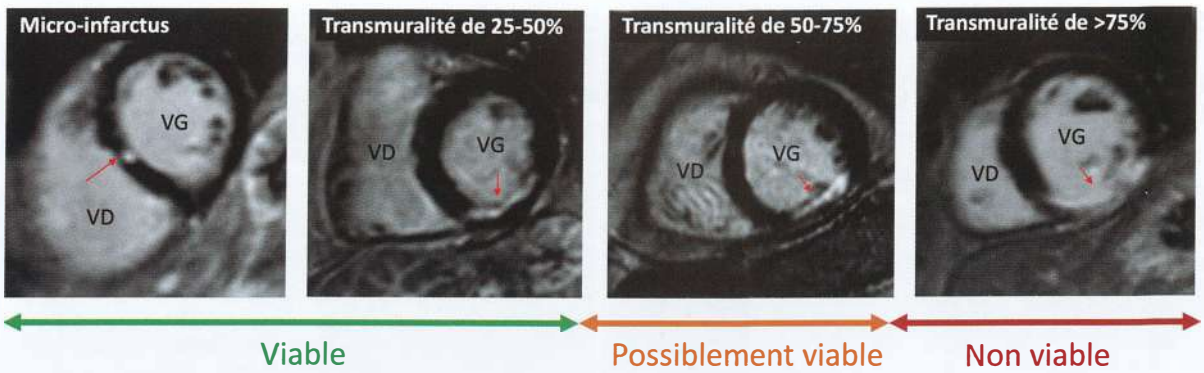


Figure. IRM cardiaque avec évaluation de la viabilité myocardique
En fonction du niveau de transmuralité de l'IDM = % de blanc (flèche rouge) dans l'épaisseur du muscle cardiaque normal qui apparait noir.

3-Scintigraphie myocardique au thallium ou au MIBI

- Scintigraphie myocardique d'effort :
  - cet examen consiste à pratiquer une épreuve d'effort (cf. supra) et à injecter en IV au pic de l'effort du **Thallium 201** (analogue du potassium) ou du **technétium MIBI** (traceur mitochondrial).
  - *Une 1ère série d'images est enregistrée juste après le pic de l'effort, puis une 2nde série au repos 1 à 3 heures plus tard. Certaines équipes font d'abord des images de repos puis des images au pic (méthode plus rapide).*
- Scintigraphie myocardique mixte :
  - En cas d'effort sous-maximal, on peut **coupler l'effort à l'injection de Dipyridamole** (exactement le même principe que décrit au-dessus pour l'IRM de stress).
- Principe de l'interprétation : **l'isotope va se fixer sur les zones normalement perfusées**, mais **ne se fixe pas (ou moins bien) sur les zones ischémiques** (mal perfusées).

- **Interprétation de la fixation de l'isotope (PCZ) :**
  - Fixation à l'effort et au repos : **paroi normale** (pas d'ischémie ni de nécrose)
  - Absence de fixation à l'effort, mais avec fixation au repos : paroi **ischémique**
  - Absence de fixation à l'effort et au repos : paroi **nécrosée** = séquelle d'IDM

- 2 causes de faux positifs à connaître :
  - Patiente avec **forte poitrine** : Faux positif d'ischémie antérieure correspondant simplement à l'atténuation mammaire.
  - Patient **obèse** : Faux positif d'ischémie inférieure correspondant simplement à l'atténuation diaphragmatique et abdominale.
- 1 cause de faux négatif :
  - **Patient tri-tronculaire** ou avec **sténose serrée du tronc commun (PCZ)** : Faux négatif avec phénomène d'hypoperfusion équilibrée de tout le VG. *En effet, il est important de garder en tête qu'il s'agit d'une évaluation comparative d'une zone normalement perfusée (fixe bien) par rapport à une zone hypoperfusée (fixe moins bien). Mais si tout le VG est hypoperfusée avec une ischémie dite « équilibrée » alors la scintigraphie à l'impression que toute la perfusion myocardique est normale (car pas de vraie zone normale pour faire de a comparaison).*
- 1 inconvénient comparé à l'écho et l'IRM : **irradiation** systématique avec risque de cancer

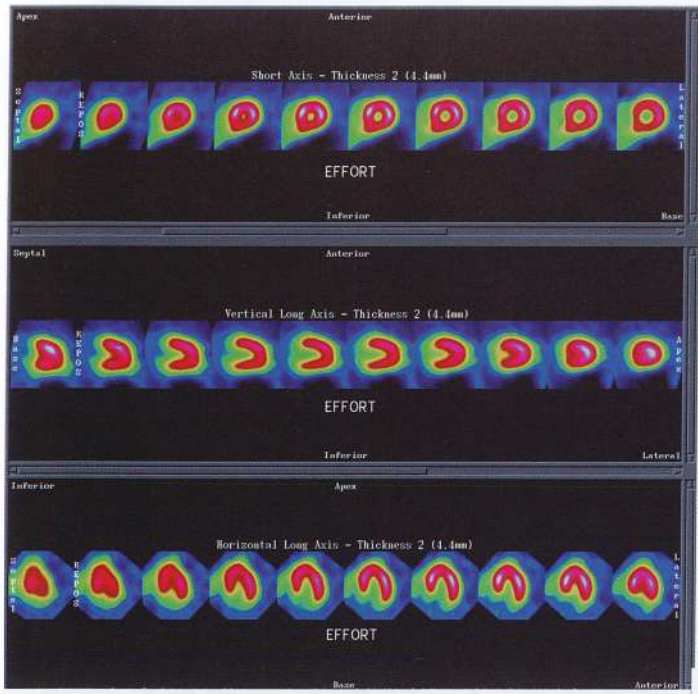


Figure 1 : Scintigraphie myocardique de perfusion au ^{99m}Tc-sestamibi à l'effort normal. La fixation du traceur est homogène sur l'ensemble des parois myocardiques

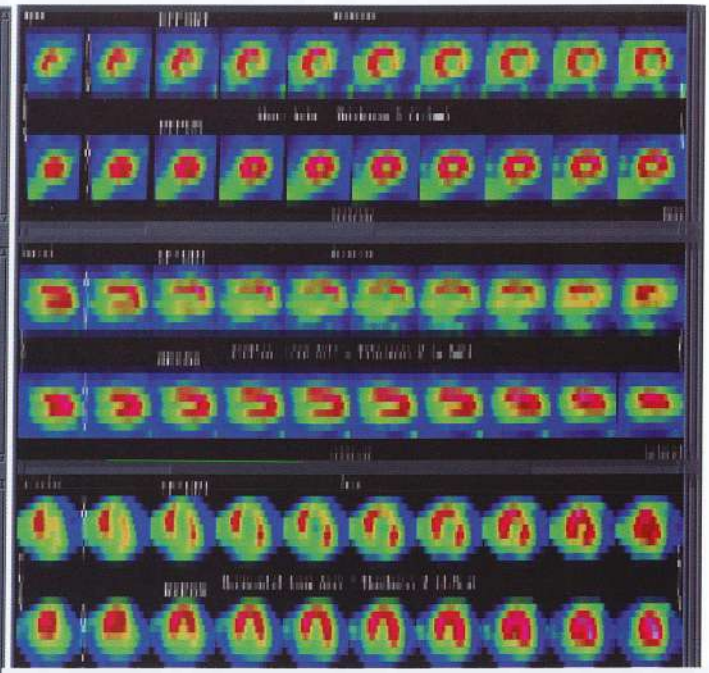


Figure 2 : Scintigraphie myocardique de perfusion au ^{201}thallium à l'effort chez un patient coronarien. Il existe une hypofixation de l'ensemble du territoire inféro-latéral (territoire de l'artère circonflexe) et de l'apex (interventriculaire antérieure), réversible sur l'image de repos, témoignant d'une ischémie de ces 2 territoires. A noter l'aspect de dilatation ventriculaire gauche à l'effort réversible au repos en rapport avec la dysfonction VG ischémique

4-Tomographie par émission de positons

- Encore assez peu utilisée en France pour la recherche d'ischémie myocardique.
- Possibilité d'un couplage avec un coroscanner : imagerie hybride renseignant à la fois sur l'existence ou non d'une sténose (coroscanner) et sur son caractère fonctionnel (PET) ; technique prometteuse en cours d'évaluation à grande échelle.

F. COROSCANNER (SCANNER DES CORONAIRES)

- **Le coroscanner** (64 à 320 barrettes) **avec injection de produit de contraste a pour but :**
  - de détecter des **sténoses coronaires (PCZ)**
  - **sans évaluation du retentissement fonctionnel de la sténose +++**, à la différence des tests détectant une ischémie myocardique cités plus haut = **pas de détection d'ischémie inductible (CZ)**

- Performances diagnostiques
  - Sensibilité très élevée : donc **EXCELLENTE VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE +++ (PCZ)** permetant **d'éliminer une maladie coronaire en cas de coroscanner normal !** Utile chez des patients avec un angor stable ou instable, mais avec une faible probabilité clinique (douleur atypique, peu de FdR cardiovasculaire, patient jeune, etc.)
  - Spécificité moyenne : avec une proportion relativement importante de sténoses jugées serrées par le coroscanner qui n'est pas responsable d'une authentique ischémie !

    C'est pour cela quand **les recommandations demandent de réaliser un test d'ischémie pour toute maladie coronaire diagnostiquée au coroscanner afin d'objectiver une ischémie myocardique avant de réaliser une coronarographie +++**

- Indication idéale du coroscanner : patients avec **angor stable ou instable** avec une **faible probabilité clinique +++ (PCZ)** (douleur atypique, peu de FdR CV, patient jeune…)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

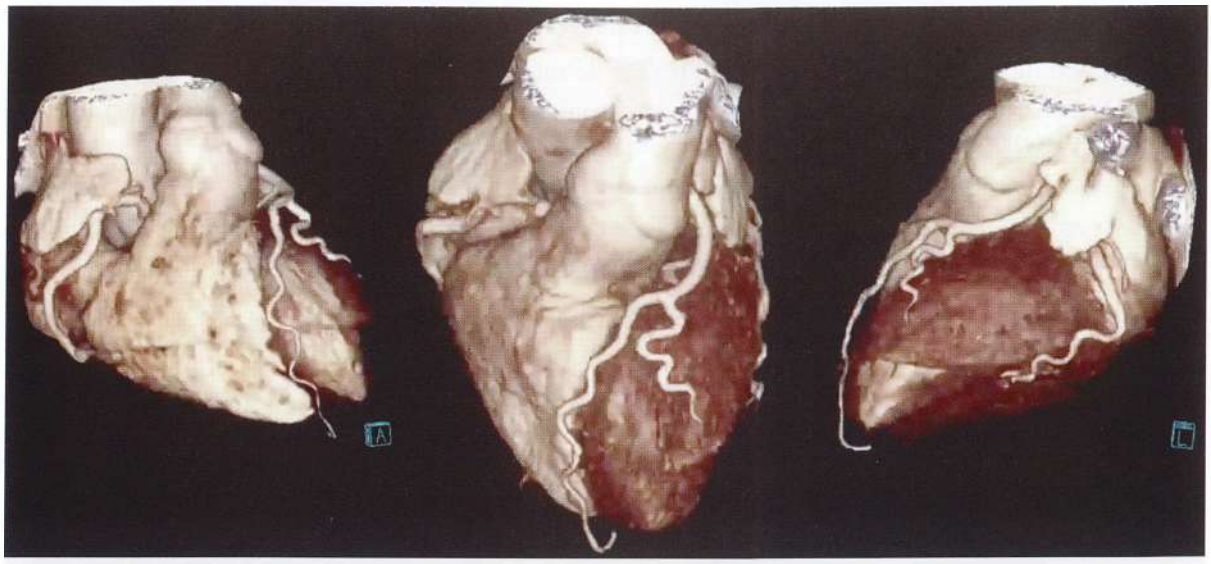


Figure. Coroscanner avec reconstruction 3D de l'arbre coronaire du patient pour détection de sténoses coronaires significatives.

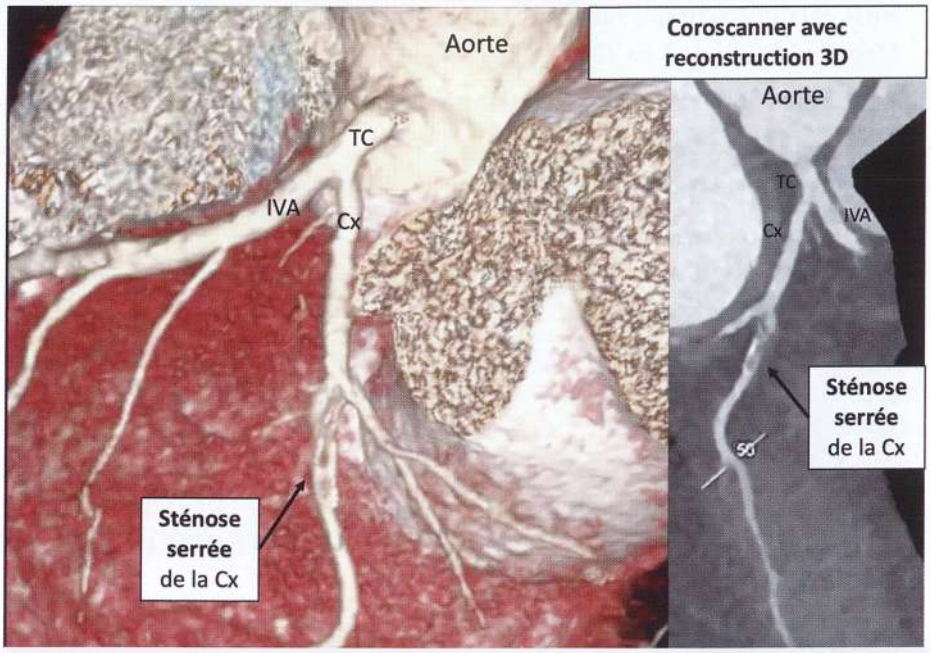


Figure. Coroscanner avec reconstruction 3D et zoom sur l'artère circonflexe (Cx) : mise en évidence d'une sténose serrée (réduction du passage du produit de contraste avec chute de densité en regard de la sténose).

G. AUTRES EXAMENS EN CAS D'ANGOR CHRONIQUE STABLE

- **ETT systématique +++ (PCZ) :** recherche des anomalies de la cinétique segmentaire du VG (séquelle de nécrose antérieure), une valvulopathie associée (RA…), quantifie la fonction VG systolique (FEVG) et diastolique, examine le péricarde et les cavités droites (diagnostic différentiel)…
- **Bilan biologique +++**
  - **Bilan lipidique complet ; Glycémie à jeun ;** HbA1c ; NFS ; Créatininémie pour calcul du DFG (fonction rénale)
  - **BNP, CRP-us :** intérêt pronostique ; pas d'intérêt en systématique
- **RXT :** recherche d'une cardiomégalie, d'une anomalie des champs pulmonaires (patient fumeur)
- **HOLTER-ECG non systématique :** recherche de troubles du rythme et analyse du segment ST (recherche ischémie silencieuse)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

H. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DE L'ANGOR CHRONIQUE STABLE

- **Notion de PROBABILITE « PRE-TEST » de maladie coronaire (PCZ)**
  - Chez un patient présentant un angor chronique stable, **la 1ère étape est de déterminer la PROBABILITE « PRE-TEST »** de maladie coronaire.
  - soit par **Estimation clinique du médecin** en tenant compte des 5 paramètres suivants +++
    - **Type de la douleur :** importance de l'interrogatoire +++ pour différencier :
      - × **Douleur angineuse typique** avec les 3 critères suivants :
        1. Rétrosternale constrictive
        2. A l'effort
        3. Cédant en moins de 10 minutes au repos ou après TNT
      - × **Douleur angineuse atypique :** 2 des 3 critères ci-dessus.
      - × **Douleur non angineuse :** douleur non liée à l'effort et insensible à la TNT, douleurs continues ou très prolongées, survenant sans corrélation avec les activités, liées à la respiration, associées à des vertiges, palpitations ou picotements.
    - **Age**
    - **Sexe**
    - **FdR cardiovasculaire :** diabète, tabac et dyslipidémie (cholestérol total > 2,5 g/l)
    - **Repolarisation de l'ECG de repos :** onde Q, modification du segment ST / onde T
  - soit par **Estimation à l'aide du tableau ESC ci-dessous prenant en compte ces items**

Table 13 Clinical pre-test probabilities[a] in patients with stable chest pain symptoms[108]

	Typical angina		Atypical angina		Non-anginal pain	
Age	Men	Women	Men	Women	Men	Women
30–39	59	28	29	10	18	5
40–49	69	37	38	14	25	8
50–59	77	47	49	20	34	12
60–69	84	58	59	28	44	17
70–79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Table permettant d'estimer la « probabilité pré-test » de maladie coronarienne (faible, intermédiaire, élevée) chez un patient décrivant des douleurs thoraciques angineuses.
Cette table n'est bien sûr pas à apprendre +++++, mais elle vous montre l'importance de l'âge, du sexe et surtout du type de douleurs décrites. En pratique clinique quotidienne, ces tables ne sont pas encore utilisées de manière courante par l'ensemble des cardiologues. La plupart des médecins estiment la probabilité de maladie coronarienne par leur sens clinique, basé bien entendu sur l'âge, le sexe, les facteurs du risque et le type de la douleur décrite.

→ Au terme de cette évaluation, LA PROBABILITE PRE-TEST DE MALADIE CORONARIENNE PEUT ETRE FAIBLE (< 15%), INTERMEDIAIRE (15-85%) OU FORTE (> 85%) (PCZ).

A RETENIR

Stratégie diagnostique de l'angor stable selon la probabilité pré-test +++ (ESC 2019)

- si probabilité pré-test **FAIBLE (<15%)**
  - soit aucun examen
  - soit **Coroscanner +++ (PCZ)**
  - soit ECG d'effort
- si probabilité pré-test **INTERMEDIAIRE (15-85%)**
  - soit **Test d'ischémie d'imagerie fonctionnelle (PCZ)** : Echo ou IRM ou Scinti de stress
  - soit **Coroscanner**
  - soit ECG d'effort (à défaut)
- si probabilité pré-test **FORTE (>85%)**
  - soit **Test d'ischémie d'imagerie fonctionnelle** : Echo ou IRM ou Scintigraphie de stress
  - soit **Coronarographie d'emblée +++ (PCZ)** (avec le plus souvent un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle réalisé au préalable, pour confirmer la présence d'une ischémie inductible, pour la localiser précisément et à visée pronostique)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

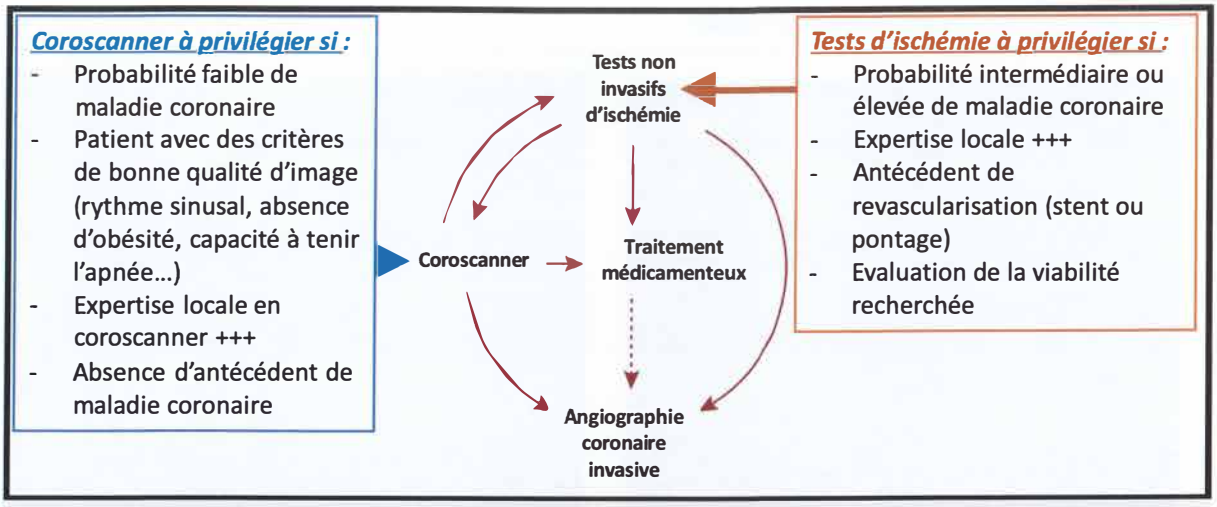


Figure de synthèse de la stratégie diagnostique de maladie coronaire stable selon les recommandations ESC 2019

Le choix du test d'ischémie dépend ensuite des habitudes de chaque service, des moyens à disposition (IRM, Médecine nucléaire) et des caractéristiques du patient.

- **Privilégier l'effort** (physiologique ++) aux tests de stimulation pharmacologique (dobutamine, dipyridamole, adénosine, régadénoson).
- **Si incapacité d'effectuer un effort : Coroscanner** ou **Test d'ischémie pharmacologique** (échographie-dobu ou IRM de stress ou Scinti myocardique à la Persantine® ou dobutamine)
- **Si ECG ininterprétable** (BBG, PM, HVG, WPW, digitaliques) : **Coroscanner** ou test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle en 1ère intention
- **Si asthme ou BPCO :** Dipyridamole (Persantine®), Adénosine, Régadénoson contre-indiqués
- **Si patient déjà revascularisé au préalable (stent, pontages) : test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle (PCZ)** en 1ère intention (localisateur de l'ischémie +++).
- **Si nécessité d'évaluer la viabilité du patient : test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.**

Malgré les dernières recommandations qui place l'ECG d'effort comme un examen de 2e choix, il reste encore utilisé en 1ère intention en routine clinique mais tend à être remplacé progressivement par les autres tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.

I. CORONAROGRAPHIE

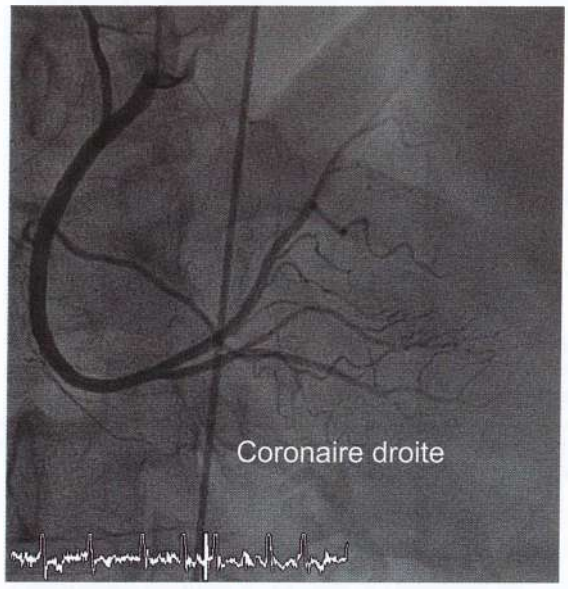
1-Technique

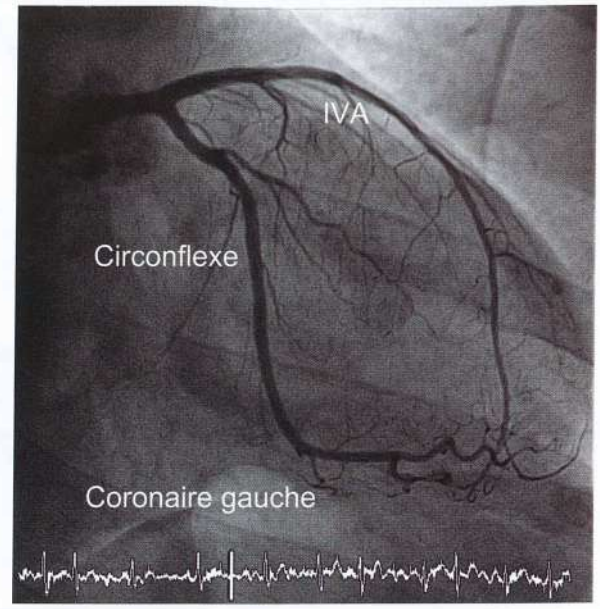
- Examen invasif avec opacification directe des artères coronaires par cathétérisme rétrograde à partir d'une artère périphérique (fémorale ou radiale).
- **La VOIE RADIALE est recommandée en 1ère intention (PCZ)** (car ↘ complications type hématome ou infection du point de ponction par rapport à la voie fémorale)
- Elle permet de décrire le lit coronaire : artères sténosées avec mesure précise du degré de sténose coronaire, qualité du lit d'aval, importance de la circulation collatérale.
- *Elle est parfois couplée à une angiographie ventriculaire gauche permettant de rechercher des troubles de cinétique segmentaire (séquelles d'infarctus du myocarde) et de calculer les volumes et la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection).*

2-Précautions

- Vérification de l'hémostase (chez les patients sous AVK), **INR souhaité < 2** pendant l'examen.
- Arrêt du traitement par biguanides 48 heures avant, reprise 48 heures après l'examen.
- Hydratation (sérum physiologique) avant la coronarographie si diabète ou insuffisance rénale.

3-Lecture des images de coronarographie





Coronarographie normale

Classification TIMI du flux coronaire (pour les futurs cardiologues seulement !...)

TIMI 0 : occlusion complète de l'artère coronaire (interruption complète du flux coronaire dans une artère)
TIMI 1 : flux antérograde faible, n'opacifiant pas entièrement la distalité de l'artère
TIMI 2 : opacification complète mais ralentie de l'artère coronaire
TIMI 3 : flux coronaire normal

4-Indications de coronarographie pour l'ECNi ++++++

- **Angor chronique stable**
  - Coronarographie d'emblée si **angor sévère** (≥ classe III CCS et/ou probabilité pré-test élevée > 90%), d'autant plus si **résistant au traitement**.
  - **Test d'effort positif** avec critères de gravité.
  - **Test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle positif** pour la recherche d'ischémie, surtout si ischémie > 10% myocarde (> 2 segments sur 17 segments myocardiques).
  - **Patient coronarien connu traité** (médicalement ou ayant déjà été revascularisé par ATL ou PAC) **avec récurrence ou persistance de symptômes**
  - En cas de doute persistant, notamment **après un test d'ischémie non concluant** (effort sous-maximal), il est légitime de réaliser une coronarographie à but diagnostique.
- **Syndrome coronaire aigu avec ou sans sus-décalage persistant du ST** (cf prochain chapitre)
- **Bilan préopératoire de chirurgie de valvulopathies (PCZ)** si
  - Angor clinique ou suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente
  - **Homme ≥ 40 ans** ou **Femme ménopausée** ou **≥ 1 FdR CV** ou **FEVG < 40%**
- **Bilan étiologique pour rechercher une cardiopathie ischémique**
  - **Découverte d'une insuffisance cardiaque à FEVG réduite < 40%(PCZ)**
  - **Découverte de troubles du rythme ventriculaire (PCZ)**
  - **Après un arrêt cardiaque ressuscité sur FV ou TV**
- **Suspicion de spasme coronaire (Prinzmetal)** pour test au Methergin®

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

5-Complications

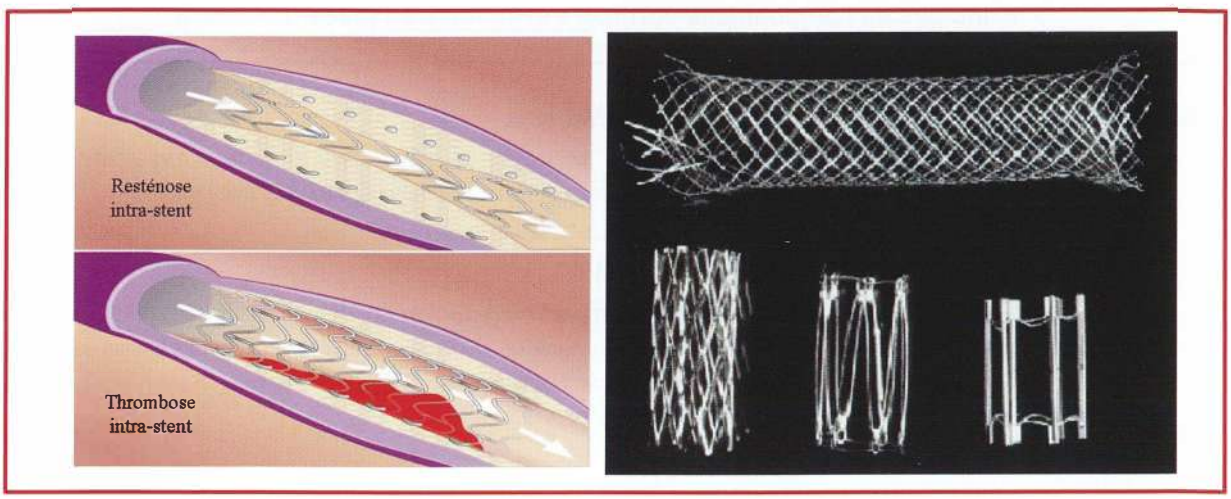
- **Locales (vasculaires) :** Hématome, Pseudo-anévrisme, Fistule artério-veineuse, Thrombose artérielle (test d'Allen avant toute coronarographie radiale).
- **Générales :**
  - Artérielles : IDM, AVC, ischémie périphérique, syndrome des emboles de cholestérol.
  - Autres : **Insuffisance rénale aiguë**, Allergie à l'iode (nécessité d'une préparation antiallergique si ATCD d'allergie à l'iode).

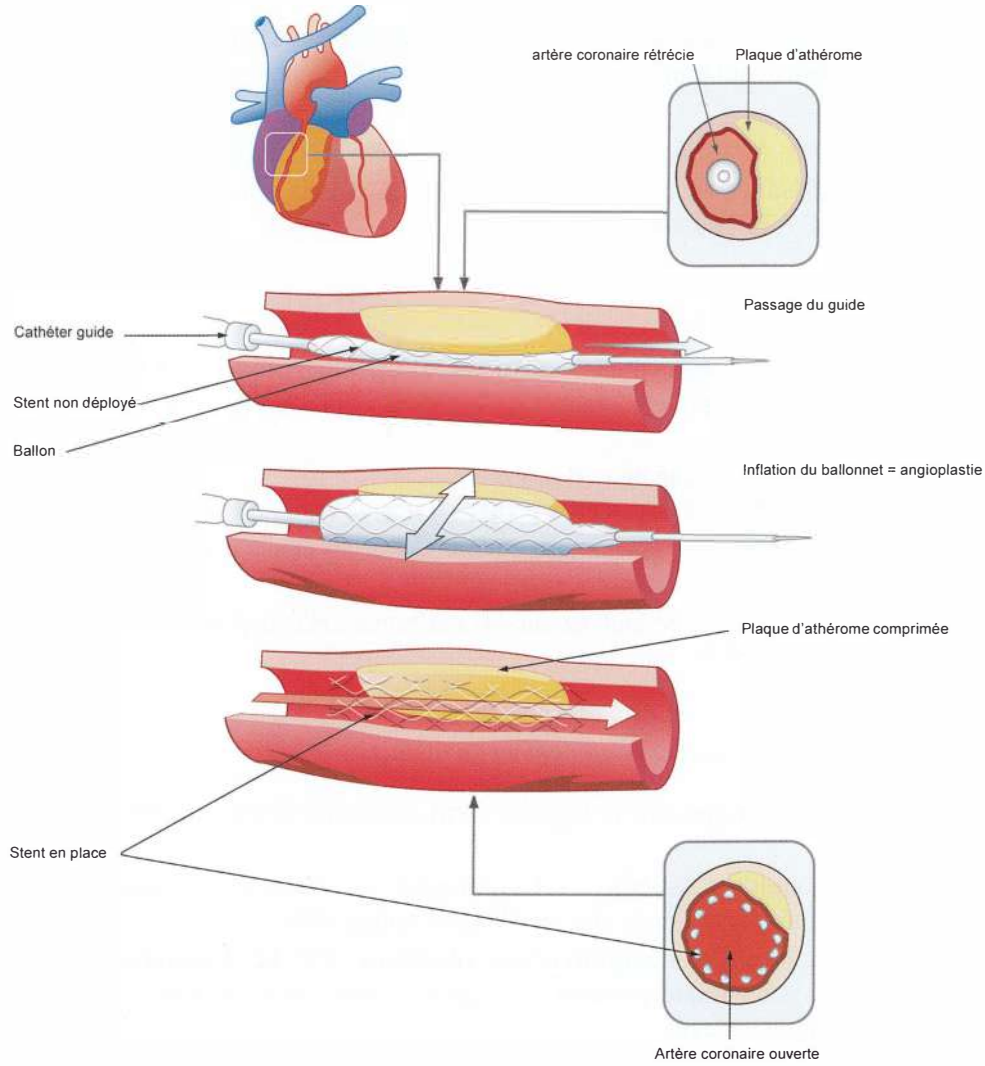
6-Stents

- **Stents actifs**
  - Principe : stents recouverts d'une **substance antiproliférative** (évérolimus pour le stent XIENCE®, zotarolimus pour le stent RESOLUTE®…) qui diminue le risque de resténose sur le stent.
  - 1 intérêt : **diminue le risque de resténose**
  - 1 risque : **THROMBOSE DE STENT PRECOCE (PCZ)** qui impose une durée minimale de bithérapie antiagrégante plaquettaire : 6 mois pour les stents actifs de dernière génération (voire 3 mois pour certains stents actifs).
  - *Les stents actifs de dernière génération ont clairement pris le pas sur les stents nus et sont désormais indiqués en 1ère intention.*

- *Stents nus (presque plus utilisés aujourd'hui) :*
  - *Principal risque = la resténose, notamment à 6 mois.*

- **Si pose de stent et quel que soit le type de stent, nécessité d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire :**
  - Dans l'**angor stable** : **Aspirine + Clopidogrel** systématique pendant 6 mois si risque hémorragique faible, ou 3 mois si risque hémorragique élevé.
  - Dans les **SCA** : **Aspirine + inhibiteur des récepteurs P2Y12** (**Ticagrelor** ou **Prasugrel** ou **Clopidogrel**) systématique pendant 12 mois si risque hémorragique faible, ou 6 mois si risque hémorragique élevé.





Principes de l'angioplastie coronaire avec mise en place d'un stent

7-A Angor microvasculaire (ex-syndrome X cardiaque)

- *Définition (reco ESC 2019) : association d'un angor d'effort typique (mais angor de repos possible) et d'un **test d'ischémie positif**, mais avec une **coronarographie normale**.*
- *Éliminer une circonstance favorisante : anémie sévère, hypoxémie, etc.*
- *Terrain prédisposant : HTA +++, diabète, HVG.*
- *Physiopathologie : lié à une **atteinte de la microcirculation** (= dysfonction micro-vasculaire) des artères coronaires avec dysfonction endothéliale = atteinte de la microcirculation ⇨ ↘ de la capacité de dilatation de la microcirculation + ↗ réponse aux vasoconstricteurs ⇨ inadéquation besoins/apports ⇨ ischémie coronarienne.*
- *Traitement : contrôle des FdR CV.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

V. TRAITEMENT

A. OBJECTIFS

- Allonger la survie (réduction des événements cardiovasculaires graves et de la mortalité).
- Améliorer la qualité de vie, c'est-à-dire réduire le handicap fonctionnel et augmenter le seuil de survenue de l'angor.
- Ralentir la progression, voire faire régresser l'athérosclérose.

B. TRAITEMENT DE LA CRISE

- **Arrêt immédiat de l'effort**
- **Dérivés nitrés par voie sublinguale** (Natispray® 0,30 mg.)
  - Mécanisme d'action : entraîne une vasodilatation rapide au niveau coronaire
  - Efficacité : en quelques secondes, peuvent être pris avant un effort important à titre préventif
  - Si échec : éliminer une prise incorrecte (cause la plus fréquente), d'où la nécessité de l'expliquer correctement au patient.
  - Effets secondaires : céphalées et risque d'hypotension si sujet debout au moment de la prise.
- En cas de persistance de la douleur : consulter de toute urgence +++ (éducation du malade).

C. TRAITEMENT DE FOND

1-Correction des facteurs de risque CV indispensable

- Arrêt définitif du tabac +++ : substituts nicotiniques ± Cs Tabacologie si besoin.
- Contrôle des hyperlipidémies – HTA – Diabète
- Correction du surpoids : consultation diététicienne si besoin.

2-Style de vie ++++

- Exercice régulier et progressif : marche, vélo, natation.
- Régime méditerranéen : consommation de poisson (riche en oméga 3) au moins hebdomadaire à conseiller.
- Consommation modérée d'alcool : 2 verres de vin/jour (homme), ou 1 verre de vin/jour (femme)

3-Education du malade +++

- Nature et causes de la maladie
- Évolution possible
- Mécanisme d'action et effets secondaires des médicaments
- Planification des examens de routine ou de dépistage de complications éventuelles
- Appeler le 15 si douleur thoracique ne cédant pas sous TNT
- Consulter si modification ou aggravation de la symptomatologie

4-Médicaments

a-Traitements anti-angineux

➢ **β-BLOQUANTS**

- *Mécanisme d'action :*
  - *diminuent la consommation d'O_2 en diminuant FC, PA (post-charge) et l'inotropisme*
  - *entraînent une redistribution du sang vers les couches sous-endocardiques*
  - *effet anti-arythmique*
- Indications : **systématiques** (surtout si angor d'effort, ATCD IDM, HTA, FEVG < 50%)
- Contre-indications : Spasme coronaire +++ (ex-angor de Prinzmetal) – Asthme

- Molécules :
  - si FEVG ≥ 50% : **Aténolol** (Tenormine®) 100 mg : 1 cp/jour (préférence BB cardiosélectifs, sans activité intrinsèque spécifique, à demi-vie longue permettant 1 prise par jour).
  - si FEVG < 50% : **Bisoprolol** (Cardensiel®) 1,25 à 10 mg/jour (à doses croissantes).
- Surveillance : contrôler l'efficacité du β-bloquant par des critères cliniques de β-blocage : FC de repos < 60/minute et/ou FC d'effort < 110/minute.

➢ IVABRADINE (Procoralan®)

- *Mécanisme d'action :* **inhibiteur des canaux *If*** situés au niveau du nœud sinusal ⇨ effet bradycardisant pur sans effet inotrope négatif.
- Indications : alternative aux β-bloquants si CI ou ajout aux BB en cas de FC non contrôlée
- Effets secondaires : Phosphènes visuels (car canaux *If* situés aussi au niveau de la rétine)

➢ ANTICALCIQUES

- *Mécanisme d'action :*
  - vasodilatation coronaire et systémique : action anti-spasme sur les coronaires
  - diminution de la consommation d'O_2 par diminution de la PA (post-charge) et de l'inotropisme (en fonction de leur action vasculaire et/ou cardiaque)
- Indications :
  - si angor chronique stable : alternative β-bloquants si CI ou ajout aux autres TT si besoin
  - si spasme coronaire : **traitement de 1ère intention +++ (PCZ)**
- Molécules :
  - **Diltiazem** (Tildiem®) : 1 cp x 3/jour ou Mono-Tildiem® 200 ou 300 mg/jour permettant des taux plus stables
  - **Vérapamil** (Isoptine®) : anticalcique bradycardisant
  - **Amlodipine** (Amlor®) : anticalcique d'action périphérique

➢ DERIVES NITRES

- *Mécanisme d'action : vasodilatation coronaire et systémique ; diminution précharge ⇨ ↘travail cardiaque ⇨ ↘consommation d'oxygène.*
- Indications : ajout aux autres TT si besoin chez un patient qui reste symptomatique
- Molécules :
  - **Dérivés nitrés retard en forme LP per os ou patch :** respecter intervalle de 12 heures sans nitrés ; risque d'accoutumance si utilisés en permanence sur le nycthémère.
  - Risordan® 20 mg : 1 cp x 3/jour per-os, Nitriderm® ou Cordipatch® 5 ou 10 mg en patch (à appliquer 12 heures sur 24).

b-Traitements protecteurs vasculaires

➢ ASPIRINE

- Indications : **systématique 75-150 mg par jour A VIE (PCZ)**
- Intérêt : efficacité dans la prévention primaire (diminution morbidité + mortalité cardiovasculaires de 20-25%) et secondaire (après infarctus) des coronaropathies.

➢ CLOPIDOGREL (Plavix®)

- Indications :
  - Si **intolérance** et/ou **résistance à l'Aspirine**
  - **Systématique en cas de pose de stent sur angor stable (PCZ)**
    - *avant la pose du stent :* **dose de charge** de 8 cp (600 mg) une fois.
    - *après la pose du stent :* **1 cp/jour** pendant 6 mois si risque hémorragique faible, ou 3 mois si risque hémorragique élevé.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

➢ STATINES

- Indications : **systématique pour tout patient coronarien +++ (PCZ)**
- Intérêt : Diminution du taux d'événements coronariens et de la mortalité de 25 à 35%.
- Objectif du traitement : **LDL-cholestérol < 0,55 g/L** (prévention secondaire).

➢ IEC ou ARA II

- Indications : si angor chronique stable associé à
  - **HTA**
  - **Diabète**
  - **Insuffisance rénale chronique**
  - Dysfonction VG avec **FEVG < 50%**
- Molécules : **Périndopril Coversyl®** 5 à 10 mg/jour
- ARA-II : alternative si intolérance aux IEC

c-Autres médicaments moins utilisés

➢ *Molsidomine (Corvasal®)*

- *Mécanisme d'action : analogue pharmacologique de l'EDRF (NO), facteur endothélial vasodilatateur. Son effet pharmacologique est comparable à celui des nitrés, mais il n'existerait pas d'échappement.*
- *Contre-indication formelle : associé avec le Sildénafil (**Viagra®**).*
- *Molécule : Corvasal® 2 mg : 1 cp x 3/jour.*

➢ *Les activateurs des canaux potassiques*

- *Mécanisme d'action : l'ouverture des canaux potassiques est responsable d'un effet anticalcique au niveau de tous les types de canaux calciques. Les activateurs des canaux potassiques ont de plus une action vasodilatatrice coronaire. Ils sont en général associés à un dérivé nitré (nitrite d'amyle). Il s'agit d'un traitement complémentaire des autres traitements anti-angineux.*
- *Molécule : **Nicorandil** (Ikorel® ou Adancor®) : 10 ou 20 mg x 2 par jour.*

Récapitulatif de l'effet des principaux traitements utilisés dans l'angor

	FC après traitement	Inotropisme	Pré-charge	Post-charge	Vasodilatation coronaire	Redistribution → épi-endocarde
Bêtabloquants	↓	↓	↔	↓	↔	oui
Dérivés nitrés	↑	↔	↓	↓ fortes doses	↑	↔
Amlodipine	↑	↔	↔	↓↓	↑	↔
Diltiazem ou Vérapamil	↓	↓	↔	↓	↑	↔
Ivabradine	↓	↔	↔	↔	↑	↑

5-Les techniques de revascularisation

a-Indications à la revascularisation myocardique sur maladie coronaire chronique

- **STENOSE CORONAIRE ANATOMIQUEMENT SIGNIFICATIVE** :
  - sténose **> 50 %** au niveau du **tronc commun**
  - ou sténose **> 70%** sur n'importe **quelles autres coronaires** (IVA, Cx et CD)
- **ET** présence d'une **ISCHEMIE** associée à cette sténose (conséquence fonctionnelle nécessaire pour revasculariser : « on ne doit pas dilater juste des images de sténose ») :
  - **angor d'effort** (ischémie clinique)
  - ou **test d'ischémie positif** avec ischémie inductible au stress > 10% de l'ensemble du myocarde (IRM de stress ou écho de stress ou Scintigraphie de stress)
  - ou **sous-décalage ST ≥ 1 mm** ± une ischémie précoce à l'épreuve d'effort
  - ou **FFR (*fractional flow reserve*) ≤ 0,80** (cf ci-dessous)
- **ET** territoire myocardique d'aval avec une **bonne VIABILITE MYOCARDIQUE** :
  - Une bonne cinétique du VG en ETT de repos est synonyme d'une bonne viabilité myocardique.
  - En cas de doute ou de troubles de la cinétique du VG au repos : IRM, écho ou Scintigraphie de stress renseignent également sur la viabilité myocardique.
- *± patient mono- ou bi-tronculaire avec FEVG altérée*
- *± persistance de l'angor sous traitement médical*

- **Comprendre la méthode « FFR** *(fractional flow reserve)* **»**
  - Principe : méthode invasive réalisée **au cours d'une coronarographie** pour rechercher de façon très robuste le caractère hémodynamiquement significatif d'une sténose (= équivalent d'ischémie) et d'évaluer la réserve du flux coronaire après injection intra-coronaire d'adénosine.
  - Indication : sténose intermédiaire ou serrée sans preuve d'ischémie
  - Analyse de la valeur de la FFR :
    - Si **FFR > 0,80** : sténose non hémodynamiquement significative → pas de stent
    - Si **FFR ≤ 0,80** (surtout ≤0,75): sténose hémodynamiquement significative → stent

b-L'angioplastie coronaire percutanée (angioplastie transluminale = ATL)

- Principe
  - Consiste à gonfler un ballonnet au niveau d'une sténose coronaire pour dilater cette dernière au cours d'une coronarographie.
  - Elle est **quasiment toujours associée à la pose d'un stent actif de dernière génération** (endoprothèse coronaire, « stenting ») qui diminue l'incidence de la thrombose post-ATL et des resténoses.
  - Ces stents actifs sont imprégnés par des traitements spécifiques (antimitotiques) ayant pour but de diminuer la prolifération endothéliale intra-stent responsable de la resténose.
- Antiagrégant plaquettaire au décours de la pose d'un stent sur angioplastie programmée
  - avant la pose du stent : Clopidogrel dose de charge de 8 cp (600 mg) une fois
  - après la pose du stent : Clopidogrel 1 cp/jour pendant 6 mois si risque hémorragique faible, ou 3 mois si risque hémorragique élevé.
  - *Pas d'administration d'anti-GpIIb/IIIa en salle de coronarographie (Reopro®) sur ATL d'angor stable, à l'exception de procédures complexes avec risque important de thrombose intra-stent.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Inconvénients de l'ATL avec stent
  - **Échecs primaires** : rares avec possible pontage de sauvetage en urgence
  - **Dissection coronaire iatrogène :** pouvant conduire à la mise en place d'un stent couvert ou à la chirurgie en urgence.
  - **Thrombose intra-stent** précoce (rare) **(PCZ)** : ré-occlusion brutale de l'artère sur formation d'un caillot au contact du stent (sur défaut d'observance des antiagrégants plaquettaires +++). Tableau de SCA typique avec sus-décalage du ST ⇨ coronarographie en urgence pour revascularisation.
  - **Resténoses intra-stent** tardives (> 6 mois) **(PCZ)** : plus rares avec les stents actifs +++
  - Embolies ou hématomes liés à la ponction artérielle fémorale.
  - Risque d'allergie à l'iode et d'insuffisance rénale aiguë
- *Techniques particulières en fonction du contexte*
  - *si lésions coronaires très calcifiées : technique du **Rotablator** (sorte de fraiseuse qui permet de réouvrir une coronaire très calcifée).*
  - *si occlusions coronaires chroniques : technique de la CTO (chronic total occlusion).*

c-Pontages aorto-coronariens = PAC

- Technique chirurgicale réalisée sous circulation extracorporelle ; les pontages réalisent un court-circuit entre l'aorte et l'aval de la sténose par une veine (saphène), une artère (radiale) ou par la déviation d'une artère mammaire interne.

d-Cas particuliers

- Toujours prendre en compte l'état général du patient et la présence de comorbidités dans le choix de revasculariser ou non un patient.
- *sujet âgé avec beaucoup de comorbidités : traitement médical seul sans revascularisation essayé en 1ère intention (être le moins invasif possible – « primum none nocere »). En cas d'échec (récidive d'angor sous traitement) : la coronarographie sera discutée.*

D. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

1-Traitement médical

a-Traitement Standard

Moyen mnémotechnique : « C T BASIC »

Contrôle des **FdR CV** avec Style de vie adapté + Education thérapeutique
Trinitrine **en sublinguale** à la demande si douleur (toujours prescrits au coronarien)
Bêtabloquants systématiques
Aspirine systématique
Statines systématiques
IEC : si HTA, insuffisance rénale chronique, dysfonction VG ou diabète
Clopidogrel (Plavix®) : uniquement si stent dans l'angor chronique stable ou seul à la place de l'aspirine si CI à l'aspirine

b-Cas particuliers

- Si symptômes non contrôlés : adjoindre dérivés nitrés d'action prolongée (patch) ou anticalciques type Amlodipine (Amlor®).
- Si CI ou intolérance aux β-bloquants : Ivabradine (Procoralan®) **ou** anticalciques bradycardisants type Vérapamil (Isoptine®).
- Association non recommandée : β-bloquants + anticalcique bradycardisant (Vérapamil ou Diltiazem).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ORDONNANCE-TYPE DE TRAITEMENT D'UN ANGOR D'EFFORT STABLE
(Ordonnance à 100%)

1-Aténolol TENORMINE® : 1 cp à 100 mg le matin ou CARDENSIEL® 1,25 mg en fonction de la FEVG

2-Acide acétylsalicylique (aspirine) KARDEGIC® : 75 mg/jour

3-Atorvastatine TAHOR® 10 mg 1/jour

4-IEC : périndopril COVERSYL® 5 à 10 mg 1 cp/jour ou ramipril TRIATEC® 5 à 10 mg/jour si HTA, insuffisance rénale chronique, dysfonction VG ou diabète

5-Trinitrine NATISPRAY Fort® 0,30 mg : 1 bouffée sous la langue en cas de douleur thoracique ; en position assise ; consulter en urgence si la douleur persiste

6-Clopidogrel PLAVIX® si stent : 75 mg/jour pendant 6 mois si risque hémorragique faible, 3 mois si risque hémorragique élevé

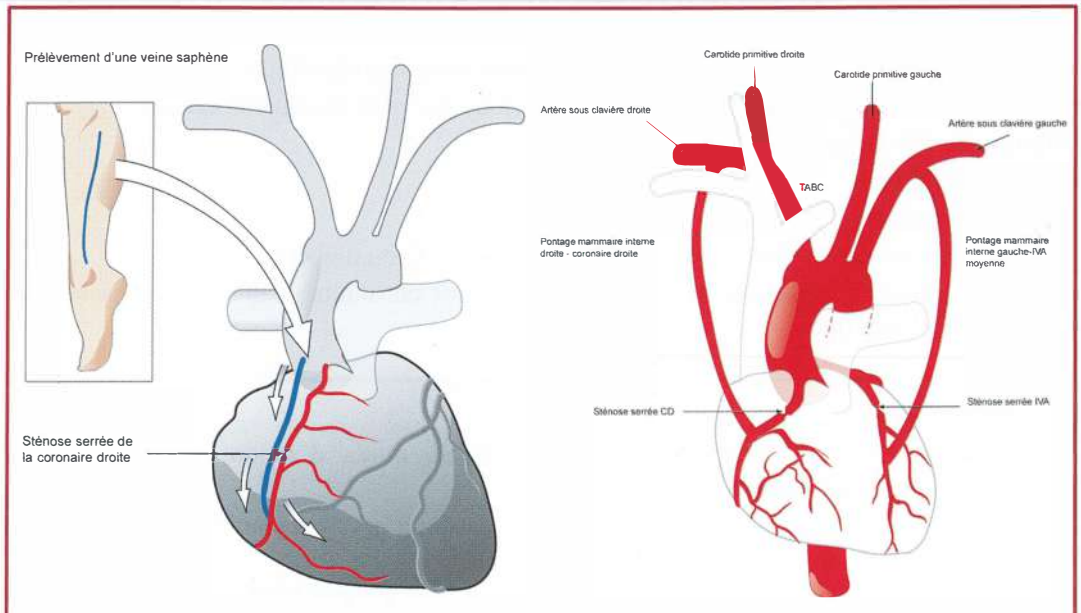
7-IPP : pantoprazole INIPOMP® 20 mg 1 cp/jour si bithérapie clopidogrel-aspirine prescrite

8-Patch de nicotine si besoin

2-Revascularisation myocardique

- Le choix de la revascularisation entre le pontage aorto-coronarien (PAC) et l'angioplastie percutanée avec mise en place d'1 ou plusieurs stents n'est pas toujours facile :
  - Le contrôle de l'angor est plus complet et plus durable avec le PAC, et les taux d'IDM et de décès à 5 ans sont similaires dans les 2 groupes.
  - Principal risque du pontage aorto-coronarien : mortalité péri-opératoire (comorbidités +++).

- **L'attitude actuelle est de réaliser une revascularisation par ATL + stent actif de la très large majorité des patients avec des lésions mono- et/ou bi-tronculaires, voire tri-tronculaires responsables d'ischémie.**
- **Les indications chirurgicales (pontages aorto-coronariens) sont de plus en plus restreintes :**
  - Sténose du tronc commun (distal surtout car les TC proximaux sont dilatables) ou équivalent (sténoses ostiales/proximales de l'IVA et de la Cx)
  - Patient tri-tronculaire avec dysfonction VG, surtout chez le diabétique
  - Echec de l'angioplastie percutanée
  - Nécessité d'un autre geste : remplacement valvulaire



Principes des pontages aorto-coronariens par veine saphène (schéma de gauche) ou par utilisation des artères mammaires internes (schéma de droite)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

3-Réadaptation cardiaque au décours

- Le plus souvent réalisée en ambulatoire, après revascularisation.
- Permet une prise en charge des FdR CV, une éducation à la maladie et une reprise sous contrôle de l'activité sportive.

E. PRONOSTIC

Principaux facteurs de mauvais pronostic dans l'angor chronique stable
• Age avancé. • Sexe masculin. • Angor de classe 3 ou 4. • Existence de facteurs de risque cardiovasculaire. • A l'effort : seuil ischémique bas, dysfonction VG d'effort. • Altération de la FEVG +++. • Lésions tri-tronculaires, notamment avec atteinte du tronc commun ou de l'IVA proximale. • Ischémie sévère (> 10%) et étendue. • Ischémie silencieuse. • Antécédents d'infarctus du myocarde. • Signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

F. SUIVI D'UN PATIENT CORONARIEN

1-Fréquence du suivi

- *chez le médecin généraliste : consultation **tous les 3 mois** si FdR CV bien contrôlés.*
- *chez le cardiologue : consultation **tous les ans**.*
- *si récidive de douleur (angor instable) : hospitalisation en Cardiologie pour évaluation.*

2-Objectifs

- *Évaluer l'efficacité du traitement anti-angineux : réduction de la fréquence et de la sévérité des douleurs angineuses – absence de diminution de l'activité physique*
- *Évaluer la tolérance au traitement anti-angineux : recherche d'effets indésirables*
- *Évaluer l'observance : traitement pharmacologique*
- *Rechercher l'apparition ou l'aggravation de nouveaux FdR CV*
- *Évaluer l'amélioration des connaissances du patient concernant sa maladie*
- *Rechercher le développement d'une éventuelle comorbidité*

3-Examens complémentaires

- *ECG de repos : 1 fois par an.*
- *Test d'ischémie fonctionnelle non invasive (IRM ou Echo ou Scintigraphie de stress) : possible tous les 2 à 3 ans selon le contrôle des FdR CV et l'évolution clinique, d'après les reco ESC 2019 (en l'absence d'aggravation de la symptomatologie ou de modification de l'électrocardiogramme de repos).*
- *Suivi biologique : tous les 6 mois ou à chaque modification de posologie.*
  - *si patient sous IEC : **kaliémie** et **créatininémie**.*
  - *si patient sous statines : **dosage des transaminases en début de traitement** et des **CPK lors de l'apparition de symptômes musculaires inexpliqués**.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INTRODUCTION SUR LES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS

Plan

I. CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE
II. SCA
III. DEFINITION DE « L'INFARCTUS DU MYOCARDE »
IV. TROPONINE

Recommandations de l'item

- **2012/2018, ESC** sur la définition de l'infarctus du myocarde (quatrième définition de l'IDM)
- **2017, ESC** sur la mise en place et la gestion de la double anti-agrégation plaquettaire (DAPT)
- **2017, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge du SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+)
- **2018, ESC** sur la revascularisation coronaire myocardique
- **2019, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge des syndromes coronaires chroniques (= angor stable)
- **2020, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge du SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-)

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de l'infarctus myocardique
A	Définition	Définition d'un syndrome coronarien aigu (SCA) non ST+ et ST+
A	Prévalence, épidémiologie	Prévalence du SCA et mortalité
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie des SCA (ST- et ST+) et de l'angor stable
A	Diagnostic positif	Connaitre les signes d'interrogatoire et de l'examen clinique d'une douleur angineuse et les présentations atypiques, du SCA et de ses complications
A	Diagnostic positif	Connaitre les signes électrocardiographiques d'un SCA ST+ et confirmer sa localisation ; connaître les signes électrocardiographiques d'un SCA non ST+
A	Examens complémentaires	Connaitre les indications de l'ECG devant toute douleur thoracique, ou suspicion de SCA ; connaitre les indications et interpréter le dosage de troponine
B	Examens complémentaires	Connaître l'apport de la coronarographie et du coroscanner
A	Identifier une urgence	Reconnaître l'urgence et savoir appeler (SAMU-Centre 15 en extra-hospitalier) en cas de douleur thoracique
A	Prise en charge	Connaître les différentes modalités de revascularisation coronaire
A	Prise en charge	Connaître les principes et stratégie thérapeutiques depuis la prise en charge par le SAMU du SCA ST+, non ST+, de l'angor stable

I. CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE

- La **cardiopathie ischémique** se présente sous la forme de 5 entités à bien distinguer :
  - **Angor stable**
  - **Ischémie silencieuse**
  - **Syndrome coronaire aigu (SCA)**
  - **Insuffisance cardiaque** d'origine ischémique
  - **Mort subite** le plus souvent sur un trouble du rythme ventriculaire

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. DEFINITION DE « L'INFARCTUS DU MYOCARDE » (Reco ESC 2012)

A. DEFINITION

- **Principe**
  - **L'infarctus du myocarde aigu est défini par une nécrose myocardique dans un contexte clinique évocateur d'ischémie myocardique aiguë.** En effet, toute élévation de la troponine Ic ou Tc (au-delà du 99ème percentile) reflète une nécrose cellulaire myocardique irréversible. Lorsque cette nécrose est d'origine ischémique, on parle d'infarctus du myocarde.

- **Critères diagnostiques d'infarctus du myocarde aigu avec association obligatoire de :**
  1. **Élévation ou baisse d'un biomarqueur de nécrose myocardique : troponine** (Tc ou Ic, ultrasensibles préférentiellement) avec **≥ 1 valeur au-dessus du 99ème percentile de la limite supérieure de référence.**
  2. **ET ≥ 1 signe d'ischémie myocardique** parmi
     - Clinique : **angor**
     - ECG :
       - × Modifications récentes du **segment ST et/ou de l'onde T**
       - × Apparition récente d'un **BBG**
       - × Apparition récente d'une **onde Q**
     - ETT : apparition récente d'une **zone d'hypokinésie** ou d'**akinésie segmentaire**.
     - Imagerie (IRM cardiaque, scintigraphie myocardique de repos…) : zone d'infarctus visualisée perte récente d'une zone de myocarde viable ou apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.
     - Coronarographie (ou autopsie) : identification d'un **thrombus intra-coronaire**

B. DIFFERENTS TYPES D'INFARCTUS DU MYOCARDE (IDM)

- **IDM de type 1**
  - lié à un **SCA par rupture de plaque athéromateuse** (ou fissure, ou ulcération, ou érosion, ou dissection), aboutissant à la constitution d'un thrombus intra-coronaire, à l'origine d'une diminution du flux sanguin et/ou à des embolisations distales. Ce type de SCA peut survenir sur un réseau coronaire très pathologique avec de nombreuses sténoses ou sur des lésions coronaires peu importantes non obstructives (notamment chez la femme).

- **IDM de type 2**
  - lié à une **nécrose myocardique secondaire à une ischémie myocardique non liée à une rupture de plaque, mais liée à une inadéquation entre les apports et les besoins :** spasme coronaire, dysfonction endothéliale, tachy-arythmies, brady-arythmies, anémie, insuffisance respiratoire, hypotension, choc, poussée hypertensive…

- **IDM de type 3**
  - lié à un **décès d'origine cardiaque** précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques nouvelles à l'ECG (ou nouveau BBG), mais décès survenant avant le prélèvement sanguin ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

- **IDM de type 4**
  - lié à une **élévation des marqueurs de nécrose myocardique après une angioplastie percutanée,** associée à des symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou une coronarographie compliquée (perte d'une branche coronaire de façon iatrogène par exemple) ou en imagerie, la documentation d'une perte récente d'une zone de myocarde viable ou l'apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **IDM de type 5**
  - lié à une **élévation des marqueurs de nécrose myocardique après pontage aorto-coronaire,** associée à la présence de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou d'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documentée angiographiquement ou en imagerie, la documentation d'une perte récente d'une zone de myocarde viable ou l'apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.
- **Diagnostic d'IDM « ancien »**
  - Cycle de **troponine normal**
  - Signes en faveur d'une nécrose myocardique ancienne
    - ECG : **onde Q de nécrose**
    - Imagerie (ETT, IRM, scintigraphie myocardique) **: zone de nécrose** (zone akinétique fibreuse amincie)

III. SCA

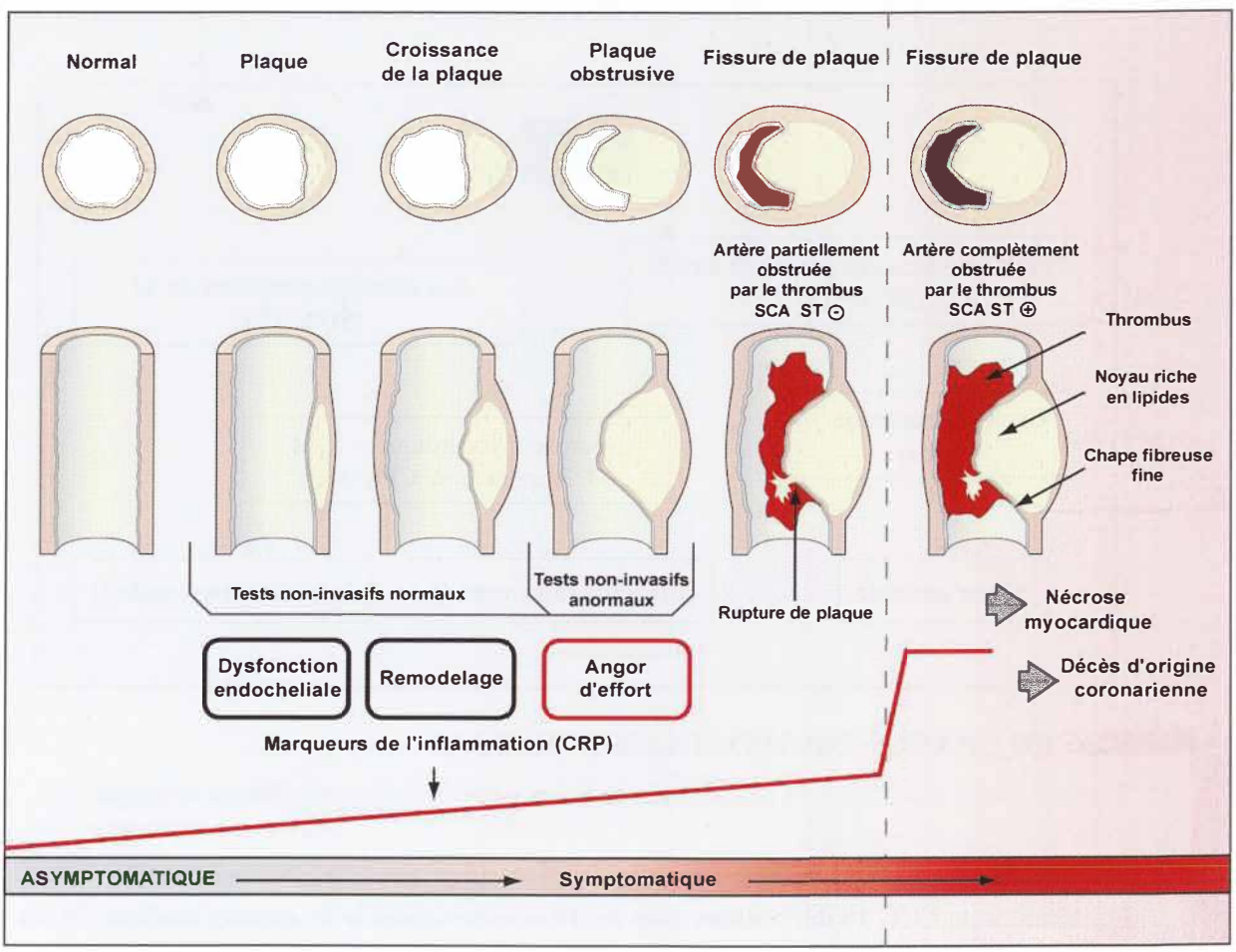
A. DEFINITIONS

- **Définition générale**
  - Les SCA sont liés
    - à la **survenue brutale d'une ischémie myocardique aiguë** qui va évoluer vers la nécrose myocardique (= IDM) en l'absence de prise en charge
    - par **réduction brutale du flux sanguin coronaire,** le plus souvent sur des lésions d'athérosclérose
    - cette lésion coronaire critique est le plus souvent secondaire à une **rupture (fissuration) d'une plaque athéromateuse, le plus souvent jeune.** Cette rupture entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque avec la circulation sanguine, ce qui va déclencher une activation de la coagulation et la constitution d'un thrombus. Un certain degré de vasoconstriction réflexe concomitante peut être associé.
  - Toute **douleur thoracique d'allure angineuse survenant *de novo***, de **manière prolongée** ou **d'aggravation récente** chez un patient avec ou sans antécédent coronarien. Dans le cadre des SCA, ces douleurs thoraciques d'origine ischémique sont le plus souvent associées à des anomalies ECG, a fortiori si l'ECG a été réalisé en per-critique.
  - 2 types de SCA : sans sus-décalage du ST (SCA ST-) ou avec sus-décalage ST (SCA ST+)
- **« Angor instable »**
  - *Physiopathologie (2 possibilités) :*
    - *Progression récente d'une **plaque coronaire stable sténosante** devenant symptomatique*
    - ***SCA ST-** avec présence d'un thrombus intra-coronaire lié à une rupture/érosion de plaque instable*
  - *Pour bien comprendre : l'angor instable correspond à une situation clinique faisant craindre un SCA ST- avec rupture/érosion de plaque, mais peut aussi correspondre à une simple évolution récente de plaque stable (équivalent de syndrome coronaire chronique cf. chapitre angor stable). Cependant, la prise en charge de l'angor instable impose de considérer **« tout angor instable comme un SCA ST- jusqu'à preuve du contraire »** ! C'est pour cela que l'angor instable est considéré comme un SCA (mais sous-entendu jusqu'à preuve du contraire).*
  - Présentation clinique
    - **Douleur thoracique** angineuse **de novo** ou **prolongée** ou **d'aggravation récente.**
    - **ECG normal** (si anomalies ECG → c'est un SCA ST- !)

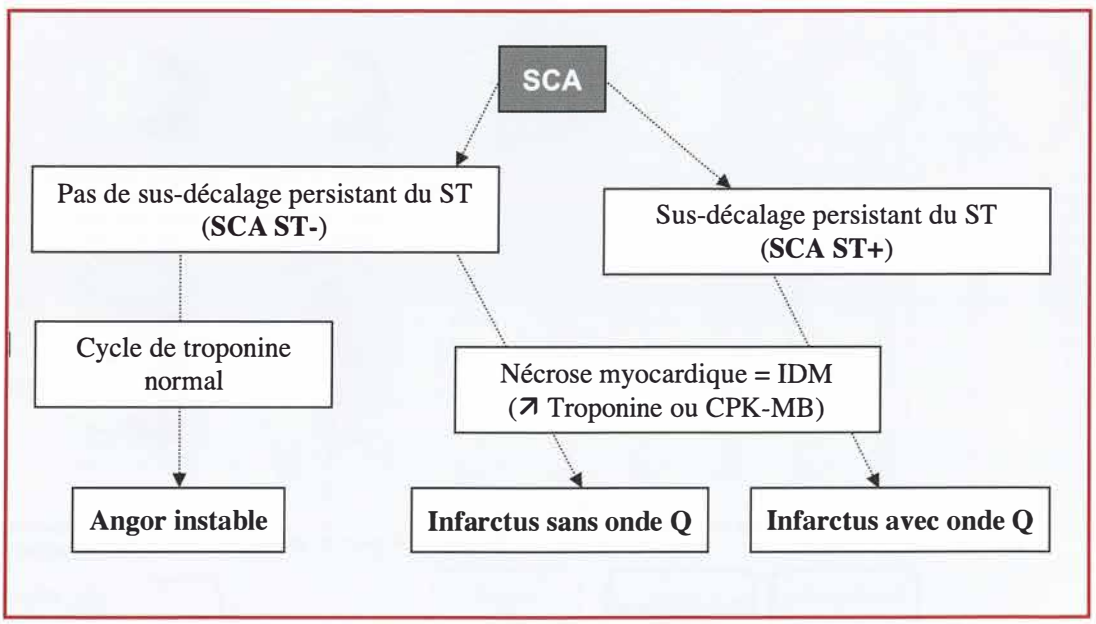
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **« SCA sans sus-décalage du ST (SCA ST-) »**
  - *Physiopathologie : SCA avec* ***thrombus intra-coronaire non complètement occlusif +++***
  - Présentation clinique
    - **Douleur thoracique** d'allure angineuse de novo ou prolongée ou d'aggravation récente
    - **Anomalies de la repolarisation sur l'ECG** (tout sauf un sus-décalage persistant du ST ou BBG récent) : ondes T négatives, ondes T trop amples, sous-décalage du ST.
    - **± élévation de Troponine** *(IDM associé sur embolisation distale du thrombus)*
  - Principe du traitement : « fluidifier au maximum le sang » (anticoagulation) et à réaliser à court terme (dans les 48 heures) une coronarographie pour traiter la sténose coupable (stent).
  - 2 évolutions naturelles possibles du SCA ST- (en l'absence de traitement) :
    - × Extension thrombus avec occlusion coronaire totale et **transformation en SCA ST+**
    - × Thrombus embolise en distalité *(le caillot se détache pour aller obstruer une coronaire de plus petit calibre en distalité)* → **SCA ST- avec élévation de troponine** (= **IDM**)

- **« SCA avec sus-décalage persistant du ST (SCA ST+) »**
  - *Physiopathologie : SCA avec* ***thrombus intra-coronaire complètement occlusif +++***
  - Présentation clinique
    - **Douleur thoracique permanente typique** d'infarctus du myocarde
    - **Anomalies de repolarisation sur l'ECG :** sus-décalage persistant du ST / BBG récent
    - **Élévation de Troponine** (IDM)
  - Principe du traitement : « déboucher l'artère occluse le plus vite possible » par revascularisation avec thrombolyse ou coronarographie + angioplastie primaire (stent).



- **SCA et IDM associés ?**
  - Dogmes ECNi (**PCZ**) :
    - **« Tout SCA avec troponine élevée est un SCA avec IDM »**
    - **« Tout SCA ST+ a toujours une troponine élevée donc associé à un IDM »**
  - Interpréter l'onde Q de nécrose à l'ECG
    - On peut parler d'**IDM si troponine élevée, même en l'absence d'onde Q de nécrose à l'ECG +++** *(signe tardif d'un IDM constitué avec occlusion prolongée de la coronaire)*
    - si SCA ST- : en général **pas d'apparition d'onde Q** car la nécrose n'est pas transmurale : on parlera donc d'infarctus (ou de nécrose) sans onde Q (ou « d'infarctus sous-endocardique » ou « d'infarctus rudimentaire » ou de « SCA ST- tropo+ ») si la troponine Tc ou Ic augmente.
    - si SCA ST+ : en général **avec apparition d'onde Q** car la nécrose est transmurale : on parlera alors d'IDM avec onde Q (qui traduit sur l'ECG une nécrose transmurale). Attention, en cas de prise en charge très précoce du SCA ST+ avec revascularisation rapide de l'artère, l'onde Q peut ne pas apparaitre car nécrose limitée !
  - Interpréter la valeur des marqueurs de nécrose myocardique (Troponine, CPK…)
    - L'élévation de ces marqueurs de nécrose est **proportionnelle à la taille de l'IDM**.
    - Étant donnée la cinétique d'apparition de la troponine, il est évident qu'il ne faut pas attendre une élévation des marqueurs de la troponine pour commencer la prise en charge des SCA.
  - **Pour éviter toute confusion, il est plus aisé de parler de SCA ST+ ou SCA ST-.** *L'essentiel est de comprendre que les SCA avec et sans sus-décalage persistant du ST ont 2 prises en charge différentes.*



B. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE D'UN SCA

- Prise en charge aux Urgences ou en unités de Soins intensifs avec **surveillance scopique**
- Prise en charge diagnostique :
  - Caractéristiques de la **douleur thoracique** (durée, persistance, trinitro-sensibilité).
  - Réaliser un **ECG 18 dérivations dans les 10 minutes après le 1er contact médical** (**PCZ**)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Tolérance **hémodynamique** : PA, FC, auscultation cardio-pulmonaire, stade Killip.
- Evaluation de la **probabilité de maladie coronaire** : type de DT, âge, sexe, FdR CV, maladie coronarienne connue, atteinte athéromateuse extracardiaque…

- Une fois ces éléments analysés, le patient pourra être considéré comme :
  - Présentant un **SCA avec sus-décalage persistant du ST (SCA ST+).**
  - Présentant un **SCA sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-)**
    - AVEC ischémie sévère ou instabilité hémodynamique.
    - SANS ischémie sévère ou instabilité hémodynamique.
  - Ne présentant pas un SCA ST-.

IV. MARQUEURS DE NECROSE MYOCARDIQUE : L'ESSENTIEL A RETENIR

A. TROPONINE

- *Complexe troponinique*
  - *3 protéines structurales distinctes : troponine I, C et T.*
  - *Localisées sur le filament mince de l'appareil contractile régulant l'interaction entre actine et myosine (interaction dépendante du calcium) présent dans le muscle squelettique et cardiaque.*
- *3 protéines codées par 3 gènes différents*
  - *Les iso-formes cardiaques de la **troponine Tc** et de **la troponine Ic** sont exclusivement exprimées dans les myocytes cardiaques ++++ (« c » comme cardio-spécifiques).*
  - Si ↗ CPK sans augmentation de troponine = **atteinte périphérique non cardiaque +++ (PCZ)** (rhabdomyolyse, trauma musculaire, chute avec temps au sol…)
- **Dosage de troponine Ic ou Tc ultrasensibles (us) (recommandés systématiquement)**
  - Le caractère « ultrasensible » traduit un **dosage de quantité infime de troponine** avec un **résultat disponible en < 1 heure**.
  - La troponine ultrasensible s'élève pour des infarctus de très petite taille.
  - Élévation proportionnelle à l'étendue de la nécrose.
  - La troponine ultrasensible a une plus grande valeur prédictive négative que la troponine standard ⇨ elle réduit la « zone d'incertitude diagnostique ».
  - Ces dosages **détectent une élévation précoce de troponine (« entre H0 et H1 »** ou **« entre H0 et H3 »** selon les kits de dosage utilisés sur l'hôpital) *versus* H6 pour les kits de troponine « normale » (= non ultrasensible).
  - Le 2ème dosage de troponine ultrasensible doit être réalisé soit 1 heure soit 3 heures après le 1er dosage, selon l'algorithme choisi.
  - Gain de temps précieux pour le diagnostic
    - × Une cinétique évolutive est en faveur d'un SCA.
    - × Un doublement « entre H0 et H1 » ou « entre H0 et H3 » permet d'affirmer l'infarctus.
- **Dosage de troponine Ic ou Tc « normale » (= non ultrasensible, moins utilisé en pratique)**
  - **L'élévation de troponine n'est détectable que 6 heures après le début de la nécrose.**
  - Le pic est obtenu vers la 24ème heure et reste élevé pendant une dizaine de jours (permettant donc le diagnostic d'infarctus semi-récent), ou plus si insuffisance rénale.

B. CPK-MB (fraction myocardique de la créatine-kinase)

- Pas en 1ère intention : ne sont plus dosée en pratique quotidienne pour la prise en charge initiale des SCA (privilégier le dosage de troponine ultrasensible).
- Supérieure à la normale : dès la **6ème heure**
- Revient à la normale : au **2ème-3ème jour**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

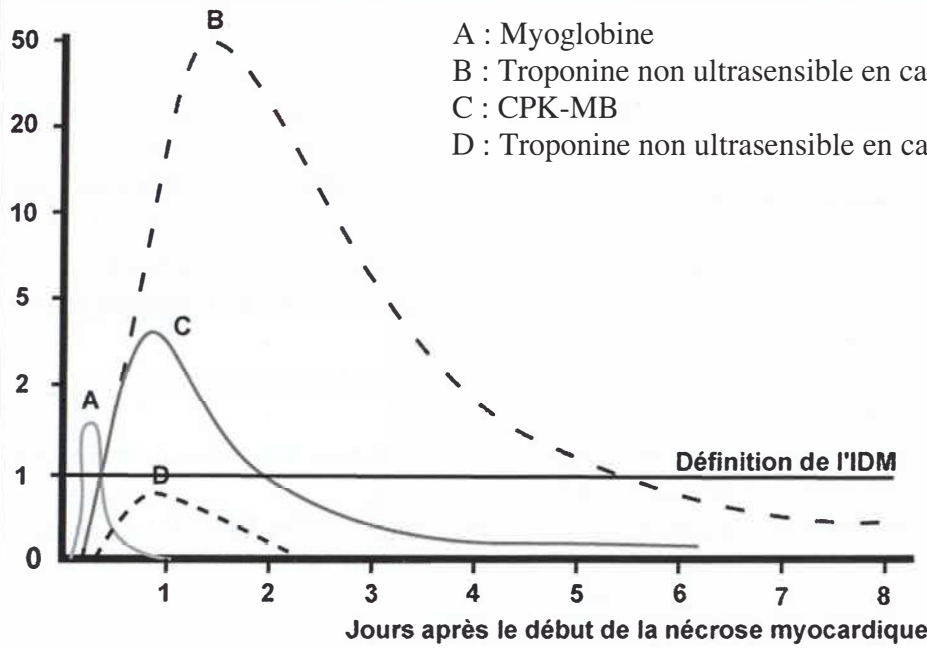
- Le pic se situe environ à la 24ème heure, sauf s'il existe une reperfusion, le pic étant alors plus précoce (< 12 heures) que la troponine !
- **Il ne faut pas doser les CPK totales** car moins sensibles +++

C. AUTRES MARQUEURS DE NECROSE MYOCARDIQUE

Ils peuvent augmenter en cas de nécrose myocardique, mais ils ne doivent pas être utilisés pour le diagnostic d'atteinte myocardique (peu sensible et peu spécifique).

- ***Myoglobine :*** s'élève précocement, dès la 1ère heure. Mais son utilisation est limitée par sa faible spécificité. Quasiment plus utilisée depuis l'apparition de la troponine ultrasensible.
- ***Aspartate-amino-transférases (ASAT) :*** supérieures à la normale dès la 12ème heure ; elles reviennent à la normale au 3ème-4ème jour. Les ALAT restent normales (à la différence des affections hépatiques +++).
- ***Lactate-déshydrogénases (LDH) :*** supérieures à la normale dès la 24ème heure ; reviennent à la normale au bout du 8ème-14ème jour.

Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique lors d'un infarctus du myocarde aigu



La troponine Ic ou Tc ultrasensible (non représentée ici) s'élève entre H0 et H1/H3. Son dosage est désormais utilisé en 1ère intention.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

ATTENTION, toute élévation de troponine ne veut pas dire SCA !!!!!!!!

- En effet, la troponine Ic ou Tc est un reflet de **nécrose myocardique**.

- **Causes cardiaques d'élévation de la Troponine**
  - *IDM de type 1* = **SCA ST- ou ST+ (PCZ)**
  - *IDM de type 2* = **Ischémie fonctionnelle sans sténose coronaire obstructive**
    - **Spasme coronaire** (dysfonction endothéliale)
    - **Anémie** profonde
    - **Bradycardie ou tachycardie** (passage en FA rapide +++)
    - **Crise aiguë hypertensive**
    - **État de choc** (septique, cardiogénique, anaphylactique, hémorragique) : comme il existe un foie de choc, on peut retrouver un « cœur de choc » avec nécrose myocardique liée au bas débit.
    - **Insuffisance cardiaque aiguë (OAP) ou chronique**
    - **Embolie pulmonaire +++**
  - *IDM de type 4 et 5* = **Ischémie après angioplastie par stent ou pontage aorto-coronaire**
  - **Atteinte directe du myocarde** (nécrose myocytaire directe par l'inflammation/trauma…) :
    - **Myocardite (PCZ)**
    - **Syndrome de Tako-tsubo** (cardiomyopathie de stress)
    - Traumatisme avec contusion myocardique, électrocution…
    - Gestes de cardiologie interventionnelle : ablation de TV/FA, biopsie myocardique…
  - Autres
    - Valvulopathie aortique – CMH
    - Dissection aortique
    - **Maladies infiltratives** : Amylose, Hémochromatose, Sarcoïdose cardiaque…
    - **Toxiques** : anthracyclines, 5-FU, herceptine, venins de serpent…
    - AVC – Hémorragie méningée
    - Hypothyroïdie – Hyperthyroïdie
    - Rhabdomyolyse, brûlures > 30% de la surface corporelle
    - Effort d'endurance extrême

- **Causes extracardiaques d'élévation de la Troponine**
  - **Insuffisance rénale chronique ou aiguë (PCZ)**

Le traitement est alors celui de la cause (et non celui d'un SCA sans sus-décalage du ST +++)

SYNDROME CORONARIEN AIGU SANS SUS-DECALAGE PERSISTANT DE ST (SCA ST-)

Plan

I. PHYSIOPATHOLOGIE
II. DIAGNOSTIC CLINIQUE
III. PRISE EN CHARGE D'UN SCA SANS SUS-DECALAGE PERSISTANT DU ST

Recommandations de l'item

- **2012/2018, ESC** sur la définition de l'infarctus du myocarde (quatrième définition de l'IDM)
- **2017, ESC** sur la mise en place et la gestion de la double anti-agrégation plaquettaire (DAPT)
- **2018, ESC** sur la revascularisation coronaire myocardique
- **2020, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge du SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-)

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- *L'athérome n'est pas une maladie avec une évolution linéaire et progressive ; son évolution peut être marquée par des épisodes aigus liés à la rupture ou l'érosion de plaque.*
- *Schématiquement, ces plaques susceptibles de se rompre sont en général jeunes avec un noyau lipidique important et une capsule collagène mince.*
- *La rupture de plaque peut être soit active (provoquée par la sécrétion d'enzymes protéolytiques par les nombreux macrophages de la plaque qui vont ainsi affaiblir la chape fibreuse), soit passive (liée aux forces physiques qui s'exercent sur l'endroit le plus fragile de la plaque = l'endroit où la chape fibreuse est la plus mince).*
- *L'érosion de plaque correspond à une atteinte plus superficielle de la plaque d'athérome. Elle n'en est pas moins une cause majeure de SCA. Elle est plus fréquente chez les femmes, les diabétiques, les hypertendus. Le processus inflammatoire est en général plus important au niveau des plaques susceptibles de se rompre.*
- *Cette rupture de plaque entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque (hautement thrombogène et riche en facteur tissulaire) avec la circulation sanguine, ce qui va déclencher une activation de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation conduisant à la constitution d'un thrombus au niveau de site ou de rupture de la plaque. Dans l'érosion de plaque, le thrombus adhère à la surface de la plaque et non au centre lipidique, mais la conséquence est la même : la constitution d'un SCA.*
- ***Ce thrombus ainsi constitué peut rester au niveau du site de rupture ou se fragmenter et emboliser dans les artérioles et capillaires d'aval.*** *Ils vont ainsi constituer des foyers de nécrose myocardique (expliquant l'augmentation de la troponine Ic ou Tc ou des CPK-MB) sans pour autant occlure les gros troncs coronaires épicardiques.*
- *On rappelle que dans les SCA ST-, le thrombus n'est jamais complètement occlusif au niveau des troncs coronaires épicardiques. Si le thrombus devient totalement occlusif, il apparaît alors un sus-décalage du ST sur l'ECG et on se retrouve devant un SCA ST+.*
- *Le thrombus, très riche en plaquettes, va libérer des substances vasoconstrictrices comme le thromboxane A2 et la sérotonine qui vont induire une vasoconstriction coronaire accentuant l'ischémie myocardique.*
- *L'évolution naturelle des SCA sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-) est d'aller vers l'occlusion totale de l'artère coronaire. On se trouvera alors devant un SCA avec sus-décalage persistant du ST (SCA ST+).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. DIAGNOSTIC de SCA ST-

- La suspicion diagnostique initiale de SCA ST- est basée sur :
  - Clinique : **caractéristiques de la douleur thoracique** (durée, persistance, trinitro-sensibilité) ; tolérance hémodynamique, auscultation cardio-pulmonaire, stade Killip.
  - Évaluation de la probabilité de malade coronaire : type de DT, âge, sexe, FdR CV, maladie coronarienne connue, atteinte athéromateuse extracardiaque…
  - ECG de repos

A. DOULEUR THORACIQUE

Douleur thoracique (DT) devant faire évoquer un SCA
• DT **angineuse prolongée > 20 minutes** • DT **au repos** • Angor **sévère de novo** (classe II ou III CCS) • Angor **accéléré** (aggravation récente d'un angor précédemment stable avec caractéristiques de l'angor au moins classe III CCS) • **Récidive angineuse** post-infarctus

- Formes atypiques fréquentes
  - Terrain fréquent : patients jeunes < 40 ans, âgés > 75 ans, diabétiques ou femmes
  - Clinique : douleurs d'allure épigastrique, une indigestion, une dyspnée croissante ou des douleurs à type de « coup de poignards »…

B. EXAMEN CLINIQUE : NORMAL DANS LA MAJORITE DES CAS

- Recherche des **antécédents personnels du patient** : âge, ATCD de coronaropathie.
- Recherche des **facteurs de risque cardiovasculaire**
- **Histoire clinique** : caractéristiques de la DT +++
- **Recherche des signes de mauvaise tolérance :** hypotension, tachycardie, choc cardiogénique, OAP (stade Killip), etc.
- **Recherche une atteinte athéromateuse extracardiaque**
- Recherche une valvulopathie associée : RA +++
- Elimine un **diagnostic différentiel** : pneumothorax, EP, pleurésie, péricardite, etc.
- Il faut toujours préciser les **circonstances d'apparition** du SCA et rechercher un facteur susceptible de déstabiliser la maladie coronaire : fièvre, anémie, tachycardie, hypoxémie, bradycardie, valvulopathie, arrêt du traitement anti-angineux.

C. ECG (AU REPOS)

- Modalités pratiques
  - **ECG 18 dérivations systématique +++ (PCZ)** avec dérivations ECG supplémentaires (V3R, V4R, V7-V8-V9)
  - à réaliser en urgence dans les < 10 minutes après le 1er contact médical
- **ECG per-critique** (au moment de la douleur, avec et sans test à la trinitrine)
  - **Tous troubles de repolarisation sauf un sus-décalage du ST – avec valeur localisatrice du territoire de l'ischémie +++**
    - × **Sous-décalage ST** > 1 mm dans ≥ 2 dérivations contiguës
    - × **Ondes T négatives – positives amples et pointues** (> 2/3 amplitude onde R)
    - × Onde Q inconstante (SCA ST- SCA troponine + réalisent des infarctus sans onde Q qui correspondent anatomiquement le plus souvent à une nécrose non transmurale sous-endocardique liée à des embols qui se sont détachés du thrombus initial).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

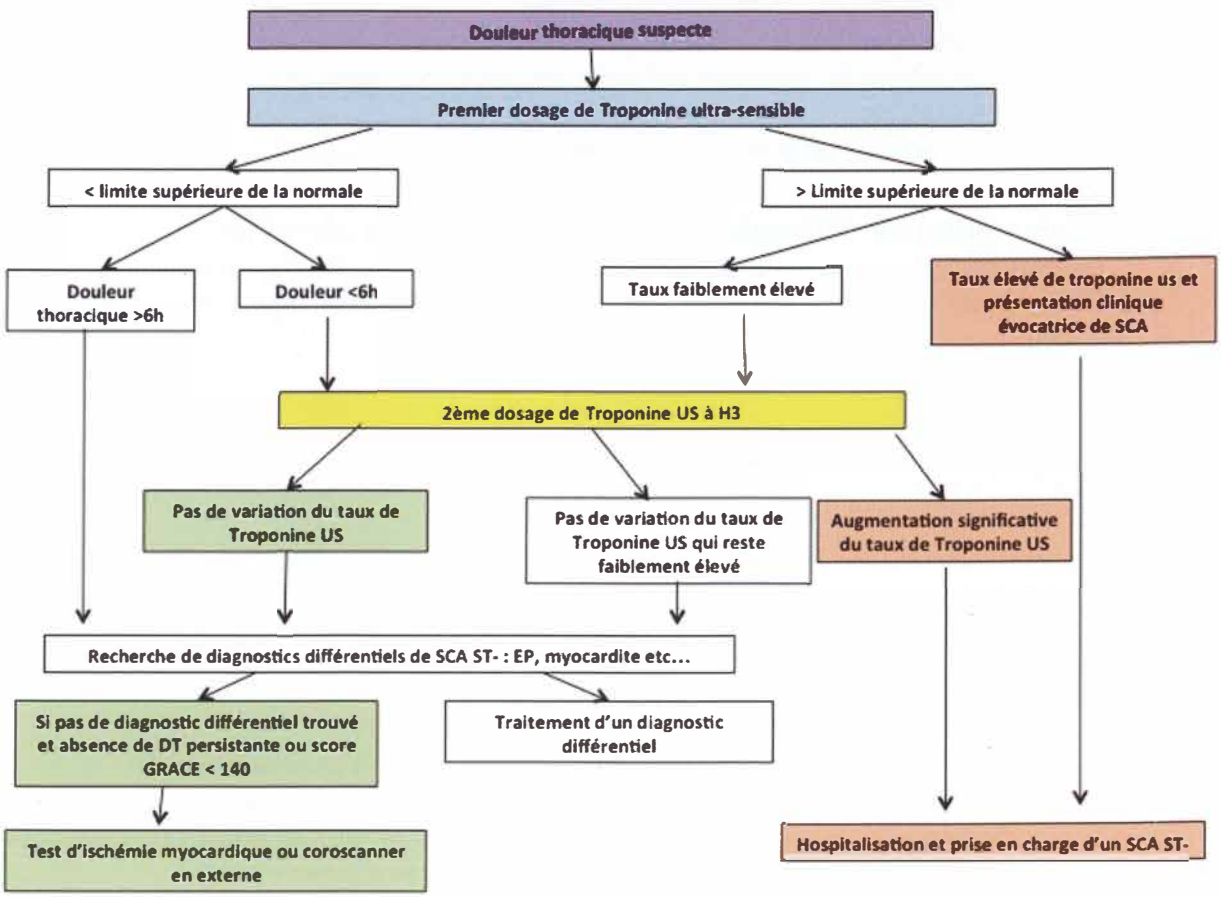
- **Un ECG per-critique entièrement normal : élimine a priori l'étiologie coronaire de la DT et doit faire évoquer d'autres causes de DT.**
- Intérêt de posséder des tracés d'ECG antérieurs +++ pour pouvoir comparer les tracés.

- **ECG post-critique** (après la douleur)
  - peut-être **normal** ou anormal avec des troubles de repolarisation persistants
- **ECG répétés chez le patient scopé / hospitalisé**
  - Intérêt de réaliser une surveillance continue du segment ST sur le scope, surtout si l'ECG de repos à l'entrée du patient en USIC est normal.
  - ECG à répéter : en cas de **récidive des symptômes** et tous les jours à titre systématique.

D. BIOMARQUEURS MYOCARDIQUES

- **Dosage de troponine Tc ou Ic ultrasensible obligatoire +++**
  - La troponine ultrasensible a une plus grande valeur prédictive négative que la troponine standard ⇨ elle réduit la « zone d'incertitude diagnostique ».
  - Elévation précoce de la troponine ultrasensible (entre H0 et H1/H3) versus H6 pour les kits habituels de troponine « normale » (= non ultrasensible).
  - Certains kits de troponine ultrasensible permettent la détection de nécrose myocardique dès la 1ère heure.
  - Le 2ème dosage de troponine ultrasensible doit être réalisé soit 1 heure soit 3 heures après le 1er dosage selon l'algorithme choisi.
  - A noter que certains kits seulement sont validés pour une stratégie avec 2 dosages à 1 heure d'intervalle.

Algorithme recommandé : 2 dosages de troponine ultrasensible à 3 heures d'intervalle



® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***On peut également utiliser 2 dosages de troponine ultrasensible à 1 heure d'intervalle pour confirmer ou éliminer un SCA ST- :***
  - *Cet **algorithme** n'est validé qu'avec certains kits.*
  - *L'algorithme décisionnel est plus compliqué et moins intuitif que celui avec 2 dosages de troponine ultrasensible.*
  - *Il est disponible sur le site **online du conf KB** pour les plus curieux.*

E. AUTRES EXAMENS A REALISER

- **RXT systématique :** diagnostic différentiel devant une DT, ou cardiomégalie de cardiopathie.
- **ETT systématique :** évaluer la FEVG et les troubles de la cinétique, pour porter ou éliminer les diagnostics différentiels (péricardite, EP, dissection aortique).
- **Bilan biologique :** NFS (éliminer une anémie), hémostase, ionogramme sanguin, urée ; créatinine, bilan hépatique, lipase, INR si AVK au long cours.
- **Dépistage FdR CV : glycémie à jeun + bilan lipidique à J1.**
- En cas de DT persistante et d'ECG non modifié : il faut éliminer un diagnostic différentiel +++ : péricardite, dissection aortique, embolie pulmonaire, myocardite ⇨ ETT, angio-TDM, IRM, etc.

III. PRISE EN CHARGE DU SCA ST-

A. STRATIFICATION DU RISQUE

- Stratification du **risque ischémique**
  - Une fois le diagnostic posé, la 1ère étape de la prise en charge d'un SCA ST- est l'évaluation du risque ischémique et hémorragique.
  - Le risque ischémique est le risque d'évolution à court terme de ce SCA ST- vers le SCA ST+ avec infarctus du myocarde et/ou le décès.
  - Le risque ischémique s'évalue avec le **calcul du score GRACE**, plus performant que le sens clinique, http://www.gracescore.org/website/webversion.aspx.
  - **Variables du score GRACE** : âge, PAs, FC, créatininémie, stade Killip, arrêt cardiaque à l'admission, existence d'un sous-décalage du ST, élévation de troponine.
- Stratification du **risque hémorragique**
  - Le risque hémorragique est le risque de présenter une hémorragie grave sous traitement antithrombotique.
  - Il est évalué par le **score CRUSADE**, http://www.crusadebleedingscore.org, moins utilisé que le score GRACE.
  - **Variables du score CRUSADE** : sexe féminin, diabète, ATCD AOMI ou AVC, PAs, FC, signes d'IC, hématocrite, DFG créatinine.
  - L'estimation du risque est nécessaire pour :
    - Evaluer les délais de prise en charge.
    - Le choix de la stratégie de reperfusion (invasive ou non).
    - Les traitements pharmacologiques à mettre en œuvre.

Stratification des risques à court terme ischémie/hémorragie en fonction de :

- Antécédents personnels du patient : âge, ATCD de coronaropathie, FdR CV
- Histoire clinique : caractéristiques de la DT +++
- Examen clinique : PA, FC, Killip, auscultation cardio-pulmonaire
- ECG : répété ++ ou monitoring continu du segment ST
- Mesures de troponine
- Autres paramètres biologiques : créatininémie, hémoglobine

B. PRISE EN CHARGE INITIALE (avant revascularisation)

1-Quand et où hospitaliser ?

Présentation clinique		Hospitaliser ? Où ?	Surveillance scopique permanente du rythme
Angor instable (=SCA ST- sans élévation de troponine)		Sortie ou Hospitalisation en salle sans télémétrie	Non
SCA ST- avec **élévation de troponine**	à **faible risque** d'arythmie cardiaque	USIC ou Unité de Soins Continus	**≤ 24 heures**
	à **risque élevé** d'arythmie cardiaque*		**> 24 heures**

* **Risque élevé d'arythmie cardiaque si au moins 1 des critères suivants est présent :**
- Instabilité hémodynamique
- Arythmie majeure
- FEVG < 40%
- Echec de la reperfusion
- Autres sténoses coronaires critiques ou complications liées à la revascularisation percutanée

2-Mise en condition et surveillance (pour un SCA ST- avec élévation de troponine)

- **Oxygénothérapie si saturation < 90% ou détresse respiratoire.**
- Repos au lit, Scope, monitorage PA et FC, monitoring continu du segment ST sur Holter.
- ECG biquotidien et à chaque modification de la douleur.

3-Traitement médicamenteux à mettre en route systématiquement

DERIVES NITRES :
- Indiqués pour soulager l'angor (intérêt surtout en cas de DT persistante).
- **Par voie sublinguale (bouffées de Natispray®) ou par voie IV type Risordan® :** 1 mg/heure en IVSE, dose pouvant être augmentée si nécessaire et si la tension le permet (la PAs doit être > 100 mmHg).
- La voie IV est recommandée chez les patients avec angor récidivant et/ou signes d'insuffisance cardiaque.

MORPHINE : 3-5 mg IV ou sous-cutané, si douleur importante non calmée par les nitrés.

BETABLOQUANTS :
- Indiqués de manière systématique dans le SCA ST- pour FC ≤ 60 min
  - si FEVG normale ≥ 50% : **Aténolol** (Tenormine®) 50 mg : 1 cp/j per os
  - si FEVG altérée < 50%: **Bisoprolol** Cardensiel®), débuter à 1,25, 2,5 mg/j per os
- **Contre-indications :** choc cardiogénique – OAP massif et/ou CI classiques des bêtabloquants (asthme, BAV de haut degré, bradycardie, etc.)
- Si CI aux bêtabloquants : anticalciques bradycardisants type **Vérapamil** ou **Diltiazem** (attention anticalciques bradycardisants interdits si FEVG < 50%).

ASPIRINE :
- **Aspirine** (Aspegic®): 150 à 300 mg dose de charge per os, puis 75-100 mg par jour per os.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

➡ INHIBITEURS DES RECEPTEURS P2Y12 :

- 1er choix sur SCA
  - soit **PRASUGREL** (Efient®): **dose de charge de 60 mg** (6 cp à 10 mg), puis 1 cp à 10 mg par jour ; ne doit pas être utilisé dans le SCA ST- tant que la coronarographie n'a pas été réalisée +++. A privilégier au Ticagrélor sur SCA ST– dans les dernières reco ESC 2020 !

    Attention Prasugrel contre-indiqué si : ATCD d'AVC ou d'AIT, cirrhose Child C, poids < 60 kg, âge ≥ 75 ans.
  - soit **TICAGRELOR** (Brilique®) : **dose de charge de 180 mg** (2 cp à 90 mg) dès que le diagnostic est confirmé (ne pas attendre la coronarographie), puis **1 cp à 90 mg 2 fois / jour**.
- Si CI au Ticagrelor et au Prasugrel ou si patient sous AOD/AVK ou à haut risque hémorragique
  - soit **CLOPIDOGREL** (Plavix®) : **dose de charge 600 mg** (8 cp à 75 mg), et 1 cp 75 mg/j.
- Si patient déjà sous clopidogrel au long cours (coronarien connu)
  - **Remplacer le Clopidogrel par Ticagrelor** : avec **dose de charge de 180 mg**

➡ Inhibiteur de la pompe à protons

- Pantoprazole (Inipomp®) 20 mg 1 cp/jour systématique si double anti-agrégation plaquettaire

➡ TRAITEMENT ANTICOAGULANT :

- 1er choix sur SCA ST- : **Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg +++** en 1 seule injection SC par jour, contre-indiqué si DFG < 20 mL/minute/1.73 m².
- Si DFG < 20 mL/minute/1.73 m²: **HNF** bolus de 60 UI/kg, puis relais IVSE (TCA cible 2-3)
- Autres possibilités :
  - **HBPM** en SC : Lovenox® par voie SC à doses curatives (1 mg/kg SC **toutes les 12 heures).**
  - **Bivalirudine** (Angiox®) : 0,75 mg/kg en bolus, puis 1,75 mg/kg IVSE jusqu'à 4 heures après la coronarographie.

➡ STATINES systématiques à dose maximale

- Objectif du traitement : **LDL-cholestérol < 0,55 g/L** (prévention secondaire).

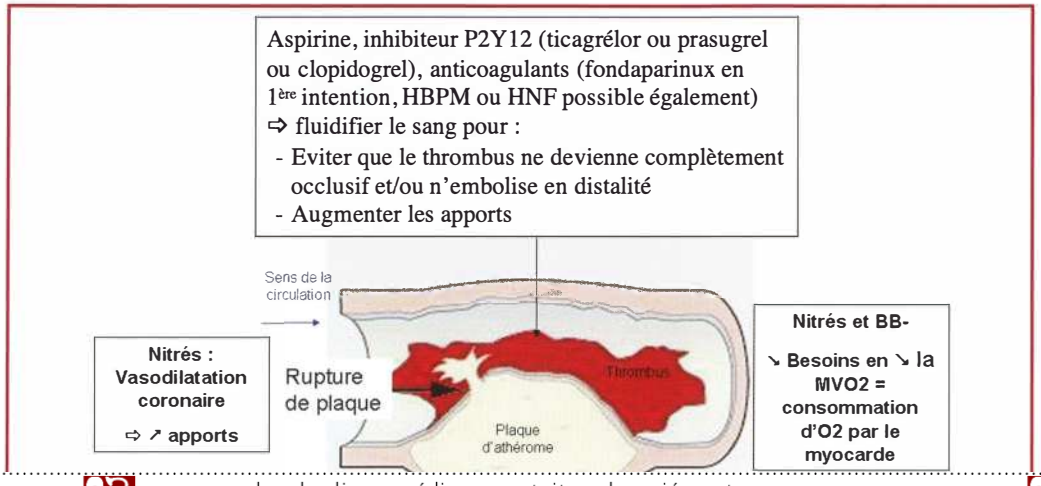
➡ IEC-ARA-II

- Indications : si **HTA** ou **Diabète** ou **Insuffisance rénale chronique** ou **FEVG < 50%**
- Molécules : **Périndopril Coversyl®** 5 à 10 mg/jour, ARA-II : alternative si intolérance aux IEC

4-Autres traitements

- **Anticalciques type Amlodipine Amlor® :** en cas d'angor persistant chez un patient recevant déjà des nitrates et des bêtabloquants.
- **Les transfusions sanguines** ne sont recommandées qu'en cas d'état hémodynamique compromis ou d'hématocrite < 25% ou d'hémoglobine < 7 g/dL.

Mécanismes d'action des médicaments de la phase initiale du traitement du SCA ST-



C. REVASCULARISATION MYOCARDIQUE : COMMENT, QUI ET QUAND ?

1-Comprendre le rationnel de la revascularisation du SCA ST-

- **Dans le SCA ST-, il n'y a aucune indication à la thrombolyse ++.**
- Dans l'immense majorité des cas, une **coronarographie (par voie radiale +++ si possible)** est réalisée afin d'objectiver la lésion coupable du SCA ST-.
- Dans la grande majorité des cas, **la lésion coupable du SCA ST- est traitée dans la foulée de la coronarographie par une angioplastie avec mise en place d'un stent actif**.
- **Un traitement par anti-GpIIb/IIIa** (Tirofiban (Agrastat®) ou Eptifibatide (Integrilin®) pourra être associé. Il s'agit d'un traitement antiagrégant plaquettaire très puissant qui n'est désormais utilisé dans le SCA ST- qu'en salle de cathétérisme, à la demande du coronarographiste, pour encadrer si besoin le geste d'angioplastie + stent.
- En cas d'existence de lésions pluri-tronculaires, les sténoses coronaires autres que la lésion coupable seront réévaluées soit pendant la procédure par FFR, soit à distance par des tests d'ischémie et seront éventuellement traitées.
- Dans certains cas beaucoup plus rares (SCA ST- chez un patient diabétique avec des lésions du tronc commun ; des lésions tri-tronculaires sévères avec dysfonction VG par exemple), une chirurgie de revascularisation par pontages sera proposée, si possible après arrêt pendant quelques jours du traitement antiagrégant par inhibiteurs du récepteur P2Y12 (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor).
- **Dans certains cas très rares (patient très âgé, grabataire), seul un traitement médical sera entrepris, sans recours à une coronarographie.**

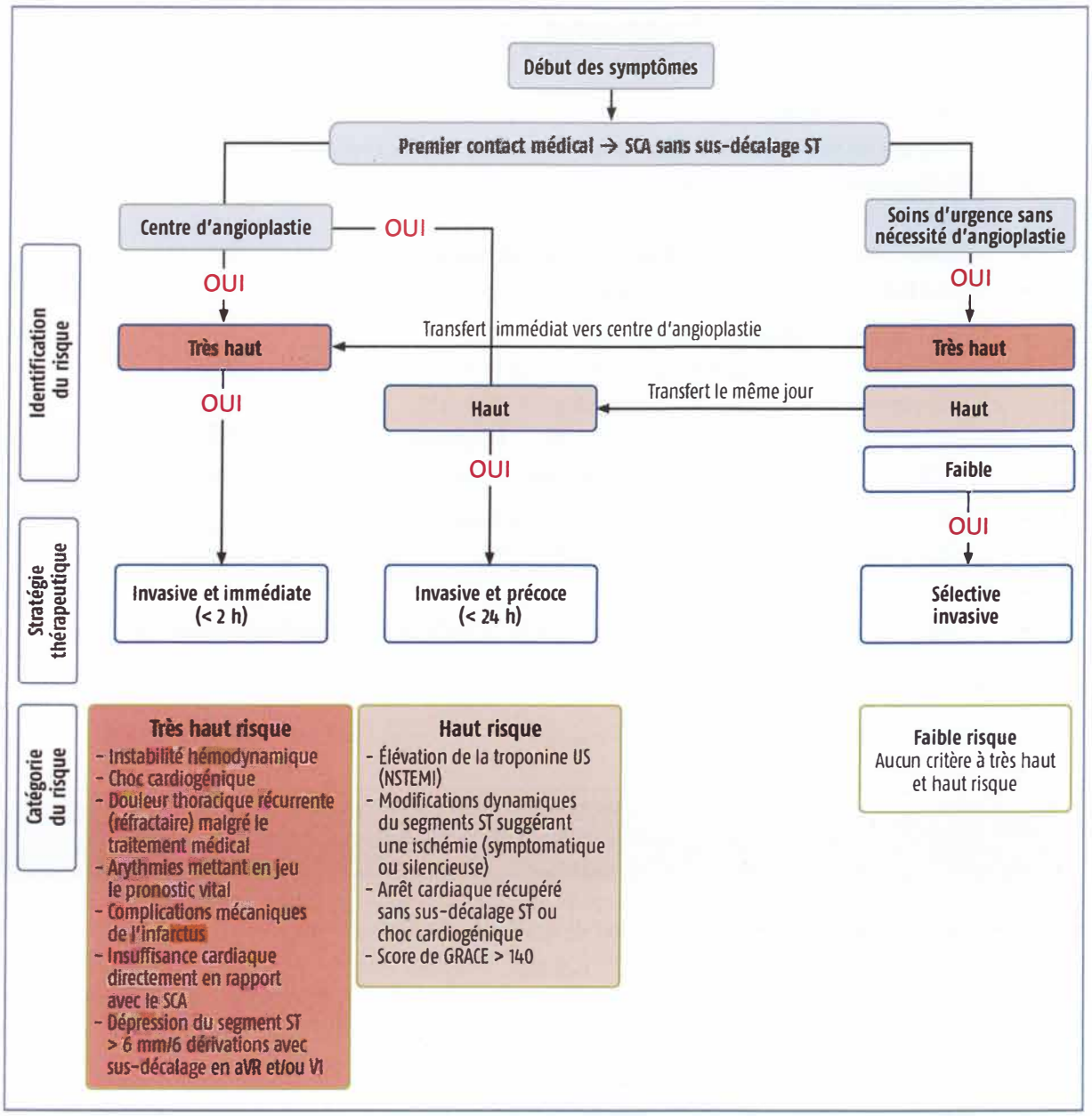
2-Qui revasculariser et quand ? (reco ESC 2020)

- Tout dépend du risque ischémique +++

Stratification du risque ischémique	Quand revasculariser ?
TRES HAUT RISQUE • Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique • Douleur récurrente (réfractaire) au traitement médical • Arythmies menaçantes (TV répétées, FV) ou ACR • Complications mécaniques de l'IDM • Insuffisance cardiaque aiguë liée au SCA • Présence d'un sous-ST >1 mm dans > 6 dérivations avec un sus-ST sur aVR et/ou V1	Une coronarographie doit être réalisée **en urgence < 2 heures**
HAUT RISQUE • Élévation de la troponine US cardiaque • Variations dynamiques du segment ST ou de l'onde T suggérant une ischémie (symptomatique ou silencieuse) • ACR récupéré sans sus-décalage du ST ou choc cardiogénique • Score GRACE > 140	La coronarographie sera réalisée **dans les < 24 heures**
AUTRE **si aucun des items ci-dessus**	**La coronarographie sera réalisée dans les < 72 heures**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Algorithme de synthèse du SCA ST – (reco ESC 2020)



Cas particuliers à connaître

- *Si SCA ST- chez un patient avec des lésions pluritronculaires :* ***revascularisation complète de toutes les lésions*** *(en dehors d'une situation de choc cardiogénique).*

3-Cas particuliers des patients non revascularisés avec traitement médical seulement (rares)

- *Si lésions coronaires très distales, sur des artères de petit calibre, non accessibles à un geste d'angioplastie : on optera alors pour un traitement médical seul.*
- *Si patients coronariens connus pour ne pas être revascularisables ou patients grabataires : on optera pour un traitement médical seul, sans coronarographie.*

D. TRAITEMENT A POURSUIVRE EN USIC APRES REVASCULARISATION

1-Traitement au long cours

Moyen mnémotechnique « C T BASIC LEONARDA »

- **C**orrection des FdR CV
- **T**rinitrine en sublinguale à la demande si douleur (toujours prescrits au coronarien)
- **B**êtabloquants : systématique
- **A**spirine : à vie
- **S**tatines : systématique à introduire dans les 24 heures
- **I**EC/ARA-II : systématique à introduire dans les 24 heures
- **C**lopidogrel et **Inhibiteurs de P2Y12** :
  - 1ère intention : **Prasugrel** à préférer +++ (Efient®) ou **Ticagrelor** (Brilique®)
  - Si patient sous AOD/AVK : **Clopidogrel** (Plavix®)
  - Si lésions coronaires non revascularisées : Clopidogrel (Plavix®) ou Ticagrelor (Brilique®)
  - **Durée : 12 mois** (si risque hémorragique faible) ou **6 mois** (si risque hémorragique élevé)
- **L**asilix® **Furosémide :** seulement si signes congestifs.
- **E**plérénone (Inspra®) : seulement si FEVG ≤ 40% associée à des signes d'IVG.
- **O**méga 3 et 6
- **N**'oublie pas IPP **Pantoprazole** : systématique si bithérapie antiagrégante plaquettaire
- **A**rrêt de travail
- **R**éadaptation cardiaque +++
- **D**AI : à distance de l'IDM si FEVG résiduelle < 35% sous traitement médical optimal
- **A**LD 30 100% déclaration

ORDONNANCE-TYPE DE SORTIE AU DECOURS D'UN SCA ST-
Ordonnance à 100%

1. BB- : aténolol TENORMINE® : 1 cp à 100 mg le matin si FEVG normale ou bisoprolol CARDENSIEL® : 1,25 mg en fonction de la FEVG (FEVG < 35%)
2. Aspirine KARDEGIC® ou ASPEGIC® 100 mg : 1 sachet/jour
3. Ticagrelor BRILIQUE® : 90 mg 1 cp x 2/jour ou prasugrel EFIENT® : 10 mg 1 cp/jour ou clopidogrel PLAVIX® : 75 mg 1 cp/jour (si ticagrelor ou prasugrel contre-indiqués) à poursuivre après la mise en place d'un stent (quel que soit le type de stent) :
   - Pendant 12 mois si risque hémorragique faible
   - Pendant 6 mois si risque hémorragique élevé
4. Statines atorvastatine TAHOR® : 80 mg 1 cp/jour LDL cible < 0.7 g/L
5. IEC périndopril COVERSYL® : 5 mg 1 cp/jour ou TRIATEC® : 5 à 10 mg/jour
6. IPP : pantoprazole INIPOMP® : 20 mg 1 cp/jour
7. Eplérénone INSPRA® : 25 à 50 mg/jour, en cas de FEVG ≤ 40% et signes cliniques d'IVG
8. Furosémide LASILIX® : 40 mg 1 cp/jour si signes congestifs et dysfonction VG
9. Trinitrine NATISPRAY Fort® : 0,30 mg 1 bouffée sous la langue en cas de douleur thoracique ; en position assise ; consulter en urgence si la douleur persiste
10. Patch de nicotine si besoin

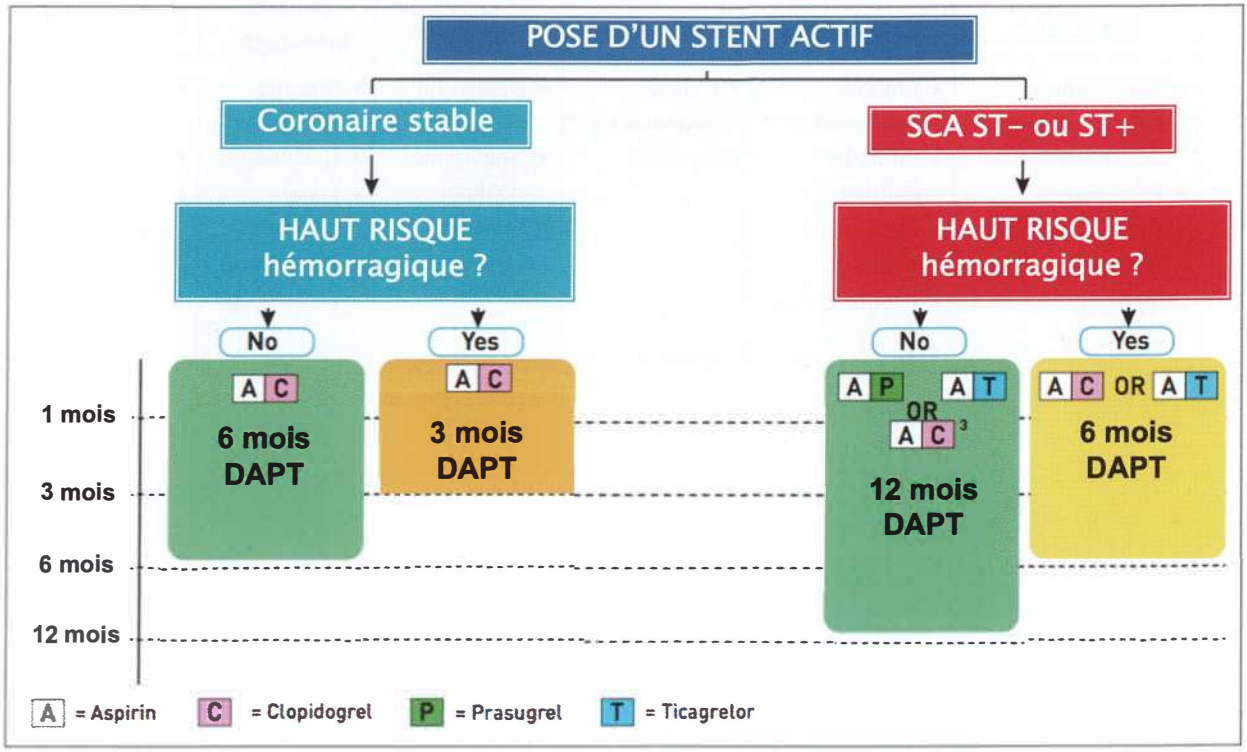
2-A stopper

- **Traitement anticoagulant à stopper après procédure invasive** (coronarographie), sauf contre-indications (thrombus apical, FA, lésion coronarienne très thrombotique, mauvais résultat final de l'angioplastie, etc.).
- Morphine, Nitrés, Traitement anti-GpIIb/IIIa si débuté

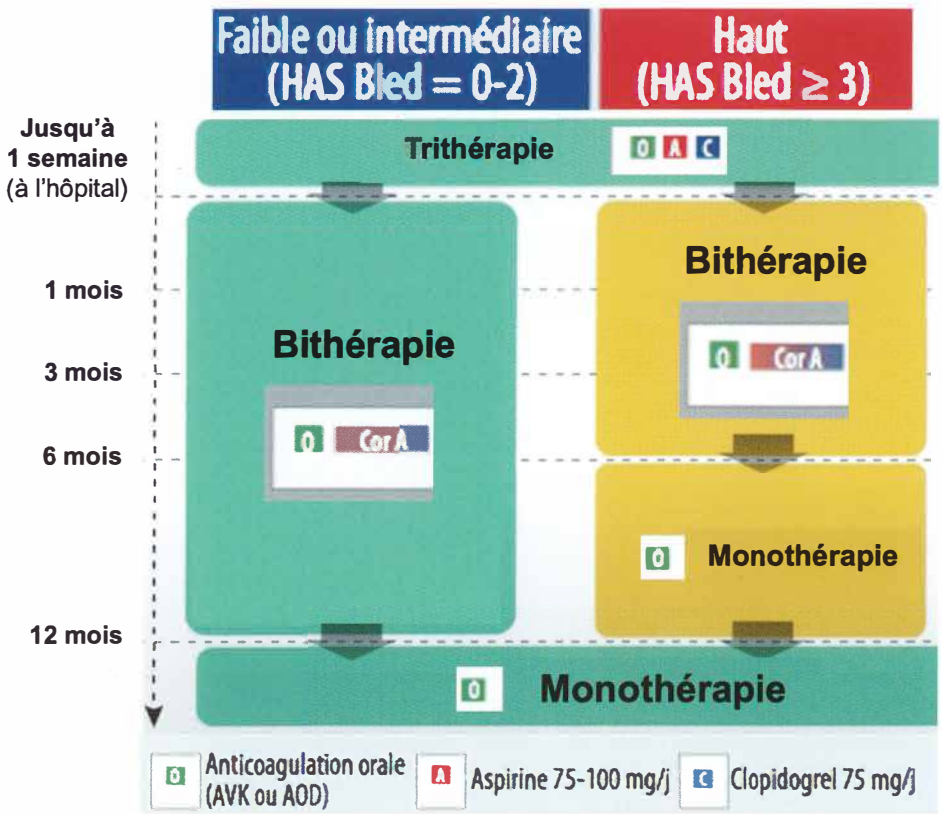
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

E. DUREE DE LA DOUBLE ANTI-AGGREGATION PLAQUETTAIRE (DAPT) +++

1-Patient standard avec angor chronique stable (à gauche) ou **SCA** (à droite)



2-Patient déjà anticoagulé au long cours sous AOD ou AVK : angor chronique stable ou **SCA**



Diagnostics différentiels des SCA ST-					
Cardiaques	**Pulmonaires**	**Hématologiques**	**Vasculaires**	**Gastro-intestinales**	**Orthopédiques/ infectieuses**
• Myocardites • Cardiomyopathie de tako-tsubo • Péricardites • Cardiomyopathies • Valvulopathies • Traumatisme cardiaque	• Embolie pulmonaire • Infarctus pulmonaire • Pneumonie • Pleurésie • Pneumothorax	• Crises de drépanocytose • Anémie	• Dissection aortique • Anévrisme aortique • Maladie cérébro-vasculaire	• Spasme œsophagien • Œsophagite • Ulcère peptique • Pancréatite • Cholécystite	• Discopathie cervicale • Fracture de côte • Blessure/ inflammation musculaires • Herpès, zona

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

SCA AVEC SUS-DECALAGE PERMANENT DU ST (SCA ST+)

Plan

I. EPIDEMIOLOGIE
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. ANATOMOPATHOLOGIE
IV. ETIOLOGIES
V. DIAGNOSTIC
VI. FORME CLINIQUE
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIELS DES SCA ST+
VIII. EVOLUTION
IX. PRONOSTIC
X. TRAITEMENT
XI. PRISE EN CHARGE AU DECOURS D'UN IDM

Recommandations de l'item

- **2012/2018, ESC** sur la définition de l'infarctus du myocarde (quatrième définition de l'IDM)
- **2017, ESC** sur la mise en place et la gestion de la double anti-agrégation plaquettaire (DAPT)
- **2017, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge du SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+)
- **2018, ESC** sur la revascularisation coronaire myocardique

I. EPIDEMIOLOGIE

- Les maladies cardiovasculaires représentent la **1ère cause de décès dans les pays développés** (200 000 morts par an en FRANCE) et l'infarctus du myocarde est la 1ère étiologie.
- Environ 100 000 SCA (ST+ ou ST-) surviennent en FRANCE par an.
- Pathologie touchant surtout les sujets de plus de 50 ans, mais les infarctus peuvent survenir chez des patients très jeunes (hypercholestérolémie familiale ; gros fumeurs).
- Prédominance masculine avant 60 ans car les femmes non ménopausées sont protégées par les œstrogènes naturels.
- 50 à 60% des décès par infarctus du myocarde surviennent dans la 1ère heure (mort subite par troubles du rythme ventriculaire), d'où la nécessité impérative d'un transport médicalisé (SAMU) et d'hospitalisation en **Unité de Soins Intensifs Cardiologique** (USIC).
- Durant les 15 dernières années, les chiffres de mortalité par infarctus sont en diminution, non pas tellement par un meilleur contrôle des facteurs de risque (hélas !!), mais par la prise en charge interventionnelle et médicamenteuse en milieu spécialisé. Dans les années 1980, la mortalité était de l'ordre de 20%. L'ère de la reperfusion myocardique (thrombolyse, angioplastie primaire) a permis d'atteindre en 2010 une mortalité de 4,4% à 1 mois dans les SCA avec sus-décalage persistant du ST.
- Le pronostic étant étroitement lié à l'étendue de la nécrose, tout doit être mis en œuvre afin de réaliser une **reperfusion myocardique précoce** (fibrinolyse ou angioplastie primaire + stent dans les 12 premières heures).

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- *Comme dans tous les SCA, l'étiologie la plus fréquente est la rupture ou l'érosion de plaque athéromateuse qui va entraîner ici une **thrombose coronaire totale et permanente.***
- *Cette thrombose coronaire est principalement due à l'agrégation plaquettaire lors de sa constitution. La fibrine joue un rôle important dans la stabilisation du thrombus.*
- *Cette rupture de plaque survient le plus souvent sur des plaques jeunes, pas forcément évoluées et sténosantes au préalable, avec un noyau riche en lipides et une fine chape fibreuse.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Chez les patients présentant un **SCA avec sus-décalage PERMANENT du ST (SCA ST+)**, l'évolution va se faire vers l'apparition d'une **nécrose myocardique** (proportionnelle au territoire occlus) objectivée par les dosages de marqueurs myocardiques (troponine ultrasensible) et vers l'apparition d'une onde Q (dans les territoires nécrosés) sur l'ECG, signant une nécrose transmurale.*
- *Cependant, en cas de sus-décalage du ST rapidement réversible (car rapidement traité), on peut n'observer aucun stigmate de nécrose myocardique.*
- ***La nécrose myocardique engendrée par l'ischémie aiguë** provoquée par l'occlusion totale de l'artère coronaire **débute 15 à 30 minutes après le début de l'occlusion** (en l'absence de réseau collatéral).*
- ***Une nécrose myocardique complète nécessite environ 12 heures d'occlusion coronaire.** Ce temps est variable et dépend notamment du nombre de collatérales, de la persistance ou non de l'occlusion coronarienne.*
- *On peut classer les IDM en fonction de leur localisation (antérieure, postérieure, latérale, etc.) ou de leur taille.*
- *La nécrose progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicardique.*
- *La nécrose myocardique va entraîner des troubles de la fonction ventriculaire systolique et diastolique.*

A. ALTERATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE

- ***Troubles de la cinétique** : les zones myocardiques nécrosées sont responsables de troubles de la contraction segmentaire : **akinésie** (= aucune contraction) ou **hypokinésie** (= contraction anormalement diminuée) avec apparition pendant les 2 premières semaines d'une **hyperkinésie** compensatrice des zones saines.*

- ***Sidération myocardique** (phase aiguë du SCA) : il peut exister, en cas de reperfusion myocardique précoce, un phénomène de sidération myocardique, traduisant l'existence de zones de myocarde viables (notamment autour de la zone de nécrose), mais ne se contractant pas. Ces anomalies sont transitoires et le myocarde sidéré récupère une contractilité normale quelques jours après l'épisode ischémique aigu.*

- ***Viabilité myocardique** : dans les territoires non ou mal re-perfusés, il peut persister des myocytes viables mais non contractiles, qui sont susceptibles de retrouver une activité mécanique après reperfusion.*

- ***Hibernation myocardique** (phase chronique à distance) : il peut exister des territoires mal vascularisés (sténose coronaire) avec une dysfonction cardiaque associée. Ces myocytes ne sont pas détruits, mais ne peuvent pas fonctionner compte tenu de la faible quantité d'oxygène arrivant jusqu'à eux. Lors d'une reperfusion myocardique, il existe une récupération de la fonction myocardique.*

- *Conséquences de l'étendue de la nécrose*
  - *L'altération de la fonction ventriculaire gauche globale est proportionnelle à l'étendue de la zone nécrosée : baisse de FEVG et troubles de compliance et de relaxation ventriculaire.*
  - *Si > 20 à 25% de myocarde nécrosé : apparaissent des signes cliniques d'IC gauche*
  - *Si > 45% de myocarde nécrosé : apparaît un état de choc cardiogénique (souvent fatal)*

- ***Anévrisme du VG** : certaines zones nécrosées peuvent se laisser distendre lors de la systole (mouvement dyskinétique) pour aboutir à la constitution d'un anévrisme ventriculaire.*

- *Enfin, selon la loi de Starling (cf. chapitre IC), la diminution de la FEVG liée à la nécrose myocardique va entraîner une dilatation du VG qui peut s'étendre aux territoires sains, réalisant un véritable remodelage du VG pour aboutir à un aspect de cardiopathie globalement dilatée. Ce phénomène apparaît plusieurs semaines, voire plusieurs mois après l'infarctus.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. ANATOMOPATHOLOGIE

A. ETUDE MACROSCOPIQUE

- *L'infarctus du myocarde touche quasiment toujours le VG. Il peut également toucher le VD anatomiquement, mais cette atteinte est en général associée à un IDM inférieur (car la coronaire droite vascularise à la fois le VD et la paroi inférieure du VG).*
- *La nécrose touche la paroi antérieure du myocarde dans 40% des cas, la paroi inférieure dans 30% des cas et la paroi latérale dans 20% des cas. La nécrose myocardique est transmurale dans 2/3 des cas (c'est-à-dire touchant toute l'épaisseur du muscle cardiaque).*
- *Macroscopiquement, au bout de quelques heures, la plage de nécrose correspond à un séquestre de couleur chamois.*
- *Vers la 2ème semaine, après la phase de détersion, il s'agit d'une plage amincie et fragile de couleur caramel.*
- *Enfin, au-delà de la 3ème semaine, la cicatrice est une plaque fibreuse.*

B. ETUDE MICROSCOPIQUE

- *Tissu quasi normal dans les 6 premières heures.*
- *A partir de la 6ème heure : œdème interstitiel, avec infiltrat de polynucléaires neutrophiles et de globules rouges, les noyaux des cellules musculaires commençant à devenir pycnotiques.*
- *A partir de la 24ème heure : rétraction du cytoplasme des cellules musculaires et perte des stries transversales : hyalinisation cellulaire.*
- *A partir du 4ème jour : débute en périphérie la disparition des fibres nécrosées et un infiltrat de lymphocytes, macrophages et fibroblastes apparaît.*
- *Au 8ème-10ème jour : disparition totale des fibres musculaires et apparition, en débutant par la périphérie, du tissu de granulation.*
- *A partir de la 6ème semaine : la cicatrisation est complète et les cellules musculaires sont remplacées par un tissu conjonctif fibreux.*

IV. ETIOLOGIES

A. ATHEROME CORONAIRE +++

- C'est l'étiologie de la quasi-totalité des SCA avec sus-décalage permanent du ST. L'étiologie initiale est la rupture d'une plaque d'athérome ayant entraîné une thrombose coronaire complète.

B. AUTRES ETIOLOGIES

1-Spasme coronaire prolongé (ex-angor de Prinzmetal)

- Favorisé par le tabac +++ / prise de béta-bloquant / cocaïne
- Peut survenir après un effort physique intense, en fin d'effort (infarctus du jeune sportif).

2-Embolies coronaires sur cardiopathie emboligène : endocardites infectieuses, prolapsus de la valve mitrale, du myxome de l'oreillette gauche, FA

3-Thrombose aiguë de stent: contexte de défaut d'observance du traitement antiagrégant plaquettaire

4-Dissection aortique avec dissection rétrograde des coronaires

5-Toxicomanie à la COCAINE : provoque un **spasme coronaire** et rupture de plaque

6-Causes hématologiques : thrombocytémie essentielle, CIVD, états d'hypercoagulabilité

7-Traumatismes des artères coronaires iatrogènes : chirurgie cardiaque, ATL coronaire.

8-Artérites non athéromateuses (= coronarite) : Syphilis, maladie de Kawasaki, de Takayashu, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, péri-artérite noueuse.

9-Inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène : « ischémie fonctionnelle »

- Plutôt responsable d'angor ou de SCA ST-, que de SCA ST+
- Anémie
- Insuffisance aortique, rétrécissement aortique, cardiomyopathies hypertrophiques obstructives.
- Tachycardies prolongées, efforts très violents, hypotension prolongée, thyréotoxicose, intoxication au monoxyde de carbone
- Anomalie de naissance des coronaires entraînant parfois une compression du trajet d'une coronaire

V. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS

1-Prodromes

- L'infarctus du myocarde est inaugural sans manifestation angineuse préalable dans 50% des cas.
- Très souvent, la douleur d'infarctus a été précédée dans les heures ou les jours précédents de crises douloureuses subintrantes d'angor instable (terme préférable à celui de syndrome de menace).

2-Douleur thoracique

- Rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire.
- Elle est différente de la douleur d'angor stable par son caractère :
  - **PROLONGE** (supérieur à 20 minutes)
  - **TRINITRO-RESISTANT**
  - Souvent **plus VIOLENT**
  - Elle survient habituellement **au REPOS**

3-Les symptômes peuvent être atypiques

- Terrain : **femmes**, patients **diabétiques** et patients **âgés**
- **Douleur épigastrique** / simple **brûlure rétrosternale** : sur les SCA inférieurs pouvant simuler une urgence abdominale ou un ulcère gastroduodénal, surtout quand elle est associée à des signes vagaux (nausées, vomissements).
- **La douleur peut parfois manquer :** l'IDM étant alors découvert tardivement après sa survenue sur un ECG systématique ou révélé d'emblée par une complication (trouble du rythme, OAP).
- **Douleur limitée aux irradiations :** bras, mâchoire
- **Dyspnée**
- **Signes d'accompagnement :**
  - Sueurs, éructations, nausées, vomissements (syndrome vagal) surtout dans les infarctus du myocarde inférieurs, angoisse ++, fatigue, syncope, palpitations....

B. SIGNES CLINIQUES

- Si **IDM non compliqué =** examen clinique parfaitement normal
- Signes d'**IDM compliqué à toujours rechercher :**
  - Signes d'**IC gauche** : OAP, choc cardiogénique
  - Signes d'**IC droite** : devant faire rechercher une **extension de l'IDM au VD** (IDM inférieur)
  - Signes de **complications mécaniques** : **souffle d'IM**, **souffle de CIV +++ (PCZ)**
- Signes retardés d'inflammation sur IDM tardifs : fébricule autour de 38°C : la fièvre est présente à la 6-8ème heure pendant 24-48 heures, traduisant une réaction non spécifique à la nécrose / Frottement péricardique de péricardite post-IDM.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. ECG 18 DERIVATIONS (PCZ)

- Examen clé du diagnostic de SCA ST+, comportant 18 dérivations (V7, V8, V9, V3R, V4R).
- Doit être absolument réalisé **dans les 10 minutes suivant le 1er contact médical +++**
- **Le 1er contact médical :** est défini par le 1er contact entre le patient et un intervenant (médecin ou infirmier) avec **réalisation et interprétation de l'ECG**.
- Chez un patient présentant une douleur thoracique, un ECG per-critique normal (= réalisé pendant la douleur) élimine quasiment un SCA. Néanmoins, dans de rares cas de SCA, l'ECG per-critique (= pendant la douleur) peut être normal, notamment au début du SCA ou sur l'occlusion de certaines coronaires distales. En cas de suspicion clinique forte, il ne faut donc pas hésiter à répéter l'ECG +++.

1-Chronologie des signes électriques

- **Ondes T pointues, symétriques, amples (> 2/3 ondes R) :** très précoces (< 3ères heures)
- **Onde de Pardee = sus-décalage du segment ST**
  - Sus-décalage du segment ST convexe vers le haut, englobant l'onde T, avec image en miroir
  - C'est le signe le plus évocateur d'un SCA ST+ en voie de constitution, il apparaît dans les 1ères heures. Le segment ST doit revenir à la ligne isoélectrique en moins de 3 semaines.
  - Si persistance du sus-ST > 3 semaines : évoquer un **anévrisme du VG +++ (PCZ)**
- **Ondes Q de nécrose**
  - Supérieures à 40 ms et profondes (> 1/3 de l'amplitude de l'onde R), apparaissent entre la 6ème et la 12ème heure.
  - Vont persister le plus souvent indéfiniment comme séquelle d'IDM.
- **Négativation des ondes T**
  - De chronologie variable, en général vers le 2ème jour.
  - Les ondes T peuvent rester négatives ou se repositiver (sans valeur pronostique particulière)
- **Bloc de branche gauche récent (équivalant de sus-ST) +++ (PCZ)**

→ Tous ces signes sont des signes localisateurs directs du territoire qui a présenté l'infarctus :

Régions anatomiques	Dénomination du territoire	Dérivations	A. coronaire
Ventricule droit		V1 / V2 / V3R / V4R / aVR	Droite
Paroi antéro-septale du VG	Antéro-septal	V1 / V2 / V3	IVA
Apex du VG	Apical	V4	
Paroi latérale basse du VG	Latéral bas	V5 / V6	Cx ou Marginale
Paroi latérale haute du VG	Latéral haut	DI / aVL	Marginale ou Diagonale
Paroi inférieure du VG	Inférieur	DII / DIII / aVF	Droite ou Cx
Paroi postérieure du VG	Postérieur (basal)	V7 / V8 / V9	
INFERO-BASAL = inférieur + postérieur		DII / DIII / aVF + V7 / V8 / V9	
SEPTAL PROFOND = antéro-septal + inférieur		V1 / V2 / V3 + DII / DIII / aVF	IVA contournant la pointe
ANTERIEUR ETENDU = antéro-septal + latéral bas et haut		V1 à V6 / DI / aVL	IVA proximale

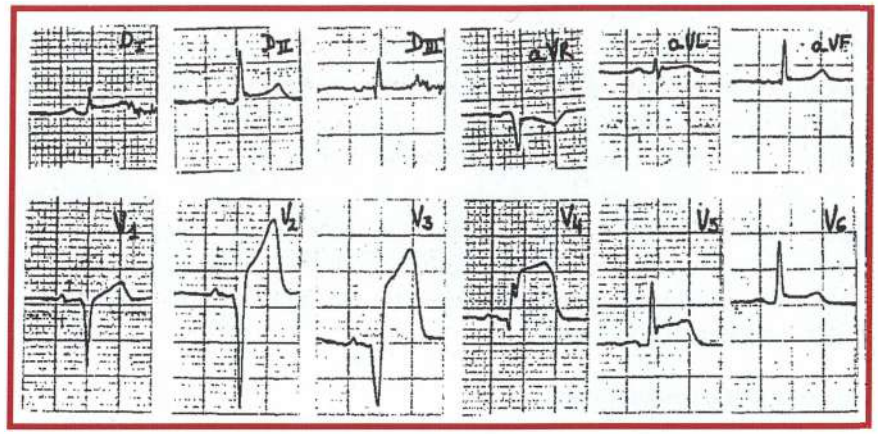
2-Localisation de la nécrose myocardique

- Le territoire de la nécrose est donné par le sus-décalage du segment ST et/ou par la localisation des ondes Q.

3-Signes en miroir : image en miroir dans 60 % des cas de SCA ST+

- Si SCA antérieurs/latéraux : sous-décalage du ST dans les dérivations inférieures (D2, D3, aVF)
- Si SCA inférieurs/basaux : sous-décalage du ST dans les dérivations antérieures (V1 à V6)
- Si SCA basaux : miroir avec grandes ondes R en V1-V2 (toujours chercher le sus-ST en V7-V8-V9 sur un ECG 18 dérivations en cas de DT avec grandes ondes R en V1-V2 +++)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



Sus-décalage du ST (onde de Pardee) antéro-septo-apico-latéral, avec onde Q de nécrose de V1 à V3

4-Cas particulier

a-« Infarctus sans onde Q »

- Les infarctus sans onde Q correspondent anatomiquement à une nécrose non transmurale (=infarctus sous-endocardique).
- Ils sont le plus souvent secondaires aux **SCA ST– troponine élevée.**

b-IDM sur BBG (ou porteur de PM avec électro-entrainement)

- Rend difficile le diagnostic d'IDM antérieur avec nécessité d'une analyse plus fine.
- Signes ECG en faveur d'un **BBG <u>avec</u> SCA**
  - × **Disparition de la discordance +++** : présence d'un **sus-décalage ST en V5-V6** ou un **sous-décalage de ST en V1-V2**, en effet :
    - ▪ Dans un **BBG** : la repolarisation (segment ST et onde T) est toujours inversée par rapport à l'axe du QRS : aspect QS en V1-V2 avec sus-décalage ST et aspect RsR' en V5-V6 avec sous-décalage ST.
    - ▪ Si ce n'est pas le cas (disparition de la discordance) : en faveur d'un SCA +++
  - × **Onde Q en V5-V6 +++** : signe spécifique de séquelle d'IDM (car normalement disparition de l'onde q en V5-V6 sur BBG)
  - × signe de **CABRERA** : crochetage de la branche ascendante de QS de V1 à V3 (signe de séquelle d'IDM plus que de SCA en voie de constitution). Attention : sensibilité et spécificité très moyennes.
- Signes ECG en faveur d'un **BBG <u>sans</u> SCA**
  - × **Maintien de la discordance** : la repolarisation (segment ST et onde T) est toujours inversée par rapport à l'axe du QRS : aspect QS en V1-V2 avec sus-décalage ST et aspect RsR' en V5-V6 avec sous-décalage S.
  - × **Absence d'onde Q en V5-V6** : meilleur signe ECG d'un BBG.

→ Si doute devant une DT évocatrice et un BBG à l'ECG d'ancienneté inconnue : mieux vaut une **coronarographie** pour rien que de laisser se constituer un IDM sous vos yeux. Le même raisonnement s'applique en cas de DT évocatrice chez un patient porteur d'un pacemaker rendant impossible l'interprétation de la repolarisation.

D. RXT

- Recherche une cardiomégalie préexistante, un syndrome interstitiel bilatéral (OAP).
- Utile pour le diagnostic différentiel (douleur thoracique) en cas de doute.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

E. EXAMENS BIOLOGIQUES

1-Troponine ultrasensible

- Dogme : étant donné la cinétique d'apparition de la troponine dans le sang (y compris la troponine ultra-sensible), il ne faut **pas en tenir compte à la phase précoce des SCA ST+** et surtout pas pour décider ou non d'une reperfusion myocardique en urgence ; **décision qui doit se baser uniquement sur la clinique** (douleur thoracique ++) **et l'ECG** (sus-décalage du ST).
- La troponine ultrasensible sera dosée systématiquement à l'entrée en USIC puis à J1 et reflètera l'étendue de l'infarctus.

2-Autres

- CPK-MB : le pic se situe environ à la 24ème heure, sauf s'il existe une reperfusion, le pic étant alors plus précoce (< 12 heures).
- **Syndrome inflammatoire biologique** si IDM non revascularisé précocement ou massif :
  - **CRP et VS élevées** (à partir du 2ème-3ème jour).
  - **Hyperleucocytose** à PNN (par démargination), maximale au 2ème jour, persistant 1 semaine.

F. ECHOGRAPHIE-DOPPLER CARDIAQUE (ETT)

- Délai de réalisation de l'ETT
  - si **SCA ST+ certain non compliqué : pas d'ETT en urgence** car rien ne doit retarder la reperfusion myocardique en salle de coronarographie +++
  - si **SCA ST+ compliqué (choc cardiogénique / OAP / souffle à l'ausculation avec risque de rupture…) : ETT en urgence +++ (PCZ)**
  - si **doute diagnostique : ETT en urgence**
  - dans tous les cas **: ETT dans les 24ères heures**

- Intérêts de l'ETT
  - **Visualiser l'importance de l'IDM :**
    - × Zone akinétique/hypokinétique (peut être surestimée à la phase aiguë si sidération)
    - × Evalue la fonction ventriculaire gauche systolique globale : calcul de la FEVG
    - × Retrouve une hyperkinésie compensatrice des segments sains
    - × Recherche une extension au VD : VD dilaté hypokinétique (si IDM inférieur surtout)
  - **Rechercher des complications :**
    - × Épanchement péricardique
    - × Insuffisance mitrale : rupture de pilier ? (importance du mécanisme de l'IM +++)
    - × Communication interventriculaire (CIV) par rupture septale
    - × Thrombus apical si l'IDM touche l'apex
    - × Anévrisme du VG
  - **Ecarter un diagnostic différentiel :** péricardite, EP, dissection aortique…

G. AUTRES EXAMENS

- Dogme : les tests d'ischémie comme la scintigraphie myocardique, l'échographie ou l'IRM de stress n'ont **aucune indication** lors de la prise en charge initiale d'un SCA ST+.
- Ils auront un intérêt en post-IDM, soit pour évaluer des lésions coronaires associées (= non coupables de l'IDM), soit pour le suivi.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VI. FORME CLINIQUE : INFARCTUS DU VENTRICULE DROIT

- L'extension anatomique au VD est fréquente (environ 20%), mais l'expression clinique est plus rare (car l'atteinte est en règle minime).
- Elle complique surtout les **IDM inférieurs +++ (PCZ)**

1-Clinique

- Signes d'**IC droite aiguë +++** : TJ, RHJ ± pouls paradoxal (pouvant mimer une tamponnade)
- ± **État de choc** possible
- L'atteinte VG est en général modeste et il y a peu de signes d'IC gauche associée (peu de crépitants).

2-ECG

- SCA inférieur : sus-décalage du ST ± ondes T amples ou négatives en D2-D3-AvF
- En faveur de l'extension VD : **sus-décalage du ST en V1-V2-V3R-V4R** (dérivations du VD)

3-ETT

- En faveur de l'extension VD : **hypokinésie/akinésie** et **dilatation du VD +++**

4-Cathétérisme droit (jamais pratiqué pour le diagnostic, car l'ETT suffit)

- Il retrouve un tableau d'adiastolie : élévation importante de la pression auriculaire droite et des pressions de remplissage du ventricule droit, alors que le débit cardiaque est très abaissé.

5-Traitement

- **Revascularisation** : **reperfusion myocardique en urgence (même tardive)** par angioplastie + stent de l'artère coupable (CD le plus souvent) +++
- **Gestion fine de l'hémodynamique** : **expansion volémique** par macromolécules pour améliorer le remplissage du VG et éviter le décès par adiastolie. Dans ce contexte, le monitorage des pressions de remplissage gauche et droite par ETT +++ est indispensable pour éviter l'OAP.
- **Traitement inotrope :** Dobutamine si patient en état de choc.
- **Médicaments CI :** BB- contre-indiqués lors de la phase aiguë +++. Les dérivés nitrés et les diurétiques seraient a priori néfastes car ils diminuent le remplissage du VD (études en cours).

VII. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DU SCA ST+

- Spasme coronaire (sans rupture de plaque coronaire)

- Myocardite

- Syndrome de Tako-tsubo (« syndrome du cœur brisé »)

- Physiopath : **cardiomyopathie de stress** liée à une décharge catécholaminergique (toxicité myocardique directe des catécholamines naturelles du corps si à très haute dose)
- Terrain : femme ménopausée, patient anxieux, sur **phéochromocytome / hémorragie méningée**
- Facteurs déclenchants (stress) : grosse dispute, deuil, licenciement, rupture amoureuse…
- Clinique : tableau associant douleur thoracique + sus-décalage du ST + élévation de la troponine + coronarographie normale + akinésie (le plus souvent apicale) transitoire de récupération spontanée.
- ETT très évocatrice : aspect « **en piège à poulpe** » avec akinésie apicale et hyperkinésie basale
- 1 examen diagnostic de référence pour confirmation : **IRM cardiaque +++**
- Évolution : récupération complète ou partielle dans les 3 à 6 mois le plus souvent

VIII. EVOLUTION

- L'évolution peut être parfaitement simple, sans récidive douloureuse ni autres complications.
- Le patient peut alors quitter les soins intensifs au bout de 3 ou 4 jours.
- Au décours de l'hospitalisation, un séjour dans un **centre de réadaptation cardiaque** permet une meilleure prise en charge des facteurs CV et une réadaptation à l'effort sous surveillance médicale.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IX. PRONOSTIC

Les facteurs de mauvais pronostic et de mortalité à la phase aiguë sont :

- Age
- Antécédents personnels : diabète, antécédent d'IDM, insuffisance rénale chronique
- Délai de prise en charge +++
- Étendue de la nécrose ++++++ (et donc l'importance de l'insuffisance cardiaque)
- Localisation de la nécrose (IDM antérieur plus grave que l'IDM inférieur)
- FEVG
- PA à l'admission (+ grave si choc)
- Stade Killip

Classification KILLIP	
Stade I	**Normal** : absence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire
Stade II	**Râles crépitants** ne **dépassant pas la moitié des champs pulmonaires**
Stade III	**Râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires** (OAP)
Stade IV	**Choc cardiogénique**

Les signes de bon pronostic à la phase aiguë sont :

- **Régression du sus-décalage ST**
- **Ondes Q « avortées »** sous l'effet de la reperfusion myocardique précoce

X. TRAITEMENT

- **Le but principal du traitement du SCA ST+ consiste à revasculariser le patient (= déboucher l'artère) le plus rapidement possible car :**
  - Le **risque de TdR ventriculaire** et de **mort subite** est très important au début du SCA
  - **Plus la nécrose myocardique sera étendue, plus le pronostic sera sévère** avec risque de complications mécaniques, d'IC avec altération importante de la FEVG…
- Le **1er contact médical :** est défini par le 1er contact entre le patient et un intervenant (médecin ou infirmier) avec **réalisation et interprétation de l'ECG**.
- **2 méthodes possibles de reperfusion myocardique** pour ouvrir l'artère occluse :
  - Soit **mécanique** : par **CORONAROGRAPHIE pour ATL primaire** avec pose de stent
  - Soit **pharmacologique** : par **THROMBOLYSE médicamenteuse par voie IV**
- **Notion de traitement pré-hospitalier : traitement médicamenteux spécifique** administré immédiatement en attendant la thrombolyse ou ATL primaire (varie selon le type de revascu).

A. UNE FOIS LE DIAGNOSTIC DE SCA ST+ POSE, COMMENT CHOISIR LE MODE DE REPERFUSION ?

2 questions à se poser devant un SCA ST+

- **Existe-t-il une indication à une reperfusion myocardique en urgence ?**
- **Comment revasculariser : thrombolyse ou angioplastie primaire ?**

1-Existe-t-il une indication à une reperfusion myocardique en urgence ?

Patient avec SCA ST+ depuis < 12 heures doit bénéficier d'une reperfusion myocardique si :

- **DT coronaire :** trinitro-résistante évoluant depuis > 20 min + **ayant débuté depuis < 12 h.**
- **ECG :**
  - **Sus-décalage permanent du segment ST :**
    - × Systématisé à un territoire coronaire (≥ 2 dérivations contiguës).
    - × > 2 mm dans les dérivations précordiales droites (V1-V2-V3).
    - × ou > 1 mm dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, aVL et aVF), précordiales gauches (V4-V5-V6) ou postérieures (V7-V8-V9).
  - ou **BBG de novo**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **En cas de persistance d'une DT ayant débuté il y a > 12 heures :**
  - Si **DT + signes ECG persistants** : **reperfusion myocardique par ATL** à proposer (« **tant qu'un patient a mal, c'est qu'il est toujours en train de nécroser son myocarde et qu'il y a un bénéfice à le revasculariser** » **+++**)

- **Cas particulier de l'IDM silencieux du patient greffé cardiaque ou diabétique sévère**
  - Physiopath : dysautonomie du SNA qui ne donne pas la sensation de DT au patient
  - ECG : **onde Q de nécrose ± sus-décalage du ST** systématisé à un territoire coronaire
  - En pratique : devant la découverte d'une onde Q de nécrose ± sus-décalage du ST chez un patient greffé cardiaque ou diabétique sans DT → il peut s'agir soit d'une séquelle d'IDM (cas le plus fréquent), soit d'un authentique SCA ST+ en cours d'évolution.
  - CAT : tenter de différencier les 2 situations par le **contexte clinique**, **troponine**, **ETT**
  - Si doute : **coronarographie en urgence** (ici, pas de thrombolyse +++ car incertitude sur le diagnostic ou sur l'ancienneté des symptômes)

2-Comment choisir entre angioplastie primaire par stent ou thrombolyse ?

3 ELEMENTS A PRENDRE EN COMPTE

- **Dès le diagnostic de SCA ST+, la désobstruction coronaire doit être faite dans les < 120 min**
- **Contre-indications ou non à la thrombolyse ?**
- **Signes de choc ou existence de complications du SCA ST+ ?**

PREFERER LA THROMBOLYSE	PREFERER L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE
• **Si coronarographie + ATL non réalisable en < 120 min après le diagnostic de SCA ST+** • **EN L'ABSENCE DE CI à la thrombolyse +++++** • **La thrombolyse doit alors être débutée rapidement** (bolus administré moins de 10 minutes après le diagnostic de SCA ST+)	• **1ère intention** si le délai estimé entre le diagnostic de SCA ST+ et le passage du guide dans l'occlusion coronaire est estimé à moins de **120 minutes** • **Contre-indication à la thrombolyse** • **Échec de la thrombolyse :** constaté entre la 60ème et la 90ème minute après le début de thrombolyse ⇨ **ATL sauvetage** • **SCA ST+** compliqué **d'ACR ressuscité, de choc cardiogénique ou de complications mécaniques ou d'OAP sévère** (même au-delà de 12 heures après le début de la douleur thoracique) afin de pouvoir réaliser une reperfusion myocardique en urgence et/ou poser une CPIA • **Doute diagnostique :** DT évocatrice chez un patient présentant un BBG ou un BBD ou une HVG ou un pacemaker ou un WPW

- **Ce délai de 120 minutes est donné dans les dernières recommandations ESC 2018. Il s'agit d'un délai maximal à ne pas dépasser ⇨ sinon, préférer la thrombolyse.**
- Objectifs de qualité de prise en charge :
  - Lorsque le diagnostic de SCA ST+ est posé dans un hôpital équipé d'une salle de coronarographie (par exemple aux Urgences d'un CHU) : la désobstruction coronaire doit pouvoir idéalement être obtenue en moins de 60 minutes.
  - Lorsque le diagnostic de SCA ST+ est posé par le SAMU en dehors de l'hôpital ou dans un hôpital non équipé d'une salle de coronarographie : la désobstruction coronaire doit pouvoir idéalement être obtenue en moins de 90 minutes.

En pratique pour les Dossiers ECNi/EDN

Toujours préférer l'ATL primaire avec stent à la thrombolyse, <u>sauf si on vous dit explicitement que vous êtes dans un désert médical sans accès à une reperfusion rapide < 120 minutes.</u>

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE PRE-HOSPITALIERE DANS LE SAMU OU AUX URGENCES

- Calmer et rassurer le patient
- Poser une voie d'abord, s'abstenir de toute injection intramusculaire
- **Transport médicalisé par SAMU,** patient scopé, saturomètre
- **Défibrillateur à portée de main**
- Oxygénothérapie si saturation < 90% ou PaO_2 < 60 mmHg

1-Aspirine systématique

- **Aspegic®** 75-250 mg en IVD ou 150 à 300 mg per os

2-Inhibiteurs des récepteurs P2Y12 à l'ADP, systématiques

- **En cas de décision d'ATL**
  - soit **PRASUGREL** (Efient®): **dose de charge de 60 mg** (6 cp à 10 mg), puis 1 cp à 10 mg/j

    Attention Prasugrel contre-indiqué si : ATCD d'AVC ou d'AIT, cirrhose Child C, poids < 60 kg, âge ≥ 75 ans.
  - soit **TICAGRELOR** (Brilique®) : **dose de charge de 180 mg** (2 cp à 90 mg), puis 1 cp à 90 mg 2 fois par jour dès J1.
  - si CI au Ticagrelor et au Prasugrel ou si patient sous AOD/AVK ou à haut risque hémorragique : **CLOPIDOGREL** (Plavix®) : **dose de charge de 600 mg** (8 cp à 75 mg), puis 1 cp 75 mg/j.
  - si déjà sous Clopidogrel au long cours: **Remplacer par Ticagrelor** dose de charge 180mg

- **En cas de décision de thrombolyse pré-hospitalière**
  - 1 seule possibilité : **CLOPIDOGREL (PCZ)** (Plavix®) : **dose de charge de 300 mg** (4 cp) ou 75 mg (1 cp) si âge ≥ 75 ans, puis 1 cp 75 mg/j.
  - 2 CI : Prasugrel et Ticagrelor toujours contre-indiqués +++

3-Traitement anticoagulant systématique

- **En cas de décision d'ATL primaire :**
  - **1ère intention : HNF 70 UI/kg en bolus IVD.**
  - alternative fréquente : **HBPM à doses curatives** Enoxaparine (Lovenox®) 0.5 mg/kg en IV, puis relais SC à doses curatives.
  - si ATCD de thrombopénie à l'héparine : **Bivalirudine (Angiox®)** : 0,75 mg/kg en bolus IV, puis 1,75 mg/kg/heure IVSE jusqu'à 4 heures après la coronarographie.
- **En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière :**
  - soit **HNF :** 60 UI/kg en bolus IV (4 000 UI maximum), puis relais IVSE à 12 UI/kg pour un TCA cible à 2 (contrôlé à H3, H6, H12, H24).
  - soit **HBPM à doses curatives :**
    - si patient < 75 ans : bolus Enoxaparine (Lovenox®) 30 mg IV, puis relais SC à doses curatives 1 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation.
    - si patient ≥ 75 ans : pas de bolus IV, Enoxaparine (Lovenox®) 0.75 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation.

4-Calmer la douleur par des Morphiniques IV (titration) : si besoin (EVA > 3)

5-Anxiolytiques (benzodiazépine) : si angoisse très importante

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. REPERFUSION MYOCARDIQUE EN URGENCE

1-Angioplastie primaire (ATL)

- Définition : coronarographie réalisée en 1ère intention avec angioplastie + mise en place d'un stent (actif de dernière génération) au niveau de la lésion coupable, réalisée dans les 12 heures après le début des symptômes, sans qu'aucune thrombolyse préalable n'ait été réalisée.
- Avantages :
  - Très efficace : permet l'obtention d'un flux coronaire satisfaisant dans environ 95% des cas, en traitant la lésion coupable (sténose sous-jacente au thrombus occlusif) grâce au stent
  - Toujours privilégier la **voie radiale +++** si possible
  - Permet de faire un diagnostic précis de l'état des coronaires
  - Risque hémorragique moindre que la thrombolyse
- Inconvénients : nécessite un centre spécialisé à proximité du lieu de prise en charge du patient
- *En salle de cathétérisme, en fonction de l'aspect des lésions (thrombus important, no-reflow) : traitement **anti-GpIIb/IIIa** peut être débuté à la demande du coronarographiste.*
- Cas particuliers :
  - Si découverte de **lésions coronaires pluri-tronculaires SANS choc cardiogénique : seule la lésion coronaire responsable de l'IDM est traitée par stent à la phase aiguë.**
  - Si découverte de **lésions coronaires pluri-tronculaires AVEC choc cardiogénique : revascularisation complète** à privilégier.
  - Si découverte de **lésions coronaires pluri-tronculaires complexes relevant d'un pontage :** discuter un pontage aorto-coronaire en urgence (si réalisable en urgence sur le centre).

Que faire des autres lésions coronaires non revascularisées asssociées ?

- Les lésions coronaires associées, mais non responsables du SCA ST+, peuvent être prises en charge précocement.
- On doit tout d'abord **rechercher une ischémie myocardique :**
  - × soit par FFR : réalisée au cours de la coronarographie initiale
  - × soit par test d'ischémie non invasifs : avec valeur localisatrice comme une IRM cardiaque de stress, échographie d'effort ou scintigraphie de stress.
- En cas d'**ischémie prouvée** ou de **FFR < 0,80** : une **reperfusion myocardique par ATL + stent sera programmée**, parfois au cours de la même hospitalisation.

2-Thrombolyse médicamenteuse

- **Liste des contre-indications à la thrombolyse**

CI Absolues	CI Relatives (estimer le rapport bénéfice/risque +++)
• **Hémorragie cérébro-méningée** (à vie) • **AVC ischémique < 6 mois** • **Malformation vasculaire / tumeur cérébrale** • **Traumatisme sévère récent < 1 mois** : chirurgie, accouchement, TC, fracture… • **Saignement gastro-intestinal < 1 mois** • **Dissection aortique** • Coagulopathie connue, pathologie de l'hémostase • Ponction d'organes non compressibles (foie, ponction lombaire) < 24 heures	• AIT < 6 mois • Traitement anticoagulant oral en cours • Grossesse ou 1ère semaine du post-partum • HTA non contrôlée (> 180/110 mmHg) • Insuffisance hépatocellulaire sévère (cirrhose) • Endocardite infectieuse • Ulcère gastroduodénal actif • Réanimation prolongée ou traumatique

- **Avantage :** réalisable **partout** précocement.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Dogme :** « **Plus la thrombolyse IV est utilisée tôt après le début de la douleur thoracique (surtout dans les 2 premières heures), plus le bénéfice sur la reperfusion myocardique est grand par rapport aux risques hémorragiques**. »

Signes de reperfusion lors de la thrombolyse ou au décours immédiat

- Cliniquement : une **sédation de la douleur** après une majoration initiale possible (malaise vagal parfois)
- Biologiquement : un pic **précoce des marqueurs de nécrose myocardique**
- Electriquement : des **arythmies ventriculaires de reperfusion** (ESV, TV, RIVA), ou la présence de troubles conductifs ; la nette régression, voire la normalisation du sus- ST +++

- **Inconvénients :**
  - **Efficacité inconstante** (réouverture de l'artère dans 50 à 60% des cas) **et plus modeste que l'ATL** pour la restauration du flux coronaire et la préservation de la fonction systolique VG.
  - **Risque hémorragique important +++** : hémorragie cérébrale dans 0,5 à 1% des cas (facteurs de risque : femme, âge avancé, petit poids, ATCD d'AVC, HTA), hématémèse…
- **Modalités de prescription :**
  - Ténectéplase Metalyse® 1 seule injection en bolus IVD, posologie en fonction du poids.
  - Ou Altéplase Actilyse® : bolus IV de 15 mg, puis 0,75 mg/kg sur 30 minutes, puis 0,50 mg/kg sur 60 minutes.
  - Toujours associée à : **Aspirine + Clopidogrel + anticoagulant efficace** (HNF ou HBPM)
- **Points importants après réalisation de la thrombolyse pré-hospitalière :**
  - Tout patient thrombolysé doit être **transporté en urgence en USIC, dans un centre avec une salle de coronarographie compétent** dans la prise en charge des SCA ST+.
  - Évaluation de l'efficacité de la thrombolyse : dans les 60 à 90 minutes après son début
  - **Une coronarographie + ATL de sauvetage seront réalisées en urgence en cas d'échec de la thrombolyse, défini par :**
    - × **Diminution < 50% du sus-décalage du segment ST** sur l'ECG réalisé 60 à 90 minutes après le début de la thrombolyse.
    - × Si **complications mécaniques** ou **rythmiques sévères** ou **aggravation de la DT**.
  - En cas de succès de la thrombolyse : **coronarographie systématique dans les 2 à 24 heures** suivant le début de la thrombolyse pour réaliser une ATL + stent de l'artère coupable du SCA ST+.

D. PRISE EN CHARGE EN USIC UNE FOIS LE PATIENT REVASCULARISE

1-Hospitalisation en USIC, mise au repos strict au lit, scopé et perfusé

2-Traitement médicamenteux à introduire en USIC après reperfusion myocardique

BETABLOQUANTS :

- Indiqués de manière systématique dans le SCA ST+ après revascularisation pour FC ≤ 60 min
  - si FEVG normale ≥ 50% : **Aténolol** (Tenormine®) 50 mg : 1 cp/j per os
  - si FEVG altérée < 50%: **Bisoprolol** Cardensiel®), débuter à 1,25, 2,5 mg/j per os
- **Contre-indications :** choc cardiogénique – OAP massif et/ou CI classiques des bêtabloquants (asthme, BAV de haut degré, bradycardie, etc.)
- Si CI aux bêtabloquants : anticalcique bradycardisant **Vérapamil** (seul anticalcique a avoir prouvé son efficacité dans le post-IDM ; attention interdits si FEVG < 50%).

- Précautions sur SCA ST+
  - Les β-bloquants ne doivent pas être utilisés systématiquement avant la reperfusion myocardique car leur effet inotrope négatif peut aggraver l'état hémodynamique.
  - Ils sont **contre-indiqués lors de la prise en charge des SCA ST+ inférieurs avant reperfusion myocardique** et **introduction prudente sur les 24ères heures,** car la CD :
    - × *Vascularise le VD ⇨ risque d'extension de l'infarctus au VD.*
    - × *Vascularise le nœud sinusal et le NAV ⇨ risque de bradycardie sinusale, BSA et BAV.*
  - Indication privilégiée des β-bloquants avant reperfusion myocardique : survenue de TV avec hémodynamique conservée, présence d'une HTA ou de DT ne cédant pas aux opiacés.
  - Ils seront introduits dans les 24 premières heures, après reperfusion myocardique, en fonction de la clinique (hémodynamique conservée, FC) et en fonction de la FEVG.

➡ ASPIRINE :

- **Aspirine** (Aspegic®): 150 à 300 mg dose de charge per os, puis 75-100 mg par jour per os.

➡ INHIBITEURS DES RECEPTEURS P2Y12 :

- 1ère intention : **Prasugrel** (Efient®) ou **Ticagrelor** (Brilique®)
- Si patient sous AOD/AVK : **Clopidogrel** (Plavix®)
- Si lésions coronaires non revascularisées : Clopidogrel (Plavix®) ou Ticagrelor (Brilique®)
- **Durée : 12 mois** (si risque hémorragique faible) ou **6 mois** (si risque hémorragique élevé)
  → voir synthèse durée de DAPT = identique au SCA ST- (cf arbre chapitre SCA ST-)

➡ Inhibiteur de la pompe à protons

- Pantoprazole (Inipomp®) 20 mg 1 cp/jour systématique si double anti-agrégation plaquettaire
- *Préférer le pantoprazole ou le rabéprazole qui ont moins d'interférences médicamenteuses que l'oméprazole ou l'ésoméprazole.*

➡ TRAITEMENT ANTICOAGULANT :

- A arrêter après la reperfusion myocardique si celle-ci est parfaite.
- Relais par **HBPM à dose préventive** type Enoxaparine 0,4 mL 1 injection SC/jour.
- La prescription d'un traitement anticoagulant au long cours (AVK) n'est indiquée que s'il existe une autre indication formelle aux AVK (thrombus apical, FA, prothèse mécanique…).

➡ STATINES systématiques à fortes doses

- Molécule : **Atorvastatine** (Tahor®) à fortes doses 80 mg/jour.
- Objectif du traitement : **LDL-cholestérol < 0,55 g/L** (prévention secondaire).

➡ IEC-ARA-II introduit précocement dans les 24ères heures

- Indications : si **HTA** ou **Diabète** ou **Insuffisance rénale** ou **FEVG < 50%** ou **IDM antérieur**
- Molécules : **Périndopril Coversyl®** 5 à 10 mg/jour, ARA-II : alternative si intolérance aux IEC

➡ Anti-aldostérone introduit à J3-J14

- Indications : si **FEVG < 40%** et signes d'IC gauche
- Molécules : **Eplérénone** (**Inspra®**) 1 cp de 25 à 50 mg/jour

➡ Autres

- si **signes congestifs** (OAP) : **Diurétiques de l'anse** Furosémide IV + **Dérivés nitrés** Risordan® 1 mg/heure IVSE si PAs > 90 mmHg
- si anxiété importante : Anxiolytique (Tranxene®, Valium®)
- Nécessité d'un équilibre des glycémies capillaires

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

E. CAS PARTICULIER DE L'IDM CONSTITUE VU TARDIVEMENT

- **Contexte**
  - *Parfois, le patient ne consulte pas pendant la DT mais à distance, après avoir fait un authentique IDM à son domicile. Le motif de consultation est alors :*
    - × *Une dyspnée ⇨ insuffisance cardiaque liée à la dysfonction VG induite par l'infarctus.*
    - × *Un AIT ou AVC lié à l'existence d'un thrombus intra-VG post-IDM.*
  - *Dans ces cas d'IDM ambulatoire constitué vu tardivement (> H12 avec disparition de la douleur thoracique), on peut se demander s'il y a intérêt à revasculariser (par angioplastie + stent) un territoire nécrosé.*
- **Conduite à tenir**
  - **Il est alors nécessaire de rechercher une VIABILITE +++ avant de revasculariser le territoire d'une artère occluse :**
    - × **ETT :** si hypokinésie ⇨ myocarde viable. Si akinésie, faire un test de viabilité.
    - × **Examens à la recherche d'une viabilité myocardique :**
      - → IRM myocardique
      - → Scintigraphie myocardique au thallium au repos
      - → Echographie-dobutamine à faibles doses
      - → PET-scanner
  - **L'existence d'une viabilité myocardique prouvée dans un territoire nécrosé plaide en faveur d'une reperfusion myocardique des territoires myocardiques hibernants car le myocarde hibernant** est le siège d'une hypoperfusion chronique et il est susceptible de récupération contractile après reperfusion myocardique coronaire.

XI. PRISE EN CHARGE AU DECOURS D'UN IDM

A. SUIVI CLINIQUE ET PARACLINIQUE

1-Clinique

- Bilan des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Persistance de douleur d'angor à l'effort ou au repos.
- Examen clinique : présence de signes d'insuffisance cardiaque, stade NYHA, etc.

2-Bilan paraclinique

- **ECG :** recherche une anomalie de la repolarisation (persistance d'un sus-décalage du ST), un sous-décalage du ST, la présence d'ondes Q localisatrices, l'existence d'ESV ou de TV, de troubles conductifs.
- **ETT**
  - Estime la localisation et l'étendue de l'IDM (zones akinétiques).
  - Estime la FEVG résiduelle +++.
  - Recherche des complications (thrombus de l'apex pour les IDM apicaux, IM, etc.).
  - Évalue les pressions de remplissage (guide la thérapeutique).
- **IRM cardiaque**
  - En cas d'ETT, non contributive.
  - Estime la localisation et l'étendue de l'IDM (zones akinétiques). Permet de détecter des infarctus sous-endocardiques passés inaperçus en ETT.
  - Permet de déterminer la viabilité résiduelle dans le territoire de l'IDM.
  - Estime la FEVG résiduelle +++.
- **Holter ECG**
  - Recherche des troubles du rythme auriculaire (FA, tachycardie atriale) imposant une anticoagulation.
  - Recherche une hyperexcitabilité ventriculaire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. TRAITEMENT

1-Risque rythmologique par DAI

- Les troubles du rythme ventriculaire survenus lors de la phase aiguë du SCA ST+ ne doivent pas entraîner une cascade d'examens complémentaires inutiles (Holter-ECG, etc.). Ils sont liés à l'ischémie aiguë et à la nécrose.
- A contrario, la survenue de troubles du rythme ventriculaire (tachycardie ventriculaire [TV] soutenue ou une FV) ou la persistance d'une dysfonction VG sévère à distance (6 semaines de l'IDM) doivent faire discuter désormais l'implantation d'un défibrillateur automatique en prévention primaire de la mort subite.

PRINCIPALES INDICATIONS POUR LA POSE D'UN DAI

- **Indications de DAI en prévention secondaire :**
  - Quelle que soit la FEVG, patient ayant présenté **un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie** (infarctus, hyperkaliémie, etc.).
  - La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA < 48ères heures ne constitue pas en soi une indication au DAI.
- **Indications de DAI en prévention primaire (= avant tout épisode de TV ou de FV) :**
  - **Patient avec IC à FEVG réduite (FEVG ≤ 35%), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.**
  - N.B. : après un infarctus, attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG.

- **Connaître la possibilité du port d'une LIFE-VEST +++**
  - Principe : défibrillateur portable externe capable de délivrer **un choc électrique en cas de TV ou FV détectée** chez le patient
  - Indications : patient avec **FEVG < 30% à la sortie d'USIC au décours d'un IDM** jusqu'à la réévaluation de la FEVG et discussion de l'indication d'un défibrillateur automatique implantable au terme du 1er mois.

Life-Vest® : défibrillateur portable externe

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Ordonnance type du post-IDM

ORDONNANCE-TYPE DE TRAITEMENT EN POST-IDM (SCA ST+ ou ST- troponine+) Ordonnance à 100%
1. BB- : aténolol TENORMINE® : 1 cp à 100 mg le matin si FEVG normale ou bisoprolol CARDENSIEL® : 1,25 mg en fonction de la FEVG (FEVG < 35%)
2. Aspirine KARDEGIC® ou ASPEGIC® 100 mg : 1 sachet/jour
3. Ticagrelor BRILIQUE® : 90 mg 1 cp x 2/jour ou prasugrel EFIENT® : 10 mg = 1 cp/jour ou clopidogrel PLAVIX® : 75 mg 1 cp/jour (si ticagrelor ou prasugrel contre-indiqués) à poursuivre après la mise en place d'un stent : - Pendant 12 mois si risque hémorragique faible - Pendant 6 mois si risque hémorragique élevé
4. Statines atorvastatine TAHOR® : 80 mg 1/jour LDL cible < 0.7 g/L
5. IEC périndopril COVERSYL® : 5 mg 1 cp/jour ou TRIATEC® : 5 à 10 mg/jour
6. IPP : pantoprazole INIPOMP® 20 mg 1 cp/jour
7. Eplérénone INSPRA® : 25 à 50 mg/jour, en cas de FEVG ≤ 40% et signes cliniques d'IVG
8. Furosémide LASILIX® : 40 mg 1 cp/jour si signes congestifs et dysfonction VG
9. Trinitrine NATISPRAY Fort® : 0,30 mg 1 bouffée sous la langue en cas de douleur thoracique ; en position assise ; consulter en urgence si la douleur persiste
10. Patch de nicotine si besoin

3-Les produits indiqués dans certains cas

- **Les anticoagulants oraux (AVK ou anticoagulants directs par voie orale) :** ils sont indiqués en cas de FA et/ou de thrombus ventriculaire gauche :
  - Si FA et prescription d'AOD : toujours prescrire la « petite dose » en association avec l'Aspirine et/ou Clopidogrel. Par exemple : Rivaroxaban (Xarelto®) 15 mg 1 cp/jour ; Apixaban 2,5 mg 1 cp x 2/jour per os.
  - Si FA et prescription d'AVK en association avec l'Aspirine et/ou Clopidogrel : **INR cible entre 2 et 2,5.**
- **Les anti-arythmiques :**
  - En dehors des bêtabloquants, le médicament à retenir est l'**Amiodarone** Cordarone®.
  - Indiqués en cas de troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire persistant au-delà de 48 heures après l'infarctus. Néanmoins, la persistance de troubles du rythme ventriculaire à distance de l'IDM doit faire discuter l'implantation d'un DAI (voir supra).
  - Les anti-arythmiques de classe I sont contre-indiqués.

5-Réadaptation cardiovasculaire +++++++++++++++

- Essentielle dans la prise en charge du post-IDM.
- Elle permet une augmentation de l'endurance physique, une diminution de la fréquence cardiaque au repos et à l'exercice et permet de mieux contrôler les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Le reconditionnement optimal à l'effort est obtenu avec des séances d'épreuve d'effort de 30 minutes, durée qui sera progressivement atteinte sur plusieurs semaines. Le patient ne gardera un bénéfice de sa rééducation que s'il adhère au nouveau mode de vie qui lui est proposé.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

6-Dans la vie de tous les jours

- Traitement hormonal substitutif : ne pas introduire un traitement hormonal substitutif chez des femmes ménopausées venant d'avoir un IDM, mais le poursuivre si introduit avant l'IDM.
- Régime : diminuer les apports en acides gras saturés ou en graisses animales ; « régime méditerranéen » ; consommation modérée d'alcool ; consommation de poisson (riche en oméga 3) au moins hebdomadaire à conseiller ⇨ **consultation diététicienne +++** (si possible en présence du conjoint).
- Au niveau psychologique :
  - Diminuer le stress
  - Traiter une dépression (très fréquente ⇨ nécessité d'expliquer sa pathologie au malade)
  - **Soutien** social
  - **Education** du patient +++
- **Favoriser le retour au travail : arrêt de travail minimal de 1 mois en général après IDM, adapter le poste si besoin,** ± reclassement professionnel.
- **Sexe :** grosse inquiétude à l'idée de reprendre une activité sexuelle après un IDM :
  - Contre-indication au Viagra® (Sildénafil) si prescription dans le même temps de dérivés nitrés retard ou assimilés.
  - Sildénafil (Viagra®) : autorisé **2 mois après l'IDM en l'absence de toute symptomatologie** (on peut être amené à pratiquer une épreuve d'effort pour statuer).
- **Conduite :** autorisation de **conduire un véhicule léger** (voitures, scooters, motos) **1 mois après l'IDM** ; réévaluation et autorisation nécessaire pour un poids lourd.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

12 heures pour revasculariser : soit par coronarographie + angioplastie percutanée + stent, soit par thrombolyse

voire plus si persistance de la DT et du sus-décalage du ST et/ou existence d'une complication mécanique et/ou choc cardiogénique et/ou IDM VD

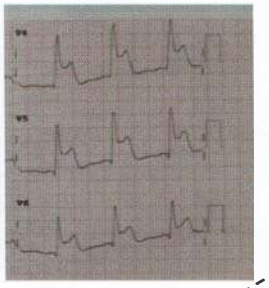
Début des symptômes (douleur thoracique)

Temps mis par le patient pour appeler le SAMU et pour qu'un ECG soit réalisé

QUAND CHAQUE MINUTE COMPTE...

15

1er contact médical et réalisation de l'ECG



Le chronomètre commence à tourner quand le diagnostic de SCA ST+ est posé

Diagnostic posé : SCA ST+ non compliqué

Comment revasculariser ?
Une question principale : coronarographie + angioplastie PRIMAIRE réalisable en moins de 120 minutes une fois posé le diagnostic de SCA ST+

OUI → **Angioplastie PRIMAIRE**

NON → **Fibrinolyse IV pré-hospitalière**

Préférer également la revascularisation myocardique par angioplastie primaire si :
- **Choc**
- **ACR ressuscité**
- **Complications mécaniques**
- **OAP sévère**
- **Doute diagnostique**
- **Quel que soit le délai si CI à la thrombolyse**

- **Scope PA/FC, saturomètre, VVP, O_2 si sat. < 95%, défibrillateur à proximité**
- **Aspirine systématique**
- **Dose de charge ticagrelor BRILIQUE® ou prasugrel EFIENT® ou clopidogrel PLAVIX®**
- **Traitement anticoagulant systématique : héparine non fractionnée (HNF) ou bivalirudine ANGIOX® ou HBPM LOVENOX®**
- Calmer la douleur par des morphiniques IV (titration) si besoin (EVA > 3). Anxiolytiques si angoisse très importante

- **Scope PA/FC, saturomètre, VVP, O_2 si sat. < 95%, défibrillateur à proximité**
- **Aspirine systématique**
- **Clopidogrel PLAVIX®**
- **Traitement anticoagulant systématique : héparine non fractionnée (HNF) ou HBPM LOVENOX®**
- Calmer la douleur par des morphiniques IV (titration) si besoin (EVA > 3). Anxiolytiques si angoisse très importante
- **Fibrinolyse IV pré-hospitalière à débuter (bolus) dans les 10 minutes après le diagnostic de SCA ST+**

ECHEC → **Angioplastie DE SAUVETAGE en urgence** → **Coronarographie pour angioplastie avec mise en place d'un stent (actif le + souvent) sur la lésion coupable, +/- sous anti-GpIIb/IIIA débuté en salle de KT à la demande du coronarographiste**

Succès

- **Transfert en USIC**
- **Coronarographie systématique dans les 2 à 24 heures suivant le début de la thrombolyse**

Transfert en USIC pour surveillance et suite de la prise en charge médicamenteuse

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IDM ET POST-IDM : STRATEGIE THERAPEUTIQUE

PHASE AIGUE H0 à H12/H24 – USIC	J1-J3 – USIC puis J3-J5 salle	POST-INFARCTUS Domicile à J6
• **Re-perfuser l'artère au plus vite :** **a-Angioplastie primaire + stent** à préférer si délai revascularisation ≤ 120 minutes, choc, OAP, complication mécanique, échec ou contre-indication fibrinolyse ou si doute diagnostique (BBG, PM…) **b-Thrombolyse** si délai revascularisation > 120 minutes • **Aspirine** • **Inhibiteur P2Y12 :** Ticagrélor ou Prasugrel ou Clopidogrel *(Ticagrélor ou Prasugrel CI si thrombolyse)* • **Anticoagulation :** HNF ou HBPM à doses curatives • Traitement des complications : - OAP : TNT si PAs > 90 mmHg, diurétiques, O_2 si sat < 90% ou PaO_2 < 60 mmHg - Choc cardio : dobutamine, CPIA, assistance circ. type ECMO - BAV : Atropine®, isoprénaline, sonde EES - ESV-TV : Cordarone®, Lidocaïne® • Traitement symptomatique : morphine, anxiolytiques	• Fauteuil à J1 • Déambulation complète à J1 • Déperfusion à J3 • **Aspirine** • **Inhibiteur P2Y12 :** Ticagrélor / Prasugrel / Clopidogrel • **IPP** systématique : Pantoprazole Inipomp® • **BB :** dans les 24h si possible • **IEC :** dans les 24h • **Statines fortes doses :** dans les 24h • **Furosémide :** si signes congestifs • **Arrêt anticoagulation :** si reperfusion parfaite puis HBPM préventif jusqu'à reprise déambulatio • **Traitement des complications**	**« C T BASIC LEONARDA »** - **C**orrection des FdR CV - **T**rinitrine en sublinguale à la demande si douleur - **β**-bloquants à vie - **A**spirine à vie - **S**tatines pour LDL cible < 0,55 g/L - **I**EC/ARA-II - **C**lopidogrel ou Ticagrelor ou Prasugrel - **L**asilix® si signes congestifs - **E**plérénone si FEVG ≤ 40% et NYHA ≥ II - **O**mega 3 et 6 - **N**'oublie pas IPP systématique : Pantoprazole - **A**rrêt de travail 4 semaines - **R**éadaptation cardiaque +++ - **D**AI : à distance de l'IDM si FEVG résiduelle < 35% - **A**LD 30 100% DECLARATION
Cas particuliers : • IDM vu entre H12 et H24 : reperfusion si persistance DT et sus-décalage du ST, d'autant plus que complication présente, sinon traitement médical • Si échec de thrombolyse : angioplastie de sauvetage +++ • Si IDM VD : reperfusion myocardique, remplissage, dobutamine	**Cas particuliers :** • IDM vu après H24 : on recherche d'abord une ischémie ou une viabilité, le contrôle coronarographique avec angioplastie se faisant selon qu'il existe une viabilité et/ou une ischémie, ou s'il existe une complication mécanique (IVG, CIV, IM ischémique…) • Lorsque la coronarographie retrouve d'autres lésions (hormis la lésion coupable du SCA ST+ qui a été traitée) : - S'il s'agit d'une occlusion coronaire, on recherche une viabilité (ETT, scintigraphie myocardique de repos, échographie dobutamine, IRM). Si existence d'une ischémie et/ou d'une viabilité : reperfusion myocardique par ATL + stent ou par pontages - S'il s'agit d'une sténose coronarienne serrée, **on peut rechercher une ischémie myocardique** soit par FFR réalisée au cours de la coronarographie initiale, soit par des examens non invasifs avec valeur localisatrice. En cas d'ischémie prouvée ou de valeur de FFR < 0.8, une reperfusion myocardique par angioplastie + stent sera programmée, parfois au cours de la même hospitalisation	

AMM DES DIFFERENTS MEDICAMENTS, NOTAMMENT ANTITHROMBOTIQUES, DANS LES CORONAROPATHIES

Au cours des chapitres précédents (angor chronique stable, SCA ST-, SCA ST+), nous avons mentionné les principales stratégies antithrombotiques recommandées dans les Reco ESC. Néanmoins, les attitudes peuvent varier d'un service de Cardiologie à l'autre, d'un SAMU à l'autre, d'un service d'Urgences à l'autre. C'est pourquoi nous vous donnons l'ensemble des AMM validées pour l'ensemble des traitements antithrombotiques. Durée du traitement par clopidogrel ou prasugrel ou ticagrelor après la mise en place d'un stent (actif ou nu) en cas de SCA : **12 mois** si risque hémorragique faible, 6 mois si risque hémorragique élevé.

	Médicaments	Angor chronique stable (CT BASIC)	SCA ST- troponine- = angor instable	SCA ST- troponine+	SCA ST+
Reperfusion myocardique	Coronarographie	Programmée	Sans urgence	Timing en fonction du risque ischémique +++	**En urgence +++** Dans les 12 premières heures après le début de la DT
	Thrombolyse	Jamais !!			**En urgence +++** Dans les 12 premières heures après le début de la DT
Aspirine	Aspirine	Toujours !!			
Inhibiteur des récepteurs P2Y12	Clopidogrel PLAVIX®	Uniquement si stent	En phase aiguë : prasugrel ou ticagrelor en 1ère intention, clopidogrel si CI (risque hémorragique élevé, traitement anticoagulant en cours) ; prasugrel non utilisable si anatomie coronaire non connue.		Systématique en phase aiguë Ticagrelor et Prasugrel CI si thrombolyse ++ Après la phase aiguë : si stent ou lésions coronaires non stentées
	Prasugrel EFIENT®	Non			
	Ticagrelor BRILIQUE®	Non	Après la phase aiguë : inhibiteur des récepteurs P2Y12 si stent ou lésions coronaires non stentées		
Traitement anticoagulant	HNF (= héparine non fractionnée)	Non	Phase aiguë si I. rénale		
	HBPM doses curatives type LOVENOX®	Non	Phase aiguë, CI si I. rénale		
	Fondaparinux ARIXTRA®	Non	Phase aiguë en 1ère intention, CI si I. rénale		Non
	Bivalirudine ANGIOX®	Non		Phase aiguë uniquement	
	Antivitamines K	Non			
Traitement anti-GpIIb/IIIa	Anti-GpIIb/IIIa	Non	Pas en pré-hospitalier Parfois débuté en salle de KT à la demande du coronarographiste, en fonction de l'aspect des lésions		
Traitement quasi systématique	Bêtabloquants	Oui			Oui, le plus tôt possible après reperfusion Rarement avant reperfusion
	IEC	Oui (surtout si HTA / Diabète / IRC / FEVG < 50% / SCA ST% antérieur)			
	Statines	Toujours !!			
	Dérivés nitrés	Oui, en cas de DT (spray sublingual)	Oui	Oui	IV si OAP uniquement
	Règles hygiéno-diététiques et contrôle des FdR CV	Toujours !!			
Traitement au cas par cas	Eplérénone INSPRA®	Non		Oui, si FEVG ≤ 40% et signes cliniques d'IVG	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Pour en savoir plus (Rang C)
COMPLICATIONS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Plan

I. COMPLICATIONS A LA PHASE AIGUE ET SUBAIGUE
II. COMPLICATIONS TARDIVES (> J15)

Recommandations de l'item

- **2017, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge du SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+)
- **2018, ESC** sur la revascularisation coronaire myocardique

- Les complications suivantes sont **typiquement associées aux SCA ST+**. Cependant, elles peuvent survenir (de manière moins fréquente) au cours de SCA ST-.
- Ces complications sont liées à l'ischémie et/ou à la nécrose myocardiques provoquées par le SCA ST+.
- Outre leur traitement spécifique, il faut bien retenir que leur principal traitement est celui de la cause ⇨ la survenue de ces complications doit pousser à activer la **reperfusion myocardique +++.**

I. COMPLICATIONS A LA PHASE AIGUE ET SUBAIGUE

A. LA MORT SUBITE

- Elle représente la principale cause de décès à la phase aiguë.
- Elle survient souvent en phase pré-hospitalière ou pendant le transport et justifie donc le transport médicalisé (SAMU) de tous les patients suspects d'IDM.
- Elle est le plus souvent due à un trouble du rythme ventriculaire (TV ou FV) survenant au cours des 1ères heures du SCA ST+, plus rarement à un trouble conductif.
- En cas d'arrêt cardio-respiratoire (ACR) ressuscité :
  - **Coronarographie en urgence** à visée diagnostique et thérapeutique.
  - puis hypothermie induite entre 32 et 36°C à visée thérapeutique à discuter en Réanimation dans les 48 heures suivant l'ACR (améliore le pronostic neurologique).

B. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

1-Généralités

- Ils sont extrêmement fréquents à la phase aiguë d'un IDM et sont liés à l'ischémie.
- Valeur pronostique : la survenue de TdR-V à la phase aiguë n'est pas toujours corrélée à l'importance de l'IDM, ni à son pronostic, ni à la survenue de TdR ventriculaires à distance.
- **Réflexe :** toujours rechercher hypokaliémie, hypomagnésémie, acidose ou hypoxémie.
- **Dogme : la survenue de troubles du rythme ventriculaire graves (TV / FV) à la phase aiguë du SCA < 48ères heures n'est pas une indication à la pose d'un DAI en urgence +++** (car il y a un facteur déclenchant aigu à ce trouble du rythme avec ischémie et œdème myocardique).
- Traitement principal : **reperfusion myocardique en urgence**

1-Tachycardie ventriculaire

- Définition : tachycardie régulière à complexes larges avec dissociation auriculo-ventriculaire (cf item Palpitations).
- Dogme : **TOUTE TV MAL TOLEREE DOIT ETRE CHOQUEE +++ (PCZ)**
- **Traitement d'une TV non soutenue (< 30 sec)**
  - si hémodynamique conservée : **β-bloquants +++** (hors CI) à majorer si déjà introduit
  - si OAP / Choc cardiogénique : **Amiodarone** ou **Sotalol**

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Traitement d'une TV soutenue (≥ 30 sec) ou FV**
  - si mal tolérée : **CHOC ELECTRIQUE EXTERNE**
  - en 1ère intention : **Amiodarone** 300 mg en IVL sur 30 minutes, puis IVSE sur 24 heures.
  - en 2e intention :
    - × **β-bloquants IVL +++ : Aténolol** 5 mg (hors CI et si hémodynamique conservée).
    - × **Lidocaïne** (Xylocaine®) IV : (anti-arythmique de classe IB) : posologie : 1,5 mg/kg en bolus suivi d'un relais de 20 mg/kg/24 heures en IVSE.
    - × Sulfate de magnésium : pas d'intérêt.
  - Coronarographie en urgence si non faite : pour reperfusion myocardique par ATL + stent
  - Contre-indication : anti-arythmiques de classe Ic sont contre-indiqués dans l'infarctus

2-Rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) à connaître +++ (PCZ)

- Définition : aspect de « **TV LENTE** » avec FC de **80 à 120/minute**, c'est-à-dire QRS larges autour de dissociés des ondes P.
- Contexte : **immédiatement après la reperfusion coronaire +++** (ATL ou thrombolyse)
- Valeur pronostique : **signe de bon pronostic** (en faveur d'une viabilité myocardique résiduelle)
- Traitement : **AUCUN**, sauf si mal toléré (IDM étendus). Il suffit pour les réduire d'accélérer le rythme auriculaire : Atropine, Isoprénaline ou sonde d'entraînement électrosystolique.

C. TROUBLES DU RYTHME AURICULAIRE

- 3 diagnostics ECG (fréquents en phase aiguë) : FA +++, Flutter, tachycardie atriale focale
- Traitement : réduction souvent spontanée (sinon TT identique aux TdR auriculaires classiques)

D. TROUBLES DE CONDUCTION

- **Dysfonction sinusale** à la phase aiguë d'un SCA
  - ECG : **Bradycardie sinusale** (< 60/minute ou sévère < 40/minute), **BSA, pause sinusale**
  - Contexte : sur **IDM inférieur** surtout +++ (car la CD vascularise le nœud sinusal)
  - Traitement : **Atropine** IV (0,5 à 1 mg IVL, à répéter si besoin, sans dépasser 3 mg)

- **BAV** à la phase aiguë d'un SCA (peuvent être très graves)

1-BAV sur IDM inférieur

- Physiopath : **ischémie du NAV** (le plus souvent vascularisé par la gauche la CD)
- ECG : **BAV II Mobitz 1** = bloc nodal +++ ou plus rarement Mobitz 2 ou BAV III
- Clinique : **syndrome vagal** (douleur abdo, nausées, vomissements…)
- Traitement : **Atropine** IV (répond souvent très bien) en attendant la revascularisation coronaire en urgence +++
- Évolution : **disparition du BAV quasi-systématique** lors de la réouverture coronaire +++

2- BAV sur IDM antérieur

- Physiopath : lésion (nécrose) des branches du faisceau de His situés dans le septum (IVA)
- ECG : **BAV II Mobitz 2** ou **BAV-III**
- Clinique : échappement ventriculaire lent souvent mal toléré
- Traitement : **Atropine** IV à répéter si besoin (répond souvent mal), puis mise en place de SEES, puis PM si pas d'amélioration. L'isoprénaline n'est pas recommandée (HAS 2006).
- Évolution : **persistance fréquente du BAV** avec nécessité de **pose d'un PM**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **La gravité des BAV dans les infarctus antérieurs et la rapidité de leur installation justifient la mise en place préventive d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) s'il apparaît :**
  - Une alternance bloc de branche gauche, bloc de branche droit.
  - Un bloc de branche droit et un hémibloc antérieur gauche ou postérieur gauche.
  - Un bloc de branche gauche pour certains (encore faut-il prouver qu'il n'existait pas avant l'IDM !).
- **En plus de la SEES, si besoin, le traitement de ces troubles conductifs au cours du SCA ST+ est celui de la cause ! ⇒ indication à une reperfusion myocardique en urgence par coronarographie.**

E. COMPLICATIONS MECANIQUES

- L'ETT est le maître examen pour dépister ces complications mécaniques.
- Elle doit être réalisée systématiquement en urgence, parfois même en salle de KT, en cas de choc et/ou d'OAP sévère et/ou de souffle cardiaque perçu à l'auscultation.

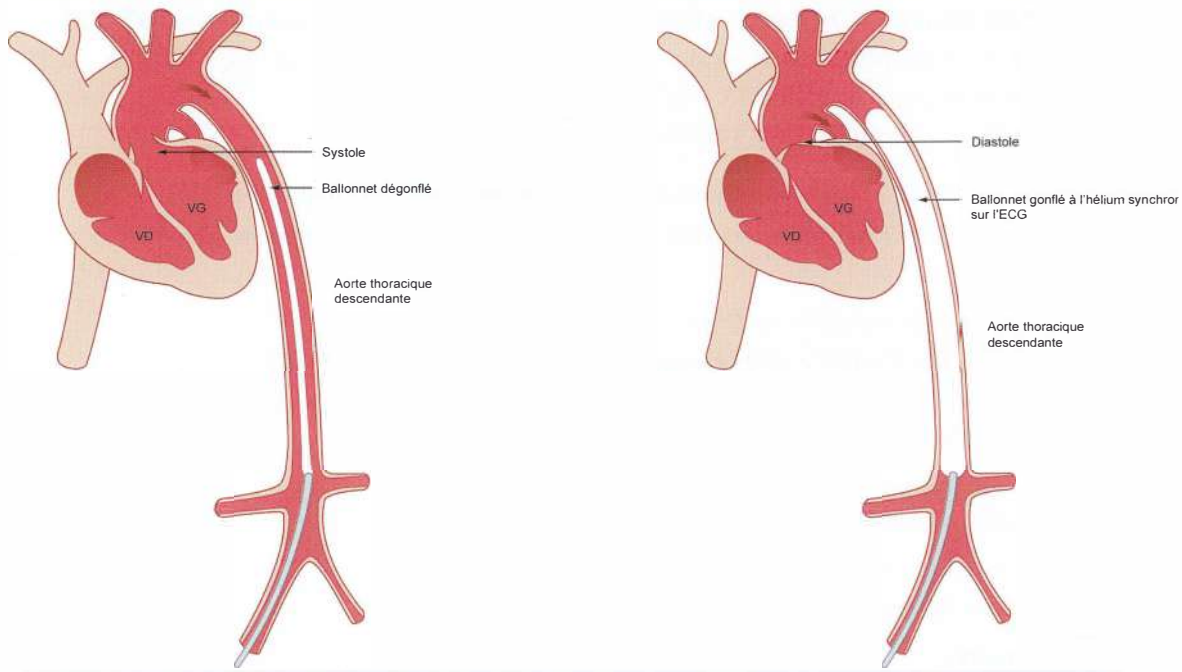
1-CHOC CARDIOGENIQUE

- *Épidémiologie : 6 à 7% des SCA et de très mauvais pronostic à la phase aiguë de l'IDM*
- *Physiopathologie*
  - *sur dysfonction VG systolique sévère secondaire à une nécrose myocardique très étendue*
  - *sur complication mécanique (insuffisance mitrale, rupture septale, rupture de la paroi libre)*
  - *sur trouble rythmique ou conductif sévère*
  - *en particulier chez les patients présentant l'occlusion d'un gros tronc commun, a fortiori sans circulation collatérale (sujet jeune)*
- Clinique
  - **État de choc :** hypotension artérielle, tachycardie, signes d'hypoperfusion tissulaire…
  - **Signes d'IC gauche** : OAP
- ETT : permet d'estimer la fonction VG (FEVG), les pressions de remplissage, le débit cardiaque et de rechercher des complications mécaniques. Elle guide la thérapeutique.
- Traitement
  - **Coronarographie en urgence pour reperfusion myocardique (PCZ) :** à réaliser quel que soit le délai depuis le début de la DT.
    - × Si choc avec des lésions pluri-tronculaires : proposer une **revascularisation complète** (en plus de l'artère coupable du SCA ST+)
    - × Si ATL non réalisable : discuter pontages aorto-coronaires
  - **Inotrope positif** :
    - × **DOBUTAMINE +++ (PCZ)** (Dobutrex®) guidé sur le monitorage des pressions droites et du débit cardiaque en ETT
    - × si échec : **Assistance Circulatoire** : ECMO / Contre-pulsion intra-aortique (CPIA)
    - × si absence de récupération de FEVG : discuter **greffe cardiaque** ou assistance circulatoire définitive (assistance mono-ventriculaire gauche type Heartmate 3).
  - si OAP : **Diurétiques de l'anse** type Furosémide V
  - si saturation < 90% ou PaO_2 < 60 mmHg: **Oxygénothérapie** ± IOT-VM si aggravation
  - Corriger les facteurs aggravants : complications mécaniques du SCA, TdR, conduction…

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Eléments fondamentaux à comprendre

- **En cas de SCA ST+ compliqué de choc cardiogénique : il ne faut pas « stabiliser le patient » avant de le passer en coronarographie (pour angioplastie + stent).**
- **Plus on retarde la reperfusion myocardique, plus le pronostic sera péjoratif !**
- **La CPIA est parfois intéressante en cas de choc lié à un SCA ST+ avec complications mécaniques car elle permet d'arriver au bloc opératoire dans de meilleures conditions.**
- **Si choc cardiogénique lié à une dysfonction VG majeure sans complications mécaniques, préférer l'ECMO à la CPIA.**



Principes de fonctionnement de la contre-pulsion intra-aortique (CPIA) qui favorise la perfusion coronaire en diastole

- *Comprendre le ballon de contre-pulsion intra-aortique (CPIA)*
  - *Principe : ballonnet positionné par voie artérielle rétrograde dans l'aorte descendante (abord fémoral au Scarpa), en aval de l'émergence de la sous-clavière gauche, relié à une pompe externe, synchronisé au cycle cardiaque (par ECG ou pression intra-aortique).*
  - *Le ballon, placé dans l'aorte thoracique descendante en salle de KT, se gonfle en diastole (⇨ améliore la perfusion coronaire et cérébrale) et se dégonfle en systole (⇨ diminue ainsi brutalement la post-charge et favorise ainsi l'éjection du VG dans l'aorte).*
  - *Intérêts : permet in fine d'augmenter le débit cardiaque et de diminuer le travail cardiaque.*

2-INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

L'existence de signes d'IC droite au cours d'un SCA doit faire suspecter « CIVET » :

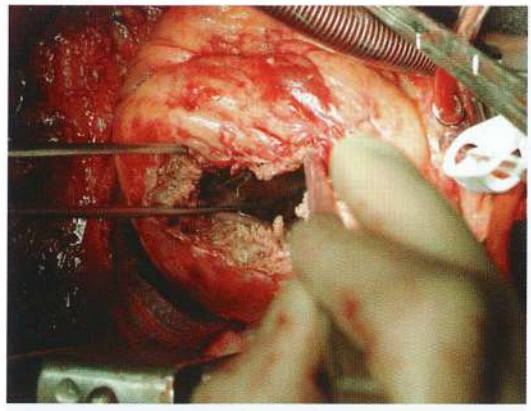
- **C**IV (communication interventriculaire) par rupture septale
- **I**C gauche sur IDM étendu (IC globale)
- **V**D : infarctus du VD sur IDM inférieur
- **E**mbolie pulmonaire
- **T**amponnade sur rupture de la paroi libre

3-INSUFFISANCE MITRALE

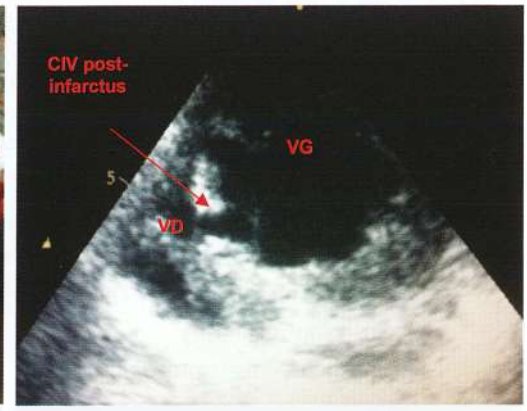
- 2 origines possibles dans ce contexte de SCA :
  - si IDM massif (antérieur) : sur **dilatation de l'anneau** liée à la dilatation du VG → Carpentier type I
  - si IDM inférieur ou antérolatéral : sur **dysfonction / rupture de pilier** postérieur ou antérolatéral → Carpentier type III
- Clinique :
  - **Tableau d'OAP massif et brutal** avec souffle d'IM aiguë
  - possibles formes paucisymptomatiques se limitant à des signes d'IC gauche a minima
- Diagnostic : **ETT** +/- ETO si besoin.
- Traitement :
  - **Traitement de l'OAP et du choc cardiogénique** : diurétiques, inotropes ± IOT-VM.
  - **Coronarographie** pour reperfusion myocardique par ATL+ en urgence
  - ± Mise en place d'une **CPIA +++** en attendant la chirurgie
  - **Plastie ou remplacement valvulaire mitral en urgence**

4-RUPTURE SEPTALE entraînant une communication interventriculaire (CIV)

- *Physiopath : sur IDM antérieurs étendus avec CIV créant un shunt gauche/droit*
- **Clinique :**
  - **État de choc** d'emblée ± IC gauche et droite
  - **Souffle de CIV (PCZ) = holosystolique en rayon de roue (thrill)**
  - Mais le tableau peut se résumer à l'apparition d'un souffle asymptomatique (auscultation biquotidienne des patients après un SCA).
- **Diagnostic fait par l'ETT qui :**
  - Visualise le défect septal : taille, localisation notamment.
  - Visualise le shunt (Doppler couleur).
  - Dépiste les complications : dysfonction VG, HTAP, etc.
- **Traitement :**
  - **Coronarographie pour reperfusion myocardique** par ATL + stent en 1er lieu
  - **CHIRURGIE +++** : le traitement d'une CIV symptomatique post-IDM est chirurgical
  - *Une contre-pulsion intra-aortique peut être nécessaire si l'hémodynamique est très instable dans l'attente de la chirurgie. Dans tous les cas où l'état hémodynamique le permet, il vaut mieux réaliser la chirurgie au bout de quelques jours (la chirurgie en urgence est délicate compte tenu de la fragilité des tissus infarcis).*
  - *Des tentatives d'obturation de la CIV par une ombrelle mise en place par voie percutanée ont été réalisées.*



Vue peropératoire d'une CIV post-IDM



Echographie cardiaque trans-thoracique (coupe petit axe) retrouvant une CIV chez un patient ayant présenté un infarctus revascularisé tardivement

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

5-RUPTURE DE LA PAROI LIBRE DU VENTRICULE GAUCHE (rare)

- Rare. Evolution très rapidement fatale (représente 10% de la mortalité des infarctus) dans un tableau d'hémopéricarde avec dissociation électromécanique.
- Elle serait classiquement favorisée par l'effort physique dans les 1ères heures d'un infarctus, par les traitements fibrinolytiques et le traitement par AINS.

F. THROMBOSE PRECOCE DE STENT

- **Dogme : « Toute DT brutale survenant après une ATL avec pose de stent doit faire suspecter une thrombose de stent précoce +++ » (PCZ)**
- Survient en général dans la 1ère semaine suivant la reperfusion myocardique par ATL + stent.
- Récidive d'une DT d'allure angineuse, non sensible à la trinitrine, associée parfois à une ré-ascension du segment ST sur l'ECG.
- La suspicion diagnostique est basée uniquement sur la clinique et l'ECG. Il ne faut surtout pas attendre le résultat d'un éventuel dosage de troponine.
- **La seule suspicion de thrombose de stent doit conduire à réaliser une coronarographie en urgence +++.**

G. PERICARDITES PRECOCES (fréquentes)

- Clinique : souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une DT, se limitant en général à un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie.
- FdR : d'autant plus fréquentes que l'étendue de l'IDM est importante.
- Traitement uniquement si DT péricarditique : **Aspirine à dose anti-inflammatoire** 1 g x 3/j PO.

DIAGNOSTICS A NE PAS RATER			
IDM + CHOC	**IDM + OAP**	**IDM + IVD**	**IDM + SOUFFLE**
• IDM étendu • Complication mécanique : - Rupture septale → CIV - Rupture de la paroi libre - IM aiguë • Extension au VD • Syndrome vagal • Hypovolémie	• IDM étendu avec altération de la FEVG • IM aiguë • Troubles du rythme ou de conduction	• CIV par rupture septale • IVG (IDM étendu) • VD (infarctus) • EP • Tamponnade (rupture de la paroi libre)	• CIV : souffle apexien irradiant en rayon de roue • IM : dysfonction ou rupture du pilier post

II. COMPLICATIONS TARDIVES (> J15)

A. INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

- Complication grave, réalisant une part importante de la morbidité et de la mortalité de la maladie coronaire. Les cardiopathies ischémiques représentent la 1ère étiologie de l'insuffisance cardiaque en France.
- Survient pour des infarctus étendus ou itératifs, ce d'autant qu'il existe un anévrisme ventriculaire.
- **L'altération de la FEVG est liée à l'étendue de l'IDM et à l'importance du remodelage.**

B. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

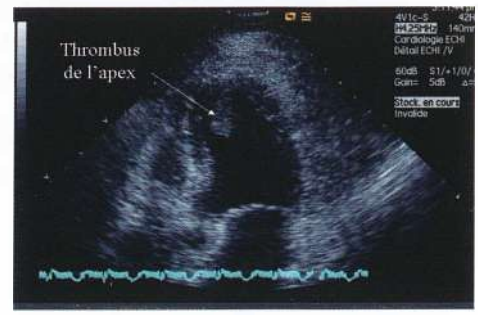
- Les troubles du rythme ventriculaire (extrasystoles ventriculaires, tachycardies ventriculaires) survenant à distance de la phase aiguë du SCA sont graves et peuvent entraîner une mort subite.
- Ces troubles du rythme naissent le plus souvent d'une **cicatrice de nécrose myocardique** et sont plus fréquents en cas d'IDM étendu avec altération sévère de la FEVG.
- L'enregistrement Holter des 24 heures permet parfois de les dépister.
- Le traitement médical repose sur un traitement médical optimisé.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **La survenue de troubles du rythme ventriculaire à la phase aiguë du SCA n'est pas une indication en soi à la pose d'un défibrillateur implantable en urgence car il y a un facteur déclenchant aigu à ce trouble du rythme.**
- **En revanche, la survenue de troubles du rythme ventriculaire à distance du SCA et/ou la persistance d'une dysfonction VG symptomatique sévère (FEVG ≤ 35%) à distance (> 6 semaines après l'IDM) sous traitement médical optimisé doivent faire poser la question de l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable +++.**
- Dans l'intervalle, si le patient présente une FEVG < 30% à la sortie d'USIC au décours d'un infarctus du myocarde aigu, on peut lui proposer le port d'une Life-Vest, qui est un défibrillateur portable externe, jusqu'à la réévaluation de la FEVG et discussion de l'indication d'un défibrillateur automatique implantable au terme du 1er mois.

C. ANEVRISME VENTRICULAIRE

- **Définition : dilatation et amincissement de la paroi au niveau de la zone nécrosée** dans les semaines qui suivent l'IDM, surtout dans les IDM antérieurs et apicaux.
- **Clinique :**
  - Asymptomatique le plus souvent (se révélant alors par ses complications)
  - Double foyer d'auscultation à la pointe
  - Signes d'IC gauche fréquent
- **ECG : persistance d'un sus-décalage de ST > 3 semaines** dans le territoire du SCA.
- **RXT : cardiomégalie** avec aspect en double bosse de l'arc inférieur gauche ± OAP.
- **ETT :** fait le diagnostic en mettant en évidence une **poche anévrismale souvent dyskinétique** ; recherche avec soin la présence d'un **thrombus intraventriculaire gauche +++**
- **IRM ou Scanner cardiaque :** visualisent également très bien la déformation anévrismale de la paroi et la présence d'un éventuel thrombus intra-VG.



- **Complications :**
  - Risque de rupture faible
  - **Thrombose intra-anévrismale avec embolies systémiques (AIT, AVC, ischémie aiguë MI)**
  - Troubles du rythme ventriculaire (TV, FV)
  - Insuffisance cardiaque gauche ± globale
- **Traitement :**
  - si thrombus visible : **Anticoagulation efficace** (AOD)
  - si IC gauche : traitement symptomatique par Diurétiques de l'anse + excellente indication des IEC qui limiteraient l'extension de l'anévrisme par leur action sur le SRAA.
  - si TdR : anti-arythmiques
  - si anévrisme très important sur IC réfractaire : résection chirurgicale de l'anévrisme (rare).

D. THROMBOSE TARDIVE DE STENT

- Peut survenir jusqu'à 2 ou 3 ans après la mise en place d'un stent.
- Plus fréquente avec les stents actifs.
- Se manifeste sous la forme d'un SCA ST+ ou ST- qui nécessite une prise en charge urgente avec un passage rapide en salle de coronarographie.

E. RESTENOSE INTRA-STENT

- Plus fréquente avec les stents nus qu'avec les stents actifs.
- Liée à la prolifération intimale intra-stent, maximale à 6 mois post-implantation.
- Se manifeste en général par des symptômes d'angor chronique stable nécessitant une prise en charge classique.
- Dépistée par un test d'ischémie à réaliser à 6 mois de la mise en place du stent.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

F. PERICARDITES TARDIVES

- Elles surviennent en général à la 3ème semaine, réalisant le **syndrome de DRESSLER.**
- Elles sont d'origine immunologique, secondaires à la libération antigénique du tissu nécrosé myocardique.
- Le tableau de péricardite (avec souvent une douleur thoracique) avec :
  - arthralgies
  - épanchement pleural
  - un syndrome inflammatoire important
- Traitement : anti-inflammatoires

G. SYNDROME EPAULE-MAIN

- Survient **dans les mois qui suivent la nécrose**.
- C'est une **neuro-algodystrophie** qui associe une périarthrite scapulo-humérale à des troubles trophiques et des phénomènes vasomoteurs de la main.
- Traitement : Repos + Antalgiques + Kiné.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET EMBOLIE PULMONAIRE

Plan

I. EPIDEMIOLOGIE
II. ETIOLOGIES
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TVP ET DE L'EP
IV. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE LA TVP
V. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE
VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'EPISODE DE MTEV
VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS
VIII. TRAITEMENT PREVENTIF DE LA MTEV (TVP et EP)
IX. TRAITEMENT CURATIF DE LA MTEV (TVP et EP)
X. STRATEGIE THERAPEUTIQUE
XI DUREE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT
XII. BILAN AU DECOURS D'UN EPISODE DE TVP OU D'EP
XIII. CAS PARTICULIERS

Recommandations de l'item

- 2014, ESC sur le diagnostic et la prise en charge de l'embolie pulmonaire

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition TVP, TVP proximale, TVP distale, EP, EP à haut risque
A	Étiologies	Connaître les situations qui favorisent la MTEV (circonstances de survenue, facteurs favorisants temporaires et persistants)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de la MVTE y compris les formes familiales
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une MTEV (TVP, EP) : signes cliniques, stratégie diagnostique incluant les scores, signes paracliniques, principaux diagnostics différentiels
A	Identifier une urgence	Savoir identifier et connaître la démarche diagnostique en cas d'EP à haut risque
A	Diagnostic positif	Connaitre les indications de dosage des D dimères (TVP, EP) et la notion de seuil d'ajustement à l'âge dans l'EP
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les limites de l'écho-doppler veineux (TVP, EP)
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les limites des examens d'imagerie dans l'EP : Angioscanner thoracique, scintigraphie de ventilation-perfusion, échographie cardiaque transthoracique
A	Prise en charge	Connaître les signes de gravité d'une EP et savoir reconnaître les patients pouvant être pris en charge en ambulatoire en cas d'EP
A	Prise en charge	Connaitre les principes de traitement d'une TVP/EP non grave à la phase initiale
A	Prise en charge	Connaître les indications et contre-indications de la compression élastique (TVP des membres inférieurs)
A	Prise en charge	Connaître les contraceptions contre-indiquées en cas de MTEV (TVP/EP)
A	Prise en charge	Connaître les situations nécessitant une prévention de la MTEV
B	Prise en charge	Savoir déterminer la durée du traitement anticoagulant (TVP proximale/EP)
B	Étiologies	Savoir porter l'indication d'une recherche de cancer en cas de MTEV (TVP/EP)
B	Suivi et/ou pronostic	Savoir évoquer les complications à long terme de la MTEV (syndrome post-thrombotique, HTAP)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître la complication à dépister avant d'arrêter un traitement anticoagulant pour EP
B	Prise en charge	Connaitre les principes de la prise en charge une thrombose veineuse superficielle

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont les 2 manifestations aiguës de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV).**
- **La MTEV est fréquente et grave, responsable de 10 000 décès par an en France.**
- **La TVP et l'EP ont beaucoup de points communs : étiologies, traitement préventif, durée de traitement.**
- **La TVP et l'EP ont aussi des différences : présentation clinique, examens complémentaires spécifiques pour le diagnostic, certains traitements spécifiques pour l'EP, complications, diagnostics différentiels, etc.**

I. EPIDEMIOLOGIE

- L'incidence annuelle des thromboses veineuses profondes (TVP) en France est de 1,8 cas pour 1 000 habitants/an ; celle de l'EP de 0,6 cas pour 1 000 habitants/an.
- Elle augmente avec l'âge (âge moyen de la maladie : 60 ans).
- Incidence des récidives de 5 à 7%/an, avec récidive plus fréquente si 1er épisode de MTEV étiqueté idiopathique.
- *Vrai problème de santé publique car l'EP cause 10 000 décès/an en France et la maladie post-phlébitique est fréquente (30% des patients à 10 ans post-TVP) et génératrice de coûts importants.*
- Mortalité globale à 1 mois : 7 à 10%.

- **La mortalité de l'EP augmente avec la gravité du tableau initial +++**
  - si cœur pulmonaire aigu ou élévation troponine/BNP : 5-15%.
  - si présence d'un thrombus des cavités droites : 30%.
  - si arrêt circulatoire : 65%.

II. ETIOLOGIES

- **EP est secondaire à une TVP dans 90% des cas :**
  - TVP membres inférieurs ou du petit bassin : cas habituel.
  - TVP membres supérieurs : très rarement (iatrogène sur cathéter veineux central +++).
  - Thromboses des cavités cardiaques droites, isolées ou associées à une thrombose veineuse cave (néoplasies, compressions médiastinales) : cas rare.

- L'embole est le plus souvent de nature **fibrino-cruorique**. Exceptionnellement, le thrombus peut être septique, gazeux, graisseux, métastatique, parasitaire ou amniotique.

- **3 FdR de thrombose (Triade de Virchow)**
  - **Stase sanguine**
  - **Hypercoagulabilité** (ou thrombophilie)
  - **Lésion pariétale**

A. FACTEURS DE RISQUE DE MTEV

- **Définitions**
  - Épisode de MTEV « provoqué » : présence ≥ 1 FdR transitoires ou réversibles suivants au cours des 3 mois précédant le diagnostic de MTEV : **chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception orale ou hormonothérapie substitutive.**
  - Épisode de MTEV « non provoqué » : absence de FdR transitoire/réversible.
- Un épisode de MTEV peut également se produire en l'absence de tout FdR connu.
- *La présence de FdR permanents peut influer sur la décision concernant la durée du traitement anticoagulant après un premier épisode d'EP.*

Facteurs de risque de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)	
Facteurs de risque acquis	
Transitoires	**Permanents**
• **Immobilisation** : - Fracture des membres inférieurs - Plâtre, attelle - Alitement prolongé > 3 jours • **Chirurgie +++,** notamment orthopédique (hanche, genou) • **Polytraumatisme** • Contraception orale par **œstrogènes** (surtout si tabac ou THS) • **Insuffisance respiratoire** ou **cardiaque décompensée** • **Chimiothérapie** • **Grossesse** et **post-partum** • Compression veineuse extrinsèque : tumeur, hématome, syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite) • Voyages > 5 heures (syndrome de la classe économique) • Présence d'un corps étranger : KT central • Traitement par EPO	• **ATCD personnels de MTEV (PCZ)** • **Thrombophilie Acquise : syndrome des antiphospholipides (SAPL) (PCZ)** • **Cancer / Hémopathie** • **Age** • **Lésion de la moelle épinière** • Maladie inflammatoire digestive (Crohn, RCH) • Insuffisance veineuse/varices • Obésité • Syndrome néphrotique • Hémoglobinurie paroxystique nocturne • Syndrome inflammatoire (quelle que soit la cause)
Facteurs de risque génétiques (permanents) = Thrombophilie constitutionnelle	
• **Déficit en antithrombine III (PCZ)** • Déficit en protéine S • Déficit en protéine C • Hyperhomocystéinémie	• **Mutation du facteur V Leiden (PCZ)** (résistance protéine C activée par mutation R506Q du facteur V Leiden) • Mutation du facteur II G20210A • Elévation facteur VIII • Autres facteurs favorisant une thrombophilie : dysfibrinogénémie, taux élevés de facteur IX, XI…

B. THROMBOPHILIE

- **Thrombophilie :** anomalies constitutionnelles ou acquises prédisposant à la MTEV.
- *La présence de FdR acquis associés ne doit pas faire exclure la possibilité d'une thrombophilie sous-jacente.*
- *Inversement, en cas de thrombophilie, 1 cas sur 2 d'épisodes thrombotiques est associé à un FdR acquis transitoire.*
- ***Ces anomalies de l'hémostase peuvent s'associer et le risque se cumuler.***

	Prévalence	Risque relatif de MTEV (par rapport pop. gén)	Incidence annuelle	Transmission génétique	Diagnostic
RPCA (facteur V Leiden)	*20% MTEV* *2-5% pop. gén*	*x 4* *x 50 si homozygote*	*0,3%*	*AUTOSOMIQUE DOMINANTE*	*Mutation ADN*
Mutation G20210A	*5% MTEV* *2% pop. gén*	*x 2-3*			*Mutation ADN*
Déficit protéine C/S	*3-4% MTEV* *0,3% pop. gén*	*x 10*	*1 à 3%*		*Taux sanguins < 50%*
Déficit en AT III	*1-4% MTEV* *0,3% pop. gén*	*x 20*			

Pop. gén : population générale

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TVP ET DE L'EP

A. CONSTITUTION D'UNE TVP

- *Constitution d'une TVP selon les mécanismes de la triade de Virchow et/ou des FdR acquis ou génétique, permanent ou transitoire.*
- ***En cas de TVP péri-opératoire, celle-ci se constitue le plus souvent pendant l'intervention et du côté du membre opéré.*** *Elle est plus fréquente en cas de chirurgie orthopédique lourde.*
- *Le risque de TVP postopératoire est le plus important dans les 15 jours qui suivent l'intervention, mais persiste jusqu'à 3 mois après la chirurgie.*
- *Le risque d'extension et/ou de* ***migration pulmonaire*** *est plus important :*
  - *Si le facteur favorisant persiste.*
  - *Si le thrombus est d'emblée important.*
  - *Si la TVP s'étend vers l'axe ilio-fémoral et la veine cave inférieure :* ***les TVP proximales sont plus souvent associées à une EP (50% des cas) que les TVP distales (= infra-poplitées).***
- *C'est probablement la progression proximale des TVP distales (infra-poplitées) qui est responsable de leur embolisation vers les poumons.*
- *Destruction des valvules veineuses aboutissant à des obstructions veineuses chroniques qui se traduisent par la redoutable* ***maladie post-phlébitique ⇨ intérêt de la contention veineuse précoce ++.***

B. MECANISME EMBOLIQUE

- *90% des EP sont liées à une TVP du membre inférieur ; 50% des patients avec une TVP proximale ont une EP associée, le plus souvent asymptomatique.*
- *Migration de l'embole dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Le* ***risque embolique*** *est d'autant plus élevé que le* ***thrombus*** *est* ***jeune*** *(n'adhère complètement à la paroi que vers J5),* ***mobile, volumineux et proximal.***
- *L'embolie pulmonaire se fait souvent en plusieurs temps, entraînant des défauts de perfusion multiples et bilatéraux, avant que n'apparaissent les symptômes.*
- *L'occlusion artérielle provoquée par l'embole entraîne :*
  - *Des complications mécaniques respiratoires et hémodynamiques.*
  - *La libération de facteurs bronchoconstricteurs et vasoconstricteurs.*

C. CONSEQUENCES PULMONAIRES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne 2 phénomènes :

- ***Effet espace mort*** *initial dans les territoires embolisés : zones ventilées non perfusées.*
- ***Effet shunt*** *ensuite car :*
  - *Dans les territoires non embolisés : il se produit une baisse du rapport ventilation/perfusion (tout le sang est redistribué dans le lit artériel perméable où il s'oxygène mal du fait de l'augmentation des vitesses circulatoires dans les capillaires).*
  - *Dans les territoires embolisés : il se produit une bronchoconstriction secondaire à la libération de facteurs humoraux (PDF, histamine, sérotonine, prostaglandines, thrombine) et à l'hypocapnie.*

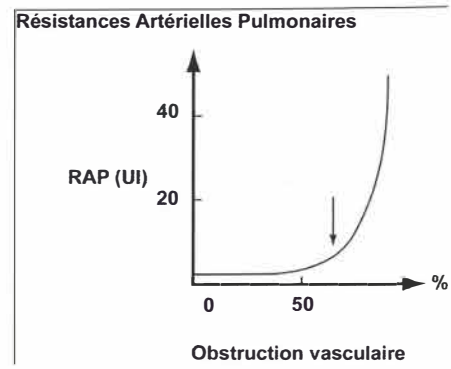
- *L'hypoxémie engendrée par l'effet shunt provoque une hyperventilation alvéolaire responsable à son tour :*
  - *D'hypocapnie ou de normocapnie chez le patient habituellement hypercapnique +++ (BPCO).*
  - *D'alcalose ventilatoire (sauf choc cardiogénique : acidose métabolique associée).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Un autre mécanisme peut aggraver l'hypoxémie : une diminution de la sécrétion du surfactant pulmonaire responsable d'un collapsus alvéolaire, voire d'atélectasies.*
- *Cependant, l'importance de l'hypoxémie n'est pas directement corrélée à l'importance de l'obstruction.*
- *L'obstruction artérielle pulmonaire peut évoluer vers :*
  - *Une reperfusion : fibrinolyse physiologique ou thérapeutique.*
  - *Une occlusion chronique (éventuellement responsable d'un infarctus pulmonaire) pouvant évoluer à terme vers l'HTAP précapillaire définitive.*

D. CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

- *L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne un tableau de **« cœur pulmonaire aigu »** :*
  - ***Augmentation des résistances pulmonaires et donc hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire** (pression capillaire normale) d'où une insuffisance cardiaque droite aiguë s'expliquant par une surcharge ventriculaire droite de pression (élévation de la post-charge VD) avec distension du VD et élévation des pressions ventriculaires et auriculaires droites.*
  - *Élévation des pressions dans les cavités cardiaques droites (HTAP) qui explique la fréquence des troubles du rythme supraventriculaire observée dans l'embolie pulmonaire.*
  - *Chute du débit cardiaque pouvant aller jusqu'au choc hémodynamique lié à la compression du VG par le VD distendu (septum paradoxal, lorsque la pression VD > 40 mmHg sur un cœur antérieurement sain) ⇨ le VG se remplit mal (avec un risque d'adiastolie).*
  - *En cas de choc secondaire à l'EP, il existe une diminution du débit cardiaque et donc du débit coronaire entraînant une souffrance myocardique qui va aggraver la situation (majore la dysfonction VD et VG).*
- *L'HTAP peut être aggravée par la libération de substances vasoconstrictrices (sérotonine, prostaglandines).*
- *Il faut noter que, lors d'une obstruction aiguë de l'artère pulmonaire survenant chez un patient avec VD normal initialement, la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) ne peut pas s'élever > 50 mmHg. Ainsi, une PAPs >50 mmHg signifie que l'HTAP était déjà présente avant l'EP (cause = EP précédente, insuffisance respiratoire chronique…).*
- *Les anomalies hémodynamiques apparaissent généralement :*
  - *Au-delà de 30% d'obstruction du réseau artériel pulmonaire en l'absence de pathologie cardio-respiratoire sous-jacente.*
  - *Choc hémodynamique sévère*
  - *Beaucoup plus tôt chez le patient porteur d'une affection cardio-respiratoire (HTAP préalable).*
- *Ci-contre, la relation entre pourcentage d'obstruction vasculaire et résistances artérielles pulmonaires :*
  - *On voit bien que l'EP est longtemps bien tolérée (environ jusqu'à 50% d'obstruction) avec des résistances pulmonaires augmentant peu par rapport au degré d'obstruction vasculaire.*
  - *A partir de 50% d'obstruction vasculaire, on observe un effondrement du débit cardiaque responsable d'un choc hémodynamique.*
  - *A partir de 50% d'obstruction vasculaire, toute récidive embolique augmente considérablement les résistances et, du même coup, abaisse le débit cardiaque (risque de mort subite avec dissociation électromécanique).*



- *Selon l'importance de la reperfusion, les anomalies hémodynamiques peuvent :*
  - *Disparaître sans HTAP séquellaire.*
  - *Persister sous la forme d'une HTAP : c'est le cœur pulmonaire chronique.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IV. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE LA TVP

A. CLINIQUE

- Les TVP profondes peuvent être totalement **asymptomatiques.** Les signes cliniques sont parfaitement **aspécifiques** (moins de 50% des TVP suspectées cliniquement sont confirmées par les examens complémentaires).
- **Plus une TVP est proximale, plus son risque embolique est important.**
- **Touchers pelviens + Examen des 2 membres inférieurs systématiques (PCZ).**

1-Diagnostic de TVP surale

Phlébite surale et poplitée droite

- **Signes fonctionnels**
  - Douleur du mollet (60%)
    - spontanée et majorée par la palpation
    - **signe de Homans** : provoquée par la dorsiflexion du pied (bien peu spécifique en réalité, ne permettant pas de différencier une TVP d'une atteinte musculo-squelettique)
- **Signes cliniques**
  - Signes généraux
    - Fièvre modérée (en règle retardée)
    - Pouls dissocié de Mahler (FC plus élevée que ne le voudrait la fièvre)
  - Signes locaux du MI
    - **Dilatation des veines superficielles**
    - **Diminution du ballottement** du mollet par rapport au côté controlatéral
    - **Érythème** avec augmentation de la **chaleur locale**
    - **Œdème** de la cheville (tardif), voire cyanose déclive
  - Forme sévère extrême dite « phlegmatia alba dolens » : *impotence absolue sur douleurs très violentes avec signes généraux marqués (fièvre) et adénopathie inguinale; la jambe est **livide,** infiltrée par un œdème important et **dur** (ne prenant pas le godet), **blanc.***
- **Extension de la thrombose avec TVP ilio-fémorale**
  - Douleur inguinale ou de la cuisse : très **violente**
  - Signes locaux du MI :
    - **Œdème de toute la jambe +++** (circonférence > 3 cm par rapport au MI controlatéral)
    - Hydarthrose du genou possible
  - Signes urinaires (fréquents) : dysurie et pollakiurie
  - Touchers pelviens systématiques : douloureux avec recherche d'un empâtement qui signerait une extension pelvienne de la TVP.

3-Formes cliniques particulières

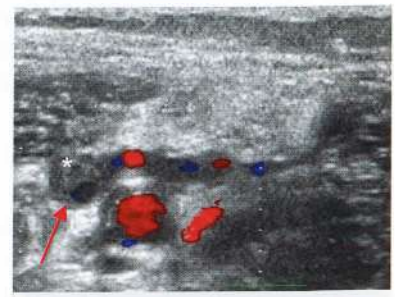
- ***PHLEBITE BLEUE (Phlegmatia cœrulea)***
  - *Physiopath : ischémie par **compression artérielle** due à l'œdème important de la TVP (plus fréquent sur TVP ilio-fémorale que surale)*
  - *Clinique : œdème très important et dur + jambe **froide, bleue (cyanique)** avec des taches purpuriques + **pouls artériels** ne sont pas perçus ± choc associé*
  - *Traitement : discuter chirurgie ou thrombolyse en urgence*
- ***TVP de la veine cave inférieure :***
  - *Clinique : signes bilatéraux ou à bascule de TVP au niveau des 2 jambes*
  - *Réflexe ECNi : **néoplasie abdomino-pelvienne sous-jacente** à rechercher **(PCZ)***
- ***TVP du membre supérieur :** douleur et/ou œdème post-traumatique ou sur KT veineux central*

- ***TVP de la veine cave supérieure (syndrome cave supérieur) :***
  - *Clinique : dyspnée, œdème en pèlerine, circulation veineuse collatérale thoracique supérieure, turgescence jugulaire, œdème de la glotte…*
  - *Réflexe ECNi :* ***néoplasie thoracique sous-jacente*** *à rechercher* ***(PCZ)***

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-D-dimères

- **Test ELISA rapide : si positif (≥ 500 µg/L le plus souvent) ⇨ présence d'un thrombus actif** mais aucune valeur quantitative.
- Très utiles puisque **éliminent quasiment à coup sûr un événement thrombo-embolique aigu s'ils sont négatifs (PCZ)** en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire (valeur prédictive négative = 99%) +++.
- Nombreux faux positifs (valeur prédictive positive faible) : thrombose artérielle, sepsis, nécrose, inflammation, cancer, postopératoire, alitement, choc, grossesse, patients hospitalisés…
- **Synthèse :** intérêt des D-dimères si probabilité clinique faible ou intermédiaire et s'ils sont interprétables, c'est-à-dire s'il n'y a pas d'autres causes que la TVP qui pourraient les augmenter : âge >80 ans, syndrome inflammatoire associe, cancer actif, chirurgie récente < 30 jours, etc.



Echo-Doppler veineux : TVP poplitée avec incompressibilité de la veine (flèche rouge)

2-Echographie-Doppler veineux des membres inférieurs

- Très **fiable** et non invasif.
- Excellent examen pour la détection des TVP proximales (poplitées ou sus-poplitées) : spécificité de 98% et sensibilité de 97%.
- **Moins sensible** (sensibilité à 60%) **pour rechercher les TVP distales** qui représentent tout de même 20% des TVP symptomatiques.
- *Nécessité absolue de visualiser les troncs veineux proximaux (poplités ou sus-poplités). Les TVP distales étant peu emboligènes, leur recherche est nécessaire mais non indispensable.*
- *Phlébographie des membres inférieurs plus réalisée aujourd'hui*

Signes de TVP	Veine normale
2 signes écho standard • **INCOMPRESSIBILITE DE LA VEINE ou compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie +++ (PCZ = seul critère validé)** • **Caillot veineux** visible **2 signes en doppler** • **Absence de flux veineux** dans ce segment • **Absence de modification de la courbe du flux veineux** lors des manœuvres de chasse (compression veineuse brutale) ou de la respiration	• *Veine compressible* • *Absence de caillot* • *Signal Doppler rythmé par la respiration et augmenté par la manœuvre de chasse manuelle*

3-Bilan diagnostique pour rechercher une embolie pulmonaire (PCZ)

- Examen clinique, ECG, RXT ± gaz du sang ± scintigraphie pulmonaire ou angio-TDM

C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE TVP

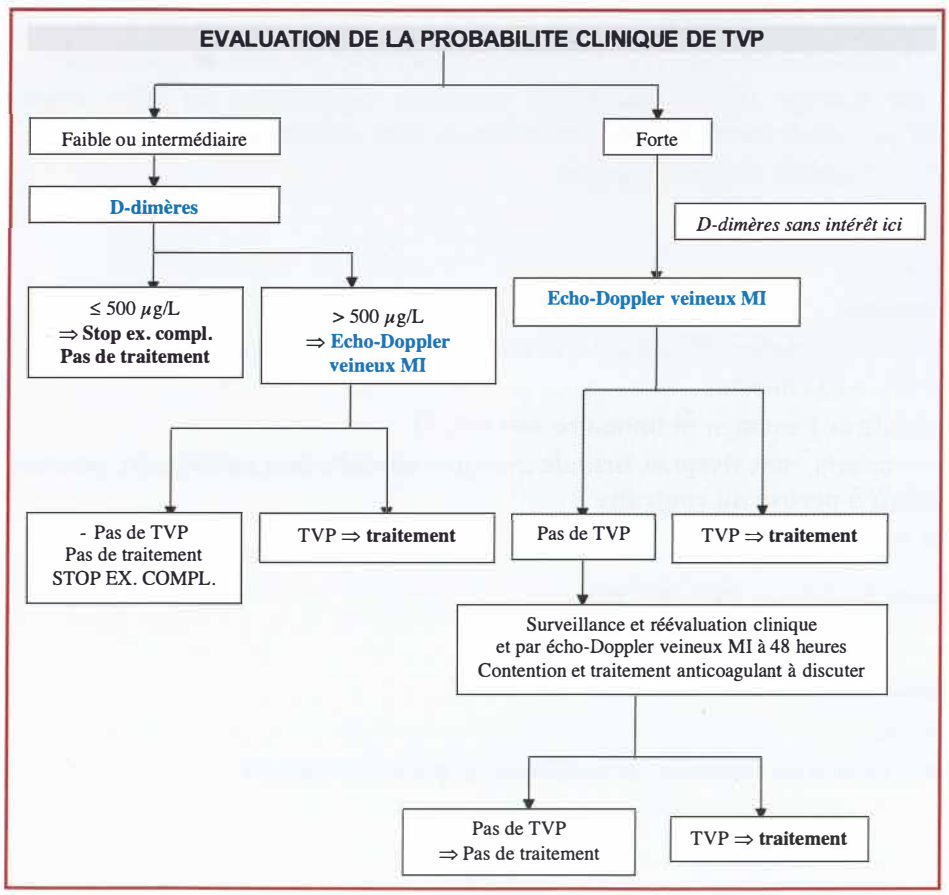
- Rupture de kyste poplité
- Déchirure musculaire / hématome
- Arthrite de genou ou cheville
- Cellulite ou hypodermite
- Lymphangite / lymphœdème
- Insuffisance veineuse chronique ou syndrome post-phlébitique

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

D. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DANS LA TVP

- Comme pour l'EP, **il faut raisonner en termes de PROBABILITE CLINIQUE (PCZ) : faible, intermédiaire ou forte.**
- Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider de **scores prédictifs (score de Wells +++)** qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque et l'examen physique.
- **La présomption clinique prime** sur ce score en cas de doute ou de discordance.

SCORE DE WELLS DANS L'EVALUATION CLINIQUE DE LA TVP	
Facteurs prédisposants	
Cancer actif (en cours de traitement actif ou palliatif ou découvert depuis moins de 6 mois)	1 point
Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1 point
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines	1 point
Examen clinique	
Douleur à la palpation du trajet des veines profondes	1 point
Tuméfaction (œdème généralisé) de tout un membre	1 point
Tuméfaction unilatérale d'un mollet (> 3 cm de différence entre les 2 côtés) (mesure faite 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure)	1 point
Œdème prenant le godet	1 point
Développement d'une circulation veineuse collatérale superficielle (non variqueuse)	1 point
Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de TVP	-2 points
Probabilité clinique **FAIBLE** (3%) ⇨ score : **0 point** Probabilité clinique **INTERMEDIAIRE** (17%) ⇨ score : **1-2 points** Probabilité clinique **FORTE** (75%) ⇨ score **> 3 points**	



V. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

A. CLINIQUE

- **Diagnostic clinique difficile**

Le tableau typique associe dyspnée et douleur basi-thoracique spontanées et brutales avec à l'examen une phlébite, une insuffisance cardiaque droite et une auscultation pulmonaire normale. Toutefois, le diagnostic d'EP est parmi les plus difficiles en Médecine avec une **présentation clinique souvent aspécifique ou polymorphe**. C'est pourquoi, une fois le diagnostic évoqué, il faut s'acharner à prouver ou éliminer ce diagnostic. De plus, la présence de facteurs favorisants (alitement, néoplasie) doit faire évoquer le diagnostic !

- **Signes fonctionnels**
  - **Dyspnée**
    - brutale et spontanée le plus souvent
    - de la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë avec tachypnée
    - d'évolution très variable : transitoire, permanente, s'aggravant progressivement
  - **Douleur thoracique**
    - brutale, spontanée et prolongée
    - en coup de poignard ou point de côté (basi- ou latéro-thoracique)
    - irradiant peu
    - sans position antalgique +++ mais pouvant augmenter à l'inspiration profonde (douleur pleurale)
    - plus rarement :
      - × médio-thoracique « pseudo-angineuse » (constrictrice et rétrosternale)
      - × prédominant dans l'hypochondre droit (simulant une affection hépatobiliaire)
  - **Toux** (liée aux embols pulmonaires)
  - **Hémoptysie :** typiquement de sang noir, tardive, en rapport avec un infarctus pulmonaire
  - **Lipothymie ou syncope (PCZ)** (par baisse transitoire significative du débit sanguin cérébral sur EP proximale entraînant une diminution du débit cardiaque)
  - **Angoisse** (liée à la dypnée, douleur, malaise)

- **Signes cliniques**
  - Signes généraux
    - Fièvre modérée
    - Pouls dissocié de Mahler (FC plus élevée que ne le voudrait la fièvre)
  - **Tachycardie** (FC >100/minute)
  - **Normalité initiale de l'examen pulmonaire +++ (PCZ)**

    « dyspnée sine materia : **une dyspnée brutale avec une auscultation pulmonaire normale est une EP jusqu'à preuve du contraire** »
  - **Désaturation en oxygène**

- **Signes de TVP associés +++** (< 25% des cas)

- **Complication**
  - **Infarctus pulmonaire**
    - Hémoptysie
    - Syndrome pleural ou syndrome de condensation parenchymateuse

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **IC droite aiguë :**
  - Signes habituels d'IC droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, galop droit, œdèmes des membres inférieurs (tardifs +++) ; éclat du B2 pulmonaire et souffle d'insuffisance tricuspide à l'auscultation.
  - Le tableau est rarement complet, sauf en cas d'EP massive.

- **Signes de gravité (EP grave)**
  - Choc hémodynamique : PAs basse (PAs < 90 mmHg ou diminution de la PA ≥ 40 mmHg pendant plus de 15 minutes et non liée à une FA récente, un sepsis ou une hypovolémie), oligurie et marbrures
  - Pouls paradoxal : lié à la compression du VG par le VD en inspiration

- **Signes de l'étiologie ou facteur favorisant**
  - Interrogatoire : contraception orale, grossesse en cours, antécédents personnels ou familiaux de MTEV, AEG récente…
  - Nécessité de réaliser un examen clinique complet : aires ganglionnaires, touchers pelviens, palpation mammaire… (à la recherche d'une néoplasie sous-jacente).

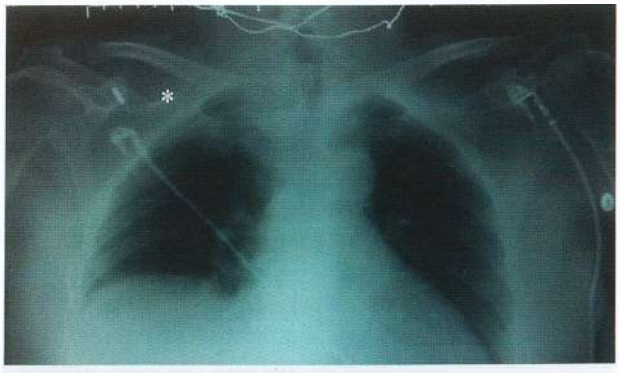
B. EXAMENS DE 1ère INTENTION = EVOQUER LE DIAGNOSTIC D'EP

1-Gazométrie artérielle

- Classiquement triade : **Hypoxémie** + **Hypocapnie** (ou normocapnie si IRespC sous-jacente) + **Alcalose ventilatoire** (mais acidose possible dans les formes graves avec choc).
- **Effet shunt fréquent +++ (PCZ) : $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg**
- Mais peut être normale, surtout si EP non sévère (hypoxémie souvent absente si EP minime).

2-Radiographie pulmonaire au lit de face

- **Souvent normale +++**
- Signes liés à l'obstruction de l'AP :
  - Hyperclarté d'un hémi-champ pulmonaire
  - Dilatation des cavités droites ou d'une artère pulmonaire (aspect de gros hile)
- Signes liés à la bronchoconstriction :
  - Ascension d'une hémi-coupole diaphragmatique
  - Atélectasie en bande
- Signes tardifs inconstants :
  - Infarctus pulmonaire (opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique)
  - Epanchement pleural (en rapport avec la réaction inflammatoire locale = exsudat)
- Signe de Westermarck (EP grave +++) = hyperclarté dans un territoire de systématisation vasculaire
- Éliminer un diagnostic différentiel ++ : pneumopathie d'inhalation, PNO, pleurésie, OAP…



RXT très évocatrice d'embolie pulmonaire : élévation de la coupole droite (*) + parenchyme pulmonaire normal

3-Electrocardiogramme

- Peut être normal +++
- **Tachycardie sinusale : signe ECG le plus fréquent +++**
- Tachycardie supraventriculaire : FA, flutter, ou tachycardie atriale focale ; surtout dans les formes graves s'accompagnant d'une hypertension de l'OD.
- Signes de surcharge et de souffrance du VD dilaté :
  - **BBD** complet ou incomplet, **Déviation axiale droite** avec **aspect S1Q3** (aspécifique)
  - **Ondes T négatives ± sus-décalage du ST de V1 à V3** (simule un SCA)

4-Biologie

- Marqueurs de sévérité de l'EP (liés à l'ischémie du VD et au choc hémodynamique) : **Troponine Tc ou Ic + BNP ou NT-pro-BNP.**

ELEVATION DE LA TROPONINE OU DU BNP OU NT-PRO-BNP = FACTEUR DE GRAVITE ET DE MAUVAIS PRONOSTIC DE L'EP +++ (PCZ)

  - L'élévation de troponine ± CPK dans l'EP peut orienter initialement à tort vers un SCA.
  - Augmentation corrélée à la gravité de l'EP.
- Bilan hépatique perturbé : si foie cardiaque.
- LDH élevées : mais totalement aspécifiques.

C. EXAMENS DE 2nde INTENTION = CONFIRMER / INFIRMER LE DIAGNOSTIC D'EP

1-D-dimères (cf. chapitre sur la prise en charge de la TVP)

- Indiqués en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire, afin d'exclure le diagnostic d'EP.
- Pas d'indication en cas de probabilité forte ou d'EP grave.

2-Angioscanner thoracique multi-barrettes

- Les progrès technologiques ont permis aux scanners multi-barrettes d'améliorer leur sensibilité pour les EP distales.
  - Technique : acquisition rapide (5 secondes) de coupes thoraciques.
  - Non invasif, mais expose aux complications de l'injection d'iode.
  - Précautions relatives à l'injection d'iode : CI si insuffisance rénale sévère, hydratation si insuffisance rénale non sévère, prémédication si allergie, arrêt des biguanides, etc.
- Explore :
  - Très bien l'AP proximale +++ jusqu'aux branches sous-segmentaires (recherche de thrombi occlusifs ou non, d'aspect récent ou ancien) et les cavités droites (thrombus). **Une angio-TDM normale élimine une EP massive.**
  - Eventuellement l'étage abdomino-pelvien (thrombose des axes veineux ilio-caves).
  - **Les nouveaux scanners (multi-barrettes) sont beaucoup plus performants que les anciens scanners (uni-barrettes) pour l'analyse de la perfusion parenchymateuse et permettent de visualiser les emboles distaux (artères sous-segmentaires).**

Angioscanner retrouvant une embolie proximale bilatérale (✱ = thrombus)

- Avantages :
  - Facilement disponible.
  - Très spécifique : un scanner positif assure le diagnostic.
  - Permet des diagnostics différentiels tels que : dissection aortique, tamponnade.
  - Permet d'estimer la dilatation du VD (indice pronostique).
- Indications :
  - Est **devenue l'examen de 1ère intention, avant** la scintigraphie pulmonaire (surtout si celle-ci n'est pas réalisable), **dans la stratégie diagnostique de prise en charge de l'EP bien tolérée hémodynamiquement** en cas de probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte (cf. chapitre Stratégie diagnostique).
  - EP **grave (= avec choc) mal tolérée hémodynamiquement car une EP grave est le plus souvent proximale (cf. Physiopathologie).**
  - Une **angio-TDM multi-barrettes normale permet d'éliminer une EP distale, surtout si la probabilité clinique est faible.** Si l'**angioscanner retrouve une EP distale, mais que la probabilité clinique est faible, confirmer l'EP par scintigraphie pulmonaire, écho-Doppler veineux des MI, etc. avant de débuter le traitement.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

3-Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion (SPECT-CT)

- Technique :
  - Étudie de manière non invasive et conjointe la ventilation (par du technétium 99m ou du krypton 81m sous forme de gaz) et la perfusion pulmonaire (par des macro-agrégats d'albumine marqués au technétium 99m).
  - Scintigraphie planaire classique comprenant 6 incidences (antérieure, postérieure, profils et obliques droits et gauches).
  - De manière plus récente, la plupart des centres ont remplacé la scintigraphie planaire par une étude tomoscintigraphique en coupes (TEMP en français ou SPECT en anglais), couplée à un scanner de repérage (= CT, sans injection d'iode) ⇨ « SPECT-CT ».

    → **La « SPECT-CT » est devenue la technique de référence recommandée.**
- Interprétation :
  - **1 signe d'EP : « Mismatch ventilation/perfusion »**, c'est-à-dire un **défaut segmentaire de perfusion (hypoperfusion ou non perfusion) dans un territoire normalement ventilé.**
  - L'interprétation prend en compte les anomalies scannographiques sous-jacentes, notamment pour les diagnostics différentiels d'EP (rôle de la RXT pré-scintigraphie).
  - La probabilité d'EP augmente avec l'étendue, le nombre et le caractère bilatéral des défects.
  - **La réversibilité des défects sous traitement anticoagulant est un autre argument diagnostique majeur.**
  - **3 catégories de résultats :**
    - EP certaine : si défects (mismatch) ≥ 1 segment systématisé (ou 2 sous-segments).
    - Pas d'EP : si perfusion normale, « match » ventilation/perfusion sans systématisation.
    - Examen non diagnostique
- Avantages :
  - Très sensible si elle est réalisée tôt (< 48ème heure) : **une scintigraphie normale élimine une EP.**
  - Aucune contre-indication propre.
  - Intérêt en cas de CI à l'iode (allergie, insuffisance rénale) ou de grossesse.
  - Faible irradiation.
  - Permet de contrôler l'évolution des défects sous traitement (contrôle à 3 mois).
- Inconvénients :
  - Dépend du type de scintigraphie pulmonaire disponible dans le centre :
    - × si scintigraphie planaire « classique » : 50 à 70% d'examens **ininterprétables en cas de lésions pleurales ou parenchymateuses** (BPCO sévère, fibrose ou métastases pulmonaires…) en raison d'anomalies pulmonaires de base.
    - × si SPECT-CT : < 3% d'examens non diagnostiques → c'est la technique de référence !
    - × **Pour schématiser, la SPECT-CT est à la scintigraphie planaire ce que le scanner thoracique est à la radiographie de thorax.** Pour le diagnostic d'EP, les anomalies parenchymateuses type BPCO ne sont quasiment plus un problème pour la SPECT-CT.
  - Pas toujours disponible en urgence (la journée, dans les grands centres seulement).
- Indications :
  - **Indiquée dans l'EP bien tolérée hémodynamiquement, en cas de probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte** (voir le chapitre Stratégie diagnostique).
  - **La positivité de la scintigraphie pulmonaire, si elle concorde avec la probabilité clinique (intermédiaire ou élevée), suffit au diagnostic d'EP.**
  - **Si scintigraphie pulmonaire positive mais probabilité clinique faible, confirmer l'EP par angioscanner, écho-Doppler veineux des MI, etc. avant de débuter le traitement.**
  - **Si scintigraphie pulmonaire normale et probabilité clinique faible, l'EP peut être éliminée.**
  - La scintigraphie pulmonaire peut également être réalisée à distance de l'EP et servir d'examen de référence pour le suivi (utile en cas de suspicion ultérieure) de récidive d'EP.

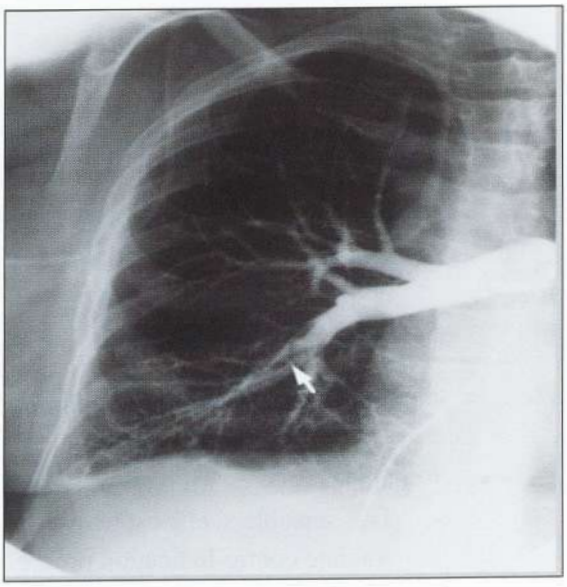
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

4-Echographie-Doppler veineux des membres inférieurs (cf. supra TVP)

- Réalisée le plus souvent secondairement, une fois le diagnostic d'EP réalisé par la scintigraphie pulmonaire ou l'angioscanner. En cas d'impossibilité de réaliser en urgence un angioscanner ou une scintigraphie pulmonaire, elle garde toute sa place dans la stratégie diagnostique de l'EP bien tolérée hémodynamiquement.
- **Une TVP asymptomatique des MI est présente dans 50% des cas d'EP prouvée. La mise en évidence d'une TVP chez un patient suspect d'EP suffit pour confirmer le diagnostic.**

5-Angiographie pulmonaire

- *Technique :*
  - *Examen invasif et exposant aux risques liés à l'iode.*
  - *Contre-indiquée en cas d'HTAP sévère et de thrombus OD/VD pour l'angiographie sélective (risque de fragmentation ou de mobilisation du thrombus).*



- *Recherche :*
  - ☐ ***signes directs d'EP : défect endoluminal*** *(comme ci-contre), arrêt cupuliforme du produit de contraste.*
  - ☐ ***signes indirects d'EP :*** *hypoperfusion d'aval (zones avasculaires), quantifiée par l'index de Miller (associe un score d'obstruction des branches de l'AP et un score perfusionnel à chaque segment ou lobe pulmonaire ⇒ l'index de Miller correspond à la somme des territoires non perfusés et des vaisseaux occlus ⇒ EP étendue si le Miller est > 17/34).*
  - ☐ *Des anomalies hémodynamiques telles qu'une HTAP précapillaire ou une baisse du débit cardiaque (EP avec mauvaise tolérance hémodynamique).*
- *En pratique :*
  - ***Examen de référence*** *car spécificité et sensibilité excellentes (sauf si EP déjà reperfusée).*
- *Indications :*
  - ***Absence de diagnostic formel après angioscanner ; scintigraphie et écho-Doppler des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte.***
  - ***Diagnostic discordant*** *(scintigraphie positive, mais clinique fruste et écho-Doppler veineux normal par exemple).*
  - ***A éviter dans l'EP grave +++***

6-ETT

- Recherche :
  - Signes de **cœur pulmonaire aigu (CPA)** (signes indirects d'EP et de gravité) :
    - **VD dilaté hypokinétique,** non hypertrophié (hypertrophié= cœur pulmonaire chronique)
    - **Septum paradoxal (= VG comprimé par les cavités droites dilatées).**
    - **HTAP**
  - Signes directs (très rares) : **thrombus AP** ou **thrombus des cavités droites**
  - Éliminer un diagnostic différentiel : épanchement péricardique, dissection aorte ascendante, akinésie segmentaire évoquant un SCA.
- En pratique :
  - **Peu rentable pour le diagnostic dans les EP minimes ou modérées, car souvent normal.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Indispensable dans les EP graves +++ : examen de 1ère intention devant tout tableau de choc avec signes prédominants d'IC droite** (diagnostic différentiel ++ = tamponnade, IDM VD) ; élément indispensable dans la prise en charge de l'EP grave (cf. infra). Il doit être associé (dans la mesure du possible) à un examen complémentaire certifiant l'EP (angio-TDM +++).
- **Très important dans la stratification du risque de l'EP :** si existence de signes échographiques de CPA : on parlera d'EP à risque intermédiaire.
- **Indispensable secondairement pour toutes les EP pour s'assurer de l'absence d'une HTAP** séquellaire ou d'un cœur pulmonaire chronique.

Récapitulatif des différents examens dans la stratégie diagnostique de l'EP

Examen	VPP	VPN	Remarques	Contre-indications
Angioscanner spiralé (multi-barrettes)	+++	+++	• Excellent examen • Permet d'éliminer certains diagnostics différentiels • Certifie l'EP si positif	Allergie à l'iode
Scintigraphie SPECT-CT	++	+++	• Pas toujours disponible en urgence • Elimine l'EP si négative	Aucune
Angiographie pulmonaire	+++	+++	• Dangereuse dans l'EP avec choc +++ • Intérêt si absence de diagnostic formel après angioscanner ; scintigraphie et écho-Doppler veineux des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte	Allergie à l'iode HTAP Thrombus OD/VD

D. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

1-Grands principes

- La démarche diagnostique tient avant tout compte de la tolérance de l'EP (EP sévère avec choc ou EP non sévère bien tolérée hémodynamiquement), des caractéristiques du malade (BPCO, insuffisant rénal) et de la disponibilité des différents examens dont vous disposez dans votre hôpital à un moment donné (disponibilité ou non d'un angioscanner ; la Médecine nucléaire est fermée la nuit…).
- **Un patient avec une EP sévère (= en choc hémodynamique) doit bénéficier :**
  - Directement d'une **échographie cardiaque et/ou d'un angioscanner en extrême urgence pour le diagnostic positif.**
  - D'une thrombolyse ou d'une embolectomie chirurgicale en urgence.

    « Une EP sévère (= en choc) non thrombolysée est une EP qui va décéder ».
  - Il n'y a pas de raisonnement incluant le niveau de probabilité et surtout **pas de dosage de D-dimères** (dont l'attente du résultat retarderait la prise en charge diagnostique).
- **En cas d'EP non sévère, il faut raisonner en termes de probabilité clinique ++++ : faible, intermédiaire ou forte.**
- Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider de scores prédictifs (score de Wells et/ou de Genève modifié) qui sont à peu près aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque, l'examen physique et les examens complémentaires de base (ECG, RXT, gaz du sang).
- **LA PRESOMPTION CLINIQUE PRIME SUR CES SCORES EN CAS DE DOUTE OU DE DISCORDANCE.**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

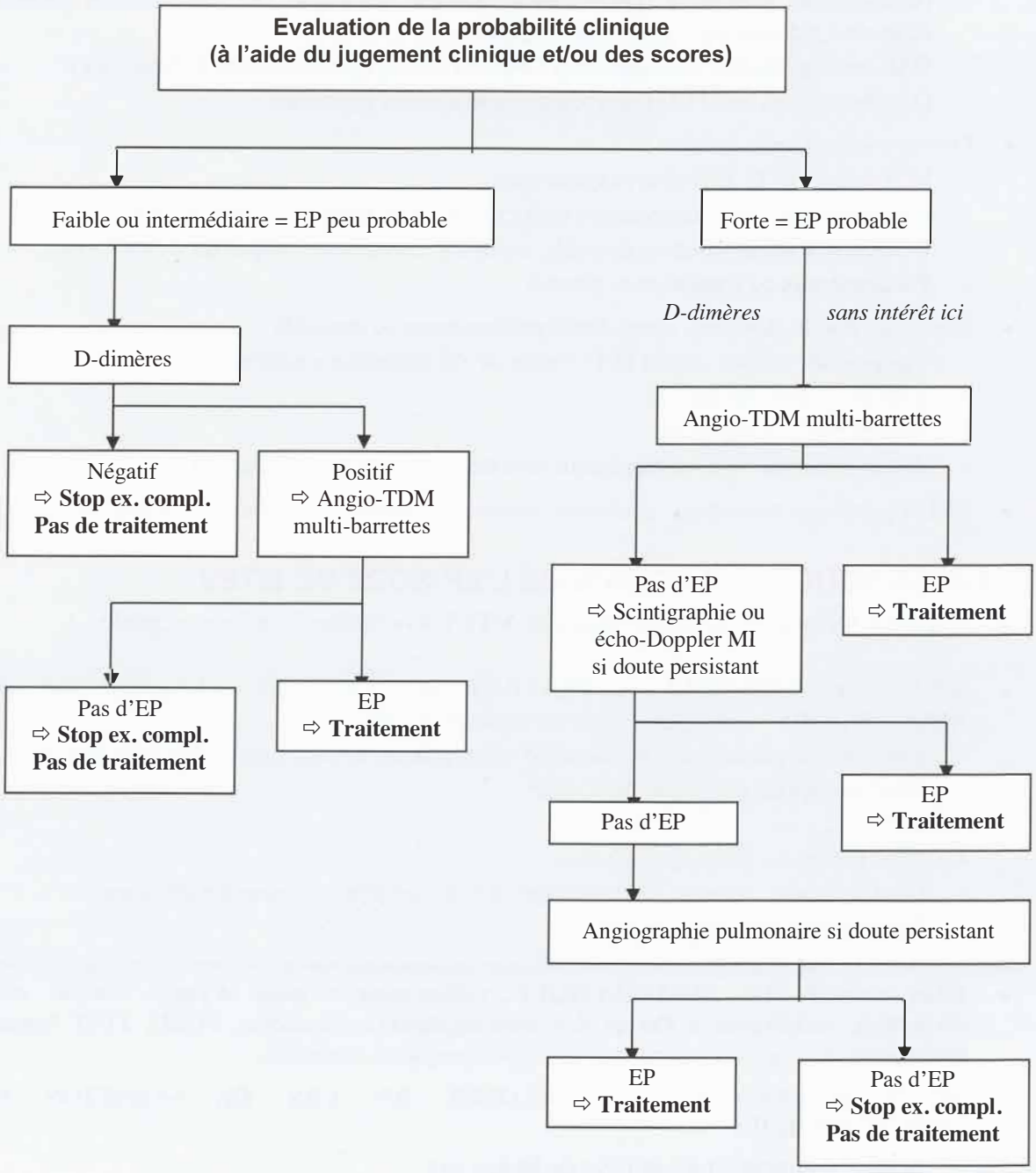
Score de Genève modifié		Score de Wells	
Facteurs prédisposants		**Facteurs prédisposants**	
Age > 65 ans	1 point	ATCD de TVP ou EP	1,5 point
ATCD de TVP ou EP	3 points	Chirurgie récente ou immobilisation	1,5 point
Chirurgie ou fracture récente (< 1 mois)	2 points	Cancer actif	1 point
Cancer actif	2 points		
Symptômes		**Symptômes**	
Douleur spontanée d'un mollet	3 points	Hémoptysie	1 point
Hémoptysie	2 points		
Signes cliniques		**Signes cliniques**	
		FC > 100/minute	1,5 point
FC 75-94/minute	3 points	Signes de TVP	3 points
FC ≥ 95/minute	5 points		
Douleur provoquée à la palpation et œdème d'un mollet	4 points	Diagnostic autre moins probable que l'EP	3 points
Probabilité clinique		**Probabilité clinique**	
		Faible	**0-1**
Faible	**0-3**	**Intermédiaire**	**2-6**
Intermédiaire	**4-10**	**Forte**	**≥ 7**
Forte	**≥ 11**		
		EP peu probable	**0-4**
		EP probable	**≥ 5**

2- Arbre diagnostique des dernières Recommandations ESC 2014

- Les dernières Recommandations ESC 2014 placent clairement les **D-dimères** et l'**angioscanner multi-barrettes** comme les 2 examens initiaux prépondérants dans la prise en charge de l'EP bien tolérée hémodynamiquement.
- Néanmoins, la stratégie diagnostique dépend le plus souvent des paramètres du patient (allergie à l'iode ou insuffisance rénale sévère CI l'angioscanner non urgent) et des paramètres locaux (disponibilité de la scintigraphie pulmonaire, horaires d'ouverture, type de scanner présent dans l'hôpital).
- En conséquence, il n'est pas choquant de commencer la prise en charge d'un patient suspect d'EP par la réalisation d'une scintigraphie V/Q ou par un écho-Doppler veineux des MI en fonction du contexte.
- **La stratégie diagnostique dans l'EP a pour but de hiérarchiser les examens complémentaires en fonction de la probabilité clinique afin de débuter ou non rapidement le traitement anticoagulant (TAC).**
- En cas de présence d'une TVP à l'écho-Doppler des MI associée à des signes cliniques évocateurs : le diagnostic d'EP est quasi certain, permettant de débuter le TAC.
- En cas de probabilité clinique élevée et de scanner multi-barrettes normal ou douteux : d'autres examens pourront être éventuellement réalisés : écho-Doppler veineux des MI, scintigraphie de ventilation/perfusion, voire angiographie pulmonaire qui trouve alors ici sa place en tant qu'examen de référence.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE BIEN TOLEREE HEMODYNAMIQUEMENT ++++ (= EP NON SEVERE)



Arbre diagnostique des dernières Recommandations ESC 2014.
Il place clairement l'angioscanner multi-barrettes comme examen de choix dans le diagnostic de l'EP.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Il faut toujours évoquer 2 diagnostics différentiels contre-indiquant formellement l'usage des anticoagulants : **la tamponnade et la dissection aortique.**

- Devant une dyspnée aiguë :
  - Pneumopathie infectieuse (fièvre élevée, douleur thoracique rare sauf réaction pleurale, diagnostic redressé par l'aspect radiologique).
  - OAP cardiogénique (l'auscultation et l'aspect radiologique permettent le diagnostic).
  - Décompensation de BPCO (hypercapnie, auscultation anormale).
- Devant une douleur thoracique :
  - SCA (aspect ECG, élévation enzymatique).
  - Péricardite aiguë avec tamponnade (aspect ECG, ETT montrant l'épanchement).
  - Dissection aortique (absence de pouls, asymétrie tensionnelle, intérêt du scanner +++).
  - Pneumothorax ou épanchement pleural.
- Devant un état de choc avec signes droits prédominants ou exclusifs :
  - Tamponnade surtout (aspect ECG, valeur de l'échographie cardiaque).
  - IDM avec extension au VD.
  - Pneumothorax compressif.
  - Autres causes de choc cardiogénique (souvent avec signes d'IC gauche).
- Embolie gazeuse, amniotique, graisseuse, septique, tumorale : à corréler au contexte clinique.

VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'EPISODE DE MTEV

- **Chercher les facteurs de risque acquis de MTEV +++** (chirurgie, grossesse, pilule…).

- **BILAN SYSTEMATIQUE A REALISER DEVANT UNE TVP OU UNE EP IDIOPATHIQUE** (dans le cadre de la recherche d'un cancer) :
  - Examen clinique soigneux (recherche d'adénopathies, de tuméfaction, touchers pelviens).
  - Bilan biologique usuel avec NFS, CRP.
  - RXT.
  - Chez l'homme : PSA (après 40 ans).
  - Chez la femme : examen gynécologique, mammographie, échographie pelvienne.
  - Recherche de sang dans les selles.

- **Bilan extensif NON SYSTEMATIQUE, uniquement si point d'appel clinique et/ou thrombose récidivante à l'arrêt des anticoagulants :** coloscopie, FOGD, TDM thoraco-abdomino-pelvienne, échographie abdominale, marqueurs tumoraux…
- **BILAN D'HEMOSTASE A REALISER EN CAS DE SUSPICION DE THROMBOPHILIE :**
  - Intérêt : **uniquement avant l'âge de 60 ans +++**
  - Modalités : ce bilan est réalisé soit juste avant la mise en route du traitement anticoagulant, soit le plus souvent à distance de l'épisode de MTEV, environ 2-3 semaines après l'arrêt du traitement anticoagulant (ou sous traitement préventif par HBPM si l'on considère le risque thrombotique important).
  - Ce bilan de thrombophilie comporte :
    - × Recherche **mutation du facteur V Leiden +++** (résistance à la protéine C activée)
    - × Recherche **mutation du facteur II G20210A**
    - × **Déficit en antithrombine III** (baisse avec héparine)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- × **Déficits en protéines C et S** (baissent avec AVK)
- × **Hyperhomocystéinémie**
- × Elévation du facteur VIII
- × Recherche de **SAPL +++** : anticoagulant circulant (TCA spontanément allongé ; fréquent en cas de lupus), Ac antiprothrombinase ; anti-β2-Gp1.

Indications bilan thrombophilie
- 1er épisode de MTEV proximale avant 60 ans, sans facteur déclenchant retrouvé. - 1er épisode provoqué ou non de MTEV proximale chez la femme en âge de procréer. - ATCD familiaux de MTEV chez une femme en âge de procréer (bilan réalisé avant la grossesse ou la mise en route d'une contraception). - Récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP avant 60 ans. - Récidive de TVP distale non provoquée avant 60 ans. - Autres indications : × Suspicion de SAPL : associations thromboses veineuses et artérielles, thromboses et fausses couches, pertes fœtales récidivantes. × Suspicion de déficit en protéine C : nécrose cutanée aux coumariniques. × Thromboses veineuses superficielles survenant sur des veines apparemment saines non variqueuses ⇨ rechercher une cause systémique : cancer, maladie de Buerger, maladie de Behçet, maladies hématologiques, pathologie auto-immune, thrombophilie.

VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

A. COMPLICATIONS COMMUNES A LA TVP ET A L'EP

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement, sans séquelle.

1-Extension locale de la thrombose veineuse profonde

- *Extension ilio-fémorale d'une TVP surale ; extension à la veine cave inférieure d'une TVP ilio-fémorale majorant de façon importante le risque d'embolie pulmonaire.*

2-Récidives précoces d'embolie pulmonaire

- *D'autant plus fréquentes que le traitement anticoagulant est mis en œuvre avec retard ou que le repos strict au lit n'est pas observé.*
- *Avec, à chaque récidive, un risque majoré de mauvaise tolérance (effet « cumulatif » des embolies, cf. Physiopathologie) et de séquelles à type de cœur pulmonaire chronique.*

3-Complications du traitement anticoagulant (cf. Antithrombotiques)

4-Embolie paradoxale (liée à une persistance du foramen ovale)

- *Complication rare correspondant à la migration embolique à travers un shunt droit-gauche responsable d'une* ***embolie artérielle (cérébrale, coronaire…).***
- *Nécessite, outre la présence d'une TVP, une élévation des pressions pulmonaires (EP souvent associée) susceptible d'entraîner un shunt droit-gauche, le plus souvent au travers d'un foramen ovale perméable, détectable en ETT.*

5-Récidives tardives

- *Estimées entre 5 et 10% à 1 an en l'absence de poursuite du traitement anticoagulant.*
- *Souvent, un patient ayant fait une EP ou une TVP récidive en faisant le même type d'épisode qu'initialement (un patient ayant fait une EP récidivera sa MTEV en refaisant une EP).*
- *Le risque de récidive tardive est plus fréquent si :*
  - *Episode de MTEV sans cause retrouvée*
  - *ATCD de TVP/EP à répétition ⇨ rechercher un facteur local (compression pelvienne) ou général (thrombophilie)*
  - *ATCD d'EP ou de TVP proximale (versus TVP distale),* Persistance des FdR de MTEV

B. EVOLUTION ET COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE LA TVP

La maladie post-phlébitique = « syndrome veineux post-thrombotique »

- 2ème complication majeure des TVP, grave par son retentissement fonctionnel et son coût.
- Physiopath : lié à des séquelles anatomiques (destruction des valvules veineuses liée à la TVP). L'obstruction des veines profondes par la thrombose va favoriser le retour veineux par les veines superficielles (varices).
- Clinique :
  - Fatigabilité, lourdeur des jambes.
  - Des œdèmes vespéraux puis permanents (durs, chroniques, douloureux).
  - Dilatations des veineuses superficielles puis **varices** avec leurs complications (troubles trophiques, ulcères).
- **Examen clé pour le diagnostic : Echo-Doppler veineux des MI**
- Traitement préventif : traitement précoce de toute TVP avec port de bas de contention veineuse.

C. EVOLUTION ET COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

1-Complications précoces

- ***Décès, mort subite***
- ***Choc :***
  - *Souvent associé à une hypoxémie sévère.*
  - *Pronostic très péjoratif, sauf reperfusion rapide (fibrinolyse ou chirurgie).*
  - *Justifie en urgence un diagnostic certain : angio-TDM ; ETT.*
- ***Infarctus pulmonaire :***
  - *Complication rare nécessitant un arrêt complet de la circulation pulmonaire ou bronchique, observée dans les EP de petite taille ; c'est un infarctus hémorragique.*
  - *Se manifeste par un syndrome inflammatoire, une toux sèche avec douleur latéro-thoracique de type pleural, parfois par une hémoptysie (classiquement de sang noir).*
  - *L'examen clinique peut retrouver un épanchement pleural et/ou un syndrome de condensation pulmonaire.*
  - *La RXT ± la TDM thoracique confirment l'épanchement pleural et/ou une opacité intraparenchymateuse rétractile, ronde ou triangulaire, à base diaphragmatique ou pleurale.*
  - *Evolution en général simple vers la guérison. Possibilité de surinfection avec constitution d'un abcès pulmonaire.*
  - *Nécessite un traitement antibiotique par Augmentin® à titre quasi systématique pendant 10 jours, associé au traitement anticoagulant.*

2-Cœur pulmonaire chronique post-embolique (complication tardive)

- *Définition : complication pas si rare (5% à 2 ans) et grave, survenant dans les semaines ou mois suivant l'épisode embolique imparfaitement re-perfusé, responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire, à son tour cause d'insuffisance ventriculaire droite chronique.*
- *Facteurs de risque : ATCD d'EP ; âge jeune ; atteinte diffuse ; EP idiopathique.*
- *Se manifeste par :*
  - *Une **dyspnée** d'effort d'aggravation progressive pouvant aller jusqu'à la dyspnée de repos.*
  - *Hémoptysies rares.*
  - *Des signes **cliniques d'insuffisance cardiaque droite.***
  - *Gaz du sang : hypoxémie avec effet shunt.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***Diagnostic posé sur :***
  - ***ETT :*** *HTAP sévère avec aspect de cœur pulmonaire chronique (VD dilaté, hypertrophié).*
  - ***Scintigraphie de ventilation/perfusion*** *retrouvant des défects diffus.*
  - ***Angioscanner thoracique.***
  - ***Cathétérisme droit*** *(HTAP précapillaire).*
  - *Normalité des EFR et du DLCO (diagnostic différentiel avec une BPCO).*
  - ***Persistance des anomalies (notamment de l'HTAP) après 3 mois d'anticoagulation efficace.***
- *L'évolution spontanée est fatale à court ou moyen terme, justifiant :*
  - *Une anticoagulation par AVK au long cours (INR cible 2 à 3).*
  - *De discuter d'une thrombo-endartériectomie chirurgicale ++++.*
  - *En cas d'échec de la thrombo-endartériectomie chirurgicale :*
    - *De discuter d'un traitement par Riociguat.*
    - *De discuter d'une greffe cœur-poumon chez le sujet jeune.*

VIII. TRAITEMENT PREVENTIF DE LA MTEV (TVP et EP)

- **Traitement préventif identique pour la TVP et l'EP +++.**
- Il associe des mesures physiques (toujours applicables) à un traitement anticoagulant préventif adapté au risque thrombo-embolique.
- Ces mesures physiques sont :
  - **Lever précoce des opérés.**
  - **Surélévation et mobilisation régulière des membres inférieurs pendant la période d'alitement.**
  - **Port d'une contention veineuse élastique des membres inférieurs chez les sujets à risque modéré ou élevé.** La contention élastique sera prescrite en association au traitement anticoagulant (TAC) préventif ou seule si le risque hémorragique est jugé important.
- Pour choisir le traitement préventif adéquat, il est donc indispensable de bien estimer le risque de MTEV :
  - Au niveau **chirurgical** : le risque thrombo-embolique dépend de la nature du geste et des facteurs individuels (ATCD thrombo-emboliques, autres FdR) : on parle de chirurgie à risque faible, modéré ou élevé.
  - Au niveau **médical** : certaines pathologies sont classées à risque modéré ou élevé.

A. RISQUE FAIBLE DE MTEV

- Patients concernés : chirurgie brève (< 60 minutes) chez un sujet jeune (< 40 ans).
- Traitement préventif en cas de risque faible de MTEV : lever précoce, pas de contention veineuse élastique, pas de TAC.

B. RISQUE MODERE DE MTEV

- Patients concernés :
  - Au niveau chirurgical : chirurgie générale, gynécologique ou urologique.
  - Affections médicales avec alitement prolongé : mais n'étant pas des situations médicales à risque élevé de MTEV (cf. infra).
- Traitement préventif en cas de risque modéré de MTEV :
  - Lever précoce, contention veineuse élastique.
  - HBPM type Enoxaparine Lovenox® 0,2 mL, 1 injection par jour (débutée 2 heures avant la chirurgie le cas échéant).

    ou Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg, 1 injection par jour.

    ou HNF (Calciparine®) 0,2 mL SC 2 fois/jour en cas d'IRénale avec DFG < 30 mL/minute.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. RISQUE ELEVE DE MTEV

- Patients concernés :
  - Au niveau **chirurgical** : chirurgie orthopédique du bassin ou des MI, chirurgie cancérologique, autre intervention avec alitement du sujet ayant des antécédents de MTEV.
  - Au niveau **médical** : post-IDM récent (< 5 jours) jusqu'à la reprise d'une déambulation complète, poussée d'insuffisance cardiaque, cancer évolutif, AVC, polyglobulie ou syndrome d'hyperviscosité, ATCD de MTEV, thrombophilie connue, décompensation respiratoire aiguë nécessitant la ventilation assistée, épisode d'infection aiguë ou d'affection rhumatologique aiguë associé à au moins 1 FdR thrombo-embolique veineux.
- **Traitement préventif en cas de risque élevé de MTEV :**
  - Lever précoce + Contention veineuse élastique + Traitement anticoagulant préventif

Traitement anticoagulant préventif en cas de risque élevé de MTEV

	Héparine non fractionnée Calciparine® 0,2 mL	HBPM Lovenox® 0,4 mL	Fondaparinux Arixtra® 2,5mg	AOD Anti-IIa Dabigatran Pradaxa®	AOD Anti-Xa Rivaroxaban Xarelto®	AOD Anti-Xa Apixaban Eliquis®
Indications	• Traitement préventif de la MTEV dans les chirurgies à risque élevé • Traitement préventif de la MTEV dans les situations médicales à risque élevé de MTEV • Préférer HBPM / Fondaparinux en 1ère intention • Calciparine® à utiliser en cas de CI aux HBPM (clairance créatinine < 30 mL/minute)			• En prévention de la MTEV dans les chirurgies de la hanche ou du genou		
Administration	Sous-cutanée			Orale		
Posologie	0,2 mL x 2/jour	0,4 mL 1 injection/jour	2,5 mg 1 injection/jour	2 gélules à 110 mg/jour en 1 prise	1 cp à 10 mg/jour	2,5 mg x 2/j
Schéma thérapeutique		A débuter 12 heures avant la chirurgie	A débuter 6 heures après l'intervention	1 gélule dans les 4 heures après la chirurgie, puis 2 gélules/jour en 1 prise	A débuter 6 à 10 heures après la chirurgie	A débuter 12 à 24 heure s après la chirurgie
Durée	*Durée adaptée au risque thrombo-embolique veineux de chaque patient (durée d'alitement, type de chirurgie [hanche ou genou], ATCD personnels de MTEV, etc.)*					
Surveillance	• *Plaquettes x 2/semaine* • *Pas de surveillance du TCA (traitement préventif)*	• *Plaquettes x 2/semaine si risque élevé de TIH* • *Pas d'activité anti-Xa (TT préventif)*	*Pas de surveillance systématique nécessaire*			

Soyons simples :

1. En SC : Enoxaparine (Lovenox®) 0,4 mL/jour

2. NFS-plaquettes si HNF ou Calciparine® ou HBPM avec risque élevé de TIH de type 2

3. Mesures physiques : mobilisation des MI, lever précoce, contention veineuse

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IX. TRAITEMENT CURATIF DE LA MTEV (TVP et EP)

A. TRAITEMENT NON MEDICAMENTEUX DE LA TVP

- **Contention veineuse élastique** (bas ou chaussettes de compression veineuse de classe 3) :
  - Systématique en cas de TVP car diminue le risque de maladie post-phlébitique.
  - **A débuter dès le diagnostic de TVP posé.**
  - En général prescrite pour une durée de 2 ans après la survenue de la TVP.
- **La mobilisation et le lever précoce (le plus tôt possible) sont désormais conseillés :**
  - Pendant longtemps, le repos strict au lit a été préconisé chez les patients présentant une TVP.
  - Il est désormais admis qu'un alitement systématique n'est pas recommandé car il favoriserait la stase sanguine et la plus lente dissolution du caillot.
- En cas d'EP bien tolérée hémodynamiquement, le **« 1er lever » est autorisé :**
  - Après 24 heures de TAC efficace et mise en place d'une contention veineuse élastique des MI.
  - En présence de l'infirmière.
  - **Le repos au lit prolongé n'est pas à conseiller après une EP non sévère +++**

B. TRAITEMENT ANTICOAGULANT (TAC)

- ***Il représente la base du traitement de la TVP et de l'EP***
- ***Ce n'est pas un traitement fibrinolytique +++***
- ***En cas de TVP :***
  - *Le TAC empêche la constitution et l'extension d'une nouvelle TVP, il diminue le risque d'EP et prévient les récidives de TVP ou d'EP.*
  - *En cas de suspicion clinique forte et de risque hémorragique faible, il doit être débuté immédiatement, avant le résultat de l'écho-Doppler des MI certifiant le diagnostic de TVP.*
- ***En cas d'EP, le TAC vise à :***
  - *Eviter les récidives emboliques potentiellement mortelles.*
  - *Accélérer la fibrinolyse physiologique, permettant une reperfusion plus rapide (quelques minutes ou heures avec les thrombolytiques, quelques jours sous héparine), reperfusion vitale si l'EP est mal tolérée.*
  - ***Il empêche la constitution et l'extension d'une nouvelle thrombose et prévient les récidives ; il ne dissout pas immédiatement le thrombus responsable de l'EP (comme la fibrinolyse).***
- ***2 modalités de traitement anticoagulant pour la TVP et/ou l'EP bien tolérée hémodynamiquement :***
  - *Traitement « classique » avec HBPM ou Fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce.*
  - *Traitement par AOD : aussi efficace et beaucoup plus simple en pratique.*

1-Traitement classique avec HBPM / Fondaparinux / HNF initialement avec relais AVK précoce

- ***Si absence d'insuffisance rénale : préférer Fondaparinux et HBPM*** *car pas de perfusion, incidences plus faibles de TIH de type 2, pas de nécessité de dosage d'anti-Xa (sauf obésité, insuffisance rénale, âges extrêmes).*
- ***HNF à utiliser si :***
  - ☐ *CI aux HBPM ou au Fondaparinux : insuffisance rénale sévère avec DFG < 30 mL/minute/m²*
  - ☐ *EP avec choc*

HEPARINE NON FRACTIONNEE (HNF)	HBPM	Fondaparinux Arixtra® +++
Bolus 50 UI/kg en IVD puis 500 UI/kg/jour en perfusion IVSE ***TCA** (cible **1,5-2,5 témoin**) **ou anti-Xa (cible 0,3-0,6 UI/mL)** réalisés à H6 puis quotidien*	• ***Tinzaparine (Innohep®) :*** *175 UI/kg 1 injection/jour SC* • *Enoxaparine **Lovenox® à doses curatives :** 100 UI anti-Xa/kg soit 0,01 mL/kg x 2 injections/jour* ***Pas de surveillance systématique de l'anti-Xa*** *(anti-Xa efficace = **0,5-1 UI/mL**)*	• *7,5 mg 1 injection/jour SC si poids entre 50 et 100 kg* • *5 mg 1 injection/jour SC si poids < 50 kg* • ***Pas de surveillance systématique de l'anti-Xa et des plaquettes***

Traitement par HNF ou HBPM ou Fondaparinux pendant au moins 5 jours avec RELAIS PAR AVK PRECOCE

- ***Relais par AVK***
  - ***Précoce (à J1)***
  - ***Poursuite HNF ou HBPM ou Fondaparinux, jusqu'à ce que l'INR en zone thérapeutique***
  - ***Chevauchement HNF ou HBPM ou Fondaparinux et AVK pendant 4-5 jours***
  - ***1er INR 48-72 heures (selon pharmacocinétique) après le début des AVK***
  - ***Arrêt HNF ou HBPM ou Fondaparinux après 2 INR consécutifs > 2***
  - ***Dans la MTEV : INR cible entre 2 et 3***
- ***Posologie des AVK***
  - ***Acénocoumarol** Sintrom® : délai d'action de 24 à 48 heures. Commencer par 1 cp/jour (3/4 chez les sujets maigres) et en adaptant selon l'INR (délai d'action 48 à 72 heures).*
  - ***Fluindione** Previscan® : délai d'action de 36 à 72 heures permettant souvent d'obtenir des taux d'INR plus stables. Commencer à 1 cp/jour.*
  - ***Warfarine** Coumadine® : délai d'action de 36 à 72 heures. Commencer à 5 mg/jour. AVK le plus utilisé dans le monde. Recommandé par les dernières recommandations HAS.*
- ***Surveillance***
  - *Clinique : recherche de signes hémorragiques.*
  - *Biologique :*
    - ***INR :** 2 fois par semaine les 15 premiers jours puis 1 fois par semaine pendant 15 jours. Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois par mois.*
    - *Dépister une TIH par **NFS** tous les 3 jours si HNF, voir tableau ci-dessous pour HBPM. Pas de surveillance systématique de la NFS si Fondaparinux.*

Modalités de surveillance des plaquettes chez un patient traité par HBPM (Recommandations AFSSAPS 2011)

- ***Patients à risque de TIH de type 2 :***
  - ***Contexte chirurgical ou traumatique actuel (immobilisation plâtrée...) ou récent (dans les 3 mois).***
  - ***Contexte non chirurgical/non traumatique chez des patients à risque :***
    - *ATCD d'exposition à l'HNF ou aux HBPM dans les 6 derniers mois (risque TIH > 1%).*
    - *Existence d'une comorbidité importante (TIH grave chez ces patients).*

Si patient à risque de TIH de type 2 ⇨ Surveillance NFS systématique +++++

- *NFS avant traitement ou au plus tard 24 heures après début traitement.*
- *Puis 2 fois par semaine pendant 1 mois.*
- *Puis 1 fois par semaine jusqu'à l'arrêt du traitement, en cas de traitement prolongé.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Si contexte non chirurgical, non traumatique et patients non à risque (cités ci-dessus) ⇨ Surveillance NON systématique +++++ :

- *NFS à réaliser avant traitement ou au plus tard 24 heures après début traitement.*
- *NFS en cas de manifestation clinique évocatrice de thrombopénie induite par l'héparine :*
  - *Aggravation ou nouvelle suspicion d'événements thrombo-emboliques veineux et/ou artériels.*
  - *Lésion cutanée douloureuse au point d'injection sous-cutanée.*
  - *Manifestation systémique anaphylactoïde.*

N.B. : pas de surveillance systématique des plaquettes chez les patients traités par Fondaparinux Arixtra®.

2-Anticoagulants oraux directs (AOD)

- *Les AOD (= Rivaroxaban Xarelto®, Apixaban Eliquis®, Dabigatran Pradaxa®) peuvent également être utilisés dans le traitement de la TVP et de l'embolie pulmonaire bien tolérée hémodynamiquement.*
- *Action anti-Xa directe, en 3 heures, par voie orale.*
- *Pas de nécessité de traitement préalable par HNF, HBPM ou fondaparinux. Pas de relais ultérieur par AVK.*
- *Contre-indiqué si DFG créatinine < 30 mL/minute/m² (formule Cockroft).*
- ***Rivaroxaban** (Xarelto®) : anti-Xa **par voie orale,** action directe :*
  - *Traitement d'attaque à la phase aiguë 1 cp à 15 mg x 2/jour pendant 3 semaines, per os.*
  - *Puis traitement d'entretien 1 cp à 20 mg/jour par la suite, per os.*
- ***Apixaban** (Eliquis®) :*
  - *Traitement d'attaque à la phase aiguë 1 cp à 10 mg x 2/jour pendant 7 jours, per os.*
  - *Puis traitement d'entretien à 1 cp à 5 mg x 2/jour (si DFG créatinine > 30 mL/min/m²) ou 2,5 mg x 2/jour (si DFG entre 30 et 50 mL/minute/m²) par la suite, per os.*
- ***Dabigatran** (Pradaxa®) **a également l'AMM dans cette indication.***
- *Durée totale de traitement identique que pour les autres anticoagulants.*

C. TRAITEMENTS UTILISES UNIQUEMENT DANS L'EP GRAVE = EP AVEC CHOC

1-Thrombolyse

- *Permet une lyse rapide du caillot qui, même lorsqu'elle est partielle, peut suffire à diminuer la surcharge de pression subie par le VD et donc à normaliser le débit cardiaque.*
- *Indications très limitées :*
  - ***Classiquement : EP récente, certaine, mal tolérée au niveau hémodynamique = choc.***
  - ***rtPA ACTILYSE® : 10 mg bolus IV puis 90 mg en perfusion continue sur 2 heures.***
  - *Mêmes contre-indications et effets secondaires que pour l'IDM.*
  - *En pratique, héparine interrompue pendant la fibrinolyse et reprise dès que TCA < 2.*
  - *Amélioration clinique et échocardiographique dans les 3 heures en général.*
  - *Très discutée, mais non reconnue pour l'instant +++ : EP massive avec signes échocardiographiques de cœur pulmonaire aigu, mais avec bonne tolérance hémodynamique.*

2-Embolectomie chirurgicale

- *Le plus souvent sous circulation extracorporelle.*
- *Mortalité élevée (20-30%).*
- *Réservée aux contre-indications formelles des fibrinolytiques (postopératoire immédiat) ou à ses échecs chez des patients jeunes, avec mauvaise tolérance hémodynamique.*
- *Autre méthode : embolectomie endovasculaire par thrombo-aspiration (expérience limitée).*

3-Interruption partielle de la veine cave inférieure

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Principes : un filtre endovasculaire ou un clip périvasculaire, placé en aval des veines rénales, s'oppose à une nouvelle migration embolique via la VCI.*
- *N'exclut pas la probabilité d'une nouvelle récidive (thromboses veineuses tardives), même avec un filtre-cave en place.*

3 indications formelles pour le filtre-cave

1-Contre-indication absolue à un traitement anticoagulant
2-Récidive embolique sous traitement anticoagulant efficace
3-Après embolectomie chirurgicale

X. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

A. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS LA TVP

- Le traitement des TVP doit être **systématique et précoce** pour éviter l'extension et l'embolie pulmonaire à court terme et pour prévenir la maladie post-phlébitique à long terme.
- Le traitement en ambulatoire des TVP se développe de plus en plus, à condition que la TVP soit distale, que le patient ait une bonne tolérance respiratoire, une absence de CI aux HBPM, une bonne compliance +++ et un faible risque hémorragique.

Quand hospitaliser un patient avec suspicion de TVP ?

- Beaucoup de patients avec TVP sont traités en ambulatoire, ou juste après une courte hospitalisation.
- Les cas nécessitant une hospitalisation sont les suivants :
  - TVP proximale (risque important d'EP).
  - Suspicion d'EP associée.
  - Insuffisance rénale rendant le traitement par HBPM ou fondaparinux non possible en ambulatoire.
  - Mauvaise compliance prévisible au traitement, difficulté de compréhension du traitement par AVK.
  - Risque hémorragique.
  - Suspicion de thrombophilie.
  - Patient très algique.

- **Contention veineuse élastique, lever précoce.**
- **2 modalités de traitement anticoagulant pour l'EP bien tolérée hémodynamiquement :**
  - **Traitement classique** avec HBPM ou Fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce :
    - × **Si absence d'insuffisance rénale : préférer Fondaparinux Arixtra® (1 injection/jour SC) ou HBPM type Innohep® (1 injection/jour SC) ou Lovenox® (2 injections/jour SC).**
    - × HNF IVSE à utiliser si insuffisance rénale sévère avec DFG < 30 mL/minute/m^2.
  - **Traitement par AOD**.
  - Modalités de la mise en route des traitements décrites plus haut.
- Traitement exceptionnel : traitement chirurgical type thrombectomie ou thrombolyse en cas de Phlegmatia Cœrulea.
- Surveillance :

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Clinique : signes inflammatoires locaux, dépister signes cliniques d'EP, bonne tolérance du traitement anticoagulant.
- Biologique :
  - × Plaquettes si prescription HBPM/HNF et risque important de TIH (voir encadré plus haut), INR si AVK.
- Echo-Doppler veineux des membres inférieurs à 3 mois.
- ± Scintigraphie pulmonaire de référence systématique si TVP proximale.

- **Les thromboses distales (sous-poplitées) sont** peu emboligènes ; leur dépistage et leur traitement sont débattus. Actuellement en France, si une TVP distale est diagnostiquée, elle est traitée comme une TVP proximale, mais avec une durée de traitement moins longue (6 semaines versus 3 mois).

B. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'EP

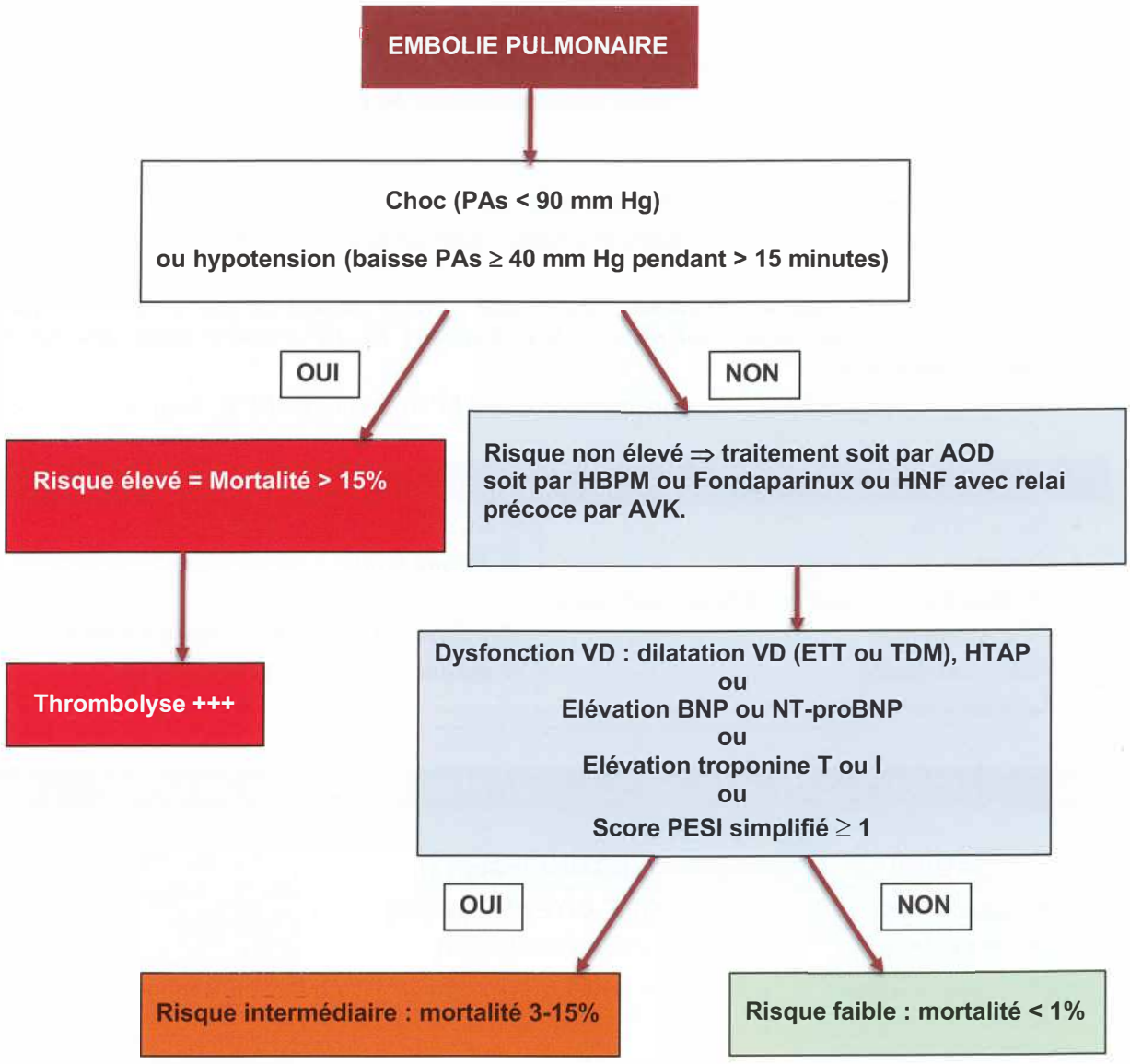
- **La stratification du risque est l'étape fondamentale de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'EP.**
- **On distingue :**
  - **L'EP sévère à risque élevé (mortalité > 15%).**
  - **L'EP non sévère avec 2 niveaux de risque : intermédiaire (mortalité 3-15%) et faible (< 1%).**
- ***Le score PESI simplifié (Pulmonary Embolism Severty Index) est un score de risque clinique facile d'utilisation qui permet de différencier les EP à risque faible des EP à risque intermédiaire.***
- *Le calcul de ce score PESI n'a aucun intérêt en cas d'EP avec choc (= EP sévère).*

Score PESI simplifié (PESIs)	
• *Age > 80 ans* • *Cancer* • *Insuffisance cardiaque ou maladie pulmonaire* • *FC ≥ 110/minute* • *PAs < 100 mmHg* • *Saturation artérielle < 90%*	***Si aucun item : score PESIs = 0*** ***⇨ Risque faible*** ***Si présence d'1 seul item : score PESIs ≥ 1*** ***⇨ Risque intermédiaire***

STRATIFICATION DU RISQUE – CRITERES DE GRAVITE DE L'EP		
EP NON SEVERE (= BIEN TOLEREE HEMODYNAMIQUEMENT)		EP SEVERE
RISQUE FAIBLE (mortalité < 1%)	RISQUE INTERMEDIAIRE (mortalité 3-15%)	RISQUE ELEVE (mortalité > 15%)
• ETT : pas de signes de Cœur Pulmonaire Aigu • Troponine et BNP normaux • Score PESIs à 0	• Elévation de la troponine T ou I • Et/ou Elévation du BNP ou NT-pro-BNP • Signes ETT de Cœur Pulmonaire Aigu : dilatation VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, HTAP • Score PESIs ≥ 1 **La présence d'1 seul de ces 4 items permet de classer le patient à risque intermédiaire**	**Définie par l'existence d'un choc** **= PAs < 90 mmHg** ou d'une hypotension (baisse PAs ≥ 40 mmHg pendant > 15 minutes)

Autres signes de gravité ne rentrant pas dans la stratification du risque	
Cliniques	**Paracliniques**
• Insuffisance respiratoire aiguë • **Syncope** • EP récidivante • Retard diagnostique ou thérapeutique	• Dilatation du VD à l'angioscanner • Hypoxémie sévère (PaO_2 < 50 mmHg) ; acidose ; hypercapnie • Indice de Miller > 50%

La 1ère étape est la stratification du risque +++ :



- La présence de signes de gravité hémodynamique impose le transfert immédiat en service de Réanimation.
- **Le traitement anticoagulant doit être institué dès que le diagnostic est suspecté, quelle que soit la gravité du tableau clinique, sauf contre-indication REELLE (AVC hémorragique récent…).**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

1-Mise en condition

- Hospitalisation en Médecine si EP à risque faible ; **en Réanimation (ou USIC) si EP à risque intermédiaire ou élevé.**
- Repos strict au lit initialement.
- Surveillance : FC, PA, saturation (scope).
- Pose d'une voie veineuse périphérique. Perfusion standard : 500 cc G5%/jour.
- Oxygénothérapie nasale adaptée à la saturation artérielle (pas de gaz du sang itératifs systématiques +++).
- Antalgiques mineurs per os si douleur thoracique gênante ou phlébite algique.
- Bas de contention veineuse en cas de phlébite.

2-Anticoagulation curative

- ***A débuter dès l'EP confirmée ou avant sa confirmation en cas de probabilité clinique élevée et de risque hémorragique faible.***
- ***2 modalités de traitement anticoagulant pour l'EP bien tolérée hémodynamiquement :***
  - *Traitement classique avec HBPM ou Fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce :*
    - *Si absence d'insuffisance rénale : préférer Fondaparinux (Arixtra®, 1 injection/jour SC) ou HBPM type Innohep® (1 injection/jour SC) ou Lovenox® (2 injections/jour SC).*
    - *HNF IVSE à utiliser si insuffisance rénale sévère avec DFG < 30 mL/minute/m².*
  - *Traitement par AOD.*
  - *Modalités de la mise en route des traitements décrites plus haut.*
- *En cas d'EP à risque intermédiaire :* ***surveillance +++ (surtout si signes ETT de CPA et élévation troponine/BNP).***
- *En cas d'aggravation hémodynamique avec apparition d'un choc :* ***thrombolyse.***

3-Quand envisager une sortie rapide à domicile ?

- ***En cas d'EP non sévère à faible risque, il peut être envisagé une sortie rapide à domicile, à condition que le diagnostic soit certain (pas de doute diagnostique) et que le traitement anticoagulant puisse être poursuivi par le patient (patient compliant ayant compris le schéma du traitement, pas d'isolement social, relais HBPM ou fondaparinux – AVK réalisable en ville, suivi assuré par le médecin traitant).***

- ***Le faible risque est défini si association des items suivants :***
  - ***EP bien tolérée hémodynamiquement***
  - ***Pas de signes ETT de cœur pulmonaire aigu***
  - ***Troponine et BNP normaux***
  - ***Score PESI simplifié à 0*** *(âge < 80 ans, pas de cancer, pas d'insuffisance cardiaque ou de maladie pulmonaire, FC < 110/minute, PAs > 100 mmHg, saturation art. > 90%)*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. PRISE EN CHARGE D'UNE EP SEVERE = AVEC CHOC

Suspicion d'EP + choc = tableau de cœur pulmonaire aigu
Choc = PAs < 90 mmHg ou hypotension
(Baisse PA ≥ 40 mmHg par rapport à PA habituelle pendant > 15 minutes)

↓

RXT/ECG/GdS → **PNO, IDM VD (diagnostics différentiels)**
⇨ Traitement spécifique

- **Angioscanner en urgence en première intention**
- **Si angioscanner non disponible ou** si patient très instable hémodynamiquement **: ETT en urgence ⇒** élimine les diagnostics différentiels (tamponnade notamment) et recherche des signes indirects (HTAP, dilatation des cavités droites) ou directs d'EP (thrombus en transit)
- **Un angioscanner thoracique normal et/ou une ETT normale élimine l'EP comme cause du choc. Il faut alors rechercher une autre cause.**

↓

Le traitement de l'EP avec choc étant la thrombolyse, il est préférable de confirmer l'EP +++ avant de thrombolyser.

En cas de signes indirects d'EP à l'ETT, réaliser un **angioscanner en urgence si patient stabilisé.**

En cas d'impossibilité de transporter le malade, essayer de réaliser un écho-Doppler veineux des MI au lit à la recherche d'une TVP. Si état dramatique, thrombolyse de sauvetage sans confirmation de l'EP. Angiographie pulmonaire dangereuse ici ++++++++.

↓

Traitement symptomatique : O_2 fort débit ; remplissage vasculaire (macromolécules) systématique : Elohes® 500 cc/30 minutes ; vasopresseurs si choc persistant type Noradrenaline® à préférer à la Dobutamine ; monitorage et surveillance par ETT.

↓

Héparine non fractionnée bolus 60 UI/kg, puis IVSE adapté à l'anti-Xa
et **THROMBOLYSE** = fibrinolyse
(Altéplase Actilyse® bolus de 10 mg en 2 minutes puis 90 mg en 2 heures IVSE)
N.B. : pas HBPM ni de fondaparinux ni d'AOD dans l'EP sévère avec choc.

↓

Si échec ou contre-indication à la fibrinolyse : embolectomie chirurgicale ou endovasculaire

Même patient en choc cardiogénique sur EP massive bilatérale (angio-TDM) avec sur l'ETT une dilatation des cavités droites, un septum paradoxal (aplati), un thrombus enclavé des cavités droites. Patient décédé

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***Le traitement fibrinolytique :*** *augmente l'index cardiaque de 15% et réduit de 30% la pression artérielle pulmonaire moyenne en 2 heures. A 72 heures, l'index cardiaque augmente de 80% et la PAP diminue de 40%. Aucun effet de l'HNF seule sur la PAP et l'index cardiaque.* ***« Une EP sévère (= en choc) non thrombolysée est une EP qui va décéder ».***
- ***IOT et ventilation assistée dans l'EP grave :*** *risque ++++ car la ventilation entraîne, lors de l'insufflation, une élévation des pressions intrathoraciques et donc une diminution du retour veineux, possiblement responsable d'un désamorçage du cœur droit (idem lors d'une tamponnade ou d'un IDM du VD). Il s'agit donc d'une intubation périlleuse avec risque d'aggravation hémodynamique rapide. Si nécessité d'une IOT, après échec de la thrombolyse, essayer de la prévoir au bloc, le chirurgien étant prêt à intervenir pour « embolectomiser » le patient.*
- ***L'expansion volémique*** *peut être dangereuse car, en distendant le ventricule droit, elle peut aggraver la compression du VG +++. En pratique, expansion volémique nécessaire si hypovolémie vraie (absence de turgescence jugulaire ou POD < 10 mmHg). Dans tous les cas, nécessité d'une surveillance hémodynamique par échographie cardiaque.*
- ***Dans l'EP grave, démarrer AVK plus tardivement que dans l'EP bien tolérée,*** *une fois l'hémodynamique et le foie de choc corrigés, ainsi que l'effet des thrombolytiques. De plus, possible hypercoagulabilité transitoire au début du traitement par AVK (qui diminue aussi les protéines S et C !!) avec risque d'extension de thrombose pouvant être dramatique dans ce contexte d'EP grave.*

Thrombi extraits après embolectomie chirurgicale

XI. DUREE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

But du TAC dans la MTEV

1-Prévenir l'extension de la TVP et la migration vers les poumons (EP)

2-Limiter le risque de récidive

3-A long terme, éviter le développement de la maladie post-phlébitique et du cœur pulmonaire chronique post-embolique

- *Même raisonnement dans la TVP et dans l'EP ++.*
- *Efficacité du traitement anticoagulant uniquement pendant la durée de leur prescription ; risque de récidive de 5% par an à l'arrêt du traitement.*
- *Durée du traitement à prescrire en fonction des ATCD personnels de MTEV, du caractère spontané de la TVP ou de l'EP (risque de récidive augmenté ++), de l'existence éventuelle d'une thrombophilie, de l'existence de facteurs de risque acquis de MTEV, du caractère propre de l'épisode actuel (extension), de son risque de récidive, du risque hémorragique iatrogénique :*
  - *Si TVP distale : risque de récidive < 3%/an.*
  - *Si TVP proximale (au-delà de la veine poplitée) ou EP : risque de récidive de 8%/an.*
  - *Si FdR temporaire (chirurgie, immobilisation…) : risque de récidive < 5%/an.*

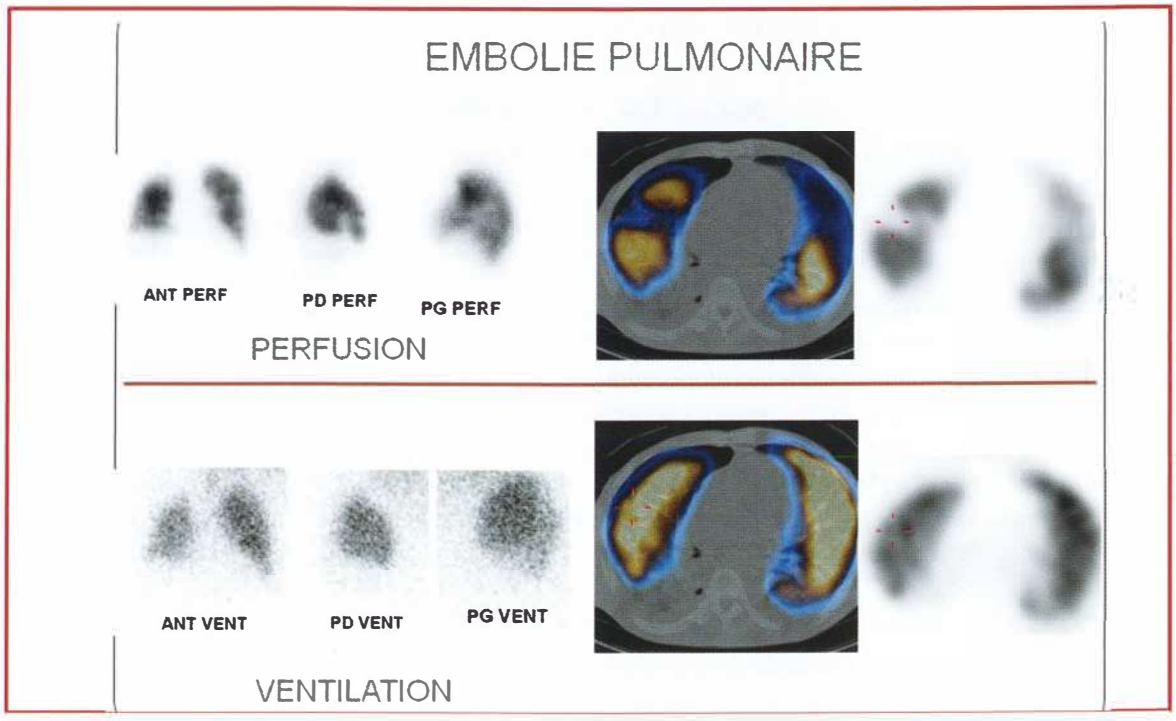
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Si FdR permanent (cancer), certains types de thrombophilie ou MTEV idiopathique : risque de récidive > 10%/an.*

Type de MTEV	Durée du traitement anticoagulant (AVK)
TVP distale (= sous-poplitée) isolée	*6 semaines de TAC*
TVP proximale ou EP avec FdR transitoire REVERSIBLE (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception orale ou hormonothérapie substitutive)	*3 mois*
MTEV (TVP ou EP) idiopathique (= sans facteur déclenchant)	*6 mois au minimum, à réévaluer par la suite ⇨ TAC au long cours d'autant plus que risque hémorragique faible et bonne compliance au traitement*
MTEV (TVP ou EP) et cancer ++	*A vie ou jusqu'à rémission complète du cancer ; préférer les HBPM au long cours aux AVK chez ces patients*
MTEV (TVP ou EP) récidivante (≥ 2 épisodes)	***Traitement anticoagulant à vie***
Thrombophilie (si SAPL, déficit en protéine S ou C, mutation homozygote facteur V Leiden ou facteur II)	*A discuter au cas par cas ++ 6 mois au minimum, voire au long cours si pas de facteur déclenchant lors du 1er épisode de MTEV*

XII. BILAN AU DECOURS D'UN EPISODE DE TVP OU D'EP

- Bilan étiologique (voir plus haut) avec correction des facteurs de risque « modifiables » (œstrogènes, varices…).
- Bilan séquellaire :
  - Saturation en O_2, dyspnée résiduelle (NYHA).
  - Scintigraphie de référence à 3 mois, très utile pour le suivi.
  - Echo-Doppler cardiaque : recherche d'un cœur pulmonaire chronique séquellaire.
  - Echo-Doppler veineux des MI.
- Ne pas oublier :
  - Arrêt de travail.
  - Port d'une contention veineuse élastique des membres inférieurs si TVP (du côté de la TVP).
  - Carnet AVK si prescrits.



Tomoscintigraphie pulmonaire (SPECT-CT) : scintigraphie en 3 dimensions, de ventilation et de perfusion, couplée à un scanner thoracique de repérage. On voit bien que la ventilation en bas est normale (en jaune) dans les 2 champs pulmonaires, tandis qu'il existe d'importants défects perfusionnels au niveau des 2 champs (en bleu foncé), ce qui correspond à des images d'embolie pulmonaire bilatérale

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

XIII. CAS PARTICULIERS

A. GROSSESSE

- Risque relatif de MTEV multiplié par 5 pendant la grossesse, surtout dans le post-partum ++.
- EP = 1ère cause de mortalité non-obstétricale pendant la grossesse.
- Examens à demander en 1ère intention : D-dimères (mais pouvant être augmentés pendant la grossesse ⇨ moindre rentabilité), écho-Doppler veineux des MI.
- Intérêt de la scintigraphie de ventilation/perfusion (moins irradiante que l'angio-TDM) si diagnostic encore non certain.
- Un traitement par HBPM à dose curative est recommandé en cas d'EP bien tolérée hémodynamiquement.
- Les antivitamines K sont formellement contre-indiquées pendant le 1er trimestre et les 2 dernières semaines de grossesse.
- Après l'accouchement, les AVK sont prescrits pendant 3 mois.

B. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE ET CANCER

- ***Mécanismes nombreux :*** *anomalies plaquettaires, substances pro-coagulantes sécrétées par la tumeur (facteur tissulaire, cystéine protéase), anticoagulants circulants, compression directe d'une veine par la tumeur.*
- *10% des TVP idiopathiques (versus 2% des TVP secondaires à un FdR) présentent un cancer dans l'année qui suit l'épisode.*
- ***Cancers principalement associés à une TVP : prostate, poumons, côlon, pancréas, ovaires, seins, reins, foie (CHC), cerveau ; syndrome myéloprolifératif +++.***
- *Cancers le plus souvent détectés ou suspectés sur le bilan standard réalisé en cas de TVP idiopathique (cf. supra). En dehors de signes d'appel, pas d'intérêt à la pratique systématique d'une batterie d'examens complémentaires (body-TDM, FOGD, coloscopie…).*
- *Indication à un bilan plus approfondi en cas de TVP bilatérale (cancer sous-jacent dans 30% des cas).*
- *Indication à un traitement anticoagulant à vie ou jusqu'à rémission complète du cancer.*
- *Préférer les HBPM à doses curatives au long cours (type INNOHEP®) qui semblent plus efficaces (au moins lors des 6 premiers mois) que les AVK chez ces patients.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Pour mieux comprendre : ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER

D'après le rapport HAS 2009 « Echocardiographie-Doppler trans-thoracique : principales indications et conditions de réalisation ».

Parce qu'elle est devenue un élément essentiel de la prise en charge du patient et que vous allez être amenés à raisonner sur des images ou des boucles vidéo de cet examen le jour J dans les dossiers progressifs et questions, nous avons ajouté (à votre demande) un petit chapitre sur les bases à connaître afin d'aborder les questions du concours en toute sérénité.

I. INDICATIONS

A. ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE (ETT)

- **HTA :** indiquée lors du bilan initial et lors du suivi.
- **Valvulopathie :** indiquée lors du bilan initial d'un souffle cardiaque en cas de suspicion de pathologie valvulaire ou de pathologie de la structure cardiaque ; intérêt également pour le suivi.
- **Maladie de Marfan :** lors du bilan initial et pour le suivi.
- **Endocardite infectieuse suspectée :** toujours commencer par l'ETT (puis ETO si besoin).
- Bilan systématique **après chirurgie valvulaire** (mise en place de prothèse ou plastie).
- Suspicion de **dysfonctionnement de prothèse cardiaque.**
- **Suspicion de SCA** avec diagnostic incertain et/ou avec choc cardiogénique et/ou d'infarctus du ventricule droit. L'ETT ne doit pas retarder la revascularisation dans les SCA ST+, mais peut détecter des complications précoces.
- **Bilan post-infarctus** pour évaluation initiale visant à identifier les complications.
- Bilan initial **d'ischémie myocardique chronique ;** indiquée lors du suivi si dysfonction VG.
- **En préopératoire en cas de suspicion de pathologie cardiaque,** quel que soit le risque de la chirurgie.
- Bilan initial et dans le suivi d'une **insuffisance cardiaque** à FEVG réduite ou préservée.
- Suspicion et/ou dépistage familial de **cardiomyopathie** hypertrophique, dilatée ou restrictive.
- **Péricardite ou épanchement péricardique :** lors du diagnostic et du suivi.
- **Fibrillation auriculaire :** bilan initial.
- Dépistage, diagnostic et suivi des patients avec **hypertension artérielle pulmonaire** (HTP).
- **Embolie pulmonaire :** en urgence si EP + choc ; si EP sans choc : indiquée au cours de l'hospitalisation pour dépister un cœur pulmonaire chronique.
- Suspicion de **dissection de l'aorte thoracique.**
- Avant introduction d'un traitement de chimiothérapie avec cardio-toxicité (anthracyclines, thérapies ciblées…).
- Suspicion clinique de **cardiopathie congénitale.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANS-ŒSOPHAGIENNE (ETO) (SEULEMENT APRES AVOIR REALISEE L'ETT)

- **Endocardite infectieuse +++ (PCZ)**
- **Bilan d'AVC et/ou d'emboles périphériques :** recherche d'une cardiopathie emboligène
- **FA avant cardioversion** : recherche d'un thrombus intra-auriculaire G qui contre indique alors la cardioversion (électrique ou médicementeuse).

- **Si valvulopathies**
  - **IA** ou **IM aiguës +++ (PCZ)**
  - **Si ETT peu contributive** et/ou pour préciser les mécanismes de la valvulopathie (IA et IM).
  - **Avant chirurgie** dans les valvulopathies mitrales pour préciser l'anatomie (plastie semblant réalisable ou non), recherche d'un thrombus intra-OG.
  - **En postopératoire**, surtout si valve mécanique et/ou Bentall.

- Suspicion de dissection aortique
- Suspicion de bicuspidie aortique
- Contrôle de plastie mitrale au bloc opératoire
- Monitoring du remplissage en Réanimation (compressibilité de la VCS)

II. CONTRE-INDICATIONS

- **ETT :** aucune.
- **ETO :**
  - **Varices œsophagiennes** ayant déjà saigné et/ou grade 3 **(PCZ)**
  - **Antécédent de radiothérapie œsophagienne** (risque de rupture pendant l'ETO)

III. MODALITES DE L'ETT

- L'échocardiographie-Doppler trans-thoracique (ETT) est une technique d'imagerie non invasive et non irradiante, utilisant les propriétés physiques des ultrasons.
- L'interprétation d'une ETT comprend une analyse morphologique dynamique du cœur et une analyse hémodynamique.
- L'analyse morphologique se fait grâce au **mode bidimensionnel et au mode TM** qui permettent de visualiser les différentes structures cardiaques (taille et morphologie du VG par exemple, aspect des valves) et d'effectuer des mesures (diamètres VG, taille anneau aortique, etc.).
- L'analyse hémodynamique se fait grâce au **Doppler couleur** qui permet de visualiser les flux à l'intérieur du cœur. On visualise aussi bien les flux antérogrades physiologiques (par exemple, flux d'éjection du VG dans l'aorte en systole) que les flux pathologiques : accélération du flux liée à une sténose (rétrécissement aortique par exemple), flux de régurgitation comme pour une insuffisance aortique ou mitrale.
- L'utilisation du **Doppler pulsé et du Doppler continu** permet une quantification plus fine de ces flux et d'estimer le débit cardiaque, la surface aortique dans le RA, les volumes régurgités et la sévérité d'une insuffisance mitrale ou aortique par exemple…

IV. REALISATION D'UNE ETT

- L'analyse en mode bidimensionnel, TM, Doppler (couleur, pulsé, continu) se fait sur différentes coupes :
  - Coupe parasternale grand axe permettant d'explorer l'OG, le VG et l'aorte.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- Coupe parasternale petit axe permettant d'explorer le VG, les valves mitrales et aortiques et les cavités droites.
- Coupes 4 cavités permettant d'explorer OG, VG, OD, VD.
- Coupes 5 cavités permettant d'explorer OG, VG, OD, VD et aorte.
- Coupes 3 cavités permettant d'explorer OG, VG et aorte.
- Coupe sous-costale permettant d'explorer surtout les cavités droites.

Les différentes structures cardiaques sont étudiées :

1-Ventricule gauche

- Dimensions VG : diamètre télédiastolique (DTDVG) et télésystolique du VG (DTSVG) ; VG dilaté si DTDVG > 55 mm.
- Epaisseur des parois : hypertrophie ventriculaire retrouvée dans l'HTA, le RA, la CMH.
- Cinétique segmentaire des différentes parois : normokinésie, hypokinésie, akinésie. Une akinésie ou une hypokinésie segmentaire localisée à une paroi sont en faveur d'une cardiopathie ischémique.
- Fonction systolique : estimée par la mesure de la fraction d'éjection du VG (FEVG) ; **la FEVG normale est ≥ 50 %** (recommandations ESC 2016).
- Calcul du débit cardiaque : normal 3,5-5 L/minute.
- Fonction diastolique : le flux de remplissage mitral est composé d'une onde E (remplissage rapide) et d'une onde A (systole auriculaire). L'interprétation du flux mitral en diastole permet d'estimer les pressions de remplissage du VG (= PTDVG).

2-Valve aortique

- Analyse de la **valve aortique :** recherche d'une **bicuspidie aortique (PCZ)** (valve aortique normale tricuspide), de calcifications, de signes d'atteinte d'origine rhumatismale (remaniement valvulaire, fusion commissurale), de végétations, d'une perforation.
- Analyse de la **morphologie et de la taille de l'aorte ascendante : toujours rechercher une dilatation de l'aorte ascendante en cas de valvulopathie aortique (PCZ)**
- Évaluation de la sévérité d'une valvulopathie aortique
  - si RA : RA serré si **surface ≤ 1 cm²** ou **0,6 cm²/m²** SC et/ou **gradient moyen ≥ 40 mmHg** ou **Vmax ≥ 4 m/s** ou **IP < 25%.**
  - si IA :

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Méthode de la PISA +++ (PCZ)** permettant de donner **la surface de l'orifice régurgitant (SOR)** et le **volume régurgitant (VR)** à chaque systole.
  - *IA minime (grade 1) :* SOR < 0,1 cm^2 et VR < 30 mL
  - *IA modérée :* VR 30–45 mL (grade 2) et 45–60 mL (grade 3)
  - *IA sévère (grade 4) :* SOR ≥ 0,3 cm^2 et VR ≥ 60 mL
- Autres paramètres en complément : ***vena contracta*** (= largeur du jet à l'origine), **la vitesse télédiastolique dans l'isthme aortique,** temps de demi-décroissance (PHT), dilatation de l'OG et du VG.

3-Valve mitrale

- Aspect des valves : normal, épaissi (maladie de Barlow), existence d'un prolapsus ou d'une ballonisation d'1 ou des 2 feuillets, perforation d'une valve (endocardite), ouverture de la grande valve en genou (RM), existence de signes en faveur d'une atteinte rhumatismale : calcifications, fusion des commissures +++.
- Aspect de l'appareil sous-valvulaire : piliers (pouvant être rompus en cas d'infarctus) et cordages (raccourcis et fusionnés dans le RM rhumatismal ; rompus en cas d'endocardite ou de rupture de cordage ; allongés et redondants dans la maladie de Barlow).
- Évaluation de la sévérité d'une valvulopathie mitrale
  - si RM : **calcul de la surface mitrale possible par différentes méthodes : planimétrie +++,** PHT, équation de continuité

    → RM serré si surface mitrale ≤ 1,5 cm^2 ou 1 cm^2/m^2
  - si IM :
    - **Méthode de la PISA +++ (PCZ)** permettant de donner **la surface de l'orifice régurgitant (SOR)** et le **volume régurgitant (VR)** à chaque systole.
      - *IM* organique *minime (grade 1) :* SOR < 0,2 cm^2 et VR < 30 mL
      - *IM* organique *modérée :* VR 30–45 mL (grade 2) et 45–60 mL (grade 3)
      - *IM* organique *sévère (grade 4) :* SOR ≥ 0,4 cm^2 et VR ≥ 60 mL
      - Seuil d'IM sévère fonctionnelle plus bas que pour l'IM organique, IM sévère si SOR ≥ 0,2 cm^2 et VR ≥ 60 mL
    - Autres paramètres en complément : ***vena contracta*** (= largeur du jet à l'origine), modification par l'IM du flux des veines pulmonaires, dilatation de l'OG et du VG.

4-Cavités droites

- Rechercher une **dilatation des cavités droites** : EP, cardiopathie du cœur gauche associée…
- Rechercher une **hypertrophie du VD** : cœur pulmonaire chronique
- Rechercher une **HTP** : par calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) au moyen du flux d'insuffisance tricuspide.
- Apprécier la taille et la compressibilité de la veine cave inférieure : VCI fine et compressible si patient hypovolémique, VCI dilatée si HTP sévère ou patient en surcharge.

5-Péricarde

- Rechercher un épanchement / des signes de constriction péricardique.
- Si épanchement : détailler abondance, localisation et caractère compressif (= tamponnade)

V. REALISATION D'UNE ETO

- **Toujours associée à une ETT réalisée au préalable +++**
- Le plus souvent sous anesthésie locale, parfois sous courte anesthésie générale (pas de nécessité d'intubation, anesthésie similaire à celle réalisée pour une coloscopie).
- **Par rapport à l'ETT, permet une visualisation plus précise :**
  - Des valves mitrales et aortiques.
  - De l'oreillette gauche et de l'auricule gauche.
  - De l'aorte ascendante, de la crosse aortique et de l'aorte descendante.
  - De la veine cave supérieure.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

DYSPNEE AIGUE ET CHRONIQUE

Plan

I. DEFINITION
II. CRITERES DE GRAVITE

DYSPNEE AIGUE

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE
II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
III. ETIOLOGIES

DYSPNEE CHRONIQUE

I. INTERROGATOIRE
II. EXAMEN CLINIQUE
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
IV. ETIOLOGIES DES DYSPNEES CHRONIQUES

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de la dyspnée en général et plus particulièrement dyspnée inspiratoire / expiratoire.
A	Diagnostic positif	Connaitre l'examen clinique d'un patient présentant une dyspnée.
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'une dyspnée aiguë et leurs signes cliniques : OAP, embolie pulmonaire, crise d'asthme, exacerbation d'une BPCO, pneumopathie, pneumothorax, SDRA, inhalation d'un corps étranger, œdème de Quincke, anémie aiguë.
A	Diagnostic positif	Connaitre les signes de gravité devant une dyspnée aiguë et savoir grader NYHA, MRC.
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments d'orientation diagnostique face à une dyspnée chronique
A	Étiologies	Connaitre les signes d'orientation étiologique
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de première intention en fonction du caractère aiguë ou chronique
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de seconde intention en fonction du caractère aiguë ou chronique.
B	Étiologies	Connaître les étiologies plus rares d'une dyspnée aiguë : pseudo-asthme cardiaque, tamponnade, états de choc, acidose métaboliques, hyperthermies, sténoses trachéales, intoxication au CO, pneumocystose.
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies cardiaque et pulmonaire d'une dyspnée chronique.
A	Suivi et/ou pronostic	Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates.
B	Prise en charge	Connaitre les indications des examens radiologiques devant une dyspnée aigue et chronique.
A	Définition	Définition de la dyspnée. Bien différencier la dyspnée de la détresse et l'insuffisance respiratoire.
A	Diagnostic positif	Dyspnée aiguë : éléments d'orientation étiologiques.
A	Identifier une urgence	Signes de gravité accompagnant la dyspnée aiguë.
A	Examens complémentaires	Connaitre la stratégie d'exploration en imagerie devant une dyspnée aigue de l'enfant.
A	Examens complémentaires	Connaitre les signes indirects sur une radiographie d'un corps étranger bronchique.
A	Contenu multimédia	Exemple de radiographie de face dans un contexte de corps étranger.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

I. DEFINITION

- La dyspnée est définie par la sensation subjective de gêne respiratoire. Devant une dyspnée décrite par le patient, le 1er objectif est d'en évaluer la gravité et d'assurer si besoin une prise en charge symptomatique. Elle ne doit jamais être banalisée.
- L'eupnée est définie par une fréquence respiratoire au repos, comprise entre 14 et 16 cycles/minute.

II. CRITERES DE GRAVITE

A. CRITERES RESPIRATOIRES

- FR > 30/minute ou bradypnée extrême.
- $SaO_2 < 85\%$.
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (tirage sus-sternal, intercostal et balancement thoraco-abdominal) ou épuisement respiratoire.
- Cyanose distale ou des lèvres.
- Impossibilité de parler.

B. CRITERES CIRCULATOIRES

- Pouls > 120/minute, Hypotension, état de choc hémodynamique.
- Hypertension (hypercapnie).

C. CRITERES NEUROLOGIQUES

- Sueurs, Troubles de conscience, Flapping tremor (en rapport avec l'hypercapnie).

DYSPNEE AIGUE

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Apparition d'une dyspnée en quelques heures ou quelques jours.

A. INTERROGATOIRE

- Antécédents respiratoires
- Antécédents cardiovasculaires : maladie athéromateuse, existence de facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, diabète, HTA…), autre pathologie cardiaque connue.
- Autres : allergie, traitement en cours +++ et immunodépression connue (séropositivité VIH, corticothérapie, chimiothérapie récente…) ou possible (exposition pour le VIH…).
- Le mode d'apparition et le contexte de survenue de la dyspnée.
- Type de la dyspnée : au repos ou à l'effort ; d'apparition progressive ou très rapidement ; aggravée par la position allongée (décubitus = orthopnée, en faveur d'une insuffisance cardiaque gauche) ; facteurs externes la modifiant : saison, climat, lieu particulier (allergie), horaire ou exposition à des toxiques.
- Intensité de la dyspnée à l'effort : classification NYHA +++ qui permet de classer le niveau de dyspnée en stade en fonction de sa gravité et de sa relation à l'effort.

CLASSIFICATION DE LA DYSPNEE SELON LA NYHA (New-York Heart Association)	
STADE I	Aucun signe fonctionnel dans la vie courante
STADE II	Dyspnée survenant pour des efforts importants et habituels (marche rapide ou en côte, montée > 2 escaliers) entraînant une limitation modeste de l'activité physique
STADE III	Dyspnée présente pour des efforts minimes de la vie courante entraînant une réduction marquée de l'activité physique
STADE IV	Dyspnée permanente de repos, orthopnée, empêchant toute activité

- Symptômes associés : toux, crachats, fièvre, douleur thoracique, hémoptysie, etc.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. EXAMEN CLINIQUE

1-Fréquence respiratoire

- La fréquence respiratoire doit toujours être déterminée précisément devant toute dyspnée. Une fréquence respiratoire normale est comprise entre 10 et 20/minute. On parle de tachypnée si la fréquence est > 20/minute ou de bradypnée si < 10/minute.

2-Mécanique respiratoire

A SAVOIR

MECANIQUE RESPIRATOIRE

- Tirage, balancement thoraco-abdominal.
- Ampliation thoracique : asymétrie ?
- Temps de la dyspnée : inspiratoire ? expiratoire ?

3-Caractère positionnel

- Le caractère positionnel de la dyspnée doit être déterminé : orthopnée (dyspnée se majorant en décubitus dorsal), dyspnée de décubitus.

4-Rythme respiratoire

- Dyspnée de Kussmaul (4 temps) : souvent en rapport avec une acidose métabolique (inspiration/pause/expiration/pause).
- Dyspnée anarchique de Cheyne-Stokes.

5-Auscultation

CORNAGE	Le caractère bruyant, rauque et inspiratoire (cornage) d'une dyspnée est évocateur de son siège ORL
ANOMALIES BRONCHIQUES	Sibilants, freins expiratoires, râles bronchiques
ANOMALIES PARENCHYMATEUSES	Râles crépitants, souffle tubaire
ANOMALIES PLEURALES	Diminution ou abolition du murmure vésiculaire

6-Examen cardiaque

- Fréquence cardiaque, Pression artérielle, État de choc hémodynamique.
- Signes de surcharge hydrosodée ou d'anasarque : œdème des membres inférieurs, des lombes, ascite, épanchements pleuraux.
- Signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire).
- Auscultation cardiaque : souffle, tachycardie, extrasystolie, galop, frottement péricardique…

7-Autres : Examen neurologique, Température.

II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

ATTENTION REFLEXE

5 EXAMENS COMPLEMENTAIRES IMPORTANTS DEVANT UNE DYSPNEE AIGUE

1. Radiographie du thorax de face
2. Gaz du sang artériel
3. ECG
4. Biologie : dosage de BNP ou NT-pro-BNP, D-dimères (en cas de suspicion d'EP)
5. Échocardiographie transthoracique (ETT)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A. RADIOGRAPHIE DE THORAX

- *Simple à réaliser.*
- *Permet d'orienter rapidement le diagnostic devant une dyspnée.*
- *Existence ou non d'une cardiomégalie.*
- *Pathologies pulmonaires :*
  - *Syndrome alvéolaire : évocateur d'une pneumonie bactérienne (contexte clinique +++) ou d'un œdème pulmonaire (dans ce cas, association à un syndrome interstitiel).*
  - *Syndrome interstitiel : OAP ou pneumopathie à germes atypiques (légionellose, chlamydia…).*
  - *Epanchement pleural, pneumothorax.*
- ***A noter qu'une dyspnée avec radio de thorax normale doit faire orienter vers le diagnostic d'embolie pulmonaire +++.***

B. GAZ DU SANG

- Cet examen permet d'orienter le diagnostic devant une dyspnée.
- Il convient de rechercher un effet shunt en faveur d'une embolie pulmonaire, d'une pneumopathie ou d'un œdème pulmonaire. L'hypercapnie est un signe de gravité.
- Enfin il permet de faire un diagnostic d'insuffisance respiratoire chronique avec PCO_2 et bicarbonates sanguins élevés.
- Dosage de lactates sanguins = reflet de la gravité +++.

C. ECG

- Cet examen permet de rechercher des signes en faveur d'une pathologie cardiaque (HVG, bloc de branche gauche), des troubles du rythme (fibrillation atriale) et des troubles conductifs.
- Certains signes ECG à connaître sont caractéristiques de la péricardite aiguë, de la tamponnade ou de l'embolie pulmonaire.

D. BIOLOGIE

1-Dosage du BNP ou NT-pro-BNP plasmatique

A SAVOIR

DOSAGE du BNP ou NT-pro-BNP

- L'expression du gène du BNP peut être stimulée par :
  - la distension liée à l'augmentation de la précharge et/ou à l'hypervolémie
  - l'ischémie myocardique
  - la stimulation neuro-hormonale (catécholamines, SRAA)
- L'expression du gène du BNP entraîne la sécrétion d'un précurseur = **pro-BNP,** qui est ensuite transformé (protéolyse et glycolyse) en **BNP** à action hormonale (= action diurétique) et **NT-pro-BNP** sans action hormonale (= pas d'action diurétique propre).
- En réponse à une augmentation de volume, d'épaisseur (hypertrophie) ou de tension pariétale, le myocyte va relarguer des formes circulantes de pro-BNP, NT-pro-BNP et BNP.
- Le NT-pro-BNP et le BNP augmentent physiologiquement avec l'âge et la diminution du DFG (insuffisance rénale). Il faut interpréter le NT-pro-BNP en fonction des normes liées à l'âge données par le laboratoire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Dosage des peptides natriurétiques (BNP ou NT-pro-BNP) dans une dyspnée aiguë

- **Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC aiguë devant une dyspnée aiguë :**
  - **BNP < 100 pg/mL**
  - **NT-pro-BNP < 300 pg/mL.**
- **En cas de dyspnée aiguë, des dosages de BNP ou NT-pro-BNP en dessous de ces seuils respectifs permettent d'éliminer une IC aiguë +++.**
- **Causes de faible élévation du BNP et du NT-pro-BNP en cas d'IC aiguë :**
  - OAP flash (délai de sécrétion).
  - IC droite aiguë.
  - IC terminale.
  - Obésité.
- En cas d'élévation, ces dosages ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC aiguë car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques.

Causes de majoration du BNP et du NT-pro-BNP

Cardiaques	Non-cardiaques
• IC (valeurs de BNP/NT- plus élevées dans l'IC à FEVG réduite que dans l'IC à FEVG préservée) • SCA • Embolie pulmonaire • Myocardite • HVG • CMH ou cardiomyopathie restrictive (amylose) • Valvulopathies • Cardiopathies congénitales • FA, tachycardie ventriculaire • HTAP • Choc délivré par un DAI • Traumatisme cardiaque • Chirurgie cardiaque	• Age • Insuffisance rénale • AVC (ischémique, hémorragie méningée) • Insuffisance hépatique (cirrhose avec ascite) • Syndrome paranéoplasique • BPCO • Infection sévère (sepsis, pneumopathie…) • Brûlures étendues • Anémie • Thyrotoxicose, acidocétose diabétique N.B. : BNP et NT-pro-BNP augmentées de manière modérée dans l'EP et/ou les cœurs pulmonaires chroniques

2-Dosage des D-dimères en cas de suspicion d'embolie pulmonaire et de probabilité clinique non forte

E. ECHOCARDIOGRAPHIE TRANS-THORACIQUE

Cet examen simple permet de faire la plupart des diagnostics d'origine cardiaque qui peuvent être responsable de la dyspnée :

- Orientation vers une insuffisance cardiaque gauche à FEVG préservée ou réduite ; rechercher une cause à la dysfonction ventriculaire gauche : valvulaire, HVG, akinésie segmentaire en faveur d'une cardiopathie ischémique…
- Dilatation des cavités droites : doit faire évoquer une embolie pulmonaire. Autres signes : septum paradoxal, HTAP. A noter que dans les EP aiguës sur cœur sain, la PAP systolique n'est jamais au-dessus de 50-55 mmHg. Si PAPS > 55 mmHg, il faut évoquer une pathologie chronique (qui peut être surajoutée : BPCO, cœur pulmonaire chronique post-embolique ou une HTAP primitive).
- Tamponnade : épanchement péricardique avec signes de compression : écrasement des cavités droites, variation de flux aortique et mitral, veine cave inférieure incompressible.
- A noter qu'il est possible, avec l'échocardiographie, de visualiser un épanchement pleural, voire un pneumothorax.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

F. AUTRES EXAMENS

- Bilan biologique standard avec NFS, ionogramme sanguin, bilan hépatique, bilan d'hémostase.
- Troponine Ic ou Tc ultrasensible non systématique devant un tableau de dyspnée d'apparition rapide, à prescrire en cas de douleurs thoraciques associées et/ou de suspicion de SCA.
- *Il est possible aussi de réaliser un angioscanner thoracique, notamment pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. Cet examen permet de plus de visualiser également le parenchyme pulmonaire, la plèvre et la silhouette cardiaque.*
- *Enfin, d'autres examens plus spécifiques type écho-doppler veineux des membres inférieurs, scintigraphie pulmonaire peuvent aussi être réalisés en fonction du contexte clinique et du diagnostic suspecté.*

III. ETIOLOGIES

A. CARDIAQUES

1-Œdème aigu du poumon

L'œdème aigu du poumon (OAP) est une des causes les plus fréquentes de dyspnée aiguë.

a-Anamnèse

- Cardiopathie connue, douleur thoracique évocatrice de souffrance coronarienne.
- Rupture de traitement, écart diététique.

b-Examen clinique

- Patient assis au lit, grésillement laryngé, toux productive mousseuse rosée, voire hémoptoïque, orthopnée majeure.
- Galop et souffles auscultatoires.
- Râles crépitants, parfois sibilants au début.

ATTENTION REFLEXE

SIBILANTS APRES 50 ANS

Toute 1ère crise d'asthme après 50 ans est un OAP, jusqu'à preuve du contraire.

c-Radio de thorax

- Opacités alvéolaires diffuses bilatérales, hilifuges, évocatrices.
- Suffisant à poser le diagnostic et à débuter un traitement d'urgence.

d-ECG

- Exceptionnellement normal.
- Passage en ACFA fréquent +++.
- Recherche d'autres troubles du rythme pouvant causer une dyspnée (TV, TJ…).
- Recherche des signes de cardiopathie : BBG, troubles conductifs auriculo-ventriculaires…

e-Biologie

- Dosage sanguin du BNP ou NT-pro-BNP systématique
- Troponine Ic ou Tc ultrasensible
- Ionogramme, fonction rénale, NFS, hémostase, bilan hépatique

2-Péricardite avec tamponnade

- Elle s'accompagne de signes marqués d'insuffisance cardiaque droite avec tableau possible d'état de choc. Rechercher un pouls paradoxal de Kussmaul, des signes ECG de tamponnade : alternance électrique et micro-voltage.
- Le diagnostic repose sur l'échographie cardiaque transthoracique.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. RESPIRATOIRES

1-Embolie Pulmonaire

C'est une dyspnée « sine materia », c'est-à-dire sans bruits auscultatoires anormaux.

ATTENTION REFLEXE

EMBOLIE PULMONAIRE

Dans un contexte à risque :

- Voyage longue distance.
- Grossesse, post-partum.
- Chirurgie récente…

Toute dyspnée isolée avec auscultation normale doit faire éliminer l'embolie pulmonaire.

2-Bronchiques

- **Bronchospasme :**
  - Crise d'asthme et asthme aigu grave.
  - Décompensation aiguë de BPCO.
  - Bronchite aiguë.
- **Obstacle :**
  - Corps étrangers intra-bronchiques.
  - Brûlures.
  - Sténoses trachéales : **ATTENTION,** longtemps asymptomatiques.

3-Alvéolaires

- **Pneumopathies.**
- **Inondation alvéolaire :**
  - Inhalation, noyade.
  - Hémoptysie de grande abondance.
  - Hémorragie intra-alvéolaire.

4-Pleurales

- **Pneumothorax.**
- **Epanchements pleuraux liquidiens :**
  - Transsudats de grande abondance
  - Pleurésie maligne
  - Pleurésie purulente

C. ORL

ATTENTION REFLEXE

DYSPNEE D'ORIGINE ORL

Dyspnée :

- Prédominante au temps inspiratoire.
- Essentiellement chez l'enfant.
- Bruyante : cornage, stridor.
- Toute dyspnée de cause ORL est préoccupante car le risque d'asphyxie brutale et de décès est majeur et imprévisible.
- Un examen par un spécialiste est obligatoire.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

D. ETIOLOGIES NEUROMUSCULAIRES

- Myasthénie (révélation possible), Syndrome de Guillain-Barré.

E. ETIOLOGIES TRAUMATIQUES

- Le diagnostic ne pose généralement pas de problème dans ce contexte : Volet costal mobile, rupture diaphragmatique.

F. AUTRES ETIOLOGIES

- ***Toxique :*** *substances provoquant une dépression respiratoire :*
  - *Surdosage iatrogène : morphine, barbiturique, benzodiazépine…*
  - *Overdose de toxique : héroïne…*
- ***Acidoses métaboliques :***
  - *Acidocétose diabétique +++, Acidose lactique sur état de choc, Insuffisance rénale…*
- ***Neurologique :*** *pathologie neurologique centrale*
- ***Anémie aiguë :*** *s'accompagne de dyspnée (sémiologie dominée par un choc hémodynamique)*

G. ORIENTATION ETIOLOGIQUE

DYSPNEE AUSCULTATION PULMONAIRE NORMALE	• **Embolie pulmonaire** • Cause métabolique ou centrale • Pathologie neuromusculaire • Dyspnée psychogène
DYSPNEE AVEC CREPITANTS	• **OAP** • Pneumopathies infectieuses • Fibrose pulmonaire
DYSPNEE AVEC SIBILANTS	• **Asthme** • **BPCO** • Bronchite aiguë • OAP
RADIO DU THORAX NORMALE	• **Embolie pulmonaire +++** • Pathologie neuromusculaire • Causes métaboliques ou centrales • Dyspnée psychogène
SYNDROME INTERSTITIEL DIFFUS	• Œdème aigu du poumon à la phase aiguë • Pneumopathies infectieuses • Pneumopathies d'hypersensibilité • Pneumocystose pulmonaire • Miliaire tuberculeuse
DYSPNEES AIGUES AVEC DOULEUR THORACIQUE	• Embolie pulmonaire • Pneumothorax • Pleurésies • Œdème aigu du poumon • Péricardite/Tamponnade
DYSPNEES AIGUES FEBRILES	• Pneumopathies infectieuses • Bronchites • Pneumonies d'hypersensibilité • Choc septique • Œdème aigu du poumon

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

DYSPNEE CHRONIQUE

I. INTERROGATOIRE

L'interrogatoire est le temps fondamental de la démarche diagnostique.

- **Caractéristiques de la dyspnée :**
  - Date et contexte d'apparition.
  - Mode évolutif : permanente, à l'effort, aggravation régulière.
  - Caractère nocturne ou diurne.
  - Caractère positionnel : orthopnée notamment, dyspnée de décubitus.
  - Symptômes cardiaques associés : douleur thoracique, palpitations, œdèmes des membres inférieurs, malaise, syncope.
  - Symptômes extracardiaques : toux, crachats, hémoptysies, fièvre, perte de poids.
- **Antécédents cardiovasculaires :**
  - Facteurs de risque cardiovasculaire.
  - Cardiopathie connue : myocardiopathie, cardiopathie rythmique, cardiopathie valvulaire, cardiopathie ischémique.
  - Symptômes associés : notion de perte de connaissance, lipothymie (obstacle éjectionnel), palpitations (trouble du rythme), douleur thoracique.
- **Antécédents respiratoires :**
  - Tabagisme évalué en paquets/année = nombre de paquets quotidiens x nombre d'années de tabagisme.
  - Exposition professionnelle à risque.
  - Atopie et asthme.
  - Antécédents familiaux : asthme, emphysème.
  - Tuberculose et traitements.
- **Evaluation de l'intensité de la dyspnée :**
  - Classification NYHA.

II. EXAMEN CLINIQUE

- **Inspection du patient :**
  - Aspect des téguments : pâleur (l'examen des conjonctives doit être systématique), cyanose.
  - Etat nutritionnel : amyotrophie, cachexie, obésité.
  - Morphologie thoracique et mécanique respiratoire : distension thoracique, déformation thoracique, respiration à lèvres pincées, signe de Hoover.
- **Examen hémodynamique et cardiovasculaire :** l'examen cardiaque est un temps fondamental de l'examen clinique :
  - Recherche d'un rythme cardiaque irrégulier, de souffle, de galop, de frottement.
  - Recherche de signes de surcharge : œdème des lombes, des membres inférieurs.
  - Signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, tachycardie.
- **Examen respiratoire :** auscultation pulmonaire :
  - Crépitants évocateurs d'œdème pulmonaire, sibilants et freins expiratoires, diminution du murmure vésiculaire évocateur d'emphysème.
  - Evaluation de l'ampliation thoracique, de la capacité à tousser.
- **Examen neurologique** : si nécessaire.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Les examens complémentaires de 1ère intention sont les mêmes que ceux de la dyspnée aiguë.
- Par la suite, d'autres examens plus spécifiques pourront être effectués en fonction du diagnostic suspecté : EFR, cathétérisme cardiaque, scintigraphie pulmonaire…
- Les dosages de BNP ou NT-pro-BNP peuvent être utilisés dans le diagnostic d'IC, particulièrement en cas d'IC non aiguë et d'absence de possibilité de réaliser une ETT +++.
- **En cas de dyspnée, les dosages de BNP ou NT-pro-BNP permettent d'éliminer une IC +++.**
- **Ils ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques.**

Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC chez un patient avec une dyspnée chronique
• **Dyspnée chronique :** BNP < 35 pg/mL OU NT-pro-BNP < 125 pg/mL. • Ces seuils diagnostiques sont les mêmes pour l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée. • Les valeurs de BNP/NT-pro-BNP sont plus élevées dans l'IC à FEVG réduite que dans l'IC à FEVG préservée. • Autres causes d'élévation du BNP ou NT-pro-BNP : âge, insuffisance rénale, FA… • A contrario, BNP ou NT-pro-BNP très bas en cas d'obésité chez l'IC.

IV. ETIOLOGIES DES DYSPNEES CHRONIQUES

Toutes les causes de dyspnée aiguë peuvent être responsables de dyspnée chronique.

1-Maladies cardiaques

- **Défaillance du ventricule gauche :**
  - Insuffisance cardiaque à FEVG réduite, modérément réduite ou préservée.
    - × Insuffisance coronarienne : 1ère cause d'insuffisance cardiaque.
    - × Myocardiopathies.
    - × HTA
  - Valvulopathies.
  - Cardiopathies rythmiques : troubles du rythme supraventriculaire, AC/FA, flutter…
- **Défaillance ventriculaire droite :**
  - Péricardite chronique constrictive.
  - Cœur pulmonaire post-embolique.
  - HTAP primitive ou secondaire.

2-Maladies respiratoires

- **Syndrome obstructif :**
  - BPCO post-tabagique.
  - Emphysème.
  - Asthme persistant sévère (asthme à dyspnée continue).
  - Dilatation des bronches : bronchectasies, mucoviscidose.
- **Syndrome restrictif :**
  - Pneumonies interstitielles diffuses fibrosantes.
  - Séquelles de tuberculose.

3-Autres

- **Anémie chronique :** il s'agit d'une cause fréquente de dyspnée chez les patients de moins de 50 ans.
- **Désadaptation à l'effort** : liée au surpoids, à la sédentarité → intérêt d'une réadaptation cardiaque +++
- **Surcharges hydro-sodées :**
  - Mécanisme : œdème pulmonaire hydrostatique.
  - Etiologies : insuffisance rénale chronique, hépatopathie chronique (cirrhose, hypoalbuminémie).
- **Maladies endocriniennes :**
  - Mécanismes souvent intriqués : anémie, œdème de surcharge, bas débit cardiaque…
  - Hypothyroïdie +++.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INSUFFISANCE AORTIQUE

Plan

I. ETIOLOGIES
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. DIAGNOSTIC
IV. EVOLUTION – PRONOSTIC
V. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2021, ESC/EACTS** sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des valvulopathies

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de l'insuffisance mitrale (IM), du rétrécissement aortique (RA), de l'insuffisance aortique (IA), du rétrécissement mitral (RM)
B	Éléments physiopathologiques	Mécanismes et conséquences physiopathologiques de l'IM, l'IA, du RA, du RM
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies des valvulopathies (IM, RA, IA, RM)
A	Diagnostic positif	Signes fonctionnels et examen clinique (auscultation) de l'IM, RA, IA, RM
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt de l'ECG, de la radiographie thoracique, de l'épreuve d'effort dans les valvulopathies
A	Examens complémentaires	Connaître la valeur primordiale de l'échocardiographie dans l'IM, l'IA, le RA et le RM : diagnostic positif, diagnostic du mécanisme et de l'étiologie, diagnostic de sévérité.
B	Suivi et/ou pronostic	Évolutions et complications de l'IM, du RA, de l'IA, du RM
B	Prise en charge	Principes du traitement chirurgical de l'IM, du RA, de l'IA, du RM : Plastie ou remplacement valvulaire.
B	Prise en charge	Principe des traitements percutanés de l'IM, du RA, du RM. TAVI, savoir que cette alternative percutanée existe pour l'IM (MITRACLIP).
B	Prise en charge	Principales indications de traitement chirurgical de l'IM, du RA, du RM et de l'IA
B	Prise en charge	Principales indications de traitement percutané du RA, et de l'IM
B	Prise en charge	Modalités du traitement médical de l'IA : bêtabloquant dans le Marfan.

I. ETIOLOGIES

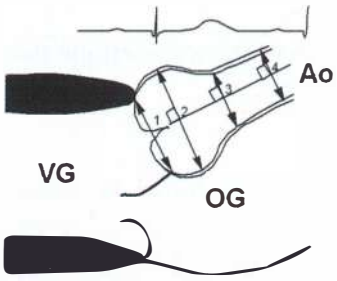
A. INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE

1-Maladie dégénérative dystrophique

- C'est devenu l'étiologie la plus fréquente dans les pays développés.
- Patients entre 40 et 60 ans.
- Idiopathique le plus souvent.
- L'atteinte dystrophique peut atteindre les valves (fines, pellucides, mais possibilité aussi de prolapsus d'une des cusps avec jet directionnel) et/ou l'anneau aortique et/ou l'aorte ascendante.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Elle peut entrer ou non dans le cadre d'une maladie génétique : maladie de Marfan liée à une mutation du gène FBN1 (fibrilline) ++, syndrome de Loeys-Dietz (mutation du gène TGFβR1 ou TGFβR2), maladie d'Ehler-Danlos…
- Sur la figure ci-contre, la dilatation de l'aorte ascendante (anévrisme) peut toucher l'anneau aortique (1), les sinus de Valsalva (2), la jonction sino-tubulaire (3) ou la partie tubulaire de l'aorte ascendante (4).



- Cette dilatation de l'aorte ascendante va entraîner une insuffisance aortique, le plus souvent centrale, par défaut de coaptation des cusps de la valve aortique. On parle alors de **maladie annulo-ectasiante.**

2-Congénitale : bicuspidie aortique

- 1 cause à évoquer si **âge < 65 ans** : sur **BICUSPIDIE AORTIQUE +++** (1% de la population), souvent associée à une dilatation de l'aorte ascendante. Existence de formes familiales

ETT coupe petit axe : Valve aortique tricuspide

ETT coupe petit axe : Valve aortique bicuspide

- *Sinon, l'insuffisance aortique peut entrer ou non dans le cadre d'un syndrome poly-malformatif ou peut être associée à d'autres cardiopathies comme par exemple dans le syndrome de Laubry-Pezzy (insuffisance aortique + communication interventriculaire).*

3-Rhumatisme articulaire aigu

- C'est l'étiologie la plus fréquente dans les pays en voie de développement, les patients étant en général âgés de 20 à 30 ans. L'insuffisance aortique est alors souvent associée à une sténose aortique **(maladie aortique)** et/ou à d'autres valvulopathies.
- La lésion anatomique est une fusion des commissures et une rétraction des valves.

4- Endocardites

- Les mutilations de l'endocardite infectieuse donnent plutôt une insuffisance aortique aiguë ou subaiguë.

5-Aortites

- Syphilis : classique mais rare de nos jours, anatomiquement, il existe une coulée calcaire de la paroi aortique s'associant fréquemment à une coronarite ostiale.
- Spondylarthropathies et maladies AI : spondylarthrite ankylosante, syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, rhumatisme psoriasique, maladie de Crohn, de Behçet, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux…
- Vascularites = Maladie de Takayashu

6-Hypertension artérielle

7-Médicamenteuse : restriction valvulaire liée à la prise de Benfluorex Mediator® ou d'Isomeride®

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. INSUFFISANCE AORTIQUE AIGUE

1-Endocardites infectieuses

- Sur **valves natives** : par végétations, mutilations, perforations des valves.
- Sur **prothèses** : rupture ou déchirure de cusps de bioprothèses, désinsertion de prothèse mécanique…

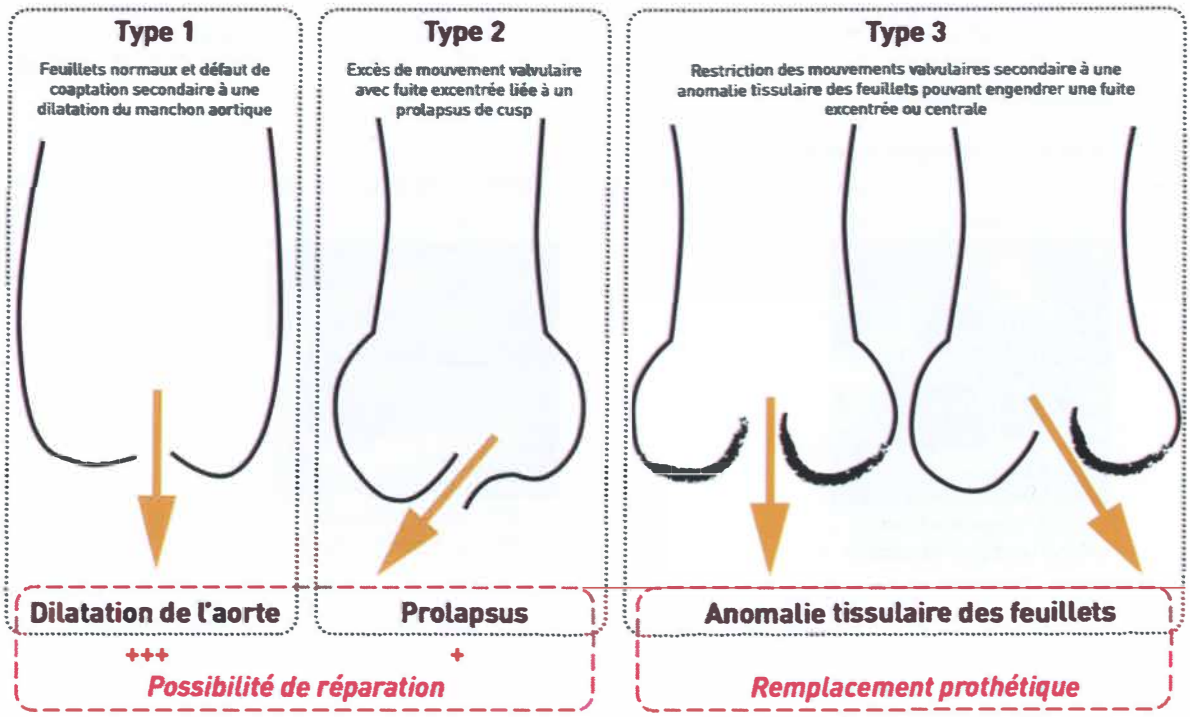
2-Dissection aortique

- Devant une douleur thoracique, l'apparition **d'un souffle d'insuffisance aortique** non connu a une grande valeur diagnostique en faveur de la dissection aortique.

3-Traumatique

- Au cours d'une coronarographie (iatrogène) ou suite à un traumatisme fermé du thorax.

C. NOUVELLE CLASSIFICATION DE L'IAO : GUIDE LE TRAITEMENT



II. PHYSIOPATHOLOGIE

- *L'insuffisance aortique peut être secondaire :*
  - *A une atteinte primitive de la valve (bicuspidie, endocardite).*
  - *A un anévrisme de l'aorte ascendante qui, en dilatant la racine aortique, va entraîner une insuffisance aortique, le plus souvent centrale, par défaut de coaptation de la valve aortique.*
- *L'incontinence des valves aortiques durant la diastole est responsable d'une régurgitation (= fuite) dans le ventricule gauche d'une fraction du volume sanguin qui a été éjecté dans l'aorte lors de la systole précédente. Le volume régurgité dépend bien entendu du défaut de coaptation des cusps de la valve aortique (= surface de l'orifice régurgitant), de la durée de la diastole et des pressions dans l'aorte et le VG.*
- *Pour maintenir un débit systémique normal, le ventricule gauche doit donc augmenter son volume d'éjection systolique (dont une partie va être régurgitée).*
- *Ce mécanisme adaptatif est rendu possible grâce à une* ***hypertrophie-dilatation du ventricule gauche.***

NS VERNAZOBRES-GREGO

1-La dilatation

- *La régurgitation va entraîner une surcharge **diastolique** du ventricule gauche ⇒ le volume télédiastolique (et donc la **précharge)** va augmenter, ce qui entraîne, selon la loi de Starling, une augmentation de la force de contraction (inotropisme).*

2-L'hypertrophie

- *L'élévation de la post-charge est « fonctionnelle » car un volume d'éjection systolique augmenté doit être éjecté dans un vaisseau à haute pression (aorte), au travers d'un orifice aortique normal, ce qui revient à augmenter la résistance à l'éjection.*
- *L'augmentation de l'épaisseur pariétale (e) est nécessaire pour maintenir constante la tension pariétale (T) qui sinon augmenterait selon la loi de Laplace (T = PxD/2e) puisque à la fois le ventricule est dilaté (D augmentée) et la post-charge (P) est augmentée.*
- *Contrairement à ce qui se produit dans le rétrécissement aortique, **l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est donc adaptée** à la dilatation.*

3-Limite des phénomènes adaptatifs

- *Les mécanismes adaptatifs permettent pendant longtemps d'assurer un débit systémique normal et d'empêcher l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche. La **tolérance fonctionnelle est donc très bonne** durant de nombreuses années.*
- *Lorsqu'ils sont dépassés (ventricule gauche très dilaté, dépassant la loi de Starling ; hypertrophie insuffisante pour contrebalancer la dilatation), le débit chute et l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (et donc de la pression capillaire pulmonaire) est responsable des signes congestifs.*
- ***Dans l'insuffisance aortique aiguë,** aucun mécanisme adaptatif n'a le temps de se mettre en place, la régurgitation en diastole est transmise immédiatement sur les pressions d'amont : tableau d'œdème aigu du poumon parfois associé à un choc.*

4-Signes artériels

- ***Hyper-pulsatilité artérielle :** s'explique par l'augmentation du volume d'éjection systolique et par la vigueur de l'éjection (augmentation de l'inotropisme).*
- ***Élargissement de la PA différentielle** : lié à la chute de la PA diastolique (à cause de la fuite diastolique) : associée à une augmentation modérée de la PA systolique (à cause du volume d'éjection systolique augmenté).*

5-Angor fonctionnel

- *2 mécanismes expliquent les douleurs angineuses de l'insuffisance aortique :*
  - *La chute de la PA diastolique qui fait diminuer le débit coronaire (qui se fait essentiellement en diastole).*
  - *L'HVG qui augmente la consommation d'oxygène du myocarde.*

III. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS

- Ils sont peu spécifiques et tardifs, l'insuffisance aortique pouvant être découverte fortuitement lors d'une auscultation systématique.
- Asthénie, fatigabilité à l'effort.
- Dyspnée d'effort voire de repos, traduisant l'insuffisance ventriculaire gauche.
- Douleurs angineuses, liées ou non à l'effort, volontiers nitro-résistantes.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. SIGNES CLINIQUES

1-Le souffle

- Il fait le diagnostic, c'est un souffle :
  - **Protodiastolique,** allant decrescendo durant la diastole, se prolongeant d'autant moins que la fuite est importante, se terminant avant B1.
  - **Maximum** au foyer aortique ou fréquemment le long du bord gauche du sternum.
  - **Irradiant le long du bord gauche du sternum** vers la pointe ou la xiphoïde.
  - Son timbre est **doux, humé, aspiratif.**
  - Il est augmenté en position penchée en avant et en expiration profonde.
- Un **souffle systolique** est fréquent même en l'absence de rétrécissement aortique associé, traduisant l'éjection d'un volume augmenté au travers d'un orifice aortique normal.
- Diagnostic différentiel : insuffisance pulmonaire.

2-Signes d'insuffisance aortique importante

- Remplacement du souffle systolique par un **pistol-shot** (claquement) mésosystolique : expliqué par le claquement du jet systolique vigoureux sur la paroi de l'aorte rigidifiée, perçu en région sous-clavière droite.
- **Roulement diastolique de Flint** au foyer mitral : il traduit la fermeture partielle de la valve mitrale par le flux de régurgitation aortique, réalisant un « rétrécissement mitral fonctionnel ».
- **Galop protodiastolique** (B3) : traduisant l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (et donc l'insuffisance ventriculaire gauche).

3-Signes périphériques d'insuffisance aortique

- **Ils traduisent toujours une insuffisance aortique volumineuse :**
  - **Elargissement de la PA différentielle** : une PA diastolique < 50 mmHg traduit une insuffisance aortique sévère. La pression artérielle pulsée normale (PP = PAs-PAd) est de 50 à 60 mmHg.
  - **Hyper-pulsatilité artérielle :** pouls bondissant (au niveau du cou = signe de Musset), « danse des artères » (c'est-à-dire battements visibles des artères périphériques), double souffle fémoral de Duroziez.
  - Pour le folklore : ictus pupillaire, pouls capillaire.

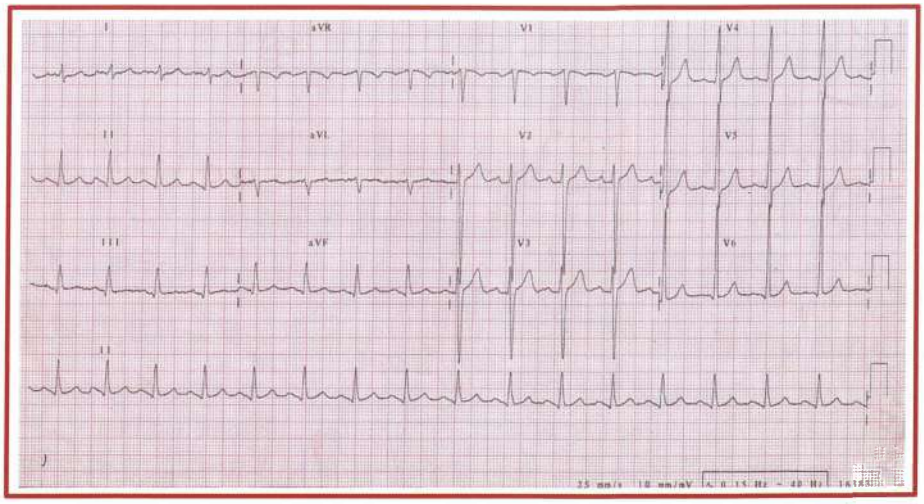
4-Le reste de l'examen

- Recherche une autre valvulopathie systématiquement.
- Évalue le retentissement pulmonaire et recherche des signes congestifs (d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite).
- Signes en faveur d'une étiologie :
  - Endocardite : fièvre, etc.
  - Dissection aortique : douleur thoracique, choc.
  - ATCD de RAA dans l'enfance.
  - Maladie de Marfan : morphotype évocateur, ATCD familiaux de dissection aortique.
  - Syndrome de Loeys-Dietz : luette bifide, hypertélorisme, ATCD familiaux de dissection aortique précoce.

C. ELECTROCARDIOGRAMME

- *On retrouve généralement des signes d'**hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique :** grandes ondes S en V1, V2, grandes ondes R en V5, V6 se traduisant par une augmentation de l'indice de Sokolow ; avec grandes ondes T positives, amples en V5, V6 associées à des ondes q amples en V5, V6.*

TONS /TS/ IAZOBRES-GREGO



Hypertrophie ventriculaire gauche avec indice de Sokolow à 40 mm, ondes T positives en V5 et V6

D. RADIOGRAPHIE THORACIQUE

- *Réalise la « silhouette aortique » avec :*
  - ***Dilatation de l'aorte ascendante*** *(arc supérieur droit).*
  - ***Arc moyen gauche hyper-concave****.*
  - ***Cardiomégalie*** *parfois importante (« cœur de bœuf ») avec élargissement de l'arc inférieur gauche et pointe plongeant sous le diaphragme (dilatation de ventricule gauche).*
- *Signes de retentissement pulmonaire (syndrome interstitiel ou alvéolaire) : à rechercher*

E. ECHOGRAPHIE-DOPPLER CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE

- Examen clé.
- Buts : diagnostique/étiologique/quantification de la valvulopathie/retentissement/lésions associées.

1-Diagnostic positif

- Le diagnostic est posé grâce au Doppler (couleur, continu) qui objective une fuite diastolique de l'aorte dans le ventricule gauche.
- Il existe des signes indirects comme le **fluttering de la grande valve mitrale** = vibrations de la grande valve mitrale engendrées par le jet de la fuite aortique, avec fermeture mitrale prématurée.

2-Diagnostic étiologique

- Rechercher une dilatation de l'aorte ascendante +++ (⇒ IA sur maladie annulo-ectasiante ou sur bicuspidie). Aspect parfois de l'aorte initiale en « bulbe d'oignon » avec une dilatation prédominant sur les sinus de Valsalva.
- Rechercher une bicuspidie.
- Rechercher des signes en faveur d'une IA rhumatismale : remaniement valvulaire, fusion commissurale, RA associé, atteinte rhumatismale mitrale ou tricuspide.
- Rechercher des signes d'endocardite : végétations, perforation, abcès, etc.
- Rechercher une dissection aortique.

3-Quantification

- **Évaluation quantitative de l'importance de la fuite :** méthode de la **PISA ++** (Proximal Isovelocity Surface Area = mesure de la surface et du volume de la zone de convergence de l'IA sur le versant aortique de la valve) permettant de calculer **la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgité à chaque diastole +++ = méthode de référence.**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **Évaluation semi-quantitative :** cartographie du flux régurgitant en Doppler couleur, la **largeur du jet à l'origine (= vena contracta), la vitesse télédiastolique dans l'isthme aortique ++++,** temps de demi-décroissance ou PHT.
- Pour avoir un ordre d'idée :
  - IA minime : volume régurgitant < 30 mL (grade 1).
  - IA modérée : volume régurgitant 30-45 mL (grade 2) et 45-60 mL (grade 3).
  - IA sévère : volume régurgitant > 60 mL ; surface de l'orifice régurgitant ≥ 0,3 cm^2 (grade 4). Largeur de la vena contracta > 6 mm ; PHT < 200 msec

4-Retentissement

- Évaluation de **la dilatation du VG** (DTDVG, DTSVG) : excellent facteur pronostique +++
- Évaluation de **FEVG +++ :** une FEVG ≤ 50% signe un retentissement VG important pour l'IAo
- Évaluation du retentissement sur les cavités droites et surtout l'existence d'une **HTAP.**

5-Signes associés

- Dilatation de l'aorte ascendante +++++++++.
- Rechercher d'autres valvulopathies.

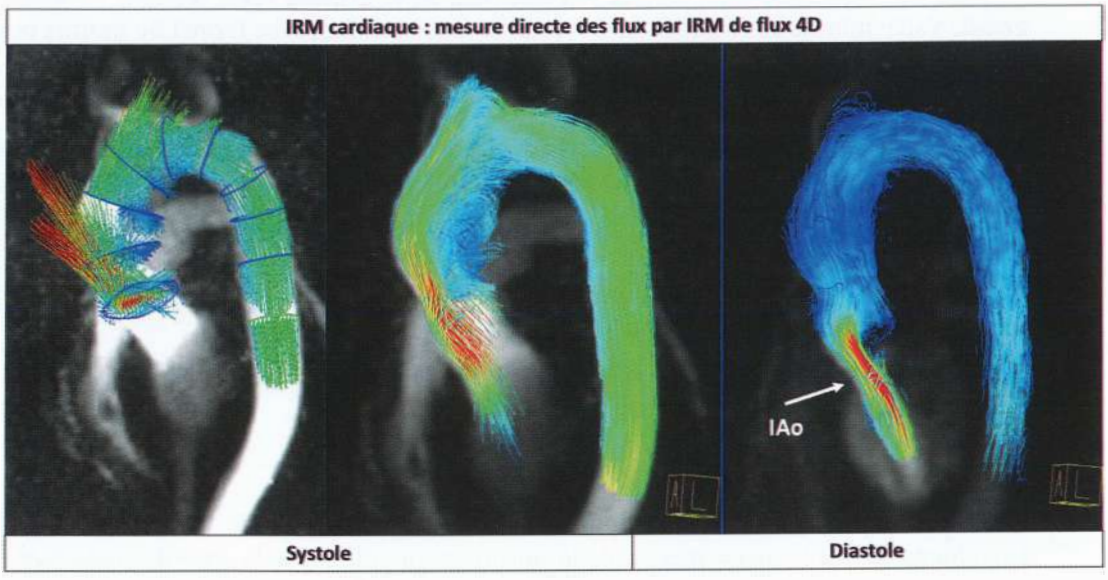
F. ETO

L'ETO n'est pas systématique, mais devient indispensable si :

- Atteinte de l'aorte ascendante (anévrisme, dissection aortique) dépistée en ETT.
- Suspicion d'endocardite.
- IA non quantifiable en ETT (patient anéchogène).
- IA sévère pour préciser : le caractère bicuspide ou tricuspide de la valve, confirmer le mécanisme et la sévérité de l'IA, mesurer l'aorte ascendante, évaluer la probabilité de plastie aortique.

G. IRM CARDIAQUE

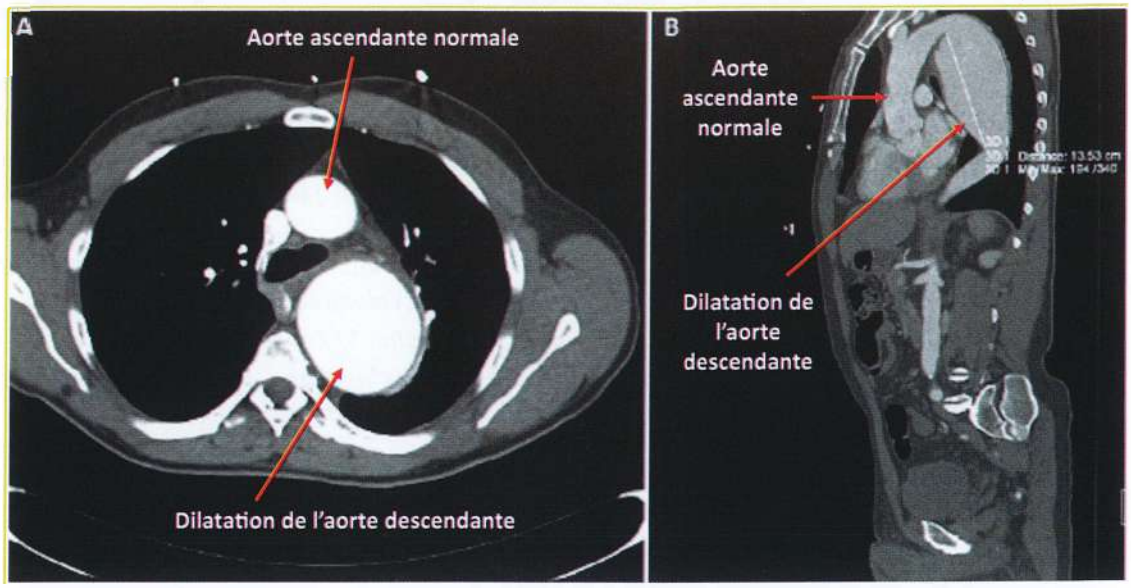
- ***Indications*** *: en cas d'* ***ETT/ETO non conclusives sur la sévérité de l'IAo +++***
- **Intérêts de l'IRM cardiaque**
  - ***Évaluation très robuste de la sévérité +++*** *: mesure directe du volume régurgitant*
  - *Analyse fine de la valve aortique : bicuspide ou tricuspide*
  - *Évaluation de référence du retentissement sur le VG : dilatation et FEVG*
  - *Recherche d'une dilatation de l'aorte ascendante associée +++*



® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

H. ANGIO-TDM AORTE THORACIQUE

- *Indications : si* ***dilatation de l'aorte ascendante****, notamment pour le suivi +++*
- *Intérêts : mesure précise d'un anévrisme ou dilatation de l'aorte ascendante associée à l'IA, et bilan de la totalité de l'aorte (notamment thoracique descendante non vue en ETT, voir figure).*



I. BILAN PREOPERATOIRE

- ***Coronarographie*** *systématique dans le cadre du bilan préopératoire en cas de :*
  - *Existence d'un angor ou suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente (ATCD coronariens notamment).*
  - *Homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée.*
  - *Patient présentant au moins 1 FdR CV.*
  - *Dysfonction VG systolique.*
- ***Coroscanner possible comme alternative à la coronarographie pré-opératoire chez les patients jeunes avec faible probabilité de maladie coronarienne.***
- ***Echo-Doppler artériel des troncs supra-aortiques***
- ***Recherche de foyers infectieux (ORL, stomato)***
- ***RXT, EFR***
- ***ETO, angio-TDM ou angio-IRM :*** *si dilatation de l'aorte ascendante en ETT*
- ***Bilan préopératoire biologique et pré-transfusionnel standard.***
- *Pas systématique :*
  - *Recherche de BMR (Staphylococcus aureus) nasale (FdR de médiastinite postopératoire).*
  - *TDM cérébrale si notion d'AVC/AIT.*
  - *Echo-Doppler artériel des membres inférieurs, de l'aorte abdominale si point d'appel clinique.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IV. EVOLUTION – PRONOSTIC

A. EVOLUTION

- *Il faut distinguer IA chronique et IA aiguë.*
- *Les insuffisances aortiques sévères aiguës, liées le plus souvent à une dissection aortique ou à une endocardite, ont un pronostic très sombre en l'absence de chirurgie rapide.*
- *En revanche, une insuffisance aortique chronique (même sévère) peut rester très longtemps asymptomatique avec un risque de mort subite faible (< 0,2%) chez les patients asymptomatiques.*
- *Cependant, même si elle est asymptomatique, l'insuffisance aortique détériore progressivement la fonction ventriculaire gauche et le problème est de ne pas poser trop tard l'indication opératoire, alors que cette détérioration est irréversible.*
- *Les facteurs de progression rapide de l'IA sont : la bicuspidie, la maladie annulo-ectasiante avec existence d'un anévrisme de l'aorte ascendante, une IA volumineuse.*
- *La dilatation du VG précède l'apparition de la dysfonction VG et des symptômes.*
- ***Une fois symptomatique, l'insuffisance aortique s'aggrave rapidement ++, avec une mortalité de 10 à 20% par an en l'absence de traitement chirurgical.***
- *Survie moyenne :*
  - *Après apparition d'angor : 3-5 ans*
  - *Après apparition de signes d'IVG : 2-3 ans*
  - *Si insuffisance cardiaque globale : < 1 an*
  - *Survie à 5 ans des patients NYHA III/IV de 28%.*
- *Les 2 meilleurs facteurs pronostiques de l'insuffisance aortique sont l'âge et la taille du ventricule gauche ++ (DTSVG = diamètre télésystolique et télédiastolique du VG) ; à rapporter à la surface corporelle +++.*

B. COMPLICATIONS

- ***Dissection ou rupture aortique en cas de dilatation de l'aorte ascendante :***
  - *Le risque de dissection aortique augmente avec la taille de l'anévrisme de l'aorte ascendante.*
  - *Les risques de dissection aortique (et donc de décès) sont augmentés en cas de maladie de Marfan, de bicuspidie aortique, de syndrome de Turner et/ou d'antécédent familial de dissection aortique et/ou de mort subite.*
- ***Insuffisance cardiaque gauche ou globale***
- ***Troubles du rythme ventriculaire*** *(du fait de l'hypertrophie ventriculaire gauche) et auriculaire (du fait de la dilatation des oreillettes).*
- ***Endocardite infectieuse***

V. TRAITEMENT

A. TRAITEMENT MEDICAL

- *En cas d'IA sévère symptomatique récusée de la chirurgie (pronostic sombre).*
- ***Vasodilatateurs artériels +++***
  - *Les IEC ou les ARA II permettent de favoriser l'éjection dans l'aorte plutôt que la régurgitation et diminuent la dilatation ventriculaire.*
  - *A utiliser surtout chez les patients avec dysfonction VG et/ou hypertendus.*
- ***Bêtabloquants :***
  - *Mal tolérés dans l'IA importante car la bradycardie induite va prolonger la diastole et donc augmenter la régurgitation.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Si **maladie de Marfan : indication systématique +++** (sauf IA importante) car diminue la progression de la dilatation de l'aorte ascendante. A poursuivre après la chirurgie ++. Intérêt des ARAII si contre-indication au bêtabloquant. Contre-indications au sport de compétition.*
- *Par analogie, indication aux bêtabloquants ou ARA II en cas de dilatation de l'aorte ascendante associée à une **bicuspidie.***

- ***Diurétiques si signes congestifs***
- *Suivi régulier ORL et stomatologique ; nécessité d'une bonne hygiène buccodentaire.*
- *Dépistage familial en cas de maladie de Marfan et/ou mutation du gène TGFβR1 ou TGFβR2 et/ou bicuspidie.*

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

- ***En cas d'IA sévère : remplacement valvulaire aortique (RVAo) chirurgical sous circulation extracorporelle** par une prothèse mécanique ou une bioprothèse.*

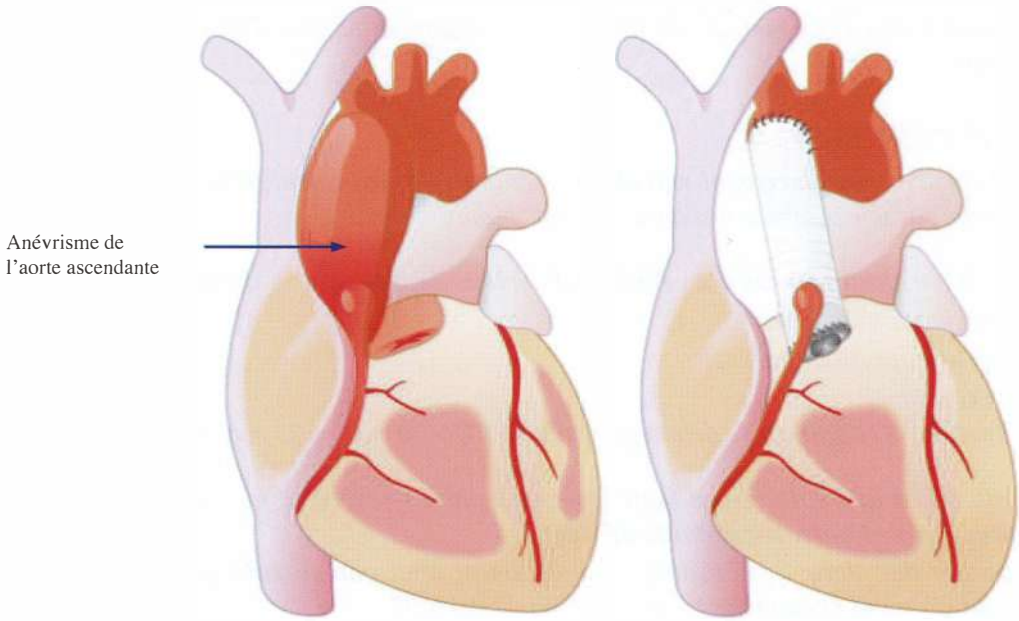
- ***Indications chirurgicales en cas d'IA sévère (cf. Arbre diagnostique ci-dessous) :***
  - *IA **sévère symptomatique***
  - *IA **sévère asymptomatique** avec*
    - × ***FEVG** ≤ 50%*
    - × ***Dilatation VG significative définie par un DTSVG** > 50 mm (ou 25 mm/m² SC)*

- *En cas de **dilatation de l'aorte ascendante associée à une IA sévère :** il faut associer au RVAo **un remplacement de l'aorte ascendante dilatée :***
  - *si **dilatation des sinus de Valsalva** : remplacement total par un **tube prothétique** avec **réimplantation des coronaires** (= intervention de Bentall)*
  - *si **dilatation au-dessus de la jonction sino-tubulaire** : remplacement de l'aorte dilatée par un **tube sus-coronaire***

- ***Seuil de dilatation aortique conduisant à une indication chirurgicale en cas d'anévrisme de l'aorte ascendante :***

	en population générale	Maladie de Marfan	Bicuspidie aortique	Mutation TGFβR1 ou TGFβR2 (y compris le syndrome de Loeys-Dietz)
en l'ABSENCE de FDR de Dissection aortique	≥ 55 mm	≥ 50 mm	≥ 55 mm	≥ 45 mm
en PRESENCE de FDR de Dissection aortique : - Progression du diamètre Ao > 3 mm/an - ATCD familial de Dissection aortique - ATCD personnel de dissection vasculaire - Désir de grossesse - IAo ou IM sévère - HTA non contrôlée - Coarctation (pour Bicuspidie)		≥ 45 mm	≥ 50 mm	*≥ 40 mm dans certains cas (femme de petit gabarit, signes extra-cardiaques majeurs). Avis spécialisé +++*

- ***Dans certains cas bien spécifiques (sujet jeune, IA par dilatation de l'anneau liée à un anévrisme de l'aorte ascendante, cusps fines) :*** *possibilité de réaliser UNE PLASTIE AORTIQUE en remplaçant l'aorte ascendante dilatée par un tube en Dacron et en conservant la valve native du patient (interventions de Yacoub, Tirone-David, Lansac). Nécessité d'un centre expert à haut volume de plastie aortique +++.*



Intervention de Bentall mécanique réalisée pour IA sévère + anévrisme de l'aorte ascendante touchant la racine aortique (sinus de Valsalva) :

- Remplacement de la valve aortique par une prothèse mécanique
- Remplacement de l'aorte ascendante par un tube prothétique.

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

PRISE EN CHARGE D'UNE INSUFFISANCE AORTIQUE

Aorte ascendante très dilatée :

- **≥ 55 mm** pour les patients « normaux » = valve aortique tricuspide sans maladie de Marfan ni mutation du gène TGFβR1 ou TGFβR2
- **≥ 55 mm** si bicuspidie (≥ 50 mm si bicuspidie et haut risque de dissection)
- **≥ 50 mm** si Marfan (≥ 45 mm si Marfan et haut risque de dissection)
- **≥ 45 mm** si mutation du gène TGFβR1 ou TGFβR2 (y compris le syndrome de Loeys-Dietz)

NON → IA SEVERE

OUI → **CHIRURGIE**

IA SEVERE

NON → Traitement médical

OUI → SYMPTOMATIQUE

SYMPTOMATIQUE

OUI → **CHIRURGIE**

NON → **FEVG** ≤ 50%
Et/ou **DTSVG** > 50 mm ou 25 mm/m² SC

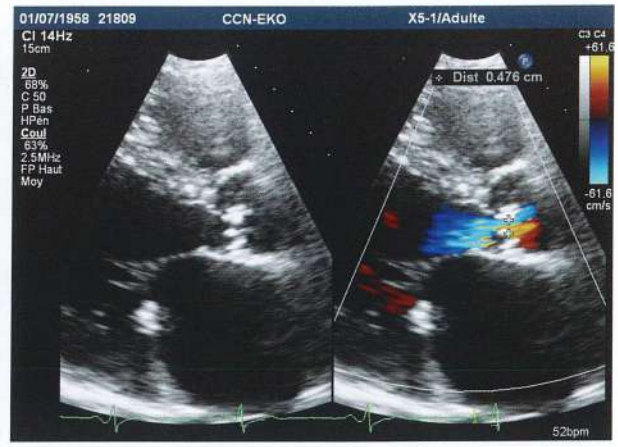
NON → Traitement médical

OUI → **CHIRURGIE**

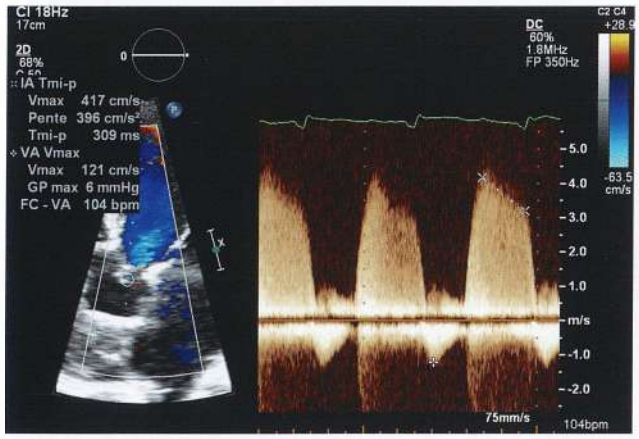
- **Traitement médical :**
  - IEC ou ARA II (si patients hypertendus ou avec dysfonction VG)
  - β-bloquants si Marfan ou coarctation.
- Surveillance régulière clinique et échographique (tous les 6 mois)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

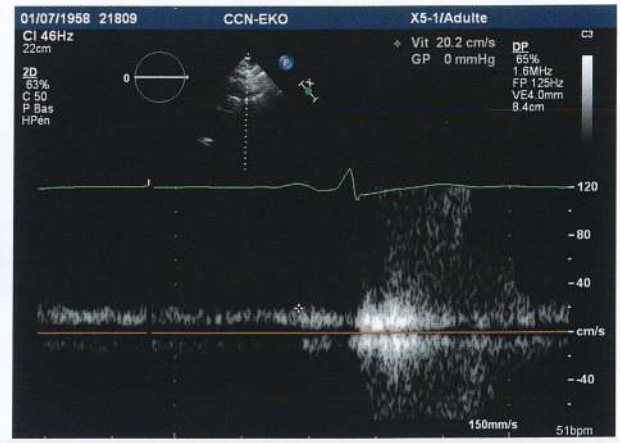
ETT : coupe para-sternale grand axe
IA sévère (*) secondaire à une
dissection de l'aorte ascendante (∞)



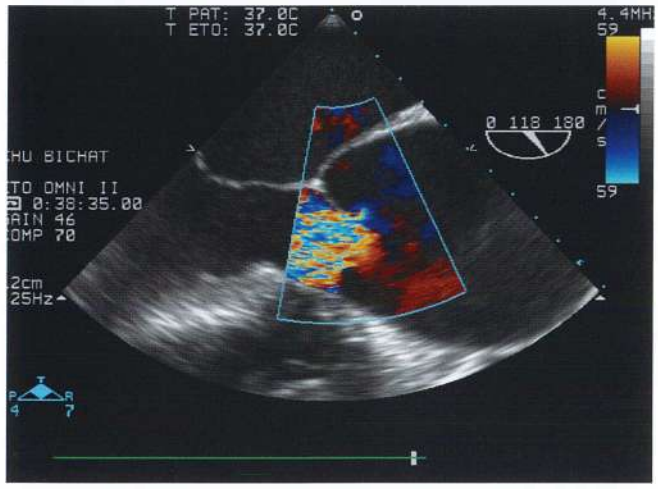
ETT : mesure de la vena contracta (diamètre du jet à
l'origine) ; ici IA rhumatismale avec valve aortique
remaniée et calcifiée



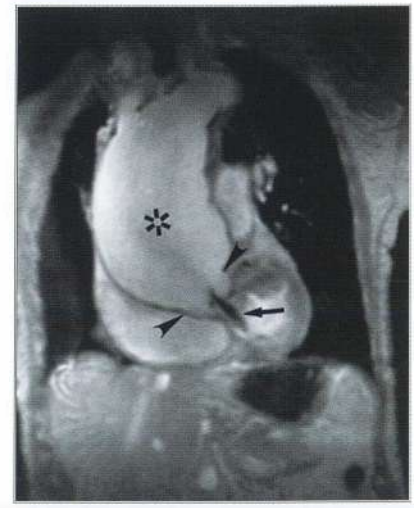
ETT : insuffisance aortique
Calcul du temps de demi-pression en Doppler continu (PHT)



ETT : mesure du reflux télédiastolique de l'IA dans
l'isthme aortique. Critère de quantification de l'IA



ETO : IA par dilatation de l'aorte ascendante



IRM : IA secondaire à un anévrisme de l'aorte ascendante

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

INSUFFISANCE MITRALE

Plan

I. ETIOLOGIES
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. DIAGNOSTIC
IV. EVOLUTION – PRONOSTIC
V. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2021, ESC/EACTS** sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des valvulopathies

I. ETIOLOGIES

A. PREAMBULE

- 2ème valvulopathie par ordre de fréquence après le RA.
- 2 types d'IM à bien distinguer
  - IM organiques « **PRIMAIRES** » : par atteinte directe de la valve.
  - IM fonctionnelles « **SECONDAIRES** » : l'IM est liée à une anomalie géométrique du VG sur dilatation du VG liée à une cardiomyopathie ou sur déformation liée à une séquelle d'infarctus.

IM primaires	IM secondaires
• Prolapsus ou flail (= prolapsus lié à une rupture de cordage) survenant sur une insuffisance mitrale dystrophique = dégénérative : - Dégénérescence myxoïde (Barlow) - Dégénérescence fibro-élastique (rupture de cordage ++) • Rhumatisme articulaire aigu (RAA) • Endocardite • Rupture de pilier d'origine ischémique • Calcifications (anneau/valve) • Restriction valvulaire d'origine médicamenteuse : Dexfenfluramine (Isomeride®), Benfluorex (Mediator®) • Malformation valvulaire mitrale congénitale (cleft = fente)	• Cardiomyopathie dilatée (CMD) • Cardiopathie ischémique • Dilatation de l'anneau mitral liée à une FA chronique (FEVG normale en général, VG peu dilaté) = « IM fonctionnelle atriale ».

B. INSUFFISANCE MITRALE PRIMAIRE (OU ORGANIQUE)

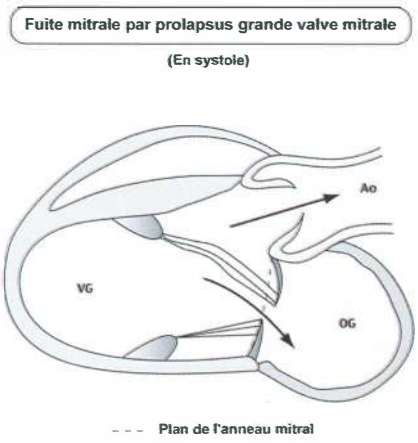
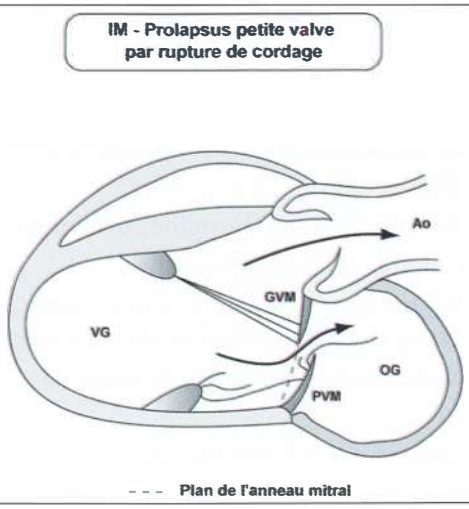
Généralités

- *Les IM primaires sévères chirurgicales sont souvent liées à une élongation ou une rupture de cordage.*
- *La rupture de cordage entraîne une majoration brutale de la fuite qui la rend rapidement symptomatique, que le patient ait une IM chronique préexistante ou non.*
- Définition d'un « **prolapsus** » : le fait que **le bord libre d'une valve** (grande valve mitrale antérieure = GVM et/ou petite valve mitrale postérieure = PVM) **soit en arrière du plan de l'anneau en systole dirigée dans l'OG**, entraînant alors une perte de coaptation des 2 feuillets responsable de l'IM. Un prolapsus associé à une rupture de cordage se nomme « **flail** » en anglais.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

1-Insuffisance mitrale dystrophique = dégénérative

- Fréquence : forme d'IM la plus fréquente actuellement.
- 2 catégories d'IM dystrophiques à distinguer : la **dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow)** et la **dégénérescence fibro-élastique**.
- *Physiopathologie : L'IM est en général secondaire à un prolapsus valvulaire lié à une élongation (surtout si Barlow) ou à une rupture de cordage (surtout si dégénérescence fibro-élastique). La petite valve est le plus souvent touchée, mais les 2 valves, ou seule la grande valve, peuvent aussi être intéressées.*

	Maladie de Barlow Dégénérescence myxoïde	Dégénérescence fibro-élastique
Terrain	Age **jeune** = 30-40 ans, plus souvent les **femmes**	Sujets **âgés** = 60-70 ans, plus souvent les **hommes**
Anapath.	Valves volumineuses, redondantes, épaissies, flasques avec ballonisation ⇨ Prolapsus valvulaire	Valves fines, pellucides, cordages étirés +++, surface de tissu valvulaire normale Atteinte de la PVM +++
Physiopath. IM	• *Elongation de cordage + excès tissulaire ⇨ mitrale « trop grande » ⇨ prolapsus valvulaire ⇨ IM en général modérée* • *IM par rupture de cordage (forme évoluée de Barlow ++), beaucoup moins fréquente que dans la dégénérescence fibro-élastique ⇨ IM sévère* • *Parfois associée à l'existence d'une disjonction annulaire mitrale et à un risque de mort subite par TdR ventriculaires*	• *Rupture de cordage +++* • *Facteurs favorisants : HTA, RA, HVG, calcifications de l'anneau mitral*
ETT		

2-Rhumatisme articulaire aigu (RAA)

- Fréquence : autrefois étiologie dominante des IM, elle est devenue beaucoup plus rare dans les pays développés.
- Réflexe ECNi : **rétrécissement mitral (RM) associé dans 90% des cas d'IM sur RAA (PCZ)**, on parle alors de « **maladie mitrale** » (IM + RM). De plus, l'atteinte des autres valves est aussi plus fréquente sur RAA.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Physiopathologie : présence d'une rétraction et une calcification des valves et des cordages. Les valves sont épaissies, rétractées. L'appareil sous-valvulaire est remanié, les cordages raccourcis.*

3-Endocardite

- Clinique : > 60% des cas sur lésion valvulaire préexistante avec risque d'OAP brutal.
- *Physiopathologie : Les lésions les plus fréquentes sont la rupture de cordage ou la mutilation des valves : perforation, amputation ou déchirure d'un feuillet (atteinte plus fréquente de la GVM). Le signe caractéristique est la présence de végétations.*

4-Médicamenteuses

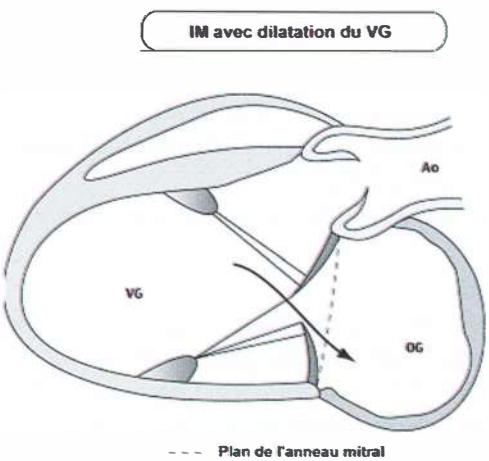
- Principaux médicaments incriminés : Benfluorex (Mediator®), alcaloïdes de l'ergot de seigle, Dexfenfluramine (Isomeride®), MDMA (ecstasy).
- *Physiopathologie : épaississement avec rétraction de l'extrémité des valves ⇨ IM primaire.*

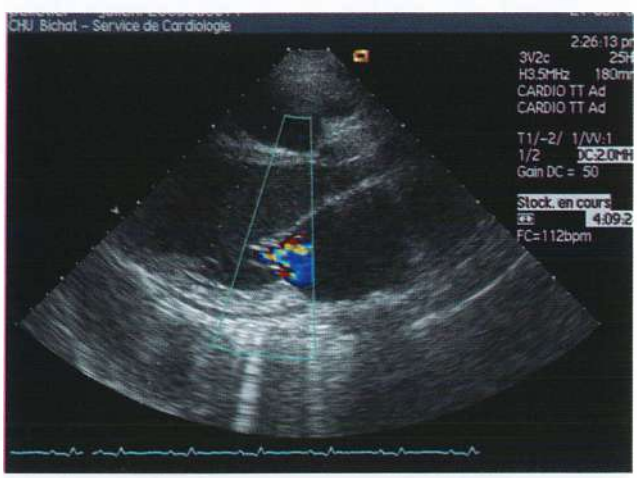
5-Autres causes

- Cardiopathie ischémique : rupture de pilier d'origine ischémique
- Calcifications de l'anneau et/ou de la valve mitrale : sur la zone d'insertion de la PVM +++
- Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) : par dystrophie des valves et par aspiration de la grande valve mitrale antérieure au niveau de la chambre de chasse sous-aortique par effet Venturi (*SAM = systolic anterior motion*)
- Congénitales : IM souvent associée à d'autres malformations cardiaques (fente mitrale ; CAV…)
- Anomalie tissu conjonctif : Marfan (valve myxoïde), Ehlers-Danlos, pseudoxanthome élastique
- Maladies de système : lupus, sclérodermie (étiologies exceptionnelles), SAPL, PR…
- Traumatique
- Endocardites fibroblastiques des hyperéosinophilies / Tumeurs carcinoïdes

C. INSUFFISANCE MITRALE SECONDAIRE (OU FONCTIONNELLE)

- *Elle est due à la dilatation de l'anneau mitral et à la déformation géométrique (dilatation le plus souvent) du ventricule gauche quelle qu'en soit l'étiologie : cardiomyopathie dilatée ou cardiopathie ischémique.*
- *La dilatation du VG et/ou les séquelles d'infarctus du myocarde entraînent une dilatation de l'anneau mitral, et surtout un remodelage sphérique du VG avec modification de l'axe des piliers et des forces de traction sur les valves (tenting).*
- *Ces modifications anatomiques vont être responsables d'une mauvaise coaptation des valves et vont entraîner une IM qui sera dite fonctionnelle ou « secondaire » car il n'y a aucune anomalie retrouvée au niveau de la valve mitrale.*





ETT coupe parasternale grand axe
IM fonctionnelle sur CMD avec tenting de la GVM
(traction sur la GVM par les cordages)

D. ISCHEMIE MYOCARDIQUE ET INSUFFISANCE MITRALE

- **IM en aigu (sur SCA) :**
  - soit **IM primaire par rupture de pilier** (rare et grave) : touche le pilier postéro-médian dans 90% des cas (vascularisé par la coronaire droite) ou le pilier antéro-latéral dans 10% des cas (vascularisé par la circonflexe). Il s'agit d'un cas rare et particulièrement grave, en règle associé à un infarctus de la paroi libre correspondante. Il s'agit la plupart du temps de ruptures partielles, les ruptures complètes entraînant rapidement le décès.
  - soit **IM ischémique secondaire transitoire** (plus fréquent et moins grave) : liée à une dysfonction transitoire de pilier et à une hypokinésie segmentaire localisée transitoire
    - si **IDM inferieur** (occlusion de la CD) : IM ischémique sur ischémie du pilier postéro-médian (plus fréquent +++).
    - si **IDM latéral** (occlusion de la Cx) : IM ischémique sur ischémie du pilier antéro-latéral.
- **IM en chronique (IDM chronique) :**
  On observe le plus souvent une **restriction de la petite valve mitrale postérieure** :
  - IM secondaire liée à l'akinésie post-IDM (plaque fibreuse) de la zone d'insertion d'un pilier (le plus souvent akinésie de la paroi inférieure, zone d'insertion du pilier postérieur) +++.
  - Cette akinésie va être responsable de tractions sur les cordages (tenting) et les piliers, empêchant la coaptation des feuillets mitraux et entraînant donc une IM. Cette zone akinétique peut parfois confiner à l'anévrisme ventriculaire, entraînant une dilatation de l'anneau qui va majorer l'IM.
  - Dysfonction de pilier post-infarctus.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. INSUFFISANCE MITRALE AIGUE

- *Fuite mitrale brutale par défaut d'affrontement des valves (rupture de cordage ou de pilier) ou par mutilation valvulaire (endocardite).*
- *En **systole,** l'éjection ventriculaire gauche se fait à la fois dans l'aorte et dans l'oreillette gauche (de façon rétrograde).*
- ***L'oreillette gauche** reçoit alors en systole une surcharge de volume et de pression brutale, alors qu'elle n'a pas eu le temps de se dilater. Elle transmet ainsi sans atténuation cette hyperpression systolique aux capillaires pulmonaires (grande onde v sur la courbe de pression capillaire pulmonaire au moment de la systole ventriculaire).*
- *Le tableau clinique est alors celui d'un **œdème aigu pulmonaire brutal.***

B. INSUFFISANCE MITRALE CHRONIQUE

- *Défaut d'étanchéité de la valve mitrale durant la systole ventriculaire quel qu'en soit le mécanisme (cf. Etiologies).*
- ***L'oreillette gauche,** du fait de la régurgitation mitrale, va se distendre progressivement (pouvant atteindre un volume très important). Cette dilatation auriculaire permet d'amortir la surcharge de pression en systole. En amont, l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire est moindre et surtout moins brutale que dans les insuffisances mitrales aiguës.*
- *Le tableau clinique est celui d'une insuffisance ventriculaire gauche chronique avec une dyspnée d'aggravation progressive.*
- *Le ventricule **gauche est dilaté sans hypertrophie** car :*
  - *en **DIASTOLE :** le ventricule gauche se remplit aux dépens d'une oreillette gauche de volume important. Il s'agit d'une surcharge de type **diastolique pur,** responsable d'une **dilatation ventriculaire gauche.** Selon la loi de Starling, cette dilatation permet le maintien du débit cardiaque : **l'insuffisance mitrale est donc tout à fait bien tolérée pendant très longtemps.***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *en **SYSTOLE :** l'éjection peut se faire à la fois dans l'aorte et dans l'oreillette gauche au travers de la valve fuyante. Les résistances à l'éjection, c'est-à-dire la post-charge, sont **basses,** d'où l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche et un VG hyperkinétique.*

- *De ce fait :*
  - *Il n'existe pas d'hypertrophie ventriculaire gauche.*
  - *Le volume d'éjection systolique est augmenté (mais il comprend la fraction régurgitée dans l'oreillette gauche).*
  - *Dans l'IM sévère, la FEVG est surestimée car le VG éjecte dans une « soupape » à basse pression (=l'OG).*
- ***L'anneau mitral,** du fait de la dilatation du ventricule gauche, va également se dilater, aggravant l'insuffisance mitrale : c'est une **maladie auto-entretenue.***
- *Si l'évolution se poursuit, la loi de Starling, qui représentait un mécanisme adaptatif, est dépassée et le ventricule gauche, très dilaté, devient hypokinétique avec **altération de la fonction systolique** et apparition de symptômes en rapport (dyspnée, fatigabilité…).*

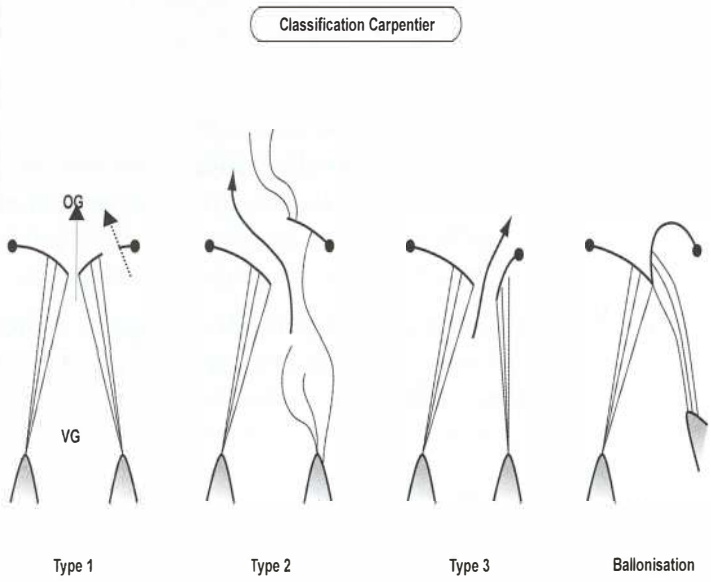
C. CLASSIFICATION DE CARPENTIER : MECANISME DE L'IM

Insuffisance mitrale
Classification de Carpentier

Type I : mouvement valvulaire normal : les valves restent dans le plan de l'anneau.
Mécanisme de l'IM :
- *Dilatation de l'anneau*
- *Perforation valvulaire (endocardite)*

Type II : mouvement valvulaire augmenté : 1 valve au moins dépasse le plan de l'anneau (passe dans l'OG) :
- *Prolapsus valvulaire*
- *Rupture de cordage : valve dystrophique, dégénérative, endocardite, RAA*
- *Elongation de cordage (dégénérescence myxoïde)*
- *Rupture de piliers : IDM, traumatisme*
- *Elongation de muscle papillaire*

Type III : mouvement valvulaire diminué : 1 valve au moins reste sous le plan de l'anneau (= restriction d'un feuillet) :
- *IIIa : RAA (restriction en systole + diastole)*
- *IIIb : ischémie (restriction en systole uniquement)*



III. DIAGNOSTIC

1-Signes fonctionnels

- IM asymptomatique : en cas d'IM sévère primaire ou secondaire, l'IM est bien tolérée quand elle n'est pas sévère et peut être totalement asymptomatique durant la vie entière. Une IM chronique sévère peut rester longtemps asymptomatique.
- IM symptomatique : puis vont apparaître des signes fonctionnels non spécifiques (asthénie, fatigabilité à l'effort). Si l'évolution se poursuit, les signes fonctionnels sont en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche : **DYSPNEE D'EFFORT ± paroxystique** (efforts de moins en moins importants jusqu'à la dyspnée de repos)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- En cas d'IM primaire (primaire) sévère aiguë (sur rupture de cordage ou endocardite par exemple) : il peut exister un tableau d'**OAP ± choc cardiogénique**.

2-Signes cliniques

- **Palpation :** choc de pointe dévié vers la gauche et étalé (choc en dôme de Bard), s'il existe une dilatation du VG.
- **Auscultation cardiaque**
  - **Souffle d'IM** fait le diagnostic
    - × **Holosystolique :** c'est-à-dire commençant dès B1, allant jusqu'à B2 qu'il peut dépasser
    - × En **jet de vapeur,** parfois **piaulant** (c'est-à-dire de timbre aigu, sifflant)
    - × Maximum au foyer mitral
    - × **Irradiant :**
      - soit dans l'**aisselle** : si prolapsus de la GVM ou restriction de la PVM
      - soit vers le **sternum** et la base du cœur : si prolapsus de la PVM
    - × **D'intensité fixe :** quelle que soit la longueur de la diastole (à la différence des souffles éjectionnels, par exemple de RA, qui augmentent après les diastoles longues)
    - × **Mal corrélé** à l'importance de la fuite : un souffle d'IM important correspond en général à une fuite importante, mais l'inverse n'est pas forcément vrai !
    - × **1 signe évocateur de prolapsus valvulaire mitral sur maladie de Barlow** : ***click mésosystolique suivi d'un souffle télésystolique.*** Le click est lié à la mise en tension brutale des cordages. Il peut cependant être isolé s'il n'existe aucune fuite mitrale (ballonisation mitrale simple). Le souffle est holosystolique en cas de fuite mitrale significative. Auscultation parfois normale.
  - Signes auscultatoires associés
    - × **Roulement diastolique mitral** d'hyperdébit : témoignant d'une fuite importante.
    - × Signes d'**IC gauche** : **galop protodiastolique (B3)**
    - × Signes d'**hypertension artérielle pulmonaire** : **éclat de B2 au foyer pulmonaire,** petit souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire (syndrome infundibulo-pulmonaire).
    - × Signes en faveur d'une autre valvulopathie
- **Cas particulier de la rupture de cordage : « Syndrome de rupture »**
  - Le patient perçoit un **claquement dans la poitrine** (« en coup de fouet ») associé à une **douleur thoracique brève**, précédant l'apparition d'une **dyspnée rapidement croissante** jusqu'à la constitution d'un tableau d'OAP.
- **Auscultation pulmonaire :**
  - Signes d'**IC gauche** : **râles crépitants** ± OAP massif sur IM primaire sévère aiguë
- **Reste de l'examen**
  - Signes d'**IC droite** : œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie sensible, turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire, souffle holosystolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle à la xiphoïde, se majorant en inspiration profonde (signe de Carvalho), signe de Harzer.
  - Rechercher un contexte évocateur : fièvre faisant suspecter une endocardite infectieuse, douleur thoracique (IM à la phase aiguë d'un IDM).
  - Bilan des comorbidités et de la fragilité : indispensable pour évaluer le risque opératoire.
  -

3-ECG

- *Si **IM primaire aiguë** récente : **normal***
- *Si **IM sévère chronique** :*
  - ***Signes d'hypertrophie auriculaire gauche (HAG) :*** *onde P > 120 ms et bifide en DII*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) diastolique*** *(bien qu'il n'y ait pas d'hypertrophie ventriculaire gauche anatomique) : déviation axiale gauche, indice de Sokolow élevé, grandes ondes T amples en précordiales gauches suivies d'ondes T positives.*
- ***FA / Flutter auriculaire*** *: tardifs*

- *IM **fonctionnelle** : rechercher des signes de cardiopathie ischémique souos-jacente (onde Q notamment).*

4-Radiographie thoracique

- *Si **IM sévère chronique** :*
  - ***Dilatation de l'OG :*** *aspect en double contour de l'arc inférieur droit et convexité de l'arc moyen gauche*
  - ***Dilatation du VG :*** *cardiomégalie et pointe sous-diaphragmatique*
  - ***Signes de surcharge vasculaire :*** *syndrome interstitiel, puis alvéolaire*
- *Si **IM primaire aiguë** sévère : syndrome alvéolo-interstitiel (OAP), sans cardiomégalie.*
- *Piège de l'**OAP unilatéral sur IM** : en cas de **rupture de cordage ou de pilier de la petite valve mitrale**, l'OAP peut être unilatéral (le plus souvent à droite) car le jet de l'IM se dirige vers les veines pulmonaires droites.*

5-Echographie-Doppler cardiaque trans-thoracique ++++

But : diagnostic positif/étiologique/quantification de la valvulopathie/retentissement/lésions associées.

a-Diagnostic positif

- Le Doppler cardiaque (Doppler pulsé, couleur et continu) permet le diagnostic positif d'IM en retrouvant un jet de régurgitation holosystolique de très haute vitesse dans l'OG, voire dans les veines pulmonaires.

ETO : IM primaire (organique) par prolapsus des 2 feuillets mitraux

b-Diagnostic étiologique

- **Différencier IM primaire** et **IM secondaire.**
- **IM primaire ⇨ anomalie de la valve mitrale :**
  - × Valve épaissie, myxoïde.
  - × Disjonction annulaire mitrale dans le Barlow
  - × Rupture de cordage, rupture de pilier.
  - × Végétation.
  - × IM rhumatismale (valve mitrale remaniée, rétrécissement mitral associé, polyvalvulopathie associée).
  - × Valve mitrale épaissie avec rétraction de l'extrémité des valves (atteinte médicamenteuse).
- **IM secondaire ⇨ valve mitrale normale, mais IM par défaut de coaptation des 2 feuillets liée à une atteinte du VG ⇨ rechercher une dilatation du VG, une séquelle d'infarctus.**
- Mécanismes :
  - × Utiliser la classification de Carpentier et une description anatomique segmentaire précise.
  - × Existence d'une ballonisation ou d'un prolapsus par rupture de cordage ou de pilier.
  - × En cas de prolapsus de la PVM, le jet sera dirigé sous la GVM. En cas de prolapsus de la GVM, le jet sera dirigé sous la PVM.
  - × Existence d'une perforation (endocardite).
  - × IM ischémique par dysfonction de pilier, etc.
  - × Maladie mitrale rhumatismale (= IM associée à un rétrécissement mitral).
  - × IM fonctionnelle par dilatation globale du VG (CMD) ou par déformation du VG liée à une séquelle d'infarctus.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

c-Quantification de l'IM (Doppler)

- **Méthode de la PISA +++ (PCZ)** (Proximal Isovelocity Surface Area = mesure de la surface et du volume de la zone de convergence de l'IM sur le versant ventriculaire de la valve)
  - permettant de donner **la surface de l'orifice régurgitant (SOR)** et le **volume régurgitant (VR)** à chaque systole.
    - IM minime (grade 1) : SOR < 0,2 cm^2 et VR < 30 mL
    - IM modérée : VR 30–45 mL (grade 2)
    - IM moyenne : VR 45–60 mL (grade 3)
    - IM sévère (grade 4) : SOR ≥ 0,4 cm^2 et VR ≥ 60 mL
- **Évaluation semi-quantitative :** ***vena contracta*** (= largeur du jet à l'origine) ≥ 7 mm ⇨ IM sévère, modification/inversion par l'IM du flux des veines pulmonaires, dilatation de l'OG et du VG.

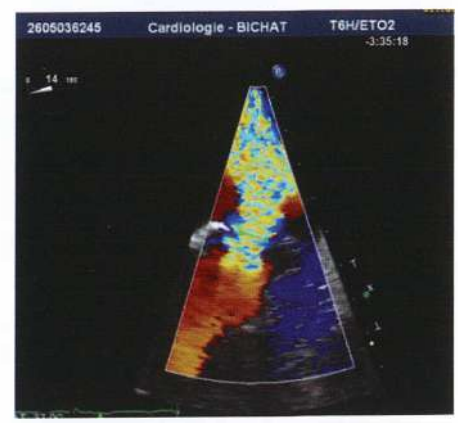
d-Retentissement

- Evaluation de **la dilatation du VG** (DTDVG, DTSVG).
- Evaluation de la **FEVG ++++ :** dans l'insuffisance mitrale, le VG est normalement hyperkinétique avec une FEVG > 60%. Une FEVG ≤ 60% signe un retentissement VG important.
- Evaluation de la **dilatation de l'oreillette gauche.**
- Evaluation du retentissement sur les cavités droites et surtout de l'existence d'une **HTAP.**
- **N.B. :** dans l'IM primaire massive aiguë ⇨ VG non dilaté (car IM récente) hyperkinétique (FEVG normale) avec HTAP.

e- Rechercher d'autres valvulopathies

6-ETO

- Indications : **endocardite, chirurgie ou traitement percutané envisagé** (faisabilité d'une plastie mitrale ou d'un MitraClip), **patient peu échogène**.
- Intérêts : précise le **mécanisme** et la **sévérité** de l'IM.



IM centrale vue en ETO

7-Coronarographie

Elle est systématique dans le cadre du bilan préopératoire si :

- *IM secondaire afin de dépister une cardiopathie ischémique sous-jacente (atteinte de la CD ou de la Cx le plus souvent)..*
- *Existence d'un angor ou suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente*
- *Homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée.*
- *Patient présentant au moins 1 FdR CV.*
- *Dysfonction VG systolique.*

8-Autres examens parfois utiles

- ***IRM cardiaque :*** *excellent examen, très reproductible, pour quantifier la sévérité (volume régurgité, fraction de régurgitation) de la fuite mitrale quand ETT/ETO indécise. Excellente analyse du VG, très intéressante pour estimer la FEVG et la dilatation VG ++.*
- ***Epreuve d'effort ou VO_2 max ou échographie d'effort :*** *intérêt dans les IM sévères asymptomatiques pour évaluer la tolérance clinique à l'effort (faux « asymptomatique »).*
- ***BNP / NT-proBNP :*** *utiles dans l'IM sévères asymptomatiques : si BNP bas ⇨ bon pronostic.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***Cathétérisme droit:*** *systématique pour confirmer l'HTAP si l'HTAP est le seul critère opératoire en cas d'IM primaire sévère asymptomatique. ↑pression capillaire pulmonaire avec une grande onde v en systole.*
- ***Hémocultures répétées et sérologies :*** *si suspicion d'endocardite.*
- ***Holter-ECG :*** *dépistage de troubles du rythme ventriculaires, décrits principalement chez les patients avec IM primaire type Barlow avec disjonction annulaire mitralz*
- ***KT gauche et angiographie ventriculaire gauche :*** *parfois mais très rarement réalisée au cours de la coronarographie : ↑de la PTDVG, régurgitation du produit de contraste dans l'oreillette gauche durant la systole (permet de coter l'insuffisance mitrale selon son importance en 4 grades).*

Bilan pré-thérapeutique d'une IM sévère symptomatique
• **Coronarographie** (voir supra). • **ETO si plastie mitrale chirurgicale ou traitement percutané envisagé** • **Echo-Doppler artériel des troncs supra-aortiques** • **Recherche de foyers infectieux :** consultation ORL, stomatologique ; Blondeau, panoramique dentaire. • **RXT, EFR.** • **Évaluation du risque opératoire par la Heart Team, avec évaluation gériatrique le cas échéant, notamment de la fragilité +++** • Bilan préopératoire biologique et pré-transfusionnel standard. • Parfois : - Recherche de BMR (Staphylococcus aureus) nasal (FdR de médiastinite postopératoire). - IRM cardiaque : si nécessité de certifier le caractère sévère de l'IM ++ en cas d'ETT/ETO non conclusive.

IV. EVOLUTION

- *Elle est très lente dans les insuffisances mitrales chroniques, la maladie pouvant être asymptomatique très longtemps avant que n'apparaissent les signes cliniques.*
- *Complications :*
  - *Insuffisance cardiaque gauche puis globale*
  - *Passage en FA et complications emboliques (AVC, embolies systémiques, etc.)*
  - *Endocardite infectieuse*
  - *Mort subite (rare) sur troubles du rythme ventriculaire chez certaines patients avec Barlow.*

V. PRONOSTIC

- *L'IM peut rester longtemps asymptomatique. Le pronostic dépend principalement de l'importance de la fuite mitrale et de son retentissement sur la fonction ventriculaire gauche.*
- *Lorsque l'IM n'est pas sévère, une surveillance suffit (clinique + échographique).*
- *L'évolution des insuffisances mitrales sévères ne se conçoit que traitée (risque de décès de 22% à 5 ans en cas d'IM sévère asymptomatique).*
- *Sinon le pronostic spontané est sévère : en l'absence de traitement chirurgical, la survie à 5 ans d'une insuffisance mitrale en stade III ou IV de la NYHA ne dépasse pas 25% (mortalité opératoire : 7 à 10%).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VI. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE MITRALE PRIMAIRE

A. TRAITEMENT MEDICAL

- *Ne doit pas retarder la prise en charge interventionnelle (chirurgie ou percutanée) si elle est indiquée.*
- *Régime pauvre en sel et diurétiques (LASILIX® 20 à 80 mg/24 heures) si signes congestifs.*
- ***Réduction ou ralentissement d'une fibrillation auriculaire (QS).***
- *Suivi régulier ORL et stomatologique ; nécessité d'une bonne hygiène buccodentaire.*

B. TRAITEMENT

1-Plastie mitrale chirurgicale

- ***Réparation chirurgicale, sous CEC, de la valve mitrale, le plus souvent associée à la mise en place d'un anneau mitral (= annuloplastie).***
- ***Traitement de référence quand elle est possible (anatomie compatible, chirurgien expérimenté).***
- *Penser à la plastie associée de la valve tricuspide +++ (mise en place d'un anneau) en cas d'insuffisance tricuspide importante associée ou de dilatation de l'anneau tricuspide ≥ 40 mm.*
- ***Avantages de la plastie mitrale par rapport au remplacement valvulaire mitral :***
  - *Résultat plus physiologique qu'un remplacement valvulaire.*
  - *Pas d'anticoagulation en dehors des 3 premiers mois (endothélialisation de l'anneau prothétique).*
  - *Moindre mortalité péri-opératoire, meilleure survie, FEVG postopératoire mieux conservée, absence des inconvénients des anticoagulants et de leur morbidité à long terme. Moins de risque d'endocardite infectieuse.*
- ***Inconvénients de la plastie mitrale :***
  - *Nécessite un opérateur entraîné à ce type de technique +++.*
  - *Correction parfois incomplète (fuite résiduelle) pouvant justifier une ré-intervention.*
  - *Peut, par la suite, nécessiter une ré-intervention en raison de l'apparition secondaire d'une fuite ou d'une sténose.*
- ***Principales indications de la plastie mitrale :***
  - *Rupture de cordage.*
  - *Perte de substance localisée (endocardite).*
  - *Prolapsus valvulaire : résection partielle des feuillets valvulaires.*
  - *Dilatation de l'anneau : anneau artificiel (type Carpentier).*
  - *Plastie très difficile, déconseillée, si RAA et/ou calcifications de l'anneau.*

2-Remplacement valvulaire mitral (RVM) chirurgicale

- *Indiqué en cas d'impossibilité ou d'échec de la plastie.*
- *Après exérèse de la valve mitrale native, mise en place d'une bioprothèse ou d'une prothèse mécanique, en conservant l'appareil sous-valvulaire mitral*
- *Penser à la plastie associée de la valve tricuspide +++ (mise en place d'un anneau) en cas d'insuffisance tricuspide importante associée ou de dilatation de l'anneau tricuspide ≥ 40 mm.*

3-Plastie mitrale percutanée bord-à-bord type Mitraclip®

- *Traitement percutané consistant en la mise en place sous guidage ETO3D d'un clip dans la zone du prolapsus, avec incorporation des 2 feuillets mitraux dans le clip.*
- *Indiquée dans le traitement des IM primaires sévères symptomatiques, récusées pour la chirurgie classique ou jugé à haut risque par la Heart Team.*
- *Technique peu invasive, peu risquée mais nécessitant des critères anatomiques d'éligibilité précis.*
- *Peut donner de très bons résultats en diminuant la fuite de manière complète ou significative.*

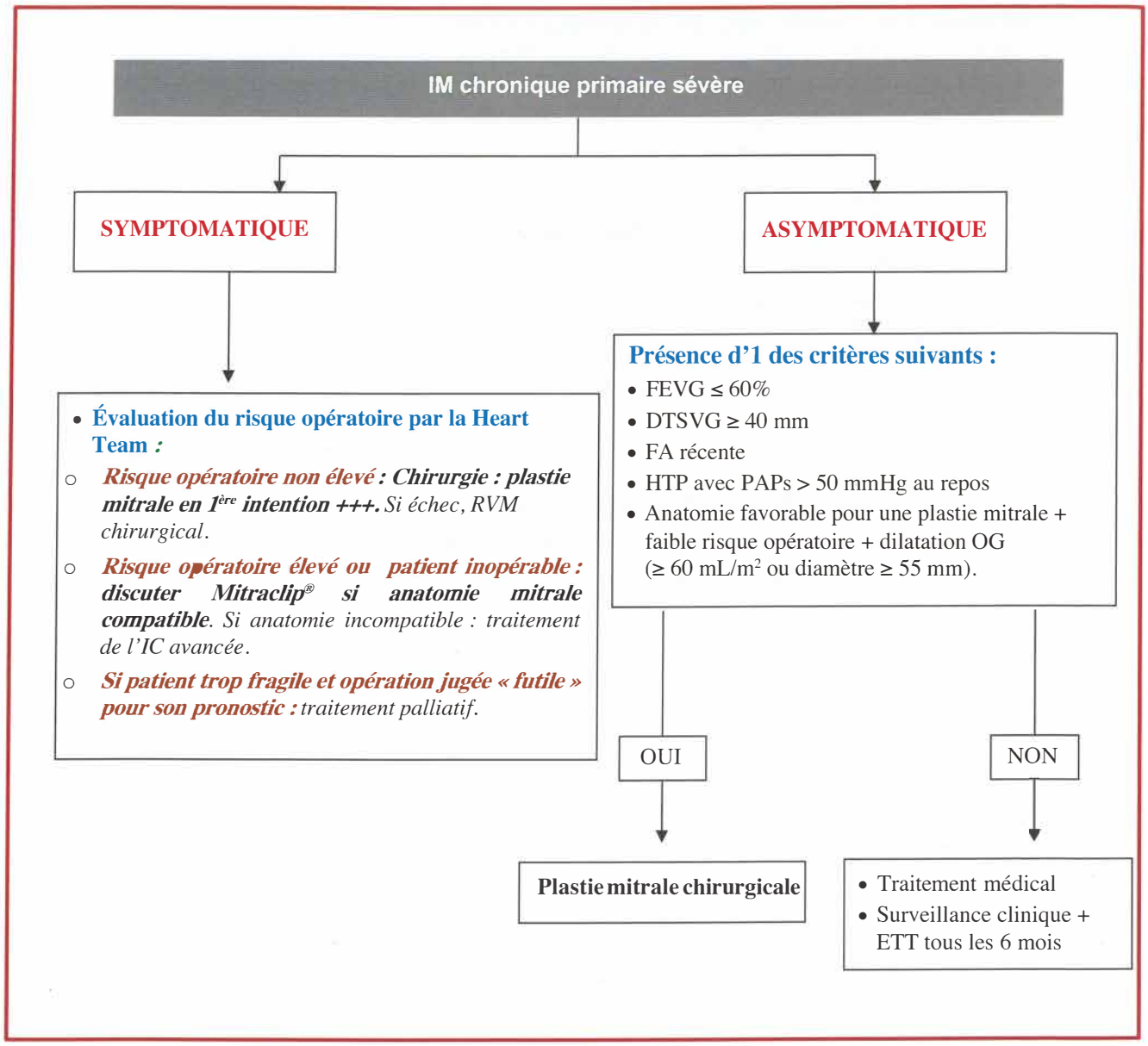
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

4-Indications d'intervention dans les IM primaires sévères

- *Intervention à envisager uniquement pour des IM primaires sévères. Parfois en urgence en cas d'IM primaire sévère aiguë liée à une rupture de cordage ou à une mutilation des valves qui peut entraîner un tableau d'OAP nécessitant une chirurgie rapide.*
- *Importance de l'évaluation du risque opératoire par la Heart TEAM +++*
- ***Indications dans l'IM primaire symptomatique***
  - ***Risque opératoire non élevé : Plastie mitrale chirurgicale en 1ère intention +++.*** *Si échec, RVM chirurgical.*
  - ***Risque opératoire élevé ou patient inopérable : discuter Mitraclip® si anatomie mitrale compatible*** *avec la procédure. Si anatomie incompatible :discuter traitement de l'IC avancée (resynchronisation, voire assistance circulatoire et transplantation cardiaque.*
  - ***Si patient trop fragile et opération jugée « futile » pour son pronostic :*** *traitement palliatif.*

- ***Indications dans l'IM primaire asymptomatique***
  - ***IM primaire (organique) sévère asymptomatique et 1 des critères suivants :***
    - *Dysfonction VG : FEVG ≤ 60%*
    - *Dilatation VG : DTSVG ≥ 40 mm*
    - *FA récente*
    - *HTP : PAPs > 50 mmHg au repos (à confirmer par un KT droit si c'est le seul critère opératoire)*
    - *Anatomie favorable pour une plastie mitrale + faible risque opératoire + dilatation OG(≥ 60 mL/m² ou diamètre ≥ 55 mm).*
  - ***Traitement uniquement chirurgical (plastie mitrale ++) si l'indication est retenue.***

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

VI. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE MITRALE SECONDAIRE

- *Par définition, l'insuffisance mitrale secondaire est liée à une maladie du VG (dilatation, cardiopathie ischémique).*
- *Une intervention sur la fuite mitrale ne sera discutée qu'en cas de persistance d'une IM sévère et symptomatique malgré un traitement le plus optimisé possible de la maladie du VG sous-jacente.*

A. TRAITEMENT EN PREMIERE INTENTION

- ***Médicamenteux***
  - *Intérêt du traitement médicamenteux optimal de l'insuffisance cardiaque pour espérer une diminution du remodelage VG (dilatation du VG et de l'anneau mitral) et donc de l'importance de la fuite.*
  - *Si FEVG < 35% : sacubitril/valsartan ou IEC ; bêta-bloquants ; glifozines ; anti-aldostérone*
  - *Diurétiques si signes congestifs*
- ***Resynchronisation ventriculaire si indiquée (en fonction de la FEVG et de la largeur des QRS)***
- ***Réduction ou ablation d'une FA récente. Ralentissement d'une FA chronique.***
- ***Coronarographie pour optimiser la revascularisation +++***
  - *Étape indispensable de la prise en charge d'une IM secondaire*
  - *En cas de séquelle akinétique étendue en ETT, rechercher une viabilité (intérêt de l'IRM ici pour : viabilité, FEVG et quantification de l'IM secondaire) pour discuter d'une revascularisation*
- ***Rechercher un RAc associé***

B. EVALUATION DES COMORBIDITES ET DU RISQUE OPERATOIRE.

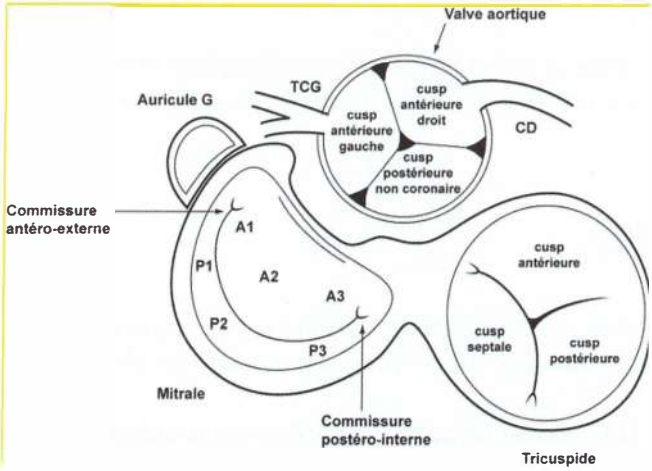
C. TRAITEMENT INTERVENTIONNEL EN CAS DE PERSISTANCE D'UNE IM SECONDAIRE SEVERE ET SYMPTOMATIQUE

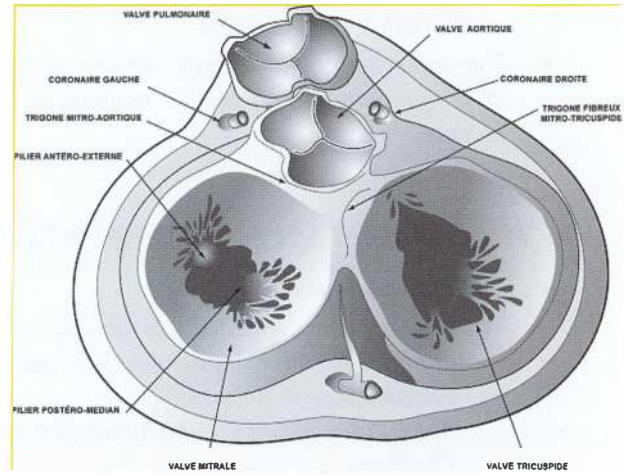
- *Les situations sont multiples. La discussion au sein de la Heart Team est fondamentale ++.*
- *Tout dépend du risque opératoire, de la sévérité des lésions coronaires, de la FEVG, de l'existence d'une viabilité myocardique, de l'existence d'un RAC associé, de l'anatomie de la valve mitrale qui la rend éligible ou non à un traitement par MitraClip® et de la gravité de l'IC sous-jacente.*
- ***Une intervention ne sera envisagée que si l'espérance de vie est estimée supérieure à 1 an.***
- ***Si patient opérable :***

  - avec lésions coronariennes sévères et IM secondaire sévère symptomatique : *Pontages + chirurgie mitrale (RVM le plus souvent ++ car dans l'IM secondaire, le risque de récidive d'IM est + important en cas de plastie mitrale chirurgicale).*

  - sans lésions coronariennes et avec IM secondaire sévère symptomatique : *chirurgie mitrale.*
- ***Si patient à risque opératoire élevé :***
  - *Revascularisation coronarienne par ATL en fonction des lésions coronaires et de la viabilité*
  - *Traitement d'un RAc par TAVI*
  - *Si IM secondaire toujours sévère et symptomatique :* Discuter MitraClip® si anatomie compatible et critères VG laissant espérer un bon résultat
  - ***Si IC droite/gauche trop avancée, discuter :*** *Soins palliatifs ou Assistance circulatoire-transplantation cardiaque.*

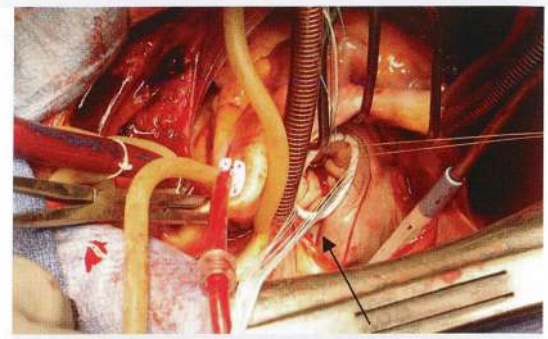
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com





Vue chirurgicale de la valve mitrale (valve fermée à gauche et valve ouverte à droite laissant apparaître les piliers et les cordages). La grande valve mitrale est divisée en 3 parties : A1, A2, A3 ; la petite valve mitrale est divisée en 3 parties : P1, P2, P3

Vue opératoire d'une valve mitrale myxoïde dans le cadre d'une maladie de Barlow



Mise en place d'un anneau mitral (complément de plastie mitrale)

Procédure MitraClip® : le clip est descendupar le cardiologune interventionnel dans la zone du prolapsus mitral, sous contrôle ETO 3D.

Aspect ETO 3D du MitraClip® en fin de procédure

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

RETRECISSEMENT AORTIQUE

Plan

I. ETIOLOGIES
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. DIAGNOSTIC
IV. EVOLUTION – PRONOSTIC
V. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2021, ESC/EACTS** sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des valvulopathies

I. ETIOLOGIES

- Rappel : la valve aortique « normale » est tricuspide (= formée par 3 cusps) ; la surface aortique normale est de 3-4 cm^2.
- Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquente.

A. RETRECISSEMENT AORTIQUE DEGENERATIF = RA CALCIFIE (RAC)

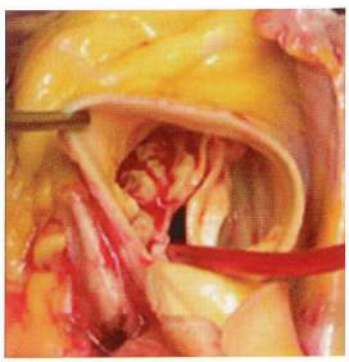
- = Maladie de Monckeberg, elle est très fréquente chez les sujets âgés. Etiologie la plus fréquente en Europe : 5% de la population de plus de 65 ans présentant un RA modérément serré.
- Anatomiquement, il s'agit de calcifications de la valve et de l'anneau aortique pouvant s'étendre sur le septum.

B. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

- Etiologie dont la fréquence diminue du fait de la quasi-disparition du RAA dans les pays développés. Il touche plutôt les adultes jeunes et d'âge moyen.
- La lésion anatomique est représentée par une **fusion des commissures** et une rétraction des valves, avec une atteinte le plus souvent poly-valvulaire.

C. RETRECISSEMENT AORTIQUE CONGENITAL

- Valvulaire, le plus souvent sur **BICUSPIDIE AORTIQUE :**
  - A évoquer devant un RA chez un patient de moins de 65 ans.
  - Anomalie congénitale très fréquente (1% de la population) ; existence de formes familiales.
  - Peut rester asymptomatique ou évoluer vers une fuite et/ou un rétrécissement aortique.
  - Rechercher une **dilatation de l'aorte ascendante** associée ++ ou une coarctation de l'aorte (plus rare).
- Sus-valvulaire : pouvant entrer dans le cadre de syndromes poly-malformatifs (par exemple : syndrome de Williams et Beuren).
- Sous-valvulaire : membrane ou diaphragme



Bicuspidie aortique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. ADAPTATION DU VENTRICULE GAUCHE A LA STENOSE AORTIQUE

- *L'existence d'un rétrécissement aortique (= sténose aortique) représente un obstacle à l'éjection du ventricule gauche, ce qui crée en systole un **gradient** entre le ventricule gauche et l'aorte.*
- *L'éjection est donc **prolongée** puisqu'elle se fait plus difficilement. Il s'agit d'une **surcharge systolique pure,** par augmentation de la **post-charge** (↑P).*
- *Cette sténose aortique apparaît progressivement, ce qui permet au VG de s'adapter.*
- *Pour maintenir un débit correct dans l'aorte et une tension pariétale normale (selon la loi de Laplace), le ventricule gauche doit **s'hypertrophier** de façon concentrique (↑e) avec augmentation de la masse du ventricule gauche (T = P x d/2e).*
- *Le ventricule gauche n'est **pas dilaté** dans le rétrécissement aortique, sauf s'il s'agit d'une forme très évoluée.*

B. LA FONCTION SYSTOLIQUE

- *Au cours de l'évolution du RA, la fraction d'éjection du VG est très longtemps conservée grâce à l'hypertrophie ventriculaire gauche induite par l'augmentation de la post-charge.*
- *Au contraire, le ventricule gauche est parfois même hyperkinétique, luttant contre l'obstacle valvulaire.*
- *En revanche, le débit dans l'aorte reste normal du fait de l'obstacle et ne peut pas s'élever à l'effort.*
- *A un stade très évolué, le ventricule gauche finit par se dilater avec une altération de la FEVG. La récupération de la FEVG après traitement curatif (RVA ou TAVI) est alors plus aléatoire.*

C. LA FONCTION DIASTOLIQUE

- *Elle est altérée précocement du fait de l'hypertrophie ventriculaire gauche qui diminue la compliance (c'est-à-dire l'élasticité) et la relaxation du ventricule gauche. Cette altération gêne le remplissage diastolique du ventricule gauche. De ce fait, les pressions augmentent en amont (pression capillaire pulmonaire), ce qui explique la dyspnée, surtout à l'effort.*
- *La systole auriculaire est alors fondamentale chez ces patients, expliquant que le passage en FA soit en général mal toléré.*

D. SYMPTOMES ET COMPLICATIONS

- *La sténose aortique est une maladie progressant lentement, laissant ainsi le temps au VG de s'adapter.*
- *Ainsi, pendant très longtemps, les patients présentant un RA (même serré) restent asymptomatiques. **Un patient peut tout à fait avoir un RA serré et être asymptomatique.***
- ***La survenue de symptômes signe un tournant évolutif dans la maladie et doit conduire à une intervention (chirurgicale ou percutanée).***
- ***Les troubles du rythme ventriculaire** sont secondaires à l'HVG (modification de la structure et des propriétés électrophysiologiques des cellules myocardiques) et peuvent entraîner une mort subite.*
- ***Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire** sont en rapport avec l'extension des calcifications de la valve vers le septum (où passe le tronc du faisceau de His à proximité de l'anneau aortique).*

E. COMPRENDRE LE RAPPORT ENTRE SYMPTOMES, SURFACE AORTIQUE, GRADIENT MOYEN ET DEBIT CARDIAQUE

- *L'existence d'un rétrécissement aortique (= sténose aortique) représente un obstacle à l'éjection du ventricule gauche, ce qui crée en systole un **gradient** entre le ventricule gauche et l'aorte.*
- *Ce gradient est la différence de pression entre la pression intra-VG (qui dépend en grande partie de la FEVG) et la pression aortique.*

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Comme la FEVG est longtemps préservée, plus la sténose aortique va s'aggraver et devenir serrée dans le temps, plus le gradient moyen VG-aorte va augmenter.*
- ***Un rétrécissement aortique est considéré serré si la surface aortique est inférieure à 1 cm² (0,60 cm²/m² de surface corporelle), ce qui correspond, pour un débit cardiaque normal, à un gradient moyen entre le ventricule gauche et l'aorte ≥ 40 mmHg, et à une Vmax ≥ 4 m/s.***
- *Un rétrécissement aortique sera « moyennement serré » en cas de surface entre 1 et 1,5 cm².*
- *A une phase très avancée de la maladie, la FEVG va commencer à s'altérer. La sténose aortique sera toujours serrée, mais le gradient VG-aorte va commencer à diminuer.*
- ***Pour attribuer des symptômes à un RA (dyspnée, angor, syncope), il faut que le RA soit serré.*** *En conséquence, il y aura un intérêt à traiter un rétrécissement aortique serré car, en traitant la cause, on améliorera les symptômes et la survie.*
- *Par contre, si un patient présente des symptômes (dyspnée, angor, syncope) et que le rétrécissement aortique n'est pas serré ⇨ les symptômes ne sont pas liés au RA ⇨ il n'y a pas d'intérêt à opérer la valvulopathie.*
- *A contrario, tous les rétrécissements aortiques serrés ne sont pas symptomatiques (voir figure ci-dessous).*

Evolution progressive dans le temps du RAc

Sévérité du RAc	Peu serré	Modérément serré	Serré	Serré	Très serré	Très serré	Très serré
ASYMPTOMATIQUE				Apparition de symptômes qui vont aller en s'aggravant avec le temps. Symptômes d'effort initialement puis de repos. IC au stade terminal.			
Surface aortique	1.9 cm²	1.2 cm²	1 cm²	0.9 cm²	0.6 cm²	0.55 cm²	0.50 cm²
Gradient moyen	10 mm Hg	25 mm Hg	40 mmHg	50 mmHg	80 mmHg	40 mmHg	25 mmHg
FEVG	60%	60%	60%	60%	60%	40%	20%
Débit cardiaque	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Diminué	effondré
Score calcique valvulaire aortique au scanner			≥ 2000 UA chez l'homme ≥ 1200 UA chez la femme Plus la sténose aortique s'aggrave, plus le score calcique augmente car il traduit l'atteinte anatomique de la valve				

III. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS

- **Un RA non serré n'entraîne pas de symptômes +++.**
- Un rétrécissement aortique peut être, même s'il est serré, parfaitement asymptomatique et découvert lors d'une auscultation systématique.
- **Par contre, la présence de signes fonctionnels traduit un rétrécissement aortique serré.**
- Les signes fonctionnels du rétrécissement aortique surviennent à l'**EFFORT puis au repos dans les formes plus évoluées :**

1-Syncopes d'effort

- Ou simples lipothymies d'effort ayant la même valeur diagnostique. Elles surviennent dans 25% des rétrécissements aortiques serrés.

- Elles surviennent à l'effort car le débit dans l'aorte ne peut pas augmenter du fait de l'obstacle à l'éjection du ventricule gauche. La vascularisation cérébrale devient alors insuffisante, d'autant plus qu'il existe une vasodilatation périphérique.
- Les syncopes peuvent également correspondre à des troubles du rythme ventriculaire, elles sont dans ce cas souvent sans rapport avec l'effort.

Causes de syncopes dans le RA

- Bas débit à l'effort.
- Troubles du rythme (TV).
- BAV paroxystique, secondaire à une extension septale des calcifications aortiques.
- Traitements vasodilatateurs (fréquents chez ces patients souvent hypertendus) comme les IEC, les inhibiteurs calciques ou les dérivés nitrés. Ces traitements majorent le gradient VG-Ao et peuvent être responsables de syncopes.

2-Angor d'effort

- Il survient chez 75% des patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré.
- Il est multifactoriel :
  - Augmentation de la consommation d'oxygène du ventricule gauche du fait de l'augmentation de sa masse (hypertrophie ventriculaire gauche).
  - Écrasement des vaisseaux coronaires intra-pariétaux du fait de l'hypertrophie ventriculaire gauche.
  - Diminution de la réserve coronaire (diminution de la vasodilatation des coronaires à l'effort).
  - **Anatomique : 50% des patients porteurs d'un RA serré et présentant un angor ont des lésions coronaires associées (même terrain).**

3-Dyspnée d'effort

- Elle est tardive dans l'évolution ; à l'extrême, dyspnée de décubitus puis de repos et IC globale.

B. SIGNES CLINIQUES

1-Auscultation cardiaque

- Le 1er bruit (B1) est souvent diminué.
- Click protosystolique si les valves sont restées souples (rétrécissement aortique rhumatismal du sujet jeune, rétrécissement aortique congénital).
- **SOUFFLE de RA est :**
  - **Mésosystolique :** c'est-à-dire qu'il commence après un intervalle libre après B1, va crescendo puis decrescendo (souffle losangique au phonocardiogramme) et se termine avant B2. Le maximum du souffle est d'autant plus tardif dans la systole que le rétrécissement aortique est serré.
  - De timbre **dur et râpeux.**
  - **Maximum** au foyer aortique ou au bord gauche du sternum.
  - **Irradiant aux carotides.**
  - Renforcé après les diastoles longues en cas d'arythmie (après le repos compensateur d'une extrasystole ou en cas de fibrillation auriculaire).
  - Le 2ème bruit est normal dans un rétrécissement aortique peu serré, diminué ou aboli si RA calcifié serré. Mais, dans le rétrécissement aortique serré d'origine rhumatismale, le B2 peut être conservé.
  - Présence d'un 4ème bruit (B4) audible ou galop présystolique : dû à l'irruption du sang chassé par la systole auriculaire à la fin du remplissage ventriculaire dans un ventricule peu compliant. Celui-ci est absent en cas de fibrillation auriculaire.
  - Ce galop se retrouve dans toutes les situations où il existe une hypertrophie ventriculaire gauche et ne traduit pas une insuffisance cardiaque.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Diagnostic différentiel du souffle :
  - Souffle d'obstruction d'une CMO
  - IM
  - CIV
  - RP (rétrécissement pulmonaire)

2-Signes de RA serré à l'auscultation

- **Diminution ou abolition du 2ème bruit** (B2) au foyer aortique (rétrécissement aortique calcifié), signe spécifique, mais peu sensible.
- En cas de RA serré avec dysfonction VG très sévère, le souffle est peu intense, voire parfois inaudible (car le gradient moyen VG-aorte est faible à cause du bas débit).

3-Le reste de l'examen doit rechercher :

- Des signes d'IC gauche ou droite à un stade évolué de l'affection.
- Des signes en faveur d'une autre valvulopathie
- Des signes d'atteinte vasculaire périphérique (athérome du sujet âgé).
- Des comorbidités : insuffisance respiratoire, rénale, cirrhose, état grabataire, etc.

C. ELECTROCARDIOGRAMME

- ***Hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique*** *= rotation axiale gauche, augmentation des indices de Lewis et de Sokolow, négativation des ondes T en V5-V6.*
- *± **BAV**: BAV-I, -II ou -III*
- *± **Troubles du rythme ventriculaire** : intérêt du Holter-ECG en cas de syncope ou de palpitations*

D. RADIOGRAPHIE THORACIQUE

- *Le cœur est peu ou pas augmenté de volume (du fait de l'hypertrophie concentrique sans dilatation), la silhouette cardiaque est modifiée, avec dilatation de l'aorte initiale et hyper-concavité de l'arc moyen gauche.*
- *Calcifications de la valve aortique en cas de RA serré.*

E. ECHOGRAPHIE-DOPPLER CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE ++++

- **Examen fondamental dans le diagnostic et le bilan du rétrécissement aortique.**
- **But : diagnostic positif/étiologique/quantification de la valvulopathie/retentissement/lésions associées.**
- **Nécessité d'un contrôle de la PA au moment de l'ETT**

1-Diagnostic positif

- Calcifications et remaniements de la valve aortique qui s'ouvre mal.

2-Diagnostic étiologique

- Bien que l'étiologie la plus fréquente soit le RA calcifié dégénératif (= lié à l'âge), il faut rechercher attentivement :
  - Une bicuspidie aortique.
  - Une atteinte rhumatismale : fusion commissurale, IA associée, autre valvulopathie associée (mitrale, tricuspide).
  - Une membrane sous ou supra-valvulaire (sujet jeune ++).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

3-Quantification de la sténose (Doppler)

- La surface aortique se calcule grâce à l'équation de continuité (= principes de conservation du débit, voir figure en fin de chapitre). Elle utilise les flux Doppler juste sous la valve (anneau aortique) et au niveau de la valve aortique.
- **Une surface aortique ≤ 1 cm² (0,6 cm²/m² SC) traduit un RA serré.**
- RA moyennement serré entre 1 et 1,5 cm² ; RA peu serré > 1,5 cm².
- **Un gradient moyen (entre le ventricule gauche et l'aorte) ≥ 40 mmHg ou une Vmax ≥ 4 m/s (vitesse maximale du flux sanguin à travers l'orifice aortique sténosé) traduisent également un rétrécissement aortique serré.**
- Ces critères de gradient moyen et de Vmax ne sont valables que si la fonction VG et le débit cardiaque sont normaux. S'il existe une dysfonction VG (= RA en bas débit), le ventricule gauche n'est pas capable d'élever ses gradients : la surface aortique sera toujours inférieure à 1 cm² ou 0,6 cm²/m² SC (= RA serré), mais le gradient moyen trans-aortique et la Vmax seront abaissées (≤ 40 mmHg et ≤ 4 m/s respectivement) à cause de la dysfonction systolique du VG.

4-Retentissement

- Estimation systématique de la fonction VG globale et segmentaire : la FEVG est longtemps conservée et normale dans le RA. L'existence d'une dysfonction VG, même modérée (50%), signe un stade avancé de la maladie.
- Estimation du débit cardiaque.
- **Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique,** c'est-à-dire touchant aussi bien le septum que la paroi postérieure. L'importance de l'hypertrophie est mal corrélée au degré de sténose aortique. L'HVG peut aussi être liée à une HTA associée.
- **Existence d'une HTAP.**

5-Signes associés

- Dilatation de l'aorte ascendante fréquemment associée au RA, notamment en cas de bicuspidie.
- Rechercher une coarctation aortique en cas de bicuspidie.
- Rechercher d'autres valvulopathies.

F. SCANNER : MESURE DU SCORE CALCIQUE VALVULAIRE AORTIQUE

- Très grand intérêt en cas de discordance entre les symptômes, la surface aortique, le gradient moyen, la Vmax ou la FEVG.
- Mesure de manière fiable et reproductible le niveau de calcifications et donc d'atteinte anatomique valvulaire aortique.
- Très simple et rapide à faire : scanner thoracique sans injection.
- Corrélé à la sévérité de la sténose aortique et au pronostic.
- Pour faire simple : + ce score est élevé, + la valve est calcifiée, + la probabilité que le RA soit serré est importante ⇒ **cut-off pour définir un RA serré : ≥ 1 200 UA chez la femme ; ≥ 2 000 UIA chez l'homme.**

RAC serré si
≥ 2000 (homme)
≥ 1200 (femme)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

G. CORONAROGRAPHIE

- ***Systématique avant TAVI***
- ***Coronarographie*** *systématique dans le cadre du bilan préopératoire en cas de :*
  - *Existence d'un angor (50% de lésions coronaires associées).*
  - *Suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente (ATCD coronariens notamment).*
  - *Homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée.*
  - *Patient présentant au moins 1 FdR CV.*
  - *Dysfonction VG systolique.*

H. LE RESTE DU BILAN

- **ETO : indications limitées**
  - Patient non échogène ; mesure de la surface aortique par planimétrie de la valve aortique.
  - Mesure de l'anneau aortique avant TAVI.
  - Suspicion d'endocardite.
- **ECG d'effort :**
  - **Formellement contre-indiqué si RA serré symptomatique ++.**
  - Indiqué +++ si RA serré asymptomatique (voir plus bas) :
    - × Permet de dépister des patients faussement asymptomatiques (typiquement le patient âgé sédentaire qui se dit asymptomatique car son activité quotidienne est limitée).
    - × Recherche des signes de gravité : hypotension à l'effort (= chute PA > 20 mmHg), arythmie ventriculaire.
- **BNP ou NT-proBNP :**
  - Intérêt pronostique chez le patient asymptomatique.
- **Holter-ECG :**
  - Indiqué en cas de lipothymie/syncope ou de palpitations.
  - Recherche de troubles du rythme ventriculaire menaçants et de troubles de la conduction.
- **Echographie-dobutamine :**
  - Indications : RA serré avec dysfonction VG (FEVG < 50%) et surface ≤ 1 cm^2 ou 0,6 cm^2/m^2, mais le gradient est bas < 40 mmHg du fait de la dysfonction VG.
  - L'échographie-dobutamine a 2 buts :
    - × **Éliminer un RA pseudo-sévère** (du fait de la dysfonction VG, la valve s'ouvrait mal et était considérée à tort comme serrée).
    - × Rechercher une **réserve contractile myocardique** (son absence constitue un facteur de mauvais pronostic).
- **Scanner cardiaque pré-TAVI :**
  - **Systématique avant TAVI** : mesures de l'anneau aortique et des axes artériels des membres inférieurs pour déterminer la taille de la prothèse TAVI à implanter et la voie d'abord : fémorale, sous-clavière, carotidienne, apicale.
  - Mesures du score calcique valvulaire aortique.
- **Suspicion d'amylose cardiaque associée**
  - **Amylose sénile à transthyrétine** fréquemment associée au RAC chez le sujet âgé (incidence 10-15%)
  - **Si suspicion clinique, biologique ou échographique d'amylose cardiaque associée au RAc** : ne pas hésiter à la confirmer par **IRM cardiaque et scintigraphie osseuse aux diphosphonates ++**
  - Intérêt d'un traitement spécifique de l'amylose au décours de la prise en charge du RAc.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

I. EVALUATION DU RISQUE OPERATOIRE

- *Dans le RA, l'évaluation du risque opératoire a une importance fondamentale car une technique de traitement percutané, la TAVI, a montré son efficacité avec des résultats équivalents à la chirurgie cardiaque chez les patients à haut risque, à risque intermédiaire et à faible risque opératoire.*
- *L'évaluation du risque opératoire doit se faire au sein d'une* ***Heart Team*** *(qui réunit cardiologues, chirurgiens cardiaques, anesthésistes, spécialistes de l'imagerie cardiaque, gériatres, médecin traitant, etc.) pour décider de l'indication ou non d'une intervention (versus traitement médical seul) et du type d'intervention (chirurgicale ou percutanée).*
- ***L'âge n'est pas un obstacle en soi à la chirurgie. Il faut en revanche prendre en compte les comorbidités et l'état global du patient dans la décision opératoire.*** *L'évaluation du risque opératoire par la Heart Team doit ainsi prendre en compte :*
  - *Age.*
  - *Comorbidités : BPCO, insuffisance rénale, FEVG altérée, etc.*
  - *Calcul du risque opératoire par des scores de risque disponibles online :*
    - *EuroSCORE II (http://www.euroscore.org/calc.html) :* ***risque opératoire bas si < 4%.***
    - *STS-PROM (http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/) :* ***risque opératoire bas si < 4%.***
    - *Ce calcul du risque aide mais ne remplace pas l'évaluation complète par la Heart Team.*
  - *Des facteurs de gravité non pris en compte par ces scores, comme l'existence* ***d'une fragilité (nécessité d'une évaluation gériatrique ++), d'une aorte porcelaine, de séquelle thoracique post-radique*** *(risque de mauvaise cicatrisation et d'infection si chirurgie cardiaque).*
  - *Le type d'intervention à réaliser.*
  - *L'espérance de vie et la qualité de vie espérée après l'intervention*
  - *Le désir du patient*
- *Tous les examens faits au cours du bilan permettent ainsi de connaître les comorbidités, le type d'intervention anatomiquement réalisable (TAVI par voie fémorale ++) et de proposer la thérapeutique la plus adaptée au patient.*

Bilan pré-thérapeutique d'un RA serré
• **Coronarographie** (voir supra). • **Scanner pré-TAVI si TAVI envisagé.** • **Echo-Doppler artériel des troncs supra-aortiques :** systématique à la recherche d'une sténose carotidienne (âge = facteur de risque d'athérome), ce d'autant qu'il n'est pas toujours possible de discerner un souffle vasculaire de l'irradiation du souffle de rétrécissement aortique. • **Recherche de foyers infectieux :** consultation ORL, stomatologique ; Blondeau, panoramique dentaire. • **RXT, EFR.** • Bilan préopératoire biologique et pré-transfusionnel standard. • Evaluation gériatrique de la fragilité +++ • Parfois : - ETO - TDM ou IRM de l'aorte si aorte ascendante dilatée en ETT. - TDM cérébrale si notion d'AVC/AIT. - Recherche de BMR (Staphylococcus aureus) nasal (FdR de médiastinite postopératoire). - Echo-Doppler artériel des membres inférieurs, de l'aorte abdominale selon les points d'appel cliniques.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IV. EVOLUTION

A. PRONOSTIC

- *Un rétrécissement aortique serré peut être asymptomatique pendant des années.*
- ***Le RA serré asymptomatique a un risque faible de mort subite ≤ 1% par an.***
- ***Progression moyenne : ↘ s^2 de 0,1 cm^2/an et ↗ gradient moyen de 10 mmHg/an*** *(on distingue toutefois les RA avec progressions lentes [↘ s^2 de 0,02 cm^2/an] et rapides [↘ s^2 de 0,3 cm^2/an]).*
- *L'évolution est plus rapide dans les rétrécissements aortiques calcifiés du sujet âgé que dans les rétrécissements aortiques sur bicuspidie ou sur RAA.*
- *Pour qu'il soit seul responsable des symptômes (angor, dyspnée, syncope), un RA doit être serré.*
- *Tout rétrécissement aortique serré* ***SYMPTOMATIQUE non opéré*** *a un* ***PRONOSTIC SEVERE.***

B. COMPLICATIONS

- *Mort subite ++++++++++*
- *Insuffisance cardiaque +++*
- *Troubles rythmiques et conductifs (BAV)*
- *Endocardite infectieuse (rare)*
- *Embolies calcaires rarement (IDM, AVC)*
- *Saignements digestifs rarement (angiodysplasies + anomalie du facteur von Willebrand)*

V. TRAITEMENT

A. TRAITEMENT MEDICAL

Il s'agit d'un traitement symptomatique d'appoint, utilisé avant l'intervention ou en cas de contre-indications à celle-ci :

- *Diurétiques : indiqués en cas de signes congestifs.*
- ***Maintenir le rythme sinusal en cas de passage en FA ++.***
- ***Suivi régulier ORL et stomatologique ; nécessité d'une bonne hygiène buccodentaire.***
- ***Dépistage familial si bicuspidie.***
- *En cas de RA symptomatiques récusés pour la chirurgie ou la TAVI :*
  - *Diurétiques, IEC ou ARA II, digitaliques, éviter les BB- dans ce contexte.*
  - *Valvuloplastie aortique percutanée à titre compassionnel.*

B. TRAITEMENT INTERVENTIONNEL

1-Traitement chirurgical : remplacement valvulaire aortique (RVAo)

- *Traitement chirurgical, réalisé après sternotomie et sous circulation extracorporelle, associant exérèse de la valve aortique calcifiée, puis mise en place d'une bioprothèse ou prothèse mécanique.*
- *A longtemps été le seul traitement curatif.*

2-TAVI : implantation d'une valve aortique par voie percutanée

- *TAVI = Transcatheter Aortic Valve Implantation.*
- *Technique inventée par l'équipe du Pr. Cribier à Rouen en 2002.*
- *Implantation dans la valve aortique native (= pas d'exérèse de la valve comme dans le RVAo), par voie percutanée (fémorale le plus souvent, parfois par voie apicale ou sous-clavière ou carotidienne) d'un dispositif composé d'une armature métallique et d'une bioprothèse.*
- *Technique ayant révolutionné la prise en charge des patients, en pleine expansion, moins lourde et moins invasive que la chirurgie, permettant une hospitalisation plus courte.*
- *A montré son équivalence voire sa supériorité à la chirurgie cardiaque pour les patients à haut risque, à risque intermédiaire et à faible risque opératoire.*
- *Complications du TAVI : fuites para-prothétiques, vasculaires au point de ponction, taux important de pace-maker post-procédure.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

3- Valvuloplastie aortique percutanée (= simple coup de ballon dans la valve aortique)

- *Ne traite pas définitivement le RA car la valve aortique finit toujours par se resténoser.*
- *Indiquée parfois « pour passer un cap » en cas de chirurgie extracardiaque urgente ou de choc cardiogénique. En cas d'amélioration par la suite, on pourra proposer alors un traitement curatif (TAVI ou RVA).*
- *Parfois réalisée à titre compassionnel (cas exceptionnels).*

C. INDICATIONS DU TRAITEMENT INTERVENTIONNEL (CHIRURGICAL OU TAVI)

- ***RA serré asymptomatique avec :***
  - ***FEVG < 50%*** *(recommandation de classe I) ou FEVG < 55% (reco de classe IIa)*
  - ***Test d'effort anormal*** *: apparition de symptômes ⇨ « faux asymptomatique » ; chute PAs à l'effort > 20 mmHg*
  - *Chez les patients avec FEVG > 55%, test d'effort normal et risque d'intervention bas si :*
    - V_{max} > 5 m/s ou gradient moyen ≥ 60 mmHg
    - Valve très calcifiée (confirmée au score calcique valvulaire aortique) et ↗ de la V_{max} aortique ≥ 0,3 m/s/an
    - BNP ou NT-proBNP élevé sans autre explication que le RA
- ***RA serré symptomatique :***
  - ***Tout rétrécissement aortique serré symptomatique non opéré a un pronostic sévère.***
  - ***Chez tout patient présentant un RA serré symptomatique, il faut donc discuter d'une intervention soit chirurgicale, soit percutanée par TAVI.***
  - **En cas d'espérance de vie < 1 an (maladie associée incurable, patient grabataire) et/ou de risque d'intervention majeur amenant à récuser le patient, il faudra s'orienter vers un traitement médical seul +/- palliatif.**

D. UNE FOIS L'INDICATION D'INTERVENTION RETENUE, COMMENT CHOISIR ENTRE CHIRURGIE OU TAVI ?

- **C'est le rôle de l'évaluation par la Heart Team, basée sur l'évaluation du risque opératoire, la possibilité anatomique du TAVI, l'espérance de vie et la décision du paient.**
- ***Indication de RVAo chirurgical en première intention :***
  - Si patient jeune (< 75 ans) ET risque opératoire bas (STS-PROM/EuroSCORE II < 4%)
  - Si patient opérable et TAVI fémoral non réalisable (raisons anatomiques ++)
- ***Indication de TAVI par voie trans-fémorale en première intention :***
  - Patient âgé ≥ 75 ans
  - Patient contre-indiqué pour la chirurgie
  - Patient à risque opératoire élevé défini par STS-PROM/EuroSCORE II > 8%
- ***Discussion TAVI ou RVAo chirurgical pour tous les autres patients, c'est à dire les patients de moins de 75 ans avec STS-PROM/EuroSCORE II entre 4 et 8% (risque intermédiaire), sans contre-indication (anatomique) formelle au TAVI ou contre-indication à la chirurgie.***
  - ***en faveur de la TAVI :*** *comorbidités sévères non prises en compte par les scores (cirrhose par exemple), patient fragile, avec mobilité réduite, ATCD de chirurgie cardiaque, accès fémoral possible pour la TAVI, séquelle thoracique post-radique, aorte porcelaine, pontage coronarien intact croisant le sternum, risque de mismatch patient-prothèse, scoliose ou déformation thoracique sévère.*
  - **en faveur du RVAo chirurgical :** suspicion d'endocardite, TAVI à risque ou non réalisable (pas de voie d'abord possible, pas de prothèse adaptée à la taille de l'anneau, bicuspidie, thrombus intra-VG ou aortique, risque d'obstruction coronaire), nécessité de réaliser une chirurgie plus complexe qu'un simple traitement du RA (pontages, maladie mitrale sévère, insuffisance tricuspide sévère, anévrisme de l'aorte ascendante, myomectomie septale).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

RA SERRE : SURFACE AORTIQUE ≤ 1 cm² ou 0,6 cm²/m²
ou gradient moyen ≥ 40 mmHg (si débit cardiaque normal) ou Vmax ≥ 4 m/s

ASYMPTOMATIQUE

FEVG < 50%

NON

ECG d'effort +++

- **Apparition de symptômes ⇨ « faux asymptomatique »**
- **Chute de la PAs à l'effort > 20 mmHg**

OUI

NON

FEVG > 55% et risque d'intervention faible et existence d'1 des facteurs de risque suivants :
- Vmax > 5 m/s ou gradient moyen ≥ 60 mmHg
- Valve très calcifiée (confirmée au score calcique) et ↗ de la Vmax ≥ 0,3 m/s/an
- BNP ou NT-proBNP élevé sans autre explication que le RA

OUI

NON

- Education du patient
- Surveillance régulière clinique, ETT et à l'ECG d'effort tous les 6 mois
- Re-consulter plus tôt si apparition de symptômes +++

OUI

SYMPTOMATIQUE

Traitement médical seul si :
- **En cas d'espérance de vie < 1 an** (maladie associée incurable, patient grabataire, etc.)
- **Risque d'intervention prohibitif**

Evaluation du risque opératoire par la Heart Team
- Age, comorbidités, fragilité, aorte porcelaine, séquelle thoracique post-radique
- Type d'intervention
- Calcul du risque opératoire (EuroSCORE II, STS-PROM)
- Désir du patient, espérance de vie et qualité de vie espérée

- Patient < 75 ans ET risque opératoire bas (STS-PROM/EuroSCORE II < 4%)
- Patient opérable et TAVI fémoral non réalisable (raisons anatomiques ++)

CHIRURGIE
Remplacement valvulaire aortique (RVAo) sous CEC

Pour tous les autres patients, c'est à dire les patients < 75 ans avec STS-PROM/EuroSCORE II entre 4 et 8% (risque intermédiaire), sans contre-indication formelle au TAVI ou à la chirurgie.

CHIRURGIE ou TAVI

- Patient âgé ≥ 75 ans
- Contre-indiqué pour la chirurgie
- Risque opératoire élevé : STS-PROM /EuroSCORE II > 8%

ET TAVI réalisable par voie transfémorale

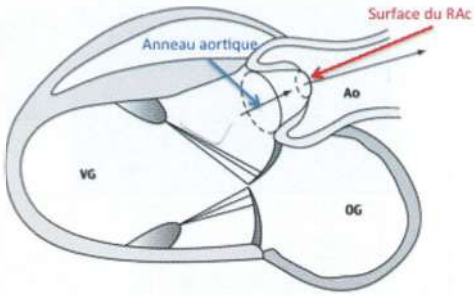
207

TAVI

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

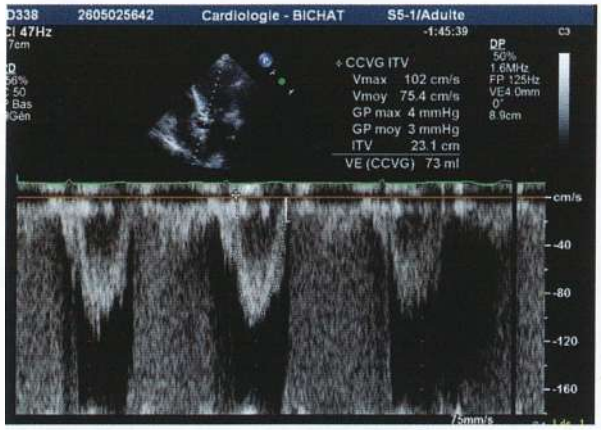
Méthode de calcul de la surface aortique par l'équation de continuité

ITV sous-aortique x Surface sous -aortique (anneau)
= ITV Aortique x surface aortique

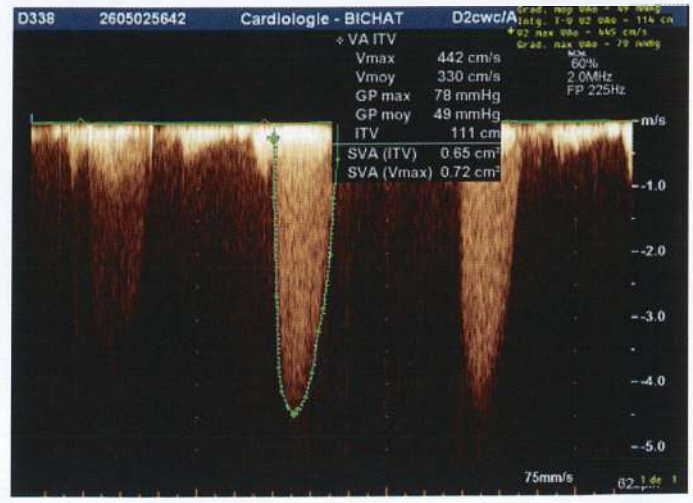


Débit = ITV x surface x fréquence cardiaque

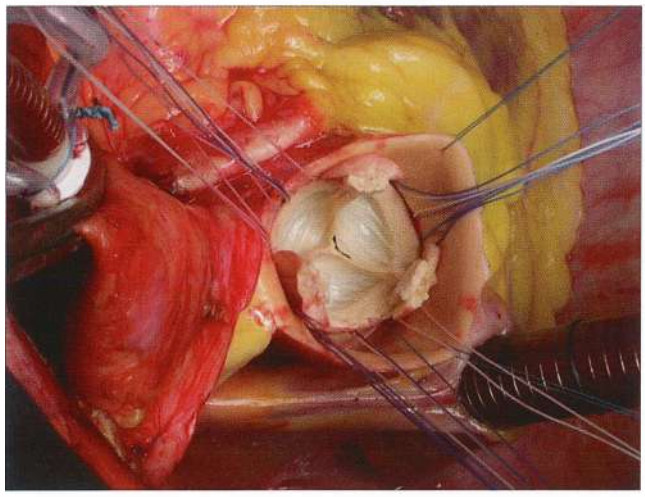
Coupe parasternale grand axe
Mesure de la chambre de chasse afin de déterminer la surface sous-aortique ; calcifications aortiques bien visibles



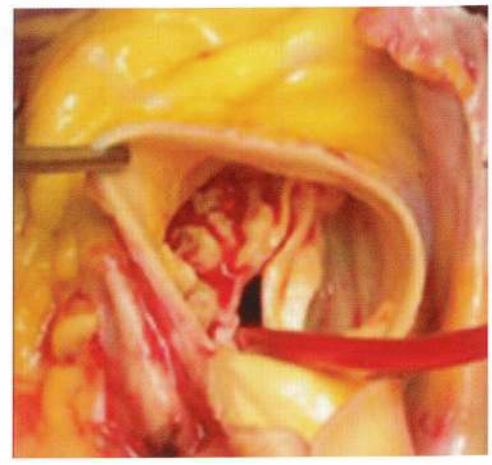
Mesure du flux sous-aortique



Flux AORTIQUE, ici gradient moyen : 49 mmHg



Traitement chirurgical sous circulation extracorporelle : remplacement valvulaire aortique avec mise en place d'une bioprothèse aortique

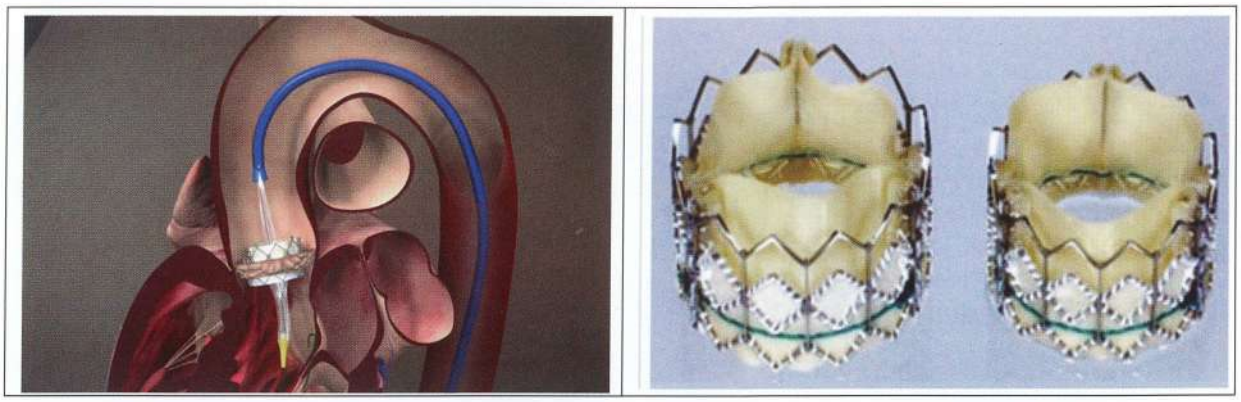


Bicuspidie aortique

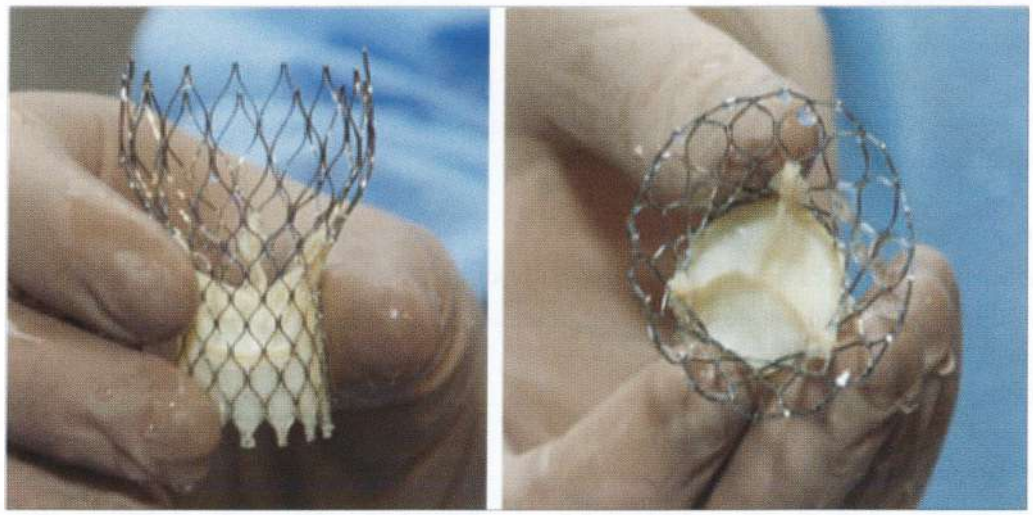
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Implantation d'une valve aortique par voie percutanée (TAVI)

Prothèse EDWARDS-SAPIEN

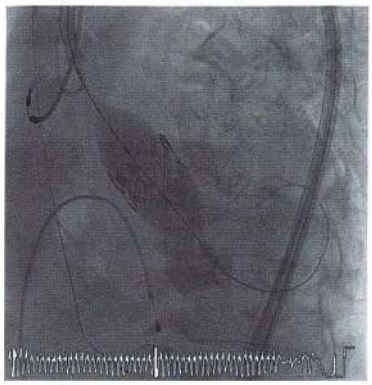


Prothèse CoreValve

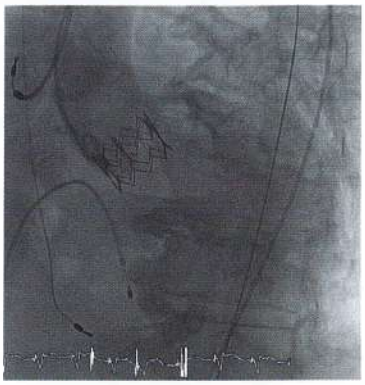


Procédure de TAVI en salle de cathétérisme

Positionnement de la prothèse



Inflation du ballon



Largage de la prothèse valvulaire

RETRECISSEMENT MITRAL

Plan

I. ETIOLOGIES
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. DIAGNOSTIC
IV. EVOLUTION – PRONOSTIC
V. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2021, ESC/EACTS** sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des valvulopathies

I. ETIOLOGIES

1-Le rhumatisme articulaire aigu (RAA)

- Dans les pays en voie de développement, il représente la quasi-totalité des étiologies du rétrécissement mitral, les signes fonctionnels apparaissant plusieurs années après le rhumatisme articulaire aigu.

2-Le rétrécissement mitral dégénératif

- Pathologie observée chez les sujets âgés, surtout la femme
- Pas de fusion commissurale mais de volumineuses calcifications de la valve mitrale et de l'anneau mitral
- Parfois associé à une IM.

4-Autres causes plus rares

- Congénital : tout à fait exceptionnel. Il peut être associé à d'autres malformations cardiaques (syndrome de Lutembacher associant RM et CIA).
- Radiothérapie (atteinte de la grande valve mitrale ++)
- Tumeur carcinoïde avec atteinte cardiaque

II. ANATOMOPATHOLOGIE

- *Le rétrécissement mitral est une sténose de la valve mitrale (un orifice mitral normal a **une surface de 4 à 6 cm²**).*
- ***RM SERRE SI SURFACE MITRALE ≤ 1,5 cm²***
- *Les lésions anatomiques apparaissent environ deux ans après le rhumatisme articulaire aigu, même si les signes fonctionnels ne surviennent que beaucoup plus tard (parfois 15 ans plus tard) ; la progression de la sténose varie selon les sujets.*
- *La lésion anatomique primitive du RM rhumatismal est **une fusion des commissures.***
- *Il se produit ensuite un remaniement des deux valves et de l'appareil sous-valvulaire, avec des calcifications, une rétraction des cordages pouvant conduire à un aspect en **museau de tanche** ou **en bouton de chemise** de l'orifice mitral.*

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. PHYSIOPATHOLOGIE

- *Le rétrécissement mitral crée un **barrage mitral** en diastole qui est responsable de la constitution d'un gradient diastolique entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche (pour un rétrécissement mitral de 1 cm², le gradient moyen correspondant est d'environ 10 mmHg pour un débit cardiaque normal). La pression va donc s'élever dans l'oreillette gauche alors que la pression télé-diastolique du ventricule gauche reste inchangée : **il n'y a pas d'insuffisance ventriculaire gauche dans le rétrécissement mitral pur.***
- *L'oreillette gauche sous l'effet de cette surcharge de pression va se dilater, d'où la très grande fréquence de la **fibrillation auriculaire** dans le rétrécissement mitral.*
- *L'augmentation des pressions se répercute en amont sur la pression capillaire pulmonaire. Cette élévation survient d'abord à l'effort, d'où la dyspnée d'effort, puis par la suite au repos en cas d'évolution de l'affection.*
- *Dans un premier temps l'hypertension artérielle pulmonaire est simplement due à la transmission passive de l'augmentation de pression du capillaire pulmonaire à l'artère pulmonaire : **c'est l'HTP post-capillaire**, qui est réversible.*
- *Secondairement, l'existence d'un régime de pression élevé dans le lit artériel pulmonaire est responsable d'une vasoconstriction et d'un remaniement **actif** des artérioles pulmonaires. Ce mécanisme actif va ensuite évoluer pour son propre compte et de façon irréversible : à ce stade, l'hypertension artérielle pulmonaire est mixte à la fois **pré et post-capillaire qui n'est que partiellement réversible.***
- *A un stade plus avancé, l'hypertension artérielle pulmonaire est responsable de la défaillance du ventricule droit par augmentation de sa post-charge. L'insuffisance tricuspide fonctionnelle (parfois également organique) est fréquente à ce stade, parfois associée à une insuffisance pulmonaire.*

IV. DIAGNOSTIC

A-SIGNES FONCTIONNELS

1-Dyspnée

- **C'est le maître symptôme du rétrécissement mitral.**
- Au début de la maladie, la dyspnée survient à l'effort, puis pour des efforts de plus en plus modérés et enfin va apparaître une dyspnée de décubitus (orthopnée). Cette dyspnée doit être chiffrée le plus objectivement possible (nombre d'étages, nombre d'oreillers, classification NYHA) de façon à pouvoir suivre l'évolution.
- L'évolution de cette dyspnée chronique est émaillée d'épisodes de dyspnée paroxystique nocturne ou œdème aigu pulmonaire.
- La dyspnée est majorée dans toutes les circonstances qui augmentent le débit cardiaque (car le gradient OG-VG est alors majoré) : grossesse, fièvre, tachycardie quelle que soit sa cause, anémie...

2-Palpitations

- Elles sont fréquentes et correspondent à des extrasystoles auriculaires fréquentes et surtout à des passages en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

3-Hémoptysie

- Signe autrefois classique de rétrécissement mitral, elle est devenue rare, se limitant généralement à une expectoration rosée lors des épisodes d'œdème pulmonaire.
- Des hémoptysies sont également possibles par infarctus pulmonaire dans les rétrécissements mitraux très évolués.

4- Dysphonie

- Très rare, liée à une compression du nerf récurrentiel gauche secondaire à la dilatation de l'OG ⇨ syndrome d'Ortner.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B-SIGNES CLINIQUES

1-Palpation

- On perçoit classiquement **un frémissement cataire** à l'apex si le roulement diastolique est très intense et l'éclat de B1 peut également être palpable.

2-Auscultation cardiaque

- **Elle retrouve le classique rythme de DUROZIEZ : (triade)**
  1. **Eclat de B1 au foyer mitral**
  2. **Systole libre** si le RM est pur (c'est-à-dire sans IM associée)
  3. **Claquement d'ouverture mitrale (COM)**, perçu après B2 et d'autant plus proche de B2 que le RM est serré. Il traduit la mise en tension brutale des cordages remaniés lors de l'ouverture de la valve mitrale.
  4. **Roulement diastolique** qui débute avec le COM, va decrescendo durant la diastole, puis se renforce en fin de diastole (renforcement présystolique) au moment de la contraction auriculaire (ce renforcement disparaît donc en cas de FA).
- **Les signes auscultatoires sont plus intenses sur un sujet en décubitus latéral gauche et sont majorés par l'effort.**
- S'il existe une hypertension artérielle pulmonaire, on en retrouve les signes à l'auscultation, c'est le **syndrome infundibulo-pulmonaire** : éclat de B2 au foyer pulmonaire et souffle méso-systolique éjectionnel au foyer pulmonaire (de faible intensité), plus rarement souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire et souffle systolique d'insuffisance tricuspide.

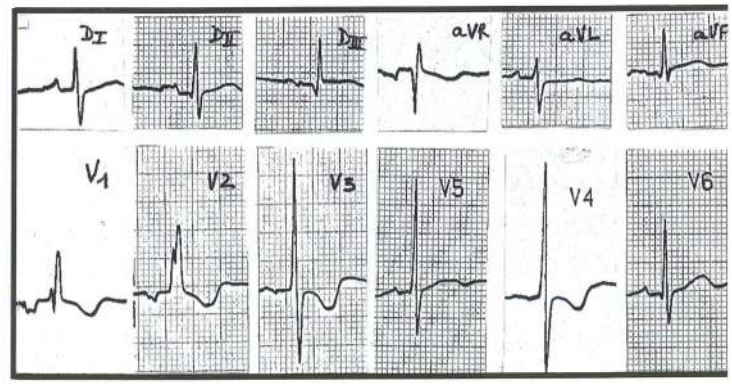
3-Auscultation pulmonaire

- Retrouve des râles crépitants soit simplement aux deux bases pulmonaires, soit remontant plus haut dans les champs pulmonaires selon le degré de rétrécissement.
- On recherchera des signes d'**insuffisance ventriculaire droite** traduisant un rétrécissement mitral évolué : signe de Harzer, turgescence jugulaire, hépatomégalie avec hépatalgies d'effort, œdèmes des membres inférieurs et insuffisance tricuspide.
- **Le seul vrai diagnostic différentiel clinique est le myxome de l'oreillette gauche.**

4-Recherche une atteinte des autres valves (la poly-valvulopathie est fréquente en cas de rétrécissement mitral).

C-ELECTROCARDIOGRAMME

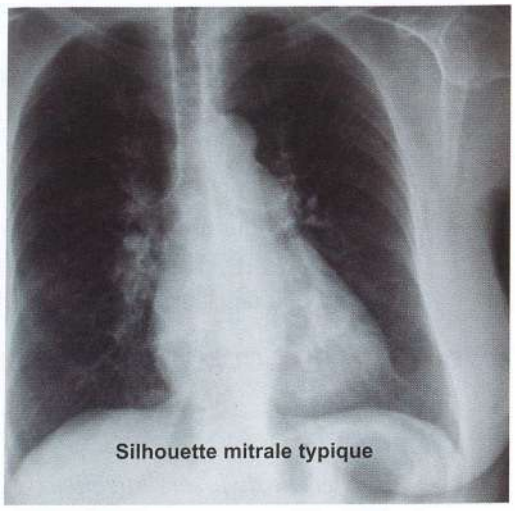
- ***Hypertrophie auriculaire gauche*** *donnant une onde P de durée allongée (supérieure à 0,12 s) avec un aspect bifide en DII et diphasique de V1 : c'est l'onde P mitrale.*
- ***Hypertrophie ventriculaire droite*** *s'il existe un retentissement sur le ventricule droit : grandes ondes r en V1, bloc de branche incomplet droit.*
- ***Troubles du rythme auriculaire*** *fréquents : extrasystoles auriculaires, fibrillation auriculaire ou flutter auriculaire.*



RM serré : HAG, HVD, bloc de branche droit

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

D-RADIOGRAPHIE THORACIQUE


Silhouette mitrale typique

- ***Débord droit avec arc inférieur droit en double contour*** *(inscrit ou festonné) traduisant la dilatation de l'oreillette gauche.*
- ***Arc moyen gauche convexe*** *en double bosse (la partie supérieure correspondant à l'infundibulum pulmonaire et la partie inférieure à l'auricule gauche)*
- ***Cardiomégalie*** *avec pointe sus-diaphragmatique s'il existe une dilatation de ventricule droit.*
- *L'ensemble de ces signes donnant à la silhouette cardiaque un aspect triangulaire ("**silhouette mitrale**").*
- ***Calcifications valvulaires mitrales***
- ***Champs pulmonaires :*** *gros hiles pulmonaires ; hypervascularisation symétrique avec redistribution vasculaire vers les sommets, œdème interstitiel puis alvéolaire. Dans un rétrécissement mitral très évolué, l'aspect peut être celui d'une fibrose pulmonaire (HTP pré-capillaire), c'est l'aspect de "poumon mitral".*

E-ECHOGRAPHIE-DOPPLER CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE +++

But : anatomie des lésions / mécanisme / quantification de la valvulopathie / retentissement / lésions associées

1-Diagnostic positif

- Le **mode BD (bidimensionnel)** est précieux pour apprécier **l'état anatomique** de la valve mitrale qui est remaniée avec un défaut d'ouverture (ouverture sous la forme d'un bombement diastolique de la grande valve « en genou » dans le RM rhumatismal), l'étendue des calcifications.

2-Diagnostic étiologique : la principale cause du RM est le rhumatisme articulaire aigu

L'échographie et le doppler

- Chercheront à apprécier l'importance et la localisation (commissures, grande valve, petite valve) du remaniement et des calcifications de la valve et de l'appareil sous-valvulaire (intérêt pour l'indication thérapeutique).
- Rechercheront une insuffisance mitrale au doppler
- Rechercheront un thrombus intra-auriculaire (ETO)

3-Quantification de la sténose mitrale

- **Calcul de la surface mitrale possible par différentes méthodes : planimétrie** +++, PHT, PISA, équation de continuité.
- Calcul du gradient trans-valvulaire et de la surface mitrale au doppler à partir du flux trans-mitral (surface fonctionnelle calculée par la méthode de la PHT).
- Un RM est considéré serré si la surface mitrale est inférieure ou égale à 1.5 cm^2.

4-Retentissement

- Dilatation de l'oreillette gauche +++
- Existence et quantification d'une éventuelle **HTP** calculée à partir de l'insuffisance tricuspide au doppler.
- Importance de la dilatation des cavités droites ; importance de l'IT.

5-Signes associés

- Rechercher d'autres valvulopathies +++.

F-ETO

- Indiquée :
  - **Indispensable avant commissurotomie mitrale percutanée (CMP) :**
    - Pour confirmer la sévérité de la sténose mitrale (planimétrie ETO 3D)
    - Pour confirmer la fusion bicommissurale, apprécier le remaniement de la valve et de l'appareil sous-valvulaire.
    - Pour rechercher un thrombus intra-auriculaires qui contre-indique la CMP
  - **En cas d'AIT ou d'AVC** à la recherche d'un thrombus intra-auriculaires en particulier au niveau de l'auricule gauche (non visualisé par l'échographie transthoracique).

G-BILAN PRE-COMMISSUROTOMIE MITRALE PERCUTANEE

- *ETO*
- *β-HCG ++++*
- *Recherche de foyers infectieux : Cs ORL et stomato. ; Blondeau, panoramique dentaire.*
- *Bilan biologique et pré-transfusionnel standard pré-op.*

V. EVOLUTION

Elle est progressive :

- *Le pronostic vital du RM est bon chez les patients tant qu'ils sont asymptomatiques.*
- *La survie des patients symptomatiques est environ de 10% à 10 ans.*
- *Sans traitement, il faut environ 5 ans pour passer d'une dyspnée classe II à une dyspnée classe III/IV.*
- *En général, les patients minorent leur symptomatologie car ils se sont habitués progressivement à réduire leur activité, d'où l'intérêt de repères objectifs (nombre d'étages, activité professionnelle...)*
- *Mais l'évolution peut être marquée par des accidents évolutifs en rapport avec une embolie (AVC +++), un passage en fibrillation auriculaire, une grossesse, une complication (cf. infra)…*

VI. COMPLICATIONS

A-INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE (OAP) PUIS GLOBALE (il n'y a pas d'IVG dans le RM pur +++)

B-TROUBLES DU RYTHME AURICULAIRE

- *Simples extrasystoles auriculaires*
- ***La fibrillation auriculaire** est fréquente, sa survenue n'est pas corrélée au caractère serré du rétrécissement mitral. Du fait de la perte de la systole auriculaire, elle va majorer les symptômes et diminuer la tolérance : c'est un tournant évolutif certain. Elle favorise les accidents emboliques. Elle peut être paroxystique et le plus souvent asymptomatique. Elle est favorisée par l'âge et la dilatation de l'OG. Elle est une indication absolue au traitement anticoagulant (TAC).*
- *Le flutter auriculaire, la tachysystolie auriculaire sont plus rares.*

C-LES ACCIDENTS EMBOLIQUES

- *Incidence : 5% par an, révélateur du RM dans 20% des cas.*
- *Très fréquents à partir de l'OG dilatée, surtout si : FA (présente dans 80% des RM avec embolie), âge élevé, RM serré, contraste spontané dans l'OG (intérêt de l'ETO) ++.*
- *Embolies systémiques : AIT à rechercher avec soin lors de l'interrogatoire ; AVC constitué (séquelles neurologiques définitives dans 30 à 40% des cas) ; ischémie aiguë des membres inférieurs…*
- *Plus rarement embolie pulmonaire paradoxale à travers un foramen ovale perméable.*
- *Indication absolue au traitement anticoagulant (TAC).*

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

D-L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

- *Rare*
- *Le rétrécissement mitral est la valvulopathie qui se complique le moins d'endocardite*

E-LES COMPLICATIONS PULMONAIRES

- *Le "poumon mitral", réalisant une véritable hémosidérose se complique volontiers de surinfections bronchiques à répétition, d'infarctus pulmonaires et d'hémoptysies.*

F-AUTRES

- *Elles sont très rares comme les syndromes de compression des organes de voisinage par une oreillette gauche ectasique (compression du nerf récurrent gauche = syndrome d'Ortner)*

V. TRAITEMENT

- *Le seul traitement curatif est la commissurotomie mitrale percutanée (= CMP) ou la chirurgie.*

A-TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- ***Régime pauvre en sel, diurétiques (LASILIX®)*** *si signes congestifs*
- ***Intérêt des bêta-bloquants*** *ou des inhibiteurs calciques bradycardisants pour améliorer la tolérance à l'effort*

Indication IMPERATIVE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT SI :

1-Fibrillation auriculaire (même un seul épisode paroxystique !!)
2-Antécédent d'embolie systémique.
3-Thrombus intra-auriculaire gauche visualisé en ETO
4-A discuter +++ si contraste spontané intense ou OG très dilatée (diamètre > 50 mm ou volume > 60 mL/m²) avec contraste spontané.

Anticoagulation par AVK seulement avec INR cible entre 2 et 3. AOD contre-indiqués.

- ***Prise en charge de la FA dans le RM :***
  - *si **RM serré** : CMP en première intention puis réduire par CEE ou Cordarone si persistance de la FA après CMP*
  - *si **RM peu serré** ($s^2 > 1,5\ cm^2$) : tenter réduction si premier épisode de FA.*
  - *si **FA chronique** : accepter la FA, ralentir par des **bêtabloquants** ou des digitaliques.*
- *Limitation des efforts physiques pour les patients symptomatiques.*
- ***Eviter la contraception œstroprogestative*** *(prescrire des progestatifs micro-dosés)*
- *Suivi régulier ORL et stomatologique ; nécessité d'une bonne hygiène bucco-dentaire*
- *Prévention des rechutes de RAA par antibiothérapie au long cours dans les zones d'endémie.*

B-TRAITEMENT CURATIF

- ***Principes : tout rétrécissement mitral serré symptomatique doit être dilaté ou opéré.***
- *En général, hormis contre-indication ou forme très calcifiée non dilatable, on commencera toujours par tenter en premier lieu la commissurotomie mitrale percutanée (CMP) qui permet d'obtenir souvent de très bons résultats.*

1-Commissurotomie mitrale percutanée = "dilatation mitrale"

- ***Technique*** *: cathétérisme interventionnel avec ponction veineuse fémorale, puis ponction trans-septale et dilatation de l'orifice mitral par un ballon (technique d'Inoué), permettant habituellement une surface finale aux alentours de 2 cm². C'est la technique de choix actuellement à chaque fois qu'elle est possible.*
- ***Principale indication*** *: **RM SERRE SYMPTOMATIQUE.** La forme anatomique la plus favorable est celle d'un RM pur (avec une IM minime) **avec fusion commissurale**, peu calcifié, sans remaniement important de l'appareil sous-valvulaire.*

- ***Avantages*** *:* ***améliore les symptômes à long terme en cas de succès de la procédure et diminue le risque thrombo-embolique.***
- ***Contre-indications*** *: surface > 1.5 cm² ;* ***thrombus intra-auriculaire gauche*** *(ETO systématique avant la valvuloplastie) ; IM > grade 1/4 ;* ***absence de fusion commissurale*** *(RM non rhumatismal dégénératif du sujet âgé) ; calcifications sévères (notamment au niveau des commissures) ; autres valvulopathies nécessitant un geste chirurgical (IT, RA, cardiopathie ischémique nécessitant des pontages...)*
- ***Complications*** *: insuffisance mitrale importante pouvant nécessiter la chirurgie (remplacement valvulaire mitral) en urgence ou à distance si bien tolérée ; hémopéricarde (perforation ventriculaire) ; CIA persistante ; resténose mitrale à distance.*
- *En cas de resténose : une nouvelle CMP peut être tentée. En cas d'échec ou de resténoses itératives, le patient sera confié au chirurgien pour remplacement valvulaire mitral.*
- *Compte tenu du caractère irréversible de l'HTP pré-capillaire, il faut poser l'indication opératoire avant l'apparition de cette dernière, sinon le résultat risque d'être médiocre.*

2-Remplacement valvulaire mitral (RVM)

- *Sous circulation extracorporelle, p****ar prothèse mécanique*** *ou par* ***bioprothèse.***
- *Associé à une plastie chirurgicale de la valve tricuspide en cas d'IT sévère ou de dilatation de l'anneau tricuspide > 40 mm.*

3- TAVI mitral en cas de RM dégénératif serré avec calcifications massives de l'anneau mitral.

- *Traitement exceptionnel, réservé aux patients avec RM dégénératif serré symptomatique, avec anneau mitral très calcifié, contre-indiqués pour la chirurgie soit à cause du terrain (âge, comorbidités, fragilité) soit à cause de l'anatomie (calcifications massives rendant la chirurgie de RVM à haut risque).*
- *Procédure sous guidage ETO 3D : ponction veineuse fémorale, cathétérisme trans-septal avec passage OD -OG, implantation d'une bioprothèse TAVI en position mitrale, dans l'anneau mitral calcifié*
- *Risque de mortalité important, notamment d'obstruction sous-aortique.*
- *Nécessité d'un screening minutieux par ETO et scanner cardiaque pour évaluer la faisabilité anatomique et le risque de la procédure ++.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C-INDICATIONS

RM rhumatismal serré
$s^2 \leq 1,5\ cm^2$

SYMPTOMATIQUE
(Dyspnée le + souvent)

ASYMPTOMATIQUE

Commissurotomie mitrale percutanée, en première intention, hors CI +++, **si anatomie favorable.**

OUI

- ATCD embolique
- Passage récent en FA
- Contraste spontané intense dans l'OG (ETO)
- Grossesse envisagée
- HTP : PAPs > 50 mmHg au repos
- Nécessité chirurgie extracardiaque
- Symptômes importants lors du test d'effort

Echec, contre-indications
Resténoses itératives
Anatomie défavorable

NON

Traitement chirurgical :
Remplacement valvulaire mitral

- Surveillance régulière et échographique

Coupe parasternale grand axe :
RM, ouverture en genou de la GVM

Planimétrie du RM avant VMP, noter la fusion bicommissurale

SYNTHESE : PRISE EN CHARGE DES VALVULOPATHIES

- **Etiologie la plus fréquente : valvulopathie dégénérative ou dystrophique.**
- **4 symptômes à rechercher : dyspnée, angor, syncope +/- palpitations.**
- **L'auscultation fait le diagnostic.**
- **ECG/RXT.**
- **Rôle primordial de l'échographie cardiaque trans-thoracique +++ :** diagnostic positif de la valvulopathie/anatomie des lésions/mécanisme/quantification de la valvulopathie/retentissement/lésions associées.
- **Bilan préopératoire avant CEC → 3 zéros si oubli !**
  - Coronarographie.
  - Echo-Doppler TSA.
  - Recherche de foyers infectieux ORL et stomatologique.
- **Pour attribuer des symptômes à une valvulopathie, il faut que :**
  - Le rétrécissement aortique ou mitral soit serré.
  - L'insuffisance mitrale ou aortique soit sévère.
  - En conséquence, il y aura un intérêt à traiter un rétrécissement aortique ou mitral serré ou une insuffisance mitrale/aortique volumineuse symptomatique car, en traitant la cause, on améliorera les symptômes et la survie.
- Par contre, si un patient présente des symptômes (dyspnée, angor, syncope) et que le rétrécissement aortique ou mitral n'est pas serré ou que l'insuffisance mitrale ou aortique n'est pas sévère ⇨ les symptômes ne sont pas liés à la valvulopathie ⇨ il n'y a pas d'intérêt à opérer la valvulopathie.
- *A contrario,* tous les rétrécissements aortiques ou mitraux serrés ne sont pas symptomatiques, surtout au début de la maladie ; idem pour les IM et les IA sévères. **Ces patients asymptomatiques ne seront opérés que si la valvulopathie a un retentissement important, notamment au niveau échographique (dilatation VG, dysfonction VG, HTAP).**
- **Importance fondamentale de l'évaluation clinique globale et de l'estimation du risque opératoire : âge, comorbidités, désir du patient, fragilité, type de l'intervention, espérance de vie et qualité de vie espérée.**
- L'évaluation du risque opératoire doit se faire au sein d'une **Heart Team** (qui réunit cardiologues, chirurgiens cardiaques, anesthésistes, spécialistes de l'imagerie cardiaque, gériatres, médecin traitant, etc.) pour décider de l'indication ou non d'une intervention *(versus* traitement médical seul) et du type d'intervention (chirurgicale ou percutanée).
- Pour évaluer le risque opératoire, on peut utiliser le calcul de l'EuroSCORE II (http://www.euroscore.org/calc.html) ou le *STS-PROM* (*http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/*). Ce calcul du risque peut aider, mais ne remplace pas l'évaluation complète par la Heart Team.
- Le développement et le succès du traitement percutané des valvulopathies (TAVI, MitraClip, commissurotomie mitrale percutanée) révolutionnent la prise en charge des valvulopathies.
- Dans le RAc serré symptomatique :
  - Si le risque opératoire est bas et le patient jeune (< 75 ans), le RVAo chirurgical (par bioprothèse ou prothèse mécanique) reste le traitement de 1ère intention.
  - Si Patient âgé ≥ 75 ans ou contre-indiqué pour la chirurgie ou à risque opératoire élevé défini par STS-PROM/EuroSCORE II > 8% : indication de TAVI en première intention
- **Le traitement de 1ère intention de l'IM primaire sévère symptomatique est la plastie mitrale chirurgicale avec conservation de la valve native. En cas d'impossibilité ou d'échec, indication à un remplacement valvulaire mitral (bioprothèse ou prothèse mécanique). En cas de risque opératoire majeur, possibilité de proposer un traitement percutané de l'IM primaire sévère symptomatique par MitraClip.**
- **Le traitement de l'IA sévère symptomatique est la chirurgie cardiaque sous CEC avec remplacement valvulaire aortique (bioprothèse ou prothèse mécanique). Toujours penser à regarder la taille de l'aorte ascendante dans la prise en charge de l'IA +++ : en cas de dilatation sévère de l'aorte ascendante, il faudra associer un remplacement de l'aorte ascendante.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

1) La valvulopathie est-elle SEVERE ?

Remerciements au Dr Dreyfus et au Dr Delorme

Critères de sévérité

- IA : sévère si SOR ≥ 30 mm² ou volume régurgité ≥ 60 mL
- IM : sévère si SOR ≥ 40 mm² ou volume régurgité ≥ 60 mL
- RA : serré si surface ≤ 1 cm² ou ≤ 0,6 cm²/m² ou gradient moyen ≥ 40 mmHg ou Vmax ≥ 4 m/s
- RM : serré si surface ≤ 1.5 cm²

OUI → **2) Le patient est-il SYMPTOMATIQUE ?** (Dyspnée, angor, lipothymie/syncope)

NON → La valvulopathie n'explique pas à elle seule les symptômes ⇨ SURVEILLANCE

OUI → **3) Y a-t-il des critères motivant la chirurgie ?**

NON → **3) Y a-t-il des critères motivant la chirurgie ?**

Critères devant conduire à opérer les patients asymptomatiques avec une valvulopathie sévère

- IA : **FEVG ≤ 50% et/ou DTSVG > 50 mm (ou > 25 mm/m²)** et/ou **dilatation sévère de l'aorte ascendante :** ≥ 55 mm pour les patients « normaux » = valve aortique tricuspide sans maladie de Marfan ni mutation du gène TGFβR1 ou TGFβR2 ; ≥ 55 mm si bicuspidie (≥ 50 mm si haut risque de dissection) ; ≥ 50 mm si Marfan (≥ 45 mm si haut risque de dissection) ; ≥ 45 mm si mutation du gène TGFβR1 ou TGFβR2
- IM : **FEVG ≤ 60% et/ou DTSVG ≥ 40 mm et/ou FA récente et/ou PAPS > 50 mmHg au repos et/ou** anatomie favorable pour une plastie mitrale + faible risque opératoire + dilatation OG ≥ 60 mL/m² ou diamètre ≥ 55 mm).
- RA : **FEVG < 50-55% ou ECG d'effort anormal** avec apparition de symptômes ou chute de la PAs > 20 mmHg.
  Chez *les patients avec FEVG > 55%, test d'effort normal et risque d'intervention bas, indication d'intervention si :*
  Vmax > 5 m/s ou gradient moyen ≥ 60 mmHg ; valve très calcifiée (confirmée au score calcique valvulaire aortique) et ↗ de la Vmax aortique ≥ 0,3 m/s/an ; BNP ou NT-proBNP élevé sans autre explication que le RA.
- RM : ATCD embolique ; passage récent en FA ; contraste spontané intense dans l'OG ; grossesse envisagée ; HTP : PAPs > 50 mmHg au repos ; nécessité chirurgie extracardiaque ; symptômes importants lors du test d'effort.

Et/ou autre indication chirurgicale : pontage aorto-coronarien par exemple, aorte ascendante, autre valve

OUI → **4) Le patient est-il OPERABLE ? QUEL EST LE RISQUE OPERATOIRE ?**

NON → SURVEILLANCE clinique et échographique régulière (ETT + ECG d'effort tous les 6 mois pour les RAc serrés asymptomatiques)

4) Le patient est-il OPERABLE ? QUEL EST LE RISQUE OPERATOIRE ?

Bilan complet, évaluation du risque opératoire (comorbidités ++, fragilité)
Discussion multidisciplinaire (Heart Team)
Désir du patient ; espérance de vie et qualité de vie espérée

Traitement MEDICAL si :
- Refus d'une intervention par le patient
- Pronostic extra-cardiologique sombre (patient grabataire, néoplasie associée…)

Discuter du traitement optimal au sein de la Heart Team

- RAc :
  - × Si patient à bas risque < 4% et < 75 ans : RVAo chirurgical d'emblée
  - × Si patient ≥ 75 ans ou contre-indiqué pour la chirurgie ou à risque opératoire élevé > 8% : TAVI en première intention .
  - × Autres patients : Heart Team ++ pour décider TAVI ou RVAo chirurgical.
- IA : RVAo + remplacement de l'aorte ascendante si aorte très dilatée
- IM primaire :
  - × Plastie mitrale chirurgicale en 1ère intention, si échec : RVM
  - × Si risque opératoire très élevé, discuter plastie mitrale percutanée (MitraClip)
- RM : discuter CMP en première intention, si contre-indication ou échec : RVM

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

SUIVI DES VALVULOPATHIES NATIVES

En cas de **VALVULOPATHIE MODEREE ASYMPTOMATIQUE**

- **Si IA ou IM organique modérée avec FEVG préservée :**
  - Consultation cardiologique avec ECG tous les ans
  - ETT 1 fois tous les 2 ans
- **Si RA modéré (entre 1 et 1.5 cm²) :**
  - Consultation cardiologique **avec ECG tous les ans + ETT tous les ans**
- Toujours prévenir le patient de consulter plus tôt en cas d'apparition de symptômes.

Si découverte d'un **RA SERRE ASYMPTOMATIQUE**

- **Suivi tous les 6 mois :**
  - Consultation cardiologique avec ECG (traquer un début de symptômes à l'interrogatoire ++)
  - ETT (contrôler : surface aortique, progression du gradient moyen et de la Vmax, FEVG, HVG, taille de l'aorte ascendante)
  - ECG d'effort tous les 6 mois
- **Prévenir le patient de consulter plus tôt si apparition de symptômes afin de programmer une chirurgie.**

Si découverte d'une **INSUFFISANCE AORTIQUE SEVERE ASYMPTOMATIQUE**

- **1er suivi à 6 mois :**
  - **Consultation cardiologique avec ECG** (traquer des symptômes débutants à l'interrogatoire ++)
  - **ETT** (contrôler : sévérité de la fuite, dilatation VG, FEVG, PAPs, dilatation de l'aorte ascendante) :
    - × Si aggravation des diamètres VG ou de la FEVG ou si les diamètres VG/FEVG s'approchent du seuil opératoire : prochain suivi à 6 mois (consultation cardio. et ETT)
    - × Si stabilité des diamètres VG et FEVG : prochain suivi à 1 an (Cs cardio. et ETT)
- **Si dilatation de l'aorte ascendante :**
  - Suivi annuel par ETT, surtout chez les patients Marfan ou avec une bicuspidie
  - En plus de l'ETT, intérêt d'un suivi par imagerie en coupes (TDM, IRM) pour confirmer le diamètre de l'aorte ascendante si le seuil opératoire est proche
- **Prévenir le patient de consulter plus tôt si apparition de symptômes afin de programmer une chirurgie.**

Si découverte d'une IM PRIMAIRE SEVERE ASYMPTOMATIQUE

- **1er suivi à 6 mois :**
  - **Consultation cardiologique** (traquer des symptômes débutants à l'interrogatoire ++) **avec ECG** (rechercher un passage récent en FA)
  - **ETT** (contrôler : sévérité de la fuite, dilatation VG, FEVG, PAPs, taille de l'OG) :
    - × Si aggravation des diamètres VG ou de la FEVG ou si les diamètres VG/FEVG s'approchent du seuil opératoire : prochain suivi à 6 mois (consultation cardio. et ETT)
    - × Si stabilité des diamètres VG et FEVG : prochain suivi à 1 an (consultation cardio. et ETT)
- **Prévenir le patient de consulter plus tôt si apparition de symptômes afin de programmer une chirurgie.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

ENDOCARDIQUE INFECTIEUSE

Plan

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE (EI)
II. ETIOLOGIES
III. PHYSIOPATHOLOGIE
IV. DIAGNOSTIC
V. FORMES CLINIQUES
VI. COMPLICATIONS
VII. PRINCIPES DE TRAITEMENT
VIII. EVOLUTION – PRONOSTIC

Recommandations de l'item

- **2015, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge de l'endocardite infectieuse

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définir une endocardite infectieuse
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre l'épidémiologie de l'endocardite infectieuse
A	Prévalence, épidémiologie	Connaitre les situations à risque d'endocardite infectieuse (cardiopathie du groupe A, présence de matériel intra-cardiaque, bactériémie à cocci Gram positif)
A	Étiologies	Connaitre les principaux agents infectieux à l'origine d'endocardite infectieuse (bactéries, levures)
A	Éléments physiopathologiques	Connaitre les portes d'entrée en fonction de l'agent infectieux
B	Éléments physiopathologiques	Connaitre les cardiopathies à risque d'EI du groupe B
A	Diagnostic positif	Connaitre les signes cliniques évocateurs EI
A	Diagnostic positif	Connaitre la démarche initiale du diagnostic microbiologique
B	Diagnostic positif	Connaitre la démarche du diagnostic microbiologique quand les hémocultures initiales sont négatives
A	Diagnostic positif	Connaitre la démarche initiale du diagnostic échocardiographie en cas de suspicion d'EI
B	Diagnostic positif	Connaitre les arguments échocardiographiques du diagnostic d'EI
A	Examens complémentaires	Savoir hiérarchiser les examens complémentaires en fonction de l'état clinique du patient (hémocultures, échocardiographie, autres examens complémentaires)
B	Examens complémentaires	Connaitre les principales localisations emboliques en cas d'EI
A	Identifier une urgence	Savoir quand une antibiothérapie probabiliste est indiquée en cas de suspicion d'EI
A	Prise en charge	Connaitre les principes du traitement antibiotique de l'EI
B	Prise en charge	Savoir prendre en charge la porte d'entrée d'une EI
A	Prise en charge	Connaitre les principes d'éducation à la santé après un épisode d'EI
A	Prise en charge	Connaitre les principes de l'antibioprophylaxie de l'EI (groupe de cardiopathie à risque, gestes à risque)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaitre les principales complications des EI : complications cardiaques, complications emboliques, complications infectieuses

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE (EI)

- **Endocardite infectieuse** (EI) : infection d'une ou plusieurs valves cardiaques ou de l'endocarde pariétal par un germe, le plus souvent une bactérie (streptocoque ou staphylocoque = 80% des cas).
- *Fréquence : maladie peu fréquente (30 cas par million d'habitants par an) mais grave.*
- *Du fait de la diminution du RAA, on constate depuis quelques années une modification de l'épidémiologie de l'EI qui touche de plus en plus des patients âgés et/ou sans valvulopathie préexistante connue (50% des cas).*
- Facteurs prédisposants : prothèses valvulaires, toxicomanie IV, chambre implantable, sondes de pacemaker ou défibrillateur, réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie.
- 1er germe d'EI : **staphylocoques** (du fait de cette modification de « profil » de l'EI, devant les streptocoques oraux).
- Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire spécialisée par une « *Team endocardite* ».

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. MECANISME DES LESIONS ANATOMIQUES

L'endocarde sain se défend très bien contre la colonisation bactérienne. 2 conditions peuvent donc expliquer les endocardites : lésion préalable de l'endocarde – germe virulent.

1-Mécanisme des endocardites subaiguës

4 facteurs sont nécessaires pour l'installation et la pérennisation d'une endocardite :

1- Une **valvulopathie** ou cardiopathie entraînant des lésions de jet sur l'endocarde (CIV par exemple)

2- Un **thrombus** fibrino-plaquettaire (thrombus blanc) au niveau des lésions

3- Une **bactériémie** même très transitoire qui va coloniser le thrombus. Cependant, les bactériémies à risque d'induire une EI à streptocoque sont probablement plus le fait d'un passage pluriquotidien des bactéries de la cavité buccale dans le sang, à l'occasion d'attitudes de la vie quotidienne (brossage de dents), que de gestes buccodentaires médicaux occasionnels. Ces bactériémies sont d'autant plus fréquentes et importantes que l'hygiène buccodentaire est mauvaise

4- Un taux élevé d'anticorps agglutinants

2-Lésions anatomiques

- *La colonisation de l'endocarde aboutit aux :*
  - ***Végétations :*** *ce sont les lésions les plus caractéristiques de l'endocardite, appendues aux feuillets valvulaires, aux cordages ou sur la berge d'une communication interventriculaire, elles sont composées de* ***germes,*** *de* ***fibrine*** *et de* ***leucocytes.***
  - ***Mutilations valvulaires*** *(perforations) ou des cordages (rupture de cordage).*
  - *Constitutions* ***d'abcès péri-valvulaires*** *(anneau aortique, trigone mitro-aortique).*
  - ***Pseudo-anévrismes ou fistules*** *(= communication anormale entre 2 cavités : par exemple, l'aorte et l'OG par destruction tissulaire secondaire à l'EI).*
  - *Désinsertion de prothèse valvulaire : avec apparition d'une fuite para-prothétique.*
- ***Dans la majorité des cas,*** *la résultante des lésions est une* ***fuite valvulaire (IA, IM, IT).*** *L'obstruction valvulaire par des végétations est rare.*

B. MECANISME DES COMPLICATIONS

- *Les complications cardiaques sont soit directement liées à l'infection (abcès), soit secondaires à un mécanisme immunologique (péricardites, myocardites).*
- *Un certain nombre de complications sont dues aux complexes immuns circulants présents dans les endocardites subaiguës : vascularite, glomérulonéphrite, signes cutanés, arthralgies.*
- *D'autres complications sont secondaires à l'embolie d'une partie des végétations : AVC, emboles spléniques, anévrismes mycotiques, embolies coronaires avec abcès myocardiques…*

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. ETIOLOGIES

A. CARDIOPATHIE PREEXISTANTE

- Dans près de 50% des cas, l'EI survient sur un cœur sans valvulopathie connue préexistante.
- On distingue les cardiopathies à haut risque et les cardiopathies à risque moins élevé.

Groupe A Cardiopathies à haut risque +++	*Groupe B* *Autres cardiopathies à risque intermédiaire*
• **Prothèses valvulaires** (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses chir. ou TAVI) ; antécédent de plastie mitrale avec anneau prothétique en place • **Antécédents d'endocardite infectieuse** • **Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées** (tétralogie de Fallot, etc.) et **dérivations chirurgicales** (pulmonaire systémique)	• ***Valvulopathies +++ :*** *IA, IM, RA (IA > IM > RA)* • *Prolapsus valvulaire mitral avec IM et/ou épaississement valvulaire* • *Bicuspidie aortique* • *Cardiopathies congénitales cyanogènes, sauf CIA* • *Cardiomyopathie hypertrophique obstructive*

B. BACTERIOLOGIE ET PORTE D'ENTREE

1-EI à hémocultures positives

Porte d'entrée non identifiée dans près de 50% des cas.

Staphylocoque (35% des EI)

- **Staphylocoque aureus (doré) : 25% des EI**
- **Staphylocoque à coagulase négative : 10% des EI**
- Les lésions anatomiques (perforation, déchirure, rupture de cusp) sont en général majeures
- **Porte d'entrée cutanée +++ :**
  - Toxicomane ++
  - Furoncle, brûlures, etc.
  - Mal perforant plantaire
- **Toujours rechercher une cause iatrogène :**
  - Cathéters centraux, hémodialyse +++
  - Sur sondes de PM ou DAI

Streptocoques oraux (20% des EI)

- Streptococcus sanguis, mitis, salivarius, mutans, oralis, gordonii…
- **Germes peu virulents, responsables de la forme subaiguë d'EI (maladie d'Osler)**
- Sensibles à la pénicilline G en règle générale
- **Origine buccodentaire et ORL :**
  - Soins ou extractions dentaires, détartrage
  - Foyers infectieux dentaires (granulomes apicaux)
  - ORL : sinusites chroniques = la + fréquente des portes d'entrée (jusqu'à 80% selon les séries)
- Cas à part de **l'EI à pneumocoque :** rare mais très grave, souvent associée à une méningite

Streptocoques du groupe D (13% des EI)

- Streptococcus fæcalis ; S. gallolyticus (bovis)…
- **Origine digestive +++ (PCZ)**
  - Cancers ou polypes coliques ou du grêle +++
  - Sigmoïdites diverticulaires
  - Angiocholites, pathologie des voies biliaires

Entérocoques (10% des EI)

• Enterococcus fæcalis ; Enterococcus fæcum • **Origine digestive** (idem strepto. D) **et urinaire**
Bactéries du groupe HACCEK (3% des EI)
• Bacilles Gram négatif : Hæmophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium hominis, Capnocytophage, Eikenella, Kingella • Culture longue ++ ⇨ toujours prévenir le bactériologiste de la suspicion d'EI pour qu'il garde les hémocultures en culture prolongée • **Origine buccodentaire**
Fungiques
• Candida Spp, aspergillose spp • Facteurs favorisants : Cathéters centraux, hémodialyse +++, Toxicomane ++
Bacilles Gram Négatifs non HACCEK
• Rares, nécessitent un inoculum important (faible adhésivité aux valves) • Pseudomonas æruginosa le plus fréquent • Quasiment toujours iatrogènes

2-*EI à hémocultures négatives* *(10% des EI ont des hémocultures négatives)*

Hypothèses à évoquer devant une EI à hémocultures initialement négatives

1-Infection décapitée par traitement antibiotique

2-Streptocoque déficient *à culture difficile : prévenir la bactériologie de la suspicion d'EI car nécessité d'une culture longue*

3-Germes du groupe HACCEK *(Hæmophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella) : prévenir le bactériologiste du contexte car culture longue*

4-Germes intracellulaires ⇨ ***faire les sérologies suivantes en urgence :*** *Coxiella burnetti (agent de la fièvre Q), bartonellose (chez les SDF ++), mycoplasme pneumoniæ, Chlamydia pneumoniæ, brucellose, légionellose, maladie de Whipple*

5-Endocardite fungique : *Candida dans 75% des cas, faire antigénémie aspergillaire également*

6-Si hémocultures négatives et sérologies négatives, rechercher de principe une ***endocardite non infectieuse :*** *LED-SAPL ; dosage Ac anti-porc si patients porteurs de bioprothèse porcine.*

5% des EI n'ont pas de germes retrouvés (= hémocultures négatives même après une longue mise en culture + sérologies des germes intracellulaires négatives).

IV. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Une EI **doit être** fortement suspectée sur l'association d'une **fièvre prolongée** et de **l'apparition d'un souffle cardiaque** ou de la modification d'un souffle connu.

1-Fièvre

- quasi constante (90% des EI), mais rarement importante (sauf si EI aiguës), pouvant être variable avec des périodes d'apyrexie
- souvent **prolongée**
- accompagnée de signes généraux : AEG (asthénie, amaigrissement), frissons, arthralgies…

2-Souffle cardiaque +++(85% des EI)

- **L'apparition d'un souffle** (insuffisance aortique, insuffisance mitrale) chez un patient qui n'en présentait pas jusqu'alors a une **grande valeur diagnostique.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

3-Signes périphériques extra-cardiaques (mécanismes immunologiques)

- **Splénomégalie :** beaucoup plus rare qu'autrefois, surtout importante dans les formes aiguës.
- **Nodules de Roth** au fond d'œil : parmi les signes périphériques les plus fréquents. Il s'agit de nodules cotonneux de la rétine (identiques aux nodules dysoriques), assez spécifiques.
- **Faux panaris d'Osler :** petits nodules de la pulpe des doigts, du dos des orteils, rouges ou violacés, douloureux et **fugaces** (durent 2 à 3 jours), qui sont donc à rechercher à l'interrogatoire.

Purpura du pied droit chez un patient présentant une EI mitrale à streptocoque

- **Placards érythémateux de Janeway :** lésions papulaires, érythémateuses, de 1 à 4 mm de diamètre, irrégulières, siégeant souvent sur les éminences thénar et hypothénar.
- **Purpura pétéchial vasculaire :** donc infiltré.

4-Recherche d'une porte d'entrée +++ (PCZ) : lésions cutanées, notion de soins dentaires, d'explorations urologiques, gastroentérologiques…

5-Recherche des complications emboliques ++++ : examen cutané et neurologique soigneux quotidien

6-Recherche de foyers infectieux secondaires : méningite, spondylodiscite, etc.

7-Recherche de signes de gravité : tableau d'OAP sévère, de choc cardiogénique lié à une fuite massive, signes cliniques de sepsis

Dogme : « Une insuffisance cardiaque fébrile, un AVC fébrile, des lombalgies fébriles doivent systématiquement faire rechercher une endocardite infectieuse +++ » (PCZ)

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

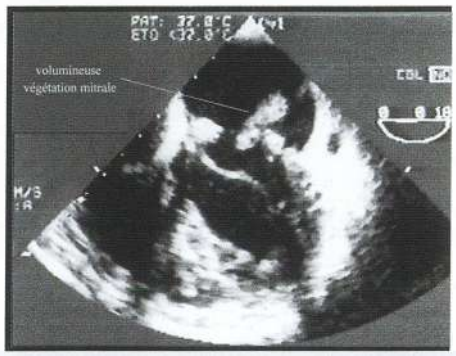
1-Les hémocultures

- Examen biologique **fondamental** dans le diagnostic des EI (positives pour 85-90% des EI).
- Modalités pratiques de réalisation :
  - En périphérie, pas sur une VVP préexistante.
  - **Avant tout traitement antibiotique** (en général, le traitement antibiotique d'une endocardite n'est pas une urgence absolue, sauf dans les endocardites aiguës).
  - En milieu **aérobie** et **anaérobie,** en gardant les souches longtemps en culture.
  - **3 hémocultures à 30 minutes d'intervalle,** au mieux au moment d'un **pic fébrile** ou d'un **frisson,** et renouvelées 24 heures après en cas de négativité.
  - Après mise en route du traitement ATB pour contrôler leur négativation.
  - **Prévenir le laboratoire de bactériologie** pour qu'il garde longtemps en culture les flacons d'hémocultures (bactéries du groupe HACCEK, streptocoque déficient…).
  - Penser à la recherche de Candida sur hémocultures avec milieux spéciaux chez le toxicomane.
- **Si suspicion d'EI et hémocultures initialement négatives :**
  - **Faire les sérologies suivantes en urgence** (germes intracellulaires) : **Coxiella burnetti** (agent de la fièvre Q), **bartonellose** (chez les SDF ++), **mycoplasme pneumoniæ**, **Chlamydia pneumoniæ**, **brucellose**, **légionellose**, **maladie de Whipple**.
  - Penser à la recherche de **Candida** sur hémocultures avec milieux spéciaux chez le toxicomane notamment. Faire antigénémie aspergillaire également.
  - Si hémocultures négatives et sérologies négatives, rechercher de principe une **endocardite non infectieuse :** FAN, recherche de SAPL : Ac anti-cardiolipine, IgM et IgG anti-β2Gp1 ; Ac anti-porc chez les patients porteurs de bioprothèse porcine.

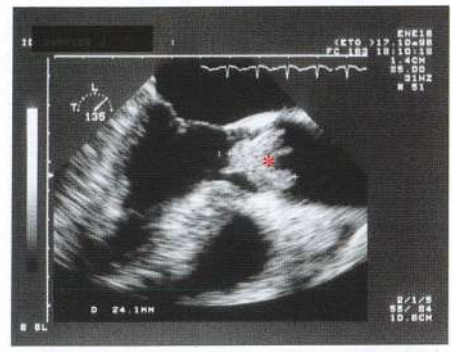
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

2-Echographie cardiaque trans-thoracique (ETT) et trans-œsophagienne (ETO)

- **ETT : toujours**
- **ETO : systématique en cas d'ETT positive** ou **d'ETT négative avec suspicion clinique forte d'endocardite +++ (PCZ)**
- ***Signes positifs en ETT/ETO :***
  - *Recherche de **végétations** (**PCZ**) = éléments hyperéchogènes mobiles avec la valve (signe le plus évocateur d'EI). Elles apparaissent avec retard par rapport à la fièvre (environ 8 jours), d'où la nécessité de répéter l'examen en cas de négativité. Il s'agit de nodules échogènes, appendus aux valves et indépendants des valves. Elles peuvent siéger sur les 2 faces des valves. L'ETO est particulièrement sensible pour les rechercher.*
  - *Recherche **fuite mitrale ou aortique :** de grande valeur si elle n'existait pas auparavant ; cardiopathie sous-jacente et/ou lésions induites par l'EI.*
- ***Bilan lésionnel et des complications en ETT/ETO :***
  - *Précise **le mécanisme des lésions** et la **sévérité de la fuite :** mutilations valvulaires, perforations, ruptures de cordage.*
  - *Apprécie le **retentissement des dégâts valvulaires :** dilatation VG, dysfonction VG, HTP.*
  - *Recherche les **complications : Abcès de l'anneau ou du trigone mitro-aortique,** un **Pseudo-anévrisme, Fistule, Désinsertion de prothèse** → qui imposent souvent une chirurgie en urgence.*
- **Si la 1ère ETO est normale mais que la suspicion clinique d'EI persiste : ne pas hésiter à répéter l'ETT et l'ETO à 8 jours.**



ETO : volumineuse végétation mitrale



ETO : volumineuse végétation aortique*

3-Scanner cardiaque

- Intérêts : **détection des abcès, fistules ou pseudo-anévrismes +++** avec une meilleure sensibilité que l'ETT/ETO ! notamment chez des patients déjà opérés avec prothèse en place.
- En préopératoire : **coroscanner** possible comme alternative à la coronarographie (notamment si abcès aortique ou volumineuses végétations aortiques).

4-TEP-scanner au ^{18}F-FDG et/ou Scintigraphie aux leucocytes marqués

- Intérêt : confirmer le diagnostic **d'EI sur prothèse valvulaire +++**
- Interprétation : une **fixation anormale autour de la prothèse valvulaire détectée soit par le ^{18}F-FDG-TEP scanner** (si prothèse implantée > 3 mois), **soit par une scintigraphie aux leucocytes marqués est à considérer comme un critère majeur d'EI.**
- Intérêt de la scintigraphie aux leucocytes marqués par rapport au TEP-scanner : **meilleure spécificité proche de 100%** → en cas de fixation pathologique, elle confirme le diagnostic d'endocardite active (mais le coût est plus élevé).
- Intérêt également du TEP-scanner pour dépister des localisations secondaires septiques.

5-Bilan biologique

- NFS : **anémie** de type inflammatoire fréquente (75%) ; **hyperleucocytose** présente seulement dans 25% des cas ; **thrombopénie** liée au sepsis ou à une CIVD.

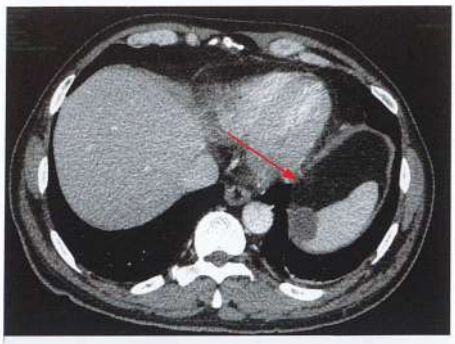
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Syndrome inflammatoire : **VS, CRP** augmentées (intérêt de la CRP pour le suivi de l'évolution sous antibiotiques), EPP (↗ gammaglobulines), fibrinogène augmenté.
- Bilan retentissement et pré-ATB : Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, glycémie, bilan hépatique, hémostase, troponine, BNP.
- si toxicomanie : **Sérologie VIH + sérologies hépatites B et C**

6-ECG quotidien +++ : recherche un trouble de la conduction en faveur d'un abcès de l'anneau et/ou myocardique +++

7-RXT

8-IRM cérébrale (ou scanner cérébral) et TDM thoraco-abdomino-pelvienne systématiques +++ : recherche d'embolies infra-cliniques



Embole splénique

9-Recherche porte d'entrée +++

- Panoramique dentaire + Radio sinus ou Scanner
- Consultation ORL et stomatologique
- Scintigraphie osseuse et/ou IRM si suspicion de spondylodiscite
- ECBU si signes d'appel ou germe à tropisme urinaire
- Coloscopie si signes d'appel ou EI à entérocoque ou streptocoque D (S. bovis, S. fæcalis…)

10-Fond d'œil : nodules de Roth, recherche de candidose vitréenne chez le toxicomane

11-Bandelette urinaire

- Une protéinurie associée à une hématurie évoque une glomérulonéphrite aiguë.

12-Bilan préopératoire à réaliser (hors urgence vitale absolue) avant CEC si chirurgie envisagée

- Coronarographie ou coroscanner, écho-Doppler TSA, bilan préopératoire et pré-transfusionnel.

13-Examens immunologiques

- Ils sont inconstamment positifs, mais d'autant plus fréquents que l'évolution est longue (environ 50% de positivité quand l'évolution est supérieure à 1 mois).
- Ils ne sont plus dosés de manière systématique. Quand ils sont positifs, il est intéressant d'en suivre l'évolution :
  - Facteur rhumatoïde. Complexes immuns circulants ; cryoglobulinémie.
  - Baisse du complément (CH50) et de ses fractions C3, C1q ; fausse sérologie syphilitique positive (VDRL positif, TPHA négatif).

C. CRITERES DE DUKE MODIFIES

Au total, il n'existe pas d'examen spécifique du diagnostic d'endocardite. C'est la raison pour laquelle des critères diagnostiques précis ont été établis, critères récemment modifiés par les Recommandations de l'ESC 2015 (incorporant les données du scanner, du TEP-scanner au ^{18}F-FDG ou de la scintigraphie aux leucocytes marqués). Ces critères de Duke modifiés ESC 2015 permettent d'estimer la probabilité du diagnostic d'EI : certaine, possible ou non retenue.

- **Endocardite certaine :**
  - Examen anatomopathologique retrouvant un aspect d'endocardite ou culture de valve positive (intérêt de l'étude par PCR sur la valve).
  - 2 critères majeurs.
  - 1 critère majeur + 3 critères mineurs.
  - 5 critères mineurs.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **Endocardite possible :**
  - 1 critère majeur + 1 critère mineur.
  - 3 critères mineurs.
- **Endocardite non retenue = endocardite exclue :**
  Diagnostic alternatif certain ou résolution des signes cliniques avec une antibiothérapie < 4 jours ou absence de preuve anatomopathologique (autopsie, chirurgie) ou ne remplit pas les critères d'une EI possible.

CRITERES DE DUKE MODIFIES POUR LE DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE +++ (ESC 2015)

➡ *2 CRITERES MAJEURS :*

1-Hémocultures positives pour une EI

- **2 hémocultures distinctes positives** pour des micro-organismes typiques d'EI : *Streptococcus viridans, Streptococcus gallolyticus (bovis),* bactéries du groupe HACCEK, *Staphylococcus aureus* ou entérocoque.
- **Autres germes compatibles avec une EI si persistance d'hémocultures positives :** ≥ 2 hémocultures prélevées à 12 heures d'intervalle ou 3 hémocultures sur 4 prélevées à 1 heure d'intervalle.
- 1 hémoculture positive pour ***Coxiella burnetii*** ou un titre d'anticorps IgG antiphase I > 1/800.

2-Critères majeurs d'imagerie pour une EI

- La présence d'un seul des critères ci-dessous d'échographie, de scintigraphie ou de scanner permet de retenir ce critère majeur d'imagerie.
- **Echographie cardiaque (ETT et/ou ETO) :**
  - **Végétation**
  - **Abcès, pseudo-anévrisme, fistule**
  - **Perforation ou anévrisme valvulaire**
  - **Apparition d'une nouvelle déhiscence de valve prothétique** (= apparition d'une fuite para-prothétique = désinsertion récente, même partielle, de prothèse valvulaire).
- **Fixation anormale autour de la prothèse valvulaire détectée soit par le ^{18}F-FDG TEP-scanner (si prothèse implantée > 3 mois), soit par une scintigraphie aux leucocytes marqués.**
- **Scanner cardiaque multi-coupes objectivant un abcès ou une lésion para-valvulaire typique.**

➡ *5 CRITERES MINEURS :*

1-Facteur prédisposant : valvulopathie, cardiopathie congénitale ou toxicomanie IV

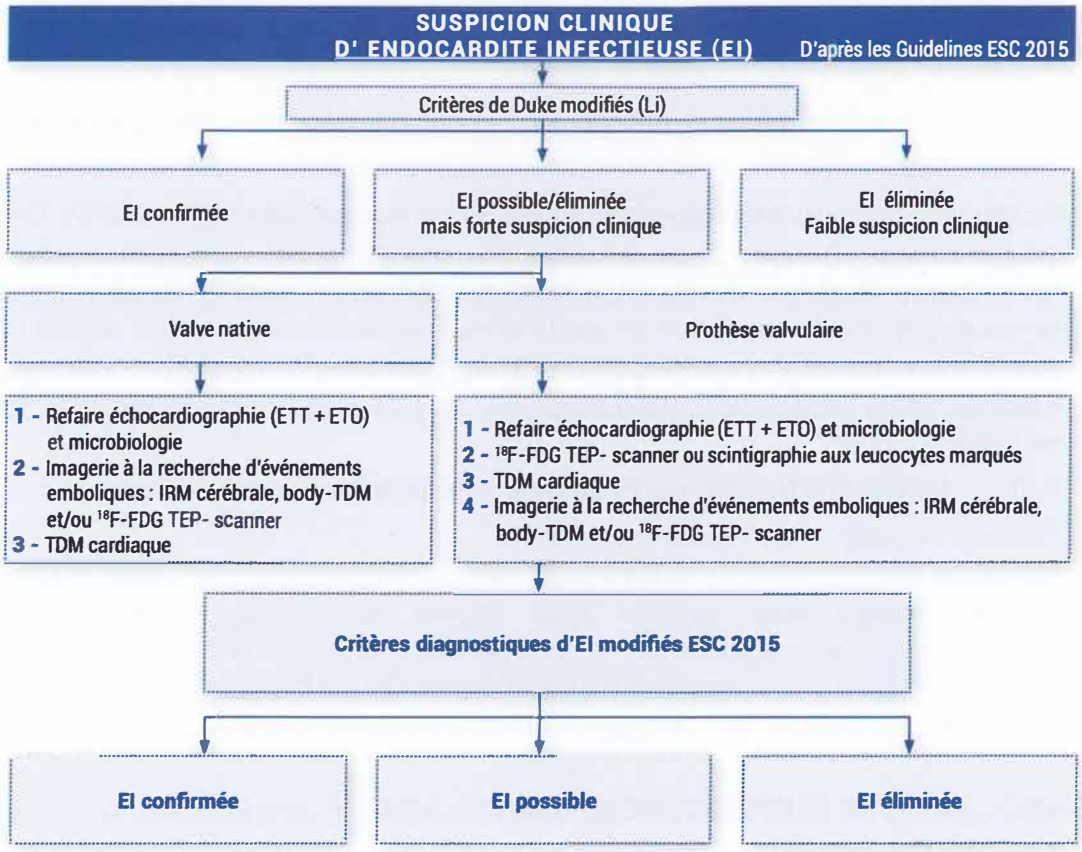
2-Fièvre (T° > 38°C)

3-Phénomènes vasculaires (cliniques ou diagnostiqués par imagerie seulement) : embolie artérielle majeure (cerveau ⇨ intérêt de l'IRM cérébrale ++, rate…) ; infarctus pulmonaires septiques ; anévrisme mycotique ; hémorragie intracrânienne ; hémorragie conjonctivale ; lésions de Janeway…

4-Phénomènes immunologiques (cf. clinique) : glomérulonéphrite, nodule d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde positif…

5-Preuves bactériologiques : hémocultures positives, mais ne répondant pas aux critères majeurs

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



Messages fondamentaux à retenir :

- **L'ETT + ETO, les hémocultures et le contexte clinique restent les éléments les plus importants pour le diagnostic d'EI +++**
- **En cas d'hémocultures négatives : bilan microbiologique approfondi avec sérologies +++**
- **En cas d'endocardite non certaine et/ou de doute diagnostique et/ou de forte suspicion clinique,** il ne faut pas hésiter à réaliser les examens suivants qui peuvent permettre de trouver un critère majeur ou mineur supplémentaire et de confirmer ainsi l'EI :
  - **En cas d'EI sur valve native :**
    1-Refaire ETT + ETO à J7 et bilan microbiologique approfondi avec sérologies ++
    2-Bilan embolique complet (IRM cérébrale, body-scanner ± TEP-scanner au ^{18}F-FDG)
    3-TDM cardiaque
  - **En cas d'EI sur prothèse valvulaire :**
    1-Refaire ETT + ETO à J7 et bilan microbiologique approfondi avec sérologies ++
    2-TEP-scanner au ^{18}F-FDG ou scintigraphie aux leucocytes marqués
    3-TDM cardiaque si doute sur complication cardiaque (abcès, fistule…)
    4-Bilan embolique complet (IRM cérébrale, body-scanner ± TEP-scanner au ^{18}F-FDG)
- Tous ces critères sont très utiles, mais ne remplacent pas l'appréciation clinique de la Team « Endocardite ».

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

V. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES A CONNAITRE

A. LES ENDOCARDITES DU CŒUR DROIT

- Fréquence : en **augmentation (5-10% des EI) :** touchent la valve tricuspide le plus souvent.
- Terrain : **Toxicomanie IV +++ (PCZ)** (VIH = facteur favorisant) et **sondes de PM/DAI**
- Germes plus fréquents : **Staphylococcus aureus +++**, Pseudomonas æruginosa, BGN, Candida
- Tableau clinique : **fièvre** et signes en rapport avec une **EP ou une complication pulmonaire** (toux, douleur thoracique d'allure pleurétique, hémoptysie…) ; embolie paradoxale (AVC) à travers un FOP possible également. Le souffle d'insuffisance tricuspide manque souvent (80%).
- Complications pulmonaires très fréquentes : **EP septiques** (nodules disséminés abcédés ou non), **infarctus, abcès pulmonaires, pneumopathies,** pyopneumothorax ⇨ **intérêt de la RXT et surtout de la TDM.**
- Réflexe : **toujours rechercher une EI du cœur gauche (mitrale, aorte) associée.**
- Pronostic favorable : moins de 10% de mortalité.
- Indications opératoires sont extrêmement limitées : endocardite tricuspide fongique ou persistante (hémocultures positives après 10 jours de traitement antibiotique adapté), insuffisance cardiaque droite sévère avec insuffisance tricuspide sévère répondant mal aux diurétiques, végétation volumineuse (> 20 mm) responsable d'EP à répétition.
- Traitement : pas d'indication à une anticoagulation curative en cas d'EP septiques.

B. ENDOCARDITES SUR PROTHESE VALVULAIRE (cf. item Prothèse valvulaire)

- Diagnostic très difficile.
- Examens :
  - **ETT + ETO indispensables**
  - **Apport du TEP-scanner au ^{18}F-FDG ou de la scintigraphie aux leucocytes marqués ++ et de la TDM cardiaque** dans le diagnostic souvent difficile +++
- Principales complications : désinsertion de prothèse (apparition d'une fuite para-prothétique), thrombose de prothèse par les végétations, embolies systémiques et abcès de l'anneau.
- **2 types d'EI sur prothèse valvulaire :**
  - **Précoces :**
    - × **Moins d'1 an après l'implantation de la valve**
    - × En général : abcès péri-valvulaire et/ou myocardique, désinsertion de prothèse.
    - × Il s'agit d'une contamination per ou péri-opératoire.
    - × Les germes sont en général : staphylocoque, Candida ou BGN.
    - × Discuter une chirurgie précoce +++.
  - **Tardives :**
    - × **Survenant plus d'1 an après la chirurgie**, se rapprochent des EI lentes sur valvulopathie native.
    - × Le germe est habituellement celui des EI sur valve native : streptocoque, entérocoque ou staphylocoque doré.
- Critères opératoires des EI sur prothèse : identiques aux indications opératoires des EI sur valve native (cf. infra) + désinsertion de prothèse + végétation obstructive ou volumineuse et/ou emboligène.

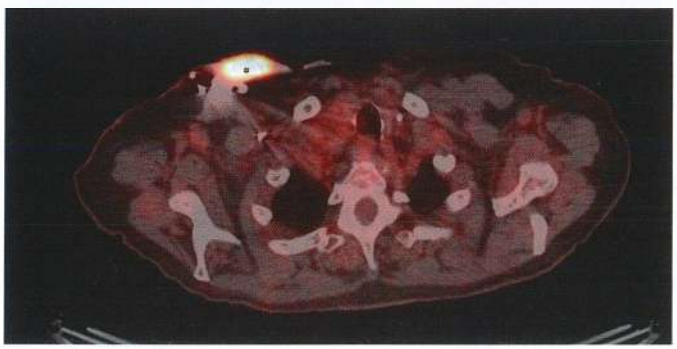
© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. ENDOCARDITES SUR SONDES DE PACEMAKER OU DAI

- 2 mécanismes d'endocardite sur sonde sont à distinguer :
  - Soit les **sondes sont infectées dans le cadre d'une septicémie** : tous les germes peuvent être rencontrés en fonction de la porte d'entrée (digestive, urinaire, pulmonaire…).
  - Soit c'est une **inoculation cutanée** au niveau de la loge du PM ou du DAI : qui permet la progression des bactéries (le plus souvent du staphylocoque) au niveau des sondes. Ce 2nd mécanisme est le plus souvent rencontré.
- Dogme : Le diagnostic d'EI **doit être évoqué de manière systématique chez un patient porteur de PM ou DAI et présentant une fièvre +++, ainsi que chez les patients qui présentent une complication au niveau de la loge de PM** (extériorisation, inflammation…) (**PCZ**)
- Examens
  - Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un germe dans les **hémocultures** et sur la réalisation d'une **ETT + ETO (systématique)** à la recherche de végétations et/ou d'un épaississement au niveau des sondes de PM.
  - Intérêt également du TEP-scanner au ^{18}F-FDG et/ou scintigraphie aux leucocytes marqués ++.
- Traitement : **antibiothérapie** adaptée prolongée + **ablation systématique du boîtier de PM/DAI et de toutes les sondes (PCZ)** par voie endo-vasculaire percutanée le plus souvent ou parfois par voie chirurgicale (si échec par voie percutanée ou si végétations > 20 mm).
- Traitement préventif : antibioprophylaxie préventive au moment de l'implantation du PM/DAI.

Endocardite à staphylocoque epidermidis sur sonde de pacemaker

Fixation pathologique sur sonde de PM au TEP-scanner au ^{18}F-FDG



Infection de loge de PM objectivée au TEP-scanner au ^{18}F-FDG

VI. COMPLICATIONS

Les complications cardiaques et systémiques surviennent le plus souvent dans les premiers jours suivant le début de l'antibiothérapie adéquate ⇨ vigilance +++.

1-Complications cardiaques

- ***Insuffisance cardiaque (OAP) :***
  - *C'est la complication cardiaque la plus fréquente (50% des EI).*
  - *Liée aux mutilations valvulaires (perforations) ou aux désinsertions de prothèse pouvant entraîner une* ***fuite aortique et/ou mitrale sévère.***
  - *Nécessite une intervention chirurgicale en urgence.*
- ***Extension locale :*** *abcès de l'anneau, infiltration de la paroi aortique (faux-anévrisme, fistule auriculo-ventriculaire).*
- ***Troubles conductifs :*** *l'apparition d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire (BAV +++, apparition d'un bloc de branche) fait suspecter la présence d'un* ***abcès septal*** *→ le traitement chirurgical s'impose d'urgence.*
- ***TdR ventriculaire :*** *mauvais pronostic +++, en rapport avec des abcès myocardiques.*
- ***Abcès myocardiques :*** *complication cardiaque* ***la plus grave,*** *responsable à elle seule de 20% de la mortalité des EI. Ils sont secondaires à des embolies coronaires. Ils surviennent surtout en cas d'infection par staphylocoque doré ou entérocoque.*
- ***Péricardites et myocardites :*** *complications rares, dont la pathogénie est mal connue (sans doute mécanisme immunologique).*
- ***Rechute :*** *si les lésions ne sont pas complètement stérilisées (traitement antibiotique insuffisant).*

2-Complications infectieuses

- *Elles sont surtout au 1er plan en cas d'EI aiguës à germes virulents à risque de choc septique.*

3-Complications emboliques

- *Complication extracardiaque la plus fréquente (30 à 50% des EI) ; parfois asymptomatique.*
- ***Elles sont secondaires aux emboles septiques à partir des végétations. Le risque dépend de la taille des végétations.***
- *Elles peuvent toucher tous les viscères* ***(cerveau +++, rate ++, rein, mésentère), ainsi que les articulations*** *(arthrites septiques à différencier des lésions immunologiques) et sont responsables de localisations infectieuses secondaires pouvant entraîner des pyélonéphrites, des spondylodiscites, des méningites, des myocardites, des abcès spléniques avec risque de rupture…*

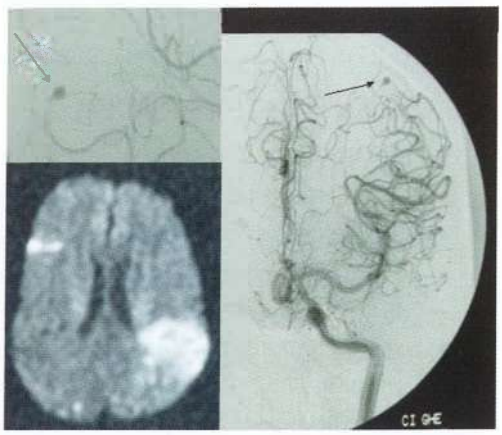
Lésion cutanée embolique

- *Plus fréquentes au début de l'évolution de l'endocardite (80% des embolies surviennent dans le mois suivant le début des symptômes).*
- ***Facteurs de risque d'embolies : végétations ≥ 10 mm +++ (risque encore + élevé si ≥ 15 mm) ; végétations mobiles +++ ; végétations en position mitrale ; endocardite à staphylocoque doré, S. bovis ou Candida ; ATCD d'embolie sous antibiothérapie adaptée.***
- ***Le risque embolique décroît rapidement après la mise en œuvre d'une antibiothérapie efficace, mais il reste encore élevé dans les 15 premiers jours du traitement.***
- *Le traitement anticoagulant est sans efficacité sur ces embolies septiques.*

4-Anévrismes mycotiques

- *Complication classique des endocardites, elle s'observe surtout dans les endocardites à streptocoques.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



- *Le mécanisme est plurifactoriel : dépôts de complexes immuns dans la paroi artérielle, embolies des vasa-vasorum ou atteinte septique directe de la paroi (staphylocoques).*
- *Ils siègent plus fréquemment sur les vaisseaux de moyenne et de grande taille : cerveau, sinus de Valsalva, aorte abdominale et ses branches, artères pulmonaires. Leur symptomatologie dépend de leur localisation.*
- *Dépistés par scanner et IRM ; confirmés par artériographie si besoin.*
- *Ils peuvent nécessiter une embolisation, notamment les anévrismes mycotiques cérébraux.*
- *Leur présence et leur potentiel hémorragique contre-indiquent l'utilisation d'anticoagulants à doses curatives, sauf cas particulier (FA, prothèse mécanique).*
- *L'anticoagulation préventive par Enoxaparine 0,4 mL 1/jour SC n'est en revanche pas contre-indiquée.*

5-Complications rénales

CAUSES D'INSUFFISANCE RENALE AIGUE AU COURS D'UNE ENDOCARDITE

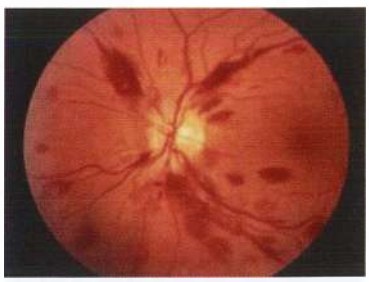
- *Glomérulonéphrites soit focales (le plus souvent) soit diffuses. Le mécanisme est immunologique (complexes immuns). Elles peuvent s'accompagner d'une insuffisance rénale ou d'un syndrome néphrotique (protéinurie +/- hématurie).*
- *Infarctus rénal par embolie.*
- *Insuffisance rénale aiguë dans le cadre d'un choc septique ou d'un syndrome de défaillance multi-viscérale.*
- *Insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à une insuffisance cardiaque.*
- *Abcès rénaux.*
- *Néphrotoxicité des antibiotiques (aminosides ++, mais aussi vancomycine).*
- *Néphrotoxicité d'éventuels produits de contraste (scanner, etc.).*

6-Complications neurologiques

- *Surviennent dans 30% des endocardites.*
- ***AVC ischémiques** par embolie septique avec risque de transformation hémorragique secondaire, complication neurologique la plus fréquente +++ ; ils surviennent en général précocement.*
- ***Anévrismes mycotiques cérébraux.***
- ***Autres localisations septiques :** méningites purulentes (fréquentes dans les endocardites à pneumocoque et à staphylocoque), méningo-encéphalites, abcès cérébraux, abcès médullaires.*

7-Complications immunologiques

- *Nodules de ROTH, placards de JANEWAY, faux panaris d'OSLER…*
- *Glomérulonéphrites.*
- *Vascularites leucocytoclasiques.*
- *Arthralgies par dépôts d'immuns complexes.*



Taches de ROTH

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VII. PRINCIPES DE TRAITEMENT

L'EI est une maladie grave qui, avant l'ère des antibiotiques, était mortelle dans 100% des cas.

A. MESURES GENERALES

- **Hospitalisation,** en USIC ou Réanimation dans les formes sévères.
- **Traitement de la porte d'entrée +++.**
- Traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque (oxygénothérapie, diurétiques).
- **Contre-indication du traitement anticoagulant à doses curatives (PCZ)** si présence d'anévrisme mycotique, sauf nécessité absolue (prothèse mécanique par exemple).
- Anticoagulation préventive : par Enoxaparine (Lovenox®) 0,4 mL 1/jour (possible même en cas d'anévrisme mycotique), bas de contention.
- Surveillance : clinique (courbe thermique, PA, souffle, crépitants, peau…), biologique **(CRP, NFS),** bactériologique (hémocultures), ECG quotidien +++++ (risque de BAV), échographique (ne pas hésiter à répéter les ETT et ETO en cas de non amélioration et/ou d'aggravation).

B. PRINCIPES DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

Il doit résulter d'une discussion pluridisciplinaire par la Team Endocardite (cardiologue, infectiologue, bactériologiste…).

- L'antibiothérapie **doit être :**
  - Si possible débutée une fois le germe identifié**, puis adaptée secondairement à l'ABG.**
  - **Bactéricide (les doses d'ABT sont toujours très élevées dans l'EI).**
  - Doit comporter une **association synergique d'antibiotiques.**
  - **Administrée par VOIE INTRAVEINEUSE pendant la quasi-totalité du traitement.**
  - **Prolongée,** classiquement pendant 4 à 6 semaines.
  - L'indication du relais per os dépend du germe retrouvé (CMI de la souche), du terrain et du type d'endocardite (valve native ou valve prothétique ; endocardite droite ou gauche).
- **En cas d'EI compliquée ou grave** (choc septique ou cardiogénique ; abcès de l'anneau ; nécessité d'une chirurgie cardiaque urgente ; embolies systémiques sévères) : **on peut proposer une antibiothérapie empirique rapide avant l'identification bactériologique par les hémocultures ou la culture de la valve si le patient a été opéré.**

Antibiothérapie empirique à débuter (avant le résultat des hémocultures) chez les patients présentant une EI grave ou compliquée
• **En cas d'EI sur valve native ou EI tardive sur prothèse valvulaire (≥ 12 mois) :** **Ampicilline** 12 g/jour en 4 à 6 injections IV **+ Cloxacilline** 12 g/jour en 4 à 6 injections IV **+ Gentamicine®** 3 mg/kg/jour en 1 injection IV En cas d'allergie aux β-lactamines : utiliser **Vancomycine** 30-60 mg/kg/jour en 2 injections IV **Gentamicine** (3 mg/kg/jour en 1 injection IV)
• **En cas d'EI précoce sur prothèse valvulaire (< 12 mois) :** **Vancomycine** 30-60 mg/kg/jour en 2 injections IV **+ Gentamicine** 3 mg/kg/jour en 1 injection IV **+ Rifampicine 900 à 1 200 mg IV ou per os en 2 à 3 prises.** La rifampicine ne doit être débutée qu'après 3 à 5 jours de bithérapie vancomycine + gentamycine
• Cette ATB sera bien entendu adaptée une fois la bactérie identifiée.

- Comment définir le 1er jour de traitement par antibiothérapie pour le calcul de la durée d'ATB ?
  - si chirurgie cardiaque avec culture de la valve positive : le J0 de l'ATB efficace est alors le **jour de la chirurgie.**
  - dans tous les autres cas: le J0 est alors le **jour de négativation des hémocultures.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. ANTIBIOTHERAPIE DES ENDOCARDITES SUR VALVE NATIVE

1-Endocardite à Streptocoques oraux et du groupe Streptococcus bovis

Le traitement dépend de la CMI de la souche :

- **Si CMI basse ≤ 0.125 mg/L :** 2 possibilités
  - Soit une mono-antibiothérapie IV : par **pénicilline G ou amoxicilline ou ceftriaxone pendant 4 semaines**
  - Soit une double antibiothérapie IV : par **pénicilline G ou amoxicilline ou ceftriaxone + gentamycine IV ou IM pendant 2 semaines**
- **Si souche relativement résistante à la pénicilline = CMI entre 0.250 et 2 mg/L :**
  - Double antibiothérapie IV avec pénicilline G ou amoxicilline ou ceftriaxone pendant 4 semaines + gentamycine pendant les 2 premières semaines.

Traitement des EI sur VALVE NATIVE à Streptocoques oraux et du groupe Streptococcus bovis	
Si souche sensible = CMI basse ≤ 0.125 mg/L : 2 possibilités ++	
- **Pénicilline G :** 12 à 18 millions UI/jour en 4 à 6 injections IV - ou **Amoxicilline :** 100-200 mg/kg/jour en 4 à 6 injections IV - ou **Ceftriaxone :** 2 g/jour IV ou IM en 1 injection	**Durée du traitement en monothérapie : 4 semaines**
ou	
- **Pénicilline G :** 12 à 18 millions UI/jour en 4 à 6 injections IV - ou **Amoxicilline :** 100-200 mg/kg/jour en 4 à 6 injections IV - ou **Ceftriaxone :** 2 g/jour IV ou IM en 1 injection **+ Gentamicine (aminosides) :** 3 mg/kg/jour en 1 injection IV ou IM, dose à adapter sur les dosages de taux résiduel	**Durée du traitement en bithérapie : 2 semaines** **Stratégie uniquement pour les EI sur valve native non compliquée, avec une fonction rénale normale**
Si souche relativement résistante à la pénicilline = CMI entre 0.250 et 2 mg/L	
- **Penicilline G :** 24 millions UI/jour (selon la sensibilité de la souche) en 4 à 6 injections IV - ou **Amoxicilline : 200 mg/kg/jour** en 4 à 6 injections - ou **Ceftriaxone 2 g/jour IV ou IM en 1 injection** **+ Gentamicine (aminosides) pendant les 15 premiers jours :** 3 mg/kg/jour en 1 injection IV ou IM, dose à adapter sur les dosages de taux résiduel	**Durée totale du traitement : 4 semaines** **Durée totale de bithérapie : 2 semaines**
En cas d'allergie aux β-lactamines : on utilisera la **Vancomycine** 30 mg/kg/jour IV en 2 injections pendant **4 semaines obligatoirement** (pas de traitement court avec vancomycine)	

Les posologies des antibiotiques dans l'EI ne sont pas à connaître pour l'ECNi.
On vous donne quand même un petit moyen mnémotechnique
pour la posologie des aminosides (en 1 injection) : **3615 GNA**
GENTAMICINE **3** mg/kg/jour – **N**ETILMICINE **6** mg/kg/jour – **A**MIKLIN **15** mg/kg/jour)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

2-Endocardites à staphylocoques

- **Les aminosides ne sont plus recommandés pour les EI sur valve native à staphylocoque !**
- Si **staphylocoques Meticilline-sensibles :**
  - **Monothérapie par Cloxacilline** 12 g/jour en 4 à 6 injections IV
  - En cas d'allergie aux β-lactamines : utiliser la Vancomycine 30-60 mg/kg/jour en 2 injections IV
  - **Durée du traitement : 4 à 6 semaines**
- Si **staphylocoques Meticilline-resistants :**
  - **Monothérapie Vancomycine :** 30-60 mg/kg/jour en 2 injections IV
  - **Durée du traitement : 4 à 6 semaines**

3-Endocardite à entérocoque

- Entérocoque résistant aux C3G et à la cloxacilline +++.
- **Bithérapie associant :**
  - **Amoxicilline** 200 mg/kg/jour en 4 à 6 injections IV ou VANCOMYCINE 30 mg/kg/jour en 2 injections IV (si allergie ou haut niveau de résistance à la pénicilline)
  - et **Gentamicine** 3 mg/kg/jour en 1 injection IV
- En cas d'allergie aux β-lactamines : utiliser la VANCOMYCINE 30 mg/kg/jour en 2 injections IV.
- **Durée du traitement : 4-6 semaines de bithérapie IV.**

4-Coxiella burnetii (agent de la fièvre Q)

- **Doxycycline®** : 100 mg IV x 2/jour **+ Hydroxychloroquine** (Plaquenil® 200 à 600 mg/jour).
- Durée du traitement : 18 mois.

5-Fongiques

- Indication chirurgicale en 1er lieu ++++
- Amphotéricine B en IV

6-Endocardites à hémocultures négatives

- Sur valves natives : Amoxicilline-Clavulanate (Augmentin®) + Gentamicine (6 semaines IV dont 2 de bithérapie) dans l'hypothèse d'un streptocoque déficient.
- Nécessité de l'avis d'un infectiologue spécialisé +++

D. ANTIBIOTHERAPIE DES ENDOCARDITES SUR VALVE PROTHETIQUE

- **Principes importants de l'ATB +++++**
  - **Durée plus longue d'ATB pour les EI sur prothèse (6 semaines) que sur valves natives (2 à 6 semaines)**
  - **Mêmes molécules que pour l'EI sur valve native, excepté pour les EI sur prothèse à staphylocoque où la Rifampicine doit être privilégiée (hors CI)**
- **Streptocoque / Entérocoque… :** même traitement que sur valve native, **mais 6 semaines de traitement IV.**
- **Staphylocoque :**
  - **Si Méticilline-sensible :**
    - **CLOXACILLINE** 12 g/jour en 4 à 6 injections IV
    - **+ RIFAMPICINE 900 à 1 200 mg IV ou per os en 2 à 3 prises**
    - **+ GENTAMICINE®** 3 mg/kg/jour en 1 injection IV pendant les 2 premières semaines
    - Durée totale du traitement antibiotique : 6 semaines IV

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Si Méticilline-résistants ou allergie à la pénicilline :**
  - × **Vancomycine :** 30-60 mg/kg/jour en 2 injections IV
  - × + **Rifampicine 900 à 1 200 mg IV ou per os en 2 à 3 prises**
  - × + **Gentamicine** 3 mg/kg/jour en 1 injection IV pendant les 2 premières semaines
  - × Durée totale du traitement antibiotique : 6 semaines IV
- Précaution pour **Rifampicine :** à débuter **après 3 à 5 jours d'antibiothérapie efficace**, une fois la bactériémie traitée

- **EI à hémocultures négatives sur prothèse valvulaire :**
  - Si **EI précoce** (< 1 an après la chirurgie) : **Vancomycine + Rifampicine + Gentamicine** : 6 semaines IV dont 2 de tri-antibiothérapie
  - Si **EI tardive** (> 1 an après la chirurgie) : à traiter comme une endocardite infectieuse sur valve native à hémocultures négatives ⇨ Amoxicilline-Clavulanate + Gentamicine® (6 semaines IV dont 2 de bithérapie)
  - Si **évolution défavorable** : **chirurgie** (remplacement valvulaire) à envisager rapidement.

E. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

- **La fièvre disparaît en général après 5 à 10 jours de traitement antibiotique adapté.**
- Hémocultures répétées qui doivent se négativer.
- Dosages d'antibiotiques (taux au pic et taux résiduels).
- Biologie : NFS, CRP.
- Surveillance des complications : fonction rénale, ototoxicité…

F. TRAITEMENT CHIRURGICAL

- **Principes de la chirurgie :**

  Elle consiste la plupart du temps :
  - Pour les EI de localisation aortique en un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse ou prothèse mécanique (critères de choix entre les 2 prothèses, identiques aux patients ne présentant pas d'EI). L'homogreffe aortique peut être proposée chez le sujet jeune présentant une EI aortique avec lésions délabrantes (abcès de l'anneau par exemple).
  - Pour les EI de localisation mitrale : chirurgie conservatrice ++ si possible (végétectomie, réparation des lésions, plastie mitrale au mieux +++). Sinon, remplacement valvulaire mitral par bioprothèse ou prothèse mécanique.

- **Elle permet de réaliser des prélèvements bactériologiques qui peuvent se révéler très utiles, notamment dans les endocardites à hémocultures négatives (réalisation de PCR sur les prélèvements).**

CAUSES DE FIEVRE PERSISTANTE APRES 7 JOURS D'ANTIBIOTHERAPIE
1- Traitement antibiotique non adapté ou doses insuffisantes
2- Persistance de la porte d'entrée
3- Infection non contrôlée au niveau local ++++ : grosses végétations, abcès para-valvulaire +++, faux anévrisme, fistule
4- Complications emboliques : myocardite (emboles coronaires) ; abcès myocardique ; autres embolies septiques (rénales, spléniques), AVC, etc.
5- Foyer infectieux secondaire d'origine embolique : abcès cérébral, méningite, abcès spléniques, spondylodiscite, etc. ⇨ intérêt du TEP-scanner à la recherche d'une localisation secondaire ++
6- Anévrisme mycotique
7- Complications rénales : glomérulonéphrite
8- Phlébite
9- Fièvre aux antibiotiques (β-lactamines ++), avec ou sans rash cutané = allergie aux antibiotiques souvent accompagnée d'hyperéosinophilie
10- Lymphangite au niveau des perfusions

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INDICATIONS OPERATOIRES DANS L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU CŒUR GAUCHE A LA PHASE HOSPITALIERE

- **3 types d'indications :** insuffisance cardiaque, infection non contrôlée ou prévention du risque embolique.
- **3 timings possibles :**
  - En urgence = dans les 24 heures, voire avant si patient instable
  - A court terme = dans les 2-3 jours suivant l'admission
  - A moyen terme = après 8 à 15 jours d'antibiothérapie.

➡ Insuffisance cardiaque (le plus souvent liée à une fuite massive) :

- **En urgence :**
  - **Choc cardiogénique ou OAP réfractaire lié à une fuite valvulaire sévère ou une communication anormale (fistule) secondaire à l'endocardite**
  - Thrombose obstructive de prothèse ou de valve native par les végétations
- **A court terme :**
  - IA ou IM sévère secondaire à l'endocardite avec signes cliniques persistants d'insuffisance ventriculaire gauche ou signes de mauvaise tolérance hémodynamique en échographie.

➡ Infection non contrôlée :

- **A court terme :**
  - Infection locale non contrôlée : abcès, faux anévrismes, fistules, augmentation de la taille des végétations sous antibiothérapie adaptée
  - Fièvre persistante avec hémocultures positives après 7-10 jours d'antibiothérapie adaptée et prise en charge adéquate d'éventuelles métastases septiques
- **A court terme ou à moyen terme :**
  - Endocardite fungique ou à organismes multi-résistants
  - EI sur prothèse valvulaire à staphylocoque ou BGN non HACCEK.

➡ Prévention du risque embolique :

- **A court terme :**
  - EI mitrale ou aortique avec des végétations persistantes volumineuses (> 10 mm) ayant présenté un événement embolique sous traitement antibiotique adapté
  - EI mitrale ou aortique avec des végétations persistantes volumineuses (> 10 mm), associée à une fuite ou une sténose valvulaire sévère, et à faible risque opératoire
  - EI mitrale ou aortique avec des végétations persistantes isolées extrêmement volumineuses (> 30 mm)
  - *A discuter au cas par cas : EI mitrale ou aortique avec végétations isolées volumineuses (> 15 mm).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

G. TRAITEMENT PREVENTIF

C'est le plus important, la prévention de l'endocardite doit être systématique chez tous les patients valvulaires (information et éducation du patient) ++++.

- Tous les patients valvulaires doivent recevoir une carte de prophylaxie de l'endocardite qu'ils doivent montrer à leur médecin ou leur dentiste à chaque consultation ++.
- **La prévention commence par des mesures d'hygiène strictes :**
  - Hygiène buccodentaire stricte avec **consultation biannuelle chez le dentiste**
  - Désinfection soigneuse et systématique des plaies
  - Eviter les tatouages et les piercings
  - Eviter l'automédication d'antibiotiques
  - Traiter rapidement toute infection, limiter tant que possible la mise en place de KT central.
- **Les dernières recommandations ESC 2015 confirment que l'antibioprophylaxie doit être uniquement réservée aux patients du groupe A (= à haut risque ++++) subissant les procédures dentaires les plus à risques (= touchant la muqueuse orale ou gingivale ou la région dentaire péri-apicale) :**
  - Antibioprophylaxie avant geste dentaire à haut risque : **Amoxicilline 2 g per os** (50 mg/kg chez l'enfant) dans l'heure précédant le geste, pas de 2nde dose
  - En cas d'allergie, **Clindamycine 600 mg per os** (20 mg/kg chez l'enfant) dans l'heure précédant le geste.

Groupe A Cardiopathies à haut risque	*Groupe B* *Autres cardiopathies* *à risque intermédiaire*
- **Prothèses valvulaires** (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses chir. ou TAVI) ; antécédent de plastie mitrale avec anneau prothétique en place - **Antécédents d'endocardite infectieuse** - **Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées** (tétralogie de Fallot, etc.) et **dérivations chirurgicales** (pulmonaires systémiques)	- ***Valvulopathies +++ :*** *IA, IM, RA (IA > IM > RA)* - *Prolapsus valvulaire mitral avec IM et/ou épaississement valvulaire* - *Bicuspidie aortique* - *Cardiopathies congénitales cyanogènes, sauf CIA* - *Cardiomyopathie hypertrophique obstructive*

- Il n'y aucune indication à une **antibioprophylaxie** avant un geste cutané, sur les voies respiratoires, digestives (FOGD, coloscopie…), urogénitales ou gynécologiques.

VIII. EVOLUTION – PRONOSTIC

A. EVOLUTION

- *Elle ne se conçoit que traitée. Sous traitement antibiotique, la fièvre disparaît en 5 à 10 jours.*
- *Les hémocultures peuvent continuer à pousser les 2-3 premiers jours après la mise en route du traitement antibiotique sans que cela ne signifie qu'il y a échec au traitement.*
- *La CRP est le meilleur critère biologique pour juger de l'efficacité du traitement. Elle diminue rapidement au cours des 2 premières semaines, mais peut rester modérément élevée par la suite pendant plus de 6 semaines.*
- *Le risque embolique décroît rapidement après la mise en œuvre d'une antibiothérapie efficace, mais il reste encore très élevé dans les 15 premiers jours du traitement.*
- *Des rechutes sont possibles à distance, souvent en raison d'un traitement antibiotique trop court, notamment pour les germes type Coxiella burnetii, Brucella…*
- *Le risque de rechute de l'EI est plus important chez les patients ayant déjà fait une 1ère EI.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. PRONOSTIC

- *L'endocardite infectieuse est une maladie grave, avec une mortalité globale entre 15 et 25%.*
- *La cause du décès est dans l'immense majorité des cas liée à une complication cardiaque ou extracardiaque et est très rarement secondaire à une infection non contrôlée.*

FACTEURS CLINIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES DE MAUVAIS PRONOSTIC DANS L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

➡ *Caractéristiques du patient :*

- *Age > 60 ans.*
- *Endocardite sur prothèse plus grave que les endocardites sur valves natives.*
- *DNID.*
- *Comorbidités importantes, terrain débilité.*

➡ *Existence de complications de l'EI :*

- *Retard au diagnostic.*
- *Insuffisance cardiaque.*
- *Insuffisance rénale.*
- *Choc septique.*
- *Complications neurologiques, notamment AVC ischémique ou hémorragique.*

➡ *Type de germes :*

- *Endocardite à Staphylococcus aureus, levures, BGN non HACCEK.*

➡ *Facteurs échocardiographiques :*

- *Abcès de l'anneau.*
- *Fuite aortique ou mitrale volumineuse.*
- *FEVG basse.*
- *HTAP.*
- *Végétations larges > 15 mm.*
- *Dysfonction sévère de prothèse.*

Lymphangite = cause de fièvre persistante au cours d'une EI

En cas de fièvre persistante au cours d'une EI, le TEP-scanner est un examen de choix pour rechercher des localisations secondaires ou emboliques. Ici, EI compliquée d'une atteinte sacro-iliaque et d'une spondylodiscite.

® ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

PROTHESES VALVULAIRES CARDIAQUES

Plan

I. RAPPELS SUR LES PROTHESES VALVULAIRES
II. COMMENT CHOISIR ENTRE BIOPROTHESE ET VALVE MECANIQUE ?
III. COMPLICATIONS
IV. SURVEILLANCE

Recommandations de l'item

- **2021, ESC/EACTS** sur la prise en charge des valvulopathies.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Différents types de prothèses valvulaires : prothèses mécaniques, bioprothèses chirurgicales et percutanées.
A	Définition	Principales complications des prothèses valvulaires : savoir les énumérer.
A	Suivi et/ou pronostic	Modalités de surveillance des porteurs de prothèses valvulaires
A	Identifier une urgence	Savoir que tout patient porteur d'une prothèse valvulaire est un sujet à risque infectieux (endocardite infectieuse, greffe)
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les valeurs cibles d'INR en fonction des prothèses et du terrain
B	Diagnostic positif	Diagnostic d'une désinsertion de prothèse, incluant l'hémolyse

INTRODUCTION

- Il existe 2 types de prothèses : **mécanique** ou **biologique** (= bioprothèse).
- Les prothèses mécaniques présentent l'avantage de durer théoriquement toute une vie, mais nécessitent un traitement anticoagulant par AVK à vie, au contraire des bioprothèses dont la dégénérescence à moyen terme est l'inconvénient majeur.
- En alternative au remplacement valvulaire, la chirurgie conservatrice (plastie mitrale et aortique) s'est développée avec d'excellents résultats.
- Quelle que soit la chirurgie proposée, ces patients restent exposés à 2 événements graves : l'endocardite infectieuse et l'accident thrombo-embolique (AIT/AVC), surtout chez le porteur d'une prothèse mécanique, devant alors toujours faire recherche une thrombose de prothèse.

I. RAPPELS SUR LES PROTHESES VALVULAIRES

A. LES PROTHESES MECANIQUES

- **Structure :** matières plastiques et métal :
  - Toujours composées d'un élément fixe, l'anneau, et de 1 ou plusieurs éléments mobiles :
    - × Bille mobile dans une cage : valve de **Starr-Edwards ⇨ hautement thrombogène.**
    - × Disque basculant : valve de **Björk-Shiley ⇨ hautement thrombogène.**
    - × Doubles ailettes pivotantes (type **St-Jude médical® +++, Sorin-Bicarbon®, Carbomedics®) ⇨ faiblement thrombogènes pour les plus récentes (les plus utilisées actuellement),** moyennement thrombogènes pour les plus anciennes.
- **Avantages :** durent **théoriquement toute une vie**, hors complications (thrombose, …).

- **Inconvénients :**
  - Ecoulement sanguin peu physiologique (surtout les modèles à disque et à bille) d'où :
    - × Gradient trans-valvulaire (2 à 15 mmHg environ).
    - × Hémolyse intravasculaire (en général modérée).
    - × Thrombogénicité élevée : **anticoagulation à vie indispensable par AVK ;** traitement par AOD contre-indiqués.
  - Bruits de prothèse perçus par le patient.

Prothèse mécanique à doubles ailettes

Prothèse mécanique à disque basculant

Prothèse mécanique à bille

B. LES PROTHESES BIOLOGIQUES OU BIOPROTHESES

1-Hétérogreffes

- **Bioprothèses chirurgicales de Carpentier-Edwards, Hancock, Ionescu-Shiley :**
  - Faites à partir de valves (ou péricarde) de porc ou de veau.
  - Composées de 3 cusps (valvules) et de l'anneau métallique (stent), lui-même habillé.
  - Il existe aussi des bioprothèses « Stentless » aortiques, c'est-à-dire sans anneau.
- **Bioprothèses percutanées pour TAVI Edwards® Sapien S3, CoreValve®-Evolut R, Abbott Portico ®**
  - Utilisée pour les implantations de valve aortique par voie percutanée (TAVI).
  - Composée d'une structure métallique s'impactant dans l'anneau aortique et d'une bioprothèse composée de 3 cusps (voir iconographie à la fin du chapitre « RA »).

Bioprothèse chirurgicale

- **Avantages :**
  - Bonnes performances hémodynamiques (faible gradient).
  - Pas d'anticoagulation nécessaire au long cours, seulement 3 mois en post-opératoire par AVK.
  - En cas de FA associée à la présence d'une bioprothèse, possibilité d'utiliser des AOD après la période des 3 premiers mois post-opératoire.
- **Inconvénients :**
  - Dégénérescence progressive et obligatoire (calcifications et/ou déchirure) : ré-intervention souvent nécessaire entre 8 et 20 ans après la chirurgie (cf. infra).
  - Moins de recul sur la longévité des bioprothèses utilisées dans le TAVI mais les données à 6-8 ans semblent plutôt rassurante.

2-Homogreffes

- Prélevées sur cadavre humain et cryo-préservées. Mêmes avantages et inconvénients qu'avec les hétérogreffes mais peu de greffons. Réservée aux sujets jeunes sur endocardite.

3-Autogreffe : intervention de Ross

- Mise en place de la valve pulmonaire en position aortique + mise en place d'une homogreffe en position pulmonaire ; indiquée surtout chez l'enfant mais de plus en plus réalisée chez l'adulte.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. COMMENT CHOISIR ENTRE BIOPROTHESE ET VALVE MECANIQUE ?

Grands principes

- En cas d'IM sévère : **préférer la plastie** chaque fois que possible (chirurgie conservatrice), afin d'éviter les complications inhérentes à chaque type de prothèse.
- Anticoagulation sur prothèse mécanique : tout patient bénéficiant d'un remplacement valvulaire avec mise en place d'une prothèse mécanique devra être sous traitement anticoagulant par **AVK toute sa vie**, nécessitant une surveillance régulière de l'INR. Les AOD (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) ne doivent pas être utilisés chez ces patients.
- Risque sur bioprothèse : tout patient bénéficiant d'un remplacement valvulaire avec mise en place d'une bioprothèse est exposé au risque de **dégénérescence de la bioprothèse** et donc de ré-intervention.
- Nécessité de discussion avec le malade pour lui expliquer les avantages et les inconvénients de chaque type de prothèse valvulaire.

- **Facteurs à prendre en compte dans la décision :**
  - Choix du patient après information éclairée.
  - Compréhension et éducation du malade ++ : pas d'AVK au long cours chez un patient désocialisé ou ne comprenant pas son traitement.
  - Age et espérance de vie
  - Désir de grossesse.
  - ATCD personnels ++ : hémorragiques notamment +++, facteurs favorisant la dégénérescence précoce des bioprothèses : âge < 40 ans, hyperparathyroïdie, dialyse.
  - Existence d'une autre indication à un traitement anticoagulant au long cours : patient déjà porteur d'une prothèse mécanique ; FA ou maladie thrombo-embolique par exemple.

	PROTHESES MECANIQUES	BIOPROTHESES
Avantages	Durée : à vie ⇨ 1 seule intervention	Pas de traitement anticoagulant au long cours
Inconvénients	• **Traitement AVK à vie : risque hémorragique lié au traitement** • **Risque de thrombose de prothèse et de complications emboliques (AIT/AVC…)**	Dégénérescence de bioprothèse survenant dans des délais variables (8 à 20 ans) ⇨ Nécessité d'une 2nde intervention
Indications	• **Désir du patient** et absence de CI aux AVK • **Sujets < 60 ans** pour prothèse en position **aortique** (RVAo) • **Sujets < 65 ans** pour prothèse en position **mitrale** (RVM) • **Patient à risque de dégénérescence rapide de bioprothèse :** âge < 40 ans, hyperparathyroïdie (notamment dans l'insuffisance rénale), dialyse. • **Patient déjà sous anticoagulant pour une autre prothèse mécanique cardiaque** • **Patient déjà sous anticoagulant** pour une autre cause : FA, ATCD MTEV non provoquée, état d'hypercoagulabilité, SAPL.	• **Désir du patient** • **Contre-indications et/ou impossibilité à comprendre et/ou à suivre le traitement par AVK** • **Espérance de vie < durabilité de la bioprothèse (10 ans)** • **Sujets > 65 ans pour prothèse en position aortique (RVAo)** • **Sujets > 70 ans pour prothèse en position mitrale (RVM)** • **Patient réopéré pour thrombose de prothèse mécanique malgré un bon suivi du traitement AVK** • **Désir de grossesse** • **Patient déjà sous AOD** pour une autre cause : FA, ATCD MTEV non provoquée, état d'hypercoagulabilité, SAPL.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

	• **Il n'y a pas de consensus pour choisir entre prothèse mécanique ou bioprothèse :** - entre **60 et 65 ans** : pour un **remplacement valvulaire aortique** - entre **65 et 70 ans** : pour un **remplacement valvulaire mitral** • Cela dépend de la volonté du patient, du terrain, des ATCD (FA, cancer, insuffisance rénale…), de l'observance envisageable du traitement par AVK

Choix du type de prothèse avant remplacement valvulaire en fonction de l'âge

Remplacement valvulaire en position aortique

PROTHESE MECANIQUE	BIOPROTHESE OU VALVE MECANIQUE	BIOPROTHESE

60 ans — 65 ans — 70 ans — Age

PROTHESE MECANIQUE	BIOPROTHESE OU VALVE MECANIQUE	BIOPROTHESE

Remplacement valvulaire en position mitrale

III. COMPLICATIONS

Les 2 complications les plus fréquentes des patients porteurs de prothèse valvulaire sont les accidents thrombo-emboliques et les saignements secondaires à la prise d'anticoagulants.

A. ACCIDENTS HEMORRAGIQUES SOUS AVK

- Le risque hémorragique augmente de manière exponentielle dès que l'INR est > 6.
- Dans tous les cas, penser à rechercher une lésion sous-jacente pouvant être traitée.
- La prise en charge des hémorragies sous AVK est décrite dans le chapitre « Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique ».

B. THROMBOSE DE PROTHESE +++ (rare mais redoutable)

- Définition : constitution d'un **thrombus au niveau de la prothèse valvulaire.**
- Terrain : **surtout sur prothèses mécaniques +++**, mais aussi **bioprothèses chirurgicales ou TAVI**
- Signes évocateurs chez un patient porteur de prothèse : à suspecter si **majoration récente d'un gradient sur la prothèse,** apparition d'une **dyspnée** ou survenue d'un **accident embolique** (AIT/AVC, emboles systémiques, IDM par embole coronaire).

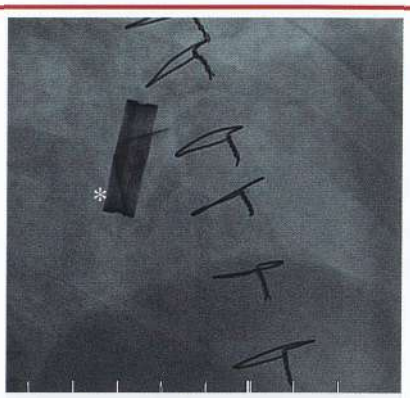
FACTEURS DE RISQUE DE THROMBOSE DE PROTHESE MECANIQUE

- **Mauvaise anticoagulation +++ (PCZ)** (défaut de prise des AVK, interaction médicamenteuse, infection récente…)
- Prothèse en position mitrale
- Anciennes prothèses mécaniques (bille, disque) plus thrombogènes
- FEVG diminuée, OG très dilatée, FA, 1ère année postopératoire (avant endothélialisation de la prothèse)

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

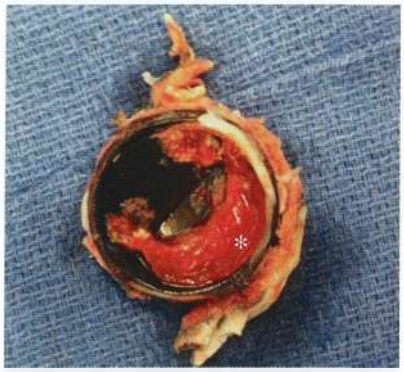
1-Thromboses OBSTRUCTIVES (TO)

- Définition : formes suraiguës, avec blocage partiel/complet de l'élément mobile de la prothèse.
- Pronostic : mortelles à très court terme (ACR ou choc cardiogénique réfractaire).
- Signes cliniques d'une TO :
  - Modification de l'auscultation cardiaque
    - × Diminution, voire abolition des bruits de fermeture et d'ouverture de la prothèse.
    - × Majoration du souffle éjectionnel systolique au foyer aortique (prothèse aortique).
    - × Apparition d'un roulement diastolique au foyer mitral (prothèse mitrale).
    - × Souffle de régurgitation (IM – IA) si l'élément mobile se bloque semi-ouvert, semi-fermé.
  - ± Fébricule
  - Insuffisance cardiaque aiguë : OAP, état de choc répondant mal au traitement classique.
  - Embolies artérielles périphériques : souvent multiples (cérébrales 2 fois sur 3).
  - Mort subite, arrêt cardio-circulatoire, syncope, lipothymie.
- Signes biologiques :
  - **Défaut d'anticoagulation +++++++** : INR en dessous de la cible +++
  - **Anémie hémolytique ± Syndrome inflammatoire**



Radio-cinéma de valve retrouvant une ailette bloquée en position fermée (*)

ETO 3D retrouvant l'ailette bloquée en position fermée (*)



Pièce anapath retrouvant un thrombus (*) sur la prothèse mécanique

CONDUITE A TENIR devant une thrombose obstructive

= Urgence diagnostique et thérapeutique extrême !

- Hospitaliser en réanimation et laisser **à jeun pour l'ETO** (et la chirurgie, le cas échéant).
- Bilan biologique : ionogramme sanguin, TP-TCA-INR, NFS, groupe sanguin.
- Traitement en urgence : **HNF IVSE dès le diagnostic évoqué** (après TDM cérébrale si AVC).
  + Traitement symptomatique de l'IC.
- **ETT** en 1er lieu qui montre :
  - **Image anormale** sur le versant auriculaire (mitral) ou ventriculaire (aortique) de prothèse.
  - **Gradient moyen trans-prothétique élevé** (> 10 mmHg mitral, > 35 mmHg aortique) ou majoration rapide des gradients moyens (> 8 mmHg mitrale ou > 20 mmHg aortique par rapport au gradient moyen de base).
- **ETO :** surtout dans les thromboses obstructives encore bien tolérées. Elle retrouve les mêmes éléments qu'à l'ETT, mais aussi :
  - Un **blocage complet ou partiel** du jeu de l'élément mobile de la prothèse.
  - Une **fuite intra-prothétique moyenne à importante** par blocage d'une ailette.
  - Un **thrombus** dans l'OG ou auricule gauche.
- **Intérêt du radio-cinéma de valve ++++** (sous amplificateur de brillance) dans les thromboses obstructives car l'ETO peut être très mal tolérée (OAP, choc cardiogénique…) : montre une **absence d'ouverture des ailettes**.
- **Intérêt également du scanner cardiaque si rapidement disponible et doute persistant après ETO.**
- **Traitement des TO :** mis en route le plus rapidement possible, discussion au cas par cas :
  - **Chirurgie de remplacement valvulaire en urgence :** sous CEC, **surtout en cas de choc cardiogénique ou de détresse respiratoire,** chez des patients sans trop de comorbidités :
    - × C'est la technique qui procure les meilleurs résultats puisqu'elle permet une éradication complète du thrombus (prothèse, auricule…). Mortalité péri-opératoire lourde (30%).
    - × La prothèse mécanique thrombosée est remplacée par une bioprothèse si la thrombose est survenue malgré un bon suivi de l'anticoagulation par AVK.
    - × Penser à l'analyse de la pièce opératoire : thrombose septique ou aseptique ?
  - **Fibrinolyse :**
    - × N'aboutit pas toujours à une thrombolyse complète (transforme une TO en une TNO), augmentant le risque embolique (fragmentation du caillot).
    - × Posologie du rtPA (ACTILYSE®) : bolus de 10 mg + 90 mg sur 90 minutes, associée à l'héparine IVSE.
    - × A préconiser :
      - → Chez les patients instables à très haut risque chirurgical (comorbidités lourdes, dysfonction VG sévère).
      - → Si la chirurgie cardiaque ne peut être réalisée en urgence.
      - → Si thrombose de prothèse tricuspide ou pulmonaire.

2-Thromboses NON OBSTRUCTIVES (TNO)

- Définition : Formes plus insidieuses, le jeu de l'élément mobile n'étant pas entravé.
- **Signes cliniques d'une TNO :**
  - **Asymptomatique de découverte fortuite** le plus souvent (ETO de contrôle postopératoire).
  - **Embolies périphériques : c'est le signe essentiel !**
  - +/- Fébricule
  - Auscultation cardiaque normale ou peu modifiée
  - Pas d'insuffisance cardiaque

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- 1 différentiel important : le diagnostic entre une thrombose et une **endocardite sur prothèse** peut s'avérer très difficile, les signes cliniques et échographiques étant proches. Il faut alors s'aider du contexte clinique et des données de la biologie (défaut d'anticoagulation, prélèvements bactériologiques), et du résultat du TEP-scanner. Parfois, la certitude diagnostique est apportée rétrospectivement par culture de la prothèse prélevée ou la disparition du thrombus sous anticoagulation adaptée.
- Signes paracliniques :
  - **Défaut d'anticoagulation ++++++++**
  - Augmentation minime du gradient sur la prothèse.
  - Anémie hémolytique.
  - Syndrome inflammatoire.

CONDUITE A TENIR devant une thrombose non obstructive

= urgence diagnostique et thérapeutique !

- Hospitaliser en réanimation et laisser **à jeun pour l'ETO** (et la chirurgie, le cas échéant).
- Bilan biologique : ionogramme sanguin, TP-TCA-INR, NFS, groupe sanguin.
- Traitement en urgence : **HNF IVSE dès le diagnostic évoqué** (après TDM cérébrale si AVC).
- ETT + ETO :
  - Image anormale sur le versant auriculaire (mitral) ou ventriculaire (aortique) de la prothèse mécanique.
  - Thrombose des cusps de bioprothèse chirurgicale ou percutanée (TAVI).
  - Gradient moyen trans-prothétique moins élevé dans les TNO que dans les TO.
  - Un blocage partiel du jeu de l'élément mobile de la prothèse.
  - **Intérêt également du radio-cinéma de valve et du scanner cardiaque dans les TNO ++++.**
- **Traitement des TNO :**
  - Mise en route d'un **traitement anticoagulant** si patient non anticoagulé auparavant (bioprothèse chirurgicale ou TAVI) puis contrôle à distance.
  - **Optimisation de l'anticoagulation avec adjonction d'aspirine (100 mg/jour)** + surveillance régulière ETT/ETO/radio-cinéma de valve/INR.
  - si thrombus ≥10 mm ayant embolisé ou persistant malgré un traitement médical optimisé : **discuter la chirurgie +++.**
- **A distance TO/TNO :**
  - **Anticoagulation intense** par AVK : **INR cible à 3, voire 3,5.**
  - **Adjonction d'Aspirine** à doses anti-agrégantes (100 mg/jour).
  - Surveillance ETT et ETO rapprochée.

C. ENDOCARDITE INFECTIEUSE (EI) SUR PROTHESE

- Diagnostic très difficile ; mortalité élevée : 20-40%.
- Examens systématiques : **ETT + ETO** indispensables.
- Examens très utiles : **TEP-scanner au ^{18}F-FDG** ou **Scintigraphie aux leucocytes marqués +++ et Scanner cardiaque** souvent très utiles dans les cas difficiles !
- 4 principales complications : **Désinsertion de prothèse** (apparition d'une fuite para-prothétique), **Thrombose de prothèse** par les végétations, **Embolies systémiques** et **Abcès de l'anneau**.
- **2 types d'EI**
  - **Précoces :**
    - **< 1 an après l'implantation de la valve**
    - En général : abcès péri-valvulaire et/ou myocardique, désinsertion de prothèse.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

  - × Il s'agit d'une contamination per ou péri-opératoire.
  - × Les germes sont en général : staphylocoque, Candida ou BGN.
  - × Discuter une chirurgie précoce ++.
- **Tardives :**
  - × **Survenant > 1 an après la chirurgie** (proches des EI lentes sur valvulopathie native).
  - × Le germe est habituellement celui des EI sur valve native : streptocoque, entérocoque ou staphylocoque doré.

- Critères opératoires des EI sur prothèse : identiques aux indications opératoires des EI sur valve native + désinsertion de prothèse + végétation obstructive ou volumineuse et/ou emboligène.
- **Durée plus longue d'ATB pour les EI sur prothèse (6 semaines) que sur valves natives (2 à 6 semaines).**
- **Mêmes molécules que pour l'EI sur valve native, excepté pour les EI sur prothèse à staphylocoque où la rifampicine doit être privilégiée (hors CI).** Débuter la rifampicine après 3 à 5 jours d'antibiothérapie efficace, une fois la bactériémie traitée.

Germes	Antibiothérapie de 1ère intention EI SUR PROTHESE	Durée (semaines)
Streptocoques	**= Même traitement que les EI sur valve native (voir question endocardite) mais 6 semaines de traitement IV**	6
Entérocoque	**Même traitement que les EI sur valve native (voir question endocardite) avec 6 semaines de traitement IV**	6
Staphylocoques méti-S	Cloxacilline 2 g x 6/jour IV + Rifampicine 900-1200 mg IV ou per os en 2 à 3 prises + Aminosides : GENTAMICINE® 3 mg/kg/jour	6 6 2
Staphylocoques méti-R	Vancomycine 30 mg/kg/jour IV + Rifampicine 900-1200 mg IV ou per os en 2 à 3 prises + GENTAMICINE® 3 mg/kg/jour	6 6 2
EI précoce (< 1 an postopératoire) sur prothèse avec hémocultures négatives	Vancomycine + Rifampicine + Gentamicine	6 6 2
EI précoce (> 1 an après la chirurgie) sur prothèse avec hémocultures négatives	Amoxicilline-clavulanate Aminosides : GENTAMICINE® 3 mg/kg/jour	6 2

D. DESINSERTION DE PROTHESE

- *Elle concerne tous les types de prothèses et s'explique par un lâchage de suture.*
- *2 causes principales :*
  - *Spontanée par lâchage de suture, entre un anneau natif souvent très calcifié et l'armature de la prothèse.*
  - *Secondaire à une endocardite, souvent avec un abcès péri-prothétique contribuant à la désinsertion.*
- *Les signes cliniques varient avec l'importance et la rapidité de constitution de la désinsertion :*
  - *Formes asymptomatiques découvertes à l'auscultation ou en échographie.*
  - *Formes subaiguës : hémolyse importante liée à une fuite para-prothétique (mitrale le plus souvent).*
  - *Formes aiguës : IVG, OAP, choc cardiogénique.*
  - *A l'auscultation : apparition d'un souffle de régurgitation.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Pour les prothèses mécaniques, il est important de différencier **les fuites para-prothétiques,** qui sont **quasiment toujours pathologiques,** des fuites intra-prothétiques physiologiques de lavage de la prothèse (souvent au nombre de 3).*
- *L'**ETT complétée par l'ETO** confirme le diagnostic en retrouvant une fuite para-prothétique.*
- ***Le scanner cardiaque** permet également de localiser précisément l'anatomie de la désinsertion.*
- *Le **radio-cinéma de valve** peut ici aussi trouver un grand intérêt en montrant une bascule de la prothèse.*
- *L'attitude dépend alors de la tolérance clinique, de l'importance de la désinsertion et de la fuite +++++, de sa rapidité de constitution, d'une éventuelle endocardite sous-jacente, de l'existence d'une hémolyse associée, du terrain : surveillance simple, remplacement valvulaire redux, fermeture percutanée de la fuite si désinsertion de prothèse aseptique…*

E. HEMOLYSE

- *Physiopathologie : anémie régénérative avec syndrome d'hémolyse intravasculaire (SCHIZOCYTES ++, ↑LDH, ↓haptoglobine, ↑bilirubine libre).*
- *Diagnostic : un taux de **LDH > 2 N traduit presque toujours une hémolyse pathologique** qui doit faire évoquer une **fuite para-prothétique** (désinsertion septique ou aseptique) ou une sténose intra-prothétique (dégénérescence de bioprothèse, thrombose de prothèse mécanique), ou encore une occlusion de prothèse*
- *2 examens clés : **ETO +++** et **scanner cardiaque.***
- *Traitement : cette hémolyse importante peut parfois nécessiter une supplémentation martiale, un traitement par EPO, voire des transfusions itératives et une ré-intervention : nouvelle chirurgie ou fermeture percutanée de la fuite para-prothétique responsable de l'anémie hémolytique.*

F. DEGENERESCENCE DE BIOPROTHESE

Dégénérescence de bioprothèse

- Physiopathologie : elle est consécutive à la transformation fibro-calcaire du tissu biologique composant les valves. Celle-ci est inévitable et entraîne un remaniement valvulaire s'exprimant, après 10 à 20 ans, par des lésions fuyantes (déchirure), sténosantes ou mixtes
- Terrain favorisant : elle est plus fréquente et plus rapide chez les **sujets jeunes < 40 ans**, présentant une **anomalie du métabolisme phosphocalcique** (insuffisant rénal, hyperparathyroïdie…), chez la **femme enceinte**, chez le **patient ayant une valve en position mitrale.**
- **Le risque de dégénérescence dépend du type de bioprothèse.**
- **La médiane de survie avant ré-intervention pour dégénérescence est de 8 à 10 ans pour une bioprothèse mitrale et 12-15 ans pour une bioprothèse aortique.**
- Le plus souvent, l'évolution est lente et permet un remplacement valvulaire programmé. Certaines formes sont brutales (déchirure d'une valvule) et constituent une urgence.
- Traitement :
  - soit chirurgical (chirurgie redux)
  - soit par voie percutanée avec mise en place, dans la bioprothèse dégénérée, d'une bioprothèse par voie percutanée (= TAVI « valve-in-valve »). Cette intervention valve-in-valve est réalisée très fréquemment dans les bioprothèses aortiques dégénérées, mais également dans des bioprothèses mitrales ou tricuspides dégénérées.
  - Rôle de la Heart Team et de l'information du patient dans la prise de décision +++

G. PANNUS FIBREUX

- *Assez rare, sa formation est secondaire à une réaction exubérante de la suture avec apparition d'un bourgeon fibreux sur l'anneau de la prothèse. Phénomène très lent et très progressif, apparaissant à distance de la chirurgie et pouvant conduire à une ré-intervention.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Possible pour les 2 types de prothèses, surtout en position aortique.*
- *Diagnostic différentiel de la TNO et/ou de la dégénérescence de bioprothèse, à évoquer en cas d'augmentation progressive des gradients sur la prothèse ou en cas d'accident embolique (car souvent associé à un petit thrombus).*
- *ETT + ETO indispensables. Le scanner cardiaque thoracique peut aider à sa visualisation.*

H. MISMATCH PATIENT - PROTHESE

- *Augmentation du gradient moyen lié à une trop petite prothèse par rapport à la surface corporelle du patient. La prothèse en elle-même fonctionne bien.*
- *Impacte le pronostic +++ avec plus de risque d'IC, de dégénérescence de bioprothèse et de réopération.*
- *Complication principalement observée en position aortique +++*
- *Prévention : élargissement de l'anneau aortique au cours de la chirurgie avant la mise en place de la prothèse*

H. CAS PARTICULIER : CHIRURGIE SOUS AVK D'UN PATIENT PORTEUR D'UNE PROTHÈSE MÉCANIQUE

- **Pour les extractions dentaires et les chirurgies pour lesquelles le saignement peut être facilement contrôlé : pas d'arrêt des AVK +++** et **INR cible à 2.**
- Certaines chirurgies lourdes (chirurgie digestive ou orthopédique notamment) nécessitent cependant l'arrêt transitoire des AVK et doivent être réalisées avec un INR < 1.5. Il en est de même pour certains examens invasifs (coloscopie, biopsies…).
- **En cas d'urgence chirurgicale :**
  - Arrêt des AVK 5 jours avant la chirurgie.
  - Relais par héparine non fractionnée IVSE ++ (ou HBPM à doses curatives avec monitoring de l'activité anti-Xa) dès que INR inférieur à la cible habituelle.
  - Arrêter l'héparine non fractionnée 6 heures avant l'intervention.
  - Selon la nature de l'intervention et les complications hémorragiques immédiates : reprise de l'héparine 12 à 24 heures après la chirurgie, puis reprise des AVK à J1.

    Arrêter l'héparine non fractionnée quand INR > 2 pour prothèse mécanique aortique ou > 2.5 pour prothèse mécanique mitrale.
  - Contrôle échographique de la prothèse avant et après le relais héparine-AVK.

IV. SURVEILLANCE

Un bilan complet clinique et paraclinique doit être réalisé 1 mois après l'intervention. **Ce bilan servira de référence pour le suivi** avec :

- Examen clinique complet (cf. infra).
- NFS-INR.
- ECG.
- ETT systématique +/- ETO.

A. CLINIQUE

- Examen de référence réalisé à 1 mois après l'intervention (chirurgicale ou percutanée).
- Suivi tous les 3-6 mois par le médecin traitant et **1 fois par an par un cardiologue tout au long de sa vie.**
- **Patient à revoir plus tôt si apparition de nouveaux symptômes cardiaques +++.**
- **Tout patient valvulaire est exposé à 3 événements graves :**
  - **L'EMBOLIE (cérébrale notamment).**
  - **L'ACCIDENT HEMORRAGIQUE SOUS AVK.**
  - **L'ENDOCARDITE.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

1-Interrogatoire

- On interroge le patient sur les **5 signes fonctionnels cardiaques :**
  - Dyspnée (IVG).
  - Œdèmes des membres inférieurs (IVD).
  - Douleur thoracique (beaucoup de valvulaires âgés sont coronariens).
  - Palpitations (arythmies supraventriculaires plus souvent que ventriculaires).
  - Malaises ou syncopes (fréquence des troubles conductifs : BAV).
- On se renseigne sur :
  - L'absence d'altération de l'état général ou d'épisode fébrile inexpliqué.
  - La régularité des bilans stomatologiques (2 par an) et ORL (sinus).
  - La qualité du traitement anticoagulant (carnet de suivi, fréquence des INR).
  - Des signes d'AIT ou d'AVC passés inaperçus (aphasie, amaurose ou parésie transitoire).
  - L'existence de **saignements extériorisés** sous AVK (méléna).

2-Examen physique

- PA, FC, auscultation cardio-pulmonaire, recherche de signes d'IVG ± IVD, pouls périphériques.
- Examen neurologique.
- Appréciation de l'état dentaire.
- **Quel que soit le type de prothèse, on recherche :**
  - L'apparition d'un souffle +++++.
  - Un rythme cardiaque irrégulier (AC/FA).
  - Des signes d'IVG (tachycardie, galop gauche, IM « fonctionnelle »).
  - Des signes d'HTAP (galop droit, IT « fonctionnelle », éclat du B2 pulmonaire).
- **Cas des prothèses mécaniques :**
  - Perception des bruits d'ouverture et de fermeture de la valve.
    Pour les valves à bille, on entend un éclat du bruit d'ouverture (bille touchant la cave) et, pour les autres valves mécaniques, on entend un éclat du bruit de fermeture (B1 ou B2).
  - En position aortique : souffle éjectionnel 1 à 2/6ème constant.
  - En position mitrale : roulement diastolique inaudible ou très faible.
  - **Jamais de souffle de REGURGITATION : toujours PATHOLOGIQUE !**
- **Cas des bioprothèses (chirurgicales ou percutanées) :**
  - Bruits de valves non perçus, sauf en position mitrale (ouverture).
  - En position aortique : souffle éjectionnel 1 à 2/6ème fréquent.
  - En position mitrale : pas de roulement diastolique audible.
  - **Jamais de souffle de REGURGITATION : toujours PATHOLOGIQUE !**
- **Quant aux plasties mitrales :** l'auscultation dépend de la qualité de la réparation. Le plus souvent, les anomalies sont minimes (fuite résiduelle).

3-Importance de l'éducation ++++

- A renouveler à chaque consultation ++++.
- **Nécessité de prévention de l'endocardite d'Osler (groupe A) ; importance d'un traitement par AVK bien suivi…**
- Carnet de surveillance (AVK et prothèse) : type de prothèse implantée, niveau d'anticoagulation souhaité ; dernier INR ; caractéristiques de la valve à l'écho-Doppler de référence.
- Recommandation de l'auto-surveillance de l'INR par ACCU-CHECK (dosage de l'INR au doigt comme pour une glycémie). Remboursé en France chez les enfants et les porteurs de prothèse ??
- **Carte de porteur de prothèse cardiaque.**
- **Bonne hygiène buccodentaire, prévention de l'endocardite infectieuse (groupe A).**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. SURVEILLANCE PARACLINIQUE

1-Biologie

- **Tout patient bénéficiant d'un remplacement valvulaire avec mise en place d'une prothèse mécanique devra être sous traitement anticoagulant par AVK toute sa vie, nécessitant une surveillance régulière de l'INR.**
- **INR :** au moins mensuel (résultats consignés dans un carnet).
- L'**INR cible** dépend de la thrombogénicité de la prothèse et du risque thrombo-embolique du patient ⇨ tableau ci-dessous.

Potentiel thrombogène de la PROTHESE MECANIQUE	Facteurs de risque de thrombose de prothèse ou d'événements emboliques	
	Aucun	Au moins 1 FdR
Faible = prothèse à doubles ailettes, la plus fréquemment utilisée	2,5	3
Moyen	3	3,5
Elevé (valve de Starr et à disque)	3,5	4

- **Les FDR thrombo-embolique chez les patients porteurs de prothèse mécanique sont :**
  - Remplacement valvulaire mécanique en position MITRALE ou TRICUSPIDE
  - ATCD d'accident thrombo-embolique artériel (AVC, AIT, ischémie aiguë MI, etc.)
  - FA
  - RM associé (quelle que soit la sévérité)
  - FEVG < 35%

- On rappelle que :
  - Les patients opérés **d'un remplacement valvulaire par bioprothèse ou ayant bénéficié d'une plastie mitrale et/ou tricuspide** doivent bénéficier d'une **anticoagulation par AVK uniquement pendant 3 mois après la chirurgie, avec un INR cible à 2,5. En l'absence de survenue de FA, le traitement par AVK pourra être alors stoppé.**
  - Pour les patients avec une bioprothèse présentant un épisode de FA après cette période de 3 mois post-opératoire, un traitement par AOD pourra être prescrit.
  - Uniquement pour les patients opérés d'un remplacement valvulaire aortique chirurgical par bioprothèse : possibilité de remplacer le traitement AVK par de l'aspirine à faible dose (75 à 100 mg/jour) pendant les 3 mois après la chirurgie.
  - Après TAVI, chez les patients ne nécessitant pas d'anticoagulation pour une autre cause (FA…), une monothérapie par aspirine ou clopidogrel est recommandée au long cours.

- **Surveillance NFS, bilan hémolytique (LDH) et martial :**
  - Anémie hémolytique (↓ haptoglobine, ↑ LDH, ↑ schizocytes, ↑ bilirubine libre) :
    - × Minime, mais constante avec les prothèses mécaniques.
    - × Importante dans certaines situations pathologiques : désinsertions avec hémolyse sur fuite para-prothétique ; thromboses.
    - × Pouvant justifier une substitution martiale (± folates, ± EPO) afin d'éviter une dys-érythropoïèse.
  - Anémie par hémorragies répétées sous AVK (cancer digestif ?). Les saignements sous anticoagulants, en dehors de surdosage massif, sont quasiment toujours révélateurs d'une lésion sous-jacente, qui doit être systématiquement recherchée +++.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-ECG

- On surveillera :
  - Le rythme et la fréquence cardiaques (apparition d'une FA notamment).
  - La conduction auriculo-ventriculaire (BAV) et intraventriculaire (bloc de branche).
  - L'apparition d'une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire.
  - La tolérance des traitements anti-arythmiques (FC, BAV, bloc de branche, QT).

3-Echo-Doppler cardiaque

- **Echographie trans-thoracique (ETT) : examen de référence postopératoire à J30**, puis au moins 1 fois par an, ou plus tôt si apparition de nouveaux symptômes.
- **Examen complet postopératoire (avec ETO systématique pour les prothèses mécaniques mitrales) : l'examen réalisé à 1 mois post-intervention servira de référence pour les examens ultérieurs :**
  - Analyse de la prothèse valvulaire :
    - × Morphologie des cusps de la bioprothèse, de l'élément mobile des prothèses mécaniques.
    - × Gradient moyen intra-prothétique (si augmenté : suspecter thrombose).
    - × Existence d'une régurgitation intra- ou para-prothétique (désinsertion).
    - × Absence d'image valvulaire évoquant une végétation ou une thrombose de valve.
  - Analyse : du VG (diamètre, FEVG), des autres valves, de l'OG, de la PAPs, du péricarde.
- **Echographie trans-œsophagienne (ETO) :**
  - **Non systématique** pour la surveillance au long cours, sauf chez les patients non ou peu échogènes en ETT (BPCO, obèse…), ou lorsque l'on suspecte une complication grave : endocardite, désinsertion de prothèse, thrombose de prothèse, thrombose auriculaire (bilan AVC), dégénérescence de bioprothèse, pannus…

ETO montrant l'ouverture normale d'une prothèse mécanique à doubles ailettes

4-Bilan ORL et stomatologique

- Indispensable 2 fois par an.

5-Radio-cinéma de valve

- Très intéressant pour analyser les mouvements des ailettes d'une prothèse mécanique.
- **A réaliser +++ en cas de suspicion de désinsertion ou de thrombose de prothèse.**

6-Scanner cardiaque

- A réaliser +++ en cas de **suspicion de complications sur la prothèse valvulaire :** thrombose de prothèse, hémolyse, fuite para-prothétique suspicion de pannus notamment.
- Toujours en complément de l'ETT et de l'ETO.

SUIVI AU LONG COURS DES PATIENTS PORTEURS DE PROTHESE

- **Un suivi annuel par le cardiologue** est nécessaire avec : examen cardiologique, ECG, ETT, bilan biologique (NFS à la recherche d'une anémie).
- INR tous les mois si prothèse mécanique (à transmettre au médecin traitant si anormal).
- Suivi par le médecin traitant tous les 3-6 mois : examen clinique, suivi des INR ± biologie complémentaire.
- Consultation ORL et dentaire tous les 6 mois.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

V. GROSSESSE CHEZ LES PATIENTES AVEC PROTHESE VALVULAIRE

- ***Certaines précautions sont à prendre :***
  - *Lors du remplacement valvulaire : préférer une bioprothèse ou une plastie à une prothèse mécanique chez une femme désirant des enfants +++.*
  - *Les complications thromboemboliques seront moindres, même s'il faudra réopérer quelques années plus tard pour dégénérescence.*
- ***Avant la grossesse :***
  - *Évaluera par la clinique et l'échographie le risque de décompensation cardiaque liée à la gestation et à l'accouchement.*
  - *Informer la patiente des risques maternels et fœtaux, notamment le risque thrombo-embolique augmenté pendant la grossesse et le risque d'embryopathie due aux AVK.*
- ***Grossesse théoriquement contre-indiquée chez les femmes porteuses de prothèse mécanique.***
- ***Complications au cours d'une grossesse chez une patiente présentant une valve mécanique :***
  - *Maternelles :*
    - *Insuffisance cardiaque (débit cardiaque augmenté par la grossesse)*
    - *Thrombose de valve (hypercoagulabilité due aux œstrogènes, relais héparine-AVK) +++*
    - *Fausse couche spontanée ; Dégénérescence accélérée des bioprothèses / Endocardite*
  - *Fœtales :*
    - *Prématurité / Hypotrophie*
    - *Embryopathie aux AVK : responsable d'aplasies nasales, de calcifications épiphysaires, de retard psychomoteur. Risque relativement faible (environ 5%). Le risque pour l'enfant est plus faible si la dose de warfarine est ≤ 5 mg/jour*
    - *Hémorragie fœtale cérébro-méningée sous AVK (qui passent la barrière placentaire)*
- ***Nécessité d'une discussion patiente-cardiologue-obstétricien +++.***
- ***2 types** de prise en charge existent :*

  1- Après information de la patiente, prendre la décision de laisser la patiente pendant toute la grossesse sous AVK (intérêt de la Warfarine, Coumadine® qui a une demi-vie longue garantissant une anticoagulation stable) jusqu'à la 36ème semaine puis relais alors par HNF en raison du risque d'hémorragie cérébrale chez le fœtus et du risque d'hémorragies de la délivrance chez la mère.

  L'avantage est la garantie d'une anticoagulation stable et efficace ; c'est le traitement le plus sûr pour la mère +++++++++++++.

  Le principal inconvénient est le risque tératogène et de malformations (risque maximal entre la 6ème et la 12ème semaine), qui est tout de même relativement faible (environ 5%).

  2- Programmer le relais AVK-héparine dès le diagnostic de grossesse effectué. Il faut alors :
  - ***Arrêter les AVK le 1er trimestre :** risque d'embryopathie aux AVK.*
  - *Les remplacer par de la **Calciparine® SC ou des HBPM à doses curatives.***
  - *Reprendre les **AVK du 3ème au 8ème mois** (Warfarine +++).*
  - *Arrêt AVK à la 36ème semaine, à remplacer par **HNF IVSE** qui sera arrêtée quelques heures pour l'accouchement.*
  - *Surveiller la ou les prothèses en échographie avant, pendant et après la grossesse.*
  - *L'avantage est de diminuer le risque tératogène.*
  - *L'inconvénient majeur est l'instabilité de l'anticoagulation +++++++ et le risque de thrombose de prothèse. Il est très difficile d'équilibrer une anticoagulation par Calciparine®, très difficile d'hospitaliser tout le 1er trimestre une femme enceinte pour la mettre sous HNF, et les HBPM, bien qu'utilisées en France, n'ont pas encore été formellement validées dans cette indication…*
- ***En post-partum : Reprise rapide des AVK qui contre-indiquent l'allaitement (sauf pour la Warfarine qui ne passe pas dans le lait maternel).** Pas de stérilet chez la patiente valvulaire : risque d'endocardite.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

Plan

I. EPIDEMIOLOGIE
II. CHAINE DE SURVIE
III. CONDUITE A TENIR EN DEHORS D'UN MILIEU MEDICALISE
IV. REANIMATION EN MILIEU MEDICALISE
V. EVOLUTION
VI. PRONOSTIC

Recommandations de l'item

- **2015/2020, European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation** sur l'arrêt cardio-respiratoire

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définir un arrêt cardio-circulatoire. Connaître la définition OMS et identification (diagnostic positif= absence de réponse + ventilation inefficace) de l'arrêt cardio respiratoire
A	Définition	Connaître les différents maillons de la chaîne de survie.
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et le pronostic de l'arrêt cardio-circulatoire chez l'adulte et l'enfant. Incidence de reprise d'activité cardiaque spontanée, survie hospitalière, survie globale, pronostic fonctionnel.
B	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'arrêt cardio-circulatoire chez l'adulte et chez l'enfant ; la dominance de l'origine coronaire.
B	Définition	Connaitre les notions de *no-flow* et *low flow.*
A	Prise en charge	Connaître les besoins de ventilation de base. Connaître la technique d'oxygénation avec canule de guédel; savoir que la ventilation de l'adulte n'est pas prioritaire; savoir que la ventilation de l'enfant/nourrisson est primordiale.
A	Prise en charge	Connaître l'algorithme universel de réanimation cardiopulmonaire de l'adulte
B	Prise en charge	Connaître les principes d'utilisation d'un scope/défibrillateur manuel/semi-automatique. Reconnaître les rythmes choquables, les dissociations électromécaniques, les asystolies.
B	Prise en charge	Connaître les voies d'abord vasculaires d'urgence : voie veineuse périphérique, voie intra-osseuse.
B	Prise en charge	Connaître le traitement médicamenteux (adrénaline) de la prise en charge initiale d'un rythme non choquable. Connaître les indications, la posologie et la séquence du vasopresseur de référence (adrénaline) et de l'anti-arythmique de référence (amiodarone)
B	Prise en charge	Connaître les traitements médicamenteux de la réanimation cardiopulmonaire
B	Prise en charge	Connaître les modalités diagnostiques et de traitement étiologique de l'arrêt cardio-circulatoire. Prise en charge des causes réversibles: connaître les étiologies et les principes de prise en charge, indications de coronarographie.
B	Prise en charge	Connaître les critères d'arrêt de la réanimation
A	Prise en charge	Connaître l'algorithme universel de réanimation cardiopulmonaire de l'enfant
A	Identifier une urgence	Arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant : épidémiologie et mécanisme de l'ACR chez l'enfant
A	Prise en charge	Principes de la prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire de l'enfant : premières minutes

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) a un pronostic extrêmement sévère (mortalité 80 à 85% et 50% des survivants ont des séquelles neurologiques) qui dépend de la rapidité et de la qualité de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) initiale.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

I. EPIDEMIOLOGIE

- ***Mort subite :*** *mort instantanée, soudaine, survenant moins d'1 heure après le début des symptômes. Cause cardiovasculaire le plus souvent +++++.*
- ***L'arrêt cardio-respiratoire se définit par l'arrêt d'une activité mécanique efficace du cœur, confirmée par une absence de pouls et une apnée ou une respiration en « gasp »*** *(=mouvement respiratoire inefficace d'origine reflexe, phénomène terminal de l'agonie).*
- *Actuellement : 50 000 décès par ACR par an en France, soit près de 137 par jour.*
- *Dans la grande majorité des cas, morts subites dues à un ACR sur FV (70 à 80% des cas).*
- *En France, le taux de survie à un ACR est de 3 à 5% (vs 20% aux USA) ⇨ nécessité de plus de formation de la population à la RCP et d'étendre l'installation des défibrillateurs sur le territoire.*
- *Pronostic vital et neurologique dépendant de la durée de no-flow +++, pronostic très mauvais si no-flow > 5 minutes, décès ou état végétatif quasi certain si no-flow > 10 minutes.*

II. CHAINE DE SURVIE

- **Le diagnostic d'ACR est clinique +++ :**
  - **État de mort apparente** avec :
    - × Ventilation absente ou anormale avec présence de « gasps ».
    - × Absence de réponse à la stimulation.
    - × Abolition du pouls fémoral et carotidien **(recherche < 10 secondes).**
    - × Hypotonie généralisée, perte des urines et de selles fréquente.
  - Parfois précédé de mouvements cloniques (épilepsie) en rapport avec une hypoxie cérébrale.
  - Même s'il existe une abolition du pouls, un malade conscient ne peut pas être en arrêt cardio-circulatoire !
  - **C'est pour cela qu'il est recommandé de débuter une RCP chez toute personne inconsciente sans mouvement respiratoire spontané.**
- **Diagnostic différentiel :** arrêt respiratoire primitif sans arrêt circulatoire (noyade, AVC, corps étranger des voies aériennes supérieures…). A noter qu'un arrêt respiratoire qui se prolonge est responsable d'un arrêt circulatoire (arrêt hypoxique).
- ***La période de no-flow est la durée entre la survenue de l'ACR et le début d'une RCP par un témoin.***

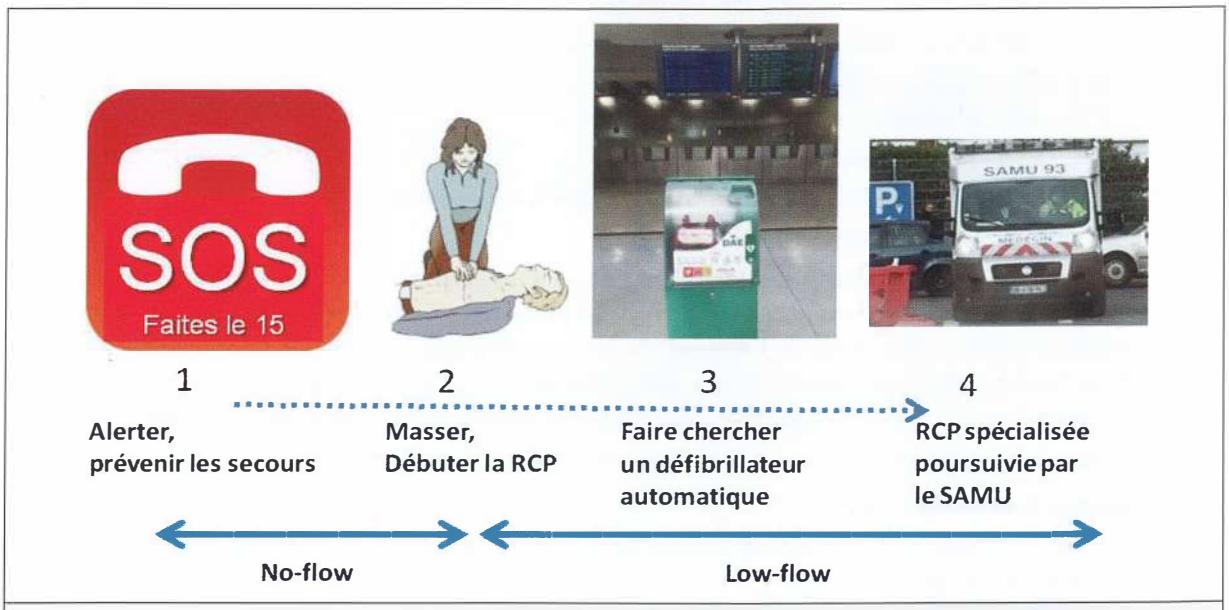
Chaîne de survie

- **La 1ère étape de la chaîne de survie est de donner l'alerte** (par téléphone ou par un témoin), en faisant appeler le 15 (à défaut appeler le 18). Il faut aussi protéger la personne.
- **2nde étape de la chaîne de survie est la réanimation cardio-pulmonaire précoce** qui doit être débutée par le passant, témoin de l'ACR. Cette durée de RCP est appelée « **low-flow** » car on considère que la RCP assure un minimum d'activité hémodynamique.
- **La 3ème étape de la chaîne de survie est de se procurer un défibrillateur automatique ou semi-automatique** (ils sont de plus en plus fréquents dans les centres commerciaux, les gymnases, les gares…) **pour défibriller précocement** le patient AVANT l'arrivée du SAMU.
- **La 4ème étape est la RCP spécialisée débutée sur place** par l'équipe du SAMU (voir + bas).
- L'intérêt des campagnes de sensibilisation est de former le plus grand monde à la RCP et à l'utilisation du défibrillateur. L'ACR survient dans 70% des cas devant témoin, mais moins de 20% de ces témoins font les gestes de 1ers secours. Les principales barrières empêchant les gens de pratiquer la RCP sont :
  - Le manque de formation.

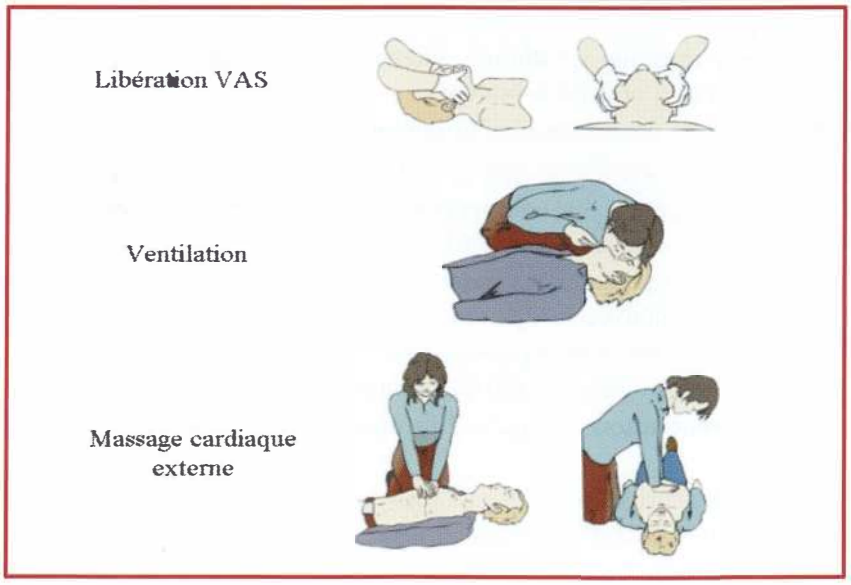
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- La peur de nuire (pour information, depuis mai 2007, la loi autorise tout citoyen à utiliser un défibrillateur).
- L'ignorance des effets bénéfiques de la RCP.

- **Dans l'ACR, le pourcentage de survie diminue de 10% à chaque minute écoulée sans RCP.**



Chaîne de survie de l'ACR



III. CONDUITE A TENIR EN DEHORS D'UN MILIEU MEDICALISE : « ALERTER, MASSER, DEFIBRILLER »

- L'arrêt circulatoire est l'urgence la plus extrême : tous les gestes de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) doivent s'enchaîner dans l'ordre et quasiment de façon automatique.
- La réanimation doit débuter quels que soient le lieu et les circonstances. Le but de cette réanimation est de maintenir une oxygénation tissulaire suffisante pour protéger les principaux organes d'altérations irréversibles.
- **On s'assurera que les secours médicalisés (SAMU) ont été prévenus** (délai d'arrivée : 8 minutes en moyenne).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

1-APPELER LE 15
2-NOTER L'HEURE DE L'ARRET (à défaut, celle du début de la réanimation)
3-S'assurer de sa propre sécurité et de celle de la victime

4-GESTES ELEMENTAIRES DE SURVIE : METHODE A - B - C - D
A = « Airway » = libération des voies aériennes
B = « Breathing » = assistance respiratoire
C = « Circulation » = massage Cardiaque
D = Défibrillation ou « Drugs »

1-Libération des voies aériennes (A)

- Le patient doit être en décubitus dorsal, un mouvement de subluxation du maxillaire inférieur va permettre d'ouvrir les voies aériennes supérieures, la tête sera basculée en arrière et le menton surélevé (après s'être assuré de l'absence de lésions crâniennes ou rachidiennes évidentes).
- Tous les corps étrangers doivent être retirés **(dentiers),** les corps solides avec l'index en crochet, les corps liquides ou semi-liquides (vomissements) avec le doigt recouvert d'un linge.
- Manœuvre de Heimlich si besoin, réservée aux secouristes professionnels.

2-Assistance ventilatoire (B)

- Elle se fait grâce à la ventilation au bouche-à-bouche, le nez de la victime étant obstrué en le pinçant entre le pouce et l'index.
- L'insufflation dure 1 seconde. L'expiration est passive.

3-Massage cardiaque (C)

- **La technique est celle du massage cardiaque externe (MCE). Elle doit être débutée de manière immédiate, associée au bouche-à-bouche.**
- **Effectuer un MCE efficace est beaucoup plus important que le bouche-à-bouche ++.**
- **Ne pas interrompre le massage cardiaque plus de 10 secondes pour les insufflations.**
- **Minimiser les temps d'interruption des compressions à moins de 5 secondes pour procéder à une tentative de défibrillation si celle-ci est indiquée.**
- La victime étant couchée sur un plan dur, on posera le talon d'une main sur la partie inférieure du sternum, l'autre main étant appuyée sur la première. La pression doit déprimer le sternum de 5 cm (pas plus de 6 cm chez l'adulte moyen). La décompression est passive.
- Fréquence de compressions recommandée : 100-120/minute.
- **30 compressions pour 2 ventilations jusqu'à l'intubation, quel que soit le nombre de sauveteurs.**
- Un massage cardiaque réalisé correctement génère une pression artérielle de 60 à 80 mmHg, ce qui est suffisant pour éviter une ischémie cérébrale irréversible.

4-Intérêt du défibrillateur semi-automatique (DSA) ou automatique et de la formation au secourisme qui ont montré une augmentation de la survie des ACR extrahospitaliers

- Ondes diphasiques délivrant 200 Joules par CEE au maximum.
- En l'absence de personnel médical présent sur les lieux :
  - Si le DSA recommande de délivrer un choc électrique, celui-ci doit être réalisé, puis la RCP reprise immédiatement si absence d'activité hémodynamique efficace spontanée.
  - Si le DSA ne recommande pas de délivrer de choc, la RCP doit être poursuivie jusqu'à l'arrivée des secours.

IV. REANIMATION EN MILIEU MEDICALISE

- La réanimation cardio-pulmonaire (RCP) sera débutée sur place, puis dans l'ambulance du SMUR et poursuivie en Réanimation.
- **Un cycle de RCP est défini par 30 compressions thoraciques suivies par 2 ventilations.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Dans l'ordre :
  - Poursuite de la RCP de base qui a pour but d'assurer une perfusion cérébrale.
  - Mise en place d'un scope ± ECG si possible pour orienter le TT de l'étiologie de l'ACR.
  - Pose d'une ou de plusieurs voies veineuses.

A. POURSUITE DES GESTES ELEMENTAIRES DE SURVIE

1-Poursuite de la ventilation

- Réalisée à l'aide d'un masque facial à oxygène pur avec ballon (respirateur manuel type Ambu).
- Si l'ACR n'est pas rapidement réversible, on pratiquera une **intubation orotrachéale permettant une ventilation mécanique.**

2-Poursuite du massage cardiaque externe

- Il doit être **poursuivi tant qu'une activité cardiaque mécanique efficace n'a pas été rétablie** (c'est-à-dire la présence d'un pouls spontané) +++.
- Eventuellement, une aide instrumentale peut être utile comme celle apportée par la « cardio-pump » qui permet une décompression active.

La mise en place d'un scope est urgente et permet de débuter un traitement spécifique +++

B. PRINCIPAUX MEDICAMENTS A DISPOSITION

1-Adrenaline

- ***Le médicament de choix de l'ACR +++++++++++***
- *Augmente la pression de perfusion coronaire et le débit sanguin cérébral par son action (a+).*
- ***Dose initiale à injecter : 1 mg IV, à répéter toutes les 3 à 5 minutes pendant la RCP.***
- ***si Asystolie ou dissociation électromécanique : commencer immédiatement +++***
- ***si TV/FV = commencer après le 3ème CEE en cas d'ACR persistant***
- *Si l'accès intraveineux ne peut pas être utilisé, le médicament doit être administré par la voie intra-osseuse (IO). L'administration par voie endo-trachéale n'est plus recommandée.*

2-Amiodarone (Cordarone®)

- *Médicament de choix, à utiliser en 1ère intention avant la lidocaïne, en cas de troubles du rythme ventriculaire (TV ou FV) compliqués d'ACR résistant aux CEE.*
- *L'amiodarone est injectée dans ce cas après le 3ème CEE, juste après l'ADRENALINE®.*
- *1er bolus de 300 mg d'amiodarone (1 ampoule) IV.*
- *Possibilité d'administrer **une 2ème dose d'amiodarone 150 mg IV si FV/TV réfractaire.***

3-Lidocaïne (Xylocaine®)

- *1,5 mg/kg en bolus (mais efficacité non prouvée) ; médicament utilisé en 3ème intention dans ACR réfractaire sur TV OU FV.*

4-Atropine

- *A utiliser en cas de BAV III ou de bradycardie sinusale extrême.*
- *1 mg IV à répéter toutes les 3-5 minutes.*

5-Isoprénaline (Isuprel®)

- *A utiliser en cas de BAV III ou de bradycardie sinusale extrême.*
- *5 ampoules à 0,2 mg diluées dans 250 cc de glucosé à 5%, débit à adapter à la FC.*

6-Bicarbonates

- *Longtemps prônés du fait de la présence d'une acidose métabolique, **l'alcalinisation à titre systématique dans l'arrêt cardio-circulatoire est actuellement abandonnée.***
- *Les seules indications actuelles (administration de 50 mmol) sont l'hyperkaliémie et l'intoxication aux antidépresseurs tricycliques.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Une 2nde dose peut être administrée en fonction de l'état clinique et des résultats des gaz du sang.*

7-Thrombolyse intraveineuse pré-hospitalière

- *Si très forte suspicion d'ACR sur EP massive.*
- Si très forte suspicion d'ACR sur SCA ST+ et impossibilité de réaliser une coronarographie.

C. ELIMINER UNE CAUSE CURABLE D'ACR

Causes curables d'ACR à rechercher systématiquement et à traiter ++	
« 4H »	**« 4T »**
• **Hypoxie (asphyxie)** • **Hypo/hyperkaliémie** • **Hypo/hyperthermie** • **Hypovolémie**	• **Tamponnade** • **Tension pulmonaire (pneumothorax)** • **Thrombose : coronaire (SCA) ou pulmonaire (EP)** • **Toxiques (intoxication)**

D. TRAITEMENT SPECIFIQUE

Il est guidé par l'analyse du tracé au scope ++++.

1-Asystolie

- ***Tracé plat.***
- ***Le CEE est inutile.***
- ***SEUL MEDICAMENT EFFICACE : Adrénaline, injectée 1 mg par 1 mg IV, à répéter toutes les 3 à 5 minutes jusqu'à retour à une hémodynamique spontanée.***
- *L'Adrenaline permet parfois de faire passer le patient en tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire qui peut alors être défibrillé par CEE.*
- ***L'asystolie survient rarement d'emblée. Elle complique le plus souvent un ACR avec no-flow prolongé lié à une autre cause (TV, FV, BAV complet, dissociation électromécanique, etc.).***
- *Il faut néanmoins rechercher une cause curable : hypoxie, hypothermie, hyper ou hypokaliémie, surdosages médicamenteux.*

2-Dissociation électromécanique

- *Persistance d'une activité cardiaque scopique sans efficacité circulatoire.*
- *Même prise en charge initiale que pour une asystolie.*

Certaines étiologies doivent être évoquées, en fonction du type des complexes QRS et nécessitant un traitement spécifique :

- *Si **QRS larges** :*
  - × *Hyperkaliémie = alcalinisation.*
  - × *Intoxication aux tricycliques = alcalinisation.*
  - × *Intoxication à la NIVAQUINE® = alcalinisation + Valium® + Adrénaline®.*
- *Si **QRS fins** :*
  - × *Tamponnade liquidienne = drainage péricardique.*
  - × *Tamponnade gazeuse (pneumothorax) = drainage.*
  - × *Embolie pulmonaire massive = thrombolyse.*
  - × *Hypovolémie = remplissage.*
  - × *Hypothermie.*

3-Fibrillation ventriculaire et tachycardie ventriculaire

- *Le traitement repose sur le **CHOC ELECTRIQUE EXTERNE** qui doit être réalisé immédiatement +++, dès que le scope a objectivé une FV.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***1er CEE à 150 J avec défibrillateur biphasique.*** *Préférer les électrodes adhésives à usage unique aux palettes.*
- ***Les salves de 3 CEE consécutifs ne sont pas recommandées, sauf si*** *la FV/TV se produit au cours d'un cathétérisme cardiaque, lors d'un court délai postopératoire suivant la chirurgie cardiaque, ou si la FV/TV survient alors que le patient est déjà relié à un défibrillateur manuel. En effet, dans ces 3 cas, la FV/TV est constatée immédiatement par un témoin médical : la période de no-flow est très faible, la durée de FV/TV très courte ⇨ les chances de réduire la FV/TV avec 3 CEE consécutifs sont plus importantes.*
- ***Aucune VVP ne doit être posée avant ce 1er CEE +++.***
- ***Après ce 1er CEE, la RCP est poursuivie pendant 2 minutes avant l'analyse rythmique suivante.***
- ***Si persistance de la FV/TV après 2 minutes de RCP : 2ème CEE à 150-360 J*** *avec défibrillateur biphasique.*
- ***Après ce 2nd CEE, la RCP est poursuivie pendant 2 minutes avant l'analyse rythmique suivante.***
- *Si persistance FV/TV :* ***3ème CEE*** *à* ***150-360*** *J avec défibrillateur biphasique.*
- ***Après ce 3ème CEE :***
  - *La RCP est poursuivie pendant 2 minutes avant l'analyse rythmique suivante.*
  - *Injection d'**ADRENALINE®** 1 mg IVD toutes les 3 à 5 minutes.*
  - *Injection d'amiodarone : 1 ampoule à 300 mg en bolus IV.*
- ***Après ce 3ème CEE,*** *la RCP est poursuivie pendant 2 minutes avant l'analyse rythmique suivante. L'ADRENALINE® est administrée toutes les 3 à 5 minutes.*
- ***Et ainsi de suite… !!! avec alternance RCP-CEE-ADRENALINE® (une 2ème dose d'amiodarone 150 mg IV peut être administrée si FV/TV réfractaire)… jusqu'à la reprise d'une activité hémodynamique efficace ou à l'arrêt de la RCP avancée = décès.***
- *Une fois le rythme sinusal restauré, mise en route d'une perfusion d'anti-arythmiques par amiodarone 900 mg/jour IVSE ; pas d'intérêt prouvé du sulfate de magnésium.*
- *En cas de patient jeune et d'ACR réfractaire : discuter la mise en place d'une assistance circulatoire type ECMO.*

Principales causes de mort subite sur TV ou FV

- ***SCA ST- ou ST+ le plus fréquent +++++*** *(patient asymptomatique ; rupture de plaque d'athérome ⇨ occlusion coronarienne ⇨ TV puis FV ou FV d'emblée ⇨ mort subite).*
- *Cardiopathie ischémique ancienne (FV sur séquelle d'IDM ; ischémie sévère).*
- *Cardiomyopathie dilatée.*
- *Cardiomyopathie hypertrophique : mort subite à l'effort ++, mais aussi au repos.*
- *Dysplasie arythmogène du VD.*
- *Myocardite (fréquemment retrouvée dans les morts subites du sportif ⇨ ne jamais faire de sport intense si syndrome viral en cours).*
- *Anomalies de naissance des coronaires.*
- *Troubles du rythme : syndrome de Wolff-Parkinson-White ; Brugada ; QT long congénital ; QT court congénital ; tachycardie ventriculaire catécholergique de l'enfant ; repolarisation précoce.*

4-Tachycardies

- *Réflexe : Toutes tachycardies rapides sur ACR doit être choquée (quelle que soit son origine) !*
- *Si TV : prise en charge identique à celle de la FV.*
- *Si TdR supraventriculaires : n'entraînent quasiment jamais d'ACR. Elles peuvent entraîner des syncopes ou être mal tolérées hémodynamiquement. Leur prise en charge est détaillée dans l'item « Palpitations ».*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

5-Bloc auriculo-ventriculaire complet

- *Coup de poing sternal, puis* ***Isoprénaline*** *qui permet d'accélérer la fréquence ventriculaire (5 ampoules à 0,2 mg diluées dans 250 cc de glucosé à 5%, débit à adapter à la fréquence cardiaque), dans l'attente de la mise en place d'un* ***entraînement électrique percutané*** *ou mieux d'une* ***sonde d'entraînement électrosystolique endocavitaire.***

6-Torsades de pointes (cf. item Palpitations)

- *Peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire* ⇨ ***CEE si FV.***
- *Néanmoins, en l'absence de choc ou de FV, le traitement de la torsade de pointes repose sur la perfusion de sulfate de magnésium, la correction d'une hypokaliémie, l'Isoprénaline et la montée d'une SEES en urgence.*

V. EVOLUTION

- *La persistance d'une asystolie après 30 minutes de réanimation spécialisée, alors que tous les gestes de réanimation ont été réalisés correctement et vérifiés, ne laisse aucune chance de survie : elle autorise alors l'arrêt de la réanimation, si aucun facteur de protection cérébrale n'existe (hypothermie accidentelle par exemple).*
- *La décision d'arrêter une réanimation repose sur des arguments de pronostic, sur l'étiologie, sur la prévision de séquelles majeures, mais aussi sur le souhait de la famille.*

CAT si le patient a pu être ressuscité

- ***Transfert en Réanimation médicale.***
- *Examens complémentaires en Réanimation : RXT,* ***ETT +++ pour le diagnostic étiologique +++,*** *± scanner cérébral (rupture d'anévrisme), ± angio-TDM thoracique si suspicion d'EP ; bilan biologique complet : gaz du sang, lactates, ionogramme sanguin, BHC, troponine, NFS, hémostase.*
- ***Rechercher une cause à l'ACR :***
  - ***Si ACR lié à une TV ou une FV : coronarographie en urgence systématique (quel que soit l'ECG post-ressuscitation), AVANT son admission en Réanimation*** *car le SCA est la principale étiologie curable à rechercher rapidement. Si lésion coupable de SCA : ATL + stent.*
  - *Si EP massive : thrombolyse.*
  - *Si insuffisance cardiaque : amines vaso-actives, assistance circulatoire…*
  - *Si tamponnade : drainage en urgence.*
- ***Gérer les conséquences de l'ACR :*** *défaillances multi-viscérales (SDRA, dialyse, foie de choc…) ; pneumopathie d'inhalation, etc.*
- ***En Réanimation :***
  - *Oxygénation et ventilation pour lutter contre l'hypoxie ++.*
  - *Sédation au moins 24 à 48 heures.*
  - *Lutte contre l'hyperglycémie.*
  - *Lutte contre la fièvre en ciblant une température de 36°C.*
- ***Surveillance :*** *hémodynamique, infectieuse, neurologique (score de Glasgow, EEG, potentiels évoqués sensitifs), ECG, biologie, etc.*

- *N.B. : un sus-décalage du ST sur l'ECG post-ACR ne signifie pas forcément que l'étiologie de l'ACR était un infarctus du myocarde car le sus-décalage peut être secondaire à l'ACR.*
- *A distance, si le patient a pu sortir vivant de l'hôpital et qu'il n'a pas de séquelles neurologiques majeures :*
  - *Bilan spécialisé en Cardiologie pour discuter* ***mise en place d'un défibrillateur automatique implantable (DAI), systématique si ACR sur FV sans cause retrouvée.***

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

VI. PRONOSTIC

- *ACR intra-hospitalier : 10-15% de survies.*
- *ACR extrahospitalier : 5-7% de survies.*

Hormis les décès et les complications liées à une longue réanimation, les 2 principales complications de l'ACR sont représentées par les séquelles neurologiques et l'état de mort encéphalique.

- *L'état neurologique ne doit pas être apprécié de façon définitive au décours immédiat de la réanimation (œdème cérébral), mais après quelques jours de réanimation (intérêt de l'hypothermie induite).*

- *Le pronostic dépend :*
  - *De la durée de no-flow (absence de perfusion cérébrale).*
  - *De la rapidité de la mise en œuvre d'une réanimation efficace.*
  - *De l'âge du patient, de son état physiologique, de son état cardiovasculaire préalable.*
  - *Des séquelles : neurologiques, cardiaques.*
  - *Du facteur déclenchant : bon pronostic des FV par rapport à l'asystolie.*

Δ ! La présence d'une mydriase bilatérale n'a pas de valeur pronostique, notamment si le patient a reçu de l'ADRENALINE® (substance mydriatique).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ALGORITHME DE REANIMATION MEDICALISEE DE L'ACR

ETAT DE MORT APPARENTE

1 cycle RCP = 30 compressions puis 2 insufflations

Donner l'alerte
Sécuriser patient et sauveteur
MCE avec insufflation (RCP 30/2), O_2
Mise en place scope/défibrillateur

Analyse rythme ++

FV/TV

1 seul CEE
(150 J si défibrillateur biphasique ; 360 J si monophasique)
Pas de prise du pouls préalable

1er CEE

Reprise immédiate avec 2 minutes de RCP

Analyse rythme : FV/TV

1 CEE
(200 J si biphasique, 360 J si monophasique)

2ème CEE

Reprise immédiate avec 2 minutes de RCP

Analyse rythme : persistance FV/TV

- 1 CEE (200 J si biphasique, 360 J si monophasique)
- ADRENALINE® 1 mg toutes les 3 minutes
- Amiodarone 300 mg IV bolus, 1 seul anti-arythmique administré au cours de la RCP

3ème CEE

Pendant RCP (hémodynamique efficace par MCE +++) :
- Vérifier électrodes
- **Libération VAS + IOT + O_2**
- Abord veineux

Chercher cause curable ++++

Asystolie

ADRENALINE®
1 mg IV à répéter toutes les 3-5 minutes

5 cycles RCP

Après tout CEE, la RCP est poursuivie pendant 2 minutes avant l'analyse rythmique suivante

Rechercher et traiter causes curables d'ACR :
- Hypoxie/hypovolémie/hypo ou hyperkaliémie/hypo ou hyperthermie
- PNO compressif/tamponnade
- EP/SCA/intoxication

Envisager :
- ETT
- Massage cardiaque automatisé pour faciliter le transfert
- Angioplastie coronaire
- Assistance circulatoire (ECMO) si arrêt réfractaire

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

DOULEUR THORACIQUE AIGUE ET CHRONIQUE

Plan

I. INTERROGATOIRE
II. EXAMEN CLINIQUE COMPLET
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
IV. ETIOLOGIES

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Savoir définir une douleur thoracique aiguë
A	Identifier une urgence	Savoir rechercher une détresse vitale devant une douleur thoracique : détresse respiratoire ou hémodynamique, troubles de la conscience
A	Identifier une urgence	Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer les 4 urgences cardio-vasculaires devant une douleur thoracique : dissection aortique, syndromes coronaires aigus, péricardite avec tamponnade, embolie pulmonaire.
A	Diagnostic positif	Connaître la sémiologie clinique fonctionnelle et physique de le dissection aortique
A	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique des 4 urgences cardio-vasculaires : terrain évocateur, caractéristiques de la douleur thoracique, particularités de l'examen clinique
A	Examens complémentaires	Connaître les anomalies électrocardiographiques des 4 urgences cardio-vasculaires
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les anomalies de la radiographie thoracique des 4 urgences cardio-vasculaires
A	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques à prescrire et leur interprétation des 4 urgences cardio-vasculaires
B	Examens complémentaires	Connaître la place de la coronarographie dans le diagnostic et les principes de prise en charge du syndrome coronaire aigu
B	Examens complémentaires	Connaître la place de l'échocardiographie, de l'ETO et du scanner thoracique dans le diagnostic de dissection aortique
B	Étiologies	Devant un angor d'effort, connaître les principales causes d'angor fonctionnel : rétrécissement aortique serré, cardiomyopathie hypertrophique, tachycardies (fibrillation atriale), anémie, hyperthyroïdie.
A	Étiologies	Connaître les principales causes thoraciques de douleur aiguë en dehors des 4 urgences cardio-vasculaires : pneumonie, pneumothorax.
A	Étiologies	Connaître les principales causes extra-thoraciques de douleur thoracique : pancréatite, cholécystite, ulcère, RGO.

4 urgences cardio-vasculaires devant une douleur thoracique **« PIED »**

- **Péricardite avec tamponnade** (+ Pneumothorax, Pleurésie, Pneumopathie aiguë).
- **IDM :** syndromes coronaires aigus
- **Embolie pulmonaire**
- **Dissection aortique**

Au moindre doute : hospitaliser le patient en USIC pour réaliser le bilan et la surveillance.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

I. INTERROGATOIRE

- L'interrogatoire doit relever les facteurs de risque cardiovasculaire, les antécédents médicochirurgicaux et surtout cardiologiques, la prise d'un traitement au long cours.
- C'est un temps essentiel qui permet assez souvent d'approcher le diagnostic. Il doit être précis et non directif et **doit faire préciser au patient les caractéristiques de la douleur.**

A. CIRCONSTANCES D'APPARITION

- **Effort** (et arrêt de la douleur à l'arrêt de l'effort) : angor d'effort…
- **Rythmée par les repas :** postprandial précoce ⇨ reflux gastro-œsophagien ou angor (repas = équivalent d'effort) ou postprandial tardif ⇨ gastrite ou ulcère gastroduodénal.
- **A la pression du thorax :** douleur pariétale.

B. SIEGE

- **Rétrosternale en barre :** douleur coronarienne (angor ou IDM), péricardite.
- **Rétrosternale ascendante, en va-et-vient :** reflux gastro-œsophagien.
- **Basi- ou latéro-thoracique :** de type pleural, évoque plutôt une douleur d'origine pulmonaire : embolie pulmonaire, pneumopathie, pneumothorax, pleurésie…
- **Précordiale :** peut correspondre à une douleur coronarienne, à une péricardite, mais aussi et **SURTOUT** à des **DOULEURS FONCTIONNELLES.**
- **Migratrice** vers le dos et les membres inférieurs : évoque une dissection aortique +++.

C. TYPE DE LA DOULEUR

- **Constrictive :** douleur coronarienne (angor ou IDM), péricardite.
- **Brûlure :** plutôt reflux gastro-œsophagien, mais possiblement coronarienne ou péricardite.

D. SEDATION – AGGRAVATION DE LA DOULEUR

- **Augmentée par l'inspiration profonde et la toux :** toutes les douleurs pleuro-pulmonaires, la péricardite et les douleurs pariétales.
- **Calmée par l'antéflexion :** assez évocateur de péricardite (position antalgique en « prière mahométane »).
- **Calmée par la TRINITRINE :** en principe spécifique de la **douleur angineuse** (N.B. : la douleur du SCA avec sus-décalage persistant du ST est résistante à la TNT par définition), mais la douleur de péricardite peut parfois être soulagée par la trinitrine (mais avec un délai plus long) de même que le **spasme de l'œsophage.**
- La douleur angineuse est soulagée par la TNT par vasodilatation coronaire et par diminution de la tension pariétale et donc de la MVO_2. La douleur de péricardite est diminuée par la TNT du fait de la diminution de la tension pariétale, diminuant les frottements avec le péricarde.
- **Déclenchée par la pression du thorax :** évoque avant tout une douleur pariétale.

E. IRRADIATIONS

- Aux épaules, aux avant-bras et au maxillaire inférieur : douleur coronarienne.
- Descendant vers les lombes et les membres inférieurs (migratrice) : dissection aortique.

F. DUREE

- **Quelques secondes :** précordialgies atypiques.
- **Quelques minutes :** angor.
- **Plusieurs heures :** infarctus, dissection aortique, péricardite.

G. SIGNES ASSOCIES

- **Dyspnée, toux, expectoration :** pathologie pleuro-pulmonaire.
- **Pyrosis :** reflux gastro-œsophagien.
- **Fièvre :** d'emblée pour une pneumopathie, une péricardite ; retardée dans l'infarctus du myocarde et dans l'embolie pulmonaire.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. EXAMEN CLINIQUE COMPLET

- Pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation en oxygène.
- **Rechercher** une **asymétrie tensionnelle** (différence d'au moins 20 mmHg entre les 2 membres) et **une asymétrie de pouls** en faveur d'une dissection aortique.
- **Rechercher des signes de détresse hémodynamique, respiratoire ou neurologique +++**

Signes de détresse hémodynamique, respiratoire ou neurologique à rechercher d'emblée chez tout patient présentant une douleur thoracique
- **Hémodynamiques :** × Signes de choc : PAs < 90 mmHg (ou chute PAs > 30 mmHg), tachycardie > 120/minute, **marbrures,** oligurie (< 0,5 mL/kg/heure), extrémités pâles et froides × Signes de cœur pulmonaire aigu : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire × Pouls paradoxal : diminution du pouls en inspiration - **Respiratoires :** × Saturation < 85%, cyanose, polypnée > 30/minute, impossibilité de parler. × Signes de lutte respiratoire : tirage sus-claviculaire/intercostal, respiration paradoxale. × Signes d'hypercapnie : sueurs, confusion, HTA. × Signes d'épuisement : bradypnée < 10/minute, pauses respiratoires, apnées. - **Neurologiques :** × Confusion, somnolence.

- **A l'auscultation cardiaque :**
  - Frottement péricardique : péricardite.
  - Souffle diastolique d'insuffisance aortique d'apparition récente : dissection aortique.
  - Souffle évoquant une complication d'un IDM : souffle d'IM, souffle de CIV.
- **A l'auscultation pulmonaire :**
  - Syndrome de condensation pulmonaire : pneumopathie.
  - Signes d'épanchement pleural gazeux ou liquidien : pleurésie, pneumothorax.
- **Rechercher** des signes de phlébite des membres inférieurs orientant vers une EP
- **Palpation de la cage thoracique**

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. ELECTROCARDIOGRAMME 18 DERIVATIONS (V7 - V8 - V9 - V3R - V4R - VE)

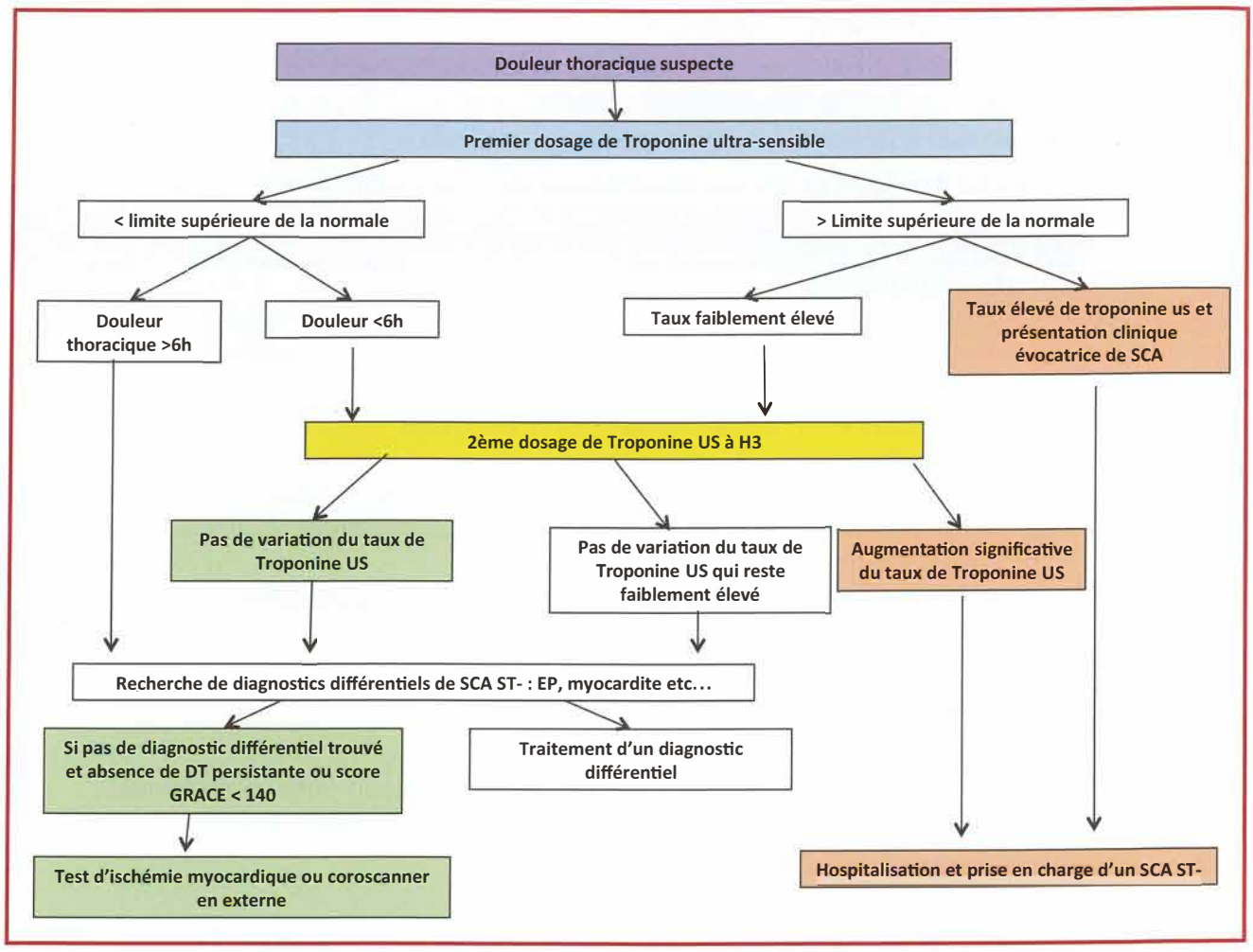
- Per-critique (= pendant la DT) : peut montrer des signes d'ischémie myocardique (angine de poitrine ou infarctus).
- **Un ECG per-critique normal : élimine quasiment une origine coronaire** (reste possible sur certains tableaux rares impliquant une petite artère ou certaines marginales).
- **Un ECG inter-critique normal : n'élimine pas une origine coronarienne.**

B. RADIOGRAPHIE THORACIQUE

- Elle recherche la présence d'un foyer pulmonaire, d'un épanchement pleural, d'un pneumothorax, d'un élargissement du médiastin supérieur (dissection aortique), la surélévation d'une coupole (en faveur d'une embolie pulmonaire), une cardiomégalie symétrique (épanchement péricardique).

C. BIOLOGIE

- **Marqueurs de nécrose myocardique : dosage de troponine Tc ou Ic ultrasensible +++**
  - Désormais recommandé +++ et utilisé de manière courante dans la plupart des hôpitaux.
  - La troponine ultrasensible a une plus grande valeur prédictive négative que la troponine standard ⇨ elle réduit la « zone d'incertitude diagnostique ».
  - Elévation précoce de la troponine ultrasensible (entre H0 et H3) versus H6 pour les kits habituels de troponine « normale » (= non ultrasensible).



- **D-dimères :**
  - Si EP suspectée avec une probabilité clinique faible ou modérée (MTEV).
  - Permet également d'éliminer une dissection aortique si la probabilité clinique est faible.
- **Gaz du sang :** la présence d'un effet shunt (hypoxémie-hypocapnie) associé à une radiographie thoracique sensiblement normale et à l'absence d'ischémie électrique oriente vers le diagnostic d'embolie pulmonaire.
- **En fonction du contexte :** NFS (anémie responsable d'un angor fonctionnel, hyperleucocytose si pneumopathie), ionogramme sanguin, BNP ou NT-pro-BNP (pour éliminer une IC aiguë), CRP, CPK, bilan hépatique complet (cholécystite, migration lithiasique = diagnostics différentiels), lipase (pancréatite = diagnostic différentiel), etc.

En résumé, examens complémentaires systématiques
ECG **18 dérivations**
Radio thorax F + P
Troponine ultrasensible
± Gaz du sang
D-dimères en fonction de la probabilité clinique d'EP +++

D. AUTRES EXAMENS

1-*Echocardiographie trans-thoracique (ETT) ++++*

- *Recherche un épanchement péricardique, une anomalie de la racine aortique évoquant une dissection aortique, éventuellement des troubles de la cinétique segmentaire pouvant évoquer une cardiopathie ischémique ou une dilatation des cavités droites en faveur d'une EP massive.*
- *En cas de doute sérieux sur une dissection aortique, **l'ETO** confirme en général ce diagnostic.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Test d'ischémie myocardique à distance

- Utile à distance de la douleur aiguë pour rechercher des arguments en faveur d'une cardiopathie ischémique chez des patients présentant des DT atypiques avec cycle de troponine ultrasensible négatif, par exemple.
- Epreuve d'effort simple en 1ère intention si faible probabilité clinique d'étiologie coronarienne.
- **Test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle (scintigraphie myocardique, échographie ou IRM de stress), à préférer si patient coronarien connu avec ATCD de revascularisation.**

3-Coroscanner

- Grand intérêt en cas de douleur thoracique +++. Le coroscanner est devenu, au sein de certaines USIC, un examen important dans la prise en charge des DT.
- Si le coroscanner est normal et que la probabilité clinique n'est pas forte, on peut éliminer une DT d'origine coronarienne.
- Permet en outre d'éliminer une EP et une dissection aortique au cours du même examen.

4-Coronarographie de réévaluation

- *Peut être réalisée d'emblée en cas de DT très suspecte chez un patient coronarien connu ou chez un patient non coronarien, cumulant les FdR CV et présentant une forte probabilité clinique de DT d'origine coronarienne.*

5-Scintigraphie pulmonaire, angioscanner pulmonaire

- A la recherche d'une embolie pulmonaire.

6-Fibroscopie œsogastroduodénale et autres explorations digestives

- FOGD si suspicion de pathologie de l'œsophage ou gastroduodénale.
- Echographie abdominale si suspicion de cholécystite.

IV. ETIOLOGIES

A. DOULEURS D'ORIGINE CARDIAQUE

1-Angor d'effort – Angor stable

- Douleur survenant à l'**effort** et s'arrêtant ou diminuant à l'arrêt de l'effort.
- Calmée rapidement par la **trinitrine** sublinguale.
- **Rétrosternale en barre, constrictive et irradiant** dans les 2 épaules, les avant-bras, les poignets et le maxillaire inférieur, parfois dans le dos ; les irradiations peuvent être unilatérales.
- L'ECG per-critique permet le diagnostic, mais il peut rarement être enregistré, d'où la nécessité d'autres examens complémentaires : test d'ischémie myocardique (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échographie de stress), coroscanner, coronarographie (QS).
- Lié le plus souvent à une sténose coronarienne. Mais peut aussi être secondaire à : une anémie ou une crise de tachycardie (angor fonctionnel), une CMH, un RAc serré notamment.

2-Syndrome coronaire aigu, SCA ST– (angor instable ou IDM sans onde Q)

- Angor de repos, angor spastique (PRINZMETAL), angor de novo, angor crescendo, angor post-infarctus.
- Douleur angineuse, parfois prolongée, fluctuante, associée à des troubles ECG variés : sous-décalage du segment ST, inversion ou augmentation de l'amplitude de l'onde T.

3-Syndrome coronaire aigu, SCA ST+

- C'est une douleur de type angineux, mais elle se distingue de la douleur d'angor car elle **survient au repos,** elle est **prolongée** (plus de 30 minutes, en général plusieurs heures), souvent **plus intense** (mais inconstante) et **trinitro-résistante.**

4-Péricardites aiguës

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

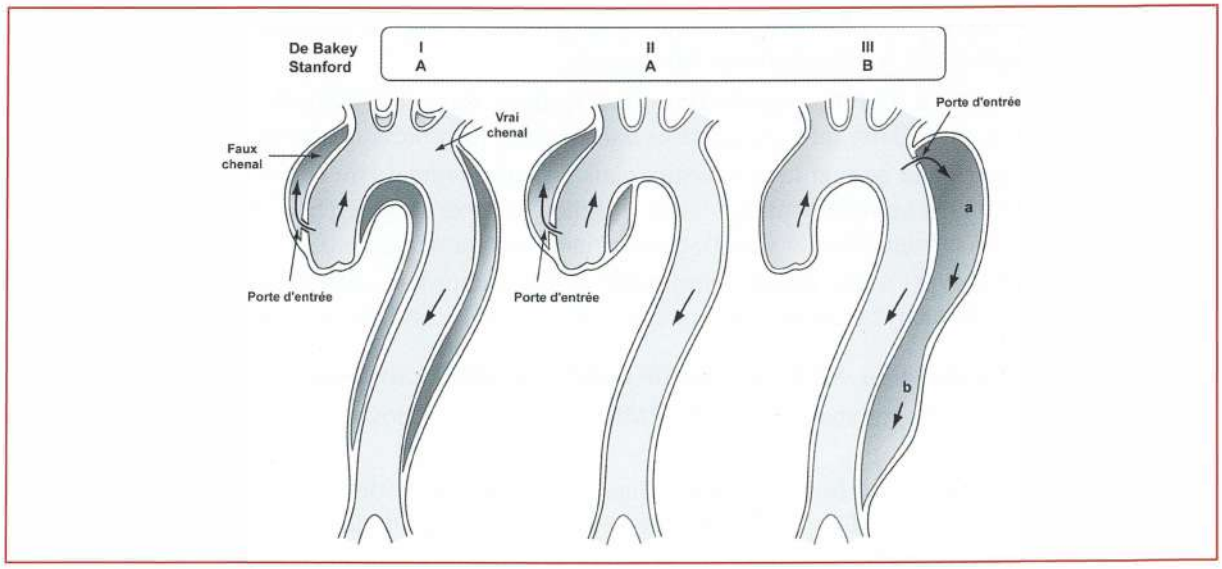
- Douleur : en règle générale précordiale, parfois rétrosternale, prolongée, classiquement augmentée par l'inspiration profonde et calmée par l'antéflexion.
- Le frottement péricardique, s'il est perçu, permet le diagnostic.
- ETT : recherche un épanchement péricardique (son absence ne récuse pas le diagnostic).
- Complication : **tamponnade** qui nécessite un drainage en urgence.

5-Dissection aortique (DA)

- Physiopathologie : suite à une déchirure intimale (qui constitue alors un orifice d'entrée), il existe un passage de sang de l'aorte normale vers un faux chenal.
- Il survient alors un clivage entre la couche interne et la couche externe de la média.
- Ce faux chenal peut alors progresser dans le sens antérograde ou rétrograde et atteindre les branches collatérales de l'aorte.
- En cas d'atteinte de l'aorte ascendante, il existe un risque d'insuffisance aortique sévère, de tamponnade et/ou de choc (compression du faux chenal par le vrai chenal).
- En cas d'atteinte de l'aorte descendante, le faux chenal peut comprimer le vrai chenal et entraîner une hypoperfusion des organes abdominaux avec risque d'ischémie mésentérique, d'insuffisance rénale aiguë, etc.
- Il existe également un risque de rupture de l'aorte entraînant alors le décès.

a-Classification

De BAKEY (la plus ancienne)	
TYPE I	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'étend après l'artère sous-clavière gauche
TYPE II	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'arrête avant la naissance du tronc artériel brachio-céphalique
TYPE III	L'orifice d'entrée est situé après l'artère sous-clavière gauche, la dissection pouvant s'étendre dans le sens antérograde ou rétrograde
De DAILY ou de STANFORD (classification de référence)	
TYPE A	**DISSECTION INTERESSANT L'AORTE ASCENDANTE**
TYPE B	**DISSECTION N'INTERESSANT PAS L'AORTE ASCENDANTE**



b-Etiologies

- HTA : elle est présente dans plus de 80% des cas et constitue le principal facteur de risque de dissection aortique.
- Maladie du tissu aortique : maladie de Marfan, d'Ehlers-Danlos, maladie annulo-ectasiante.
- Autres : iatrogène (cathétérisme artériel), grossesse, traumatique.

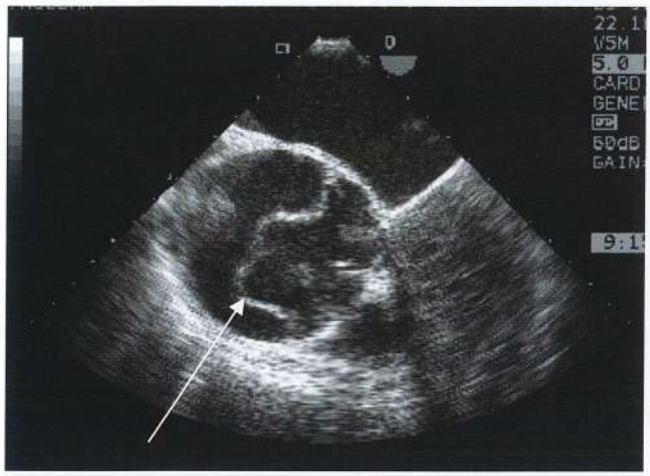
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

c-Signes cliniques : présentation clinique polymorphe

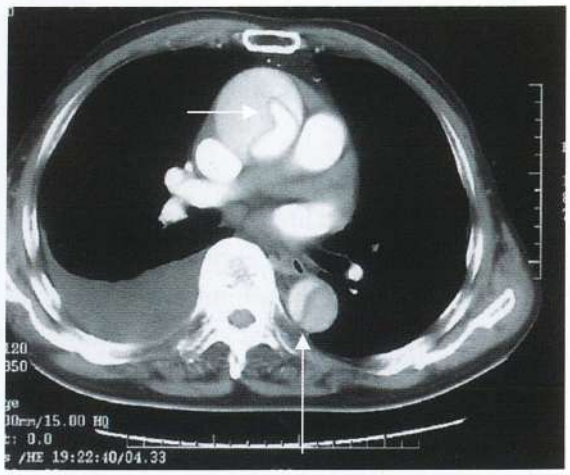
- Signes fonctionnels : il s'agit classiquement d'une **douleur migratrice très intense,** difficilement calmée par les antalgiques majeurs, débutant dans le thorax, puis évoluant dans le dos, les lombes et les membres inférieurs.
- Examen clinique :
  - × Il recherche classiquement une **asymétrie des pouls** (présente dans 20% des cas), une **asymétrie tensionnelle aux 2 bras (> 20 mmHg),** un souffle diastolique d'insuffisance aortique (présent dans 50% des cas de DA de type A), une poussée hypertensive.
  - × Il recherche également d'éventuelles complications : syncope, OAP, choc cardiogénique, tamponnade ; hématémèse ; hémoptysie ; déficit neurologique (AVC) ; épanchement pleural (gauche le plus souvent).

d-Examens complémentaires

- **ECG** : le plus souvent normal, sauf s'il existe une dissection coronaire (on retrouve des signes d'ischémie myocardique dans 20% des cas de DA de type A).
- **Radiographie thoracique** : montre classiquement **un élargissement du médiastin supérieur** avec un aspect en double genou du bouton aortique.
- ***ETT :*** *recherche essentiellement des signes indirects de dissection aortique (aorte thoracique ascendante élargie) et des complications (insuffisance aortique, tamponnade).*
- ***ETO : examen très sensible pour la dissection de l'aorte thoracique :*** *il recherche un* ***voile intimal pathognomonique,*** *précise l'extension de la dissection et recherche la porte d'entrée, notamment à l'aide du Doppler couleur.*



Voile intimal bien visible en ETO au niveau de l'aorte ascendante



Scanner montrant une dissection de l'aorte ascendante et descendante avec faux chenal bien visible

- ***Angioscanner aortique : examen clé, rapide, sensible et spécifique, pour le diagnostic positif de dissection aortique.*** *Il est également très utile pour éliminer un diagnostic différentiel (pneumopathie, épanchement péricardique, etc.).*
- ***Angio-IRM thoracique :*** *bénéficie également d'une bonne sensibilité et d'une bonne spécificité, mais sa réalisation n'est pas toujours possible dans le contexte de l'urgence, notamment chez les patients instables sur le plan hémodynamique.*
- **Troponine, bilan préopératoire**
- **D-dimères négatives : écartent une dissection aortique** si probabilité clinique faible +++

Il faut noter que parfois, devant des tableaux cliniques fortement évocateurs de dissection aortique, on ne retrouve pas de dissection lors des examens complémentaires. Dans ce cas, on peut retrouver un ***hématome intramural,*** *qui a la même valeur pronostique que la dissection. On peut aussi retrouver une* ***ulcération aortique*** *(isolée ou associée à un hématome), qui a aussi la même valeur pronostique qu'une dissection. Enfin, les examens peuvent être normaux.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Il ne faut alors pas exclure un syndrome de fissuration (avant la dissection), obligeant à réitérer les différents examens (ETO, scanner) dans un bref délai.

	ETT/ETO	ANGIOSCANNER	Angio-IRM
Voile intimal	++	++	+
Faux/vrai chenal	++	++	+
Portes d'entrée/de sortie	++	++	+
Crosse aortique	+	++	+
Coronaires	+/-	+	+
Valve aortique	++	-	-
Péricarde	++	+	+
Disponibilité	+++	+++	+

e-Complications

- Extension de la dissection : aux artères coronaires, aux troncs supra-aortiques, aux artères rénales, iliaques et fémorales.
- Insuffisance aortique.
- Rupture externe de la paroi aortique responsable d'un hémothorax, d'un hémopéricarde ou d'un hémomédiastin.
- **Le pronostic spontané est sombre avec une mortalité de 1% par heure la 1ère journée pour les DA de type A.**

f-Principes du traitement

- C'est une urgence chirurgicale mettant en jeu le pronostic vital.
- Calmer la douleur (morphiniques ++).
- **Contrôle tensionnel** (la douleur aggravant l'HTA) afin de diminuer les contraintes hémodynamiques ; objectif : **PAs entre 100 et 120 mmHg ;** moyens : β-bloquants (si pas de choc) ; anticalciques.
- **Type A : TRAITEMENT CHIRURGICAL (PCZ)** car risque de rupture spontanée ; de tamponnade ; d'IAo massive :
  - × Intervention pratiquée sous circulation extracorporelle visant à fermer l'orifice d'entrée du faux chenal et interposer un greffon prothétique.
  - × Réparation ou remplacement de la valve aortique effectués dans le même temps en cas d'insuffisance aortique associée.
  - × Réimplantation des coronaires si atteinte des ostia coronaires par la DA.
- **Type B :**
  - × **TRAITEMENT MEDICAL avec contrôle strict de la pression artérielle : cible PA < 120/80 mmHg (PCZ)**
  - × Pas d'indication à la chirurgie en urgence.
  - × Possible indication au cathétérisme interventionnel (stent, fenestration aortique par voie endo-vasculaire) en cas de souffrance viscérale (ischémie mésentérique, insuffisance rénale, etc.).
- **1 contre-indication formelle : anticoagulants à doses curatives +++ (CZ)**

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. DOULEURS D'ORIGINE PLEURO-PULMONAIRE

Elles sont en règle générale de type pleural, c'est-à-dire basi-thoraciques et augmentées par l'inspiration profonde.

1-Embolie pulmonaire

- Elle est très fréquente puisque c'est la 1ère cause de mortalité hospitalière. La douleur est de type pleural, angoissante (sensation de chape de plomb sur les épaules) et survient dans un contexte évocateur (alitement, chirurgie, insuffisance cardiaque, phlébite connue).
- Il est à noter que ce sont **les EP distales (donc petites) qui donnent les douleurs les plus intenses** (douleurs pleurales d'infarctus pulmonaires). Les EP massives ne donnent quasiment pas de douleur thoracique, mais plutôt un tableau d'état de choc inaugural !
- **Un traitement par HBPM ou fondaparinux doit être débuté d'emblée si la probabilité clinique est forte, le risque hémorragique faible et l'hémodynamique conservée.**
- En effet, le principal diagnostic différentiel de l'EP sévère en choc est la tamponnade, d'où la nécessité de réaliser en urgence une échographie cardiaque trans-thoracique au lit ou un angioscanner pour éviter de transformer un épanchement péricardique en hémopéricarde à cause d'une injection d'héparine…

2-Pneumopathies

- La douleur thoracique s'accompagne de fièvre, d'une toux, d'une expectoration purulente (germes pyogènes). La radiographie thoracique permet en règle générale le diagnostic.

3-Pneumothorax spontané

- Survient classiquement chez le sujet jeune longiligne (pneumothorax du « jeune conscrit »), parfois favorisé par un effort (« joueur de trompette »). La douleur est brutale.
- A l'inspection, l'hémithorax correspondant ne se soulève pas. Il existe un tympanisme à la percussion et un silence auscultatoire.
- La radiographie thoracique fait le diagnostic.

4-Pleurésies

- Le contexte est en général évocateur, la radiographie de thorax permet le diagnostic.

5-Bronchites aiguës

- Le diagnostic est clinique.

C. DOULEURS D'ORIGINE DIGESTIVE

1-Reflux gastro-œsophagien

- La douleur est rétrosternale ascendante et s'accompagne d'un pyrosis. Elle est provoquée par l'antéflexion. Le diagnostic sera confirmé si besoin par une fibroscopie œsogastroduodénale et/ou une pH-métrie/manométrie œsophagienne. Un traitement d'épreuve est souvent débuté.

2-Spasme œsophagien

- La douleur peut simuler une douleur angineuse, elle est habituellement brève et déclenchée par la déglutition, mais il peut s'agir d'une douleur continue. Elle peut être soulagée par les dérivés nitrés. La radiomanométrie, si nécessaire, confirme le diagnostic. Le traitement reposerait sur les anticalciques ± les dérivés nitrés. Dans certains cas particuliers (achalasie), un traitement chirurgical peut être proposé.

3-Rupture spontanée de l'œsophage

- La douleur est extrêmement violente, elle s'accompagne d'un état de choc, d'une contracture abdominale et d'un emphysème sous-cutané cervical. La radiographie thoracique retrouve un pneumomédiastin et un épanchement pleural gauche aérique.

4-Ulcère gastroduodénal

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- La douleur est habituellement épigastrique et non pas thoracique. Par contre, la douleur de l'infarctus inférieur est très souvent épigastrique, posant le problème du diagnostic différentiel avec l'ulcère. Une FOGD confirme le diagnostic et le traitement repose sur les inhibiteurs de la pompe à protons ± éradication d'Helicobacter pylori.

5-Autres

- **Lithiase vésiculaire :** douleur de l'hypocondre droit et diagnostic à l'échographie abdominale.
- **Pancréatite aiguë :** douleur épigastrique intense dans un contexte d'éthylisme ou de lithiase vésiculaire ; le diagnostic repose sur le dosage sanguin des enzymes pancréatiques (lipase, amylase) et sur le scanner abdominal.

D. DOULEURS PARIETALES

Ce sont des douleurs qui sont majorées par la pression du gril costal et qui sont soulagées par les antalgiques simples (AINS, paracétamol…).

1-Syndrome de Tietze

- Douleur de l'articulation chondro-costale ou sterno-claviculaire, elle est reproduite de façon exquise par la palpation de l'articulation.

2-Douleurs post-traumatiques

- Le diagnostic est en général évident, comme dans les fractures de côtes, mais parfois le traumatisme est méconnu, ou très minime (fracture pathologique sur métastase par exemple). Les douleurs pariétales peuvent également avoir une origine musculaire (efforts de musculation par exemple qui peuvent augmenter les CPK…).

E. AUTRES ETIOLOGIES

1-Douleurs neurologiques

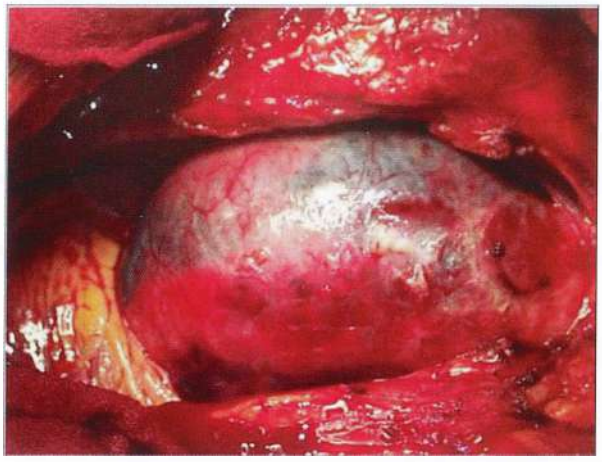
- Le zona intercostal ne pose un problème diagnostique que dans sa phase pré-éruptive.
- La hernie discale cervicale.

2-Douleurs fonctionnelles

- **Ce sont les plus fréquentes, mais c'est un diagnostic d'élimination.**
- Elles sont en général précordiales (sous le sein le plus souvent), très brèves (piqûre d'épingle, coup de poignard…), associées à un riche cortège fonctionnel (palpitations…) chez un sujet souvent neurotonique, jeune et sans facteur de risque.
- L'ECG est normal, hormis les pièges classiques : troubles de repolarisation constitutifs de certains sujets de race noire, sus-décalage de ST discret (repolarisation précoce, justement fréquente chez les sujets jeunes neurotoniques).

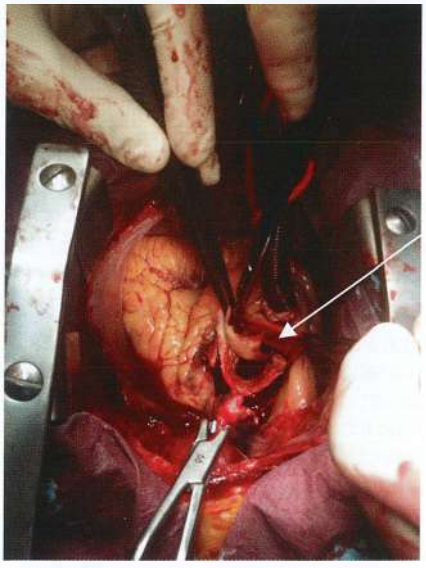
Dans le doute, il vaut mieux hospitaliser pour rien une douleur fonctionnelle plutôt que de laisser sortir un patient présentant une cause organique grave, surtout s'il présente des facteurs de risque cardiovasculaire.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



Vue peropératoire d'une dissection de l'aorte ascendante : aspect en « aubergine » lié à l'hématome péri-aortique

Déchirure intimale constituant la porte d'entrée de la dissection aortique



Vue peropératoire de la porte d'entrée d'une dissection aortique de type A

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

PERICARDITE AIGUE

Plan

I. ETIOLOGIES
II. DIAGNOSTIC
III. COMPLICATIONS
IV. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2015, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge des maladies péricardiques

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition d'une péricardite aiguë
A	Diagnostic positif	Symptômes et signes cliniques d'une péricardite aiguë. Comprendre l'enjeu diagnostique par rapport aux syndromes coronaires aigus
A	Identification de l'urgence	Connaitre les signes de gravité d'une péricardite aigue et savoir appeler en urgence pour un drainage de l'épanchement. Identifier l'urgence possible devant des signes d'insuffisance cardiaque droite, une hypotension artérielle et une diminution marquée du pouls en inspiration.
A	Examens complémentaires	ECG, bilan biologique initial : connaitre les signes ECG et leur évolution, marqueurs inflammation et nécrose, ionogramme sanguin, urée, créatinine, Hémocultures et IDR si besoin.
B	Examens complémentaires	Ponction péricardique : diagnostic étiologique d'un épanchement péricardique (péricardite infectieuse, insuffisance cardiaque, tumorale).
B	Examens complémentaires	Connaitre l'objectif de l'imagerie dans l'exploration d'une péricardite aigue : cliché thoracique et échocardiographie. Indication et principaux résultats : élargissement de la silhouette cardiaque, calcification péricardique, anomalies du médiastin, anomalies parenchymateuses pulmonaires, échocardiographie : absence ou présence d'un épanchement péricardique, anomalies de la cinétique cardiaque, anomalies de l'aorte initiale.
A	Contenu multimédia	Exemple ECG d'une péricardite aigue
A	Prise en charge	Évaluation des risques de complications nécessitant une hospitalisation : fièvre > 38°, Durée des symptômes, épanchement péricardique abondant, résistance au traitement anti-inflammatoire.
A	Étiologies	Forme clinique usuelle : péricardite aiguë virale
B	Étiologies	Péricardite au cours d'un infarctus du myocarde : péricardite précoce, syndrome de Dressler.
B	Étiologies	Formes cliniques moins fréquentes : péricardite purulente, tuberculeuse, néoplasique, auto-immune, au cours de l'insuffisance rénale chronique, post-péricardotomie.
A	Prise en charge	Traitement d'une péricardite aiguë bénigne : repos, antalgiques, bithérapie anti-inflammatoire : aspirine ou ibuprofène et colchicine.
A	Suivi et/ou pronostic	Savoir énumérer les principales complications d'une péricardite aiguë : épanchement péricardique abondant, tamponnade, myocardite, péricardite récidivante, péricardite chronique, péricardite constrictive.
B	Étiologies	Savoir évoquer les principales étiologies devant une tamponnade : hémopéricarde, traumatique, néoplasiques, virales, post-IDM, dissection aortique.
A	Identification de l'urgence	Savoir faire le diagnostic d'une tamponnade devant la présence de signes droits et/ou un tableau clinique de choc obstructif.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Définition de la péricardite aiguë : **inflammation** du péricarde avec ou sans épanchement péricardique.

I. ETIOLOGIES

1-Péricardites virales ou idiopathiques

- Fréquence : principale cause de péricardite +++
- Virus les plus fréquents : entérovirus (Coxsackie A et B, echovirus), adénovirus, EBV, CMV, hépatites C et B, COVID-19…
- Terrain : sujet jeune avec un tableau typique **précédé d'un épisode viral**
- Notion de « **péricardite sèche** » : péricardite sans épanchement péricardique (60% des cas !).
- 1 principale complication : **récidive +++**
- Les recherches virologiques n'ont pas d'intérêt (aucune implication thérapeutique), hormis la sérologie VIH 1 et 2 et la recherche d'hépatite C.
- **Péricardite liée au VIH :** elle peut être multifactorielle : atteinte péricardique virale directe, atteinte péricardique liée à un lymphome ou un sarcome de Kaposi, atteinte péricardique liée à une surinfection fungique ou bactérienne chez un patient immunodéprimé.

2-Péricardites tuberculeuses

- *Terrain : chez le sujet jeune ou surtout lors de réinfection chez le sujet âgé ou immunodéprimé (VIH, greffé, alcoolique), survenant à la phase primo-secondaire (devenue rare).*
- *Clinique : tableau clinique souvent moins aigu que dans les autres péricardites, il est associé à une altération de l'état général (AEG) et à une fièvre modérée.*
- *Diagnostic : la démarche diagnostique est celle de toute tuberculose : mise en évidence de BK dans les tubages gastriques, expectoration, liquide pleural ; IDR ; Quantiféron.*
- 1 complication à court terme : ***tamponnade*** *(l'analyse du liquide péricardique peut retrouver de fortes concentrations d'adénosine désaminase en faveur du diagnostic de tuberculose).*
- 1 complication à moyen/long terme : ***péricardite chronique constrictive +++*** **(PCZ)** *(traitement parfois chirurgical avec décortication péricardique, on réalisera alors une biopsie péricardique à la recherche d'un granulome inflammatoire).*
- *Traitement :* ***traitement identique à celui de toute tuberculose commune, mais prolongé au moins 1 an.*** *L'utilisation des* ***corticoïdes*** *diminuerait le risque d'évolution vers une péricardite constrictive.*

3-Les péricardites purulentes (très rares mais graves)

- *Terrain : dans le cadre d'un syndrome septicémique (sujets immunodéprimés), soit après chirurgie cardiaque ou thoracique.*
- *Germes impliqués :* ***germes pyogènes +++*** *(staphylocoque : post-chirurgie, pneumocoques, Hæmophilus, bacilles Gram négatifs), méningocoque (avec ou sans méningite) Coxiella burnetti, Légionella, maladie de Lyme… Les péricardites fongiques (sujet immunodéprimé) ou parasitaires (échinococcose, toxoplasmose) sont très rares.*
- *2 principales complications :* ***tamponnade*** *et* ***péricardite chronique constrictive.***
- *Traitement : traitement antibiotique adapté en IV et un drainage chirurgical systématique.*

4-Péricardites néoplasiques (30%)

- *Sur cancer primitif : tumeurs péricardiques primitives très rares (mésothéliome péricardique)*
- *Sur hémopathies malignes +++ (fréquent) : en particulier* ***lymphome +++***
- *Sur autre localisation secondaire : l'envahissement se fait le plus souvent par contiguïté* ***(cancers du sein, du poumon),*** *parfois dans le cadre d'une dissémination à distance (métastases).*
- *Diagnostic :* ***Scanner et IRM cardiaques*** *très utile + Drainage par voie transcutanée si nécessaire avec analyse du liquide péricardique qui recherchera des* ***cellules néoplasiques.***
- 1 complication à court terme : ***tamponnade +++*** *(fréquemment par hémopéricarde)*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

5-Péricardites de l'infarctus *: 2 formes à distinguer*

- *Soit* ***précoces*** *(J3-J5) : le plus souvent secondaires à un* ***IDM étendu****.*
- *Soit* ***plus tardives*** *vers la 3ème semaine :* ***syndrome de DRESSLER*** **(PCZ)** *associant péricardite + fièvre + AEG + arthralgies + épanchement pleural G + syndrome inflammatoire biologique. Cette complication était beaucoup plus fréquente avant l'ère de la revascularisation.*

6-Autres causes

- ***Péricardites des maladies auto-immunes*** *(lupus, polyarthrite rhumatoïde, Sjögren, sclérodermie…),* ***des vascularites*** *(Behçet, Churg et Strauss) et des* ***maladies de système*** *(sarcoïdose…)*
- ***Péricardites post-chirurgie cardiaque :*** *quelques jours à plusieurs mois après la péricardotomie. La physiopathologie semble la même que dans le syndrome de Dressler (origine inflammatoire avec immunisation par libération de substances myocardiques)*
- ***Péricardites post-radiques*** *(maladie de Hodgkin, cancer du sein) : risque d'évolution vers la péricardite constrictive.*
- ***Péricardiques au cours de l'insuffisance rénale très évoluée :*** *2 formes de péricardites*
  - *Péricardite urémique (exsudat) : chez des patients non dialysés (inflammation du péricarde)*
  - *Péricardite de l'hémodialysé (transsudat) : liée à une surcharge volémique*
- ***Péricardites myxœdémateuses par hypothyroïdie***
- ***Péricardites médicamenteuses :*** *hydralazine, isoniazide, procaïnamide, anthracyclines, 5-FU, agents anti-TNF, pénicilline (péricardite d'hypersensibilité avec hyperéosinophilie)…*
- ***Dissection aortique :*** *avec tamponnade sur rupture de l'aorte dans le péricarde*
- ***Post-traumatique :*** *après une plaie du thorax, pose de PM/DAI, cathétérisme cardiaque…*
- ***Hémodynamiques :*** *insuffisance cardiaque globale avec anasarque, HTP pré-capillaire*
- ***Amylose cardiaque***
- ***Anorexie mentale***

II. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS

1- Douleur péricarditique

- En général précordiale, mais parfois rétrosternale, à type de brûlure ou constrictive ; elle peut simuler la douleur angineuse, **mais elle :**
  - ne survient **pas à l'effort**.
  - n'est **pas calmée par la trinitrine** (en réalité, elle est parfois calmée par la prise de trinitrine, mais en plus longtemps que pour la douleur angineuse, par diminution du remplissage, donc de la tension du péricarde).
  - est **prolongée.**
  - est **augmentée par la toux, par l'inspiration profonde et par le décubitus.** Elle est **calmée par l'antéflexion** (attitude antalgique en « prière mahométane »).
  - est parfois très intense.

2-Fièvre

- Elle est en général présente d'emblée (alors qu'elle est retardée dans l'IDM).

3-Syndrome grippal

- Il précède habituellement de quelques jours la péricardite aiguë bénigne (« virale »), mais il peut tout à fait passer inaperçu.

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. EXAMEN CLINIQUE

1-Frottement péricardique +++ (très spécifique mais peu sensible)

- Bruit **superficiel** (mieux perçu avec la cloche du stéthoscope) **fugace,** d'intensité **variable** d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre chez un même sujet : « du crissement de la soie au craquement du cuir neuf ». Parfois associé à un assourdissement des bruits du cœur.
- Classiquement **systolo-diastolique à 3 temps :** protodiastolique (remplissage rapide), présystolique (systole auriculaire) et systolique (systole ventriculaire), mais il n'est parfois audible qu'à 1 ou 2 temps (par ordre de fréquence : systolique, présystolique et enfin protodiastolique) et n'est donc pas toujours facile à distinguer d'un souffle systolique.
- **Persiste en apnée +++** (différence avec frottement pleural).

2-Rechercher des signes d'IC droite :

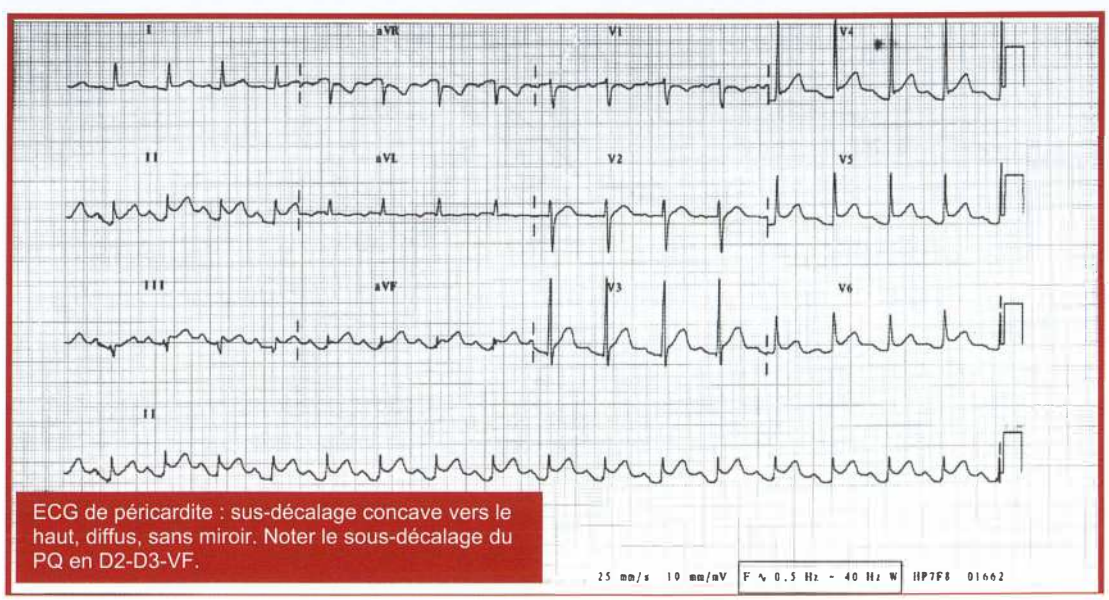
- Leur présence doit faire suspecter immédiatement une tamponnade.

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-ECG

- **peut-être normal**
- **Tétrade d'Holtzman :** évolution de la repolarisation ventriculaire en 4 stades successifs
  - Sus-décalage du segment ST DIFFUS : présent dans toutes les dérivations (sauf parfois en aVr et V1) = circonférentiel ; **CONCAVE vers le haut, souple, avec l'absence de signe en miroir,** tous ces caractères le distinguent du sus-décalage du ST dans le SCA.
  - Retour à la ligne isoélectrique du segment ST et aplatissement des ondes T
  - Négativation des ondes T : de façon circonférentielle, qui restent asymétriques
  - Retour à la ligne isoélectrique du segment ST et des ondes T
- **Sous-décalage du PQ +++ (PCZ) :** assez **précoce**, et **très évocateur** (correspond à l'apparition de la repolarisation auriculaire, normalement non enregistrée, et les modifications de l'espace PQ sont toujours inversées par rapport à la polarité de l'onde p).
- **Microvoltages diffus +++ :** présent uniquement en cas d'épanchement péricardique abondant (microvoltages ECG = amplitude QRS < 5 mm dans les dérivations périphériques et/ou < 10 mm dans les précordiales = V1 à V6).

Les signes électriques de la péricardite sont présents dans **toutes les dérivations** (circonférentiels). Il n'existe **pas de signes en miroir,** pas d'apparition d'ondes Q, ce qui permet le diagnostic différentiel avec l'infarctus.



ECG de péricardite : sus-décalage concave vers le haut, diffus, sans miroir. Noter le sous-décalage du PQ en D2-D3-VF.

2-Radiographie thoracique

- **Normale** le plus souvent +++
- **Cardiomégalie symétrique** avec un aspect en « théière » ou en « carafe » : si épanchement péricardique abondant
- Anomalies associées liées à l'étiologie : lésions tuberculeuses, opacité pulmonaire néoplasique, épanchement pleural associé (pleuro-péricardite)…

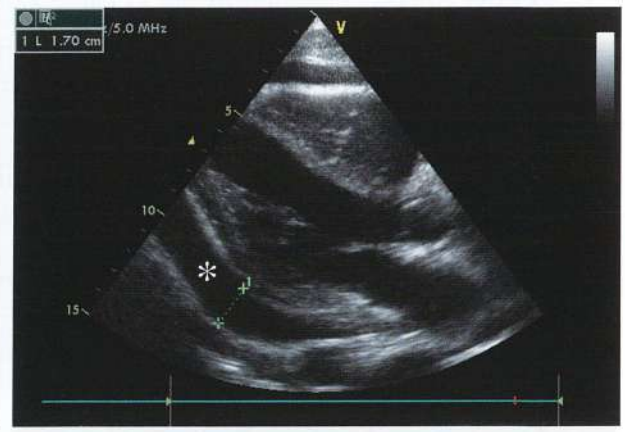
3-Bilan biologique

- **NFS, CRP, VS :** recherche d'un **syndrome inflammatoire fréquemment associé,** dont le retour à la normale est un bon critère de guérison.
- **Troponine I, CPK :** dont l'élévation peut traduire l'existence d'une myocardite associée (une péricardite à une troponine normale +++).
- **Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, bilan hépatique**
- **TSH**
- **Sérologie VIH 1 et 2 + VHC systématique (PCZ)**
- **IDR :** si suspicion de BK + **hémocultures** si fièvre.
- Bilan auto-immun : si suspicion de lupus, etc.
- **Pas d'intérêt à réaliser les autres sérologies virales** +++ (Coxsackie, echovirus, etc.) à titre systématique (faible rendement diagnostique et pas d'impact thérapeutique, recommandations ESC 2015).

4-ETT

- Examen clé, l'échographie cardiaque trans-thoracique va rechercher :
  - **épanchement péricardique** (parfois minime). Attention, l'absence d'épanchement n'exclut pas le diagnostic (= péricardite sèche dans 60% des cas).
  - signes de tamponnade
  - signes évocateurs d'étiologie (anomalie de la cinétique en faveur d'un SCA, tumeur péricardique…).

ETT en petit axe : épanchement postérieur (*)



ETT en parasternal grand axe : épanchement postérieur (*)

5-Autres examens parfois utiles

- **IRM cardiaque :** si suspicion de **myocardite** associée +++ et/ou de tumeur péricardique
- **TDM thoracique :** en cas de doute diagnostique, permet de visualiser un épanchement péricardique. (intérêt en cas de suspicion de péricardite néoplasique).
- **Ponction péricardique :** réalisée le plus souvent en cas de tamponnade pour analyse cytologique (cellules néoplasiques), biochimique et bactériologique ; rentabilité diagnostique médiocre si épanchement peu abondant.
- **Coronarographie :** parfois réalisée devant le doute diagnostique (douleur thoracique + modification ECG + élévation de troponine + FdR CV → normale le plus souvent).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Diagnostic de péricardite aiguë si présence de ≥ 2 des 4 critères suivants :

- **Douleur thoracique d'allure péricarditique**
- **Frottement péricardique** à l'auscultation
- **Anomalies ECG récentes** : sus-décalage du ST ou sous-décalage du PQ
- **Epanchement péricardique** : récent ou s'aggravant

L'existence d'un syndrome inflammatoire biologique (↗ CRP ou VS, hyperleucocytose) ou la mise en évidence d'une inflammation péricardique par IRM ou TDM sont des éléments additionnels en faveur d'une péricardite aiguë.

III. COMPLICATIONS

A. TAMPONNADE PERICARDIQUE

1-Définition

- **Adiastolie aiguë sur compression des cavités droites** (OD et VD), puis à un stade plus évolue des cavités gauches), par un épanchement péricardique compressif, qui limite le passage de sang des cavités droites vers le cavités gauches (choc obstructif avec risque d'ACR).
- Complication la plus redoutable des péricardites et des épanchements péricardiques.

2-Etiologies

- *La tamponnade peut émailler l'évolution d'une péricardite déjà connue ou être **révélatrice de l'affection.***
- *Toutes les péricardites peuvent en théorie se compliquer de tamponnade, mais les causes les plus fréquentes sont, par ordre de fréquence :*
  - ***Péricardites néoplasiques +++ :** représentent près de 30% des tamponnades.*
  - ***Péricardites aiguës bénignes** (idiopathiques, virales) : même si elles se compliquent rarement de tamponnade, compte tenu de leur grande fréquence, elles sont responsables d'un nombre non négligeable de tamponnades (environ 15%).*
  - ***Hémopéricarde :** secondaire à une dissection aortique ou post-traumatisme thoracique (choc, plaie par arme à feu ou arme blanche), post-chirurgie cardiaque, post-ponction péricardique, biopsie endomyocardique, pose de PM, ablation d'électrodes épicardiques.*
  - *Urémiques (10%)*
  - *Infarctus du myocarde : notamment après thrombolyse (10%)*
  - *Autres : bactériennes, tuberculeuses, myxœdème, dissection aortique…*

3-Physiopathologie

- *Dogme : l'augmentation de la pression intra-péricardique est due à l'épanchement péricardique dans un espace non expansif, le **risque de tamponnade ne dépend pas tant de l'importance de l'épanchement que de la rapidité de sa constitution.***
- *Lorsque la pression intra-péricardique dépasse les pressions intracavitaires (d'abord des cavités droites, puis des cavités gauches avec égalisation des 3 pressions : péricardiques, droites et gauches), il se produit une compression des cavités cardiaques avec **adiastolie,** c'est-à-dire impossibilité de remplissage à cause de la compression du VG par l'épanchement péricardique.*
- *Il existe alors une **diminution du volume d'éjection systolique** et une **diminution de la pression artérielle,** pouvant aller jusqu'au choc obstructif et à l'ACR.*
- ***Comprendre le signe du « pouls paradoxal » :***
  - *chez un **sujet normal** : en inspiration, la négativation des pressions intrathoraciques favorise le retour veineux vers les cavités droites qui augmentent de volume, déviant le septum vers le ventricule gauche qui diminue discrètement de taille, sans conséquence fonctionnelle.*

- *en cas de* ***tamponnade : en inspiration,*** *l'augmentation du retour veineux dilate les cavités droites qui vont alors comprimer le ventricule gauche. Le VG se retrouve donc comprimé à la fois par les cavités droites et par l'épanchement péricardique (le cœur étant dans une gaine non expansive à l'infini). La compression du VG va se traduire par une chute des pressions intraventriculaires gauches et de la pression artérielle systémique :* ***c'est le pouls paradoxal, défini comme une chute de la pression artérielle systolique > 10 mmHg en inspiration.***

4-Diagnostic

- **Grande urgence diagnostique et thérapeutique** avec une **diagnostic échographique** simple et rapide : tout le problème est de penser au diagnostic !
- **Signes fonctionnels : polypnée**, voire **orthopnée**.
- **Signes cliniques : tableau de choc avec signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë :**
  - Patient polypnéique, avec **orthopnée**
  - **Tachycardie**
  - Choc avec pression artérielle basse qui diminue encore en **inspiration profonde : c'est le pouls paradoxal** (= diminution de plus de 10 mmHg de la pression artérielle systolique en inspiration profonde)
  - Bruits du cœur assourdis
  - **Signes d'IC droite :** turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire.
  - **Pas toujours de douleur thoracique (épanchement important donc pas de frottement entre les feuillets péricardiques, donc pas de douleur…).**
- Dans cette forme, le diagnostic clinique ne pose guère de problème, mais, si l'épanchement péricardique se constitue un peu plus lentement, le tableau peut être beaucoup plus insidieux.

Liste des causes d'état de choc avec signes d'IC droite :

- Cardiovasculaires
  - **Tamponnade péricardique**
  - **IDM du ventricule droit**
  - **Endocardite infectieuse du cœur droit** (sur valve tricuspide ou sonde de PM/DAI)
- Pulmonaires
  - **Embolie pulmonaire massive**
  - **Pneumothorax compressif +++ (tamponnade gazeuse)**
  - **Asthme aiguë grave**
  - **Exacerbation de BPCO**
  - **Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)**

- **ECG :**
  - 1 signe non spécifique : **microvoltages diffus** (en faveur d'un épanchement abondant, mais n'est ni nécessaire, ni suffisant au diagnostic de tamponnade) ± signes de péricardite
  - **1 signe pathognomonique** (mais inconstant) : l'**alternance électrique des QRS +++ (PCZ)** (c'est-à-dire l'alternance d'un complexe QRS micro-volté avec un complexe QRS plus volté au sein d'une même dérivation).
- **Radiographie thoracique :**
  - Cardiomégalie symétrique : si l'épanchement est important (« cœur en sabot »).
- **ETT :**
  - **Examen clé** pour le diagnostic de tamponnade, doit être réalisée en **urgence,** en évitant de trop déplacer le patient (au lit du malade)
  - Signes écho de tamponnade +++ :

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

× **Epanchement péricardique plus ou moins abondant :** en règle circonférentiel, au sein duquel le cœur paraît petit, avec une contraction vigoureuse : c'est l'aspect de « ***SWINGING HEART*** ».

× **Compression des cavités droites avec collapsus du VD et de l'OD :** le collapsus du VD a lieu en protodiastole, moment où la pression dans le VD est la plus faible, alors que le collapsus de l'OD a lieu en télédiastole pour les mêmes raisons. Ces signes de compression sont majorés en expiration du fait de la diminution du retour veineux.

5-Traitement

- **La tamponnade est une grande urgence thérapeutique.**
- Si le patient doit être transporté : toujours **demi-assis +++**
- **Drainage chirurgical** +++
  - **Drainage chirurgical (PCZ)** avec mise en place d'un drain péricardique, analyse du liquide et biopsie péricardique. La voie d'abord est en règle sous-xiphoïdienne.
  - Si l'état du patient est critique et/ou que le drainage chirurgical doit être différé, il est nécessaire de pratiquer une **ponction péricardique** à l'aiguille par voie sous-xiphoïdienne (éventuellement sous échographie). Puis, on réalise une évacuation à la seringue ou la mise en place d'un cathéter intra-péricardique dans l'attente du drainage chirurgical. **C'est un geste simple qui peut sauver le patient.**
  - Dans les tamponnades néoplasiques, on ne réalise en général qu'un drainage transcutané.

Drainage hémopéricarde par ponction péricardique

- **Contre-indication à la réalisation de ce geste :**
  - **Absolue :** suspicion de dissection aortique +++.
  - **Relative :** trouble de la crase sanguine, épanchement localisé.
- **Traitement médical d'urgence** dans l'attente du drainage
  - **Remplissage vasculaire +++** (colloïdes)
  - ± Inotropes (dobutamine)

B. MYOCARDITES

- *Définition : inflammation du myocarde qui peut entrainer des troubles de la cinétique liés à l'œdème myocardique*
- *Réflexe : **« Toute élévation de la troponine ± CPK chez un patient avec tableau clinique de péricardite doit toujours faire suspecter une MYOCARDITE associée » +++** → on parle de **« myopéricardite »***
- *Étiologies : idem que les étiologies de péricardite (souvent virales, notamment COVID-19)*
- *Différents tableaux cliniques possibles :*
  - ***Myopéricardite** : tableau de péricardite avec troponine élevée*
  - ***Forme mimant un SCA** : tableau clinique mimant en tout point un SCA (douleur angineuse, signes ECG, troubles de la cinétique à l'écho… → l'examen qui permet de trancher entre Myocardite et SCA est la coronarographie à réaliser en urgence au moindre doute)*
  - ***IC gauche aiguë (OAP)** : myocardite avec FEVG réduite (liée à l'œdème du myocarde)*
  - ***Choc cardiogénique** : myocardite fulminante avec dégradation brutale de la FEVG (récupération après l'épisode aigu aussi importante que le tableau est d'installation brutale).*
- *1 examen à réaliser en urgence en cas de doute avec un SCA : **Coronarographie (PCZ)***
- *1 examen de référence pour confirmer la myocardite : **IRM cardiaque +++ (PCZ)***

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IRM cardiaque : Myocardite fulminante
Présence d'un œdème myocardique identifié par la séquence de réhaussement tardif.
Notez les zones blanches correspondant à l'œdème dans la paroi latérale du VG (flèches rouges)

C. LES RECIDIVES

- Récidive = **nouvel épisode de péricardite survenant ≥ 4 à 6 semaines après** un 1er épisode documenté de péricardite aiguë.
- Taux de récidive de 30 à 50% pour les péricardites virales = principal problème.
- Intérêt de la colchicine pour prévenir les récidives +++.
- En cas de péricardite chronique (> 3 mois) symptomatique : on peut discuter des biopsies à visée étiologique (souvent peu rentables). Il faut alors toujours suspecter une tuberculose ou une cause néoplasique.

D. LA PERICARDITE CONSTRICTIVE

1-Physiopathologie

- *Pathologie chronique du péricarde caractérisée par la formation d'une* ***coque péricardique fibreuse et calcifiée*** *autour du cœur qui progressivement entraine une contrainte mécanique sur le cœur → entraînant une adiastolie chronique.*

2-Etiologies principales

- Péricardite **tuberculeuse**, **post-radique**, **purulente** ou **post-sternotomie**

3-Diagnostic

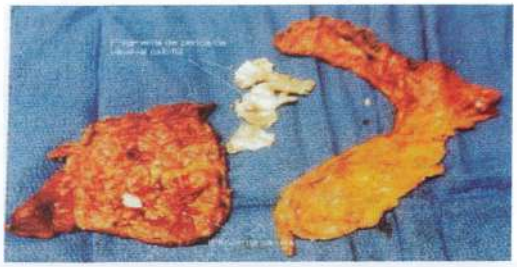
- **Cliniquement :**
  - **Épisodes d'IC droite à répétition** avec dyspnée et prise de poids, œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire **± anasarque** avec ascite.
  - parfois des signes d'IC gauche associée (tardif)
- **Radiographie thoracique : calcifications péricardiques**, pas de cardiomégalie.
- **ECG : microvoltage**, trouble de repolarisation, FA, trouble de conduction.
- **ETT : dilatation des oreillettes** avec taille normale des ventricules, fasceillement septal, **péricarde épaissi,** dilatation de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques.
- **TDM / IRM cardiaque :** permet de bien visualiser un **péricarde épaissi et calcifié**.
- **Cathétérisme cardiaque droit : la preuve du retentissement hémodynamique de la constriction est apportée par un aspect d'« ADIASTOLIE avec dip plateau » (PCZ) caractéristique de la courbe de pression ventriculaire droite :**
  - *Le dip plateau correspond à l'aspect de la courbe de la pression VD (ou du VG) en diastole.*
  - *En diastole, le sang commence à entrer dans le VD, mais, compte tenu de la constriction, la pression intraventriculaire droite augmente rapidement puis ne peut plus monter, et cela avant la fin de la diastole (comme lorsque l'on souffle dans un ballon en cuir), expliquant l'aspect en plateau (ou en racine carrée).*

4-Traitement

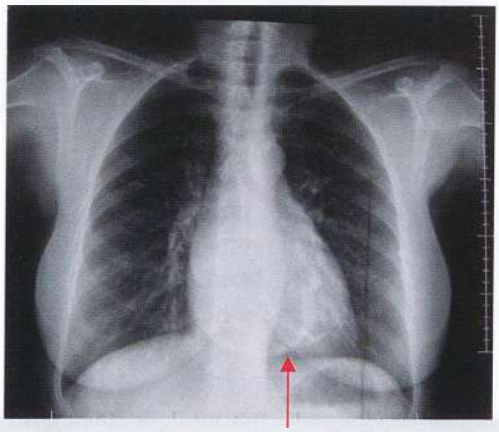
- Traitement préventif = drainage correct des péricardites purulentes (avec lavages).
- Traitement curatif = **décortication péricardique chirurgicale** (résultats inconstants).
- Si péricardite tuberculeuse = corticoïdes diminueraient le risque de constriction ultérieure

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

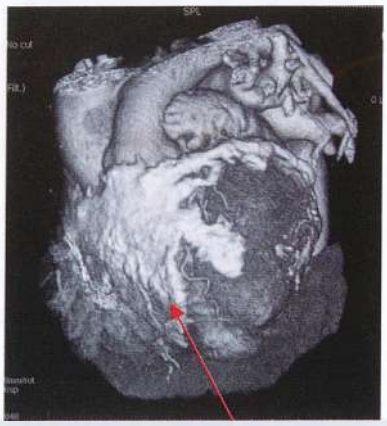
Vue peropératoire,
péricarde très calcifié (*)



Aspect des calcifications
après dissection chirurgicale



RXT objectivant des calcifications du péricarde



TDM retrouvant une coque péricardique calcifiée
responsable d'une constriction péricardique

SYNTHESE DES 2 PRINCIPALES COMPLICATIONS

	Tamponnade	Péricardites constrictives
Physiopathologie	• Adiastolie aiguë • **Tolérance liée à la rapidité de constitution de l'épanchement**	• Adiastolie chronique
Étiologies	• Traumatique, néoplasique, dissection Ao, insuffisance rénale chronique, IDM, virale	• Péricardites purulentes, tuberculose, post-radiques, post-sternotomie
Signes fonctionnels	• Polypnée superficielle	• Dyspnée d'effort, asthénie
Signes d'examen	• État de choc • Tachycardie • Signes droits : TJ, RHJ • Pouls paradoxal	• Peut être normal • Tachycardie • IC droite : TJ, RHJ, OMI, ascite
ECG	• Tachycardie • Micro-voltage • Alternance électrique	• Micro-voltage • Souvent normal
Radiographie thoracique	• Cardiomégalie symétrique	• Calcifications péricardiques inconstantes, épanchements pleuraux possibles
ETT	• Examen clé • Épanchement péricardique circonférentiel abondant comprimant les cavités droites (collapsus du VD et de l'OD), « swinging heart »	• Péricarde épaissi, remanié, voire calcifié • Mouvement paradoxal du septum interventriculaire • Ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires • Dilatation des cavités droites des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure
KT droit	• Non indispensable au diagnostic ++ • Égalisation des P droites sans dip plateau	• Indispensable au diagnostic • Égalisation des P droites + dip plateau
Traitement	• Drainage péricardique en urgence (voire ponction péricardique au lit du patient)	• Décortication chirurgicale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IV. TRAITEMENT

A. QUAND HOSPITALISER UN PATIENT AVEC UNE PERICARDITE ?

- La majorité des péricardites aiguës virales du sujet jeune ne nécessitent pas d'hospitalisation, à condition que :
  - Le risque de tamponnade soit faible (peu ou pas d'épanchement sur l'ETT initiale).
  - Le patient puisse être compliant à son traitement.
  - Il puisse revenir pour un contrôle échographique 5 à 7 jours plus tard.
  - Il n'y ait pas de suspicion d'étiologie particulière à cette péricardite (tuberculose par exemple).
  - Il n'y ait pas de myocardite associée (risque de troubles du rythme).

Quand hospitaliser une péricardite aiguë ?
• Péricardite **hyperalgique** • **Fièvre > 38°C** • **Epanchement péricardique important > 20 mm** ou **Tamponnade** • **Non amélioration après 7 jours de traitement** anti-inflammatoire bien suivi • **Myocardite** associée (= élévation de troponine ; faire IRM cardiaque) • Patient **sous anticoagulants** ou **Post-traumatique** (risque d'hémopéricarde) • **Immunosuppression** • Suspicion de péricardite non virale idiopathique : BK, néoplasie… • **Péricardites à répétition** : rechercher une étiologie auto-immune, néoplasique, BK…

B. PERICARDITE AIGUE BENIGNE

- **Repos** avec **Arrêt de travail +++ :** c'est un élément essentiel du traitement.
- **Traitement médicamenteux :**
  - **Traitement d'attaque** anti-inflammatoire
    - AINS : **Ibuprofène** 600 mg 1 cp x 3/jour per os OU **Aspirine** (1 g x 3/jour) per os
    - pour **2 à 3 semaines** (en cas de forme non compliquée), avec diminution progressive des doses avant arrêt total du traitement. La durée du traitement peut varier aussi en fonction de l'évolution clinique, du contrôle ETT de l'épanchement péricardique et la normalisation de la CRP.
    - Si échec ou CI AINS/Aspirine : Corticothérapie associée à la colchicine à discuter (bien éliminer tout processus infectieux avant la mise en route de la corticothérapie +++)
  - **Traitement d'entretien** d'emblée dès le 1er épisode :
    - **Colchicine** (1 mg/jour) per os
    - pour **≥ 3 mois si 1er épisode** ou **prolongée ≥ 6 mois si récidive**
    - du fait de diarrhée très fréquente sous colchicine, on prescrit en général un ralentisseur du transit (tiémonium) avec la colchicine (colchicine + tiémonium ⇨ forme combinée = COLCHIMAX®)
    - dose adaptée à la fonction rénale ; CI si insuffisance rénale chronique sévère ; surveillance NFS, CPK, transaminases
  - **Protecteur gastrique** systématique : Oméprazole 20 mg 1 cp/jour
- **1er contrôle à J7 systématique** : examen clinique, ECG, ETT, CRP, puis suivi régulier en fonction de l'évolution clinique et de l'importance de l'épanchement.
- 1 contre-indication théorique : anticoagulation à doses curatives (risque d'hémopéricarde).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- En cas de péricardite récidivante :
  - Eliminer tuberculose ou néoplasie +++.
  - Repos + aspirine ou AINS + colchicine de manière prolongée (parfois > 6 mois). Suivi sur les symptômes, l'ETT et la CRP.
  - Si échec : corticothérapie.
  - Si échec : immunoglobulines IV, voire péricardectomie.

C. PERICARDITES TUBERCULEUSES

- Traitement antituberculeux classique, mais prolongé pendant **1 an.**
- Corticothérapie, qui pourrait diminuer le risque de constriction.

D. AUTRES CAS

- Péricardite néoplasique : drainage si tamponnade, puis prise en charge de la néoplasie.
- Péricardite purulente : drainage chirurgical avec mise en place d'un gros drain + instillation locale d'antibiotiques + antibiothérapie par voie générale, adaptée au germe, prolongée.
- Maladies auto-immunes : corticothérapie per os.
- Traitement d'une hypothyroïdie.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

CAT DEVANT UNE SUSPICION DE PERICARDITE (GUIDELINES ESC 2015)

Suspicion de péricardite aiguë :
douleur thoracique, syndrome grippal, frottement, ECG, RXT, ETT, CRP, troponine

- Diagnostic de péricardite non retenu
- Chercher une autre cause de douleur thoracique

Diagnostic de péricardite aiguë retenu

- **Existence de signes de gravité ? :**
  - Tamponnade ++
  - Epanchement péricardique abondant
  - Fièvre > 38°C
  - Début brutal
  - Absence de réponse aux AINS ou à l'aspirine après 7 jours de traitement
  - Existence d'une myocardite associée (↗ troponine)
  - Immunosuppression
  - Post-traumatique
  - Patient sous anticoagulant au long cours
- **Etiologie particulière suspectée (BK, cancer...) ?**

OUI

- Hospitalisation en urgence
- Drainage péricardique en urgence si tamponnade
- IRM si myocardite associée
- Recherche étiologique
- Surveillance

NON

- Pas d'hospitalisation ni de bilan étiologique
- Mise en route d'un traitement par AINS ou aspirine + colchicine
- Réévaluation à J7 (Cs, ECG, ETT, CRP). Si pas d'amélioration, hospitalisation + bilan étiologique

Le diagnostic de péricardite aiguë repose sur l'association d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Douleur thoracique d'allure péricarditique.
- Existence d'un frottement péricardique à l'auscultation.
- Anomalies ECG récentes : sus-décalage du ST ou sous-décalage du PQ.
- Epanchement péricardique (récent ou s'aggravant).

L'existence d'un syndrome inflammatoire biologique (↗ CRP ou VS, hyperleucocytose) ou la mise en évidence d'une inflammation péricardique par IRM ou TDM sont des éléments additionnels en faveur d'une péricardite aiguë.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

TRAUMATISMES THORACIQUES

Plan

I. PHYSIOPATHOLOGIE
II. LESIONS PARIETALES
III. LESIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
IV. LESIONS DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX
V. LESIONS MEDIASTINALES
VI. CONDUITE A TENIR

Recommandations de l'item

- **2015, SFAR/SFMU** sur la prise en charge des 48 premières heures des traumatisés thoraciques

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Diagnostic positif	Savoir identifier et caractériser les lésions cliniquement : thoraciques.
A	Diagnostic positif	Connaitre les critères de gravité d'un traumatisé thoracique
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de l'atteinte des organes intra-thoraciques après traumatisme. Décrire les mécanismes d'atteinte des organes intra-thoracique et l'incidence des atteintes.
A	Diagnostic positif	Savoir suspecter un traumatisme thoracique
A	Examens complémentaires	Savoir demander les examens complémentaires permettant le diagnostic de traumatisme thoracique
A	Examens complémentaires	Savoir reconnaitre un hémothorax et un pneumothorax sur une radiographie
A	Contenu multimédia	Radiographies d'hémothorax et de pneumothorax
A	Identifier une urgence	Savoir identifier les situations indiquant le recours à une thérapeutique de sauvetage : pneumothorax suffoquant, syndrome hémorragique, détresse respiratoire, choc.
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge d'un traumatisme thoracique : Analgésie multimodale, drainage thoracique, assistance ventilatoire non invasive, exploration chirurgicale des traumatismes pénétrants, avis chirurgical spécialisé pour les cas complexes (rupture de l'isthme aortique, volet thoracique, lésions diaphragmatiques et cardiaques).

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- *La majorité des traumatismes fermés du thorax (TFT) sont principalement dus à des accidents de la voie publique, parfois à une chute ou une agression.*
- *1 fois sur 2, le patient traumatisé du thorax est un polytraumatisé présentant un traumatisme cranio-facial ou abdominal associé.*
- *Les traumatismes ouverts du thorax, tels que ceux provoqués par les armes blanches ou les armes à feu, ne seront pas abordés ici.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

A. MECANISME DES LESIONS

- *Il s'agit surtout de lésions de décélération ou par choc direct, auxquelles peuvent éventuellement s'ajouter des lésions de blast ou par inhalation de toxiques survenant lors d'explosions (accidents du travail, incendies…).*
- *Les **complications cardio-circulatoires et respiratoires des TFT** peuvent mettre rapidement en jeu le pronostic vital par le biais d'une hypoxémie et/ou d'une hypovolémie.*
- *Il faut **dépister de manière systématique et méthodique les différentes lésions** : pariétales (côtes), pleuro-pulmonaires, vasculaires, cardiaques, médiastinales.*

1-Choc direct

- *Mécanisme le plus fréquent : traumatismes à thorax fixe ou à thorax mobile (chutes sur obstacle).*
- *Les chocs à glotte ouverte engendrent surtout des lésions pariétales (fractures et volets costaux), éventuellement viscérales par impaction ou embrochage sur les lésions pariétales (contusions pulmonaires ++ ou myocardiques).*
- *Les chocs à glotte fermée provoquent plutôt des lésions viscérales de surpression (rupture trachéo-bronchique).*

2-Décélération

- *La décélération induite par le choc (accident de la circulation, défenestration) entraîne un déplacement brutal des organes intrathoraciques dans un mouvement de va-et-vient.*
- *Il en résulte des lésions de cisaillement ou de désinsertion au niveau de leur point fixe : rupture de l'isthme aortique +++, rupture de l'arbre bronchique.*

B. CONSEQUENCES

- *L'hypovolémie hémorragique, l'hypoventilation alvéolaire et l'éventuelle atteinte de la pompe cardiaque vont engendrer un état de choc et/ou une hypoxémie pouvant rapidement mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.*

1-Cardio-circulatoires

- **Choc hypovolémique** par hémorragie
- **Choc cardiogénique** secondaire à :
  - **Dysfonction systolique du VG** (contusion myocardique, IDM par dissection coronaire)
  - **Obstacle au retour veineux** (tamponnade péricardique, épanchement pleural compressif)
  - **Rupture cardiaque** (paroi libre ou septum)
  - **Désinsertion valvulaire traumatique**

2-Respiratoires

- ***Hypoxémie par :***
  - *Hypoventilation alvéolaire (l'hypoxémie associée à une hypercapnie + acidose respiratoire).*
  - *Lésions de la membrane alvéolo-capillaire et collapsus alvéolaire : contusion pulmonaire ++, blast, inhalations de toxiques, de sang ou de liquide gastrique (se traduisant par un effet shunt : alvéoles perfusées non ventilées).*
  - *Lésions vasculaires*
  - *Amputation du parenchyme pulmonaire*
- **L'hypoventilation alvéolaire** peut s'expliquer par :
  - L'altération de la mécanique ventilatoire due à :
    - × Lésions pariétales mobiles (volet costal mobile)
    - × Perte du vide pleural (hémothorax, pneumothorax)
    - × Obstruction ou perforation trachéo-bronchique
    - × Lésion diaphragmatique (désinsertion ou rupture)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- L'hypoventilation alvéolaire est souvent aggravée par :
  - Une toux improductive (volet costal mobile).
  - Des mouvements respiratoires restreints car hyperalgiques (fractures costales) +++
  - D'éventuelles lésions cervico-faciales touchant les voies aériennes supérieures.

II. LESIONS PARIETALES

A. FRACTURES COSTALES

- Lésions fréquentes, touchant surtout l'arc moyen ou sa jonction avec l'arc antérieur, pouvant concerner 1 ou plusieurs côtes (volet costal).
- **Les fractures des 2 premières côtes** traduisent généralement un choc violent et **doivent faire rechercher une lésion de l'aorte et des troncs supra-aortiques.** De plus, elles s'associent fréquemment à des lésions cranio-encéphaliques, une atteinte du plexus brachial ou de l'axe trachéo-bronchique.
- **De la même façon, il faut toujours évoquer des lésions spléniques, rénales ou hépatiques lorsqu'il existe des fractures des dernières côtes.**

1-Diagnostic

- L'examen clinique recherche :
  - Une **déformation des arcs costaux** (inspection, palpation).
  - Une **limitation des mouvements respiratoires**.
  - Des signes évocateurs de lésions viscérales sous-jacentes.
- Confirmation par : **RADIOGRAPHIE DU THORAX face et profil (PCZ)** (si le sujet est mobilisable) et par un **CLICHE DU GRILL COSTAL**.

  On précisera le nombre, le siège, les déplacements des fractures et on recherchera les signes de complications sous-jacentes (plèvre, poumon).

2-Complications

- Limitation de l'amplitude des mouvements respiratoires et de l'efficacité de la toux qui sont hyperalgiques (du fait de la proximité entre nerf intercostal et foyer de fracture) : aggravant l'encombrement bronchique et l'hypoventilation alvéolaire.
- Lésions d'embrochage sur fracture de côtes : **pneumothorax**, **hémothorax**, **hémopneumothorax**, **contusion pulmonaire**.
- Évolution : consolidation obtenue en 3 semaines.

3-Traitement

- *Fractures costales **non compliquées** : traitement ambulatoire avec **antalgiques**, surveillance hospitalière chez les sujets âgés ou débilités (insuffisants respiratoires par exemple).*
- *Fractures costales **avec lésions pleuro-pulmonaires** : hospitalisation en soins intensifs, traitement des lésions parenchymateuses, traitement antalgique (cf. Volets costaux), kinésithérapie respiratoire dès que la douleur est contrôlée.*

B. VOLETS COSTAUX

- Le volet costal (ou embarrure thoracique) est défini par sa désolidarisation du reste de la paroi thoracique : 3 arcs costaux consécutifs sont fracturés en 2 endroits ou plus.
- Selon le déplacement et les mouvements respiratoires de cette embarrure, on parlera de volet costal :
  - **Simple** : non déplacé, ne se mobilisant pas avec les mouvements respiratoires.
  - **Impacté** (enfoncé par rapport à la paroi adjacente) : ne se mobilisant pas avec les mouvements respiratoires.
  - **Mobile** : avec les mouvements respiratoires responsables d'une respiration paradoxale (faisant saillie en expiration, s'enfonçant en inspiration).

  On distingue les volets costaux postérieurs (stables), antérieurs et latéraux (instables), longs ou cours (selon le nombre d'arcs lésés), hauts ou bas (instables en dessous de la 6ème côte).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

1-Diagnostic → idem Fractures costales

2-Complications et Évolution → idem Fractures costales

3-Traitement

- ***Traitement antalgique indispensable :*** *toutefois éviter les drogues très sédatives (morphiniques) chez les patients ayant une insuffisance respiratoire chronique. Ce traitement comprend :*
  - *Des **antalgiques** per os ou parentéraux, avec le plus souvent un recours aux antalgiques majeurs (morphine en seringue électrique autocontrôlée par le patient) +++.*
  - *Une **anesthésie locale par bloc intercostal** (injection ponctuelle ou surtout continue à travers un cathéter).*
  - *Une **analgésie intrapleurale** dans un drain thoracique est moins efficace.*
  - *Une **analgésie péridurale** reste le traitement le plus efficace.*
- ***Traitement orthopédique chirurgical par ostéosynthèse** : indiqué chez le patient présentant un volet thoracique et ventilé mécaniquement, si l'état respiratoire ne permet pas un sevrage de la ventilation mécanique dans les 36 heures suivant son admission.*

C. FRACTURE DU STERNUM

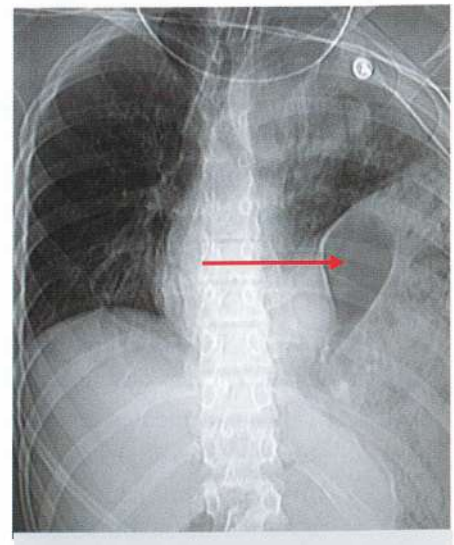
- Les fractures sternales sont rares, le plus souvent transversales sur le manubrium (à la hauteur de l'angle de Louis) et correspondent souvent à un TFT grave provoqué par des chocs directs violents. Il faut toujours craindre une rupture de l'isthme aortique ou une contusion myocardique et réaliser un angioscanner des gros vaisseaux thoraciques.
- *Le traitement est médical, sauf en cas de déplacement important (réduction – ostéosynthèse).*

D. RUPTURE DIAPHRAGMATIQUE

- Complication rare, secondaire à une hyperpression abdominale, concernant surtout les traumatismes thoraco-abdominaux violents. La rupture siège plus fréquemment à gauche (le foie jouant un rôle protecteur à droite), permettant la hernie partielle ou totale de l'estomac, de la rate, du grêle ou du côlon, voire du foie à droite. Il faut systématiquement rechercher des lésions abdomino-pelviennes (souvent découvertes au temps opératoire).
- L'évolution spontanée peut se faire vers la strangulation ou la nécrose des viscères herniés.

1-Diagnostic

- Clinique : dyspnée, perception de bruits hydro-aériques à l'auscultation thoracique.
- RXT : pas toujours démonstrative (présence d'une image aérique ou hydro-aérique en position juxta-cardiaque ou d'une sonde gastrique en intrathoracique).
- **Scanner thoraco-abdominal +++** : confirme la présence d'un viscère abdominal en position intrathoracique, précise le siège et l'étendue de la rupture.



Rupture diaphragmatique avec estomac intrathoracique (flèche rouge)

2-Traitement

- ***Toujours chirurgical** : réintégration des viscères herniés, suture diaphragmatique.*

E. RACHIS THORACIQUE

Cf. item « Traumatismes du rachis » dans le polycopié de Réanimation

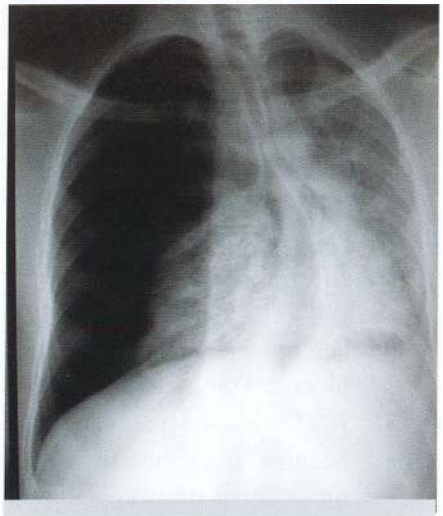
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. LESIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

A. LESIONS PLEURALES

1-Pneumothorax

- Le plus souvent consécutif à un embrochage sur fracture costale, plus rarement en rapport avec une rupture trachéo-bronchique ou une contusion pulmonaire.
- Clinique : tympanisme, disparition du murmure vésiculaire à l'auscultation et parfois un emphysème sous-cutané.
- Réflexe 1 : **l'existence d'un emphysème sous-cutané cervical fera évoquer l'hypothèse d'une rupture trachéo-bronchique +++**
- Réflexe 2 : l'association d'une **détresse respiratoire et d'un collapsus** fera suspecter un **pneumothorax compressif +++, nécessitant une exsufflation en urgence.**



Pneumothorax droit compressif

- Radiographie de thorax pour confirmation :
  - Hyperclarté périphérique avec perte de la trame vasculaire.
  - Ne pas oublier les signes indirects parfois plus visibles : emphysème sous-cutané, pneumomédiastin, refoulement médiastinal controlatéral en cas de pneumothorax compressif.
  - Le scanner thoracique sera réalisé en 2nde intention.
- Parfois le pneumothorax est méconnu et décompense lors de la mise sous ventilation assistée, nécessitant un drainage en urgence.
- Le traitement dépend essentiellement du contexte :
  - Surveillance simple en cas de pneumothorax minime bien toléré chez un patient ne présentant aucune autre lésion thoracique ⇨ RXT de contrôle à 12 heures.
  - Drainage sans délai de tout pneumothorax complet, tout épanchement liquidien ou aérique responsable d'un retentissement respiratoire et/ou hémodynamique.
- Drainage ou décompression, plutôt réalisés par voie axillaire au 4ème ou 5ème EIC sur la ligne axillaire moyenne que par voie antérieure, avec mise en place de drains non traumatisants à bout mousse, en évitant l'usage d'un trocart court et/ou à bout tranchant.

2-Hémothorax

- L'épanchement pleural sanguin est consécutif à un délabrement pulmonaire important ou à la rupture d'un vaisseau intercostal ou mammaire interne. Plus rarement, il peut trouver son origine dans une rupture de l'isthme de l'aorte (hémothorax gauche).
- Le diagnostic clinique est parfois difficile : matité à la percussion, abolition du murmure vésiculaire, signes de choc hémorragique.
- La RXT peut être prise en défaut, surtout lorsqu'elle est réalisée couché et que l'épanchement est modéré (diminution simple de la transparence d'un champ pulmonaire). En position semi-assise, on observe alors une opacité comblant le cul-de-sac pleural. Si l'épanchement est abondant, une ligne bordante s'ajoute à cette opacité jusqu'à observer un « poumon blanc » en cas d'hémothorax massif.
- Beaucoup plus sensibles, le scanner et/ou l'échographie pleurale seront systématiquement réalisés.
- Drainage thoracique indiqué si hémothorax évalué à plus de 500 mL (par échographie ou TDM).
- Discuter thoracotomie chirurgicale d'hémostase ou, en cas de saignements majeurs incoercibles, par les drains thoraciques.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. CONTUSION PULMONAIRE (complication extrêmement fréquente)

- *Mécanisme lésionnel : le TFT crée une rupture alvéolaire et capillaire se traduisant par une effraction de sang et d'air dans la zone contuse. Cette contusion peut se compliquer d'un pneumothorax ou d'un hémothorax lorsqu'elle atteint la périphérie du poumon. Secondairement apparaît un* ***œdème lésionnel*** *aggravant les lésions parenchymateuses qui, dans les formes sévères, peut prendre l'aspect d'un SDRA (œdème pulmonaire lésionnel avec insuffisance respiratoire aiguë). Celui-ci sera aggravé par une éventuelle inhalation de liquide gastrique ou par un remplissage vasculaire abondant justifié par l'existence d'un choc hémorragique.*
- *Ces lésions entraînent un trouble des échanges gazeux locaux et régionaux par le biais de l'œdème et exposent à un risque élevé de surinfection.*

1-Diagnostic

- Diagnostic clinique difficile : en raison du manque de spécificité des signes cliniques (dyspnée, hémoptysie, anomalies auscultatoires focalisées) et en raison de la fréquence des lésions pleurales ou pariétales surajoutées qui masquent les signes liés à la contusion.
- RXT : opacités parenchymateuses non systématisées, hétérogènes.
- Scanner thoracique (examen de référence) : permet une meilleure analyse du parenchyme et une meilleure quantification des lésions (plages de condensation mal définies, non systématisées).
- Le retentissement de la contusion sera apprécié surtout par la tolérance clinique (dyspnée) et les gaz du sang (hypoxémie).

2-Traitement

- Il dépend de l'importance de la contusion et des lésions ajoutées.
- L'évolution spontanée se fait vers la résorption et la cicatrisation en 1 ou 2 mois.
- Prévenir les atélectasies et les surinfections pulmonaires par la Kinésithérapie respiratoire et une bonne analgésie (la douleur inhibe la respiration et la toux).
- Les cas les plus graves nécessitent une ventilation assistée.

C. RUPTURE TRACHEO-BRONCHIQUE

- Lésions rares, survenant en général à proximité de la carène, secondaires à une compression thoracique avec décélération antéro-postérieure. Elles siègent soit longitudinalement sur la portion membraneuse de la trachée (face postérieure), soit transversalement sur une bronche, entre 2 anneaux.
- Les conséquences de cette rupture dépendent de l'existence d'une fistule trachéo- ou broncho-pleurale et de l'étendue de la rupture :
  - Emphysème sous-cutané cervical qui est le maître symptôme (rupture trachéale).
  - Emphysème médiastinal (rupture bronchique).
  - Pneumothorax (pouvant être bilatéral) qui ne se réexpand pas complètement lors du drainage ou bullage prolongé des drains.
  - Pneumomédiastin.
- L'ensemble pouvant se manifester par une dyspnée plus ou moins sévère, parfois associée à une hémoptysie en cas de rupture bronchique en territoire parenchymateux.
- La RXT et le scanner thoracique montrent essentiellement des signes indirects (emphysème).
- Il convient donc de confirmer le diagnostic par une fibroscopie bronchique.
- Le traitement, exclusivement chirurgical, sera réalisé en urgence.

IV. LESIONS DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX

Elles surviennent surtout lors de traumatismes antérieurs violents.

A. RUPTURE DE L'ISTHME DE L'AORTE

- *L'isthme aortique est situé à la jonction des portions horizontales et descendantes de l'aorte thoracique, juste en aval de la naissance de l'artère sous-clavière gauche. Il s'agit d'une région vulnérable, particulièrement sensible aux chocs avec décélération brutale du fait du caractère mobile de la crosse aortique contrastant avec la fixité de l'aorte descendante.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Il s'agit d'une complication particulièrement grave, mortelle dans 80% des cas lorsqu'elle est complète. La rupture peut se faire en 2 temps, après une rupture partielle, sous-adventitielle. Le risque de rupture complète est considérable dans les premières 24 heures, puis s'atténue.
- Ce diagnostic doit toujours être évoqué devant les signes indirects suivants :
  - Traumatisme thoracique violent avec décélération.
  - Fracture des 2 premières côtes gauches / Signes d'hémomédiastin.
  - Asymétrie du pouls ou de la tension entre les 2 membres supérieurs ou entre membres supérieurs et inférieurs.
  - Douleur thoracique inexpliquée (en l'absence de lésions pariétales).
- Sur la RXT, les signes évocateurs sont :
  - Elargissement du médiastin (> 8 cm) avec disparition du bouton aortique.
  - Refoulement de la bronche souche gauche vers le bas.
  - Refoulement du trajet de la sonde naso-gastrique vers la droite, déviation trachéale.
  - Hématome du sommet pulmonaire gauche / Hémothorax gauche.
  - Effacement de la ligne para-aortique.
- Dès l'évocation de ce diagnostic, il convient de réaliser un examen de confirmation qui peut être :
  - Une **ETO** (montrant : un voile intimal flottant dans la lumière aortique, un hématome péri-aortique et précisant l'étendue de la rupture et son éventuelle extension d'amont).
  - Une **angio-TDM spiralée qui est l'examen le plus utilisé en pratique.**
- **Privilégier le traitement par voie endovasculaire +++** par rapport au traitement chirurgical (suture vasculaire après clampage aortique ou sous CEC) qui expose au risque de paraplégie postopératoire (lésion de l'artère d'Adamkiewicz).

B. RUPTURES CARDIAQUES

- Elles peuvent concerner toutes les cavités cardiaques, celles du cœur gauche et des ventricules étant rapidement fatales.
- Elles se manifestent par l'association d'un état de choc cardiogénique et hémorragique à une **tamponnade** très rapidement compliquée d'un arrêt cardio-circulatoire (notamment en dissociation électromécanique).
- L'évolution est rapidement fatale malgré une ponction péricardique sauf traitement chirurgical immédiat.
- Plus rarement, il peut s'agir de ruptures du septum interventriculaire ou interauriculaire, mieux tolérées, dont le diagnostic est échographique et le traitement chirurgical.

C. CONTUSION MYOCARDIQUE ET INFARCTUS TRAUMATIQUE

- La contusion correspond à la présence de foyers de nécrose et d'hémorragie alors que la vascularisation myocardique est conservée, à la différence de l'infarctus secondaire à une atteinte coronaire traumatique.
- La contusion s'exprime par des signes cliniques souvent frustres (douleur thoracique, dyspnée), peu spécifiques. Elle peut se compliquer de troubles rythmiques ou conductifs, d'un choc cardiogénique ou d'une tamponnade :
  - Il faut l'évoquer devant tout état de choc cardiogénique ou épanchement péricardique. L'ECG peut mettre en évidence des anomalies très variées (troubles rythmiques et conductifs, anomalies de la repolarisation, avec parfois apparition d'une onde Q à distance).
  - L'échographie cardiaque est souvent prise en défaut, sauf lorsqu'elle retrouve un trouble de la cinétique segmentaire ± épanchement péricardique.
  - L'élévation des CPK (y compris celle de la fraction MB) n'a que peu de valeur dans un contexte de polytraumatisme, au contraire de celle de la troponine I, très spécifique.
  - Enfin, la constatation à distance d'une hypofixation en scintigraphie myocardique contrastant avec la normalité de la coronarographie confirmera le diagnostic.
  - Le traitement est de toute façon symptomatique (traitement du choc cardiogénique, des troubles rythmiques et conductifs).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **IDM traumatique** très rare sur dissection, rupture, ou compression coronaire :
  - L'ECG retrouve les signes habituels (onde de Pardee puis onde Q de nécrose, miroir, caractère segmentaire).
  - La coronarographie réalisée précocement apporte le diagnostic et permet parfois de re-perfuser le vaisseau occlus.

D. LESIONS VALVULAIRES

- Survenant après un TFT violent, elles sont rarement isolées (lésions pariétales, contusion myocardique, tamponnade).
- Les lésions comprennent rupture ou déchirure de l'anneau, désinsertion d'une valve, rupture de cordage ou de pilier.
- Dans les cas les plus graves (désinsertion de valve), l'évolution est rapidement fatale.
- L'examen retrouve un souffle associé à des signes d'insuffisance cardiaque aiguë.
- Le diagnostic est confirmé par l'échographie cardiaque (trans-thoracique puis trans-œsophagienne).
- *Le traitement est presque toujours chirurgical, à court ou moyen terme selon l'étendue des lésions et leur tolérance.*

V. LESIONS MEDIASTINALES

A. HEMOMEDIASTIN ET PNEUMOMEDIASTIN

1-Etiologies des hémomédiastins

- Contusion pulmonaire.
- Lésion artérielle intercostale ou mammaire interne.
- Rupture de l'isthme aortique +++.
- Traumatisme des autres gros vaisseaux : tronc artériel brachio-céphalique, artère sous-clavière gauche, veine ou artère pulmonaire.
- Hémopéricarde avec brèche pleuro-péricardique.

2-Etiologies des pneumomédiastins

- Pneumothorax (cf. Cause de pneumothorax).
- Rupture œsophagienne.

3-Diagnostic et traitement : cf. Hémothorax et pneumothorax

B. RUPTURE DE L'ŒSOPHAGE

- Complication rare des traumatismes fermés, se manifestant par un pneumomédiastin, se compliquant secondairement d'une médiastinite.
- Le diagnostic est fait par le transit œsophagien ou par la fibroscopie.
- *Le traitement est chirurgical en urgence.*

C. RUPTURE DU CANAL THORACIQUE

- Complication rare, en général associée à des lésions osseuses des vertèbres cervicales ou des arcs postérieurs des 1ères côtes. Il se forme un **chylomédiastin** qui se rompt secondairement dans la plèvre.
- Le diagnostic se fait au stade de **chylothorax** sur l'étude cytochimique du liquide pleural et est confirmé par une lymphographie couplée au scanner.
- *Le traitement chirurgical sera envisagé si le chylothorax persiste après 2 ou 3 semaines (car il expose à une dénutrition).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

VI. CONDUITE A TENIR

A. LE 1er BILAN SUR LE LIEU DE L'ACCIDENT SERA PRINCIPALEMENT AXE SUR LA RECHERCHE DE SIGNES DE GRAVITE INITIAUX

Eléments de gravité lors de la prise en charge initiale d'un traumatisé thoracique

- **Terrain :** âge > 65 ans, pathologie pulmonaire ou CV chronique, traitement anti-agrégant ou anticoagulant en cours.
- **Type de traumatisme :** traumatisme à forte cinétique et/ou pénétrant.
- **Fracture de plus de 2 côtes.**
- **Détresse respiratoire clinique** avec une FR > 25/minute et/ou une hypoxémie (SpO_2 < 90% sous AA ou < 95% malgré une oxygénothérapie).
- **Détresse circulatoire** (chute de PAs > 30% ou PAs < 110 mmHg).
- **Atteintes neurologiques** (état de conscience, préciser le score de Glasgow [GCS], rechercher un déficit moteur ou sensitif, notamment pour les lésions vertébro-médullaires…).

Dans 80% des cas, sont associées des lésions extra-thoraciques : cérébrales, vertébro-médullaires, abdominales (rate, foie…), du bassin (risque hémorragique ++), orthopédiques (fractures de membres).

B. LES GESTES D'URGENCE COMPRENNENT :

- *La pose de **2 voies veineuses de gros calibre en vue d'un remplissage vasculaire rapide et d'une transfusion de produits sanguins en cas de choc hémorragique.** La mise en place d'une voie veineuse centrale et artérielle fémorale sera réalisée en salle de déchoquage.*
- ***L'exsufflation des pneumothorax compressifs.***
- ***La ponction péricardique devant un tableau de tamponnade.***
- ***Si hypoxémie ⇨ éliminer pneumothorax +++, puis VNI avec aide inspiratoire en l'absence de contre-indication.***
- ***Intubation orotrachéale + ventilation mécanique si :*** *absence d'amélioration clinique et/ou gazométrique après 1 heure de VNI ; état de choc, coma avec GCS ≤ 8, troubles de déglutition, douleur importante et nécessité de geste invasif.*
- ***Prise en charge de la douleur ++++*** *(au repos, mais aussi à la toux et à l'inspiration profonde) ⇨ titration par morphine avec pour but une échelle numérique ≤ 3 ou une échelle verbale simple de la douleur ≤ 2.*
- ***Une surveillance*** *continue des constantes vitales*
- Tout en mobilisant le moins possible le patient suspect, jusqu'à preuve du contraire, d'un traumatisme rachidien ou cervico-encéphalique (matelas-coquille, maintien de la rectitude cranio-rachidienne).

C. LES EXAMENS PARACLINIQUES ESSENTIELS SERONT REALISES

- **Un bilan biologique complet** : groupe sanguin et RAI, NFS, hémostase, gaz du sang artériel, lactates artériels, troponine I, ionogramme sanguin…
- **Un bilan d'imagerie dès l'arrivée en salle de déchoquage +++ :**
  - Radiographies de thorax +/- bassin et rachis cervical
  - **FAST échographie** (Focus Assessment with Sonography for Traumas) pleuro-pulmonaire, cardiaque et abdominale à la recherche d'épanchements : pneumothorax, hémothorax, hémopéricarde responsable d'une tamponnade, hémopéritoine. ETO rarement en urgence.
- Evaluation secondaire par un **scanner, réalisé dès que possible : thorax-abdomen et pelvis systématiquement +++,** avec injection de produit de contraste et visualisation de l'aorte thoracique et des troncs supra-aortiques. Scanner cérébral et du rachis selon le contexte.
- Ces examens permettront d'initier un traitement spécifique précoce prenant toujours en considération le potentiel évolutif des lésions et leurs conséquences possibles sur la fonction respiratoire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

SYNTHESE : TRAUMATISMES THORACIQUES

LESIONS	EXAMEN CLINIQUE	EX. COMPLEMENTAIRES	TRAITEMENT
Fractures costales	Limitation de la respiration Déformations arcs costaux	Rx thorax +/- scanner	Antalgiques, voire anesthésie locorégionale
Volets costaux	Idem Simples, impactés ou mobiles	Rx thorax, scanner thoracique	Antalgiques ± anesthésie locorégionale, ± traitement chirurgical si volet mobile ou instable
Rupture diaphragmatique	Dyspnée BHA à l'auscultation pulmonaire	Rx thorax, scanner thoraco-abdominal	Chirurgical
Pneumothorax	Tympanisme, ↘ murmure vésiculaire, emphysème SC	Rx thorax, scanner thoracique, échographie pleurale	Drainage thoracique si compressif
Hémothorax	Matité, ↘ murmure vésiculaire Choc hémorragique	Rx thorax, scanner thoracique, échographie pleurale	Drainage thoracique si > 500 mL ou compressif
Contusion pulmonaire	Dyspnée, hémoptysie Anomalies auscultatoires	Rx thorax, scanner thoracique	Cicatrisation en 2 mois
Rupture trachéo-bronchique	Dyspnée, emphysème SC cervical, médiastinal, pneumothorax	Rx thorax, scanner thoracique, fibro-bronchique	Chirurgical
Rupture isthmique	DT + fracture des 1ères côtes G ≠ pouls et tension MS et MI	Rx thorax, scanner thoracique, ETO	Endovasculaire > chirurgical
Rupture cardiaque	Choc + tamponnade	ETT	Drainage péricardique + chirurgie
Contusion myocardique	DT, dyspnée	Troponine I, ECG, ETT	Symptomatique
Lésions valvulaires	Souffle + IC	ETT puis ETO	Chirurgical
Rupture œsophagienne	Pneumomédiastin puis médiastinite	Scanner thoraco-abdominal	Chirurgical
Rupture du canal thoracique	Cf. Hémothorax	Scanner thoracique, lymphographie	Chirurgical si persistant

Présentation de la partie « INSUFFISANCE CARDIAQUE »

PLAN GLOBAL

- L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie qui peut avoir plusieurs présentations cliniques.
- **De manière à être le plus clair possible, nous avons divisé ce chapitre en plusieurs sous-chapitres :**
  - **Insuffisance cardiaque chronique.** On classe désormais le type d'IC en fonction du degré d'altération de la FEVG. Les dernières guidelines ESC 2021 ont défini 3 classes :
    - × IC à fraction d'éjection réduite (*HFrEF* en anglais) : définie par une FEVG < 40% (anciennement appelée IC systolique).
    - × IC à fraction d'éjection moyennement réduite (*HF midly reduced* en anglais) définie par une FEVG entre 40 et 49%. C'est une forme intermédiaire entre l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.
    - × IC à fraction d'éjection préservée (*HFpEF* en anglais) : définie par une FEVG ≥ 50% (anciennement appelée IC diastolique).
  - **Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique**
  - **Transplantation cardiaque (item 201)**
  - **Insuffisance cardiaque aiguë :** elle peut prendre plusieurs formes qui peuvent être intriquées :
    - × **Œdème aigu pulmonaire (OAP) :** patients présentant une détresse respiratoire sévère avec crépitants ou sibilants bilatéraux.
    - × **Choc cardiogénique :** PAs < 90 mmHg + signes de bas débit périphérique ; signes congestifs pulmonaires se développant rapidement (voir chapitre « CHOC », item 328).
    - × **Décompensation ou aggravation d'une IC chronique connue :** aggravation le plus souvent progressive avec signes congestifs périphériques (OMI) et pulmonaires (œdème pulmonaire), +/- associée à des signes d'hypo-perfusion périphérique.
    - × **IC liée à une poussée hypertensive**
    - × **IC liée à une poussée ischémique (SCA)**
    - × **IC droite isolée**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE DE L'ADULTE (SAUF TRAITEMENT)

Plan

I. EPIDEMIOLOGIE
II. DEFINITIONS
III. PHYSIOPATHOLOGIE
IV. ETIOLOGIES
V. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE
VI. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE
VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES A REALISER EN CAS D'IC
VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Recommandations de l'item

- **2021, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue et chronique

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie Insuffisance cardiaque : Connaitre l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque dans le contexte du vieillissement de la population, l'amélioration du traitement des pathologies cardiovasculaires.
A	Définition	Définition Insuffisance cardiaque (IC) / Définir l'IC à FE diminuée ou à FE conservée
A	Définition	Savoir ce qu'est un OAP cardiogénique. Insuffisance cardiaque gauche responsable d'un œdème pulmonaire transsudatif.
A	Définition	Connaitre la définition du choc cardiogénique. Défaillance aiguë et sévère de la fonction cardiaque entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie Insuffisance cardiaque (gauche et droite). IC gauche : débit, fraction d'éjection, remodelage, désynchronisation, arythmies; IC droite: Savoir quelle 'insuffisance cardiaque droite est dans la majorité des cas liée à une insuffisance cardiaque gauche, connaitre les conséquences de l'hypertension pulmonaire et hypertension veineuse systémique.
B	Éléments physiopathologiques	Connaitre la différence entre OAP cardiogénique et OAP lésionnel ; et l'implication immédiate d'un tel diagnostic
A	Diagnostic positif	Savoir argumenter les principaux diagnostics différentiels de l'œdème pulmonaire cardiogénique : pneumonie, exacerbation de BPCO, asthme
B	Diagnostic positif	Différencier Insuffisance cardiaque à FE diminuée ou à FE conservée. Connaître les valeurs seuils de FEVG.
A	Diagnostic positif	Diagnostiquer une insuffisance cardiaque. Connaître les principaux signes fonctionnels, la classe NYHA et les signes physiques. Connaitre les différents tableaux cliniques.
B	Examens complémentaires	Principaux examens dans le bilan d'une insuffisance cardiaque. Savoir prescrire ECG, bilan biologique, et connaitre les indications de la coronarographie ou du coroscanner.
A	Examens complémentaires	Connaitre les examens complémentaires à réaliser en urgence dans l'OAP cardiogénique. Savoir demander : ECG, GDS artériels, radiographie thoracique, bilan biologique, indication du dosage des peptides natriurétiques, troponine, échocardiographie.
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et les limites du BNP ou du NT proBNP pour le diagnostic et le suivi

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B	Examens complémentaires	Connaître la valeur de l'échocardiographie transthoracique dans le diagnostic positif et étiologique
A	Examens complémentaires	Connaître la sémiologie RP dans un OAP d'origine hémodynamique. Syndrome alvéolo-interstitiel gravito-dépendant : opacités floconneuses confluentes des bases, lignes horizontales sous-pleurales de Kerley, redistribution vasculaire des bases vers les sommets, épanchements pleuraux au bout de quelques heures ; opacités alvéolaires de distribution périhilaire quand la survenue est brutale.
A	Contenu multimédia	Exemple de cliché thoracique d'œdème aigu du poumon d'origine hémodynamique
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche : cardiopathie ischémique, HTA, valvulopathies, cardiomyopathies, rythmiques.
A	Identifier une urgence	Diagnostiquer un œdème aigu pulmonaire cardiogénique. Savoir reconnaître un OAP devant une détresse respiratoire aiguë (dyspnée, orthopnée, râles crépitants, tachycardie, galop gauche,…), reconnaitre les signes de gravité.
A	Prise en charge	Connaitre le traitement d'urgence de l'œdème pulmonaire cardiogénique : diurétiques de l'anse, dérivés nitrés, oxygénothérapie
A	Prise en charge	Connaître les principales mesures hygiéno-diététiques, les principes de l'éducation thérapeutique et la réadaptation cardiaque. Principes du régime pauvre en sel, importance observance du traitement, connaissance des signes d'alerte.
A	Prise en charge	Connaître les principales classes médicamenteuses pour le traitement de l'IC à FE diminuée : cardio-protecteurs, diurétiques de l'anse et thiazidiques, réadaptation cardiaque.
B	Suivi et/ou pronostic	Connaitre les principales complications de l'insuffisance cardiaque et leur prise en charge : décès, décompensations, trouble du rythme, embolie, hypotension, insuffisance rénale.
A	Identifier une urgence	Diagnostiquer un choc cardiogénique : Pression artérielle, perfusion périphérique, oligurie, conscience.
B	Prise en charge	Connaitre les principes du traitement du choc cardiogénique : traitement inotrope, diurétique.

I. EPIDEMIOLOGIE

- *Evolution de la plupart des cardiopathies, l'insuffisance cardiaque (IC) est extrêmementfréquente. Elle touche 1% de la population globale ; 10% de la population de plus de 70 ans.*
- *Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques (médicaments, hospitalisations, transplantation cardiaque).*
- *Malgré les progrès dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique, l'IC reste une maladie grave :*
  - *Pour les patients hospitalisés pour IC : 17% de mortalité et 44% de réhospitalisations à 1 an.*
  - *Pour les patients avec IC stable ambulatoire : 7% de mortalité et 32% d'hospitalisation à 1 an.*

II. DEFINITIONS

- **L'IC est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (dyspnée, OMI, asthénie) qui peuvent être associés à des signes congestifs gauches (crépitants) ou droits (turgescence jugulaire, œdèmes périphériques) liés à une dysfonction cardiaque.**
- Cette dysfonction cardiaque :
  - Peut être causée par une atteinte structurelle du myocarde (CMH, infarctus) ou fonctionnelle (FA rapide).
  - Entraîne une diminution du débit cardiaque et/ou une augmentation des pressions de remplissage au repos et/ou à l'effort.
  - Peut être longtemps asymptomatique avant que les symptômes n'apparaissent ➔ intérêt du dépistage et d'un traitement précoce.

- **Insuffisance cardiaque chronique, décompensée ou aiguë :**
  - L'IC chronique décrit une situation STABLE, avec un patient asymptomatique ou présentant une dyspnée d'effort.
  - En cas d'aggravation d'une IC chronique, on parle d'IC décompensée. Cette décompensation peut apparaître progressivement ou brutalement, amenant souvent à une hospitalisation.
  - L'IC aiguë est définie comme l'apparition rapide de symptômes et de signes cliniques d'IC, nécessitant une prise en charge urgente.
- **Insuffisance cardiaque congestive gauche, droite ou globale :**
  - On parle d'IC gauche en cas de prédominance de signes congestifs pulmonaires et d'IC droite en cas de prédominance de signes congestifs veineux (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdèmes périphériques, etc.).
  - En cas d'association de signes d'IC gauche et droite, on parlera alors d'IC globale.

On classe le type d'IC en fonction du degré d'altération de la FEVG. Les dernières guidelines ESC 2021 ont défini 3 classes :

- **Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (*HFrEF* en anglais) :** définie par une **FEVG < 40%** (anciennement appelée IC systolique)
- **Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection moyennement réduite** (*HF midly reduced* en anglais) : définie par une **FEVG entre 40 et 49%.** C'est une forme intermédiaire entre l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.
- **Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (*HFpEF* en anglais) :** définie par une **FEVG ≥ 50%** (anciennement appelée IC diastolique)

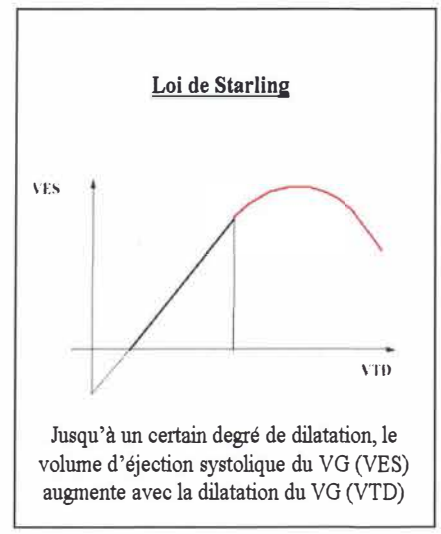
- **Dysfonction systolique VG asymptomatique :** patient présentant une FEVG réduite sans n'avoir jamais présenté aucun symptôme ou signes d'IC.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

L'insuffisance cardiaque (IC) est donc définie par l'incapacité du muscle cardiaque à assurer un débit sanguin systémique normal avec un régime de pression de remplissage normal.

A. FACTEURS DETERMINANT LE DEBIT CARDIAQUE

- *Le débit cardiaque est le produit de la **fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique.***
- *Le **volume d'éjection systolique** est sous la dépendance de :*
  - *La **précharge :** assimilable au volume télédiastolique. Plus la précharge augmente, c'est-à-dire plus les fibres myocardiques sont étirées **avant** leur contraction, plus la force de contraction est grande : c'est la LOI DE FRANK-STARLING.*
  - *La **contractilité myocardique ou inotropisme :** représentant la force de contraction du myocarde indépendamment de ses conditions de charge. Ce paramètre est sous la dépendance du système sympathique β-adrénergique.*
  - *La **post-charge :** représentée par **l'obstacle** à l'éjection du ventricule, assimilable à la tension pariétale, elle dépend surtout des résistances artérielles (systémiques pour le ventricule gauche, pulmonaires pour le ventricule droit).*



Jusqu'à un certain degré de dilatation, le volume d'éjection systolique du VG (VES) augmente avec la dilatation du VG (VTD)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

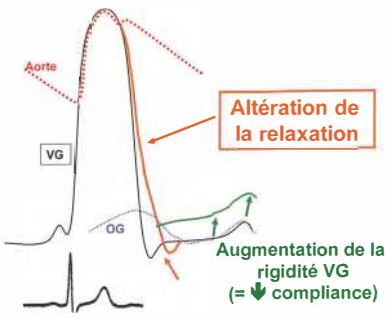
B. MECANISMES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ET GAUCHE

1-Altération de la fonction systolique = IC à FEVG réduite (< 40%)

- *C'est-à-dire diminution de la force de contraction du myocarde. Elle est due à une altération directe de la contractilité : nécrose des myocytes (infarctus, myocardite), altération primitive (myocardiopathies primitives), toxiques.*
- *Cette atteinte de la fonction systolique se traduit par une diminution du volume éjecté à chaque systole : la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est ainsi réduite.*
- *Il existe alors une* ***baisse du débit cardiaque*** *et une* ***augmentation des pressions de remplissage*** *(pression télédiastolique du ventricule gauche et donc pression capillaire pulmonaire). C'est cette augmentation qui est responsable des signes congestifs.*

2-Altération de la fonction diastolique = IC à FEVG préservée (≥ 50%)

- *L'altération de la fonction diastolique est liée à une altération de la relaxation diastolique du VG et à une mauvaise compliance du myocarde en diastole. Les pressions de remplissage augmentent alors et se traduisent par des signes physiques ou cliniques d'IC.*
- *Cette altération de la fonction diastolique est retrouvée le plus souvent :*
  - *Dans toutes les* ***hypertrophies ventriculaires gauches,*** *par exemple rétrécissement aortique, cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie hypertrophique. La fonction systolique est préservée, mais la fonction diastolique est parfois très altérée car l'HVG rend le myocarde « rigide » et donc moins compliant.*
  - *Dans les augmentations de la rigidité intrinsèque (cardiomyopathies restrictives).*
  - *Mais aussi comme 1ère altération dans beaucoup de cardiopathies (infarctus, rejet de greffe).*



- ***L'IC à FEVG préservée peut être pure*** *et entraîner d'authentiques œdèmes pulmonaires, parfois associés à une IC droite importante.*
- ***Par ailleurs,*** *chez tout patient présentant une IC à FEVG réduite, il existe une altération de la fonction diastolique associée.*

3-Augmentation de la post-charge

- *L'augmentation de la post-charge réduit le volume d'éjection systolique. Ses principales causes sont :*
  - *Hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive pour le ventricule gauche.*
  - *Embolies pulmonaires, hypertension artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.*

C. MECANISMES COMPENSATEURS

Ils permettent pendant très longtemps de maintenir une oxygénation correcte des tissus, mais ils participent aussi à l'aggravation de l'IC (cercle vicieux).

1-Au niveau cardiaque

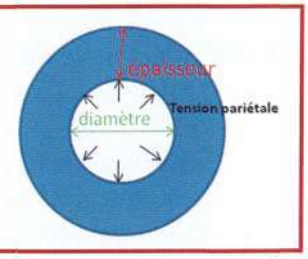
- *Pour maintenir un débit systémique correct au cours de l'IC, le cœur va s'adapter :*
  - ***Augmentation de la fréquence cardiaque*** *(sous la dépendance des catécholamines) :*
    - × *Cette tachycardie va, dans un 1er temps, augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du volume d'éjection systolique.*
    - × *Si elle est trop importante, la diminution de la durée de la diastole, et donc du remplissage ventriculaire, va avoir un effet néfaste sur le débit cardiaque.*
  - ***Remodelage ventriculaire :***

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

× ***Dilatation ventriculaire :*** *elle permet une augmentation de la précharge et donc, selon la loi de FRANK-STARLING, une augmentation du volume d'éjection systolique. Mais ce mécanisme a des limites : si la dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (déconnexion des ponts d'actine-myosine).*

× ***Hypertrophie ventriculaire :*** *elle tend à faire baisser la tension pariétale (loi de LAPLACE) augmentée par la dilatation ventriculaire, en augmentant l'épaisseur du myocarde. Cette baisse de la tension pariétale, et donc de la post-charge, favorise l'éjection. Ce mécanisme compensateur altère la fonction diastolique. Il peut par la suite être dépassé, pour aboutir à une dilatation du ventricule (« e » ne peut plus augmenter, donc « d » augmente).*

Loi de Laplace : Tension pariétale = P x d / 2e = $\dfrac{\textbf{Post-charge x diamètre VG}}{\textbf{2 x Epaisseur de paroi}}$



2-Au niveau périphérique : action neuro-hormonale

- ***Activation du système adrénergique*** *qui a pour conséquences :*
  - *Augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme.*
  - *Vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte, redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau et les coronaires (au détriment de la peau et du tube digestif par exemple).*
  - *Stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (cf. infra).*

MAIS :

- *L'effet des catécholamines sur le myocarde est épuisable à cause d'une diminution du nombre des récepteurs adrénergiques (down-regulation) et, d'autre part, les catécholamines ont un effet toxique direct sur le myocarde.*
- *Ces notions sont à la base du principe de l'utilisation des bêtabloquants dans l'IC. Cela explique aussi la diminution de sensibilité aux inotropes positifs (dobutamine) chez ces patients.*
- *La vasoconstriction périphérique, en augmentant les résistances périphériques, augmente la post-charge et donc tend à diminuer le volume d'éjection et à aggraver l'IC.*

- ***Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) :***
  - *Elle est secondaire d'une part à l'action des catécholamines sur la sécrétion de rénine et, d'autre part, à la baisse de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule (secondaire au bas débit), qui entraîne une sécrétion de rénine.*
  - ***La rénine*** *va conduire à une augmentation de* ***l'angiotensine II*** *qui va d'une part avoir une* ***action vasoconstrictrice périphérique puissante*** *(maintenant la pression artérielle) et, d'autre part, qui va être responsable d'une augmentation de la sécrétion d'****aldostérone.***
  - ***L'aldostérone*** *va induire une* ***rétention hydro-sodée*** *qui, en augmentant la volémie, va maintenir la pression artérielle et va augmenter le retour veineux (donc la précharge, donc le volume d'éjection systolique).*

MAIS :

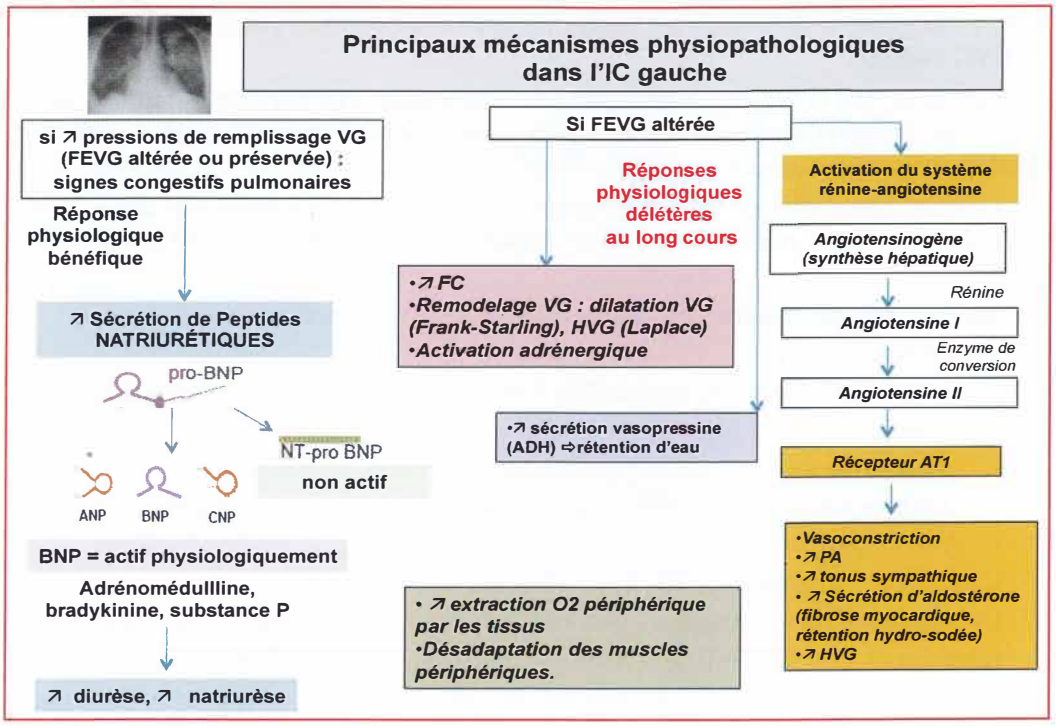
- *L'augmentation de la volémie induite par l'activation du SRAA va entraîner une* ***augmentation des pressions de remplissage,*** *ce qui va majorer les signes congestifs.*
- *L'augmentation de la volémie ne se traduit* ***pas toujours par l'augmentation de la volémie efficace*** *(puisque le débit reste bas et qu'il existe des œdèmes) et donc la sécrétion de rénine reste haute. C'est donc un cercle vicieux qu'il faut combattre par le traitement diurétique. En général, la rétention hydrique est supérieure à la rétention sodée, ce qui entraîne, dans les insuffisances cardiaques sévères, une* ***hyponatrémie.***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Enfin, l'aldostérone a une action pro-fibrosante au niveau du myocarde. Cette fibrose peut être responsable de mort subite par troubles du rythme ventriculaire ⇨ intérêt supplémentaire du blocage du SRAA dans le traitement de l'IC.*

- ***Autres mécanismes :***
  - *Réabsorption proximale de sodium par le rein, directement induite par la baisse du flux sanguin rénal.*
  - *Augmentation d'extraction d'oxygène par les tissus (↗DAV).*
  - *Augmentation de la sécrétion de* ***peptides natriurétiques :***
    - ***Auriculaires = ANP et ventriculaires = BNP (actif) et NT-pro-BNP (non actif).***
    - *Secondaire à l'augmentation de pression ou à la dilatation de l'OG et du VG.*
  - *Augmentation de la sécrétion de vasopressine (= ADH = Anti Diurétic Hormon) responsable de rétention d'eau.*

D. PHYSIOPATHOLOGIE DES SIGNES PHYSIQUES ET CLINIQUES



- *La* ***baisse du débit cardiaque*** *va entraîner : asthénie, altération de l'état général, hypotension, bas débit cérébral, oligurie, etc.*

- ***Les signes congestifs sont secondaires à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire en amont du ventricule défaillant :***
  - *A gauche :*
    - *L'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant par la DYSPNEE d'effort puis de décubitus (= orthopnée).*
    - *Quand la pression capillaire dépasse la pression oncotique du plasma (28 mmHg), se produit un œdème pulmonaire.*
  - *A droite :*
    - *Turgescence jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, OMI.*
    - *Œdème scrotal.*
    - *Foie cardiaque avec cytolyse, cholestase +/- possible cirrhose.*
    - *Ascite +/- épanchement pleural réalisant alors un tableau* ***d'anasarque****.*

- ***Atteinte périphérique musculaire*** *liée au bas débit, au déconditionnement à l'effort (cercle vicieux) avec apparition d'une fonte musculaire à un stade évolué de l'IC.*

IV. ETIOLOGIES

- **La recherche d'une anomalie cardiaque sous-jacente est indispensable au diagnostic d'IC.**
- **Il s'agit le plus souvent d'une atteinte directe du muscle myocardique, entraînant une dysfonction systolique ou diastolique.** Cependant, l'IC peut être secondaire à une maladie valvulaire, péricardique, rythmique, etc.

A. ENSEMBLE DES ETIOLOGIES D'IC

1-Cardiopathies ischémiques

- **1ère cause d'IC à FEVG réduite (PCZ) ⇨ rechercher les FdR cardiovasculaires +++**
- Secondaires à un infarctus du myocarde ou à des lésions coronariennes le plus souvent diffuses (⇨ ↘ progressive de la FEVG sans nécrose par remodelage ventriculaire).

2-Cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde

- Cette atteinte peut se traduire initialement par une dysfonction diastolique (FEVG préservée). Avec la progression de la maladie, **toutes les cardiomyopathies peuvent évoluer vers une IC à FEVG réduite.**
- **Hormis la CMH et les cardiomyopathies restrictives, ces cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde se présentent le plus souvent sous forme de CMD (cardiomyopathie dilatée),** mais il peut exister parfois une FEVG réduite sans dilatation VG associée.
- Les CMH et les cardiomyopathies restrictives sont surtout responsables d'une altération de la fonction diastolique, mais elles peuvent évoluer vers une CMD à FEVG réduite (stade très sévère).
- **Causes de cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde :**
  - Idiopathiques.
  - Infectieuses : **virale (post-myocardite ++++), bactérienne (CHAGAS)** ou fongique.
  - Toxiques :
    - × **Alcoolique +++,** cocaïne, amphétamines, stéroïdes anabolisants.
    - × **Anthracyclines +++,** AINS, antidépresseurs tricycliques, immunothérapie.
    - × Cobalt, plomb, mercure.
  - Carentielles : **avitaminose B1**, hypocalcémie, sélénium.
  - **Cardiomyopathie restrictive :** post-radique, amylose cardiaque ++, hémochromatose.
  - **Génétiques :** CMD familiale, CMH, maladie de Fabry, DVDA, non compaction du VG.
  - Maladies de système : lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, péri-artérite noueuse, sclérodermie, Churg and Strauss…
  - Endocriniennes : dysthyroïdie, hypocalcémie, diabète, maladie de Cushing, acromégalie, anorexie.
  - Cardiomyopathies du péri- ou du post-partum.
  - Maladies infiltratives : amylose, sarcoïdose, hémochromatose.

3-Valvulopathies

- Insuffisance aortique et insuffisance mitrale : surcharge de volume ⇨ adaptation initiale du VG à la valvulopathie avec dilatation du VG. Lorsque la dilatation du VG est trop importante, apparition d'une dysfonction VG systolique.
- RA : surcharge de pression ⇨ HVG = adaptation initiale du VG à la valvulopathie ⇨ FEVG très longtemps conservée. A un stade très évolué, perte des mécanismes compensateurs ⇨ dilatation + FEVG réduite.
- Rétrécissement mitral (comme le myxome de l'OG ou une thrombose de prothèse mitrale) : donne des signes d'IC gauche, alors qu'il n'existe pas d'insuffisance ventriculaire gauche.

4-Maladies péricardiques et endo-myocardiques

- Péricardite constrictive +++ ; Fibrose endo-myocardique.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

5-Hypertension artérielle

- **HTA** ⇨ HVG avec altération initialement de la fonction diastolique pouvant évoluer à un stade tardif vers une CMD avec altération de la FEVG.

6-Troubles du rythme ou de la conduction

- Tachycardies soutenues, FA rapide = **cardiomyopathie dilatée rythmique** pouvant régresser ou non après la réduction de la fibrillation auriculaire.
- Grande bradycardie.

7-Cardiopathies congénitales (CIA, CIV…)

8-Insuffisances cardiaques à débit élevé

- Hyperthyroïdie, fistules artério-veineuses, béribéri (carence en vitamine B1), maladie de Paget, grandes anémies, sepsis, grossesse.

B. LE CAS PARTICULIER DES ETIOLOGIES DE L'IC A FEVG PRESERVEE

- ***L'IC à FEVG préservée représente 50 à 60% des patients hospitalisés pour IC.***
- *Les symptômes sont liés à un défaut de relaxation et/ou de compliance du VG en diastole, entraînant une augmentation de la PTDVG et donc des symptômes d'IC.*
- ***La FEVG est préservée (≥ 50%). Il existe à l'ETT des anomalies structurelles (HVG, dilatation de l'OG) et/ou des critères de dysfonction diastolique.***
- L'atteinte cardiaque initiale est une dysfonction diastolique. Avec la progression de la maladie, toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers une IC à FEVG réduite.

IC à FEVG préservée : 5 étiologies à rechercher +++
1. **Cardiopathies ischémiques** (les troubles de la fonction diastolique précèdent en général l'altération de la FEVG)
2. **HTA :** responsable au début d'une HVG entraînant une altération de la fonction diastolique, pouvant évoluer vers la CMD
3. **Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH)**
4. **Cardiomyopathies restrictives : amylose cardiaque ++,** hémochromatose, post-radiothérapie
5. **Péricardite constrictive**

- **Souvent, il n'y a pas de cause retrouvée en cas d'IC à FEVG préservée.**
- **Il existe en revanche le plus souvent de nombreuses comorbidités associées qui contribuent à l'origine et à l'aggravation de l'IC à FEVG préservée.**

IC à FEVG préservée : caractéristiques des patients et comorbidités associées	
• **Age avancé**	• **HTA**
• **FA**	• **Sexe féminin**
• **Insuffisance rénale**	• **Syndrome métabolique**
• **Obésité**	• **Déconditionnement physique**
• **Maladie pulmonaire (BPCO…)**	• **HTAP**
• **Syndrome d'apnées du sommeil**	

C. LES ETIOLOGIES D'IC DROITE

1-IC droite liée à une cardiopathie gauche (avec HTAP post-capillaire) : 1ère cause +++

- IC à FEVG réduite, intermédiaire ou préservée.
- Rétrécissement mitral.

2-IC droite liée à un cœur pulmonaire chronique (avec HTAP précapillaire)

- Post-embolique (embolies pulmonaires répétées).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- Post-BPCO, asthme ancien, emphysème centro-lobulaire.
- Insuffisance respiratoire restrictive (séquelles de tuberculose, déformation thoracique).
- Hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire (sclérodermie…).
- Fibrose pulmonaire.

3-IC droite avec tableau de cœur pulmonaire aigu

- Tamponnade
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax compressif
- Asthme aigu grave / Exacerbation de BPCO
- SDRA

4-IDM du ventricule droit

5-Valvulopathies droites : insuffisance tricuspide massive (endocardites), plus rarement rétrécissement pulmonaire ou tricuspide dans le cadre de cardiopathie rhumatismale

6-Certaines cardiopathies congénitales (communication interauriculaire +++)

7-Péricardite constrictive

8-Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)

9-Autres : Tumeurs du VD, endocardite fibroblastique, maladie de Löffler, tumeurs carcinoïdes.

V. SIGNES ET SYMPTOMES D'IC

A. SYMPTOMES D'IC

1-Dyspnée

C'est le maître symptôme de l'insuffisance ventriculaire gauche :

- **Dyspnée d'effort** que l'on doit chiffrer (nombres d'étages, NYHA +++).
- **Dyspnée de repos** à un stade plus grave.
- **Dyspnée de décubitus ou orthopnée :** elle survient à un stade ultérieur de la maladie. Le patient est gêné lorsqu'il est à plat : il doit donc dormir avec des oreillers, voire demi-assis. L'orthopnée se chiffre classiquement par le nombre d'oreillers nécessaires.
- **Dyspnée paroxystique nocturne** et crise d'œdème aigu pulmonaire (cf. question OAP).
- Toux d'effort ou de décubitus, ayant la même valeur que la dyspnée d'effort ou l'orthopnée.
- Hémoptysie : peut être un signe d'IC gauche.

CLASSIFICATION DE LA DYSPNEE SELON LA NYHA (New-York Heart Association)	
STADE I	Aucun signe fonctionnel dans la vie courante
STADE II	Dyspnée survenant pour des efforts importants et habituels (marche rapide ou en côte, montée > 2 escaliers) entraînant une limitation modeste de l'activité physique
STADE III	Dyspnée présente pour des efforts minimes de la vie courante entraînant une réduction marquée de l'activité physique
STADE IV	Dyspnée permanente de repos, orthopnée, empêchant toute activité

2-Asthénie +++, fatigabilité à l'effort, altération de l'état général : signes tardifs

3-Prise de poids, œdèmes des membres inférieurs

4-Autres signes moins spécifiques : troubles digestifs (bas débit mésentérique foie cardiaque), ralentissement psychomoteur, dépression, perte d'appétit, confusion chez le sujet âgé

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

5-Symptômes d'IC droite : hépatalgies d'effort = pesanteur ressentie à l'effort au niveau de l'hypochondre droit

B. SIGNES CLINIQUES D'IC

- **Pression artérielle pincée** avec pression artérielle systolique basse.
- Choc de pointe étalé et dévié vers la gauche.
- Prise de poids récente dans l'IC congestive.
- Cachexie, perte de poids dans l'IC terminale.

1-Auscultation cardiaque

- **Tachycardie** est constante.
- **Galop protodiastolique** (B3) traduit l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.
- **Galop présystolique** (B4) est présent quand il existe des troubles de compliance et/ou de relaxation.
- **Souffle holosystolique d'insuffisance mitrale** fonctionnelle est souvent présent (dilatation de l'anneau mitral du fait de la dilatation ventriculaire).
- **Éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire** est retrouvé en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

2-Auscultation pulmonaire

- **Râles crépitants** ou sous-crépitants : remontant plus ou moins haut vers les sommets. Les sibilants sont fréquents chez les sujets âgés.
- Diminution du murmure vésiculaire dans les bases : traduit un **épanchement pleural** bilatéral fréquent.

3-Rechercher des signes cliniques d'IC droite (voir plus bas)

- **Œdèmes des membres inférieurs,** blancs, mous, prenant le godet, symétriques, ou œdèmes des lombes chez un patient alité +++.
- **Turgescence des veines jugulaires** avec **Reflux hépato-jugulaire :** à rechercher sur un malade demi-assis, bouche ouverte.
- **Hépatomégalie sensible,** voire douloureuse, ferme, à bord inférieur mousse, variable dans le temps (« foie accordéon »), associée à des hépatalgies d'effort.
- A un stade tardif, peut exister un **tableau d'anasarque** avec épanchement des séreuses : **ascite +++, œdème scrotal, épanchements pleuraux et péricardiques** associés aux OMI. L'oligurie est un signe tardif.
- A l'examen physique :
  - **Galop droit** au foyer tricuspidien.
  - Souffle holosystolique d'insuffisance tricuspide à la xiphoïde, majoré par l'inspiration profonde (signe de Carvallo).
  - **Signe de Harzer :** traduisant la dilatation du ventricule droit.
  - Signes d'hypertension pulmonaire (selon l'étiologie) : éclat du 2ème bruit, souffle systolique au foyer pulmonaire.

VI. COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC D'IC ?

Comment faire le diagnostic d'IC ?
• **Sens clinique : interrogatoire et examen clinique** • **ECG** • **BNP ou NT-pro-BNP** • **ETT**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

A. ECG

- *Quasiment jamais normal en cas de dysfonction du VG systolique.*
- ***Intérêt étiologique** : signes en rapport avec la cardiopathie initiale : hypertrophie ventriculaire gauche du rétrécissement aortique, onde P mitrale des valvulopathies mitrales, signes de cardiopathie ischémique et séquelles d'infarctus du myocarde (onde Q), signes de cœur pulmonaire chronique en cas d'IC droite prédominante : hypertrophie auriculaire droite, hypertrophie ventriculaire droite, BBD, ondes T négatives en V1-V2.*
- *Recherche des **troubles du rythme, notamment une fibrillation auriculaire ou une tachycardie ventriculaire :** cause, conséquence ou facteur aggravant de l'IC.*
- *Recherche un **bloc de branche gauche (BBG) :** en faveur d'une désynchronisation (intéressant +++ pour le traitement).*
- *L'association d'un micro-voltage dans les dérivations standards avec des QRS de grande amplitude dans les dérivations précordiales est assez évocatrice des cardiomyopathies dilatées.*

B. DOSAGE DES PEPTIDES NATRIURETIQUES : BNP ET NT-PRO-BNP

- *L'expression du gène du BNP peut être stimulée par :*
  - *La distension liée à l'augmentation de la précharge (= augmentation de volume) et/ou à l'hypervolémie.*
  - *L'ischémie myocardique.*
  - *La stimulation neuro-hormonale (catécholamines, SRAA).*
- *L'expression du gène du BNP entraîne la sécrétion d'un précurseur = **pro-BNP,** qui est ensuite transformé (protéolyse et glycolyse) en **BNP** à action hormonale (= action diurétique) et **NT-pro-BNP** sans action hormonale (= pas d'action diurétique propre).*
- *En réponse à une augmentation de volume, d'épaisseur (hypertrophie) ou de tension pariétale, le myocyte va relarguer des formes circulantes de pro-BNP, NT-pro-BNP et BNP.*
- *Le NT-pro-BNP et le BNP augmentent physiologiquement avec l'âge et la diminution du DFG (insuffisance rénale). Il faut interpréter le NT-pro-BNP en fonction des normes liées à l'âge données par le laboratoire.*
- *Les dosages de BNP ou NT-pro-BNP peuvent être utilisés dans le diagnostic d'IC, particulièrement en cas d'IC non aiguë et d'absence de possibilité de réaliser une ETT.*
- ***En cas de dyspnée, les dosages de BNP ou NT-pro-BNP permettent d'éliminer une IC +++.***
- ***Ils ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques.***

Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC chez un patient dyspnéique

- ***Dyspnée chronique :***
  - *BNP < 35 pg/mL.*
  - *NT-pro-BNP < 125 pg/mL.*
- ***Dyspnée aiguë :***
  - *BNP < 100 pg/mL.*
  - *NT-pro-BNP < 300 pg/mL.*
- *Ces seuils diagnostiques sont les mêmes pour l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.*
- *Les valeurs de BNP/NT-pro-BNP sont plus élevées dans l'IC à FEVG réduite que dans l'IC à FEVG préservée.*
- *Autres causes d'élévation du BNP ou NT-pro-BNP : âge, insuffisance rénale, FA.*
- *A contrario, BNP ou NT-pro-BNP très bas en cas d'obésité chez l'IC.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. ECHOGRAPHIE-DOPPLER CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE

Examen fondamental pour le diagnostic positif et étiologique ++++ :

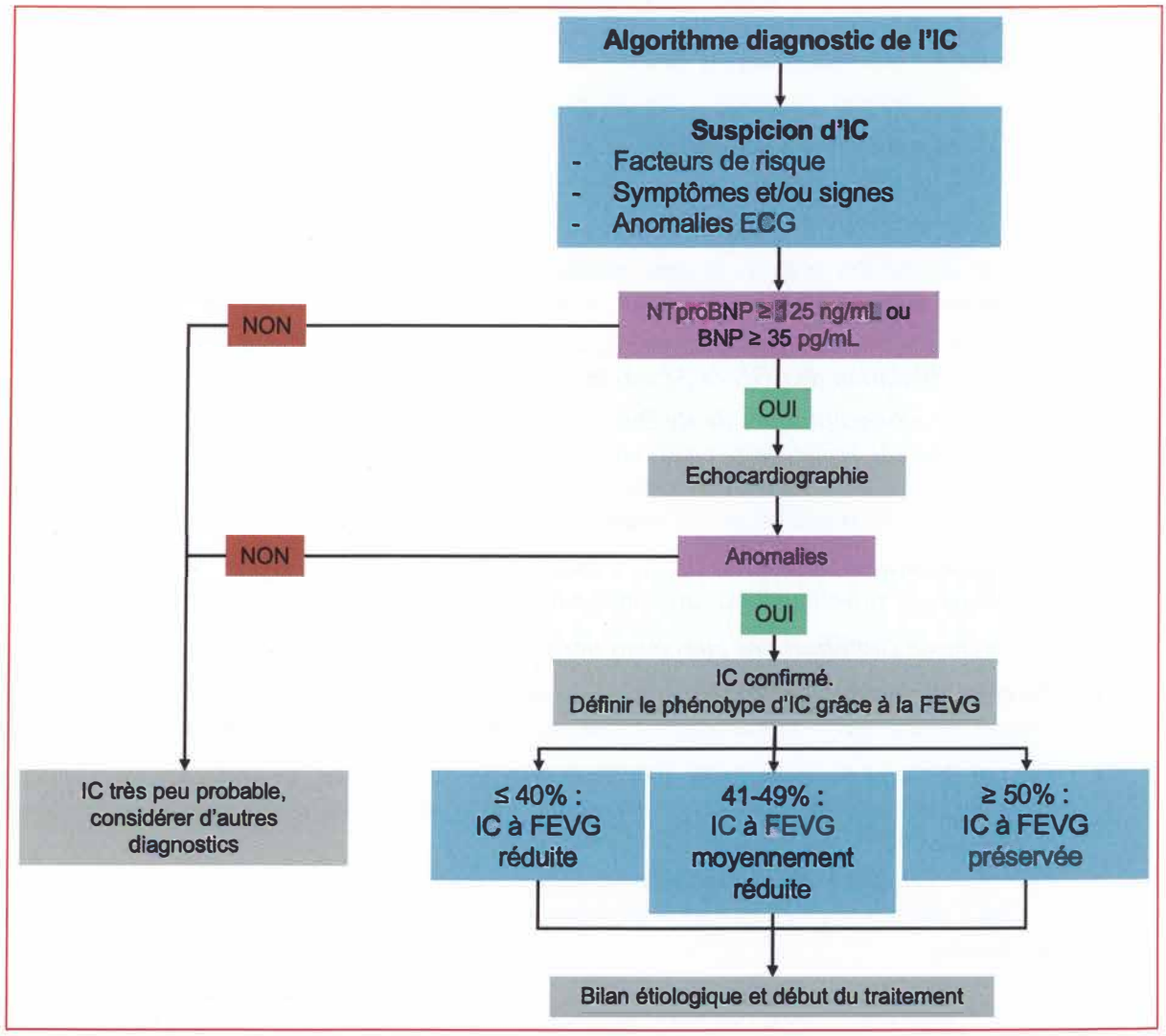
- *Mesure des diamètres et des volumes VG, aspect des valves, taille de l'OG, mesure de la PAPs, pressions de remplissage, aspect du VD…*
- *Mesure de la* ***FEVG ++++ par méthode de Simpson (2 et 4 cavités) :***
  - ***FEVG < 40 % ⇨ FEVG réduite.***
  - *FEVG 40-49% ⇨ FEVG moyennement réduite.*
  - ***FEVG ≥ 50 % ⇨ FEVG préservée.***
- ***En cas de FEVG ≥ 40 %, il faut rechercher des anomalies qui peuvent conduire au diagnostic d'IC à FEVG modérément réduite ou d'IC à FEVG préservée :***
  - ***Existence d'une anomalie cardiaque structurelle : HVG (♂ > 115 g/m², ♀ > 95 g/m²) et/ou dilatation de l'OG (> 34 mL/m²).***
  - ***Signes échographiques de dysfonction diastolique : E/E' > 13 et E' < 9 cm/s ;*** *L'onde E représente le remplissage passif en diastole, l'onde E' reflète la vitesse de déplacement de la paroi tissulaire.* ***A retenir pour un externe motivé : un rapport E/E' > 13 traduit des pressions de remplissage VG augmentées.***
- ***But étiologique :*** *anomalies de la cinétique segmentaire en faveur d'une cardiopathie ischémique, de valvulopathies, cardiomyopathies dilatées, péricardite constrictive…*
- *Recherche de* ***complications :*** *thrombus intracavitaire si FEVG très diminuée, HTAP…*
- ***Permet de guider le traitement,*** *notamment diurétiques (par exemple : pressions de remplissage élevées + VCI dilatée + HTAP = IC ⇨ augmenter les diurétiques).*
- ***Permet le suivi*** *en estimant la FEVG, la fonction diastolique, la taille des ventricules, la pression artérielle pulmonaire, la majoration ou la diminution d'une éventuelle insuffisance mitrale associée (causale ou liée à la dilatation du VG).*
- *Permet de calculer le* ***débit cardiaque*** *de manière fiable.*
- *L'ETO a peu d'intérêt ici, hormis à but étiologique (valvulopathies complexes, etc.) ou si patient anéchogène.*

D. EFFECTUER UNE SYNTHESE UNE FOIS CES 3 EXAMENS REALISES

- **Le clinicien doit prendre en compte :**
  - **Les antécédents personnels** (cardiopathie ischémique, chimiothérapie cardiotoxique, HTA, ATCD radiothérapie thoracique…).
  - **La prise de diurétiques (ou l'amélioration des symptômes ou des signes cliniques sous diurétiques +++)**
  - **Les symptômes :** orthopnée ++, dyspnée paroxystique nocturne.
  - **Les signes à l'examen clinique :** OMI bilatéraux, crépitants, présence d'un B3, turgescence veineuse jugulaire, choc de pointe étalé et/ou dévié vers la gauche.
  - **L'existence d'un ECG anormal.**
- **En cas d'existence d'1 de ces critères, on doit alors utiliser l'ETT et/ou le dosage du BNP ou NT-pro-BNP pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'IC +++**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ALGORITHME DIAGNOSTIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (Recommandation ESC 2021)



DEFINITION DES DIFFERENTS TYPES D'IC SELON LES DERNIERES GUIDELINES ESC 2021				
Type d'IC		**IC à FEVG réduite**	**IC à FEVG moyennement réduite**	**IC à FEVG préservée**
Critères	**1**	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs
	2	***FEVG < 40%***	***FEVG 40-49%***	***FEVG ≥ 50%***
	3	-	*1- ↗ des peptides natriurétiques : BNP > 35 pg/mL ou NT-pro-BNP > 125 pg/mL* *2- Au moins 1 des critères suivants :* *- Anomalie cardiaque structurelle : HVG (♂ > 115 g/m², ♀ > 95 g/m²) et/ou dilatation OG (> 34 mL/m²)* *- Signes échographiques de dysfonction diastolique ((E/E' > 13 et E' < 9 cm/s)*	

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

VII. QUELS EXAMENS COMPLEMENTAIRES DOIT-ON REALISER UNE FOIS LE DIAGNOSTIC D'IC POSE ?

Ils peuvent être séparés en 4 groupes :

- **Examens dans le cadre du diagnostic positif et étiologique : ECG, RXT, biologie, échographie-Doppler cardiaque, coronarographie, IRM myocardique.**
- **Facteurs aggravants de l'IC : Holter-ECG, Holter tensionnel, polysomnographie nocturne, EFR.**
- **Quantification de la gêne fonctionnelle : mesure de la VO_2 max., test de marche de 6 minutes.**
- **Examens utiles pour le suivi : ETT, VO_2 max.**

A. DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE DE L'IC

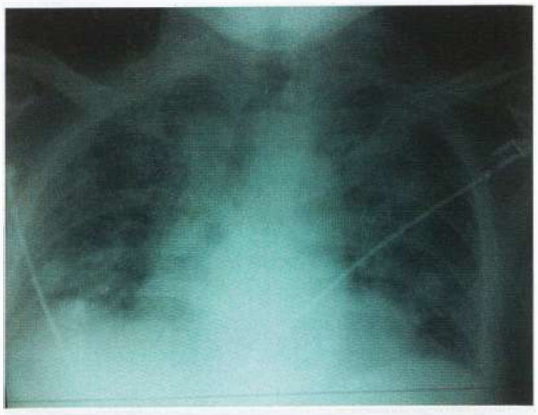
1-ECG (décrit plus haut dans la démarche diagnostique)

2-Dosage du BNP ou NT-pro-BNP (décrit plus haut dans la démarche diagnostique)

3-ETT (décrite plus haut dans la démarche diagnostique)

4-RXT

- Retrouve en règle générale une cardiomégalie (aux dépens du VG ⇨ pointe sous-diaphragmatique ; aux dépens du VD ⇨ pointe sus-diaphragmatique) que l'on chiffrera par le calcul de l'**index cardio-thoracique (normal < 0,50).**
- La **cardiomégalie (PCZ)** peut être classée en 4 stades à la radiographie :
  - V1 = légère augmentation de la taille du cœur.
  - V2 = augmentation de la taille du ventricule gauche (arc inférieur gauche) n'atteignant pas le gril costal.
  - V3 = augmentation de la taille du ventricule gauche (arc inférieur gauche) touchant le gril costal.
  - V4 = l'arc inférieur gauche (ventricule gauche) et l'arc inférieur droit (oreillette droite) touchent le gril costal à gauche et à droite.



RXT caractéristique d'IC : cardiomégalie + syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral

- **Signes congestifs d'œdème pulmonaire** interstitiel ou alvéolaire plus ou moins intenses.
- **Epanchement pleural** en règle générale bilatéral, mais prédominant souvent à droite.
- **Elimine d'autres causes de dyspnée** (pathologies pulmonaires ++).
- Recherche une pathologie pulmonaire associée (fibrose pulmonaire) = diagnostic différentiel d'une dyspnée.

5-Bilan biologique standard systématique

- ***NFS,*** *plaquettes : anémie ⇨ facteur aggravant.*
- ***Ionogramme sanguin : hyponatrémie*** *fréquente dans les insuffisances cardiaques sévères.*
- ***Urée, créatininémie, DFG :*** *insuffisance rénale fonctionnelle fréquente dans les insuffisances cardiaques sévères ; calcul de la clairance +++*
- ***Calcémie,*** *phosphorémie : hypocalcémie : cause de CMD.*
- ***VGM*** *(alcoolisme chronique pouvant être une cause de CMD).*
- ***Bilan hépatique complet :*** *anomalies en rapport avec un foie cardiaque (ASAT > ALAT), cholestase, insuffisance hépatocellulaire dans les formes d'IC droite très évoluées.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

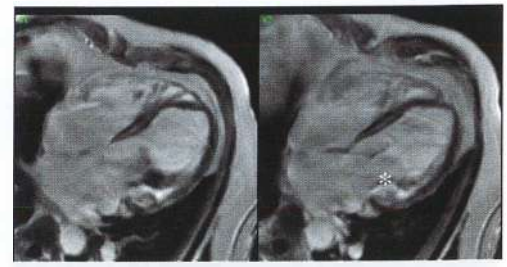
- *T4-TSH*
- *Coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie à la recherche d'une hémochromatose et/ou d'une carence en fer.*
- *Troponine Tc ou Ic, CPK.*
- *Protidémie, albuminémie (si dénutrition ⇨ mauvais pronostic).*
- ***CRP :** syndrome inflammatoire sous-jacent ⇨ rechercher myocardite.*
- *Bandelette urinaire à la recherche d'une protéinurie et d'une glycosurie.*
- *Sérologies VIH 1-2 si sujet jeune.*
- *Bilan lipidique, glycémie à jeun, HbA1c si patient coronarien.*
- *Examens à visée étiologique (carences, sérologies, etc.) en fonction du type de cardiomyopathie*

6-Coronarographie

- ***L'étiologie ischémique est la 1ère cause d'IC ⇨ toute IC à FEVG réduite doit bénéficier d'une exploration coronarienne.***
- *En pratique, on réalise le plus souvent une coronarographie systématique chez les patients de plus de 50 ans et/ou présentant des facteurs de risque cardiovasculaire.*
- *Chez des patients jeunes présentant une CMD qui est le plus souvent idiopathique (familiale, post-myocardite), on peut se contenter d'un coroscanner. En cas de doute, une coronarographie sera réalisée.*

7-IRM cardiaque

- *Examen devenu fondamental dans la prise en charge de l'IC.*
- *Intérêt étiologique : surtout en cas de coronarographie normale : recherche des signes de myocardite, d'amylose, de sarcoïdose ou de petits infarctus passés inaperçus.*
- *Intérêt pronostique :*
  - *Mesure de la FEVG.*
  - *Permet de dépister des plages de fibrose dont l'existence est corrélée au pronostic (favorise la survenue de troubles du rythme ventriculaire).*



IRM cardiaque : CMD avec plages de fibrose septale (*)

B. FACTEURS AGGRAVANTS DE L'IC

1-Holter-ECG

- *A la recherche de **troubles du rythme supraventriculaire paroxystiques,** notamment FA, tachysystolie auriculaire, flutter qui peuvent décompenser une IC jusque-là stable.*
- *A la recherche d'ESV menaçantes, de TV non soutenue ou soutenue +++ pouvant faire poser l'indication d'un défibrillateur implantable (cf. Traitement).*

2-Holter tensionnel = MAPA = mesure ambulatoire de la pression artérielle

- *En cas d'IC d'origine hypertensive avec hypertension mal contrôlée.*

3-Recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil par polysomnographie nocturne

- ***Association très fréquente entre syndrome d'apnées du sommeil (SAS) et IC.***
- *L'hypoxie liée au SAS peut aggraver l'IC.*
- *Discuter l'indication d'un appareillage en fonction du type de SAS (obstructif, central ou mixte).*

4-EFR

- *BPCO souvent associée chez les patients présentant une cardiopathie ischémique (mêmes facteurs de risque).*
- *Les EFR peuvent aider à faire la part des choses devant un patient dyspnéique (IC et/ou BPCO).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. QUANTIFICATION DE LA GENE FONCTIONNELLE : MESURE DE LA VO_2 MAX.

1-Test d'effort – Mesure pic VO_2

- *L'épreuve d'effort, en mesurant la durée totale de l'effort, renseigne bien sur la gêne fonctionnelle du patient. Elle peut être répétée pour suivre l'évolution.*
- *La mesure de la **VO_2 max. à l'effort** est devenue de pratique courante dans l'IC. Elle explore à la fois la fonction pompe cardiaque et l'adaptation périphérique (en particulier musculaire). Elle est reproductible et surtout bénéficie d'une excellente valeur pronostique. Elle est **systématique dans le cadre du bilan pré-greffe.** Une valeur < 14 mL/kg/minute est un signe de gravité.*

2-Test de marche de 6 minutes

- *Mesure de la distance maximale parcourue par le patient en 6 minutes.*

D. EXAMENS UTILES POUR LE SUIVI

1-ETT

2-VO_2 max.

3-BNP ou NT-pro-BNP

E. AUTRES EXAMENS

1-Exploration hémodynamique (KT droit)

- *Elle n'est pas systématique en cas d'insuffisance chronique stabilisée.*
- *Elle est par contre indispensable si une inscription sur liste de transplantation cardiaque est envisagée (cf. Traitement).*
- *En cas d'IC, on retrouve :*
  - *A gauche : augmentation de la pression télédiastolique de ventricule gauche (PTDVG).*
  - *A droite : augmentation de la pression capillaire pulmonaire (normale < 15 mmHg), augmentation des pressions artérielles pulmonaires, parallèle à celle de la pression capillaire (HTP post-capillaire). L'HTP peut être mixte (post-capillaire puis précapillaire) à un stade tardif.*
  - *Diminution de l'index cardiaque (= débit cardiaque/surface corporelle ; normal > 2,5 L/minute/m²) par diminution du volume d'éjection systolique.*
  - *Elargissement de la différence artério-veineuse périphérique par désaturation du sang veineux, confirmant le bas débit.*
- *L'angiographie ventriculaire gauche permet de calculer le volume ventriculaire et la FEVG.*

2-Biopsies endomyocardiques (rarement ++)

- *En cas de suspicion de myocardite (recherche de micro-organismes par PCR).*
- *Pour confirmer une amylose cardiaque.*
- *Si toutes les autres biopsies sont négatives (biopsies glandes salivaires accessoires, biopsies rénales...)*

3-Enquête génétique à discuter si CMD ou CMH chez sujet jeune avec ou sans ATCD familiaux

4-Examens complémentaires à réaliser en cas d'IC droite isolée :

- *Recherche une étiologie secondaire à cette IVD.*
- *ETT ; TDM thoracique, EFR, scintigraphie pulmonaire, angio-TDM, angiographie pulmonaire, KT droit (élévation des pressions de remplissage du ventricule droit, recherche une **HTAP précapillaire...**).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC

A. EVOLUTION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

1-Evolution

- *L'affection peut rarement être complètement réversible après le traitement de la cardiopathie causale (pontages coronaires, correction d'une cardiopathie congénitale) ou spontanément (1/3 des myocardites guérissent spontanément sans séquelles).*
- *En général, les signes fonctionnels se stabilisent (ou même s'améliorent) sous traitement,* ***mais*** *la fonction ventriculaire se dégrade peu à peu.*
- *Cette aggravation progressive est en général entrecoupée de poussées évolutives.*
- *Le stade ultime est* ***l'IC GLOBALE,*** *associant signes d'IC gauche et signes d'IC droite.*
- *La moitié des patients décèdent dans les 4 ans suivant le diagnostic.*
- ***Les causes de décès dans l'IC sont principalement cardiovasculaires : mort subite, aggravation de l'IC.***

- ***Les facteurs déclenchants des décompensations d'IC à rechercher sont :***
  - ***Ecart de régime sans sel*** *(classiques huîtres de Noël !).*
  - ***Arrêt ou mauvaise compliance au traitement***
  - ***Cardiologiques :***
    - *Troubles du rythme cardiaque :* ***FA +++ ;*** *tachycardie ventriculaire.*
    - *Troubles conductifs.*
    - *Traitement bradycardisant ou inotrope négatif.*
    - ***Poussée hypertensive.***
    - ***Poussée ischémique*** *(ischémie silencieuse pouvant se manifester uniquement par de l'IC gauche ;* ***si SCA : rechercher complication mécanique ++...).***
    - *Dysfonction valvulaire aiguë (IA ou IM sévère sur endocardite, IA sévère sur dissection aortique, thrombose de prothèse, IM par rupture de cordages).*
  - ***Extra-cardiologiques :***
    - *Augmentation du débit cardiaque :* ***fièvre, infection, anémie, thyrotoxicose,*** *grossesse, fistule artério-veineuse, maladie de Paget...*
    - *Surinfection bronchique ou pneumopathie.*
    - *Insuffisance rénale d'apparition ou de majoration récente ++++.*
    - *Aggravation BPCO ou d'asthme.*
    - *Prise d'AINS ou de corticoïdes.*
    - *Chimiothérapie cardio-toxique.*
    - *Abus d'alcool et/ou de drogues.*
    - *Embolie pulmonaire (diagnostic difficile).*
    - *AVC.*
    - *Post-chirurgie.*

- *Elles se traduisent soit par la dégradation rapide des signes fonctionnels, soit par la grande crise d'œdème aigu pulmonaire.*
- *Elles sont habituellement jugulées par le traitement, mais elles peuvent survenir de façon de plus en plus rapprochée.*

2-Complications

- ***Les troubles du rythme ventriculaire*** *(tachycardie et fibrillation ventriculaire) deviennent fréquents quand la fonction ventriculaire gauche se dégrade.*
- *50% des décès surviennent par* ***mort subite*** *secondaire à un trouble du rythme ventriculaire ++++++++++++.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***Les accidents thrombo-emboliques sont fréquents.***
- *Le bas débit peut être responsable d'une* ***hypo-perfusion cérébrale*** *(asthénie, troubles de la mémoire, voire confusion au stade d'IC très avancée).*
- *L'IC gauche évolue vers l'****IC globale*** *avec dyspnée stade IV et anasarque.*
- *Au stade terminal, on peut être amené à se trouver dans une situation de bas débit profond avec hypotension sévère, insuffisance rénale fonctionnelle avec oligurie, foie de choc. Les signes de surcharge pulmonaire peuvent être présents ou absents. Ces patients sont souvent dépendants des drogues inotropes positives (Dobutamine).*

3-Pronostic

Le pronostic de l'IC est sévère :

- ***Mortalité à 1 AN =*** *35 à 55% dans les insuffisances cardiaques stades III et IV de la NYHA.*
- *Facteurs de mauvais pronostic* ***les plus importants :***
  - *Clinique :*
    - ***Age élevé.***
    - ***ATCD de mort subite ressuscitée.***
    - ***Cardiopathie ischémique.***
    - ***PA basse pincée de manière persistante.***
    - ***Stades III/IV NYHA.***
    - *ATCD d'hospitalisation lié à l'IC.*
    - *Perte de poids involontaire.*
    - *Lipothymies, syncopes.*
  - *ECG : QRS large, troubles du rythme ventriculaire, alternance onde T.*
  - *ETT :* ***FEVG < 30%, dysfonction VD, résistances pulmonaires augmentées.***
  - *Pic VO_2 max :* ***< 14 mL/kg/minute.***
  - *BIOLOGIE :* ***taux de BNP élevé +++, hyponatrémie, insuffisance rénale sévère, hyperbilirubinémie,*** *anémie.*

B. EVOLUTION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ISOLEE

- *L'évolution est en général progressivement défavorable, avec majoration des signes congestifs qui deviennent rebelles au traitement.*
- *Elle peut rejoindre celle de l'IC gauche car la 1ère cause d'IC droite est l'IC gauche.*
- *La mort subite est très fréquente dans les hypertensions artérielles pulmonaires primitives.*
- *La médiane de survie des hypertensions artérielles primitives est de 2 ans.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE DE L'ADULTE

But du traitesment :
- Réduction des symptômes et amélioration de la qualité de vie.
- Réduction du nombre et de la durée des hospitalisations.
- Réduction de la mortalité.
- Ralentissement de la progression de la maladie.

I. GENERALITES

- Le traitement de l'insuffisance cardiaque (IC) présente plusieurs volets :
  - **Traitement de la cardiopathie causale :** c'est le seul traitement susceptible d'éviter l'évolution de l'IC : techniques de revascularisation dans les cardiopathies ischémiques (angioplastie, pontages), remplacement valvulaire dans les valvulopathies…
  - **Traitement symptomatique :** pour réduire les symptômes et/ou à améliorer le pronostic.
- Les traitements cherchent donc tous à augmenter le débit cardiaque et/ou à diminuer les pressions de remplissage (pour améliorer les signes congestifs).
- On peut donc classer les traitements symptomatiques de l'IC selon 5 points d'impact principaux :

1-Lutter contre la rétention hydro-sodée

Ce qui diminue les signes congestifs (dyspnée, œdèmes) en diminuant les pressions de remplissage du ventricule gauche (et donc la pression capillaire pulmonaire) :
- Régime sans sel
- Diurétiques
- Sacubitril

2-Augmenter l'inotropisme (dans les IC avec FEVG réduite)

- L'augmentation de l'inotropisme augmente le volume d'éjection systolique, et donc le débit cardiaque, et réduit indirectement les pressions de remplissage (donc diminue les signes congestifs).
- En cas de décompensation sévère (stade IV NYHA et/ou choc cardiogénique) :
  - Inotropes positifs dérivés des catécholamines : dobutamine, adrénaline (par voie veineuse).
  - Inhibiteurs des phosphodiestérases III (enoximone) (par voie veineuse).
- Au long cours : Bêtabloquants de l'IC

3-Réduire la précharge

- Cette réduction se fait au prix d'une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque.
- En fait, sur un cœur dilaté, une **réduction importante de la précharge** (et donc des pressions de remplissage) n'a pour résultante qu'une **faible baisse du débit** (c'est l'inverse sur un cœur sain) : Vasodilatateurs veineux (dérivés nitrés), mais aussi : régime sans sel, diurétiques.

4-Réduire la post-charge

- La réduction de la post-charge, donc des résistances à l'éjection, se traduit par une augmentation du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque (et donc des pressions de remplissage).
- On utilise surtout les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion** ou, en cas d'intolérance, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

5-Diminution de la toxicité des neuro-hormones +++

- Comme nous l'avons vu dans le chapitre concernant l'IC, 2 grands systèmes neuro-hormonaux sont activés dans l'IC : le système sympathique (adrénaline) et le système rénine-angiotensine (angiotensine I et II, aldostérone). Ces systèmes, initialement activés pour maintenir une pression de perfusion normale, vont en fait aggraver l'IC (cercle vicieux) et cela par plusieurs mécanismes :
  - En augmentant la post-charge, ces hormones vont aggraver la défaillance myocardique.
  - Toutes ces hormones possèdent une toxicité directe au niveau du myocarde.
  - **Actuellement, les seuls traitements ayant démontré une diminution de mortalité dans l'insuffisance cardiaque sont les traitements agissant sur ce système hormonal :**
    - × **IEC**
    - × **Sacubitril/valsartan**
    - × **Bêtabloquant**
    - × **Antagonistes de l'aldostérone :** Spironolactone et Eplérénone.
    - × **Inhibiteurs SGLT2 :** Dapagliflozine (Forxiga®) / Empagliflozine (Jardiance®)

II. MESURES GENERALES

1-Education et règles hygiéno-diététiques

- **Education primordiale +++++++ :**
  - Expliquer : la pathologie, ses risques et ses complications, la nécessité de la bonne observance du régime et du traitement, les effets secondaires du traitement, la nécessité d'un suivi régulier, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire +++ (HTA, tabac…), éviter l'automédication (AINS, corticoïdes…).
  - **Education thérapeutique +++ :** si le patient est bien compliant, il doit pouvoir lui-même gérer son traitement, notamment diurétiques (↗ si prise de poids par exemple, ↘ en cas de forte chaleur ou de diarrhée…).
- **Repos et exercice physique :**
  - Repos nécessaire en cas de décompensation aiguë ou de dyspnée stade IV NYHA.
  - Penser à un éventuel reclassement professionnel.
  - **Activité physique régulière préconisée (marche 3 fois 1 heure/semaine) chez les patients en stade NYHA II.**
- **Intérêt de la réadaptation cardiovasculaire = réadaptation à l'effort :**
  - **En période stable, chez un patient NYHA II-III, un exercice physique fractionné, régulier, adapté (sous-maximal) et progressif** permet de lutter contre le déconditionnement neuromusculaire et vasculaire périphérique.
  - Les 1ères améliorations apparaissent après 4 semaines de rééducation.
  - Un repos prolongé de 3 semaines annule le bénéfice de 3 semaines de rééducation, d'où la nécessité d'un programme à long terme.
  - La rééducation permet donc d'améliorer le pronostic fonctionnel et vital du patient.
- **Consultation diététicienne +++ :**
  - Le régime occidental courant apporte 8 à 10 g de sel ; le régime de l'hôpital 6 à 8 g de sel ; le régime dit « peu salé » 4 à 6 g/jour.
- **Régime sans sel à adapter à la sévérité de la cardiopathie :**
  - **En général, restriction sodée modérée au long cours (< 6 g/jour).**
  - Un contrôle du poids 2 fois/semaine est nécessaire : si prise de poids > 3 kg en 2 jours ⇨ consulter et/ou ↗ diurétiques.
  - **Les principales interdictions sont :** ALCOOL, sel de table, de cuisson et sel de céleri ; charcuteries, y compris le jambon, fromages, fruits de mer (huîtres, coquillages et crustacés),

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

viandes et poissons salés et fumés, conserves, plats cuisinés du commerce, y compris les cuisinés surgelés, tous les condiments salés (cornichons, moutarde, olives, câpres), sauces du commerce, pain et biscottes salés, gâteaux secs, viennoiseries, croissanteries et pâtisseries du commerce, confiseries, eaux minérales sodiques.
  - **Restriction hydrique si hyponatrémie ou dysfonction VG très sévère.**
  - **Consommation modérée d'alcool : 1 verre/jour.**
  - **Lutte contre l'obésité.**
  - A contrario, 50% des patients en IC avancée sont en situation de **malnutrition** (« cachexie d'origine cardiaque ») ⇨ prise en charge diététique.
- **Sevrage tabagique ; prise en charge d'un diabète.**
- **Vaccination antigrippale, antipneumococcique.**
- **Eviter l'automédication (notamment les AINS).**

2-Autres mesures

- **Traitement d'une HTA concomitante.**
- **Prise en charge des comorbidités :** syndrome d'apnées du sommeil, insuffisance rénale, syndrome métabolique, BPCO…
- **Oxygénothérapie :** nécessaire lors des poussées (œdème pulmonaire), elle n'a pas d'indication au long cours.
- **Prévention des accidents thrombo-emboliques :**
  - Anticoagulation préventive systématique si patient hospitalisé et alité.
  - Anticoagulation curative (AVK ou AOD) systématique si FA.
  - Anticoagulation curative (AVK) systématique si thrombus intra-VG ; à discuter si CMD très dilatée très hypokinétique.

III. MEDICAMENTS

Dogmes

- **Tous les traitements cités ci-dessous sont des traitements efficaces uniquement dans l'IC à FEVG réduite (FEVG < 40%).**
- **Il n'y a actuellement pas de traitement au long cours qui diminue la mortalité dans l'IC à FEVG préservée ou modérément réduite.**

A. INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION (IEC)

1-Mécanisme d'action

- Les vasodilatateurs artériels diminuent les résistances artérielles systémiques et donc la post-charge, ce qui favorise l'éjection du ventricule gauche et augmente le débit cardiaque.
- Les **IEC** sont le plus couramment utilisés actuellement. Ils sont d'autant plus logiques qu'il existe une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone dans l'IC. De plus, du fait de leur action sur le système rénine-angiotensine-aldostérone tissulaire, ils limitent la dilatation ventriculaire (remodelage ventriculaire).
- Ils ont montré leur efficacité en termes de survie, de ré-hospitalisations et d'amélioration fonctionnelle (classe NYHA) chez des patients présentant une IC symptomatique, post-IDM ou non.

2-Produits utilisés (liste non exhaustive)

- Introduction à faibles doses, puis augmentation progressive pour atteindre la posologie maximale, en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.
  - **Ramipril** (Triatec®) : 1 cp/jour, débuter à 2.5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 10 mg/j.
  - **Lisinopril** (Zestril®) : 1 cp/jour, débuter à 2.5-5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 20-35 mg/j.
  - **Périndopril** (Coversyl®) : 1 cp/jour, débuter à 2.5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 10 mg/j.
- Surveillance : urée, créatininémie, K+, PA après introduction, puis régulièrement.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. BETABLOQUANTS

- Physiopathologie de l'IC : la **stimulation sympathique,** vitale en cas d'IC aiguë (↗ FC, inotrope +, vasoconstriction artérielle et veineuse ⇨ ↗ débit cardiaque), perd progressivement son efficacité en cas d'IC chronique et devient même délétère à long terme par plusieurs biais :
  - ↗ Besoins myocardiques liés à l'effet inotrope et tachycarde permanent du système sympathique.
  - ↗ Post-charge par vasoconstriction artérielle.
  - Stimulation système rénine-angiotensine.
  - ↗ Calcium intracellulaire.
  - Troubles du rythme ventriculaire +++.
- **Mécanismes d'action des bétabloquants dans l'IC : importance du moment d'initiation**
  - **En aigu**, à pleines doses, effet inotrope négatif **: ne jamais introduire des bêtabloquants de l'IC chez un patient non stabilisé car risque d'aggravation +++ (PCZ).**
  - **En chronique :**
    - × Réduction de la fréquence cardiaque
    - × Amélioration du rapport apports/besoins et de l'utilisation énergétique myocardique
    - × Amélioration du remodelage ventriculaire par diminution des contraintes et des volumes ventriculaires.
    - × Amélioration de la contractilité → augmentation du volume d'éjection systolique et de la FEVG (augmentation possible de la FEVG de 25 à 30%, mais l'effet n'apparaît qu'à partir du 2e mois de traitement).
    - × Diminution des troubles du rythme ventriculaire et donc du risque de mort subite +++

MISE EN ROUTE D'UN TRAITEMENT PAR BETABLOQUANTS DE L'IC
• Hors CI : asthme, BAV haut degré, ischémie critique de membre inférieur. • Chez des patients présentant une dysfonction VG avec **FEVG < 40%.** • Classes **NYHA ≥ II** (ou NYHA I si post-IDM). • Après stabilisation clinique. Introduit idéalement avant la sortie après une poussée d'IC, une fois les signes congestifs améliorés. • Doses initiales faibles : 1/8 de la dose finale. • **avec TITRATION : augmentation très progressive tous les 15 jours.** • Jusqu'à la dose cible ou sinon la dose la plus élevée tolérée. • Evaluation après 3 mois de traitement. • Précautions ou avis du cardiologue avant introduction si : NYHA IV, décompensation récente d'IC (< 1 mois), FC < 50/minute, hypotension.
Médicaments disponibles : • **Carvédilol** (Kredex®) : 2 cp/jour, débuter à 3,125 mg x 2/jour ; dose cible = 25 mg x 2/jour. • **Bisoprolol** (Cardensiel®) : 1 cp/jour, débuter à 1,25 mg/jour ; dose cible = 10 mg/jour. • **Névibolol** (Temerit®) : 1 cp/jour, débuter à 2,5 mg/jour ; dose cible = 10 mg/jour.
Lors de chaque instauration ou augmentation de posologie : • Surveillance PA couchée et debout, FC (bradycardie). • Tolérance fonctionnelle : dyspnée +++, signes congestifs, poids. • ECG de contrôle. N.B. : il faut noter que le Carvédilol possède aussi une activité alphabloquante pouvant majorer l'hypotension artérielle.

- En cas de poussée d'IC, il faut essayer de maintenir le traitement par bêtabloquant de l'IC, quitte à majorer diurétiques et/ou IEC. Cependant, il va de soi qu'en cas de choc cardiogénique ou de décompensation sévère, les bêtabloquants de l'IC devront être arrêtés. Ils seront réintroduits par la suite selon le même protocole cité plus haut.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. ANTAGONISTES DE L'ALDOSTERONE (EPLERENONE – SPIRONOLACTONE)

- Associés aux IEC, les anti-aldostérones (spironolactone et éplérénone) ont pour but de compléter le blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone car :
  - L'aldostérone est responsable de la rétention hydro-sodée.
  - L'aldostérone possède une toxicité directe, pro-fibrosante, sur le myocarde (qui augmente le risque de mort subite) et les vaisseaux (action fibrosante).
  - Ils ont montré une diminution de la mortalité et du nombre d'hospitalisations pour IC.
- Indication : **dans l'IC avec FEVG ≤ 35% + en stades NYHA ≥ II** en association avec IEC + bêtabloquants + diurétiques de l'anse :
  - Spironolactone (Aldactone®) : 1 cp/jour, débuter à 25 mg/jour ; dose cible : 50 mg/jour.
  - Eplérénone (Inspra®) : 1 cp/jour, débuter à 25 mg/jour ; dose cible : 50 mg/jour.
- Effets secondaires principaux : insuffisance rénale, hyperkaliémie.
- Contre-indications : kaliémie > 5,0 mmol/L lors de l'instauration du traitement ; insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/minute/1,73 m²).

D. DIURETIQUES DE L'ANSE

- Mécanisme d'action :
  - Traitement de base de **la rétention hydro-sodée** ayant pour but de diminuer les symptômes en **diminuant les signes congestifs** (œdème pulmonaire, œdèmes des membres inférieurs).
  - Le but est d'atteindre l'euvolémie (= pas de signes congestifs) avec la dose la plus faible de diurétiques.
  - En cas d'IC évoluée, on peut **éduquer** le patient à augmenter lui-même en cas d'aggravation/ apparition de signes congestifs (OMI, prise de poids notamment).
- On utilise les diurétiques de l'anse (effet natriurétique et kaliurétique), utilisables en cas d'insuffisance rénale +++ :
  - **Furosémide :** Lasilix® 20 à 60 mg/24 heures (mais des doses beaucoup plus importantes peuvent être utilisées, en particulier en cas d'insuffisance rénale).
  - **Bumétamide** (Burinex®) : sachant que « 1 mg Burinex® = 40 mg Lasilix® ».
- Effets secondaires : **hypokaliémie** (substitution systématique, sauf si insuffisance rénale) et la **déshydratation** (sujet âgé). Par voie veineuse à très fortes doses, le furosémide peut donner des surdités si l'injection est trop rapide.
- En cas de résistance : on peut associer diurétiques thiazidiques ou Aldactone® à petites doses

E. LCZ-696 (SACUBITRIL/VALSARTAN = ARA II + INHIBITEUR DE LA NEPRILYSINE)

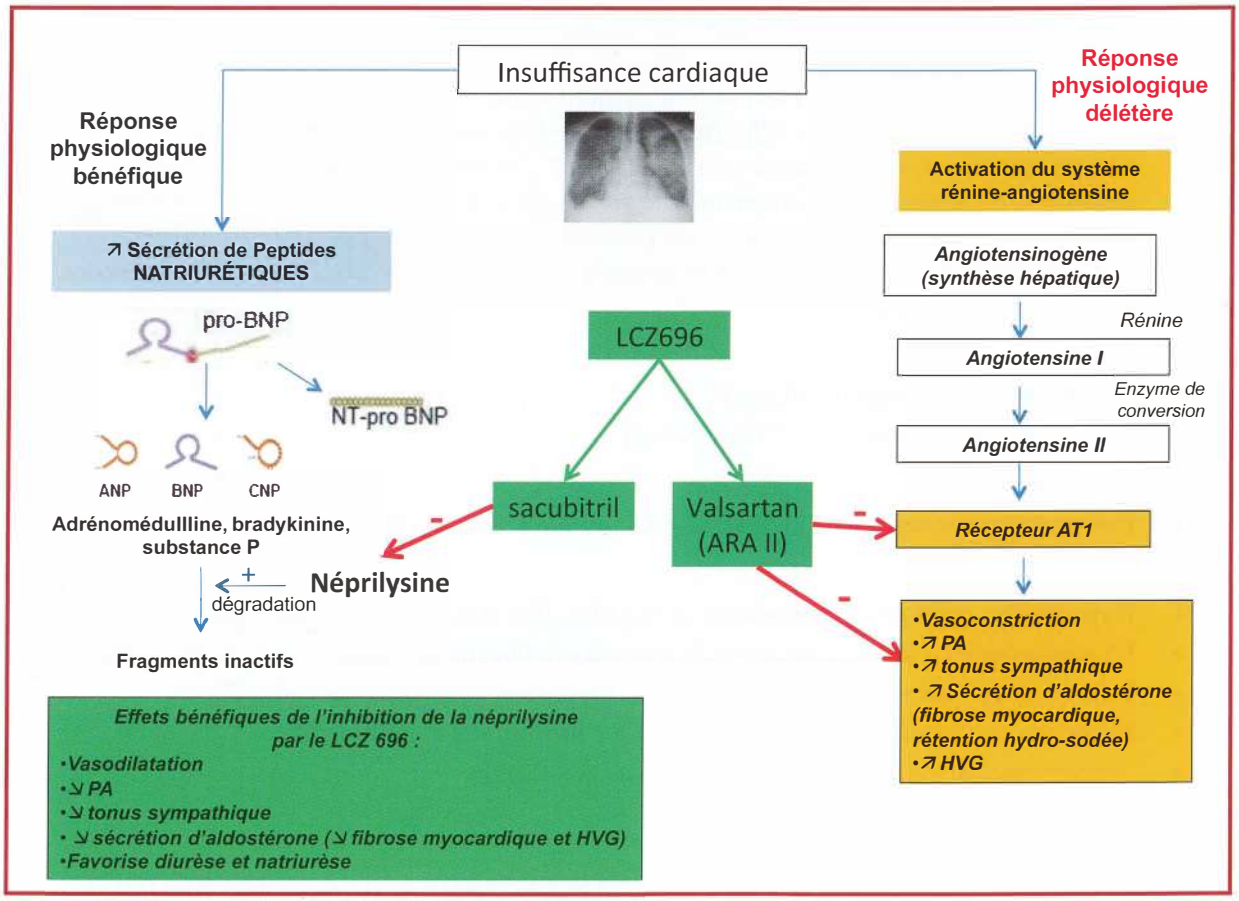
- Médicament à double action (voir ci-dessous), le LCZ696 associe :
  - **Sacubitril :** qui inhibe la Néprilysine, protéine dégradant habituellement les peptides natriurétiques (BNP notamment).
  - **Valsartan** (ARA II) : qui bloque le récepteur AT1 de l'angiotensine II.
- **Il en résulte une inhibition du SRAA (effet habituel des ARA II/IEC) et une augmentation des concentrations des peptides natriurétiques et de la bradykinine.**
- Indication : patient avec IC avec **FEVG ≤ 35%, toujours symptomatique** (NYHA II-IV) sous traitement maximal optimisé IEC (ou ARA II) + bêtabloquants + antagoniste de l'aldostérone.
- **Mode de prescription d'Entresto® (Sacubitril/Valsartan) :**
  - **Contre-indications :** kaliémie > 5,4 mmol/L ou une PAs < 100 mmHg ; insuffisance rénale terminale ; insuffisance hépatique sévère (Child-Pugh C), cirrhose biliaire ou cholestase. Utilisation concomitante d'IEC. ATCD d'angiœdème lié à un traitement antérieur par IEC ou ARA II. Angiœdème héréditaire ou idiopathique. Grossesse (2ème et 3ème trimestre).
  - **Toujours prescrit à la place des IEC ou des ARA II :**
    - × Arrêt des IEC 36 heures avant la 1ère dose de sacubitril/valsartan.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

× Arrêt des ARA II 24 heures avant la 1ère dose de sacubitril/valsartan.

- **Posologie initiale habituelle Entresto® : 1 cp de 49 mg/51 mg 2 fois par jour.**
- Dose initiale de 24 mg/26 mg 2 fois par jour si : PAs comprise entre 100 et 110 mmHg, aucun traitement antérieur par IEC ou ARA II, insuffisance rénale modérée (DFG entre 30 et 60 mL/minute/1,73 m²) ou sévère (DFG < 30 mL/minute/1,73 m²), altération du BHC (ASAT/ALAT > 2N) ou insuffisance hépatique modérée (Child-Pugh A-B).
- La dose doit être doublée toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à la **dose cible de 97 mg/103 mg 2 fois par jour,** en fonction de la tolérance du patient.
- Effets secondaires : hypotension symptomatique, hyperkaliémie, altération de la fonction rénale, angiœdème si prescription concomitante d'un IEC. Si apparition d'effets secondaires ⇨ diminution temporaire de la dose ou arrêt.

- Le Sacubitril/Valsartan inhibe la dégradation du BNP (et non du NT-pro-BNP). Les taux de BNP ne sont donc plus interprétables. **Chez un patient traité par sacubitril/valsartan, il faut donc réaliser des dosages de NT-pro-BNP pour le suivi.**



F. ANTAGONISTES DES RECEPTEURS A L'ANGIOTENSINE II = ARA II

- Indication : **en cas d'intolérance aux IEC** chez les patients symptomatiques NYHA II-IV présentant une IC avec FEVG < 40%, en association avec bêtabloquants et antagonistes de l'aldostérone.
- 3 exemples :
  - **Candesartan** Kenzen® ou Atacand® : 1 cp/jour, débuter à 4 mg/jour ; dose cible : 32 mg/j.
  - **Valsartan** Tareg® : 2 cp/jour, débuter à 40 mg x 2/jour ; dose cible : 160 mg x 2/j.
  - **Losartan** Cozaar® : 1 cp/jour, débuter à 50 mg/jour ; dose cible : 150 mg/j.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

G. INHIBITEURS SGLT2 +++++ (NOUVEAUTE RECOMMENDATIONS ESC 2021)

1-Indications

- Les **inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2)** constituent une toute nouvelle classe de traitement indiquée pour les patients avec :
  - **Insuffisance cardiaque à FEVG réduite**
  - **Diabète de type 2 insuffisamment contrôlé**
  - **Maladie rénale chronique**

2-Mécanisme d'action (pour comprendre cette nouvelle molécule)

- *Chez le sujet sain, plus de 99 % du glucose plasmatique filtré au niveau du glomérule rénal est réabsorbé au niveau tubulaire, de telle sorte que moins de 1%du glucose filtré est finalement excrété dans les urines. Cette réabsorption rénale du glucose est facilitée par le sodium-glucose co-transporteurs (SGLT2)* ***exprimé seulement dans le rein*** *au niveau du tubule proximal.*
- *Les iSGLT2 (ou gliflozines) inhibent la réabsorption physiologique du glucose ce qui entraîne une* ***glycosurie +++****.*
- *Cette glycosurie contribue à faire diminuer la glycémie, par un mécanisme indépendant de l'insuline. La réduction de l'hyperglycémie contribue à réduire les phénomènes de glucotoxicité, ce qui permet d'améliorer le métabolisme cellulaire, avec des effets au niveau cardiovasculaire.*
- *Les iSGLT2 exercent aussi un* ***effet favorable sur la pression artérielle*** *du fait de l'****augmentation de la natriurèse*** *(puisque les SGLT2 sont des co-transporteurs sodium-glucose) et de la diurèse osmotique induite par la glycosurie. Cela explique une diminution de la volémie et une augmentation modérée de l'hématocrite sous iSGLT2.*
- *Enfin, les effets de cardio-protection et de néphro-protection des iSGLT2 ne sont pas encore complètement élucidés…*

3-Molécules

- Dapagliflozine (Forxiga®) : 10 mg/j
- Empagliflozine (Jardiance®) : 10 ou 25 mg/j

4-Contre-indications

- Éviter si insuffisance rénale avec DFG < 25 ml/min (car manque de donnée)

5-Effets secondaires

- **Hypotension, surtout orthostatique** (assez rares, liés à la déplétion volémique)
- **Hypoglycémie** (si utilisé avec des sulfamides hypoglycémiants ou insuline), Acido-cétose diab
- **Infections urinaires ou génitales** (liées à la glycosurie induite par les iSGLT2)
- **Élévation de la clairance de la créatinine à l'initiation du traitement**
- A noter : pas de troubles de la natrémie, ni de la kaliémie.

H. AUTRES MEDICAMENTS PARFOIS UTILES DANS L'IC A FEVG REDUITE

1-Ivabradine (Procoralan®)

- Mécanisme d'action : **inhibiteur des canaux If** situés dans le nœud sinusal : son principal effet est d'entraîner une bradycardie sinusale (aucun effet si patient en FA).
- Indication :
  - Patients IC avec **FEVG ≤ 35%,** sous IEC ou ARA-II ou LCZ-696 + anti-aldostérone
  - en **rythme sinusal +++** (Ivabradine ne fonctionne que chez un patient en sinusal)
  - avec une **FC ≥ 70/minute**
  - **à la place des bêtabloquants en cas d'intolérance ou contre-indications formelles** <u>OU</u> **si FC ≥ 70/minute à dose maximale tolérée de bêtabloquants**
- Posologie : Ivabradine 2 cp/jour, débuter à 5 mg x 2/jour ; dose cible : 7.5 mg x 2/jour.
- Effets secondaires : Phosphènes rares (inhibiteur des canaux If aussi présent sur la rétine)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Digitaliques

- Mécanisme d'action : effets inotropes positif et parasympathomimétique bradycardisant améliorant la fonction VG et les symptômes ; peuvent être associés aux bêtabloquants de l'IC.
- Indication : **en seconde intention :** Patients IC avec **FEVG ≤ 35%,** sous IEC ou ARA-II ou LCZ-696 + anti-aldostérone + BB, en rythme sinusal, restant symptomatiques (NYHA II-IV)
- On utilise la Digoxine **(Digoxine®),** d'élimination rénale +++ :
  - Digoxine (1 cp = 0,25 mg) : 1 cp/jour tous les jours (pas de dose de charge).
  - En cas d'insuffisance rénale : diminuer la posologie et surveiller les taux sériques.

3-Association hydralazine et isosorbide dinitrate (association non disponible en France)

- Hydralazine : vasodilatateur artériel et artériolaire ; isosorbide dinitrate = dérivés nitrés.
- Selon les guidelines ESC 2021 : indiqué en 2nde intention chez les patients noirs avec une FEVG ≤ 35% ou une FEVG < 45%, associé à une CMD, symptomatique NYHA III-IV, sous traitement IEC + bêtabloquants + antagonistes de l'aldostérone.

4-Anti-arythmiques

- Bêtabloquants de l'IC.
- **Amiodarone Cordarone®, non systématique ++, indiqué +++ si FA et/ou TV ++.**
- Anti-arythmiques de classes I (Flécaine® notamment) contre-indiqués.

5-Anticoagulants (AOD ou AVK)

- Jamais systématiquement.
- Indications : AOD ou AVK si FA ; AVK si thrombus VG.

6-Prise en charge d'une anémie associée car l'anémie aggrave le pronostic et les symptômes de l'IC

- Si insuffisance rénale chronique sévère : EPO ++.
- Si carence en fer :
  - Rechercher saignement occulte : interrogatoire, FOGD, coloscopie ± vidéocapsule…
  - Supplémentation martiale per os dans un 1er temps.
  - Supplémentation martiale IV par FERINJECT® dans un 2nd temps si patients avec FEVG réduite, symptomatique avec carence martiale prouvée : ferritinémie < 100 µg/L ou ferritinémie entre 100 et 299 µg/L ET coefficient de saturation de la transferrine < 20%.

H. MEDICAMENTS A EVITER DANS L'IC A FEVG REDUITE (< 40%)

- **Interdiction de l'association IEC + ARA II + antagonistes de l'aldostérone car risque d'insuffisance rénale, d'hyperkaliémie et de troubles du rythme ventriculaire avec mort subite (PCZ).**
- **Anticalciques inotropes négatifs** (diltiazem, vérapamil) : risque d'aggravation de l'IC.
- **AINS.**
- **Glitazones.**
- **Dronédarone :** risque augmenté d'aggravation de l'IC et de mort subite.

I. PLACE DES INOTROPES POSITIFS DANS L'IC

- Ils n'ont pas de place dans le traitement de l'IC chronique. Ce sont des traitements de l'IC aiguë.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IV. TRAITEMENT ELECTRIQUE

A. DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE (DAI)

- Le but est de **prévenir la mort subite,** cause majeure de décès des patients insuffisants cardiaques, surtout ceux avec une FEVG réduite.

- **Indications de DAI en prévention secondaire :**
  - **Quelle que soit la FEVG, patient ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.).**
  - La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.

- **Indications de DAI en prévention primaire (= avant tout épisode de TV ou de FV) :**
  - **Patient avec IC à FEVG réduite (FEVG ≤ 35%), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.**
  - **N.B. : après un infarctus, attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG.**

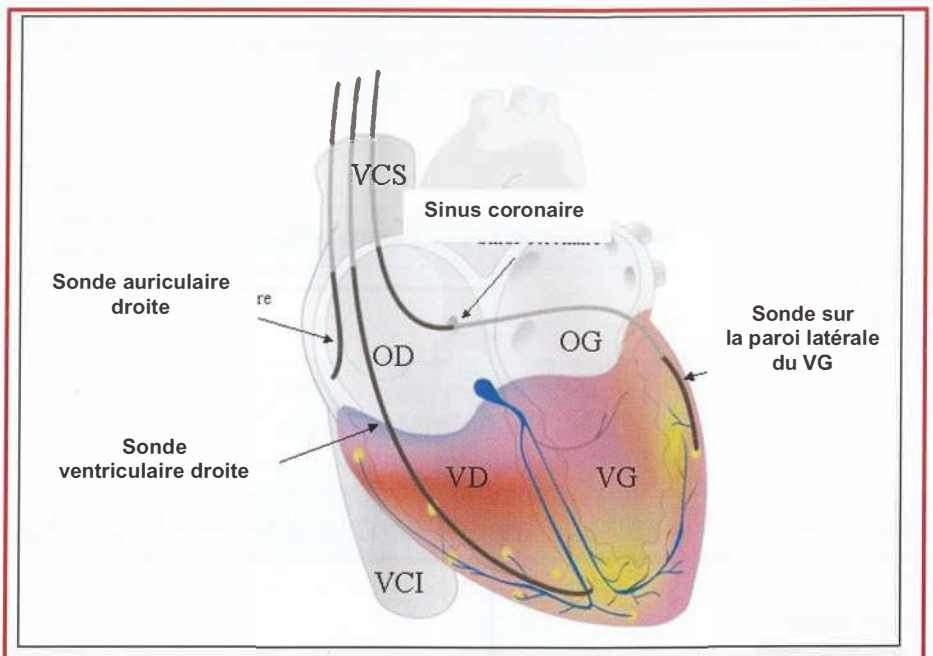
B. RESYNCHRONISATION BI-VENTRICULAIRE

- La présence d'un BBG sur l'ECG va entraîner :
  - Un déphasage de contraction entre le VD et le VG ⇨ asynchronisme interventriculaire.
  - Un asynchronisme intraventriculaire gauche.
  - Un asynchronisme auriculo-ventriculaire si PR long associé.
- Chez un patient avec un cœur normal, les conséquences d'un BBG sur la fonction cardiaque sont faibles. Par contre, chez les patients présentant une IC à FEVG réduite, la présence d'un BBG aggrave considérablement la fonction cardiaque.
- Pour resynchroniser les 2 ventricules et les oreillettes, on met en place **3 sondes :** 1 sonde dans l'OD (si rythme sinusal), 1 sonde à l'apex du VD et 1 sonde sur la paroi latérale du VG, en passant par une veine latérale s'abouchant dans le sinus coronaire (qui se jette dans l'OD).
- **Ces sondes seront reliées soit à un boîtier de pacemaker (⇨ pacemaker triple chambre), soit à un boîtier de DAI en cas d'indication (⇨ défibrillateur triple chambre).**
- La resynchronisation bi-ventriculaire permet d'optimiser le débit cardiaque, d'améliorer les symptômes, de diminuer la morbidité (hospitalisations) et la mortalité. C'est la seule alternative viable à la transplantation chez les patients non équilibrés par leur traitement médical.

- **Indication de la resynchronisation bi-ventriculaire :**
  - **Patient en rythme sinusal, restant symptomatique en stade <u>NYHA II-IV</u> malgré un traitement médical optimal, avec une FEVG ≤ 35% ET un QRS large (≥ 130 msec si BBG ou ≥ 150 msec si BBD), à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.**

- Plus le QRS est large, plus la resynchronisation a des chances d'être bénéfique. Il existe cependant 20 à 30% de patients non améliorés (= non-répondeurs). Il n'y a pas lieu de proposer une resynchronisation chez des patients avec des QRS fins ++++.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



Positionnement des 3 sondes lors d'une resynchronisation bi-ventriculaire. Ces 3 sondes sont reliées soit :
- **A un boîtier de pacemaker ⇨ pacemaker triple chambre**
- **A un boîtier de défibrillateur ⇨ DAI triple chambre**

V. TRAITEMENT CHIRURGICAL

A. Transplantation Cardiaque (QS)

B. Assistance circulatoire, en attendant la greffe

C. Cœur artificiel définitif (CARMAT®) : en cours de développement

VI. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'IC A FEVG REDUITE (FEVG < 40%)

- Un traitement **étiologique curateur** doit systématiquement être recherché (revascularisation des territoires ischémiques ou viables chez un patient porteur d'une cardiopathie ischémique, correction chirurgicale d'une valvulopathie…).
- **Mesures générales :**
  - Education du patient.
  - Activité physique régulière préconisée (marche 3 fois 1 heure/semaine) chez les patients en stade NYHA II.
  - Intérêt de la réadaptation cardiovasculaire = réadaptation à l'effort.
  - Consultation diététicienne ++++++++ : restriction sodée modérée au long cours (< 6 g/jour) ; restriction hydrique si hyponatrémie ou dysfonction VG très sévère ; consommation modérée d'alcool : 1 verre/jour ; lutte contre l'obésité ; prise en charge d'une dénutrition (albumine < 30 g/L).
  - Sevrage tabagique ; prise en charge d'un diabète.
  - Vaccination antigrippale, antipneumococcique.
  - Eviter l'automédication (notamment les AINS).
- **Stratégie médicamenteuse, par étapes,** adaptée en fonction du stade NYHA et de la persistance ou non de symptômes et/ou d'une dysfonction VG sévère (≤ 35%) sous traitement médical optimal.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Prise en charge thérapeutique détaillée de l'IC à FEVG réduite <40% (Recommandations ESC 2021)

Patients avec IC à FEVG réduite (<40%)

Traitement étiologique +++ :
- revasculariser si cardiopathie ischémique
- arrêt alcool
- traitement valvulopathie.....

Diurétiques pour soulager les symptômes et les signes congestifs

Instaurer d'emblée les 4 traitements de base de l'IC +++
- **IEC** ou **Sacubitril-Valsartan**
- **Bétabloquants**
- **Anti-aldostérones :** Spironolactone
- **Inhibiteurs SGLT2:** Dapagliflozine / Empagliflozine

Quelque soit le stade NYHA :

Si FEVG ≤ 35 % malgré traitement médical optimal ou ATCD de TV/FV symptomatique ⇨ INDICATION DAI ++

Toujours symptomatique et FEVG ≤ 35 %

Oui

- Patient déjà sous IEC (ou ARA II) → **Sacubitril/valsartan pour remplacer IEC**
- Rythme sinusal durée QRS ≥ 130 msec → **Envisager resynchronisation bi-ventriculaire**
- Rythme sinusal FC ≥ 70 bpm → **Ivabradine**

Les traitements ci-dessus peuvent être associés si besoin

Persistance des symptômes

Oui
- Envisager digoxine
- Cure de dobutamine
- Assistance circulatoire
- Transplantation cardiaque
- Soins palliatifs (morphiniques)

Non
- Pas d'intervention supplémentaire
- Envisager réduction de la dose de diurétiques

- Dépister les FdR CV
- Traiter les comorbidités : anémie, SAS, diabète, I. rénale, BPCO....
- Traiter les facteurs aggravants cardiologiques = HTA, FA, TdR ventriculaires, bradycardie....

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

SYNTHESE GLOBALE : Traitement de l'IC à FEVG réduite <40% (Recommandations ESC 2021)

Pour réduire la mortalité – pour tous les patients

- IEC/Sacubitril-Valsartan
- BB
- ARM
- iSGLT22

Pour réduire les hospitalisations/mortalité – au cas par cas

Surcharge volumique
- Diurétiques

RS avec BBG ≥ 150 ms	RS, BBG 130-149 ms ou QRS ≥ 150 ms sans BBG
CRT-P/D	CRT-P/D
Etiologie ischémique	Etiologie non ischémique
DAI	DAI

Fibrillation atriale	Fibrillation atriale	Coronaropathie	Carence martiale
Anticoagulation	Digoxine Ablation	Pontage	Carboxymaltose ferrique

Rétrécissement aortique	IM	RS, FC > 70 bpm	Race noire	Intolérance IEC
RVA chirurgical ou percutanée	Mitraclip	Ivabradine	Hydralazine Ou isosorbide	ARA2

En cas d'IC avancée et pour des patients sélectionnés

- Transplantation cardiaque
- Assistance circulatoire en bridge à la transplantation ou inscription sur liste
- Assistance circulatoire au long cours, en destination therapy

Pour réduire les hospitalisations pour IC, améliorer la qualité de vie - pour tous les patients

- Réhabilitation à l'effort
- Prise en charge multidisciplinaire

VII. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'IC A FEVG PRESERVEE (≥ 50%) OU MOYENNEMENT REDUITE (40-49%)

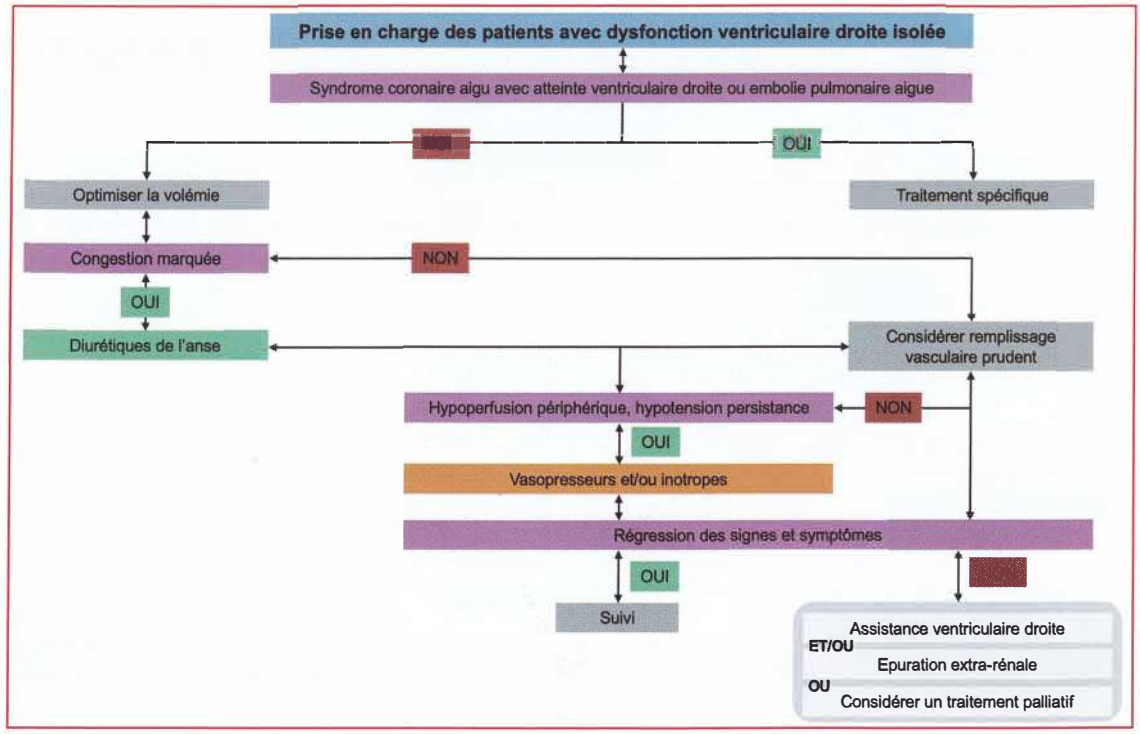
- **Aucun traitement n'a montré de bénéfices sur la mortalité chez les patients présentant une IC diastolique à FEVG préservée +++ (PCZ).**
- **Intérêt des diurétiques de l'anse en cas de signes congestifs.**
- La séralaxine est en cours d'étude (favorise la relaxation du VG).
- **Mesures générales :**
  - Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.
  - **Eviter les facteurs déclenchants (écarts de régime sans sel, mauvaise observance, etc.).**
  - **Nécessité de contrôler l'HTA +++.**
  - **Eviter les passages en FA.**
  - **Prise en charge des comorbidités ++ (insuffisance rénale, obésité, syndrome métabolique, BPCO, SAS, déconditionnement physique…).**
  - **Vaccinations antigrippale et antipneumococcique.**
  - Contrôler la FC par bêtabloquants ou inhibiteurs calciques type vérapamil ISOPTINE® ou diltiazem TILDIEM® en cas de FA permanente.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VIII. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'ICD ISOLEE

- **Traitement de l'affection causale +++ :** Oxygénothérapie des insuffisances respiratoires chroniques…

PRISE EN CHARGE DE L'IC DROITE ISOLEE (Recommandations ESC 2021)



IX. SUIVI DU PATIENT INSUFFISANT CARDIAQUE

- Le suivi de l'IC à FEVG réduite ou à FEVG préservée symptomatique chronique repose sur une évaluation clinique et biologique.

CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
• **Interrogatoire :** ☐Activités de la vie quotidienne ☐Poids, régime et consommation de sel ☐Recherche d'une dépression, de troubles cognitifs • **Examen clinique :** ☐FC-PA signes de rétention hydro-sodée	• **Surveillance biologique :** ☐Natrémie, kaliémie et créatininémie tous les 6 mois, ou en cas d'événement intercurrent, ou après toute modification thérapeutique significative (IEC, ARA II, anti-aldostérone, diurétique) ☐Suivant le contexte initial : × TSH × INR si traitement anticoagulant par AVK
• Périodicité des consultations : ☐Si IC instable : consultations rapprochées ++ (quelques jours, max, 15 jours) ☐A chaque palier pendant la phase de titration des médicaments ☐Dans les jours qui suivent une modification thérapeutique ☐Si persistance des symptômes : 1 fois/mois ☐Si patient équilibré : tous les 6 mois	• **ECG** au minimum tous les 12 mois chez un patient équilibré ou en cas de signe d'appel (interrogatoire ; examen clinique) ou lors de la titration des bêtabloquants • **Holter rythmique** en cas de signe d'appel à l'interrogatoire ou à l'examen clinique • **Radio thoracique** en cas de signe d'appel • **ETT :** ☐En cas de changement clinique ☐En cas de TT susceptible de modifier la fonction cardiaque ☐Au minimum tous les 3 ans pour les patients restant stables
• Traitement pharmacologique : ☐Réévaluer fréquemment le traitement (effets secondaires notamment) ☐**Chez tous les patients : IEC jusqu'au dosage reconnu efficace (dose maximale tolérée), bêtabloquants jusqu'au dosage reconnu efficace et diurétiques à dose minimale efficace** ☐Apprécier l'observance médicamenteuse et sensibiliser le patient à celle-ci ☐Vaccinations antigrippale et antipneumococcique • Surveillance des dispositifs médicaux (pacemaker, DAI) et post-chirurgie cardiaque	

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

TRANSPLANTATION CARDIAQUE

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Tissus et organes transplantés
B	Prise en charge	Connaître les principales classes d'immunosuppresseurs utilisés en transplantation d'organe

- Epidémiologie et statistiques :
  - 477 greffes cardiaques réalisées en France en 2021 (versus 3 615 greffes de rein).
  - Médiane d'attente : 3-4 mois environ après l'inscription sur la liste.
  - En 2012, sur 830 personnes inscrites sur liste de greffe, 397 patients ont été transplantés.
  - Age moyen des greffés : 55 ans.
  - Survie après greffe : 70-80% à 1 an ; 65% à 5 ans ; 50% à 10 ans.
- Nombre de greffes non élevé à cause de la pénurie de donneurs et de l'amélioration des techniques alternatives (assistance circulatoire, cœur artificiel).
- Il s'agit d'une transplantation **orthotopique :** sous circulation extracorporelle et après cardiectomie du cœur natif, le greffon est implanté à la place du cœur du receveur (la paroi postérieure des oreillettes du receveur est laissée en place et suturée aux oreillettes du donneur).
- Une assistance circulatoire temporaire, uni- ou bi-ventriculaire, peut permettre d'attendre une transplantation en cas de défaillance cardiaque aiguë.

I. INDICATIONS

- **Insuffisance cardiaque chronique, irréversible, sévère** (= symptomatique avec stade III ou IV de la NYHA)**, sous traitement optimal** (médical et électrique type resynchronisation le cas échéant), **en l'absence de CI.**

  N.B. : VO_2 max. basse le plus souvent (< 14 mL/minute/kg).
- **Insuffisance cardiaque aiguë fulminante d'évolution rapidement défavorable.**
- **Nécessité d'avoir un patient compliant et émotionnellement stable ++.**
- Principales indications :
  - Cardiomyopathies dilatées (CMD) : 45% des cas.
  - Cardiomyopathies ischémiques +++ : 30% des cas.
  - Plus rarement : valvulopathies, myocardite fulminante, re-transplantation cardiaque, cardiomyopathies chez l'enfant, cardiopathies congénitales…

II. CONTRE-INDICATIONS

- **Hypertension artérielle pulmonaire fixée non réversible +++ (PCZ)** = HTAP précapillaire :
  - Nécessite un cathétérisme droit pour mesurer la PAP moyenne, la Pression capillaire d'occlusion (Pcap), le débit cardiaque et les résistances pulmonaires.
  - Si résistances pulmonaires > 4-5 unités Wood (1 unité Wood = 80 dynes/cm^{-5}/s) ⇨ test à la dobutamine ou au NO ⇨ si pas ↘ résistances pulmonaires ⇨ CI transplantation +++.
- **Cancer évolutif ou récent (< 5 ans)**
- Infection évolutive non maîtrisée ; EP récente ; UGD non traité
- Mauvaise compliance prévisible, Maladie psychiatrique sévère ; addiction (alcool, drogues)
- Age élevé (> 65 ans, mais CI relative)
- Insuffisance rénale sévère, cirrhose hépatique
- ATCD d'AVC avec séquelles sévères ; AOMI sévère ; DNID avec atteinte multi-viscérale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

III. BILAN PRE-TRANSPLANTATION CARDIAQUE

- **Cardiologique :**
  - Examens réalisés confirmant la gravité de la cardiopathie : ETT, coronarographie, IRM, etc.
  - Importance du cathétérisme droit.
  - Importance de la VO_2 max. chez les patients « stables ».
- **Bilan à la recherche d'une contre-indication :** EFR (BPCO sévère), FOGD, coloscopie body-scanner à la recherche d'une néoplasie sous-jacente non connue, d'une défaillance d'un autre organe (rénal, hépatique notamment).
- **Evaluation psychiatrique si besoin.**
- **Bilan immunologique :** recherche d'anticorps anti-lymphocytaires, typage HLA, sérologies multiples : VHA, VHB, VHC, VIH, CMV, toxoplasmose, légionellose…
- Au terme de ce bilan, le patient est inscrit sur liste d'attente ; procédure contrôlée par l'Etablissement Français des Greffes qui garantit la transparence des transplantations d'organes.
- En cas d'urgence, ce bilan est réduit au minimum.

IV. COMPLICATIONS POST-GREFFE

A. IMMEDIATES

1-Rejet aigu : rare avant le 5ème jour, intérêt des biopsies endomyocardiques +++ et de l'ETT

2-Dysfonction du greffon (IVD du greffon si les résistances pulmonaires sont élevées)

3-Infectieuses, liées au traitement immunosuppresseur

4-Médiastinite

B. A LONG TERME

1-Rejet chronique

- Maladie coronaire du greffon avec athérosclérose accélérée : épaississement diffus, proximal et distal des coronaires avec revascularisation souvent difficile.

  N.B. : cœur transplanté dénervé, donc absence de douleur angineuse chez le patient greffé.
- Dépistée par des **coronarographies systématiques itératives.** Nécessité d'un **traitement systématique par statines chez tout patient greffé.**
- Peut aboutir à une insuffisance cardiaque avec nécessité d'une 2nde transplantation.

2-Immunosuppression : débutée dès J1, puis poursuivie à vie

PRINCIPAUX MEDICAMENTS IMMUNOSUPPRESSEURS

- **Corticoïdes,** Cortancyl® : ↘ progressive, voire arrêt en fonction des résultats des biopsies myocardiques.
- **Azathioprine,** Imurel®
- **Ciclosporine,** Neoral® : taux résiduel vers 200 ng/mL. Principaux effets secondaires : HTA, hypertrophie gingivale, hypertrichose, tremblements, insuffisance rénale, DID…
- **Tacrolimus,** Prograf® : principaux effets secondaires : HTA, lymphoprolifération EBV, hypertrichose, tremblements, insuffisance rénale, DID…
- **Mycophénolate mofétil,** Cellcept®

3-Complications infectieuses liées à l'immunodépression +++

- Bactériennes : BK, germes intracellulaires, pneumocoques, etc.
- Virales : EBV ++++, CMV, HSV, etc.
- Parasitaires : toxoplasmose, pneumocystose.

4-Complications tumorales : risque de lymphome et de cancers cutanés notamment

5-Insuffisance rénale : multifactorielle (HTA, néphrotoxicité de la ciclosporine notamment).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE
OAP cardiogénique

I. PREAMBULE

- L'insuffisance cardiaque (IC) aiguë est définie comme l'apparition rapide ou l'aggravation de symptômes et/ou de signes d'IC.
- C'est une urgence vitale qui nécessite une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide et qui conduit le plus souvent à une hospitalisation.
- Elle peut être inaugurale et révéler une IC (à FEVG réduite, modérément réduite ou préservée) ou n'être qu'une énième décompensation d'une IC connue de longue date.
- Elle peut être déclenchée :
  - ☐ Par une atteinte cardiaque directe (SCA, myocardite par exemple).
  - ☐ Par une cause extrinsèque cardiologique (FA, poussée d'HTA) ou extra-cardiologique (surinfection bronchique, rupture de traitement par exemple) chez un patient présentant une IC chronique préalable.
- **L'œdème pulmonaire est la manifestation la plus fréquente d'IC aiguë. Il peut être brutal et massif** (OAP = œdème **aigu** pulmonaire) ou s'instaurer progressivement. **Il est parfois associé à un tableau de choc cardiogénique.**
- Il est dû à l'irruption brutale de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires provenant des capillaires pulmonaires.
- Normalement, la pression capillaire pulmonaire est contrebalancée par la pression oncotique du plasma, qui évite la transsudation dans les alvéoles.
- 2 mécanismes sont donc possibles dans l'œdème aigu pulmonaire :
  - Soit mécanisme **hémodynamique :** c'est-à-dire **augmentation de la pression artérielle pulmonaire** (comme dans l'IC gauche par exemple), ou plus rarement diminution de la pression oncotique du plasma (hypoalbuminémies massives).
  - Soit **œdème aigu pulmonaire lésionnel :** par **altération directe de la membrane alvéolo-capillaire** responsable d'une exsudation alvéolaire : c'est le **syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA).**
- Enfin, il existe des situations cliniques où le mécanisme de l'œdème aigu pulmonaire est mal élucidé : œdème aigu pulmonaire au cours de l'embolie pulmonaire, en haute altitude…

II. ŒDEME AIGU PULMONAIRE CARDIOGENIQUE (= HEMODYNAMIQUE)

A. PHYSIOPATHOLOGIE

- *L'augmentation de la **pression capillaire pulmonaire** au-delà de 28 mmHg (c'est-à-dire au-delà de la pression oncotique du plasma) est responsable d'un **transsudat** du plasma, d'abord dans le tissu interstitiel (œdème interstitiel), puis dans les alvéoles (œdème alvéolaire).*
- *La présence de liquide dans les alvéoles va gêner les échanges gazeux alvéolo-capillaires (de façon différente selon les zones de WEST) :*
  - *L'**oxygène** va diffuser difficilement de l'alvéole vers le sang capillaire, ce qui va se traduire par une **hypoxémie.** L'hypoxémie entraîne une hyperventilation réflexe, d'où en particulier la polypnée. Cette hypoxémie peut être partiellement ou totalement corrigée par l'augmentation de la pression partielle alvéolaire en oxygène (en pratique par l'oxygénothérapie).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Le **gaz carbonique,** malgré la présence de liquide alvéolaire, diffuse normalement, mais, du fait de l'hyperventilation réflexe à l'hypoxémie, l'épuration en gaz carbonique va augmenter, se traduisant par une **hypocapnie.** Si l'œdème aigu pulmonaire est massif ou se prolonge, du fait de **l'épuisement** des muscles respiratoires (variable selon le terrain), va se produire alors une **hypoventilation alvéolaire** responsable d'une **hypercapnie.***

- ***Un œdème pulmonaire hypercapnique est grave** car les mécanismes compensateurs de l'hypoxémie sont dépassés.*
- *L'association hypoxémie corrigée par l'oxygène et hypocapnie $PO_2 + PCO_2 < 120$ mmHg définit l'effet shunt.*
- *Les signes cliniques (toux, expectoration mousseuse, râles crépitants) et radiologiques traduisent la présence de liquide dans les alvéoles.*
- ***L'acidose métabolique** est fréquente (en général compensée par l'hyperventilation) et secondaire à un certain degré de métabolisme anaérobie dû à l'hypoxie tissulaire (acidose lactique en rapport avec l'hypoxémie et/ou la chute du débit cardiaque).*

B. ETIOLOGIES

- Toutes les cardiopathies gauches peuvent se compliquer d'œdème aigu pulmonaire (voir étiologies au chapitre précédent) = **décompensation d'une IC gauche chronique préexistante (PCZ)**
- Autres causes d'OAP :
  - Poussée hypertensive majeure, mais en général correspond à une manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche sur une cardiopathie hypertensive.
  - Dissection aortique.
  - Rétrécissement mitral ou équivalent : myxome de l'OG ou thrombose de prothèse mitrale.
  - Troubles du rythme ventriculaire ou auriculaire :
    - × Surtout si la fréquence ventriculaire est rapide, sur cardiopathie sous-jacente ou non.
    - × Mais également les grandes bradycardies (maladie du sinus ou trouble conductif).
- En cas de SCA, toujours suspecter une complication mécanique (voir chapitre SCA).

Principaux facteurs déclenchants à rechercher en cas d'OAP +++	
• Écart de régime sans sel (huitres de Noël !) • Mauvaise compliance ou arrêt du traitement	
• **Cardiologiques :** - **Poussée ischémique (PCZ)** (si SCA : rechercher complication mécanique ++…) - **FA +++ (PCZ) ; Tachycardie ventriculaire** - **Poussée hypertensive** - Troubles conductifs de haut degré - Traitement bradycardisant ou inotrope négatif - Dysfonction valvulaire aiguë (IA ou IM sévère sur endocardite, IA sévère sur dissection aortique, thrombose de prothèse, IM par rupture de cordages)	• **Extra-cardiologiques :** - Fièvre, **infection,** anémie, thyrotoxicose, acidocétose (↗ débit cardiaque) - Surinfection bronchique ou pneumopathie - Insuffisance rénale - Aggravation BPCO ou d'asthme - Prise d'AINS ou de corticoïdes - Chimiothérapie cardiotoxique - Abus d'alcool et/ou de drogues - Embolie pulmonaire - AVC

C. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1-Symptômes

- La **dyspnée** est le symptôme majeur de l'œdème aigu pulmonaire avec :
  - D'une **polypnée** de survenue **brutale,** souvent nocturne.
  - Avec **orthopnée** majeure, obligeant le patient à s'asseoir au bord du lit, à aller à la fenêtre…
  - **Angoissante,** volontiers accompagnée de sueurs.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Associée à un **grésillement laryngé,** une **toux** et une **expectoration classiquement rosée** (ou plus souvent **blanchâtre)** et **mousseuse,** qui ne soulage pas le patient.
- Une **douleur angineuse** peut être présente, soit parce que l'ischémie est responsable de l'œdème aigu pulmonaire, soit parce qu'il s'agit d'un **angor fonctionnel** secondaire à l'hypoxie (chez un coronarien).

- Mais il peut exister des formes plus trompeuses :
  - Simple crise dyspnéique ou majoration d'une dyspnée chronique (sub-œdème pulmonaire).
  - **Dyspnée asthmatiforme** (« asthme cardiaque »), fréquente chez le sujet âgé, associant une **bradypnée expiratoire** à des **râles sibilants.** Le diagnostic est en règle générale facile chez un sujet présentant une cardiopathie connue, sans antécédent d'asthme **(« on ne débute pas un asthme à 70 ans »).** La radiographie thoracique redresse le diagnostic en mettant en évidence un syndrome alvéolaire bilatéral, en général associé à une cardiomégalie.
  - Notion de prise de poids récente, existence/majoration récente d'œdèmes des MI.

2-Signes cliniques d'OAP

- La pression artérielle est en général élevée, mais elle peut être basse ou imprenable en cas de choc cardiogénique.
- **La tachycardie est constante,** sauf si le mécanisme de l'œdème aigu pulmonaire est une bradycardie ou si le patient prend des traitements bradycardisants (!), ou si l'état du patient est gravissime : bradycardie hypoxique précédant de peu l'arrêt cardio-circulatoire.
- Auscultation pulmonaire :
  - Recherche les **râles crépitants +++ (PCZ)** qui sont présents initialement aux bases, puis qui s'étendent au cours de la crise vers les sommets « en marée montante ».
  - Les râles **sibilants** sont fréquents chez le sujet âgé.
  - Il peut exister également une diminution du murmure vésiculaire aux bases, en rapport avec un épanchement pleural souvent associé **(plus fréquemment à droite car il y a plus de plèvre = 3 lobes pulmonaires à droite contre 2 à gauche).**
  - La **cyanose** est fréquente (hypoxémie).
  - Les **signes de lutte** sont en général présents : tirage intercostal et sus-claviculaire, respiration abdominale…
- Auscultation cardiaque :
  - **Galop B3 protodiastolique ++** en cas d'insuffisance ventriculaire gauche.
  - Souffle systolique d'IM fonctionnelle (si CMD sous-jacente).
  - Recherche des signes en faveur d'une valvulopathie causale (RAc, RM, IA, IM).
  - La recherche de signes d'IC droite est systématique ++.

L'examen doit rechercher des signes de gravité et/ou de choc cardiogénique :

Hémodynamiques :

- PAs < 90 mmHg (ou chute PAs > 30 mmHg), tachycardie > 120/minute ou bradycardie < 40/minute, **marbrures,** oligurie (< 0,5 mL/kg/heure), extrémités pâles et froides.

Respiratoires :

- Saturation < 85%, cyanose.
- Polypnée > 40/minute, impossibilité de parler.
- Signes de lutte respiratoire : tirage sus-claviculaire et intercostal, respiration paradoxale.
- Signes d'hypercapnie : sueurs, confusion, HTA.
- Signes d'épuisement : bradypnée, apnées.

Neurologiques :

- Confusion, somnolence.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

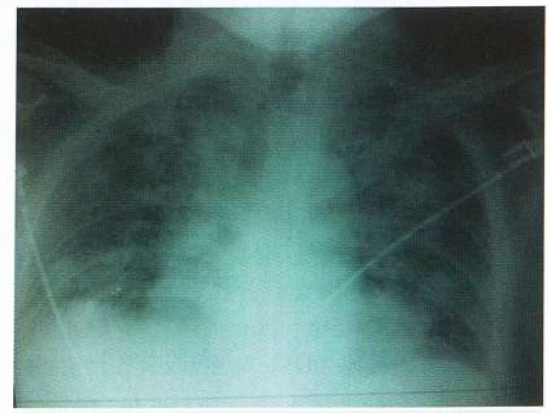
D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Electrocardiogramme

- Très rarement normal +++.
- En règle générale, montre une tachycardie sinusale.
- Peut montrer des signes orientant vers une étiologie particulière : FA rapide, troubles du rythme ventriculaire, SCA, hypertrophie ventriculaire gauche de la cardiopathie hypertensive ou du rétrécissement aortique.

2-Radiographie thoracique

- Épaississement de la trame vasculaire, avec redistribution vers les sommets, avec lignes de KERLEY = œdème interstitiel (plutôt dans le sub-œdème pulmonaire) :
  - Lignes de type A = apex des poumons.
  - Lignes de type B = base des poumons.
  - Lignes de type C = localisation péri-hilaire.
- Surtout signes d'œdème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales et symétriques, prédominant aux hiles (« en ailes de papillon »).
- Il existe souvent un épanchement pleural, en général bilatéral, mais prédominant souvent à droite.
- Il existe en règle générale une cardiomégalie, les anomalies de la silhouette cardiaque reflétant la cardiopathie en cause (silhouette triangulaire du rétrécissement mitral par exemple).
- Permet d'éliminer un diagnostic différentiel (pneumopathie notamment).



RXT caractéristique d'IC : cardiomégalie + syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral

3-Echographie-Doppler cardiaque trans-thoracique

- L'ETT permet le **diagnostic d'IC aiguë** en :
  - Recherchant une cardiopathie sous-jacente (dilatation VG, valvulopathie aiguë, hypokinésie segmentaire ou diffuse…).
  - Évaluant la FEVG (réduite, modérément réduite ou préservée).
  - Évaluant la fonction diastolique (pressions de remplissage élevées).
  - Retrouvant le plus souvent une HTP (post-capillaire).
- Elle est indiquée de **manière urgente en cas d'OAP mal toléré avec choc,** notamment en cas de SCA (recherche de complications mécaniques +++), d'endocardite ou de dissection aortique.
- Sinon, elle sera réalisée de manière systématique au cours des 48 premières heures après l'admission. « Un OAP bien toléré ne nécessite pas une ETT en urgence ».

4-Echographie pulmonaire (thoracique)

- Peut être très utile +++ pour le diagnostic d'IC aiguë en recherchant des signes d'œdème pulmonaire interstitiel (queue de comètes) ou d'épanchement pleural.

5-Exploration hémodynamique (cathétérisme droit par technique de Swan et Ganz)

- Jamais utilisée en pratique courante car remplacée par l'échographie cardiaque trans-thoracique.
- Réservée au cas de doute diagnostique : choc septique avec œdème lésionnel notamment ou au monitorage de patients intubés-ventilés en choc cardiogénique (pression veineuse centrale ⇨ remplissage, PAPO, débit cardiaque, SVO_2…).
- Résultats :
  - La **pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) est élevée** (normale 8 à 12 mmHg), au-delà de 18 mmHg, en général les chiffres atteignent 20 mmHg, voire plus.
  - **Les pressions pulmonaires sont élevées** de façon parallèle à la pression capillaire (hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Le **débit cardiaque est abaissé** en rapport avec une diminution du volume d'éjection systolique (DC < 4 L/minute ou IC < 2,6 L/minute/m²).
- La **différence artério-veineuse en oxygène** (DAV) est élargie.

6-Biologie

Dosage des peptides natriurétiques : BNP ou NT-pro-BNP

- **Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC aiguë devant une dyspnée aiguë :**
  - **BNP < 100 pg/mL.**
  - **NT-pro-BNP < 300 pg/mL.**
- **En cas de dyspnée aiguë, des dosages de BNP ou NT-pro-BNP en dessous de ces seuils respectifs permettent d'éliminer une IC aiguë +++.**
- **Causes de faible élévation du BNP et du NT-pro-BNP en cas d'IC aiguë :**
  - OAP flash (délai de sécrétion).
  - IC droite aiguë.
  - IC terminale.
  - Obésité.
- En cas d'élévation, ces dosages ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC aiguë car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques.

Causes de majoration du BNP et du NT-pro-BNP

Cardiaques	Non-cardiaques
• IC (valeurs de BNP/NT- plus élevées dans l'IC à FEVG réduite que dans l'IC à FEVG préservée) • SCA • Embolie pulmonaire (BNP et NT-pro-BNP augmentées de manière modérée dans l'EP et/ou les cœurs pulmonaires chroniques) • Myocardite • HVG • CMH ou cardiomyopathie restrictive (amylose) • Valvulopathies • Cardiopathies congénitales • FA, tachycardie ventriculaire • HTAP • Choc délivré par un DAI • Traumatisme cardiaque • Chirurgie cardiaque	• Age • Insuffisance rénale • AVC (ischémique, hémorragie méningée) • Insuffisance hépatique (cirrhose avec ascite) • Syndrome paranéoplasique • BPCO • Infection sévère (sepsis, pneumopathie…) • Brûlures étendues • Anémie • Thyrotoxicose, acidocétose diabétique

- Troponine Tc ou Ic :
  - Peut-être élevée en cas de SCA à l'origine de l'OAP.
  - Comme le BNP ou NT-pro-BNP, la troponine peut être augmentée (en dehors de toute cause ischémique) dans de nombreuses pathologies associées à un OAP : FA rapide, IC terminale, amylose, RA…
- NFS, hémostase, ionogramme sanguin, urée, bilan hépatique complet, créatininémie, glycémie, TSH, de manière systématique.
- CRP +/- procalcitonine en cas de suspicion d'infection associée.
- Gaz du sang + lactates non systématiques en cas d'OAP non sévère. Indiqué si BPCO ou choc cardiogénique associé. On retrouve :
  - **OAP non sévère : hypoxémie** (bien corrigée par l'oxygénothérapie) **+ hypocapnie réalisant un effet shunt (PO_2 + PCO_2 < 120 mmHg) ; alcalose respiratoire.**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **OAP** sévère ou OAP + choc :
  - × **Hypoxémie** (bien corrigée par l'oxygénothérapie) + **normocapnie, voire hypercapnie.**
  - × **Diminution du pH :** par acidose métabolique importante (acidose lactique, état de choc) et/ou mixte par HYPERCAPNIE associée (épuisement respiratoire : gravité +++).

7-En cas de suspicion de myocardite : penser aux sérologies bactériennes (Coxiella burnetii notamment), virales et à la recherche d'entérovirus dans la sphère orale et dans les selles

E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1-Œdème lésionnel

- Il réalise le classique **syndrome de détresse respiratoire de l'adulte** (SDRA), terminologie préférable à celle d'œdème lésionnel. *(N.B. : l'abréviation américaine ARDS est souvent utilisée = Adult Respiratory Distress Syndrome).*
- ⇨ Voir la fiche « Pour en savoir plus » en fin de chapitre.

2-Crise d'asthme

- Devant des sibilants à l'auscultation chez un patient, on recherchera, en faveur du diagnostic d'œdème aigu pulmonaire : l'absence d'antécédent d'asthme, la notion de cardiopathie connue, la cardiomégalie et les opacités floconneuses à la radiographie thoracique.
- **On ne débute pas un asthme à 70 ans +++.**

3-Embolie pulmonaire

- Dans l'EP, il n'existe classiquement pas d'expectoration rosée et mousseuse, et l'auscultation pulmonaire ne retrouve pas de râles crépitants ; la RXT ne retrouve pas de syndrome alvéolaire.
- Mais l'embolie pulmonaire se complique parfois d'œdème aigu pulmonaire authentique dont le mécanisme est incertain, ou peut être le facteur déclenchant d'un œdème aigu pulmonaire sur une cardiopathie préexistante.

4-Autres

- Tamponnade : signes droits ++++, pas de crépitants.
- Pneumopathies hypoxémiantes interstitielles infectieuses (mycoplasme, chlamydia, tuberculose), médicamenteuses (Cordarone®), néoplasiques (lymphangites carcinomateuses), sarcoïdose…
- Insuffisance respiratoire décompensée.

F. TRAITEMENT

- **Le traitement de l'œdème aigu pulmonaire est une urgence que chacun doit être en mesure de traiter immédiatement (posologies à connaître).**
- L'œdème aigu pulmonaire nécessite une **hospitalisation en URGENCE.**

Dans quel service hospitaliser un patient avec un OAP ?	
• **En Réanimation ou en USIC si :** - **Choc cardiogénique ou signes de bas débit** - **Nécessité d'IOT + ventilation mécanique** - **Saturation < 90% sous oxygénothérapie** - **Épuisement respiratoire, FR > 25/minute** - **Bradycardie < 40/minute ; FC > 130/minute**	• **En salle** si bonne tolérance de l'OAP • Le traitement est souvent débuté aux Urgences puis le patient est transféré en salle en cas d'évolution favorable

1-Traitement étiologique

- SCA : si choc cardiogénique associé à l'OAP, coronarographie + angioplastie primaire + traitement d'une complication mécanique du SCA si présente.
- Réduction d'un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire.
- Traitement d'une poussée hypertensive (cf. Traitement crise aiguë hypertensive).
- Antibiothérapie et chirurgie en urgence en cas de lésions valvulaires majeures d'endocardite.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Traitement symptomatique

- Régime sans sel.
- Position demi-assise.
- Laisser à jeun (pratique si assistance respiratoire !).
- Poser 1 VVP ; KT veineux central et artériel en cas de choc.
- Perfuser 500 cc de G5%/24 heures (pas de sérum physiologique +++).
- Monitoring : PA, FC, température, Sat O_2, fréquence respiratoire, scope-ECG continu, diurèse.
- **Oxygénothérapie (nasale ou au masque) (PCZ) si saturation < 90% ou PaO_2 < 60 mmHg.**
- Équilibre de la glycémie.
- La saignée est très rarement employée.

3-Diurétiques

- Ils représentent la base du traitement de l'OAP cardiogénique, avec les dérivés nitrés.
- Ils ont un effet diurétique (!), mais aussi vasodilatateur veineux lorsqu'ils sont utilisés par voie IV, ce qui permet de baisser rapidement la volémie et la précharge.
- L'effet du diurétique par voie IV ne commence à apparaître qu'au bout de 5 minutes, est maximum en 30 minutes, expliquant mal l'efficacité souvent immédiate du produit.
- On utilise les diurétiques de l'anse par voie intraveineuse à fortes doses en 1ère intention.
- Le **Furosémide Lasilix®** (**PCZ**) est le plus souvent utilisé, en bolus IVD.
  - **1ère dose** de 40 mg IV en bolus si 1er OAP ou patient ne prenant pas de diurétiques au long cours.
  - Chez les patients IC chronique, sous diurétiques au long cours : 1ère dose de furosémide IVD au moins égale à la posologie orale quotidienne.
  - Doses plus importantes en cas d'insuffisance rénale.
  - Puis, dans les 1ères heures, les doses sont répétées toutes les 4 à 6 heures en fonction de l'amélioration respiratoire et de la diurèse (objectif 2 500 à 3 000 mL/24 heures).
  - En cas de nécessité de grosses doses de diurétiques (insuffisance rénale notamment), on peut utiliser, après le bolus initial, **l'administration de diurétiques IVSE.**
- D'autres diurétiques de l'anse peuvent également être utilisés :
  - Bumétanide (Burinex®) (1 mg Burinex® = 40 mg Lasilix®).
- Supplémentation en potassium.
- Surveillance : signes congestifs, diurèse, kaliémie, insuffisance rénale.
- En cas de résistance aux diurétiques de l'anse, on peut associer d'autres classes de diurétiques : thiazidiques, spironolactone (Aldactone®) à faibles doses, en l'absence de contre-indications.

4-Vasodilatateurs = dérivés nitrés (PCZ)

- Les dérivés nitrés sont à utiliser en 1ère ligne avec les diurétiques.
- Effet : ↘ précharge VG ++++ (vasodilatation veineuse) ; ↘ post-charge (vasodilatation artérielle) si dose plus élevée et ↘ consommation en oxygène du myocarde.
- **Contre-indiqués si PA systolique ≤ 90 mmHg.**
- **Dinitrate d'isosorbide (Risordan®) :** posologie initiale **1 mg/heure IVSE, puis augmentation jusqu'à 10 mg/heure IVSE en surveillant la PA ++** toutes les 45 minutes.
- **Intérêt en cas d'OAP sur poussée hypertensive ++ où les dérivés nitrés peuvent être utilisés en 1ère intention.**
- Aux urgences, on peut aussi commencer par des doses-tests orales ou sublinguales type **Natispray®** 2 bouffées sublinguales, ou trinitrine 1 mg en sublingual toutes les 5-10 minutes avec pour but : ↘ PAm de 10 mmHg, amélioration des symptômes. Passage en relais IVSE par dinitrate d'isosorbide (RISORDAN®) par la suite.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

5-Support ventilatoire

- **La ventilation non invasive VNI (CPAP ou VS-AI-PEP) est un excellent traitement de l'OAP sévère.** La ventilation en pression positive (avec adjonction de PEEP le plus souvent) est généralement très bénéfique :
  - **Correction de l'hypoxémie :** ↘ formation de l'œdème pulmonaire par ↘ gradient pression hydrostatique ; si PEEP (pression positive de fin d'expiration) associée : ↗ recrutement alvéolaire ⇨ ↘ shunt intrapulmonaire ⇨ amélioration des paramètres d'oxygénation.
  - **Diminution du travail des muscles respiratoires** qui peut représenter jusqu'à 25% de la demande globale en O_2 en cas OAP massif. La ventilation mécanique améliore la répartition en O_2 de l'organisme.
  - **Diminution de la précharge.**
  - **Augmentation de la pression intrathoracique :** diminue le remplissage auriculaire droit, ventriculaire droit et diminue ainsi le volume sanguin central par diminution du gradient de pression du retour veineux systémique.
  - **Diminution de la post-charge (loi de Laplace).**
- **La VNI peut être débutée dans le camion de SAMU ou aux Urgences dès le début de la prise en charge.** Elle permet d'éviter assez souvent l'IOT et ses complications : infectieuses (pneumopathies nosocomiales), traumatiques (séquelles trachéales) ou liées à la sédation.
- Cependant, elle nécessite une **surveillance attentive.** En cas d'aggravation ou de non amélioration rapide (épuisement respiratoire, OAP asphyxique ou état de choc difficilement contrôlable), **la VNI ne doit pas retarder l'IOT et la ventilation mécanique classique +++.**

Indications d'un support ventilatoire dans l'OAP	
VNI (CPAP ou VS-AI-PEP)	**Intubation oro-trachéale (IOT) + ventilation mécanique**
• FR > 25/minute • Saturation O_2 < 90% • Acidose débutante ; hypercapnie • A débuter dès que possible • Très utile chez le patient BPCO +++	• Formes réfractaires au traitement médical • Etat de choc • OAP asphyxique • Epuisement respiratoire • Présence de troubles neurologiques • Vomissements
N.B. : dans l'OAP, l'IOT est habituellement de courte durée (24 à 48 heures), le sevrage étant beaucoup plus simple que dans les insuffisances respiratoires chroniques.	

6-Inotropes positifs

- Ils sont utilisés en cas d'**OAP avec choc cardiogénique et/ou ou signes d'hypoperfusion.**
- Leur utilisation est le plus souvent guidée par une surveillance par ETT.
- On utilise principalement la **Dobutamine +++ (PCZ) (Dobutrex®) :** 5 à 20 µg/kg/minute à doses progressivement croissantes.
- Éventuellement associé à la Dopamine® à dose « cardiaque », soit 3-5 µg/kg/minute si la PA reste basse sous Dobutamine.
- Autres agents inotropes positifs :
  - Intérêt ++ si prise de bêtabloquants (catécholamines moins efficaces) :
    - × Lévosimendan.
    - × Inhibiteurs des phosphodiestérases de type III (très peu employés) : Milrinone, Enoximone (Perfane®) (essentiellement en 2nde intention après échec ou épuisement des effets des autres inotropes).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

7-Autres traitements

- Morphine : 3 mg en bolus IV :
  - Ses effets vasodilatateurs veineux (↘ précharge) et artériels (plus modérés) peuvent être bénéfiques au début de la prise en charge, surtout en cas d'anxiété importante.
  - Peut être uitle pour soulager de l'anxiété et de la dyspnée.
  - Elle est bien sûr contre-indiquée en cas d'épuisement respiratoire +++.
- Anticoagulation :
  - Indiquée à dose efficace en cas de SCA (QS), de FA.
  - Sinon, **HBPM systématique à dose préventive systématique** (LOVENOX® 0,4 mL/jour en 1 injection sous-cutanée).
- Que faire du traitement habituel (IEC et/ou bêtabloquants) chez les patients IC chroniques décompensés ? :
  - **A conserver en cas d'OAP minime bien toléré** (crépitants aux bases) survenant chez un patient déjà IC chronique. Au besoin, chez ces malades, on pourra diminuer la posologie du bêtabloquant de l'IC le temps de l'épisode aigu.
  - **A arrêter en cas de choc cardiogénique ou d'OAP massif.**
  - A introduire rapidement après stabilisation en cas de dysfonction VG systolique.
- IEC :
  - Les IEC n'ont aucune place à la phase aiguë de l'OAP.
  - Ils seront par contre débutés rapidement (dans les 48 heures) en cas de dysfonction VG, une fois la situation respiratoire et hémodynamique stabilisée ++++.
- Anticalciques, anti-arythmiques de classe I contre-indiqués +++.
- Vasopresseurs type noradrénaline ou dopamine > 5 µg/kg/minute :
  - Unqiuement si choc cardiogénique réfractaire aux agents inotropes (dobutamine).
  - Utilisés pour maintenir une pression de perfusion.
- Dialyse si insuffisance rénale terminale associée à l'OAP.

8-Assistance circulatoire

- *Traitement du choc cardiogénique d'évolution défavorable.*
- *A discuter en cas d'échec du traitement médical du choc cardiogénique (IOT et inotropes inclus) chez des patients sélectionnés ++++. L'assistance circulatoire doit être débutée s'il y a un espoir au décours :*
  - *Soit d'une récupération d'une fonction VG meilleure (myocardite +++, myocarde sidéré dans l'IDM massif).*
  - *Soit d'une greffe cardiaque ou d'une assistance ventriculaire gauche ± droite définitive (« cœurs artificiels ») en cas d'évolution catastrophique malgré l'ensemble des traitements mis en route.*
- ***L'assistance circulatoire la plus utilisée est l'ECMO, véritable circulation extracorporelle assurant un débit continu.***
- *La contre-pulsion intra-aortique est parfois encore utilisée en cas de choc cardiogénique secondaire à un SCA ST+ avec complications mécaniques (IM par rupture de pilier par exemple), le temps d'amener le patient au bloc opératoire.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

SUSPICION D'IC AIGUE

- ATCD, FdR CV, facteur déclenchant récent
- Examen clinique : symptômes d'IC, signes congestifs G et D ; signes de choc et/ou d'hypoperfusion
- ECG/RXT/ETT/BNP ou NT-pro-BNP/bilan biologique complet

En urgence après le 1er contact médical

Choc cardiogénique ?

OUI →
- Inotropes positifs : dobutamine ++ ; noradrénaline si hypotension persistante
- Assistance circulatoire : ECMO +++

NON

Détresse respiratoire aiguë ?

OUI →
- Oxygénothérapie si sat. O_2 < 90% ou PaO_2 < 60 mmHg
- VNI (CPAP ou VS-AI-PEP)
- Si anxiété importante : 3 mg morphine en bolus IV
- Intubation oro-trachéale (IOT) + ventilation mécanique

NON

Démarche diagnostique et traitement étiologique ++++
- SCA : coronarographie en urgence ++ (rechercher complications mécaniques du SCA)
- Arythmie rapide (FA, TV…) : CEE en urgence
- Bradycardie sévère : entraînement électrosystolique
- IM sévère par rupture de cordages : traitement chirurgical
- Crise aiguë hypertensive : traitement antihypertenseur IV
- EP : thrombolyse si choc

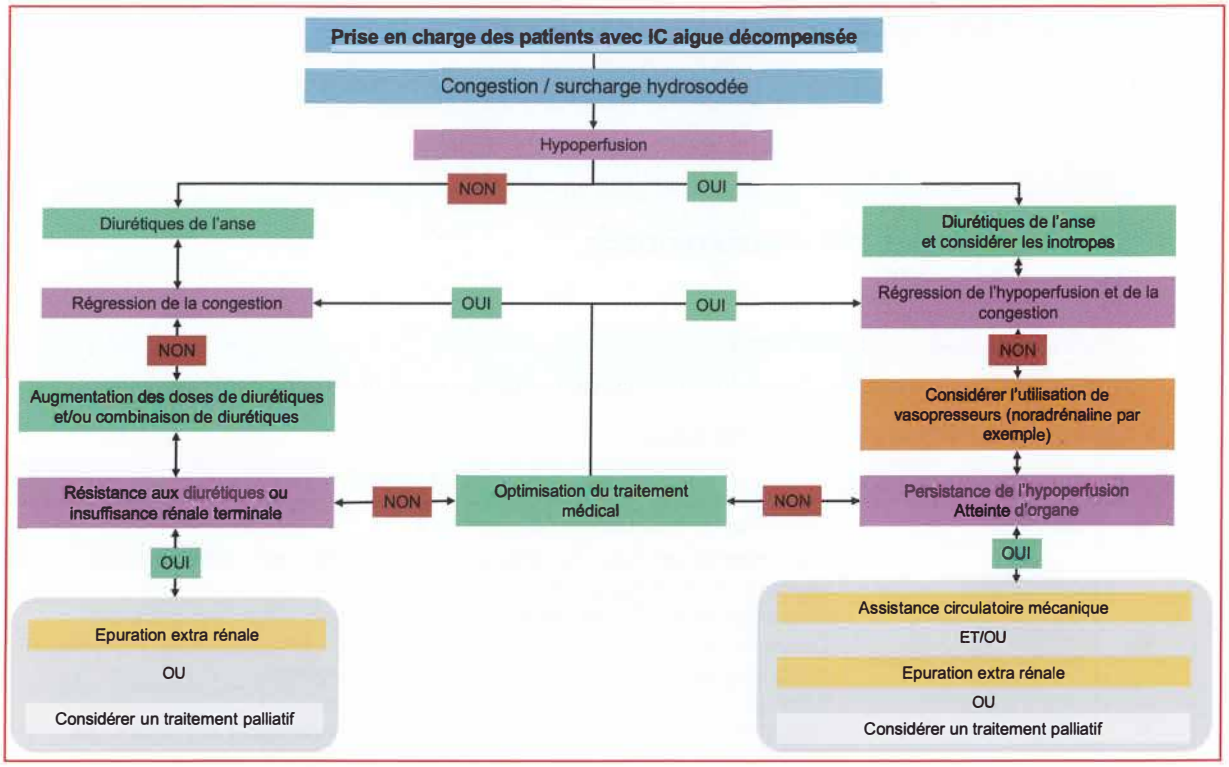
Discuter transfert en USIC/Réanimation en fonction de la gravité et de l'étiologie

Dans les 2 premières heures de la prise en charge

Traitement en fonction de l'existence ou non de : • **Signes congestifs (OAP, IC droite)** • **Signes de choc ou d'hypoperfusion**	**OAP ; signes congestifs « WET »**	**Pas de signes congestifs, pas d'OAP « DRY » = patient sec**
Pas de choc ou de signes d'hypoperfusion « WARM » = bien perfusé	« WET AND WARM » **OAP sans choc : PA normale ou élevée** • Si HTA prédominante ⇨ dérivés nitrés, diurétiques • Si signes congestifs prédominants ⇨ diurétiques, dérivés nitrés, dialyse si insuffisance rénale sévère et non amélioration sous diurétiques	« DRY AND WARM » **Pas de choc, pas de signes congestifs** Patient bien compensé ⇨ poursuivre traitement médicamenteux oral
« COLD » Choc (PAs < 90 mmHg) ou signes d'hypoperfusion (extrémités pâles et froides, confusion, oligurie)	« WET AND COLD » **OAP + signes d'hypoperfusion ou choc** • Si PAs < 90 mmHg : **choc cardiogénique + OAP** ⇨ dobutamine, noradrénaline si pas amélioration, diurétiques, assistance circulatoire si pas d'amélioration • Si PAs ≥ 90 mmHg ⇨ dérivés nitrés, diurétiques, dobutamine si non amélioration	« DRY AND WARM » **Choc sans signes congestifs ⇨ bas débit** • Discuter remplissage • Inotropes si pas d'amélioration après remplissage

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

SYNTHESE : Traitement de l'Insuffisance Cardiaque Aiguë Décompensée (Recommandation ESC 2021)



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ETAT DE CHOC
Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique

Plan

I. DEFINITION
II. ETIOLOGIES ET PHYSIOPATHOLOGIE
III. DIAGNOSTIC
IV. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2021, ESC** sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë et du choc cardiogénique.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition de l'état de choc
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies des états de choc : cardiogénique, obstructif, septique, hémorragique et anaphylactique
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie des états de choc, selon leur étiologie. Connaître les principaux mécanismes hémodynamiques, inflammatoires et métaboliques conduisant aux défaillances d'organes.
A	Diagnostic positif	Connaitre les signes cliniques d'un état de choc. Reconnaitre l'hypotension artérielle et savoir rechercher les signes de défaillance d'organes, savoir rechercher une hyperlactatémie
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments d'anamnèse et cliniques pour le diagnostic étiologique selon l'anamnèse et la clinique
B	Examens complémentaires	Savoir caractériser le type d'état de choc. Savoir recourir aux examens complémentaires permettant de caractériser l'étiologie de l'état de choc (échocardiographie, tomodensitométrie, biologie).
B	Examens complémentaires	Connaitre la stratégie d'exploration devant un choc hémorragique
A	Prise en charge	Connaître les éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc. Arrêt du mécanisme causal (hémorragie, anaphylaxie), oxygénation, remplissage vasculaire adapté, appel à l'aide.
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc hémorragique. Stratégie transfusionnelle; Connaitre les principes d'hémostase (médicamenteux, chirurgie, radiologie interventionnelle de l'artère causale d'un choc hémorragique, endoscopie…).
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc septique
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc cardiogénique
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc obstructif
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc anaphylactique

I. DEFINITION

L'état de choc correspond à une insuffisance circulatoire aiguë.

3 mécanismes physiopathologiques interviennent dans la constitution d'un état de choc :

- Hypovolémie absolue : en cas de choc **hypovolémique**
- Hypovolémie relative par vasoplégie : en cas de choc **anaphylactique**
- Défaillance primitive de la pompe cardiaque : en cas de choc **cardiogénique**

Il en résulte une **hypoxie tissulaire** par défaut d'apport en oxygène.

La physiopathologie du choc septique est plus complexe, associant ces 3 mécanismes à un trouble majeur de la microcirculation responsable d'une mauvaise utilisation de l'oxygène dans les tissus.

Dans tous les cas, il s'agit d'une urgence vitale qui nécessite un diagnostic rapide.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. ETIOLOGIES ET PHYSIOPATHOLOGIE

A. CHOC CARDIOGENIQUE

- *Définition : état de choc caractérisé par la* ***chute initiale du débit cardiaque*** *(index cardiaque < 2 L/minute/m²) associée à une augmentation des pressions d'amont (pression capillaire > 18 mmHg) se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches et/ou droits.*
- *Cette chute du débit cardiaque a pour conséquence une élévation des résistances systémiques (PA = R x Qc) et une élévation de la différence artério-veineuse (DAV), c'est-à-dire que les tissus extraient plus d'oxygène grâce aux capillaires sanguins.*
- *4 mécanismes physiopathologiques peuvent intervenir et sont fréquemment associés :*
  - ☐ ***Baisse de la contractilité myocardique, cas le plus fréquent :***
    - × *Infarctus myocardique avec nécrose étendue.*
    - × *Cardiopathie dilatée, hypokinétique quelle que soit l'origine (valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, primitive, infectieuse).*
    - × *Iatrogène : intoxication aux BB, inhibiteurs calciques, anti-arythmiques, ADTC.*
    - × *Postopératoire, après circulation extracorporelle.*
  - ☐ ***Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque :***
    - × *Valvulopathie chronique décompensée.*
    - × *Valvulopathie aiguë : IM par rupture de cordage (spontanée, septique, ischémique), IA (septique ou secondaire à une dissection aortique).*
    - × *Complications des prothèses valvulaires : thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, dégénérescence de bioprothèse.*
    - × *Communication interventriculaire (compliquant un IDM).*
    - × *Myxome ou thrombus auriculaire occlusif (rarissime).*
  - ☐ ***Bradycardie ou tachycardie extrême :***
    - × *Bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire.*
    - × *Tachycardie supraventriculaire avec réponse ventriculaire rapide.*
    - × *Tachycardie ventriculaire.*
  - ☐ ***Défaillance ventriculaire droite = cœur pulmonaire aigu :***
    - × *Correspond à 4 situations particulières à évoquer devant l'association choc + insuffisance ventriculaire droite :*

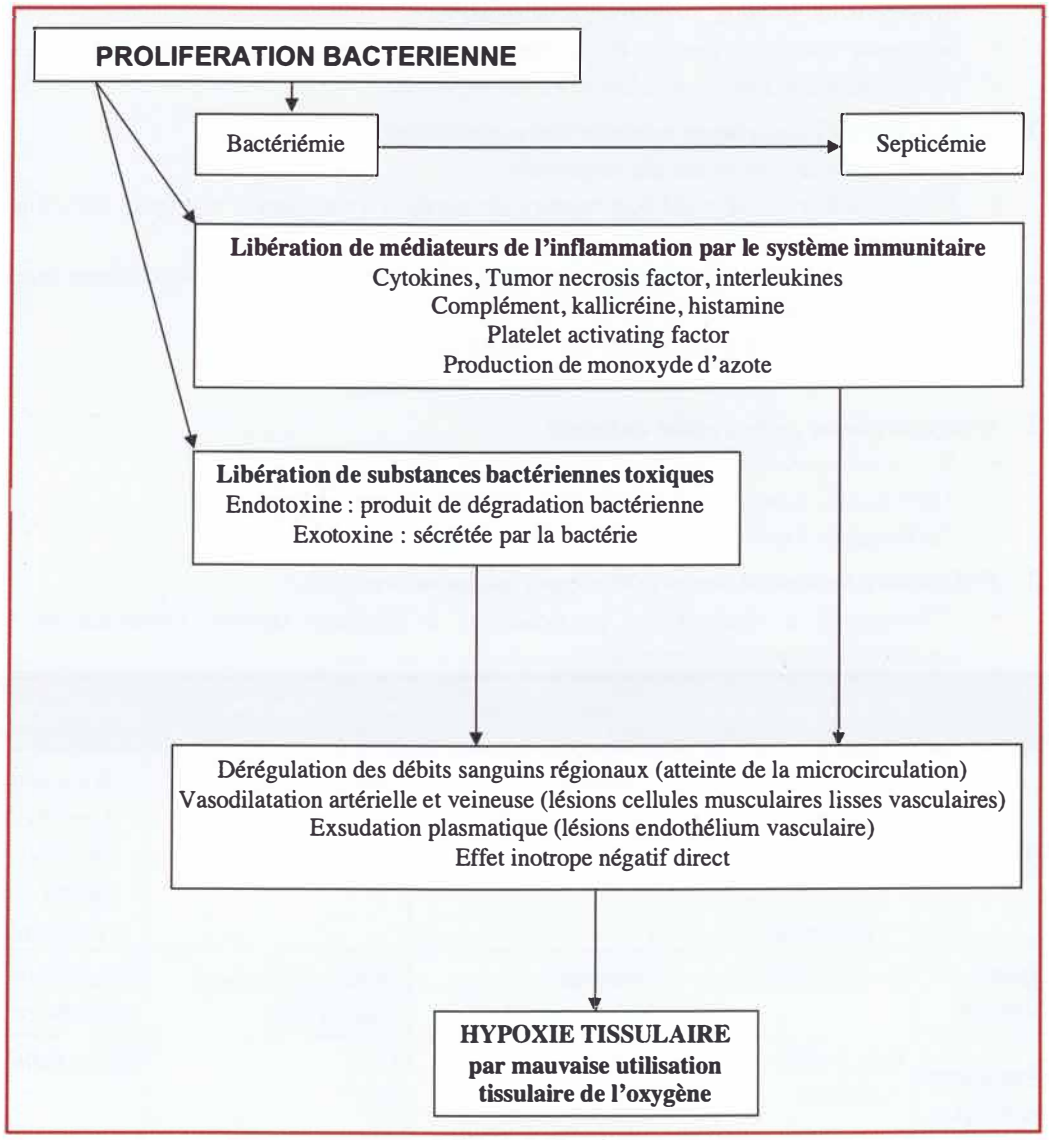
	Tamponnade	Embolie pulmonaire	IDM VD	Pneumothorax
Contexte	*Péricardite :* *- Infectieuse (virale)* *- Néoplasique* *- Hémopéricarde (dissection)*	*Alitement* *Postopératoire* *Néoplasie*	*IDM inférieur*	*- Jeune patient* *- Longiligne* *- Marfan* *- BPCO (emphysème)*
Signes cliniques	*Pouls paradoxal*	*Phlébite*	*Douleur thoracique* *Signe d'IVD*	*Auscultation pulmonaire*
Confirmation diagnostique	*Echographie cardiaque*	*ETT* *Angioscanner thoracique spiralé*	*ECG* *ETT*	*Radio pulmonaire*
Conduite à tenir	*Remplissage vasculaire* ***Ponction et/ou drainage***	***FIBRINOLYSE*** *Remplissage vasculaire* *+/- Noradrénaline ou dobutamine*	***Coronarographie pour angioplastie + stent*** *Remplissage vasculaire* *+/- dobutamine*	***Drainage pleural***

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Il est important de rappeler qu'un choc cardiogénique lié à une dysfonction VG sévère s'accompagne aussi de signes d'IVD.*

B. CHOC SEPTIQUE

- *Définition : insuffisance circulatoire aiguë témoin d'une* ***réponse inflammatoire systémique*** *résultant de l'action d'un agent microbien et des substances toxiques qu'il sécrète.*
- *La physiopathologie du choc septique est complexe, associant anomalies cardiaques et vasculaires, avec pour conséquence principale une distribution anormale du sang dans la microcirculation, d'où le terme de choc « distributif ».*
- *En effet, la libération de toxines bactériennes et cytokines du système immunitaire entraîne :*
  - ☐ *une intense vasodilatation périphérique et donc diminution des résistances périphériques.*
  - ☐ *une altération des capillaires sanguins, responsable d'une mauvaise oxygénation des tissus et donc d'une différence artério-veineuse (DAV) altérée.*



- *2 phases se succèdent :*
  - ☐ *La réponse de l'organisme à une diminution des résistances systémiques est l'****augmentation du débit cardiaque*** *pour maintenir la pression artérielle constante (PA = R x Qc) =* ***phase chaude.*** *Cette augmentation du débit cardiaque n'est possible qu'à condition que la volémie soit rétablie.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ☐ *Toutefois, cette augmentation du débit ne peut pas être maintenue longtemps, d'une part du fait de l'épuisement myocardique et, d'autre part, à cause de certaines cytokines (TNFα) qui possèdent un effet inotrope négatif. Cela aboutit à une diminution du débit cardiaque = **phase froide.***

- *Cause :*
  - ☐ *État septique grave avec septicémie ou bactériémie (quels que soient la porte d'entrée)*
  - ☐ *Terrain favorisant : immunodépression*
  - ☐ *Germes impliqués :*
    - × *Bacilles Gram négatif (BGN) dont la lyse produit une endotoxine type lipopolysaccharide (LPS).*
    - × *Cocci Gram positif*
    - × *Plus rarement : anaérobies, levures, mycobactéries, virus, parasite (Plasmodium falciparum).*
    - × *Formes apparentées (chocs toxiniques) : Purpura fulminans (Neisseria meningitidis), Toxic shock syndrom (staphylocoque).*

C. CHOC HYPOVOLEMIQUE

- *Définition : insuffisance circulatoire aiguë secondaire à une **perte brutale et importante de la masse sanguine** (choc hémorragique) ou à une **perte brutale d'eau**.*
- *Physiopathologie simple : l'hypovolémie est responsable d'une chute du débit cardiaque avec pour conséquence une élévation des résistances systémiques (PA = R x Qc) et de la DAV.*
- *Étiologies :*
  - ☐ *Hémorragies internes ou extériorisées : hémorragies digestives, traumatismes avec hémothorax, hémopéritoine, hématome profond : splénique, hépatique, rétropéritoine, psoas).*
  - ☐ *Terrain favorisant les hémorragies : trouble de l'hémostase*
  - ☐ *Pertes liquidiennes :*
    - × *Digestives : diarrhée aiguë, vomissements, 3ème secteur (pancréatite aiguë)…*
    - × *Rénales : insuffisance surrénale aiguë, acidocétose diabétique…*
    - × *Autres : brûlures…*

***N.B. :** dans le cadre du choc hémorragique, le dosage sanguin de l'hémoglobine peut être normal au stade initial. En effet, au début du saignement, il y a une perte égale de globules rouges et de plasma. Le chiffre de l'hémoglobine étant rapporté à la quantité de plasma (g/dL), cela explique la possible normalité initiale du chiffre d'hémoglobine dans les chocs hémorragiques. Inversement, ce chiffre peut être faussement trop bas dans les cas où un remplissage massif par cristalloïdes ou colloïdes a été entrepris avant l'arrivée à l'hôpital.*

D. CHOC ANAPHYLACTIQUE

- *Définition : réaction anaphylactique gravissime et brutale (type 1 de la classification de Gell et Coombs) survenant après contact avec un allergène pour lequel le sujet a été préalablement sensibilisé.*
- *Le choc est secondaire à la libération de médiateurs vasoplégiants, induisant donc une chute brutale des résistances systémiques. Le débit cardiaque est donc augmenté, ainsi que la DAV.*
- *Cette réaction immunologique fait intervenir :*
  - ☐ *Un allergène :*
    - × *Venins d'hyménoptères (guêpe, frelon).*
    - × *Antibiotiques : β-lactamines (pénicillines +++), sulfamides, aminosides, tétracyclines.*
    - × *Anesthésiques (curares notamment), Iode (produit de contraste)*
  - ☐ *Des anticorps : IgE en l'occurrence.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Des cellules effectrices : mastocytes et PN basophiles contenant les médiateurs vaso-actifs.*
- *Des médiateurs vaso-actifs puissants libérés par dégranulation des cellules effectrices après contact allergène-IgE :*
  - *Histamine.*
  - *Produits dérivés de l'acide arachidonique : prostaglandine (F2), leucotriènes.*
  - *Sérotonine, bradykinines.*

III. DIAGNOSTIC

A. CLINIQUE

1-Diagnostiquer l'état de choc (= insuffisance circulatoire aiguë)

a-Hémodynamiques

- **PAs < 90 mmHg** (ou chute PAs > 30 mmHg) ; PA différentielle pincée.
- **Tachycardie > 120/minute** avec pouls filant.
- **Oligurie** (< 0,5 mL/kg/heure) à confirmer par sondage vésical (secondaire à l'hypoperfusion rénale).
- Signes de vasoconstriction cutanée (pouvant manquer à la phase initiale d'un choc septique hyperkinétique : choc « chaud ») :
  - **Marbrures cutanées** (débutant aux genoux, pouvant se généraliser).
  - Temps de recoloration cutanée allongé (> 3 secondes).
  - Extrémités pâles et froides.
  - Teint livide (choc hémorragique, sepsis).
  - Sueurs (consécutives à la libération de catécholamines).

Marbrures des genoux et des membres inférieurs chez une patiente en choc cardiogénique

b-Respiratoires

- Saturation < 85%, cyanose.
- Polypnée > 40/min, signant l'acidose métabolique, secondaire à un œdème pulmonaire ou une atteinte pulmonaire (pneumopathie par exemple).
- Impossibilité de parler.
- Signes de lutte respiratoire (tirage sus-claviculaire et intercostal, respiration paradoxale) : en cas d'OAP massif ou de pneumopathie hypoxémiante par exemple.
- Signes d'hypercapnie (sueurs, confusion, HTA)
- Signes d'épuisement (bradypnée, apnée)

c-Neurologiques

- Confusion, somnolence par hypoperfusion cérébrale.

2-Identifier la cause du choc

- **Valeur de la pression artérielle :**
  - **La pression artérielle pulsée (PP = PAs – PAd) : représente une estimation du volume éjecté à chaque systole par le VG, surtout chez le sujet âgé.**
  - La pression artérielle diastolique (PAd) : donne un reflet des résistances des artères de moyen et petit calibre.
  - Donc, en cas de patient en choc avec une PA pincée (85/60 mmHg par exemple) : on s'orientera vers un choc cardiogénique (atteinte du VG) ou un choc hypovolémique (diminution du volume sanguin circulant) hémorragique ou par déshydratation.
  - En cas de PA avec PAd basse (70/35 mmHg par exemple) : on s'orientera vers un choc septique ou anaphylactique car la PAd basse reflète un effondrement des résistances vasculaires systémiques.
  - Il faut toutefois ne pas être trop systématique et savoir interpréter la PA en fonction du contexte.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Sont en faveur d'un mécanisme :**
  - ☐ **Septique :** fièvre, frissons, hypothermie, signes infectieux focalisés.
  - ☐ **Hémorragique :** pâleur cutanéo-muqueuse, hémorragie extériorisée ou occulte (touchers pelviens systématiques, ainsi que la recherche de sang dans le liquide gastrique), traumatisme hypochondre gauche (rupture de rate).
  - ☐ **D'hypovolémie par perte d'eau :** signes cliniques de déshydratation extra et intracellulaire, perte liquidienne extériorisée : vomissement, diarrhée, polyurie…
  - ☐ **Cardiogénique :** signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite, phlébite, anomalie auscultatoire (souffle, galop), pouls paradoxal.
  - ☐ **Anaphylactique :** rash cutané (urticaire), œdème de Quincke, bronchospasme, dyspnée laryngée, douleurs abdominales, nausées, diarrhée.

- ***Sont en faveur d'un choc associé à un défaut d'inotropisme*** *(choc cardiogénique, choc septique avec altération de la FEVG) :*
  - ☐ ***Existence d'une FEVG abaissée en ETT***
  - ☐ ***Saturation veineuse en oxygène (SVO_2) < 60%***

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ***Le diagnostic d'état de choc étant avant tout clinique,*** *les examens paracliniques permettront surtout d'apprécier la gravité du choc, de dépister les complications (défaillance d'organes), de confirmer les hypothèses diagnostiques et de suivre l'évolution et l'efficacité du traitement :*
  - ☐ ***Gaz du sang :*** ***acidose métabolique*** *(alcalose métabolique possible à la phase hyperkinétique du choc septique) avec* ***hyperlactatémie*** *(lactates > 2 mmol/L).*
  - ☐ *En l'absence d'autres causes (état de mal épileptique, acidocétose diabétique, insuffisance hépatocellulaire), une* ***hyperlactatémie isolée permet de redresser le diagnostic de choc si l'examen clinique est pris en défaut.***
  - ☐ ***Saturation veineuse en oxygène (SVO_2) :*** *facilement mesurable (prélèvement veineux sur KT central), elle renseigne sur la capacité d'extraction d'oxygène par les tissus et oriente vers l'origine du choc. Si saturation veineuse en oxygène (SVO_2) < 60% ⇨ en faveur d'un choc associé à un défaut d'inotropisme. SVO_2 normale entre 70 et 75% (avec saturation en O_2 et hémoglobine normales).*
  - ☐ ***Ionogramme sanguin et urinaire :*** *insuffisance rénale fonctionnelle ou organique (nécrose tubulaire).*
  - ☐ ***Bilan hépatique :*** *cytolyse, cholestase hépatique.*
  - ☐ ***NFS-plaquettes :*** *anémie (hémorragie, hémolyse), hyperleucocytose, neutropénie ou thrombopénie (septique, allergique). Dans le choc hémorragique, l'hémoglobine peut être normale au stade initial (cf. ci-dessus).*
  - ☐ ***Hémostase complète :*** *TP, TCA, fibrinogène, D-dimères, facteur V… : recherche d'une CIVD (choc septique ou anaphylactique).*
  - ☐ ***Groupe sanguin, Rh, RAI ++++++ :*** *si choc hémorragique*
  - ☐ ***Enzymes cardiaques (CPK, myoglobine) ; troponine Tc ou Ic ; BNP ou NT-proBNP.***
  - ☐ ***Dosage de CRP – Procalcitonine*** *(spécifique de l'infection bactérienne)* ***et prélèvements bactériologiques :*** *hémocultures, ECBU, prélèvements locaux le cas échéant*
  - ☐ ***ECG et RP :*** *systématiques*
  - ☐ ***Recherche de toxiques :*** *alcoolémie*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE

- *Avantages : examen simple, non invasif, souvent disponible, répétable.*
- *Intérêt : remplace le cathétérisme droit pour le diagnostic étiologique et le monitorage hémodynamique (± complément possible par ETO si patient intubé).*
- *Permet de préciser :*
  - ☐ *Taille et morphologie des cavités cardiaques (cavités droites dilatées dans l'EP massive).*
  - ☐ *Fonction diastolique et systolique (globale et segmentaire) du VG (altération sévère de la fonction systolique du VG dans le choc cardiogénique).*
  - ☐ *Évaluation assez précise du débit cardiaque et des pressions de remplissage (taille VCI et flux mitral).*
  - ☐ *Pressions artérielles pulmonaires.*
  - ☐ *État du péricarde (tamponnade), des valves et de l'aorte initiale.*
- *2 exemples fréquents :*
  - ☐ *Si patient en choc avec VG hyper-dynamique et VD plat : rechercher plutôt sepsis ou hémorragie.*
  - ☐ *Si patient en choc avec signes cliniques d'IC droite : rechercher tamponnade, infarctus VD, embolie pulmonaire.*

D. HEMODYNAMIQUE

- ***Pression artérielle invasive par cathéter artériel (radial ou fémoral)***
  - ☐ *Permet de calculer la variation de pression artérielle pulsée (intérêt pour l'évaluation du remplissage)*
- ***Cathétérisme droit (type Swan Ganz)***
  - ☐ *Indications **de plus en plus restreintes depuis l'utilisation large de l'échographie cardiaque (ETT et ETO) +++.***
  - ☐ ***A** réserver au diagnostic et à la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes (choc septique sur cardiopathie dilatée) ou rebelles au traitement.*
  - ☐ *Permet la mesure de la pression veineuse centrale, des pressions artérielles pulmonaires, de la pression capillaire, du débit cardiaque par thermodilution, de la saturation veineuse en oxygène et de la température centrale*
  - ☐ ***On peut se contenter de monitorer la PVC et la SVO_2 jugulaire sur un cathéter central veineux simple +++.***

PROFIL HEMODYNAMIQUE AU COURS DES ETATS DE CHOC

	PVC	P. Cap	Index cardiaque	RVS	$DAVO_2$
Septique hyperkinétique	↘	↘	↗	↘	= ou ↘
Septique hypokinétique	= ou ↗	↗	↘	↘ ou =	= ou ↘
Hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↗
Cardiogénique	↗	↗	↘	↗	↗
Anaphylactique	↘	↘	↗	↘	↗

PVC = pression veineuse centrale ou auriculaire droite 0-8 mmHg
P. Cap = pression capillaire pulmonaire 4-12 mmHg
IC = index cardiaque = débit cardiaque/surface corporelle 2,8-4,2 mL/minute/m^2
RVS = résistances vasculaires systémiques = (PAM-PVC)/IC x 80 ; 800-1 200 dyn x seconde x cm^{-5}
$DAVO_2$ = différence de contenu artério-veineux en oxygène 4-6 mL d'O_2/L

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IV. TRAITEMENT

A. PRISE EN CHARGE COMMUNE INITIALE

- Hospitalisation en **Réanimation** et laisser **à jeun** initialement.
- Poser **2 voies veineuses périphériques** de bon calibre, voire 1 voie veineuse centrale :
  - ☐ Si choc cardiogénique : préférer G5% 500 cc/jour (pas de sérum physiologique +++)
  - ☐ Si choc septique ou hémorragique ou anaphylactique : remplissage par sérum physiologique
- **Pose d'une voie veineuse centrale :** nécessité drogues vaso-actives, mesure PVC et SVO_2.
- **Pose d'un cathéter artériel :** mesure continue de la pression artérielle, mesure de la variabilité de la pression artérielle pulsée (intérêt pour évaluation du remplissage), prélèvements sanguins itératifs +++.
- **Correction hypoxie : oxygénothérapie si saturation < 90% ou PaO_2 < 60 mmHg en fonction de la saturation.**
- **Indication de l'intubation orotrachéale pour ventilation mécanique**
  - ☐ Hypoxémie réfractaire
  - ☐ Choc profond et/ou prolongé
  - ☐ Troubles de conscience
- **Sondage vésical :** pour monitorer la diurèse
- **Le traitement étiologique d'un état de choc doit être débuté en urgence +++**
- **Prélèvements sanguins :** NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, hémostase complète, troponine, BNP bilan hépatique, détermination du groupe sanguin, recherche d'agglutinines irrégulières, gaz du sang, lactates et bilan bactériologique si contexte septique
- **ECG et RXT au lit**
- **Équilibre de la glycémie :** protocole Insuline IV si besoin
- **Surveillance :**
  - ☐ Clinique : PA (idéalement PAm > 65-70 mmHg), FC, température, marbrures, oxymétrie de pouls, fréquence respiratoire, conscience, diurèse (> 0,5 mL/kg/heure).
  - ☐ Biologique (au moins quotidienne) :
    - × Lactates +++, gaz du sang artériel, SVO_2, dépistage biologique des défaillances d'organes (rein, foie, cœur).
    - × Prélèvements bactériologiques en fonction du contexte.
  - ☐ Radiographie pulmonaire quotidienne en Réanimation
  - ☐ ECG quotidien
- en cas d'anurie avec insuffisance rénale aiguë et troubles métaboliques majeurs (acidose, hyperkaliémie) persistant ou s'aggravant après mise en route du traitement : indication à une **dialyse ou une hémodiafiltration continue**
- *N.B :* le meilleur traitement de l'acidose métabolique lactique est celui de sa cause et surtout pas l'administration itérative de bicarbonates de sodium (cf. conférence de consensus sur la Prise en charge des acidoses métaboliques de l'adulte).

B. TRAITEMENT DU CHOC CARDIOGENIQUE

1-Avant tout étiologique +++

- *Si SCA ST+ compliqué de choc cardiogénique : coronarographie pour ATL primaire*
- *Si lésions valvulaires majeures d'endocardite : antibiothérapie et chirurgie en urgence*
- *Si embolie pulmonaire : thrombolyse, voire embolectomie chirurgicale*
- *Si tamponnade : ponction ou drainage*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

2-Correction des facteurs aggravants en fonction de l'étiologie du choc cardiogénique

- *Réflexe :* ***arrêt des traitements inotropes négatifs, bradycardisants et vasodilatateurs***
- *Si bradycardie : Atropine, Isoprénaline puis mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) si besoin.*
- *Si trouble du rythme rapide : cardioversion électrique ou médicamenteuse*
- *Indication au remplissage :*
  - *Uniquement en l'absence de signes congestifs*
  - *Rarement indiqué, sauf en cas de choc par défaillance ventriculaire droite pouvant justifier un remplissage a minima, toujours sous contrôle ETT.*
- *Si signes congestifs (OAP) : Diurétiques ± VNI*
- *Si acidose : aucun intérêt à la corriger systématiquement (par bicarbonates), sauf hyperkaliémie symptomatique (avec signes ECG).*
- *Anticoagulation indiquée à dose efficace en cas de SCA, de FA ;* ***sinon, HBPM à dose préventive (Enoxaparine 0,4 mL par jour en 1 injection sous-cutanée).***

3-Intérêt de la ventilation mécanique dans le choc cardiogénique ++++

La ventilation mécanique invasive (après intubation oro-trachéale) est un excellent traitement du choc cardiogénique
• *Correction de l'hypoxémie* • *Diminution du travail des muscles respiratoires* • *Diminution de la précharge* • *Diminution de la post-charge*

4-Inotropes positifs

- *Toutes les drogues à effet β_1+ (Dobutamine, Isoprénaline, Adrénaline) peuvent être utilisées. Cependant, c'est la* ***Dobutamine (Dobutrex®)*** *qui est le traitement de choix en raison d'un effet inotrope positif plus puissant, d'effets délétères moindres (c'est-à-dire : tachycardie minime ou modérée, arythmogénicité faible, baisse des pressions artérielles pulmonaires et capillaires [par effet β_2+] avec globalement une faible augmentation de la consommation en oxygène du myocarde).*
- ***On utilise donc Dobutamine (Dobutrex®) +++ :*** *5 à 20 µg/kg/minute à doses progressivement croissantes :*
  - ☐ *Jusqu'à obtention d'une réponse hémodynamique correcte (PAm > 70 mmHg, disparition des marbrures, diurèse > 60 mL/heure).*
  - ☐ *Sous surveillance continue de la tension artérielle et du rythme cardiaque au scope.*
  - ☐ *Eventuellement associée à la NORADRENALINE si la PA reste basse sous dobutamine.*
- *Si choc cardiogénique réfractaire : introduction d'Adrénaline, en débutant à 1 mg/heure IVSE.*
- *Autres agents inotropes positifs :*
  - ☐ *Intérêt +++ si prise de bêtabloquants (catécholamines moins efficaces) :*
    - × *Levosimendan*
    - × *Inhibiteurs des phosphodiestérases de type III (très peu employés) : Milrinone, Enoximone (Perfane®) (essentiellement en 2nde intention après échec ou épuisement des effets des autres inotropes).*

5-Assistance circulatoire

a-Mise en place d'une circulation extracorporelle ++++

- ***Par ECMO en 1ère intention (ECMO = extra-corporeal membran oxygenation).***
- ***A discuter en cas d'échec du traitement médical du choc cardiogénique (IOT et inotropes inclus).***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

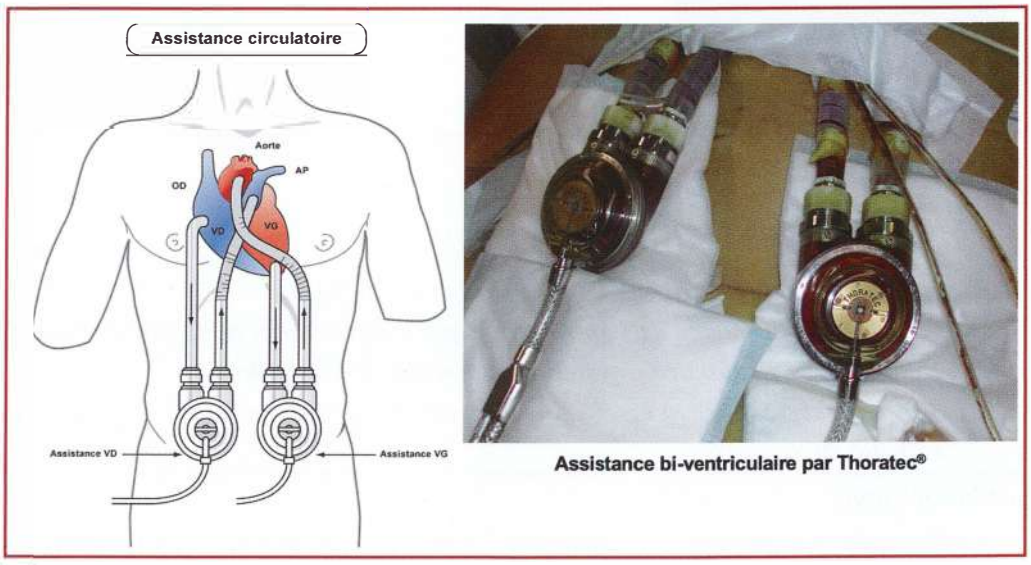
- *Véritable circulation extracorporelle mise en place au lit du patient, qui a pour but d'assurer un débit cardiaque constant et une oxygénation optimale des tissus en attendant :*
  - *Soit une récupération d'une fonction VG meilleure (myocardite +++, myocarde sidéré dans l'IDM massif) permettant le sevrage de l'ECMO.*
  - *Soit une greffe cardiaque ou une assistance ventriculaire gauche ± droite définitive (« cœurs artificiels ») en cas d'évolution catastrophique malgré l'ensemble des traitements mis en route.*

b-Contre-pulsion intra-aortique

- *La contre-pulsion intra-aortique est parfois encore utilisée en cas de choc cardiogénique secondaire à un SCA ST+ avec complications mécaniques (IM par rupture de pilier par exemple), le temps d'amener le patient au bloc opératoire.*

c- Assistance ventriculaire et « Cœurs artificiels »

- ☐ *Pompe mécanique assurant de manière partielle ou totale le travail ventriculaire (VD et/ou VG et/ou les 2).*
- ☐ *Complications multiples : thrombo-emboliques, hémorragiques (nécessite une anticoagulation efficace), infectieuses notamment.*
- ☐ *Plusieurs systèmes :*
  - × *Assistance VG ± VD : THORATEC®*
  - × *Assistance VG seule : HEARTMATE®*
  - × *Cœur artificiel total : CARDIOWEST® ; CARMAT®*



Assistance bi-ventriculaire par Thoratec®

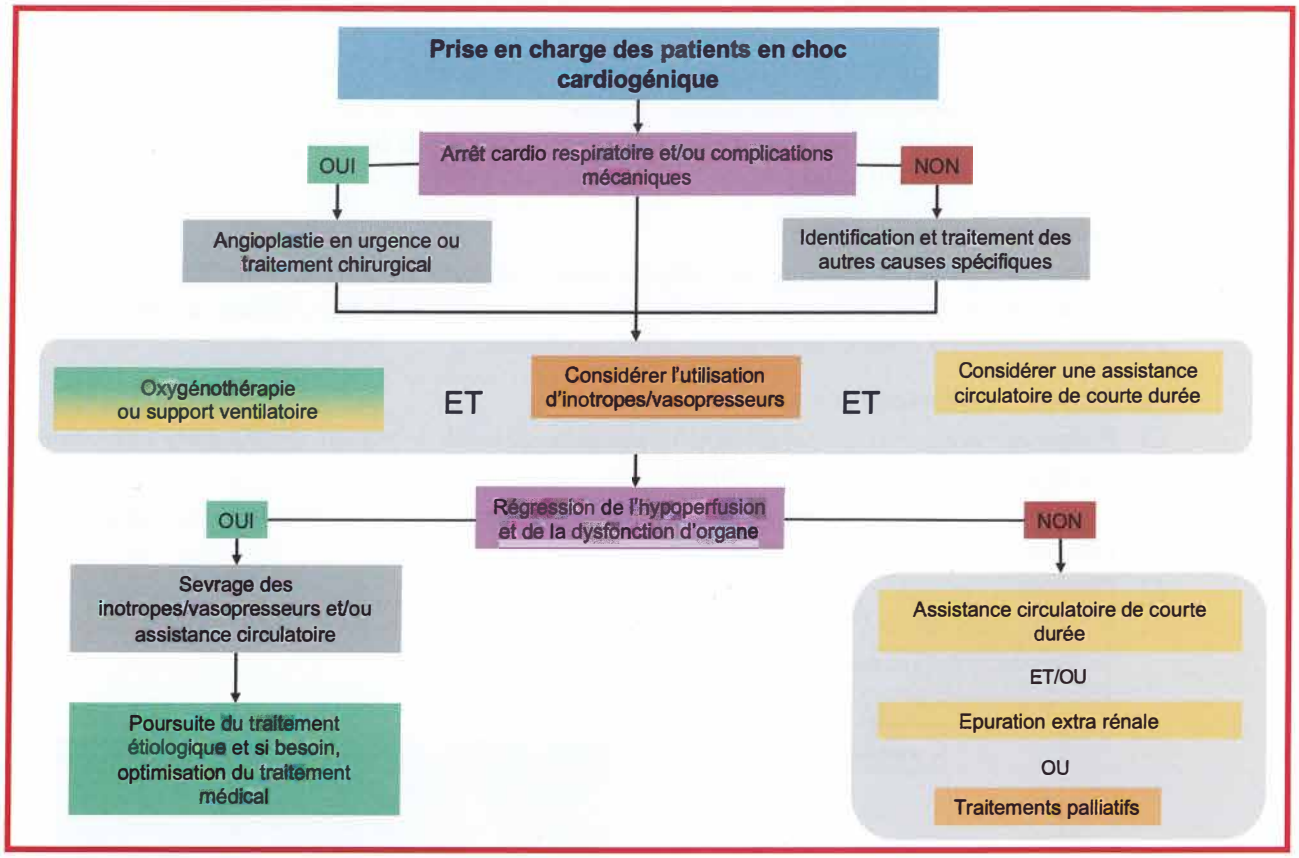
7-Transplantation cardiaque en super-urgence

TABLEAU DE SYNTHESE

EFFETS HEMODYNAMIQUES DES SYMPATHOMIMETIQUES							
NOM	**Récepteurs**	**Inotropisme**	**FC**	**Excitabilité**	**PA**	**P. Cap**	**RVS**
Dobutamine	β1+++ β2+	↗↗↗	↗	↗	=	↘	↘
Noradrénaline	β1+ α+++	↗	↗	↗↗	↗↗↗	↗	↗↗↗
Adrénaline	β1+++ β2++ α+++	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗	↗↗	↘	=
Isoprénaline	β1+++ β2+++	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗	↘↘	↘	↘↘↘

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Arbre de synthèse : Traitement du choc cardiogénique (reco ESC 2021)



C. TRAITEMENT DU CHOC SEPTIQUE

- *Il a fait l'objet de nombreuses conférences de consensus.*

- *Sa gravité justifie un traitement agressif et rapide comprenant :*
  - ☐ *Traitement anti-infectieux :* ***antibiothérapie et traitement de la porte d'entrée.***
  - ☐ ***Remplissage vasculaire « systématique » par cristalloïdes.***
  - ☐ ***Traitement vasopresseur*** *et inotrope positif si dysfonction VG associée : catécholamine seule ou en association.*

1-Antibiothérapie

- *A débuter dans la première heure suivant le diagnostic de sepsis ou choc septique*
- *« Débutée après réalisation d'au moins 2 hémocultures, double ou triple, parentérale, empirique à large spectre, synergique et bactéricide sur les germes suspectés, secondairement adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques ».*

2-Remplissage vasculaire

- *Étape initiale et obligatoire à la restauration d'une volémie et d'une pression de perfusion efficace.*
- *Classiquement :* ***cristalloïdes (sérum physiologique ou Ringer Lactate®) en 1ère intention,*** *30 mL/kg de cristalloïdes dans les 3 premières heures, à répéter selon tolérance et réponse hémodynamique.*

3-Catécholamines

- *Si persistance de signes de choc malgré remplissage bien conduit (PVC>8 mmHg) ou mal toléré (OAP).*
- *L'objectif du traitement est avant tout de corriger la vasoplégie (effet α+) et éventuellement le défaut d'inotropisme (effet β+) s'il existe.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Le défaut d'inotropisme peut être objectivé par une FEVG abaissée en ETT et/ou $SVO_2 < 60\%$.*
- *Les molécules les plus utilisées, seules ou en association, sont la noradrénaline (α+), l'adrénaline (α+, β+) et la Dobutamine (β+). Le choix entre ces 3 molécules dépend de la situation hémodynamique (en sachant que la situation est mixte le plus souvent) : Noradrénaline en phase hyperkinétique, Dobutamine / Adrénaline en phase hypokinétique (si dysfonction VG).*
- *Classiquement, **après remplissage,** on recherche l'effet α :*
  - ☐ ***Noradrénaline de 0,05 à 2 µg/kg/minute en IVSE en première intention +++***
- *Si échec ou d'emblée si suspicion ou preuve d'une dysfonction VG, on rajoute l'effet β :*
  - ☐ *Associer Dobutamine de 5 à 20 µg/kg/minute en IVSE.*
  - ☐ *Si échec : mise sous Adrénaline seule (α+ et β+) de 0,05 à 2 µg/kg/minute en IVSE.*
  - ☐ *Exploration hémodynamique invasive pour optimiser le TT (remplissage, catécholamines).*

4-Autres traitements

- ***Dialyse ou hémodiafiltration :** en cas d'insuffisance rénale aiguë et/ou d'acidose lactique majeure liée au sepsis.*
- *Il ne faut probablement pas utiliser l'hydrocortisone IV au cours du choc septique si l'expansion volémique et les vasopresseurs permettent de restaurer une stabilité hémodynamique. Si celle-ci n'est pas atteinte, il faut probablement utiliser l'hydrocortisone IV à 200 mg/j.*

Objectifs thérapeutiques lors de la prise en charge du choc septique
Objectif : PAm ≥ 65 mmHg : ☐ *Optimisation du remplissage (PVC ≥ 8 mmHg).* ☐ *Diurèse ≥ 0,5 mL/kg/heure.* ☐ *Normalisation du lactate* ☐ *Normalisation de la SVO_2.*

D. TRAITEMENT DU CHOC HYPOVOLEMIQUE

1-Choc hémorragique

- *Objectifs :*
  - ☐ *PAm ≥ 65 mmHg (hypotension contrôlée tant que l'hémostase n'a pas été effectuée).*
  - ☐ *Hématocrite > 30%.*
  - ☐ *Eviter les complications des transfusions massives : hypocalcémie, hyperkaliémie, coagulopathie de dilution, œdème pulmonaire lésionnel.*
- *Traitement étiologique de la lésion hémorragique +++.*
- *Rétablir une volémie efficace par une voie veineuse périphérique de gros calibre.*
- *Assurer une oxygénation satisfaisante.*
- *Schéma thérapeutique :*
  - ☐ *Colloïdes (ELOHES® ou PLASMION®) ou cristalloïdes (RINGER LACTATE® ou sérum physiologique) ; 500 cc/20 minutes en débit libre, à renouveler si besoin.*
  - ☐ *Transfusion de culots érythrocytaires.*
  - ☐ *Introduction précoce de vasopresseurs type noradrénaline IVSE si besoin.*
  - ☐ *Corriger les troubles de la coagulation :*
    - × *Plasma viro-inactivé (apports de facteurs de coagulation). But : maintenir TP > 40%.*
    - × *Transfusion plaquettaire si plaquettes < 50 000/mm³.*
    - × *Transfusion de fibrinogène si taux < 1 g/L. Facteur VII activé en cas de persistance de saignements sans possibilité de traitement curatif supplémentaire.*
    - × *Prise en charge d'un surdosage en AVK.*
    - × *Correction des hypocalcémies symptomatiques (ECG) en cas de transfusions massives : chlorure de calcium 1 ampoule de 10 mL en IV.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

2-Choc hypovolémique par perte d'eau (vomissements, diarrhées)

- *Rétablir la volémie par cristalloïdes (Ringer Lactate® ou sérum physiologique) +++.*
- *Oxygénation si besoin.*
- *Équilibration hydro-électrolytique : natrémie, kaliémie, calcémie…*
- *Le traitement étiologique est fondamental : insulinothérapie si acidocétose, hydrocortisone si insuffisance surrénale, traitement étiologique d'une diarrhée…*

E. TRAITEMENT DU CHOC ANAPHYLACTIQUE

- *Suppression définitive de l'allergène +++++*
- *Adrénaline :*
  - ☐ *D'autant plus efficace qu'administrée tôt.*
  - ☐ *Lutte contre la vasoplégie (effet α+), la bronchoconstriction (effet β2+) et renforce l'inotropisme par l'effet β1+. A noter que l'effet β2+ entraîne une inhibition de la dégranulation des mastocytes.*
  - ☐ *Modalités :*
    - × ***Adrénaline** 0,5 à 1 mg dans 10 mL de sérum physiologique.*
    - × *Puis pousser 0,1 mg (= 1 mL) au mieux en intraveineux direct, sinon en sous-cutané ou intramusculaire (agit moins vite avec risque de nécrose cutanée au point d'injection) à l'aide d'un kit auto-injecteur (Anakit®).*
    - × *Répété au besoin toutes les 5 minutes.*
- *Corticoïdes :*
  - ☐ *Fréquemment associés pour corriger les réactions œdémateuses ; délai d'action retardé.*
  - ☐ *Classiquement, Hémisuccinate d'hydrocortisone IVD, 100 mg toutes les 4 heures.*
- *Remplissage vasculaire :*
  - ☐ *Très utiles à la phase initiale en association avec l'Adrénaline.*
  - ☐ *Colloïdes ou cristalloïdes 500 cc/10 minutes à répéter si besoin.*

A DISTANCE

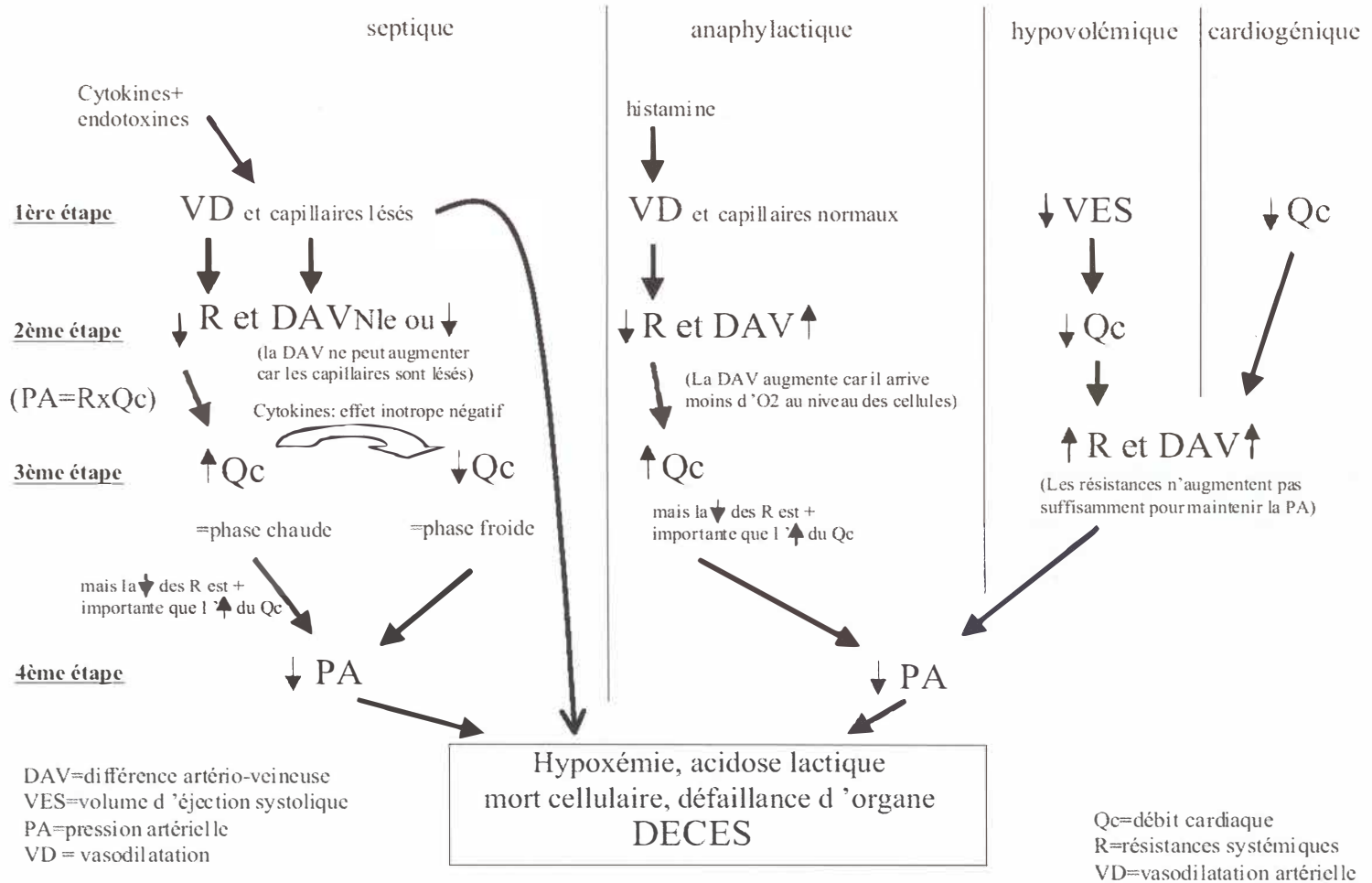
- *Réintroduction de l'allergène théoriquement formellement interdite +++ :*
  - ☐ *Remettre au patient une liste des médicaments auxquels il est allergique.*
  - ☐ *Désensibilisation si allergie (venin) et port d'un kit d'ADRENALINE auto-injectable.*
  - ☐ *Prémédiquer par corticoïdes et antihistaminiques H1 les patients à risque (antécédents d'asthme grave, œdème de Quincke, choc anaphylactique).*
  - ☐ *Port d'une carte mentionnant l'allergie à tel allergène.*
- *Il est cependant bon de savoir qu'une réintroduction est éventuellement possible si le médicament est indispensable pour le patient (aspirine chez le coronarien stenté, antibiotique, etc.).*

F. PREVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

- *Liées au décubitus et à l'hospitalisation prolongée :*
  - ☐ *Prévention d'escarre.*
  - ☐ *Prévention de la thrombose veineuse profonde (bas de contention, HBPM à dose préventive).*
  - ☐ *Surveillance et renouvellement régulier des sondes et cathéters.*
  - ☐ *Dénutrition : apports hypercaloriques et hyperprotidiques.*
- *Liées à l'hypoperfusion tissulaire prolongée : **« syndrome de défaillances multi-viscérales »** regroupant insuffisance hépatocellulaire, IRénale organique anurique, IC cardiaque réfractaire, œdème pulmonaire lésionnel, ulcérations ou hémorragies digestives « de stress » :*
  - ☐ *Prévention : prise en charge rapide et efficace du choc évitant une hypoperfusion durable.*
  - ☐ *Une fois les défaillances d'organes installées, le traitement est limité, symptomatique : épuration extra-rénale, ventilation assistée….*

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Schéma physiopathologique des états de choc



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Synthèse : États de choc

		Cardiogénique	Septique	Hypovolémique	Anaphylactique
Physiopathologie et étiologies		- Baisse inotropisme (ischémie, CMD évoluée…) - Anomalie écoulement sanguin (valvulopathie, CIV, myxome) - Trouble du rythme/conduction (tachy ou bradycardie extrêmes) - Cœur pulmonaire aigu (IVD) (IDM VD, EP, tamponnade liquidienne ou gazeuse)	- Sepsis (BGN surtout) - Libération de toxines bactériennes (endo et exotoxines) - Libération de médiateurs de l'inflammation (interleukines…) ⇨ Vasoplégie, dérégulation des débits sanguins régionaux : phase hyperkinétique - Effet inotrope négatif : phase hypokinétique	- Hémorragie interne ou extériorisée ou perte liquidienne importante ⇨ Chute de la volémie et des pressions de remplissage ⇨ Chute du débit cardiaque ⇨ Hypoxie tissulaire	- Sensibilisation préalable à un allergène (antibio, venins, iode…) ⇨ Réaction immunologique : - Libération d'IgE - Activation mastocytes, PN baso - Libération médiateurs vaso-actifs (histamine) ⇨ Vasoplégie + augmentation de la perméabilité capillaire
Signes cliniques communs		- Troubles hémodynamiques : hypotension artérielle avec PAs < 90 mmHg, oligurie, tachycardie, pouls filant, polypnée (acidose métabolique, OAP), cyanose - Signes cutanés (vasoconstriction) : marbrures, froideur, lividité, sueurs, allongement du temps de recoloration cutanée			
Signes cliniques spécifiques		- Signes congestifs d'IC gauche et/ou droite, galop B3, souffle cardiaque - Pouls paradoxal (EP, tamponnade) - Phlébite	- Fièvre, frissons, hypothermie - Foyers infectieux	- Pâleur cutanéo-muqueuse - Pertes liquidiennes extériorisées : diarrhée… ; sang au lavage gastrique - Signes hémorragiques - Touchers pelviens	- Rash cutané, bronchospasme, dyspnée, œdème de Quincke - Troubles digestifs : vomissements, diarrhée
Explorations complémentaires		- ECG - RP : cardiomégalie, OAP - BNP ou Nt-proBNP, troponine - ETT +++	- Hémocultures précoces, répétées - CRP ; procalcitonine; NFS - En fonction de la porte d'entrée : RXT, TDM…	- Détermination du groupe sanguin - Bilan de coagulation - FOGD, coloscopie…	- Bilan standard, hyperéosinophilie
KT droit	PVC	↗	↘ ou ↗ (phase hypok)	↘	↘
	P. Cap	↗	↘ ou ↗ (phase hypok)	↘	↘
	Index C	↘	↗ (phase hyperk) ↘ (phase hypok)	↘	↗
	RVS	↗	↘	↗	↘
	DAV 02	↗	= ou ↘	↗	↗
Principes thérapeutiques		- Étiologique +++ - Correction des facteurs aggravants (troubles rythmiques/conductifs) - Inotropes positifs : dobutamine +/- noradrénaline. Adrénaline si échec - Oxygénothérapie – Ventilation assistée - Assistance circulatoire - Prévention complications de décubitus - EER si besoins	- Étiologique : antibiothérapie, porte d'entrée - Remplissage vasculaire : cristalloïdes - Noradrénaline lors de la phase hyperkinétique - Dobutamine ou adrénaline seule si dysfonction VG (phase hypokinétique) - Oxygénothérapie – Ventilation assistée - Prévention complications de décubitus - EER si besoin	- Étiologique - Remplissage vasculaire : colloïdes, cristalloïdes - Correction des facteurs aggravants (troubles hémostase) - Transfusion érythrocytaire +/- plasma viro inactivé (pertes massives) - Oxygénothérapie - Prévention complications de décubitus	- Étiologique (suppression allergène) - Remplissage vasculaire : colloïdes, cristalloïdes - Adrénaline IV, SC ou IM - Corticoïdes IV ou IM ou SC - Prévention complications de décubitus - Oxygénothérapie

ŒDEMES DES MEMBRES INFERIEURS LOCALISES OU GENERALISES

Plan

I. PHYSIOPATHOLOGIE
II. ETIOLOGIES
III. INTERROGATOIRE
IV. EXAMEN CLINIQUE ET BIOLOGIE
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
VI. TRAITEMENT

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition des œdèmes
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie des œdèmes **localisés**. Connaître les œdèmes d'origine veineuse, lymphatique, médicamenteuse ou inflammatoire ?
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie des œdèmes **généralisés**. Connaître les mécanismes des œdèmes du syndrome néphrotique, de l'insuffisance cardiaque et de la cirrhose ?
A	Contenu multimédia	Aspect d'œdèmes de rétention hydro-sodée, signe du godet
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques des œdèmes liés à une rétention hydro-sodée
A	Examens complémentaires	Connaître les principaux signes biologiques à rechercher devant des œdèmes
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies et les signes cliniques des œdèmes localisés et généralisés
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement symptomatique des syndromes œdémateux. Connaître les règles d'utilisation des différentes classes de diurétiques.

Les œdèmes des membres inférieurs (OMI) sont un symptôme fréquemment rencontré en Cardiologie, notamment dans le cadre d'une insuffisance cardiaque. Toutefois, ils peuvent être révélateurs d'autres pathologies extracardiaques qui doivent être systématiquement recherchées.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- *L'œdème est un ultrafiltrat du plasma, visible ou palpable, s'accumulant par mouvement du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel.*
- ***Il peut être secondaire à 4 mécanismes distincts, mais qui peuvent être associés :***
  - *↓ de la **pression oncotique** : insuffisance hépatique, dénutrition, syndrome néphrotique*
  - *↑ de la **pression hydrostatique** capillaire par rétention hydro-sodée le plus souvent : insuffisance cardiaque, insuffisance rénale*
  - *Trouble de la perméabilité capillaire : allergie, insuffisance veineuse*
  - *Altération du drainage lymphatique : néoplasie, insuffisance cardiaque (aussi)*
- ***L'anasarque** correspond à un « état œdémateux global » associant œdèmes du tissu sous-cutané (OMI notamment) et œdèmes des séreuses (ascite, épanchement pleuraux et péricardiques).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

A. Si œdème NON INFLAMMATOIRE BILATERAL ⇨ cause GENERALE

1-Insuffisance cardiaque : *↑ pression hydrostatique ++ et trouble de la résorption lymphatique*

2-Insuffisance rénale chronique : *↑ pression hydrostatique*

3-Syndrome néphrotique : *↓ pression oncotique (hypoalbuminémie)*

4-Cirrhose : *↓pression oncotique (hypoalbuminémie), ↑pression hydrostatique (HT portale)*

5-Dénutrition : *↓pression oncotique (hypoalbuminémie)*

6-Insuffisance veineuse bilatérale : *trouble de la perméabilité capillaire*

7-Hypothyroïdie : *dépôts de substances mucopolysaccharidiques*

8-Médicaments : *anticalciques type dihydropyridines; vasodilatateurs artériolaires (alphabloquants), corticoïdes, AINS, contraception œstroprogestative, insuline, glitazones*

9-Grossesse ; œdème cyclique idiopathique prémenstruel chez la femme : *↑ perméabilité capillaire*

10-Lymphœdème idiopathique primitif : *altération du drainage lymphatique*

B. Si œdème NON INFLAMMATOIRE UNILATERAL ⇨ cause LOCALE

1-Phlébite et insuffisance veineuse : *↑ pression hydrostatique et de la perméabilité capillaire*

2-Neuropathie : *centrale post-AVC ou périphérique ↑ perméabilité capillaire*

3-Obstruction lymphatique quelle qu'en soit la cause : *néoplasie pelvienne, lymphome, filariose*

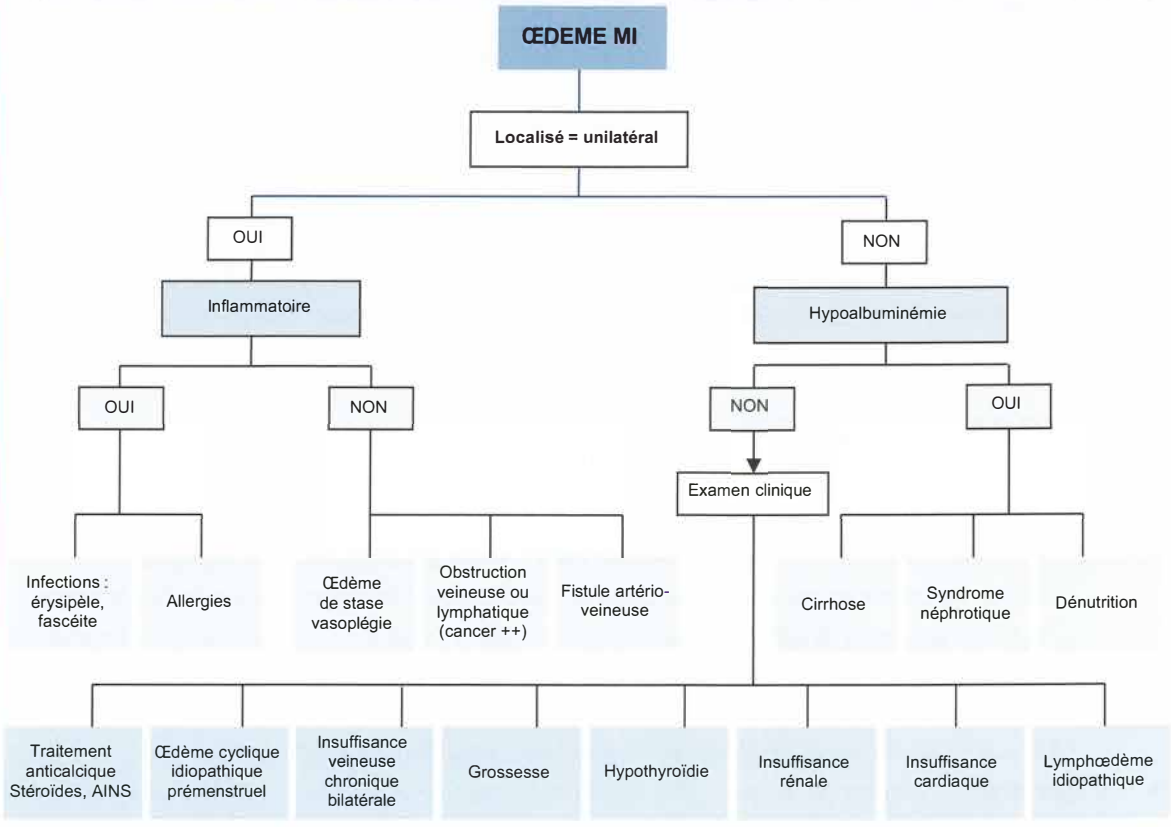
C. Si œdème INFLAMMATOIRE (↑DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE)

1-Infection : *érysipèle, fascéite nécrosante, maladie de Lyme*

2-Allergie

II. ARBRE DIAGNOSTIQUE DEVANT DES OMI

Arbre diagnostique des œdèmes en fonction du mécanisme physiopathologique



® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. INTERROGATOIRE

- L'interrogatoire va s'attacher à rechercher des arguments en faveur d'une étiologie particulière pour permettre une thérapeutique spécifique.
- Les OMI apparaissent quand la rétention hydro-sodée est > 3-5% du poids total.

A. ANTECEDENTS PERSONNELS

- **Prise de médicaments (PCZ) :** anticalciques type dihydropyridines +++, AINS, corticoïdes…
- Anomalie hépatique : cirrhose…
- ATCD cardiaques : œdème pulmonaire, infarctus…
- ATCD rénaux : insuffisance rénale chronique, dialyse, syndrome néphrotique…
- Notion d'allergie : allergène

B. CIRCONSTANCES D'APPARITION

- Prise d'un nouveau traitement (allergie) ou au contraire arrêt de certains autres traitements (diurétiques par exemple en faveur d'une insuffisance cardiaque).
- Écart de régime en sel : en faveur d'une insuffisance cardiaque
- Infection associée : fièvre en faveur d'un érysipèle
- Durée de l'évolution des œdèmes
- 1er épisode ou énième récidive : en général la cause a été identifiée s'il ne s'agit pas du 1er épisode

IV. EXAMEN CLINIQUE

- **PRISE DE POIDS +++ (PCZ) :** intérêt pour la surveillance et la réponse au traitement +++
- **Signes généraux :** T° (élevée en faveur d'une infection), FC, TA, diurèse.
- **Localisation de l'œdème : œdème uni ou bilatéral des membres inférieurs :**
  - Topographie variant en fonction de la position, OMI favorisés par l'orthostatisme.
  - Autre localisation cutanée : membre supérieur, visage, œdème des lombes.
    → L'œdème des lombes a la même valeur diagnostique que les OMI chez les patients alités +++ (ce qui est fréquent chez les patients hospitalisés).
  - **Atteinte des muqueuses :** sphère ORL, à rechercher systématiquement car peut entraîner une détresse respiratoire haute (allergie et éventuellement hypothyroïdie).
- **Aspect des OMI :** inflammatoires, cartonnés ou prenant le godet.
  - **La PRISE DU GODET (PCZ) est en faveur d'un œdème par augmentation de la pression hydrostatique et/ou diminution de la pression oncotique.**
- **Recherche d'épanchement des séreuses (anasarque) :** ascite, épanchement pleural, voire péricardique (transsudats le plus souvent).
- **Recherche de signes cliniques en faveur d'une étiologie :**
  - Œdèmes symétriques, déclives, blancs et mous, prenant le godet : en faveur d'œdèmes par **rétention hydro-sodée secondaire** à une ↑ pression hydrostatique (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale) ou à une ↓ pression oncotique (syndrome néphrotique) ou mixte (cirrhose).
  - Œdèmes bilatéraux ne prenant pas le godet : **médicaments** (anticalciques +++), lymphœdème, myxœdème d'hypothyroïdie.
  - Syndrome inflammatoire local et effraction cutanée : érysipèle
  - Mauvais état veineux : insuffisance veineuse
  - Dermite ocre : en faveur de la chronicité des œdèmes
  - Signe de cirrhose : hépatosplénomégalie, CVC, ictère…
  - Signe d'insuffisance cardiaque gauche ou droite : OAP, RHJ, TJ, signe de Harzer…
  - Signe de phlébite : diminution du ballottement du mollet, signe de Homans…
  - Signes d'hypothyroïdie : constipation, bradycardie, macroglossie, peau pâle, sèche, cireuse,

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- Examen neurologique : signe de neuropathie périphérique ou atteinte centrale (AVC).
- Rechercher une néoplasie profonde : palpation des aires ganglionnaires, palpation abdominale, mammaire, touchers pelviens.
- Signes évocateurs de lymphœdème : extension jusqu'à la distalité du membre, impossibilité de plisser la peau des orteils (signe de Stemmer), plis articulaires des pieds plus marqués, installation généralement progressive. Consistance élastique initialement, puis fibreuse par la suite.

- **Complications locales des OMI : ulcère, surinfection, eczéma, etc.**
- **Conséquences biologiques : hémodilution modeste** (↘ hématocrite et ↘ protidémie) parfois si œdèmes généralisés.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens seront évidemment prescrits en fonction de l'orientation diagnostique fournie par l'examen clinique.

A. En cas d'œdème non inflammatoire bilatéral

- Bilan **rénal :** bandelette urinaire, protéinurie des 24 heures si BU+, créatininémie, urée, protidémie, albuminémie.
- Bilan **hépatique :** biologie hépatique complète, électrophorèse des protéines plasmatiques, TP, facteur V, échographie abdominale.
- Bilan **cardiologique :** RXT, ECG, BNP ou NT-pro-BNP, **ETT +++.**
- Bilan **vasculaire :** écho-Doppler veineux des membres inférieurs si suspicion d'insuffisance veineuse.
- Autres : TSH, β-hCG, TDM abdomino-pelvienne si suspicion de néoplasie…

B. En cas d'œdème non inflammatoire et unilatéral

- **Echo-Doppler veineux des membres inférieurs +++ (PCZ) :** recherche d'une TVP
- Bilan de néoplasie profonde : échographie abdominale, scanner thoraco-abdomino-pelvien, marqueurs tumoraux…
- Bilan neurologique : IRM/scanner cérébral si atteinte centrale ou EMG si atteinte périphérique.

C. Si œdème inflammatoire

- NFS, CRP, prélèvements bactériologiques : cutanés, hémocultures.
- Le diagnostic d'érysipèle, de lymphangite ou de fascéite est un **diagnostic clinique** qui ne doit pas systématiquement amener à réaliser une échographie-Doppler.
- Echo-Doppler veineux des membres inférieurs : uniquement si doute sur une phlébite associée.

VI. TRAITEMENT

- Le traitement dépend évidemment de la cause de l'œdème.
- En fonction du mécanisme physiopathologique, il est possible d'individualiser quelques TT:
  - **si ↑ pression hydrostatique** (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale) :
    - × **Traitement diurétique** (diurétique de l'anse ± anti-aldostérone)
    - × **Décubitus** (permet de ↓ la pression hydrostatique au niveau des MI)
    - × **Restriction des apports sodés** (2 à 4 g/jour)
  - **si ↓ pression oncotique** (cirrhose) : **Perfusion d'albumine**
  - **si ↑ perméabilité capillaire** ou **↓ circulation lymphatique** : pas de traitement spécifique
- **Le traitement spécifique est le plus important +++**
  - Insuffisance cardiaque : IEC, β-bloquants…
  - Syndrome néphrotique : corticoïdes…
  - Insuffisance rénale : dialyse si nécessaire.
  - Allergie : éviction de l'allergène, corticoïdes, antihistaminiques…
  - Infection : antibiothérapie.
  - Hypothyroïdie : traitement substitutif.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Médicaments : arrêt du traitement : vasodilatateurs, notamment inhibiteurs calciques (dihydropyridines), œstroprogestatifs, AINS…
- Insuffisance veineuse : bas de contention, traitement chirurgical : stripping, laser…

- **Surveillance :** aspect des OMI, poids, natriurèse (17 mEq de Na+ dans les urines = 1 g de NaCL), kaliémie si prescripiton de diurétiques.

OMI bilatéraux avec signe du GODET

Lymphœdème

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ELECTROCARDIOGRAMME INDICATIONS ET INTERPRETATIONS

Plan

I. POUR DEBUTER LA REALISATION D'UN ECG
II. PHYSIOLOGIE DE LA CONDUCTION ELECTRIQUE CARDIAQUE
III. ANALYSE D'UN ECG NORMAL
IV. FREQUENCE ET RYTHME
V. AXE CARDIAQUE
VI. ONDE P
VII. ESPACE PR (PQ)
VIII. COMPLEXES QRS
IX. SEGMENT ST
X. INTERVALLE QT
XI. ONDE T
XII. ONDE U
XIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE TACHYCARDIE
XIV. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE BRADYCARDIE
XV. INDICATIONS DE L'ECG
XVI. ANOMALIES ECG AU COURS DE CERTAINES PATHOLOGIES

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Diagnostic positif	Principales indications des cardioscopes et ECG de repos 12, 15 ou 18 dérivations. Connaitre les principales indications de l'urgence : défaillance(s) d'organe(s), douleur thoracique, palpitations, syncope, troubles hydro-électrolytiques (K+, Ca++). Savoir réaliser un ECG 12 dérivations.
A	Diagnostic positif	ECG normal : morphologies normales et normes de l'ECG.
A	Identifier une urgence	Connaitre les signes de gravité de l'ECG. Anomalies électrocardiographiques devant amener une réponse thérapeutique urgente.
B	Diagnostic positif	Hypertrophies atriales : reconnaître formes droites et gauches.
B	Diagnostic positif	Hypertrophies ventriculaires droites : reconnaître les différents aspects y compris dans l'embolie pulmonaire.
A	Diagnostic positif	Hypertrophies ventriculaires gauches : reconnaître les deux formes principales.
A	Diagnostic positif	Blocs complets de branche, hémi-blocs et blocs bifasciculaires. Reconnaître BBD, BBG complets, HBAG, HBPG et associations.
B	Diagnostic positif	Blocs incomplets de branche et blocs fonctionnels. Reconnaître le BBD ou le BBG incomplet, les aberrations de conduction.
A	Diagnostic positif	Blocs atrio-ventriculaires en rythme sinusal. Reconnaître les BAV des 3 degrés et de tous types, blocs de haut degré et blocs rythmés.
B	Diagnostic positif	Blocs atrio-ventriculaires associés aux troubles du rythme. Reconnaître les BAV du 3eme degré associés à la FA ou aux flutters.
A	Diagnostic positif	Reconnaître une dysfonction sinusale.
B	Diagnostic positif	Mécanismes et variantes de dysfonction sinusale : BSA du second degré et maladie de l'oreillette.

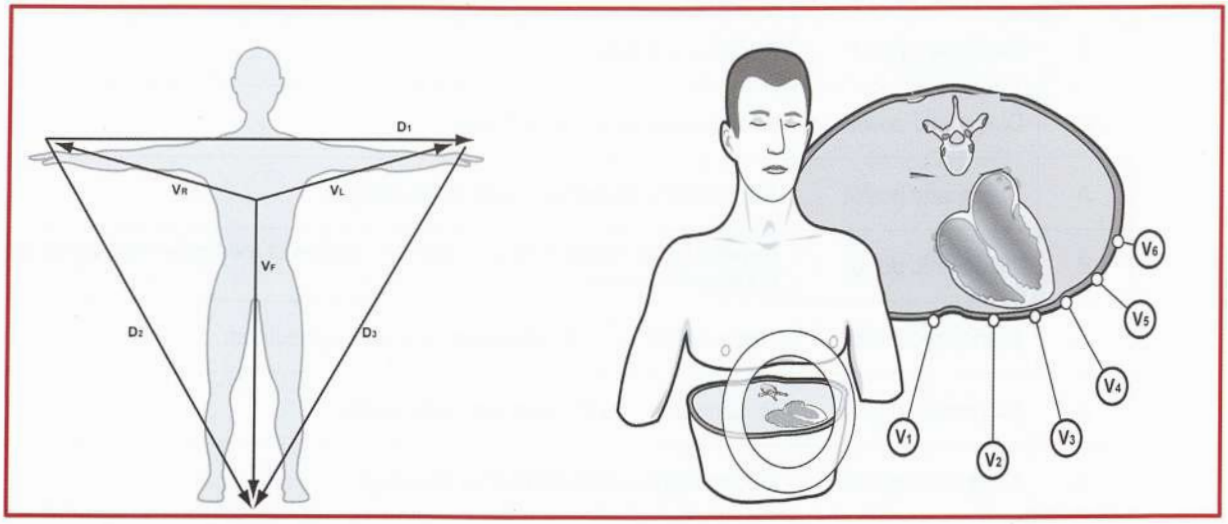
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A	Diagnostic positif	Savoir différencier une tachycardie sinusale d'une tachycardie supraventriculaire non sinusale (troubles du rythme supraventriculaire).
A	Diagnostic positif	Fibrillation atriale
A	Diagnostic positif	Reconnaître les Flutters atriaux
A	Diagnostic positif	Reconnaître les tachycardies jonctionnelles
B	Diagnostic positif	Réalisation et apport des manœuvres vagales et médicaments purinergiques et troubles du rythme.
A	Diagnostic positif	Reconnaître une extrasystole atriale ou ventriculaire.
A	Diagnostic positif	Reconnaître une tachycardie ventriculaire.
A	Diagnostic positif	Reconnaître une fibrillation ventriculaire.
B	Diagnostic positif	Reconnaître une torsade de pointes et un allongement de QT hors hypokaliémie.
A	Diagnostic positif	Reconnaître les anomalies ECG des dyskaliémies y compris QT long
A	Diagnostic positif	Allongement de QT et facteurs favorisants : médicaments, congénital, ionique...
B	Diagnostic positif	Péricardites aiguës : différences ECG entre péricardites aiguës et syndromes coronaires aigus.
A	Diagnostic positif	Maladie coronaire et syndromes coronaires aigus : ondes Q, territoires, anomalies du segment ST et de l'onde T, séquelles.
B	Diagnostic positif	Wolff-parkinson-White
B	Diagnostic positif	ECG et stimulateur cardiaque : savoir reconnaître la présence d'un électro-entraînement atrial, ventriculaire ou séquentiel.
B	Examens Complémentaires	Méthode d'Holter : indications des enregistrements externes de longue durée.

I. POUR DEBUTER LA REALISATION D'UN ECG

- La base de l'enregistrement de l'activité électrique du cœur repose sur la loi de l'unipolaire.
- Cette loi consiste dans le fait que, quand un courant se dirige vers l'endroit où il est recueilli, il est enregistré comme une onde positive. Par contre, s'il s'en éloigne, il sera représenté par une onde négative. L'ECG enregistre l'activité électrique intracardiaque, depuis la surface de l'organisme (donc de manière assez éloignée).
- **La vitesse de défilement est de 25 mm/seconde ; 1 grand carreau équivaut alors à 200 ms (0,20 seconde) ; et 1 petit carreau équivaut alors à 40 ms (0,04 seconde)**
- **L'amplitude en hauteur du signal doit être de 0,1 mV pour 1 mm (1 petit carreau en hauteur).**

- On distingue 2 types de dérivations :
  - ☐ dérivations **périphériques** ou frontales (appelées D) : placées sur les 4 membres et qui explorent le plan frontal du cœur.
  - ☐ dérivations **précordiales** (appelées V) : sur le thorax du patient pour explorer le plan transversal du cœur.



Ces 15 électrodes permettent d'enregistrer l'activité électrique du cœur sous tous ses angles.

Localisation	Dérivations
Ventricule droit	V3R, V4R, VR, V1, V2
Paroi antérieure du VG	V1, V2
Septum inter-ventriculaire	V3
Apex du VG	V4
Paroi latérale basse du VG	V5, V6
Paroi latérale haute du VG	D1, VL
Paroi inférieure du VG	D2, D3, VF
Paroi postérieure (ou basale) du VG	V7, V8, V9

II. PHYSIOLOGIE DE LA CONDUCTION ELECTRIQUE CARDIAQUE

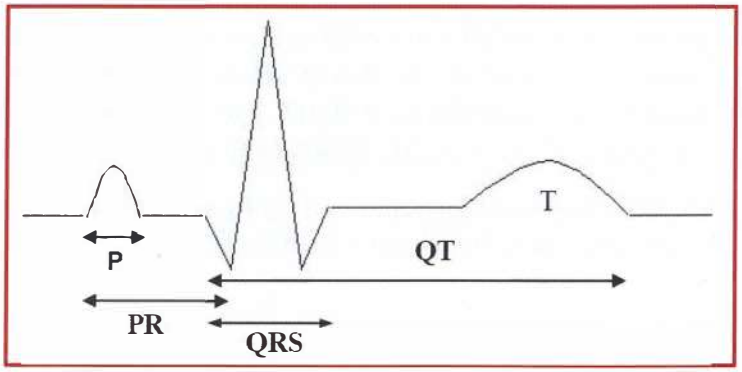
- *L'influx électrique cardiaque naît au niveau du nœud sinusal qui se trouve à la jonction latérale entre l'oreillette droite et l'abouchement de la veine cave supérieure. Cet influx va ensuite se propager dans les 2 oreillettes, de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche (onde p à l'ECG) avant de se diriger vers le nœud auriculo-ventriculaire ou nœud d'Aschoff-Tawara, qui se trouve dans la partie basse de la cloison interauriculaire. A ce niveau, l'influx électrique transite sans dépolariser de structure cardiaque et arrive au niveau du faisceau de HIS qui se trouve dans la partie haute du septum interventriculaire (espace PR sur l'ECG). Là, le faisceau de His se divise en 2 branches : la branche droite destinée au ventricule droit et la branche gauche destinée au ventricule gauche. La dépolarisation ventriculaire commence à ce niveau générant l'onde Q.*
- *La branche gauche va se diviser en 2 hémibranches = l'hémibranche antérieure gauche et l'hémibranche postérieure gauche.*
- *La branche droite et les 2 hémibranches gauches vont se diviser dans chacun des 2 ventricules en de nombreux petits filets nerveux pour former le réseau de Purkinje. Les 2 ventricules se dépolarisent simultanément et rapidement donnant sur l'ECG l'onde R.*
- *La dernière structure ventriculaire à se dépolariser est l'infundibulum pulmonaire (partie haute du ventricule droit) qui donne naissance à l'onde S à l'ECG. Le cycle cardiaque se termine par la repolarisation ventriculaire qui entraine l'onde T sur l'ECG.*
- *L'électrocardiogramme va représenter l'ensemble de ce trajet de conduction électrique.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. ANALYSE D'UN ECG NORMAL

L'ECG doit toujours être interprété dans le sens suivant +++++++ « FRACHID »

- **Fréquence = normale** ou **tachycardie** (>100/min) ou **bradycardie** (<50/min)
- **Rythme = sinusal** ou **non / régulier** ou **non**
- **Axe = normal** ou **gauche** ou **droit**
- **Conduction = Espace PR / Largeur du QRS**
- **Hypertrophie (HAG / HAD / HVG / HVD) = Onde P / Amplitude et morphologie du QRS**
- **Ischémie signes = Onde T / Segment ST / Onde Q**
- **Divers**
  - **Allongement du QT**
  - **Sous décalage du PQ**
  - **Onde U** (si hypokaliémie)
  - **Aspect S1Q3** (si EP)
  - **Onde J d'Osborn** (si hypothermie)
  - **Onde delta** (si WPW) …



Valeurs normales de l'ECG :

	Physiologie	Valeurs normales
onde P	*dépolarisation auriculaire*	**< 120 ms** et **< 0,25 mV**
intervalle PR	*conduction auriculo-ventriculaire*	**120 – 200 ms**
complexe QRS	*dépolarisation ventriculaire*	**< 80 ms**
segment ST	*repolarisation ventriculaire*	**isoélectrique**
onde T	*repolarisation ventriculaire*	**positive** (sauf en VR)
intervalle QT	*activité ventriculaire totale*	**350 – 450 ms**

S'assurer que les électrodes de l'ECG sont bien placées sur le thorax du patient

- **Onde P / Complexe QRS / Onde T =** toujours **négatifs en aVR** (sinon mauvais positionnement)
- **Onde P =** toujours **positive en DI** (sinon mauvais positionnement)

IV. FREQUENCE ET RYTHME

A. FREQUENCE

- Bradycardie : si **FC < 50/minute**.
- Tachycardie : si **FC > 100/minute**
- *Sur cœur sain, la FC dépend du nœud sinusal. Mais en cas de BAV avec blocage de la conduction entre oreillettes et ventricules, un rythme d'échappement prend le relais.*
- *Astuce pour mesurer la FC sur un ECG :*

  En vérifiant que la vitesse de déroulement du papier est bien de 25 mm/seconde ; il suffit de diviser 300 par le nombre de gros carreaux séparant 2 QRS : si 1 seul carreau entre 2 QRS ⇨ FC à 300/minute ; si 2 carreaux entre 2 QRS ⇨ FC à 150/minute ; si 4 carreaux entre 2 QRS ⇨ FC à 75/minute…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

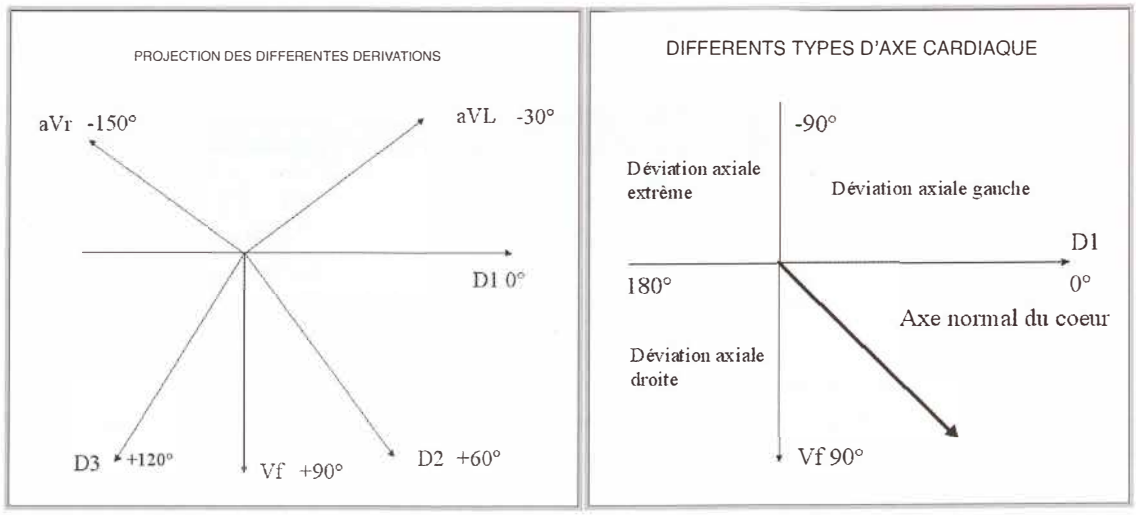
B. NATURE DU RYTHME

- **2 critères pour définir un RYTHME SINUSAL normal (PCZ)** :
  - **onde P d'origine sinusale (positive en DII**, DIII et Vf ; négative en V1 ; cette polarité est liée à l'origine du nœud sinusal qui se trouve en haut de l'OD)
  - **Fréquence de l'activité atriale comprise entre 50 et 100/min au repos**
- 1 cause de rythme sinusal irrégulier : **arythmie sinusale** (complètement bénin, chez le sujet jeune < 40 ans et avec un PR constant).
- Si le rythme n'est pas sinusal : c'est donc un **trouble du rythme atrial** (cf item Palpitations).

V. AXE DU CARDIAQUE

A. DETERMINER L'AXE CARDIAQUE

- **Méthode classique**
  - **Pour calculer l'axe cardiaque on regarde la polarité du QRS en D1 et en aVF :**
    - si **DI positif** et **aVF positif =** axe **NORMAL** (axe entre **0° et + 90°**)
    - si **DI positif** et **aVF négatif =** axe **GAUCHE** (axe entre **0° et – 90°**)
    - si **DI négatif** et **aVF positif =** axe **DROIT** (axe entre **+ 90° et + 180°**)
    - si **DI – négatif** et **aVF – =** axe **HYPERDEVIE** (axe entre **– 90° et – 180°**)
- **Méthode alternative :** Repérer la dérivation où le QRS est le plus positif et vérifier l'exactitude sur la dérivation perpendiculaire (QRS plat = isodiphasique).



Savoir déterminer l'axe cardiaque sur un ECG

B. ETIOLOGIES DES DEVIATIONS AXIALES

Remarque importante : Attention il est important de bien comprendre qu'une déviation axiale (gauche, droite ou extrême) doit toujours être rattachée à un diagnostic étiologique expliquant cette déviation (voir listes ci-dessous). Trop souvent les étudiants se contentent de dire que « l'axe est gauche ou droit », sans ensuite rechercher méticuleusement une étiologie à cette déviation axiale. Comprenez bien que la déviation axiale n'est pas un diagnostic, mais simplement un signe ECG vous poussant à faire un diagnostic étiologique associé.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Étiologies d'axe GAUCHE**

  - **Axe GAUCHE (0° à – 90°)**
    - **Age > 50 ans** *(cœur horizontal)*
    - **Obèse** *(cœur horizontal)*
    - **Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)**
    - **BBG complet**
    - **HBAG**
    - **Séquelle d'IDM inférieur** *(du fait de l'onde Q en inférieur, et donc en aVF)*
    - **Wolf-Parkinson-White (WPW)** avec préexcitation ventriculaire inférieure
  - **Axe HYPERGAUCHE (< – 90° = DII négatif) = HBAG +++**

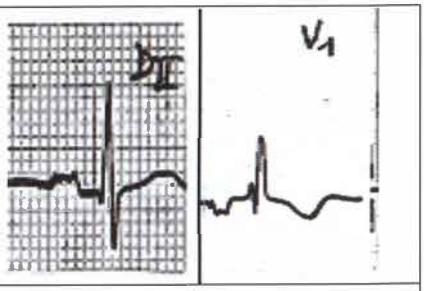
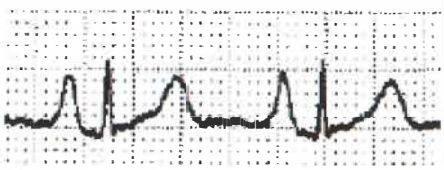
- **Étiologies d'axe DROIT**

  - **Axe DROIT (+ 90° à + 180°)**
    - **Enfant** *(cœur vertical)*
    - **Longiligne** *(cœur vertical)*
    - **Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)** : cœur pulmonaire chronique, BPCO
    - **HBPG / BBD**
    - **Séquelle d'IDM latéral** *(du fait de l'onde Q en latéral, et donc en DI)*
    - **Wolf-Parkinson-White (WPW)** avec préexcitation ventriculaire latérale gauche
  - **Axe HYPERDROIT (> 180°) = HBPG +++**

VI. ONDE P

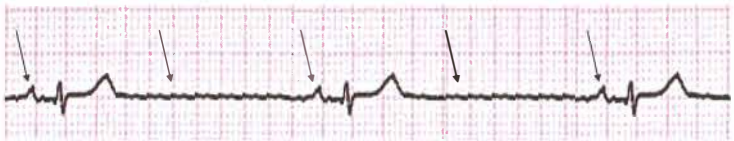
A. ANOMALIES DE L'ONDE P

- ***Hypertrophie auriculaire +++***

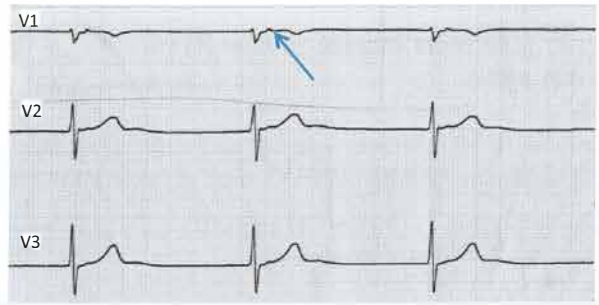
• ***Hypertrophie atriale gauche (HAG) :*** ☐ ***Onde P trop large > 120 ms en DII***, *bifide (double bosse) en DII, diphasique à prédominance de négativité en V_1* ☐ *Étiologies =* ***Rétrécissement mitral +++, Toute cardiopathie avec dilatation OG***	
• ***Hypertrophie atriale droite (HAD) :*** ☐ ***Onde P trop ample > 2,5 mV en DII***, *diphasique à prédominance de positivité en V_1* ☐ *Étiologie =* ***Cœur pulmonaire chronique*** *(BPCO, post-EP…)*	

⚠ *les « hypertrophies » atriales ne sont qu'électriques et une oreillette ne peut que se dilater!*

- Si **onde P inversée** : penser à un **rythme jonctionnel ou rythme du sinus coronaire**.
- Si **absence d'onde P** :
  - 3 si **tachycardie** : **FA +++** à petite maille – **TV** – **TJ**
  - 2 si **bradycardie** : **BSA 2** (absence intermittente) / **BSA 3** (absence permanente)



BSA 2 en 2/1 avec une onde P manquante (flèches) entre deux ondes P conduites suivies d'un QRS



BSA 3 avec absence complète d'onde P,
avec ici un échappement jonctionnel identifié ici par l'onde P rétrograde (flèche bleue)

B. LES TROUBLES DU RYTHME ATRIAUX

→ Troubles du rythme atriaux sont détaillés dans l'item 237 : *Palpitations*.

- **Tachycardie sinusale**
- **Tachycardie atriale focale**
- **Flutter auriculaire**
- **Fibrillation auriculaire**

C. TROUBLES CONDUCTIFS ATRIAUX

→ Troubles conductifs atriaux détaillés dans l'item 236 : *Troubles de la conduction*.

- **Bradycardie sinusale**
- **Pause sinusale**
- **Bloc sino-auriculaire (BSA)**

VII. ESPACE PR (PQ)

A. ESPACE PR NORMAL

- L'espace PR est mesuré du début de l'onde p jusqu'au début du QRS.
- Norme espace PR = compris **entre 120 et 200 ms**.
- **3 anomalies de l'espace PR à connaître :**
  - si PR court < 120 ms : **WPW** (**PCZ**), syndrome de Lown-Ganong-Levine (ou nœud hyperdromique).
  - si PR long > 200 ms : **BAV-I** (si absence d'onde P bloquée) ou **BAV-II** (si onde P bloquée)
  - si sous-décalage PQ : **Péricardite** (**PCZ**)

B. PATHOLOGIES DE L'ESPACE PR : TROUBLES DE LA CONDUCTION AV

La conduction auriculo-ventriculaire comprend 2 parties : le nœud AV et le faisceau de His. Plus l'atteinte est haut située, moins elle est potentiellement grave. Il est donc moins grave d'avoir un bloc au niveau du nœud AV (= nodal) qu'au niveau du faisceau de His (hissien) ou en dessous (infra-hissien) :

- *Si le trouble conductif est haut situé (nodal) : l'échappement ventriculaire se fera avec des QRS fins à une FC aux alentours de 40-50/minute.*
- *Plus le trouble conductif est bas situé (His ou infra-hissien), plus les QRS seront larges et la FC sera basse.*

→ Troubles conductifs auriculo-ventriculaires détaillés dans l'item 236 : *Troubles de la conduction*.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

VIII. COMPLEXES QRS

A. DUREE DES QRS

- **Interprétation de la durée des QRS**
  - si QRS **< 80 ms** = conduction ventriculaire **normale**
  - *si QRS **= 80 – 120 ms** = **BLOC DE BRANCHE INCOMPLET***
  - si QRS **> 120 ms** = **BLOC DE BRANCHE COMPLET**
    → Les blocs de branche sont détaillés dans l'item 236 : *Troubles de la conduction*.

- **Étiologies d'élargissement des QRS (> 80 ms)**

  - **Bloc de branche : BBG** (sur pathologies cardiaques) / **BBD** (sur pathologies pulmonaires)
  - **Hyperkaliémie (PCZ)**
  - **Intoxication : Antidépresseurs tricycliques +++** (effet stabilisant de membrane)
  - **Insuffisance cardiaque** au stade terminal
  - **WPW avec pré-excitation ventriculaire** : c'est l'onde Delta d'empâtement du QRS typique de l'ECG de repos du WPW qui donne un QRS élargi (voir item 237 Palpitation).

B. ANOMALIE DE L'AMPLITUDE DES QRS

Il existe 4 anomalies liées à l'amplitude des QRS : HVG, HVD, microvoltages et alternance électrique des QRS (pathognomonique d'une tamponnade).

1- Hypertrophie Ventriculaire Gauche (HVG)

- Signes ECG :
  - ☐ **Axe gauche**
  - ☐ **Indice de Sokolow élevé = onde S enV1 ou V2 + R en V5 ou V6 > 35 mm (PCZ)**
    *(Mnémotechnique : **« Est-ce une R5 à 35 cylindres ? »** = « S1 / R5 / > 35 mm »)*
    +/- Sokolow modifié par Murphy SV1 ou SV2 + RV5 ou RV6
  - ☐ **Indice de Cornwell élevé = R** en **aVL + S** en **V3 > 28 mm** (**H**) ou **> 20 mm** (**F**)
  - ☐ **Troubles de repolarisation secondaires à l'HVG** (pour distinguer 2 types d'HVG) :
    - « HVG **systolique** » = **ondes T <u>NEGATIVES</u>** en **V5/V6**
      (mnémotechnique : « CiNé » = « Systolique → Négative)
    - « HVG **diastolique** » = **ondes T <u>POSITIVES</u>** en **V5/V6**
      (mnémotechnique : « DiaPo » = « Diastolique → Positive)

- *Piège sur HVG : aspects trompeurs en V1 et V2 avec possible aspect QS qui mime une séquelle d'IDM et/ou un sus-décalage du segment ST.*

- Causes d'HVG :
  - ☐ si **HVG systolique** : **RA / HTA / CMH= surcharge de pression**
  - ☐ si **HVG diastolique** : **IM / IAo= surcharge de volume**

2- Hypertrophie Ventriculaire Droite (HVD)

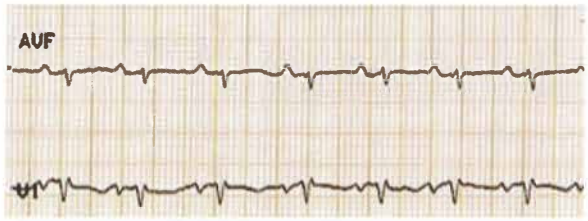
- *Signes ECG :*
  - ☐ ***Axe normal** ou **droit***
  - ☐ *en **V1-V2 = rapport R/S > 1** (alors que normalement onde S plus ample que R en V1-V2)*
  - ☐ *en **V5-V6 = rapport R/S < 1** (alors que normalement onde R plus ample que S en V5-V6)*
  - ☐ ***Troubles de repolarisation secondaires à l'HVD = ondes T négatives** en V1 et V2*
  - ☐ ***± BBD ± HAD** souvent associés*

- *Causes d'HVD : **Cœur pulmonaire chronique (PCZ)** (BPCO, EP, HTAP, fibrose...)*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

3- Microvoltages

- Définition +++
  - ☐ dans les dérivations précordiales (**V1 à V6**) = **amplitude QRS < 10 mm**
  - ☐ dans les dérivations périphérique (**DI à DIII, aVF-aVL-aVR**) = **amplitude QRS < 5 mm**



Microvoltages

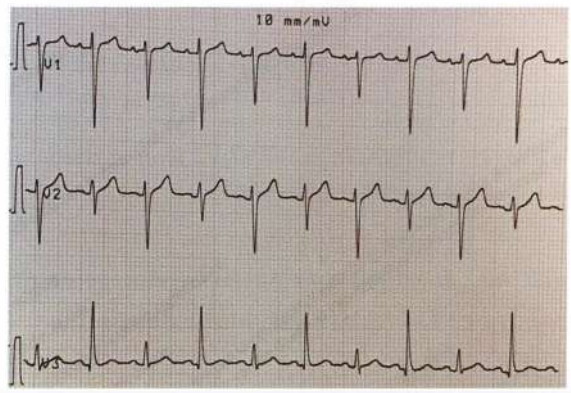
- *Remarque : le microvoltage peut être diffus à toutes les dérivations, ou n'être présent que dans certaines dérivations (dans le cas d'un épanchement péricardique cloisonné par exemple).*

- **Étiologies de microvoltages**

- **EPANCHEMENT PERICARDIQUE** abondant
- **Myxœdème** (hypothyroïdie)
- **BPCO** avec emphysème pulmonaire important
- **Obésité** morbide
- **Epanchement pleural / Pneumothorax gauche**
- **Maladie de surcharge** : **Amylose cardiaque +++** (dossier ECNi), Hémochromatose...
- **Erreur d'étalonnage**

4- Alternance électrique des QRS

- Définition : **variation de l'amplitude des QRS sur une même dérivation de l'ECG** = succession de QRS de grande amplitude et de QRS de petite amplitude.
- 1 seule étiologie (pathognomonique) : **TAMPONNADE péricardique (PCZ)** *(phénomène électrique correspondant au cœur dansant décrit en ETT (« swinging heart »), avec un cœur qui s'approche puis s'éloigne de l'électrode ECG → augmentation puis diminution du QRS).*



Alternance électrique des QRS : l'amplitude des QRS varie d'un cycle cardiaque à l'autre

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. ANOMALIE DE L'ONDE Q

- Physiologiquement : onde **Q en aVR** et onde **q en V5-V6** (témoigne de la dépolarisation du septum inter-ventriculaire qui se fait de la gauche vers la droite)
- Onde Q pathologique si : **amplitude onde Q > 1/3 de l'onde R <u>et</u> durée > 40 ms** *(souvent systématisé à un territoire coronaire et à > 6 H après début IDM)*
- 4 causes d'onde Q pathologique
  - ☐ **Séquelle d'IDM +++ =** présentes dans plusieurs dérivations correspondant au même territoire coronaire (on parle « d'onde Q de nécrose » transmurale).
  - ☐ **BBG = aspect QS en V1 – V3** et **perte de l'onde Q physiologique en V5–V6 +++**
  - ☐ **Hypertrophie septale (CMH, Amylose, HTA…) = « pseudo-onde Q »**
  - ☐ **EP = aspect S1Q3** (onde S en DI et Q en DIII)

D. ANOMALIE DE L'ONDE R

- Physiologiquement : **augmentation progressive de l'amplitude de l'onde R de V1 à V6** de manière symétriquement opposé à l'onde S (qui elle diminue d'amplitude de V1 à V6).
- 1 anomalie de l'onde R : **Rabotage des ondes R de V1 à V3** (pas d'augmentation progressive de V1 à V3) = équivalent d'une onde Q de nécrose
- 3 causes de rabotage des ondes R de V1 à V3
  - ☐ **Séquelle d'IDM antéro-septal**
  - ☐ **BBG**
  - ☐ **HVG**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IX. SEGMENT ST

Normalement ce segment est isoélectrique. Il correspond au début de la repolarisation ventriculaire qui est lente et homogène entre les couches sous endocardique et sous épicardique des ventricules. Cependant, il peut être sous-décalé ou sus-décalé en cas de pathologies modifiant les gradients de repolarisation ventriculaire entre l'endocarde et l'épicarde. En cas de sus décalage du segment ST on parle de courant de lésion sous épicardique et en cas de sous décalage du segment ST on parle de courant de lésion sous endocardique.

5 causes principales de sus-décalage de ST : « PARISS »	
PERICARDITE	- *Concave en haut* - ***Diffus +++*** - *Sans miroir* - *± Micro-voltage* - *± PQ sous-décalé*
Anévrisme VG	- *En V3, V4 (apex) le plus souvent* - *Associé à onde Q* - *Non évolutif* - *Pas de miroir, segment très souple*
Repolarisation précoce	- *Dérivations inféro-latérales* - *Sujets de race noire, jeunes, sportifs* - *Pas de miroir*
IDM **« Onde de Pardee »** **= SCA avec sus-décalage permanent du ST**	- Convexe en haut - **Localisé à un territoire coronaire** - Miroir (60 % des cas) - Evolutif
Spasme coronaire *(ex-angor de Prinzmetal)*	- *Convexe en haut* - *Ondes T géantes* - *Localisé dans 1 ou plusieurs territoires coronaires*
Syndrome de Brugada	- *Aspect de BBD avec sus-décalage du segment ST dans les dérivations V1 et V2.*

Étiologies de sous-décalage du ST : « TICK »

- **Trouble de la repolarisation = BBG** ou **HVG systolique**
- **Ischémie sous-endocardique = Angor stable** ou **SCA ST (–)** ou **Miroir d'un SCA ST (+)**
- **Cupule = imprégnation digitalique** (aspect en cupule) ; quinine et dérivés
- **Kaliémie = Hypokaliémie (PCZ)**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

X. INTERVALLE QT

La mesure du segment QT sur l'ECG donne des renseignements sur la repolarisation cardiaque.

L'intervalle QT est directement relié à la fréquence cardiaque (plus la fréquence cardiaque augmente et plus l'intervalle QT se raccourcit). Pour s'affranchir de la fréquence cardiaque dans la mesure du segment QT, on utilise la formule de Bazett qui permet de calculer le QT corrigé en fonction de la fréquence cardiaque :

QTc = QT mesuré/ √RR, l'intervalle RR étant l'intervalle mesuré entre 2 ondes R (exprimé en secondes). Exemple si la fréquence cardiaque est de 60/min l'intervalle RR est de 1 seconde.

Un intervalle QTc normal est normalement compris entre 350 et 450 ms.

L'allongement du QT prédispose à la survenue de torsade de pointe qui correspond à une TV polymorphe avec risque de mort subite.

- ***Principales causes de QT court (< 350 ms)***

  - *Hypercalcémie*
  - *Imprégnation digitalique*
  - *Hyperthermie*
  - *Syndrome du QT court congénital*

- ***Principales causes de QT long (> 450 ms)***

  - *Toutes causes de bradycardie*
  - *Hypocalcémie*
  - *Hypokaliémie – Hypomagnesémie*
  - *Médicaments +++ (liste disponible sur www.qtlong.com/listemedicaments.htm)*
  - *Syndrome du QT long congénital*
  - *Hypothermie*

XI. ONDE T

L'onde T correspond à la repolarisation rapide des ventricules qui se fait de l'endocarde vers l'épicarde. L'onde T doit être supérieure aux 2/3 de l'onde R si elle est positive ou aux 2/3 de l'onde S si elle est négative.

L'onde T peut être de manière pathologique : trop grande, plate ou inversée.

- **Causes Onde T trop ample, positive et pointue**

  - **symétrique = Ischémie sous endocardique** (SCA ST+ dans les premières heures)
  - **asymétrique = Hyperkaliémie (PCZ)**

- **Causes Onde T négative (ou aplatie)**

  - **Localisé** à certaines dérivations
    - à un territoire coronaire = **Ischémie sous épicardique** (SCA) **/ Evolution post-IDM**
    - dans les dérivations gauches (DI-aVL-V5-V6) = **BBG** ou **HVG systolique**
    - dans les dérivations droites (V1-V2) = **BBD** ou **HVD** ou **EP**
    - dans les dérivations septales (V1 à V4) = **CMH** ou **HVG septale**
    - en fonction de la localisation du faisceau de Kent = **Pré-excitation** (WPW)
  - **Diffus** à toutes les dérivations
    - **Hypokaliémie (PCZ)**
    - **Digitaliques**
    - **Péricardite** (signe tardif)
    - **Ischémie très rarement** (lésions tri-tronculaires ou touchant le tronc commun)

Par définition, on appelle ischémie sous épicardique une onde T négative et une ischémie sous endocardique une onde T trop positive.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

XII. ONDE U

Elle suit parfois l'onde T et présente la même polarité que l'onde T. Elles s'observent fréquemment dans les dérivations précordiales de V1 à V4. L'onde U peut être majorée dans des circonstances pathologiques qui correspondent aux mêmes causes que l'allongement de l'intervalle QT :

- **3 causes d'Onde U**

  - **Hypokaliémie**
  - **Hypocalcémie**
  - **Médicaments allongeant la QT**

XIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UN TACHYCARDIE (FC > 100/min)

A. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

La stratégie diagnostique à avoir devant un ECG en tachycardie se résume à 3 questions à se poser dans cet ordre :

1. **QRS fins** (< 80-120 ms) ou **QRS larges** (> 120ms) ?
2. **Rythme régulier** (espace RR constant) ou **Rythme irrégulier** (espace RR variable) ?
3. **Caractériser l'activité atriale** (onde P ? onde P' d'une tachycardie atriale focale ? trémulation de la ligne de base d'une FA ? onde F en toit d'usine d'un fluter atrial ? pas d'activité atriale visible en cas de TRIN...)

Causes de Tachycardie à connaître en suivant la réponse à ces 3 questions +++++++

- **Si Tachycardie QRS fins**
  - **4 si rythme régulier**
    - **Tachycardie sinusale**
    - **Tachycardie atriale focale**
    - **Flutter auriculaire** à conduction fixe
    - **Tachycardie jonctionnelle** (TRIN ou tachycardie orthodromique sur WPW)
  - **3 si rythme irrégulier**
    - **FA**
    - **Flutter auriculaire** à conduction variable
    - **Tachycardie atriale multifocale**
- **Si Tachycardie QRS larges**
  - **3 si rythme régulier**
    - **TV** jusqu'à preuve du contraire +++
    - **RIVA** (TV lente avec FC < 120/min)
    - **TSV régulière + bloc de branche organique** ou **fonctionnel** ou (WPW)
  - **3 si rythme irrégulier**
    - **FV** jusqu'à preuve du contraire +++
    - **Torsade de pointe**
    - **TSV irrégulière + bloc de branche organique** ou **fonctionnel** ou (WPW)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. ARBRE DE SYNTHESE DEVANT UNE TACHYCARDIE A QRS LARGES

CAT devant une tachycardie à QRS larges

Régulière
-TV
-TSV avec aberration de conduction=
Bloc de branche organique ou fonctionnel
ou preexcitation antérograde

Irrégulière= FA avec
Aberration de conduction

Si BB aspect large du QRS constant
Si preexcitation aspect du QRS
variable = effet
accordéon

Recherche de dissociation AV=
Onde p visible à l'ECG (rare)
Signes indirects= complexe de fusion ou capture

Souvent on ne voit pas l'onde p

-Utiliser des critères indirects de TV:

1) Largeur du QRS: si aspect de retard gauche QRS ≥ 160 ms ou retard droit avec QRS ≥ 140 ms= plutôt TV

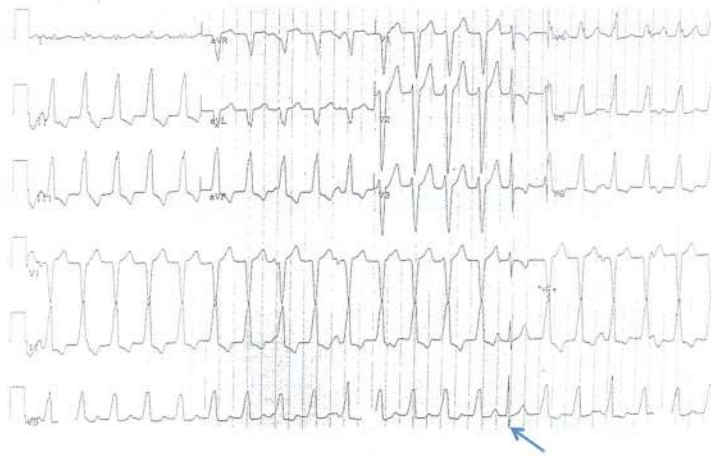
2) Présence d'une concordance négative ou positive: plutôt TV. Concordance=Tous les QRS positifs ou négatifs de V1 à V6.

3) Axe discordant du QRS par rapport à l'aspect de retard
Donc si aspect de retard droit (QRS positif en V1) avec axe gauche ou droit= plutôt TV
Si aspect de retard gauche donc QRS négatif en V1 avec axe droit= plutôt TV

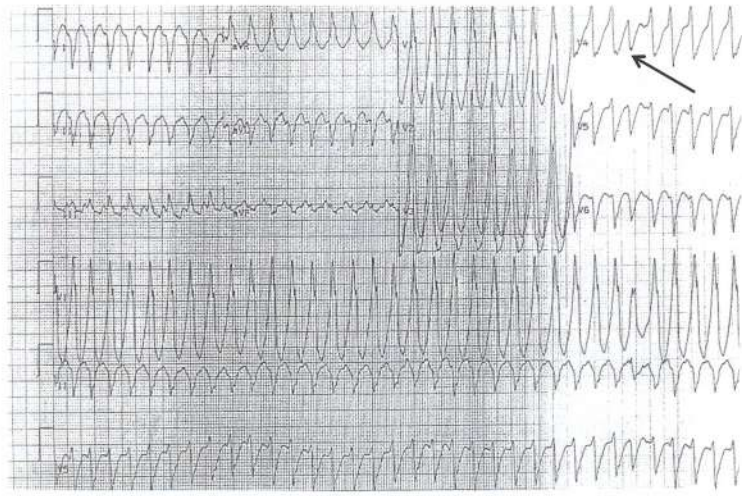
4) Présence d'une onde R exclusive en a VR: plutôt TV

Chacun de ces critères ne permet pas de faire le diagnostic de TV mais combinés ils sont évocateurs du diagnostic. Si doute diagnostic faire manœuvre vagale (cf TSV). Ces manœuvres n'auront aucun effet sur une TV.

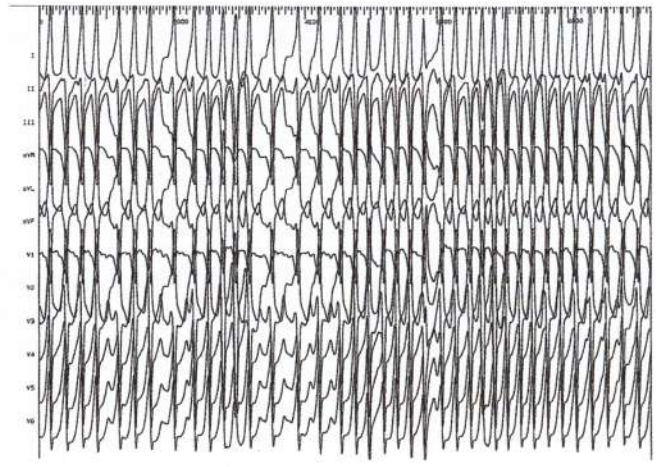
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



Diagnostic de TV avec dissociation AV visible. A noter un complexe de capture (flèche)



QRS larges, aspect de retard avec axe extrême, aspect d'onde R exclusive en VR et complexe de fusion (flèche)=TV



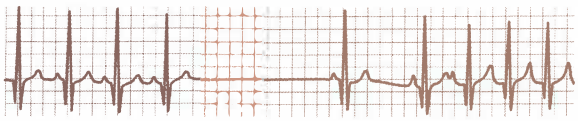
Tachycardie irrégulière à QRS larges = FA. Aspect du QRS variable = aspect en accordéon= FA avec preexcitation ventriculaire (Faisceau de Kent)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

XIV. CONDUITE A TENIR DEVANT UN BRADYCARDIE (FC < 50/min)

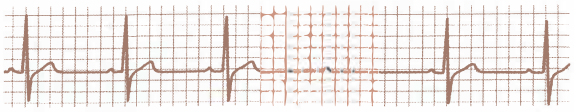
Causes de Bradycardie en distinguant deux grands sous-types de Troubles de conduction

Dysfonction sinusale

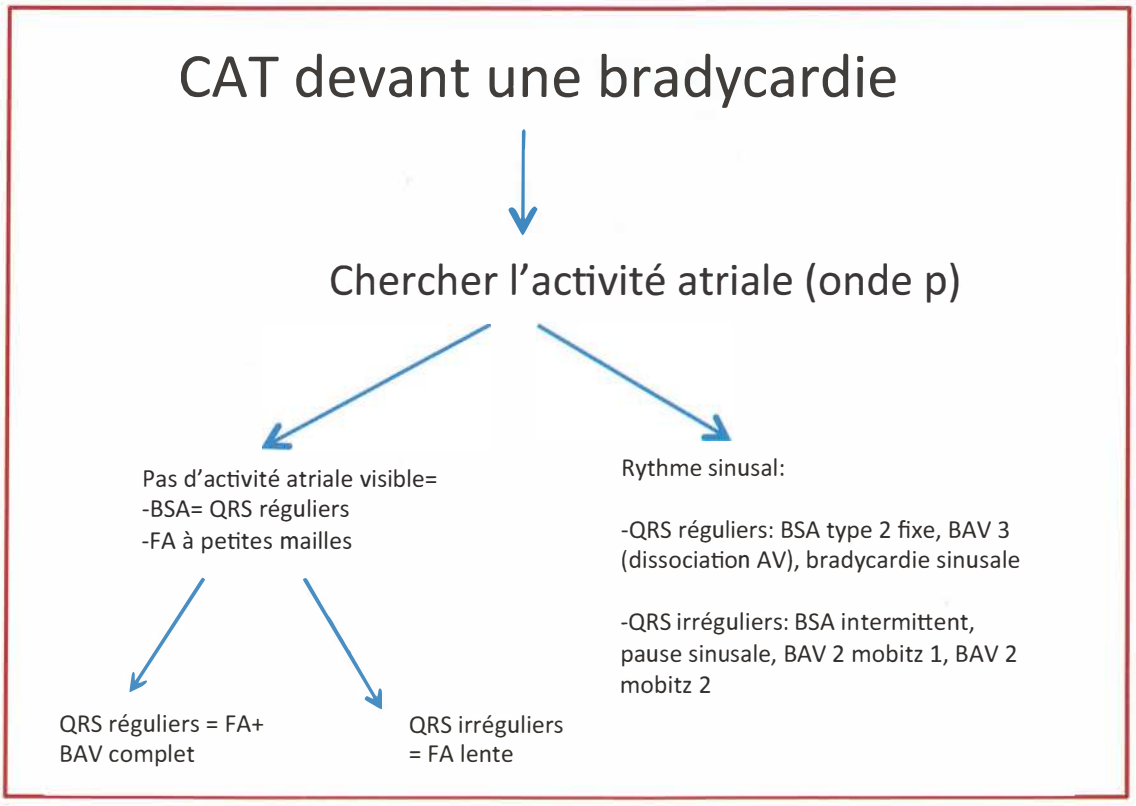


- **Bradycardie sinusale :** Rythme prenant naissance au niveau du nœud sinusal avec une fréquence inférieure à 60/min
- **Bloc sino-auriculaire :** La dépolarisation qui intervient au niveau du noeud sinusal ne peut pas s'étendre à l'oreillette
- **Paralysie sinusale :** Pause sinusale ou arrêt sinusal sont définis comme une absence transitoire d'ondes P sinusales à l'ECG

Bloc auriculo-ventriculaire (BAV)



- **BAV du 1er degré :** La transmision de l'impulsion auriculaire est retardée entrainant un interval PR >200ms
- **BAV du 2ème degré :** Mobitz I (périodes de Wenckebach). Augmentation progressive de l'intervalle PR, qui précède une onde P non conduite
- **BAV 2ème degré :** Mobitz II. L'espace PR reste inchangé avant la survenue d'une onde P bloquée qui soudainement ne conduit pas aux ventricules
- **BAV 3ème degré (complet) :** Aucune onde P ne conduit au ventricule



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

XV. INDICATIONS DE L'ECG

Systématiquement si :

- Symptômes cardiovasculaires
  - ☐ Douleur thoracique
  - ☐ Dyspnée
  - ☐ Palpitations
  - ☐ Perte de connaissance brève (lipothymie ou syncope)
- Contexte à risque d'atteinte cardiaque avec signes ECG
  - ☐ Intoxication médicamenteuse (antidépresseurs tricycliques +++, bêtabloquants)
  - ☐ Hyperkaliémie ; hypokaliémie
  - ☐ Mise en route de traitement : bêtabloquants de l'IC, quinine,…
  - ☐ Choc, quelle que soit son origine
  - ☐ Anémie
- En cas d'anomalies de l'examen cardiovasculaire
  - ☐ Tachycardie, bradycardie, extrasystolie, pouls irrégulier.
  - ☐ Souffle, galop cardiaque.
  - ☐ Insuffisance cardiaque.
  - ☐ Hypertension artérielle.
  - ☐ Patient poly-vasculaire (AOMI, anévrismes de l'aorte abdominale, AVC, etc.).
- En **consultation d'anesthésie préopératoire** :
  - ☐ si **intervention mineure** : **pas d'ECG**
  - ☐ si **intervention à risque intermédiaire ou élevé**
    - si **âge < 65 ans** : **pas d'ECG requis** (sauf si interventions artérielles), en dehors de signes d'appel cliniques ou FDRCV ou pathologies CV.
    - si **âge ≥ 65 ans** : **ECG systématique +++**

    → **ECG de repos 12 dérivations en pré-op** : **datant de < 12 mois** (ne pas prescrire un nouvel ECG si ECG disponible dans les < 12 mois, en l'absence de modifications cliniques).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

XVI. ANOMALIES ECG AU COURS DE CERTAINES PATHOLOGIES

A. TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES +++

3 urgences hydro-électrolytiques à détecter sur l'ECG :

HYPERCALCEMIE

« TA RAQUETTE PLATE PERD SON RYTHME »

- Ta = **Tachycardie sinusale**
- Raquette = **Raccourcissement de QT**
- Plate = **Aplatissement des ondes T**
- Perd = **PR allongé** (BAV de tout degré)
- Son rythme = **TdR ventriculaires = ESV +++ / TV**

HYPOKALIEMIE

« T'APLATIS HUGH GRANT SOUS CETTE TORNADE »

- T'aplatis = **Aplatissement voire négativation de l'onde T – diffuse**
- Hugh Grant = **Apparition d'une onde U** (onde supplémentaire derrière T)
- Sous cette = **Sous-décalage du ST diffus**
- Tornade = **Torsade de pointe +++ (par allongement du QT +++) – ESA/FA – ESV/TV/FV**

HYPERKALIEMIE

« LA TETE POINTUE DU GRAND-PERE ELARGIT LE CURE »

- La tête pointue = **Onde T ample, pointue, symétrique, étroite**
- Du grand-père = **Allongement du PR** (BAV) et dysfonction sinusale
- Elargit le curé = **Élargissement du QRS** (aspect de BBG ou BBD)

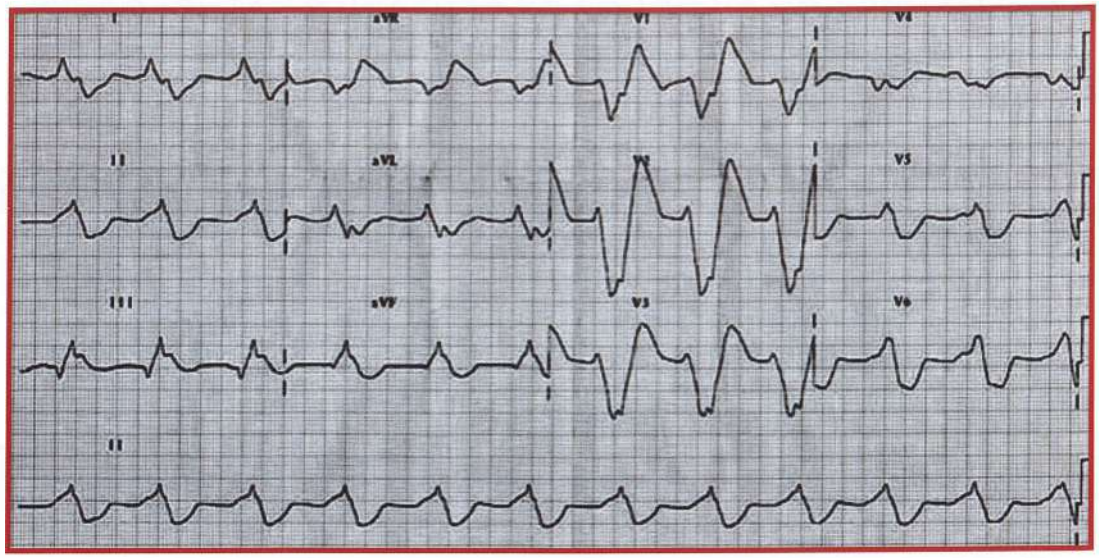
1-Hypokaliémie

- **Retenir « Hypokaliémie = Hyperexcitabilité → risque de troubles du rythme »**
- Elle correspond à la baisse du taux de potassium de l'organisme. Cette baisse va diminuer l'activité des canaux potassiques cardiaques. Cela aura pour conséquence d'allonger la repolarisation, ce qui se traduit à l'ECG par un allongement de l'intervalle QT. Cet allongement peut s'accompagner de l'apparition d'une onde U et de l'apparition de trouble du rythme ventriculaire de type torsades de pointes.
- Enfin, il peut exister un sous-décalage du segment ST diffus avec des ondes T petites puis négatives. Par ailleurs, l'hypokaliémie augmente l'excitabilité des cellules cardiaques, ce qui favorise les troubles du rythme, notamment les troubles du rythme auriculaires : fibrillation auriculaire, flutter auriculaire et tachycardie.

2-Hyperkaliémie

- **Retenir « Hyperkaliémie = Hypoexcitabilité → risque de troubles de la conduction »**
- Au contraire de l'hypokaliémie, l'hyperkaliémie va bloquer la phase de dépolarisation rapide du potentiel d'action. On observera donc un élargissement des complexes QRS avec possibilité de survenue de troubles conductifs de toutes sortes : BSA, BAV de bas ou de haut degré et risque d'asystolie.
- On peut aussi observer des troubles de repolarisation à type de grandes ondes T pointues et positives (surtout dans les dérivations précordiales).
- **Attention : on peut aussi observer des troubles du rythme ventriculaires graves**, type tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire.
- **Donc, l'hyperkaliémie est plus grave que l'hypokaliémie +++.**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



Hyperkaliémie
Fréquence ≈ 60/minute, régulière
QRS très larges

B. EFFET STABILISANT DE MEMBRANE (INTOXICATION MEDICAMENTEUSE)

Savoir détecter les signes ECG évocateurs d'un effet stabilisant de membrane :

EFFET STABILISANT DE MEMBRANE

« TA LA BAF »

- **TdR ventriculaires = ESV – TDP – TV – FV** avec au maximum **Asystolie** puis **ACR**
- **Allongement du QT** favorisant la TDP
- **Larges QRS** (bloc intra-ventriculaire)
- **Aplatissement des ondes T**
- **BAV +++** / BSA (TdC auriculaires)
- **Flutter auriculaire**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

MALAISE, PERTE DE CONNAISSANCE CHEZ L'ADULTE

Plan

I. DIAGNOSTIC
II. ETIOLOGIES
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
IV. ATTITUDE DIAGNOSTIQUE
V. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2018, ESC** sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes
- **2014, SFHTA** sur la prise en charge de l'hypotension orthostatique

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définir un malaise, une syncope, une lipothymie, des prodromes, une crise d'épilepsie et un état de mal épileptique
B	Éléments physiopathologiques	Connaitre le mécanisme physiopathologique principal d'un malaise : hypoperfusion cérébrale ou dysfonctionnement de l'activité cérébrale.
A	Diagnostic positif	Savoir conduire l'interrogatoire et l'examen clinique d'un patient ayant souffert d'un malaise ou d'une perte de connaissance. Diagnostic rétrospectif de crise généralisée et interrogatoire de l'entourage
A	Diagnostic positif	Connaitre les éléments du diagnostic des syncopes et lipothymies : circonstances déclenchantes, caractéristiques cliniques.
A	Diagnostic positif	Connaitre les éléments du diagnostic d'une hypotension orthostatique, une hypoglycémie
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques d'un événement épileptique et non épileptique (pseudo-crise).
A	Étiologies	Connaitre les causes cardiovasculaires et non cardiovasculaires des syncopes/lipothymies : réflexe, par hypotension, cardiaque.
A	Étiologies	Connaitre les causes neurologiques des malaises, crises épileptiques : hypoglycémie, prise de toxiques, une méningite, un arrêt de traitement, une lésion intracérébrale focale
A	Identifier une urgence	Connaitre la gravité des malaises en fonction de leur cause et la surveillance à entreprendre
A	Examens complémentaires	Connaitre les indications et connaitre les anomalies décisives de l'ECG en cas de syncope ou lipothymie : anomalies ECG ayant valeur diagnostique immédiate.
B	Examens complémentaires	Connaitre les examens de seconde intention dans les syncopes et lipothymies : monitoring ECG implantable, test d'inclinaison, étude électrophysiologique endocavitaire.
A	Identifier une urgence	Identifier les éléments cliniques et paracliniques justifiant d'un avis cardiologique, neurologique ou réanimatoire en urgence
A	Prise en charge	Connaitre le traitement symptomatique d'un malaise
B	Prise en charge	Connaitre les recommandations et l'organisation du suivi d'un patient vu pour malaise, syncope ou lipothymie de cause rythmique. Prévention du risque de mort subite.
B	Prise en charge	Connaitre les recommandations et l'organisation du suivi d'un patient vu pour malaise, syncope ou lipothymie réflexe : bénignité, éducation du patient.
B	Prise en charge	Connaitre les recommandations et l'organisation du suivi d'un patient vu pour malaise, hypotension artérielle orthostatique. Sécurité des médicaments, sujet âgé.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

I. DEFINITION

- **Syncope** : une syncope est une perte de connaissance *secondaire à une chute brutale du débit sanguin cérébral d'au moins 3 secondes*. Cette perte de connaissance a un début rapide, est de durée courte et est suivie d'une récupération spontanée de la conscience.
- **Lipothymie** : a les mêmes caractéristiques sémiologiques, mais la perte de connaissance n'est pas totale (brouillard visuel, vertige). Elle a la **même valeur sémiologique que la syncope**. Elle est à distinguer du coma (trouble de conscience) et de l'épilepsie, qui sont des diagnostics différentiels +++.
- Le diagnostic positif repose sur l'interrogatoire (en général de l'entourage s'il a observé la syncope).
- Le diagnostic étiologique repose sur l'examen clinique et surtout sur les examens complémentaires.

II. ETIOLOGIES

A. SYNCOPES LIEES A DES ANOMALIES ELECTRIQUES CARDIAQUES

- **Spontanées** (dégénératifs le plus souvent) ou **secondaires à une cardiopathie sous-jacente** (cardiopathie ischémique, valvulaire…) qu'il faut toujours rechercher.

1-Troubles conductifs (cf. item 236 *Troubles de conduction intracardiaque*)

- Le bloc auriculo-ventriculaire paroxystique réalise une syncope TYPIQUE à l'emporte-pièce sans prodromes (syncope d'ADAMS-STOKES), volontiers traumatique.
- On peut rarement enregistrer un ECG per-critique. L'ECG post-critique peut être tout à fait normal ou montrer des anomalies de conduction (bloc bi-fasciculaire, Mobitz 2…).

Une syncope peut être mise en rapport avec un trouble de la conduction de haut degré non appareillé ou une arythmie si l'ECG retrouve :

- Dysfonction sinusale sévère (haut degré)
  - **Bradycardie sinusale < 40/minute**
  - **BSA 2 ou 3**
  - **Pauses sinusales** répétées > 3 secondes
- BAV de haut degré
  - **BAV-II Mobitz 2**
  - **BAV-III**
  - **Bloc de branche alternant** (équivalent de BAV III)
- Troubles du rythme ventriculaire
  - **TV** paroxystique (intérêt du Holter-ECG +++)
- Chez le patient porteur d'un PM/DAI
  - **Dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque** avec des pauses cardiaques

- **Exploration endocavitaire du faisceau de His avec stimulation auriculaire et/ou ventriculaire programmée (SVP) ± tests pharmacologiques parfois nécessaire :**
  - si le trouble conductif (BAV ; dysfonction sinusale) n'a pas été enregistré (à l'ECG ou au Holter)
  - si les anomalies ECG sont mineures (bloc de branche isolé, BAV 1 isolé, bloc bifasculaire, ESV, TVNS…).
  - Elle permet de plus de guider la thérapeutique (en particulier de poser l'indication de PM ou DAI).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Troubles du rythme (cf. item 237 *Palpitations*)

- Ils sont moins souvent responsables de syncope que les troubles conductifs.
- Néanmoins, toute tachycardie très rapide, auriculaire ou ventriculaire, surtout chez un sujet âgé et/ou ayant une fonction ventriculaire gauche altérée peut se compliquer de perte de connaissance, mais en général elle n'est pas brutale et est souvent précédée de palpitations et/ou d'une sensation de malaise.
- Dogme à retenir : **« TOUTE SYNCOPE SURVENANT CHEZ UN PATIENT PORTEUR D'UNE CARDIOPATHIE SOUS JACENTE EST UNE TV jusqu'à preuve du contraire. »**
- Troubles du rythme pouvant donner une syncope ?
  - **TV +++**
  - **Torsades de pointe +++**
  - **TSV** (rare) : Tachycardie atriale focale, FA ou flutter auriculaire *(Il est rare que ces troubles du rythme supra-ventriculaire entraînent à eux seuls une syncope. Le principal mécanisme de syncope est en fait la survenue d'un trouble conductif auriculaire au moment de la réduction (le + souvent spontanée) du trouble du rythme).*
  - **TJ** type TRIN (très exceptionnelle)
  - **FV :** n'est **pas une cause de syncope** au sens strict car elle n'est (quasiment) JAMAIS réversible spontanément (soit le patient reçoit un CEE, soit mort subite).

B. SYNCOPES SUR MALADIE CARDIAQUE STRUCTURELLE OBSTRUCTIVE : RA, CMH

- *Physiopathologie : le plus souvent lié à un obstacle hémodynamique intracardiaque responsable de la syncope. Le mécanisme le plus fréquent est une chute importante du débit sanguin cérébral par obstacle à l'éjection sanguine.*

  Cependant des syncopes peuvent aussi être rencontrées dans le cadre d'un BAV de haut degré (coulée calcaire au niveau du septum inter-ventriculaire) ou de TV d'effort secondaire à l'HVG sous-jacente ou une cardiopathie ischémique fréquemment associé au RAC (50% des cas).
- Clinique :
  - **Syncopes d'EFFORT +++**
  - **Souffle systolique au foyer aortique** à l'auscultation cardiaque : souffle du RA ou de l'obstruction sous-aortique liée à l'hypertrophie septale d'une CMH.
- 1 examen de certitude diagnostique : **ETT**

C. AUTRES CAUSES CARDIOVASCULAIRES

- IDM, ischémie myocardique
- Myxome de l'oreillette gauche (tumeur bénigne qui vient obstruer la valve mitrale)
- Anomalies de naissance des coronaires
- Thrombus sur valve mécanique
- Syndrome de vol vasculaire sous-clavier
- Hypertension artérielle pulmonaire sévère (syncope d'effort surtout), embolie pulmonaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

D. LES SYNCOPES NEURO-CARDIOGENIQUES

- Anomalie du système nerveux autonome agissant sur le cœur et les vaisseaux sanguins

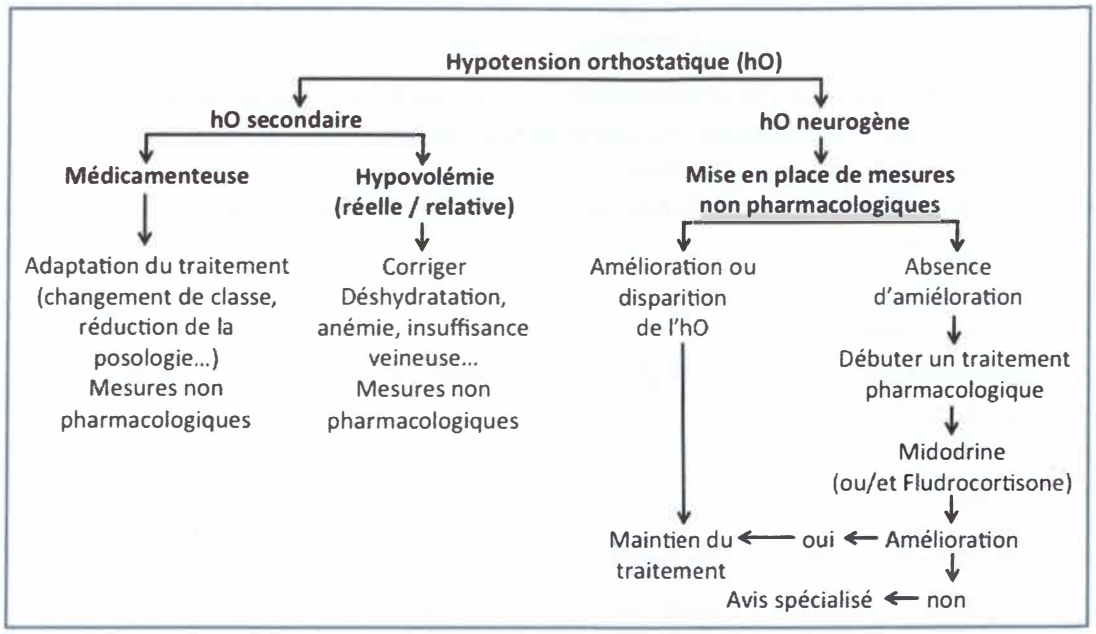
1- Hypotension orthostatique (recommandations 2014 de la SFHTA + ESC 2018)

- Pathologie fréquente, surtout chez le sujet âgé prenant un traitement antihypertenseur.
- **Conditions pratiques de mesure de la PA** pour poser le diagnostic :
  - Prise de la pression artérielle **en position couchée** (mesure initiale du test)
  - PUIS **immédiatement après le lever** (1, 2 et 3 minutes)
  - PUIS après une période de repos de 5 à 10 minutes en cas de forte suspicion (il existe des formes d'hypotension orthostatique retardée à 5-10 min)
  - **Penser à bien noter la FC** mesurée avec la PA en position couchée et après le lever (indispensable pour différencier hypotension orthostatique périphérique vs. neurogène).
  - Parfois nécessité de répéter les mesures couché/debout +++
- **Critères diagnostiques d'hypotension orthostatique ++++**
  - **Chute de la PAs ≥ 20 mmHg** et/ou de la **PAd ≥ 10 mmHg** et/ou **PAs au lever < 90 mmHg (PCZ)**, survenant dans les 3 minutes suivant un passage en position debout.
  - Symptomatique ou non
- **Savoir distinguer les 2 types d'hypotension orthostatique ++++**
  - si **élévation de la FC adaptée après le lever : hypotension orthostatique secondaire**
    - *Mécanisme : vasoplégie pure avec tachycardie réflexe (barorécepteur)*
  - si **absence d'élévation de la FC après le lever : hypotension orthostatique neurogène**
    - *Mécanisme : due à une anomalie associée du circuit du baroréflexe (car lorsque l'on se lève le système neuro-végétatif est censé créer une tachycardie réflexe pour compenser la chute de tension avec passage du sang dans les jambes).*

Hypotension orthostatique SECONDAIRE	Hypotension orthostatique NEUROGENE
Médicaments : - Antihypertenseurs - Psychotropes (neuroleptiques, antidépresseurs) - Vasodilatateurs (dérivés nitrés, alpha-bloquants, sildénafil...) - Antiparkinsoniens - Anticholinergiques - Opiacés - Médicaments du SNA (dérives atropiniques ou sympatholytiques cachés : gouttes ophtalmologiques) - Cytotoxiques (vincristine, ...) **Hypovolémie :** - Antihypertenseurs - Déshydratation - Régime désodé - Dénutrition - Anémie - Insuffisance minéralo-corticoïde - Insuffisance veineuse	**Dysautonomie** (sur neuropathie périphérique) - **Diabète +++ (PCZ)** - **Amylose** (atteinte neurologique) - **Néoplasiques :** sd paranéoplasique - Dysautonomie progressive isolée - Dysautonomies familiales - Déficit dopamine bêta-hydroxylase - Insuffisance du baroréflexe **Atteintes neurologiques centrales :** - **Parkinson +++ (PCZ)** - **Démence à corps de Lewy** - **Atrophie multi-systématisée** (syndrome de Shy-Drager) - **Néoplasiques :** tumeur fosse postérieure, radiothérapie cervicale - **Inflammatoires :** Guillain-Barré, SEP, Myélites - **Traumatiques :** lésions spinales, sympathectomies, chirurgie du cou **Infectieuses :** VIH - Lyme - Chagas **Insuffisance rénale** **Carence en vitamines B** **Traitements :** Psychotropes (neuroleptiques, antidépresseurs)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Traitement**
  - Apprentissage au patient du **lever progressif +++**
  - **Traitement de la cause +++**

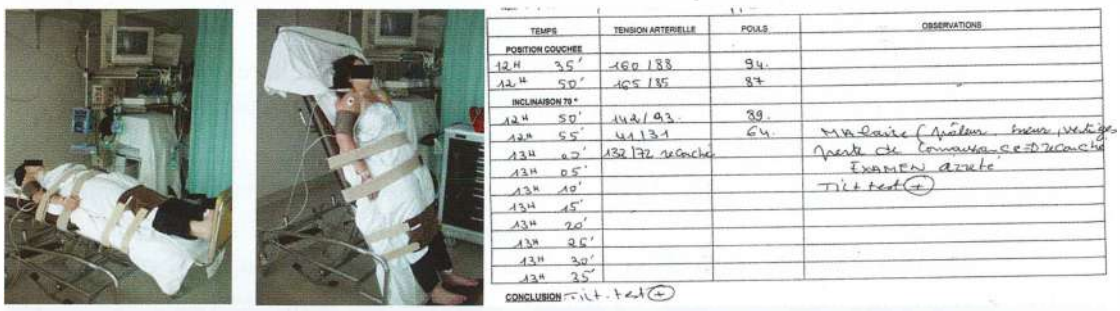


- ***Nouvelle entité diagnostique** : « Syndrome de tachycardie posturale » (POTS) (ESC 2018)*
  - *Définition : **élévation ≥ 30 points de la FC à l'orthostatisme** et/ou **FC > 130/min sans hypotension orthostatique,** avec reproduction des symptômes.*
  - *Signification : correspond à un syndrome à risque d'évoluer vers de l'hypotension orthostatique vraie, et qui doit faire réaliser un test d'inclinaison (tilt-test).*

2-Syncope vaso-vagale

- C'est la cause la plus fréquente de syncope.
- *Physiopathologie : sur chute de la pression artérielle par vasodilatation (anomalie du réflexe vasopresseur) et/ou bradycardie (cardio-inhibition) secondaire à une **hypertonie vagale** et/ou à **une diminution du tonus sympathique.***
- **Clinique**
  - **Circonstances évocatrices de survenue +++ :** atmosphère chaude, station debout prolongée, période post-prandiale, douleur, émotion, orthostatisme prolongé
  - Souvent avec **prodromes** : nausées ±vomissements, sueurs, bâillements, fatigue intense…
  - **ECG** : bradycardie sinusale, puis des pauses sinusales
- ***1 examen clé = TEST D'INCLINAISON (TILT-TEST)***

  C'est l'examen le plus utile dans les rares cas où le diagnostic n'est pas évident cliniquement. En cas d'hypertonie vagale, il déclenche une bradycardie ± hypotension profonde concomitante.



TEMPS	TENSION ARTERIELLE	POULS	OBSERVATIONS
POSITION COUCHEE			
12H 35'	160 / 88	94	
12H 50'	105 / 85	87	
INCLINAISON 70°			
12H 50'	114 / 93	89	
12H 55'	41 / 31	64	Malaise (Apâleur, bâillements, vertiges, perte de connaissance en décubitus)
13H 00'	132 / 72 mmHg		Examen arrêté
13H 05'			Tilt test (+)
13H 10'			
13H 15'			
13H 20'			
13H 25'			
13H 30'			
13H 35'			

CONCLUSION : Tilt-test (+)

Tilt-test : exemple d'un test positif confirmant le diagnostic

- ***Interprétation du tilt-test***
  - ***Test positif*** *si : symptômes et/ou HypoPAs < 80 mmHg et/ou Bradycardie < 50 min ou chute de FC de > 20%*
  - ***Indication à la pose d'un PM*** *(reco ESC 2018) :* ***Asystolie > 3 sec symptomatique*** *ou* ***Asystolie > 6 sec asymptomatique.***

3-Hypersensibilité du sinus carotidien (HSSC) ⇨ syncope lors du rasage notamment.

- **Test diagnostique : Massage sino-carotidien** systématiquement effectué dans le cadre du bilan diagnostic d'une syncope après 40 ans +++
- ***Écho-doppler des TSA :*** *recherche glomus carotidien (compression des barorécepteurs de la carotide interne)*

4-Syncopes réflexes situationnelles

- Toux, éternuements.
- Stimulation gastro-intestinale (déglutition, défécation, douleur viscérale, miction).
- Manœuvre de Valsalva.
- Lever de poids.
- Douleur intense.

III. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE PERTE DE CONNAISSANCE

A. INTERROGATOIRE : TEMPS FONDAMENTAL ++++

- **ATCD personnels et familiaux :** notion de cardiopathie sous-jacente, ATCD neurologiques, diabète, prise de médicaments, ATCD de syncope, ATCD de pose de PM ou de DAI.
- **Circonstances de survenue :** position couchée/assise/debout ; activité au moment de la syncope (effort/repos…) ; facteurs prédisposants (atmosphère chaude, endroit surpeuplé, postprandial…) ; événement précipitant (peur ; douleur ; mouvement du cou…).
- **Signes et symptômes au moment de la syncope :** douleur thoracique, palpitations, prodromes : flou visuel, sensation de froid, sueurs…
- **Détailler la perte de connaissance :** façon de tomber (sur les genoux ou non), durée de la perte de connaissance, mouvements anormaux, morsure de langue…
- **Modalités du retour à la conscience :** confusion ou non, blessure, douleur thoracique, incontinence urinaire ou fécale, nausées, palpitations…
- **Éléments évocateurs en faveur d'une syncope ++++**
  - Perte de connaissance **brutale**
  - le plus souvent **SANS PRODROME** (sauf dans les syncopes vaso-vagales)
  - avec un **retour rapide à l'état de conscience normal, sans phase post-critique, sans convulsion, sans morsure de langue ni perte d'urine** (sauf si convulsion secondaire à l'anoxie cérébrale sur syncope avec perte de connaissance prolongée, mais dans ce cas l'entourage décrit un délai entre la PC et les mouvements anormaux).
  - La **chute de la PA** et la disparition ou l'affaiblissement du pouls seront recherchés si la syncope survient devant un entourage médical.
  - **Chute traumatique +++** (lié à la chute du tonus musculaire) : une syncope avec des signes importants de traumatisme (face, fractures…) est souvent en rapport avec une cause cardiologique (TdC de haut degré ou TdR grave).
- **Pièges à connaître qui ne doivent pas remettre en cause le diagnostic de syncope :**
  - **Convulsion post-syncope** (rare) : une **syncope prolongée, quelle qu'en soit la cause, peut entraîner une crise convulsive anoxique avec morsure de langue et perte d'urine.**
  - **Myoclonies post-syncopes** (fréquent) : en cas de perte de connaissance prolongée (> 30 secondes), il peut survenir des **myoclonies**. Ces myoclonies surviennent également

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

après la perte de connaissance +++, sont classiquement peu amples, asynchrones et brèves (moins de 15 secondes) et peuvent toucher les membres et le visage.

- **Confusion post-critique** : fréquente chez les sujets âgés

B. EXAMEN PHYSIQUE

- Il doit être complet avec en particulier :
  - Prise de la pression artérielle couchée et debout: **recherche d'hypotension orthostatique +++**
  - Mesure de la glycémie capillaire
  - Auscultation cardiaque soigneuse
  - Examen neurologique soigneux, en particulier à la recherche de signes de localisation
  - **Massage sino-carotidien avec enregistrement de l'ECG en simultané :**
    - Indication : **patients > 40 ans souffrant d'une syncope d'origine inconnue** après l'évaluation initiale
    - **Contre-indication à toujours rechercher +++ : sténose carotidienne connue ou suspectée** (souffle, antécédents d'AIT ou d'AVC) : **auscultation carotidienne préalable indispensable +++ (PCZ)** (si souffle : demander écho-doppler TSA)
    - Modalités : durée de massage de 5 secondes au minimum et 10 secondes au maximum.
    - **Diagnostic de dysfonction sinusale** certain si : syncope ou lipothymie reproduite pendant ou immédiatement après le massage en association avec une asystolie (pause) > 3 secondes.
    - Une réponse positive permet d'établir le diagnostic de la cause de la syncope en l'absence de tout autre diagnostic.

C. VERS QUELLE CAUSE S'ORIENTER CLINIQUEMENT ? (Reco HAS 2008)

Syncopes réflexes (vaso-vagales notamment)	Syncopes liées à une hypotension orthostatique	Syncopes d'origine cardiaque	Insuffisance vertébro-basilaire par vol vasculaire sous-clavier
• Absence de cardiopathie • Antécédents de nombreuses syncopes • Après un facteur déclenchant soudain et inattendu (son, odeur, douleur, vision) • Station debout prolongée ou espaces confinés, surpeuplés, surchauffés • Syncopes associées à des nausées, des vomissements • Au cours d'un repas ou au cours de la période post-prandiale • Lors de la toux, de la miction, de la défécation • Lors d'un mouvement de rotation de la tête • Lors d'une pression sur le sinus carotidien (tumeurs, rasage, collier serré) • Après un effort	• Lors du passage du décubitus ou de la position assise à la position debout • Après l'introduction ou le changement de dose d'un traitement hypotenseur • Station debout prolongée, notamment dans un endroit chaud • Chez un patient présentant une dysautonomie	• Présence d'une cardiopathie structurelle connue • Pendant, juste après un effort ou en décubitus • Précédées par des palpitations ou un angor • Syncope à l'emporte-pièce +/- traumatique (troubles conductifs de haut degré) • Histoire familiale de mort subite • Traitement allongeant le QT ou susceptible d'entraîner une hypokaliémie	• Lors de mouvements répétés des membres supérieurs • Différence de pression artérielle ou de pouls entre les 2 bras

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES SYSTEMATIQUES

1-ECG

- Il est souvent normal au décours de la syncope, mais peut montrer :
  - Des **anomalies de conduction auriculo-ventriculaire** (faisant suggérer la possibilité de blocs de haut degré).
  - De nombreuses **extrasystoles ventriculaires** (suggérant la possibilité de troubles du rythme ventriculaire plus graves).
  - Des signes prédisposant à des troubles du rythme graves (WPW, syndrome de Brugada, QT long).

2-Bilan biologique standard

- NFS, ionogramme sanguin (natrémie notamment), glycémie capillaire.

- L'association d'un **interrogatoire précis**, d'un **examen clinique** (avec prise de la pression artérielle couchée-debout, massage sino-carotidien et examen neurologique complet), d'un **ECG** et d'un **bilan biologique** standard permet le diagnostic dans 70% des cas.
- **Les autres examens ne seront réalisés qu'en 2nde intention, en fonction de l'étiologie suspectée.**

3-ETT

- *Recherche une cardiopathie sous-jacente :*
  - *Dysfonction VG*
  - *HTP*
  - *Recherche d'un obstacle à l'éjection du ventricule gauche, responsable de syncopes à l'effort (rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive)*

E. SI UNE CAUSE CARDIAQUE OU VASCULAIRE EST SUSPECTEE

1-Enregistrement HOLTER-ECG

- *Indications : quasi systématiquement si diagnostic non fait sur les examens précédents.*
- *Principe : recherche la présence de troubles du rythme ou de troubles conductifs paroxystiques.*
- *Modalités : l'enregistrement classique se fait sur 24 heures, mais il existe de nouveaux Holter externes qui permettent d'enregistrer le rythme cardiaque pendant environ 3 semaines. Ce type de Holter est utilisé lorsqu'il existe des malaises ou des pertes de connaissance relativement fréquents non documentés pendant l'enregistrement Holter sur 24 heures.*

2-Exploration endocavitaire électrophysiologique (EEP)

- *si EEP seule : recherche troubles conductifs (cf. item Troubles de conduction)*
- *si EEP + stimulation ventriculaire programmée (SVP) : tentant de déclencher un trouble du rythme ventriculaire.*
- *Indications EEP ± SVP (reco ESC 2018) :* ***syncope sans cause retrouvée*** *au décours d'un IDM (recherche TV monomorphe sur cicatrice) ou avec* ***bloc bi-fasciculaire*** *(recherche HV long > 70 ms) ou* ***syncope précédée de palpitations*** *(recherche TV)*
- ***Plus de mesure du Temps de récupération sinusale*** *(car normal n'élimine pas le diagnostic de dysfonction sinusale, reco ESC 2018 +++)*
- ***CAT si syncope sans cause retrouvée au scope (reco ESC 2018)***
  - *si* ***HV < 70 ms*** *= pose* ***HOLTER-IMPLANTABLE*** *(REVEAL)*
  - *si* ***HV ≥ 70 ms*** *= pose* ***PM***

3-Test d'inclinaison (tilt-test)

- *Permet de tester le système nerveux autonome (****hypertonie vagale*** *ou réduction du tonus sympathique).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Ce test est utilisé dans les syncopes inexpliquées ou en cas de malaises d'allure vagale répétitifs et invalidants (pour confirmer le diagnostic).*
- *Il consiste à mettre le patient en décubitus dorsal pendant 10 minutes, puis en position inclinée à 60° en surveillant le pouls, la pression artérielle et la survenue d'une syncope.*
- *Syncope vaso-vagale retenue si survenue d'une lipothymie/syncope associée à une chute concomitante de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.*

4-Epreuve d'effort

- *Indications : surtout si malaise à l'effort +++*
- *Contre-indication : RAC serré symptomatique ou CMH obstructive symptomatique*
- *Principe : dépiste maladie coronaire ou TdR (TV notamment) ou TdC (BAV d'effort)*

CAUSES DE SYNCOPES A L'EFFORT
• Rétrécissement aortique serré. • Cardiomyopathie hypertrophique (CMH) obstructive. • HTP (cœur pulmonaire chronique, embolie pulmonaire). • Coronaropathie sévère (tronc commun). • Tamponnade. • Myxome de l'OG. • Troubles du rythme ventriculaire. • BAV d'effort.

5-Coronarographie – Coroscanner

- *Recherche maladie coronaire ± anomalie de naissance des coronaires (cause de syncopes)*

6-Recherche de potentiels tardifs ventriculaires (PTV)

7-Implantation d'un Holter implantable (REVEAL LinQ®)

- *Indications : devant des syncopes récidivantes inexpliquées ou une première syncope inexpliquée traumatique*
- *Modalités : boîtier sous-cutané enregistrant le rythme cardiaque (taille d'une clé USB sous la peau) laissé en place environ 3 ans*

8-Echo-doppler des vaisseaux du cou

- *Recherche des plaques athéromateuses des carotides pouvant emboliser et être responsables d'un accident ischémique transitoire*
- *Recherche une sténose sous-clavière pouvant être responsable d'un vol vertébral*
- *Met parfois en évidence un glomus carotidien*

9-Scintigraphie pulmonaire ou Angioscanner si EP suspectée

F. EN CAS DE SUSPICION DE CRISE D'EPILEPSIE (DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL)

Electroencéphalogramme (EEG) + IRM/Scanner cérébral

→ *Voir le polycopié de référence de Neurologie pour toute la partie neurologique de cet item.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A. PERTES DE CONNAISSANCE NEUROLOGIQUES

Signes cliniques	En faveur d'une syncope	En faveur d'une crise d'épilepsie
Signes lors de la perte de connaissance	• Durée courte • Mouvements myocloniques inconstants, toujours de courte durée (< 15 secondes) et débutant après la perte de connaissance • Hypotonie • Pâleur	• Durée longue • Mouvements tonico-cloniques habituellement prolongés apparaissant typiquement avec la perte de connaissance • Mouvements cloniques d'un hémicorps • Automatismes clairs (mastication, déglutition, hypersalivation) • Hypertonie • Morsure de la langue à sa partie latérale ou morsure de la face interne des joues • Cyanose du visage
Symptômes avant l'événement	• Nausées, vomissements, gêne abdominale, sensation de froid, transpiration (à médiation neurale) • Sensation de tête vide, vision trouble	• Aura inconstante et variée : hallucinations visuelles, auditives, olfactives, sensitives ou mnésiques (impression de déjà-vu), etc.
Symptômes après l'événement	• Absence de confusion ou de courte durée (quelques secondes) • Nausées, vomissements, pâleur (à médiation neurale)	• Confusion prolongée (plusieurs minutes) • Douleurs musculaires
Autres éléments cliniques (de moindre valeur ++)		• Antécédent familial d'épilepsie • Survenue durant le sommeil • Perte des urines notée après l'événement • Céphalée après l'événement • Somnolence après l'événement

1-Epilepsie

- Il existe des mouvements cloniques, une morsure de langue, une perte des urines.
- Le réveil n'est pas immédiat : il existe une phase de coma post-critique avec possible signe de BABINSKI BILATERAL. L'électroencéphalogramme permet en général le diagnostic.

2-Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

- Les accidents ischémiques transitoires dans le territoire de la carotide interne ne s'accompagnent pas de perte de connaissance mais s'accompagnent d'un **déficit neurologique +++**
- **En revanche, les accidents ischémiques transitoires dans le territoire vertébro-basilaire peuvent entraîner des pertes de connaissance partielles ou complètes mais associées à des troubles neurologiques localisés.**
- Par ailleurs, une entité est à connaitre : la ***Drop-Attack*** ; il s'agit d'un AIT vertébro-basilaire qui entraine une diminution du tonus musculaire brutal et global entrainant des chutes mais sans trouble de conscience. Le diagnostic se fait à l'interrogatoire.

B. HYSTERIE

- La conversion hystérique survient dans un contexte particulier : le plus souvent en public, rarement avec chute traumatisante. Elle est devenue exceptionnelle.
- En général, il ne s'agit pas de syncope mais de « COMA » prolongé.
- Il existe une **résistance à l'ouverture passive des yeux,** un bénéfice secondaire immédiat et, au réveil, une indifférence vis-à-vis de l'événement.
- L'examen clinique est NORMAL.

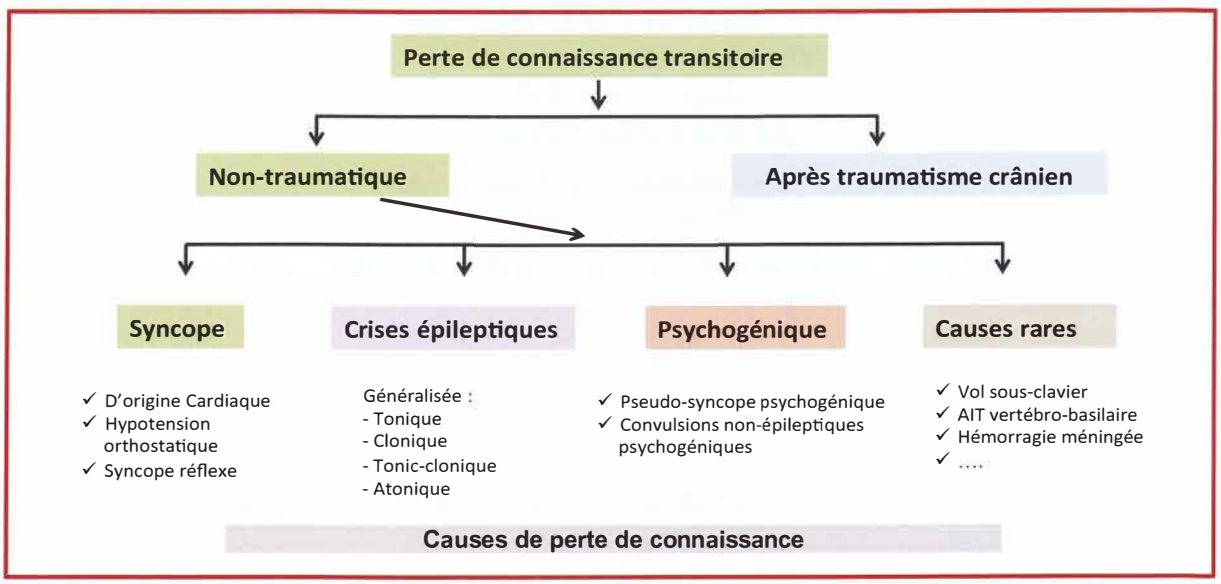
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. MALAISES DE CAUSE METABOLIQUE

- Réflexe ECNi : **« Glycémie capilaire pour éliminer une hypoglycémie devant tout trouble aigu de la conscience +++ »**
- *Physiopath de l'hypoglycémie : ne donne pas de syncope vraie sur le plan physiopathologique (pas de chute du débit de perfusion cérébrale), de plus il est rare qu'une hypoglycémie régresse spontanément +++*
- Autres causes : Hypoxie, Encéphalopathie alcoolique, Toxiques, Alcool, Monoxyde de carbone.

D. SYNCOPES INEXPLIQUEES

- A l'issue du bilan complet (y compris l'exploration endocavitaire), un certain nombre de syncopes restent inexpliquées (environ 15%). Ces syncopes ont un meilleur pronostic que les autres, mais les récidives sont beaucoup plus fréquentes.



V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A. QUAND HOSPITALISER UNE SYNCOPE ?

- ***Indications à hospitaliser une syncope :***
  - ***Cardiopathie sous-jacente*** *significative connue ou suspectée*
  - ***Anomalie ECG*** *suggérant un trouble de conduction ou un trouble du rythme*
  - *Syncope* ***d'effort***
  - *Syncope avec* ***traumatisme sévère***
  - ***Histoire familiale de mort subite****.*
- *Il* ***est inutile d'hospitaliser*** *un patient au décours d'une* ***syncope vaso-vagale typique*** *ou après une syncope en rapport avec une* ***hypotension orthostatique,*** *sauf si d'éventuelles modifications thérapeutiques justifient une surveillance.*
- ***Intérêts de l'hospitalisation :***
  - *Effectuer une surveillance par scope ou télémétrie.*
  - *Coordonner les examens complémentaires nécessaires au diagnostic.*
  - *Mettre en route le traitement adapté.*
- ***Notion de stratification du risque du patient après une syncope (reco ESC 2018 +++) :***
  - *Stratification du risque après une syncope pour décider de sa prise en charge, avec des patients à faible risque, ou ou à haut risque suivant les critères suivants :*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- × ***ATCD du patient : cardiopathie sous-jacente*** *ou* ***dysfonction VG***
- × ***Type et circonstance de la syncope***
- × ***Existence d'anomalies ECG***

– *Au terme de cette évaluation :*
- × *Si le patient est à* ***bas risque*** *(typiquement patient jeune sans ATCD qui fait une syncope typiquement vagale) :* ***pas d'hospitalisation****.*
- × *Si le patient est à* ***haut risque*** *(typiquement syncope traumatique chez un patient coronarien avec dysfonction ventriculaire gauche connue) :* ***hospitalisation en USIC****.*
- × *Si risque* ***intermédiaire*** *:* ***surveillance scopique de 24 heures*** *en réalisant les examens nécessaires ou au mieux une admission dans une unité d'hospitalisation spécialisée.*

B. SEQUENCE DES EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

- ***L'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG initial vont guider le choix des examens. L'ETT sera réalisée de manière quasi systématique.***
- *Il est difficile de définir un arbre diagnostique universel, tant les situations peuvent être variées.*
- ***Les examens seront guidés par la suspicion clinique.***
- ***En cas d'hypotension orthostatique confirmée :*** *pas d'examens complémentaires supplémentaires en 1ère intention ⇨ diagnostic clinique ++.*
- ***En cas de forte suspicion clinique de malaise d'origine vagale :*** *pas d'examens complémentaires supplémentaires en 1ère intention ⇨ diagnostic clinique ++. En cas de doute et/ou de répétition invalidante des malaises, un tilt-test peut être réalisé pour confirmer de manière certaine le diagnostic.*
- ***En cas de syncope à l'effort :*** *en l'absence de RA et/ou de CMH sur l'ETT réalisée au préalable ⇨ indication à un ECG d'effort à la recherche de TV ou de BAV à l'effort.*

3 situations cliniques à distinguer devant une syncope d'origine cardiovasculaire

- soit **DIAGNOSTIC EST EVIDENT (situation idéale)**

  - car des anomalies ont été constatées pendant ou après la syncope et suffisent à l'expliquer (TV – BAV-III – pauses sinusales – hypoTA orthostatique – HSSC…)
  - → **Explorations** (si nécessaire) **et TT adaptés à l'étiologie**
    - **si hypotension orthostatique confirmée = diagnostic clinique** (→ pas d'examens complémentaires de 1ère intention)
    - **si syncope à l'effort = ECG d'effort** indiqué à la recherche de TV ou BAV à l'effort (en l'absence de RAc et/ou CMH à l'ETT réalisée au préalable)
    - **si forte suspicion clinique de malaise d'origine vagale**
      - **diagnostic clinique +++** (→ pas d'examens complémentaires supplémentaires en 1ère intention)
      - **+/- si doute** et/ou **répétition invalidantes des malaises = TILT-TEST** réalisé pour confirmer de manière certaine le diagnostic

- soit **PAS DE DIAGNOSTIC EVIDENT – PAS DE CERTITUDE**

  - → **EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE (EEP)**
    - **3 principales indications à la réaliser**
      - **TdC sur l'ECG** (bloc bi- ou trifasiculaire)
      - **Arguments pour un TdR-V** (ESV – présence d'une cardiopathie)
      - **Syncope évocatrice d'une origine cardiaque** et/ou **récidivante**
  - **+/- TILT-TEST (si EEP normale)**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- soit **DIAGNOSTIC DIFFICILE** **(aucun élément d'orientation au bilan de 1ère intention = tout est normal)**

○ **Stratégie fonction de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente**

	CŒUR SAIN	CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE
examen de référence	**TILT-TEST** (car TdR ou TdC peu probable dans ce contexte)	**EEP**
si négatif	**EEP** surtout si syncope récidivante ou si contexte professionnel ou familial l'oblige	**TILT-TEST**

○ **+/- si syncopes récidivantes – traumatiques – bilan étiologique exhaustif (EEP + Tilt-Test compris) négatifs** et/ou **TT inefficace**

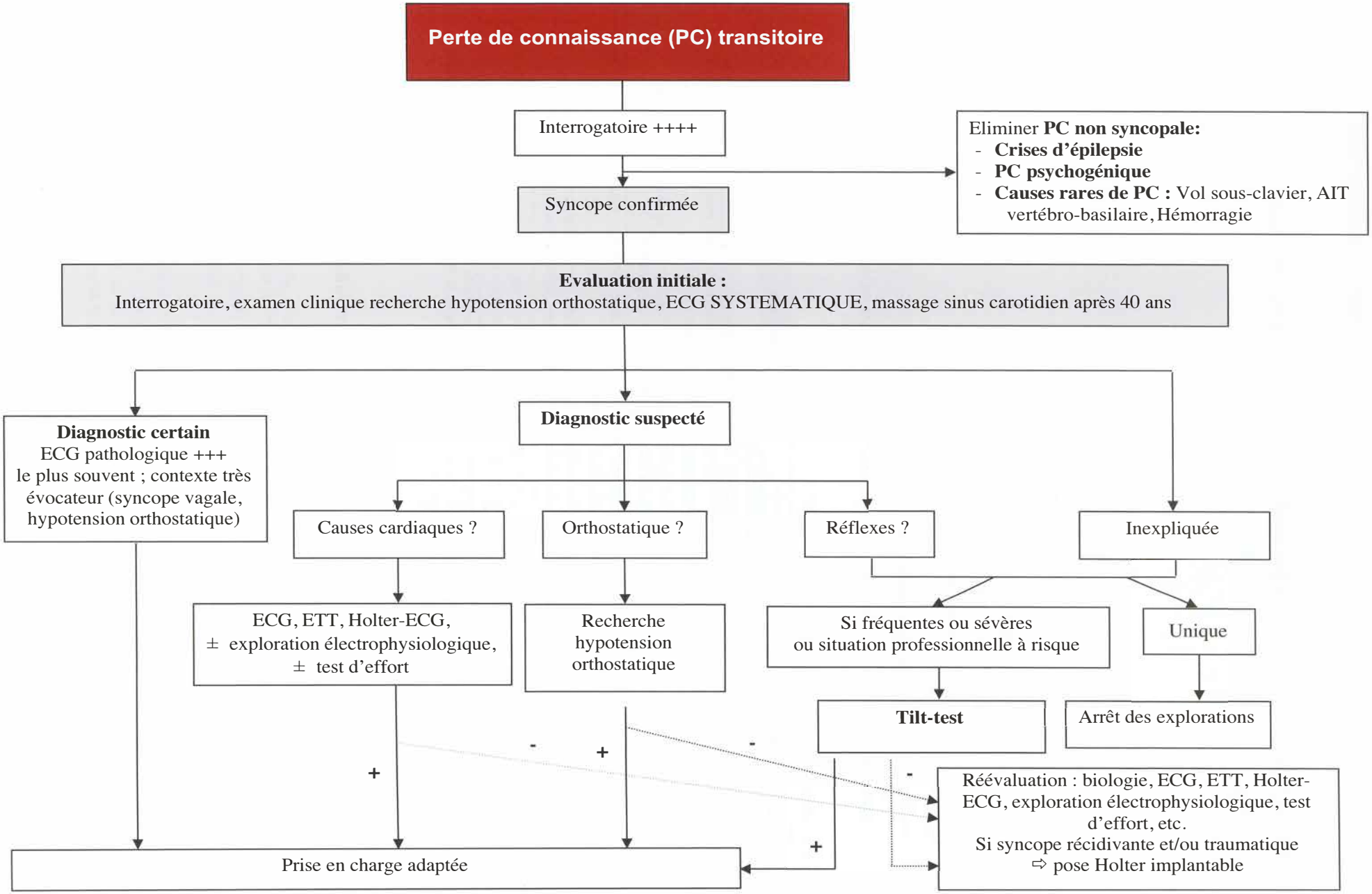
- → **MONITEUR ECG IMPLANTABLE 2 – 3 ANS** (avec boîtier sous-cutané)

C. TRAITEMENT

- ***Le traitement des syncopes dépend bien entendu du type de syncope*** *(réflexes, hypotension orthostatique, troubles de conduction, troubles du rythme, etc.).*
- ***Traitement des syncopes réflexes, notamment vaso-vagales :***
  - ***Eviter les facteurs déclenchants*** *(par exemple endroits surpeuplés et chauds, déplétion volémique, toux, cols serrés, etc.)*
  - ***Reconnaître les symptômes annonciateurs*** *(à enseigner au patient)*
  - ***Apprendre au patient les manœuvres pour interrompre l'épisode*** *(par exemple position couchée, manœuvre d'abduction forcée)*
- ***Traitement de l'hypotension orthostatique :***
  - ***Lever progressif*** *toujours (à enseigner au patient)*
  - ***Traitement de la cause****, adapter le traitement +++*
  - ***Bas de contention***
  - *+/- réadaptation neurovégétative par tilt training, ± mise d'une contention abdominale ± bas de contention +/- Midodrine Gutron® +/- Fludrocortisone +/- régime riche en sel.*
- *Prise en charge des troubles conductifs détaillée dans l'item « Troubles de conduction intracardiaque », et celle des troubles du rythme est détaillée dans l'item « Palpitations ».*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

TROUBLES DE CONDUCTION INTRACARDIAQUE

Plan

I. DEFINITION
II. SEMIOLOGIE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE
III. ETIOLOGIES
IV. SIGNES CLINIQUES
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
VI. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE
VII. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2021, ESC** sur la prise en charge des troubles de la conduction et pacemaker.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
B	Éléments physiopathologiques	Dysfonction sinusale, BAV, BB. Anatomie, vascularisation caractéristiques tissulaires des voies de conduction.
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic de dysfonction sinusale, trouble de conduction : symptômes, contextes et formes cliniques usuelles.
B	Étiologies	Connaitre les principales étiologies des troubles de conduction : ionique, médicaments, infarctus, dégénératif, valvulopathies.
B	Examens complémentaires	Examens de première intention en cas de dysfonction sinusale ou trouble de conduction : enquête étiologique.
A	Identifier une urgence	Signes et situations de mauvaise tolérance d'une bradycardie : séméiologie des bradycardies mal tolérées, hyperkaliémies, syndromes coronaires.
B	Prise en charge	Médicaments tachycardisants et traitement de l'urgence : utilisation de l'atropine, de l'isoprénaline et de la stimulation cardiaque temporaire (SEES).
B	Prise en charge	Connaître les grandes indications de stimulateur cardiaque définitif dans les troubles de la conduction : indications dans la dysfonction sinusale les BAV et les blocs de branche.

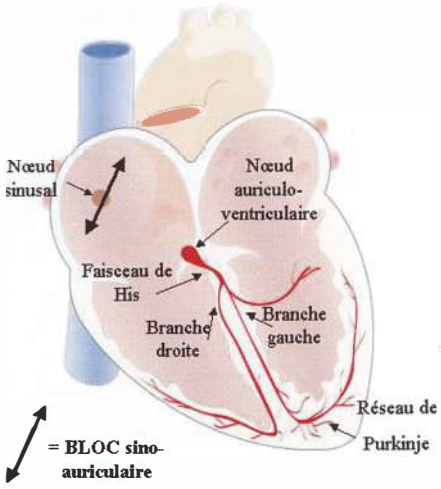
I. DEFINITION

- *Les troubles conductifs intracardiaques sont secondaires à un* ***ralentissement ou à un blocage des voies de conduction intracardiaques****.*
- *L'influx électrique du myocarde suit une voie préférentielle qui va permettre la diffusion électrique à l'ensemble du myocarde (cf. schéma), pour aboutir à une contraction mécanique.*
- *Cet influx débute au niveau du nœud sinusal, qui est situé dans l'oreillette droite (OD), puis l'influx se dirige au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (ou nœud de Tawara) qui est situé dans la partie basse de l'OD.*
- *Ce nœud se poursuit par le faisceau de His, qui se trouve au niveau de la valve tricuspide et sur le haut du septum interventriculaire (SIV). Le faisceau de His se divise ensuite dans le SIV en 2 branches : la branche droite destinée au ventricule droit et la branche gauche destinée au ventricule gauche. La branche gauche, elle, se redivise en 2 hémi-branches : l'hémi-branche antérieure gauche et l'hémi-branche postérieure gauche. Enfin, ces 2 hémi-branches et la branche droite se divisent au niveau de l'endocarde des ventricules en un ensemble de filets nerveux appelé le réseau de Purkinje.*
- *Chacun de ces niveaux peut être atteint par des troubles conductifs.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. SEMIOLOGIE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

A. ATTEINTE DU NŒUD SINUSAL (DYSFONCTION SINUSALE)



1-Bradycardie sinusale

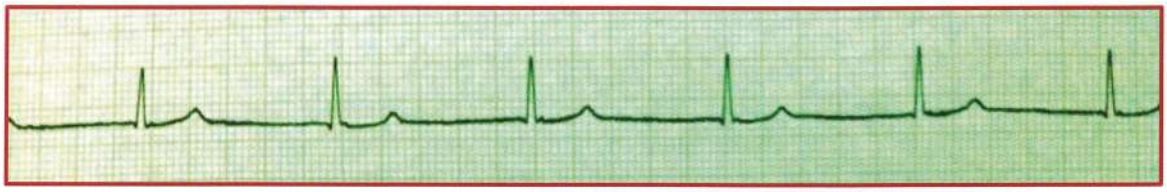
- Elle correspond à un ralentissement du rythme sinusal cardiaque **< 50 battements par minute**.

2-Pause sinusale (= paralysie sinusale)

- Elle correspond à un blocage direct et complet du nœud sinusal.

3-Bloc sino-auriculaire (BSA)

- Il correspond à un blocage de la conduction entre le nœud sinusal et le tissu auriculaire. En pratique, sur l'électrocardiogramme, il est impossible de différencier la pause sinusale du BSA 3.
- On distingue 3 types de BSA :
  - **Type 1 :** allongement de la conduction sino-auriculaire (non détectable à l'ECG mais uniquement lors de l'EEP)
  - **Type 2 :** blocage complet et intermittent de la conduction sino-auriculaire. Se traduit par l'absence d'onde P, de manière intermittente à l'ECG. L'intervalle RR avec l'onde P bloquée est un multiple de l'intervalle RR de base.
  - **Type 3 :** blocage complet et total de la conduction sino-auriculaire. Se traduit à l'ECG par une **absence d'onde P** et donc le plus souvent par un échappement jonctionnel (FC < 45/minute).



BSA complet : absence d'ondes P, rythme d'échappement jonctionnel à QRS fins

- La « **Maladie de l'oreillette** » associe **BSA** et une **hyperexcitabilité auriculaire** (flutter auriculaire, fibrillation auriculaire, tachycardie atriale).

B. ATTEINTE DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE

La conduction auriculo-ventriculaire comprend 2 parties : le nœud AV et le faisceau de His.

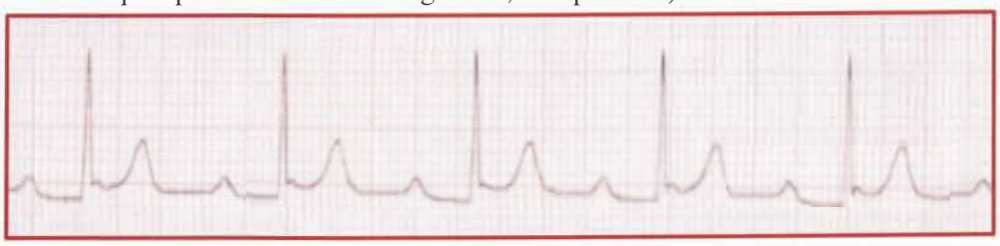
Plus l'atteinte est haut située, moins elle est potentiellement grave. *Il est donc moins grave d'avoir un bloc au niveau du nœud AV (= nodal) qu'au niveau du faisceau de His (hissien) ou en dessous (infra-hissien) :*

- *Si le trouble conductif est haut situé (nodal) : l'échappement ventriculaire se fera avec des QRS fins à une FC aux alentours de 40-50/minute.*
- *Plus le trouble conductif est bas situé (His ou infra-hissien), plus les QRS seront larges et la FC sera basse.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

1-Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (BAV-I)

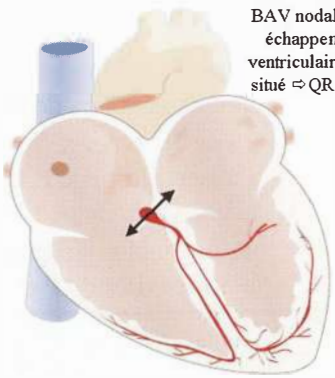
- Définition : Ralentissement constant de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du nœud AV (= atteinte nodale), *et donc bénin*.
- Signes ECG : **allongement <u>constant</u> de l'espace PR > 200 ms** (avec chaque QRS bien précédé par une onde P).
- Réflexe ECNi : **tout PR variable doit faire suspecter un BAV-II Mobitz 1 !** (rechercher alors l'onde P bloquée pour confirmer le diagnostic, voir plus bas).



BAV-I

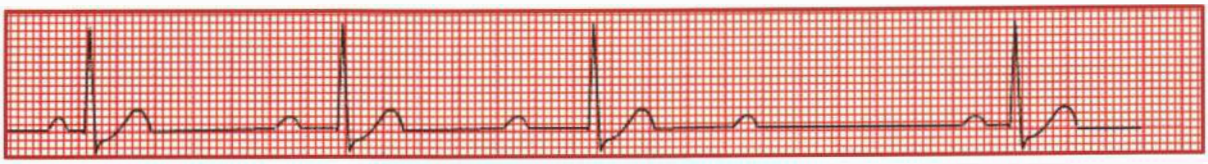
2-Bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré (BAV-II)

- 1 signe ECG constant qui signe le diagnostic de BAV-II : **onde P bloquée +++ (PCZ)** (non suivie par un QRS).
- **2 types de BAV-II** à bien distinguer



BAV II Mobitz 1 :

- *Physiopath : allongement progressif de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du nœud AV (conduction décrémentielle au niveau du nœud AV).*
- Signes ECG :
  - **Onde P bloquée**
  - **Espace PR variable +++** avec allongement progressif de l'espace PR jusqu'à ce que l'onde P arrive en période réfractaire du nœud AV et soit bloquée. Puis ré-allongement progressif du PR, etc. (= périodes de Luciani-Wenckebach). **Les intervalles RR ne sont donc pas constants.**
- *Pronostic : atteinte nodale avec un pronostic favorable.*



BAV-II Mobitz 1 : espace PR qui s'allonge jusqu'à l'apparition d'une onde P bloquée

BAV II Mobitz 2 :

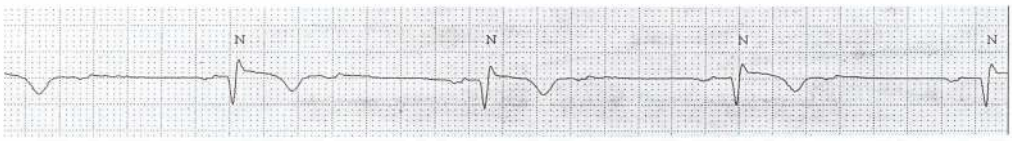
- *Physiopath : blocage complet, intermittent de la conduction auriculo-ventriculaire en rapport avec une atteinte du faisceau de His (bloc hissien) ou en dessous (bloc infra-hissien).*
- Signes ECG :
  - **Onde P bloquée**
  - **Espace PR constant +++**
  - A noter que si une onde P est bloquée pour 3 ondes P, on parle de bloc 3/1. Si une onde P est bloquée pour 4 ondes P, on parle de bloc 4/1, etc.
- *Pronostic : atteinte infra-nodale avec un pronostic potentiellement grave.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

BAV II Mobitz 2

Cas particulier à connaître : BAV-II en 2/1 (ou BAV 2/1) (classique en concours blancs) **:**

- Signe ECG :
  - **Onde P bloquée :** mais avec avec une onde P sur 2 bloquée (→ bloc 2/1)
- *Comprendre le problème posé par le BAV 2/1 : il alors peut s'agir soit d'un BAV-II Mobitz 1 (nodal) avec une onde P bloquée immédiatement (sans allongement progressif de l'espace PR), soit d'un BAV-II Mobitz 2. Le fait de ne pouvoir visualiser qu'un seul espace PR entre 2 ondes P bloquées ne permet pas d'évaluer si le PR est constant ou variable !*
- *1 examen à proposer devant un BAV 2/1 : électrophysiologique endocavitaire (EEP) seule technique invasive permettant de faire la différence entre un bloc nodal (Mobitz 1) ou infra-nodal (Mobitz 2).*

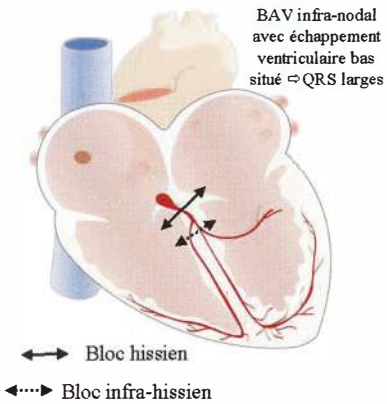


BAV en 2/1 = alternance avec 1 onde P bloquée et 1 onde P conduite suivie d'un QRS

(impossible de distinguer BAV II Mobitz 1 ou Mobitz 2)

3-Bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré (BAV-III)

- *Définition : correspond à un blocage complet et permanent de la conduction auriculo-ventriculaire.*
- *Physiopath : il est en rapport soit avec une atteinte nodale (dans les IDM inférieurs par exemple), soit avec un bloc hissien ou infra-hissien.*



- Signes ECG
  - **Bradycardie régulière**
  - **Dissociation auriculo-ventriculaire (PCZ) :** les ondes P sont constantes (espace PP contant), et les complexes QRS sont constants (espace RR constant) mais sans aucun lien entre les ondes P et les QRS (l'onde P arrive n'importe où par rapport aux QRS)
  - ***si FA associée au BAV-III :*** trémulation de la ligne de base (seul signe ECG de la FA car les QRS sont réguliers)
- Savoir interpréter le niveau de l'échappement :
  - Le rythme ventriculaire est donc lent (échappement ventriculaire) et il est nécessaire d'analyser la largeur des QRS pour apprécier le niveau de l'échappement ventriculaire.
  - si les QRS sont larges > 120 ms : l'échappement est bas situé (hissien ou infra-hissien) ⇨ la FC est très lente ⇨ il faut entreprendre un traitement en urgence.
  - si les QRS sont fins < 120 ms (plus rare) : **il s'agit d'un échappement haut situé (jonctionnel)** permettant au patient d'avoir une fréquence cardiaque tolérable à 40-45/minute.

BAV III avec QRS fins donc probablement bloc nodal

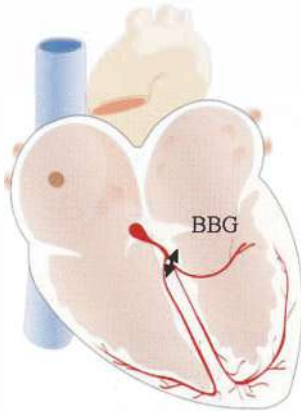
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. ATTEINTE DE CHACUNE DES BRANCHES DU FAISCEAU DE HIS = BLOC DE BRANCHE

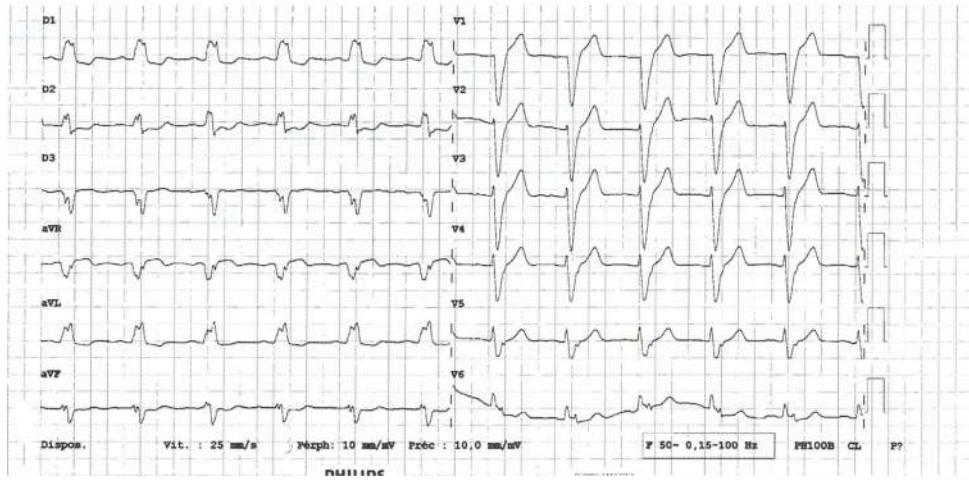
- *Elle est responsable d'un ralentissement ou d'un blocage de la conduction dans l'une des branches du faisceau de His, le ventricule correspondant se dépolarisant donc avec retard par rapport à l'autre, d'où l'élargissement du QRS.*
- **2 types de bloc de branche à distinguer**
  - **bloc de branche ORGANIQUE (permanent) :** c'est-à-dire où il existe une altération organique du tissu conductif, le plus souvent irréversible (exemple sur IDM antérieur).
  - **bloc de branche FONCTIONNEL (variable selon la FC) :** le plus souvent droits, au cours d'une tachycardie (phase III) ou d'une bradycardie (phase IV), c'est-à-dire que la conduction est interrompue ou ralentie car l'influx tombe pendant la phase réfractaire du tissu conductif.
- **2 niveaux de sévérité de bloc de branche** *(pas parfaitement corrélées avec l'anatomie)*
  - ***bloc de branche INCOMPLET :*** *QRS = **80 – 120 ms***
  - **bloc de branche COMPLET :** QRS **> 120 ms**

1-Bloc de branche gauche

- 1 signe clé facile : **aspect QS en V1-V2**
- **Absence d'onde Q en V5-V6** (disparition de l'onde Q physiologique)
- Aspect R exclusif ou en M (RR') en V6 et DI.
- Retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde (DI = intervalle de temps séparant le début du complexe ventriculaire de la perpendiculaire abaissée du dernier sommet positif R ou R'), en V6 supérieur à 0,08 seconde.
- Troubles de repolarisation avec ondes T négatives en V4, V5, V6.
- Déviation axiale gauche possible.
- *N.B. :* le bloc de branche gauche peut gêner le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur +++.



Atteinte anatomique

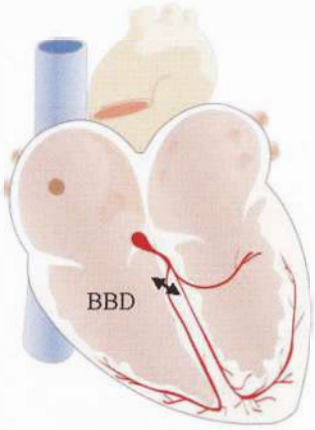


BBG complet : aspect QS évocateur en V1-V2 + absence d'onde Q en V5-V6

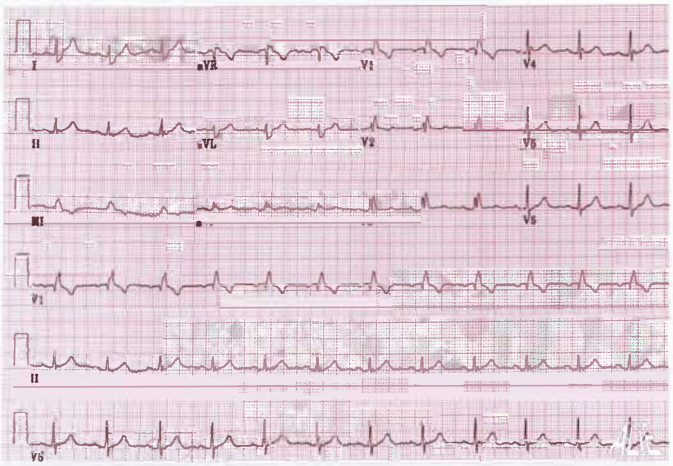
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Bloc de branche droit

- 1 signe clé facile : **aspect rSr' en V1** (dit aspect en « M »)
- Retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde (DI) en V1 supérieur à 0,03 seconde.
- Onde S « traînante » en DI et V6.
- Déviation axiale droite rare.
- Réflexe ECNi devant « BBD avec un axe gauche » : toujours rechercher l'**HBAG associé +++**



Atteinte anatomique

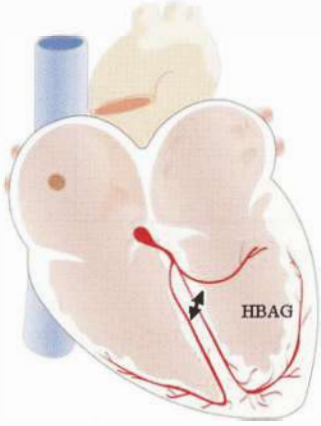


BBD complet : aspect rSr' évocateur en V1, onde S trainante en V5-V6

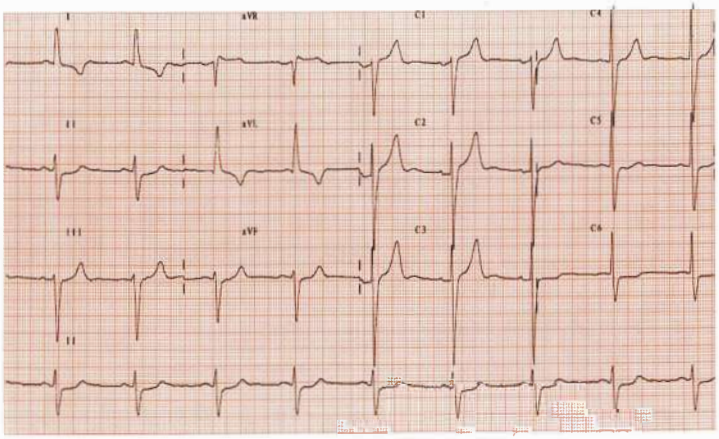
D. ATTEINTE DE CHACUNE DES HEMI-BRANCHES DE LA BRANCHE GAUCHE = HEMIBLOC ANTERIEUR ET POSTERIEUR GAUCHE (cf. Schéma explicatif)

1-Hémibloc antérieur gauche

- *signes ECG*
  - ***QRS fins < 80 ms***
  - ***Déviation axiale gauche** ou **hyper-gauche** au-delà de -30°*
  - ***Ondes S profondes en DII et DIII** et **plus profondes en DIII qu'en DII +++***
  - *Persistance d'une petite onde Q initiale en DI, aspect r2, r3 initial.*
  - *D'où l'aspect Q_1S_3.*



Atteinte anatomique

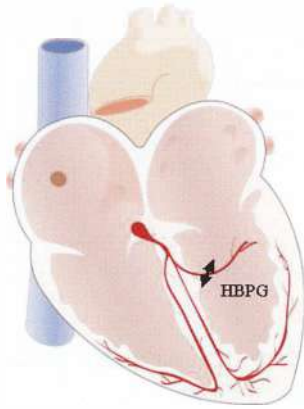


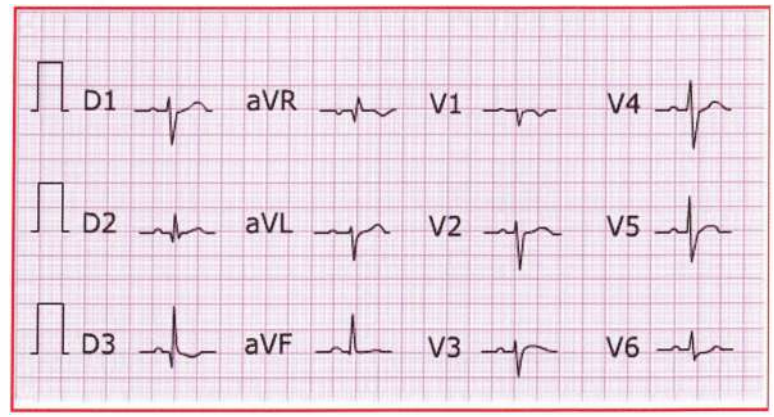
HBAG isolé : axe gauche (DI positif et aVF négatif) + onde S profonde en DII et DIII (S_{DIII} plus profonde que S_{DII})

2-Hémibloc postérieur gauche

Beaucoup plus rare que le précédent (**car la branche postérieure est plus épaisse et donc plus dure à léser que la branche antérieure +++**)

- *signes ECG*
  - ***QRS fins < 80 ms***
  - ***Déviation axiale droite*** *au-delà de 120°*
  - ***Ondes S profondes en DI et aVL*** *et* ***plus profondes en DI qu'en aVL +++***
  - *Aspect r1, q2, q3 initial, d'où l'aspect S1Q3.*
  - *Absence d'hypertrophie ventriculaire droite.*



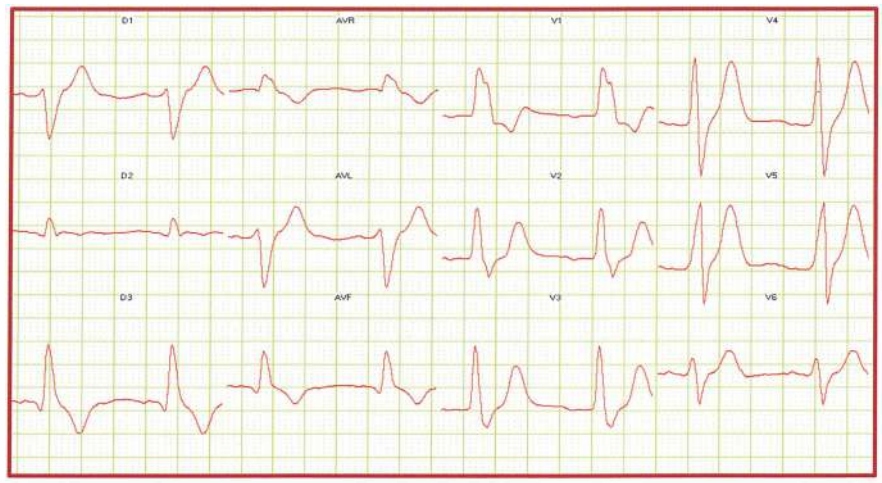


Atteinte anatomique

HBPG isolé : axe droit (DI négatif et aVF positif)
+ onde S profonde en DI et aVL (S_{DI} plus profonde que S_{aVL})

3- BLOC BI-FASCICULAIRE

Définition : **association d'un BBD avec un HBAG ou HBPG**



ECG : bloc bi-fasciculaire associant BBD + HBPG

E. BLOC TRI-FASCICULAIRE (terme remis en question dans certains ouvrages mais important de comprendre le principe)

- Forme grave car traduit le plus souvent un bloc infra-hissien.
- **Le bloc tri-fasciculaire doit être évoqué en cas de :**
  - **BAV I + BBG avec axe gauche**
  - **BAV I + BBD + HBAG** ou **HBPG**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

F. BLOC DE BRANCHE ALTERNANT (classique en concours blancs)

- Définition :
  - **Alternance d'un BBG et d'un BBD** sur la même dérivation de l'ECG
  - **BBD avec alternance d'un HBAG et HBPG** sur la même dérivation de l'ECG
- Dogme : **« Un Bloc de branche alternant est un équivalent de BAV-III complet ! »**

  Il se traite donc comme un BAV-III (traitement médicamenteux par Atropine ou Isoprénaline, SEES si besoin, et PM au décours si absence de cause réversible identifiée).

III. ETIOLOGIES

A. GRANDS PRINCIPES

4 principales causes de troubles conductifs à l'étage sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire :

- ***Cause dégénérative*** *+++ (patient âgé dans > 75% des cas).*
- ***Médicaments bradycardisants***
- ***Hyperkaliémie +++***
- ***Complication d'un SCA***

- ***Réflexion étiologique devant un BBG :***
  - *Le BBG est très souvent révélateur d'une* ***cardiopathie gauche sous-jacente*** *(valvulaire, ischémique ou CMD idiopathique par exemple).*
  - *Cette cardiopathie doit être systématiquement recherchée à l'ETT.*
  - *Son apparition chez un patient déjà connu pour avoir une cardiopathie gauche est un facteur d'évolutivité de la maladie.*
  - *Le* ***BBG est responsable d'un déphasage entre la contraction du VD et du VG****. Ce déphasage crée un asynchronisme interventriculaire de contraction qui va faire diminuer la FEVG de 10 à 20%, environ en fonction du patient ⇨ intérêt de la resynchronisation ventriculaire dans l'insuffisance cardiaque.*

- ***Réflexion étiologique devant un BBD :***
  - ***Fréquemment rencontré chez les patients jeunes sans cardiopathie*** *(en général bloc incomplet). Ce bloc est alors* ***quasi physiologique*** *et correspond à la « trace » de l'hypertrophie ventriculaire droite rencontrée au cours de la vie fœtale, hypertrophie qui évolue avec le temps (au profit du cœur gauche) et qui peut se traduire chez ces patients jeunes par un bloc incomplet droit.*
  - *Peut aussi être possiblement dégénératif chez le sujet âgé.*
  - *Doit faire rechercher un* ***cœur droit secondaire à une pathologie pulmonaire +++*** *:*
    - *Insuffisance respiratoire chronique, BPCO*
    - *Embolie pulmonaire (BBD aigu)*
    - *Hypoxie aiguë (SDRA, COVID sévère…)*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. ETIOLOGIES DES TROUBLES CONDUCTIFS

1-Dégénératif

- *Cause la plus fréquente, touchant essentiellement le sujet âgé.*
- *Anciennement appelé maladie de Lenègre si existence d'un BAV.*

2-Médicamenteux

- ***Bloc nodal :*** *digitaliques, β-bloquants, amiodarone, vérapamil, vagomimétiques (Krenosin®, Striadyne®).*
- ***Bloc infra-nodal :*** *anti-arythmiques de classe I, imipraminiques.*

3-Troubles métaboliques : hyperkaliémie +++

L'hyperkaliémie entraîne une hypoexcitabilité du myocarde ⇨ plutôt des troubles de la conduction.

4-Cardiopathie ischémique (SCA ST+ surtout)

- ***BSA** sur **IDM inférieur :** correspond à l'**atteinte de l'artère marginale droite**, très souvent régressifs après reperfusion coronaire.*
- ***BAV :***
  - *Nodal sur **IDM inférieur** : BAV-II Mobitz 1 (car le NAV est vascularisé par la CD)*
    - × *Répond à l'**Atropine +++***
    - × *Le plus souvent régressif après reperfusion coronaire (pas de PM au décours)*
  - *Infra-nodal sur **IDM antérieur** (hissien ou infra-hissien) : BAV-II Mobitz 2 ou BAV-III :*
    - × *Évaluation d'indication à la **pose d'une SEES temporaire** (éviter l'Isoprénaline qui majore les risque de TdR ventriculaires et donc de mort subite en phase aiguë d'IDM)*
    - × *Persistant souvent après l'IDM (avec nécessité d'un PM)*
- *Indications formelle à la pose d'une SEES sur BAV d'un infarctus antérieur :*
  - *un **bloc de branche alternant** (équivalent de BAV-III)*
  - *un bloc de branche gauche pour certains (encore faut-il prouver qu'il n'existait pas avant l'IDM !).*

5-Valvulopathies

- *sur **RA calcifié** = BAV lié à l'extension des calcifications aortiques vers le septum.*

6-Infectieux

- *Troubles conductifs en général aigus.*
- ***BSA** et/ou **BAV** :*
  - × ***Maladie de Lyme +++***
  - × *Viroses : rougeole, oreillons, grippe, hépatite*
  - × *Diphtérie*
  - × *Rhumatisme articulaire aigu*
  - × *Méningite*
- ***BAV** : **endocardite aortique avec ABCES SEPTAL +++** (indication opératoire formelle)*

7-Traumatiques et postopératoires

- ***BSA :** chirurgie de CIA.*
- ***BAV :** chirurgie de valve aortique +++, des CIV, des CAV (proximité du faisceau de His).*

  Ils sont infra-nodaux, en général régressifs en quelques semaines (phénomènes inflammatoires), mais parfois définitifs (lésions traumatiques des branches du His) et nécessitant alors la mise en place d'un pacemaker.

8-Causes neurologiques

- *Des troubles conductifs (surtout BSA), associés à des anomalies neurologiques aiguës doivent faire évoquer en 1er lieu le diagnostic d'**hémorragie méningée +++***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *D'autres causes neurologiques peuvent entraîner des troubles conductifs aigus : méningite, hypertension intracrânienne, syndrome de Guillain-Barré (syndrome dysautonomique)…*

9-Syndrome vaso-vagal (cf. item Syncope)

10-Congénitaux

- *En général bien tolérés avec accélération à l'effort. Peuvent néanmoins nécessiter la pose d'un pacemaker. Peuvent être associés à une cardiopathie congénitale.*
- *Doivent faire éliminer un BAV immunologique néonatal (lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren) lié à la présence d'anticorps anti-SSA ou anti-SSB.*

11-BAV immunologique : *Lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren, spondylarthrite ankylosante.*

12-Hypothyroïdie profonde

13-Post-radiothérapie

IV. SIGNES CLINIQUES

- Les troubles conductifs mineurs (tous ceux non cités dans les troubles conductifs de haut degré) sont en général **asymptomatiques.**

Les symptômes décrits ci-dessous sont liés à des troubles conductifs de haut degré = BAV II Mobitz 2, BAV III, BSA type 2 ou 3.

Toutefois, ces troubles peuvent être paroxystiques, rendant parfois difficile leur diagnostic.

Le maître symptôme des troubles conductifs intracardiaques est la SYNCOPE +++

1-Syncope de type Adams-Stokes

- Sans prodromes, à début brutal, en général traumatique, de quelques secondes de durée, avec retour spontané à une conscience normale.
- Le diagnostic se fait donc à l'interrogatoire +++.
- Il faut noter que si la syncope se prolonge, des crises convulsives peuvent apparaître (par hypoxie cérébrale).

2-Autres signes

- **Lipothymies : même valeur séméiologique que la syncope +++**
- **Dyspnée :** dans les BSA, *la perte de la systole auriculaire et la bradycardie sont responsables d'une diminution du débit cardiaque et donc d'une élévation des pressions de remplissage des cavités gauches (d'où la dyspnée). Dans les BAV, il existe une désynchronisation électromécanique entre les oreillettes et les ventricules, responsable d'une élévation de pression dans l'oreillette gauche.*
- **Angor :** rare. *Secondaire à une hypoperfusion coronaire du fait du bas débit (soit sur coronaires saines, soit surtout sur artères pathologiques).*
- Toutefois, il faut noter qu'un BAV I avec un PR très long peut être responsable d'une anomalie du remplissage ventriculaire et donc d'une **dyspnée,** et qu'un BBG isolé peut être responsable de douleurs thoraciques en l'absence de lésions coronaires (= BBG douloureux) et/ou d'une dyspnée (diminution de la FE).
- **Troubles neuropsychologiques :** le bas débit cérébral, secondaire à la bradycardie, peut être responsable d'une bradypsychie, d'un syndrome pseudo-dépressif ou pseudo-démentiel. Ces anomalies régressent en général spectaculairement après la pose du pacemaker.
- Enfin, on peut retrouver des symptômes en rapport avec la cause du trouble conductif (fièvre si myocardite ou endocardite…).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

3-L'examen physique est pauvre

- **Bradycardie** avec pouls lent permanent.
- Une **hypertension artérielle** peut être rencontrée (la bradycardie, allongeant la diastole, entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique et de l'inotropisme cardiaque : loi de Starling).
- Signes en rapport avec la cause du trouble conductif (douleurs musculaires si hyperkaliémie…).
- Dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète, il est possible d'observer une dissociation entre le pouls jugulaire (onde P) et le pouls artériel (QRS).

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- *Lorsque les symptômes sont évocateurs d'un trouble conductif de haut degré, mais qu'il n'existe pas de preuve ECG d'un trouble conductif de haut degré, il faut :*
  - ***Analyser l'ECG de base :*** *un BAV I, la présence d'un BBG ou d'un BBD avec HBAG ou surtout HBPG doivent faire suspecter un* ***trouble conductif de haut degré paroxystique****.*
  - ***En cas de cas litigieux :*** *le diagnostic est confirmé par* ***l'exploration électrophysiologique (EEP) endocavitaire*** *qui recherche une dysfonction sinusale ou un trouble conductif hissien ou infra-hissien (H ou HV allongé).*

A. ECG

- *C'est l'examen de base qui permet de faire le diagnostic de trouble conductif intracardiaque.*
- *Les autres examens sont utilisés lorsque l'ECG ne permet pas de faire le diagnostic de trouble conductif de haut degré.*

B. HOLTER-ECG

- *Le* ***Holter-ECG*** *est peu rentable dans le diagnostic de trouble conductif.*
- *Néanmoins, parfois, les anomalies ECG surviennent de manière paroxystique durant le port du Holter, permettant alors de poser un diagnostic.*

C. EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE

- *C'est l'****examen de référence*** *pour mettre en évidence un trouble conductif intracardiaque.*
- *Il permet de* ***localiser le trouble conductif.***
- *L'exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP) n'est* ***pas réalisée systématiquement****.*
- ***Indication majeure :*** *présence de* ***symptômes évocateurs de troubles*** *conductifs (malaise et/ou syncope)* ***avec un ECG postcritique ne permettant pas de façon formelle de rapporter le symptôme à un trouble conductif majeur*** *(ECG retrouvant un BAV I, un bloc de branche ou un hémibloc).*

- ***Les troubles de la fonction sinusale*** *sont démasqués en effectuant plusieurs tests : le principal est la mesure du temps de récupération sinusale (TRS).*
- *Pour mesurer ce temps, on stimule l'oreillette à une fréquence fixe, puis on arrête la stimulation et on mesure la durée entre la dernière onde P stimulée et la 1ère onde P spontanée. Quand ce temps est allongé, une dysfonction sinusale est probable. Le meilleur indice est en fait ce TRS auquel on retire la longueur du cycle cardiaque de base = temps de récupération sinusale corrigé (TRSC). S'il est > 550 ms, une dysfonction sinusale est très probable.*
- ***Les troubles conductifs auriculo-ventriculaires*** *sont diagnostiqués par la mesure des intervalles AH, H, HV.*

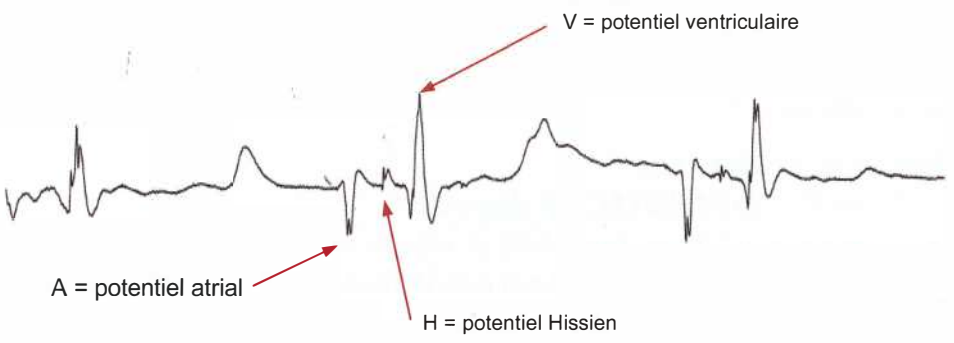
  Au cours de l'enregistrement endocavitaire de la conduction myocardique, on enregistre 3 potentiels : A (oreillette), H (potentiel hissien), V (ventricule) et l'on mesure différents intervalles :

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *AH : normale < 150 ms. Si > 150 ms ⇨ on parle de **bloc nodal***
- *H : si > 40 ms ou présence de 2 potentiels hissiens (H1H2) ⇨ on parle de **bloc hissien***
- *HV : normale < 55 ms. Si > 70 ms ⇨ on parle de **bloc infra-hissien***

Entre 55 et 70 ms, on ne peut conclure formellement à la présence d'un bloc

- *Il est possible de sensibiliser le test en injectant de l'Ajmaline qui peut démasquer un trouble conductif infra-hissien : on considère ce test comme positif (c'est-à-dire qu'il existe probablement un bloc infra-hissien) si HV > 110 ms ou s'il double après Ajmaline.*



Enregistrement électrophysiologique endocavitaire

D. MISE EN PLACE D'UN MONITEUR D'EVENEMENTS IMPLANTABLE (REVEAL®)

- *Il est possible dans de rares cas de ne pas pouvoir mettre en évidence un trouble conductif avec les examens sus-cités, mais de le suspecter cliniquement (syncopes à répétition par exemple).*
- *Dans ce cas, il est possible d'implanter sous la peau un Holter implantable (REVEAL®) qui peut être interrogé (comme un pacemaker) et qui peut révéler un trouble conductif ou au contraire l'éliminer.*

VI. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

Le but de cette stratégie est d'éliminer ou de prouver la concordance entre les symptômes et la survenue de troubles conductifs de haut degré.

A. Le patient présente des symptômes et l'ECG confirme un trouble conductif de haut degré (BSA 2 ou 3, pause cardiaque > 3 secondes, BAV-II Mobitz 2 ou BAV-III ou bloc de branche alternant)

→ **Pose du PACEMAKER systématique**, sauf s'il ne s'agit pas d'un trouble aigu et réversible.

B. Le patient présente des symptômes évocateurs (syncope surtout), mais l'ECG non contributif

- si **ECG avec troubles conductifs de bas degré** (BAV-I, BAV-II Mobitz 1, BBD + HBAG ou BBG isolé) : le trouble conductif de haut degré paroxystique est possible, mais des investigations complémentaires sont nécessaires → **EEP +++**
- si **ECG normal et que le patient présente des symptômes fortement évocateurs d'un trouble conductif de haut degré :** on commencera par l'**EEP +++.** Si elle est non contributive, on pourra avoir recours à l'implantation d'un Holter implantable.

C. Le patient est asymptomatique, mais il présente un trouble conductif

- si trouble conductif de haut degré (pause cardiaque > 6 secondes, BAV III, BAV II Mobitz 2) : pose du PM
- si autre trouble conductif de plus bas degré : surveillance simple.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VII. TRAITEMENT

Il dépend du type de trouble conductif et de sa tolérance clinique.

A. TROUBLE CONDUCTIF AIGU SYMPTOMATIQUE (EN PRATIQUE BAV III OU II MOBITZ 2 OU BSA TYPE 2 OU 3)

- *Hospitalisation en USIC pour surveillance scopique continue.*
- *Evaluer la tolérance du trouble conductif ++ : examen clinique (PA, FC, marbrures, etc.), signes fonctionnels : dyspnée, syncope à répétition, angor parfois, etc.*
- *Arrêt de tous les traitements bradycardisants +++*
- *Eliminer une hyperkaliémie.*
- *Coup de poing sternal, massage cardiaque externe et ventilation au masque dans les arrêts cardio-circulatoires.*

- ***Traitement médicamenteux :***
  - ***1ère intention : ISOPRENALINE (Isuprel®)***
    - *5 ampoules à 0,2 mg dans 250 mL de glucosé à 5%*
    - *adapter le débit de la perfusion IVL ou IVSE pour obtenir un* ***FC ≥ 50/min***
  - ***Dans 3 cas particuliers ci-dessous préférer à l'Isoprénaline : ATROPINE IVL***
    - ***BAV sur IDM inférieurs***
    - *Troubles de conduction de haut degré sur* ***malaise vagal***
    - *Troubles de conduction de haut degré sur* ***intoxication aux digitaliques***

- ***En cas d'échec du traitement médicamenteux avec FC < 50/min : POSE D'UNE SONDE D'ENTRAINEMENT ELECTROSYSTOLIQUE*** *par voie endocavitaire.*

- ***Traitement étiologique spécifique +++*** *(si intoxication digitalique, hyperkaliémie, revascularisation en urgence en cas de SCA).*

- ***Pose du PM en fonction de la cause +++***
  - *en l'****absence de cause aiguë réversible*** *:* ***pose du PM dans les 24-48 heures***
  - *si* ***trouble conductif est aigu*** *lié à une cause réversible, qu'il répond bien au traitement médicamenteux et qu'il est bien toléré : on peut* ***patienter quelques jours*** *avant de retenir l'indication d'implanter un PM (en espérant une récupération).*
  - *si le* ***trouble conductif persiste > 5 jours*** *: le bloc devient chronique avec PM à rediscuter.*

B. TRAITEMENT D'UN TROUBLE CONDUCTIF CHRONIQUE

- ***1 seul traitement efficace = implantation d'un PACEMAKER (PM) +++***
- ***Indication de pose du PM = « Tout trouble conductif de haut degré symptomatique, après avoir éliminé une cause réversible +++ »***
- ***Chez les patients asymptomatiques : discussion de la pose du PM se fait au cas par cas :***
  - *Nécessité de poursuivre des traitements ralentisseurs (bêtabloquants dans l'IC).*
  - *Etat général du patient.*
  - *Cardiopathie sous-jacente…*

C. SUIVI D'UN PATIENT PORTEUR D'UN PACEMAKER

- *Le patient doit avoir une* ***carte d'identité de l'appareil*** *(⇨ permet d'identifier le PM).*
- *Nécessité d'un* ***suivi régulier avec un contrôle du PM tous les ans.***
- *Consulter en cas de fièvre et/ou d'écoulement purulent au niveau du boîtier (⇨ évoquer endocardite infectieuse sur sonde de PM).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *Dans la vie courante :*
  - *Impossibilité de passer les portiques de sécurité à l'aéroport.*
  - *IRM contre-indiquée, sauf pour les PM de dernière génération qui sont IRM-compatibles.*
  - *Radiothérapie avec précautions++.*
  - *Ne pas rester trop longtemps au milieu des portiques de magasin.*
  - *Prévenir l'anesthésiste et le chirurgien en cas d'utilisation d'un bistouri électrique qui peut déprogrammer le stimulateur.*
  - *Eviter la proximité des plaques de chauffage à induction à moins de 30 cm d'un stimulateur car risque d'inhibition du stimulateur.*
  - *Tenir son téléphone portable à distance du pacemaker. Utiliser l'oreille opposée par rapport au stimulateur ; ne pas placer le téléphone près du stimulateur (dans la poche de la chemise par exemple).*
  - *L'usage du micro-ondes n'est pas dangereux.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

TROUBLES DE CONDUCTION : RECAPITULATIF

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE BRADYCARDIE

Régulière		Irrégulière	
QRS fins	**QRS larges**	**QRS fins**	**QRS larges**
• Brady sinusale (A = V) • BSA 2ème degré (A = V) • Brady jonctionnelle (V > A) • BAV type 2/1 (A > V) • BAV 3ème degré (A >> V)	Bloc de branche + • Brady sinusale (A = V) • BSA 2ème degré (A = V) • Brady jonctionnelle (V > A) • BAV type 2/1 (A > V) • BAV 3ème degré (A >> V)	• Arythmie sinusale • FA lente (bradyarythmie) • BAV 2ème degré Mobitz 1-2	Bloc de branche + • Arythmie sinusale • FA lente (bradyarythmie) • BAV 2ème degré Mobitz 1-2

Attention : si FA + BAV 3 = FA régulière +++

Fiche technique à connaître

PACEMAKER

- *Principe*
  - *Le pacemaker est un système formé d'une pile que l'on implante sous la peau du patient (en général au niveau pectoral) et de sondes posées par voie endocavitaire dans l'oreillette et/ou le ventricule, sondes qui sont connectées à la pile du pacemaker.*
  - *La sonde auriculaire est posée dans l'oreillette droite et la sonde ventriculaire dans le ventricule droit.*
  - *Il existe également la possibilité de stimuler le ventricule gauche en posant par voie endocavitaire une sonde dans le sinus coronaire (veine drainant le myocarde et s'abouchant dans l'oreillette droite) ⇨ PM triple chambre (cf. question Insuffisance cardiaque).*

- ***Le mode de fonctionnement du pacemaker est défini par 3 lettres :***
  - *1ère lettre : correspond à la cavité stimulée.*
  - *2ème lettre : correspond à la cavité détectée.*
  - *3ème lettre : correspond au fonctionnement du pacemaker après la détection d'un événement.*
    → Moyen mnémotechnique : SDF (Stimulation, Détection, Fonction)

- *Les lettres utilisées pour les 2 premières lettres sont :* ***A = oreillette ; V = ventricule ; D = oreillette et ventricule (les 2).***
- *Pour la 3ème lettre, on utilise :* ***I = inhibition du pacemaker lors d'une détection (2ème lettre) ; T (trigger) = stimulation lors d'une détection ; D = les 2 = inhibition et trigger.***

- ***En pratique*** *(3 modes sont les plus utilisés lors du réglage d'un pacemaker) :*
  - *Un pacemaker réglé en* ***AAI****: veut dire qu'il peut stimuler et détecter l'oreillette et que la détection d'une oreillette spontanée inhibe le pacemaker.*
  - *Un pacemaker réglé en* ***VVI****: veut dire qu'il peut stimuler et détecter le ventricule et que la détection d'un ventricule spontané inhibe le pacemaker.*
  - *Un pacemaker réglé en* ***DDD****: veut dire qu'il peut stimuler et détecter l'oreillette et le ventricule et que la détection d'une oreillette ou d'un ventricule spontané peut soit inhiber soit stimuler le pacemaker.*

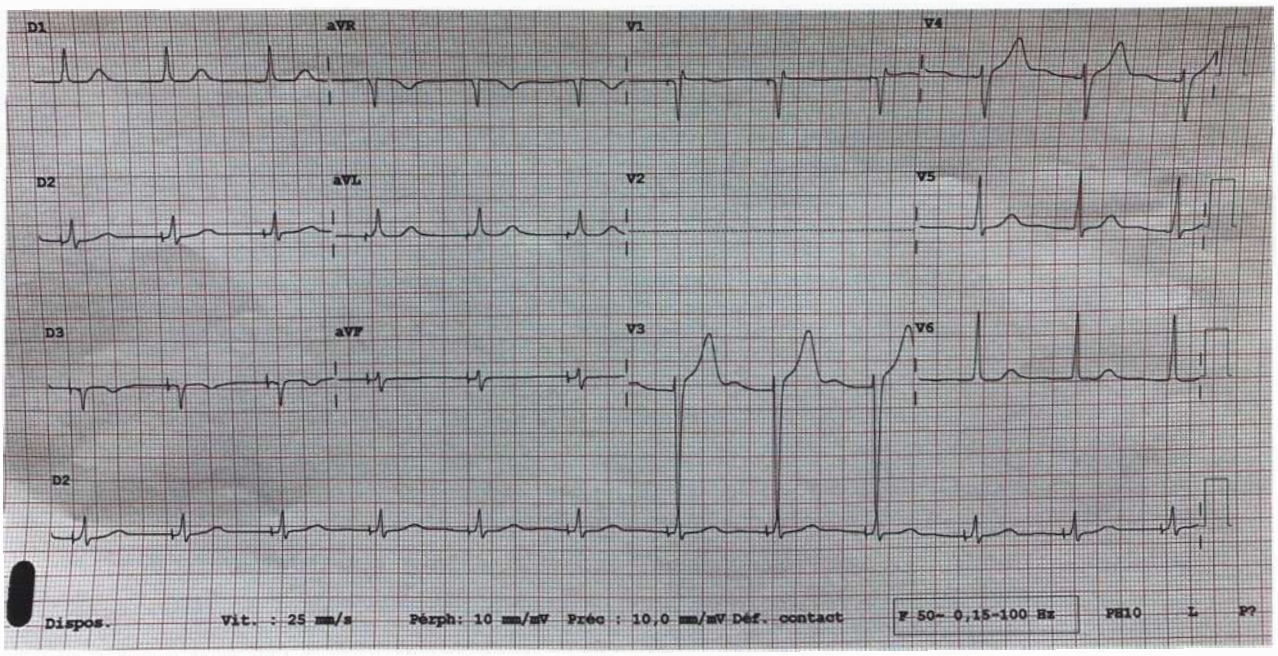
- *Le patient doit avoir une* ***carte d'identité de l'appareil*** *(⇨ permet d'identifier le PM).*
- ***Nécessité d'un suivi régulier avec un contrôle du PM tous les ans.***
- *Consulter en cas de fièvre et/ou d'écoulement purulent au niveau du boîtier (⇨ évoquer endocardite infectieuse sur sonde de PM).*

- ***Nouveaux pacemakers sans sonde*** *(depuis 2-3 ans)*
  - *Principe : nouveaux pacemakers sans sonde implantés par voie fémorale, sans laisser de cicatrice sur le patient. On dépose directement le pacemaker sur la paroi du ventricule droit.*

  - *Indications : en cas d'ATCD d'infection de pace-maker ou d'obstacle vasculaire empêchant l'implantation d'un PM standard.*
  - *Ces PM n'existent pour l'instant que sous leur forme simple chambre, ce qui réduit les indications actuelles.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- ***Nouvelle technique « STIMULATION HISSIENNE » (recommandations ESC 2021)***
  - *Principe : la stimulation hissienne consiste à* ***poser une sonde de pacemaker dans la région spécifique du Faisecau de His****.*
  - *Intérêt : permet d'obtenir des* ***QRS plus fins voire normaux*** *en stimulation.*
  - *Indication ESC 2021 : en cas d'échec de pose de sonde ventriculaire gauche au cours de la resynchronisation cardiaque (cela peut éviter une intervention chirurgicale)*
  - *Difficultés techniques : cette technique est plus complexe qu'une implantation standard de pacemaker dans le ventricule droit, et parfois il est impossible de réaliser cette stimulation, ou alors les seuils de stimulation peuvent être plus élevés. Parfois, il est possible de positionner la sonde dans la région proche du His, qui permet un affinement des QRS mais pas aussi fins que les QRS normaux. Des améliorations technologiques sont à prévoir dans les années qui viennent.*



Exemple de stimulation Hissienne

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

PALPITATIONS

Plan

I. S'AGIT-IL VRAIMENT DE PALPITATIONS ?
II. CAT CLINIQUE
III. QUEL EST LE TROUBLE DU RYTHME RESPONSABLE DE CES PALPITATIONS ?
IV. COMMENT OBJECTIVER CE TROUBLE DU RYTHME ?
V. EXISTE-T-IL UNE CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE RESPONSABLE DE CES TdR ?
VI. APPRECIER LA GRAVITE DU TROUBLE DU RYTHME
VII. TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2015, ESC** sur la prise en charge des troubles du rythme ventriculaire et de la prévention de la mort subite
- **2018, ESC** sur la prise en charge des syncopes et perte de connaissance
- **2019, ESC** sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des tachycardies supra-ventriculaires
- **2020, ESC** sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la fibrillation auriculaire

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition des palpitations et champ syndromique.
A	Identifier une urgence	Connaître les signes de gravité, symptômes alarmants, et diagnostiques ECG urgents (SCA et TV).
A	Diagnostic positif	Notion de parallélisme électro-clinique avec corrélation entre l'ECG et la clinique. Stratégie de mise en évidence du diagnostic ECG.
B	Examens complémentaires	Savoir réaliser les examens complémentaires de la prise en charge initiale : données biologiques et autres examens complémentaires de 1ere intention.
A	Étiologies	Extrasystoles : définition, diagnostic ECG, contextes à risque et causes courantes.
A	Étiologies	Tachycardie sinusale : contextes de tachycardie sinusale adaptative.
A	Étiologies	Tachycardies jonctionnelles : description clinique, ECG.
B	Étiologies	Wolff-Parkinson-White (WPW) : diagnostic ECG.
B	Étiologies	Névrose cardiaque : causes psychiatriques, attaques de panique.

Définition « palpitations » : **perception par le patient d'un rythme ou de battements cardiaques anormaux**.

Les palpitations sont un symptôme fréquemment rencontré en pratique cardiologique quotidienne. Ce symptôme peut être tout à fait banal ou au contraire révéler une pathologie cardiaque potentiellement grave (en fonction du trouble du rythme [TdR] lui-même, ou de la cardiopathie sous-jacente).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Le but de toute la conduite pratique sera de répondre aux 6 questions suivantes :

1) S'agit-il vraiment de palpitations ?
2) CAT clinique
3) Quel est le trouble du rythme responsable de ces palpitations ?
4) Comment objectiver ce trouble du rythme ?
5) Existe-t-il une cardiopathie sous-jacente responsable de ces troubles du rythme ?
6) Quelle est la gravité du trouble du rythme retrouvé ?

I. S'AGIT-IL VRAIMENT DE PALPITATIONS ?

- En fait, il est facile de répondre à la 1ère question lors de l'interrogatoire.
- On éliminera :
  - ☐ L'éréthisme cardiaque : correspondant à la perception d'un rythme cardiaque normal, le plus souvent chez des patients neurotoniques.
  - ☐ Confusion avec des douleurs thoraciques : angineuse, péricarditique, mais surtout des douleurs pariétales qui peuvent faire ressentir de manière excessive les contractions normales du cœur.
- Les extrasystoles (ES) peuvent être ressenties :
  - ☐ Comme un « saut » au niveau du cœur ou un « raté ».
  - ☐ Comme une « contraction excessive, trop forte » du cœur, qui correspond en fait à la sensation de la contraction post-extrasystolique, qui est augmentée compte tenu du repos compensateur post-extrasystolique.
  - ☐ Comme une pause au niveau du cœur = repos compensateur post-extrasystolique, voire même comme une sensation de cœur lent, si les ES sont régulières et non transmises au pouls.
- **On ne peut pas différencier à l'interrogatoire l'origine supraventriculaire ou ventriculaire des ES, idem à l'examen clinique**. Toutefois, les ES peuvent ne pas être transmises au pouls : fausse impression de bradycardie.
- **Les crises de tachycardie sont le plus souvent ressenties par le patient, mais peuvent ne pas l'être** (découverte d'épisodes de tachycardie au Holter-ECG chez un patient asymptomatique).

II. CAT CLINIQUE

A. L'INTERROGATOIRE

- **Fondamental +++, il faut préciser :**
  - ☐ **ATCD personnels +++ :** IDM, angor, insuffisance cardiaque, TdR auriculaire et ventriculaire, Bouveret, hyperthyroïdie, grossesse en cours…
  - ☐ **ATCD familiaux de mort subite.**
  - ☐ **Facteurs de risque cardiovasculaire.**
  - ☐ **Existence d'un ECG ancien +++** (savoir si existence d'un bloc de branche préexistant)
  - ☐ **Prise de médicaments (PCZ)**
  - ☐ **Prise d'alcool ou d'excitants +++ : tabac, café, cocaïne, amphétamines.**
  - ☐ **Existence d'antécédent de palpitations identiques ou 1er épisode.**
  - ☐ **Le mode de déclenchement :**
    - **brutal** : comme c'est le cas dans les TV ou les TJ
    - **progressif** : tachycardie sinusale, FA ou flutter
  - ☐ **Facteurs favorisant le déclenchement :**
    - **catécholergique** : effort
    - **stress ou vagal** : postprandial ou nocturne
    - **Démarrage au changement brusque de position** : évocateur de TJ

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ☐ **Mode de fin :**
  - **brutal** : comme c'est le cas dans les TV ou les TJ
  - **progressif** : tachycardie sinusale, FA ou flutter
  - **Crise polyurique** parfois en fin de crise de palpitations.
- ☐ **Facteur favorisant de fin :** manœuvre vagale en faveur d'une TJ.
- ☐ **Symptômes fonctionnels associés :** douleur thoracique, syncope, lipothymies, dyspnée, etc.
- ☐ **Caractéristiques de la tachycardie +++**
  - **Durée** de la tachycardie
  - **Mode** de la tachycardie
    - **régulier** : dans la TJ, le flutter, la TV, la tachycardie sinusale
    - **irrégulier** : dans la FA, le flutter à conduction variable et la tachycardie atriale multifocale.
  - **Fréquence cardiaque** de la tachycardie (si elle a été prise en tachycardie)
    - **environ 150/min** : en faveur d'un **flutter atrial +++**
    - **entre 150 et 190/min** : en faveur d'une **FA** (surtout si irrégulier)
    - **≥ 200/min** : en faveur d'une **TJ**

B. EXAMEN CLINIQUE

- **L'examen clinique recherchera :**
  - ☐ Signes de cardiopathie sous-jacente : souffle cardiaque (RA), signes d'IC gauche / droite.
  - ☐ Une mauvaise tolérance hémodynamique : PA, FC, saturation, marbrures, +/- diurèse.
  - ☐ Une mauvaise tolérance respiratoire : FR, signes de lutte, d'épuisement, crépitants.
  - ☐ Une mauvaise tolérance neurologique : confusion, somnolence.

⇨ **TOUT TROUBLE DU RYTHME MAL TOLERE DOIT ETRE REDUIT EN URGENCE (PCZ), LE PLUS SOUVENT PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE APRES UNE COURTE ANESTHESIE GENERALE.**

III. QUEL EST LE TROUBLE DU RYTHME RESPONSABLE DE CES PALPITATIONS ? ⇨ SEMIOLOGIE ECG

A. TACHYCARDIE SINUSALE

1-Tachycardie sinusale

- Définition : accélération du rythme sinusal avec à l'ECG un rythme sinusal **> 100/minute**.
- **Contextes de tachycardie sinusale adaptative +++**
  - ☐ Activation endogène excessive du système catécholaminergique (sympathique) :
    - × Effort, émotion (physiologique).
    - × Phéochromocytome.
    - × Anémie.
    - × Déshydratation.
    - × Fièvre.
    - × Insuffisance cardiaque, état de choc (quelle que soit la cause).
  - ☐ Activation exogène excessive du système catécholaminergique (sympathique) :
    - × Sympathomimétique : cocaïne, amines vasopressives, salbutamol…
  - ☐ Diminution du tonus vagal de base :
    - × Hypotension (activation du baroréflexe) : traitement vasodilatateur.
    - × Atropine.
  - ☐ Autres : Hyperthyroïdie, Embolie pulmonaire, Tamponnade.

La tachycardie sinusale ne représente qu'un symptôme, dont le traitement ne repose que sur le traitement de la cause de la tachycardie.

B. TROUBLES DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRE (TSV)

1-Extrasystoles auriculaires (ESA)

- Définition : dépolarisation **prématurée** naissant au niveau d'une oreillette, parfois ressentie par le patient comme une sensation de « saut » au niveau du cœur.
- Signes ECG :
  - ☐ une **onde de dépolarisation auriculaire** : en général de morphologie différente des ondes P sinusales, prématurée (c'est-à-dire que l'intervalle P-ESA est plus court que l'intervalle P-P normal), souvent suivie d'un repos compensateur.
  - ☐ des **QRS fins de même morphologie que les QRS spontanés**. Toutefois, lorsque l'extrasystole est très prématurée, on peut observer un QRS large correspondant à un bloc de branche fonctionnel (= aberration ventriculaire).
- Vocabulaire des ESA :
  - ☐ **Bigéminisme** : il y a 1 ESA pour 1 complexe normal.
  - ☐ **Trigéminisme** : il y a 1 ESA pour 2 complexes normaux.
  - ☐ **Doublet d'ESA** : il y a 2 ESA de suite.
  - ☐ **Triplet d'ESA** : il y a 3 ESA de suite.
  - ☐ **ESA monomorphe** : toutes les ondes de dépolarisation auriculaires (onde p') ont la même morphologie électrique (= un seul foyer décharge dans l'oreillette).
  - ☐ **ESA polymorphe** : il y a différentes morphologies électriques d'ondes de dépolarisation auriculaires (onde p') (= plusieurs foyers déchargent dans l'oreillette).
- Savoir localiser l'origine de l'ESA :
  - ☐ On regarde la morphologie des ondes p' dans les différentes dérivations de l'ECG.
  - ☐ L'origine de l'ESA correspond en général à la dérivation où l'onde p' est négative.
  - ☐ Par exemple, si l'onde p' est négative en D2-D3-aVF (territoire inférieur) : l'ESA naît probablement du sinus coronaire (paroi inférieure de l'OD).

ECG : extrasystoles auriculaires (*)

- Connaître le piège des « ESA bloquées »
  - ☐ Si les ESA sont très prématurées, elles peuvent ne pas conduire jusqu'aux ventricules (le nœud auriculo-ventriculaire étant encore en période réfractaire) : on a alors des **ESA bloquées, non suivies par un QRS**.
  - ☐ Attention : on peut croire alors à un BAV II Mobitz 2 ou à un BAV 2/1 en cas d'ESA bigéminées bloquées. Le diagnostic est corrigé car l'intervalle PP dans les BAV II Mobitz 2 est constant, alors que, s'il s'agit d'ESA bloquées, l'intervalle PP' est toujours inférieur à l'intervalle P'P.
- Étiologies des ESA : surviennent le plus souvent sur **cœur sain +++**, mais peuvent également être retrouvées dans **toutes les cardiopathies** (par dilatation auriculaire), **cœur pulmonaire** aigu ou chronique ; toute **stimulation sympathique** (tabac, caféine, cocaïne, stress, alcool…).
- Notion d'**extrasystole jonctionnelle (ESJ)** : complexes QRS fins, prématurées, non précédées d'une onde P.

2-Flutter auriculaire

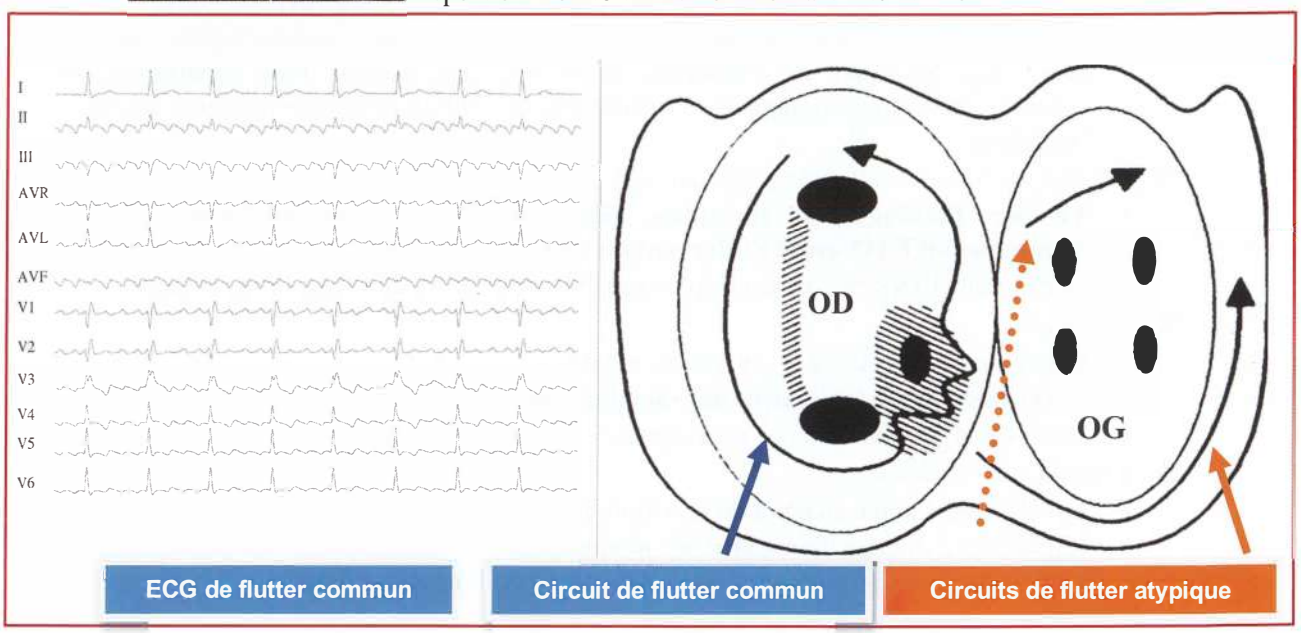
- *Physiopathologie : tachycardie supraventriculaire secondaire à une **MACRO-REENTREE LOCALISEE UNIQUE** le plus souvent dans l'oreillette droite.*
- Réflexe ECNi : **« TOUTE TACHYCARDIE à QRS FINS A 150/MINUTE EST UN FLUTTER, JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE » (PCZ)**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Signes ECG :
  - ☐ **ASPECT TYPIQUE DE FLUTTER COMMUN** caractérisé par une activité atriale :
    - **en « en toit d'usine »**
    - **sans retour à la ligne isoélectrique (PCZ)** (distingue de la tachycardie atriale focale)
    - de type **négatif dans les dérivations inférieures** (D2, D3, aVF) et positif en V1, V2

    Cet aspect est expliqué par le circuit qu'emprunte l'influx électrique dans l'OD : l'influx remonte lentement le long du septum inter-atrial, s'éloignant de la paroi inférieure de l'OD. Cela explique la négativité des ondes de flutter en D2-D3-aVF. L'influx redescend ensuite rapidement le long de la paroi latérale de l'oreillette droite. Il s'agit d'un circuit tournant dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (antihoraire) dans 90% des cas.

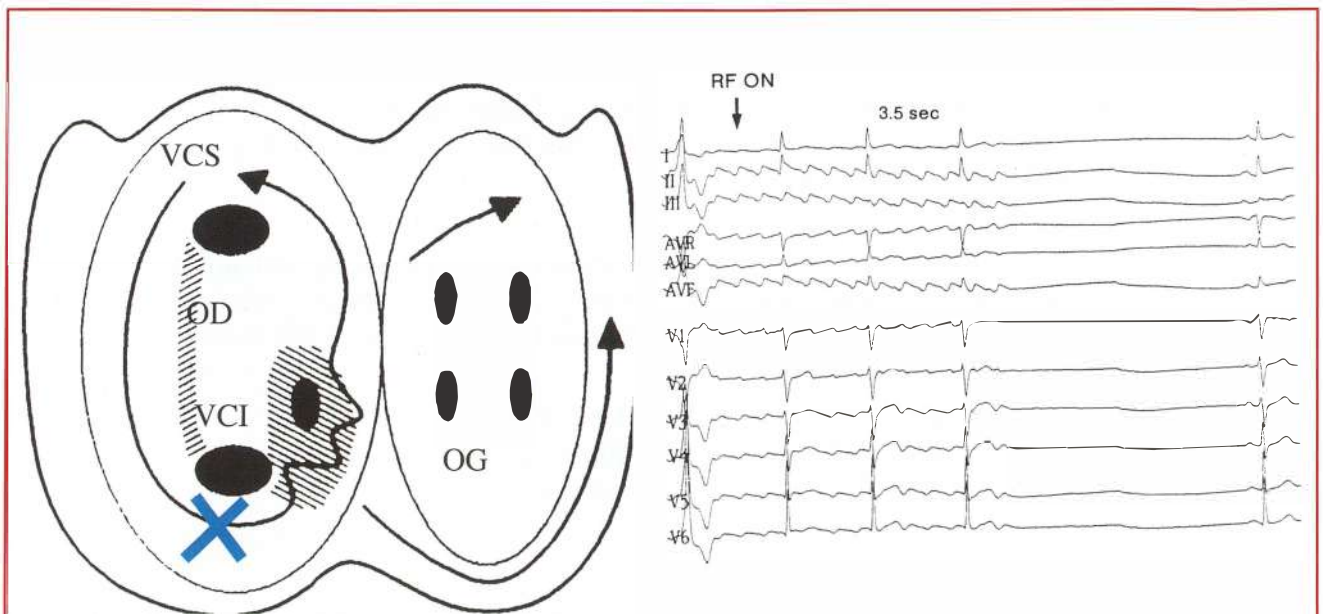
Aspect en « en toit d'usine » de l'activité atriale



- D'autres aspects ECG moins typiques sont possibles :
  - ☐ Aspect inversé par rapport au flutter commun (négatif en V1 et positif en inférieur) : flutter tournant dans le sens des aiguilles d'une montre = **flutter horaire**.
  - ☐ Flutter atypique : en général sur une oreillette pathologique (postopératoire, post ablation de FA, cardiopathie congénitale…).

- Savoir raisonner sur la fréquence d'un Flutter atrial :
  - ☐ En général et chez tous les patients, la **fréquence atriale est de 300/minute** (sauf si traitement anti-arythmique préalable). La réponse ventriculaire est en général en 2/1, mais peut-être en 3/1, 4/1… notamment après l'introduction de traitements ralentisseurs.
  - ☐ La fréquence cardiaque de l'ECG permet de caractériser la perméabilité du NAV :
    - si réponse ventriculaire en **2/1** → FC à **150**/minute
    - si réponse ventriculaire en **3/1** → FC à **100**/minute
    - si réponse ventriculaire en **4/1** → FC à **75**/minute
  - ☐ 2 cas particuliers à connaître de Flutter en 1/1 (risque de mauvaise tolérance clinique).
    - Flutter sur **Wolff-Parkinson-White (WPW)**
    - Flutter chez un **patient sous anti-arythmiques de classe I** (Flécaïne +++…) (car ils diminuent la fréquence du flutter et ils ont un effet parasympathicolytique qui améliore la conduction auriculo-ventriculaire).

- **Deux traitements clés :**
  - ☐ **Ablation du flutter par radiofréquence +++** (avec guérison complète > 90% des cas)
  - ☐ **Traitement anticoagulant à dose efficace (PCZ) : dès le diagnostic de flutter** (il faut appliquer le même raisonnement devant un flutter que pour la FA), puis **poursuite ≥ 1 mois après l'ablation** (comme après un CEE) en fonction du score de CHA_2DS_2VASc et de la présence d'une FA associée.
- **Connaître les principes de l'ablation de Flutter :**
  - ☐ **L'ABLATION** permet de **GUERIR** du flutter, en détruisant une portion du circuit électrique qu'emprunte l'onde de flutter. Il s'agit de la portion de l'oreillette droite reliant la veine cave inférieure avec la valve tricuspide (= isthme cavo-tricuspide). **L'ablation représente le traitement de 1ère intention de cette pathologie.**
  - ☐ En pratique : l'intervention pratique se déroule sous anesthésie locale, par ponction veineuse fémorale et montée de sonde avec radiofréquence (brûlure) de l'isthme cavo-tricuspide.
  - ☐ Indications
    - × **En 1ère intention pour tous les types de flutter +++** *(reco ESC 2019)*
      Les flutters atypiques, qui ne passent pas par l'isthme cavo-tricuspide, peuvent néanmoins bénéficier de l'ablation, mais avec des moyens plus sophistiqués de reconstruction intracardiaque en 3 dimensions de l'influx électrique au cours du flutter (mapping).
  - ☐ Les précautions avant cette intervention sont :
    - × **Vérifier l'absence de thrombus intra-auriculaire (Anticoagulation pendant 3 semaines ou ETO avant l'intervention +++).**
    - × Vérifier que l'INR ne soit pas trop élevé (INR < 3) du fait du risque hémorragique.
  - ☐ Avantages :
    - × **Guérison** dans > 90% des cas (pas de récidive).
    - × **Arrêt possible du traitement anti-arythmique** ensuite
    - × Nécessité d'une surveillance régulière car coexistence FA-flutter dans 40% des cas.
  - ☐ Complications possibles :
    - × Locales : hématome au point de ponction, fistule artério-veineuse.
    - × Régionales : douleur thoracique au moment des tirs, tamponnade sur hémopéricarde, BAV (rarissime car la région d'ablation est loin du faisceau de His).



Traitement du flutter commun par ablation de l'isthme cavo-tricuspide (croix bleue) par radiofréquence

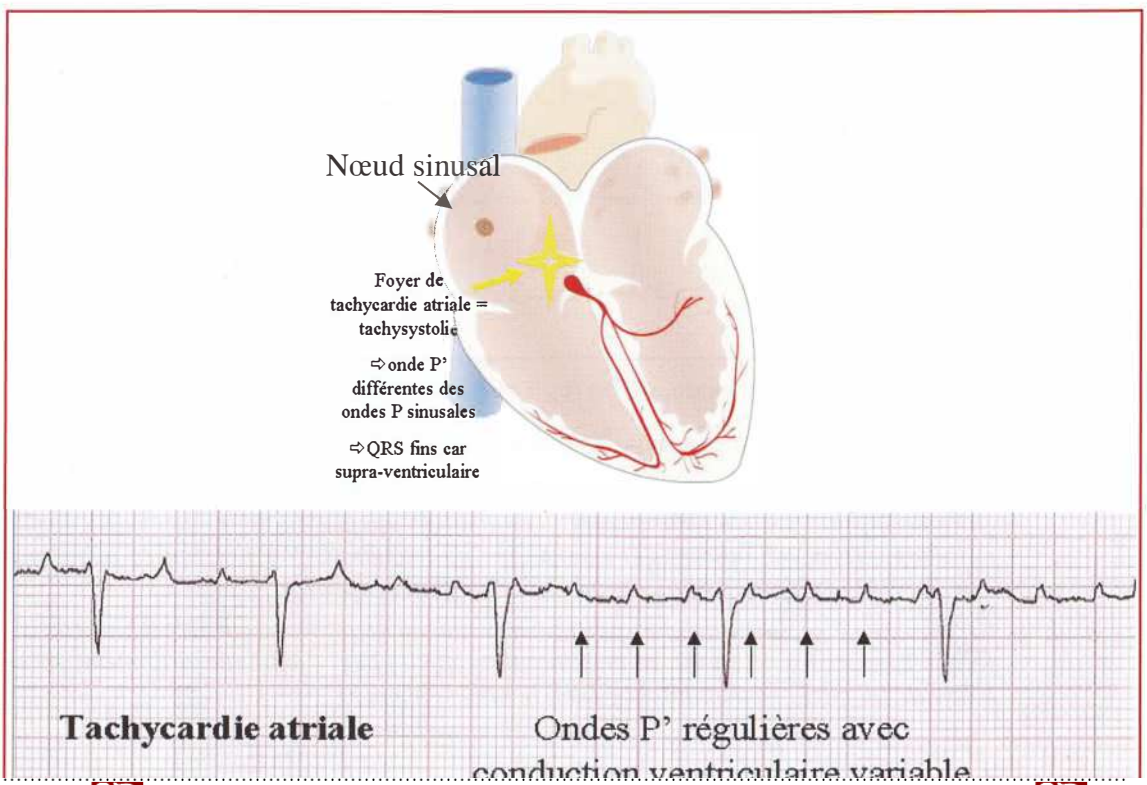
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

3-Fibrillation auriculaire (cf. item Fibrillation auriculaire)

- Réflexe ECNi : **« TOUTE TACHYCARDIE IRREGULIERE A QRS FINS EST UNE FA, JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE »** (**PCZ**)
- ECG de la forme classique :
  - ☐ Résumé : **« Tachycardie irrégulière à QRS fins »**
  - ☐ Activité atriale évocatrice
    - **Absence d'activité auriculaire organisée** (absence d'ondes P sinusales).
    - **Trémulation polymorphe de la ligne de base**, très rapide (400-600/minute).
    - D'amplitude variable (« grosses mailles », « petites mailles », voire très aplatie et indécelable).
    - Mieux vue en D2-D3-aVF où elle est positive (différence des ondes F du flutter)
  - ☐ Activité ventriculaire
    - Rythme **irrégulier** : il n'y a pas 2 espaces RR égaux.

4-Tachycardie atriale focale (anciennement tachysystolie)

- *Physiopathologie : secondaire à un foyer d'automatisme auriculaire qui coiffe le nœud sinusal.*
- Signes ECG :
  - ☐ **Tachycardie régulière à QRS fins**
  - ☐ avec une **activité auriculaire organisée et visible (P')**, dont la morphologie est différente de celle de l'onde p sinusale
  - ☐ avec **retour à la ligne isoélectrique entre chaque onde P' +++** (distingue du flutter lui aussi une tachycardie régulière à QRS fins, mais sans retour à la ligne iso-électrique)
  - ☐ Fréquence cardiaque en général comprise entre 150 et 250/minute.
  - ☐ La cadence ventriculaire est fonction de la transmission aux ventricules (2/1, 3/1…).



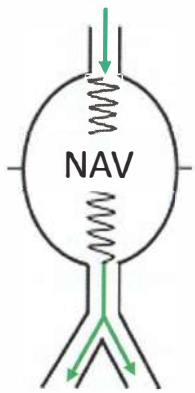
5-Tachycardie jonctionnelle (TJ)

- *Physiopathologie : tachycardies dont l'origine n'est ni dans le ventricule, ni dans l'oreillette.*
- **2 types de TJ à bien distinguer :**
  - **Tachycardies par réentrée intra-nodale (TRIN)**
  - **Tachycardies sur Wolff-Parkinson-White (WPW)**

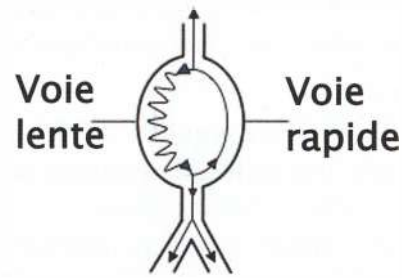
NB: Les TJ se caractérisent par un syndrome clinique assez typique: patient jeune, crises de palpations depuis l'enfance. Il s'agit de tachycardie à début et fin brutale qui s'arrêtent par des manœuvres vagales. Cette description correspond à la Maladie de Bouveret, qui ne préjuge pas du mécanisme électrique exact de la TJ.

☐ Tachycardies par réentrée intra-nodale (TRIN, anciennement maladie de Bouveret)

- Cause la plus fréquente de palpitations du sujet jeune sans cardiopathie.
- *Anomalie anatomique congénitale sous-jacente : **DUALITE NODALE** (c'est le fait d'avoir deux voies dans le NAV [1 lente + 1 rapide], au lieu d'en avoir une seule normalement).*
- ECG de repos du patient avec TRIN : **NORMAL +++ (PCZ)** (car en dehors des crises de TJ, la voie rapide du NAV est fermée).
- *Circuit électrique lors de la crise de TJ : utilisent pour **descendre la voie lente du NAV** et pour **remonter la voie rapide du NAV** (cf. schéma ci-dessous).*

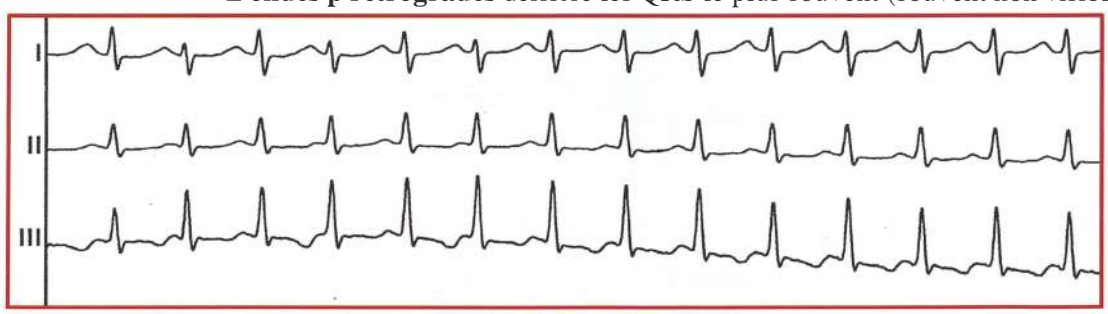


NAV normal (seulement 1 voie)



Dualité nodale (1 voie lente + 1 voie rapide)

- ECG de crise de TRIN
  - **Tachycardie régulière à QRS fins** entre 150 à 250/minute le plus souvent
  - **± ondes p rétrogrades** derrière les QRS le plus souvent (souvent non visibles)



Aspect typique de tachycardie TRIN (ou Tachycardie orthodromique sur WPW)

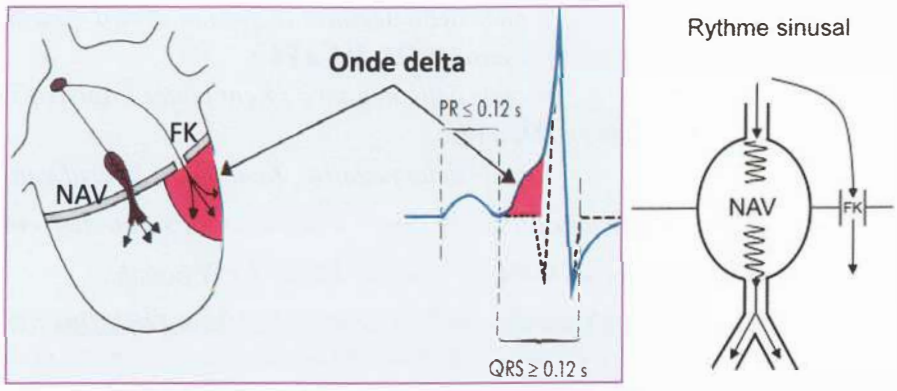
☐ Tachycardies sur Wolff-Parkinson-White (WPW)

- *Anomalie anatomique congénitale sous-jacente : **faisceau de Kent voie accessoire de pré-excitation** (bande musculaire congénitale permettant le passage électrique pathologique entre oreillettes et ventricules, en plus du NAV ; alors qu'en temps normal seul le NAV permet le passage entre oreillettes et ventricules).*

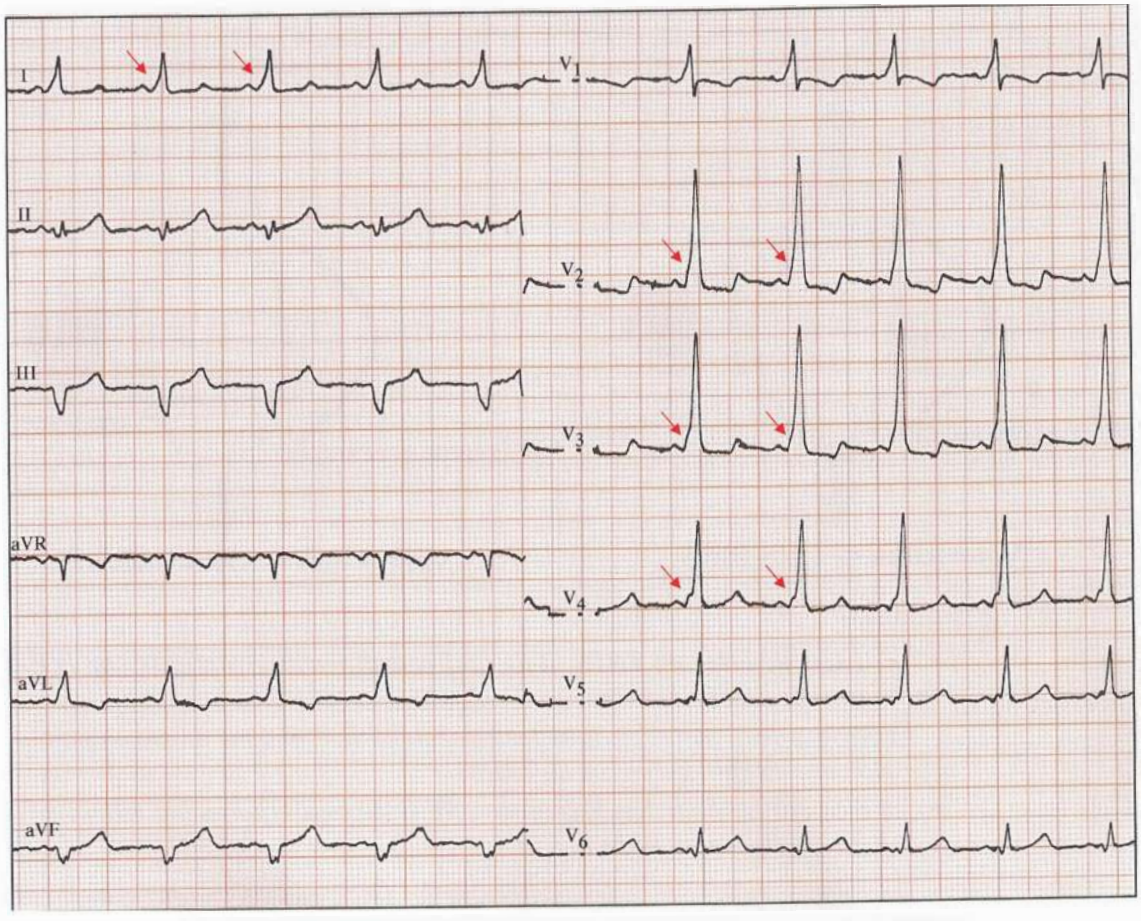
  Ce faisceau peut survenir chez des patients indemnes de toute cardiopathie (cas le plus fréquent) ou dans le cadre de cardiopathie particulière : maladie d'Ebstein (insertion basse de la valve tricuspide) ou CMH, le plus souvent.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- *ECG de repos du WPW :*
  - ***Onde delta de pré-excitation*** *(correspond à la partie du ventricule dépolarisée en premier par le faisceau de Kent, puis le QRS normal survient, cf schéma)*
  - ***PR court < 120 ms***



NAV normal (1 voie) + ***faisceau de Kent (FK)voie accessoire***



ECG typique de WPW avec onde delta (flèches rouges)

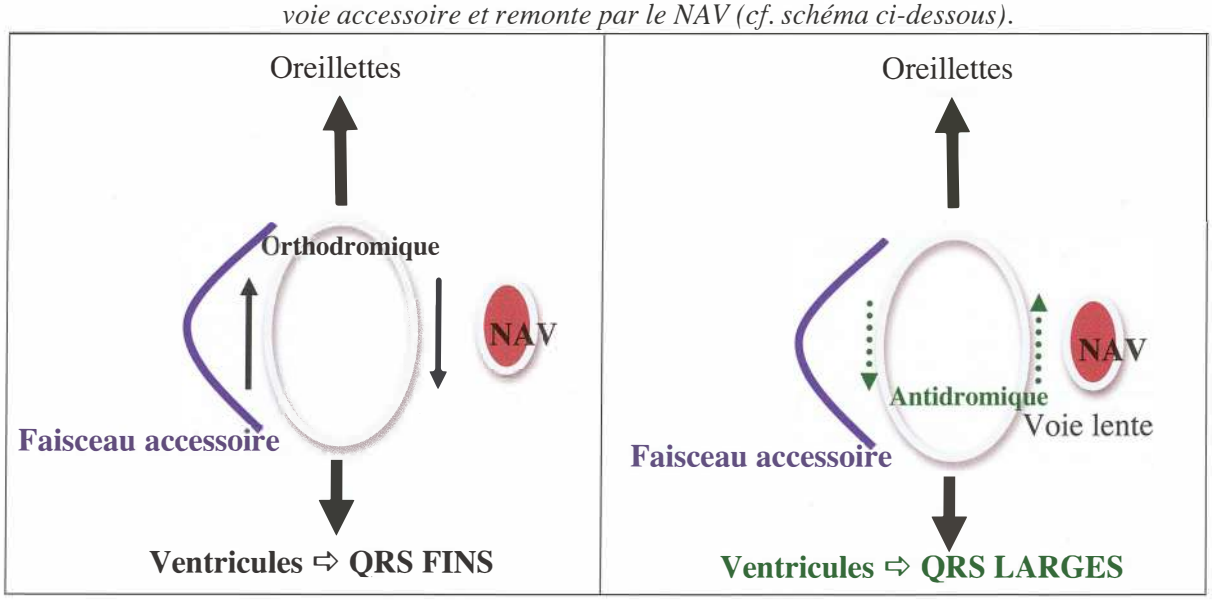
Cas très particulier : le faisceau de Kent peut exister, mais ne conduire que de manière rétrograde. Dans ce cas, l'ECG de base sera normal, mais le patient pourra présenter des tachycardies réciproques orthodromiques = Kent caché.

- *Savoir localiser le faisceau de Kent à partir de l'ECG pour guider l'ablation*
  - *En fonction de la morphologie de l'onde delta, on peut suspecter la localisation du faisceau de Kent.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *En résumé : **lorsque l'onde delta est négative, cela correspond à l'endroit d'où part le faisceau de Kent** et, lorsqu'elle est positive, cela veut dire que le faisceau de Kent se dirige vers cette dérivation.*
- *En pratique, on regarde l'aspect **en V1, V2** :*
  - *Si onde delta positive (aspect de retard droit) : Kent plutôt **gauche***
  - *Si onde delta négative (aspect de retard gauche) : Kent plutôt **droit***
- *On regarde ensuite **D2, D3, aVF** :*
  - *Si onde delta négative : Kent plutôt **inférieur** ou **postérieur***
- *Puis en **D1, aVL** :*
  - *Si onde delta négative, Kent plutôt **latéral gauche***

- *Circuit électrique lors de la crise : utilisent un **faisceau de Kent voie accessoire** + NAV*
- *ECG de crise de WPW : 2 types de TJ sur WPW possibles*
  - ***Tachycardie ORTHODROMIQUE, à QRS fins :** le courant descend par le NAV et remonte par la voie accessoire (cf. schéma ci-dessous).*
  - ***Tachycardie ANTIDROMIQUE, à QRS larges :** le courant descend par la voie accessoire et remonte par le NAV (cf. schéma ci-dessous).*

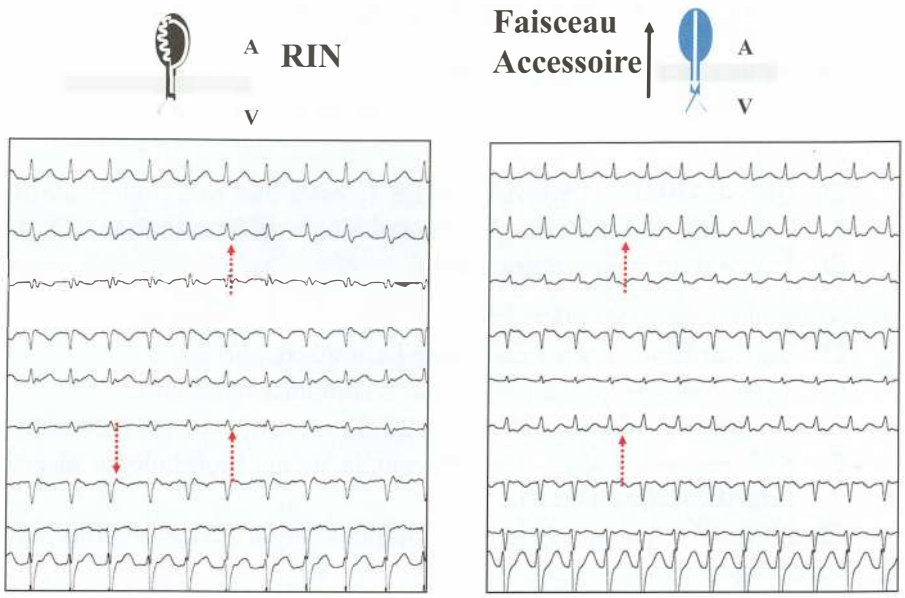


- *A bien retenir :*
  - ***L'ECG de crise de TRIN et de tachycardie orthodromique sur WPW sont très proches** (tachycardie régulière à QRS fins avec ± onde P rétrogrades), mais en cas de tachycardie orthodromique l'onde p est plus éloignée du QRS qu'en cas de TRIN !*
  - ***1 élément clé pour les distinguer : ECG de repos** (normal = TRIN ; ou onde delta et PR court = WPW).*

- *Astuce du rythmologue pour aider à différencier TRIN et tachycardie orthodromique sur WPW*
  - *Si onde p rétrograde dans le QRS (non visible) ou très proche du QRS : en faveur d'une **TRIN** (l'influx provenant du NAV est proche des oreillettes).*
  - *Si onde p rétrograde éloignée du QRS : en faveur d'une **tachycardie orthodromique sur WPW** (l'influx va des ventricules vers les oreillettes et donc le chemin est plus long).*

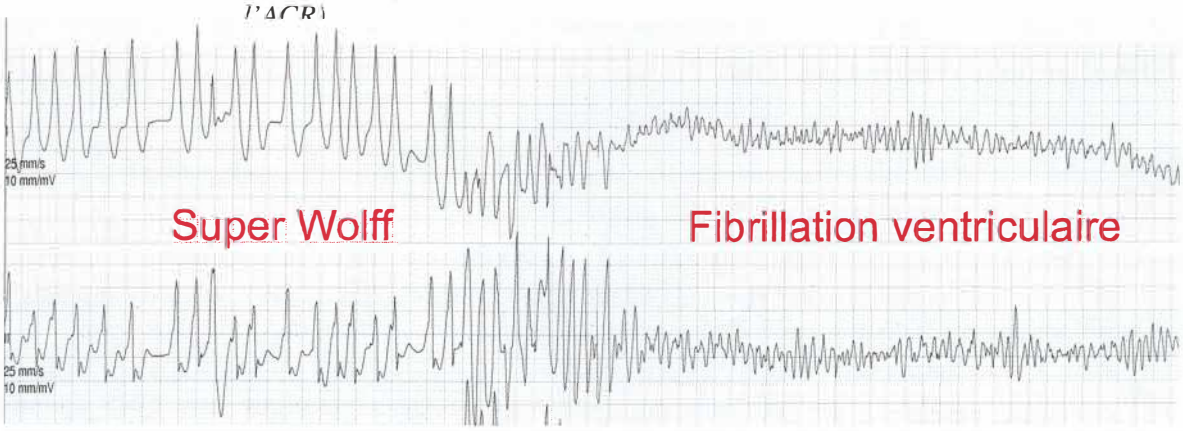
    ⇨ En pratique : si on ne voit pas d'onde p, il s'agit très probablement d'une TRIN, sinon il s'agit d'une tachycardie orthodromique sur WPW.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



Un moyen simple pour différencier une RIN d'une tachycardie orthodromique à l'ECG est la visualisation de l'onde p (flèche rouge).
Si elle est dans le QRS, donc invisible ou juste après (schéma de gauche) il s'agit d'une RIN. Si elle est un peu après le QRS il s'agit d'une tachycardie orthodromique (schéma de droite).

- *Savoir identifier la FA sur WPW = « Super Wolff » (tombé en concours blancs)*
  - ***Le risque essentiel du syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) est la survenue d'une fibrillation auriculaire.*** *En effet, les patients porteurs d'un WPW font plus souvent de la fibrillation auriculaire que la population normale.*
  - *De plus, comme le faisceau de Kent ne possède pas d'activité décrémentielle (au contraire du NAV), il peut conduire aux ventricules une activité auriculaire à fréquence très. En FA, l'activité auriculaire varie de 400 à 600/minute et, en présence d'un faisceau de Kent dont* ***la période réfractaire est courte,*** *il est possible d'atteindre une fréquence ventriculaire de 200 à 300/minute !*
  - *ECG :* ***tachycardie irrégulière à QRS larges « en accordéon »*** *(cf schéma).*
    ⇨ *Le risque est alors celui d'une* ***fibrillation ventriculaire*** *(et donc de l'ACR)*



Patient avec WPW connu et passage en FA à 270/min (super Wolff), qui évolue rapidement en FV.

- *1 examen complémentaire devant un WPW*
  - ***EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE +++*** *pour mesurer la période réfractaire antérograde du faisceau de Kent (si < 250 ms) : risque FV)*

C. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

1-Extrasystoles ventriculaires (ESV)

- *Physiopathologie : dépolarisation **prématurée** naissant d'un ventricule.*
- Signes ECG :
  - ☐ **QRS LARGES, PREMATURES** (c'est-à-dire que l'intervalle R-ESV est plus court que l'intervalle R-R normal) et de **morphologie différente des QRS spontanés** du patient.
  - ☐ ± suivi d'un **repos compensateur** (parfois ressenti comme un « saut » au niveau du cœur)
- Vocabulaire des ESV (idem ESA) :
  - ☐ **Bigéminisme** : il y a 1 ESV pour 1 complexe normal.
  - ☐ **Trigéminisme** : il y a 1 ESV pour 2 complexes normaux.
  - ☐ **Doublet / Triplet d'ESV** : il y a 2 ESV de suite ou 3 ESV de suite
  - ☐ **ESV monomorphe** : les ESV ont la même morphologie électrique (**même axe**, **même retard** gauche ou droit).
  - ☐ **ESV polymorphe** : différentes morphologies d'ESV (= multiples foyers dans le ventricule).
- Savoir localiser l'origine de l'ESV :
  - ☐ si ESV naissant du **VG** : **ASPECT DE RETARD DROIT** (similaire au BBD)
  - ☐ si ESV naissant du **VD** : **ASPECT DE RETARD GAUCHE** (similaire au BBG)
  - ☐ si ESV du **septum inter-ventriculaire** : **QRS peu élargis et peu déformés** (les 2 ventricules sont dépolarisés simultanément)
- Causes d'ESV
  - ☐ **Toute cardiopathie évoluée** avec dysfonction VG
  - ☐ Anomalies métaboliques : dyskaliémie, acidose, hypoxie
  - ☐ Intoxication médicamenteuse : digitaliques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques
  - ☐ Drogues : caféine, cocaïne, alcool

ESV bigéminées (= 1 ESV pour 1 complexe normal)

- 1 obsession devant des ESV : savoir **identifier les ESV dites « malignes »** qui engagent le pronostic vital du patient avec un risque important de survenue de TV ou de FV (donc d'ACR).

2-Tachycardie ventriculaire (TV)

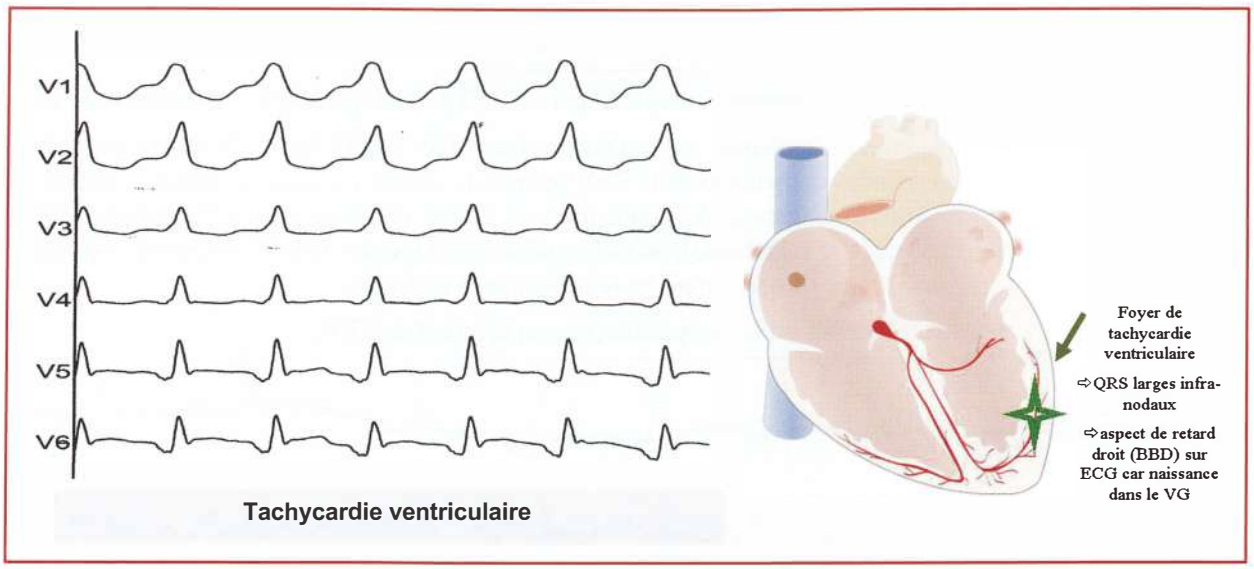
- *Physiopathologie : rythme ventriculaire ectopique rapide.*
- Signes ECG de TV :

☐ **Tachycardie régulière à QRS larges**

☐ avec **DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE +++ (PCZ)**

- les ondes P sont régulières à leur rythme (espace PP constant), et les ventricules sont réguliers (espace RR constant) à un rythme indépendant, plus rapide (R >> p).
- **Complexe(s) de CAPTURE** présent(s) : complexe QRS fin précédé d'une onde P = « capture » du ventricule par l'oreillette (= **QRS identique aux QRS spontanés normaux du patient**).
- **Complexe(s) de FUSION** présent(s) : fusion entre un complexe spontané fin et un complexe ventriculaire donnant une morphologie intermédiaire (= **QRS de morphologie intermédiaire** entre QRS spontanés normaux et ceux de la TV).
- *L'enregistrement œsophagien (très rare aujourd'hui) permet de visualiser l'activité auriculaire et donc de mettre en évidence la dissociation auriculo-ventriculaire.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



Tachycardie ventriculaire

- A savoir : lorsqu'il existe **≥ 4 ESV qui se suivent avec une FC > 120/min** on ne parle plus d'ESV, mais de **TV +++**
- Vocabulaire des TV :
  - ☐ **TV monomorphe** : avec exactement le même type de QRS (= 1 foyer).
  - ☐ **TV polymorphe** : différentes morphologies type de QRS (= multiples foyers).
  - ☐ **TV non soutenue (TVNS)** : TV s'arrêtant spontanément **≤ 30 secondes**.
  - ☐ **TV soutenue** : TV **> 30 secondes**.
- Savoir localiser l'origine de la TV (idem ESV) :
  - ☐ si TV naissant du **VG** : **ASPECT DE RETARD DROIT** (similaire au BBD)
  - ☐ si TV naissant du **VD** : **ASPECT DE RETARD GAUCHE** (similaire au BBG)
  - ☐ si TV du **septum inter-ventriculaire** : **QRS peu élargis et peu déformés** (les 2 ventricules sont dépolarisés simultanément)
- Cas particulier à connaître : **« Rythme Idio-Ventriculaire Accéléré (RIVA) »**
  - ☐ Principe : cas particulier de TV de bon pronostic au décours d'une revascularisation coronaire urgente par angioplastie, thrombolyse ou pontage ; traduit une **viabilité myocardique** des myocytes d'aval de nouveau perfusés.
  - ☐ Définition : **TV lente < 120/min au décours d'une revascularisation coronaire**.
  - ☐ Conduite à tenir : Abstention thérapeutique (c'est un signe de bon pronostic après un IDM).
- 1 principal diagnostic différentiel de la TV : **« LA TSV à QRS LARGES »**
  - ☐ Causes de TSV régulières à QRS larges :
    - **Tachycardie sinusale** associée à BBG/BBD organique ou fonctionnel ou à un WPW
    - **Tachycardie atriale focale** associée à BBG/BBD organique ou fonctionnel ou WPW
    - **Flutter atrial** associé à BBG/BBD organique ou fonctionnel ou à un WPW
    - **Tachycardie jonctionnelle** associée à BBG/BBD organique ou fonctionnel ou WPW
  - ☐ Du fait de la tachycardie, il est souvent impossible de visualiser les ondes P' et donc le diagnostic différentiel avec une TSV à QRS larges est parfois difficile.
  - ☐ Astuce devant une tachycardie à QRS larges : **« Manœuvres vagales ou équivalents »**
    - Principe : les **manœuvres vagales** (massage sino-carotidien, ingestion d'un verre d'eau froide, manœuvre de Valsalva ; massage des globes oculaires maintenant interdits) et/ou **l'injection IV de Striadyne®** (ATP) ou de **Krenosin® (adénosine),** en bloquant transitoirement la conduction auriculo-ventriculaire, permettent de **visualiser l'activité auriculaire rapide** dans les tachycardies supraventriculaires.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- 1 action à retenir de ces manœuvres : **blocage transitoire du NAV**
- Savoir interpréter l'ECG lors d'un test par manœuvres vagales ou équivalents (**PCZ**) :
  - si tachycardie **réduite** : très en faveur d'une **TJ** (quel que soit leur mécanisme exact).
  - si tachycardie **ralentie** : très en faveur d'une **TSV** à QRS larges ; le ralentissement de la cadence ventriculaire de la TSV permet de révéler l'activité atriale sous-jacente et de faire le diagnostic de flutter (onde F en toit d'usine), de FA (trémulation de la ligne de base anarchique), ou tachycardie atriale focale (onde P' avec retour à la ligne isoélectrique de base), mais ne réduisent pas l'arythmie.
  - si **aucun effet** sur la tachycardie: très en faveur d'une **TV.**

Exemple d'un test avec Manœuvres vagales.
Patient avec tachycardie à QRS larges à 150/min sans visualisation initiale de l'activité atriale. Puis, réalisation d'un massage sino-carotidien (ligne en pointillé rouge) qui ralentie la tachycardie et révèle des ondes F en toit d'usine sans retours à la ligne isoélectrique, permettant de poser le diagnostic de Flutter.

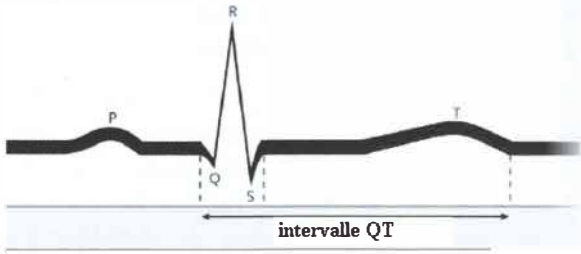
3-Fibrillation ventriculaire (FV)

- *Physiopathologie : activité électrique anarchique naissant d'un ventricule entrainant une absence d'activité mécanique du cœur (le cœur ne pompe plus de sang → ACR).*
- Signes ECG :
  - ☐ Tracé anarchique avec absence d'onde P, de QRS et d'ondes T distinctes

4-Torsades de pointes

- *Définition ECG : cas particulier de **TV polymorphe** avec des **complexes QRS qui changent d'axe avec un aspect de torsion autour de la ligne isoélectrique +++**.*
- *1 contexte quasi-constant : **ALLONGEMENT DU QT +++** (**PCZ**) avec QT corrigé sur l'ECG **> 450 ms** chez l'homme et **> 460 ms** chez la femme.*
- *Mesure du « QT corrigé » en pratique : l'intervalle QT se raccourcit avec la fréquence cardiaque, on utilise donc la formule de Bazett pour obtenir le QT corrigé :*

QT corrigé = QT mesuré (ms)/√RR (sec) (racine carrée de RR)



QT : du pied du QRS à la fin de l'onde T.

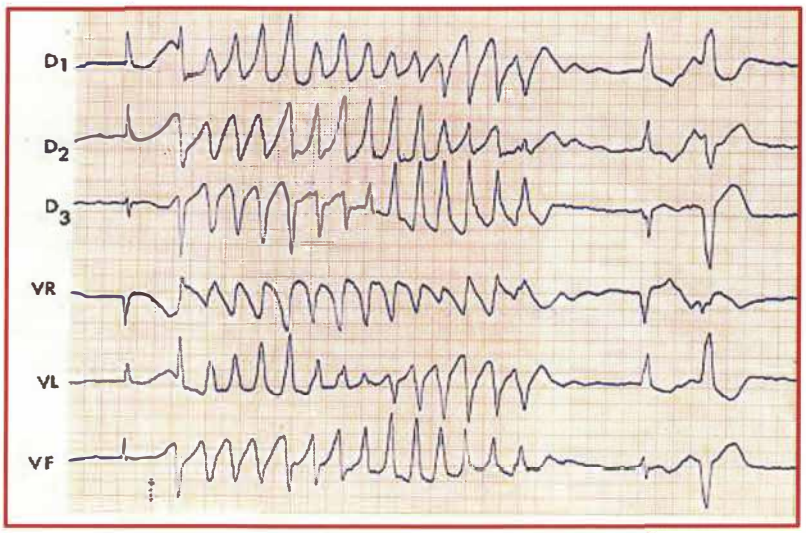
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

FACTEURS FAVORISANT L'ALLONGEMENT DU QT +++ (souvent plusieurs)

- **Toute cause de bradycardie** (BAV, BSA…)
- **Hypokaliémie** (**PCZ**)
- **Hypomagnésémie**
- **Hypothermie**
- **Médicaments** *(liste très longue disponible sur http://www.qTdRugs.org)*
  - ☐ **Anti-arythmiques +++**
    - × Classe III = amiodarone, dofétilide, ibutilide.
    - × Classe Ia (par blocage des canaux K+) : quinidiniques +++, disopyramide.
    - × Bêtabloquant : sotalol.
    - × Inhibiteurs calciques : bépridil (Cordium®).
  - ☐ **Antidépresseurs tricycliques** (par effet quinidine like)
  - ☐ **Antibiotiques : Macrolides – Fluoroquinolones**
  - ☐ **Quinine et dérivés, Antihistaminiques,** Cisapride, tamoxifène…
- ***Syndrome du QT long congénital***
  - ☐ *Maladie génétique par mutation d'un gène codant les canaux K+ ou Na+*
  - ☐ *Risque de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite.*
  - ☐ *2 formes cliniques*
    - - *syndrome de Romano-Ward (autosomique dominante)*
    - - *syndrome de Jervell et Lange-Nielsen (autosomique récessif) avec surdité*

- ***Traitement de la torsade de pointe***
  - ☐ ***Accélération de la fréquence cardiaque*** *(plus la FC est basse, plus le QT est long) :*
    - × ***ISOPRENALINE*** *(Isuprel®) : 5 ampoules dans 250 cc de G5%, au goutte-à-goutte pour obtenir FC > 90/minute.*
    - × ***Pose d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) :*** *dès que possible (régler la FC imposée à 90/minute).*
  - ☐ ***Recharge en magnésium : Sulfate de magnésium*** *3 g IVD puis 6-12 g/24 heures.*
  - ☐ ***Recharge potassique*** *(même si kaliémie normale) :* ***KCl*** *3 à 6 g/jour de IVL ; si besoin IVSE.*
  - ☐ ***Arrêt de tous les traitements allongeant le QT +++***
  - ☐ ***Au décours :*** liste complète des médicaments formellement contre-indiqués + dépistage génétique du syndrome du QT long congénital.

- *3 évolutions possibles*
  - ☐ ***Réduction spontanée*** *(fréquente)*
  - ☐ ***Récidive***
  - ☐ ***FV→*** si une FV survient, un CEE doit être effectué en urgence !



Torsades de pointes (QRS polymorphes qui changent d'axe)

Récapitulatif : Démarche diagnostique devant une tachycardie

Irrégulière
QRS larges ou fins

→ **Fibrillation Auriculaire**

Quel que soit le trouble du rythme, en cas de mauvaise tolérance, réduction par CEE en urgence

Régulière
QRS fins

→ **TSV**

1-SINUSALE
FC variable dans le temps

2-ATRIALE
a-Flutter atrial
Oreillettes à 250-320
Aspect toit d'usine/dent de scie
Jamais isoélectriques
Conduction AV 2/1 ou plus

b-Tachycardie atriale focale
Oreillettes à 150-250
Morphologie différente des ondes P
Avec retour à la ligne isoélectrique
Conduction AV 2/1 ou plus

3-JONCTIONNELLE
a-Réentrée intra-nodale (TRIN)
Oreillettes rétrogrades P' après QRS
Avec espace P'R court
Relation AV 1/1
Tracé normal en rythme sinusal

b-Tachycardie orthodromique WPW
Oreillettes rétrogrades P' après QRS
Avec espace P'R long
Relation AV 1/1

Régulière
QRS larges

→ **TSV à QRS larges**
Tachycardies sinusale, atriale, TJ
+
Bloc de branche fonctionnel ou organique ou WPW

OU

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Dissociation AV
Capture – Fusion
QRS différents d'un BB « normal » :
- Durée > 140 ms
- Axe < -30° (gauche)
- Tous + ou tous – de V1 à V6

↓

- **Manœuvres vagales**
- **Test à l'ATP (1 ampoule IVD de STRIADYNE®) ou à l'adénosine (2 ampoules IVD de KRENOSIN®)**
- **Enregistrement œsophagien**
- **Enregistrement endocavitaire**

	Tachycardie régulière	Tachycardie irrégulière
QRS fins	• **Tachycardie sinusale** • **Tachycardie atriale focale** • **Flutter auriculaire** • **Tachycardie jonctionnelle** : TRIN ou Tachycardie orthodromique sur WPW	• **Fibrillation auriculaire** • **Flutter auriculaire** ou **tachycardie atriale focale avec conduction auriculo-ventriculaire variable**
QRS larges	• Idem + bloc de branche organique ou fonctionnel ou WPW • Tachycardie ventriculaire • Tachycardie antidromique sur WPW	• Idem + bloc de branche organique ou fonctionnel ou WPW

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IV. COMMENT OBJECTIVER CE TROUBLE DU RYTHME ?

A. ELECTROCARDIOGRAMME

- Examen clé, il est le prolongement direct de l'examen clinique.
- **Il permet d'objectiver le trouble du rythme et/ou de suspecter une cardiopathie sous-jacente** (séquelle d'infarctus, Brugada, QT long, WPW...).
- Plusieurs situations peuvent être envisagées :
  - ☐ Soit le diagnostic est fait directement à l'ECG : il ne reste donc qu'à faire le bilan de la cardiopathie sous-jacente et à évaluer la gravité de ce trouble du rythme.
  - ☐ Soit l'ECG retrouve des anomalies faisant suspecter un trouble du rythme :
    - × présence d'ESA pourra faire suspecter une FA, un flutter ou une tachycardie atriale.
    - × présence d'ESV pourra faire suspecter une TV.
  - ☐ L'ECG est normal et n'est pas contributif : on fera alors un bilan minimal de cardiopathie sous-jacente avec ETT notamment (en général cœur normal) et Holter-ECG pour essayer d'enregistrer un ECG au moment des palpitations mais rendement faible sur 24 heures, d'où l'intérêt des enregistrements de plus longue durée.

B. AUTRES EXAMENS A REALISER EN CAS D'ECG NON CONTRIBUTIF

1-Echographie cardiaque trans-thoracique

- *Examen fondamental* ⇨ ***recherche d'une cardiopathie sous-jacente*** (**PCZ**).
- *En cas d'ETT et d'ECG normaux : les palpitations sont le plus souvent en rapport avec des troubles du rythme supraventriculaire bénins.*
- *En cas de séquelle d'infarctus et/ou d'insuffisance cardiaque : il faut suspecter des troubles du rythme ventriculaire.*

2-Holter-ECG des 24 heures

- *Cet examen est très largement prescrit. Il est d'un assez bon rendement dans le diagnostic des TROUBLES DU RYTHME (contrairement aux troubles conductifs où il est peu rentable).*
- ***Dogme : un HOLTER-ECG NORMAL N'ELIMINE PAS UNE ANOMALIE (surtout si les crises sont rares) et cet examen PEUT ETRE AMENE A ETRE REPETE.***

3-Exploration électrophysiologique (EEP)

- *Réalisation pratique : exploration effectuée sous anesthésie locale avec voie veineuse fémorale. L'opérateur ponctionne la veine fémorale et remonte au niveau du cœur droit pour enregistrer différents paramètres : conduction intracardiaque et dépistage des troubles du rythme.*
- *Son intérêt est d'une part* ***diagnostique****, on cherche à déclencher un TROUBLE DU RYTHME :*
  - ☐ *Auriculaire lors de la stimulation de l'OD.*
  - ☐ *Déclenchement d'une tachycardie jonctionnelle.*
  - ☐ *Ventriculaire (surtout) par une* ***stimulation ventriculaire programmée (SVP)****.*
    - *SVP consiste à stimuler 2 endroits du cœur droit : l'apex et l'infundibulum pulmonaire.*
    - *On stimule le VD à 2 fréquences (100 et 150/minute) et, pour chacune de ces fréquences, on rajoute 1 puis 2 puis 3 extrasystoles et on voit si l'on déclenche des troubles du rythme ventriculaire (TV surtout). Il est possible de sensibiliser ce test par l'injection d'Isoprénaline.*
- *Son intérêt est d'autre part* ***pronostique*** *: on cherche à* ***déclencher un trouble du rythme sous traitement*** *pour majorer éventuellement la thérapeutique.*

4-Pose d'un Holter implantable (Reveal®)

Il s'agit du dernier recours pour mettre en évidence un trouble du rythme. C'est une intervention chirurgicale (minime) pour implanter un Holter de la taille d'une petite clé USB sous la peau du patient (cf. item Syncope). Cet appareil permet un diagnostic précis des troubles du rythme lorsque le patient ressent les palpitations.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

5-Objets connectés

- *Ces dernières années ont vu se développer des objets de la vie quotidienne pouvant enregistrer un ECG monopiste : montre, téléphone portable, tee-shirt, etc.*
- *Ces objets sont disponibles et permettent un enregistrement d'assez bonne qualité. Comme ils sont portés la plupart du temps, ils sont très utiles pour des patients avec des palpitations non documentées.*

6-Epreuve d'effort

- *Indications : si les **palpitations surviennent pendant ou après un effort**, on peut avoir recours à l'un et/ou l'autre de ces examens pour tenter de reproduire le trouble du rythme.*
- *1 Critère de bénignité des TdR (ESV +++) : **disparition du TdR à l'effort +++***

7-Autres examens

- *systématiquement*
  - ☐ ***NFS :** recherche anémie.*
  - ☐ ***TSH** (**PCZ**) **:** recherche hyperthyroïdie.*
  - ☐ ***Ionogramme sanguin avec Kaliémie +++** (**PCZ**) **:** recherche hypokaliémie +++.*
  - ☐ ***Troponine :** peut traduire une souffrance myocardique liée à la tachycardie elle-même ou un SCA déclencheur de la tachycardie.*
- *en fonction du contexte : bêta-hCG, alcoolémie…*
- *en fonction de l'aspect des ESV ou de la TV :*
  - ☐ *Si **ESV/TV naissant du VD (retard gauche sur l'ECG)** ⇨ rechercher une **dysplasie arythmogène du VD** (DAVD) : ETT, scintigraphie de phase, IRM cardiaque.*
  - ☐ *Si **ESV/TV naissant du VG (retard droit sur l'ECG)** ⇨ **toutes les cardiopathies peuvent en être la cause**, mais surtout la **cardiopathie ischémique :** ETT, test d'ischémie, IRM cardiaque à la recherche d'une cicatrice du VG (infarctus ou myocardite) +/- coronarographie d'emblée.*

A noter 2 types de TV bénignes (sans cardiopathie sous-jacente) :

- TV à type de retard gauche = TV de Gallavardin.
- TV à type de retard droit = TV de Belhassen (tachycardie très sensible à l'ISOPTINE®).

C. NOTION DE « NEVROSE CARDIAQUE »

*Définition : **Palpitations sans cause rythmologique et sans cardiopathie sous-jacente** (examen complémentaire normaux). Il s'agit d'un diagnostic d'élimination et tous les examens pour éliminer une cause rythmologique aux palpitations doivent avoir été entrepris avant.*

*Terrain : sujets **jeunes** avec **signes d'anxiété ou de dépression** souvent associés*

CAT : rassurer +++ et l'adresser pour avis psychiatrique

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

V. EXISTE-T-IL UNE CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE RESPONSABLE DE CES TROUBLES DU RYTHME ?

- De manière générale, les troubles du rythme supraventriculaires (ESA, tachycardie atriale focale, tachycardie jonctionnelle, flutter et FA) et les ESV peuvent survenir sur **cœur sain** ou au contraire **révéler une cardiopathie sous-jacente**.
- Chez les patients avec un cœur sain, il faut éliminer :
  - ☐ Hyperthyroïdie, hypokaliémie, prise d'excitants, alcool, pneumopathie.
  - ☐ Anomalie ECG : Brugada, WPW, QT long.
- Dogme : **« Toute crise de palpitations survenant chez un patient avec une cardiopathie sévère doit faire craindre une TV, jusqu'à preuve du contraire. »**
- Il existe des épisodes de TV chez des patients avec cœur sain, mais elles sont très rares +++.

A. EXAMEN CLINIQUE

- Antécédents cardiovasculaires personnels : troubles du rythme, traitement reçu, cardiopathie connue : ischémique, CMD, CMH, antécédents d'AVC (en faveur d'une FA)…
- Antécédents familiaux : mort subite < 40 ans = en faveur d'un syndrome de Brugada ou d'un QT long congénital ou autre cardiopathie familiale.
- Symptômes en faveur d'une cardiopathie : douleur angineuse, dyspnée d'effort, surdité (en faveur d'un QT long congénital).
- L'examen physique recherchera des signes de cardiopathie : souffle cardiaque, signe d'insuffisance cardiaque…

B. ECG

- **L'ECG pourra aussi retrouver des arguments en faveur d'une cardiopathie sous-jacente :**
  - ☐ Aspect évocateur : syndrome de Brugada, DAVD, WPW, QT long, HVG, séquelle d'infarctus.
  - ☐ La morphologie des ESV peut orienter vers une étiologie :
    - × ESV droites (aspect de retard gauche) = en faveur d'une **cardiopathie droite (DAVD / Brugada)**.
    - × ESV gauches (aspect de retard droit) = **toutes les causes de cardiopathie +++ ;** des examens complémentaires sont alors nécessaires pour authentifier le trouble du rythme et, pour faire le bilan de la cardiopathie sous-jacente.
- *Il est à noter que des ES n'entraînent jamais de syncope en elles-mêmes et qu'il est très rare que les troubles du rythme supraventriculaire entraînent des syncopes.*
- Si syncope et ESA/ESV/ESJ :
  - ☐ soit **TROUBLE DU RYTHME très rapide sur une cardiopathie sous-jacente** = flutter en 1/1 ou FA sur un Wolff-Parkinson-White.
  - ☐ soit c'est une **longue pause post-réduction** du trouble du rythme.

C. ROLE FONDAMENTAL DE L'ETT

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VI. APPRECIER LA GRAVITE DU TROUBLE DU RYTHME

Les critères de gravité d'un trouble du rythme sont les suivants :

1-Clinique

- **ATCD de mort subite familiale**
- **ATCD personnels de syncope**, lipothymie ou mort subite récupérée
- **Lipothymie ou syncope** associée aux palpitations
- **Douleur angineuse** ou **dyspnée** associée aux palpitations
- **Mauvaise tolérance hémodynamique**

2-Troubles du rythme ventriculaire

- ESV :
  - ☐ **Fréquentes**
  - ☐ **Polymorphes**
  - ☐ En **salves** et/ou **répétitives** (doublets, triplets)
  - ☐ Présence d'un **phénomène R/T** (l'ESV survient proche du sommet de l'onde T, période vulnérable du myocarde, avec risque de fibrillation ventriculaire)
  - ☐ **Aggravation à l'effort** (ou apparition de TV à l'effort)
- Existence d'une TV

3-Existence d'une cardiopathie sous-jacente (ECG, ETT, IRM cardiaque)

- Cardiopathie ischémique
- FEVG réduite < 50%
- Syndrome de Brugada (diagnostic ECG, ETT normale)
- Dysplasie arythmogène du VD (DAVD)
- QT long
- HVG, BBG
- Recherche d'une cicatrice du VG secondaire à un infarctus ou une myocardite

VII. TRAITEMENT

- Il dépend évidemment du trouble du rythme et de la cardiopathie sous-jacente.
- **Le traitement de la cardiopathie sous-jacente est systématique +++ :**
  - ☐ Cardiopathie ischémique : aspirine, statines…
  - ☐ Insuffisance cardiaque : IEC, béta-bloquants, diurétique…

A. TROUBLE DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRE

- Si **ESA** ⇨ dépend de leur tolérance :
  - ☐ Si **paucisymptomatique** sans critère de gravité : **pas de traitement**.
  - ☐ Si **symptomatique** avec critère de gravité : **traitement médical**
    - × 1ère intention : anti-arythmique de classe Ic type **Flécaïnide** (Flécaïne®) (en l'absence de cardiopathie), ou **Sotalol** (Sotalex®) ou **Vérapamil** (Isoptine®) ou **β-bloquant**.
    - × 2ème intention : anti-arythmique de classe Ia (N.B. : intérêt du Disopyramide (Rythmodan®) dans les troubles du rythme vagaux).
    - × Dernière intention en cas d'échec : **Amiodarone** (Cordarone® mais effets secondaires extra-cardiaques +++).
- Si **FA / Flutter** = cf. item Fibrillation auriculaire
- Si **Tachycardie atriale focale** = exactement le **même traitement que pour la FA !**
- Pour tous **ces troubles du rythme** = intérêt de l'**ablation à proposer +++**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. TROUBLE DU RYTHME JONCTIONNEL

- Si **TRIN** :
  - ☐ 1ère intention **TT médical** = **β-bloquant** ou **Sotalol** (Sotalex®) ou **Vérapamil** (Isoptine®) puis anti-arythmique de classe Ic (Flécaïne®, Rythmol® Ou Cipralan®).
    puis anti-arythmique de classe Ia.
    enfin **Amiodarone** (Cordarone® mais effets secondaires extra-cardiaques +++).
  - ☐ Si échec avec persistance des crises sous TT = **Ablation de la voie lente** par radiofréquence.
- Si **WPW** :
  - ☐ **Ablation de la voie accessoire de Kent par radiofréquence +++** (si symptomatique ou période réfractaire du Kent < 250 ms)
  - ☐ ***Liste de traitement interdits*** *(« BIDS ») : Béta-bloquant, Isoptine, Digitaliques, Striadyne. Ces traitements qui bloquent le NAV sont contre-indiqués car lorsque l'on bloque le NAV, la conduction auriculo-ventriculaire peut se faire exclusivement par le faisceau de Kent, ce qui favorise la conduction en 1/1 au cours d'une FA.*

C. TROUBLE DU RYTHME VENTRICULAIRE

- Pour tous **les TdR ventriculaires** = intérêt de l'**ablation à toujours évaluer +++**
- Si **ESV** :
  - ☐ Sans **critère de gravité** et **paucisymptomatique** : pas de traitement.
  - ☐ Sans critère de gravité et **symptomatique** : traitement médical (idem ESA +++):
    - × 1ère intention : anti-arythmique de classe Ic type **Flécaïnide** (Flécaïne®) (en l'absence de cardiopathie), ou **Sotalol** (Sotalex®) ou **Vérapamil** (Isoptine®) ou **β-bloquant**.
    - × 2ème intention : anti-arythmique de classe Ia (N.B. : intérêt du Disopyramide (Rythmodan®) dans les troubles du rythme vagaux).
    - × Dernière intention en cas d'échec : **Amiodarone** (Cordarone®).
  - ☐ Si **critère de gravité** :
    - × si cardiopathie ischémique ou insuffisance cardiaque : **β-bloquant ± Amiodarone**.
- Si **TV** : le traitement dépend de la cardiopathie sous-jacente +++ :
  - ☐ Si **pas de cardiopathie** (TV bénigne) : **Vérapamil +++** (Isoptine®) puis anti-arythmique de classe Ic type **Flécaïnide** (Flécaïne®), voire β-bloquant (possible association de traitements).
  - ☐ Si **Cardiopathie ischémique sans dysfonction VG :**
    - × β-bloquant ± ± **Amiodarone** .
    - × Si persistance : proposer la pose d'un défibrillateur automatique implantable (DAI)
  - ☐ Si **TV ou FV compliquées d'ACR ressuscité ou avec instabilité hémodynamique :**
    - × **Pose DAI systématique en prévention secondaire +++ (PCZ)**
      si espérance de vie > 1 an et qu'il n'y ait pas de cause réversible à cette arythmie. Une TV/FV dans les < 48 ères heures d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au DAI.
  - ☐ Si **Insuffisance cardiaque d'origine ischémique ou non ischémique :**
    - × systématiquement : **Optimisation du traitement médical de l'IC ± Amiodarone**
    - × si **IC altérée (FEVG ≤ 35%)** et symptomatique **NYHA ≥II** et **malgré 3 mois de traitement médical optimal** et espérance de vie > 1 an:
      - si QRS fins : **DAI double chambre** en prévention primaire
      - si QRS larges : **DAI triple chambre** en prévention primaire + resynchronisation
    - × En dernier recours si TV incessante : **ablation par radiofréquence** du foyer de TV.
  - ☐ Si sur **DAVD :** **Amiodarone** ou **β-bloquant** ou anti-arythmique de classe Ic, DAI.
  - ☐ Si sur **Syndrome de Brugada :** DAI.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Fiche technique à connaître

DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE (DAI)

(nombreuses questions en concours blancs)

I. PRINCIPE

- *Dispositif permettant de **détecter la survenue de troubles du rythme ventriculaire graves** et de **les traiter automatiquement** sans intervention extérieure (médecins, pompiers…).*
- *Le défibrillateur est composé :*
  - ☐ *d'un **boîtier :** plus gros que celui d'un pacemaker, qui analyse toutes les informations.*
  - ☐ *d'une à plusieurs **sonde(s) :** qui apportent ces informations au boîtier, et la sonde VD permet de délivrer un choc électrique interne si nécessaire.*
- *Pose du DAI : identique à la pose d'un pacemaker (anesthésie locale, abord d'une veine céphalique, boîtier positionné en sous-cutané).*
- *Le DAI ne prévient pas les récidives de trouble du rythme, mais permet de les traiter et d'éviter la mort subite par TV et/ou FV.*

II. LE BOITIER

- *Il est placé sous la peau ou sous le muscle du patient.*
- *Il contient une batterie (au lithium), qui permet :*
  - ☐ *De stimuler le cœur si nécessaire ⇨ **tous les DAI ont une fonction pacemaker** (PCZ)*
  - ☐ ***De délivrer les chocs électriques si besoin.***
- *Il contient aussi des circuits électroniques permettant de traiter les informations recueillies par la sonde.*
- *Il possède un **système de mémoire** qui permet, lors des différents contrôles, de savoir s'il est arrivé des troubles du rythme et de préciser leur type.*
- *Il existe un système de connexion qui permet de relier le boîtier à la sonde de défibrillation.*
- *Enfin, il existe aujourd'hui des systèmes informatiques pour suivre les patients porteurs de DAI à distance (prothèses connectées). Ceci permet de dépister des complications précoces et un meilleur dépistage des TdR.*

III. LA SONDE

- *Il s'agit le plus souvent d'une sonde siliconée qui contient à son extrémité un système de bobine qui permet de délivrer un courant électrique de défibrillation (appelée coil).*
- *Lorsqu'il y a besoin de **délivrer un choc,** celui-ci se fait entre le coil et le boîtier (qui est actif électriquement). Il est aussi possible d'implanter une sonde possédant 2 coils, pour améliorer l'efficacité du choc (double coil).*
- *La sonde destinée à la défibrillation est implantée à l'apex du ventricule droit ou au niveau du septum interventriculaire (elle est fixée le plus souvent par un système de vis).*

On peut implanter :

- ***1** seule sonde (dans le **VD**) ⇨ DAI **simple chambre***
- ***2** sondes (dans l'**OD** et le **VD**) ⇨ DAI **double chambre***
- ***3** sondes (dans l'**OD**, le **VD** et sur la **paroi latérale du VG** en passant par le sinus veineux coronaire) ⇨ DAI **triple chambre**, indiqué en cas de nécessité d'un DAI + d'une resynchronisation cardiaque chez un patient avec IC à FEVG ≤ 35% et bloc de branche LARGE à l'ECG).*

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

IV. FONCTIONNEMENT

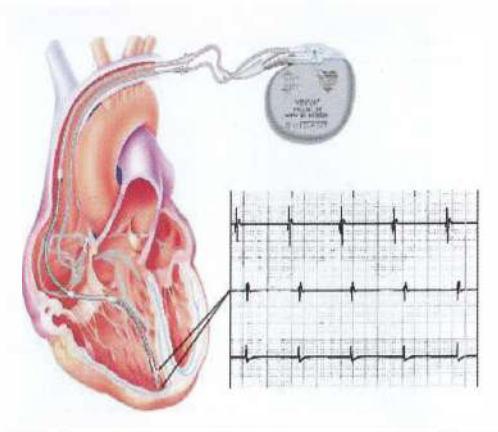
- *Au cours du suivi, le DAI a 2 moyens pour traiter les tachycardies ventriculaires :*
  - ☐ *si la fréquence ventriculaire détectée est très élevée (> 200/minute) : traitement par* ***choc électrique interne*** *(c'est le cas dans la FV et dans la TV très rapide).*
  - ☐ *si TV moins rapides (entre 150 et 200/minute en général) : le DAI va d'abord essayer de stimuler plus rapidement que la fréquence de la TV pour essayer de l'arrêter* ***(stimulation anti-tachycardique = ATP).*** *Si cela échoue, il délivrera un choc électrique interne.*
- ***Notion de « choc électrique inapproprié par le DAI » :*** *le patient peut recevoir un choc électrique lorsque la FC est élevée (dans la zone de TV détectée par le DAI), sans qu'il s'agisse d'une TV, mais d'une TSV rapide (tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire, flutter, tachycardie jonctionnelle…)*
- *Enfin, tous les DAI ont une fonction pacemaker si le cœur est trop lent.*

DAI ⇨ 3 fonctions essentielles

- ***Stimulation anti-bradycardique*** *(= comme un pacemaker standard).*
- ***Traitement des troubles du rythme (TV, FV)*** *: stimulation anti-tachycardique (ATP) puis chocs de défibrillation.*
- ***Surveillance permanente du rythme du patient.***

Intérêts des différentes sondes :

- ***Ventriculaire :*** *Prévention TV.*
  - ☐ *Stimulation anti-tachycardique*
  - ☐ *Cardioversion*
  - ☐ *Défibrillation*
- ***Auriculaire et Ventriculaire :***
  - ☐ *Détection d'une bradycardie*
  - ☐ *Stimulation en cas de bradycardie*
  - ☐ *Discrimination des arythmies TV versus TSV*



V. COMPLICATIONS

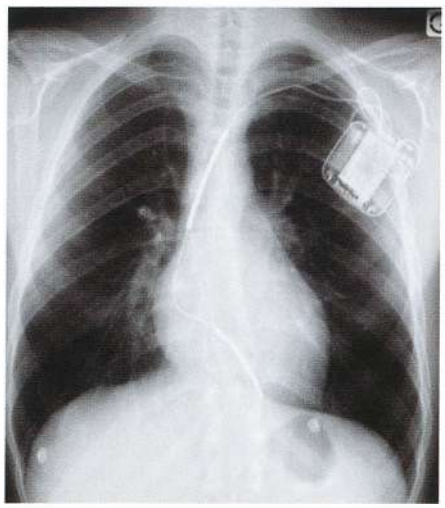
- *Idem pacemaker :*
  - ☐ *Hématome*
  - ☐ *Infection ⇨ endocardite sur sonde de PM*
  - ☐ *Pneumothorax*
  - ☐ *Tamponnade sur hémopéricarde*
  - ☐ *Possibles chocs inappropriés*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VI. INDICATIONS DAI

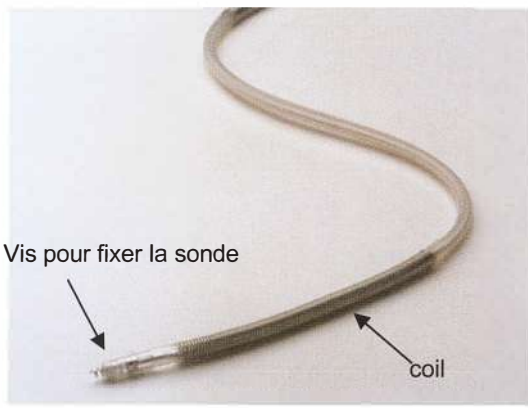
- ***Indications de DAI en prévention secondaire (= après la survenue d'une TV ou d'une FV) :***
  - ☐ ***Quelle que soit la FEVG, patient ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.).***
  - ☐ *La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.*
  - ☐ *TV soutenue spontanée, symptomatique sur cardiopathie.*
  - ☐ *TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle un traitement médical ou une ablation ne peuvent être réalisés ou ont échoué.*
  - ☐ *Syncope de cause inconnue avec TV soutenue ou FV déclenchable, en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente.*
- ***Indications de DAI en prévention primaire (= avant tout épisode de TV ou de FV) :***
  - ☐ ***Patient avec IC à FEVG réduite (FEVG ≤ 35%), restant symptomatique NYHA ≥ II, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.***

    N.B. : après un infarctus, attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG.



RXT : sonde double coils

Schéma n°1



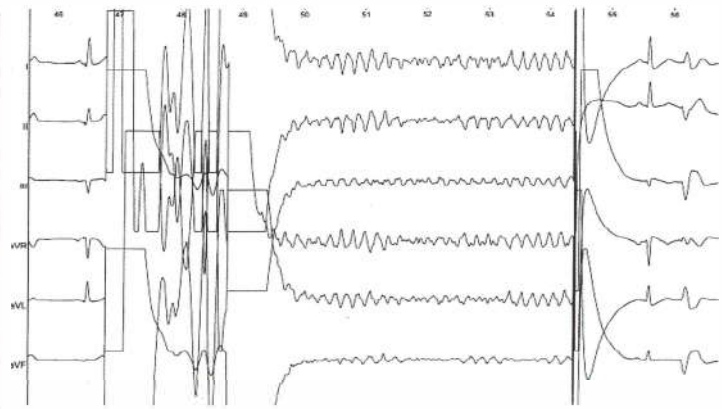


Schéma n°2

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Fiche Maladie Rare

SYNDROME DE BRUGADA

(déjà proposé sous forme de questions isolées en concours blancs)

I. DEFINITION

- *Le syndrome de Brugada est une maladie génétique autosomique dominante à pénétrance variable. Il s'agit d'une anomalie du canal sodique permettant la dépolarisation des cellules ventriculaires au niveau de l'épicarde du VD.*

II. CLINIQUE

- *Histoire familiale de mort subite.*
- *Syncope ou lipothymie.*
- *Mort subite récupérée.*

III. ECG

- *Aspect caractéristique avec* ***aspect de BBD avec sus-décalage du segment ST dans les dérivations V1 et V2****.*

IV. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP)

- *Permet de savoir si l'on arrive à déclencher une TV chez ces patients (en général TV polymorphes). Cet examen est de moins en moins pratiqué car il semble peu prédictif de la survenue de troubles du rythme ventriculaire, notamment chez les patients asymptomatiques mais sa valeur prédictive négative est bonne.*

2-Test à l'ajmaline

- *Intérêt si doute diagnostique (l'ajmaline bloque le canal sodique entrant, majorant donc l'anomalie existant déjà dans le syndrome de Brugada).*
- *On peut ainsi démasquer l'aspect typique de Brugada, par exemple lorsque l'ECG est atypique ou dans le cadre du dépistage familial.*

V. TRAITEMENT

- *Le seul traitement actuellement reconnu du syndrome de Brugada est l'implantation d'un* ***défibrillateur automatique implantable (DAI)****. A noter dans de rares cas on peut utiliser un médicament l'hydroxyquinidine (Serecor®).*
- *L'indication repose sur l'aspect ECG typique et si le patient présente des symptômes et/ou des ATCD de mort subite dans la famille.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

FIBRILLATION ATRIALE

Plan

I. GENERALITES
II. ETIOLOGIES
III. DIAGNOSTIC
IV. COMPLICATIONS
V. TRAITEMENT
VI. EN PRATIQUE

Recommandations de l'item

- **2020, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge de la fibrillation auriculaire

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de la fibrillation atriale (FA)
B	Éléments Physiopathologiques	Physiopathologie de la FA : mécanismes et évolution
B	Prévalence, Épidémiologie	Épidémiologie de la FA : prévalence, lien avec HTA et insuffisance cardiaque
A	Diagnostic Positif	Symptômes usuels
A	Diagnostic Positif	Électrocardiogramme
B	Diagnostic Positif	Présentation clinique : classification en "P"
B	Étiologies	Formes cliniques usuelles : FA sur cœur normal, FA de l'insuffisance cardiaque, FA et AVC.
B	Étiologies	Formes cliniques non usuelles : FA valvulaire, maladie de l'oreillette
B	Étiologies	Comorbidités de la FA : HTA, SAOS, éthylisme, obésité.
A	Étiologies	Facteurs déclenchants : FA de cause aiguë et facteurs déclenchants
A	Examens complémentaires	Bilan de première intention : ECG, échocardiographie, examens biologiques.
A	Identifier une urgence	Évaluation du risque thromboembolique et hémorragique : scores adaptés.
A	Prise en Charge	Correction des facteurs de risque et prise en charge des comorbidités ?
B	Prise en Charge	Principes de prise en charge de la FA. Contrôle de la fréquence, contrôle du rythme, et anticoagulants.
B	Identifier une urgence	Identifier la mauvaise tolérance, principe de prise en charge. Indications de cardioversion.

I. GENERALITES

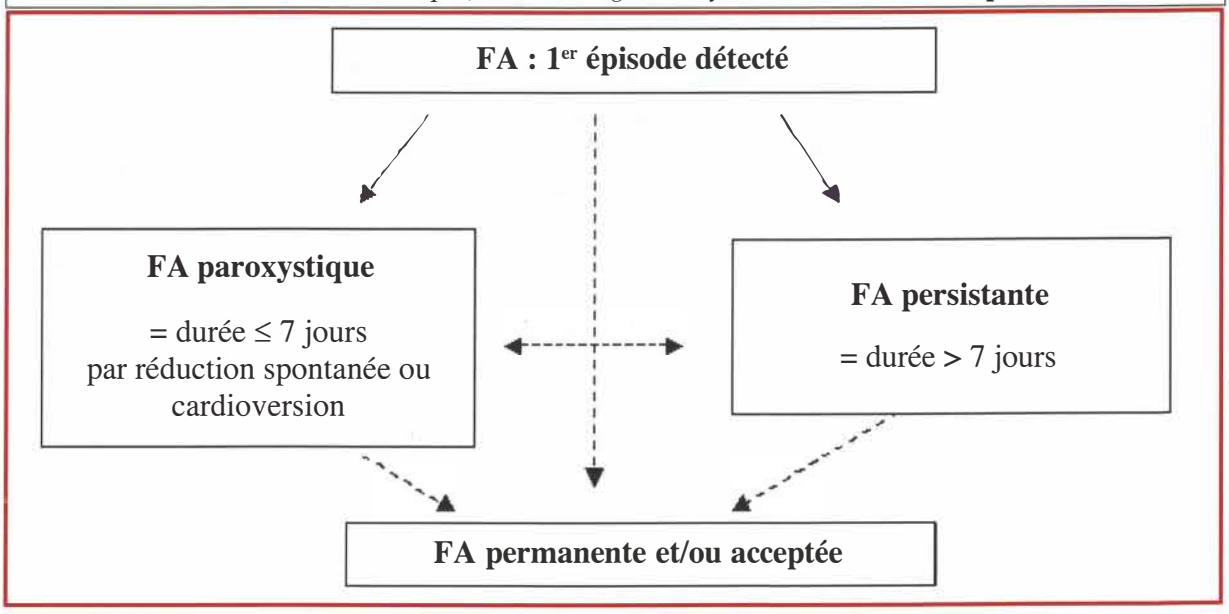
- *Fréquence : La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, sa prévalence augmentant avec l'âge (1% à 60 ans, 10% à 80 ans).*
- Définition : elle se définit comme la **disparition d'une activité électrique atriale organisée** (rythme sinusal) au profit de dépolarisations anarchiques, rapides (400 à 600/minute), responsables de la perte de la contraction atriale et de l'accélération de la fréquence ventriculaire.

® EDITIONS VERNAZOBRES-G REGO

- *Physiopathologie : l'origine électrophysiologique de la FA se trouve le plus souvent dans l'oreillette gauche, autour de la jonction avec les veines pulmonaires (d'où la stratégie de traitement endocavitaire par ablation consistant à aller brûler ces zones arythmogènes). Par la suite, cette arythmie se développe dans les oreillettes (surtout l'OG) et est constituée de* ***multiples circuits de micro-réentrée.*** *Ceux-ci s'organisent au sein d'un myocarde atrial rendu hétérogène par la fibrose consécutive au vieillissement et/ou à une augmentation de pression dans les oreillettes causée par une HTA, une insuffisance cardiaque ou une valvulopathie.*
- *Pronostic de la FA : dépend de* ***sa principale complication thrombo-embolique : l'AVC ischémique +++.*** *Ce risque est très variable suivant le type de FA ; par exemple, la « FA isolée » survenant chez un sujet jeune (moins de 60 ans) avec cœur sain a un très bon pronostic.*

On distingue plusieurs catégories de FA (classification en « P »)

- ***« 1er épisode de FA détecté » :*** *peut évoluer vers une FA persistante, permanente ou paroxystique.*
- ***« FA paroxystique » : réduction spontanée ou par cardioversion en moins de 7 jours****, généralement en moins de 48 heures.*
- ***« FA paroxystique récidivante » :*** *si récidives de FA entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction en < 7 jours*
- ***« FA persistante » : FA durant > 7 jours***
- ***« FA persistante de longue durée » :*** *FA continue depuis* ***plus de 1 an*** *pour laquelle on peut quand même proposer une stratégie de contrôle du rythme car les progrès de l'ablation de la FA permettent aujourd'hui à ces patients de revenir parfois en rythme sinusal.*
- ***« FA permanente » :*** *si tentative de réduction (par ablation ou par cardioversion médicamenteuse et/ou électrique) non envisagée ou ayant échoué ⇨* ***FA acceptée.***



- **Pour la prise en charge de la FA, on distingue 2 situations :**
  - ☐ FA associée à un **rétrécissement mitral ou une prothèse mécanique = anciennement appelée « FA valvulaire »**
  - ☐ FA anciennement dite **« non valvulaire » :** toutes les autres FA, y compris les FA chez les patients avec une bioprothèse, une plastie valvulaire ou une valvulopathie native (RA, IM, IAo) autre que le RM.

II. ETIOLOGIES

- La majorité des FA surviennent en raison d'une surcharge de pression de l'une des 2 oreillettes (surtout l'oreillette gauche). Ainsi, toutes les cardiopathies peuvent un jour se compliquer de FA.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

A. CARDIAQUES

1-Valvulopathies

- Mitrales :
  - ☐ La FA survient tôt quelle que soit la valvulopathie (IM, RM, maladie mitrale).
  - ☐ Elle marque un tournant évolutif important (aggravation des symptômes).
  - ☐ Le **risque embolique est très élevé** (surtout avec le RM) imposant la mise en route d'un traitement anticoagulant efficace.
- Aortiques :
  - ☐ L'IA et le RA se compliquent de FA plus rarement que les valvulopathies mitrales.
  - ☐ Le risque embolique est élevé, surtout s'il existe une insuffisance cardiaque.
- Tricuspides :
  - ☐ Le RT et l'IT génèrent une dilatation de l'OD d'où peut naître la FA.
  - ☐ Il s'agit souvent de poly-valvulopathies (mitro-tricuspide) rhumatismales très emboligènes.
- Cas des prothèses valvulaires :
  - ☐ **Tout patient porteur de prothèse (biologique ou mécanique) est à risque augmenté de FA.** Le risque embolique est d'autant plus important qu'il s'agit d'une prothèse mécanique, en position mitrale, en FA, associée à une dilatation de l'OG et/ou à une insuffisance cardiaque.

2-Cardiomyopathies

- Dogme : **toute cardiopathie peut entraîner un passage en FA +++** liée à la surpression engendrée dans l'OG et/ou une IC gauche à FEVG préservée ou réduite. Celle-ci est d'autant plus fréquente qu'il existe une IM « fonctionnelle » par dilatation de l'anneau.
- 1ère cause de FA : **la cardiopathie hypertrophique du sujet âgé hypertendu**
- *Physiopathologie de la FA sur HVG : il faut noter que les patients porteurs d'une HVG, quelle qu'en soit sa cause (primitive comme dans la CMH familiale ou secondaire liée à l'HTA ou à un RAC), ont un trouble de la relaxation:*
  - ☐ *Ce trouble de la relaxation se caractérise par une diminution du remplissage rapide passif en diastole et par une majoration du remplissage actif dû à la systole atriale.*
  - ☐ *La participation de la systole atriale peut représenter alors jusqu'à 60% du remplissage en diastole.*
  - ☐ *Ces patients sont donc particulièrement sensibles à la perte de la systole atriale avec un risque important d'œdème pulmonaire en cas de passage en FA. Il convient donc chez ces patients de s'efforcer à maintenir un rythme sinusal.*

3-Causes plus rares

- **Après chirurgie cardiaque** (30% après remplacement valvulaire, pontages…).
- Péricardite aiguë bénigne (avec ou sans épanchement).
- Epanchement péricardique (abondant ou moyennement abondant).
- Infarctus du myocarde (quel que soit le territoire), surtout s'il est compliqué d'IVG.
- Myocardite.
- Cœur pulmonaire :
  - ☐ Chronique : post-embolique, insuffisance respiratoire chronique restrictive ou obstructive
  - ☐ Aigu : embolie pulmonaire (suffisamment importante pour entraîner une augmentation des pressions dans l'OD)
- Cardiopathies congénitales (surtout la communication interauriculaire).
- Tumeur OG ou OD.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. EXTRACARDIAQUES

- **Toute maladie pulmonaire aiguë** : **Pneumopathies +++,** COVID avec atteinte pulmonaire
- **Fièvre**
- **Hyperthyroïdie (PCZ)** → dosage de TSH systématique devant une FA
- **Hypokaliémie +++ (PCZ)** → dosage systématique de la kaliémie K^+ devant une FA

  - ☐ Hypokaliémie = hyperexcitabilité ⇨ plutôt troubles du rythme.
  - ☐ Hyperkaliémie = hypoexcitabilité ⇨ plutôt troubles de la conduction.

- Hypo-magnésémie
- Phéochromocytome (très rare)
- Ethylisme aigu : « FA du samedi soir »
- FA du système nerveux végétatif :
  - ☐ Vagale : se déclenche après une phase de bradycardie secondaire à une hypertonie vagale (contexte évocateur : postprandial, nocturne).
  - ☐ Adrénergique : survient après une tachycardie sinusale (effort, stress, fièvre, douleur).
- FA iatrogène :
  - ☐ **Substances sympathomimétiques bêta-directes** (Salbutamol, Dobutamine, Isoprénaline, Adrénaline, Noradrenaline) ou **indirectes** (Ephédrine, Théophylline, Amphétamines).
- Hypovolémie : étiologie très fréquente en Réanimation +++++++++. Très souvent, un remplissage par sérum physiologique permet la réduction de la FA.

C. FA IDIOPATHIQUE

- **Diagnostic d'exclusion** retenu dans 5-10% des cas environ lorsque le bilan cardiaque et endocrinien s'avère négatif. En général bien tolérée et à faible risque embolique.
- Elle est rare chez le sujet jeune sans aucun antécédent.
- Les recommandations 2020 insistent beaucoup sur l'association des FDR cardiovasculaires (obésité, diabète, HTA, SAS...) et la survenue de FA.

III. DIAGNOSTIC

A. EXAMEN CLINIQUE

1-Symptômes

- **Asymptomatique** : jusqu'à sa découverte fortuite sur un ECG (30% des cas environ).
- **Palpitations** : rythme cardiaque rapide, irrégulier ou désordonné.
- Importance de la présence et de la tolérance des symptômes liés à la FA +++ :
  - ☐ Asthénie d'effort, voire de repos, lipothymie d'effort ou de repos
  - ☐ Dyspnée, orthopnée (IVG), angor, OMI, hépatalgies (IVD), AVC/AIT
- *La tolérance de ces palpitations dépend de la fréquence cardiaque (donc de la perméabilité du nœud atrio-ventriculaire) et de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.*
- Importance de connaître l'ancienneté de la FA +++ et son mode de révélation initial.
- Connaître la fréquence, la durée, les facteurs déclenchants et le mode de fin des crises.

4 diagnostics à évoquer devant syncopes sur FA (situation rare) :

1-FA sur Wolff-Parkinson-White (WPW) : FA à réponse ventriculaire très rapide (> 200/minute) par le biais de la **voie accessoire** (faisceau de Kent) du WPW.

2-Maladie rythmique auriculaire : FA rapide alternant avec une dysfonction sinusale (bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire ou pause sinusale)

3-FA + BAV-III complet (à suspecter +++ si FA régulière)

Tracé de FA régulière lente. Ces troubles conductifs peuvent apparaître lors de la réduction de la FA (réduction provoquée ou spontanée)

4-Dysfonction ventriculaire gauche systolique très sévère

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

2-Complications

- Emboliques : AIT, AVC, embolies artérielles avec ischémie aiguë.
- IC gauche et/ou droite : aggravation d'une IC préexistante ou cardiomyopathie rythmique induite par la FA rapide.
- Ischémie fonctionnelle : angor fonctionnel, voire nécrose myocardique.

3-Examen physique

- Il permet d'une part d'évoquer et d'apprécier sa tolérance, d'autre part de rechercher une étiologie (souvent plus facile à déceler après réduction de la FA).
- **Diagnostic de FA :**
  - ☐ Rythme cardiaque irrégulier à 120-180/minute.
  - ☐ Pouls d'amplitude variable, d'autant plus faible que la diastole précédente a été brève, certaines systoles étant imperceptibles au pouls bien qu'elles soient audibles à l'auscultation cardiaque.
- **Recherche de complications :** mauvaise tolérance hémodynamique ++, signes d'IVG et/ou d'IVD, palpation des pouls périphériques (embolie artérielle), angor, malaise, lipothymie, examen neurologique (AVC silencieux).
- **Recherche d'une étiologie ou de facteurs favorisants cliniquement évidents :**
  - ☐ *HTA*
  - ☐ Auscultation : souffle évocateur d'une valvulopathie ; galop protodiastolique (B3) suggérant une cardiopathie dilatée (rappelons que le B4, contemporain de la systole auriculaire, disparaît pendant les épisodes de FA)
  - ☐ Signes d'hyperthyroïdie +++ : goitre, signes en faveur d'une maladie de Basedow
  - ☐ *Signes pulmonaires : BPCO, insuffisance respiratoire chronique, SAS*
  - ☐ Signes de phlébite ou d'embolie pulmonaire
  - ☐ Prise de médicaments
  - ☐ *Alcoolisme chronique*

Au terme de l'examen clinique, on doit pouvoir préciser :
☐ L'**ancienneté** de la FA et sa **tolérance +++**.
☐ L'**existence d'épisodes antérieurs** (et leur traitement anti-arythmique et anticoagulant).
☐ La ou les **hypothèses étiologiques** (orientent les examens complémentaires), les facteurs déclenchants.
☐ **Identifier le risque embolique** (score CHA_2DS_2-VASc).
☐ Evaluer le contexte social, les pathologies associées et le risque hémorragique (score HAS-BLED).

B. ELECTROCARDIOGRAMME

- **ECG de la forme de FA classique** :
  - ☐ Résumé : **« TOUTE TACHYCARDIE IRREGULIERE A QRS FINS EST UNE FA, JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE » (PCZ)**
  - ☐ Activité atriale évocatrice
    - **Absence d'activité auriculaire organisée** (absence d'ondes P sinusales).
    - **Trémulation polymorphe de la ligne de base**, très rapide (400-600/minute).
    - D'amplitude variable (« grosses mailles », « petites mailles », voire très aplatie et indécelable).
    - Mieux vue en D2-D3-aVF où elle est positive (différence des ondes F du flutter)
  - ☐ Activité ventriculaire
    - Rythme **irrégulier** : il n'y a pas 2 espaces RR égaux.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ☐ Autres signes
  - En rapport avec une cardiopathie sous-jacente : HVG (Sokolow), ondes Q de nécrose.
  - Troubles diffus de la repolarisation ventriculaire fréquents pendant les accès et pouvant persister après réduction (T négatives, ST raide ou sous-décalé, QT allongé).
  - Présence d'une cupule digitalique (si traitement par digoxine).
- ☐ 2 diagnostics différentiels à évoquer
  - Flutter et Tachycardie atriale focale qui réalisent classiquement une tachycardie régulière à QRS fins (cf. item Palpitations).

FA

- **Cas particuliers d'ECG de FA à connaître**
  - ☐ 3 exceptions de **FA lente** (< 100/min)
    - Traitement **bradycardisant**
    - FA associée à un **BAV III**
    - **FA chroniques anciennes** (même sans traitement bradycardisant)
  - ☐ 2 exceptions de **FA régulière**
    - **FA très rapide** (pseudo-régulière)
    - FA associée à un **BAV III**
  - ☐ 4 exceptions de **FA à QRS larges**
    - FA associée à un **BBG/BBD organique** (QRS larges en permanence)
    - FA associée à un **BBG/BBD fonctionnel = bloc fréquence-dépendant = aberration ventriculaire** (QRS larges par intermittence selon la FC)
    - FA associée à un **BAV III**
    - FA sur **WPW** (on parle de « super-Wolff », très grave avec risque d'ACR)
- *Savoir reconnaître la « **FA associée à un BAV III** » (grand classique des concours blancs)*
  - ☐ *Diagnostic plus difficile : **bradycardie régulière** (espace RR constants) mais avec **trémulation de la ligne de base**.*
  - ☐ *LE seul signe ECG d'évoquer la FA : **trémulation de la ligne de base (PCZ)***

C. BILAN PARACLINIQUE

1-Biologie

- **Dosage TSH plasmatique (PCZ)** ± T3, T4
- Ionogramme sanguin avec **kaliémie +++ (PCZ)**
- Fonction rénale : avec calcul de la clairance par la méthode de Cockcroft (pour l'utilisation des Anticoagulants Oraux Directs)
- Bilan hépatique complet, NFS et hémostase TP-TCA (pré-thérapeutique)

2-Radiographie pulmonaire de face

- Recherche une cardiomégalie, une dilatation de l'OG ou une anomalie du parenchyme pulmonaire.

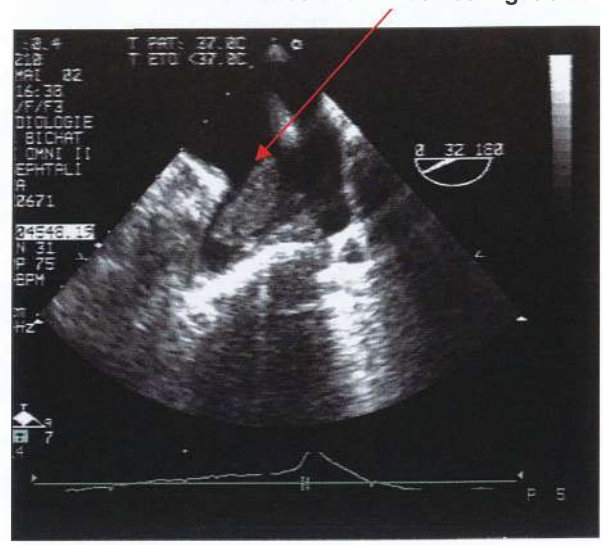
3-Echo-Doppler cardiaque trans-thoracique (ETT) systématique (PCZ) qui apprécie

- Le rétrécissement mitral ou la prothèse mécanique ⇨ FA valvulaire.
- Les dimensions des cavités cardiaques : taille OD, OG (volume) et VG surtout.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- La fonction contractile segmentaire et globale du VG (FEVG).
- Une éventuelle HVG.
- La fonction diastolique du ventricule gauche.
- Les pressions artérielles pulmonaires.
- L'existence d'un épanchement péricardique.

Thrombus dans l'auricule gauche



5-Echo-Doppler cardiaque trans-œsophagien (ETO)

- Indications :
  - ☐ **Embolie artérielle :** la découverte d'un thrombus intra-auriculaire certifie l'origine cardiaque de l'embolie.
  - ☐ **Tentative de réduction de la FA sans attendre les 3 semaines d'anticoagulation :** l'absence de thrombus autorise la réalisation d'une cardioversion « précoce » qui permet de raccourcir l'hospitalisation.
  - ☐ **Avant procédure d'ablation endocavitaire de FA**
  - ☐ en 2nde intention pour si patients peu échogènes (obèses, BPCO…), ou porteurs d'une valvulopathie mitrale
- Intérêts : **s'assurer de l'absence de thrombus dans l'OG ou dans l'auricule gauche +++**
- A savoir : la présence d'un contraste spontané dans l'OG en ETO (aspect de volutes de fumée), qui est le stade précédent la formation du thrombus, ne contre-indique pas à la cardioversion !

D. PLACE DU HOLTER RYTHMIQUE

1-Diagnostique

- si **palpitations** irrégulières et ECG normal : recherche de **salves de FA**
- si **syncope/lipothymie**: recherche d'épisodes de bradycardie en rapport avec BSA ou BAV

2-D'évaluation

- **Contrôle de la FC** sous traitement si FA acceptée.
- **Recherche de récidives de FA** sous traitement anti-arythmique ou après ablation de FA.

E. TEST D'EFFORT

- si FA induite par l'effort : test diagnostique +++ (parfois FA « ischémique » mais très rare)

F. EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE

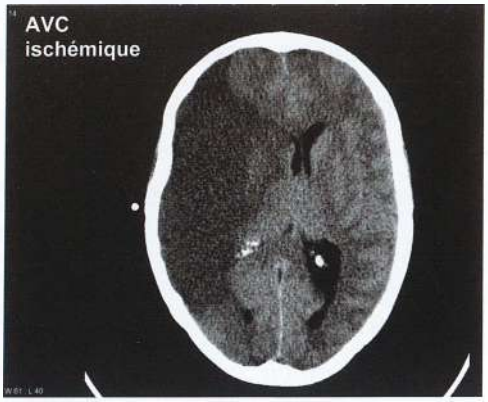
- *Effectuée à l'aide de sondes placées dans les cavités cardiaques droites par voie veineuse, elle permet d'enregistrer les potentiels endocavitaires (utile pour le diagnostic des troubles conductifs) et les réactions aux manœuvres de stimulation endocavitaire (recherche d'une hyperréactivité auriculaire ou « vulnérabilité »).*
- **Dans le cas de la FA, ses indications sont extrêmement limitées :**
  - ☐ Doute sur une tachycardie à complexes larges.
  - ☐ Identification d'une arythmie prédisposante (flutter, tachycardie supraventriculaire).
  - ☐ Diagnostic de troubles conductifs associés (bloc sino-auriculaire et/ou auriculo-ventriculaire).
  - ☐ **Surtout réalisée pendant ablation de FA +++ (mapping = cartographie).**

IV. COMPLICATIONS

- **L'existence d'une FA (permanente ou paroxystique) augmente la mortalité globale, surtout par le biais des complications emboliques.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A. EMBOLIES



- **La FA est un facteur de risque indépendant d'AVC ischémique (PCZ).**
- **Ce risque embolique dépend de la cardiopathie sous-jacente : il est multiplié par 15 chez les patients avec FA « valvulaire » et par 5 chez les « non valvulaires ».**
- L'embolie est cérébrale 2 fois sur 3 (sylvienne essentiellement). Les AVC liés à une FA sont en général massifs et exposent plus au risque de décès ou de séquelles invalidantes.
- **La FA paroxystique récurrente et la FA persistante ont le même risque embolique que la FA permanente +++.**
- 2 moments sont particulièrement propices à l'embolie : l'induction et la réduction de FA (5% d'AVC sans anticoagulation, < 1% avec).
- Message fort : **4 semaines de traitement anticoagulant systématique après toute réduction** quel que soit le risque thromboembolique global donc (score de CHA_2DS_2-VASc, même à 0) du patient +++ (après retour en rythme sinusal, le risque embolique est présent surtout dans les 7 jours suivant la réduction, mais persiste 3 semaines environ, jusqu'à la réapparition d'une contraction auriculaire correcte).

Pour estimer le risque embolique, il faut prendre en compte :

- Présence d'un **Rétrécissement mitral** ou **Prothèse mécanique valvulaire** (anciennement appelé « FA valvulaire » à plus haut risque emboligène +++).
- Sinon : **évaluer le risque embolique par le score CHA_2DS_2-VASc pour les FA non valvulaires.**

FA et facteurs de risque embolique (AVC ++++)

1/ RETRECISSEMENT MITRAL OU PROTHESE MECANIQUE VALVULAIRE

⇨ FA valvulaire à très haut risque embolique ⇨ Anticoagulation systématique +++

2/ FA chez un patient sans RM ni prothèse valvulaire mécanique (anciennement « FA non valvulaire »)

⇨ Critères cliniques + ETT : score CHA_2DS_2-VASc +++ (PCZ)

Cardiaque : ATCD d'épisode d'insuffisance cardiaque clinique ou FEVG ≤ 40% en ETT : **1 point.**

HTA : **1 point.**

Age ≥ 75 ans : **2 points.**

Diabète : **1 point.**

Stroke (ATCD AVC ou AIT ou d'embolie périphérique) : **2 points.**

Vasculaire = athérosclérose (aorte, coronaire, carotide, membres inférieurs) : **1 point.**

Age de 65 à 74 ans : **1 point.**

Sc « sex category » = sexe féminin : **1 point à compter si femme ≥ 65 ans.**

B. INSUFFISANCE CARDIAQUE

- *Elle s'explique par :*
  - ☐ *La perte de la systole auriculaire qui entraîne une chute de 30 à 40% du débit cardiaque.*
  - ☐ *La tachycardie, qui raccourcit la durée des diastoles, abrège le remplissage ventriculaire gauche et augmente la consommation en oxygène du myocarde.*
- *Elle s'exprime de façon variée : simple dyspnée ou asthénie d'effort, insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, choc cardiogénique.*
- *Cette aggravation des symptômes marque souvent un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie qui doit toujours faire poser la question d'un traitement spécifique de la cardiopathie (notamment chirurgical dans les valvulopathies mitrales).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Il existe d'authentiques cardiomyopathies rythmiques induites par des FA rapides sur des cœurs sains initialement (hyperthyroïdie par exemple), avec possibilité de récupération « ad integrum » après retour en rythme sinusal.*

C. RECIDIVES (30 A 60%)

- Elles sont fréquentes, malgré le traitement anti-arythmique, jusqu'au passage en FA permanente qui survient en moyenne 3 ans après le 1er accès.
- Le taux de récidive à 1 an est de 80% sans traitement anti-arythmique et de 50% sous traitement anti-arythmique.

D. MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE (MRA)

- Définition : **alternance d'épisodes** (souvent séparés de plusieurs semaines) :
  - ☐ D'**hyperexcitabilité auriculaire :** ESA, FA, flutter auriculaire ou tachycardie atriale focale
  - ☐ De **dysfonction sinusale :** bradycardie sinusale ou BSA ou pause sinusale (souvent aggravée par le traitement anti-arythmique)
- Physiopathologie : *Ces 2 phénomènes sont consécutifs à la fibrose du myocarde auriculaire qui réalise des circuits de micro-réentrée propices à la FA et des blocs de conduction sino-auriculaire ou intra-auriculaire.*
- Conduite à tenir : cette association brady-tachycardie limite les choix thérapeutiques et impose la **mise en place d'un PM** pour pouvoir ensuite garder les **traitements anti-arythmiques**

E. CARDIOMYOPATHIE RYTHMIQUE

- Définition : **cardiomyopathie dilatée sans cause retrouvée consécutive à une FA rapide prolongée**, (plusieurs semaines ou mois qui dilate progressivement le VG ± baisse FEVG).
- Évolution : ± Réversible après ralentissement ou réduction de la FA.

F. COMPLICATIONS IATROGENES

- Liées au traitement anti-arythmique ou bradycardisant :
  - ☐ Syncopes ou lipothymies par bradycardie sinusale, BSA, BAV ou torsades de pointes.
  - ☐ Effets secondaires de l'amiodarone notamment : dysthyroïdie, fibrose pulmonaire, etc.
- **Hémorragies liées au traitement anticoagulant +++ :**
  - ☐ Hémorragies cérébro-méningées, digestives, etc.
  - ☐ Le risque d'hémorragie sous AVK est principalement lié à la variabilité de l'INR ++.
  - ☐ Augmentation significative du risque hémorragique dès que l'INR > 4.

- **Le score HAS-BLED peut aider à stratifier le risque hémorragique.**

Score de risque hémorragique HAS-BLED

H = Hypertension (PA systolique > 160 mmHg) = **1 point.**

A = Anomalie hépatique (cirrhose ou bilirubine à 2N ou ASAT-ALAT > 3N) ou rénale (créatinine > 200 µmol/L) = **1 ou 2 points** en fonction du nombre d'atteintes.

S = Stroke (= AVC ou événements emboliques) = **1 point.**

B = Bleeding = antécédent de saignement = **1 point.**

L = INR labile = **1 point.**

E = Elderly = âge > 65 ans = **1 point.**

D = Drugs = consommation de médicaments augmentant le risque hémorragique (antiagrégants plaquettaires, AINS) ou d'alcool = **1 ou 2 points.**

On considère le risque hémorragique sous AVK important si score **HAS-BLED ≥ 3**

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

V. TRAITEMENT

Pour le traitement de la FA, il faut en général toujours se poser les mêmes questions :

1- ***Quel traitement anticoagulant choisir avant et après réduction (succès ou échec) ?***
2- ***Comment prescrire le traitement anticoagulant ?***
3- ***Que choisir au niveau rythmique : ralentir ou réduire ?***
4- ***Si l'on choisit de ralentir : quel traitement bradycardisant choisir ?***
5- ***Si l'on choisit de réduire : comment réduire et quel traitement préventif des récidives choisir ?***

A. QUEL TRAITEMENT ANTICOAGULANT CHOISIR ?

Grands messages généraux

- ***Le raisonnement pour le traitement anticoagulant est le même pour tous les types de FA +++ :*** *paroxystique, persistante ou permanente (FA acceptée ou échec de cardioversion).*
- ***Ce raisonnement est également le même pour les patients en rythme sinusal ayant présenté de la FA +++*** *(car haut risque de récidive !).*
- ***Ce traitement anticoagulant doit être envisagé comme une prescription au long cours car la FA est à haut risque de récidive +++.*** *En cas d'événements hémorragiques ou ischémiques sous traitement, il devra bien entendu être réévalué.*

2 grandes modalités d'anticoagulation au long cours

- ***3 anticoagulants Oraux Directs (AOD) en 1ère intention hors contre-indication :*** ***APIXABAN*** *(Eliquis®),* ***RIVAROXABAN*** *(Xarelto®) et* ***DABIGATRAN*** *(Pradaxa®)*
- ***Anticoagulants classiques :*** ***HNF*** *ou* ***HBPM*** *à doses curatives, puis relais par* ***AVK****.*

Contre-indication aux AOD (avec indication à préférer des AVK)

- ***Rétrécissement mitral*** **(PCZ)**
- ***Prothèse valvulaire mécanique*** **(PCZ)**
- ***Femmes enceintes***
- ***Insuffisance rénale sévère*** *avec DFG < 30 ml/min (méthode de Cockcroft)*
- ***Prise concomitante :*** *kétoconazole, antirétroviraux VIH, ciclosporine, tacrolimus*
- ***Insuffisance hépatique*** *ou maladie du foie susceptible d'avoir un impact sur la survie*
- ***Saignement évolutif*** *cliniquement significatif ; lésion organique susceptible de saigner*
- ***Altération hémostase*** *spontanée ou pharmacologique*

Avantages et Inconvénients des Anticoagulants Oraux Directs (AOD)

Avantages	*Inconvénients*
• *Prise orale du médicament* • *Efficacité très rapide (T. max en 3 heures)* • *Demi-vie courte (7 à 14 heures)* • *Pas de nécessité de surveillance biologique* • *Pas d'interactions alimentaires comme les AVK* • *Très peu d'interactions médicamenteuses* • *Au moins aussi efficaces, voire meilleurs, que les AVK sur le risque d'AVC ischémique* • *Meilleure tolérance que les AVK, avec moins d'hémorragies intracérébrales* • *Antidote existant pour le Dabigatran (Pradaxa®) : Idarucizumab (Praxbind®)*	• *Pas de monitoring possible du degré d'anticoagulation disponible en routine quotidienne pour l'instant* • *Sur-risque d'hémorragie digestive (sauf Apixaban)* • *Pas d'antidote pour le Rivaroxaban et l'Apixaban. Si hémorragie grave : faire du Feiba® = PPSB + facteur VII activé* • *Contre-indiqués chez les patients présentant une FA valvulaire +++ (RM ; prothèse valvulaire mécanique)*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Les critères à prendre en compte pour déterminer le traitement anticoagulant sont :

- ☐ Présence d'un **rétrécissement mitral ou d'une prothèse valvulaire mécanique**
- ☐ En l'absence de RM ou prothèse valvulaire mécanique : **évaluation du score CHA_2DS_2-VASc** (risque d'accidents emboliques ischémiques : AVC, AIT, embolies périphériques).
- ☐ Évaluer le risque hémorragique : **cliniquement** (observance prévisible du traitement +++, alcoolisme ou toxicomanie, IHC et/ou rénale) et par **score HAS-BLED**.
- ☐ **Choix du patient**

Choix du traitement anticoagulant

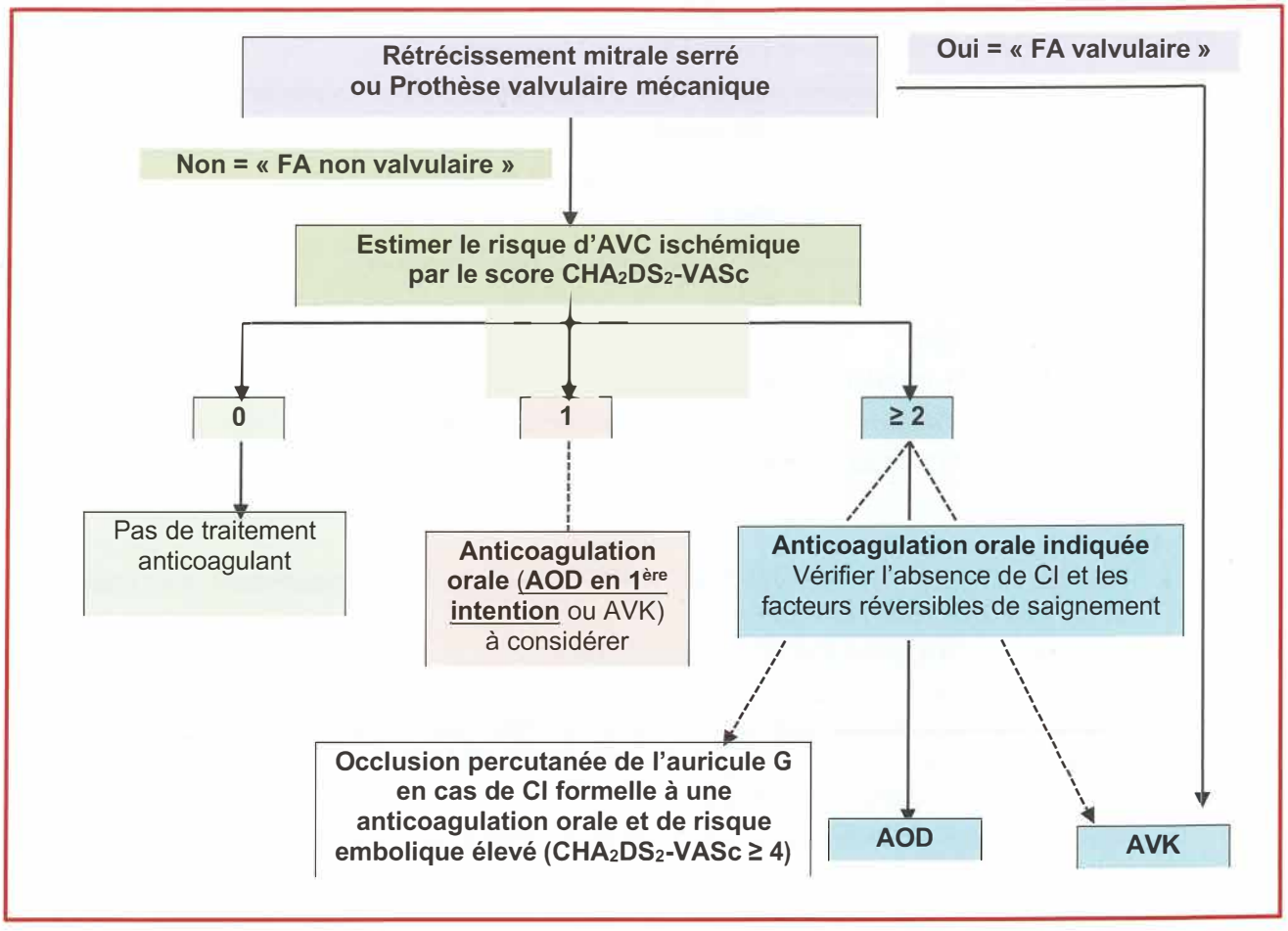
- ***Si RM ou prothèse valvulaire mécanique*** ⇨ ***traitement par AVK au long cours :***
  - ☐ *si RM : INR cible **2-3**.*
  - ☐ *si Prothèse valvulaire mécanique : INR cible **2,5-3,5**, voire plus selon le type de prothèse.*
- ***Si absence de RM ou prothèse valvulaire mécanique*** *(FA non valvulaire) :*
  - ☐ *si **CHA_2DS_2-VASc = 0 : aucun traitement au long cours**.*
  - ☐ *si **âge < 65 ans** et **FA isolée** (= aucun autre critère CHA_2DS_2-VASc hormis le sexe féminin) **: aucun traitement au long cours***

    Autrement dit, une femme ou un homme de moins de 65 ans, sans antécédent d'embolie, non hypertendu, non diabétique, non poly-vasculaire, sans antécédent d'IC et sans dysfonction VG ne doit recevoir aucun traitement anticoagulant au long cours.
  - ☐ *si **CHA_2DS_2-VASc ≥ 1 : AOD** en 1ère intention, ou **AVK (INR cible 2-3) au long cours.***
  - ☐ *si **le patient refuse le traitement anticoagulant : Aspirine + Clopidogrel** (ou Aspirine seule).*

- ***Comment choisir entre AOD et AVK chez les patients avec FA non valvulaire (sans RM ou prothèse valvulaire mécanique) et score CHA_2DS_2-VASc ≥ 1 ?***
  - ☐ *D'une manière générale, on préfèrera les AOD en 1ère intention si possible chez les patients naïfs de traitement (recommandations ESC 2020 et HAS 2018).*
  - ☐ *AOD en 1ère intention si gestion et/ou surveillance du traitement par AVK impossibles ++ ; s'assurer tout de même de la prise quotidienne de l'AOD.*
  - ☐ *AOD en 1ère intention si INR très labiles sous AVK.*
  - ☐ *Chez les patients déjà sous AVK et avec INR bien équilibrés, sans complication hémorragique : laisser le traitement par AVK avec INR cible 2-3.*

- *Comprendre l'enjeu de l'évaluation du risque hémorragique et du score HAS-BLED :*
  - ☐ ***Les FDR d'hémorragie sous anticoagulant sont quasiment les mêmes que les facteurs de risque embolique** (âge > 65 ans, HTA, ATCD d'AVC…).*
  - ☐ *Plus le patient sera âgé, hypertendu, etc., plus il bénéficiera du traitement anticoagulant en prévention de l'AVC ischémique, mais plus il sera exposé à un risque hémorragique.*
  - ☐ *Le calcul du score HAS-BLED est indicatif +++ et ne doit pas faire à lui seul contre-indiquer la mise en route d'un traitement anticoagulant à doses efficaces +++.*
  - ☐ *Un **score HAS-BLED élevé (≥ 3) sensibilise le médecin et le patient** à la nécessité de mieux contrôler les facteurs modulables et qui augmentent le risque hémorragique : prise d'AINS, prise d'aspirine non justifiée, alcool, HTA non contrôlée notamment.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



B. COMMENT PRESCRIRE LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT ?

1-Anticoagulants Oraux Directs (AOD)

a-Check-up avant prescription

Check-up avant prescription d'un AOD
☐ *Vérifier l'indication validée = FA « non valvulaire » avec score CHA_2DS_2-VASc ≥ 1.*
☐ *Évaluer le risque hémorragique cliniquement et par le score HAS-BLED.*
☐ *Dépister les situations à risque : âge, poids corporel, relais d'un traitement AVK, prise d'un antiagrégant plaquettaire, comorbidités, poly-médications.*
☐ *Éliminer les CI aux AOD (cf supra).*
☐ *Bilan biologique initial : NFS, TP-TCA, DFG selon Cockcroft ++, bilan hépatique.*
☐ *Gastro-protecteur (IPP) si antécédent d'hémorragie digestive.*
☐ *Choix du patient (notamment si CHA_2DS_2-VASc = 1).*

b-Quelle posologie prescrire ?

On opte généralement pour la posologie « normale » en 1ère intention en l'absence de critères conduisant à la nécessité d'une posologie plus faible (voir plus bas) :

- ☐ *Apixaban (Eliquis®) : 1 cp à 5 mg x 2/jour per os.*
- ☐ *Rivaroxaban (Xarelto®) : 1 cp à 20 mg en 1 prise/jour per os.*
- ☐ *Dabigatran (Pradaxa®) : 1 cp à 150 mg x 2/jour per os.*
- ☐ *ESC 2020 : pas d'éléments pour choisir un AOD par rapport à un autre.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

On optera pour la posologie plus faible :

- ☐ *avec Apixaban (Eliquis®) ⇨ 1 cp à 2,5 mg x 2/jour per os si :*
  - × *2 des 3 critères suivants présents : âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg, créatininémie ≥ 133 µmol/L*
  - × *ou si DFG entre 15 et 29 mL/minute*
- ☐ *avec Rivaroxaban (Xarelto®) ⇨ 1 cp à 15 mg en 1 prise/jour per os si :*
  - × *DFG entre 15 et 49 mL/minute*
- ☐ *avec Dabigatran (Pradaxa®) ⇨ 1 cp à 110 mg x 2/jour per os si :*
  - × *DFG entre 30 et 49 mL/minute*
  - × *Age ≥ 75 ans*
  - × *Prise concomitante de Vérapamil (Isoptine®)*

si DFG ≥ 50 mL/minute : *Surveillance de la* ***créatinine 1 fois/an***

si DFG entre 30 et 49 mL/minute : *Surveillance de la* ***créatinine 2 à 3 fois/an***

2-AVK

- *Nécessité de mettre en route* ***HNF ou HBPM à doses curatives initialement****, puis* ***relais par AVK avec INR cible entre 2 et 3.***
- *Privilégier la* ***WARFARINE*** *(Coumadine®) +++*
- *La FLUINDIONE (Previscan®) ne doit être envisagée qu'en dernière intention au regard du risque d'atteintes immuno-allergiques, souvent sévères, apparaissant dans les 6 premiers mois et plus fréquemment observées qu'avec les autres AVK (HAS 2018).*
- *Arrêt HNF ou HBPM quand INR > 2*
- *INR 1 fois/semaine pendant la mise en route du traitement, puis 1 fois/mois.*

C. CONCERNANT LE RYTHME : RALENTIR OU REDUIRE ?

- *Une fois la FA détectée, on a le choix* ***entre 2 stratégies à bien distinguer :***
  - *Stratégie de* ***contrôle de la fréquence*** *=* ***accepter la FA*** *(on cherche uniquement à la ralentir).*
  - *Stratégie de* ***contrôle du rythme*** *= tenter de la* ***réduire la FA*** *(on cherche un retour en rythme sinusal).*

On préférera la tentative de réduction :	On préférera accepter la FA si :
☐ *Chez les* ***patients jeunes***	☐ *Age* ***> 75 ans***
☐ *Chez l'* ***insuffisant cardiaque***	☐ ***CI au traitement anti-arythmique***
☐ *Chez les patients avec* ***FA secondaire*** *à une cause favorisante corrigée et traitée*	☐ ***RM serré***
☐ *Chez les patients* ***symptomatiques*** *(dyspnée, palpitations notamment)*	☐ ***OG > 55 mm***
	☐ *Durée* ***FA > 2 ans***
	☐ ***ATCD échec cardioversion*** *électrique ou médicamenteuse ou ablation de FA*

- *La stratégie de réduction de la FA semble donner de meilleurs résultats en termes de qualité de vie et de tolérance fonctionnelle que la stratégie d'acceptation de la FA, mais il n'y a pas de différence en termes de morbi-mortalité chez les patients âgés.*
- *Pour réduire la FA, on a le choix entre 2 stratégies : la stratégie courte avec ETO et la stratégie longue sans ETO (cf. infra).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

D. SI L'ON CHOISIT DE RALENTIR ET DONC D'ACCEPTER LA FA : QUEL TRAITEMENT BRADYCARDISANT CHOISIR ?

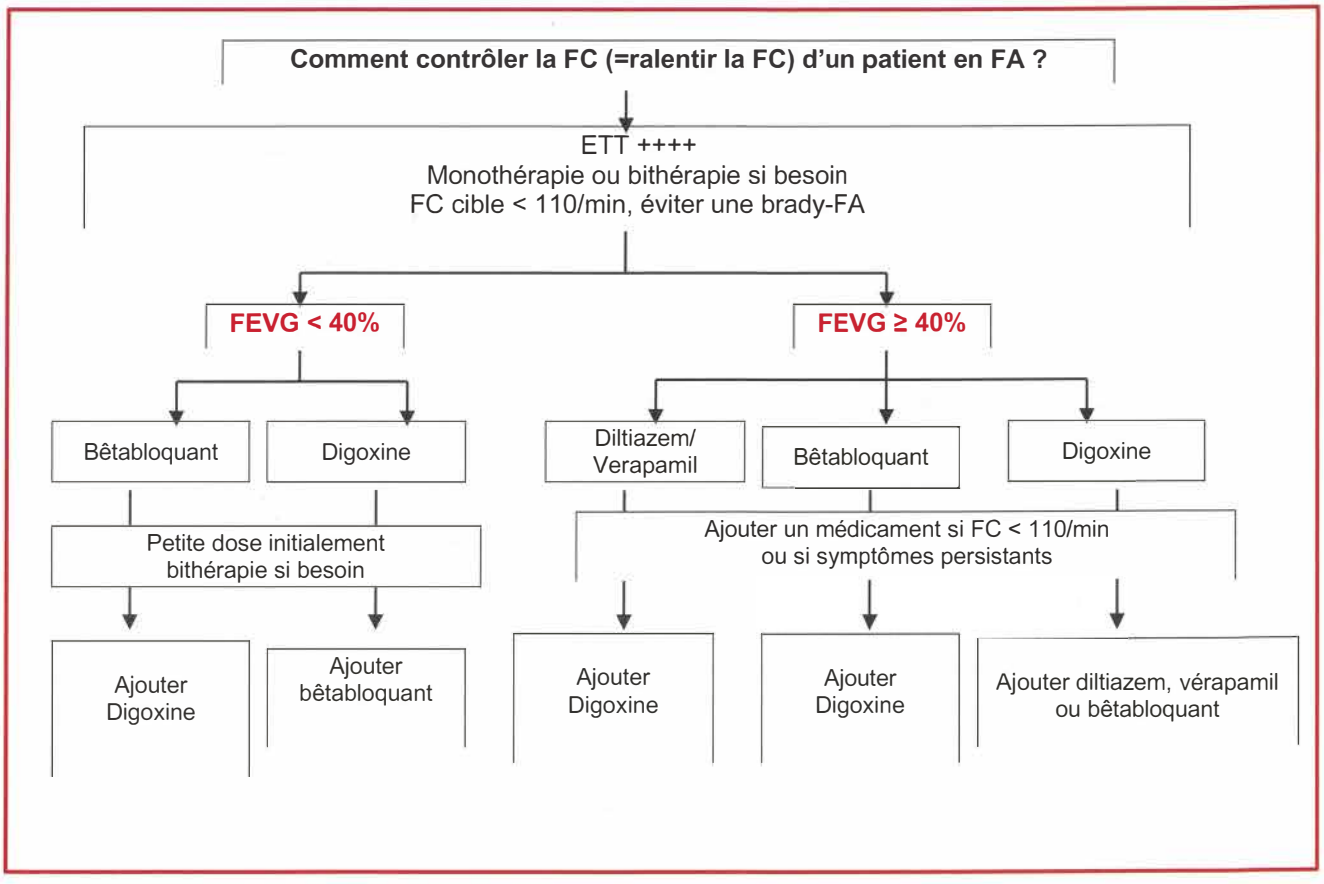
Ces médicaments bradycardisants n'ont d'intérêt qu'en cas de FA rapide bien entendu.

1- Si fonction VG préservée (FEVG ≥ 40%)

- ***1ère intention = Bêtabloquants*** *avec Propranolol (Avlocardyl®) ou Métoprolol (Seloken®) ou Bisoprolol (Detensiel®) : intérêt notamment en cas d'hyperthyroïdie pour le Propranolol qui inhibe la conversion périphérique de T4 en T3, de RM ou de CMH (FEVG normale).*
- *Si* ***CI aux bêtabloquants*** *(asthme) :* ***Anticalciques bradycardisants*** *avec Vérapamil (Isoptine) ou Diltiazem (Tildiem®).*
- *Si FC toujours augmentée :* ***Digoxine*** *à ajouter*

2- Si fonction VG altérée (FEVG < 40%)

- ***En aigu en cas d'IC gauche initiale (OAP) : Digitaliques*** *type* ***Digoxine IV****, Digoxine® : 1 ampoule intraveineuse lent (30 minutes) toutes les 8 heures. Demi-posologie si âge > 75 ans ou insuffisance rénale, contre-indiquée si CMH ou WPW :*
  - ☐ *Afin d'obtenir une FC < 90/minute.*
  - ☐ *Surveillance régulière de la fréquence cardiaque (arrêter la perfusion si FC < 70/minute).*
  - ☐ *Dans le cas d'une FA secondaire à une hyperthyroïdie, les digitaliques sont rarement efficaces pour ralentir la fréquence ventriculaire car il existe alors une augmentation du volume de distribution et donc une diminution de l'effet des digitaliques.*
- ***En relais de la Digoxine ou d'emblée en l'absence d'instabilité hémodynamique et d'OAP sévère : Bêtabloquants de l'IC***
  - ☐ *Carvédilol (Kredex®) ou Bisoprolol (Cardensiel®)…*



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

3- Si échec de ralentissement de la FC

- *En cas de non contrôle du rythme ventriculaire par les traitements médicamenteux, on peut proposer une* ***ablation par radiofréquence du nœud auriculo-ventriculaire*** *(on crée alors un BAV complet), après avoir posé un* ***pacemaker*** *quelques jours avant l'ablation du nœud.*

E. SI L'ON CHOISIT DE RESTAURER LE RYTHME SINUSAL : COMMENT REDUIRE ET QUEL TRAITEMENT PREVENTIF DES RECIDIVES CHOISIR ?

1-Pour la cardioversion = réduction de la FA en rythme sinusal

Soit ELECTRIQUE par CHOC ELECTRIQUE EXTERNE (CEE) :

- *Vérification préalable :*
  - ☐ ***Absence de contre-indications*** *à l'anesthésie générale (patient à jeun…).*
  - ☐ ***Arrêt des digitaliques > 2 jours***
  - ☐ ***Permanence de la FA*** *(réduction spontanée possible ; ne pas choquer un rythme sinusal !).*
  - ☐ ***Kaliémie*** *(l'hypokaliémie contre-indique le choc).*
  - ☐ ***TSH*** *pour vérifier l'absence d'hyperthyroïdie qui augmente la libération des hormones thyroïdiennes avec un risque de thyrotoxicose aiguë en post-CEE.*
  - ☐ ***Anticoagulation efficace +++***
- *Procédure :*
  - ☐ *Pose d'une voie veineuse périphérique.*
  - ☐ *Disposer du matériel nécessaire à l'aspiration trachéale, à l'intubation et à la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique.*
  - ☐ *Anesthésie générale courte (5 minutes).*
  - ☐ *1er CEE à 150 J en mode diphasique et synchrone de l'onde R.*
  - ☐ *A répéter si besoin en augmentant l'énergie délivrée (200 puis 300 joules), éventuellement en déplaçant les palettes (choc antéro-postérieur).*
  - ☐ *Confirmer le retour en rythme sinusal et sa permanence par ECG.*

Soit MEDICAMENTEUSE :

- *soit* ***AMIODARONE*** *(Cordarone®) +++*
  - ☐ *Dose de charge en per os (30 mg/kg/jour J1 et demi-dose J2 si FA non réduite) ou IV (rare)*
  - ☐ *A préférer en cas de cardiopathie sous-jacente.*
- *soit* ***anti-arythmiques de la classe I_C FLECAINE®*** *: per os ou IV, seulement si absence de cardiopathie sous-jacente.*

Le plus souvent, cardioversion électrique après administration préalable d'amiodarone dans les jours précédant le choc ⇨ augmente le taux de succès de la cardioversion et diminue la fréquence de récidives de FA.

- *Les échecs de la cardioversion (électrique ou médicamenteuse) sont fréquents si :*
  - ☐ *FA ancienne (> 12 mois), récidivante, ayant déjà résisté à une cardioversion.*
  - ☐ *OG dilatée (> 50 ou 60 mm).*
  - ☐ *Pas de traitement préalable avec un anti-arythmique de type 1 ou 3.*

  ⇨ ***En cas d'échec, reprogrammer un choc électrique, après imprégnation par une dose de charge en AMIODARONE.***
- *Facteurs de risque de rechute en FA après cardioversion : cardiopathie sous-jacente ; IVG ; âge ; HTA ; ACFA > 3 mois ; taille OG, valvulopathie.*
- *Dogme :* ***après réduction, toute FA doit être anticoagulée par AOD ou AVK pendant 1 mois.***
- *Après 1 mois : au terme de ce mois, la poursuite du traitement anticoagulant au long cours doit être évaluée selon les critères de risque embolique (score CHA_2DS_2-VASc, cf. supra).*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ***En cas d'échec de la réduction :*** ***on décide « d'accepter la FA »*** *et de* ***ralentir la fréquence*** *ventriculaire. On considère en général qu'après 2 échecs de CEE, la FA n'est pas réductible. Dans ces cas, une ablation de FA peut être tentée avant d'accepter définitivement la FA.*

2-Comment PREVENIR les récidives une fois la FA réduite ?

- ***Pour prévenir les récidives de FA, il y a 2 moyens principaux :***
  - ☐ ***Médicaments anti-arythmiques***
  - ☐ ***Ablation de la FA***
- *La meilleure façon de diminuer le risque de récidives est de traiter la cardiopathie sous-jacente (chirurgie valvulaire…) et d'éviter les facteurs déclenchants de la FA (contrôle de l'HTA ++, arrêt des excitants : café, thé, alcool, tabac ; correction d'une hypokaliémie ou hyperthyroïdie).*

On peut s'abstenir d'un traitement préventif (dont le rapport risque/bénéfice apparaît faible) sous réserve de 4 conditions :

- *S'il s'agit d'un* ***1er accès*** *ou* ***accès rares***
- *S'il n'y a* ***pas de cardiopathie sous-jacente***
- *Si* ***les accès sont bien tolérés ou asymptomatiques***
- *Si* ***un facteur déclenchant curable est identifié et traité*** *(hypokaliémie, alcool, hyperthyroïdie…)*

a-Médicaments anti-arythmiques

- ☐ *L'efficacité de la prévention des récidives par les anti-arythmiques reste très médiocre :*
  - × *50% de maintien en rythme sinusal à 1 an pour les anti-arythmiques de classe Ia ou Ic.*
  - × *70% pour l'amiodarone dont la fréquence et la gravité des effets secondaires en font un traitement de 2nde intention.*

Anti-arythmique de classe Ia :

- ☐ ***Hydroquinidine*** *(Serecor®) : 1 cp à 300 mg 2 fois par jour.*
- ☐ *Après administration de 1 cp test : recherche une réaction idiosyncrasique (d'intolérance) clinique (rash cutané, fièvre) ou électrocardiographique (élargissement PR, QTc ou QRS > 25%) ; effet secondaire : torsades de pointes (↗QTc).*

Anti-arythmique de classe Ic (même efficacité que les Ia) :

- ☐ ***Flécaïnide (Flecaine LP®) +++*** *: 200 mg/jour ou propafénone (Rythmol®) 450 mg/jour. ECG à 48 heures à la recherche d'un trouble conductif ou d'un syndrome de Brugada qui contre-indique le traitement.*
- ☐ *Effets secondaires : hypotension, flutter atrial 1/1, TV.*
- ☐ *A savoir :* ***on associe très souvent un traitement par bêtabloquants*** *chez les patients traités par Flecaine® au long cours en raison du risque de passage en flutter drogué en 1/1.*

Anti-arythmique classe III : Sotalol Sotalex®

- ☐ *Indiqué chez le patient coronarien sans insuffisance cardiaque.*
- ☐ *Effets secondaires : des bêtabloquants + torsades de pointes.*

Anti-arythmique classe III : Amiodarone Cordarone® : traitement de 2ème intention :

- ☐ *A éviter en 1ère intention en raison des effets secondaires, à réserver aux :*
  - × *FEVG abaissées (seul anti-arythmique indiqué en cas d'IC).*
  - × *Coronariens (les anti-arythmiques de classe I sont contre-indiqués en post-infarctus).*
  - × *Patients avec HVG.*
- ☐ *A dose minimale efficace : 1 cp/jour – 5 jours sur 7 et sous surveillance régulière des effets secondaires (voir fiche Posologie).*

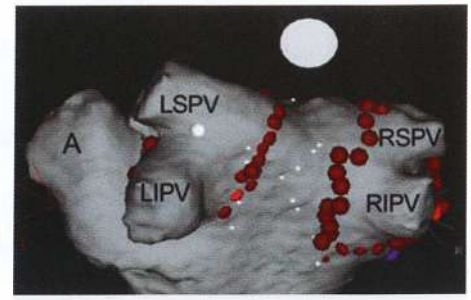
Anti-arythmique classe III : Dronédarone Multaq® :

- ☐ *Retiré par l'HAS du marché français en raison d'effets secondaires graves (insuffisance cardiaque) ; toujours en vente, mais non remboursé par la Sécurité Sociale !*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Contre-indiqué si FEVG < 35% et/ou NYHA III-IV.*

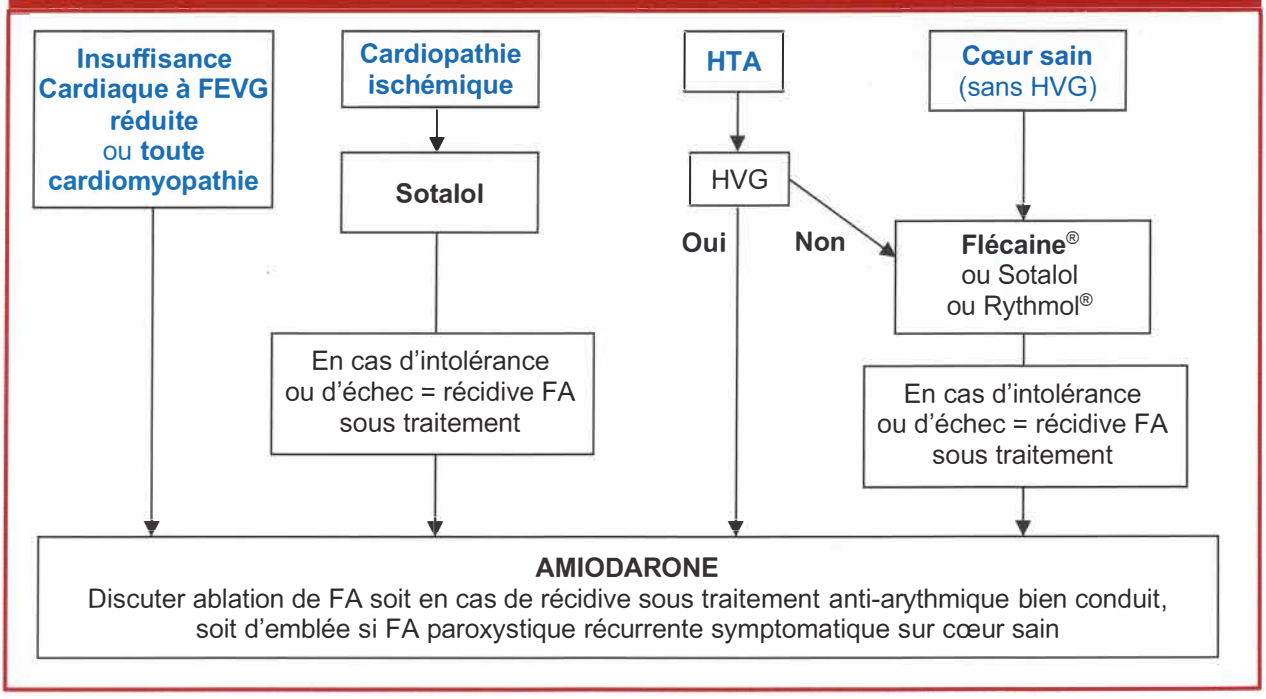
b-Ablation de la FA



Ablation de FA avec isolation des veines pulmonaires

- *La FA est le plus souvent initiée par des circuits localisés autour des veines pulmonaires.*
- *Cette technique consiste à aller pratiquer une ablation par radiofréquence de ces foyers pour la FA paroxystique autour des veines pulmonaires.*
- *Pour la FA persistante, les oreillettes sont plus pathologiques et des brûlures complémentaires dans l'oreillette gauche, voire droite, sont souvent nécessaires.*
- *Elle peut être proposée chez certains malades avec FA non réductible invalidante, après échec d'au moins un anti-arythmique.*
- *Technique surtout efficace si OG peu dilatée ++.*
- *Les dernières recommandations de 2020 ont étendu l'indication d'ablation de FA en 1ère intention aux patients présentant une FA paroxystique récurrente symptomatique (niveau de preuve IIa) sur cœur sain et en 2ème intention si récidive de FA sous traitement anti-arythmique bien conduit (niveau de preuve 1).*
- *Le nombre de patients traités par ablation de FA est en forte augmentation ces dernières années.*

Comment maintenir le rythme sinusal ?
Indications des médicaments anti-arythmiques et/ou de l'ablation de FA



® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

VI. EN PRATIQUE

A. FA MAL TOLEREE HEMODYNAMIQUEMENT

Dogmes

- **« Seule une FA très rapide peut se compliquer d'un choc, d'un OAP massif ou d'un angor. »**
- **« Toute FA mal tolérée (choc, syncope, OAP massif, angor) doit être réduite par CEE** en urgence sous anesthésie générale courte, sous anticoagulation efficace si possible (pas toujours le cas dans l'urgence). »
- Traitement symptomatique des complications (oxygénothérapie ou ventilation assistée, diurétiques, dérivés nitrés) en évitant si possible l'usage de sympathomimétiques bêta (dobutamine) dont l'effet bathmotrope positif (augmente l'excitabilité myocardique) avec risque de récidive de FA.

B. FA PERSISTANTE

- *Il existe **2 protocoles de réduction :***
  - ☐ *Rapide : réalisation d'une **ETO montrant l'absence de thrombus** suivie d'une tentative de cardioversion dans les 24 heures suivant l'ETO, sous anticoagulation efficace.*
  - ☐ *Long : **traitement anticoagulant efficace pendant 3 semaines** avant cardioversion sans nécessité de réaliser une ETO.*
  - ☐ *1 exception à la règle : FA non compliquée sur cœur sain avec CHA_2DS_2-VASc à 0 et datant de moins de 48 heures : réduction de suite possible sans ETO au préalable.*

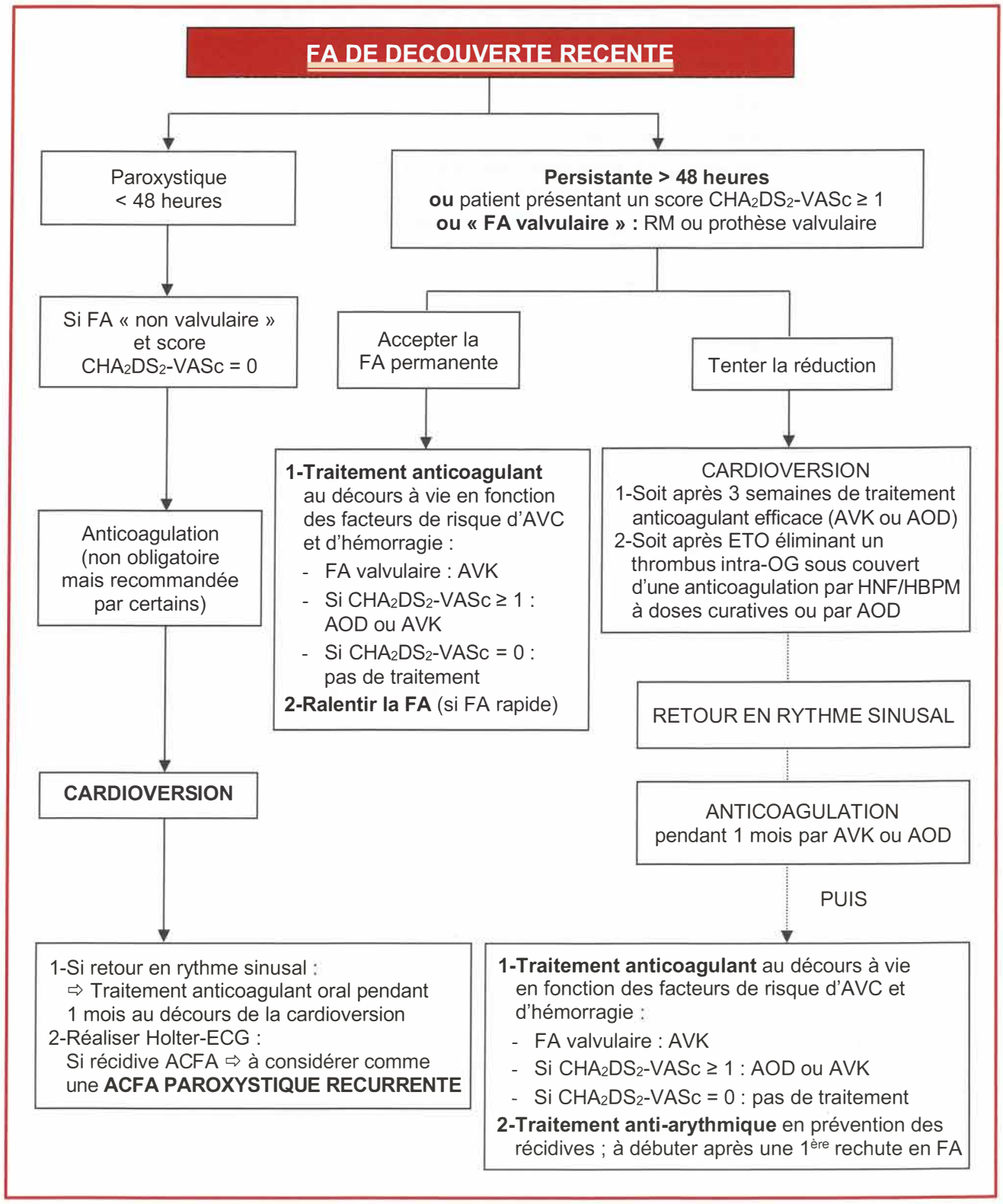
- ***Protocole rapide avec ETO :***
  - ☐ *Hospitalisation : indispensable*
  - ☐ *Si FA sur RM ou prothèse valvulaire mécanique = **protocole utilisé systématiquement** (car risque de thrombus intra-OG plus important +++).*
  - ☐ *Mise en route d'un traitement anticoagulant efficace :*
    - × *soit par héparine non fractionnée ou HBPM à doses curatives (hors AMM, mais largement utilisées dans la fibrillation auriculaire) avec relais précoce par AVK (permettant l'arrêt HNF ou HBPM) ; INR cible entre 2 et 3.*
    - × *soit par AOD à dose adaptée (contre-indiqué si FA valvulaire).*
  - ☐ *Si FA rapide = ralentissement de la cadence ventriculaire en attendant la cardioversion.*
  - ☐ *Cardioversion électrique +/- médicamenteuse : sous anticoagulation efficace, si pas de thrombus détecté en ETO.*
  - ☐ *En cas de thrombus détecté en ETO : **pas de cardioversion +++** (**PCZ**) ⇨ anticoagulation efficace pendant 3 semaines, puis ETO indispensable avant nouvelle cardioversion.*

- ***Protocole long (ETO non obligatoire) :***
  - ☐ *Hospitalisation : non indispensabl (sous réserve d'une parfaite tolérance de la FA).*
  - ☐ *Mise en route d'un traitement anticoagulant efficace pendant 3 semaines :*
    - × *soit par héparine non fractionnée ou HBPM à doses curatives (hors AMM, mais largement utilisées dans la fibrillation auriculaire) avec relais précoce par AVK (permettant l'arrêt HNF ou HBPM) ; INR cible entre 2 et 3.*
    - × *soit par AOD à dose adaptée.*
  - ☐ *Si FA rapide = ralentissement de la cadence ventriculaire en attendant la cardioversion.*
  - ☐ *Imprégnation en AMIODARONE : 1 à 2 cp/jour pendant 3 semaines avant la cardioversion (dose de charge atteinte à 40 cp cumulés) ; dans ce cas on ne cherche pas à obtenir la cardioversion mais à augmenter le taux de succès du CEE .*
  - ☐ *Cardioversion électrique le plus souvent (CEE) :*
    - × *Pour les patients traités par AVK : pas d'ETO obligatoire s'il y a bien eu 3 semaines consécutives de traitement efficace avec 1 à 2 INR/semaine dans la cible (entre 2 et 3).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

× *Si traitement par AOD pendant les 3 semaines précédant la cardioversion : ETO non obligatoire, mais à faire si moindre doute de la bonne prise du traitement par le patient.*

- ***Poursuivre le traitement anticoagulant oral (AVK ou AOD) à dose efficace pendant 1 mois après la cardioversion.***
- ***Au terme de ce mois, poursuite du traitement anticoagulant oral*** *en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA_2DS_2-VASc et du risque hémorragique.*
- ***Traitement anti-arythmique préventif des récidives :*** *on peut tenter d'éviter ce traitement après un 1er épisode de FA réduite. Cependant, étant donnée la fréquence des récidives, il est souvent administré d'emblée après un 1er épisode de FA réduite, d'autant plus que la FA est symptomatique et qu'il existe une cardiopathie sous-jacente.*



© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. FA PAROXYSTIQUE RECURRENTE

- ***Nécessite un traitement anticoagulant*** *en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA_2DS_2-VASc et du risque hémorragique.*
- *Peut nécessiter un* ***traitement anti-arythmique,*** *en prévention des récidives, si les accès de FA sont symptomatiques ou mal tolérés. En effet, on doit peser le rapport bénéfice/risque au long cours des médicaments anti-arythmiques qui ne sont pas dénués d'effets secondaires +++.*

FA PAROXYSTIQUE RECURRENTE

↓

TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE (AOD, AVK ou rien)
à vie en fonction du score CHA_2DS_2-VASc et du risque hémorragique

- Pas de symptômes → Pas de prévention
- FA symptomatique = gênante (palpitations, gêne à l'effort, OAP, etc.) → Prévention récidive par anti-arythmique (QS)
  Ablation de la FA si traitement anti-arythmique inefficace ou en 1ère intention si cœur sain

D. FA PERMANENTE

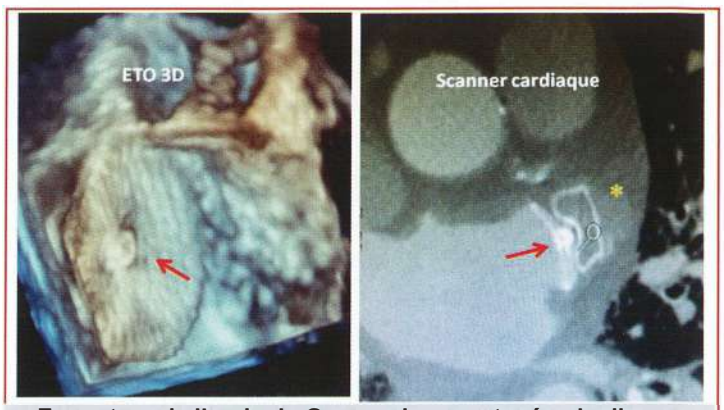
- ***Traitement anticoagulant*** *(AOD, AVK ou rien) en fonction de la présence d'un RM ou prothèse valvulaire mécanique, du score CHA_2DS_2-VASc et du risque hémorragique.*
- ***Traitement bradycardisant*** *si FA rapide ; le choix du traitement bradycardisant tient essentiellement compte de la fonction systolique.*
- ***Les anti-arythmiques « purs » (Amiodarone, Sotalol, Fléacäine) n'ont pas de place ici*** *(l'intérêt de ces anti-arythmiques est de maintenir un patient en rythme sinusal, mais aucun intérêt si le patient est toujours en FA) .*
- *Intérêt de mesurer la FC au repos et à l'effort pour évaluer l'efficacité du traitement (objectifs : FC de repos < 80/min et à l'effort < 110/min).*

E. CAS PARTICULIERS

1-Que faire si contre-indication formelle aux anticoagulants ?

⇨ ***Fermeture percutanée de l'auricule gauche***

- ***Si contre-indication formelle aux anticoagulants :*** *ATCD d'hémorragie cérébrale sous AVK ou AOD par exemple, possibilité de fermer mécaniquement par voie percutanée l'auricule gauche (d'où proviennent 80-90% des thrombi au cours de la FA) ⇨ empêche l'embolisation de ces caillots.*
- ***Procédure validée par l'HAS si : contre-indication formelle aux anticoagulants + FA « non valvulaire » à risque embolique élevée (score CHA_2DS_2-VASc ≥ 4).***



Fermeture de l'auricule G par voie percutanée : le disque (flèche rouge) va agir comme un clapet sur l'orifice de l'auricule G (*) et va l'occlure définitivement

- *L'idéal est de poursuivre 6 semaines de traitement anticoagulant après la procédure, puis de le remplacer par un antiagrégant au long cours. Cependant, s'il existe une contre-indication formelle à la mise sous anticoagulant, il est possible de ne mettre que des antiagrégants, voire aucun traitement.*

2-Hyperthyroïdie

- *Ralentisseurs : digitaliques moins efficaces dans cette situation pour ralentir la FA que les bêtabloquants (surtout non cardiosélectifs actifs, également sur les signes périphériques de l'hyperthyroïdie) ⇨ Propranolol 40 mg (1/2 à 1 cp 3 fois par jour) pour une FC < 80/minute.*
- *Anticoagulation : identique à la FA « classique ».*
- *Cardioversion : La réduction se fait en général spontanément lors du retour en euthyroïdie. Si la réduction n'est pas obtenue avec le traitement de l'hyperthyroïdie, on réalisera une cardioversion (**électrique** plutôt, l'amiodarone pouvant être contre-indiquée par la dysthyroïdie). Mais attention au CEE chez un patient en hyperthyroïdie qui est contre-indiqué !!*

3-Maladie rythmique auriculaire

- *Mise en place d'un **pacemaker** souvent nécessaire avec la prescription d'un anti-arythmique.*

4-FA vagale

- *Préférer un anti-arythmique atropinique : Disopyramide (Rythmodan®) de classe Ia.*

5-FA adrénergique

- *Préférer un anti-arythmique à composante bêtabloquante : bêtabloquant, Propafénone, Sotalol (classes II et III).*

6-FA et WPW (= « super Wolff »)

- *1 risque : **fibrillation ventriculaire** si la voie accessoire a une période réfractaire courte (< 250 ms) qui conduit rapidement la FA aux ventricules.*
- *Traitement urgence : **REDUCTION PAR CEE EN URGENCE sous AG +++** (évite la FV).*
- *Le traitement des accès fait souvent appel au choc électrique en urgence (car mauvaise tolérance et **contre-indication aux digitaliques).***
- *Le traitement préventif de la FA utilise les anti-arythmiques de classe I_C ou III (amiodarone) et s'associe à une ablation par radiofréquence de la voie accessoire (cf. fiche WPW).*

7-FA postopératoire

- *Si chirurgie cardiaque : intérêt des bêtabloquants dans la prévention de la FA postopératoire.*
- *Anticoagulation : identique à la FA « classique ».*

F. SURVEILLANCE

1-Efficacité du traitement

- *Anti-arythmique : récidive de FA (à évaluer au besoin par Holter rythmique).*
- ***Anticoagulant +++ :** absence d'épisodes compatibles avec un AIT ou un AVC. Examen neurologique régulier. Scanner cérébral si doute clinique.*
  - *Si sous AVK : surveillance de l'INR ≈ 1 fois / mois (résultats consignés dans un carnet).*
  - *Si sous AOD : surveillance créatinine avec DFG ≥ 1 fois / an ; 2-3 fois / an si DFG entre 30 et 49 mL/minute.*

2-Tolérance du traitement

- ***Anti-arythmique :** absence de bradycardie (contrôlable par Holter rythmique) ou de signes de mauvaise tolérance électrocardiographique (BAV, élargissement QRS ou QTc). Dosages plasmatiques si crainte de surdosage. Dépistage des effets secondaires extracardiaques (amiodarone surtout).*
- ***Anticoagulant :** absence d'hémorragies (surveillance NFS semestrielle).*

3-Cardiopathie sous-jacente

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

SOUFFLE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

Plan

I. INTRODUCTION
II. EXAMEN CLINIQUE
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
IV. SAVOIR DIFFERENCIER SOUFFLE FONCTIONNEL ET SOUFFLE ORGANIQUE
V. CARDIOPATHIES CONGENITALES A CONNAITRE

Recommandations de l'item

- **2020, ESC** sur la prise en charge des maladies congénitales

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Diagnostic positif	Sémiologie cardiovasculaire chez l'enfant
A	Définition	Définition d'un souffle cardiaque organique et non organique : fréquence en fonction de l'âge.
B	Examens complémentaires	Connaître les apports des examens de première intention devant un souffle de l'enfant : radiographie thoracique, ECG, échocardiographie.
B	Étiologies	Orientation étiologique des souffles cardiaques

I. INTRODUCTION

- Souffles cardiaques extrêmement fréquents chez l'enfant (30 à 50% des enfants en âge scolaire).
- **2 types de souffle cardiaque à bien distinguer :**
  - **Souffles cardiaques FONCTIONNELS (très fréquents) : bénin sans anomalie anatomique** sous-jacente et disparaitront lorsque l'enfant va grandir → abstention thérapeutique
  - **Souffles cardiaques ORGANIQUES (rares) : cardiopathies congénitale sous-jacente** qui nécessite un bilan diagnostique et un potientiel traitement.
- **1er enjeu systématique chez un enfant avec un souffle cardiaque : distinguer le souffle fonctionnel du souffle organique +++**
- **CARDIOPATHIE CONGENITALE (1 % des enfants)**

SHUNTS GAUCHE/DROIT (cyanogènes) (△ HTAP irréversible si opérés trop tard)		• **CIV = Communication INTER-VENTRICULAIRE** • **CIA = Communication INTER-ATRIALE** • **PCA = PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL** • **CAV =** Canal atrio-ventriculaire
OBSTACLE	au niveau du **cœur GAUCHE**	• **Sténose valvulaire aortique** • **COARCTATION DE L'AORTE**
	au niveau du **cœur DROIT**	• **Sténose valvulaire pulmonaire** • **Sténose supra-valvulaire pulmonaire** • **Sténose des 2 branches pulmonaires** • **TETRALOGIE DE FALLOT**
FUITES DES VALVES ATRIO-VENTRICULAIRES		• **Insuffisance mitrale** • **Insuffisance tricuspide**

- La découverte d'un souffle cardiaque impose une prise en charge spécialisée à la recherche d'une cardiopathie congénitale.
- Dans l'immense majorité des cas, une bonne auscultation cardiaque permet de bien étiqueter l'origine du souffle et son caractère organique ou fonctionnel.
- Au moindre doute, l'**échocardiographie trans-thoracique (ETT)** est le maître examen pour infirmer ou préciser le diagnostic de cardiopathie congénitale.

*Physiologiquement, la présence d'un souffle **intense** à l'auscultation est liée à l'existence anormale d'un gradient de pression entre 2 cavités (par exemple le VG et le VD dans le cas d'une petite CIV) ou entre 2 parties d'un même vaisseau (coarctation de l'aorte, sténose d'une branche pulmonaire).*

II. EXAMEN CLINIQUE

A. ANAMNESE

- Terme, poids de naissance, taille de naissance, périmètre crânien, score d'Apgar.
- Déroulement de la grossesse, données des échographies anténatales ++.
- Anomalies chromosomiques : trisomie 21, syndrome de Di George…
- Importance du carnet de santé +++ : palpation des artères fémorales, existence d'un souffle cardiaque à la naissance.
- Notion de RAA, d'angines à répétition dans l'enfance.
- Signes fonctionnels :
  - Chez le nouveau-né et le nourrisson : dyspnée, polypnée, mauvaise prise de poids ++++, difficulté lors de la prise de biberon, épisode de cyanose (effort, pleurs spontanés), sueurs à l'effort, spasmes du sanglot.
  - Chez l'enfant et l'adolescent : douleur thoracique, syncope, malaises vagaux, palpitations…
  - Importance de la courbe de poids et de taille.

B. EXAMEN CLINIQUE

- Conditions d'examen : souvent difficiles (pleurs, tachycardie chez le nourrisson), essayer de rassurer l'enfant et de créer une ambiance calme, si besoin avec un jouet.
- Stéthoscope pédiatrique préférable pour les nouveau-nés et les prématurés.
- Pression artérielle aux 4 membres ++++ : si différentielle MS-MI importante ⇨ penser à la coarctation de l'aorte.
- Fréquence cardiaque, rythme cardiaque souvent irrégulier (arythmie sinusale respiratoire fréquente chez l'enfant), fréquence respiratoire.
- Saturation aux membres supérieurs et inférieurs, aspect cyanosé (extrémités).
- Ausculter le précordium, les aisselles, le dos et les vaisseaux.
- **Caractéristiques du souffle :** type (systolique, diastolique), localisation, irradiation, intensité, ton, variabilité.
- Signes d'IVD : RHJ, TJ, hépatomégalie ++++.
- Recherche HTAP : claquement B2 au foyer pulmonaire.
- Auscultation pulmonaire (crépitants, murmure vésiculaire).
- **Palpation de tous les pouls, notamment les pouls fémoraux +++++++++++++++++++**
- Rechercher des anomalies associées : morphotype (Marfan, etc.), dysmorphie faciale, syndrome poly-malformatif, examen neurologique complet…

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE EN FONCTION DU SOUFFLE

SOUFFLE SYSTOLIQUE	SOUFFLE DIASTOLIQUE
• Holosystolique ⇨ CIV, IM, IT • **Ejectionnel :** mésosystolique (souvent précédé d'un clic lorsque la sténose est valvulaire) ⇨ sténose aortique ou pulmonaire • **Télésystolique** ⇨ prolapsus valvulaire	• **Protodiastolique** (= régurgitation) ⇨ IA, IP • **Roulement mésodiastolique** ⇨ RM, RT, débit ↗ à travers la valve (IM, CIV, canal artériel, CIA) • Roulement télédiastolique (présent si rythme sinusal) : RM, RT

SOUFFLES CONTINUS

= A la fois en systole et en diastole, sans séparation (≠ association sténose + fuite)

Si souffle **+ intense en systole (= communication haute pression – basse pression) :** communication aorte-AP (canal artériel) ou aorte-système veineux (circulation collatérale ou fistule artério-veineuse)

Si souffle + intense en diastole ⇨ souffles veineux : bénins ou survenant dans les sténoses des retours veineux systémiques, ou de fistule artério-veineuse par augmentation du retour veineux (fistule artério-veineuse du crâne)

LOCALISATION DU SOUFFLE (intensité maximale en général en regard du gradient de pression)	IRRADIATIONS DU SOUFFLE = direction du flux turbulent
• Apex ⇨ valve mitrale • Xiphoïde ⇨ valve tricuspide • 2ème espace intercostal gauche ⇨ AP • 2ème espace intercostal droit et le long du septum ⇨ aorte et chambre de chasse du VG	• Flux d'éjection **voie pulmonaire** ⇨ dos et aisselles • Flux d'éjection **voie aortique** ⇨ cou (carotides) • Flux de **CIV** ⇨ pan-radiants (en rayons de roue), ↘ au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la CIV • **IM** ⇨ apex • **IT** ⇨ peu d'irradiation, ↗ en inspiration • **IA** ⇨ le long du bord gauche du sternum (plus bas que le souffle d'IP) • **Souffle « innocent » : peu d'irradiation**

INTENSITE

- **Souffle « innocent » : peu intense, jamais frémissant**
- **L'intensité du souffle (cotée en 6èmes) correspond en général à l'importance de la lésion,** surtout si le souffle est frémissant, mais cela n'est pas toujours vrai. 2 exemples :
  1-CIV : intensité proportionnelle au gradient de pression. Si la CIV est **large,** en systole, P° aorte = P° VG = P° VD = P° AP ⇨ disparition du gradient ⇨ pas de souffle
  2-Fuite = insuffisance pulmonaire (IP) : si fuite massive ⇨ égalisation précoce P° AP et P° VD en systole ⇨ pas de souffle

TONALITE

- Souffle aigu = lié à un fort gradient de pression (mieux entendu avec le diaphragme)
- Souffle grave ou roulement = lié à un faible gradient de pression et à des augmentations importantes de flux (mieux entendu avec la cloche)

BRUITS DU CŒUR (B2 ET B3)

Un dédoublement du B2, variable avec la respiration, le long du bord G du sternum est fréquent et physiologique

- Un dédoublement du B2 large et fixe est anormal : BBD ou CIA
- Eclat du B2 au foyer pulmonaire : HTAP ou position antérieure de l'aorte
- Perception de B3 : fréquent et physiologique chez l'enfant, le plus souvent perçu à l'apex

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ***ECG :*** *axe des QRS +++ (situs inversus), BBD fréquent, ondes T négatives V1 à V4.*
- ***RXT :*** *situs, cardiomégalie, syndrome interstitiel pulmonaire.*
- ***ETT +++ : c'est le maître examen est l'échographie cardiaque trans-thoracique qui permet le diagnostic et évalue le retentissement des cardiopathies, guidant ainsi la stratégie thérapeutique.***
- *En fonction de l'anomalie retrouvée : Holter-ECG, épreuve d'effort, IRM cardiaque, scanner cardiaque, cathétérisme cardiaque, etc.*

IV. SAVOIR DIFFERENCIER SOUFFLE FONCTIONNEL ET SOUFFLE ORGANIQUE

A. SOUFFLES FONCTIONNELS (« innocents » ou « anorganiques »)

- Communs, souvent transitoires chez l'enfant, mais nécessitant une consultation spécialisée (+/- une ETT) de principe pour éliminer une cause organique.
- Circonstances favorisantes du souffle innocent = augmentation du débit cardiaque : fièvre, effort, émotion, anémie, hyperthyroïdie ; anomalies morphologiques (« dos droit » ou « dos plat » ; anomalies thoraciques [thorax en entonnoir] ; scoliose).
- **Aucun traitement n'est requis** ⇨ vie normale, en pratiquant tous les sports qu'ils désirent.
- Pas de nécessité d'un suivi itératif qui inquièterait la famille et l'entourage (école, professeur de sport…).
- Parler de « souffles normaux » lorsqu'on s'adresse aux parents pour bien souligner que le cœur est normal, qu'il n'y a pas de cause anatomique sous-jacente et qu'il est normal de les entendre chez leur enfant.

Attention : absence de souffle ne veut pas dire cœur normal (cardiomyopathies, ventricule unique, etc.) !!
Un souffle intense peut parfois traduire une cardiopathie peu sévère (petite CIV) !!

Critères cliniques pour distinguer souffle organique et souffle fonctionnel de l'enfant

△ l'absence d'un seul critère de souffle fonctionnel → très probablement organique → avis spécialisé cardiologique

	SOUFFLE FONCTIONNEL	SOUFFLE ORGANIQUE (à l'opposé)
Age	**> 1 ANS** (le + souvent **> 2 ans**)	NN ou nourrisson **< 1 an**
Symptomatologie	**PAS DE SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE** (∅ Dyspnée d'effort ou aux biberons – ∅ Cyanose – ∅ Sueurs – ∅ Cassure SP = à préciser …)	signes fonctionnels (cyanose)
Auscultation cardiaque	• **Temps** (systolique toujours) ○ **MESO-SYSTOLIQUE (éjectionnel)** voire **proto-systolique** ○ **BREF +++** (1er tiers de systole = **jamais holo-systolique**) • **Intensité = FAIBLE** (< 3/6e) – **NON FREMISSANT** • **VARIABILITE** (inconstante) ○ **↓ à l'orthostatisme et repos** ou **↑ si fièvre, effort, décubitus** • **Foyer (localisation maximale) = ENDAPEXIEN** (bord G du cœur) – **foyer pulmonaire** • **Irradiation = PEU ou PAS D'IRRADIATION** (localisé) • **Tonalité = doux +/- musicaux** • **Associés signes = B1 et B2 NORMAUX + DIASTOLE LIBRE** (∅ modification)	• souffle **diastolique** • bruyant • frémissant • non variable • irradiant largement • bruits surajoutés • B1 et B2 modifiés
Examen cardiovasculaire + général	• **NORMALITE DES POULS et de la PA** (ainsi que du reste de l'examen…) → **souffle isolé** (aucun signe associé)	**Anomalies pouls** ou **PA** **Syndrome dysmorphique**
Paraclinique	• **RXT + ECG + ETT = normaux**	• **RXT + ECG + ETT = anormaux**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2 dogmes à retenir :

- **Un souffle diastolique n'est jamais fonctionnel +++ (PCZ)**
- **Un souffle variable dans le temps ± selon la position est quasi-toujours fonctionnel (PCZ)**

B. SOUFFLE ORGANIQUE

- Savoir évoquer les 5 principales cardiopathies congénitales (détaillées dans la partie suivante) :
  - CIA, CIV, Coarctation de l'aorte, Canal artériel persistant, Tétralogie de Fallot

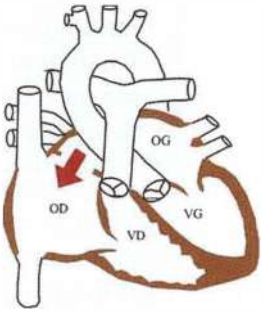
V. CARDIOPATHIES CONGENITALES A CONNAITRE

- **1ère cause en fréquence de souffle organique**
  - du NN **à terme = CIV**
  - du NN **prématuré = Persistance du canal artériel**

COMMUNICATION INTER-ATRIALE (CIA) (tombé en dossier ECNi 2016)

GENERALITES

- **Définition = shunt G-D par défect septal entre les 2 atriums**
- **Epidémiologie =** 1/5000 naissances soit 6 – 10 % des CC – **une des cardiopathies congénitales les mieux tolérées**
- **Physiopathologie**
  - sang passe de l'AG dans l'AD
  - **+/- si shunt important :**
    risque d'hyper-débit D → **dilatation des cavités D → HTAP fixée**



- **3 formes de CIA**
  - **OSTIUM SECONDUM (80 %)** +++ (partie moyenne du septum inter-atrial dans la région du foramen ovale)
  - **Ostium primum** (plus rare) ou **CIA haute sinus venosus** (plus rare)

DIAGNOSTIC

- **CLINIQUE**
  - **signes fonctionnels = ASYMPTOMATIQUE** +/- retard de croissance – dyspnée d'effort – tableau d'IVD
  - **Souffle**

    - **SYSTOLIQUE** – éjectionnel – peu intense – au 2ème EIG +++ (foyer pulmonaire)
    - **apparaît dans les 1ers mois de vie** +++ (par ↑débit pulmonaire)
    - **irradiation aux creux axillaires + dos** (car sténose pulmonaire relative) – non variable avec la respiration
    - **DEDOUBLEMENT DE B2** au foyer pulmonaire

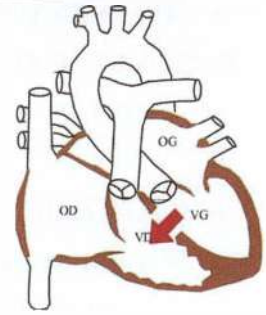
  - **Complications si shunt important**
    - **TSV**
    - **Dysfonction VD – HTAP fixée**
    - **Embolies paradoxales – Bronchites à répétition**
- **ETT : Passage du sang de l'OG vers l'OD** visualisé en doppler couleur

TRAITEMENT

- **FERMETURE DU DEFECT SEPTAL (PCZ)**
  - **Indications = CIA large** +++ ou CIA centrales peuvent se fermer jusqu'à 2 ans
  - **Modalités = chirurgie** ou **KT interventionnel** avec **PROPHYLAXIE D'EI D'OSLER**

COMMUNICATION INTER-VENTRICULAIRE (CIV)

GENERALITES



- **Définition = shunt G-D par défect septal entre les 2 ventricules**
- **Physiopathologie**
  - sang passe du VG au VD puis AP en systole
    → égalisation des P entre Ao et AP (si **CIV large**)
    avec gradient de P entre VG et VD
  - **si shunt important =** hyper-débit dans l'AP → **dilatation des cavités G**
    → **HTAP post-capillaire +/- pré-capillaire fixé** (si **CIV large**)
- **4 formes de CIV = d'admission** ou **trabéculée** ou **péri-membraneuse** ou **infundibulaire**

DIAGNOSTIC

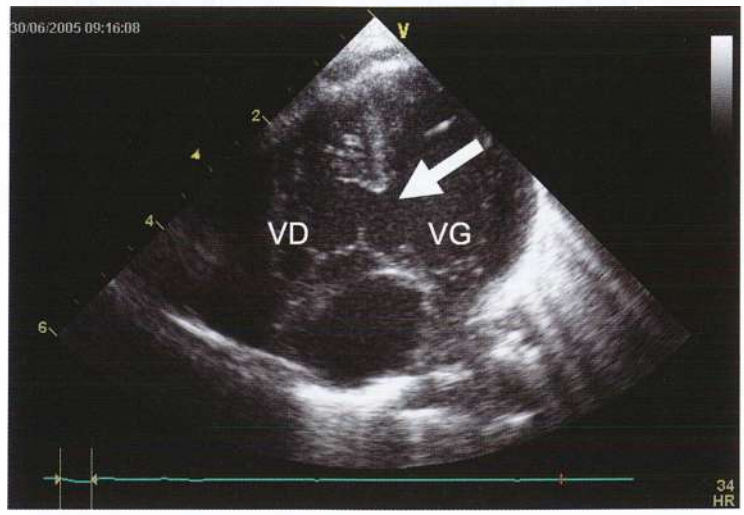
- **CLINIQUE**
  - **Signes fonctionnels = Perte de poids – Difficultés alimentaires – Tachypnée – ∅ cyanosante**
  - **Souffle**

    - **HOLO-SYSTOLIQUE – intense** (d'autant plus qu'elle est petite)
    - maximum en **endapexien** et **foyer tricuspide** (4ème EIG)
    - **frémissant**
    - rarement présent à la naissance mais **apparaît à quelques jours de vie** +++ (par ↓ des résistances vasculaires pulmonaires)
    - **irradiation en « RAYON DE ROUE »** dans toutes les directions

  - **Complications si shunt important** (proportionnelles à la quantité du shunt)
    - **sur le cœur G = dilatation VG** avec **dysfonction VG – OAP**
    - **sur le cœur D = HTAP post-capillaire** puis **pré-capillaire**
    - **sur les valves = EI – IAo**

TRAITEMENT

- **FERMETURE SPONTANEE** (80 %) ou **CHIRURGICALE**
  - **si CIV large = protection des AP par cerclage** dans un 1er temps



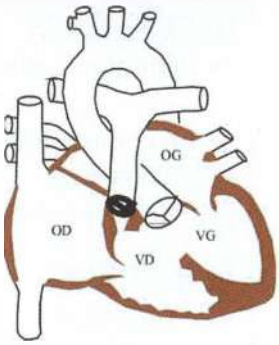
Large communication interventriculaire (flèche blanche)

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

TETRALOGIE DE FALLOT

GENERALITES

- **4 critères de la définition**
  - **STENOSE PULMONAIRE**
  - **HYPERTROPHIE DU VD**
  - **DEXTROPOSITION AORTIQUE** (avec dilatation Ao)
  - **CIV**



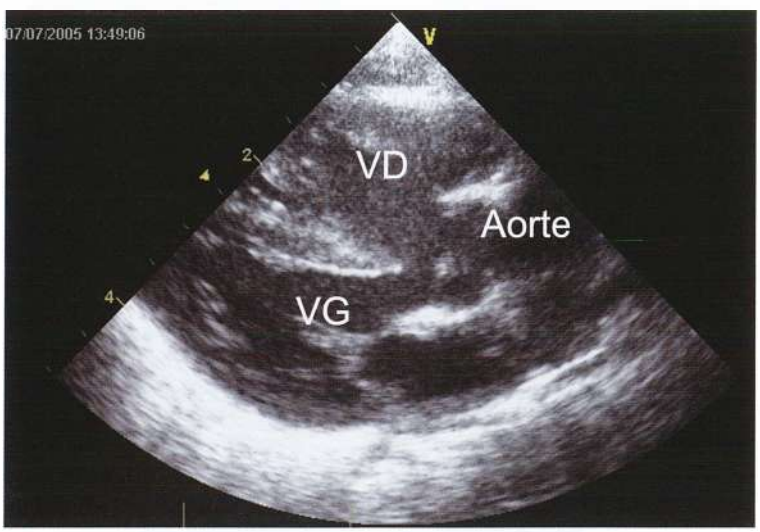
- **Réflexe ECNi = TOUT SOUFFLE DE STENOSE PULMONAIRE EST UNE TETRALOGIE DE FALLOT +++**
- **Epidémiologie =** cardiopathie cyanogène **la plus fréquente** – cyanose retardée → après quelques semaines ou mois

DIAGNOSTIC

- **CLINIQUE**
  - **2 signes fonctionnels évocateurs**
    - **CYANOSE +++**
    - **MALAISES DE FALLOT** (tachycardie + cyanose profonde)
  - **Souffle (2 possibilités)**
    - **soit un souffle de CIV = holo-systolique – intense – frémissant**
    - **soit un souffle de STENOSE PULMONAIRE = systolique éjectionnel** – maximum au **2ème EIG – râpeux**
  - **Complications**
    - **Cyanose aggravée** progressivement
    - **POLYGLOBULIE → AVC** ou **Malaises anoxiques du nourrisson**

TRAITEMENT

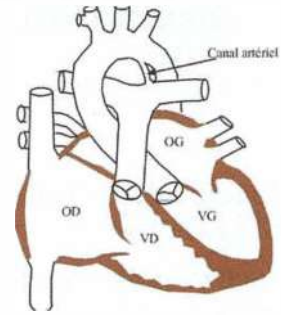
- **CURE CHIRURGICALE COMPLETE**



PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL (tombé en dossier ECNi 2010)

GENERALITES

- **Définition = shunt G-D par maintien de la communication entre la branche gauche de l'artère pulmonaire et l'aorte** (perméable durant la vie fœtale)
- **1 terrain à risque =** plus tôt chez **prématurité** (10 %) (car ↓ plus rapide des résistances vasculaires pulmonaires)
- **Physiopathologie =** à terme dilatation des cavités G +/- dysfonction VG

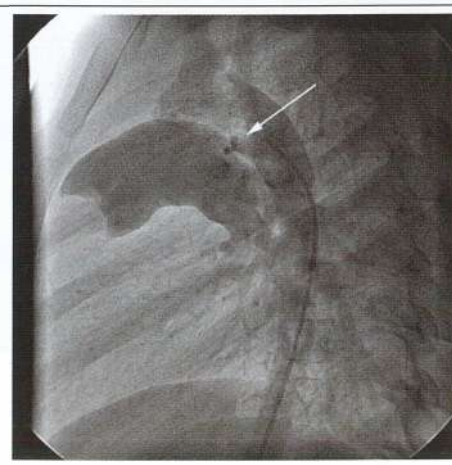


DIAGNOSTIC

- **CLINIQUE**
  - **Signes fonctionnels** (surtout si shunt important)
    - **polypnée**
    - **mauvaise prise de poids**
  - **1 contexte évocateur**
    - au **décours de PHASE AIGUË DE MMH à évoquer devant l'AGGRAVATION DE LA SITUATION RESPIRATOIRE DU NN**
  - **SOUFFLE**
    - **CONTINU = SYSTOLO-DIASTOLIQUE** à **renforcement systolique** (dépend de l'intensité du shunt)
    - maximum en **sous-claviculaire gauche (pcz)**
    - pas présent à la naissance mais **apparaît a quelques jours de vie** +++ (par ↓ des résistances vasculaires pulmonaires)
    - **timbre grave « tunellaire »**
  - **HYPERPULSATILITE ARTERIELLE =** surtout aux **POULS FEMORAUX**
  - **Complications**
    - **Fermeture spontanée**
    - **OAP**
    - **EI** +/- **dilatation** et **dysfonction VG** (si important)
- **1 examen de confirmation diagnostique = ETT** +++

TRAITEMENT

- **FERMETURE DU CANAL ARTERIEL = KT interventionnel** (mise de coil)
- **uniquement chez le prématuré = Restriction hydrosodée + AINS en IV** type **Ibuprofène** ou **Indométacine** (Indocid®)
- **+/- si échec = TT CHIRURGICAL** pour pose d'un **CLIP chirurgical**

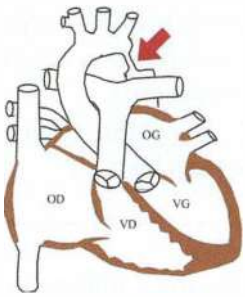


® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

COARCTATION DE L'AORTE

GENERALITES

- **Définition = rétrécissement au niveau de l'isthme aortique présent dès la naissance** (contemporain de la fermeture du canal artériel)
- **Physiopathologie =** obstacle à l'éjection → ↑ post-charge → **HVG** (adaptation temporaire) → **VG désadapté** → choc cardiogénique
- **1 pathologie à rechercher = SYNDROME DE TURNER (PCZ)**
- **1 forme particulière**
  COARCTATION PREDUCTALE (en amont de l'émergence du canal)
  symptomatique dès les 1er jours de vie – chirurgie urgente

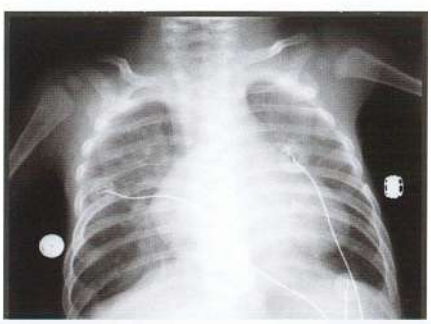


DIAGNOSTIC

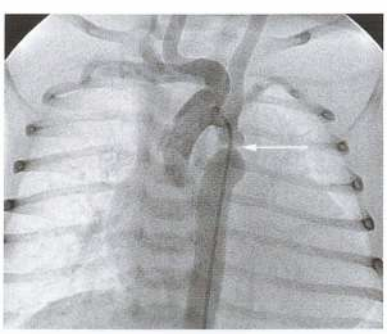
- **CLINIQUE**
  - **1 signe quasi-pathognomonique = POULS FEMORAUX ABOLIS ou DIMINUES (PCZ)**
  - **Souffle**
    - **SYSTOLIQUE** – maximum en **region axillaire gauche (pcz)**
    - **fremissement sus-sternal**
    - rarement présent à la naissance mais **apparait a quelques jours de vie** +++ (par ↓ des résistances vasculaires pulmonaires)
    - **irradiation dans le DOS**
    - +/- **signes d'IC** associés
  - **3 asymétries évocatrices en dossier**
    - Asymétrie des **pouls périphériques avec pouls fémoraux bien moins perçu que les pouls huméraux forts**
    - Asymétrie de **tension artérielle entre MS et MI** (> 20 mmHg) – **HTA des MS**
    - Asymétrie de **saturation en O_2 entre MS et MI**
      △ sachant que la **TA et SpO_2 doivent être prise au MS droit** car TA au MS gauche est identique à celle des MI pour des raisons anatomiques !!
- **CAS PARTICULIER FREQUENT A CONNAITRE**
  - **PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL souvent associée**
    - **Coarctation de l'aorte peut être très souvent associée à une persistance du canal artériel** a fortiori les 1ers jours de vie où elle est physiologique !
    - à évoquer devant **Souffle de Persistance du canal artériel + Abolition des pouls fémoraux**
    - c'est justement cette association à la **PCA qui explique que la coarctation puisse etre asymptomatique les 1ers jours de vie !**

TRAITEMENT

- **1ère intention chez le NN**
  - **PROSTAGLANDINES =** Prostine® pour relâcher les fibres du CA et diminuer l'éjection du VG
  - **Surveillance continue sous scope PA-SpO_2 AUX MI et au MS droit**
- **2ème intention dès que possible**
  - **TT CHIRURGICAL = INTERVENTION DE CRAAFORD** (anastomose-résection zone coarctée)



Cardiomégalie avec syndrome interstitiel bilatéral évocateur d'une insuffisance cardiaque chez un nourrisson qui présentait une coarctation aortique



Coarctation aortique bien visible au niveau de l'isthme aortique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Cardiopathies en fonction de l'âge	
Chez le nouveau-né (jusqu'à la fin du 2ème mois)	Chez le nourrisson
• Coarctation de l'aorte = IC + souffle + asymétrie pouls membres sup/inf • Transposition des gros vaisseaux (enfant bleu = cyanosé) • Cardiopathie complexe (ventricule unique avec enfant bleu…)	**Souffle + IC** • CIV • Persistance du canal artériel • Canal atrioventriculaire (trisomique 21 ++) **Souffle + cyanose + malaise** • Tétralogie de Fallot
Après 2 ans • Souffle « innocent » de loin le plus fréquent • Cardiopathies malformatives : - Soit évoluées chez des enfants récemment arrivés en France - Soit bien tolérées : CIA, CMH, etc.	

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE ET VARICES

Plan

I. DEFINITIONS
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. ETIOLOGIES
IV. SIGNES CLINIQUES
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
VI. CLASSIFICATIONS DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE
VII. EVOLUTION
VIII. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS
IX. TRAITEMENT
X. SUIVI

Recommandations de l'item

- **2006, Recommandations du Collège français de chirurgie vasculaire** : repères pour les décisions en chirurgie vasculaire.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition d'une insuffisance veineuse et des varices. Savoir définir l'insuffisance veineuse chronique et les varices.
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principaux éléments physiopathologiques responsables de l'insuffisance veineuse : connaître les grands principes de la physiologie du retour veineux et les dysfonctions à l'origine de la survenue de varices et d'IVC.
A	Définition	Savoir définir et reconnaitre le syndrome post-thrombotique.
B	Étiologies	Connaitre les principales étiologies de varices et d'IVC.
A	Étiologies	Savoir identifier les facteurs favorisant la survenue de varices et d'IVC
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence de l'insuffisance veineuse chronique et son impact sur la qualité de vie des patients atteints
A	Diagnostic positif	Savoir identifier les varices et l'IVC : connaître les principaux signes cliniques de l'insuffisance veineuse chronique
A	Diagnostic positif	Savoir reconnaitre un ulcère variqueux : connaître les caractéristiques des ulcères variqueux
A	Diagnostic positif	Connaître les méthodes diagnostiques de l'insuffisance veineuse chronique. Diagnostic clinique. Traitement fonction du stade. Le Doppler permet de préciser les anomalies.
B	Prise en charge	Connaitre les principes de prise en charge thérapeutiques de l'insuffisance veineuse chronique. Savoir mettre en œuvre la prise en charge d'un patient porteur d'une IVC.

L'insuffisance veineuse chronique est la plus fréquente des maladies chroniques. Elle touche environ ***30% de la population globale.*** *Il s'agit d'un motif extrêmement fréquent de consultation médicale, qui est marqué par sa tendance à la chronicisation et à la survenue de complications.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

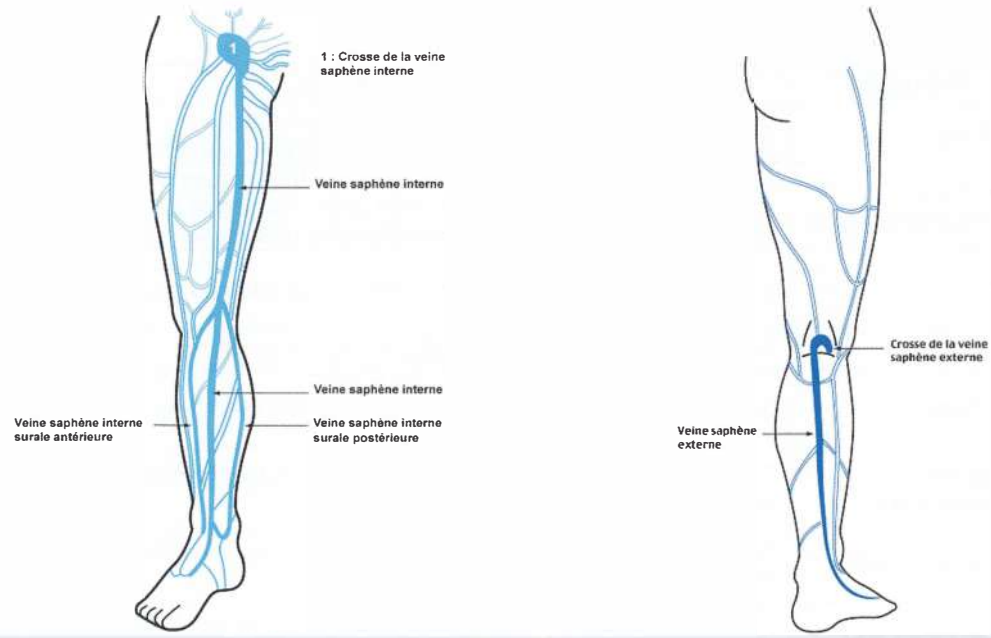
I. DEFINITIONS

- **Insuffisance veineuse chronique (IVC)** : définie comme une dysfonction du système veineux par incontinence valvulaire touchant le système veineux superficiel, ou profond, ou les 2, avec ou sans obstruction veineuse associée. Elle peut être **essentielle** (le plus souvent) ou **acquise,** liée notamment à une anomalie du réseau veineux profond.
- **Varice** : anomalie anatomique cause d'IVC caractérisée par la dilatation permanente et pathologique d'une ou de plusieurs veines superficielles, avec incontinence de leurs valvules et un calibre > 3 mm. Les varices peuvent être fonctionnellement muettes et s'exprimer par un préjudice esthétique ou bien provoquer de véritables signes d'IVC.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

- *Le système veineux des membres inférieurs comporte 2 réseaux : **réseau veineux profond,** qui draine 90% du retour veineux, et le réseau superficiel qui draine 10% du retour veineux.*
- *Le réseau superficiel (en cause dans les varices) est composé de 2 voies principales : la grande veine saphène (GVS), ou veine saphène interne, et la petite veine saphène (PVS), ou veine saphène externe.*
- *Il existe un système anastomotique d'une part entre le réseau saphène externe et interne **(veines communicantes)** et, d'autre part, entre le réseau superficiel et profond **(veines perforantes).***



La veine saphène interne se jette après sa crosse dans la veine fémorale commune | **La veine saphène externe se jette après sa crosse dans la veine poplitée**

B. PHYSIOLOGIE DU RETOUR VEINEUX

- *Le retour veineux en orthostatisme se fait contre la pression orthostatique due à la pesanteur.*

Plusieurs mécanismes participent au retour veineux :

1-Les valvules

- *Elles sont présentes dans toutes les veines du membre inférieur, au niveau des confluents veineux (valvules ostiales).*
- *Elles empêchent le sang de refluer dans le sens contraire du retour veineux. Leur intégrité est donc fondamentale pour un retour veineux normal.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Pression résiduelle

- *Elle est due à l'éjection du ventricule gauche, bien atténuée après passage dans le réseau artériel, artériolaire et capillaire.*

3-Rôle musculaire

- *Le retour veineux est assuré par la semelle plantaire statique et le déroulement du pied, la pompe musculaire du mollet, le système abdomino-diaphragmatique.*
- *La contraction des muscles (surtout du mollet) dans une aponévrose inextensible va comprimer les veines et imprimer une impulsion au retour veineux grâce aux valvules qui rendent le courant unidirectionnel.*
- *L'IVC est secondaire à une incapacité des veines superficielles des membres inférieurs à assurer correctement le retour sanguin (« à chasser le sang »).*
- *2 conditions pour avoir une IVC :*
  - ☐ *Élévation chronique de la pression veineuse locale. Les membres inférieurs sont le lieu du corps où la pression veineuse est la plus élevée en permanence.* ***C'est la raison pour laquelle l'IVC siège quasi exclusivement aux membres inférieurs.***
  - ☐ *Anomalie anatomique de la veine qui peut être d'origine génétique, congénitale, hormonale ou secondaire à une maladie post-phlébitique (TVP).*

III. ETIOLOGIES

Causes d'IVC et de varices	
Primitives	***Secondaires***
• ***Insuffisance veineuse superficielle essentielle (varices) +++*** **(PCZ)** • *Insuffisance valvulaire profonde primitive* **Facteurs favorisants des varices :** prédominance féminine, âge, terrain familial, grossesse, obésité, constipation, striction vestimentaire, sédentarité, station debout prolongée, exposition prolongée à la chaleur, le chauffage par le sol, œstrogènes…	• ***Maladie post-thrombotique +++*** **(PCZ)** • *Syndrome compressif* • *Angiodysplasie veineuse* • *Déficience de la pompe musculaire du mollet*

A. INSUFFISANCE VALVULAIRE PROFONDE PRIMITIVE

- *Souvent rencontrée chez le sujet âgé, c'est une anomalie caractérisée par un* ***défaut de coaptation des valvules,*** *créant un reflux valvulaire profond.*
- *Elle peut s'associer à des varices.*
- *Elle est à distinguer d'une agénésie valvulaire.*
- *Les mêmes hypothèses physiopathologiques que pour les varices essentielles sont évoquées.*

B. INSUFFISANCE VEINEUSE SUPERFICIELLE (= VARICES)

- ***Soit essentielle, ou primaire :*** *les varices sont alors favorisées par l'âge, le terrain familial, la grossesse, l'obésité, la constipation, la striction vestimentaire, la sédentarité, la station debout prolongée, l'exposition prolongée à la chaleur, le chauffage par le sol.*
- ***Soit secondaire,*** *le plus souvent après une séquelle de TVP profonde ; parfois secondaire à une fistule artério-veineuse, une dysgénésie valvulaire profonde, une angiodysplasie veineuse (anomalie embryologique).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

C. LA MALADIE POST-THROMBOTIQUE +++

- Définition : IVC survient **plusieurs années après un épisode de TVP** +++ (50% des patients avec TVP auront une IVC au bout de 5 à 10 ans !)
- *Physiopathologie : obstruction d'une veine profonde avec destruction des valvules par la réaction inflammatoire locale au niveau du thrombus et élévation des pressions en amont de la thrombose → redistribution du retour veineux vers le réseau superficiel.*
- Diagnostic : **ATCD de TVP +++ (PCZ)**, puis confirmation par l'écho-Doppler veineux +++
- 2 évolutions possibles :
  - ☐ **Syndrome obstructif chronique :** lié soit à un thrombus séquellaire non résorbé, soit à la formation secondaire de synéchies veineuses. Les veines superficielles assurent initialement la collatéralité. Cette collatéralité devient à terme insuffisante, avec apparition de varices.
  - ☐ **Syndrome de reperméation :** par recanalisation du thrombus qui s'accompagne d'un reflux valvulaire profond et d'une dégradation des parois veineuses.

D. LES SYNDROMES COMPRESSIFS

- ***Syndrome de Cockett :*** *défini par la compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite (la veine cave étant à droite de l'aorte, la veine iliaque primitive gauche a un trajet en arrière de l'artère iliaque primitive droite).*
- *Compression des vaisseaux iliaques par une* ***tumeur pelvienne***
- ***Syndrome soléaire :*** *défini par une compression des veines soléaires tibio-péronières par l'arcade du soléaire.*

E. DEFICIENCE DE LA POMPE MUSCULAIRE DU MOLLET

- *Peut être liée à une ankylose de cheville d'origine musculaire.*

IV. SIGNES CLINIQUES

A. INTERROGATOIRE

- Antécédents : familiaux (malformation génétique) ou personnels (anomalie congénitale) d'anomalies veineuses ou de TVP.
- **Facteurs favorisants :** prédominance féminine, stase veineuse provoquée par la grossesse, l'obésité, la constipation, la striction vestimentaire, la sédentarité, la station debout prolongée, l'exposition prolongée à la chaleur, le chauffage par le sol, la prise d'œstroprogestatifs…

B. SIGNES FONCTIONNELS (il n'existe pas de corrélation entre la gêne fonctionnelle et l'importance des lésions veineuses)

1-Lourdeurs et pesanteurs (70% des cas)

- majoritairement au niveau des jambes et des mollets, à type de fatigabilité ou de simple gêne.
- majorées en fin de journée, en période prémenstruelle, au cours de forte chaleur et en position debout ou assise prolongée. Elles sont calmées par la marche et la position allongée des jambes.

2-Phlébalgies

- Douleurs spécifiques d'un trajet veineux : surtout la saphène interne.

3-Crampes

4-Impatiences = « Syndrome des jambes sans repos »

- Sensations d'engourdissement apparaissant lors de la position immobile, obligeant le patient à se mobiliser et, s'il est en position allongée, à se lever (la stase veineuse de repos est mal tolérée).

5-Claudication veineuse

- Lourdeur musculaire à la marche et présente dans certains syndromes post-thrombotiques.

6-Oedèmes des MI

7-Gêne esthétique : varices ou **varicosités** sans aucune gêne fonctionnelle

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. EXAMEN PHYSIQUE

1-Position du sujet

- dévêtu, debout, son corps reposant sur le MI non concerné, **sur un escabeau de Phlébologie.**
- examen **bilatéral** et **comparatif**
- L'examen de la veine grande saphène demande à ce que le membre concerné soit en rotation externe de 45° et en légère flexion. L'examen de la petite saphène demande à ce que le membre concerné soit légèrement fléchi (jambe sur cuisse), reposant sur le sol par le biais de la pointe du pied (le médecin étant derrière le sujet).

2-Inspection des veines et des téguments

- Télangiectasies (< 1 mm), veines réticulaires (< 3 mm), **varices (> 3 mm) visibles directement lors de l'inspection.**
- 3 types de varices :
  - ☐ Varices saphènes internes suivant le trajet de la GVS.
  - ☐ Varices saphènes externes suivant le trajet de la PVS.
  - ☐ Varices non systématisées.
- La palpation recherche aussi une induration au niveau de la veine, une douleur, une inflammation locale, évocatrice d'une thrombose superficielle.
- Il faut noter que l'apparition de varices chez un enfant doit faire rechercher une anomalie veineuse congénitale (avalvulation).
- L'auscultation de varices doit rechercher un souffle, évocateur d'une fistule artério-veineuse (thrill).
- L'IVC peut se manifester par différents signes cliniques :
  - ☐ Douleurs
  - ☐ Œdème
  - ☐ Conséquences dermatologiques :
    - × Dermite ocre
    - × Atrophie blanche
    - × Ulcères veineux de jambe, dont il faut préciser la taille, le nombre et éventuellement les entourer au feutre
    - × Recherche d'une eczématisation, nécessitant un traitement spécifique (cf. question Ulcères de jambe)
- Signes en faveur d'une étiologie :
  - ☐ Varices
  - ☐ Phlébite
  - ☐ Angiomes veineux
  - ☐ Compression pelvienne (touchers pelviens)
- Les manœuvres de palpation visent d'abord à objectiver l'incontinence valvulaire veineuse :
  - ☐ **Le signe du flot :** s'effectue sur patient allongé, en se servant des 2 mains. **On effectue des percussions répétées de la partie proximale de la veine saphène (partie distale du membre) avec un doigt, cela envoie une onde de pression qui est recherchée par un doigt de l'autre main sur la partie distale de la saphène (partie proximale du membre).** Le signe du flot permet de mieux repérer le trajet veineux lorsqu'il est mal perceptible spontanément ; cette manœuvre est répétée par segment de 5 cm de la partie proximale à la partie distale de la veine. **Il ne permet pas de tester le reflux valvulaire.**
  - ☐ **Le signe de Schwartz :** la percussion de la veine s'effectue en mode inverse de celui du signe du flot. Elle se réalise sur un patient debout. Le doigt qui percute est en aval veineux ; le doigt qui perçoit est en amont veineux (vers la partie distale du membre). Si l'onde de pression déclenchée rétrograde est perçue ⇨ c'est qu'elle a pu franchir la ou les valvules à contre-courant et qu'il existe une incontinence valvulaire. Les explorations actuelles rendent cette manœuvre d'intérêt secondaire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- ☐ **Epreuve de Trendelenburg :** on vide la jambe en la surélevant (le patient étant couché) et on met en place un garrot à la racine de la cuisse. Lorsque le patient se lève, normalement les veines superficielles se remplissent progressivement de bas en haut et l'ablation du garrot n'a aucun effet (ostium de la saphène interne continent). Si, par contre, les veines se remplissent brutalement à l'ablation du garrot, cela traduit l'incontinence de la valvule ostiale de la veine saphène interne.
- ☐ **Epreuve des garrots étagés :** alors que les veines superficielles sont vidées en surélevant la jambe, 2 garrots sont placés à distance l'un de l'autre. Si, lors de la mise en position debout, le segment de veine entre les 2 garrots se remplit, c'est qu'il existe forcément une incontinence valvulaire des veines perforantes.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Le diagnostic de varice et/ou d'IVC est un diagnostic essentiellement clinique.**
- L'examen clinique peut être prolongé par une **échographie-Doppler veineuse des membres inférieurs, dont les indications sont :**
  - ☐ **Bilan préopératoire : systématique +++ (PCZ)**
  - ☐ Bilan pré-sclérose : cartographie, diamètre des varices
  - ☐ Ulcère des membres inférieurs
  - ☐ Suspicion de TVP
- Les explorations Doppler permettent de résoudre les problèmes d'indications thérapeutiques et d'éliminer les varices post-phlébitiques.
- **L'écho-Doppler veineux :**
  - ☐ Confirme la réalité du diagnostic de varices, explore les **veines profondes.**
  - ☐ Recherche un reflux veineux pathologique (par insuffisance valvulaire ostiale ou tronculaire).
  - ☐ Recherche une incontinence de veine perforante.
  - ☐ Recherche des séquelles de TVP (reflux ou obstruction) ou de compression extrinsèque (syndrome de Cockett par exemple).
  - ☐ Recherche des signes de TVP (incompressibilité de la veine).
  - ☐ Permet de réaliser le **marquage cutané** préopératoire des différentes anomalies (permettant de guider le geste chirurgical).

VI. CLASSIFICATIONS DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE

CLASSIFICATION CEAP (la plus utilisée en pratique)		
C-POUR LES SIGNES CLINIQUES (GRADES 0-6)		
0- Pas de signe visible ou palpable 1- Présence de télangiectasies ou de veines réticulaires 2- Veines variqueuses 3- Œdème 4- Troubles trophiques : pigmentation, eczéma, hypodermite 5- Troubles trophiques comme définis dans 4 avec ulcère cicatrisé 6- Troubles trophiques comme définis dans 4 avec ulcère non cicatrisé		
E-POUR ETIOLOGIE		
C pour Congénital	P pour Primaire	S pour Secondaire
A-POUR ANATOMIE (ces lésions peuvent intéresser 1 seul ou plusieurs secteurs)		
S pour Superficiel	D pour profonD	P pour Perforant
P-POUR PHYSIOPATHOLOGIE (ces 2 mécanismes peuvent être isolés ou associés)		
R pour Reflux	O pour Obstruction	

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

VII. EVOLUTION

1-Varices

- S'il existe un facteur causal aigu (= grossesse, prise de contraceptifs…), elles peuvent régresser lors de la disparition de ce facteur.
- Dans les autres cas, elles peuvent régresser (grâce au traitement entrepris), mais le plus souvent elles restent stables ou s'aggravent (cf. Complications).

2-IVC

- Aggravation progressive et apparition de complications en l'absence de traitement.

3-Complications aiguës

a-Ruptures

- ☐ Rupture externe provoquée par un traumatisme au niveau d'un paquet variqueux ⇨ s'accompagne d'une **hémorragie externe souvent impressionnante** (nécessitant parfois une transfusion sanguine), le plus souvent sur des varicosités anciennes malléolaires.
- ☐ La rupture interstitielle correspond au déchirement d'une perforante lors d'un effort musculaire ; un hématome très douloureux apparaît.

b-Thromboses

- ☐ La **thrombose veineuse superficielle** se manifeste par l'apparition d'un cordon inflammatoire, douloureux et chaud sur un trajet variqueux.
- ☐ Elle peut s'étendre au **réseau profond avec risque de thrombose veineuse profonde** dans un nombre de cas non négligeable (3 fois plus fréquent que chez le non variqueux), justifiant la **pratique systématique d'un écho-Doppler veineux,** car la **prise en charge thérapeutique est différente (risque d'EP).**

4-Complications chroniques

- **Dermite ocre :** liée à l'extravasation sanguine avec des dépôts pigmentaires (donnant un aspect purpurique et pigmenté). Elle débute à la partie inférieure et interne de la jambe. Parfois précédée de **prurit**.
- **Dermite atrophique (atrophie blanche de Millian) :** apparaît dans certaines IVC anciennes sous la forme de zones blanchâtres de siège malléolaire interne ou externe, généralement entourées de fines télangiectasies et associées à une importante insuffisance veineuse. Elle traduit une véritable ischémie cutanée. Elle précède et annonce souvent l'ulcère veineux.
- **Hypodermites :** associent un œdème permanent de la cheville accompagné de fibrose, de sclérose et de poussées inflammatoires. Au stade ultime, cela aboutit à une botte de lipodermatosclérose par rétraction scléreuse des zones dermo-hypodermiques.
- **Eczéma variqueux :** associe à la stase veineuse chronique une allergie mycosique ; il se caractérise par des lésions érythémato-vésiculeuses ou squameuses, sur le trajet des varices. Une mycose interdigitale des pieds peut être retrouvée ; les ongles peuvent être épaissis.
- **Ulcères veineux chroniques :** sont le plus souvent volumineux, indolores, siégeant autour de la cheville, avec des contours polycycliques (en carte de géographie). Ils ont une tendance à l'extension et peuvent se compliquer d'eczématisation et/ou de surinfection, pouvant aller jusqu'à l'arthrite de cheville. Ils sont en tout point différents de l'ulcère artériel.
- **Cancérisation (exceptionnelle) :** mais justifie une biopsie en cas de bourgeonnement excessif.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

VIII. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1-Pour les varices

*Il existe **peu de différentiels** en dehors de la dilatation physiologique des veines du sportif.*

- *Vicariances = collatéralité physiologique après TVP obstructive ⇨ le réseau veineux superficiel assure alors le drainage veineux du membre inférieur avec des veines superficielles dilatées mais fonctionnelles (≠ varices).*
- *Les malformations vasculaires congénitales chez l'enfant.*
- *Les fistules artério-veineuses post-traumatiques qui provoquent des dilatations veineuses et s'accompagnent d'un souffle et d'un thrill continu.*
- *Les compressions pelviennes qui dilatent le réseau veineux en amont.*
- *Les pathologies non veineuses : hernie crurale, kyste synovial, anévrisme poplité, hernie aponévrotique musculaire à la face externe de jambe (pouvant créer une dilatation veineuse de perforante incontinente).*

2-Pour l'IVC

- *Le problème ne se pose que lorsqu'il n'existe pas de varices associées. L'**écho-Doppler veineux** aide au diagnostic positif. En cas d'œdème isolé, les autres diagnostics à évoquer sont ceux d'œdèmes unilatéraux non inflammatoires (cf. question Œdème des membres inférieurs).*

IX. TRAITEMENT

- ***Il n'existe aucun traitement curatif +++ (PCZ) car l'IVC est une maladie évolutive.***

A. PREVENTION

- *Ne concerne que les **varices essentielles.** Il va de soi que la meilleure prévention des varices post-thrombotiques est le traitement adapté de la thrombose veineuse profonde.*
- ***But : corriger tout phénomène susceptible d'engendrer une augmentation permanente de la pression veineuse en position debout (hyperpression) afin de prévenir l'œdème, les troubles trophiques, les ulcères de jambe et la survenue de complications.***

1-Utiliser la pompe musculaire

- *La station debout prolongée immobile, la position assise jambes croisées sont à éviter.*
- ***L'activité physique régulière est conseillée.***

2-Favoriser le drainage veineux

- *Surélever les pieds du lit de 10 cm ou effectuer des mouvements de pédalage jambes en l'air avant l'endormissement.*

3-Eviter l'exposition à la chaleur

4-Lutter contre le surpoids ; régime riche en fibres pour lutter contre une constipation chronique

B. TRAITEMENT MEDICAL

1-Médicaments veino-actifs ou veinotropes

- *Il n'a jamais été démontré que ces médicaments puissent avoir un effet prophylactique en ce qui concerne la survenue de l'aggravation d'une IVC.*
- *Leur effet étant faible, ils ont donc peu d'intérêt et gardent pour certains **une indication en présence d'une gêne fonctionnelle** (en particulier devant des jambes lourdes, des douleurs et des impatiences).*
- *Leur efficacité est très variable d'un patient à l'autre.*
- *La gêne esthétique ne justifie pas la prise d'un veino-actif.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-La compression élastique

- *Classée en fonction du degré de contention qu'elle exerce sur le membre inférieur : contention faible (classe I), contention moyenne (classe II), contention forte (classe III), contention très forte (classe IV).*
- ***Moyens :** bas à varices auto-fixants remontant jusqu'à mi-cuisses, collants de contention, chaussettes de contention et bandes (plus faciles à poser si ulcère veineux).*
- *Son efficacité est maximale si elle est mise le matin au réveil avant d'avoir posé le pied par terre (le sang n'ayant pu refluer dans le membre inférieur).*

- ***Les indications des bas de contention sont :***
  - ☐ *Prévention de l'aggravation d'une IVC dans le cas de professions exposées (debout).*
  - ☐ *Prévention d'une IVC au cours de la grossesse.*
  - ☐ *Régression de la gêne fonctionnelle d'une IVC.*
  - ☐ *Impossibilité, contre-indication ou complémentarité à une chirurgie ou sclérose de varices.*
  - ☐ *Traitement complémentaire des troubles trophiques veineux (tous types), de lymphœdèmes.*
  - ☐ *Pour rappel, très important en prévention du syndrome post-thrombotique dans le traitement d'une thrombose veineuse profonde des MI (voir question MTEV).*
- *Les contre-indications classiques de la compression médicale sont l'AOMI sévère avec IPS < 0,5, la micro-angiopathie diabétique évoluée, la phlegmatia cœrulea dolens, la thrombose septique.*

3-Cure thermale (= crénothérapie)

- *Cure de 21 jours, après entente préalable avec la Sécurité Sociale.*
- *Indiquée en cas de gêne clinique persistante après une prise en charge médicale et/ou chirurgicale adaptée.*
- ***Indications :***
  - ☐ *IVC avec signes cutanés de sévérité, de la dermite pigmentée à l'ulcère.*
  - ☐ *Maladie post-thrombotique invalidante.*
  - ☐ *Œdème veineux et syndrome des jambes lourdes invalidants.*
  - ☐ *Lymphœdème avec ou sans fibrose.*
  - ☐ *Acrosyndromes mal tolérés : Raynaud, acrocyanose.*
- ***Non indications :***
  - ☐ *Varices non compliquées.*
  - ☐ *Jambes lourdes isolées (prévention des varices).*

C. SCLEROTHERAPIE

1-Les principes

- *La sclérothérapie, qui peut être écho-guidée, consiste en l'injection d'un produit sclérosant (parfois sous forme de mousse) dans la veine superficielle.*
- *Le produit injecté va léser l'endothélium et la partie sous-jacente de la média, va évoluer vers un tissu conjonctif cicatriciel nommé « sclerus », différent d'un thrombus.*

2-Indications

- *Varices sur un tronc saphène, en évitant une varice de trop grand diamètre (moins de 1 cm).*
- *Sclérose des perforantes qui peuvent entretenir des récidives variqueuses.*
- *Varices des collatérales des troncs saphènes, après s'être assuré que les varices ou les reflux des systèmes ci-dessus aient été préalablement traités.*

3-Contre-indications

- *Antécédent de thrombose veineuse profonde.*
- *Foramen ovale perméable connu et symptomatique.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

4-Complications

- *Réaction inflammatoire locale avec risque de thrombose veineuse superficielle (en cas de surdosage).*
- *Risque de pigmentation.*
- *Hématome.*
- *Hypodermite ou nécrose cutanée en cas d'extravasation du produit.*
- *L'injection intra-artérielle est exceptionnelle, mais gravissime (risque de nécrose musculaire, voire d'amputation).*

D. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il s'agit d'un traitement efficace, mais qui n'empêche pas les récidives à 100%. Il supprime le réseau de suppléance en cas de thrombose veineuse profonde :

- *Les buts du traitement chirurgical peuvent être de corriger le préjudice esthétique, de prévenir les récidives d'ulcère de jambe, de raccourcir leur délai de cicatrisation, d'améliorer la qualité de vie des patients porteurs de troubles trophiques ou d'améliorer les symptômes fonctionnels liés aux varices.*
- *Une indication de traitement chirurgical ne se conçoit que si le malade présente réellement des varices.*
- *A l'inverse, en l'absence de varices, l'existence d'un reflux isolé asymptomatique n'est pas un argument suffisant pour pratiquer un éveinage.*
- *La chirurgie doit être uniquement réservée aux* ***veines réellement pathologiques,*** *notamment chez le patient poly-athéromateux (chez qui la veine saphène pourra être éventuellement utilisée au cours d'un pontage aorto-coronarien ou fémoro-poplité).*
- *Le traitement chirurgical est contre-indiqué en cas de syndrome obstructif veineux (le plus souvent post-thrombotique).*
- *La technique de référence est le* ***stripping*** *de la grande ou de la petite saphène (GVS ou PVS) associé ou non à une ligature de perforantes +/- des phlébectomies complémentaires.*
- *Il est réalisé sous anesthésie locale, générale, ou rachianesthésie.*

Marquage de varices avant stripping

1-Principe du stripping

- ***Après marquage cutané guidé par l'écho-Doppler,*** *on isole la GVS à sa partie proximale. Puis on monte un stripper par l'incision proximale, que l'on récupère dans la crosse de la GVS.*
- *Ainsi, on peut retirer toute la veine par éversion.*

2-Principe de la phlébectomie

- *La phlébectomie constitue un traitement complémentaire du traitement de l'insuffisance veineuse superficielle ou des perforantes.*
- *Elle consiste à retirer les collatérales des veines saphènes au crochet par des micro-incisions cutanées.*

3-Principe chirurgical du CHIVA (Cure Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire)

- *C'est une technique peu pratiquée, conservatrice, qui peut être proposée lorsque le schéma de l'insuffisance veineuse s'y prête. Elle est basée sur le fractionnement de la colonne de pression hydrostatique, la conservation du réseau saphène et la suppression des reflux.*
- *On déconnecte seulement la GVS, ainsi que les collatérales de la crosse de la GVS sans la stripper. Son but est de provoquer l'affaissement des veines superficielles anormales.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

4-La place du traitement endovasculaire par laser ou radiofréquence avec sclérose des varices est en cours d'évaluation. Il semble donner de bons résultats

5-Les complications de la chirurgie sont rares

- *Les risques liés aux différents types d'anesthésies.*
- *Un hématome au niveau du Scarpa (peut évoluer vers un abcès) ou sur le trajet du stripping.*
- *Des paresthésies résiduelles en cas de lésion du nerf saphène interne ou externe (l'atteinte du NSE et plus invalidante que celle du NSI).*
- *Les thromboses veineuses.*
- *A long terme : la récidive (entre 3 et 20% à 5 ans).*

E. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

1-Ulcères

- *Désinfection locale stricte.*
- *SAT + VAT +++++.*
- *Contention élastique = « compression médicale ».*
- *Détersion chirurgicale si nécessaire.*
- *Application de corps gras.*
- *En dernier recours, greffe de peau.*
- *Le stripping de la GVS doit s'arrêter avant l'atteinte cutanée (+++).*

2-Surinfection locale (prélèvements bactériologiques +++)

- *Pommade à base d'antibiotiques.*
- *Antibiothérapie générale si infection systémique.*

3-Eczématisation

- *Pommade à base de corticoïdes.*

4-Hémorragie

- *Elle est due à la rupture d'un cordon variqueux, suite le plus souvent à un traumatisme local (traumatisme pouvant être minime). L'hémorragie peut être très importante.*
- *Son traitement d'urgence repose sur la surélévation de la jambe et la mise en place d'un pansement compressif. Un traitement définitif doit être envisagé rapidement.*

5-La phlébite superficielle (= thrombose veineuse superficielle)

- *La thrombose au niveau d'une varice se manifeste par la présence d'un cordon induré, inflammatoire et douloureux, qui signe le diagnostic. Sa survenue peut accélérer l'évolution d'une insuffisance veineuse chronique (par augmentation de l'hyperpression veineuse).*
- *Pansement alcoolisé si cordon induré inflammatoire (thrombose veineuse superficielle du membre supérieur, après perfusion, par exemple).*
- *Le traitement a longtemps été controversé : AINS, repos au lit, HBPM, voire chirurgie.*
- ***Les dernières études vont dans le sens d'un traitement associant :***
  - ☐ ***Fondaparinux Arixtra® 2,5 mg : 1 injection/jour pendant 45 jours.***
  - ☐ ***ET contention élastique classe III.***
- *Un traitement anticoagulant efficace prolongé ne sera prescrit que si la phlébite atteint le réseau veineux profond (cf. question MTEV, prise en charge d'un TVP).*

X. SUIVI

- *Suivi phlébologique annuel.*
- *Règles d'hygiène veineuse, notamment au travail.*
- *Education du patient sur le caractère évolutif et chronique de la maladie veineuse.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFERIEURS

Plan

I. DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE
II. EPIDEMIOLOGIE
III. ETIOLOGIES
IV. DIAGNOSTIC
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
VII. EVOLUTION – COMPLICATIONS
VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT

Recommandations de l'item

- **2017, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge artériopathies périphériques.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définitions et fréquence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs
B	Éléments physiopathologiques	Connaître l'étiologie et les facteurs de risque de l'AOMI
A	Diagnostic positif	Connaitre les manifestations cliniques et la classification de l'AOMI et savoir évoquer les diagnostics différentiels
A	Examens complémentaires	Savoir prescrire les examens complémentaires de première intention
A	Prise en charge	Connaître le traitement médical : traitement médicamenteux et principes du traitement chirurgical
A	Suivi et/ou pronostic	Connaitre les complications et le pronostic : ischémie aigüe des membres inférieurs, morbi-mortalité cardiovasculaire

I. DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

- AOMI : définie comme l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs.
- *Cette sténose est responsable d'une inadéquation entre la consommation et les apports d'O_2 au niveau des muscles ou autres organes vascularisés par ces artères (peau, nerfs…).*
- *La sténose va se serrer progressivement, mais un certain nombre de phénomènes peuvent provoquer une aggravation brutale des lésions :*
  - *Fissuration et thrombose de la plaque*
  - *Embolie à partir d'une plaque ulcérée ou thrombosée (emboles composés de débris de la plaque et de thrombus)*
  - *Anévrisme de l'artère dû à une paroi fragilisée*
- *Quand le calibre est suffisamment réduit (> 70%) : il existe une diminution du flux sanguin qui ne peut plus assurer la vascularisation du membre, tout d'abord à l'effort, puis au repos si la sténose progresse et/ou s'il existe une occlusion artérielle.*
- *Les douleurs d'efforts et de repos sont secondaires à **l'ischémie** qui entraîne une **hypoxie musculaire,** et donc le métabolisme se fait en **anaérobie,** d'où une production d'**acide lactique** dont l'accumulation provoque la douleur.*
- *Si l'hypoxie est trop importante, vont survenir des troubles cutanés et, à l'extrême, une **gangrène ischémique.***
- *Cependant, comme l'obstruction est en général un mécanisme progressif, une **circulation collatérale** va se développer, celle-ci étant favorisée par la marche.*

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. EPIDEMIOLOGIE

- Pic entre 60 et 75 ans chez l'homme ; 70 et 80 ans chez la femme.
- Plus fréquent chez le sujet âgé avec prévalence > 20% après 70 ans.
- Le plus souvent asymptomatique +++++.

1-Histoire naturelle de l'AOMI

- **25% des patients vont s'aggraver progressivement :** nécessitant un geste de revascularisation dans 10% des cas et une amputation dans 3% des cas.
- Mortalité élevée : 50% à 10 ans, 70% à 15 ans. Elle est liée dans 25% des cas à un cancer (fumeurs) et dans 75% des cas à une complication de l'athérome (50% cardiopathies ischémiques ; 15% AVC ; 5 à 10% autres localisations vasculaires [AAA]).

2-AOMI et autres territoires

- AOMI et **coronaropathie :** 40 à 50% des patients.
- AOMI et **lésions carotidiennes** avec sténose ≥ 70% :
  - ☐ 5% avant 50 ans.
  - ☐ 13% entre 50 et 70 ans.
  - ☐ 18% après 70 ans.
- AOMI et coronaropathie et lésions carotidiennes : 10%.

Tout patient avec AOMI doit être considéré comme un patient poly-vasculaire ⇨ importance du dépistage des FdR CV et des autres localisations de l'athérome +++ (PCZ)

III. ETIOLOGIES

A. ATHEROME ++++++ (90% des cas)

- *On retrouve dans les antécédents du patient les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose :*
  - ☐ ***Tabac +++*** **(PCZ)** ***: c'est le facteur de risque essentiel de l'artériopathie des membres inférieurs !***
  - ☐ ***Diabète*** *insulinodépendant ou non*
  - ☐ ***Hypertension artérielle*** *traitée ou non : aggravation des lésions distales par les β-bloquants si lésions sévères stade 3 ou 4*
  - ☐ ***Dyslipidémie***
  - ☐ ***Dialyse par hémo-filtration :*** *« 1 année de dialyse fait vieillir les artères de 7 années ».*

B. MEDIACALCOSE

- *Forme anatomopathologique à part possible dans le cadre d'une AOMI. Elle correspond à des* ***calcifications au niveau de la média des artères des MI, responsables*** *d'un rétrécissement du calibre des artères. Cette médiacalcose touche essentiellement les* ***artères distales*** *et est quasiment toujours associée* ***au diabète.***

C. ARTERIOPATHIES NON ATHEROMATEUSES

- ***Maladie de BUERGER*** *ou thrombo-angéite oblitérante : touche préférentiellement les hommes jeunes (90%), gros fumeurs (2 à 3 paquets/jour), atteint surtout les membres supérieurs, touche les artères de moyen et petit calibre donnant une artériopathie principalement distale, et donne des troubles trophiques plutôt qu'une claudication. Elle évolue par poussées.*
- ***Maladie de TAKAYASU :*** *artérite inflammatoire, touchant plutôt les gros troncs artériels (aorte et ses principales collatérales : TSA, artères digestives et rénales, coronaires, beaucoup plus rarement les artères des membres inférieurs).*
- ***Artérite radique :*** *survient 10 à 15 ans après la radiothérapie (lésions sténosantes).*
- ***Syndrome de l'artère poplitée piégée :*** *correspond à une compression artérielle et/ou veineuse par anomalies de l'insertion des fibres tendineuses et musculaires des muscles gastrocnémiens (anciennement muscles jumeaux).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- ***Causes infectieuses :*** *syphilis, rickettsiose.*
- ***Maladies dégénératives :*** *médianécrose kystique, dégénérescence kystique de l'adventice, maladie fibro-musculaire.*
- ***Maladies de système :*** *Behçet, lupus, sclérodermie, Horton, polyarthrite rhumatoïde.*
- ***Toxiques :*** *intoxications à l'arsenic, au plomb ; post-radique.*
- *Sténoses post-traumatiques.*
- ***Congénitales :*** *syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos.*

IV. DIAGNOSTIC

A. ANTECEDENTS

- Antécédents vasculaires personnels et familiaux : AOMI, anévrisme de l'aorte abdominale, sténose carotidienne, sténose de l'artère rénale.
- Antécédents cardiologiques : angor d'effort, antécédent d'infarctus du myocarde.
- FdR CV : tabagisme, diabète, HTA, dyslipidémie, obésité, hérédité. **Une hyperhomocystéinémie** est recherchée dans les formes juvéniles.
- Recherche d'autres localisations de l'athérosclérose : lésions des coronaires, des carotides, de l'aorte, des artères rénales, des artères digestives.
- Evaluation du terrain : appréciation de l'état général et recherche des signes évocateurs d'une tumeur due au tabac : pulmonaire, vésicale, ORL.

La survie de ces patients dépend des lésions des coronaires et vasculaires cérébrales, ainsi que des cancers liés au tabac.

B. SIGNES FONCTIONNELS

1-Claudication intermittente

- Définition : crampe musculaire survenant à l'effort au bout d'un certain périmètre de marche, cédant en quelques minutes à l'arrêt de l'effort et reprenant à la reprise de la marche au bout du même périmètre de marche.
- Caractéristiques à préciser
  - ☐ Mode d'installation : progressif et au début seulement à la marche rapide ; ou au contraire brutal évoquant l'oblitération d'un gros tronc artériel.
  - ☐ Son siège
    - × Uni ou bilatéral, ou prédominant sur un côté.
    - × Douleur de la fesse ou de la cuisse : traduisant plutôt une atteinte iliaque.
    - × Douleur du mollet : atteinte fémoro-poplitée.
    - × Douleur du pied : atteinte des artères de jambe.
  - ☐ Les circonstances d'apparition
    - × Elles permettent de quantifier l'atteinte et d'en suivre l'évolution.
    - × Association ou non à **des douleurs de repos** (douleurs nocturnes de décubitus).
  - ☐ Bien interroger : claudication parfois être **masquée** en raison de l'autolimitation à l'effort !
  - ☐ Intensité douleur/Périmètre de marche : variabilité fréquente selon les conditions extérieures
  - ☐ Différence de sexe : symptômes souvent + fréquents chez l'homme que chez la femme

2-Douleurs de décubitus

- Elles traduisent une ischémie permanente. Elles surviennent surtout la nuit car, lors du sommeil, le **débit cardiaque diminue et il y a moins de sang qui arrive en distalité.** Elles sont améliorées par la position jambes pendantes au bord du lit ou la station debout. Elles sont à type de brûlure au niveau des orteils ou de l'avant-pied. Elles peuvent être révélatrices de la maladie, surtout chez les patients à faible mobilité (diagnostic plus tardif).

3-Impuissance

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Elle peut également révéler la maladie (en particulier dans le syndrome de Leriche : cf. infra).

4-Ischémie aiguë

- Elle peut être déclenchée par la complication d'une plaque athéroscléreuse (rupture, embole…) ou d'un anévrisme aortique (emboles) → **thromboses sur artères pathologiques.**

5-Troubles trophiques

- **L'ulcère artériel est douloureux, suspendu, arrondi, profond, creusant,** avec parfois mise à nu des tendons. La peau péri-ulcéreuse est ischémique, froide, pâle, cyanosée, en position déclive. Il peut s'agir d'une gangrène localisée ou étendue.

C. EXAMEN CLINIQUE

- Il est représenté par la **palpation** et l'**auscultation de tous les trajets artériels.**

1-Palpation

- Il faut palper de façon soigneuse et **systématique** tous les pouls. C'est un examen comparatif d'un côté sur l'autre. Les résultats (pouls normal, diminué ou aboli) doivent être consignés sur un schéma.
- Palpation abdominale à la recherche d'un AAA associé.

2-Auscultation

- **Tous les trajets artériels doivent être auscultés à la recherche d'un souffle artériel :** aorte abdominale, artères fémorales, canal de Hunter, creux poplité, mais aussi vaisseaux du cou et des lombes (artères rénales).
- Auscultation cardiaque + prise de la pression artérielle aux 2 bras.

3-Examen cutané

- Décoloration du pied ou de l'avant-pied au primo-décubitus dans une AOMI sévère.
- Il recherche des troubles trophiques : peau froide et pâle avec veines plates, dermite ocre ou ulcères de jambe de type artériel : petits, bien limités, circulaires et douloureux.
- Les troubles trophiques sont tardifs dans l'évolution de la maladie, sauf s'il s'agit d'un patient diabétique (association fréquente avec une neuropathie diabétique).
- L'étude du capital veineux est importante (recherche de varices) en vue d'un éventuel traitement chirurgical (pontage veineux).

4-Mesure de la pression artérielle distale

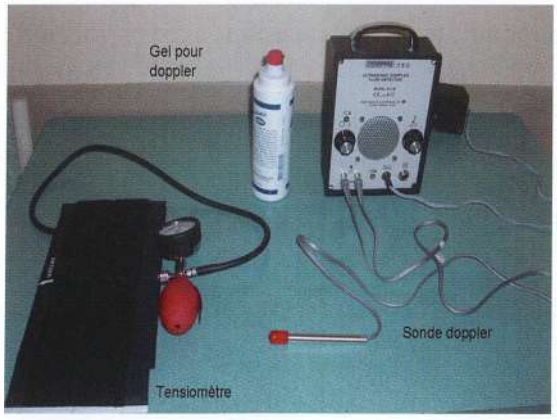
- Elle permet de calculer l'**INDEX DE PRESSION SYSTOLIQUE (PCZ)**. La valeur de l'indice de pression systolique est définie par le rapport entre la pression systolique de cheville et la pression systolique humérale.

IPS = P. syst. cheville/P. syst. bras = 0,9 à 1,4

- La pression artérielle distale est mesurée en plaçant le brassard au niveau de la jambe et en plaçant un capteur Doppler en regard de l'artère tibiale postérieure rétro-malléolaire ou de l'artère pédieuse.
- **C'est un examen très fiable, indiqué en 1ère intention pour l'exploration et le diagnostic de l'AOMI.**

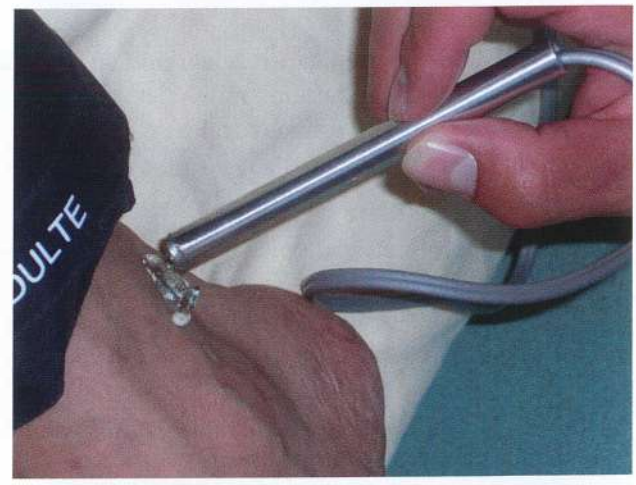
pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Comment prendre l'IPS en pratique ?
IPS = pression artérielle systolique au membre inférieur/ pression artérielle systolique au membre supérieur



Repérage du pouls tibial postérieur

Repérage du pouls pédieux



On gonfle le brassard jusqu'à abolition du flux systolique, puis on mesure la pression artérielle systolique après dégonflage du brassard. C'est le chiffre le plus important qui compte entre le pouls pédieux et le pouls tibial postérieur. Ensuite, on effectue le rapport entre la PA du membre inférieur et la PA du membre supérieur. **Un IPS inférieur à 0,9 permet de faire le diagnostic d'AOMI.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Indice de pression systolique	Interprétation clinique
> 1,4	Artères incompressibles (médiacalcose : diabète, insuffisance rénale, maladie de Monckeberg) Certains artéritiques ont des chiffres anormalement élevés
0,9-1,4	Etat hémodynamique normal
0,75-0,9	**AOMI bien compensée (asymptomatique)**
0,4-0,75	AOMI peu compensée (claudication)
< 0,4	AOMI avec un retentissement sévère
Ischémie d'effort asymptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de pouls sans manifestations cliniques d'ischémie Ischémie d'effort symptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de pouls avec manifestations cliniques ischémiques	

- **La mesure de l'IPS doit être réalisée +++ :**
  - **en cas de suspicion clinique d'AOMI** : claudication, abolition d'un pouls
  - **chez un patient déjà athéromateux** : coronaropathie, sténose carotidienne…
  - **après 65 ans en dépistage chez les patients asymptomatiques ou plus jeunes en cas de FdRCV ou d'antécédents familiaux d'AOMI.**

D. CLASSIFICATION

- A l'issu du bilan clinique, on peut classifier l'artériopathie en **4 stades (Leriche et Fontaine)** de gravité croissante :

Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls **sans signes fonctionnels** (sujet asymptomatique car réseau collatéral efficace)	**Asymptomatique**
Stade 2	**Claudication intermittente d'effort,** sans douleur de repos. Cette classe est subdivisée en 2 grades : stade IIA (faible) et B (fort) selon le périmètre de marche (inférieur ou supérieur à 150 mètres)	**Ischémie d'effort**
Stade 3	Présence de **douleurs de décubitus ou de repos :** les douleurs apparaissant notamment lors du décubitus car les pressions distales sont moins élevées qu'en orthostatisme du fait de l'absence de pression hydrostatique	**Ischémie critique**
Stade 4	Présence de **troubles trophiques** cutanés et/ou de **gangrène**	**Ischémie critique**

- Le tableau clinique **d'ischémie « critique » ou « d'ischémie permanente chronique »** se superpose aux stades 3 et 4. Il est défini par des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques (ulcérations ou gangrène [pied/orteils]), évoluant depuis au moins 15 jours, associés à une pression artérielle systolique inférieure à 50 mmHg à la cheville ou à 30 mmHg à l'orteil.
- Cette situation est grevée d'un mauvais pronostic local (35% d'amputation à 6 mois) et général (20% de décès à 6 mois).
- Elle nécessite une prise en charge hospitalière.

E. FORMES CLINIQUES

1-Patient asymptomatique

- Le diagnostic d'AOMI repose sur l'examen clinique (abolition d'un pouls ou présence d'un souffle) et la mesure de l'IPS.
- L'écho-Doppler artériel permet de préciser la topographie et de dépister un anévrisme associé.

2-Le syndrome de Leriche

- Il est lié à une oblitération complète du **carrefour aortique** intéressant la partie terminale de l'aorte, les artères iliaques communes et souvent les artères hypogastriques (vascularisant la verge via les artères honteuses internes et leurs branches caverneuses).

- Les signes fonctionnels associent une claudication intermittente avec douleur fessière bilatérale à une impuissance (cette dernière peut d'ailleurs être révélatrice de l'affection).
- Cliniquement, il existe une abolition des **2 pouls fémoraux.**
- Survient chez les gros fumeurs, habituellement les artères fémorales sont peu atteintes par l'athérome car elles sont protégées par l'occlusion aortique.

3-Blue toe syndrome

- Il est lié à des embolies distales à partir d'une plaque **(embolie de cholestérol).**
- Il peut être spontané ou déclenché par un cathétérisme, la mise en route d'un traitement anticoagulant, une manipulation lors d'une chirurgie cardiaque ou vasculaire.
- Il se traduit par l'apparition brutale d'une douleur d'un orteil qui devient cyanosé, pétéchial et froid (livedo reticularis). Les autres orteils sont en règle normaux et les pouls distaux perçus.
- Le blue toe syndrome évolue vers la régression spontanée (le plus souvent) ou l'installation d'une nécrose cutanée superficielle.
- Il est souvent très douloureux, le médicament le plus efficace étant la **Colchicine®** (même posologie que pour une crise de goutte).
- Le traitement comporte un traitement anti-agrégant plaquettaire, une statine et le traitement de la lésion emboligène responsable.

4-Artériopathie diabétique

- Médiacalcose ++ pouvant fausser l'IPS.
- Elle est particulièrement **grave,** les **lésions sont plus sévères,** elle touche surtout les **artères distales** de façon plus diffuse, ainsi que les **artères fémorales profondes** (qui donnent des collatérales qui permettent de suppléer l'artère fémorale superficielle si celle-ci est obstruée). C'est donc l'artère principale du membre inférieur qui est touchée.
- Elle se distingue par la fréquence et la gravité de l'atteinte cutanée car l'artériopathie peut s'associer à une **neuropathie diabétique** et à une **micro-angiopathie cutanée.**
- Les formes asymptomatiques sont fréquentes en raison de la neuropathie diabétique qui diminue la symptomatologie douloureuse.
- Troubles trophiques très fréquents ++.
- Les infections sont plus fréquentes ; le risque de **gangrène** distale est majeur, favorisé par des microtraumatismes (chaussures inadaptées).
- Le risque d'amputation majeure (de jambe ou de cuisse) est 15 fois plus fréquent que chez le non diabétique.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. BILAN DES FACTEURS DE RISQUE

- Glycémie à jeun ; bilan lipidique complet.
- Microalbuminurie si patients diabétiques.
- NFS, urée, crétiniémie, uricémie

B. ECHO-DOPPLER ARTERIEL DES MEMBRES INFERIEURS

- Examen de 1ère intention permettant de visualiser les lésions artérielles :
  - ☐ Plaques athéromateuses avec sténoses (diamètre à comparer au côté sain).
  - ☐ Etat de la plaque : plaque calcifiée, ulcérée.
  - ☐ Présence d'un thrombus.
  - ☐ Oblitération complète.
  - ☐ Présence d'anévrismes.
- **Le Doppler pulsé (± couleur)** retrouve une accélération et une turbulence du flux au niveau d'une sténose. Il quantifie la **sévérité des sténoses** et **l'incidence hémodynamique** en aval : augmentation des vitesses systoliques en regard des sténoses et diminution des débits systoliques en aval.
- Cet examen permet de faire un **bilan topographique** assez précis des lésions.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

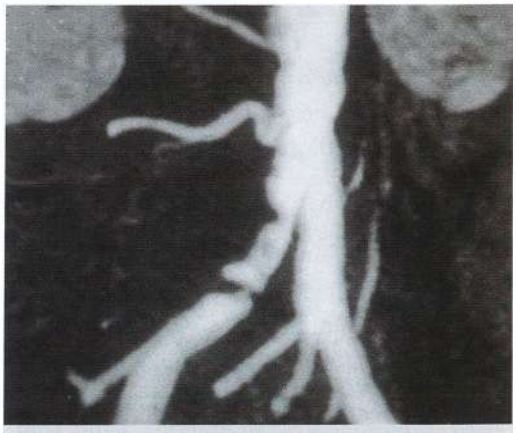
- Il permet la localisation précise des lésions, leur étendue, l'état de la paroi ainsi que les caractéristiques de la sténose (le degré de sténose est exprimé en pourcentage de rétrécissement), l'existence d'une circulation collatérale, l'état du réseau d'aval, la nature athéromateuse ou non de la lésion.

A RETENIR

- Chez le patient présentant une ischémie d'effort (= claudication intermittente = classe 2 Leriche et Fontaine), les examens suivants (angio-TDM, angio-IRM, artériographie) ne seront effectués qu'en vue d'une éventuelle revascularisation qui doit être discutée de manière pluridisciplinaire.
- Ils seront réalisés de manière systématique en cas d'ischémie critique (stades 3 et 4) et/ou avant revascularisation en cas de stade 2 très symptomatique. L'angio-TDM et/ou l'angio-IRM ont clairement supplanté l'artériographie à visée diagnostique.
- Les données des examens d'imagerie anatomique doivent toujours être analysées conjointement aux données hémodynamiques (écho-Doppler des MI) et cliniques avant toute décision thérapeutique.

C. ANGIO-TDM OU ANGIO-IRM OU ARTERIOGRAPHIE

- **Dans tous les cas,** on doit visualiser :
  - ☐ **L'aorte abdominale** et ses branches (artères digestives, artères rénales).
  - ☐ **La bifurcation aortique.**
  - ☐ Les artères iliaques et les trépieds fémoraux, les artères de jambe.
- Permet de faire un bilan des lésions : plaques ulcérées ou non, présence de thromboses, présence d'anévrismes, occlusions artérielles.
- L'examen doit préciser obligatoirement :
  - ☐ **Le siège** des lésions (proximal = aorto-iliaque ; distal = fémoro-poplité).
  - ☐ **L'étendue des lésions :** lésions diffuses, lésions focales (éventuellement accessibles à une angioplastie).
  - ☐ L'importance de la **circulation collatérale.**
  - ☐ **La qualité du lit d'aval :** renseignement indispensable pour le traitement chirurgical si on envisage un pontage.



Sténose iliaque primitive droite

- **Avantages et inconvénients de l'angio-TDM :**
  - ☐ **Avantages :**
    - × Examen non invasif avec absence de iatrogénicité liée à la ponction artérielle.
    - × Permet une bonne étude de la paroi, l'étude d'anévrismes associés. Les calcifications massives peuvent parfois gêner le diagnostic.
  - ☐ **Inconvénients :**
    - × Risques d'insuffisance rénale liée au produit de contraste (mais injection moindre que pour l'artériographie).
  - ☐ Réservé au bilan pré-interventionnel ou si Doppler non contributif.
- **Avantages et inconvénients de l'angio-IRM :**
  - ☐ **Avantages :** ne nécessite pas l'injection d'iode, donc très peu de risque d'insuffisance rénale.
  - ☐ **Inconvénients :**
    - × Artéfacts qui majorent les zones d'occlusions.
    - × Examen très opérateur-dépendant pour l'interprétation et la reconstruction des images.
    - × Mauvaise étude de la paroi et des anévrismes.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- Réservée lorsque l'angioscanner n'est pas indiqué (insuffisance rénale sévère, allergie vraie à l'iode) au bilan pré-interventionnel ou si le Doppler n'est pas contributif.

- **Avantages et inconvénients de l'artériographie :**
  - **Avantages :**
    - **Permet de réaliser une angioplastie +/- stent dans la foulée.**
  - **Inconvénients :**
    - Risques d'insuffisance rénale liée au produit de contraste et d'emboles de cholestérol.
    - Risques liés à la ponction artérielle (hématome, faux-anévrisme, etc.).

D. BILAN DES AUTRES LOCALISATIONS DE L'ATHEROME +++

- Il est indispensable de faire le bilan des autres localisations de l'athérome :
  - Echographie de l'aorte à la recherche d'un AAA (systématique).
  - Echographie-Doppler des troncs supra-aortiques (systématique).
  - Echo-Doppler ou angio-TDM des artères rénales si suspicion de sténose des artères rénales (HTA-résistante, aggravation de la fonction rénale sous IEC/ARA II).
  - **ECG** de repos + test d'ischémie myocardique (souvent échographie-dobutamine ou scintigraphie myocardique à la PERSANTINE® car difficulté à réaliser un effort significatif à cause de l'AOMI) ou coroscanner. Si anomalies, discuter **coronarographie.**
  - Protéinurie, créatininémie et calcul de la clairance de la créatinine, NFS (anémie).
  - Bilan de l'état général et recherche de contre-indications générales à la chirurgie : cancer bronchopulmonaire, cancer ORL, cancer de la vessie (cancers liés au tabac).

E. AUTRES EXAMENS

- **Test de marche sur tapis roulant :**
  - permet **d'évaluer la distance de marche (= périmètre de marche).**
  - Il aide au diagnostic différentiel des claudications +++.

- **Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TcPO2)**
  - Chez le sujet sain, la valeur de la $TCPO_2$ au niveau du pied est d'environ **60 mmHg.**
  - Une valeur > 35 mmHg chez un artériopathe témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie.
  - Une valeur comprise entre 10 et 30 mmHg traduit la présence d'une hypoxie continue.
  - Une valeur < 10 mmHg est la preuve d'une hypoxie critique : le pronostic de viabilité tissulaire est altéré.
  - **Indiquée au stade d'ischémie critique (stades 3, 4 de Leriche et Fontaine).**

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1-Claudication neurologique

- **Claudication d'origine médullaire :** elle est **indolore,** il s'agit d'une faiblesse ou d'une raideur des jambes à la marche (sclérose en plaques, compression médullaire, myélopathie cervicarthrosique), mais les pouls sont présents.
- **Syndrome du canal lombaire étroit :** il ne s'agit pas vraiment d'une douleur, mais de paresthésies bilatérales. Elles sont soulagées par la position assise, le tronc fléchi en avant.

2-Claudication rhumatologique

- Sciatalgies, coxarthrose, rhumatisme inflammatoire, anomalie de la voûte du pied.
- Les douleurs existent dès le démarrage de la marche et s'accompagnent en général d'une vraie claudication (boiterie).

3-Vasculaires

- Claudication veineuse post-phlébitique.
- Artère poplitée piégée (compression extrinsèque).
- Vol artériel par fistule artério-veineuse.
- Syndrome de loge, endofibrose iliaque.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

4-Myopathies

- **Glycogénose de type V** (ou maladie de MacArdle) : les douleurs sont comparables à celles de la claudication artérielle, mais elles existent depuis la naissance et ne sont pas limitées aux membres inférieurs.

VII. EVOLUTION – COMPLICATIONS

- C'est une maladie grave.
- Le plus souvent, l'évolution se fait vers l'aggravation progressive des lésions.
- Le pronostic est lié aux complications locales (gangrène) et surtout aux lésions associées (coronaires +++).

Gangrène

1-Embolies artérielles

- A partir d'une plaque (fragment de plaque et/ou thrombus) pouvant réaliser un tableau d'**ischémie aiguë** ou le plus souvent subaiguë (du fait de la circulation collatérale) ou pouvant **détruire à bas bruit tout le lit d'aval par micro-emboles répétés.**

2-Ischémie aiguë par thrombose sur artères pathologiques

- (Cf. question Ischémie aiguë).

3-Anévrismes de l'aorte et de ses branches

- Du fait de la destruction par l'athérome des éléments élastiques de la média. Ils surviennent sur l'aorte abdominale, surtout en sous-rénale, et les artères poplitées.

4-Complications cutanées

- Troubles trophiques, ulcères des membres inférieurs, **gangrène** distale avec un risque important de surinfection (sujet diabétique).

VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT

Buts du traitement :

- Prévenir le risque de complications cardiovasculaires et d'accidents thrombotiques.
- Freiner ou stabiliser l'évolution de la maladie athéromateuse (extension locale et à distance).
- Obtenir une amélioration fonctionnelle pour augmenter la qualité de vie.

A. TRAITEMENT MEDICAL – PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE +++

1-Maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire et mesures générales

- Toujours indiquée ; élément fondamental du traitement pour limiter l'évolution de la maladie :
  - ☐ **Arrêt du tabac est impératif**
  - ☐ **Traitement de l'hypertension artérielle**
  - ☐ **Equilibration du diabète**
  - ☐ **Traitement des dyslipidémies :** un traitement par Statines doit être prescrit de façon systématique (prévention secondaire) avec un LDL-cholestérol cible < 0,55 g/L
- **Prévention des troubles trophiques et des ulcères de jambe :** éviter les traumatismes (chaussures adaptées), bonne hygiène.
- **Vaccination antitétanique à jour**

2-Exercice

- La **réhabilitation à la marche** est **indispensable.** Il faut absolument faire marcher les patients (2 à 3 km/jour) au moins 30 minutes/jour pour augmenter le périmètre de marche et développer le réseau collatéral.
- **Réadaptation vasculaire supervisée conseillée en centre spécialisé ++.**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

3-Les médicaments indispensables

- **Traitement anti-agrégant plaquettaire si patient symptomatique :**
  - ☐ **Clopidogrel** (Plavix®) 75 mg/jour ou **Aspirine** : 75 mg/jour.
- Statines type Tahor® 10 mg/jour (LDL cible < 0,55 g/L).
- Si HTA : IEC ou ARA II en 1ère intention (surveillance PA, kaliémie et fonction rénale)
- Bêtabloquants non CI si AOMI stade 2, notamment chez le coronarien. **Ils ne sont contre-indiqués qu'au stade d'ischémie permanente (stades 3 et 4) ++++**

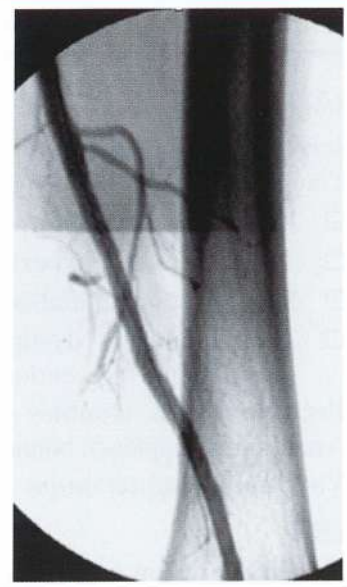
4-Les autres médicaments

- Le traitement **anticoagulant** par **héparine n'a d'intérêt que lors d'une poussée évolutive.** Les HBPM n'ont pas établi la preuve de leur efficacité dans l'AOMI. Elles sont prescrites après revascularisation artérielle (pontages, endoprothèses), pour une durée limitée. Le traitement par AVK au long cours est discuté en cas de mauvais lit d'aval sans aucune possibilité de revascularisation.
- Le traitement vasodilatateur :
  - ☐ Efficacité non prouvée dans l'AOMI.
  - ☐ Ces **médicaments** sont de moins en moins utilisés :
    - × Naftidrofuryl **Praxilene®** cp à 100 et 200 mg. Posologie de 300 à 400 mg/jour.

B. ANGIOPLASTIE ENDOLUMINALE PERCUTANEE

- Dilatation par un ballonnet d'une sténose artérielle par cathétérisme de l'artère pendant une artériographie, souvent associé à la mise en place d'un stent.
- Ses indications sont les **sténoses iliaques ou fémorales, voire poplitées.**
- Elle peut être utilisée en complément d'un geste chirurgical de revascularisation.
- C'est l'**angioplastie de sténose iliaque qui fournit les meilleurs résultats à long terme.** Plus l'artère est de gros calibre, meilleure sera la perméabilité. Plus la sténose est longue, plus le risque de resténose est important.
- L'angioplastie à l'étage fémoro-poplité permet d'éviter la chirurgie, mais expose au risque de resténose hyperplasique ⇨ nécessité d'un suivi ++.
- Si mise en place d'un stent au-dessus du genou : nécessité d'une monothérapie par aspirine ou clopidogrel au long cours.
- Si mise en place d'un stent en dessous du genou : nécessité d'une bithérapie par aspirine + clopidogrel pendant 1 mois, puis monothérapie au long cours.

Sténose d'une artérielle fémorale superficielle gauche



Résultats après la dilatation de la sténose de l'artère fémorale superficielle

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1-Pontages

- Création d'un court-circuit des sténoses par des veines (saphènes internes) ou par du matériel prothétique (Dacron®, PTFE®) ; le segment pathologique est laissé en place.
- Tous les types de pontages peuvent être réalisés : **anatomique** (aorto-bi-fémoral, fémoro-poplité, fémoro-jambier, poplité-jambier…), ou **extra-anatomique** (axillo-fémoral, fémoro-fémoral…).
- Le type de pontage est choisi en fonction de l'artériographie et du terrain. Lorsque le terrain le permet, on choisit un pontage anatomique. Les pontages extra-anatomiques sont à réserver aux patients à haut risque chirurgical et à espérance de vie courte.
- Le pontage peut intéresser une artère ou plusieurs, et même le segment terminal de l'aorte (pontage aorto-bi-fémoral ou « culotte aortique »).
- **Les lésions proximales (aortiques, iliaques, ou fémorales hautes) bénéficient plutôt d'un pontage prothétique, les lésions distales (fémorales basses et jambières) d'un pontage veineux** car la perméabilité à long terme des pontages veineux est meilleure, surtout en cas d'implantation sous le genou ou sur les artères de jambe de la partie distale du pontage.
- Les principales complications des pontages sont les **thromboses,** les **infections,** les **faux anévrismes anastomotiques.**

2-Endartériectomie

- On réalise une ouverture longitudinale de l'artère fémorale commune et profonde (chirurgie du trépied fémoral) ; on réalise un clivage entre la plaque d'athérome et la paroi, puis on retire le séquestre athéromateux.
- La fermeture de la paroi artérielle s'effectue souvent par la mise en place d'un patch veineux ou prothétique d'élargissement.

3-Amputation

- Souvent nécessaire aux stades ultimes ou si échec de revascularisation : **gangrène artéritique.**

4-Sympathectomie lombaire en dernier recours

- Elle peut se faire **chirurgicalement ou chimiquement** (phénolisation par ponction trans-lombaire). Le but est de supprimer le tonus sympathique par section du nerf sympathique lombaire et d'entraîner une vasodilatation des artères périphériques.
- L'efficacité est nulle sur le périmètre de marche. Cependant, les patients ressentent une certaine amélioration fonctionnelle.
- **Ses indications actuelles sont très limitées.** L'impuissance est **constante.**

D. INDICATIONS

- Elles dépendent de plusieurs facteurs :
  - ☐ Du degré de la gêne fonctionnelle dans la vie courante et professionnelle (patient limité par sa maladie).
  - ☐ De la topographie des lésions : siège, diffusion, qualité du lit d'aval.
  - ☐ Du terrain du patient (= comorbidités)

Stade 1 de la classification de Leriche (patient asymptomatique) :

- Réalisation d'un bilan multifocal 1 fois tous les 2 ans (carotide, coronaire, anévrisme de l'aorte, artères rénales, recherche un cancer lié au tabac).
- **Arrêt du tabac ;** prise en charge d'une HTA, d'un diabète, d'une dyslipidémie.
- **Statines systématiques (LDLc cible < 0,55 g/L)**
- **Pas d'indication à entreprendre un traitement anti-agrégant plaquettaire.**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Stade 2 de la classification de Leriche (claudication intermittente) :

- Même prise en charge que le stade 1.
- **Traitement antiagrégant plaquettaire Aspirine 75 mg ou Clopidogrel 75 mg 1 cp/jour.**
- Débuter une réhabilitation à la marche et refaire le point dans 2 mois.
- Si amélioration ⇨ surveillance 2 fois/an.
- **Si absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit pendant 3 à 6 mois et gêne de l'AOMI sur les activités quotidiennes ⇨ discuter un geste de revascularisation par angioplastie transluminale +++ (notamment pour les lésions courtes) ou par traitement chirurgical classique (pontages) en fonction du terrain, des lésions et du lit d'aval.**
- **Revascularisation plus précoce si lésion proximale (aorto-iliaque ou fémorale commune) invalidante ou menaçante (lésion serrée sans collatéralité).**

Stades 3 et 4 de la classification de Leriche = ischémie critique :

- **Objectif : sauvetage de membre +++.**
- Traitement stades 1 et 2.
- **Hospitalisation en milieu spécialisé en urgence.**
- **Une revascularisation (angioplastie percutanée ou pontages) doit être entreprise rapidement ++++,** en fonction de l'anatomie des lésions et de l'état général du patient.
- Antalgiques classes 2 et 3.
- Antibiotiques si infection locale
- Prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique (HBPM à doses préventives).
- Prévention des escarres et des rétractions.
- Prostaglandines IV en cas d'impossibilité de revascularisation ou d'insuffisance de résultat.
- Amputation si revascularisation impossible et échec du traitement médical avec risque vital pour le patient.

E. SUIVI MULTIDISCIPLINAIRE

- Évaluation par médecin traitant, chirurgien vasculaire, cardiologue, radiologue, etc:
  - ☐ La tolérance au(x) traitement(s).
  - ☐ L'observance (traitement pharmacologique et mesures hygiéno-diététiques).
  - ☐ Les facteurs de risque, l'adaptation des traitements, l'apparition de nouveaux facteurs de risque.
  - ☐ L'évolution de la maladie athéromateuse (locale et à distance).
- Examens complémentaires :
  - ☐ Mesure de l'IPS : tous les patients, 1 fois/an.
  - ☐ Echo-Doppler des MI : dans le cas d'aggravation de l'IPS ou systématiquement à 6 et 12 mois, puis 1 fois/an (sauf événement clinique) après revascularisation.
  - ☐ Test de marche : dans le cadre du suivi de la réadaptation vasculaire.
  - ☐ Echo-doppler des TSA : si normal initialement, puis 1 fois tous les 4 ans.
  - ☐ ECG de repos : 1 fois/an systématiquement.
  - ☐ L'intérêt d'un bilan cardiologique approfondi (ECG d'effort, échographie de stress, scintigraphie myocardique) est apprécié par le cardiologue.
  - ☐ Suivi biologique annuel identique au bilan initial (glycémie veineuse, bilan lipidique, microalbuminurie chez le diabétique, protéinurie, créatininémie et calcul du débit de filtration glomérulaire).
  - ☐ Suivi biologique de traitements pharmacologiques, en respect de l'AMM (kaliémie, créatininémie en surveillance du traitement par IEC/ARA II, dosage des transaminases en début de traitement par statine et dosage des CPK en cas d'apparition de symptômes musculaires inexpliqués, INR dans le cas de traitement par antivitamine K).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Prise en charge de la claudication intermittente (stade 2 Leriche et Fontaine)
Mesure IPS, écho-Doppler des MI

Traitement conservateur pendant 3 à 6 mois :
- **Contrôle FdR CV,**
- **Traitement antiagrégant plaquettaire, statines, si HTA : IEC ou ARA II**
- **Réhabilitation à la marche**

Evolution favorable

Evolution défavorable

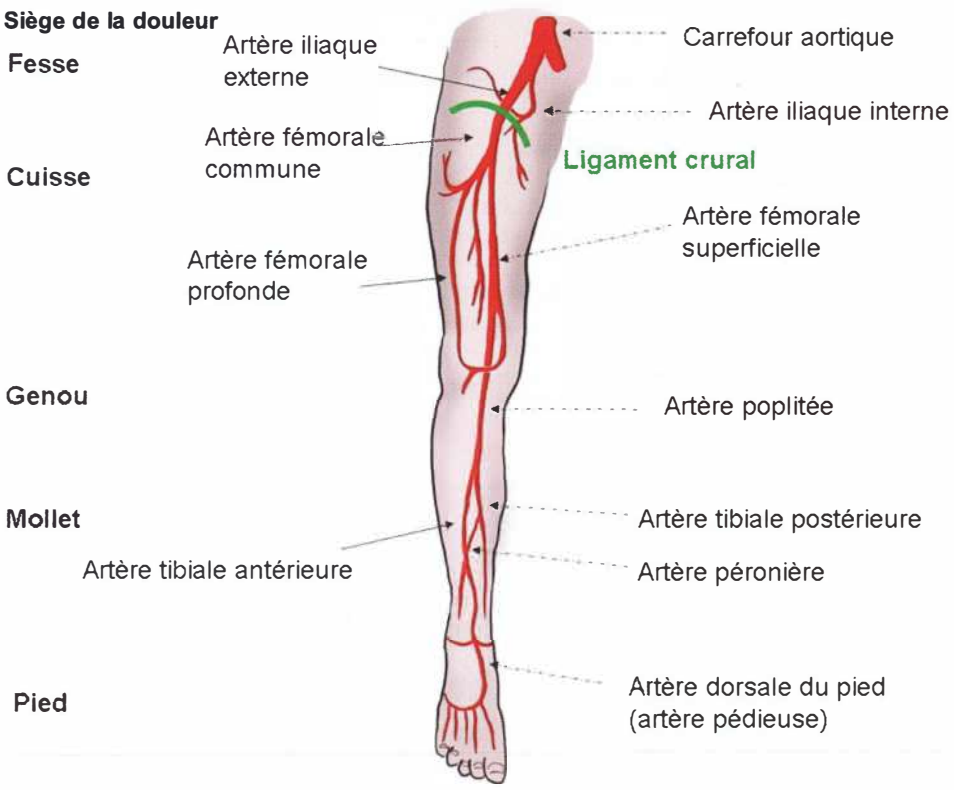
Imagerie anatomique

Geste endovasculaire réalisable ?

Oui → **Traitement endovasculaire**

Non → **Chirurgie**

Suivi :
- **Symptômes, écho-Doppler**
- **Contrôle des FdR CV**



Localisation des douleurs de claudication intermittente en fonction du siège de la sténose artérielle

ANEVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

Plan

I. DEFINITION
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. ETIOLOGIES
IV. FACTEURS DE RISQUE DES AAA
V. DIAGNOSTIC CLINIQUE
VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
VII. COMPLICATIONS
VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT
IX. DEPISTAGE

Recommandations de l'item

- **2012, HAS** sur le dépistage et la prévention des anévrismes de l'aorte abdominale.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition et l'histoire naturelle d'un anévrisme de l'aorte abdominale et savoir rechercher d'autres localisations anévrismales
B	Étiologies	Connaître les principales étiologies des anévrismes de l'aorte abdominale et les principes du dépistage
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des anévrismes de l'aorte
A	Examens complémentaires	Savoir comment faire le diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale
B	Prise en charge	Connaître les principes thérapeutiques d'un anévrisme de l'aorte abdominale
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaitre et prendre en charge une situation d'urgence chez les patients porteurs d'un anévrisme de l'aorte abdominale
A	Définition	Définition de l'ischémie intestinale aiguë et chronique
A	Diagnostic positif	Connaitre la sémiologie de l'ischémie intestinale aiguë et chronique : signes fonctionnels et signes physiques

I. DEFINITION

- Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) :
  - Dilatation **localisée et permanente** de l'aorte avec **perte de parallélisme des parois,** dont le diamètre dépasse 2 fois le calibre normal de l'aorte qui est de 18 à 20 mm chez l'homme et de 14 à 16 mm chez la femme.
  - Définition HAS : **diamètre antéro-postérieur > 30 mm ou une dilatation d'au moins 50% par rapport au diamètre de l'aorte abdominale sus-jacente normale**
- Ces anévrismes sont à différencier des faux anévrismes (dont la paroi est constituée de tissu conjonctif et non de tissu artériel) et des artériomégalies ou dolicho-méga-artères (dilatation diffuse sans perte de parallélisme puisque l'artère est dilatée sur tout son trajet).
- L'aspect de la dilatation peut être **fusiforme** ou **sacciforme.**
- Les 2 extrémités de l'anévrisme sont appelées respectivement le **collet** supérieur et inférieur de l'anévrisme, correspondant à la jonction entre l'aorte malade et l'aorte saine.
- Les **AAA sous-rénaux représentent plus de 75%** des anévrismes de l'aorte et sont présents chez 3 à 4% de la population générale.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- La grande majorité des AAA débute sous les artères rénales et progresse vers la bifurcation iliaque (les artères iliaques peuvent également être englobées dans l'anévrisme).
- Seulement 5% des AAA siègent au niveau sus-rénal. Le plus souvent, il s'agit d'une distension de l'aorte thoracique, avec des problèmes thérapeutiques à part.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- *Une aorte abdominale de taille normale fait 2 cm de diamètre au niveau du tronc cœliaque et 1,8 cm au niveau des artères rénales.*
- *Les anévrismes se constituent dans une **zone d'athérome.** L'athérosclérose s'accompagne d'une modification des propriétés mécaniques de la paroi artérielle avec formation d'une zone de moindre résistance liée à la destruction des fibres élastiques de la média, ce qui favorise la dilatation des vaisseaux.*

1-Physiopathologie de l'anévrisme

- *Un anévrisme a tendance spontanément à augmenter de volume (en moyenne, la progression en diamètre d'un AAA sous-rénal est de **1 à 2 mm/an initialement, puis de 2 à 5 mm lorsque le diamètre est supérieur à 40-45 mm).***
- *En raison de la destruction de la média, l'artère perd progressivement sa capacité à lutter contre la distension (loi de Laplace). Ainsi, un AAA ne peut évoluer qu'en s'aggravant. La vitesse de croissance est d'autant plus grande que le diamètre aortique est élevé.*
- *L'augmentation de diamètre d'un anévrisme est inexorable avec de très larges variations individuelles. Certains anévrismes restent stables pendant plusieurs années alors que d'autres ont une croissance régulière très rapide.*
- *L'**HTA** favorise bien entendu le phénomène (augmentation de P).*

2-Physiopathologie des complications

- *Lors de l'augmentation de volume de l'anévrisme, il se produit tout d'abord un refoulement, puis ensuite une compression des organes de voisinage (grêle, voies urinaires…).*
- *Le flux sanguin étant ralenti et turbulent dans l'anévrisme, le **thrombus intra-sacculaire est quasi-systématique,** à l'origine d'embolies d'aval (caillots et de débris de plaques).*
- *Enfin, l'anévrisme peut se fissurer puis se rompre, généralement dans le rétropéritoine (80%), plus rarement dans la cavité péritonéale (hémorragie cataclysmique), parfois dans les organes du voisinage (tube digestif, veines).*

III. ETIOLOGIES

1-Athérome ++++ (98% des cas)

- *L'athérosclérose entraîne lésions d'ulcérations, calcifications, et dégénérescence de la média par destruction de ses fibres élastiques. Il s'agit le plus souvent d'anévrismes **fusiformes.***

Athérome au sein d'une pièce anapath d'AAA

2-Artérites inflammatoires

- *Maladie de Takayasu :*
  - ☐ *Aorto-artérite inflammatoire non spécifique intéressant l'ensemble des 3 tuniques artérielles (touchant surtout les **femmes jeunes,** « maladie des femmes sans pouls »).*
  - ☐ *Au niveau de l'aorte, les formes occlusives sont de loin les plus fréquentes, les anévrismes de l'aorte étant plus rares.*
- *Maladie de Horton :*
  - ☐ *Pan-artérite inflammatoire à cellules géantes (touchant surtout les **sujets âgés).***
  - ☐ *Les complications aortiques (anévrismes touchant principalement l'aorte ascendante) surviennent dans 5 à 10% des cas et à distance de la 1ère manifestation (plusieurs années après). D'où l'intérêt d'un suivi à distance de ces malades.*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- *Maladie de Kawasaki :*
  - ☐ *Elle touche surtout **les enfants** et aboutit à des anévrismes diffus au niveau des petites branches artérielles, et notamment coronaires (principale cause d'IDM chez l'enfant).*

3-Anévrismes infectieux

- *Responsables en général d'anévrismes **sacciformes.***
- *La cause la plus classique était **l'anévrisme syphilitique, devenu rarissime** (autrefois, c'était la 1ère cause des anévrismes thoraciques).*
- *Les autres causes sont la **greffe bactérienne** à distance d'un foyer septique (endocardite infectieuse), suppuration de contiguïté, surinfection de thrombose d'un anévrisme athéromateux.*

4-Anévrismes d'origine génétique

- *Maladie de Marfan : anomalie de la fibrilline. Anévrisme atteignant surtout l'aorte thoracique ascendante.*
- *Maladie d'Ehlers-Danlos : anomalie du tissu élastique avec risque d'anévrisme de l'aorte thoracique et/ou abdominale.*

5-Dysplasie fibro-musculaire

6-Anévrismes post-traumatiques ou post-dissections

IV. FACTEURS DE RISQUE DES AAA

Facteurs de risque de survenue d'un AAA
• Age > 65 ans (maladie rare avant 60 ans ; sa prévalence augmente avec l'âge). • Sexe masculin (sex-ratio H/F : 13/1). • Tabagisme chronique (FdR de survenue d'un AAA et aussi d'expansion anévrismale). • ATCD familiaux d'AAA. • Pathologies CV associées.

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. SIGNES FONCTIONNELS

1-Aucun : les AAA sont asymptomatiques et découverts de façon fortuite le plus souvent ++++

- En raison de son caractère asymptomatique extrêmement fréquent, **les AAA doivent être dépistés systématiquement par une échographie chez les patients à risque :**
  - ☐ **Hommes :** âge > 60 ans (anciens fumeurs ou non).
  - ☐ **Femmes :** âge > 60 ans, tabagiques ou hypertendues.
  - ☐ **Athérosclérose dans un autre territoire :** carotide, coronaires, membres inférieurs, etc.
  - ☐ **Terrain familial d'anévrisme**

2-Douleur

- **Facteur de gravité (faisant craindre une rupture) → prise en charge en urgence dans un service de Chirurgie vasculaire.**
- Douleur **sourde,** permanente, de siège épigastrique, à type de pesanteur, pouvant irradier dans les lombes ou vers l'hypogastre et les membres inférieurs.

3-Masse battante abdominale

- Le patient vient consulter car il ressent les battements de l'anévrisme et/ou parce qu'une masse a été palpée à l'examen clinique. Concerne que les anévrismes très volumineux ou sujets maigres.

4-Beaucoup plus rarement, en rapport avec une complication

- Ischémie aiguë ou subaiguë de membre inférieur :
  - ☐ Situation plus rare, secondaire à une embolie à partir du thrombus intra-anévrismal de l'AAA.
  - ☐ Rechercher un blue toe syndrome associé.
- Lombalgie, cruralgie (érosion vertébrale).
- OMI avec ou sans thrombose veineuse ilio-cave par compression de la VCI ou d'une veine iliaque.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

B. EXAMEN CLINIQUE

1-Palpation abdominale

- Ne permet de détecter le plus souvent que des AAA de grand diamètre (> 50 mm).
- Etape fondamentale du diagnostic lorsqu'elle retrouve :
  - ☐ Une **masse battante** (synchrone au pouls) **et expansive** (c'est-à-dire écartant les doigts de la main qui la palpe à chaque systole).
  - ☐ De siège épigastrique ou latéralisé à gauche (péri-ombilical gauche).
  - ☐ De volume variable.
  - ☐ Si on peut introduire la main entre le pôle supérieur de l'anévrisme et les côtes, l'anévrisme est en général **sous-rénal (signe de De Bakey).**
- Un anévrisme de l'aorte abdominale, même de volume important, peut ne pas être palpable (sujet obèse) : performance médiocre de l'examen clinique +++.

2-Le reste de l'examen

- Recherche des signes de **complications** et des signes **d'autres localisations de l'athérome** (palpation des pouls et auscultation des trajets artériels, notamment carotidiens et des membres inférieurs, ECG à la recherche d'une cardiopathie ischémique).
- Surtout rechercher une autre localisation anévrismale, notamment des **anévrismes poplités** présents chez 10 à 20% des patients ayant un AAA (palpation systématique des artères poplitées à la recherche d'une masse battante).
- L'association d'un AAA et d'une autre localisation anévrismale définit la **maladie anévrismale.**

C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Il n'existe guère de diagnostic différentiel, cependant :
  - ☐ Une tumeur du pancréas ou d'un autre organe rétropéritonéal, battant au contact de l'aorte, peut simuler un anévrisme, mais cette masse est **non expansive.**
  - ☐ Chez les sujets très maigres ou cyphotiques, on peut sentir une aorte sinueuse (ou une dolicho-méga-aorte) battante sous les doigts, mais les battements sont **antéro-postérieurs** alors qu'ils sont **latéraux** dans l'anévrisme de l'aorte abdominale.

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

- C'est l'examen le plus simple pour le diagnostic, notamment en situation d'urgence.
- **Examen de dépistage et de suivi +++** qui permet, dans la grande majorité des cas :
  - ☐ D'affirmer le diagnostic d'AAA et de mesurer la taille de l'anévrisme.
  - ☐ De détecter la présence :
    - × D'une thrombose intra-sacculaire très fréquente.
    - × D'un hématome rétropéritonéal traduisant la rupture de l'anévrisme, de préciser ses limites (collet supérieur, état des artères iliaques).
  - ☐ De surveiller la taille de l'anévrisme (examens réguliers).
  - ☐ Elle doit également rechercher des anévrismes poplités associés dans 25% des cas.

B. ANGIOSCANNER ABDOMINAL

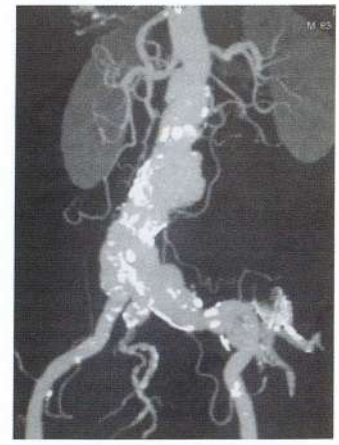
- **Angioscanner** avec coupes fines (5 mm) associé aux images de reconstruction : c'est devenu **l'examen de référence dans le bilan pré-thérapeutique** de la maladie anévrismale.
- C'est un **scanner abdominal** sans puis avec injection de produit contraste iodé qui permet :
  - ☐ De mesurer avec précision la **taille de l'anévrisme.**
  - ☐ De préciser avec exactitude le **collet supérieur de l'anévrisme, sa localisation par rapport aux artères rénales,** une angulation éventuelle du collet proximal, la position de la veine rénale gauche par rapport à l'aorte (95% en position pré-aortique). Dans de rares cas, elle est située en rétro-aortique (intérêt technique dans le traitement chirurgical).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- ☐ Il donne une meilleure définition du contenu (thrombose) et surtout **visualise mieux le retentissement sur les organes de voisinage.**
- ☐ Les coupes sans injection permettent de quantifier le **degré de calcification de la paroi aortique.**
- ☐ Les images de reconstruction permettent de suivre les sinuosités artérielles (notamment des axes iliaques), la taille du collet proximal et distal et de **réaliser les mesures en vue d'une éventuelle endoprothèse** (mesure des diamètres du collet supérieur et inférieur, de la distance du collet supérieur aux artères rénales **[≥ 15 mm]**).

- Désormais, il est recommandé de réaliser un angioscanner de toute l'aorte (thoracique et abdominale) car, dans 5% des cas, il existe un anévrisme de l'aorte thoracique associé.
- **L'IRM** remplace le scanner en cas de contre-indication **(insuffisance rénale +++).**

Coupe transversale d'un angioscanner montrant un AAA avec le thrombus hypodense



AAA emboligène (plaque irrégulière) avec extension aux 2 axes iliaques

C. AUTRES EXAMENS

- **Cliché d'abdomen sans préparation (ASP) :**
  - ☐ Peu d'intérêt : si l'AAA peut être découvert de manière fortuite après réalisation d'un cliché d'ASP pour une douleur abdominale, le cliché d'ASP ne fait pas partie du bilan d'un AAA +++.
  - ☐ Recherche des **calcifications** de l'anévrisme (cliché de PROFIL surtout) dessinant les contours de l'anévrisme avec **perte du parallélisme des parois** (représente moins de 25% des anévrismes de l'aorte abdominale). Dans quelques cas, le cliché de profil retrouve une érosion des corps vertébraux.
- **Aortographie : plus aucun intérêt dans cette indication :**
  - ☐ Elle peut être réalisée dans un autre cadre (par exemple lors d'une aortographie + artériographie des MI pour prise en charge d'une ischémie aiguë du MI par thrombose sur artères pathologiques) et amener à la découverte d'un AAA, mais l'aortographie ne fait plus partie du bilan systématique après découverte d'un AAA.

D. BILAN DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE ET DES COMORBIDITES

Le bilan systématique des autres localisations d'athérosclérose doit être réalisé chez ces patients qui sont souvent poly-vasculaires :

- **Bilan des facteurs de risque CV : bilan lipidique complet, glycémie à jeun.**
- **Echo-Doppler des troncs supra-aortiques :** si une sténose carotidienne supérieure à 70% est découverte, sa prise en charge chirurgicale devra être discutée avant celle de l'AAA. En effet, il existe un risque élevé d'**AVC** par bas débit cérébral en peropératoire lors des modifications hémodynamiques, surtout au moment du déclampage, s'il existe une sténose carotidienne serrée.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Etude de la fonction cardiaque et **état des artères coronaires :**
  - ☐ **ECG et ETT sont effectués de façon systématique.**
  - ☐ Si le patient a des antécédents coronariens ou des anomalies sur l'ECG ou sur l'ETT, on réalisera des explorations coronariennes complémentaires : coroscanner, scintigraphie myocardique à la Persantine® ou échographie de stress (dobutamine). Eviter l'effort car risque de rupture si AAA volumineux. En cas d'anomalies ⇨ réalisation d'une coronarographie à la recherche de sténoses coronariennes.
- **Echo-Doppler des MI :** à la recherche d'une artériopathie des membres inférieurs. Cet examen sera bien entendu complété par un examen clinique minutieux avec interrogatoire à la recherche de signes de claudication intermittente, palpation des pouls et auscultation des trajets artériels.
- **Fonction rénale :** recherche d'une insuffisance rénale chronique (ionogramme sanguin avec **créatininémie),** pouvant être liée à une néphro-angiosclérose et/ou à une sténose de l'artère rénale.
- **Fonction pulmonaire :**
  - ☐ Réalisation systématique d'une **radio pulmonaire** +/- **EFR (si BPCO)** à la recherche d'un syndrome obstructif ou restrictif.

VII. COMPLICATIONS

A. COMPRESSION DES ORGANES DE VOISINAGE

Complications relativement rares :

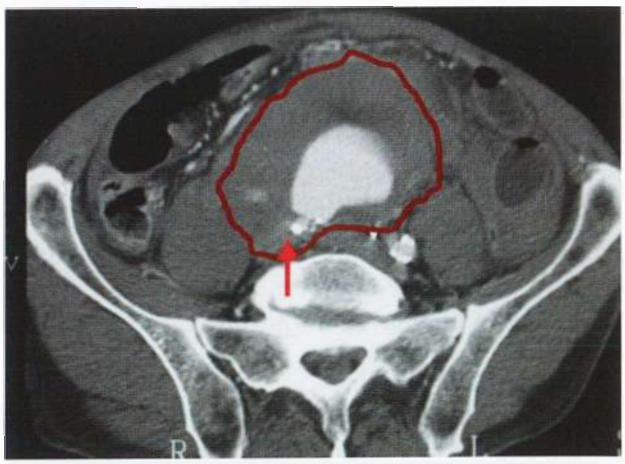
- Duodénales : douleurs, pesanteur épigastrique, vomissements postprandiaux.
- Nerveuses : douleurs solaires, radiculalgies (sciatiques).
- Voies urinaires : coliques néphrétiques (compression urétérale G), hydronéphrose unilatérale avec dilation des cavités pyélocalicielles gauches.
- Veineuses : œdèmes des membres inférieurs.
- Osseuses : érosions vertébrales.

B. LA RUPTURE

- Complication la plus fréquente, souvent révélatrice de l'anévrisme (plus de 50% des AAA rompus ne sont pas connus avant leur rupture).
- Le risque de rupture est directement **proportionnel à la taille** de l'anévrisme :
  - ☐ Risque très faible : si diamètre < 40 mm
  - ☐ Risque modéré : si diamètre entre 50 et 55 mm
  - ☐ Risque élevé : si diamètre > 55 mm
  - ☐ Risque très élevé (20% de rupture à 1 an) : si diamètre > 60 mm
- A diamètre équivalent, le risque de rupture est + important chez la femme.

1-Rupture rétropéritonéale +++

- C'est la plus fréquente **(80%** des ruptures). **C'est une urgence chirurgicale.**
- DOULEURS ABDOMINALES ou LOMBAIRES PAROXYSTIQUES avec DEFENSE ABDOMINALE et COLLAPSUS MODERE (le rétropéritoine colmate momentanément la rupture).
- Elle est souvent précédée d'un **syndrome fissuraire** (terme de moins en moins utilisé) qui se traduit cliniquement par l'apparition de **douleurs aiguës abdominales** paroxystiques avec rémissions spontanées, fièvre, anémie, ictère.



Coupe axiale d'un anévrisme de l'aorte sous-rénal rompu (flèche : rupture à la face postérieure de l'aorte, cercle : hématome rétropéritonéal)

- **L'examen clinique** retrouve les signes d'anévrisme, parfois un hématome des lombes.
- Il existe en général une déglobulisation et souvent un **choc hémorragique.**
- Lorsque le patient est stable hémodynamiquement, l'examen morphologique préopératoire de référence est l'**angioscanner abdominal,** que l'anévrisme soit connu ou non.
- En cas d'instabilité hémodynamique, si l'anévrisme n'est pas connu, une échographie abdominale est suffisante pour confirmer le diagnostic d'anévrisme et de **fissuration** (hématome) et conduire le patient en urgence au bloc opératoire.
- **En cas d'instabilité hémodynamique avec un anévrisme connu, un état de choc hémorragique est suffisant pour une prise en charge chirurgicale immédiate sans aucun examen morphologique complémentaire.**

2-Rupture intrapéritonéale (rare et foudroyante)

- Tableau d'abdomen aigu chirurgical avec **choc hémorragique** foudroyant par **hémopéritoine.**

3-Rupture dans le duodénum (D_3)

- **Elle se traduit par des douleurs abdominales et une hémorragie digestive basse de gravité variable, associées fréquemment à un syndrome septique.**

4-Rupture dans la veine cave inférieure

- Responsable d'une **fistule artério-veineuse** avec **shunt vrai massif** donnant un tableau d'IC précoce à débit élevé, d'hématurie par hyperpression dans la veine rénale, ou plus rarement d'une embolie pulmonaire par migration d'un thrombus intra-sacculaire dans la VCI.

C. EMBOLIES

- La thrombose intra-sacculaire étant constante, elle peut être responsable de :

1-Thrombose de la poche anévrismale (très rare)

- Oblitération progressive → syndrome de Leriche.
- Oblitération aiguë → ischémie du pelvis et des 2 jambes.

2-Embolies provenant de l'anévrisme

- Soit tableau d'ischémie aiguë des membres inférieurs.
- Soit dégradation à bas bruit du lit artériel distal par micro-emboles de cristaux de cholestérol ou de dépôts fibrino-cruoriques répétés (maladie des emboles de cholestérol ou blue toe syndrome).

D. INFECTION du sac anévrismal avec emboles septiques à distance

VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT

A. TRAITEMENT MEDICAL SYSTEMATIQUE

- Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac +++, diabète, dyslipidémie, etc.).
- Contrôle de l'HTA +++.
- Traitement anti-agrégant plaquettaire systématique : Aspirine ou Clopidogrel.
- Statines systématiquement.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL = SEUL TRAITEMENT CURATIF

- **Le principal problème du traitement chirurgical conventionnel est la tolérance du clampage aortique. Les examens complémentaires (surtout cardiologiques) ont pour but d'évaluer cet effet. Le clampage aortique correspond à une véritable épreuve d'effort pour le cœur, avec notamment une augmentation de la post-charge.**

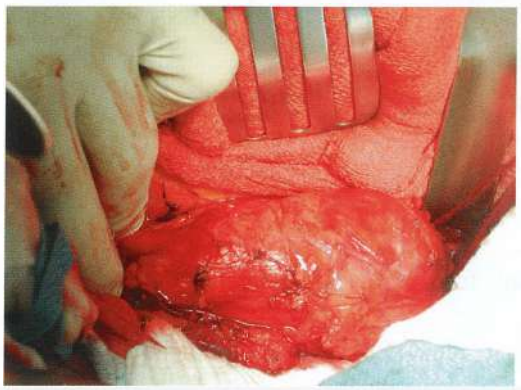
C. TECHNIQUES

1-Chirurgie conventionnelle : mise à plat-greffe de l'anévrisme (laparotomie + clampage aortique)

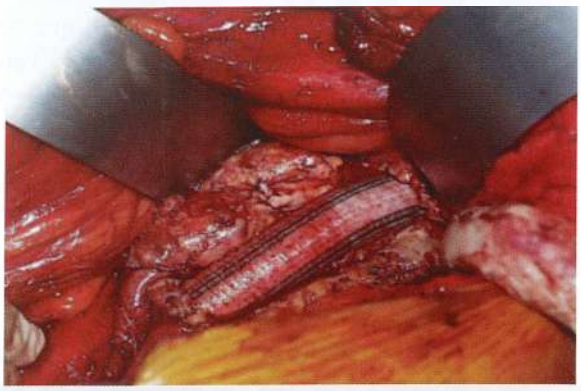
- 2 voies d'abord sont possibles : **transpéritonéale ou rétropéritonéale.**
- La mise à plat-greffe consiste à clamper l'aorte en amont et en aval de l'anévrisme. Ensuite on ouvre le sac anévrismal et on suture une prothèse vasculaire à l'aorte en zone saine : le sac anévrismal est refermé sur la prothèse, ce qui permet de l'isoler du reste du contenu de la cavité

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

abdominale (sinon il existe un risque d'érosion) et d'éviter à long terme une fistule digestive notamment avec le duodénum.



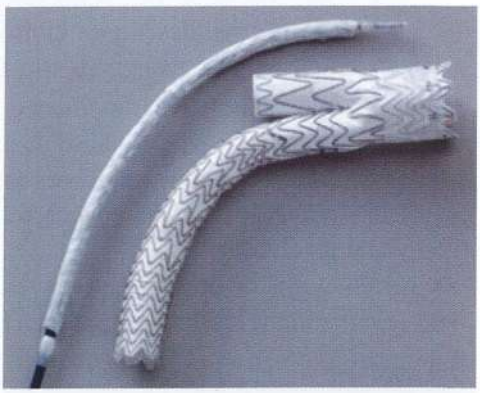
Vue peropératoire d'un AAA (avant la mise à plat-greffe)



Tube aorto-aortique pour un AAA (technique de la mise à plat de l'anévrisme et greffe d'une prothèse vasculaire pour remplacer l'AAA)

2-Traitement chirurgical endovasculaire par mise en place d'une endoprothèse

- La mise en place d'une prothèse endovasculaire à l'intérieur de l'anévrisme a pour but d'isoler la poche anévrismale du courant sanguin. On réalise une incision des 2 Scarpa, dissection des 2 artères fémorales communes et, grâce à une petite artériotomie, on monte l'endoprothèse.
- **Cela évite le clampage aortique +++ et ses conséquences (ischémie myocardique notamment).**
- **Cette technique ne s'adresse pas à tous les types d'anévrismes.** Il faut avoir une distance suffisamment longue (**≥ 15 mm**) entre le collet proximal et les artères rénales pour que la partie proximale de l'endoprothèse permette d'exclure totalement le sac anévrismal de la lumière artérielle et d'éviter ainsi les fuites proximales.



Modèle d'endoprothèse bifurquée aortique (avant et après déploiement)

- **Indiqué surtout chez les patients à haut risque opératoire :** âge ≥ 80 ans, coronaropathie sévère, insuffisance cardiaque sévère, FEVG < 40%, RAC serré non opérable, insuffisance respiratoire chronique sévère, insuffisance rénale chronique (créatinémie > 200 µmol/L), abdomen hostile.
- **Peut également être proposé en 1ère intention chez les patients à risque opératoire faible avec anatomie favorable.**

D. INDICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Elle est **formelle** dans les **anévrismes de l'aorte abdominale symptomatiques :** les syndromes fissuraires, les ruptures et les signes de compression.
- **Dans les anévrismes asymptomatiques,** l'indication dépend de la taille de l'anévrisme :
  - ☐ **Diamètre entre 40 et 50 mm :** traitement médical + surveillance clinique et échographique régulière (tous les ans ou tous les 6 mois si > 40 mm).
  - ☐ **Diamètre > 50 mm ou croissance de plus de 1 cm en 1 an : chirurgie systématique** (sauf contre-indications générales) :
    - × Si risque opératoire faible : chirurgie conventionnelle de mise à plat-greffe de l'anévrisme +++ en 1ère intention.
    - × Si risque opératoire élevé : chirurgie endovasculaire avec mise en place d'une endoprothèse.
- **Le risque opératoire** dépend des conditions de l'intervention :
  - ☐ **Intervention à froid** sur un anévrisme asymptomatique = 2-5% de mortalité.
  - ☐ En cas de **rupture :** mortalité = 80%.
- Chez les patients à très faible espérance de vie, pas d'indication à opérer de façon conventionnelle ou endovasculaire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

E. SUIVI POUR LES PATIENTS AVEC AAA NON CHIRURGICAL ASYMPTOMATIQUE

- Surveillance clinique + échographies abdominales répétées selon la fréquence suivante :
  - ☐ Contrôle à 5 ans : si diamètre aortique compris entre 26 et 29 mm
  - ☐ A 3 ans : si diamètre compris entre 30 et 34 mm
  - ☐ A 1 an : si diamètre compris entre 35 et 39 mm
  - ☐ Tous les 6 mois : si diamètre > 40 mm

F. COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE

1-Précoces liées à la chirurgie

- **Hémorragie intra ou rétropéritonéale :** par fuite sur l'anastomose aorto-prothétique, nécessitant une ré-intervention en urgence.
- **Insuffisance rénale aiguë** d'origine fonctionnelle par bas débit et/ou hypotension postopératoire ou d'origine embolique (emboles de cholestérol).
- **Ischémie, voire nécrose colique** :
  - ☐ Survient habituellement entre le 2ème et le 5ème jour.
  - ☐ Syndrome douloureux abdominal + diarrhée sanglante, instabilité hémodynamique.
  - ☐ Diagnostiquée de façon directe par **rectosigmoïdoscopie +++ ± coloscopie totale** ou au **scanner** par des signes indirects (zones d'épaississements coliques).
  - ☐ En fonction du stade de l'ischémie colique : traitement médical avec surveillance (clinique + coloscopie) très rapprochée + mise sous antibiotiques type Augmentin® ou chirurgie en urgence de type colectomie gauche.
- **Ischémie aiguë des membres inférieurs** par embolies distales (liées à la migration du thrombus anévrismal lors du clampage), ou par un phénomène thrombotique (lié à la stagnation de sang en aval du clampage).
- Hématome de paroi
- Iléus réflexe quasi systématique (surtout en cas de voie transpéritonéale)

2-Tardives

- Anévrismes anastomotiques (avec les prothèses utilisées lors de la mise à plat-greffe) justifiant une surveillance régulière et prolongée par écho-Doppler.
- Infection de prothèse : **la présence d'une prothèse artérielle expose à un risque faible mais réel de colonisation bactérienne tardive, justifiant une antibiothérapie prophylactique lors de tout acte thérapeutique à risque bactérien.** En cas d'infection de prothèse, la chirurgie est nécessaire et un pontage axillo-fémoral est réalisé.
- Sténoses anastomotiques responsables d'ischémie d'aval : en général accessibles à l'ATL.
- Fistule prothéto-digestive (notamment duodénale due à sa position anatomique) par érosion des structures digestives par la prothèse. Tableau d'hémorragie digestive haute ou basse.
- Thromboses de prothèse.
- Faux anévrismes secondaires à une infection (cf. schéma).

3-Complications spécifiques des endoprothèses

- Ces endo-fuites (liées à une rupture de l'endoprothèse) traduisent une non exclusion du sac anévrismal, celui-ci continuant de se dilater. C'est pour cela que les patients qui ont eu une mise en place d'une endoprothèse doivent avoir un **suivi régulier, long et continu par angioscanner**

IX. DEPISTAGE

Quand et comment dépister un AAA ?

- La HAS recommande le dépistage unique, ciblé et opportuniste des AAA chez les hommes ayant au moins 1 des FdR suivants :
  - ☐ Age compris entre 65 et 75 ans et tabagisme chronique actuel ou passé.
  - ☐ Age compris entre 50 et 75 ans et ATCD familiaux d'AAA.
- Ce dépistage doit être effectué par une échographie-Doppler qui est le test de dépistage de référence +++.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURS

Plan

I. PHYSIOPATHOLOGIE
II. ETIOLOGIES
III. DIAGNOSTIC
IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
V. PRINCIPES DU TRAITEMENT
VI. BILAN ETIOLOGIQUE

Recommandations de l'item

- **2017, ESC** sur le diagnostic et la prise en charge artériopathies périphériques.

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Suivi et/ou pronostic	Connaitre les complications et le pronostic : ischémie aigüe des membres inférieurs, morbi-mortalité cardiovasculaire
A	Diagnostic positif	Savoir définir et identifier les manifestations cliniques d'ischémie aigue complète ou incomplète
B	Étiologies	Connaître les autres causes de l'ischémie aigue
A	Identifier une urgence	Connaître les principes d'un traitement en urgence

- Les ischémies aiguës des membres inférieurs sont fréquentes, graves et correspondent à une occlusion brutale d'un axe artériel des membres inférieurs **(< 15 jours).**
- Sur le plan vital, elles compliquent des maladies cardiovasculaires graves, avec des taux de mortalité aux environs de 10%.
- Sur le plan local, les conditions anatomiques défavorables et le retard thérapeutique obligent une **amputation dans 25% des cas.**

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- *La survenue d'une ischémie aiguë est liée à une oblitération artérielle brutale du flux artériel, oblitération que la circulation collatérale est insuffisante à compenser.*
- *L'obstruction artérielle est responsable d'une **ischémie** et donc d'une **anoxie tissulaire.***
- *En réponse à l'ischémie, les cellules vont s'œdématier, entraînant un gonflement des masses musculaires dans une gaine aponévrotique inextensible et aggravant encore l'ischémie, réalisant au maximum **un syndrome de loge.***
- *Les cellules les plus sensibles à l'ischémie sont les cellules nerveuses (ischémie débutant 4 heures après le début de l'occlusion). Puis, ce sont les cellules musculaires qui vont souffrir environ **6 heures** après le début de l'ischémie.*
- ***La souffrance musculaire est variable d'un muscle à l'autre, liée à l'existence de collatéralités,** expliquant une possible récupération musculaire même une fois franchie la barre de la 6ème heure. La sévérité est donc essentiellement corrélée à l'extension des lésions anatomiques plutôt qu'à l'ancienneté des troubles.*
- *2 phases sont observées après une occlusion artérielle compliquée d'une ischémie aiguë :*
  - ☐ ***Le syndrome de dévascularisation musculaire :** où la **nécrose musculaire** libère dans le sang des produits du catabolisme anaérobie (lactates) associés aux produits de la rhabdomyolyse (potassium, myoglobine, CPK). Si l'ischémie aiguë persiste + de 6 heures, le risque de **rhabdomyolyse aiguë** est maximal, avec ses complications à type **d'insuffisance rénale aiguë initialement fonctionnelle, puis secondairement organique (par nécrose tubulaire aiguë), d'hyperkaliémie et d'acidose métabolique.***

- ☐ ***Le syndrome de revascularisation*** *: où le risque est maximal au moment de la levée d'obstacle. Il se produit une libération des produits de dégradation cellulaire qui peuvent entraîner des conséquences générales graves, à type de troubles métaboliques (acidose métabolique) et rénaux, mais aussi respiratoires avec hypoxie aiguë, micro-emboles pulmonaires et des troubles de l'hémostase.*

- *Enfin, les cellules cutanées sont en général touchées par l'ischémie 24 heures après le début de l'occlusion avec risque de nécrose cutanée.*

- *La sévérité d'une ischémie aiguë dépend de plusieurs facteurs :*
  - ☐ ***Pression artérielle systémique :*** *un état de choc ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une AOMI chronique. Il est important de maintenir une pression artérielle systémique correcte afin de favoriser la perfusion du réseau collatéral et d'éviter le collapsus périphérique qui aggrave les effets de l'ischémie.*
  - ☐ ***Circulation collatérale :*** *qui permet de compenser en partie les effets de l'occlusion artérielle. Une occlusion survenant de manière brutale chez un patient sans collatéralité artérielle sera plus sévère qu'une occlusion subaiguë survenant chez un patient avec une collatéralité artérielle préalable importante.*
  - ☐ ***Qualité du réseau artériel d'aval :*** *lésions athéromateuses ou non.*

Il faut d'emblée séparer 2 tableaux bien différents :
- ***embolie sur artères saines (par exemple d'origine cardiaque)***
- ***thrombose sur artères athéromateuses***

II. ETIOLOGIES

A. EMBOLIES (40%)

1-Embolies d'origine cardiaque : les plus fréquentes

- *Troubles du rythme en particulier supraventriculaires : fibrillation auriculaire sur cardiopathie mitrale (rétrécissement mitral) par exemple.*
- *Rétrécissement mitral +++ ; myxome de l'oreillette.*
- *Infarctus du myocarde (troubles du rythme, anévrisme ventriculaire).*
- *Cardiomyopathies dilatées.*
- *Endocardite bactérienne (embolie septique).*
- *Embolie paradoxale au travers d'un foramen ovale (emboles d'origine veineuse) perméable.*

2-Embolies d'origine artérielle

- *Embolies à partir d'une plaque athéromateuse : soit embolie d'un fragment de plaque, soit d'une thrombose de plaque (crosse aortique).*
- *Embolies à partir d'un anévrisme de l'aorte (car la thrombose intra-sacculaire y est constante).*

3-Causes non retrouvées (20% des cas)

B. THROMBOSES (60%)

- *Les thromboses surviennent sur des artères sous-jacentes pathologiques à l'occasion de circonstances favorisantes :* ***chute du débit cardiaque*** *quelle qu'en soit l'origine +++++, augmentation de la viscosité sanguine (syndromes myéloprolifératifs, drépanocytose, thalassémies).*
- *Elles peuvent aussi être secondaires à des ruptures ou à des ulcérations de plaque d'athérome.*

1-Thrombose sur artères pathologiques

- ***AOMI chroniques athéromateuses +++ avec plaques ulcérées le plus souvent.***
- *Thrombose de pontage*
- *Dissection aorto-iliaque*
- *Artérites non athéromateuses : Buerger, Behçet, etc.*
- *Artérite post-radique*
- *Spasme artériel (ergotisme)*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Thrombose sur artères saines

- ***Thrombopénie à l'héparine (TIH) de type 2 +++***
- ***Syndrome des antiphospholipides (SAPL).***
- ***Thrombophilie :*** *déficit en protéine C, S ou en antithrombine III, etc.*
- *Phlegmatia cœrulea = compression artérielle secondaire à une thrombose veineuse profonde adjacente.*
- *Œstroprogestatifs.*
- *Lupus, maladie de système.*
- *Traumatisme artériel : accidents de cathétérisme, traumatique (crush syndrome)…*

Un traumatisme (luxation du genou, du coude ; fracture de diaphyse fémorale, de jambe…) ouvert ou fermé, intéressant un trajet artériel, peut entraîner une compression, une thrombose ou une rupture artérielle. Les signes d'ischémie doivent être recherchés systématiquement et doivent conduire à réaliser une artériographie en urgence.

Embolies à point de départ cardiaque	Embolies à point de départ artériel	Thrombose sur artère pathologique	Thrombose sur artère saine
- ***Fibrillation auriculaire/flutter*** - *Infarctus du myocarde* - *CMD* - *Prothèses valvulaires* - *Rétrécissement mitral* - *Myxome de l'oreillette* - *Endocardite* - *Embolie paradoxale* - *Cardioversion*	- *Plaques athéromateuses (crosse aortique +++)* - *Anévrisme de l'aorte abdominale avec thrombus mural +++* - *Ulcère artériel*	- *AOMI chronique athéromateuse* - *Thrombose de pontage* - *Dissection aorto-iliaque* - *Artériopathie inflammatoire* - *Maladie de système (PAN)* - *Poplitée piégée* - *Compression extrinsèque* - *Kyste adventitiel* - *Artérite radique*	- ***Syndrome des antiphospholipides*** - ***TIH de type 2*** - ***Thrombophilie :*** × *Déficit en antithrombine III* × *Hyperfibrinémie* × *Hyperviscosité* × *Polyglobulie* × *Hyperplaquettose* × *Syndrome néphrotique* - *Phlegmatia cœrulea* - *Accidents ou iatrogénie* - *Maladies de système*

III. DIAGNOSTIC

LE DIAGNOSTIC DE L'ISCHEMIE AIGUE EST CLINIQUE.
L'examen clinique bilatéral et comparatif doit répondre à 4 questions :

1-Diagnostic positif de l'ischémie aiguë
2-Diagnostic de gravité
3-Diagnostic de siège
4-Diagnostic de mécanisme

1-Diagnostic positif

a-Signes fonctionnels

- ☐ **Survenue brutale d'une douleur du membre inférieur** (faire préciser l'heure de survenue), le début est parfois plus progressif.
- ☐ A type de crampe ou de broiement.
- ☐ Avec **impotence fonctionnelle** totale en général.
- ☐ Avec parfois sensation de froid, d'engourdissement.

b-Examen clinique

- ☐ Le membre est **glacé,** blanc, livide, insensible et aréflexique puis cyanosé.
- ☐ **Un ou plusieurs pouls sont abolis** (grande valeur si le pouls existait auparavant avec certitude = embolie sur artère saine).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- ☐ La pression des masses musculaires est douloureuse.
- ☐ Les veines superficielles sont plates, avec un ralentissement de la vidange des veines superficielles lors de la palpation.
- ☐ Le diagnostic est parfois plus délicat lorsque le début est progressif ou que l'évolution se fait en plusieurs temps, ou lorsque la douleur est absente (forme grave), posant le problème d'une monoplégie.

2-Diagnostic de gravité

Le diagnostic de gravité se juge sur l'état local, général et sur le bilan du retentissement général.

Les signes de gravité à rechercher sont :

- **Cliniques :**
  - ☐ Signes neurologiques (par ordre de gravité croissante) : hypoesthésie, parésie, anesthésie totale, déficit moteur, nécrose cutanée.
  - ☐ Collapsus, choc.
  - ☐ Troubles du rythme ventriculaire.
  - ☐ Terrain sous-jacent débilité.
- **Biologiques : acidose, hyperkaliémie, hypermyoglobinémie, insuffisance rénale.**
- **Les embolies sur artères saines :** sont plus graves car, à la différence du sujet athéromateux, le patient n'a pas développé de circulation collatérale.
- La classification des ischémies aiguës la plus adaptée est celle de **Rutherford** (voir tableau) qui se base sur le temps de recoloration cutanée, le déficit musculaire et sensitif, les renseignements du Doppler si celui-ci est réalisé.

Classification des ischémies aiguës par ordre croissant de gravité (Rutherford)

	Clinique			Doppler		
Catégorie	**Temps de recoloration**	**Déficit moteur**	**Perte de sensibilité**	**Flux artériel**	**Flux veineux**	**Pronostic**
I : viable	Normal	Aucun	Aucune	Présent	Présent	**Pas de menace immédiate**
IIa : menace potentielle	Normal/Lent	Aucun	**Aucune ou** minime (orteils)	Absent	Présent	**Sauvetage si** traitement rapide
IIb : menace immédiate	Lent/Pas de recoloration	Faible/ modéré	**Au-delà des orteils ; douleurs** permanentes	**Absent**	**Présent**	**Sauvetage si** revascularisation rapide
III : irréversible	Pas de **recoloration**	Complet	**Complète**	**Absent**	**Absent**	**Perte tissulaire majeure Amputation Dommages neurologiques définitifs inévitables**

3-Diagnostic de siège

- **Les pouls abolis orientent le diagnostic de siège.**
- La limite supérieure des troubles est toujours inférieure au siège de l'obstruction du fait de la circulation collatérale. Le niveau de l'occlusion est déterminé par le siège de l'abolition des pouls et la limite de refroidissement se situe 15 cm environ au-dessous du niveau de l'oblitération.
- Particularités cliniques en fonction du siège de l'obstruction :
  - ☐ Carrefour aortique ⇨ **URGENCE VITALE (PCZ)** !!! : choc, douleurs abdominales, abolition de **tous les pouls des membres inférieurs.**
  - ☐ Iliaque primitive ou externe : ischémie unilatérale avec **abolition des pouls du membre inférieur.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ☐ Fémorale commune : ischémie et **abolition des pouls du membre inférieur.**
- ☐ Fémorale superficielle ou poplitée : ischémie et **abolition des pouls en aval du genou (pouls fémoral présent).**
- ☐ Tibiale antérieure : ischémie de la loge antéro-externe de la jambe avec **abolition du pouls tibial antérieur (pouls pédieux).**
- ☐ Tibiale postérieure : ischémie du tiers inférieur du mollet et de la plante du pied avec **abolition du pouls tibial postérieur.**

4-Diagnostic de mécanisme : artère saine ou pathologique/embolie ou thrombose

- *Signes en faveur d'une embolie sur artère saine :*
  - ☐ *Début très brutal.*
  - ☐ *Signes d'ischémie nets.*
  - ☐ *Absence d'antécédent d'artériopathie ; pouls controlatéraux normaux.*
  - ☐ *Troubles du rythme cardiaque, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, valvulopathie (rétrécissement mitral +++).*
- *Signes en faveur d'une thrombose sur artère pathologique :*
  - ☐ *Antécédent d'artériopathie des membres inférieurs ou nombreux facteurs de risque.*
  - ☐ *Début progressif des signes (circulation collatérale).*
  - ☐ *Signes d'ischémie moins francs (circulation collatérale).*
  - ☐ *Amortissement ou abolition des pouls controlatéraux.*
  - ☐ *Bas débit cardiaque, hyperviscosité sanguine favorisée par une déshydratation.*

Diagnostic étiologique des occlusions artérielles aiguës

	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Age	*Plutôt jeune*	*Plutôt âgé*
ATCD AOMI	*Non*	*Oui*
Apparition	*Brutale*	*Progressive ou rapide*
Douleur	*Aiguë, sévère*	*Plus modérée*
Température cutanée locale	*Fortement diminuée*	*Diminuée inégalement*
Pouls controlatéraux	*Présents*	*Diminués ou absents*
Anomalie cardiaque à l'auscultation ou à l'ECG	*Généralement*	*Absente*
Facteur favorisant	*Passage en ACFA*	*Bas débit cardiaque (IDM), hyperviscosité sanguine*
Artériographie	*Arrêt en cupule, lésions ulcérées de l'aorte à distance de l'occlusion, amputation du lit d'aval*	*Artériosclérose diffuse, arrêt irrégulier*

- ***En cas d'embolie sur artère saine, il faut rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'embolie dans un autre territoire artériel :***
  - ☐ *AIT/AVC (hémiplégie, aphasie, etc.).*
  - ☐ *Ischémie mésentérique (douleur abdominale, diarrhée sanglante, occlusion intestinale…).*
  - ☐ *Ischémie rénale (douleur lombaire, hématurie, oligurie, anurie).*

5-Diagnostic différentiel

- Le principal diagnostic différentiel est **l'ischémie critique** définie comme la persistance d'une douleur de repos, suffisamment intense pour justifier un antalgique, depuis au moins 2 semaines consécutives, et/ou l'existence de troubles trophiques du pied ou des orteils et la mise en évidence d'une pression systolique à la cheville < 50 mmHg ou d'une pression systolique à l'orteil < 30 mmHg.
- Le diagnostic d'ischémie aiguë ne doit être envisagé qu'en cas de symptômes évoluant depuis moins de 15 jours.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **AUCUN EXAMEN NE DOIT RETARDER LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET LA DESOBSTRUCTION ARTERIELLE +++ (PCZ)**
- Il est important d'estimer le retentissement métabolique de l'ischémie +++ :
  - ☐ Recherche d'une hyperkaliémie, d'une **acidose métabolique,** d'une élévation des enzymes musculaires **(myoglobinémie, myoglobinurie)** avec rhabdomyolyse, insuffisance rénale, hyperuricémie, hypocalcémie.
  - ☐ ECG : but étiologique (FA, anévrisme ventriculaire) ; en extrême urgence si hyperkaliémie sévère.
- Bilan préopératoire classique : radiographie thoracique, groupe sanguin, Rhésus, RAI, GDS, NFS, ionogramme sanguin, hémostase, consultation d'anesthésie.

V. PRINCIPES DE TRAITEMENT

- **LEVER L'OBSTACLE ARTERIEL EST LE GESTE LE PLUS IMPORTANT DE LA PRISE EN CHARGE DU MALADE EN ISCHEMIE AIGUE +++.**

A. MESURES GENERALES

- Hospitalisation en urgence en milieu spécialisé :
  - ☐ Surveillance clinique du membre inférieur (examen neurologique : sensibilité, motricité).
  - ☐ Surveillance des paramètres hémodynamiques.
- Surveillance biologique : kaliémie, fonction rénale, CPK, myoglobine tous les jours.

B. TRAITEMENT MEDICAL

- Maintien ou rétablissement d'une hémodynamique correcte :
  - ☐ Mise en place de 2 voies d'abord.
  - ☐ Rétablissement de la volémie, correction d'un bas débit cardiaque, rétablissement d'une hématocrite correcte.
  - ☐ Bonne hydratation, lutte contre l'acidose et l'hyperkaliémie = perfusion de bicarbonates si besoin.
  - ☐ Prise en charge des **complications éventuelles du syndrome de lyse musculaire :** correction d'une hyperkaliémie, d'une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë (nécessitant parfois une épuration extra-rénale).
- **Traitement par HEPARINE NON FRACTIONNEE A LA SERINGUE ELECTRIQUE :**
  - ☐ Toujours indiqué quel que soit le type d'ischémie, en injection intraveineuse continue à la seringue électrique.
  - ☐ Dose unique en bolus de 5 000 UI suivie d'une perfusion de 500 UI/kg/24 heures.
  - ☐ **L'héparine ne lyse pas le thrombus, mais permet d'éviter l'extension de celui-ci en amont et en aval de l'occlusion et d'empêcher les récidives après désobstruction.**
  - ☐ La surveillance s'effectue par les héparinémies (anti-Xa entre 0,3 à 0,6 UI/mL) ou TCA (entre 1,5 et 2 fois le témoin).
- **Traitement antalgique** (antalgique de niveau 1 ou 2 souvent en association avec une titration morphinique intraveineuse).
- **Protéger le membre inférieur ischémique +++**

C. REVASCULARISATION EN URGENCE

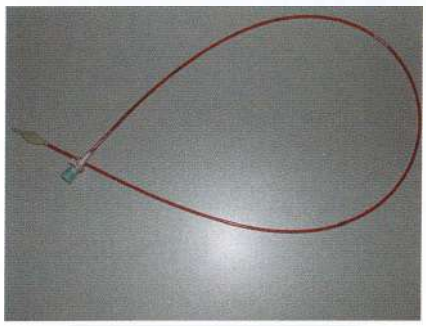
1-Embolie sur artères saines

- En cas d'**ischémie proximale à pouls fémoral absent** :
  - ☐ **Vue précocement (< 6 heures) : DESOBSTRUCTION A LA SONDE DE FOGARTY +++ (PCZ). Un contrôle par artériographie peropératoire sera réalisé de principe après la désobstruction.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ☐ Vue plus tardivement : on peut tenter une désobstruction à la sonde de Fogarty ou, si échec, une thrombolyse intra-artérielle, voire un pontage en cas de non amélioration.

- Technique relativement simple, réalisée si besoin par **anesthésie locale :**
  - ☐ Le cathéter est introduit dans l'artère iliaque externe ou l'artère fémorale commune par une incision limitée du triangle fémoral. Une fois le cathéter introduit, le ballonnet dégonflé est placé en aval de la sténose. Le ballonnet est ensuite gonflé. En retirant le cathéter, le thrombus peut ensuite être extirpé, ce qui entraîne une restauration du flux sanguin en quelques minutes.



Sonde de Fogarty avant utilisation

Sonde de Fogarty ballonnet gonflé

Aspect d'un thrombus responsable d'une ischémie aiguë du membre inférieur chez un jeune à artères saines

Traitement idéal de l'ischémie aiguë par embolie sur artères saines du sujet jeune, mais inefficace en présence d'une artère multi-sténosée ou d'une embolie ancienne.

- Complications de la technique de Fogarty :
  - ☐ **Embolisation à distance** (complication de la désobstruction d'un axe iliaque primitif ou le passage de la sonde peut entraîner une embolisation dans l'axe iliaque controlatéral).
  - ☐ **Dissection artérielle**
  - ☐ Rethrombose précoce par lésion du revêtement endothélial artériel.
  - ☐ Rupture artérielle.
  - ☐ **Hyperplasie intimale à long terme** (mode de cicatrisation artérielle qui entraîne des sténoses par prolifération anarchique de cellules musculaires).

2-Thrombose ou embolie sur lésions athéromateuses ou thrombose de pontage

- Si le mécanisme de l'oblitération artérielle est douteux ou s'il semble s'agir d'une thrombose sur artériopathie sous-jacente, une **artériographie préalable devra être réalisée au bloc opératoire.**
- L'artériographie préopératoire précise le siège de l'oblitération, l'état du lit artériel d'aval, de la circulation collatérale et la cause de l'oblitération.
- La cause de l'occlusion est importante à préciser car elle guide en grande partie la conduite thérapeutique :
  - ☐ L'image artériographique d'une **lésion emboligène est un arrêt net en cupule du produit de contraste,** avec éventuellement d'autres images d'embolies asymptomatiques dans d'autres territoires et/ou des amputations du lit d'aval.
  - ☐ L'image artériographique d'une **thrombose sur artériopathie est un arrêt irrégulier du produit de contraste** associé à des lésions artérielles diffuses d'AOMI.
  - ☐ Elle recherche des plaques ulcérées susceptibles d'avoir embolisé un anévrisme de l'aorte abdominale…
- Les données de cette artériographie permettent de guider la méthode de revascularisation :
  - ☐ Le plus souvent par pontage.
  - ☐ **Thrombolyse** in situ par voie intra-artérielle (en l'absence de contre-indication), et thrombo-aspiration si lit d'aval jambier très médiocre et ischémie peu sévère.

3-Si l'état général ou local n'autorise pas une chirurgie de sauvetage de membre, seule une amputation pourra être réalisée

D. TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES

1-Aponévrotomie de décharge

- Elle consiste à ouvrir les 3 loges de la jambe par des incisions cutanées.
- Son rôle est de diminuer l'ischémie et la souffrance musculaire provoquée par le gonflement des masses musculaires dans leurs loges inextensibles.
- Elle doit être réalisée largement en postopératoire, surtout en cas de revascularisation tardive (œdème de revascularisation très important) ou de **syndrome de loge** du membre inférieur.

2-Amputation en cas de :

- De lésions tissulaires **irréversibles**
- De lésions artérielles **inopérables**
- De **syndrome de reperfusion mal toléré** (syndrome de défaillance multi-viscérale)
- S'il n'y a pas de risque vital (choc septique, insuffisance rénale majeure), il est de mise de temporiser pour laisser se délimiter la zone d'amputation la plus adaptée possible.

E. SURVEILLANCE

- *Clinique :*
  - ☐ *Examen pluriquotidien des masses musculaires (au moindre doute, aponévrotomies de décharge en urgence), des pouls, température, diurèse, état de la cicatrice.*
  - ☐ *Diminution des douleurs*
  - ☐ *Recoloration cutanée*
  - ☐ *Etat du membre inférieur*
  - ☐ *Etat du point de ponction.*
- *Biologie :*
  - ☐ *NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, ionogramme urinaire, fonction rénale, bilan hépatique, hémostase, enzymes musculaires.*
- *Echo-Doppler artériel de contrôle à J5*

F. PRONOSTIC

- *Local : dépend de la rapidité avec laquelle l'ischémie aiguë est levée. Le risque local est l'amputation (25% des cas) si l'ischémie a été trop prolongée.*
- *Métabolique : hyperkaliémie, insuffisance rénale aiguë.*
- *Terrain sous-jacent : risque de décompensation : cardiaque, diabète…*
- *Mortalité globale d'une ischémie aiguë de membre : environ 10%.*

VI. BILAN ETIOLOGIQUE

- *L'artériographie réalisée au bloc en urgence renseigne le plus souvent sur la nature pathologique ou non des artères sous-jacentes et sur la cause emboligène ou thrombotique de l'ischémie aiguë.*
- ***Le bilan étiologique sera réalisé après la désobstruction ++++.***
- ***Si artères sous-jacentes saines : rechercher cause emboligène :***
  - ☐ *Bilan cardiologique complet : examen clinique, ECG, Holter-ECG à la recherche de FA paroxystique si ECG de repos normal, RXT, ETT, ETO.*
  - ☐ *Bilan d'hémostase en fonction du contexte : ischémie aiguë à répétition, sujet jeune.*
  - ☐ *Eliminer SAPL, lupus, TIH de type 2 en fonction du contexte.*
- ***Si artères sous-jacentes athéromateuses ⇨ bilan d'AOMI :***
  - ☐ *Examen clinique, écho-Doppler artériel des MI ; angio-TDM ou angio-IRM si besoin.*
  - ☐ *Recherche d'un AAA par échographie abdominale.*

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

CAHIER THERAPEUTIQUE

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INTOXICATION PAR LES MEDICAMENTS CARDIOTROPES

Plan

I. INTRODUCTION
II. PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC
III. TABLEAU CLINIQUE : INTOXICATIONS BETABLOQUANTS ET ANTICALCIQUES BRADYCARDISANTS
IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
V. TRAITEMENT DES INTOXICATIONS PAR MEDICAMENTS A EFFET STABILISANT DE MEMBRANE

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

Rang	Rubrique	Intitulé
B	Éléments physiopathologiques	Connaitre les principales intoxications aux cardiotropes : béta Bloquants, inhibiteurs calciques et digoxine
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre l'épidémiologie des principales intoxications aiguës chez l'enfant et l'adulte
A	Diagnostic positif	Reconnaitre les signes de gravité des intoxications aigues chez l'adulte. Savoir évaluer la profondeur du trouble de conscience, les conséquences respiratoires.
B	Diagnostic positif	Savoir identifier les autres toxidromes : syndrome adrénergique, un syndrome sérotoninergique, et un effet stabilisant de membrane.
B	Examens complémentaires	Savoir identifier un effet stabilisant de membrane. Savoir réaliser un ECG en urgence et reconnaitre le syndrome stabilisant de membrane
A	Prise en charge	Savoir mettre en œuvre le traitement symptomatique à la phase initiale.
A	Prise en charge	Savoir demander un avis psychiatrique systématique en cas d'intoxication volontaire
B	Prise en charge	Connaitre les principes du traitement d'une intoxication aiguë aux cardiotropes : bétabloquants, produits stabilisant de membrane et inhibiteurs calciques
B	Diagnostic positif	Connaître les principales manifestations des intoxications aiguës au cannabis, amphétamines, cocaïne, nouvelles drogues de synthèse

I. INTRODUCTION

- Mortalité 15 à 20% au cours des intoxications par cardiotropes.
- Gravité des intoxications par les molécules présentant un **effet stabilisant de membrane +++.**
- Principaux médicaments cardiotropes responsables :
  - β-bloquants : Propanolol (Avlocardyl®) +++ ou Acébutolol (Sectral®).
  - Anticalciques bradycardisants : Vérapamil (Isoptine®) et Diltiazem (Tildiem®).
  - Antidépresseurs tricycliques
  - Anti-arythmique de classe I
  - Autres : la carbamazépine, les phénothiazines, le dextropropoxyphène, la chloroquine ou la quinine (antipaludéens), la cocaïne…

II. PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC

A. ATTEINTE CARDIOLOGIQUE

EFFET STABILISANT DE MEMBRANE +++ *des médicaments cardiotropes ingérés :*

- *Altération des propriétés électrophysiologiques des membranes cellulaires (inhibition du canal sodique responsable du courant sodique entrant rapidement = phase 0 du potentiel d'action).*
- *Augmentation de l'excitabilité, diminution de la conduction, de l'inotropisme et de l'automaticité cardiaque.*

B. ATTEINTE DES AUTRES ORGANES

Liée aux autres médicaments ingérés (intoxication poly-médicamenteuse) +++ : apnée, hypovolémie, hypothermie, etc.

III. TABLEAU CLINIQUE DES INTOXICATIONS AUX BETABLOQUANTS ET AUX ANTICALCIQUES BRADYCARDISANTS

Atteinte cardiovasculaire : symptômes apparaissant dans les 6 heures qui suivent l'ingestion :

- **Choc cardiogénique avec bradycardie ++++.**
- Troubles de la conduction +++ à tous les étages : blocs sino-auriculaires, BAV +++, élargissement des QRS ; allongement du QT ; asystolie.
- Dysfonction VG systolique sévère.
- Tableau de choc cardiogénique +++ associé assez souvent à une vasoplégie.

Atteinte respiratoire :

- Modérée, sauf poly-intoxications.
- Risque d'apnée avec le propranolol AVLOCARDYL®.

Troubles neurologiques : rares ; convulsions possibles ; coma.

Troubles métaboliques : hypoglycémie parfois lors des intoxications aux bêtabloquants.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- *ECG +++++++++++++++ ; scope en continu à la recherche de troubles conductifs.*
- *RXT.*
- *Bilan biologique complet, gaz du sang avec lactates, troponine, BNP, bilan hépatique complet.*
- *ETT : quantifie la dysfonction VG, mesure du débit cardiaque, de la PAPs, etc.*
- *± Dosage quantitatif des médicaments.*

V. TRAITEMENT DES INTOXICATIONS PAR MEDICAMENTS A EFFET STABILISANT DE MEMBRANE

- ***Traitement symptomatique :***
  - *Hospitalisation en Réanimation, scope PA et FC, saturation.*
  - *VVP, sonde vésicale, sonde gastrique, perfusion de G5 (risque d'hypoglycémie).*
  - *Bicarbonate de sodium 84 % 250-750 ml (si QRS > 0,12 s)*
  - *Charbon activé (sauf contre-indication ; répété si libération prolongée)*
  - *IOT + VM si coma, convulsions ou choc.*
  - *Remplissage vasculaire par colloïdes ou cristalloïdes si vasoplégie.*
  - *Catécholamines (adrénaline +/- noradrénaline) si collapsus persistant après remplissage afin de maintenir une pression systémique de perfusion adéquate et de favoriser ainsi l'élimination (hépatiques et/ou rénales) des toxiques.*
- ***Traitement spécifique :***
  - *Si troubles de la conduction : atropine, puis isoprénaline ISUPREL®, puis EES +++ si besoin.*
  - *Si TV : CEE si mauvaise tolérance.*
  - *Dans les intoxications aux β-bloquants : intérêt du glucagon en association avec les catécholamines.*
- ***En cas d'évolution défavorable, penser à l'assistance circulatoire +++ en attendant une récupération fonctionnelle du myocarde.***

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

DIGITALIQUES	
Mécanismes d'action des digitaliques	• ***Inhibition de la pompe Na+/K+*** ⇨ *↗ sodium intracellulaire* ⇨ *↗ entrée de calcium dans la cellule musculaire (via la pompe Na+/Ca ++)* • ***Effet parasympathomimétique*** • ***En conséquence de ces 2 actions :*** ☐ *Effet chronotrope négatif* ⇨ *ralentissement du nœud sinusal et de la conduction auriculo-ventriculaire* ⇨ *donc ralentissement de la cadence ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire* ☐ *Inotrope positif et bathmotrope positif* • *Conséquences sur l'ECG : abaissement du point J avec sous-décalage du segment ST avec* ***cupule digitalique*** *(concave vers le haut) englobant l'onde T. Ce signe est un* ***signe d'imprégnation digitalique et non pas de surdosage +++*** • *Raccourcissement du QT. PR constant ou discrètement augmenté*
Pharmacologie et posologie	• *Digoxine DIGOXINE® : 1 cp/jour (0,25 mg) si fonction rénale normale* • *Elimination rénale ; demi-vie : 24-36 heures*
Dosage sanguin	• *Taux thérapeutique de la digoxine : 0,8 à 2 ng/mL* • ***Taux toxique de la digoxine > 3,1 ng/mL***
Indications	• *IC à FEVG altérée, en 2nde intention, chez les patients en FA rapide restant symptomatiques sous traitement médical optimisé (IEC, β-bloquants, diurétiques de l'anse, éplérenone)* • *FA rapide symptomatique*
Contre-indications	• *ATCD d'intoxication digitalique* • *CMH (risque d'augmentation du gradient intra-VG)* • *BAV de haut degré non appareillé* • *Tachycardies ventriculaires et hyperexcitabilité ventriculaire* • *Syndrome de Wolff-Parkinson-White : les digitaliques ralentissent la conduction dans le nœud AV et facilitent la conduction par la voie accessoire. Si une FA se déclenche, la conduction au ventricule sera très rapide avec risque de fibrillation ventriculaire* • *Hypercalcémie et hypokaliémie : ↗ la toxicité des digitaliques* • *Insuffisance rénale sévère : adapter la posologie*
INTOXICATION AUX DIGITALIQUES	
Signes cliniques	• ***Signes extracardiaques :*** ☐ ***Digestifs :*** *anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales* ☐ ***Oculaires : dyschromatopsie jaune-vert*** *avec éclairs lumineux quasi pathognomoniques de l'intoxication digitalique* ☐ ***Neurologiques :*** *céphalées, confusions, vertiges, convulsions* • ***Signes et complications cardiaques :*** ☐ ***Bradycardie*** *(pouvant être extrême), sinusale ou par bloc sino-auriculaire ; BAV* ☐ ***Tachycardie auriculaire :*** *évocatrice d'une intoxication, c'est un piège car les digitaliques sont bradycardisants +++* ☐ ***Extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire ++++ gravissimes*** ☐ ***Choc cardiogénique*** • ***Asystolie***

Intoxication très grave, surtout sur un cœur pathologique. En dehors de l'intoxication volontaire, il faut rechercher systématiquement des signes de surdosage chez les patients sous digitaliques, notamment chez les personnes âgées susceptibles de présenter une insuffisance rénale.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INTOXICATION AUX DIGITALIQUES	
Diagnostic	• ***Digoxinémie à demander en urgence : élevée > 2 ng/mL ou 2,5 mmol/L (normale : 0,8-2 ng/mL)***
Facteurs de mauvais pronostic	• *Age > 60 ans* • *Sexe masculin* • *Existence d'une cardiopathie sous-jacente* • ***Hyperkaliémie (> 4,5 mmol/L) = facteur de mauvais pronostic*** *car elle traduit l'empoisonnement de la membrane cellulaire par le digitalique. L'hyperkaliémie aggrave les troubles du rythme et de la conduction* *N.B. : hypokaliémie = facteur aggravant car ↗ toxicité des digitaliques* • *Existence d'un BAV quel que soit son grade* • *Dose ingérée et taux sanguins élevés*
Traitement de l'intoxication digitalique	• ***Hospitalisation en Réanimation*** • ***Arrêt immédiat de tout digitalique ++ et de tout médicament hyperkaliémiant*** • ***Contre-indication au gluconate de calcium pour traiter l'hyperkaliémie dans les intoxications aux digitaliques*** • ***Traitement non spécifique :*** *lavage gastrique (intéressant si réalisé dans les 2 heures suivant l'ingestion), charbon activé en l'absence de troubles de la conscience ; rééquilibration hydro-électrolytique ;* ***correction des troubles métaboliques associés : calcémie, magnésémie, phosphorémie, natrémie ; correction d'une éventuelle dyskaliémie.*** *La diurèse forcée est inefficace et dangereuse* • *Traitement des troubles du rythme et de la conduction :* ☐ *Les catécholamines sont contre-indiquées* ☐ *Troubles de la conduction et bradycardies : ATROPINE® intraveineuse (1 à 2 mg), si échec : mise en place d'une sonde d'EES si les anticorps ne peuvent être obtenus rapidement* ☐ *Tachycardie atriale : β-bloquants ou amiodarone* ☐ *Troubles du rythme ventriculaire : XYLOCAINE® ou amiodarone* ☐ *Sauf cas extrêmes (FV), le choc électrique externe est contre-indiqué +++* • ***Traitement par les anticorps spécifiques anti-digoxine, fraction Fab (DIGIDOT®) =*** *traitement de choix de l'intoxication digitalique massive* • *Surveillance : PA, FC, kaliémie, fonction rénale, digoxinémie, ECG répétés +++*

Indication à dose de neutralisation équimolaire de DIGIDOT®	Indication à dose de neutralisation prophylactique (= soit la 1/2 dose de DIGIDOT®) dès 3 facteurs péjoratifs
1-K > 5,5 mmol/L *2-Trouble du rythme ventriculaire (TV ou FV)* *3-Bradycardie < 40 bat/minute, résistante à l'ATROPINE®* *4-Infarctus mésentérique* *5-Choc cardiogénique*	*1-Age > 55 ans* *2-Antécédents cardiovasculaires* *3-Sexe masculin* *4-K > 5 mmol/L* *5-Trouble de conduction : BAV > 2ème degré ou bradycardie < 60/minute ne répondant pas à l'ATROPINE®*

® ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES DIURETIQUES

Plan

I. RAPPELS DE PHYSIOLOGIE RENALE
II. DIURETIQUES DE L'ANSE
III. THIAZIDIQUES
IV. DIURETIQUES EPARGNEURS DE POTASSIUM
V. INDICATIONS
VI. CONTRE-INDICATIONS
VII. EFFETS SECONDAIRES
VIII. MODALITES DE PRESCRIPTION DES DIURETIQUES
IX. AUTRES DIURETIQUES NON UTILISES EN CARDIOLOGIE

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

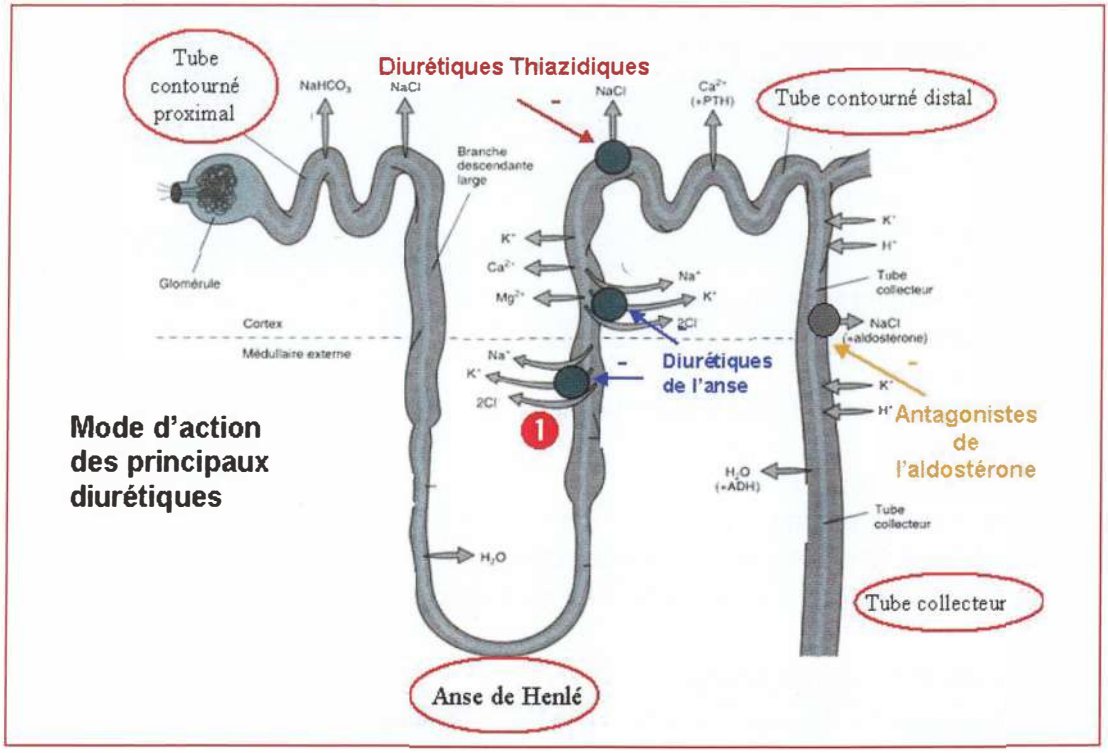
Rang	Rubrique	Intitulé
A	Prise en charge	**Diurétiques** : connaitre les mécanismes d'action, indications, effets secondaires interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec

Les traitements diurétiques ont pour effet d' ***augmenter la diurèse****,*
le plus souvent par ***augmentation de la natriurèse****.*

I. RAPPELS DE PHYSIOLOGIE RENALE

- ***Rôle du glomérule :***
  - *Sécrétion d'une pré-urine.*
  - *Débit : 100 mL/minute.*
  - *Osmolarité : comparable à celle du plasma (300 mosm/L).*
- ***Rôle du tube contourné proximal (TP) :***
  - *Réabsorption active de sodium et d'eau.*
  - *Débit d'urine en sortie du TP : 40 mL/minute.*
  - *Osmolarité inchangée.*
- ***Actions de l'anse de Henlé :***
  - *Branche descendante : concentration des urines sous l'effet du gradient (reprise d'eau, +/- sécrétion de sodium).*
  - *Branche ascendante : entretien d'un gradient osmotique croissant de la corticale vers la médullaire par reprise active de chlore (site d'action du furosémide) et de sodium, sans reprise d'eau (cette branche est imperméable à l'eau) : urines hypotoniques (100 mosm/L).*
- ***Actions du tube contourné distal et du tube collecteur :***
  - *Ajustage final de la natriurèse par réabsorption sodée et excrétion d'eau dans le segment cortical de dilution au niveau du tube contourné distal (site d'action des thiazidiques) et échange sodium contre H+ ou K+ régulé par l'aldostérone au niveau du tube collecteur (site d'action des anti-aldostérones).*
  - *Ajustage final de l'excrétion d'H+ : régulation de l'équilibre acido-basique.*
  - *Ajustage final de l'osmolarité urinaire (et du volume d'urine) sous l'effet de l'hormone antidiurétique (ADH).*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



II. DIURETIQUES DE L'ANSE

- Diurétiques sulfamidés dont le chef de file est le **FUROSEMIDE** (Lasilix®).

A. MODE D'ACTION

- Blocage de la réabsorption du sodium et du chlore **dans la branche ascendante de l'anse de Henlé.**
- A fortes doses, ils inhibent également la réabsorption du calcium.

B. CONSEQUENCES

- Augmentation de la sécrétion urinaire sodée dans le tube distal :
  - ☐ Effet diurétique et natriurétique puissant.
  - ☐ Hyperaldostéronisme secondaire à l'augmentation de la charge sodée dans le TD (stimule la production de rénine par la *macula densa),* ***expliquant l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique*** au cours du traitement par les diurétiques de l'anse.
- Diminution du gradient cortico-médullaire : sécrétion d'urines hypotoniques.
- Effet calciurique et augmentation de l'excrétion urinaire de magnésium.
- Effet vasodilatateur immédiat si administré par voie veineuse.

C. PHARMACOCINETIQUE

- **2 molécules disponibles :**
  - ☐ **Furosémide** (Lasilix®)
  - ☐ **Bumétanide** (Burinex®)

  Conversion : **1 mg Bumétanide = 40 mg Furosémide**
- Par voie IV : effet natriurétique rapide (5-15 minutes) et bref (2-3 heures) ; effet vasodilatateur veineux immédiat (utile en cas d'OAP, mais effet moins rapide que les dérivés nitrés +++).
- *Per os :* efficace en 30-60 minutes pendant 6-8 heures.
- Relation dose/effet : **Relation linéaire dose/effet** même en cas d'insuffisance rénale sévère.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Passage de la forme IV à la forme per os** : « **40 mg de Furosémide IV équivaut à 80 mg de Furosémide per os** » (car la biodisponibilité orale du furosémide est de 50%)
- **CAT en cas d'insuffisance rénale** : augmenter les posologies car le Furosémide agit au niveau du pôle urinaire des cellules de l'anse de Henlé, après filtration glomérulaire. En cas d'insuffisance rénale, il y a une diminution de la filtration glomérulaire et donc de la quantité de Furosémide urinaire. **IL FAUT DONC AUGMENTER LA DOSE POUR UN MEME EFFET EN CAS D'INSUFFISANCE RENALE.**

III. THIAZIDIQUES

A. MODE D'ACTION

- Sulfamides faiblement diurétiques.
- *Bloquent la réabsorption du sodium* et du chlore ainsi que *l'excrétion d'eau* au niveau du segment cortical de dilution (tube contourné distal).
- Augmentent la réabsorption urinaire de calcium, à la différence des diurétiques de l'anse.

B. CONSEQUENCES

- Augmentation de la sécrétion urinaire sodée dans le tube distal :
  - ☐ Effet diurétique et natriurétique modeste.
  - ☐ Hyperaldostéronisme secondaire à l'augmentation de la charge sodée dans le TCD (stimule la production de rénine par la *macula densa)*.
- Effet anti-calciurique (opposé à celui du Furosémide)

C. PHARMACOCINETIQUE

- **2 Molécules disponibles :**

Thiazidiques d'action courte (8-12 heures)	**HYDROCHLOROTHIAZIDE** (Esidrex®)	12,5 ou 25 mg/jour
Thiazidiques apparentés	**INDAPAMIDE** (Fludex®)	2,5 mg 1/jour

- *Per os :* efficaces en 1 heure, avec durée d'action très variable (8 à 72 heures) (pas en IV)
- Relation dose/effet : absence de relation linéaire dose/effet
- **CAT en cas d'insuffisance rénale** (DFG < 40 ml/min) : **éviter** car inefficaces

IV. DIURETIQUES EPARGNEURS DE POTASSIUM

- Regroupent les anti-aldostérones vrais (Spironolactone, Eplérénone) et les pseudo-anti-aldostérones (Amiloride et Triamtérène).
- Nombreuses associations avec les diurétiques hypokaliémiants (meilleur effet diurétique, absence d'hypokaliémie).

A. MODE D'ACTION

- Bloquent l'action de l'aldostérone sur la pompe Na+/K+ ATPase du tube distal.
- Parallèlement, effets anti-androgéniques et inducteurs enzymatiques (anti-aldostérone seulement).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. CONSEQUENCES

- Augmentation de la sécrétion urinaire sodée dans le tube collecteur avec effet diurétique et natriurétique modeste (plus important si hyperaldostéronisme initial).
- Diminution de la sécrétion d'ions H+ et K+ : **hyperkaliémie** et tendance à l'acidose et à l'hyperchlorhydrie.

C. PHARMACOCINETIQUE

- *Per os :* résorption digestive lente (délai d'action = 24 heures). Durée d'action : 24-48 heures.
- IV : efficace en 2 heures, pendant 4 heures.
- **Molécules disponibles :**

Canrénoate de K+	**Soludactone®**	IV	Ampoule 100-200 mg ; 100-800 mg/jour
SPIRONOLACTONE	**Aldactone®**	Per os	cp 25, 50 et 75 mg ; 25 à 50 mg/jour
EPLERENONE	**Inspra®**		cp 25, 50 mg ; 25 à 50 mg/jour
Spironolactone + Hydrochlorothiazide	**ALDACTAZINE®** (forme combinée)		25 mg 1 à 2/jour 50 mg 1 à 2/jour
Spironolactone + Furosémide	**ALDALIX®** (forme combinée)		
AMILORIDE	Modamide®		5 mg 1 cp/jour

V. INDICATIONS

A. COMMUNES A TOUTES LES CLASSES

- **Œdèmes d'origine rénale, hépatique ou cardiaque (OAP)**
  - ☐ On utilise alors surtout **les diurétiques de l'anse = FUROSEMIDE +++**
  - ☐ **± Thiazidiques** en association aux diurétiques de l'anse en cas d'échec ou de tableau de rétention hydro-sodée sévère (action combinée pour relancer la diurèse).
- **HTA**
  - ☐ On utilise ici surtout les **Thiazidiques = HYDROCHLOROTHIAZIDE +++**
  - ☐ *Uniquement si HTA avec insuffisance rénale chronique sévère : Diurétiques de l'anse à discuter (mais après les principaux traitements anti-HTA recommandés).*

B. SPECIFIQUES

- pour les **diurétiques de l'anse +++ : Hypercalcémie**
- pour les **thiazidiques : Hypercalciurie idiopathique symptomatique** et **diabète insipide**
- pour les **anti-aldostérones** :
  - ☐ **Hyperaldostéronismes primaires**
  - ☐ **Insuffisance cardiaque avec FEVG < 40%**
  - ☐ **Myasthénie**, en traitement adjuvant

VI. CONTRE-INDICATIONS

A. COMMUNES A TOUTES LES CLASSES

- Allergie au produit.
- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ; hypovolémie ou déshydratation.
- Obstruction sur les voies urinaires.
- Hyponatrémie sévère.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Grossesse (CI relative) et allaitement.
- Encéphalopathie hépatique ou cirrhose hépatique sévère.

B. SPECIFIQUES

- pour les **thiazidiques** et **anti-aldostérones** : **insuffisance rénale sévère** (créatinine > 200 mmol/L). Il est à noter que les thiazidiques peuvent potentialiser l'effet des diurétiques de l'anse et permettre de relancer une diurèse même en cas d'insuffisance rénale.
- pour les **diurétiques de l'anse** et **thiazidiques** : **Hypokaliémie sévère**
- pour les **anti-aldostérones** : **Hyperkaliémie**

VII. EFFETS SECONDAIRES

A. COMMUNS A TOUTES LES CLASSES

- **Liés à l'effet diurétique :**
  - ☐ **Déshydratation extracellulaire** : hypovolémie
  - ☐ **Hypotension orthostatique**
  - ☐ **Hyponatrémie de déplétion**
  - ☐ **Insuffisance rénale fonctionnelle** (pouvant potentialiser la toxicité des autres traitements à élimination rénale)
- Réactions allergiques.

B. SPECIFIQUES

- pour les **diurétiques de l'anse** et **thiazidiques** :
  - ☐ **Hyperaldostéronisme secondaire** : **alcalose métabolique** (aggravation de l'hypercapnie chez l'insuffisant respiratoire) et **hypokaliémie** (risque de torsades de pointes accru par associations avec des anti-arythmiques), **hypochlorémie**, **hypomagnésémie**…
- pour les **diurétiques de l'anse :**
  - ☐ Le Furosémide entraîne une perte plus importante d'eau que de sel. L'hyponatrémie n'est donc pas due au traitement lui-même, mais au fait que les patients boivent de l'eau hypotonique et à l'augmentation de l'ADH (un patient comateux développerait une hypernatrémie après du Furosémide IV).
  - ☐ Encéphalopathie hépatique en cas de cirrhose sévère.
  - ☐ **Elévation de l'uricémie (crise de goutte)** et de la glycémie.
  - ☐ Réactions allergiques cutanées ou hématologiques (leucopénie, thrombopénie).
  - ☐ Ototoxicité à fortes doses.
- pour les **diurétiques thiazidiques :**
  - ☐ **Hypercalcémie** (doit faire rechercher une hyperparathyroïdie associée).
  - ☐ Encéphalopathie hépatique en cas de cirrhose sévère.
  - ☐ Elévation modérée de l'uricémie et de la glycémie.
  - ☐ Réactions allergiques cutanées ou hématologiques (leucopénie, thrombopénie).
- pour les **diurétiques de l'anse et les thiazidiques, surveiller de façon rapprochée les associations avec :**
  - ☐ Un régime sans sel strict ⇨ risque de déshydratation.
  - ☐ **Les médicaments agissant sur le SRAA (IEC, ARA II, spironolactone-éplérénone) car risque d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle avec hyperkaliémie.**
  - ☐ Les traitements hypokaliémiants (laxatifs).
  - ☐ Les traitements allongeant le QTc ⇨ risque de torsades de pointes.
  - ☐ Les traitements à forte toxicité et à élimination rénale (aminosides, lithium).
  - ☐ Les AINS, les produits de contraste iodés.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- pour les **anti-aldostérones :**
  - ☐ **Hyperkaliémie,** acidose métabolique hyperchlorémique.
  - ☐ Liés à l'effet anti-androgénique (**Spironolactone > Eplérénone**) : **gynécomastie douloureuse chez l'homme** le plus souvent (→ doit faire remplacer Spironolactone par Eplérénone), impuissance, baisse de la libido, troubles des règles.
  - ☐ Troubles digestifs, somnolence, céphalées.

VIII. MODALITES DE PRESCRIPTION DES DIURETIQUES

- Biologie à réaliser avant prescription (rechercher CI) : **kaliémie**, **natrémie**, **fonction rénale**.
- Posologie initiale du Furosémide (demi-dose chez le sujet âgé) : 20 à 40 mg *per os* en 1 à 2 prises/jour, en évitant les prises du soir (pipi la nuit).
- Si OAP :
  - ☐ si patient **sans prise de diurétiques au long cours**: **1ère dose** Furosémide 40 mg IVD bolus
  - ☐ si patient **IC connu avec prise de diurétiques au long cours**: **1ère dose** Furosémide 40 mg IVD bolus au moins égale à la posologie orale quotidienne
  - ☐ si patient **avec insuffisance rénale** : **doses plus importantes**
  - ☐ Puis, dans les 1ères heures, les doses sont répétées toutes les 4 à 6 heures en fonction de l'amélioration respiratoire et de la diurèse (objectif 2 500 à 3 000 mL/24 heures).
  - ☐ En cas de nécessité de grosses doses de diurétiques (insuffisance rénale notamment), on peut utiliser, après le bolus initial, **l'administration de diurétiques IVSE.**
- Pour les diurétiques de l'anse et les thiazidiques :
  - ☐ **Adjonction de potassium systématique** *per os* (+ Magnésium si voie IV).
  - ☐ Si hypokaliémie difficile à corriger : associer un anti-aldostérone IV ou per os
- Surveillance :
  - ☐ Clinique : PA, poids ++, signes de déshydratation.
  - ☐ Biologique : kaliémie, natrémie, créatininémie.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

TABLEAU COMPARATIF DES DIURETIQUES

	Diurétiques de l'anse Furosémide (Lasilix®) Bumétanide (Burinex®)	**Thiazidiques** Hydrochlorothiazide (Esidrex®)	**Epargneurs de K** Spironolactone (Aldactone®) Eplérénone (Inspra®)
Mécanisme d'action	Blocage de la réabsorption de chlore et de sodium dans la branche ascendante de l'anse	Blocage de la réabsorption de sodium et de l'excrétion d'eau dans le segment cortical du tube distal	Action anti-aldostérone vraie ou pseudo-anti-aldostérone sur le tube distal
Effet diurétique	Important	Modéré	Faible
Hyperaldostéronisme II	Oui	Oui	Non
Effets métaboliques	Alcalose métabolique **Hypokaliémie**		Acidose métabolique **Hyperkaliémie**
Insuffisance rénale	Restent actifs (↑ doses)	Inactifs seuls (mais utilisation possible en association)	Contre-indiqués
Indications communes	• **HTA (utiliser surtout les thiazidiques +++)** • **Œdèmes d'origine cardiaque, rénale, hépatique** • **(Utiliser surtout les diurétiques de l'anse +++)**		
Indications spécifiques	• OAP • Hypercalcémie	• Hypercalciurie	• Hyperaldostéronismes primaires • IC à FEVG altérée

IX. AUTRES DIURETIQUES NON UTILISES EN CARDIOLOGIE

A. INHIBITEURS DE L'ANHYDRASE CARBONIQUE

- *L'anhydrase carbonique intervient dans la transformation des bicarbonates en acide carbonique : son blocage dans le tube distal entraîne un excès de bicarbonates, qui sont éliminés sous forme de bicarbonates de sodium. La fuite de sodium provoque un hyperaldostéronisme secondaire responsable d'hypokaliémie.*
- Mécanisme d'action :
  - ☐ Effet natriurétique et diurétique minime, rarement utilisable en clinique.
  - ☐ Acidose hyperchlorémique avec hypokaliémie et hypocapnie.
  - ☐ Diminution de la sécrétion de LCR et d'humeur aqueuse.
- 1 moléule : **Acétazolamide** (Diamox®) : cp à 250 mg (1-2/jour), ampoule à 500 mg (1-4/jour) :
  - ☐ Indications : glaucome aigu, œdèmes cérébraux post-traumatiques, poussées de cœur pulmonaire chronique (injectable), glaucome chronique, cœur pulmonaire avec hypercapnie symptomatique, mal de montagnes (per os).
  - ☐ Contre-indications : allergie aux sulfamides, insuffisance hépatique ou rénale, acidose métabolique, hypokaliémie.
  - ☐ Effets secondaires nombreux : hypokaliémie, acidose métabolique, hyperglycémie, troubles digestifs.

B. DIURETIQUES OSMOTIQUES

- 2 molécules : Mannitol (IV) et glycérol (per os).
- Indications limitées : hypertension intracrânienne, œdèmes cérébraux, hypertonie oculaire aiguë.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

POUR COMPRENDRE

RAPPEL SCHEMATIQUE DU PROCESSUS D'HEMOSTASE

Le processus d'hémostase est en équilibre permanent : **les divers mécanismes se mettent en place successivement et s'imbriquent les uns les autres.**

I. HEMOSTASE PRIMAIRE

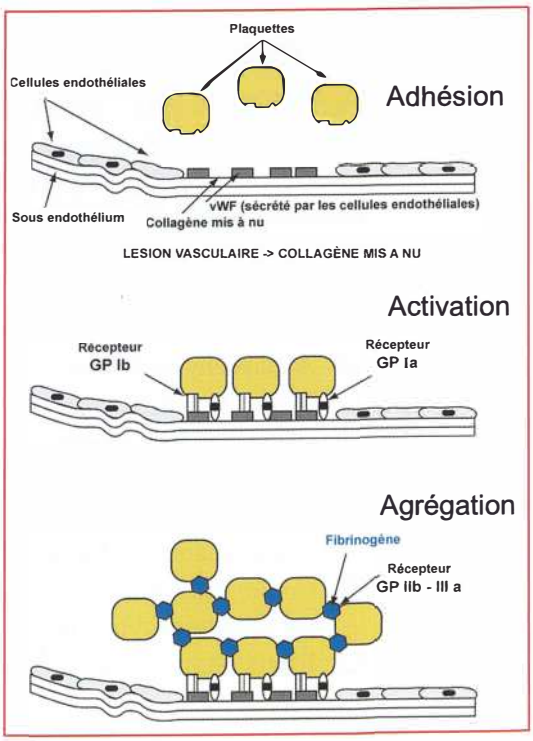
= De la lésion vasculaire à la formation du caillot plaquettaire stable (= clou plaquettaire). Les plaquettes (PLT) jouent un rôle majeur dans l'hémostase primaire.

1-Lésions vasculaires ⇨ vasoconstriction locale + adhésion de plaquettes à la lésion

- Sécrétion par les plaquettes de composants vasoconstricteurs (sérotonine, adrénaline, noradrénaline).
- Sécrétion par les plaquettes de thromboxane A_2 (propriétés vasoconstrictrices et pro-agrégantes) à partir de l'acide arachidonique des phospholipides de la membrane plaquettaire ⇨ intérêt de l'aspirine.
- Les cellules endothéliales ont un rôle majeur car elles régulent toutes les étapes de la coagulation :
  - ☐ L'hémostase primaire : elles la favorisent en libérant du facteur von Willebrand (vWF) et la limitent en sécrétant de la prostacycline et du monoxyde d'azote (NO) (effet antiagrégant).
  - ☐ La coagulation : effet pro-coagulant en libérant du facteur tissulaire (qui va activer la voie extrinsèque de la coagulation) et en activant notamment la formation du complexe pro-thrombinase (Xa + F3P + Ca ++), puis la formation de thrombine. A contrario, la thrombomoduline libérée en surface active le système anticoagulant de la protéine C.
  - ☐ La fibrinolyse : elles sécrètent de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) qui active la fibrinolyse, ainsi qu'une protéine qui régule son activité : le PAI-1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène).

2-Les différents stades de l'hémostase primaire

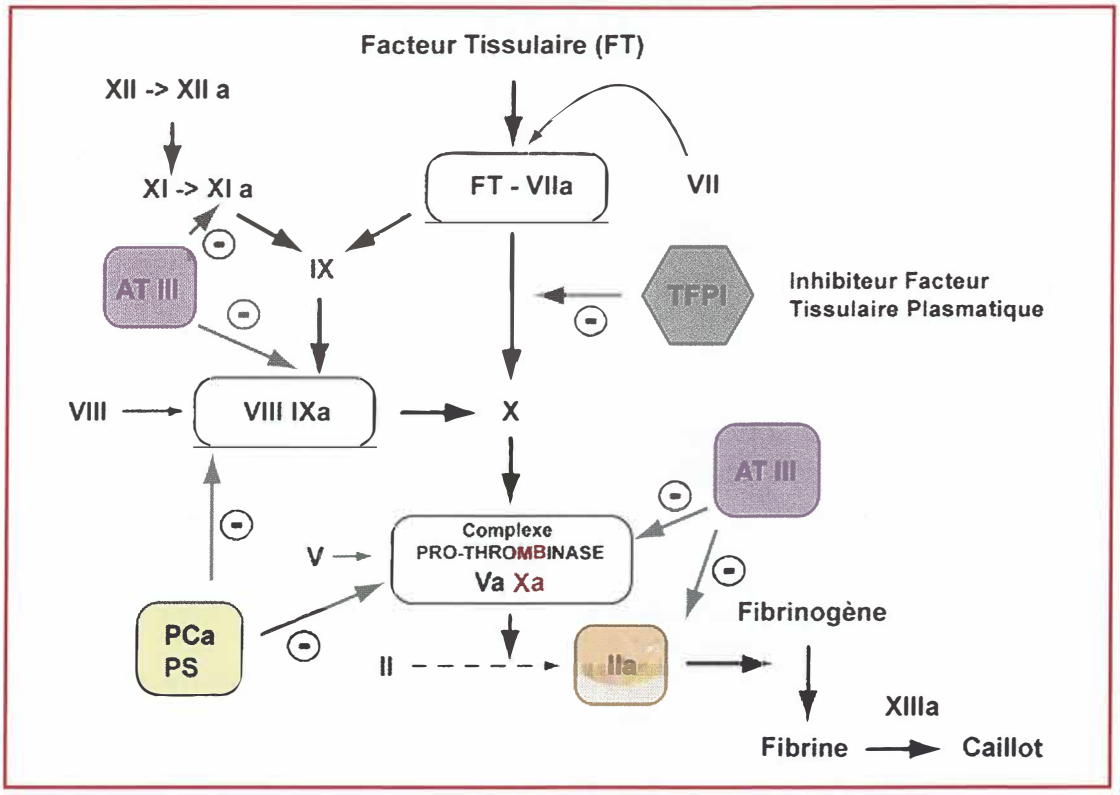
- **Adhésion des plaquettes au sous-endothélium** (les plaquettes n'adhèrent pas à l'endothélium sain) **grâce au vWF** qui se fixe d'une part au sous-endothélium et, d'autre part, sur une glycoprotéine (GP) membranaire plaquettaire nommée GP Ib. De plus, le collagène interagit également avec un récepteur plaquettaire nommé GP Ia.
- **Activation plaquettaire :** modifications morphologiques, sécrétions de granules libérant des substances pro-agrégantes, notamment du fibrinogène, du vWF, de l'**ADP,** du calcium, du PF4…
- Le thromboxane A_2 **(⇨ intérêt de l'aspirine)** et l'ADP **(⇨ intérêt du clopidogrel, du prasugrel ou du ticagrelor)** jouent un rôle important dans l'activation des plaquettes.
- **Agrégation plaquettaire :** les plaquettes vont se lier entre elles grâce aux ponts réalisés entre leurs récepteurs **GP IIb/IIIa** par le fibrinogène. Elles forment alors un caillot réversible ⇨ **intérêt des anti-GP IIb/IIIa.**
- Il intervient alors une modification de la membrane plaquettaire permettant aux facteurs de la coagulation de s'activer en grandes quantités (notamment les Va et Xa) et de commencer à former de la thrombine qui va donner un caillot « irréversible » ⇨ **intérêt de l'héparine.**
- **Le caillot devient alors de plus en plus stable.**



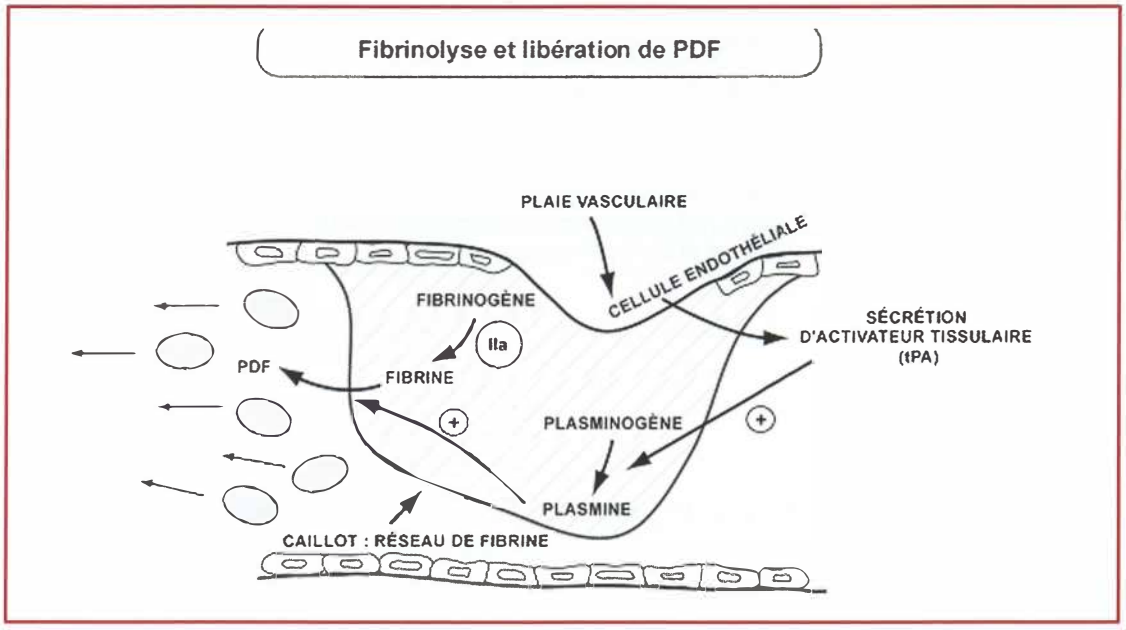
® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

II. COAGULATION

L'activation des protéines de la coagulation va ensuite former le caillot définitif, avant que les mécanismes de réparation tissulaire se mettent en place en parallèle de la fibrinolyse.



III. FIBRINOLYSE PHYSIOLOGIQUE



PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE D'UN TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS

Plan

I. ASPIRINE
II. INHIBITEUR DU RECEPTEUR P2Y12 A L'ADP
III. LES ANTI-GP IIb/IIIa
IV. HEPARINES/HBPM
V. FONDAPARINUX
VI. ANTIVITAMINES K
VII. ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AOD)
VIII. AUTRES MOLECULES ANTICOAGULANTES
IX. THROMBOLYTIQUES

Recommandations de l'item

- **2008, HAS** sur la prise en charge des surdosages en AVK, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par AVK
- **2011, AFSSAPS** sur les modalités de surveillance des plaquettes chez un patient traité par HBPM
- **2017, ESC** sur la double anti-agrégation plaquettaire (DAPT)

Les objectifs du CNCI pour l'ECNi 2023

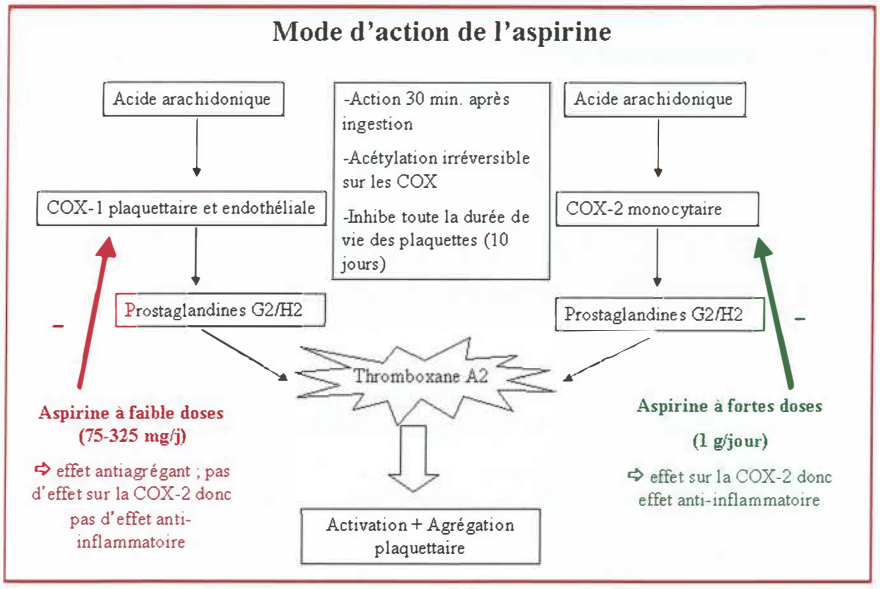
Rang	Rubrique	Intitulé
A	Prise en charge	**Antiagrégants plaquettaires :** connaitre les mécanismes d'action, indications, effets secondaires interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec.
A	Prise en charge	**Héparines :** connaitre les mécanismes d'action, indications, effets secondaires interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec.
A	Prise en charge	**Anticoagulants oraux (AVK et AOD) :** connaitre les mécanismes d'action, indications, effets secondaires interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec.

I. ASPIRINE

A. MECANISME D'ACTION

- L'aspirine agit en bloquant la cyclo-oxygénase, enzyme permettant la synthèse de thromboxane A_2 (TXA_2) et de prostaglandines à partir de l'acide arachidonique.
- Plus les doses sont élevées (supérieures à 1 g/jour), plus l'effet anti-inflammatoire est important et moins l'effet antiagrégant est important (cf. schéma ci-dessous).
- A faible dose (75 à 500 mg), il existe une inhibition préférentielle du TXA_2 (substance pro-agrégante) au niveau des plaquettes, expliquant l'effet antiagrégant.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



B. POSOLOGIE

- 75 à 325 mg/jour pour les effets antiagrégants.
- 1 à 3 g/jour pour les effets anti-inflammatoires.

C. INDICATIONS

- Anti-agrégation :
  - ☐ **Aspirine** 150 à 300 mg per os ou 75-250 mg en IVD (si ingestion orale impossible).
  - ☐ **Post-infarctus/SCA, après mise en place d'un stent, angor stable, AIT, AVC, AOMI, pontage coronaire :** posologie faible entre 75 et 160 mg/jour.
- Anti-inflammatoire : **Péricardite** (cf. item AINS).

D. CONTRE-INDICATIONS

- Absolues :
  - ☐ Allergie vraie à l'aspirine. Cependant, en cas de nécessité absolue de traitement par aspirine (patient récemment stenté par exemple), on peut réaliser une désensibilisation en USIC, puis reprendre le traitement par aspirine.
  - ☐ Ulcère gastroduodénal évolutif.
  - ☐ Maladie hémorragique congénitale.
  - ☐ L'association de l'aspirine aux AINS (inhibiteurs sélectifs de la COX-2 et AINS non sélectifs) n'est pas recommandée.
- Précautions d'emploi théoriques :
  - ☐ Asthme (possible bronchoconstriction par inhibition des prostaglandines, qui sont bronchodilatatrices).
  - ☐ Insuffisance rénale (risque d'accumulation et thrombopathie de l'insuffisant rénal pouvant majorer les effets antiagrégants de l'aspirine).

E. DUREE D'ACTION

- Si son arrêt est jugé nécessaire avant une intervention chirurgicale, l'aspirine peut être arrêtée 3 à 5 jours avant l'intervention.
- Il n'existe pas de test biologique de routine pour monitorer l'effet antiagrégant de l'aspirine.

F. EFFETS SECONDAIRES

- **Gastro-intestinaux : ulcère gastroduodénal,** hémorragie digestive, anémie ferriprive par saignement occulte. Ces effets sont liés à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines

(donc plutôt pour les doses fortes anti-inflammatoires), car les prostaglandines participent à la synthèse du mucus gastrique qui est protecteur contre l'acidité gastrique.

Si hémorragie sévère ⇨ transfusion plaquettes ++.

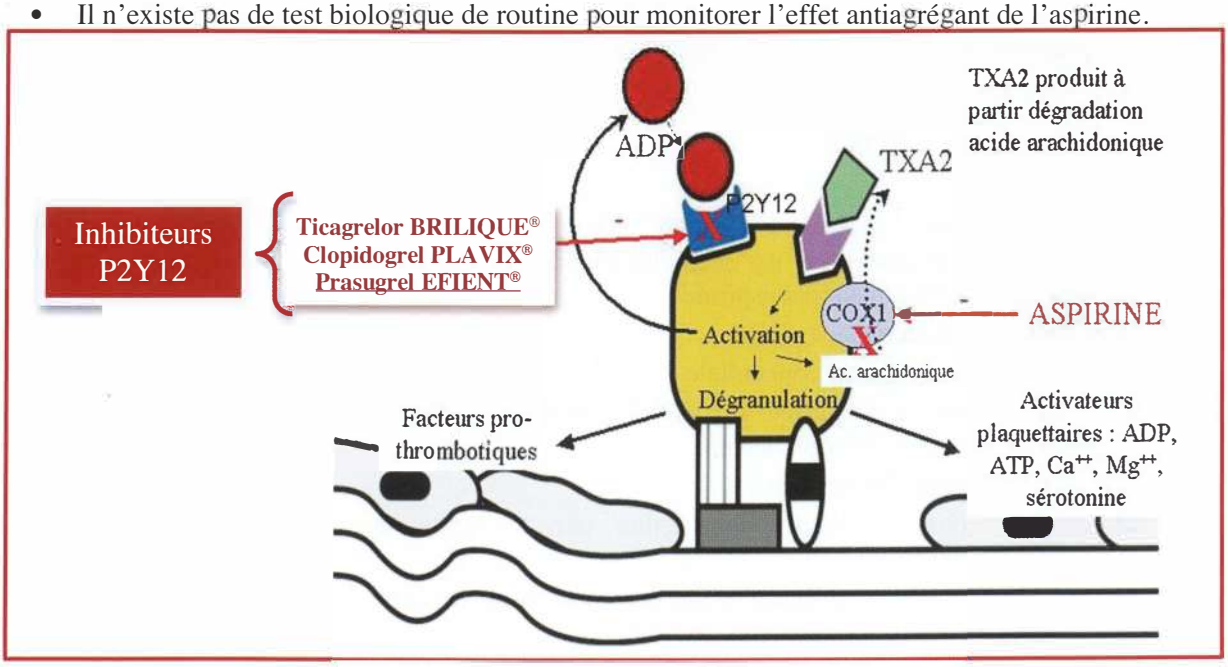
- Effets hématologiques : syndrome hémorragique avec épistaxis, gingivorragie…
- Allergie.

  N.B. : syndrome de Vidal = asthme + polypose nasale + allergie à l'aspirine.

II. INHIBITEURS DU RECEPTEUR P2Y12 A L'ADP : CLOPIDOGREL (Plavix®), PRASUGREL (Efient®), TICAGRELOR (Brilique®)

A. MECANISME D'ACTION

- Le clopidogrel, le prasugrel et le ticagrelor sont des antiagrégants plaquettaires qui agissent en inhibant la fixation de l'ADP sur le récepteur P2Y12 (récepteur à ADP) de la plaquette.
- La ticlopidine (Ticlid®) n'est plus utilisée actuellement.
- On distingue 2 classes au sein des inhibiteurs du récepteur P2Y12 à l'ADP :
  - ☐ **Les thiénopyridines :** clopidogrel (Plavix®) et le prasugrel (Efient®) ⇨ empêchent la fixation de l'ADP sur le récepteur P2Y12 de manière irréversible.
  - ☐ **Les CPTP :** ticagrelor Brilique® ⇨ n'empêche pas la fixation de l'ADP sur le récepteur P2Y12, mais son interaction avec le récepteur plaquettaire de l'ADP-P2Y$_{12}$ empêche la transduction du signal.
- **Clopidogrel** : une prodrogue qui nécessite 2 oxydations par les cytochromes hépatiques.
- **Prasugrel** : prodrogue qui nécessite 1 seule oxydation par le cytochrome hépatique.
- **Ticagrelor** : présente une interaction réversible avec le récepteur P2Y12 et n'a pas d'effet de 1er passage hépatique, contrairement au clopidogrel et au prasugrel.
- Il n'existe pas de test biologique de routine pour monitorer l'effet antiagrégant de l'aspirine.



B. POSOLOGIE

- Clopidogrel (Plavix®) :
  - ☐ Comprimés à 75 mg.
  - ☐ Toujours administré tout d'abord en dose de charge de 8 cp (600 mg) le 1er jour, puis 1 cp/jour.
- Prasugrel (Efient®) :
  - ☐ Comprimé à 10 mg.
  - ☐ Toujours administré tout d'abord en dose de charge de 60 mg, puis 1 cp/jour (= 10 mg/jour).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Ticagrelor (Brilique®) :
  - ☐ Comprimé à 90 mg.
  - ☐ Toujours administré tout d'abord en dose de charge de 180 mg, puis 1 cp x 2/jour (= 180 mg/jour).

C. INDICATIONS

Indications Clopidogrel (Plavix®) :

- **Allergie à l'aspirine** (dans les mêmes indications).
- **Après pose d'un stent dans l'angor stable** (quel que soit le type de stent), nécessité d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire aspirine + clopidogrel systématique pendant 6 mois si risque hémorragique faible, 3 mois si risque hémorragique élevé.
- **SCA ST- ou ST+ :**
  - ☐ Avant la coronarographie (pré-hospitalier).
  - ☐ A poursuivre après tout IDM stenté ou non stenté pendant 12 mois si risque hémorragique faible, 6 mois si risque hémorragique élevé.
- **AOMI**
- **Post-AVC**

Indications Prasugrel (Efient®) :

- **SCA ST- :**
  - ☐ Le prasugrel ne peut pas être utilisé en pré-hospitalier ou en prétraitement si l'anatomie coronaire n'est pas connue +++ (préférer ticagrelor ou clopidogrel).
- **SCA ST+ :**
  - ☐ Prasugrel indiqué en pré-hospitaliser si une revascularisation myocardique par angioplastie primaire est choisie.
  - ☐ Prasugrel contre-indiqué si une revascularisation myocardique par thrombolyse est choisie.
- **SCA ST- ou ST+ :**
  - ☐ A poursuivre après la mise en place d'un stent (quel que soit le type de stent) pendant 12 mois si risque hémorragique faible, 6 mois si risque hémorragique élevé.

Indications Ticagrelor (Brilique®) :

- **SCA ST- :**
  - ☐ Le ticagrelor est l'inhibiteur de récepteur P2Y12 de choix à utiliser en pré-hospitalier ou en prétraitement.
  - ☐ Ticagrelor contre-indiqué en cas de risque hémorragique élevé ou de patient déjà sous anticoagulant oral (AOD ou AVK).
- **SCA ST+ :**
  - ☐ Ticagrelor indiqué en pré-hospitaliser si une revascularisation myocardique par angioplastie primaire est choisie.
  - ☐ Ticagrelor contre-indiqué si une revascularisation myocardique par thrombolyse est choisie.
- **SCA ST- ou ST+ :**
  - ☐ A poursuivre après la mise en place d'un stent (quel que soit le type de stent) pendant 12 mois si risque hémorragique faible, 6 mois si risque hémorragique élevé.
  - ☐ A poursuivre après tout IDM stenté ou non stenté pendant 12 mois si risque hémorragique faible, 6 mois si risque hémorragique élevé.

D. CONTRE-INDICATIONS

- Allergie.
- Syndrome hémorragique évolutif.
- **Prasugrel contre-indiqué : ATCD AVC/AIT, cirrhose Child C, poids < 60kg, âge ≥ 75 ans**

- **Prasugrel et Ticagrelor contre-indiqués : en association avec un traitement anticoagulant oral (AVK ou AOD) +++ (PCZ)**
- A noter que les inhibiteurs du récepteur P2Y12 ne possèdent pas la gastro-toxicité de l'aspirine.

E. EFFETS SECONDAIRES

- Allergie.
- Hémorragies liées à l'effet antithrombotique.
- Pour le ticagrelor, effets secondaires liés à l'effet adénosine : dyspnée, troubles conductifs (bradycardie), réversibles à l'arrêt du ticagrelor.
- En cas de chirurgie à risque hémorragique, discuter arrêt du traitement :
  - ☐ 5 jours avant la chirurgie pour le Clopidogrel ou le Ticagrelor.
  - ☐ 7 jours avant la chirurgie pour le Prasugrel.

PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DES INHIBITEURS DU RECEPTEUR P2Y12 A L'ADP			
	Clopidogrel Plavix®	**Prasugrel Efient®**	**Ticagrelor Brilique®**
Classe	Thiénopyridine	Thiénopyridine	Classe des CPTP
Réversibilité	Irréversible	Irréversible	Réversible
Mécanisme d'action	Empêche la fixation de l'ADP sur le récepteur P2Y12	Empêche la fixation de l'ADP sur le récepteur P2Y12	Empêche la transduction du signal du récepteur P2Y12
Activation	Prodrogue, limitée par la métabolisation	Prodrogue, non limitée par la métabolisation	Produit actif
Dose de charge	8 cp à 75 mg/jour = 600 mg	6 cp	180 mg (2 cp à 90 mg)
Posologie d'entretien	1 cp	1 cp à 10 mg/jour	1 cp à 90 mg 2 fois/jour
Début de l'effet	2-4 heures	30 minutes	30 minutes
Durée de l'effet	3-10 jours	5-10 jours	3-4 jours
Interruption avant chirurgie majeure	5 jours	7 jours	5 jours

III. LES ANTI-GP IIb/IIIa

- De moins en moins utilisés.
- Bloquent directement le récepteur GP IIb/IIIa des plaquettes au moment de l'agrégation.
- Abciximab (Reopro®), tirofiban (Agrastat®), eptifibatide (Integrilin®).
- Les indications de ces produits sont :
  - ☐ SCA ST- avec risque élevé : à la demande du coronarographiste en fonction de l'aspect des lésions.
  - ☐ SCA ST+ : après angioplastie primaire (pour le REOPRO®), à la demande du coronarographiste en fonction de l'aspect des lésions.
- **Les contre-indications de ces traitements sont les mêmes que celles de la thrombolyse.**
- Thrombopénie (4%) sous abciximab (Reopro®).

IV. HEPARINES

- On distingue héparines non fractionnées (HNF), héparines de bas poids moléculaire (HBPM) et fondaparinux.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A. HEPARINES NON FRACTIONNEES

1-Effets anticoagulants

- Extraites à partir de muqueuses animales (porc ++, bœuf), les **HNF** sont des glycosaminoglycanes polymères de haut poids moléculaire (12 à 15 000 Da en moyenne).
- Au sein de ce polymère, seul un pentasaccharide est nécessaire à la liaison avec l'antithrombine III (ATIII).
- **La liaison pentasaccharide-ATIII va multiplier par 1 000 l'activité anticoagulante de l'ATIII (après modification conformationnelle de l'ATIII).** L'ATIII inhibe :
  - ☐ La formation de thrombine par blocage de ses activateurs : facteurs IXa, Xa, XIa **(effet anti-Xa ++).**
  - ☐ L'action de la thrombine **(effet anti-IIa).**
- L'activité anti-IIa et anti-Xa dépend de la longueur des chaînes mucopolysaccharidiques.
- **A savoir : Un traitement par HNF se surveille par le dosage du TCA (cible entre 2 et 3 le plus souvent, 1,5-2,5 dans la MTEV), ou plus souvent de l'héparinémie (activité anti-Xa, cible entre 0,3 et 0,6 UI/mL) (PCZ).**

2-Pharmacocinétique

- Inactivée per os, ne peut être administrée qu'en intraveineux ou en sous-cutané (pas en intramusculaire : hématome !).
- Après passage plasmatique, forte fixation protéique et tissulaire ; grande variation de la demi-vie, de l'effet anticoagulant pour une même concentration d'HNF (car liaison à d'autres protéines que l'ATIII) ⇨ nécessité fréquente de diminuer les doses d'héparine au fil des jours pour rester dans la zone thérapeutique.
- **Demi-vie : de 90 minutes en IV** (justifie de préférer la voie continue aux injections toutes les 2 heures) à 10 heures en SC (CALCIPARINE®, administrée 2 à 3 fois/jour).
- **On comprend donc que le TCA ou l'anti-Xa de contrôle après initiation ou modification d'un traitement par HNF doit être effectué à 6 heures (≈ 5 demi-vies) (PCZ).**
- **L'ajustement des doses d'HNF IVSE en fonction de l'anti-Xa ou du TCA est prescrit le plus souvent selon des protocoles.**
- Intérêt de l'héparinémie (anti-Xa) +++ pour la surveillance d'un traitement par HNF chez un patient avec allongement spontané du TCA (anticoagulant circulant, SAPL, etc.).
- L'administration d'un bolus (40 à 50 UI/kg) permet d'atteindre rapidement un niveau d'anticoagulation correct.
- Elimination majoritaire par le système réticulo-macrophagique, ce qui explique l'absence de nécessité de modification de doses en cas d'insuffisance rénale et que, dans certains états inflammatoires, les doses doivent être augmentées (activation du système macrophagique qui dégrade davantage l'héparine).
- Ne traverse pas la barrière placentaire du fait de son haut poids moléculaire ⇨ pas de CI pendant la grossesse.

3-Autres effets de l'héparine

- Mobilise l'inhibiteur du facteur tissulaire plasmatique (TFPI). Active le tPA (tissu Plasminogene Activator).
- Active la lyse du collagène.
- Anti-inflammatoire.
- Anti-aldostérone.

4-Produits disponibles

- **HNF intraveineuse :** Héparinate de sodium : 1 mL = 5 000 UI.
- **HNF sous-cutanée :** Héparinate de calcium (CALCIPARINE®) : 1 mL = 25 000 UI.

5-Indications de l'héparine non fractionnée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

5-Indications de l'héparine non fractionnée

- **A visée PREVENTIVE :**
  - ☐ Indiquée en prévention de la MTEV (risque modéré ou élevé).
  - ☐ Calciparine® par voie sous-cutanée, 0,2 mL x 2/jour SC.
  - ☐ Indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère contre-indiquant les HBPM et/ou le fondaparinux.
  - ☐ Pas de surveillance de l'anti-Xa ou du TCA lorsque l'héparine est utilisée à visée préventive.
- **A visée CURATIVE :**
  - ☐ Héparine non fractionnée par voie IVSE ++++, 80 UI/kg/jour continu (IVSE) +/- dose de charge 40 à 50 UI/kg IV.
  - ☐ Calciparine® par voie sous-cutanée, plus rarement 80 UI/kg/jour en 3 injections.
  - ☐ Surveillance de l'anti-Xa (cible entre 0,3 et 0,6 UI/mL) ou du TCA (cible entre 2 et 3 dans la FA, les SCA et en cas d'embolie artérielle ; entre 1,5 et 2,5 dans la MTEV) au moins 1 fois/jour et 6 heures après mise en route ou changement de posologie.
- **Indications :**
  - ☐ Embolie artérielle.
  - ☐ Prothèse valvulaire mécanique.
  - ☐ FA.
  - ☐ En cas de CI aux HBPM ou au fondaparinux (insuffisance rénale sévère) :
    - × **SCA avec sus-décalage persistant du ST.**
    - × **SCA sans sus-décalage persistant du ST.**
    - × **Embolie pulmonaire, TVP.**

6-Contre-indications

- **Absolues :**
  - ☐ Antécédents de thrombopénie induite par l'héparine (ou TIH) grave de type II, sous héparine non fractionnée ou sous héparine de bas poids moléculaire.
  - ☐ Lésion organique susceptible de saigner. Saignement évolutif cliniquement significatif. Hémorragie intracérébrale.
  - ☐ Manifestations ou tendances hémorragiques liées à des troubles de l'hémostase.
  - ☐ Dissection aortique.
  - ☐ Une anesthésie péridurale ou une rachianesthésie ne doivent jamais être effectuées lors d'un traitement curatif par HBPM.
- **Relatives :**
  - ☐ Injections intramusculaires ou intra-articulaires récentes.
  - ☐ HTA sévère non contrôlée.
  - ☐ Ulcère gastroduodénal évolutif.
  - ☐ Endocardite infectieuse (risque d'hémorragie sur anévrisme mycotique), sauf prothèse valvulaire mécanique ou FA.
  - ☐ Péricardite (risque d'hémopéricarde).
  - ☐ AVC ischémique étendu à la phase aiguë (risque de transformation hémorragique les 1ers jours).

B. HEPARINES DE BAS POIDS MOLECULAIRE (HBPM)

1-Effets anticoagulants

- Les **HBPM** sont obtenues par fragmentation de polymères d'HNF et sélection de chaînes courtes.
- La perte des longues chaînes d'héparine provoque une **perte partielle de l'effet anti-IIa, l'effet anti-Xa étant conservé** (le ratio anti-Xa/IIa passe de 1 pour les HNF à environ 3 pour les HBPM).
- En effet, l'inhibition de la thrombine nécessite de longues chaînes susceptibles de se lier simultanément à la thrombine et à l'antithrombine III.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Pharmacocinétique : mêmes principes généraux qu'avec les HNF, exceptés :

- Efficacité prévisible +++++++++ car 100% de biodisponibilité après injection sous-cutanée.
- Plus longue demi-vie (4 heures en IV, **12 à 20 heures en SC).**
- Elimination rénale.
- La variabilité interindividuelle est très faible, contrairement à l'HNF.
- **Pour un poids donné, on obtient l'activité anti-Xa désirée, ce qui permet d'éviter de contrôler l'efficacité du traitement (activité anti-Xa) comme cela est nécessaire avec l'HNF (TCA ou anti-Xa après chaque variation de doses).**
- Les HBPM allongent aussi le TCA en raison de leur activité anti-IIa partielle qui dépend de la longueur de leur chaîne. Néanmoins, le TCA ne doit pas être utilisé pour juger de l'efficacité des HBPM +++++.

Indications du contrôle de l'activité anti-Xa sous traitement par HBPM
• Insuffisance rénale modérée (HBPM CI dans l'insuffisance rénale sévère = DFG < 30 mL/minute). • Sujet âgé, enfant. • Obèse (passage d'HBPM dans la graisse lors de l'injection pouvant diminuer la quantité d'héparine dans le sang ou responsable de libération à distance). • Patient cachexique. • Hémorragies ou thromboses survenant sous HBPM. **Le contrôle de l'anti-Xa après initiation ou modification de doses doit être effectué 4 heures après la 3ème injection (zone d'efficacité thérapeutique entre 0,5 et 1 anti-Xa/mL pour les HBPM).**

Avantages des HBPM par rapport à l'HNF
1-Activité anti-Xa plus importante
2-Cinétique et délai d'action plus prévisibles, meilleure biodisponibilité, durée de vie plus longue
3-Moins de liaison aux protéines
4-Moins de risque de TIH de type II
5-Moins de variabilité intra-individuelle
6-Pas de nécessité de prélèvements itératifs pour évaluer l'efficacité

3-Produits disponibles (HBPM)

- Daltéparine (Fragmine®) seringues à 2 500, 5 000 et 10 000 UI anti-Xa (1 mL = 10 000 UI anti-Xa).
- Enoxaparine (Lovenox®) seringues à 0,2, 0,4, 0,6, 0,8, 1 mL (1 mL = 10 000 UI anti-Xa).
- Nadroparine (Fraxiparine®) seringues à 0,2, 0,3, 0,4, 0,6, 0,8 et 1 mL (1 mL = 9 500 UI anti-Xa).
- Tinzaparine (Innohep®) seringues à 0,5, 0,7, 0,9 et 2 mL (1 mL = 20 000 UI anti-Xa).

4-Indications des HBPM

- **A visée PREVENTIVE :**
  - ☐ Indiquée en prévention de la MTEV (voir chapitre).
  - ☐ Risque modéré : énoxaparine LOVENOX® 0,2 mL, 1 injection/jour (débutée 2 heures avant la chirurgie le cas échéant).
  - ☐ Risque élevé : énoxaparine LOVENOX® 0,4 mL, 1 injection/jour, à débuter 12 heures avant la chirurgie.
- **A visée CURATIVE :**

- **A visée CURATIVE :**
  - ☐ Enoxaparine LOVENOX® 0,01 mL/kg 2 fois/jour ou FRAGMINE® 100 UI/kg 2 fois/jour ou INNOHEP® 175 UI/kg 1 seule fois/jour.
  - ☐ Pas de surveillance de l'anti-Xa (cible 0,5-1 UI/mL), sauf cas particulier (cf. plus haut).
- **Indications :**
  - ☐ **TVP**
  - ☐ **Embolie pulmonaire non grave (= bien tolérée hémodynamiquement)**
  - ☐ **SCA avec sus-décalage persistant du ST**
  - ☐ **SCA sans sus-décalage persistant du ST**
  - ☐ **FA** (hors AMM)

5-Contre-indications

- **Les mêmes que l'HNF + l'insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/minute) +++ (PCZ)**

C. EFFETS SECONDAIRES COMMUNS DE L'HNF ET DES HBPM

1-Hémorragies

- Traitement symptomatique (hémostatiques locaux…).
- Contrôle TCA ou activité anti-Xa.
- Arrêt héparine/HBPM si surdosage ou hémorragie non contrôlable.
- **Antidote si surdosage avec hémorragie grave** (engageant le pronostic vital à court terme) :
  - ☐ Si **HNF** : **Sulfate de protamine IV.**
  - ☐ Si **HBPM** : **Sulfate de protamine** (moins efficace avec les HBPM)

2-Thrombopénies à l'héparine +++ (QS)

3-Autres effets secondaires

- Ostéoporose (traitement prolongé à doses élevées).
- Hyperkaliémie, insuffisance surrénalienne aiguë (l'héparine à fortes doses inhibe la synthèse minéralo et glucocorticoïde).
- Eruptions cutanées, alopécie, élévation des transaminases, priapisme.

V. INHIBITEURS SELECTIFS ANTI-Xa PAR VOIE PARENTERALE : FONDAPARINUX (Arixtra®)

- Pentasaccharide de synthèse capable de fixer l'ATIII et d'engendrer une activité anti-Xa exclusive.
- Administration par voie sous-cutanée. Demi-vie : 17-21 heures.
- Biodisponibilité proche de 100% rendant son utilisation identique à celle des HBPM.
- Anti-Xa cible entre 0,5 et 1 UI/mL ; pas de surveillance systématique de l'anti-Xa (idem HBPM).
- **Contre-indiqué chez l'insuffisant rénal sévère (CL < 30 mL/minute).**
- **Théoriquement, n'entraîne pas de thrombopénie à l'héparine ++.**
- **Pas d'antidote spécifique.**
- **Indications actuelles :**
  - ☐ **Prophylaxie de la thrombose veineuse en chirurgie orthopédique (1 injection de 2,5 mg sous-cutanée/jour 6 heures après l'intervention).**
  - ☐ **Traitement des thromboses veineuses profondes (TVP) aiguës.**
  - ☐ **Embolie pulmonaire (EP) non grave, bien tolérée hémodynamiquement ⇨ posologie : 7,5 mg 1 fois/jour (pour les patients pesants entre 50 et 100 kg), administrée par injection sous-cutanée.**
  - ☐ **SCA sans sus-décalage du ST : 2,5 mg en 1 seule injection SC/jour.**

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Modalités de prescription d'un traitement par HNF ou HBPM ou FONDAPARINUX

- **Avant le traitement :**
  - ☐ NFS-plaquettes, TP, TCA (dépister une anomalie de l'hémostase).
  - ☐ Rechercher une insuffisance rénale +++ (qui contre-indique HBPM et fondaparinux).
- **Pendant le traitement :**
  - ☐ Si HNF : adaptation de la posologie d'HNF en fonction du TCA **cible** ou de l'héparinémie (zone d'efficacité thérapeutique entre 0,3 et 0,6 UI anti-Xa/mL).
  - ☐ Si HBPM ou fondaparinux : posologie adaptée au poids.
  - ☐ **Relais par AVK :**
    - × Précoce (à J1).
    - × Poursuite HNF ou HBPM ou fondaparinux, jusqu'à ce que l'INR soit dans la zone thérapeutique (chevauchement 4-5 jours).
    - × 1er INR 48-72 heures (selon pharmacocinétique) après le début des AVK.
    - × Arrêt HNF ou HBPM ou fondaparinux après 2 INR consécutifs > 2.
  - ☐ **Surveillance :**
    - × Clinique : **recherche de signes hémorragiques.**
    - × Biologique :
      - → **INR : 2 fois/semaine les 15 premiers jours, puis 1 fois par semaine pendant 15 jours. Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois/mois.**
      - → **Dépister une TIH par NFS tous les 3 jours si HNF, voir tableau ci-dessous pour HBPM. Pas de surveillance systématique de la NFS si fondaparinux.**

Modalités de surveillance des plaquettes chez un patient traité par HBPM (recommandations AFSSAPS 2011)

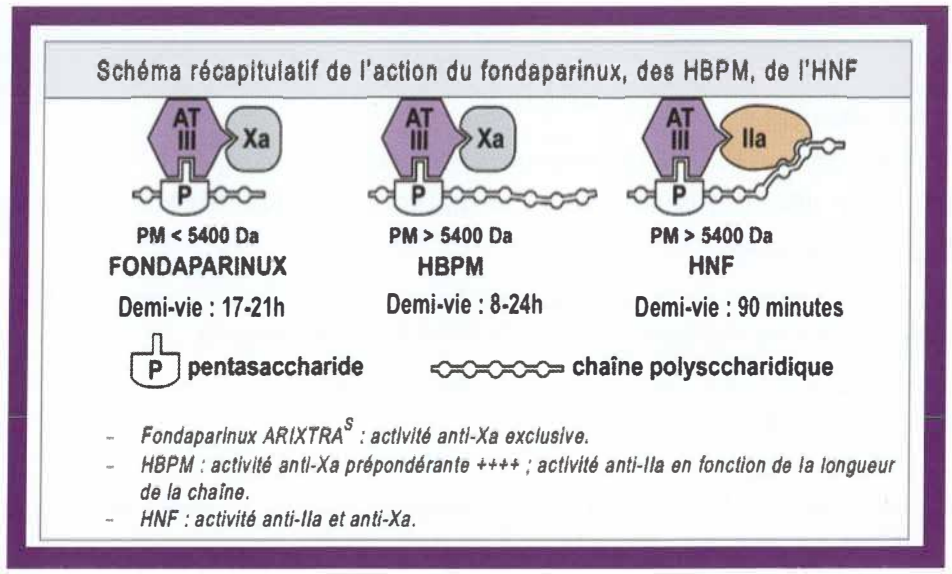
- **Si contexte chirurgical ou traumatique actuel (immobilisation plâtrée…) ou récent (dans les 3 mois).**
- **Si contexte non chirurgical/non traumatique chez des patients à risque :**
  - ☐ **ATCD d'exposition à l'HNF ou aux HBPM dans les 6 derniers mois (risque TIH > 1%).**
  - ☐ **Comorbidité importante (TIH grave chez ces patients).**

⇨ **Surveillance NFS systématique +++++ :**
- ☐ NFS avant traitement ou au plus tard 24 heures après début du traitement.
- ☐ Puis 2 fois/semaine pendant 1 mois.
- ☐ Puis 1 fois/semaine jusqu'à l'arrêt du traitement, en cas de traitement prolongé.

- **Si contexte non chirurgical, non traumatique et patients non à risque (cités ci-dessus) :**

⇨ **Surveillance NON systématique +++++ :**
- ☐ Avant traitement ou au plus tard 24 heures après début traitement.
- ☐ En cas de manifestation clinique évocatrice de thrombopénie induite par l'héparine.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



VI. ANTIVITAMINES K

- Ils appartiennent à 2 familles : les coumariniques (COUMADINE®, SINTROM®) et les dérivés de l'indanedione (PREVISCAN®).
- Ils assurent une inhibition compétitive de la vitamine K dans les hépatocytes.

A. PHARMACOLOGIE

- Action anticoagulante indirecte liée à la baisse de la synthèse hépatique des facteurs vitamines K-dépendants : prothrombine (II), proconvertine (VII), facteurs Stuart (X) et antihémophilique B (IX), ainsi que sur les protéines C et S.
- Il est à noter que la protéine C est la première à être inhibée (demi-vie la plus courte), expliquant le possible état « d'hypercoagulabilité » initial. A l'extrême, il est possible de constater comme effet secondaire des nécroses digitales qui doivent faire rechercher un déficit congénital en protéine C.
- L'anticoagulation s'exprime par l'élévation de l'international normalized ratio **(INR)** qui permet de standardiser les résultats (pas de variation inter-labo, contrairement au TP).
- Les AVK bénéficient d'une forte absorption digestive, d'un transport sanguin avec forte fixation protéique, puis d'un métabolisme hépatique. Ces particularités expliquent les fréquentes interactions médicamenteuses s'exerçant sur les AVK :
  - ☐ Modification de l'absorption digestive.
  - ☐ Modification de la fixation protéique.
  - ☐ Modification du catabolisme hépatique.
  - ☐ Modification de la synthèse des facteurs de la coagulation, notamment par modification du cycle entéro-hépatique de la vitamine K.

B. PRESCRIPTION DES AVK

- La Fluindione, Previscan®, est la plus utilisée en France.
- La Warfarine, Coumadine®, la plus utilisée dans le monde et dans toutes les études AVK versus placebo, est désormais recommandée à débuter en 1ère intention par les dernières recommandations HAS.

Nom	D.C.I.	Demi-vie	Durée d'action	Nombre de prises par jour
Coumadine®	Warfarine	40 heures	3-5 jours	1
Sintrom®	Acénocoumarol	8 heures	2-3 jours	1 ou 2
Previscan®	Fluindione	30 heures	2-3 jours	1

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- **Etant donné le délai d'action des AVK, il est nécessaire d'effectuer un relais entre le traitement anticoagulant injectable prescrit initialement (HNF, HBPM, fondaparinux, danaparoïde) et les AVK qui assureront une anticoagulation orale au long cours.**
- **Principes du relais HNF, HBPM, fondaparinux, danaparoïde-AVK :**
  - ☐ **Précoce (à J1).**
  - ☐ **Poursuite HNF, HBPM, fondaparinux, danaparoïde jusqu'à ce que l'INR soit dans la zone thérapeutique (chevauchement 4-5 jours).**
  - ☐ **1er INR 48-72 heures (selon pharmacocinétique) après le début des AVK.**
  - ☐ **Arrêt HNF ou HBPM ou fondaparinux après 2 INR consécutifs > cible.**
- Le but de ce relais précoce est de diminuer le risque de TIH avec les HNF ou les HBPM et de limiter la durée d'hospitalisation en assurant une anticoagulation efficace per os grâce aux AVK.
- Si l'INR n'est pas parfaitement dans la cible, le relais peut se poursuivre en ville avec prise en charge et surveillance des INR par le médecin traitant.
- **Avant de débuter les AVK :**
  - ☐ Eliminer une contre-indication formelle (notamment une insuffisance hépatique) ou une interaction médicamenteuse potentielle.
  - ☐ NFS, hémostase, bilan hépatique si TP spontanément altéré.
- **Posologie des AVK :**
  - ☐ Débuter les AVK à 1 **cp/jour** (3/4 cp si sujet âgé, poids faible, insuffisance hépatique ou rénale modérée) et doser l'INR 48 à 96 heures après (selon pharmacocinétique).
  - ☐ Warfarine **Coumadine® :** commencer à 1 cp (5 mg/jour). AVK le plus utilisé dans le monde. Recommandé en 1ère intention par les dernières recommandations HAS.
  - ☐ Fluindione **Previscan® :** commencer à 1 cp/jour. Risque d'insuffisance rénale aiguë majoré.
- **Si besoin, modifier la posologie par 1/4 de cp :**
  - ☐ Surveillance INR 48 à 96 heures après toute modification de la posologie.
  - ☐ Puis 2 fois/semaine les 15 premiers jours, puis 1 fois/semaine pendant 15 jours. Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois/mois.
- **Surveillance des INR :** 2 fois/semaine les 15 premiers jours, puis 1 fois/semaine pendant 15 jours. Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois/mois.
- **Contrôler l'INR :** en cas d'hémorragie, d'affection (diarrhée ou vomissements prolongés, cholestase) ou de traitement susceptible d'interférer avec les AVK.
- Remettre au patient **une carte « patient sous anticoagulants oraux »** à porter en permanence et un carnet sur lequel seront consignés l'indication, la nature, la posologie de l'AVK et les résultats des INR.
- Proscrire formellement toute injection intramusculaire sous AVK, ou la pratique de sports violents; déconseiller la prise régulière d'aliments riches en vitamine K (épinards, choux, foie).
- **Education fondamentale +++**

C. INDICATIONS

1-Maladie thrombo-embolique QS

- **Intensité modérée : INR 2 à 3.**

Type de MTEV	Durée du traitement anticoagulant (AVK)
TVP distale (= sous-poplitée) isolée	6 semaines de TAC
TVP proximale ou EP avec FdR transitoire REVERSIBLE (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception orale ou hormonothérapie substitutive)	3 mois

MTEV (TVP ou EP) idiopathique (= sans facteur déclenchant)	6 mois au minimum, à réévaluer par la suite ⇨ TAC au long cours d'autant plus que risque hémorragique faible et bonne compliance au traitement
MTEV (TVP ou EP) et cancer ++	A vie ou jusqu'à rémission complète du cancer ; préférer les HBPM au long cours aux AVK chez ces patients
MTEV (TVP ou EP) récidivante (≥ 2 épisodes)	**Traitement anticoagulant à vie**
Thrombophilie (si SAPL, déficit en protéine S ou C, mutation homozygote facteur V Leiden ou facteur II)	A discuter au cas par cas ++ 6 mois au minimum, voire au long cours si pas de facteur déclenchant lors du 1er épisode de MTEV

2-Fibrillation auriculaire

- Dans la FA, les AVK sont indiqués si le score de risque embolique CHA_2DS_2-VASc est supérieur ou égal à 1. Ils sont concurrencés par les anticoagulants oraux directs (AOD), recommandés par l'ESC et largement utilisés en 1ère intention par les prescripteurs.
- **L'INR cible est de 2 à 3 en cas de FA non valvulaire ou de FA associé à une bioprothèse ou un rétrécissement mitral.** En cas de FA associée à une valve mécanique, l'INR dépend du type de prothèse et du risque thrombogène (voir tableau ci-dessous).

3-Prothèses valvulaires cardiaques

Potentiel thrombogène de la PROTHESE MECANIQUE	Nombre de facteurs de risque de thrombose de prothèse ou d'événements emboliques	
	Aucun	Au moins 1 FdR
Faible = prothèse à doubles ailettes, le plus fréquemment utilisée	2,5	3
Moyen	3	3,5
Elevé (valve de Starr)	3,5	4

Les facteurs de risque thrombo-embolique chez les patients porteurs de valve mécanique sont :

- ☐ Remplacement valvulaire mécanique en position MITRALE, TRICUSPIDE ou PULMONAIRE
- ☐ ATCD accident thrombo-embolique artériel (AVC, AIT, ischémie aiguë MI, etc.)
- ☐ FA
- ☐ OG dilatée (diamètre > 50 mm)
- ☐ Contraste spontané intense dans l'OG
- ☐ RM associé
- ☐ FEVG < 35%
- ☐ Etat d'hypercoagulabilité

4-Autres causes d'embolies artérielles : Cardiopathie avec FA ou thrombus intra-VG.

5-Prévention des thromboses sur cathéter central

D. CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES

- Allergie au médicament – Insuffisance hépatique sévère
- Hémorragie patente
- Association avec l'aspirine :
  - ☐ si doses anti-inflammatoires d'acide acétylsalicylique (≥ 1 g par prise et/ou ≥ 3 g/jour).
  - ☐ si doses antalgiques/antipyrétiques (≥ 500 mg par prise et/ou < 3 g/jour) si antécédent UGD.
- Association au miconazole utilisé par voie générale ou en gel buccal.
- Association aux AINS type phénylbutazone. Association au millepertuis.
- Allaitement.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

E. INTERACTIONS AVEC LES AVK

POTENTIALISATION DES AVK	INHIBITION DES AVK
Augmentation de l'absorption digestive des AVK	Diminution de l'absorption digestive des AVK
Ralentisseurs du transit	Laxatifs (tous) Antiulcéreux (tous) Colestyramine (Questran®), charbon activé
Diminution de la fixation protéique des AVK	
AINS (tous) **Aspirine à fortes doses** Sulfamides hypoglycémiants ou antibiotiques Fibrates (Lipanor®…) **Miconazole (Daktarin®) +++**	
Diminution de l'élimination rénale	
Probénécide (Benemide®)	
Inhibition du catabolisme hépatique des AVK	Induction du catabolisme hépatique des AVK
Cimétidine (Tagamet®) Allopurinol (Zyloric®) Kétoconazole (Nizoral®)	Barbituriques (Gardenal®…) Carbamazépine (Tegretol®) Phénytoïne (Di-Hydan®) Méprobamate (Equanil®) Rifampicine (Rifadine®) Griséofulvine (Grisefuline®) Alcool
Diminution synthèse facteurs vit K-dépendants	Augmentation synthèse facteurs vit K-dépendants
Insuffisance hépatique sévère AINS Amiodarone (Cordarone®) Quinines et quinidiniques (Serecor®)	Œstrogènes **Corticoïdes**
Diminution taux vitamine K	Augmentation taux vitamine K
Cholestase Antibiothérapie per os (surtout tétracyclines et sulfamides) Hyperthyroïdie (catabolisme vitamine K)	Vitamine K parentérale Aliments riches en vitamine K

F. EFFETS SECONDAIRES

1-Hémorragies

INCIDENCE ANNUELLE HEMORRAGIES SOUS AVK

- Totale (hémorragies mineures + majeures) : 7,5-16,5% par an.
- Majeures : 1-3% par an.
- Fatales : 0,25-0,65% par an.

- **Principaux facteurs de risque d'hémorragie sous AVK :**
  1. Forte variabilité de l'INR
  2. INR élevé (> 4) ; risque x 2 pour chaque augmentation de 1 point de l'INR au-dessus de 3
  3. Non observance du patient
  4. Longue durée du traitement

- **Ce risque de saignement par AVK peut être évalué par le score HAS-BLED :**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Score hémorragique HAS-BLED

- ☐ **H** = Hypertension (PA systolique > 160 mmHg) = **1 point.**
- ☐ **A** = Anomalie hépatique (cirrhose ou bilirubine à 2N ou ASAT-ALAT > 3N) ou rénale (créatinine > 200 µmol/L) = **1 ou 2 points** en fonction du nombre d'atteintes.
- ☐ **S** = Stroke (= AVC ou événements emboliques) = **1 point.**
- ☐ **B** = Bleeding = antécédent de saignement = **1 point.**
- ☐ **L** = INR labile = **1 point.**
- ☐ **E** = Elderly = âge > 65 ans = **1 point.**
- ☐ **D** = Drugs = consommation de médicaments augmentant le risque hémorragique (antiagrégants plaquettaires, AINS) ou d'alcool = **1 ou 2 points.**

On considère le risque hémorragique sous AVK important si score HAS-BLED ≥ 3 (⇨ le risque hémorragique est multiplié par 4).

- **CAT en cas de surdosage asymptomatique :**
  - ☐ Hospitalisation préférable si existence de facteurs de risque hémorragique individuel (âge, antécédent hémorragique, comorbidités) ou si contexte social difficile.
  - ☐ Si absence d'hospitalisation : informer le patient et son entourage ++ de l'existence d'un risque hémorragique à court terme, des signes d'alerte.
  - ☐ Si saignement, même minime ⇨ consultation médicale dans les plus brefs délais.
  - ☐ Chercher une cause au déséquilibre de l'INR.
  - ☐ INR de contrôle le lendemain ++.

- **Hémorragie non grave = hémorragie sans aucun des critères d'hémorragie grave listés ci-dessous :**
  - ☐ Prise en charge ambulatoire possible si contexte social favorable et hémorragie facilement traitable (type épistaxis).
  - ☐ Même CAT qu'en cas de surdosage asymptomatique (cf. tableau ci-dessus).
  - ☐ Si persistance de l'hémorragie : hospitalisation +++.

- **Hémorragie grave :**

  ⇨ **Définition (au moins 1 des critères suivants) :**
  - ☐ Hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels.
  - ☐ Instabilité hémodynamique : PAs < 90 mmHg ou diminution de 40 mmHg par rapport à la PAs habituelle, ou PAm < 65 mmHg, ou tout signe de choc.
  - ☐ Nécessité d'un geste hémostatique urgent : chirurgie, radiologie interventionnelle, endoscopie.
  - ☐ Nécessité de transfusion de culots globulaires.
  - ☐ Localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, par exemple :
    - × **Hémorragie intracrânienne, intra-spinale, intraoculaire ou rétro-orbitaire.**
    - × **Hémothorax, hémo et rétropéritoine, hémopéricarde.**
    - × **Hématome musculaire profond et/ou syndrome de loge, Hémarthrose**
    - × **Hémorragie digestive aiguë.**

- **CAT en cas d'hémorragie grave sous AVK :**
  - ☐ Hospitalisation ++.
  - ☐ Traitement du saignement par geste hémostatique chirurgical, endoscopique ou endovasculaire +++.
  - ☐ Viser un INR < 1,5.
  - ☐ Arrêt complet des AVK.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ☐ Transfusion de CG si besoin.
- ☐ PPSB humain (facteurs II, VII, IX, X) KASKADIL®.
- ☐ ET vitamine K (per os ou IV).
- ☐ Contrôle de l'INR 30 minutes après administration de KASKADIL®, puis 6 à 8 heures après.
- ☐ Si absence de pronostic vital majeur liée à l'hémorragie, discuter reprise du traitement anticoagulant par héparine IVSE dès que INR < 1,5, avec TCA 1,2-1,5.

INR mesuré	MESURES CORRECTRICES (Recommandations HAS)	
	INR cible 2,5 (Fenêtre entre 2 et 3)	INR ≥ 3 (Fenêtre 2,5-3,5-4,5)
INR < 4	• Pas de saut de prise • Pas d'apport de vitamine K	
4 ≤ INR < 6	• Saut de prise • Pas d'apport de vitamine K	• Pas de saut de prise • Pas d'apport de vitamine K
6 ≤ INR < 10	• Arrêt du traitement par AVK • 1 à 2 mg de vitamine K per os (1/2 ampoule buvable forme pédiatrique) (grade A[2])	• Saut de 1 prise • Un avis spécialisé (exemple : cardiologue si le patient est porteur d'une prothèse valvulaire mécanique) est recommandé pour discuter un traitement éventuel par 1 à 2 mg de vitamine K per os (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique)
INR ≥ 10	• Arrêt du traitement par AVK • 5 mg de vitamine K per os (1/2 ampoule buvable forme adulte) (grade A)	• Un avis spécialisé sans délai ou une hospitalisation sont recommandés

2-Effets propres aux coumariniques

- Gastralgies, nausées, urticaire, alopécie, ulcérations buccales (SINTROM®).

3-Embryopathie coumarinique

- Existe aussi avec la pindione ; risque maximal entre la 6ème et la 9ème semaine.
- Responsable d'aplasies nasales, de calcifications épiphysaires, de retard psychomoteur.

VII. LES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AOD)

- **Anciennement nommés nouveaux anticoagulants oraux (NACO).**
- **Pris par voie orale ++, ces médicaments ont pour point commun d'inhiber de manière extrêmement rapide l'activité :**
  - ☐ **Anti-IIa : Dabigatran Pradaxa®.**
  - ☐ **Anti-Xa : Rivaroxaban Xarelto®, Apixaban Eliquis®.**
- **Ils sont efficaces d'emblée, 2 à 4 heures après leur prise orale** et ne nécessitent donc :
  - ☐ Ni relais préalable par HNF, HBPM ou fondaparinux comme les AVK.
  - ☐ Ni surveillance de l'INR.
- **Dans les indications avec AMM validée, leur efficacité semble similaire, voire parfois supérieure aux AVK sur le risque ischémique (AVC, embolies systémiques), avec une meilleure tolérance (moins de complications hémorragiques au niveau cérébral).**
- En l'absence de scandale de pharmacovigilance dans les années à venir (effets secondaires tardifs), ils pourraient être amenés à remplacer les AVK.
- Au niveau biologique, il n'y a pas pour le moment de monitoring possible du niveau d'anticoagulation. Ces AOD modifient **de manière qualitative** les tests biologiques usuels :
  - ☐ Dabigatran : effet sur TCA et temps de thrombine.
  - ☐ Rivaroxaban : effet sur TP principalement, moins sur le TCA. Pas d'effet sur temps de thrombine.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- ☐ Apixaban : peu d'effet sur le TP, le TCA et le TT.
- ☐ Pas d'effet sur anti-Xa car ces kits sont calibrés pour HNF ou HBPM ou fondaparinux.
- ☐ Peu d'effet sur l'INR ➔ à ne pas regarder ++++.

- Possibilité de dosages spécifiques quantitatifs dans quelques CHU.
- **En cas de saignement ou de chirurgie urgente :**
  - ☐ Arrêt de l'AOD.
  - ☐ Traitement hémostatique local.
  - ☐ Pour le dabigatran : antidote spécifique idarucizumab (Praxbind®)
  - ☐ En l'absence d'antidote disponible pour apixaban et rivaroxaban, prescrire du PPSB avec facteur II activé (Feiba®).
  - ☐ Dabigatran dialysable.

AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AOD)

Avantages	Inconvénients
• Prise orale du médicament • Efficacité très rapide (T max. en 3 heures) • Demi-vie courte (7 à 14 heures) • Pas de nécessité de surveillance biologique • Pas d'interactions alimentaires comme les pour AVK • Très peu d'interaction médicamenteuse • Au moins aussi efficaces, voire meilleurs que les AVK sur le risque d'AVC ischémique • Meilleure tolérance que les AVK avec moins d'hémorragies, notamment intracérébrales	• Pas de monitoring possible du degré d'anticoagulation disponible en routine quotidienne pour l'instant • Pas d'antidote (faire du PPSB activé si hémorragie) • Non indiqués pour l'instant chez les patients présentant une FA valvulaire +++ (RM ; prothèse valvulaire)

- **Comment choisir entre AVK et AOD chez les patients avec FA non valvulaire et score CHA_2DS_2-VASc ≥ 1 ?**
  - ☐ AOD en 1ère intention si gestion et/ou surveillance du traitement par AVK impossible ++ ; s'assurer tout de même de la prise quotidienne du AOD.
  - ☐ AOD en 1ère intention si INR très labiles sous AVK.
  - ☐ Chez les patients déjà sous AVK et avec INR bien équilibrés, sans complication hémorragique : laisser le traitement par AVK avec INR cible 2-3.
  - ☐ Chez les patients naïfs de traitement anticoagulant, l'ESC recommande les AOD en 1ère intention, surtout si score CHA_2DS_2-VASc ≥ 2.

Check-up avant prescription d'un AOD

- ☐ **Indication validée = FA non valvulaire avec score CHA_2DS_2-VASc ≥ 1**
- ☐ **Evaluer le risque hémorragique cliniquement et par le score HAS-BLED.**
- ☐ **Dépister les situations à risque : âge, poids corporel, relais d'un traitement AVK, prise d'un antiagrégant plaquettaire, comorbidités, poly-médications.**
- ☐ **Eliminer les contre-indications aux AOD :**
  - × Insuffisance rénale chronique sévère (Cl < 30 mL/minute) avec Cockroft
  - × Prise concomitante de kétoconazole, antirétroviraux VIH, ciclosporine, tacrolimus.
  - × Insuffisance hépatique ou maladie du foie susceptible d'avoir un impact sur la survie.
  - × Saignement évolutif cliniquement significatif ; lésion organique susceptible de saigner.
  - × Altération spontanée ou pharmacologique de l'hémostase.
- ☐ **Bilan biologique initial : NFS, TP-TCA, Clairance de la créatinine (Cockroft), BHC.**
- ☐ Gastro-protecteur (IPP) si antécédent d'hémorragie digestive.
- ☐ Choix du patient (notamment si CHA_2DS_2-VASc = 1).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

RECAPITULATIF SUR LES NOUVEAUX ANTICOAGULANTS PAR VOIE ORALE			
	DABIGATRAN (PRADAXA®)	**RIVAROXABAN (XARELTO®)**	**APIXABAN (ELIQUIS®)**
AMM	Oui	Oui	Oui
Mécanisme d'action	Anti-IIa	Anti-Xa	
Début de l'effet	2-4 heures	2-4 heures	1-2 heures
Demi-vie	12 heures	5-9 heures	12 heures
POSOLOGIE dans la FA non valvulaire	• 150 mg x 2/jour • 110 mg x2/jour si DFG créat entre 30 et 49 mL/minute ou patient ≥ 75 ans ou prise concomitante de vérapamil	• 20 mg x 1/jour • 15 mg si DFG créat entre 15 et 49 mL/minute	• 5 mg x 2/jour • 2,5 mg x 2/jour si DFG créat entre 15 et 29 mL/minute ou si 2 critères parmi les suivants : âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg ou créatininémie ≥ 1.5 mg/dL (133 µmol/L)
Indications communes avec AMM (fin 2017)	• FA non valvulaire avec CHA_2DS_2-VASc ≥ 1 • Prévention primaire des événements thrombo-emboliques veineux chez les patients adultes ayant bénéficié d'une chirurgie programmée pour prothèse totale de hanche ou de genou		
Posologie des AOD dans le traitement curatif des TVP et EP bien tolérées	• Traitement préalable par un anticoagulant par voie parentérale pendant au moins 5 jours • Puis traitement par dabigatran : 1 gélule à 150 mg x 2/jour	• Traitement d'attaque 1 cp à 15 mg x 2/jour pendant 3 semaines • Puis traitement d'entretien 1 cp per os à 20 mg/jour si DFG > 50 mL/minute/m^2) • Ou 15 mg/jour (si DFG à 30-50 mL/minute/m^2) par la suite	• Traitement d'attaque : 1 cp à 10 mg x 2/jour pendant 1 semaine • Puis traitement d'entretien 1 cp x 2 à 5 mg/jour par la suite
Contre-indication	• Hémorragie aiguë ; trouble de l'hémostase ; insuffisance rénale (Cl < 30 mL/minute, < 15 mL/minute pour apixaban) • Kétoconazole, ciclosporine, tacrolimus		
Surveillance biologique systématique	Aucune	Aucune	Aucune
Délai d'arrêt avant chirurgie	48 heures ; 5 jours en cas de chirurgie avec risque majeur de saignement		
Antidote spécifique	• Pour le dabigatran : antidote spécifique idarucizumab (PRAXBIND®) • Si saignement : arrêt du AOD, traitement local et symptomatique de l'hémorragie, puis PPSB activé • Possibilité de dialyse avec le dabigatran		

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Que faire avant un geste invasif sous AVK ?

- **Si geste à faible risque hémorragique : pas d'arrêt des AVK, effectuer le geste avec un INR entre 2 et 2.5, hémostase locale soigneuse ++.**
- **Si geste à risque hémorragique plus élevé, tout dépend du risque thrombotique du patient +++ :**
  - ☐ **Si prothèse mécanique valvulaire :**
    - × **Arrêt AVK à J-5, relais HNF à doses curatives jusqu'à l'intervention.**
    - × **Reprise HNF avec relais précoce si possible par AVK en postopératoire.**
  - ☐ **Si FA non valvulaire avec ATCD d'AVC ou MTEV récidivante ou TVP/EP récente (< 3 mois) :**
    - × **Arrêt AVK à J-5, relais par HBPM jusqu'à l'intervention.**
    - × **Reprise HBPM avec relais précoce si possible par AVK en postopératoire.**
  - ☐ **Si patient à faible risque thrombotique = FA non valvulaire sans ATCD d'AVC, ATCD TVP/EP > 3 mois :**
    - × **Arrêt AVK à J-5, sans relais par HBPM +++.**
    - × **Reprise AVK à J2 si possible en postopératoire sans relais par HBPM +++.**
    - × **Message : plus il y a de relais par HNF/HBPM en péri-opératoire, plus le risque hémorragique est important.**

Que faire avant un geste invasif sous AOD ?

Gestion péri-opératoire des AOD en fonction du risque hémorragique
(Groupe d'Intérêt en Hémostase Péri-opératoire)

	Risque hémorragique faible	Risque hémorragique élevé		
Avant le geste	Pas de prise la veille au soir ni le matin de l'acte invasif	Rivaroxaban Apixaban Edoxaban	Cockcroft ≥ 30 mL/minute	Dernière prise à J-3
		Dabigatran	Cockcroft ≥ 50 mL/minute	Dernière prise à J-4
			Cockcroft 30-49 mL/minute	Dernière prise à J-5
	Pas de relais/Pas de dosage			
Après le geste	Reprise à l'heure habituelle et au moins 6 heures après la fin de l'acte invasif	**Anticoagulant à dose « prophylactique »** au moins 6 heures après l'acte invasif, si une thromboprophylaxie veineuse est indiquée		
		Anticoagulant à dose « curative » dès que l'hémostase le permet (à titre indicatif : entre 24 et 72 heures)		

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Médicaments	Surveillance biologique	CAT si saignement majeur : arrêt du traitement + traitement hémostatique ± transfusion CG
Aspirine	Pas de surveillance	Transfusion plaquettes
Inhibiteur récepteur P2Y12 à l'ADP	Pas de surveillance	Transfusion plaquettes
HNF	TCA (cible entre 2 et 3 ou 1,5-2,5 selon les indications), anti-Xa (cible entre 0,3 et 0,6 UI/mL)	Sulfate de protamine IV
HBPM	Pas de surveillance systématique, posologie adaptée au poids	Pas d'antidote (sulfate de protamine IV peu efficace)
Fondaparinux	Pas de surveillance systématique, posologie adaptée au poids	Pas d'antidote
AVK	INR	Vitamine K, PPSB
AOD	Pas de surveillance	• Faire PPSB avec facteur VII activé (Feiba®) • Antidote spécifique disponible pour le dabigatran uniquement (juin 2018) : idarucizumab (Praxbind®)

VIII. AUTRES MOLECULES ANTICOAGULANTES

= Antithrombines directes (anti-IIa) par voie parentérale :

- **Héparinoïdes (danaparoïde = Orgaran®) :**
  - ☐ Agit par le même mécanisme que l'héparine ; origine synthétique.
  - ☐ Son indication majeure est la thrombopénie immuno-allergique de type 2 à l'héparine.
- **Argatroban (Arganova®) :**
  - ☐ Inhibiteur direct et réversible de la thrombine, effet anticoagulant indépendant de l'antithrombine ; il n'interagit pas avec les anticorps induits par l'héparine.
  - ☐ Son indication majeure est la thrombopénie immuno-allergique de type 2 à l'héparine.
- **Bivalirudine Angiox® :**
  - ☐ Antithrombine directe, utilisée uniquement par voie IV.
  - ☐ Indiquée dans le SCA ST+.

IX. THROMBOLYTIQUES

- Les thrombolytiques ou fibrinolytiques réalisent la lyse du thrombus fibrino-plaquettaire.
- **Ils sont principalement utilisés dans le SCA ST+ et dans l'embolie pulmonaire grave compliquée de choc cardiogénique.**

A. RAPPELS

- Le thrombus fibrino-plaquettaire est, comme son nom l'indique, composé d'un réseau de fibrine dans lequel sont emprisonnées les plaquettes. La destruction du caillot nécessite avant tout la lyse du réseau de fibrine. Celle-ci se fait grâce à la plasmine, dérivant d'un précurseur inactif, le plasminogène.
- On retrouve du plasminogène :
  - ☐ Circulant, sous forme libre.
  - ☐ Adhérent à la fibrine du caillot.
- L'activation du plasminogène en plasmine se fait de façon physiologique, mais lente, par le tPA (tissu plasminogene activator), ou plus rapidement grâce aux thrombolytiques.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. PRODUITS DISPONIBLES

- Les produits actuellement disponibles sont présentés dans le tableau ci-dessous.
- **L'Altéplase (Actilyse®) est le produit le plus utilisé** (dans l'infarctus et l'embolie pulmonaire) puisqu'il possède le meilleur rapport risque (hémorragique)/efficacité (reperméabilisation).
- La Ténectéplase (Metalyse®), associent les mêmes qualités et une plus grande maniabilité (bolus en IVD versus perfusion de 90 minutes pour L'actilyse®) et tendent à remplacer L'actilyse®, notamment dans la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Nom	Origine	Spécificité pour fibrine du thrombus	Indications et posologies
Actilyse® (Altéplase)	Génie génétique	Oui	**IDM :** bolus IVD de 15 mg, puis 0,75 mg/kg sur 30 minutes, puis 0,50 mg/kg sur 60 minutes **EP :** bolus de 10 mg en 2 minutes puis 90 mg en 2 heures IVSE
Metalyse® (Ténectéplase)			**IDM :** posologie en fonction du poids ; bolus IVD (5 à 10 secondes). Intérêt pratique +++

- L'héparine non fractionnée (HNF) intraveineuse continue est à associer aux thrombolytiques afin d'éviter la ré-occlusion des vaisseaux reperméabilisés :
  - ☐ Pour le traitement du SCA ST+ : elle est débutée immédiatement (comme l'aspirine et le clopidogrel) avec l'altéplase, la ténectéplase ; TCA cible 1,5-2,5 pendant la thrombolyse.
  - ☐ Pour le traitement de l'embolie pulmonaire : elle sera débutée une fois le traitement par ACTILYSE® terminé ; reprendre l'HNF dès que TCA < 2.

C. INDICATIONS

1-SCA avec sus-décalage persistant du ST

- **Si DT évoluant depuis moins de 12 heures et qu'une angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les 120 minutes après le diagnostic de SCA ST+, en l'absence de CI à la thrombolyse.**
- En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière, un bolus doit être administré dans les 10 minutes suivant le diagnostic de SCA ST+.
- **Association systématique des thrombolytiques avec aspirine + clopidogrel + HNF.**
- **Points importants après réalisation de la thrombolyse pré-hospitalière :**
  - ☐ Tout patient thrombolysé doit être transporté en urgence en USIC, dans un centre avec une salle de coronarographie compétent dans la prise en charge des SCA ST+.
  - ☐ L'évaluation de l'efficacité de la thrombolyse doit se faire 60 à 90 minutes après son début.
  - ☐ Une coronarographie + une angioplastie de sauvetage seront réalisées en urgence en cas d'échec de la thrombolyse, défini par :
    - × Diminution < 50% du sus-décalage du segment ST sur l'ECG réalisé 60 à 90 minutes après le début de la thrombolyse.
    - × Survenue de complications mécaniques ou rythmiques sévères ou aggravation de la DT.
  - ☐ En cas de succès de la thrombolyse, une coronarographie sera réalisée systématiquement dans les 2 à 24 heures suivant le début de la thrombolyse pour réaliser une angioplastie + stent de l'artère coupable du SCA ST+.

2-Embolie pulmonaire

- Indiqué si choc = PAs < 90 mmHg ou hypotension (baisse PAs ≥ 40 mmHg par rapport à la PA habituelle pendant plus de 15 minutes.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Améliore le pronostic à court terme des EP mal tolérées (choc) par désobstruction rapide de l'arbre pulmonaire. **Une EP grave avec choc cardiogénique a une mortalité proche de 100% en l'absence de thrombolyse (= si traitement par HNF seule).**

3-Thrombose veineuse proximale

- Pas d'indication retenue. A discuter en cas de phlegmatia cœrulea (autre traitement : chirurgie).

4-Thrombose occlusive de prothèse valvulaire

- Le traitement de référence est le remplacement valvulaire en urgence.
- La thrombolyse est souvent contre-indiquée par un AIT ou un AVC intercurrent, n'aboutissant pas toujours à une thrombolyse complète (transforme une TNO en une TO), augmentant le risque embolique (fragmentation du caillot).
- Elle est à réserver aux sujets à haut risque opératoire (grabataire, insuffisant respiratoire…) ou dans l'attente de la chirurgie.

5-Occlusion d'un cathéter veineux central à chambre ; hémothorax cloisonné

- Thrombolyse in situ (2 mg D'actilyse®).

CI Absolues	CI Relatives (estimer le rapport bénéfice/risque +++)
• Hémorragie cérébro-méningée (à vie) • AVC ischémique < 6 mois • Malformation vasculaire ou tumeur cérébrale • Traumatisme sévère récent (< 1 mois) : chirurgie, accouchement, TC, fracture… • Saignements digestifs < 1 mois • Coagulopathie connue, pathologie de l'hémostase • Dissection aortique • Ponction d'organes non compressibles (foie, ponction lombaire) < 24 heures	• AIT < 6 mois • Traitement anticoagulant oral en cours • Grossesse ou 1ère semaine du post-partum • HTA non contrôlée (> 180/110 mmHg) • Insuffisance hépatocellulaire sévère (cirrhose) • Endocardite infectieuse • Ulcère gastroduodénal actif • Réanimation prolongée ou traumatique

D. CONTRE-INDICATIONS

- La présence d'une contre-indication absolue doit faire choisir une alternative à la thrombolyse : angioplastie primaire pour le SCA ST+ ; embolectomie chirurgicale ou endovasculaire pour l'EP.
- Le choc électrique externe n'est pas une contre-indication à la thrombolyse.

E. EFFETS SECONDAIRES

- Hémorragies majeures (3 à 4%), notamment cérébro-méningées (1%, risque corrélé à l'âge) et digestives. Dans ces cas :
  - ☐ Arrêt de la thrombolyse et de l'héparine.
  - ☐ Antifibrinolytique à discuter si l'hémorragie n'est pas contrôlée : aprotinine (Antagosan®), acide aminocaproïque (Hemocaprol®), acide tranexamique (Exacyl®).
  - ☐ Au besoin : remplissage vasculaire.
  - ☐ Traitement de la lésion hémorragique si possible.
- Hémorragies mineures (épistaxis, hématomes ou points de ponction).
- Réactions allergiques.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

A SAVOIR

EDUCATION D'UN PATIENT SOUS AVK

CARNET D'ANTICOAGULANT +++

1-Effet, rôle, nécessité des AVK

2-Surveillance régulière par INR, au moins 1 fois/mois ; résultat à communiquer le jour même au médecin traitant ; **INR cible ;** contacter le médecin si l'INR est en dehors de la cible prescrite +++++++

3-Surveiller l'apparition de saignements ; contacter le médecin si saignement

4-EVITER : les sports violents, les travaux dangereux (scie, tronçonneuse), la consommation d'OH

5-Ne pas modifier ou interrompre le traitement sans avis médical

6-Prise médicamenteuse unique à heure fixe, chaque jour

7-Ne jamais prendre seul : AINS, aspirine, ABT, somnifère, miconazole

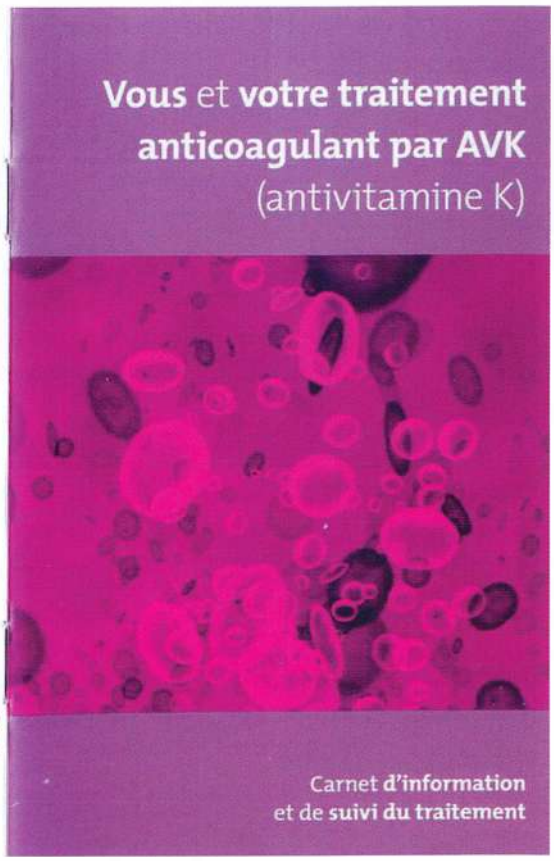
8-Consommer modérément les aliments riches en vitamine K : choux, etc.

9-Nom, adresse, téléphone du MT et du cardiologue

10-Indication du traitement par AVK, INR souhaité, traitement associé, date début et durée prévue du traitement

Ce carnet a été réalisé sous la coordination de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps).

Cette opération de prévention est réalisée en partenariat avec des laboratoires pharmaceutiques



afssaps

Fédération Française de Cardiologie

Cespharm

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

A SAVOIR

THROMBOPENIE INDUITE PAR L'HEPARINE

D'après la CONFERENCE D'EXPERTS 2002 sur la Thrombopénie induite par l'héparine.

I. DEFINITION

- TIH de type I, bénigne, d'origine non immune et d'apparition précoce sans complications thrombotiques et régressant malgré la poursuite du traitement par l'héparine, résultant de l'effet pro-agrégant de l'HNF.
- TIH de type II, potentiellement grave, d'origine immune et en règle générale d'apparition plus tardive.

Le terme de THROMBOPENIE INDUITE PAR L'HEPARINE (TIH) est retenu pour qualifier la thrombopénie de type II, qu'elle survienne sous HNF ou HBPM.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Syndrome clinico-biologique induit par des **anticorps (IgG ++) anti-facteur 4 plaquettaire** (F4P) modifié par l'héparine ⇨ activation plaquettaire intense + activation de la coagulation ⇨ thromboses veineuses et/ou artérielles.
- **Thrombopénie** liée à l'activation massive des plaquettes in vivo et à l'élimination par le système des phagocytes mononucléés des plaquettes sensibilisées par les anticorps.
- **Thromboses =** conséquence d'une activation impliquant les plaquettes, les cellules endothéliales et les monocytes.

III. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Plaquettes < 100 000/mm³ et/ou une diminution > 40%
(plaquettes entre 30 et 70 000/mm³ chez 80% des patients).

- **CHRONOLOGIE DE LA THROMBOPENIE** par rapport à l'administration de l'héparine +++, typiquement de 5 à 8 jours après le début de l'héparinothérapie.
  Attention : ce délai peut être plus court (avant le 5ème jour, voire dès le 1er jour du traitement) chez des patients ayant été exposés à l'héparine dans les 3 mois précédents. Il peut aussi être plus long, notamment avec les HBPM, pouvant excéder 3 semaines.
- **ACCIDENTS THROMBOTIQUES VEINEUX ET/OU ARTERIELS :**
  - ☐ TVP dans 50% des cas, EP dans 10 à 25% des cas.
  - ☐ Tous les territoires artériels (notamment l'aorte abdominale et ses branches), AVC.
  - ☐ La résistance à l'héparinothérapie avec une extension du processus thrombotique initial est une circonstance de découverte à ne pas méconnaître.
  - ☐ Plus rarement : nécroses cutanées aux points d'injection de l'héparine, nécroses hémorragiques des surrénales, complications hémorragiques rares, favorisées par une CIVD et associées à une mortalité élevée.
- **CIVD ASSOCIEE** dans 10 à 20% des cas suivant les critères diagnostiques, n'excluant pas le diagnostic de TIH, aggravant la thrombopénie.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

B. DIAGNOSTIC POSITIF BIOLOGIQUE

- **Confirmer la thrombopénie,** rechercher une CIVD.
- **Mise en évidence** des anticorps associés aux TIH (prélèvement sanguin pour la détection des anticorps héparine-dépendants préférentiellement effectué après l'arrêt de l'héparine).
- **Effectuer systématiquement une recherche immunologique d'anticorps anti-PF4 et un test fonctionnel (AP ou SRA) :**

  1-Recherche Ac anti-PF4 en présence d'héparine (ELISA) +++++ : IgG, M, A ; sensibilité de 95%

  2-Les tests d'activation plaquettaire (AP) : ces tests fonctionnels montrent la présence dans le plasma ou le sérum du malade d'anticorps IgG héparine-dépendants activant les plaquettes et donc provoquant l'agrégation

  3-Test de libération de sérotonine radio-marquée (SRA), spécificité voisine de 100%
- **Eliminer une autre cause de thrombopénie.**
- **Normalisation de la numération plaquettaire à l'arrêt de l'héparine :** élément capital, ré-ascension débutant dès la 48ème heure ; temps moyen de correction (> 150 000/mm^3) de 4 à 7 jours.

IV. TRAITEMENT

A. CONDUITE A TENIR

1-Arrêter immédiatement toute administration d'héparine, y compris sous forme de purge de cathéter

2-Supprimer toutes les lignes intravasculaires pré-enduites d'héparine

3-Remplacer par un autre antithrombotique d'action immédiate dès la suspicion de la TIH

4-Hospitaliser le patient dans une Unité de Soins Intensifs

5-Contacter un laboratoire d'hémostase spécialisé

6-Rechercher systématiquement une thrombose veineuse profonde

7-Rechercher par l'examen clinique quotidien une complication thrombo-embolique artérielle ou veineuse

8-Déclarer au centre régional de pharmacovigilance toute suspicion de TIH

- **Médicaments formellement CI : HBPM (!), transfusion de plaquettes.**

B. MEDICAMENTS

2 MEDICAMENTS DE SUBSTITUTION DE L'HEPARINE UTILISABLES LORS DE TIH :

1-Danaparoïde sodique (Orgaran®) SC OU IVSE = traitement antithrombotique substitutif pour les patients présentant une TIH

- **Indiqué à la fois dans le traitement prophylactique et le traitement curatif des manifestations thrombo-emboliques chez les patients atteints de TIH.**
- Si la numération des plaquettes ne remonte pas, a fortiori si le malade présente une thrombopénie et/ou une thrombose sous danaparoïde sodique, il faut évoquer la présence d'une réactivité croisée (5 à 10%), à confirmer par tests biologiques de réactivité croisée.
- Surveillance du traitement si besoin : anti-Xa (entre 0,5 et 0,8 U/mL^{-1} pour un traitement curatif).
- A adapter à la fonction rénale.

2-Argatroban (Arganova®) IVSE

- Médicament assez récent, inhibiteur direct et réversible de la thrombine, effet anticoagulant indépendant de l'antithrombine ; il n'interagit pas avec les anticorps induits par l'héparine.
- Surveillance biologique : TCA.
- **Risque majeur = hémorragie.**

3-Autres

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- Si le pronostic fonctionnel du membre et/ou le pronostic vital sont engagés, une thrombolyse médicamenteuse ou un geste chirurgical ou radiologique sous danaparoïde sodique ou argatroban peuvent être réalisés.
- **AVK : jamais utilisés seuls à la phase aiguë ++++ ;** introduits au plus tôt, sous couvert d'un traitement anticoagulant efficace (danaparoïde sodique ou argatroban), lorsque la ré-ascension plaquettaire est confirmée, le plus souvent lorsque les plaquettes sont > 150 000/mm^3.

C. MOYENS DE PREVENTION DE LA TIH

- **Prévention primaire :** utilisation des héparines uniquement dans les indications validées ; relais précoce par AVK ; utilisation préférentielle des HBPM dans les indications démontrées.
- **Prévention secondaire :** établissement pour chaque patient d'un certificat médical attestant le diagnostic de TIH.
- **Donner une carte « ATCD de TIH de type 2 » au patient avant sa sortie**

D. NECESSITE DE SURVEILLANCE DES PLAQUETTES +++

- **Avant le début du traitement par HNF, puis à partir du 5ème jour, au moins 2 fois/semaine pendant au minimum le 1er mois du traitement par héparine.**
- **Chez les patients ayant déjà reçu de l'héparine dans les 3 mois précédents, une surveillance des plaquettes dès les 1ères heures après la réintroduction de l'héparine s'impose.**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

BETABLOQUANTS

Plan

I. PROPRIETES
II. PRESENTATION
III. INDICATIONS
IV. CONTRE-INDICATIONS
V. EFFETS SECONDAIRES
VI. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES
VII. MODALITES DE PRESCRIPTION

I. PROPRIETES

1-Communes

- Inhibition compétitive des effets des catécholamines sur les récepteurs β1 et β2.
- ***Au niveau cardiovasculaire :***
  - **Effet inotrope négatif qui explique :**
    - La possibilité d'une poussée d'insuffisance cardiaque s'il existe une dysfonction systolique.
    - L'effet antihypertenseur (PA = Qc x R) malgré l'augmentation modérée des résistances vasculaires (vasoconstriction par blocage β2).
    - La diminution du gradient systolique intra-VG dans la CMH.
    - Action anti-angineuse (↘ consommation d'oxygène).
  - **Effet dromotrope et chronotrope négatif :**
    - Explique aussi l'action anti-angineuse (MVO_2 = FC x tension pariétale) liée à la bradycardie et à la baisse de la tension pariétale du VG (par baisse de la PA).
    - Explique aussi le risque de trouble conductif (BAV).
  - **Effet bathmotrope négatif :**
    - Procure des propriétés anti-arythmiques (classe II), surtout à l'étage ventriculaire.
    - Diminue le risque de mort subite dans le post-infarctus et dans l'IC systolique.
  - **Effets vasculaires :**
    - Le blocage β2 libère le tonus α-vasoconstricteur.
    - Aggravation d'un syndrome de Raynaud, d'un phéochromocytome ou d'une artérite.
    - Survenue de spasmes (coronaires notamment : angor de Prinzmetal).
- ***Au niveau extra-cardiovasculaire :***
  - Bronchoconstriction.
  - Augmente le péristaltisme digestif (d'où les effets secondaires : diarrhée, nausées).
  - Diminue la sécrétion d'humeur aqueuse et la tension intraoculaire.
  - Inhibe la sécrétion de rénine, d'aldostérone et donc d'angiotensine II (les β-bloquants ont donc un effet IEC « like ») ⇨ effet anti-HTA.
  - Modifie le profil lipidique (baisse rapport HDL/cholestérol et augmentation des triglycérides) : risque athérogène mineur.
  - Interfère avec la régulation glycémique : hypoglycémie (minime en général), par inhibition de la glycogénolyse et de la lipolyse. Le principal risque est l'hypoglycémie chez le diabétique sous insuline car les signes adrénergiques révélateurs peuvent être masqués (tremblements, palpitations). A noter que les sueurs et les autres signes d'hypoglycémie persistent en cas d'hypoglycémie. Il existe aussi un risque accru de développement de diabète lorsque ce traitement est pris au long cours.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

2-Spécifiques

- ***Cardiosélectivité ++++ :***
  - ☐ Plus l'affinité du bêtabloquant est élevée pour les récepteurs β1 par rapport aux récepteurs β2, plus le bêtabloquant est dit cardiosélectif (prépondérance de récepteurs β1 au niveau du cœur).
  - ☐ Cependant, il n'existe pas de bêtabloquant cardiosélectif pur, éliminant à coup sûr les effets β2-néfastes.
  - ☐ Cette propriété permet d'utiliser des bêtabloquants cardiosélectifs (avec prudence) chez des patients ayant une contre-indication relative liée à l'effet β2- (BPCO non sévère, artérite stade I ou II, Raynaud).
- ***Activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) :***
  - ☐ Effet β-agoniste partiel expliquant une bradycardie et une vasoconstriction moindre.
- ***Lipo ou hydrosolubilité :***
  - ☐ La lipophilie permet le passage de la barrière hémato-encéphalique expliquant les effets secondaires centraux (cauchemars…) ; le métabolisme est en général hépatique, la demi-vie courte.
  - ☐ L'hydrophilie évite les effets centraux, mais expose la molécule aux effets d'induction ou d'inhibition enzymatique ; le métabolisme est en général rénal, la demi-vie longue.
- ***Effet β-bloquant associé : Trandate®, Carvedilol®.***
- ***Effet anti-arythmique de classe III : Sotalol®.***

II. PRESENTATION

- *Per os :* les caractéristiques des bêtabloquants sont listées ci-dessous (en gras, les plus utilisés).

D.C.I.		CS	ASI	LP	Effet bêtabloquant	Présentation	Posologie quotidienne
Acébutolol	**Sectral®**	+	+	+	-	200, 400, LP 500 mg	200 à 600 mg en 2 fois ou 1 prise pour LP
Nébivolol	**Temerit®**	+++			-	5 et 10 mg	5 à 10 mg/jour en 1 fois
Céliprolol	Celectol®	+	+	+	-	200 mg	200 à 400 mg en 1 fois
Métoprolol	**Seloken®** **Selozok®**	+		++	-	100 et 200 mg	100 à 200 mg en 1 fois
Aténolol	**Tenormine®**	++			-	50, 100 mg	50 à 100 mg en 1 fois
Bisoprolol	**Detensiel®** **Cardensiel®**	+++		+	-	10 mg 1,25, 2,5, 5 mg	10 à 20 mg en 1 fois 1,25 à 10 mg dans l'IC
Carvédilol	**Kredex®** (1)	-			Oui	6,25 mg 12,5 et 25 mg	3,125 à 50 mg en 2 fois
Labétalol	Trandate® (2)	-		+	Oui	100 et 200 mg	100 à 200 mg en 1 fois
Propranolol	**Avlocardyl®**	non		++	-	40, 80 et 160 mg LP	80 à 160 mg en 1 à 3 fois
Sotalol	**Sotalex®** (3)				-	80 et 160 mg	40 à 480 mg en 2 fois

CS : cardiosélectivité ; ASI : activité sympathomimétique intrinsèque ; LP : lipophilie ; IC : insuffisance cardiaque.

*(1) : le **Kredex®** est un bêtabloquant également α1-bloquant (donc vasodilatateur) dont la principale indication est l'insuffisance cardiaque congestive.*

*(2) : le **Trandate®** est un bêtabloquant également alphabloquant dont l'indication élective est le phéochromocytome ou la toxémie gravidique.*

*(3) : le **Sotalex®**, par ses vertus anti-arythmiques de classe III (CORDARONE®-like), est surtout indiqué dans les troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire.*

- Intraveineuse :
  - ☐ Tenormine® injectable (5 mg) : 1/2 ampoule à répéter 5 minutes après si FC > 60/minute. relais *per os* immédiat (à la fin de la perfusion).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

III. INDICATIONS

- HTA (surtout du jeune, neurotonique, de race blanche).
- Angor stable.
- Syndrome coronarien aigu sans et avec sus-décalage du ST (sauf par spasme coronaire).
- Post-infarctus +++++++.
- Cardiopathie hypertrophique obstructive.
- Insuffisance cardiaque par dysfonction systolique (FEVG < 35%) chez des patients en stade NYHA II-IV ++++ : indication concernant le Carvédilol (Kredex®), le Bisoprolol (Cardensiel®), le Nébivolol (Temerit®) et le Métoprolol (Selozok®) sous réserve de précautions particulières : initiation en milieu cardiologique à posologies très faibles, à augmenter très progressivement (doubler la dose par paliers de 15 jours).
- Prévention et traitement des troubles du rythme ventriculaire (ESV, TV) notamment en post-infarctus.
- Ralentissement des arythmies supraventriculaires chroniques.
- Prévention secondaire des FA adrénergiques.
- Prolapsus valvulaire mitral symptomatique.
- QT long congénital.
- Hyperthyroïdie (Avlocardyl®) **car l'Avlocardyl® inhibe la conversion périphérique de T4 en T3.**
- Prévention de la rupture de varices œsophagiennes (bêtabloquant non cardiosélectif car blocage de l'effet β2 recherché).
- Manifestations physiques du stress, tremblement essentiel (bêtabloquant non cardiosélectif de préférence car blocage de l'effet β2 recherché).
- Glaucome à angle ouvert (collyre).
- Migraine et algies vasculaires de la face.
- *N.B. : pendant la grossesse, les bêtabloquants peuvent être utilisés, notamment en cas d'HTA, de sténose mitrale symptomatique, de troubles du rythme. On préférera les bêtabloquants cardiosélectifs. Il n'y a pas d'effet tératogène, mais un risque d'hypoglycémie du nouveau-né est à surveiller.*

IV. CONTRE-INDICATIONS

Absolues	Relatives
• Asthme +++ ou BPCO sévère spastique • Insuffisance cardiaque sévère décompensée • Bradycardie < 45/minute • BAV II ou III non appareillés • Ischémie critique des membres inférieurs • Angor de Prinzmetal • Infarctus du VD en phase aiguë avant revascularisation	• BAV I • Phéochromocytome • IMAO, Isoptine®, diltiazem

V. EFFETS SECONDAIRES

- **Cardiovasculaires :**
  - ☐ Bradycardie sinusale, blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires. Ces bradycardies sévères sont en général favorisées par une altération préalable du tissu conductif sinusal et nodal.
  - ☐ Hypotension artérielle.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

- ☐ Aggravation transitoire d'une insuffisance cardiaque sur dysfonction VG systolique, le plus souvent lors de l'introduction ou de la majoration du traitement. Cependant, les bêtabloquants sont bénéfiques à long terme dans cette pathologie ++++++.
- ☐ Spasme coronaire.
- ☐ Aggravation d'un syndrome de Raynaud.
- ☐ Aggravation d'une artérite sévère des membres inférieurs.

- **Pulmonaires :** bêtabloquant ⇨ bronchoconstriction :
  - ☐ L'asthme est une contre-indication absolue.
  - ☐ La BPCO n'est une contre-indication absolue qu'en cas de forme sévère et/ou spastique (test de provocation à réaliser aux EFR).

- **Autres :**
  - ☐ Diarrhée.
  - ☐ Céphalées, nausées.
  - ☐ Asthénie.
  - ☐ Cauchemars, insomnie, dépression (surtout si bêtabloquants lipophiles).
  - ☐ Baisse de la libido, impuissance.
  - ☐ Psoriasis.

Une aggravation d'une HTA sous bêtabloquant doit faire rechercher un phéochromocytome. En effet, en bloquant les récepteurs vasculaires β2, il y a une potentialisation de l'effet α et donc une aggravation paradoxale de la tension artérielle (dans le phéochromocytome, on associe systématiquement un α-bloquant = intérêt du Trandate®).

VI. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES

- Eviter les inducteurs enzymatiques qui diminuent l'effet des bêtabloquants à métabolisme hépatique : rifampicine, phénobarbital, alcool…
- Attention à l'association de médicaments bradycardisants susceptibles d'aggraver d'éventuels troubles de la conduction : vérapamil, diltiazem, amiodarone.
- A noter que les AINS antagonisent l'effet anti-HTA des bêtabloquants.

VII. MODALITES DE PRESCRIPTION

- Avant prescription :
  - ☐ PA, FC, ionogramme sanguin, transaminases et phosphates alcalines.
  - ☐ ECG, échographie cardiaque si doute sur une cardiopathie.
- Débuter à faible posologie (surtout chez le sujet âgé).
- Par exemple : Tenormine® 100 mg, 1/2 cp/jour.
- Préférer un bêtabloquant avec ASI si FC de repos basse (< 65/minute) ou si artériopathie des MI.
- Augmentation progressive de la posologie (en surveillant TA debout et couché, FC de repos et d'effort, apparition de signes d'IVG) jusqu'à obtention de **critères cliniques de β-blocage : FC de repos < 60/minute et/ou FC d'effort < 110/minute.**
- **Jamais d'arrêt brutal : risque d'effet rebond, surtout chez le coronarien.**
- En effet, le traitement bêtabloquant au long cours augmente la quantité des récepteurs β au niveau du myocarde = up-regulation. Lors de l'arrêt brutal du traitement, l'adrénaline et la noradrénaline agissent donc d'avantage au niveau du myocarde avec des risques de trouble du rythme ventriculaire, d'infarctus du myocarde…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION (IEC)

Plan

I. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES
II. EFFETS SECONDAIRES – CONTRE-INDICATIONS
III. INDICATIONS
IV. INTRODUCTION DES IEC
V. TABLEAU DES POSOLOGIES

D'après la conférence d'experts 2004 de la Société Européenne de Cardiologie sur l'utilisation des IEC dans les maladies cardiovasculaires.

I. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES

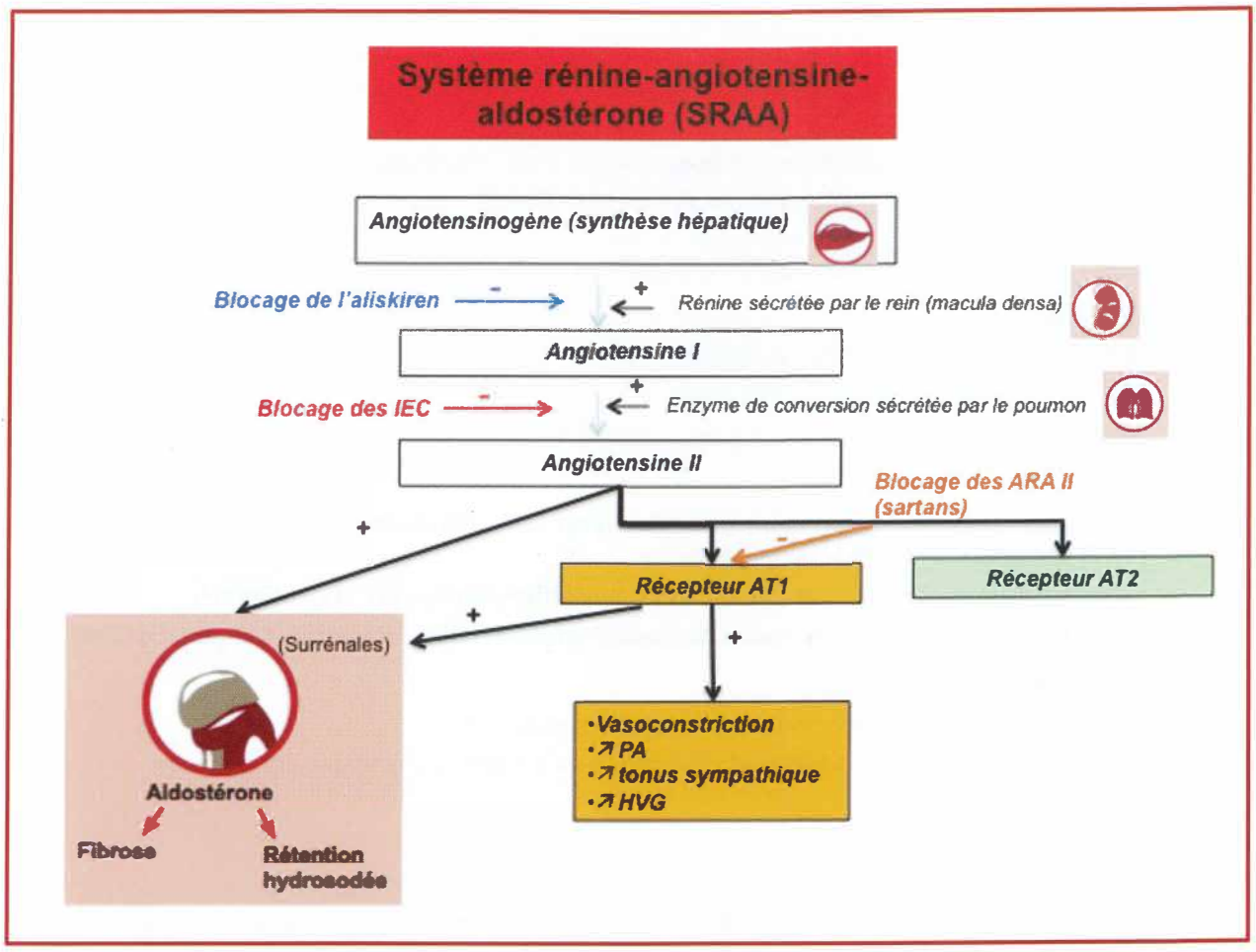
A. LE SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE

- C'est un système essentiel dans l'homéostasie de la pression artérielle et de l'équilibre ionique. Il est autorégulé *(biofeedback)*.
- Si la pression artérielle baisse, la pression dans l'artère afférente du glomérule diminue. Cette diminution est détectée par le système juxta-glomérulaire, ce qui entraîne une sécrétion de rénine.
- La rénine transforme l'angiotensinogène (synthétisé par le foie) en angiotensine I.
- **L'angiotensine I est transformée en angiotensine II qui est la molécule active par l'enzyme de conversion (synthétisée par les poumons).** L'enzyme de conversion inactive en plus les systèmes vasodilatateurs comme les bradykinines.
- L'angiotensine II a **2 actions :** d'une part elle est puissamment **vasoconstrictrice** et, d'autre part, elle entraîne une sécrétion d'**aldostérone.**
- L'aldostérone agit sur le tubule en augmentant la réabsorption de sodium et l'excrétion de potassium.
- Au total, la vasoconstriction et la rétention sodée entraînent une augmentation de la pression artérielle qui, par *feedback négatif,* diminue alors la sécrétion de rénine.

B. MECANISME D'ACTION DES IEC

- Les IEC inhibent de manière compétitive la liaison de l'enzyme de conversion et de l'angiotensine I au niveau vasculaire et au niveau tissulaire. Les IEC diminuent les concentrations d'angiotensine II. La vasoconstriction diminue, de même que la sécrétion d'aldostérone et donc la rétention hydro-sodée.
- Les IEC inhibent aussi les kininases qui catalysent la dégradation des bradykinines. Cette accumulation de bradykinines non dégradées est à l'origine de la toux engendrée sous IEC, de la formation de substances vasodilatatrices et de libération de NO.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO



- La levée de l'inhibition des systèmes vasodilatateurs (bradykinines) entraîne également une vasodilatation.

C. EFFETS DES IEC EN CLINIQUE

1-Effets sur la pression artérielle

- Les IEC entraînent une baisse de la PA qui est d'autant plus importante que le système rénine-angiotensine-aldostérone est plus activé (par exemple, dans les hypertensions artérielles à rénine haute et dans l'insuffisance cardiaque).
- La baisse de la pression artérielle est due à la diminution de la rétention hydro-sodée (baisse de l'aldostérone) et à la vasodilatation artérielle. Elle ne s'accompagne pas de tachycardie réflexe (interaction avec les barorécepteurs ?).

2-Effets dans l'insuffisance cardiaque

- La vasodilatation artérielle entraîne une baisse de la post-charge du ventricule gauche, ce qui conduit à une **augmentation du débit cardiaque.**
- La rétention hydro-sodée diminue, ce qui entraîne une diminution des signes congestifs.
- Enfin, l'action tissulaire des IEC permet de limiter les modifications géométriques du ventricule gauche ***(remodelage ventriculaire),*** ce qui a un effet bénéfique sur la fonction ventriculaire gauche.
- ***Mais :***
  - ☐ Dans l'insuffisance cardiaque, le système rénine-angiotensine-aldostérone est très activé, ce qui est un mécanisme compensateur de la baisse de la pression artérielle secondaire à la chute du débit cardiaque.

- ☐ Les IEC vont donc brutalement interrompre cette compensation, il se produit alors une baisse de la pression artérielle qui peut être très importante et brutale, en particulier après la 1ère prise de médicament.

Donc, dans l'insuffisance cardiaque, l'instauration d'un traitement par IEC doit se faire sous surveillance médicale (surveillance de la pression artérielle) en commençant par la posologie la plus basse.

N.B. : *les IEC ont peu d'effet sur le débit cardiaque en cas de fonction VG normale.*

3-Autres effets

- Diminution de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez le patient hypertendu.
- Amélioration de la fonction endothéliale.
- Retard du développement et de la progression de l'athérosclérose.

4-Effets rénaux

- Les IEC augmentent le débit sanguin rénal en diminuant les résistances vasculaires ⇨ ↗ natriurèse ⇨ ↘ rétention hydro-sodée.
- **Les IEC diminuent la progression de la microalbuminurie vers la protéinurie.**
- **Les IEC diminuent la progression des insuffisances rénales (diabétiques et non diabétiques).**

5-Effets métaboliques et ioniques

- Risque **d'hyperkaliémie** (diminution de l'aldostérone) ++++.
- Il ne semble pas y avoir d'action des IEC sur le métabolisme glucidique et lipidique.

D. PHARMACOCINETIQUE

- Les divers produits sur le marché ont leur pharmacocinétique propre.
- Le captopril LOPRIL® est un produit directement actif, tandis que l'énalapril RENITEC® et le lisinopril ZESTRIL® sont des « prodrogues » qui doivent d'abord être métabolisées pour être actives.
- **L'élimination des IEC est essentiellement rénale ; les posologies doivent être diminuées en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatinine ≤ 30 mL/minute).**

II. EFFETS SECONDAIRES – CONTRE-INDICATIONS

A. EFFETS SECONDAIRES

- Hypotension artérielle (surtout si insuffisance cardiaque, déshydratation) avec effet 1ère dose.
- Toux sèche (5-10% des cas) :
  - ☐ Secondaire à l'accumulation de bradykinines dans les poumons.
  - ☐ Non dose-dépendante, elle apparaît en général entre 7 jours et quelques mois après le début du traitement.
  - ☐ CAT : éliminer une autre cause de toux (OAP, pathologie pulmonaire), arrêt du traitement, proposer un traitement par antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II).
- Insuffisance rénale (voir encadré).
- **Hyperkaliémie +++ : surveiller association avec médicaments hyperkaliémiants (spironolactone ALDACTONE® notamment dans l'IC), éviter les AINS.**
- Leucopénie, thrombopénie.
- Rash, œdèmes angioneurotiques (allergie ; action vasodilatatrice des bradykinines).
- Perte du goût (agueusie).
- Effet tératogène surtout aux 2ème et 3ème trimestres : oligo-amnios, hypoplasie pulmonaire, retard de croissance intra-utérine, dysgénésie rénale avec anurie néonatale, décès néonatal.

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

Moyen mnémotechnique pour les effets secondaires des IEC : « CHARLOTTE »

- **C**éphalées
- **H**yperkaliémie
- **A**gueusie
- **R**énale insuffisance
- **L**eucopénie
- **O**edème angioneurotique
- **T**oux
- **T**A hypo (hypotension)
- **E**ruption cutanée

IEC ET INSUFFISANCE RENALE

- L'insuffisance rénale n'est pas une contre-indication **(au contraire),** mais nécessite une adaptation des doses et une surveillance stricte de la fonction rénale :
  - ☐ En cas d'hypovolémie ou de sténose de l'artère rénale, l'activation du SRAA a pour but de maintenir un certain degré de perfusion rénale : l'artériole efférente se constricte sous l'effet de l'angiotensine II pour maintenir un certain débit de filtration glomérulaire (DFG). Les IEC vont bloquer la synthèse d'angiotensine II, empêcher la vasoconstriction de l'artériole efférente, induire une diminution du DFG et faire chuter la perfusion rénale « de manière physiologique ».
  - ☐ Ainsi, une augmentation transitoire de 10-15% de la créatininémie est fréquente au début d'un traitement par IEC ; elle ne doit pas faire arrêter celui-ci ++++.
  - ☐ La fonction rénale retrouve en général par la suite son niveau pré-IEC.
  - ☐ L'insuffisance rénale aiguë est plus fréquente chez les patients hypovolémiques (déplétés par diurétiques, diarrhée), en cas de sténose bilatérale des artères rénales, ou unilatérale avec rein controlatéral non fonctionnel, chez le transplanté rénal, en cas d'hyponatrémie.
  - ☐ L'insuffisance rénale est en général réversible à l'arrêt des IEC.
- En cas de sténose unilatérale, les IEC vont faire brutalement chuter la pression artérielle, mais ne sont pas contre-indiqués. Néanmoins, une surveillance stricte de la fonction rénale s'avère nécessaire.
- Dans les autres causes d'insuffisance rénale, les IEC peuvent être utilisés, mais il faut surveiller la créatininémie et arrêter le traitement si celle-ci augmente de façon significative.

B. CONTRE-INDICATIONS

- Allergie connue au médicament ; antécédent d'œdème angioneurotique.
- Grossesse.
- Sténose bilatérale de l'artère rénale, ou unilatérale si rein controlatéral non fonctionnel.
- Hyperkaliémie > 6 mmol/L.

C. ASSOCIATIONS MEDICAMENTEUSES

- Les IEC doivent être associés avec prudence aux :
  - ☐ **Diurétiques,** du fait de la potentialisation de l'excrétion sodée, en particulier chez le sujet âgé.
  - ☐ **Médicaments hyperkaliémiants.**
  - ☐ Produits aplasiants ou immunosuppresseurs (risque de leucopénie).
  - ☐ Médicaments néphrotoxiques : ciclosporine…

- Dans l'hypertension artérielle, association des IEC synergique avec :
  - ☐ Les diurétiques thiazidiques : PRETERAX® = périndopril + indapamide ; COTRIATEC® = ramipril + hydrochlorothiazide.
  - ☐ Les inhibiteurs calciques : LERCAPRESS® = énalapril + lercanidipine ; COVERAM® = périndopril + amlodipine.
- Contre-indications avec les AINS (insuffisance rénale, diminution par les AINS de l'effet vasodilatateur des IEC) et LITHIUM (↑ lithémie).

III. INDICATIONS

- Hypertension artérielle.
- Insuffisance cardiaque par dysfonction systolique, même asymptomatique.
- Post-infarctus.
- Néphropathie diabétique.
- En prévention secondaire chez les patients cardiovasculaires (ATCD IDM, AVC, AOMI) ou diabétiques.

IV. INTRODUCTION DES IEC

- Débuter à faibles doses.
- Doubler la posologie toutes les 2 semaines.
- Atteindre la dose maximale tolérée.
- Surveillance : PA, FC, urée, créatininémie, kaliémie.

V. TABLEAU DES POSOLOGIES

D.C.I.	Spécialité	Dosage	Posologie/jour Nombre de prises
CAPTOPRIL	Lopril®	25 et 50 mg	HTA : 50 à 100 mg/jour 2 à 3/jour Insuffisance cardiaque : 50-100 mg/jour
ENALAPRIL **« Prodrogue »**	Renitec®	5 et 20 mg	HTA : 20 mg/jour 2 prises/jour Insuffisance cardiaque : 5-20 mg/jour
LINISOPRIL **« Prodrogue »**	Zestril®	5 et 20 mg	HTA : 20 mg/jour, 1 prise/jour
PERINDOPRIL **« Prodrogue »**	Coversyl®	5 et 10 mg	HTA : 4 à 8 mg/jour, 1 prise/jour Insuffisance cardiaque : 4 à 8 mg/jour
RAMIPRIL **« Prodrogue »**	Triatec®	1,25-2,5-5 et 10 mg	HTA : 1,25 à 10 mg/jour, 1 prise/jour Post-IDM : 1,25 à 10 mg/jour, 2 prises/jour

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

ANTAGONISTES DES RECEPTEURS DE L'ANTIGIOTENSINE II (ARA II)

Plan

I. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES
II. EFFETS SECONDAIRES – CONTRE-INDICATIONS DES ARA II
III. INDICATIONS
IV. INTRODUCTION DES ARA II
V. TABLEAU DES POSOLOGIES

I. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES

A. ACTION DE L'ANGIOTENSINE II

- L'angiotensine II est sécrétée après activation du système rénine-angiotensine (voir chapitre précédent).
- Elle est produite après action de l'enzyme de conversion sur l'angiotensine I. L'enzyme de conversion inactive en plus les systèmes vasodilatateurs comme les bradykinines.
- Elle agit en stimulant des récepteurs spécifiques appelés AT_1 et AT_2.
- La stimulation des récepteurs AT_1 est responsable de la plupart des effets de l'angiotensine II, notamment la vasoconstriction, mais aussi de l'angiogenèse, nécessaire à la croissance tumorale.
- Le rôle des récepteurs AT_2 est moins connu ; leur stimulation entraînerait une vasodilatation.

B. EFFETS PERIPHERIQUES DE L'ANGIOTENSINE II *IN VIVO*

- Les effets de l'angiotensine sont essentiellement cardiovasculaires.

1-Effet vasoconstricteur (AT_1) très important, surtout lié à une vasoconstriction artériolaire

- Au niveau rénal, l'angiotensine provoque une vasoconstriction de l'artériole efférente (sortie) du glomérule, ce qui permet de maintenir une pression artérielle suffisante pour assurer la filtration glomérulaire, notamment en cas de sténose de l'artère afférente (entrée). Dans ce cas, en levant la vasoconstriction de l'artère efférente, les antagonistes de l'angiotensine II peuvent faire chuter la pression artérielle au-dessous du seuil nécessaire à la filtration et entraîner une insuffisance rénale.

2-L'angiotensine II participe directement au développement de l'hypertrophie cardiaque et des lésions athéromateuses vasculaires par son effet de type facteur de croissance (AT_1)

3-Effet sur l'aldostérone

- A doses très faibles non vasoconstrictrices, l'angiotensine II stimule la synthèse et la sécrétion d'aldostérone qui retient le sodium dans l'organisme et favorise l'élimination du potassium (effet AT_1).

C. EFFETS DES ARA II EN CLINIQUE

- Les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (sartans) agissent en bloquant le récepteur AT_1 et ont des effets quasi similaires à ceux des IEC.

1-Hypotension artérielle, principalement par vasodilatation artériolaire

- Le maximum du traitement hypotenseur est atteint 4 semaines après l'instauration du traitement.

2-Effets dans l'insuffisance cardiaque, par diminution de la post-charge

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

3-Autres effets

- Diminution de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez le patient hypertendu.
- Amélioration de la fonction endothéliale.
- Retard du développement et de la progression de l'athérosclérose.

4-Effets rénaux

- **Les ARA II diminuent la progression de la microalbuminurie vers la protéinurie.**
- **Les ARA II diminuent la progression des insuffisances rénales (diabétiques et non diabétiques).**
- **Les ARA II sont indiqués en 1ère intention chez les patients DNID hypertendus, avec protéinurie.**

II. EFFETS SECONDAIRES – CONTRE-INDICATIONS DES ARA II

- **Ce sont les mêmes que pour IEC ++, hormis la toux qui est un effet secondaire des IEC et non des ARA II.**

A. EFFETS SECONDAIRES PRINCIPAUX

- Hypotension artérielle (surtout si insuffisance cardiaque, déshydratation) avec effet 1ère dose.
- Insuffisance rénale.
- **Hyperkaliémie +++ :** surveiller association avec médicaments hyperkaliémiants (Spironolactone Aldactone® notamment dans l'IC), éviter les AINS.
- Effet tératogène surtout aux 2ème et 3ème trimestres : oligo-amnios, hypoplasie pulmonaire, retard de croissance intra-utérine, dysgénésie rénale avec anurie néonatale, décès néonatal.

B. CONTRE-INDICATIONS

- Allergie connue au médicament ; antécédent d'œdème angioneurotique.
- Grossesse (2ème et 3ème trimestres).
- Sténose bilatérale de l'artère rénale, ou unilatérale si rein controlatéral non fonctionnel.
- Hyperkaliémie > 6 mmol/L.
- Insuffisance hépatique sévère, cirrhose biliaire et cholestase.
- Allaitement.

C. ASSOCIATIONS MEDICAMENTEUSES

- Les ARA II doivent être associés avec prudence aux :
  - ☐ **Diurétiques,** du fait de la potentialisation de l'excrétion sodée, en particulier chez le sujet âgé.
  - ☐ **Médicaments hyperkaliémiants.**
  - ☐ Produits aplasiants ou immunosuppresseurs (risque de leucopénie).
  - ☐ Médicaments néphrotoxiques : ciclosporine…
- Dans l'hypertension artérielle, l'association des ARA II avec les diurétiques et les inhibiteurs calciques est synergique :
  - ☐ Cotareg® = valsartan + hydrochlorothiazide (diurétiques thiazidiques).
  - ☐ Hyzaar® = losartan + hydrochlorothiazide (diurétiques thiazidiques).
  - ☐ Exforge® = valsartan + amlodipine (anticalciques).
- Contre-indications avec les AINS (insuffisance rénale, diminution par les AINS de l'effet vasodilatateur des ARA II) et LITHIUM (↑ lithémie).

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

III. INDICATIONS

- Hypertension artérielle essentielle (tous les ARA II).

- Insuffisance cardiaque par dysfonction systolique (FEVG ≤ 40%) en cas d'intolérance aux IEC ; ou en association avec un IEC (à la place de l'ALDACTONE®) chez les patients restant symptomatiques sous IEC : valsartan, losartan, candésartan.
- Chez les patients hypertendus avec HVG à l'ECG : losartan.
- Post-infarctus du myocarde récent (entre 12 heures et 10 jours), en cas d'intolérance aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) chez des patients cliniquement stables présentant une dysfonction systolique ventriculaire gauche asymptomatique, et/ou des signes cliniques ou radiologiques d'insuffisance ventriculaire gauche.
- Traitement de l'atteinte rénale des patients hypertendus diabétiques de type 2, avec protéinurie ≥ 0,5 g/jour, dans le cadre de la prise en charge par un médicament hypertenseur : irbésartan, losartan.

IV. INTRODUCTION DES ARA II

- Débuter à faibles doses.
- Doubler la posologie toutes les 2 semaines.
- Atteindre la dose maximale tolérée.
- Surveillance : PA, FC, urée, créatininémie, kaliémie.

V. TABLEAU DES POSOLOGIES

D.C.I.	Spécialité	Dosage	Posologie/jour Nombre de prises
Valsartan	Tareg®	40-80-160 mg	1 cp/jour
Candésartan	Atacand® ou Kenzen®	4-8-16-32 mg	1 cp/jour
Losartan	Cozaar®	50-100 mg	1 cp/jour
Irbésartan	Aprovel®	75-150-300 mg	1 cp/jour
Telmisartan	Micardis®	20-40-80 mg	1 cp/jour

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ANTICALCIQUES

Plan

I. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES
II. EFFETS SECONDAIRES – CONTRE-INDICATIONS
III. INDICATIONS
IV. TABLEAU DES POSOLOGIES

On regroupe sous le terme d'anticalciques des produits de structure chimique très différente (dihydropyridines, diltiazem, vérapamil…), mais qui ont tous en commun de s'opposer à l'entrée de calcium intracellulaire.

Les dihydropyridines de 1ère génération ont des effets essentiellement vasculaires (antihypertenseurs) provoquant une tachycardie réflexe potentiellement délétère chez le patient coronarien.

A l'opposé, le vérapamil et le diltiazem ont surtout une action myocardique (bradycardie, effet inotrope négatif) les rendant utilisables chez le patient ischémique ou présentant une tachycardie supraventriculaire.

Les dihydropyridines de 2ème génération (Amlodipine) ont une action vasodilatatrice retard, n'engendrant pas de tachycardie réflexe, expliquant leur polyvalence.

I. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES

A. MECANISME D'ACTION

- Les inhibiteurs calciques bloquent l'entrée de calcium dans les cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire et dans les cellules myocardiques. Ils se fixent sur les canaux calciques lents de la membrane cellulaire et bloquent ces canaux.
- Ce blocage entraîne une diminution du « signal calcique » et donc de toutes les réponses cellulaires qui y sont liées. La résultante est une baisse de l'inotropisme cardiaque, une bradycardie, un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire et une vasodilatation.
- L'importance de chacun de ces effets est différente selon les molécules. Par exemple, pour certaines dihydropyridines de 1ère génération, la tachycardie réflexe à la vasodilatation masque le faible ralentissement de la fréquence cardiaque induit par ces drogues.

B. EFFET ANTIHYPERTENSEUR

- Il est dû à la diminution des résistances vasculaires par vasodilatation essentiellement artériolaire, ainsi qu'à l'augmentation de la compliance des gros troncs artériels.
- Le débit cardiaque est peu ou pas modifié. Certains produits provoquent une tachycardie réflexe à la baisse de la pression artérielle (dihydropyridines de 1ère génération).

© EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

C. EFFET ANTI-ANGINEUX

- Il est multifactoriel :
  - ☐ ***Baisse de la consommation d'oxygène du myocarde :*** par diminution de la post-charge due à la vasodilatation artériolaire et par baisse de l'inotropisme. De plus, certains anticalciques sont bradycardisants (vérapamil, diltiazem).
  - ☐ ***Vasodilatation coronaire et action antispastique :*** d'où une augmentation du débit coronaire.

D. EFFET ELECTROPHYSIOLOGIQUE

- Le Vérapamil (Isoptine®) est un anti-arythmique de classe IV de Vaugham-Williams. Cet effet anti-arythmique résulte du blocage des canaux calciques lents, et donc de la diminution de la pente de la phase de dépolarisation diastolique lente. Cela se traduit par un ralentissement de l'activité sinusale et par un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire.

E. PHARMACOCINETIQUE

- Les anticalciques sont éliminés par le rein. Leur demi-vie est variable selon le produit et selon qu'il s'agit de la forme simple ou d'une forme retard.

II. EFFETS SECONDAIRES – CONTRE-INDICATIONS

A. EFFETS SECONDAIRES

- Ils sont variables et plus ou moins importants selon les produits.

1-Cardiovasculaires

- Bradycardie (vérapamil, diltiazem) : effet chronotrope négatif.
- Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : bloc auriculo-ventriculaire (vérapamil, diltiazem) : effet dromotrope négatif.
- Inotropisme négatif (vérapamil surtout et diltiazem).
- Tachycardie sinusale (dihydropyridines de 1ère génération).

2-Extracardiaques

- Céphalées, flush, vertiges (surtout les dihydropyridines de 1ère génération : nifédipine) par vasodilatation artérielle.
- Œdèmes des membres inférieurs (surtout les dihydropyridines de 1ère génération : nifédipine).
- Nausées, gastralgies.
- Il est à noter qu'une forme sublinguale de nifédipine a été commercialisée pour le traitement des HTA sévères ou malignes. Néanmoins, cette forme a rapidement été retirée du marché devant un nombre non négligeable d'AVC. Cela vous illustre la puissance de ces dihydropyridines de 1ère génération et l'exclusivité de ses effets vasculaires.

B. CONTRE-INDICATIONS

- Grossesse (nifédipine), allaitement.
- Bloc auriculo-ventriculaire 2ème et 3ème degrés non appareillé (vérapamil, diltiazem).
- Insuffisance cardiaque (vérapamil, diltiazem).
- Infarctus du myocarde à la phase aiguë (nifédipine, nicardipine).

C. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES

- Bêtabloqueurs : association contre-indiquée avec le vérapamil et le diltiazem car risque de bradycardie et d'insuffisance cardiaque.
- Dantrolene : myorelaxant dont le mécanisme d'action contre-indique l'association avec les inhibiteurs calciques.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

III. INDICATIONS

- Angine de poitrine y compris angor spastique (vérapamil, diltiazem et les dihydropyridines de 2ème génération).
- Hypertension artérielle (tous).
- Troubles du rythme supraventriculaire (vérapamil et diltiazem pour les tachycardies jonctionnelles de la maladie de Bouveret).
- Post-infarctus du myocarde si contre-indication aux β-bloquants (vérapamil).

	Dihydropyridines de 1ère génération : Nicardipine Nifédipine	Diltiazem Vérapamil	Dihydropyridines de 2ème génération : Amlodipine Lercanidipine
Action vasculaire	+++	+	+++
Action myocardique	+	+++	+

IV. TABLEAU DES POSOLOGIES

- Les posologies données ici sont des posologies moyennes, elles peuvent varier selon l'état du patient, la gravité de la maladie, l'âge et surtout en fonction des associations médicamenteuses.
- Le choix d'un produit plutôt qu'un autre se fait sur la tolérance (certains patients ne supportant pas certains produits) et sur les propriétés (bradycardie ou non…).

D.C.I.	Spécialité	Dosage	Indications	Posologies/24 heures
Vérapamil	Isoptine®	40 mg	Angine de poitrine Troubles du rythme supraventriculaire	3 à 6 cp/jour
		120 mg		1 cp x 2 à 1 cp x 3
	Isoptine LP®	240 mg	HTA	1 cp/jour
Diltiazem	Tildiem®	60 mg	Angine de poitrine Troubles du rythme supraventriculaire	1 cp x 3 à 2 cp x 3
	Bi-Tildiem®	90 mg	Angor	1 cp x 2
	Mono-Tildiem®	200 mg 300 mg	Angor, HTA	1 cp/jour
	Tildiem INJ.®	Ampoule à 25 et 100 mg	Prévention ischémie per-anesthésie	0,2 à 0,3 mg/kg/heure en perf. continue
			Réduction trouble du rythme supraventriculaire	0,2 à 0,3 mg/kg en IVL en 2 minutes
Nifédipine	Adalate®	10 mg	Angor	2 à 6 gel/jour
	Chronadalate®		HTA	1 cp/jour
Nicardipine	Loxen®	20 mg	HTA	1 cp x 3
	Loxen LP50®	50 mg	HTA	1 cp x 2
	Loxen INJ.®	Ampoule à 5 et 10 mg	Poussée HTA	2 à 4 mg/heure en perf. continue
Amlodipine	Amlor®	5 et 10 mg	HTA, angor	1 à 2 cp/jour
Lercanidipine	Lercan®	10 mg	HTA	1 à 2 cp/jour

® EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO