

1. Rhumatisme articulaire aigu (Pr KACHENOURA).pdf
2. Rétrécissement mitral (Pr DAIMELLAH).pdf
3. Insuffisance mitrale (Pr AOUDIA).pdf
4. Rétrécissement aortique (Pr LATRECHE).pdf
5. Insuffisance aortique (Pr BOUAME).pdf
6. Endocardite infectieuse (Pr NIBOUCHÉ).pdf
7. Péricardites (Pr TALAMALI).pdf
8. Hyperexcitabilités cardiaques (Pr CHENTIR).pdf
9. Cardiomyopathies (Pr SADOUDI YAKER).pdf
10. Insuffisance cardiaque (Pr CHENTIR).pdf
11. Hypertension artérielle (Pr KRIM).pdf
12. Insuffisance coronaire (Pr AIT MESSAOUDENE).pdf
13. Syndromes coronaires aigus (Pr NIBOUCHÉ).pdf
13. Syndromes coronaires aigus(www.la-faculte.net) (1).pdf
14. Artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs (Pr BENKHEDDA).pdf
15. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire (Pr BOUHOUITA).pdf
16. Cardiopathies congénitales (Pr LEHACHI).pdf
 1. Électrocardiogramme normal (Pr NIBOUCHÉ).pdf
 2. Électrocardiogramme - Pathologies courantes (Pr ZOUZOU).pdf
 3. Bêtabloquants (Dr BENKOUAR).pdf
 4. Antiarythmiques (Dr BENKOUAR).pdf
 5. Diurétiques (Pr BOUTAMINE).pdf
 6. Vasodilatateurs.pdf
 7. Tonicardiaques (Dr BOUDOUCHE).pdf
 8. Surveillance d'un opéré du cœur (Pr BENDAOUD).pdf
 10. Antiagrégants plaquettaires (Pr ABDELBAKI).pdf
 11. Protocole de thrombolyse (Pr NIBOUCHÉ).pdf
 12. Troubles de la conduction (Pr AOUDIA).pdf
 14. Cœur pulmonaire chronique (Pr BENNOUI).pdf
 15. Choc cardiogénique (Pr CHENTIR).pdf
 16. Syncopes (Pr METHIA).pdf

17. Épidémiologie et prévention cardiovasculaire (Dr ALLAL).pdf

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

**distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en janvier 2017**

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015**

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie.**

Le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

Auteur : Aldjia KACHENOURA

Co-auteurs : Mohand Said ISSAD

Fonction de l'auteur : Maitre de conférence A à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2017

Objectifs pédagogiques

A l'issue de ce cours l'étudiant doit être capable d'expliquer les différentes données relatives au RAA et de mettre en pratique les connaissances acquises:

1^{er} objectif : Définir la crise de RAA

2^{ème} objectif : Décrire les aspects épidémiologiques

3^{ème} objectif : Décrire l'agent étiologique

4^{ème} objectif: Expliquer les mécanismes étiopathogéniques

5^{ème} objectif: Décrire les aspects anatomo pathologiques des lésions observées

6^{ème} objectif: Poser le diagnostic positif

7^{ème} objectif: Décrire les différentes formes cliniques du RAA

8^{ème} objectif: Citer les diagnostics différentiels

9^{ème} objectif: Citer les principes du traitement de la crise aigue de RAA

10^{ème} objectif: Décrire les modalités de la prévention primaire et secondaire

1. DÉFINITION

Maladie inflammatoire survenant à distance d'une infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Le RAA survient souvent entre 5 et 15 ans avec un pic entre 8 et 10 ans sans prédisposition de sexe.

2. EPIDÉMIOLOGIE

- Dans les pays industrialisés, le RAA a presque disparu, avec une incidence annuelle d'environ 0,5 pour 100 000 habitants.
- Dans les pays en voie de développement son incidence demeure élevée et constitue un problème de santé publique.
- En Algérie, la déclaration obligatoire recense un millier de cas annuellement, mais ce taux est certainement sous estimée.
- L'utilisation plus large de l'échographie a permis l'augmentation de la prévalence des cardiopathies rhumatismales.

3. FACTEURS FAVORISANT LA SURVENUE DU RAA

- **Le germe :** Il s'agit du streptocoque bêta hémolytique du groupe A qui est un cocci gram positif. C'est une bactérie exclusivement humaine. Elle se propage par voie aérienne ou par contact directe.

- **L'infection :** bien que ce germe soit responsable de nombreuses infections, c'est exclusivement l'atteinte pharyngée qui peut conduire au RAA.
- **L'hôte :** Des infections répétées sont nécessaires (sollicitations anti géniques répétées) avant la survenue d'une crise de RAA. Par ailleurs, il existe une susceptibilité individuelle (Facteurs génétique avec prédominance de certains groupes HLA).
- **Un environnement défavorable:** Des conditions socio économiques faibles et une promiscuité importante constituent un environnement favorable à la survenue d'une crise de RAA et vie en pays d'endémie.
- **Âge entre 5-15 ans avec un pic entre 8 et 10 ans, le sexe féminin.**
- **Absence de traitement antibiotique** des pharyngites et des angines suspectes d'être d'origine streptococcique
- **Antécédents de RAA** (risque multiplié par 10)

4. LE STREPTOCOQUE BÉTA HÉMOLYTIQUE DU GROUPE A (SBHA)

Les streptocoques du groupe A sécrètent plusieurs substances antigéniques, plus de 20, qui interviennent à des degrés variables dans la virulence et la grande variété des maladies dont il est à l'origine.

Certains de ces produits ont une importance diagnostique:

- **Les streptolysines, ou hémolysines O et S :**

- **La streptolysine O** est très antigénique et suscite dans l'organisme infecté l'apparition d'anticorps spécifiques : **les antistreptolysines O** (ASLO). Ce phénomène est à la base du dosage quantitatif de ces anticorps.

- La streptolysine O est inactivée par le cholestérol libre tel qu'il apparaît non pas dans le sérum où il est lié aux protéines, mais dans les tissus épidermiques : il s'ensuit que seules les infections streptococciques qui se développent sur les muqueuses provoquent la diffusion des streptolysines O et l'apparition des ASLO.
- À l'inverse, les streptococcies cutanées n'induisent qu'une réponse ASLO faible ou nulle.
- Une streptococcie pharyngée provoque ainsi une élévation significative des ASLO plasmatiques en 8 à 10 jours, qui atteint son maximum en 3 ou 4 semaines et revient aux taux antérieurs de 2 à 4 mois après la fin de l'épisode infectieux.
- **La streptolysine S n'est pas antigénique**

5. ETIOPATHOGÉNIE

L'infection pharyngée par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A déclenche chez certains individus qui ont une susceptibilité individuelle ou après plusieurs infections non traitées une réaction immunitaire exagérée à l'origine de:

- dépôts de complexes immuns au niveau du **collagène** des synoviales des articulations responsables d'une inflammation locale passagère (**arthrites**)
- mais plus grave d'une immunité croisée avec les constituants cardiaques et neurologique à l'origine de la **cardite** et de la **chorée**.

6. ANOMALIES ANATOMO PATHOLOGIQUES CARDIAQUE DU RAA

- **Au niveau de l'endocarde:** l'atteinte prédomine au niveau du cœur gauche (VM et VAO).
 - Au niveau de la partie distale des valves et des cordages surviennent des lésions verruqueuses **réversibles**.
 - Au niveau sous endocardique se développent une sclérose rétractile **irréversible** entraînant à la longue une rétraction et un épaississement des valves et des cordages.
- **Au niveau du péricarde:** la péricardite comporte outre l'inflammation mais également un épanchement fibrineux: **pas d'évolution vers la constriction**
- **Au niveau du myocarde:** il s'agit d'une atteinte interstitielle diffuse. Qui cicatrise au bout de quelques semaines en fibrose. La survenu de cette fibrose au niveau du tissu conductif donne des **troubles de la conduction**.

7. MANIFESTATION CLINIQUES

7.1 Les formes symptomatiques

7.1.1 Polyarthrite: C'est la manifestation la plus fréquente du RAA. Lorsqu'une articulation est touchée, elle devient tuméfiée, rouge, chaude, douloureuse et impotente.

Dans le RAA cette polyarthrite est **fugace** (disparaît du jour au lendemain), **migratrice** (passe d'une articulation à l'autre) et touche préférentiellement les **grosses articulations** comme les genoux, les coudes et les chevilles.

7.1.2 Atteintes cardiaques

La cardite représente le risque majeur de la maladie. Lorsqu'un RAA touche le cœur, il atteint généralement l'endocarde, le myocarde et le péricarde à des degrés divers.

- **Endocardite rhumatismale (aseptique) :**
 - Caractérisée cliniquement par l'apparition d'un souffle cardiaque pathologique (souffle diastolique de fuite aortique ou souffle systolique de fuite mitrale). Le diagnostic précoce de ces fuites valvulaires et leur atteinte inflammatoire (épaississement) est facilitée par l'échocardiographie doppler.
 - L'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique sont contemporaines de la crise de RAA, alors que le rétrécissement mitral et le rétrécissement aortique surviennent après plusieurs années.
- **Myocardite rhumatismale :** caractérisée par :
 - Signes d'insuffisance cardiaques : Assourdissement des bruits cardiaques, B3, tachycardie...
 - Cardiomégalie à la radio du thorax et une hypokinésie globale du ventricule gauche à l'Echocardiographie.
- **Péricardite rhumatismale :**
 - Frottement péricardique à l'auscultation.
 - Troubles de la repolarisation (ST, onde T) à l'ECG.
 - Péricarde sec ou épanchement péricardique à l'échocardiographie.

- La tamponnade est exceptionnelle. Elle n'évolue jamais vers la constriction.
 - **Pancardite rhumatismale :**
 - C'est une atteinte des 3 tuniques cardiaques.
 - Elle est rare.
 - **Troubles conductifs :**
 - Ils sont le témoin du syndrome inflammatoire et de l'atteinte myocardique
 - Bloc habituellement du 1er degré (un simple allongement de PR), mais peut atteindre un haut degré.
- **Classification des cardites :** les cardites sont classées en fonction de leur degré de gravité.
- **Cardite légère :** Elle est représentée par un souffle discret, un cœur non dilaté ou une péricardite isolée.
 - **Cardite modérée :** Il s'agit d'un souffle intense persistant après la crise, sans cardiomégalie $ICT < 0,55$.
 - **Cardite sévère :** Il s'agit d'une régurgitation mitrale ou aortique à gros débit, cardiomégalie importante $ICT > 0,55$.

7.1.3 la chorée de Sydenham

- Elle peut se voir au décours des manifestations articulaires ou isolement. Retardée par rapport à la poussée (2 à 6 mois après la pharyngite). Les signes inflammatoires ont disparu et les ASLO se sont normalisés
- Elle débute par des troubles de l'humeur, des maladresses. Puis à la phase d'état : Ataxie, hypotonie. Mouvements anormaux : involontaires rapides, amples, et siégeant aux racines des membres. Ils s'exagèrent lors de l'examen clinique et des émotions, et diminuent pendant le sommeil
- Elle disparaît sans séquelles en quelques mois

7.1.4 Les signes cutanées

- **Erythème marginé de Besnier** : exanthème rosé de taille variable sur le tronc ou les racines des membres avec un centre pale et des bordures surélevées. Il est fugace mais récidivant. Il est ni prurigineux ni induré.
- **Nodules sous cutanés de Meynet** : nodules fermes, indolores sur les faces d'extensions des articulations (coude genou, occiput, dos, ...).

8. EXAMENS BIOLOGIQUES

- **Signes inflammatoires :**
 - Ils sont peu spécifiques.
 - VS > 60 mm à la 1ère heure, augmentation de la CRP et de la fibrinémie ($> 5g/l$).
 - Anémie inflammatoire modérée, hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles.
- **Signes d'infection streptococcique :**
 - **Prélèvement de gorge** : La recherche du SBHA dans le prélèvement de gorge est souvent négative car le RAA survient deux à trois semaines après l'infection streptococcique pharyngée.

- **Test de diagnostic rapide** : c'est une technique immunologique permettant la détermination d'antigènes spécifiques du SBHA dans le prélèvement de gorge. Ils sont spécifiques mais moins sensibles imposant la mise en culture du prélèvement quand le test est négatif
- **Anticorps antistreptococciques** : Le dosage des anticorps antistreptolysines (ASLO), les anticorps antistreptodornase (ASDOR), et les anticorps anti-streptokinase (ASK). L'utilisation des 3 tests fait passer la sensibilité à 95 %.
- Un taux d'ASLO > 250 UI/ml témoigne d'une infection streptococcique récente. L'élévation du taux d'ASLO au cours de deux examens successifs espacés de 15 jours est plus significative.

9. CRITÈRES DIAGNOSTICS D'UNE CRISE DE RAA :

Critères de Jones révisés établis par l'OMS en 2003

Le diagnostic de crise de RAA est établi selon les critères de Jones, ces derniers se basent sur les critères majeurs, mineurs et la preuve d'une infection streptococcique rapportés dans le tableau ci-dessus.

Manifestations majeures	Manifestations mineurs	Preuve de l'infection par le SBGA (streptocoque bêta hémolytique du groupe A)
<ul style="list-style-type: none"> - Cardite - Arthrite - Chorée de Sydenham - Erythème marginé - Nodules sous-cutanée 	<ul style="list-style-type: none"> - Fièvre - Arthralgie - Intervalle prolongé PR sur l'ECG - CRP élevée 	<ul style="list-style-type: none"> - SBGA sur le frottis de gorge (culture) - Anticorps anti-streptolysine O élevés (ASLO) - Anti corps anti-deoxyribonucléase B élevés (Anti-DNase B)

Selon l'OMS, le diagnostic d'une crise de RAA est retenu selon les critères de Jones révisés suivants:

Catégories diagnostics	Critères
Premier épisode de crise de RAA	<ul style="list-style-type: none"> - 2 critères majeurs - Ou critère majeur et 2 mineurs + évidence d'infection streptococcique A antérieure
Récidive de RAA sans antécédent de cardiopathie rhumatismale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> - 2 critères majeurs - Ou un majeur et 2 mineurs + évidence d'infection streptococcique A
Récidive de RAA avec antécédent de cardiopathie rhumatismale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> - 2 critères mineurs + évidence d'infection streptococcique A Antérieure

Lésion valvulaire rhumatismale chronique qui se présente pour la première fois	Aucun critère n'est nécessaire
--	--------------------------------

10. FORMES CLINIQUES

10.1 Syndrome post streptococcique mineur

Forme atypique ou les critères majeurs sont absents, dans cette forme il s'agit soit :

- de polyarthralgies fébriles,
- d'une angine fébrile traînante ou
- des troubles du rythme ou de la conduction

Le diagnostic est porté sur l'association d'une fièvre supérieure à 38,2 °, d'une VS supérieure à 50 mm la première heure ou une CRP positive et une preuve de l'infection streptococcique du groupe A.

Le risque de voir se développer une cardite justifie pour cette forme atypique du même traitement que la crise de RAA.

10.2 La récidive

En cas d'antécédent de RAA avéré un seul critère majeur ou simplement plusieurs critères mineurs suffisent pour porter le diagnostic d'une récidive de RAA.

10.3 Cardite insidieuse tardive (torpide)

C'est la découverte d'une cardite évoluant à bas bruit avec un syndrome inflammatoire biologique mais sans signes articulaires.

11. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- **Devant une polyarthrite** : plusieurs diagnostics peuvent être évoqués :
 - purpura rhumatoïde, arthrite chronique juvénile
 - Arthrite septique et gonococcique
 - Maladies systémiques : lupus érythémateux disséminé, vascularite, connectivite, Crohn
 - Maladie de Lyme
 - Endocardite infectieuse
 - Leucémies, lymphome
 - Arthrites réactionnelles

- **Devant une cardite**
 - Endocardite infectieuse
 - Prolapsus de la valve mitrale
 - Cardiopathie congénitale
 - CMH,
 - myocardite virale
 - Péricardite virale

- Souffle anorganique
- **Devant une chorée**
 - Une chorée de Huntington
 - Lupus érythémateux systémique
 - Intoxication médicamenteuse
 - Maladie de Wilson
 - Maladie de Lyme
 - Tumeurs cérébrales
 - Encéphalopathies

12.TRAITEMENT

12.1 Traitement curatif

- Hospitalisation et mise au repos
- **Antibiothérapie** : même si les manifestations cliniques de la pharyngite ont disparu le traitement antibiotique reste indiqué.
 - Benzathine-benzyl pénicilline : une injection intramusculaire de 600 000 UI si le poids est inférieur à 30kg et 1 200 000 UI si le poids dépasse les 30 kg.
 - Pénicilline V : 50 à 100 000 UI/kg/j sans dépasser 3 millions d'UI par jour par voie orale en trois prises et pendant dix jours en cas de contre indication à l'injection IM.
 - Erythromycine (30 à 40mg/kg/j) par voie orale en deux prises pendant dix jours en cas d'allergie à la pénicilline.
- **Traitement anti-inflammatoire**: les corticoïdes sont préférés à l'aspirine
 - Corticoïdes : prédnisone par voie orale et en deux ou trois prises aux milieux des repas.

Posologie :

- Phase d'attaque ; 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j
- Phase d'entretien : dégression des doses par pallier de 5 mg chaque semaine

Durée:

- RAA sans cardite : deux semaines d'attaque et 6 semaines d'entretien
- RAA avec cardite légère ou modérée : 3 S d'attaque et 6 S d'entretien
- RAA avec cardite sévère : 3 semaines d'attaque et 9 semaines d'entretien

12.2 Surveillance

- **Examen clinique quotidien** avec prise de la température, et examen cardiaque et neurologique ainsi que la prise de poids et de la pression artérielle.
- **Une VS hebdomadaire** jusqu'à sa normalisation en générale en deux semaines puis chaque 15 jours jusqu'à l'arrêt du traitement
- **Un ECG et un Echodoppler** cardiaque au début et à la fin du traitement puis 6 mois après à la recherche d'une valvulopathie séquellaire.

12.3 Traitement du rebond et de la reprise

- **Le rebond:** la reprise du syndrome inflammatoire biologique (VS ou CRP) durant la phase d'entretien ou à sa fin (ajouter l'aspirine à 100 mg/kg/j durant quelques jours) ou (prolonger la phase d'entretien d'une ou deux semaines).
- **La reprise :** réapparition du syndrome inflammatoire clinique et biologique (reprendre la dose d'attaque durant une semaine puis dégression en quelques semaines).

12.4 Traitement prophylactique

12.4.1 Prophylaxie primaire : l'attitude recommandée par le programme national de lutte contre le RAA est le traitement de toute angine par/

- une injection de benzathine-benzyl pénicilline à la dose de 600 000UI (<30 kg) ou 1 200 000 UI (>30 kg),
- ou PENI V per os durant 10 jours si contre indication de la voie intramusculaire,
- ou érythromycine per os pendant 10 jours en cas d'allergie à la pénicilline

12.4. 2 Prophylaxie secondaire

Antibiothérapie antistreptococcique prolongée :

- Benzathine-benzyl pénicilline (600 000 UI « <30kg » 1 200 000 UI « >30kg ») une injection intramusculaire chaque 21 jours
- PENI V 500 000 UI /j en deux prises quotidienne (si contre indication de l'IM)
- Erythromycine 200mg/j en deux prises quotidienne (si allergie à la pénicilline)
- **Durée :**

- Après un RAA sans cardite : Minimum 5 ans ou jusqu'à l'âge de 21 ans
- Après un RAA avec cardite mais sans cardiopathie rhumatismale séquellaire : Minimum 10 ans ou jusqu'à l'âge de 25 ans.
- Après un RAA avec cardite et cardiopathie rhumatismale séquellaire : Minimum 10 ans ou jusqu'à l'âge de 40 ans, parfois à vie.

Caractéristiques d'une angine streptococcique et non streptococcique

Caractéristiques cliniques	streptococcique	Non streptococcique
Age	Souvent 5 – 15 ans	A tout âge
Mode d'apparition	Soudaine	Graduellement
Symptômes initiaux	Gorge irritée avec déglutition douloureuse	Gorge moyennement irritée
Fièvre	élevée >38	Pas très élevée

Apparence de la gorge	Rougeur, congestion, oedème, exsudat (taches jaunes) augmentation du volume des amygdales	Simple rougeur du pharynx
Autres signes	Sensibilité des ganglions cervicaux antérieurs Erosion scrabuleuses au bord des narines Tableau de scarlatine	Toux Enrouement Sécrétion nasale aqueuse conjonctivite

Références bibliographiques

1. **MS. Issad.** Rhumatisme articulaire aigu. Cours d'externat 2003.
2. **S.Barsaoui.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. EMC Cardiologie 2013
1. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Diagnostic et Prise en Charge du Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) et des Cardiopathies Rhumatismales Chroniques(CRC). Document édité en 2007, mis à jour en octobre 2008.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

LE RETRECISSEMENT MITRAL

Auteur : Fadéla DAIMELLAH.

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2015

PRE REQUIS

1. Anatomie de l'appareil mitral valvulaire et sous valvulaire
2. Courbes de pression artérielles auriculaires et ventriculaires
3. Auscultation cardiaque normale
4. Radiographie pulmonaire normale
5. Electrocardiogramme normal

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Définir le rétrécissement mitral (RM)
2. Décrire les aspects épidémiologiques du RM (causes, fréquence, âge, sexe)
3. Décrire les deux types anatomiques du RM rhumatismal
4. Expliquer les conséquences physiopathologiques du RM
5. Etablir le diagnostic sur les données cliniques (diagnostic positif et diagnostic de sévérité)
6. Citer les anomalies radiologiques et ECG retrouvées dans le RM
7. Expliquer l'intérêt de l'écho Doppler cardiaque dans le RM
8. Expliquer les indications et les résultats du cathétérisme cardiaque dans le RM
9. Enumérer les principaux diagnostics différentiels
10. Citer les complications évolutives
11. Décrire les formes cliniques : RM et grossesse, RM oedémateux de Gallavardin, maladie mitrale, RM avec hypertension artérielle pulmonaire sévère
12. Citer les moyens thérapeutiques médicamenteux, interventionnels et chirurgicaux proposés dans le RM et leurs indications.

A. DEFINITION

Le rétrécissement (RM) ou sténose mitrale est défini par une surface d'ouverture des valves mitrales réduite, *inférieure à 2.5 cm²*, réalisant un obstacle à la vidange diastolique de l'oreillette gauche (OG) et une stase en amont (*).

(*) Surface mitrale normale chez l'adulte entre 4 et 6 cm²

B. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DU RETRECISSEMENT MITRAL [1]

1. Causes

1. 1 Rhumatisme articulaire aigu (RAA)

Le RAA est la cause de loin la plus fréquente du RM. Cependant, des antécédents francs de RAA ne sont retrouvés que dans près de la moitié des cas. Les autres cas résultent d'agressions streptococciques passées inaperçues. Le RM survient ~ 5 à 15 ans après l'épisode de RAA, mais touche parfois les jeunes enfants dans les pays du tiers monde.

Le RM rhumatismal est souvent associé à une atteinte aortique et/ou tricuspidale (polyvalvulopathie).

1. 2 Causes exceptionnelles

RM congénital de l'enfant, RM dégénératif calcifié du sujet âgé, RM post-radique après radiothérapie thoracique.

2. Fréquence

La fréquence du RM est directement corrélée à la prévalence du RAA. C'est donc une pathologie *fréquente dans les pays sous-développés et émergents dont l'Algérie*. Elle est de plus en plus rare voire complètement éradiquée dans certains pays occidentaux.

Parmi les valvulopathies rhumatismales, le RM est la valvulopathie la plus fréquente. Cette pathologie est plus fréquente chez les sujets jeunes et chez les femmes (3 à 4 femmes pour 1 homme).

Le RM est généralement d'origine rhumatismale, prédominant chez les jeunes et chez les femmes, et il entre le plus souvent dans le cadre d'une polyvalvulopathie

C. LESIONS ANATOMIQUES DU RETRECISSEMENT MITRAL RHUMATISMAL [1]

1. Lésions valvulaires et sous valvulaires

- Les lésions valvulaires comprennent à des degrés divers :
- une *fusion ou symphyse commissurale*, uni ou bilatérale, pathognomonique de l'origine rhumatismale.
- un épaissement, une fibrose voire des calcifications valvulaires.
- L'appareil sous valvulaire est remanié de façon variable avec épaissement, fusion, rétraction des cordages et au maximum une quasi fusion des piliers aux valves donnant une insuffisance mitrale (IM) de degré variable.

2. Deux types anatomiques de RM

A partir de ces atteintes et selon leur prédominance, valvulaire ou sous valvulaire, on oppose 2 types anatomiques de RM aux conséquences thérapeutiques très différentes.

2. 1 RM en diaphragme

Il y a une prédominance de l'atteinte valvulaire avec altération légère ou modérée de l'appareil sous valvulaire, réalisant un rétrécissement limité au plan de l'anneau mitral. *Cette forme est généralement favorable pour la dilatation percutanée car le degré de remaniement valvulaire est modéré et les valves restent souples* (cf. Traitement)

2. 2 RM en entonnoir

En plus de l'atteinte valvulaire, l'appareil sous valvulaire est sévèrement atteint (lésions fibro-calcaires), réalisant un double obstacle : valvulaire et sous valvulaire. *Cette forme est généralement défavorable à la dilatation mitrale percutanée et présente souvent une indication à un traitement chirurgical* (cf. Traitement)

La symphyse commissurale est la lésion pathognomonique du RM. Le type anatomique (RM en diaphragme ou RM en entonnoir) oriente la stratégie thérapeutique.

D. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES [2, 3]

1. Débit cardiaque

Dans les RM serrés, le débit cardiaque est diminué, entraînant parfois une hypotrophie.

2. Ventricule gauche

Le RM est la seule valvulopathie gauche où la *fonction systolique du ventricule gauche (VG) n'est pas altérée*.

3. Oreillette gauche

C'est la première structure qui subit le retentissement du « barrage mitral ». Le RM provoque une *élévation de la pression diastolique de l'OG*, aux conséquences multiples :

- création d'un *gradient de pression diastolique entre l'OG et le VG* ;
- *hypertrophie-dilatation de l'OG* ;
- *stase sanguine dans l'OG* et en particulier dans l'auricule gauche ;
- *troubles du rythme auriculaires, notamment la fibrillation auriculaire (FA)* qui supprime la contraction auriculaire ;
- formation de *thrombi intra OG* favorisés par la stase sanguine, la dilatation OG et la FA, à l'origine *d'accidents emboliques artériels systémiques* : accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, ischémie aigue d'un membre, infarctus mésentérique, occlusion d'une artère rétinienne ...

4. Circulation pulmonaire

4. 1 Hypertension artérielle pulmonaire post capillaire

En amont de l'OG, survient une *élévation passive de la pression veineuse pulmonaire et de la pression capillaire pulmonaire* (pression CP > 15 mmHg), responsable d'une *dyspnée d'effort* (maître symptôme de l'insuffisance cardiaque gauche) et de la survenue de crises *d'œdème aigu du poumon (OAP)* quand la pression CP dépasse 30 mmHg. A ce stade, on parle *d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) post-capillaire qui est totalement et rapidement réversible après la levée du RM*.

4. 2 Hypertension artérielle pulmonaire pré et post capillaire

En dehors de traitement, le RM provoque à la longue le développement d'une *fibrose artériolaire pulmonaire qui augmente les résistances artielles pulmonaires responsables d'une HTAP mixte : pré-capillaire et post capillaire*. A ce stade, après la levée du RM, il y a une

amélioration lente des pressions pulmonaires, mais *parfois il persiste un certain degré d'HTAP résiduelle.*

5. Cavités cardiaques droites

Une HTAP importante est responsable d'une hypertrophie-dilatation des cavités cardiaques droites, d'une insuffisance tricuspidale (IT) fonctionnelle par dilatation du ventricule droit (VD) et d'une insuffisance cardiaque droite par augmentation des pressions veineuses hépatiques et périphériques.

Le RM serré entraîne une HTAP post-capillaire à l'origine d'une insuffisance cardiaque gauche, sans qu'il y ait d'insuffisance ventriculaire gauche.

En dehors de traitement, l'évolution se fait vers l'HTAP mixte pré et post-capillaire.

E. CLINIQUE [4-6]

1. Diagnostic positif

Le diagnostic du RM se fait à l'auscultation du foyer mitral en décubitus dorsal, puis en décubitus latéral gauche et en expiration forcée, au repos et si nécessaire après un effort modéré.

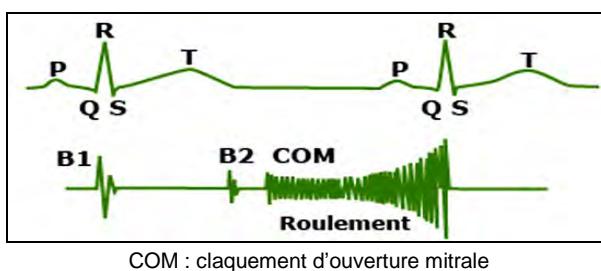
L'auscultation révèle les éléments de la *triade (onomatopée) de Durozier* (figure 1).

- Roulement diastolique (RD)+++ : apexien ou endapexien, rude et de tonalité basse, mieux ausculté avec la cloche du stéthoscope, d'intensité variable, parfois palpable avec la paume de la main (c'est le *frémissement cataire*), séparé du B2 par un intervalle silencieux. Il est protodiastolique avec un renforcement présystolique (RPS) correspondant à la systole auriculaire. Son intensité est sans rapport avec la sévérité du RM.
- *Eclat du B1.*
- *Claquement d'ouverture mitrale (COM)* : bruit sec, bien perçu à l'endapex, entendu après le B2 et avant le début du RD. *L'intervalle B2 – COM est d'autant plus court que le RM est plus serré.*

Parfois, l'auscultation du foyer mitral est plus pauvre :

- *le COM disparaît et l'intensité du B1 est diminuée dans les RM très calcifiés ;*
- *le RPS disparaît dans les RM en FA ;*
- *l'intensité du RD est faible voir inaudible dans les RM en tachyFA et dans les RM très serrés en bas débit (RM muets).*

Figure 1.Triade de Durozier



2. Diagnostic de sévérité

2. 1 RM modérés

Les RM modérés sont généralement asymptomatiques.

2. 2 RM serrés

- Signes généraux :
 - « Faciès mitral » qui est un mélange d'érythème et de cyanose du visage prédominant aux pommettes.
 - « Nanisme mitral » dans les formes historiques avec bas débit cardiaque.
- Signes fonctionnels pulmonaires :
 - *Dyspnée d'effort progressivement croissante* (NYHA II à IV). Son importance est habituellement un bon reflet du degré de sténose.
 - Toux.
 - Hémoptysie.
 - *Crises dyspnéiques paroxystiques sous forme d'oedème sub aigu du poumon voir de la grande crise d'OAP* nocturne ou à l'effort, survenant notamment en cas de tachyarythmie, alimentation riche en sel, fièvre, grossesse, anémie, hyperthyroïdie...
- Signes physiques :
 - Signes d'HTAP à l'auscultation de foyer pulmonaire : *éclat du B2 pulmonaire*, +/- *souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle* (*souffle de Graham Still*), +/- *souffle mésosystolique éjectionnel fonctionnel* (*syndrome infundibulo pulmonaire*).
 - *Souffle systolique d'IT fonctionnelle* par dilatation du VD.
 - *Râles crépitants aux bases pulmonaires* (*insuffisance cardiaque gauche*).
 - *Signes d'insuffisance cardiaque droite dans les RM très serrés*, évolués et non traités.

Le diagnostic positif du RM repose sur l'auscultation cardiaque :
roulement diastolique mitral

F. EXAMENS COMPLEMENTAIRES [4-6]

1. Radiographie thoracique

Classiquement, le bilan radiologique du RM comporte quatre incidences thoraciques : face, oblique antérieure droite (OAD) et gauche (OAG), profil gauche. Ce schéma peut être complété par l'opacification barytée de l'œsophage, montrant en OAD un refoulement de la colonne barytée œsophagienne par l'OG dilatée, et éventuellement une saillie à convexité antérieure correspondant à la dilatation de l'infundibulum pulmonaire. En profil gauche, le comblement de l'espace clair rétro-sternal traduit la dilatation des cavités droites. L'examen radioscopique permet d'apprécier la cinétique cardiaque et de rechercher les calcifications valvulaires mitrales. *En pratique, seule l'incidence de face est réalisée.*

1. 1 Anomalies de la silhouette cardiaque « silhouette mitrale »

La silhouette cardiaque a un aspect triangulaire appelée « *silhouette mitrale* » caractérisée par (figure 2a) :

- un arc moyen gauche en double bosse correspondant à la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (AP) dans la partie supérieure et à l'auricule gauche dilatée dans la partie inférieure ;

- un double contour de l'arc inférieur droit traduisant la dilatation de l'OG s'inscrivant en dedans ou en dehors du bord droit de l'oreillette droite (OD).
- Ouverture de l'angle de la carène par horizontalisation de la bronche souche gauche (signe du cavalier) ;

Dans les formes avec dilatation des cavités droites, *la pointe du cœur est surélevée (sus diaphragmatique) par dilatation du VD*, et il y a un débord droit très marqué par dilatation de l'OD « silhouette mitro-tricuspidale » (figure 2b).

1. 2 Anomalies pulmonaires « poumon mitral »

Les anomalies pulmonaires sont corrélées au degré de sévérité de l'HTAP et à son évolution (figure 2b).

- Stase veino-capillaire : redistribution vasculaire pulmonaire plus riche vers les sommets.
- Dilatation des AP.
- Oedème interstitiel : opacités réticulo-nodulaires péri-hilaires, lignes de Kerley type B (opacités fines, linéaires, horizontales siégeant aux bases) habituellement corrélées à une pression CP supérieure à 20 mmHg.
- Syndrome alvéolaire : réalisant l'aspect classique en « ailes de paillon » de l'OAP.
- Scissurite et épanchements pleuraux.
- Fibrose pulmonaire avec aspect de miliaire dans les RM très serrés et très évolués.

Figures 2. Anomalies radiologiques dans le rétrécissement mitral

a. Silhouette mitrale



Dilatation de l'oreillette gauche (image en double contour et convexité de l'arc moyen gauche dans sa partie inférieure), dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (saillie de l'arc moyen gauche dans sa partie supérieure)

b. Oedème alvéolaire



Dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites, arc moyen gauche saillant correspondant au tronc de l'artère pulmonaire très dilaté, oedème alvéolaire (opacités floues périhilaires en ailes de papillon)

2. Electrocardiogramme

2. 1 Hypertrophie auriculaire gauche (figure 3)

- En DII : durée de l'onde P supérieure à 0,11 avec un aspect bifide ;
- En V1 : aspect biphasique avec une positivité initiale brève, suivie d'une négativité prolongée « onde P mitrale ».

2. 2 Hypertrophie ventriculaire droite dans les RM très serrés avec forte HTAP (figure 3)

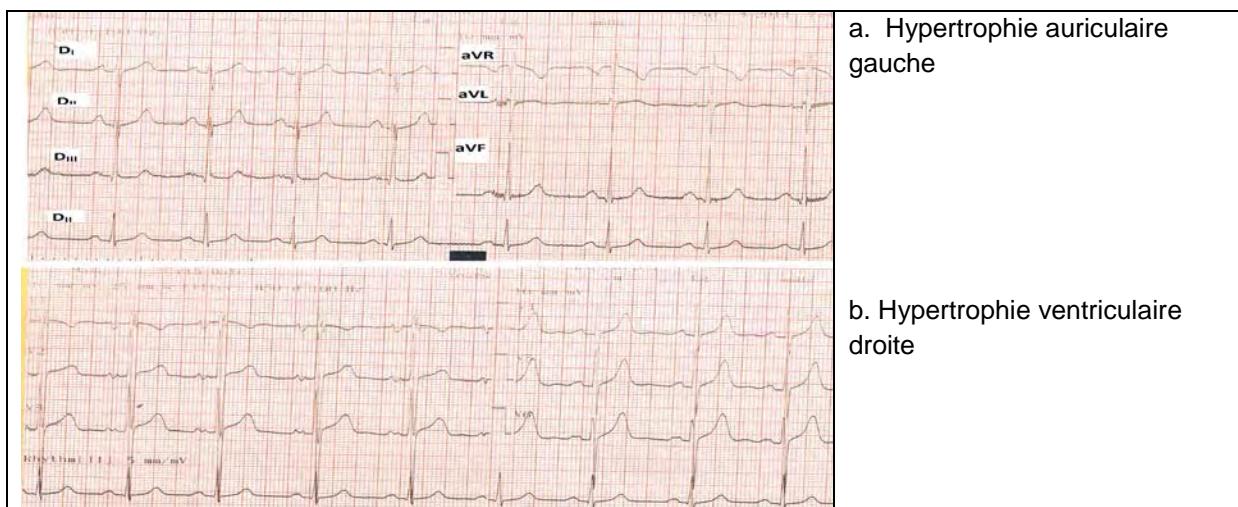
- Déviation axiale droite de QRS ;
- Grandes ondes R en V1, V2 ;
- Aspect de bloc de branche droit ;

- +/- Ondes T négatives en précordiales droites.

2. 3 Hypertrophie auriculaire droite dans les RM très serrés avec forte HTAP

Amplitude de P en DII supérieure à 2.5 mm

Figure 5. Hypertrophie auriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire droite à l'ECG



3. Echo Doppler cardiaque

C'est un examen indispensable à l'évaluation du RM. Non invasif (écho Doppler trans thoracique = ETT) ou semi invasif (écho Doppler trans oesophagien = ETO), ses intérêts sont multiples.

3. 1 Diagnostic positif

- Echocardiographie bidimensionnelle (BD) : il y a une *symphyse commissurale avec une SM inférieure à 2.5 cm² et un épaississement des valves +/- appareil sous valvulaire* (figures 4a, 4b).
- Echocardiographie temps mouvement (TM) : il y a un épaississement des valves, la grande valve décrit un « *mouvement en créneau* » et la petite valve un « *mouvement paradoxal* » (figure 4c, 4d).
- Doppler : *la SM est inférieure à 2.5 cm² et le gradient OG - VG est augmenté*.

3. 2 Degré de remaniement des valves et de l'appareil sous valvulaire

Grâce à l'ETT complétée par l'ETO, on distinguera *les RM peu remaniés à valves mobiles et souples (RM en diaphragme), des RM très remaniés, calcifiés à valves rigides et immobiles (RM en entonnoir)*.

3. 3 Retentissement cardio-pulmonaire

A l'échocardiographie BD et TM, le VG est de taille et de fonction systolique normales, l'OG est dilatée, et plus tardivement apparaît une hypertrophie-dilatation des cavités cardiaques droites. Le Doppler permet l'évaluation du degré de l'HTAP et la quantification d'une éventuelle IT fonctionnelle.

3. 4 Diagnostic de sévérité (tableau 1)

Tableau 1. Classification de la sévérité du rétrécissement mitral

RM	Moyennement serré	Serré	Très serré
Surface mitrale (cm^2)	> 1.5	1 - 1.5	< 1
Gradient trans mitral moyen (mmHg)	< 5	5 - 10	> 10
PAPS (mmHg)	< 30	30 - 50	> 50

PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique

3. 5 Recherche de thrombose intra OG

La sensibilité de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT dans le diagnostic des thrombi intra OG.
Les caillots siègent le plus souvent dans l'auricule gauche (figure 4e).

3. 6 Bilan lésionnel

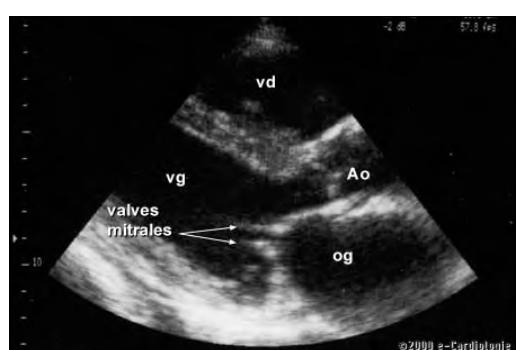
Recherche et évaluation d'éventuelle(s) valvulopathie(s) organique(s) associées (intérêt thérapeutique +++).

Figures 4. Rétrécissement mitral à l'échocardiographie

a. Echocardiographie mode bidimensionnel.

Ouverture mitrale réduite et épaissement des valves mitrales

ao : aorte ; og : oreillette gauche ; vd : ventricule droit ; vg : ventricule gauche



b. Echocardiographie mode bidimensionnel

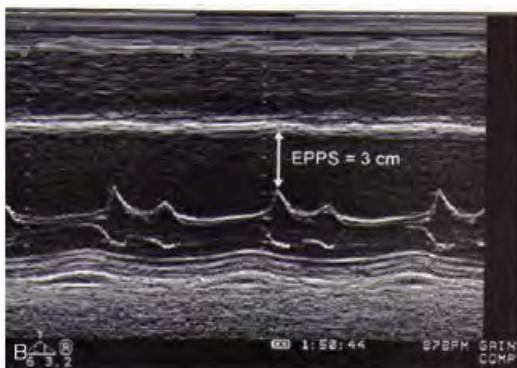
Symphyse bicommissurale ; surface mitrale = 1.37 cm^2



c. Echocardiographie mode bidimensionnel

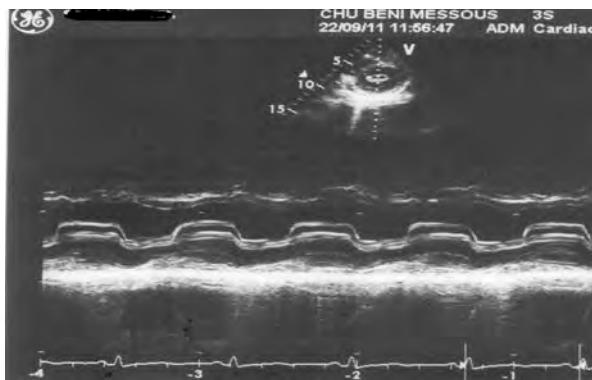
d. Echocardiographie mode bidimensionnel

d. Aspect en crêneau de la grande valve et mouvement paradoxal de la petite valve en mode temps mouvement (TM)



Aspect normal de la valve mitrale

en mode TM



e. Echocardiographie transoesophagienne.

OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche
Gros thrombus dans l'auricule gauche (flèche)



4. Cathéterisme cardiaque

Contrairement à l'écho Doppler cardiaque, le cathétérisme cardiaque est une exploration invasive, coûteuse, qui *n'est pas systématique dans le bilan du RM*.

4.1 Indications

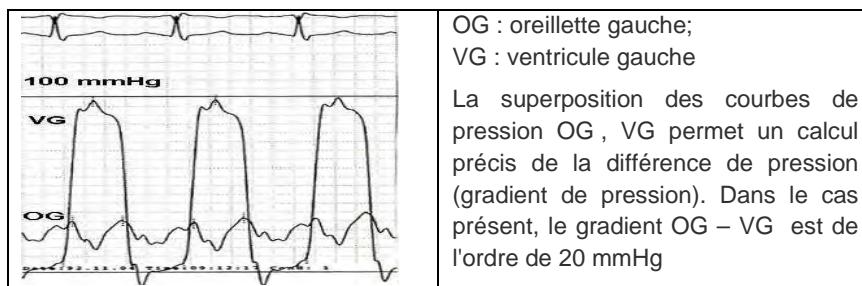
- Cathétérisme à visée thérapeutique pour la dilatation mitrale per cutanée
- Si la coronarographie est indiquée en préopératoire : hommes > 40ans, Femmes > 50 ans, angor, facteurs de risque artériels

4.2 Cathétérisme cardiaque droit et gauche

Le cathétérisme cardiaque permet le calcul :

- du gradient VG-CP holodiastolique (figure 2)
- de la surface mitrale à partir de la mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque selon la formule de Gorlin.
- des pressions pulmonaires (AP et CP) et des résistances AP pour déterminer le type d'HTAP : post-capillaire ou mixte (tableau 2)

Figure 2. Gradient de pression holodiastolique entre oreillette gauche et ventricule gauche

**Tableau 5.** Différents types d'hypertension artérielle pulmonaire

HTAP	Pression CP	Pression AP	Résistances AP	Gradient AP - CP
Post capillaire (passive)	Elevée	Elevée +	Normales	< 15 mmHg
Pré et post capillaire (mixte)	Elevée	Elevée ++	Modérément élevées	< 15 mmHg
Pré capillaire* (active)	Normale	Très élevée ++++	Très élevées	> 15 mmHg

* Ne se voit pratiquement plus dans les sténoses mitrales ; AP : artère pulmonaire ; CP : capillaires pulmonaires ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

G. COMPLICATIONS

La tolérance fonctionnelle est souvent longue. L'évolution peut être émaillée de complications graves pouvant engager le pronostic vital. *Ces complications peuvent être une circonstance de découverte du RM.*

1. Troubles du rythme auriculaires

Il s'agit surtout de la FA. D'abord paroxystique puis permanente, la FA marque un *tournant évolutif* dans l'évolution du RM, car elle favorise la décompensation cardiaque (*œdème pulmonaire*) et les *complications thrombo-emboliques*. Elle ne traduit pas nécessairement un RM serré.

2. Complications thrombo-emboliques

Les accidents emboliques systémiques par migration artérielle de thrombus intra-auriculaire gauche sont très redoutés car ils peuvent être responsables d'*accidents ischémiques : accidents vasculaires cérébraux ischémiques le plus souvent*, mais également d'ischémie aiguë des membres, d'infarctus rénaux, spléniques ou mésentériques ...

3. Complications pulmonaires

- *Crises d'œdème pulmonaire subaigu ou aigu*
- *Embolie pulmonaire* survenant le plus souvent dans un contexte d'insuffisance ventriculaire droite
- *Hémoptysies* favorisées par le développement des néo-vaisseaux pulmonaires
- *Bronchites aiguës et surinfections pulmonaires* favorisant la survenue d'OAP
- *Broncho-pneumopathie mitrale*, traduisant le retentissement important sur le poumon du RM serré avec forte HTAP
- *Syndrome restrictif ou mixte à l'EFR* avec baisse de la diffusion alvéolo-capillaire

4. Insuffisance ventriculaire droite

Tardive, elle est liée à une forte HTAP avec IT importante.

5. Autres complications

- *Rechutes rhumatismales* : d'où l'intérêt de la prophylaxie anti rhumatismale à vie.
- *Endocardite infectieuse (EI)* : rare dans le RM. Intérêt de la prévention de l'EI.
- *Syndrome de Ortner* : exceptionnel ; c'est une dysphonie due à la compression du nerf récurrent par une OG ectasique.

H. FORMES CLINIQUES [4-6]

1. Sténose mitrale et grossesse

La grossesse est une circonstance non négligeable de découverte du RM. En Algérie, le RM reste la plus grande cardiopathie pourvoyeuse d'accidents gravido-cardiaques. L'élévation du débit cardiaque due à la grossesse favorise les crises d'œdème pulmonaire. L'hypercoagulabilité observée pendant la grossesse augmente le risque thrombo-embolique. L'œdème pulmonaire s'observe le plus souvent au 3^{ème} trimestre ou à l'accouchement. L'œdème pulmonaire peut résister au traitement médical optimal, nécessitant dans ces cas là la dilatation mitrale percutanée, qui donne de bons résultats. Pour éviter le risque radique au fœtus, la protection de l'abdomen de la mère est impérative durant la procédure.

La prévention des accidents gravido-cardiaques repose sur la planification des grossesses et sur le traitement de tout RM serré par dilatation ou par chirurgie avant les grossesses.

2. Rétrécissement mitral oedémateux de Gallavardin

RM serré avec HTAP post-capillaire, rencontré chez des femmes jeunes, en rythme sinusal, avec une OG non dilatée et qui présentent des œdèmes pulmonaires déclenchés par la marche, les rapports sexuels, les émotions, les grossesses, les périodes pré-menstruelles... La dilatation mitrale percutanée normalise très rapidement les pressions pulmonaires.

3. Maladie mitrale

On parle de maladie devant l'association RM modéré et IM modérée ou bien RM serré et IM importante.

4. Formes avec hypertension artérielle pulmonaire sévère

Certains RM, notamment les RM très serrés de l'enfance, développent un barrage artériolaire (par fibrose artériolaire) qui donne une forte élévation des pressions AP et des résistances AP. *Dans ces cas là, les œdèmes pulmonaires sont plus rares mais la dyspnée d'effort est majeure et constante. Les examens retrouvent une forte HTAP généralement mixte avec une hypertonie-dilatation des cavités cardiaques droites et une IT importante. La levée du barrage mitral peut entraîner une normalisation progressive des pressions pulmonaires qui peut mettre un an, et il peut rester une HTAP résiduelle qui est liée à la fibrose pulmonaire.*

I. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [4-6]

1. Myxome de l'oreillette gauche

Le myxome (tumeur bénigne) de l'OG peut donner un RD quand il s'engage dans l'orifice mitral.
La variabilité du RD ou sa disparition selon la position du patient est en faveur du myxome, qui sera visualisé à l'échocardiographie.

2. Insuffisance aortique importante

Une insuffisance aortique volumineuse donne un roulement présystolique apexien (roulement de Flint).

J. TRAITEMENT [4-6]

1. Traitement médical

1. 1 Prophylaxie anti-rhumatismale et anti-oslérienne

Cf. Cours RAA et endocardite infectieuse.

1. 2 Traitement et prévention de l'insuffisance cardiaque

Le traitement et la prévention de l'insuffisance cardiaque reposent sur :

- les règles hygiéno-diététiques, notamment le régime hyposodé et la restriction des efforts ;
- le traitement médical qui fait appel aux diurétiques, dérivés nitrés et béta bloquants (ou digitaliques) pour ralentir la fréquence cardiaque car la tachycardie aggrave l'HTAP.

1. 3 Anticoagulants

Ils sont indiqués *en cas de FA*, mais également chez les malades en rythme sinusal qui ont des *antécédents emboliques ou une OG dilatée ou un thrombus intra OG*.

2. Levée mécanique du barrage mitral

2. 1 Indications

- RM symptomatiques.
- RM serrés avec une SM inférieure à 1.5 cm² (SM indexée<1cm²/m² de surface corporelle)

2. 2 Techniques

a. Traitement par cathétérisme cardiaque

C'est la dilatation (ou commissurotomie ou valvuloplastie) mitrale percutanée. Sous anesthésie locale, un cathéter à ballonnet est introduit par voie fémorale dans l'OD, puis dans l'OG par franchissement du septum inter auriculaire jusqu'à l'orifice mitral où le ballon est gonflé à des pressions croissantes, sous contrôle échocardiographique, jusqu'à l'obtention d'une SM supérieure à 1.5 cm² (figures 3, 4).

Cette technique évite la chirurgie et la cicatrice thoracique, elle diminue la durée d'hospitalisation et elle permet une reprise rapide des activités courantes.

Les complications de la dilatation mitrale sont rares entre des mains expérimentées et quand les contre indications sont respectées ; il s'agit surtout de la *fuite mitrale massive par déchirure valvulaire qui peut donner un OAP nécessitant une chirurgie rapide*.

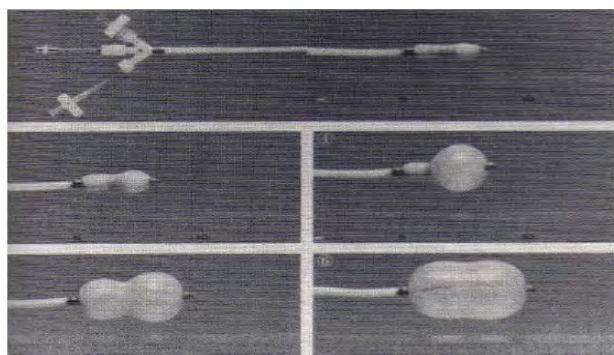
La dilatation percutanée est indiquée dans les *RM purs sans IM associée avec des valves souples, sans remaniement important de l'appareil sous-valvulaire et sans calcifications (RM en diaphragme)*.

Elle est contre indiquée en cas de :

- RM très remaniés et calcifiés (RM en entonoir)
- thrombus dans l'OG (ETO systématique en pré dilatation),
- IM modérée à importante (de grade ≥ 2),
- valvulopathie associée aortique et/ou tricuspidale nécessitant une chirurgie,
- coronaropathie nécessitant un pontage.

A court et moyen termes, les résultats sont généralement satisfaisants. Au bout de quelques années, il y a un risque de resténose mitrale, nécessitant une dilatation per cutanée ou une chirurgie ; d'où l'intérêt du suivi cardiological au long cours.

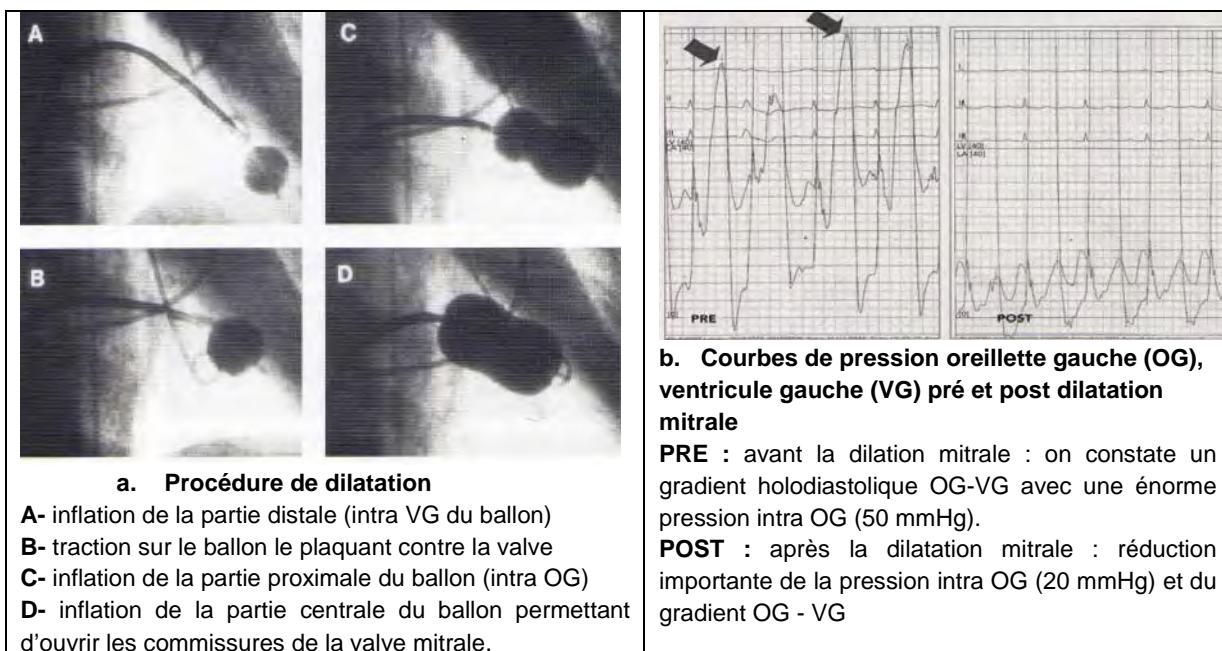
Figures 3. Cathéter à ballonnet



Cathéter à ballonnet

Gonflement progressif du ballonnet

Figures 4. Dilatation mitrale percutanée



b. Courbes de pression oreillette gauche (OG), ventricule gauche (VG) pré et post dilatation mitrale

PRE : avant la dilation mitrale : on constate un gradient holodiastolique OG-VG avec une énorme pression intra OG (50 mmHg).

POST : après la dilation mitrale : réduction importante de la pression intra OG (20 mmHg) et du gradient OG - VG

b. Commissurotomie mitrale à cœur ouvert (CCO)

La CCO est une chirurgie sous circulation extra corporelle (CEC) qui consiste à libérer les commissures de la valve mitrale. Elle est indiquée dans les RM serrés avec :

- remaniement modéré de l'appareil sous valvulaire,
- insuffisance mitrale ≥ 2 ,
- thrombus intra OG (nécessité d'une thrombectomie).

Elle présente l'avantage de laisser en place la valve native (*chirurgie conservatrice*).

Elle expose au même *risque de resténose* que la dilatation percutanée.

c. Remplacement valvulaire mitral par prothèse

C'est une chirurgie sous CEC qui est indiquée dans les RM serrés avec remaniement important de l'appareil sous valvulaire et calcifications importantes rendant impossible tout geste conservateur des valves mitrales.

BIBLIOGRAPHIE

1. Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. 2è édition 2000. Médecine-Sciences Flammarion.
2. Maurice P, Fernandez F, Ourbak P. PHYSIOLOGIE CLINIQUE Cardiologie 2è édition 1979. Bibliothèque de l'étudiant en médecine. Editions JB Baillière.
3. Radot PV, Hamburger J, Lhermitte F. PATHOLOGIE MEDICALE Cœur et circulation. 2è édition 1981 par Bourdarias JP. Médecine-Sciences Flammarion.
4. Rullière R. Abrégés de Cardiologie. 3è édition 1980. Masson.
5. Letac B. PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES Connaissances de base pour la pratique quotidienne. Nouvelle édition 2002. Ellipses.
6. Acar P, Hulot JS. REUSSIR L'INTERNAT Cardiologie. Edition réactualisée 2001. Ellipses.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE DU MODULE DE
CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

INSUFFISANCE MITRALE

Auteur : Yazid AOUDIA

Fonction : Maître de conférences « A » à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2015

Objectifs pédagogiques

1. Définir une IM
2. Décrire les mécanismes physiopathologiques
3. Reconnaître un souffle d'IM et les signes cliniques de sévérité
4. Interpréter les examens paracliniques de base et noter les signes de sévérité de l'IM
5. Savoir différencier entre une IM chronique et une IM aigue
6. Planifier une prise en charge thérapeutique de l'IM.

1. GENERALITES

L'insuffisance mitrale (ou fuite mitrale ou régurgitation mitrale) est caractérisée par un défaut de coaptation des deux feuillets mitraux¹ entraînant un reflux de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche durant la systole.

En Algérie, l'insuffisance mitrale (IM) est souvent la conséquence du rhumatisme auriculaire aigu. Dans les pays développés, les principales causes sont la maladie coronaire, les cardiomyopathies, ou le prolapsus mitral. En outre, l'IM peut être congénitale.

L'IM revêt des formes cliniques diverses, elle peut être chronique d'évolution lente ou aigüe, sévère compliquant un infarctus du myocarde (IDM) et qui requiert le plus souvent une réparation chirurgicale urgente.

Le seul traitement efficace pour les régurgitations sévères est la chirurgie.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. Mécanismes de l'IM

L'IM est consécutive à l'atteinte d'un ou plusieurs éléments constituant l'appareil mitral: les feuillets valvulaires (calcifications, végétations, dégénérescence myxoïde), les cordages (rupture, végétations, fibrose), les piliers ou muscles papillaires (rupture, ischémie), l'anneau mitral (dilatation, malposition). Ces mécanismes élémentaires peuvent s'associer entre eux à des degrés variables (1).

La classification anatomo-chirurgicale de Carpentier (2) basée sur ces atteintes mitrales oriente le geste opératoire en privilégiant un geste conservateur.

- **TYPE 1 : mouvement valvulaire normal**
 - Dilatation de l'anneau
 - Endocardite infectieuse
- **TYPE 2 : prolapsus valvulaire**
 - Dystrophie (maladie de Barlow)
 - Rupture de cordages (endocardite infectieuse, RAA...)
 - Dysfonction de pilier (cardiopathies ischémiques)
 - Rupture de pilier (IDM, traumatisme thoracique)
- **TYPE 3 : mouvement valvulaire limité**
 - RAA (rétraction valvulaire, dilatation annulaire, rupture de cordages)
 - Ischémie myocardique (Dysfonction de pilier)

2.2. Dilatation du VG dans l'IM chronique

La dilatation du VG est secondaire à une IM chronique et significative entraînant une dilatation annulaire avec aggravation de la régurgitation. Cette dilatation VG est un mécanisme d'adaptation (loi de Starling) qui permet de maintenir le débit cardiaque (2).

2.3. Retentissement en amont de l'orifice mitral

La compliance de l'OG et du lit veineux pulmonaire est un facteur déterminant de l'hémodynamique et de l'aspect clinique de l'IM (2).

2.3.1. Compliance atriale gauche normale ou basse

C'est de l'IM aigue (installation brutale) ou l'OG est de taille normale ou n'est que modérément dilatée avec une augmentation importante de la pression et une onde v sur la courbe de pression capillaire avec des signes de congestion pulmonaire.

2.3.2. Compliance atriale gauche modérément augmentée

C'est le cas le plus fréquent. L'IM chronique et sévère entraîne souvent une dilatation variable de l'OG et une élévation marquée de la pression OG et pulmonaire.

2.3.3. Compliance atriale gauche très augmentée

Cette situation contraste avec la précédente et elle est retrouvée dans l'IM chronique avec une dilatation importante de l'OG (OG citerne) et une pression OG et pulmonaire normale discrètement augmentée. La fibrillation atriale est fréquente dans ce cas.

2.4. Retentissement en aval de l'orifice mitral

La surcharge volumique conduit à une dilatation du VG avec, à la longue, une baisse de la fraction d'éjection (< 40%) témoin d'une dysfonction myocardique qui est corrélée à un risque opératoire important avec risque de dysfonction VG résiduelle.

3. CLASSIFICATION ET NOMENCLATURE

- IM organique : dues à une atteinte de la valve mitrale
- IM fonctionnelle : dues à des modifications du VG, sans atteintes de la valve mitrale.
- IM physiologique : une fuite mitrale minime, sans conséquence clinique, peut être détectée chez presque 90% des adultes sans cardiopathie.
- Les IM sont classées par degrés de sévérité : légère, modérée ou sévère ou en quatre valeurs (du degré I au degré IV).

4. DIAGNOSTIC DE L'IM PURE, CHRONIQUE ET IMPORTANTE

4.1. Circonstance de découverte

- Examen clinique systématique: souffle systolique de découverte fortuite suite à une examen systématique en raison de la bonne tolérance habituelle.
- Signes fonctionnels: dyspnée d'effort (classe NYHA), asthénie, fatigabilité.
- Complications: œdème pulmonaire, fibrillation atriale, endocardite infectieuse

4.2. Examen clinique

- Palpation de l'aire précordiales : un frémissement systolique et une déviation en bas et à gauche du choc de pointe en cas d'IM volumineuse.

- Auscultation cardiaque : en décubitus dorsal puis latéral gauche au repos puis à l'effort. On note un signe diagnostic majeur qu'est souffle systolique de régurgitation :

- Apexien, irradiant à l'aisselle « apexo-axillaire » voire dans le dos en cas d'IM sévère.

- En jet de vapeur, doux, parfois musical, d'intensité variable, non corrélée à l'importance de la fuite.

- Holosystolique

En cas d'IM volumineuse, on peut retrouver

- Un bruit de galop (B3) protodiastolique

- Un bref roulement mésodiastolique (roulement d'Austin-Flint)

L'éclat du B2 au foyer pulmonaire est témoin d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

4.3. Electrocardiogramme

Dans les IM importante, on retrouve :

- Hypertrophie atriale gauche (HAG) : onde P bifide, de durée $\geq 0,12$ sec en D2 et diphasique avec une négativité large en V1

- Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique : déviation axiale gauche, indice de sokolow $> 35\text{mm}$, zone de transition déviée à droite avec des ondes T positives, amples, pointues et symétriques.

- A un stade évolué et à la faveur d'une dilatation importante de l'OG, une fibrillation atriale peut survenir.

4.4. Radiographie du thorax

La radiographie du thorax peut être normale dans les IM modérées. Par contre, dans les IM chroniques, volumineuses, on retrouve une cardiomégalie au dépend des cavités gauches, sur une radiographie de face, on note :

- Dilatation du VG : arc inférieur gauche allongé, plongeant

- Dilatation de l'OG: arc moyen gauche convexe, débord de l'arc inférieur droit réalisant un double contour permettant d'envisager la taille de l'OG.

- En cas d'HTAP, on retrouve une dilatation des artères pulmonaires et des signes d'œdème pulmonaire comme la redistribution vasculaire vers les sommets, œdème interstitiel avec lignes B de Kerly aux bases.

4.5. Echocardiographie-Doppler

- **Echocardiographie-Doppler transthoracique (ETT)**

C'est un examen non invasif clé permettant un diagnostic anatomique précis et une évaluation du retentissement hémodynamique. Cet examen permet :

- De mesurer le degré de dilatation de l'OG et du VG et d'analyser la cinétique du VG. A un stade initial, on note une hypercinésie des parois du VG avec augmentation de la fraction

d'éjection (FEVG). Dans les IM anciennes et sévères, cette FEVG peut être basse (<40%) compromettant le pronostic opératoire (3).

- De préciser le mécanisme de l'IM : remaniement rhumatismal, valves dystrophiques, rupture de cordage, prolapsus mitral, végétations en cas d'endocardite infectieuse...etc.
- De quantifier la régurgitation mitrale par le doppler (couleur, pulsé, continu) en analysant l'extension spatiale du jet de l'IM dans l'OG.

Par ailleurs, l'échocardiographie-doppler permet de rechercher une valvulopathie associée et d'estimer la PAPS via une insuffisance tricuspidale).

- **Echocardiographie-Doppler transoesophagienne (ETO)**

Permet une meilleure analyse du mécanisme de l'IM et sa quantification et de rechercher un thrombus dans l'auricule gauche.

4.6. Exploration hémodynamique

Les progrès enregistrés ces dernières années dans le domaine des techniques échocardiographiques ont réduit considérablement les indications de ces examens invasifs. Cependant, la coronarographie reste indiquée en préopératoire lorsqu'une atteinte coronaire est suspectée : angor, présence de facteurs de risque CV, discordance entre une FEVG altérée et une IM modérée.

5. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

5.1. Evolution

L'évolution d'une IM est variable et difficilement prévisible. Les IM modérées sont longtemps bien tolérées. L'IM volumineuse a, en l'absence de chirurgie, un pronostic d'ensemble réservé, en raison de la fréquence de survenue de complications : fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque gauche, globale, mort subite (1,2).

Les IM aigues sont au contraire mal tolérées avec œdème aigu du poumon.

5.2. Complications

- Endocardite infectieuse
- Troubles du rythme : FA, ESV, salve de TV
- Complications thrombo-emboliques
- Insuffisance cardiaque

6. ETIOLOGIES DES INSUFFISANCES MITRALES

6.1. IM rhumatismale

L'IM survient pendant ou au décours du RAA. Elle est souvent associée au RM réalisant une maladie mitrale. Les lésions de ces « maladies mitrales » comportent épaissement, sclérose, rétraction des valves, fusion des commissures. Les calcifications sont fréquentes sur les feuillets valvulaires, les sites d'insertion des cordages et les

commissures. La régurgitation est le fait d'une restriction valvulaire, les valves étant rigides et rétractées (1).

6.2. IM des cardiopathies ischémiques

L'IM ischémique répond à plusieurs mécanismes (1,2) :

- **Dilatation de l'anneau mitral** : survient au cours d'une cardiopathie ischémique évoluée avec dilatation du VG.
- **Dysfonction du pilier** : fait suite à un infarctus du myocarde en général de topographie inférieure ou à une ischémie myocardique chronique.
- **Rupture de piliers** : complication très rares, la rupture d'un pilier au cours d'un infarctus myocardique aigu est la variété la plus grave. Souvent, elle intéresse le pilier postérieur.

6.3. IM des endocardites infectieuses

L'IM infectieuse relève de lésions mutilantes de l'appareil mitral, isolées ou associées: amputation, déchirure, perforation des valves, rupture de cordage. Les végétations sont la règle, parfois associées à des abcès valvulaire pouvant s'étendre à l'anneau.

6.4. IM dégénératives

Elles sont, dans les pays industrialisés, devenues prédominantes (plus de deux tiers des cas). Elles regroupent :

- **La maladie de Barlow** : entraîne une ballonnisation avec un prolapsus valvulaire. Les valves sont volumineuses, épaisse, de consistance molle, gélatineuse, et surtout redondantes par excès d'étoffe (*floppy mitral valve*). Histologiquement, la valve est infiltrée de substances mucoïdes (1).
- **Les ruptures de cordages dégénératives** : pathologie rare, sans lésion notable des valves. Elle se voit chez les sujets âgés, intéresse préférentiellement la petite valve et reconnaît des facteurs favorisants (hypertension artérielle, sténose aortique, calcifications de l'anneau mitral) (1).
- **Les maladies héréditaires du tissu conjonctif** [26]: syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos (lésions dystrophiques)
- **Les calcifications de l'anneau mitral** : plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, au-delà de 70 ans.

6.5. Autres causes

- Les maladies inflammatoires : lupus érythémateux disséminé, syndrome des antiphospholipides, polyarthrite rhumatoïde,
- les maladies de surcharge : maladie de Gaucher, hémochromatose, amylose ;
- les traumatismes non pénétrants ou pénétrants, externes ou iatrogènes par valvuloplastie percutanée, myotomie ou myomectomie ou sonde de stimulation ventriculaire ;
- les atteintes myocardiques : tous les cas de dysfonction VG, les cardiomyopathies congestives, hypertrophiques.

- les atteintes endocardiques regroupant la maladie de Davies, l'endocardite fibroplastique de Loeffler, les fibroses endomyocardiques, les tumeurs carcinoïdes, les lésions induites par le méthysergide, les anorexigènes ;
- les tumeurs cardiaques, notamment le myxome de l'oreillette gauche.

7. FORME CLINIQUE PARTICULIERE : IM AIGUE

Les principales caractères distinctifs de l'IM aigue par rapport à l'IM chronique sont :

- Installation brutal avec une présentation clinique souvent dramatique (OAP)
- Causes : IDM, endocardite infectieuse, traumatique, dysfonction de prothèse cardiaque.
- ECG : normal (dépend de la cause)
- Radiographie thoracique : signes d'œdème pulmonaire
- Echocardiographie : OG, VG non dilatés

8. TRAITEMENT

8.1. Traitement médical

Il s'agit du traitement des complications (fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque) et la prévention de l'endocardite infectieuse.

Dans l'IM aiguë, l'administration de diurétique et dérivés nitrés par voie intraveineuse s'est avérée utile dans l'attente de la chirurgie. C'est le cas des IM par rupture de pilier après infarctus, où les dérivés nitrés sont particulièrement indiqués (1).

Dans l'IM chronique organique, l'intérêt des vasodilatateurs (VD) est plus discuté. Dans l'IM symptomatique, après 6 mois de traitement par le captopril, on n'a pas noté de variation significative des diamètres et de la FE du ventricule gauche, en tout état de cause, aucune étude n'a pour le moment prouvé qu'un traitement au long cours par VD pouvait différer la date de la chirurgie. En revanche, dans les IM fonctionnelles et ischémiques, malgré l'absence d'étude randomisée quantitative, les IEC et le carvédilol semblent utiles et diminuer le degré de la régurgitation (1,4).

8.2. Traitement chirurgical

Il est le seul curatif de l'IM. Il peut faire appel à la chirurgie conservatrice ou au remplacement valvulaire.

8.2.1. Méthodes

- Chirurgie conservatrice : plastie mitrale associée ou non à un anneau lorsque les lésions anatomiques le permettent. C'est le traitement de choix, réalisable dans plus de 70 % des cas (4).

- Remplacement valvulaire :

. Prothèse mécanique qui impose un traitement anticoagulant à vie.

. Prothèse biologique (bioprothèse), ne nécessite pas une anticoagulation à vie mais pose le problème de dégénérescence chez le sujet jeune.

8.2.2. Indications opératoires

Elles s'adressent aux seules IM volumineuses. L'évaluation précise de la sévérité de la régurgitation est le préalable à toute décision thérapeutique.

- Les IM symptomatiques :

L'indication d'une chirurgie est impérative, en dehors d'une comorbidité mettant en jeu le pronostic vital à court terme, ou avec dysfonction VG majeure (FE < 30 %) pouvant relever d'une transplantation. Il faut privilégier un geste conservateur et si les lésions ne s'y prêtent pas, un remplacement valvulaire est proposé, dans ce cas, le choix de la prothèse repose essentiellement sur l'âge et la possibilité d'un suivi du traitement anticoagulant (4).

- IM Chez les patients asymptomatiques ou pauci-symptomatiques :

La chirurgie est licite si elle peut être conservatrice, à faibles risques et avec une forte probabilité de bons résultats éloignés. Cette décision suppose la prise en compte de plusieurs facteurs (1) :

– *étiologie de l'IM*. Les IM dégénératives avec rupture de cordages ou endocardite infectieuse, ont une évolution spontanée grave et justifient une correction plus rapide. Le geste conservateur est l'idéal dans ce cas.

– *stade de la cardiopathie*. Il est souhaitable d'opérer précocement avant l'apparition de la fibrillation auriculaire, d'une forte cardiomégalie radiologique (rapport cardiothoracique 0,60), d'une dilatation importante du ventricule gauche (diamètre télésystolique > 45 mm), d'une altération de la fonction systolique (FE < 0,60), d'une hypertension artérielle pulmonaire (PAPsyst > 50 mmHg), d'une forte dilatation de l'oreillette gauche (> 24 cm²) (1).

L'indication opératoire n'est pas différée si, dès le premier examen, l'une de ces valeurs seuil était déjà atteinte. Ces indications sont applicables aux patients n'ayant pas dépassé un certain âge. Au-delà de 75 ans, l'objectif étant plus le confort de vie que la longévité, une chirurgie n'est discutée qu'en fonction des symptômes. Elle est déconseillée chez les patients asymptomatiques (1).

Références :

1. Acar J et Kassab R. Insuffisances mitrales acquises. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-010-B-10, 2001,14 p.
2. Cohen A. Insuffisance mitrale. Cardiologie et pathologie vasculaire : EDITIONS ESTEM ; 679-699 2005.
3. Tribouilloy C, Lesbre JP. Insuffisance mitrale. In : Lesbre JP, Tribouilloy Céd. Échocardiographie doppler des cardiopathies valvulaires acquises. Paris : Flammarion, 1992 : 79-103
4. Dadez E, Acar J. Stratégie thérapeutique au cours de l'insuffisance mitrale non ischémique. In : Acar J, Acar Céd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000 : 371-379

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « [la faculté](#) » en décembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LE RETRECISSEMENT AORTIQUE

Auteur : Pr Samia LATRECHE

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :

1. Connaitre la définition et les étiologies du rétrécissement aortique.
2. Comprendre la physiopathologie.
3. Diagnostiquer un rétrécissement aortique :
 - Identifier la triade symptomatique à l'effort (douleur, dyspnée, syncope) qui conduit à la suspicion du diagnostic devant un souffle éjectionnel aortique.
 - Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du diagnostic.
 - Savoir utiliser l'échographie de stress pour apprécier la réserve contractile des formes avec dysfonction systolique du ventricule gauche.
4. Savoir que l'apparition des symptômes marque un premier tournant évolutif et que l'apparition d'une dysfonction systolique du ventricule gauche indique un second tournant évolutif qui grève la mortalité chirurgicale.
5. Connaitre le pronostic sombre des formes serrées et symptomatiques en l'absence de traitement.
6. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
7. Savoir poser l'indication opératoire (Remplacement Valvulaire Aortique) en cas de rétrécissement aortique serré symptomatique
8. Savoir mesurer le rapport bénéfice risque des deux types de prothèses : biologique et mécanique.
9. Connaitre qu'il existe des alternatives à la chirurgie par voie percutanée soit palliatives (valvuloplastie), soit en cours de développement (valves percutanées).

1- DÉFINITION

La sténose aortique (Sao) ou rétrécissement aortique (RAo) est la réduction de la taille de l'orifice aortique, réalisant un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche.

2-ÉTIOLOGIES ET ANATOMOPATHOLOGIE

2.1 Rhumatisme articulaire aigu (RAA)

C'est la cause la plus fréquente en Algérie.

L'atteinte rhumatismale doit être soupçonnée chez un sujet jeune, et devant la coexistence d'une atteinte mitrale. Il se caractérise par l'existence d'une symphyse commissurale. Les valves sont à la fois rétractées et épaissies .L'orifice résiduel est triangulaire et central.

2.2 Le rétrécissement aortique dégénératif ou maladie de Monckeberg

Observé préférentiellement chez le sujet âgé. Il se caractérise par des calcifications importantes des feuillets et des commissures aortiques. Des calcifications mitrales sont fréquemment associées.

2.3 La sténose aortique congénitale

Dans la forme uni ou tricuspidale, la valve est transformée en un diaphragme bombant, percée en son centre d'un orifice plus ou moins étroit "en gicleur".

La bicuspidie est une malformation très fréquente puisque touchant 1% de la population. Cette malformation conduit à une "usure" plus rapide des valves en raison d'une ouverture incomplète créant des turbulences favorisant fibrose et calcification précoces.

2.4 Les autres causes sont plus rares

- Athérome
- Polyarthrite rhumatoïde
- Insuffisance rénale chronique.

3- PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES

La diminution de la surface de l'orifice aortique réalise une résistance à l'éjection ventriculaire entraînant plusieurs conséquences :

- Gradient de pression ventriculo-aortique ;
- Hypertrophie pariétale ;
- et dysfonction diastolique.

3.1 Gradient de pression ventriculo-aortique

En présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire, apparition d'une hyperpression intraventriculaire gauche(HVG) avec gradient de pression ventriculo-aortique (Pression Ventriculo-Aortique > Pression Aortique).

Le gradient de pression Ventricule Gauche – aorte est d'autant plus élevé que le rétrécissement aortique est serré. Lorsque le gradient **moyen** de pression VG – aorte dépasse 40mmHg, le RAo est considéré comme serré.

3.2 Hypertrophie pariétale

L'augmentation de pression intraventriculaire gauche entraîne dans un premier temps une augmentation des contraintes pariétales ou post-charge (**Loi de Laplace**).

En pratique, les patients atteints d'un RAo conservent longtemps une performance systolique normale. En effet, l'augmentation des contraintes pariétales est un puissant stimulant de la réplication des cellules myocardiques aboutissant à une **hypertrophie pariétale concentrique** qui finit, à son tour par compenser l'élévation de pression

intraventriculaire et normaliser les contraintes pariétales ,ce qui permet finalement de maintenir normale la performance systolique ventriculaire globale.

Au début, la performance systolique globale du VG est le plus souvent normale chez un patient atteint de RAo. Cependant chez certains patients, l'hypertrophie pariétale n'est pas suffisante pour normaliser les contraintes pariétales d'où une diminution de la performance systolique globale et signes d'insuffisance cardiaque.

La performance systolique du ventricule se normalise dès qu'on supprime l'obstacle aortique (remplacement valvulaire).

En général après plusieurs années, le myocarde hypertrophié perd une partie de ses propriétés contractiles avec diminution de la performance systolique globale du ventricule et tableau clinique d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique. Dans ce cas, la dysfonction systolique globale est liée à une atteinte souvent irréversible de la contractilité myocardique et la récupération de la performance systolique après remplacement valvulaire est incomplète.

L'hypertrophie pariétale peut entraîner également une ischémie myocardique (angor d'effort typique), même en dehors de toute lésion coronaire, par perte de la réponse vasodilatatrice des artéries intramyocardiques en cas d'augmentation des besoins du myocarde en oxygène (c'est-à-dire diminution de la réserve coronaire).

3.3 Dysfonction diastolique

L'hypertrophie pariétale entraîne une altération de la compliance ventriculaire et un ralentissement de la relaxation.

Ces deux anomalies de la fonction diastolique entraînent une élévation des pressions du ventricule gauche pendant la phase de remplissage. Cette augmentation de pression diastolique se transmet en amont au niveau des veines et capillaires pulmonaires avec pour conséquence un tableau d'insuffisance cardiaque (congestion pulmonaire).

La contraction de l'oreillette prend alors un rôle important dans le remplissage ventriculaire et donc dans le maintien du débit cardiaque. C'est pourquoi la perte de la systole par fibrillation auriculaire est en général mal tolérée chez les patients atteints de RAo.

4- CLINIQUE

4.1 Signes fonctionnels

L'apparition des symptômes est précédée d'une longue période asymptomatique qui peut durer plusieurs années.

L'angor, la syncope d'effort et la dyspnée d'effort sont les trois maîtres symptômes du rétrécissement aortique.

Quand les symptômes apparaissent, le pronostic vital est mis en jeu :

- décès dans les 2 ans après apparition de signes d'insuffisance cardiaque +++
- décès dans les 3 ans après syncope ;
- décès dans les 5 ans après angor.

4.2 Examen et auscultation

Les cas typiques de sténose aortique sont :

Examen :

- Pincement de la différentielle par diminution de la pression artérielle systolique.
- Pouls diminué d'amplitude.
- Thrill systolique (frémissement systolique) perçu à la palpation au 2^{ème} espace intercostal droit ou à la fourchette sternale, surtout dans les sténoses aortiques serrées.

Auscultation : essentielle, elle fait le diagnostic et évoque la sévérité. Elle est pratiquée, le patient penché en avant, en fin d'expiration :

Elle objective le souffle systolique éjectionnel :

- mésosystolique, respectant B1, se terminant avant B2 ;
- maximal au 2ème espace intercostal droit ;
- de timbre rude, râpeux ;
- irradiant vers les vaisseaux du cou, et parfois le long du bord gauche du sternum ;
- le plus souvent intense, mais parfois discret, exceptionnellement ;
- absent, dans les sténoses serrées avec bas débit cardiaque.

Il est associé aux éléments suivants :

- click protosystolique, plus rare.
- diminution voire abolition du B2 en faveur d'une sténose aortique serrée.
- insuffisance aortique associée, fréquente.
- galop et souffle d'insuffisance mitrale si insuffisance cardiaque associée.
- présence de crépitants à l'auscultation pulmonaire en cas d'insuffisance cardiaque
- apparition tardive de signes d'insuffisance cardiaque droite, de très mauvais pronostic.

5- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

5.1 Radiographie thoracique

- Souvent normale, elle peut montrer une dilatation de l'aorte ascendante et doit rechercher la présence de calcifications aortiques.
- Dilatation du ventricule gauche en cas de RAo évolué avec cardiomégalie.
- Surcharge pulmonaire si RAo évolué avec insuffisance cardiaque gauche.

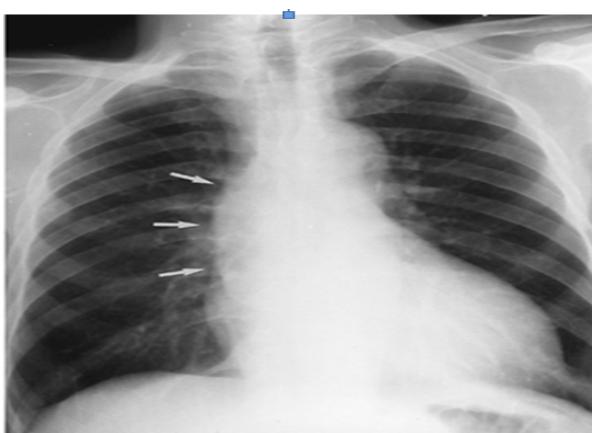


Figure 1 : Radiographie du thorax de face

5.2 Électrocardiogramme

- il montre typiquement un aspect **de surcharge ventriculaire gauche de type systolique**
- l'hypertrophie auriculaire gauche est plus rare
- des troubles conductifs sont fréquemment associés, sans rapport avec la sévérité de la sténose: bloc auriculoventriculaire du 1er degré, bloc de branche gauche
- la fibrillation auriculaire est tardive et mal supportée

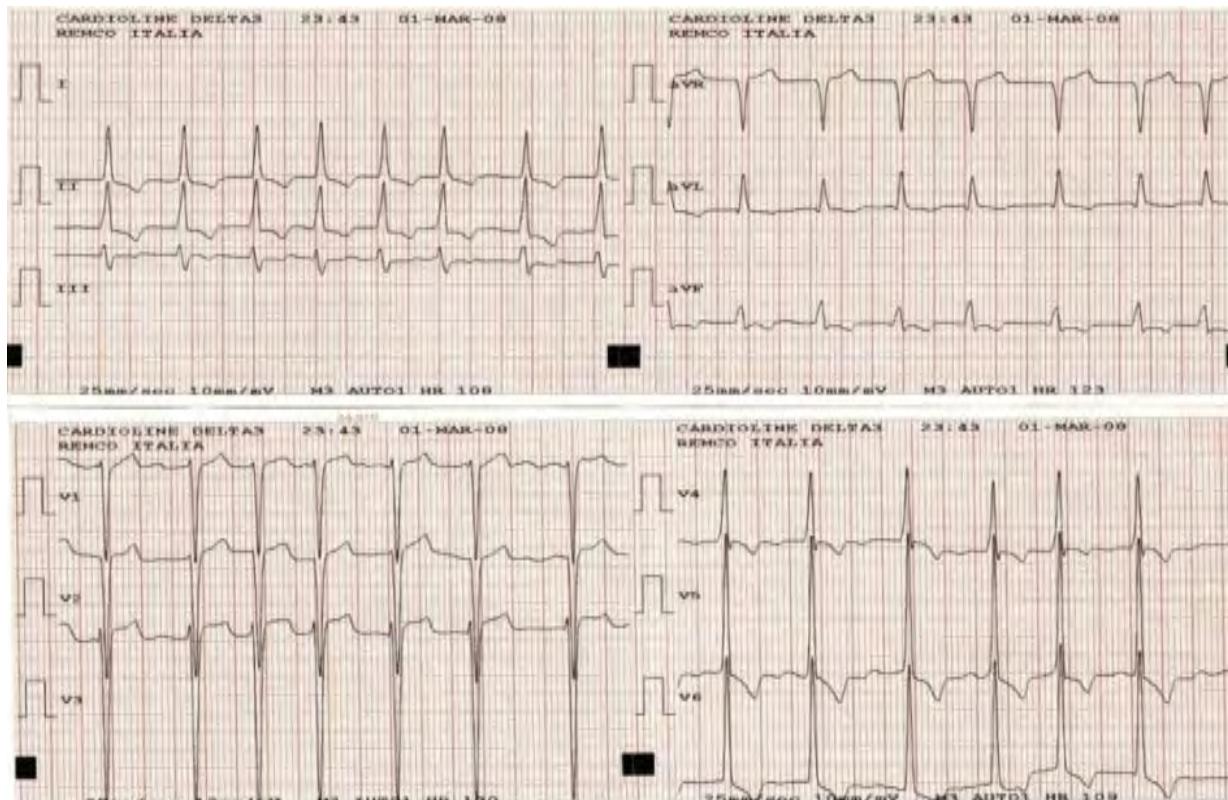


Figure 2 : ECG : fibrillation auriculaire associée à une hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique.

5.3 Échocardiographie-Doppler (+++)

C'est l'examen clé de l'exploration du RAo.

Intérêts :

- confirmer le diagnostic de RAo ;
- quantifier le degré de sévérité ;
- apprécier le retentissement ventriculaire et hémodynamique ;
- éliminer une autre atteinte valvulaire associée (mitrale).

5.3.1 Confirmer le diagnostic

- ❖ En mode Temps Mouvement et en échographie 2D : la valve aortique est remaniée, calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée.

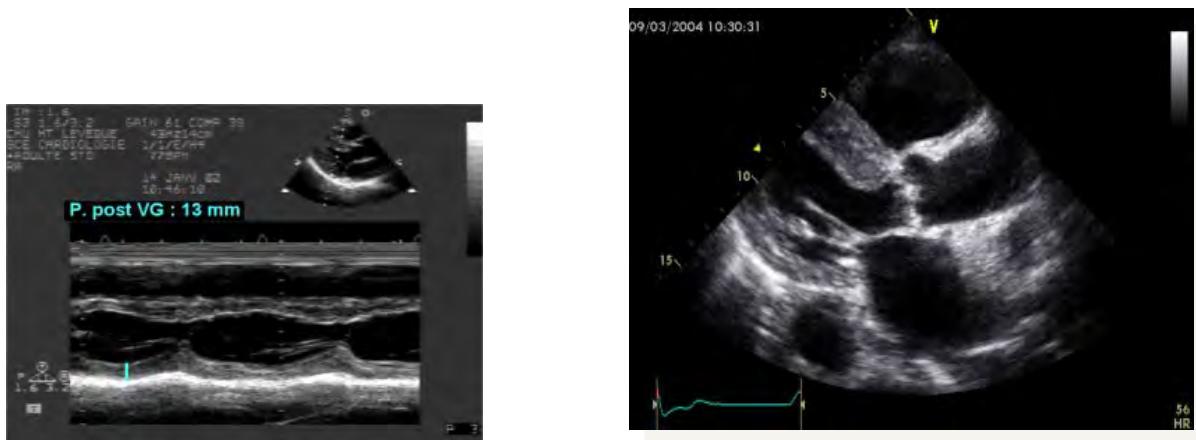


Figure 3 : échographie TM échographie BD

En doppler continu, les vitesses du sang à travers la valve aortique sont augmentées (> 2 m/sec).

5.3.2 Quantifier le degré de sévérité du rétrécissement

➤ Mesure du gradient de pression

Mesurer le gradient de pression VG–aorte à partir de l'enregistrement en doppler continu des vitesses du sang transvalvulaire ; le gradient de pression est calculé en appliquant l'équation de Bernoulli simplifiée.

Un gradient moyen supérieur à 40 mmHg correspond à un rétrécissement aortique serré.

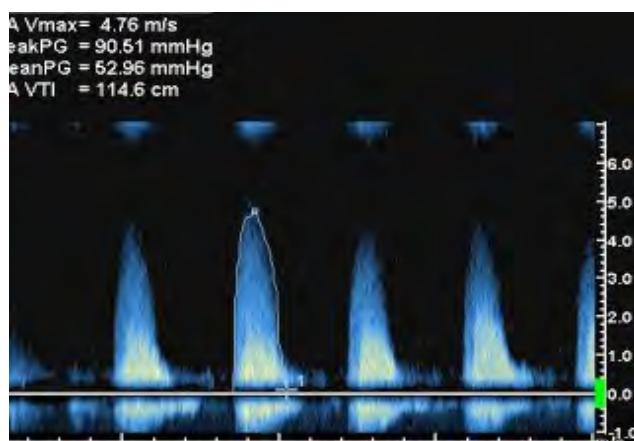


Figure 4 : aspect RAo serré enregistrée au doppler continu. La vitesse maximale du flux doppler dépasse 4 m/s, le gradient moyen transvalvulaire = 52.96 mmHg

À l'inverse, un rétrécissement aortique serré peut s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit.

➤ Mesure de la surface valvulaire

La surface orificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3 cm². En cas de rétrécissement aortique, cette surface diminue.

La surface valvulaire peut être calculée par Echocardiographie -doppler en appliquant l'équation de continuité.

On parle de rétrécissement aortique serré pour une surface < 1 cm² ou < 0,60 cm²/m² de surface corporelle et critique si la surface est < ou = 0,75 cm² ou < ou =0,4 cm²/m² de surface corporelle.

5.3.3. Signes de retentissement

L'échocardiographie peut évaluer les conséquences du RAo:

- ❖ Au niveau du ventricule gauche :
 - degré d'hypertrophie du VG,
 - **dilatation du VG**,
 - altération de la fonction VG (calcul de la fraction d'éjection).
- ❖ du débit cardiaque : pendant longtemps le débit cardiaque au repos reste conservé dans le RAo. Mais dans le RA serré, évolué avec atteinte de la fonction ventriculaire, le débit peut s'abaisser;
- ❖ des pressions droites : Pression Artérielle Pulmonaire.

5.3.4 Éliminer une autre atteinte valvulaire

Examen de la valve mitrale principalement.

5.3.5 Surveillance échographique

Capitale par l'échodoppler dans les sténoses aortiques a ou paucisymptomatiques.

Elle permet de décider de l'indication chirurgicale.

5.3.6 l'échocardiographie-doppler transoesophagienne (ETO)

Est exceptionnellement indiquée dans la sténose aortique qui est en général bien évaluée par voie transthoracique.

- facilite l'identification des bicuspidies aortiques
- planimétrie de la surface aortique (validée)
- Mesure de la crosse et de l'aorte ascendante
- mesure fiable du diamètre sous aortique

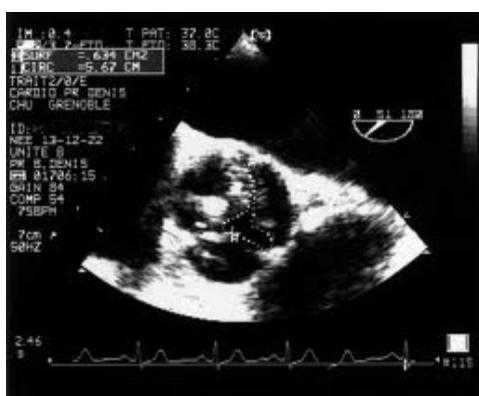


Figure 5: planimétrie de l'orifice aortique en ETO

Sténose aortique	
Surface valvulaire (cm ²)	<1.0 cm ²
Surface valvulaire indexée (cm ² /m ²)	<0.6
Gradient moyen (mmHg)	>40 mmHg*
Vitesse max du jet	>4.0 m/s*
L'index de perméabilité	<0.25

Tableau 1 : Critères échographiques pour définir la sévérité du RAo.

5.3.7 Echographie –Doppler de stress sous dobutamine

Cette technique trouve son intérêt dans l'évaluation des RAo avec fonction ventriculaire gauche altérée (FE < 30–40 %), bas débit cardiaque et faible gradient de pression ventriculo-aortique. Elle permet :

- de confirmer ou d'inflammer le diagnostic de RAo serré et d'évaluer la réserve contractile du myocarde.
- de poser l'indication opératoire et d'apprécier le risque opératoire lié en partie à la réserve contractile du myocarde.

Schématiquement, trois types de réponse peuvent s'observer :

- absence d'amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine (absence de réserve contractile). Le risque opératoire est majeur et le bénéfice du remplacement valvulaire discutable ;
- amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine (présence d'une réserve contractile) avec augmentation de la FE, du débit et de l'orifice valvulaire > 1 cm².
- amélioration de la fonction VG avec augmentation du gradient de pression VG –aorte et surface valvulaire restant très diminuée (< 1 cm²). Il s'agit d'un rétrécissement aortique serré avec atteinte de la contractilité myocardique réversible. L'indication d'un remplacement valvulaire est logique.

6-EXPLORATION HEMODYNAMIQUE ET ANGIOGRAPHIQUE

Le cathétérisme n'est pas systématique.

Les seules indications qui restent du cathétérisme sont :

- éliminer une atteinte coronaire par la **coronarographie** :
- si âge > 45 ans chez l'homme et > 55 ans chez la femme sans facteur de risque
- en cas de facteurs de risque coronarien (personnels ou familiaux) ou si le patient se plaint d'angor d'effort.

En effet, l'angor peut s'observer dans le RA en l'absence de toute atteinte coronaire, mais la distinction entre angor fonctionnel et angor lié à une coronaropathie est impossible à faire cliniquement.

- en cas de discordance entre la clinique et les données de l'échocardiographie doppler (patients peu échogènes).
-

7-CORONOSCANNER

Si le coronoscanner ne documente pas de lésion coronaire, on peut se passer de la coronarographie.

En cas de doute ou de franche positivité du coronoscanner, une coronarographie est réalisée.

8-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

8.1 Autres obstacles à l'éjection

- la **cardiomyopathie obstructive (CMO)** :
 - surtout chez le sujet jeune ;
 - souffle plus bas situé ;
 - B1 et B2 conservés ;

- Augmente d'intensité en télésystole ;
- Facilement différenciée par l'échographie-doppler (obstacle intra VG) ;
- Mais parfois association sténose aortique et CMO.

- **Souffle systolique en écharpe du sujet âgé**, témoignant en fait souvent de l'association d'une sténose aortique modérée et d'une fuite mitrale dégénérative.
- **La sténose aortique sous-valvulaire** :
 - Malformation congénitale ;
 - Souffle de sténose aortique avec B2 conservé ;
 - Intérêt de l'échographie et de l'échographie trans-oesophagienne (ETO).

8.2 Autres diagnostics

- **Le prolapsus de la petite valve mitrale**
Peut donner un souffle remontant jusqu'au foyer aortique le long du bord gauche du sternum, voire dans les vaisseaux du cou.
 - Intérêt majeur de l'ETO.
- **L'insuffisance mitrale, la communication interventriculaire, la sténose pulmonaire**, sont les autres causes fréquentes de souffle systolique, facilement différenciés de celui de la sténose aortique par les caractéristiques du souffle et l'échographie.

9- COMPLICATIONS

- Fibrillation auriculaire, en général mal tolérée. physiopathologie).
- Troubles de la conduction.
- Mort subite (+++) :
 - 20 % des décès ; surtout chez les patients symptomatiques
 - 10–15 % des morts subites chez les patients asymptomatiques.
- Endocardite infectieuse.
- Hyperexcitabilité ventriculaire .
- Embolies calcaires systémiques pouvant intéresser le cerveau, le rein, les coronaires et l'artère centrale de la rétine ...

10-TRAITEMENT

10.1 Possibilités thérapeutiques

10.1.1 Remplacement valvulaire chirurgical

- **Prothèse mécanique** :
 - impose un traitement anticoagulant à vie ;
 - longue durée de vie ;
 - indiquée si sujet jeune.
- **Prothèse biologique** :
 - évite le traitement anticoagulant ;
 - indiquée si patient âgé (> 65–70 ans) ;
 - risque de dégénérescence dans les 10–15 ans.

10.1.2 Valvuloplastie percutanée

Dilatation du RAo par un ballon situé à l'extrémité d'un cathéter introduit de manière rétrograde dans l'aorte à partir d'un point de ponction fémorale.

Cette technique est pratiquement abandonnée en raison du taux très élevé de resténose précoce.

Cette technique s'adresse à des patients avec RAo serré inopérable et qui doivent bénéficier d'une intervention extracardiaque.

10.1.3 Implantation percutanée d'une valve aortique(TAVI)

Implantation par voie percutanée (voie fémorale ou apicale) d'une valve aortique chez les patients atteints de RAo jugés inopérables.

10.1.4 Gestes associés

- geste valvulaire sur l'orifice mitral ou l'orifice tricuspidé.
- geste sur l'aorte ascendante si elle est le siège d'une lésion anévrismale (la plus connue est **l'opération de Bentall** : un tube en Dacron équipé d'une prothèse valvulaire mécanique est positionné à l'intérieur de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires).
- geste sur les coronaires, en cas de sténoses significatives

10. 2 Indications

10.2.1 RAo symptomatiques

Tout RA serré symptomatique doit être opéré compte tenu du risque vital existant et ce, pratiquement sans limite d'âge.

10.2.2 RAo asymptomatiques

-Si le RAo est très serré (surface < 0,6 cm²) retentissement avec HVG nette, il est préférable d'intervenir afin d'assurer au patient une meilleure récupération à long terme de la fonction ventriculaire gauche après l'intervention.

-En cas de RAo serré asymptomatique d'après l'interrogatoire, on peut proposer un **test d'effort** pour juger de la tolérance. Si la pression artérielle ne s'élève pas ou diminue à l'effort ou si le patient exprime des symptômes ou si le test d'effort entraîne un sous-décalage significatif du segment ST, l'indication opératoire est retenue.

10.2.3 Cas des RAo avec dysfonction systolique ventriculaire gauche

La décision de remplacement valvulaire peut être facilitée par la réalisation d'une échocardiographie-doppler de stress sous dobutamine pour évaluer le risque opératoire en fonction des résultats de l'étude de la réserve de contractilité myocardique.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

**distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en octobre 2017**

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie.**

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Auteur : Mounir BOUAME

Fonction de l'auteur : Maître de conférence « A » à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2017

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

- Connaitre la definition de l'insuffisance aortique (IA).
- Connaitre la physiopathologie de l'IA chronique volumineuse et de l'IA aigue.
- Connaitre les principales etiologies des IA.
- Savoir depister et reconnaître une IA sur les criteres d'auscultation.
- Connaitre les signes cliniques, l'apport de l'échocardiographie
- Connaitre l'évolution et les complications et notamment le risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique en cas de maladie annulo-ectasiante, de syndrome de Marfan ou de bicuspidie.
- Savoir surveiller les patients porteurs d'IA volumineuse.
- Connaitre les criteres d'indications chirurgicales
- Connaitre les modalites du traitement chirurgical et le suivi des patients opérés.
- Savoir mesurer le rapport bénéfice – risque des deux types de prothèses: biologique et mécanique en cas de remplacement valvulaire.

PLAN :

- 1.DEFINITION DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE.**
- 2. ETIOLOGIES DES INSUFFISANCES AORTIQUE.**
- 3.PHYSIOPATHOLOGIE.**
- 4.DIAGNOSTIC.**
- 5.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.**
- 6.EVOLUTION.**
- 7.COMPLICATIONS.**
- 8.TRAITEMENT.**
- 9.POINTS CLES.**

1. DEFINITION :

L'insuffisance aortique se définit par un reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole, en rapport avec un défaut d'étanchéité des sigmoïdes aortique.

2. ETIOLOGIES

2 . 1.AIGUE :

- Endocardite infectieuse** (valves natives ou prothèses)
- Dissection aortique** (Ao ascendante et descendante)
- Traumatisme thoracique fermé** (chute sur fesse)
- Rupture du sinus de Valsalva.**
- Anomalies sur prothèse valvulaire aortique (désinsertion, endocardite,...)**

2.2 CHRONIQUE :

- RAA 20%** : par une fusion des commissures et rétraction des valves. lAo associée à sténose Ao +/- autres valvulopathies
- Maladie annulo-ectasiante 45%** : Atteinte valvulaire dégénérative (dystrophie des valves) associé à une dilatation de l'anneau Ao et anévrisme de l'Ao ascendante initiale (sinus de vasalva = portion sus-cusp où on peut retrouver les ostiums coronaires D et G). Cause la + fréq d'lAo. **Sd de Marfan** peut en être une étiologie (**Autre : Ehlers danlos, ...**). Dans le cadre des formes dégénératives, il existe des formes sans anévrismes : dystrophie valvulaire isolée.
- Endocardite 30 %** (cause la plus fréquente des endocardites : lAo >> RM).
- Aortites :**
 - Syphilis III (coulée calcaire de la paroi ao. + coronarite ostiale)
 - Mies inflammatoires : Spondylarthropathie (SPA, rhumatisme pso.,Sd de FLR,Crohn), Behçet , lupus
 - Mie de Takayashu
- Congénitale :**
 - Sur bicuspidie aortique , ds le cadre d'un Sd polymalformatif, Sd de Laubry-Pezzy = lAo + CIV
- HTA** = Anomalie autonome des valves conséquence des contraintes excessives appliquées pdt des années . En cas d'anévrisme de l'Ao ascendante associée , pas de dilatation de l'anneau car généralement atteinte supra sinus de Vasalva .

Possible lAo fonctionnelle sur poussée hypertensive.

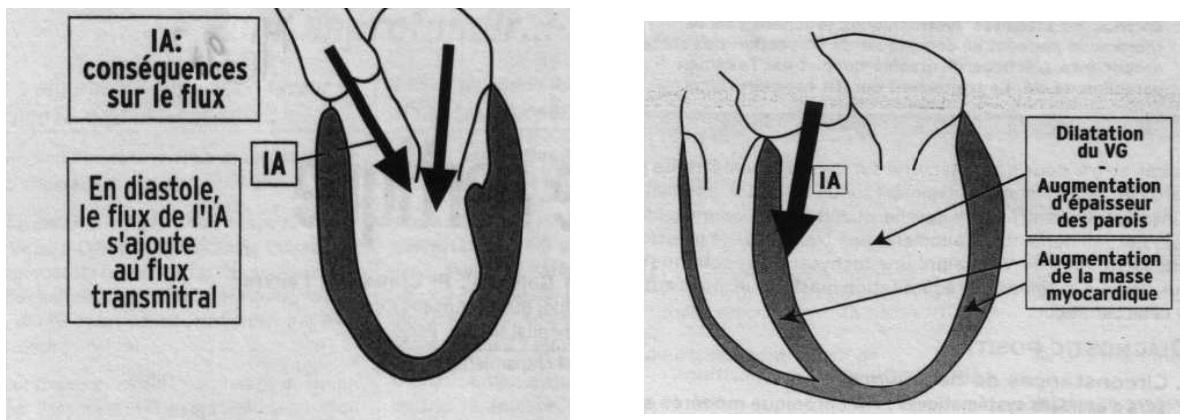
- Anorexiennes et radiothérapie .

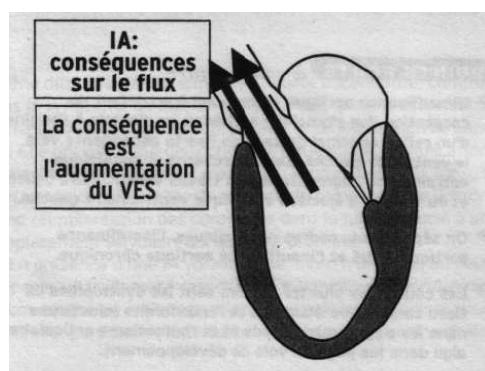
3. Physiopathologie :

3. 1. IAO CHRONIQUE

□ Reflux de sang de l'aorte vers le VG en diastole : IVG diastolique

- Surcharge volumétrique diastolique du VG => **dilatation du VG + précharge élevée => augmentation de l'inotropisme** selon Starling (+ les fibres myocardiques sont étirées avant leur contraction, plus la force de contraction est grande)
- Pour maintenir débit systémique, nécessité d'augmenter le VES du VG
 - Moyen : **Hypertrophie du VG adaptée à la dilatation** afin que la *loi de T = PxD/2 e*
 - Consequence : *Elévation de la PAS et augmentation fonctionnelle de la post charge* (VES élevé dans un orifice Ao normal)
- *Baisse de la PAD* par régurgitation de sang en diastole => baisse de la perfusion coronaire diastolique. Associé à l'augmentation de la consommation d'O₂ par le myocarde du fait de l'inotropisme et l'hypertrophie, risque d'**angor fonctionnel**.
- *Hyperpulsatilité arterielle* résultante de l'augmentation de VES.
- Mécanismes adaptatifs permettant bonne tolérance fonctionnelle pendant longtemps
- **Quand ils sont dépassés** (Starling ; hypertrophie insuffisante pour contrebalancer la dilatation) => **chute du Qc => augmentation de la PTDVG et de la PCP => signes congestifs.**





Mécanismes d'adaptation de l'insuffisance aortique chronique

3. 2. IAO AIGUE

Surtout dans l'endocardite infectieuse (EI), survenue brutale d'une IA volumineuse, donc surcharge volumétrique très importante du VG, sur une cavité de petite taille et à compliance normale ce qui explique une élévation brutale des pressions de remplissage du VG, donc une élévation des pressions dans la petite circulation, puis un oedème pulmonaire. L'IA est souvent peu audible dans ce cas.

Dans ce cas, la circulation coronaire est particulièrement penalisée du fait de l'augmentation de la contrainte parietale en diastole et de l'abaissement de la pression de perfusion aortique.

4. DIAGNOSTIC :

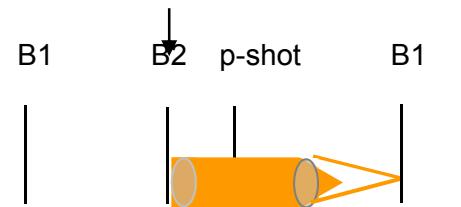
4.1 CLINIQUE :

4 .1.1 Signes fonctionnels tardifs

- **Dyspnée** d'effort puis de repos (=> insuffisance ventriculaire gauche)
- **Angor** nocturne surtout.
- Lipothymie, asthénie, fatigabilité à l'effort

4.1.2 Souffle

- **Proto-diastolique**
(IAo importante = holodiastolique)



Flint diastolique

- **Doux, humé, aspiratif, d'emblée maximal il évolue decrescendo**
- Maximum au foyer aortique et au bord gauche du sternum 3°-4° EIC G
- Position de sensibilisation : Assis , en antéflexion et expiration forcée

- Souffle de RAo fonctionnel fréquent (post charge fonctionnelle élevée) => souffle systolique d'accompagnement

4.1.3 Signes d'IAo importante :

- **Pistol-shot mésosystolique** = claquement du flux sur Ao calcifié
- **Roulement diastolique de flint au foyer mitral (=RM fonctionnel)** :fermeture partielle de la mitrale par le flux de régurgitation
- **Galop proto-diastolique=B3 = PTDVG élevé = arrivée importante de sang dans le VG en diastole (=> Insuffisance ventriculaire gauche)**
- Déplacement du choc de pointe vers la G

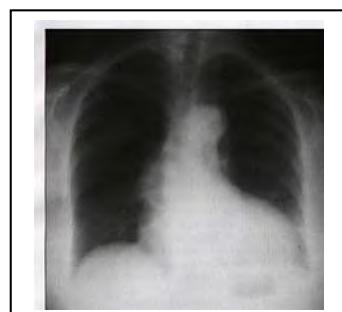
4.1.4 Signes périphériques d'IAo volumineuse :

- **Elargissement de PA différentielle** (PAD < 50 % PAS)
- **Hyperpulsatilité artérielle :**
 - danse des artères de Musset,
 - pouls bondissant de CORRIGAN,
 - double souffle fémoral de Durozier,
 - hippus pupillaire,
 - pouls capillaire.
- **Recherche systématique valvulopathie associée, de signes congestifs d'Insuffisance ventriculaire gauche ou Insuffisance Ventriculaire Droite .**
- **Signes d'orientations étiologiques** (fièvre, poussée hypertensive...).

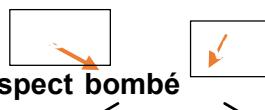
4.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

4.2.1 ECG :

- **HVG de type diastolique (SURCHARGE DE VOLUME) :**
 - Onde T + ample en V5, V6
 - Indice de Sokolow-Lyon > 35 mm si âgé de plus de 35 ans . Si plus jeune, sokolow > 45 mm .
 - indice de Cornel > 28 chez l'homme et > 20 chez la femme.
- **Bloc incomplet gauche** fréquent.
- Puis HVG systolique si très évolué : ondes T négatives



4.2.2. Radio pulmonaire : réalise la « silhouette aortique » sauf si IA aiguë

- **Cardiomégalie** : Index CT > 0.5
- Hypertrophie VG et dilaté : **élargissement de l'arc inférieur du VG =aspect bombé convexe, pointe du VG sous diaphragmatique** 
- **Dilatation Aorte ascendante =>** arc sup. droit +++ parfois jusqu'au bouton aortique
- Calcification possible au niveau du bouton aortique.
- **Retentissement pulmonaire** : syndrome interstitiel ou alvéolaire
- **Radioscopie** : **Signe de la sonnette** = pédicule Aorte hyper pulsatile avec contraction ventriculaire gauche vigoureuse réalisant un mouvement de bascule.

4.2.3. Echocardiographie Doppler cardiaque :

- Diagnostic positif.
- Quantification de l'insuffisance Aortique.
- Diagnostic étiologique.
- Lésions associées.

4.2.3.1 signes directs:

- Mode TM : Absence de coaptation diastolique des sigmoïdes aortiques = diastasis des échos sigmoïdiens
- Mode Bidimensionnel : Pertuis central triangulaire en coupe transversale trans aortique (rarement visualisé)
- Doppler continu : Etude de la décroissance de la vitesse du jet régurgitant permet de déterminer le temps de demi-décroissance du gradient de pression aorto-ventriculaire (PHT) qui est d'autant + court que la régurgitation est importante (< à 350 ms).
- Doppler pulsé : Reflux télé diastolique dans la crosse aortique.
- Doppler couleur : visualise **IA et son importance** (direction, extension, diamètre et surface à l'origine) et **calcul de la fraction de régurgitation**

4.2.3.2 signes indirects en échographie doppler :

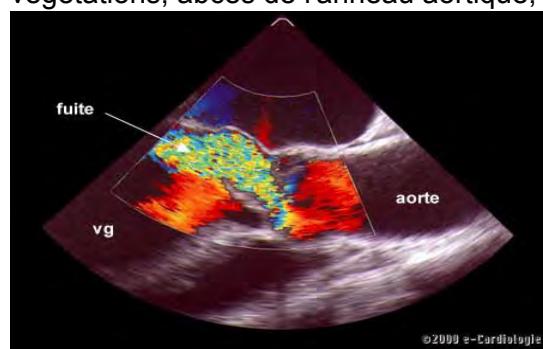
- meilleur signe : fluttering diastolique de la grande valve mitrale ou feuillet antérieur de la VM (due à la régurgitation) ce n'est pas un signe de gravité, quasi constante.
- Ejection vigoureuse

- **Retentissement**: fonction systolique, fraction de raccourcissement, taille (dilatation = facteur pronostic), cinétique du VG, degré d'hypertrophie, évaluer le débit cardiaque (IT).

- **Etiologie :**
 - Maladie annulo-ectasiante : dilatation de l'Aorte ascendante souvent max au niveau du sinus de Valsalva réalisant l'aspect en « bulbe d'oignon typique », mesure du diamètre aortique
 - Endocardite : végétations hyperéchogènes « brillantes » mobiles appendues au sigmoïde, perforations valvulaires, Echocardiographie trans œsophagienne.
 - RAA : Epaississement des sigmoïdes, symphyse commissurale, rétraction des feuillets, calcification, autres valvulopathies. Autres atteintes inflammatoires : symphyse commissurale qui n'existe pas.
 - Atteintes dystrophiques : valves fines avec tendance à se proluber = prolapsus sigmoïdien dans le VG
 - Bicuspidie : 2 cuspides au lieu de 3 (gauche, droite et post), Dissection (double chenal, ...)

▪ **Valvulopathie associée**

- ETO : Si Insuffisance Aortique aiguë => Diagnostic de dissection, végétations, abcès de l'anneau aortique, septal



4 .2.3 .Coronarographie :

Indiqué en cas d'angor clinique ou dans le cadre d'un bilan préopératoire chez sujet de plus de 35 ans ou chez une femme ménopausée ou avec nombreux facteurs de risques cardio-vasculaire.

RESUME :

Signes d'IA importante

Clinique :

- Signes fonctionnels marqués (dyspnée, angor,....)
- PAD < 50 mm Hg ou une PAS > 3 X PAD
- Souffle holodiastolique
- Roulement de Flint
- Roulement de Foster
- Pistol shot
- Double ton de Traube
- Double souffle de Durozier

5 Radiologie : téléthorax : ICT > 0.6

Echocardiographie doppler :

DTDVG >75mm , DTSVG >50 mm

PHT < 350 ms

SOR>0,4cm²

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1 - Roulement diastolique du rétrécissement mitral, à ne pas confondre avec le roulement de flint.

2 - Frottement péricardique.

3 - Souffle diastolique des ruptures du sinus de Valsalva.

4 - Souffle continu du canal artériel persistant

5 - Insuffisance pulmonaire exceptionnelle, observée seulement dans les grandes hypertensions artérielles pulmonaires.

6. EVOLUTION

- **Très lente** : les signes fonctionnels traduisant un retentissement important de la valvulopathie aortique. « Parle souvent trop tard »
- Une fois l'insuffisance aortique symptomatique => une aggravation rapide .

- Savoir poser l'indication chirurgicale (remplacement valvulaire) au bon moment avant la dysfonction myocardique irréversible, sur les critères de surveillance clinique et échographique =>**Meilleur facteur pronostic : taille du VG**
- Survie:
 - A 5 ans 75% sans intervention chirurgicale.
 - A 10 ans 50% lésions aortiques sévères et moyennement sévères.
- IA aiguë : chirurgie de remplacement valvulaire aortique en urgence ± aorte ascendante en cas de dissection.

7. COMPLICATIONS

7.1 - Endocardite infectieuse.

- C'est la complication la plus fréquente et la plus grave de l'insuffisance aortique. L'insuffisance aortique est probablement la valvulopathie qui se complique le plus fréquemment de cette pathologie infectieuse.
- C'est dire que la prophylaxie de l'endocardite bactérienne doit être particulièrement active chez ces sujets. Tout geste portant sur les sinus ou sur les dents doit faire l'objet d'une prophylaxie antibiotique (voir les recommandations pour la prophylaxie de l'endocardite bactérienne dans le chapitre spécial).
- Schématiquement, tout soin dentaire à partir du moment où il intéresse la pulpe, gencives et le traitement canalaire doit faire l'objet d'une antibioprophylaxie.

7.2 - Mort subite.

- Il s'agit d'une complication assez rare de l'insuffisance aortique mais non exceptionnelle.
- Elle est la traduction d'un trouble du rythme ventriculaire.
- Rupture de l'aorte suite à une dissection.
- Sa survenue est imprévisible, peut s'observer chez les sujets asymptomatiques, mais en principe ne s'observe pas sans dilatation cavitaire majeure ou manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche congestive.

7.3 - L'insuffisance ventriculaire gauche.

- C'est le stade terminal de l'évolution de l'insuffisance aortique chronique.
- Elle s'observe lorsque la dilatation cavitaire est majeure et en présence toujours d'une amputation majeure de la fonction systolique du ventricule gauche.

- Dans l'insuffisance aiguë au contraire, elle peut s'observer avec une dilatation cavitaire nulle ou modérée et une fonction systolique conservée.

7.4 - Dissection aortique.

Elle s'observe particulièrement dans les insuffisances aortiques annulo-ectasiantes.

8. TRAITEMENT :

8.1. Traitement médical :

- Prophylaxie de l'**endocardite infectieuse**.
 - Prophylaxie du **RAA**.
-
- Les vasodilatateurs artériels :

1. Les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques (Nifédipine), Hydralazine, et IEC.

Mécanisme d'action : Diminution de la PAD et donc du volume régurgité, diminution de la post charge et de la contrainte pariétale.

Des essais cliniques ont montré qu'ils pouvaient ralentir la progression le, retentissement ventriculaire gauche (dilatation et altération de la FE).

2. Les β bloquants : Ralentissent la progression de la dilatation aortique et le risque

de complications pariétales, en cas d'anévrysme de l'aorte dans la maladie de Marfan, et par analogie dans la bicuspidie.

8. 2.Traitement chirurgical :

8.2.1 En l'absence d'anévrysme de l'aorte ascendante, Remplacement valvulaire aortique, le plus souvent par valve mécanique, rarement par bio prothèses chez le sujet âgé.

La plastie aortique donne des résultats controversés. Elle est réservée ,certaines insuffisances aortiques rhumatismales de l'enfant.

8.2.2 En présence d'un anévrysme de l'aorte ascendante : Dans la maladie de Marfan et la maladie annulo-ectasiantre :

Remplacement valvulaire associé à un remplacement total de l'aorte ascendante par un tube prothétique avec réimplantation des coronaires ; soit directement (**intervention de Bentall**), ou indirectement par un tube (**intervention de Cabrol**).

Mortalité opératoire faible, et bons résultats à long terme.

Le remplacement valvulaire se fait généralement par une prothèse mécanique

9. POINTS CLES

- L'insuffisance aortique (IA) est une valvulopathie peu fréquente. généralement chronique, mais des formes aiguës existent.
- Formes les plus fréquentes dans les pays occidentaux: IA dystrophiques, notamment l'IA annuloectasiantre et rhumatismales dans les pays en voie de développement.
- L'IA annulo-ectasiantre comporte un risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique. Indication opératoire parfois portée non pas sur le retentissement ventriculaire gauche de l'IA mais sur le diamètre de l'aorte ascendante d'où le risque de dissection ou de rupture.
- Auscultation: souffle holodiastolique ou proto-mésodiastolique doux humé aspiratif au bord gauche du sternum. Souffle systolique éjectionnel d'accompagnement fréquent au foyer aortique. Un roulement de Flint apexienou un bruit de galop B3 témoignent d'une insuffisance aortique sévère. Artères périphériques hyperpulsatiles.
- L'élargissement de la pression artérielle différentielle traduit une Insuffisance aortique sévère.
- ECG et radiographie thoracique sont d'intérêt non négligeable. Ils peuvent être normaux dans les formes aiguës,
- l'ECG peut montrer dans les formes chroniques :
Une HVG par surcharge diastolique.

- La radiographie du thorax : silhouette aortique (Dilatation du VG et de l'aorte ascendante)
- L'examen clé est l'échocardiographie-doppler qui:
 - confirme le diagnostic d'insuffisance aortique
 - mesure précisément la FE (fraction d'éjection) et les diamètres ventriculaires gauches;
 - quantifie son degré de sévérité;
 - évalue les autres valves.
- Indication opératoire portée essentiellement sur des critères cliniques et échocardiographiques,
 - IA aiguë due le plus souvent à une EI, plus rarement à une dissection aortique ou à un traumatisme; souvent très symptomatique et l'indication opératoire est retenue.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Auteur : Djamaleddine NIBOUCHÉ.

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1^{er} objectif pédagogique : connaître parfaitement la définition de l'endocardite infectieuse.

2^{ème} objectif pédagogique : connaître toutes les lésions destructives de l'endocardite infectieuse.

3^{ème} objectif pédagogique : lire et comprendre ,à tête reposée, l'évolution historique du concept d'endocardite infectieuse.

4^{ème} objectif pédagogique : être capable d'expliquer très simplement le mécanisme de l'infection

5^{ème} objectif pédagogique : retenir la place des valvulopathies rhumatismales, l'incidence importante et pouvoir citer les lésions cardiaques exposant à l'endocardite infectieuse.

6^{ème} objectif pédagogique : retenir et développer les 2 germes principaux (streptocoques et staphylocoques) et être capable de citer et de spécifier la place des autres micro-organismes.

7^{ème} objectif pédagogique : pouvoir citer les portes d'entrée et leur donner le germe correspondant en spécifiant la fréquence respective de chacune d'elle.

8^{ème} objectif pédagogique : être capable de citer et de décrire les lésions de l'endocardite infectieuse.

9^{ème} objectif pédagogique : être capable de décrire correctement les signes cliniques en insistant sur l'association : fièvre et souffle. Notez les signes accompagnateurs.

10^{ème} objectif pédagogique : Retenir les 2 examens « clef » et être capable d'en donner l'intérêt et les modalités pratiques. Notez aussi les anomalies rénales (hématurie microscopique) et les désordres immunologiques.

11^{ème} objectif pédagogique : lire et s'imprégner des critères de Von Reyn mais retenir correctement les critères diagnostic de Durack

12^{ème} objectif pédagogique : L'étudiant doit être capable de pouvoir reconnaître les causes de la persistance de la fièvre et celles d'une évolution défavorable.

13^{ème} objectif pédagogique : être capable de citer et de donner les caractéristiques des complications de l'endocardite infectieuse.

14^{ème} objectif pédagogique : pouvoir reconnaître les sujets à haut risque et à risque modéré d'endocardite infectieuse pour pouvoir mener à bien une conduite prophylactique.

15^{ème} objectif pédagogique : savoir donner de l'importance aux 2 examens « clef » de l'endocardite infectieuse dans la différentiation avec les autres pathologies qui ressemblent à l'endocardite en particulier le rhumatisme articulaire aigu et l'infection intercurrente.

16^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de donner les différents pourcentages de mortalité en fonction du germe causal et de la nature de l'endocardite.

17^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de mener à bien une conduite thérapeutique médicale de l'endocardite infectieuse, de suivre son évolution et de reconnaître les 4 cas d'interventions chirurgicales urgentes.

Résumé. – L'endocardite infectieuse reste une maladie grave, dont l'incidence et le pronostic sont relativement stables depuis plusieurs années. Son taux de mortalité avoisine 15% à 20% en moyenne dans les pays développés. Ses étiologies et son profil bactériologique ont beaucoup changé. Les complications de cette affection sont fréquentes, l'insuffisance cardiaque liée aux destructions valvulaires importantes, les abcès cardiaques et les embolies systémiques, en particulier cérébrales. Les endocardites sur prothèses valvulaires deviennent fréquentes et aggravent le pronostic de cette affection. De nouvelles explorations comme l'échocardiographie trans-oesophagienne et les techniques microbiologiques ont amélioré le diagnostic. De nouveaux critères diagnostiques ont été proposés et des progrès thérapeutiques considérables ont été accomplis, tant dans le domaine médical que chirurgical, mettant en relief le caractère multidisciplinaire de la prise en charge du patient atteint d'une endocardite infectieuse. Les indications de l'antibioprophylaxie ont été très réduites par plusieurs sociétés savantes récemment. Le respect rigoureux de la prophylaxie, le diagnostic et le traitement précoce du patient, permettent de réduire, la fréquence, et la gravité de cette grave affection.

1^{er} objectif pédagogique : connaître parfaitement la définition de l'endocardite infectieuse.

1- Définition

L'endocardite infectieuse est un état septicémique secondaire à une infection de l'endocarde, valvulaire, accessoirement pariétal, ou d'une prothèse intracardiaque par un germe , le plus souvent bactérien.

2ème objectif pédagogique : connaître toutes les lésions destructives de l'endocardite infectieuse.

2- Introduction

Cette affection est caractérisée par des lésions ulcéro-végétantes localisées au niveau de l'appareil valvulaire ou d'une prothèse intracardiaque. On désigne sous le nom d'endocardite infectieuse aussi les greffes infectieuses sur un canal artériel, une coarctation de l'aorte, une fistule artéio-veineuse ou un shunt d'hémodialyse.

Depuis l'avènement des antibiotiques la distinction classique entre l'endocardite subaiguë dite de Jacoud-Osler , due généralement au streptocoque viridans donnant des lésions végétantes plus que destructrices , et l'endocardite aiguë dite de Senhouse-Kirkes avec lésions ulcérées très destructrices, n'existe pratiquement plus sur le plan schématique.

Il existe cependant des différences fondamentales entre les endocardites du cœur gauche et les endocardites du cœur droit. Ces différentes formes d'endocardites présentent des lésions anatomiques identiques :

- Les végétations pouvant se compliquer d'embolies parfois infectantes.
- Les ulcérasions des valves et les ruptures de cordage réalisant des mutilations valvulaires à l'origine d'insuffisance cardiaque nécessitant parfois une intervention chirurgicale urgente.

D'autre part, un syndrome immunologique par formation d'immuns complexes antigènes-anticorps apparaît lorsque l'infection se prolonge.

L'endocardite reste un sujet d'actualité en raison des modifications récentes de ses profils étiologiques et bactériologiques, de l'apport considérable des techniques échocardiographiques, qui sont à l'origine de propositions de nouveaux critères diagnostiques, des progrès thérapeutiques considérables dans le domaine médical (antibiothérapie) et chirurgical (chirurgie conservatrice, homogreffes).

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse (Endocardite Infectieuse) s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années en Algérie.

L'endocardite infectieuse touche maintenant des patients plus âgés dont une proportion significative n'a pas de valvulopathie préexistante.

A la faveur du déclin, en Algérie, du rhumatisme articulaire aigu et la diminution nette de la prévalence des valvulopathies rhumatismales, d'autres facteurs prédisposants sont apparus :

- toxicomanie intraveineuse ;
- prothèses valvulaires ;
- scléroses valvulaires dégénératives ;
- réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie ;
- implantation de dispositifs intracardiaques, responsables d'endocardites liées aux soins.

Deux conséquences en résultent :

- absence de diminution de l'incidence des endocardites infectieuses ;
- modification du profil microbiologique de l'endocardite infectieuse.

Dans les séries internationales récentes, les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des micro-organismes responsables.

3^{ème} objectif pédagogique : lire et comprendre à tête reposée l'évolution historique du concept d'endocardite infectieuse.

3- Historique

Il y a fort longtemps, Laucini, Senac, Morgani et Bouillaud ont décrit des lésions anatomiques d'endocardite. Mais c'est en 1852 que Senhouse Kirkes décrit avec précision la forme aiguë de l'affection. En 1882, Jacoud décrit cliniquement la forme subaiguë de la maladie suivie par Osler en 1885 qui affirme l'origine microbienne de l'affection. En 1908, il met en évidence la valeur diagnostique des hémocultures. En 1910, Schotmuler identifie le streptocoque viridans comme agent des formes lentes ; celles-ci s'opposent aux formes aiguës dites ulcéro-mutilantes ou maladie de Senhouse-Kirkes. Cependant, comme l'a précisé Jouve en 1936, il existe des formes intermédiaires où les formes subaiguës peuvent également être responsables de mutilations valvulaires. La découverte de la pénicilline en 1944 va bouleverser la thérapeutique de cette affection. Cependant les mutilations valvulaires mourraient par l'absence de chirurgie. En 1960, Starr et Edwards, avec l'avènement de la chirurgie à cœur ouvert, vont permettre de corriger le facteur hémodynamique par la pose de prothèse valvulaires. L'échocardiographie en particulier transoesophagienne (1) qui a été développée à partir de 1977 occupe une place de choix dans la prise en charge globale de l'endocardite infectieuse (2). L'amélioration considérable des techniques bactériologiques et la collaboration entre cliniciens et bactériologistes, autorisant une confrontation permanente des données cliniques et échographiques aux données de laboratoire, ont permis de réduire dans les pays développés le taux d'endocardite à hémoculture négatives à moins de 5%. Les progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales permettent d'opérer à chaud (en phase active) des endocardites non encore guéries bactériologiquement mais posant un problème hémodynamique (insuffisance cardiaque par délabrement valvulaire). Actuellement de nouvelles formes d'endocardite apparaissent. Ce sont les endocardites sur prothèses et les endocardites des drogués dans les pays occidentaux.

4^{ème} objectif pédagogique : être capable d'expliquer très simplement le mécanisme de l'infection

4- PATHOGENIE

Expérimentalement l'implantation d'un cathéter infecté dans les cavités droites du cœur d'un lapin provoque une bactériémie prolongée. Un endocardite apparaît sur la tricuspidale. Des végétations fibrino-plaquettaires apparaissent. Elles sont créées par le contact et peuvent être infectées ultérieurement par injection intraveineuse de germes. Après la création de ces végétations stériles, des manipulations dentaires permettent également de déclencher une bactériémie puis une endocardite. Expérimentalement, les streptocoques ont une prédisposition pour les valves du cœur gauche alors que les infections staphylococciques se greffent plus facilement sur les valves du cœur droit.

5^{ème} objectif pédagogique : retenir la place des valvulopathies rhumatismales, l'incidence importante et pouvoir citer les lésions cardiaques exposant à l'endocardite infectieuse.

5- EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de la maladie dans les pays développés est de 24,3 cas par million. (30 cas par million d'habitant en France en 2014. Dans ces pays l'endocardite infectieuse reste stable mais ses étiologies ont beaucoup changé du fait de l'éradication quasi-totale du rhumatisme articulaire aigu. Nous voyons dans ces pays beaucoup plus d'endocardites sur prothèses valvulaires et d'endocardite sur cœur apparemment sain observées par exemple dans les endocardites du cœur droit des héroïnomanes (3). En Algérie , bien qu'aucune étude épidémiologique sérieuse n'ait été faite, la cause la plus fréquente reste sans aucun doute les valvulopathies rhumatismales, bien qu'elles soient en nette régression. Le tableau I reflète les différentes étiologies de l'endocardite infectieuse à l'hôpital Latimone à Marseille entre 1993 et 1995 et qui reflète réellement les principales cardiopathies sous-jacentes observées dans les pays développés.

Tableau I :

Prothèse : 28	Bicuspidie : 5
Cœur sain : 15	Pace-Maker : 3
RAA : 9	Cardiomyopathie obstructive : 2
Prolapsus mitral : 7	Cardiopathie congénitale : 2
	Valvulopathie dégénérative : 1

6ème objectif pédagogique : retenir et développer les 2 germes principaux (streptocoques et staphylocoques) et être capable de citer et de spécifier la place des autres micro-organismes.

6- BACTERIOLOGIE

Le profil bactériologique s'est également modifié dans les pays développés. Les streptocoques demeurent les germes les plus fréquents suivis de très près par les staphylocoques en raison de la fréquence des endocardites prothétiques. Le tableau II (4) donnent les aspects bactériologiques.

Tableau II :

Micro-organisme responsable		Delahaye 1990 – 1991 , n = 383	
Streptocoques	60,4	Coxiella burnetti	1
Oralis	27,5	Bartonella	0
Bovis	14,6	Germella	0
Faecalis	9,7	Abiotrophia	0
Autres	8,6	Chlamydiae	0,5
		Neisseria sicca	0
Staphylocoques	21,6	Autres	2,6
Doré	16,8	Cultures négatives	11
Coagulase négative	4,8		
Hacek	2,9		

6-1 Les streptocoques:

Les streptocoques et entérocoques sont responsables de 57 à 63% des endocardites (5, 6)

Les streptocoques oraux (viridans) sont responsables de 37% des endocardites. Ils sont largement dominants. Leur classification se base sur celle de Lancefield basée sur la mise en évidence de groupe H,L,K (groupe D à part) et les non groupables (mitis salivans, sanguis). Ces streptocoques sont des saprophytes du rhinopharynx. Ils sont présents dans la gorge et les granulomes apicaux dentaires.

Les streptocoques du groupe D Bovis et les entérocoques (D foecalis et D faecium). Leur porte d'entrée la plus fréquente est la voie génito-urinaire et leur résistance aux antibiotiques est habituelle.

6-2 Les staphylocoques :

Ils représentent 17 à 30% des endocardites (7,8). C'est surtout le staphylocoque doré (*S.auréus*) qui est responsable de la grande majorité des endocardites aiguës surtout celle des porteurs de prothèses, des héroïnomanes (drogués à la seringue), et celle des porteurs de cathéters intra-veineux. Les staphylocoques à coagulase négative surviennent dans 3 à 8% des cas, essentiellement sur prothèse et rarement sur valves naturelles. La porte d'entrée des endocardites staphylococciques est le plus souvent cutanée ou iatrogène. Les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des micro-organismes responsables.

6-3 Les autres germes :

Coxiella burnetti : agent de la fièvre Q.

Pneumocoques : responsables d'endocardites aiguës. Ce sont des germes très virulents et très sensibles aux antibiotiques.

Les germes gram négatifs : les entérobactéries (*Escherichia Coli*, *Proteus*, *Klebsiella*...) sont très rarement responsables d'endocardites et les germes négatifs du groupe HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) (9) le sont dans 3% des cas. Ce groupe est composé de petits bacilles à croissance lente qui sont des commensaux de la cavité oropharyngée.

Les infections fungiques : habituellement dues à *Candida*, sont rares et graves. Elles surviennent surtout chez le drogué et le porteur de prothèse valvulaire. Les facteurs favorisants sont les suivants : traitement antibiotique au long cours, immuno-supresseurs, corticoïdes et antimitotiques préalables. Leur caractère anantomique est leurs volumineuses végétations et la grande fréquence d'embolies particulièrement volumineuses. Le pronostic malgré l'association d'un traitement antifungique efficace et une chirurgie précoce reste très mauvais. La récidive est possible.

Aucun germe retrouvé : dans 5 à 14% des cas, aucun diagnostic microbiologique n'est réalisé. Une antibiothérapie préalable peut expliquer une négativation des hémocultures. L'isolement bactérien ou l'étude anatomo-pathologique peut se faire à partir de matériaux emboliques ou de prothèses valvulaires prélevées lors de la chirurgie. La réalisation d'un séro-diagnostic peut orienter le diagnostic dans certains cas.

7ème objectif pédagogique : pouvoir citer les portes d'entrée et leur donner le germe correspondant en spécifiant la fréquence respective de chacune d'elle.

7- LES PORTES D'ENTREE

La porte d'entrée la plus fréquente est dentaire en Algérie. Une endocardite à streptocoques peut survenir après de simples soins dentaires (carie, détartrage), ou après constitution d'un granulome apical que l'on peut découvrir sur les clichés dentaires. Au cours d'une endocardite infectieuse toute dent suspecte ou dévitalisée doit à priori être extraite de préférence pendant le traitement. La racine de la dent extraite doit être cultivée pour confirmer la porte d'entrée. Les autres portes d'entrée sont plus rares : digestives (13%), cutanée (6%), urinaires et gynécologiques(4%) et ORL (3%), cathétters surtout s'il s'agit de porteurs de prothèses valvulaires, implantation de stimulateurs cardiaques, ponction articulaire.

8ème objectif pédagogique : être capable de citer et de décrire les lésions de l'endocardite infectieuse.

8- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

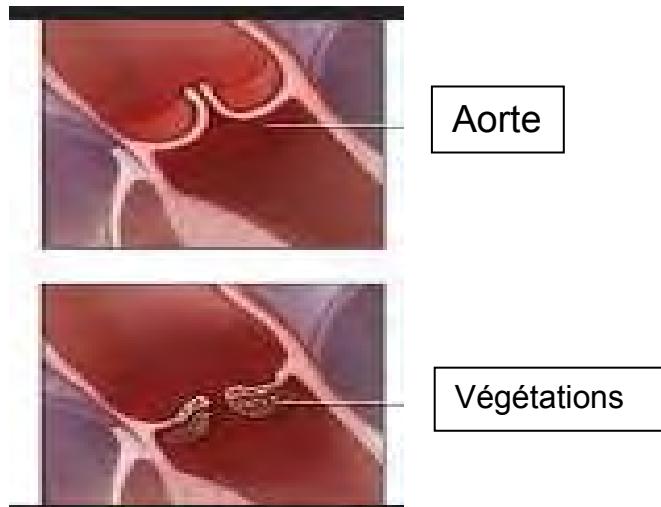
Macroscopiquement : ce sont les végétations et les lésions destructives des valves.

Les végétations : Ce sont des masses friables gris jaunâtre implantées sur l'endocarde valvulaire. Elles sont quelquefois très volumineuse. Elles sont constituées de fibrine et contiennent de nombreux germes. Elles peuvent se recouvrir d'un thrombus. Elles se fragmentent facilement, source d'embolie. Elles se lysent en quelques semaines en laissant une perforation de tissu sur lequel elles sont implantées. Quelquefois elles persistent et évoluent vers la calcification. Lorsqu'elles siègent sur le bord libre d'une sigmoïde aortique elles peuvent provoquer leur éversion donnant alors un capotage de la valve.

Les lésions destructives : Ce sont les *perforations*, les *ulcérations*, les *ruptures de cordages* et les *anévrismes valvulaires et artériels*.



Perforation de la grande valve mitrale



Microscopiquement :

Les végétations sont des masses fibrineuses inflammatoires faites d'un infiltrat lympho-histio-monocytaire avec zones de fibrose implantée sur la charpente fibro-élastique de la valve qu'elles détruisent progressivement.

Les lésions myocardiques sont représentées par la myocardite interstitielle qui se compose de lésions oedémateuses avec infiltration cellulaire lympho-plasmocytaire, les polynucléaires sont rares. Cette myocardite évolue vers la fibrose et quelquefois vers un infarctus myocardique véritable. Dans les formes graves, il peut se constituer de micro-abcès du myocarde quelquefois très extensifs.

Les lésions coronariennes sont très fréquentes. Ce sont des infiltrats inflammatoires péri-coronariens avec lésions obstructives des artéries.

Les lésions péricardiques sont surtout représentées par un épanchement séro-fibrineux ou hématique modéré.

Les lésions artérielles touchent l'ensemble des artères. En général, il existe une panartérite avec réaction inflammatoire péri-artérielle. Les grosses artères peuvent être le siège d'anévrismes bactériens ou mycotiques dont l'évolution peut se faire vers la rupture secondaire ou la thrombose.

Les lésions rénales sont de 3 types :

- La glomérulonéphrite dite focale embolique de Lohlen-Behr. C'est une embolisation parcellaire des glomérules. Une insuffisance rénale peut survenir lorsque l'atteinte est importante.
- La glomérulonéphrite diffuse endocapillaire. Ces glomérulonéphrites résultent du dépôt d'immuns complexes circulants.
- Les infarctus rénaux par embolie artérielle rénale pouvant évoluer vers la suppuration.

Autres lésions :

Il existe une augmentation du volume de la rate souvent le siège d'infarctus ou de micro-abcès. Le foie, le système nerveux central et les poumons sont souvent atteints.

9ème objectif pédagogique : être capable de décrire correctement les signes cliniques en insistant sur l'association : fièvre et souffle. Notez les signes accompagnateurs.

9- CLINIQUE (10)

9-1 Mode de début :

Souvent progressif. Le sujet est pâle, amaigri sub-fébrile , il transpire beaucoup et se plaint de céphalées et de myalgies. On doit suspecter une endocardite si ces signes s'associent à une cardiopathie.

Dans certains cas il est brutal. Le sujet est très fébrile, frissonnant et transpirant. Il présente quelquefois des signes neurologiques.

9-2 Signes cliniques :

L'association : fièvre + cardiopathie est caractéristique.

-Fièvre :

Elle ne manque jamais. Elle peut passer inaperçue et révélée par la prise de la température ou être au contraire très élevée. Son profil est très variable : en plateau, intermittente, rémittente. Elle s'accompagne d'asthénie, d'anorexie, de sueurs, d'arthralgies et de pâleur cireuse lorsque la maladie dure plusieurs mois.

Selon Friedberg : « **toute fièvre non expliquée en apparence et qui dure plus de 10 jours chez un cardiaque doit faire penser à l'endocardite infectieuse** ».

-Signes cardiaques :

Ils sont avant tout valvulaires : insuffisance aortique ou mitrale sont les signes les plus fréquents.

Un souffle organique (surtout s'il correspond à une insuffisance aortique) dans un contexte fébrile impose le diagnostic d'endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire.

-Signes cutanéo-muqueux :

Ils sont rares. Les pétéchies sont souvent localisées aux conjonctives et à la muqueuse buccale. Elles peuvent siéger en divers points du tégument et ne sont pas spécifiques. Le faux panaris d'Osler, nodosités rouges violacées mesurant de 1 à quelques millimètres de diamètre, douloureuses, siégeant à la pulpe de la phalange distale d'un doigt ou sous l'ongle et d'apparition brusque. Parfois centré par un point blanchâtre, il ne suppure jamais. On l'observe dans moins d'un quart des cas, il est malheureusement très fugace disparaissant en quelques heures ou quelques jours mais peut évoluer par poussées d'où l'intérêt de sa recherche systématique à l'interrogatoire. L'érythème hémorragique de Janeway est rare, il siège au niveau palmaire et/ou plantaire : c'est une tuméfaction diffuse de l'extrémité d'un doigt ou une macule ou papule érythémateuse d'une paume de main, d'une plante de pied, de 5mm de diamètre et de couleur initialement rose clair, parfois centré par une tache purpurique. L'hippocratisme digital ne s'observe que dans les formes prolongées de la maladie, il s'associe parfois de stries hémorragiques sous-unguérales.

**Hippocratismus digitalis****Faux panaris d'Osler, placard érythémateux de Janeway.**

-Splénomégalie :

Inconstante, elle est présente dans 30 à 40% des cas des endocardites subaiguës. La rate est habituellement indolore, lorsque qu'elle est douloureuse elle évoque un infarctus splénique. Sa présence est d'une grande valeur diagnostique en présence d'une fièvre prolongée chez un cardiaque.

-Signes ophtalmologiques : sont présents dans 1/3 des cas

- Pétéchies conjonctivales.
- Taches de Roth : sont visibles au fond d'œil et représentées par des foyers hémorragiques à centre blanchâtre, elles sont fugaces et récidivantes.

- Rétinite septique : aspect identique aux phénomènes cutanés et se visualisent sous forme d'une image en canoë de Friedberg.



Taches de Roth

-Signes articulaires :

Des arthralgies peuvent orienter à tort vers une poussée de rhumatisme articulaire aigu chez l'adolescent ou l'adulte jeune.

10^{ème} objectif pédagogique : Retenir les 2 examens « clef » et être capable d'en donner l'intérêt et les modalités pratiques. Notez aussi les anomalies rénales (hématurie microscopique) et les désordres immunologiques.

10- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Il existe 2 examens complémentaires « clef » en matière d'endocardite infectieuse : hémoculture et échocardiographie.

-Vitesse de sédimentation sanguine :

Modérément accélérée, dépassant rarement 60mm à la 1^{ère} heure. Dans moins de 10% des cas elle dépasse 100mm à la 1^{ère} heure. Lorsque l'endocardite évolue longtemps et arrive aux désordres immunologiques, la vitesse de sédimentation peut devenir très accélérée, de type inflammatoire.

-Hémogramme :

L'anémie est fréquente et modérée. L'hyperleucocytose est souvent absente dans les formes subaiguës et constante dans les formes aiguës avec polynucléose.

La leucopénie avec monocytose est possible.

La thrombopénie est rare et se voit dans les formes purpuriques de l'affection.

-L'électrophorèse des protéines révèle très souvent une hypergamma-globulinémie faisant partie du syndrome immunologique. Le taux des alpha 2 globulines est augmenté dans certains cas.

-Le compte d'Addis peut déceler une hématurie microscopique dont la valeur est considérable. Elle est secondaire à la glomérulonéphrite oslérienne mais elle est inconstante. Il peut déceler une protéinurie.

-Les examens bactériologiques :

L'hémoculture :

Est l'examen fondamental. Il doit être pratiqué selon des règles rigoureuses.

Technique :

Après désinfection de la peau à l'alcool iodé on prélève 10 centimètres cube de sang avec un dispositif stérile. On ensemence le sang sur 2 milieux aérobie et anaérobie dans une étuve. Il faut en général huit hémocultures en 48 heures ou 10 hémocultures en trois jours. Les hémocultures sont faites de préférence au pic thermique en particulier s'il est accompagné de frissons. Mais l'on doit absolument faire l'hémoculture même si le malade est en apyrexie. Quatre au moins doivent être positives au même germe et séparées par un intervalle de temps suffisant : 6 heures au moins. Généralement, les germes poussent en un à trois jours. Cependant il est indispensable de garder les hémocultures suffisamment longtemps à l'étuve car certains germes poussent très difficilement jusqu'à trois semaines. La positivité des hémocultures arrive à 90% ,actuellement dans beaucoup de centres spécialisés le taux des hémocultures négatives est inférieur à 5%. Une fenêtre thérapeutique peut s'imposer lorsque le malade a reçu un traitement antibiotique. Il est préférable de les faire au moment des clochers thermiques avec frissons, mais étant donné que la bactériémie est constante l'hémoculture peut-être positive alors que la température est normale.

Le prélèvement au niveau de la porte d'entrée :

Est systématique surtout en cas d'hémoculture négative.

Les tests de sensibilité des germes aux antibiotiques sont importants. On doit étudier la concentration minima inhibitrice des antibiotiques (CMI) et leur concentration minima bactéricide (CMB) souvent élevée. Le pouvoir bactéricide du sérum (PBS) est très utile pour juger de l'efficacité de la thérapeutique. Le sérum du malade doit être prélevé au pic sérique des antibiotiques. Le sérum doit être bactéricide aux premières dilutions.

Sérologie et culture de bactéries intracellulaire :

Si les hémocultures sont négatives après 3 jours d'incubation, les 4 sérologies suivantes sont indispensables : Coxiella Burnetti, Bartonella, Chlamydia Psittaci, Pneumoniae Trachomatis et Brucella. Certains laboratoires détectent les antigènes circulants par méthode immunologique, meilleure pour le diagnostic.

-Les examens immunologiques :

- Existence du facteur rhumatoïde (Latex et Waaler-Rose)
- Production d'anticorps anti-cœur
- Formation d'immuns complexes antigènes-anticorps, entraînant l'activation du complément (C19) et complément C3 pouvant être dosé.

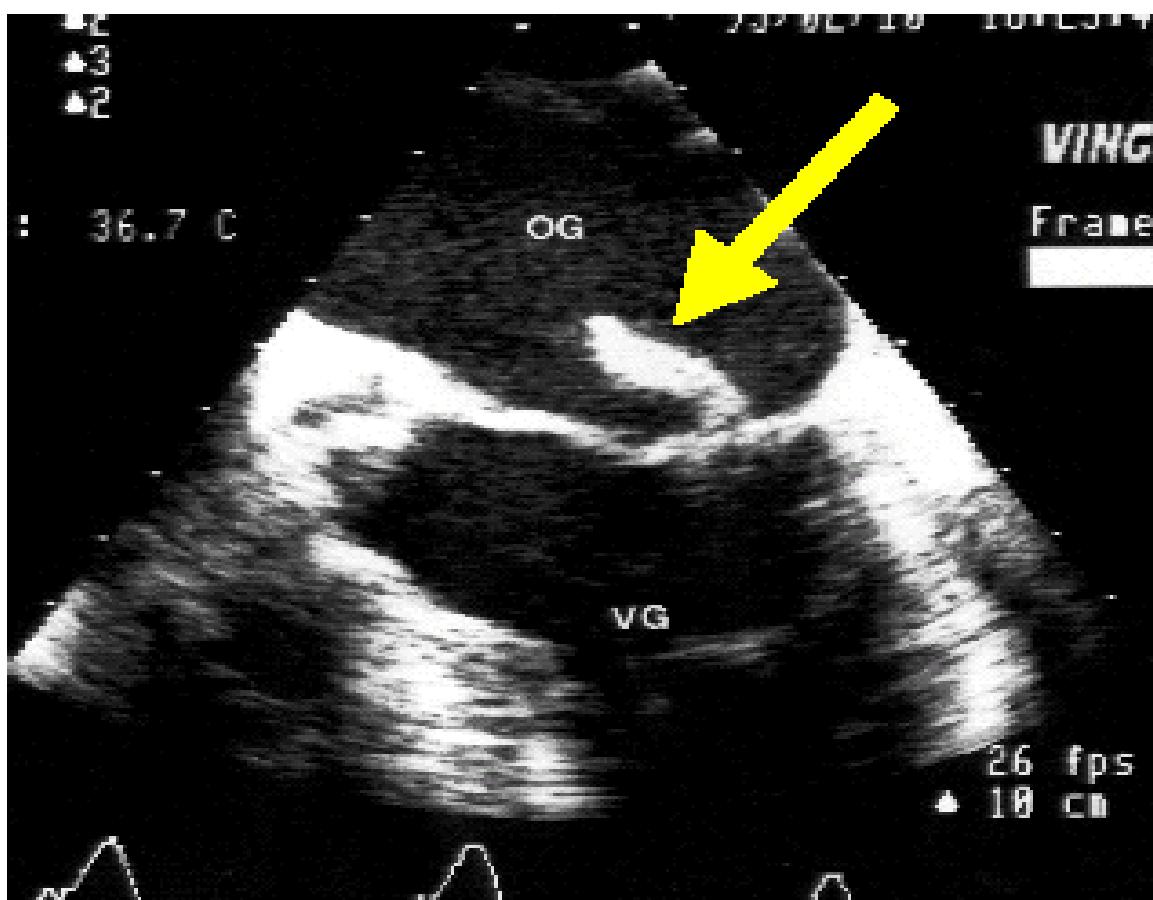
En pratique on retient :

- Chute du complément total
- Présence d'immuns complexes

-L'échocardiographie-doppler :

Elle a bénéficié largement de l'apport de la voie transoesophagienne. Elle occupe une place reconnue dans la prise en charge globale de l'endocardite infectieuse (11). Le diagnostic positif de l'endocardite repose en premier lieu sur l'identification de végétations valvulaires facilement détectées lorsqu'elles mesurent plus de 2mm.

Elles apparaissent appendues sur les valves donnant l'image classique en drapeau sur les sigmoïdes aortiques ou de végétations mitrales se prolabant dans l'oreillette gauche. Lorsque la végétation atteint un diamètre supérieur à 10 mm, le risque embolique est le plus marqué, d'autant plus qu'elles sont plus mobiles, et en position mitrale (12). Elle permet aussi de faire le bilan des autres lésions : ulcérations, perforations, rupture de cordages, abcès péri-annulaires etc... Elle apprécie la fonction ventriculaire , les dysfonctions valvulaires et assure le suivi.



Végétation pédiculée sur la face auriculaire de la valve mitrale, menaçant de se rompre.

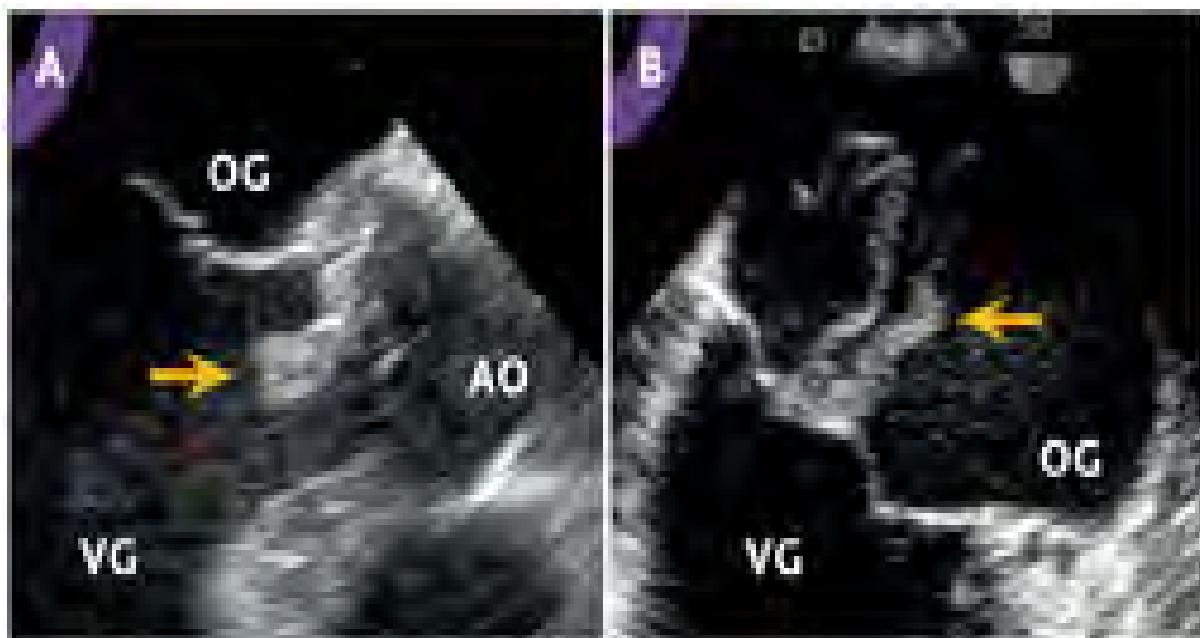
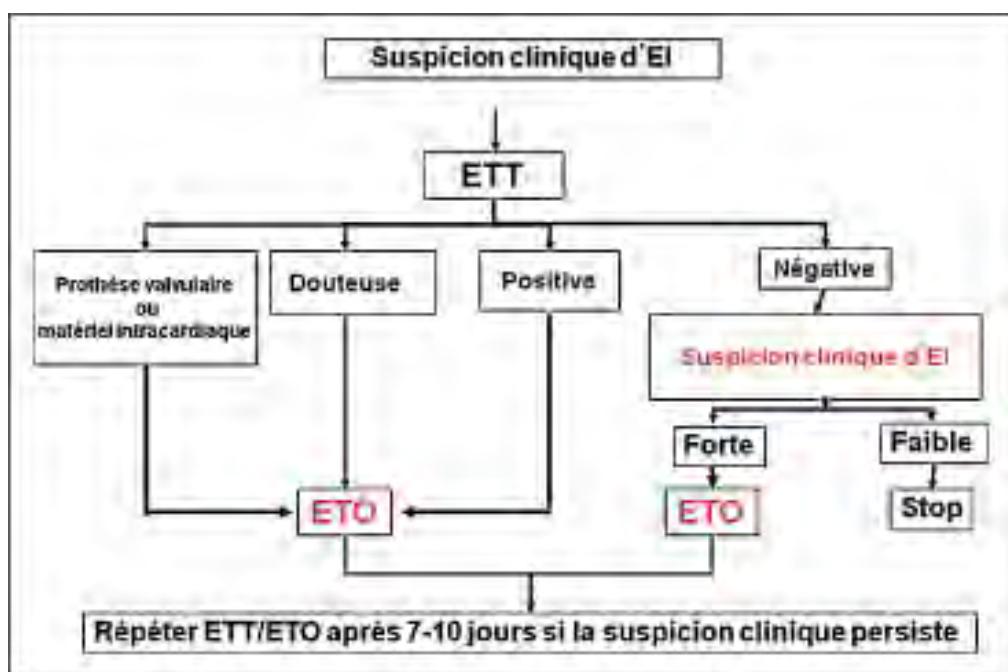


Image A : Végétation pédiculée sur la face ventriculaire d'une sigmoïde aortique.

Image B : 2 végétations très mobiles sur la face auriculaire de la grande valve mitrale.



Algorithme de l'exploration de l'endocardite infectieuse par l'écho-doppler cardiaque.

11^{ème} objectif pédagogique : lire et s'imprégner des critères de Von Reyn mais retenir correctement les critères diagnostic de Durack

11- CRITERES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de certitude est basé sur des données cliniques, bactériologiques, échocardiographiques et/ou anatomiques. **Von Reyn** et coll. (13) ont proposé de classer les observations d'endocardite infectieuse en fonction du degré de la certitude diagnostique acquise en certaines, probables, ou possibles (tableau III).

Tableau III: Critères de Von Reyn (1981)

Endocardite certaine :

Constatations macroscopiques per-opératoires ou autopsiques.

Culture et/ou constatation histologique à partir d'une végétation valvulaire ou d'un embolus périphérique.

Endocardite probable :

Hémocultures positives (au moins 2 positives ou plus de 70% positives) + un des éléments suivants :

- souffle de régurgitation d'apparition récente
- cardiopathie pré-existante associée à des manifestations extracardiaques (au moins 2)
- cardiopathie pré-existante associée à des arguments échocardiographiques (végétations)
- manifestations extracardiaques (au moins 2) associées à des arguments échocardiographiques (végétations)

Hémocultures négatives ou une seule hémoculture positive (ou moins de 70% des hémocultures positives) + un des éléments suivants :

Fièvre + souffle de régurgitation d'apparition récente + manifestations extracardiaques (au moins 2)

Fièvre + cardiopathie préexistante + manifestations extracardiaques (au moins 2) + arguments échocardiographiques (végétations)

Endocardite possible :

Hémocultures positives (au moins 2 positives ou plus de 70% positives) + un des éléments suivants :

- cardiopathie pré-existante
- manifestations extra-cardiaques (au moins 2)

Hémocultures négatives ou une seule hémoculture positive (ou moins de 70% des hémocultures positives) + fièvre + cardiopathie pré-existante + manifestations extracardiaques (au moins 2)

Endocardite éliminée :

- Autre diagnostic
- Hémoculture négative, endocardite non confirmée

En raison de difficultés importantes concernant le diagnostic d'endocardite infectieuse et pour uniformiser la définition de l'endocardite dans les études publiées, plusieurs classifications ont été proposées, dans lesquelles le diagnostic d'endocardite était basée sur un ensemble de critères diagnostiques. Jusqu'à ces dernières années, la classification de Von Reyn était utilisée, basée sur des critères clinico-pathologiques incluant des hémocultures et la mise en évidence directe du germe par l'histologie ou la bactériologie. Mal adaptée et insuffisante elle a été longtemps soumise à critique. Une nouvelle classification proposée par

Durack de la Duke University dits aussi critères de Duke (14), dans laquelle le diagnostic d'endocardite était retenu sur des critères cliniques, à savoir la positivité des hémocultures, mais aussi des signes d'atteinte de l'endocarde, cliniques ou échographiques, le diagnostic est retenu en présence de 2 critères majeurs, 1 critère majeur associé à 3 critères mineurs, ou de 5 critères mineurs. La sensibilité de cette classification est de 80%. (Tableau IV)
Les critères diagnostiques proposés dans l'endocardite infectieuse restent imparfaits et méritent d'être encore affinés.

Tableau IV : Critères de Durack ou critères de Duke (Duke University, 1994)

Critères majeurs	Hémocultures positives
	Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé d'au moins deux hémocultures OU Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d'intervalle
	OU Une hémoculture positive à <i>Coxiella burnetii</i>
	Démonstration de l'atteinte endocardique
	Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite : végétation, abcès ou désinsertion prothétique OU Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un souffle connu ne sont pas suffisantes)
Critères mineurs	Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse Fièvre $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$ Complication vasculaire : cérébrale, embolie pulmonaire septique, anévrysme mycotique... Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth... Arguments microbiologiques : hémocultures positives, mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus, ou sérologie positive

Endocardite certaine	<ul style="list-style-type: none"> - Des critères histologiques : présence de micro-organismes mise en avant par la culture ou l'examen de végétation ou d'abcès - 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs
Endocardite possible	<ul style="list-style-type: none"> - 1 critère majeur et 2 mineurs - 3 critères mineurs
Endocardite exclue	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic différentiel des signes cliniques - Disparition des manifestations d'endocardite ou absence de lésions histologiques sans antibiothérapie ou < 4j

12^{ème} objectif pédagogique : L'étudiant doit être capable de pouvoir reconnaître les causes de la persistance de la fièvre et celles d'une évolution défavorable de l'endocardite infectieuse.

12- EVOLUTION :

L'endocardite infectieuse est une affection grave. Son pronostic dépend du germe responsable et du type d'endocardite. La thérapeutique doit être lourde et longue .La persistance d'un état sub-fébrile prolongé peut durer pendant toute l'évolution sans signifier une résistance de l'infection, les causes peuvent être :

- Soit la persistance du syndrome immunologique
- Soit un foyer infectieux persistant au niveau de la porte d'entrée
- Soit une phlébite superficielle sur le trajet de la veine perfusée
- Soit d'une allergie aux antibiotiques (à envisager en dernier)

La persistance ou la réapparition d'une fièvre au cours du traitement doit faire pratiquer de nouvelles hémocultures. Si elles reviennent positives, une autre antibiothérapie sera adaptée au germe et contrôlée par le pouvoir bactéricide du sérum.

- Lorsqu'il y a échec au traitement antibiotique, l'indication au traitement chirurgical en phase active (à chaud) est posée, elle est dite bactériologique.
- Lorsque le délabrement valvulaire est important et les conditions hémodynamiques précaires (insuffisance cardiaque réfractaire), l'indication au traitement chirurgical est aussi posée.
- Lorsqu'il existe une végétation mobile et menaçant de se détacher, il est aussi impérieux d'opérer.

Dans ces 3 situations on opère dans des conditions très défavorables : malade infecté, en mauvaise situation hémodynamique. La mortalité est ainsi lourde et la prise en charge nécessite une collaboration chirurgicale de haut niveau.

Après la fin du traitement antibiotique, le malade doit être surveillé pendant une semaine au moins avec de nouvelles hémocultures pour dépister l'existence d'une rechute.

La rechute est la réapparition de la maladie dans les 6 mois suivants.

La récidive est la survenue plus tardive (2 à 4%) au même germe ou à un autre.

Ces récidives sont plus fréquentes dans les endocardites sur prothèses difficiles à stériliser.

13^{ème} objectif pédagogique : être capable de citer et de donner les caractéristiques des complications de l'endocardite infectieuse.

13- COMPLICATIONS :

Cardiaques :

- L'insuffisance cardiaque : elle survient généralement après des lésions valvulaires importantes. Les lésions les plus graves sont celles de la rupture de cordages de la valve mitrale, ou bien le capotage (éversion) d'une ou des sigmoïdes aortiques.
- Les troubles du rythme et de la conduction : ce sont surtout les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire qui sont importants à considérer, car ils traduisent le plus souvent un abcès du septum imposant une intervention chirurgicale urgente lorsqu'il s'agit d'un bloc du 2^{ème} ou 3^{ème} degré.

- Les péricardites : elles peuvent être purulentes, séro-fibrineuses ou hémorragiques traduisant l'atteinte inflammatoire du myocarde sous-jacent.
- L'atteinte coronarienne : par embolie ou obstruction ostiale végétante
- L'atteinte du myocarde se résume en une myocardite.

Artérielles :

- Sont représentées par les embolies et les anévrismes mycotiques. Les embolies touchent tous les viscères (rein, rate, cerveau, rétine, mésentère, poumon) et les membres. Les anévrismes artériels mycotiques sont moins fréquents et sont parfaitement latents en dehors de la rupture. Les anévrismes, superficiels ou profonds, siègent le plus souvent aux membres ; ils sont souvent latents et doivent être recherchés systématiquement. Ils peuvent être responsables de la persistance de la fièvre et évoluer vers la rupture. Les anévrismes intracrâniens ne sont pas rares et peuvent être responsables d'hémorragies cérébrales.

Rénales :

- Infarctus rénal consécutif à l'oblitération artérielle, le plus souvent d'origine embolique.
- L'insuffisance rénale aiguë ou souvent chronique.

Neurologiques :

- Méningite septique, réaction méningée, hémorragie méningée par rupture d'anévrisme mycotique cérébral, abcès du cerveau...

Pulmonaires :

- embolies pulmonaires infectantes du cœur droit (végétations sur la valve tricuspidale ou pulmonaire).
- embolie pulmonaire cruorique.

14^{ème} objectif pédagogique : pouvoir reconnaître les sujets à haut risque et à risque modéré d'endocardite infectieuse pour pouvoir mener à bien une conduite prophylactique.

14- LE RISQUE DE FAIRE UNE ENDOCARDIQUE

Il existe 2 grandes catégories de cardiopathies : l'une à haut risque et l'autre à risque modéré (voir tableau V)

Tableau V :

Cardiopathies à haut risque :

- prothèses valvulaires
- cardiopathies congénitales cyanogènes
- antécédent d'endocardite infectieuse

Autres cardiopathies à risque moins élevé :

- valvulopathie : insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique.
- prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et /ou épaissement valvulaire.
- bicuspidie aortique

- cardiopathies congénitales non cyanogènes, sauf communication inter-auriculaire.
 - cardiomyopathies obstructives
-

15^{ème} objectif pédagogique : savoir donner de l'importance aux 2 examens « clef » de l'endocardite infectieuse dans la différentiation avec les autres pathologies qui ressemblent à l'endocardite en particulier le rhumatisme articulaire aigu et l'infection intercurrente.

15- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic positif de l'endocardite infectieuse est devenu facile depuis l'avènement de l'échocardiographie et l'amélioration de la sensibilité des hémocultures.

- Le rhumatisme articulaire aigu : la maladie de Bouillaud est une maladie inflammatoire secondaire à une infection rhinopharyngée (amygdalite) due au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A12 de Lancefield. L'accélération considérable de la vitesse de sédimentation autour de 100mm à la 1^{ère} heure est en principe en faveur de la maladie de Bouillaud. L'hypergammaglobulinémie s'observant dans la maladie d'Osler peut aider au diagnostic. L'élévation des ASLO peut se voir dans l'endocardite infectieuse.
- L'endocardite de Libman-Sacks : traduit l'atteinte cardiaque du lupus érythémateux disséminé. L'association à une atteinte rénale et la présence d'anti-corps anti-nucléaires peut guider le diagnostic.
- Infection intercurrente : néoplasie, tuberculose, infection urinaire pulmonaire ou autre.

16^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de donner les différents pourcentages de mortalité en fonction du germe causal et de la nature de l'endocardite.

16- PRONOSTIC

Il dépend du germe en cause et de l'hémodynamique. La mortalité est environ de 25% pour les endocardites à streptocoques, 50 à 80% pour les endocardites à staphylocoques et 75% pour les endocardites sur prothèses ou à levure.

17^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de mener à bien une conduite thérapeutique médicale de l'endocardite infectieuse, de suivre son évolution et de reconnaître les 4 cas d'interventions chirurgicales urgentes.

17-TRAITEMENT (15)

17-1 Principes du traitement

- La prise en charge doit être multidisciplinaire faisant intervenir le cardiologue, l'infectiologue, le chirurgien cardiaque et le réanimateur.
- La bactéricide doit être obtenue le plus rapidement possible et maintenue en permanence. Les doses d'antibiotiques doivent être importantes pour assurer en permanence des concentrations élevées +++.

- Le traitement antibiotique doit être habituellement de longue durée car la diffusion de certains antibiotiques peut être difficile au sein des végétations et des abcès.
- Le traitement antibiotique doit être administré par voie intraveineuse
- Le traitement doit consister en une bithérapie synergique.
- La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie.
- La surveillance de la fonction rénale se fait sous aminosides et vancomycine.
- Les doses doivent être adaptées à la clairance de la créatinine, aux fonctions hépatiques et mesures des concentrations plasmatiques (pics et creux d'aminosides).
- L'ETT et de l'ETO doivent être répétées fréquemment surtout si le processus infectieux ne semble pas maîtrisé ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.
- La prescription simultanée d'héparine aggrave le risque d'hémorragie cérébrale et est donc à proscrire.

17-2 Médical

17-2-1 Traitement curatif : Il fait appel aux antibiotiques. Il doit être précoce, à fortes doses et prolongé. L'épaisse couche de fibrine isole du courant sanguin les germes enfouis dans les végétations. Ceci explique l'absence de réaction immunitaire de la part de l'organisme infecté. On doit toujours rechercher la porte d'entrée afin de la traiter efficacement et d'éviter ainsi les rechutes. Il est absolument nécessaire de recourir à des associations d'antibiotiques bactéricides. Le traitement bactéricide est indispensable, les antibiotiques seulement bactériostatiques favorisent les rechutes à l'arrêt du traitement. Le pic d'effet bactéricide recherché doit être d'au moins 1/6. La durée du traitement est habituellement de 4 à 6 semaines. On peut aller au-delà de 6 semaines pour les germes résistants mais par voie orale. L'utilisation des cathéters intra-veineux est formellement déconseillée.

17-2-2 Conduite du traitement : les hémocultures faites, sans attendre le résultat, il faut associer 2 antibiotiques.

Si l'endocardite apparaît sans élément de gravité :

On commence par l'association ampicilline (ou amoxicilline) – gentamycine.

Ampicilline ou amoxicilline en IV : 100mg/Kg/24h pendant 45 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, on utilisera de la vancomycine à la dose de 30mg/kg/j en IV, en perfusion de 1 à 2 g/j pendant 4 à 6 semaines.

Gentamycine : 2 à 3 mg/Kg/j en 2 injections ou en perfusion lente de 1h pendant 15 jours.

Ce traitement est valable pour les endocardites à streptocoques.

Après le résultat des hémocultures, il est nécessaire de connaître la concentration minimale inhibitrice (CMI) des bêta-lactamines vis à vis de la souche isolée et le niveau de résistance aux aminoglycosides.

Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques oraux et du groupe D

- Amoxicilline 200 mg/j/kg associée a gentamycine 3 mg/j/kg, qu'il s'agisse d'endocardite compliquée ou non, sur valve native ou sur prothèse.
- En cas de souche très sensible à la pénicilline G, la posologie de l'amoxicilline peut être réduite a 100 mg/j/kg.
- La durée est de 4 à 6 semaines en cas d'endocardite compliquée ou sur prothèse, réduite à 4 semaines en cas d'endocardite non compliquée sur valve native, les deux premières semaines obligatoirement en bithérapie.
- En cas d'allergie aux β-lactamines : vancomycine 30 mg/j/kg ou teicoplanine 6 mg/j/kg en général associée à la gentamycine 3 à 4mg/j/kg.

Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques

- Oxacilline 200 mg/j/kg si la souche est sensible à l'oxacilline, associée à la gentamycine 3 à 4mg kg/j en 2 perfusions courtes pour une durée ne devant pas dépasser 4 à 5 jours en cas d'endocardite sur valve native.
- En cas d'endocardite sur prothèse, on utilise une trithérapie : oxacilline, gentamycine, rifampicine.
- Lorsque la souche est résistante à l'oxacilline ou d'origine nosocomiale ou en cas d'allergie, l'oxacilline est remplacée par la vancomycine.
Vancomycine : 30 mg /kg/j en IV , en perfusion de 1à 2 h , sans dépasser 2 g par 24h.
Gentamycine : 3 à 4 mg / Kg / j en 2 perfusions courtes. Pendant 4 à 5 jours.
- Durée totale de traitement de 4 à 6 semaines pour les endocardites sur valves natives et plus de 6 semaines sur prothèse.

Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives

- En attendant, l'association amoxicilline + gentamycine est commencée dans l'hypothèse d'une EI a streptocoques déficients.
- En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de moins d'un an, on doit suspecter un SCN résistant a l'oxacilline et recourir a l'association triple de type vancomycine + rifampicine + aminoside.
- En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de plus d'un an, un staphylocoque reste possible, mais d'autres micro-organismes peuvent etre responsables, notamment les streptocoques et les bactéries du groupe HACEK. Une association de type vancomycine + aminoside est recommandée en premiere intention.

Les infections à bacilles à Gram négatif ou dues aux bactéries du groupe HACEK sont sensibles à l'association d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (céfotaxime : 4 à 6 g/j en 4 à 6 injections) associée à une aminoglycoside (gentamycine par exemple) pendant 4 semaines.

Lorsque le résultat des hémocultures est connu, on se trouve devant 3 possibilités :

- Germe sensible : on continue le même traitement.
- Germe résistant : on cherche la meilleure association bactéricide et synergique avec deux antibiotiques.

Si les hémocultures restent négatives, l'infection en dehors des prothèses peut être due à *Coxiella burnetti* ou *Chlamydia* ou à une infection streptococcique masquée par une antibiothérapie préalable. Il faut continuer le même traitement si l'évolution est bonne et se baser sur les données cliniques ou la découverte d'un germe au niveau de la porte d'entrée pour un éventuel changement d'antibiotique.

17-2-3 Surveillance du traitement médical :

Les éléments nécessaires pour affirmer la guérison sont :

- la disparition de la fièvre
- la disparition du syndrome inflammatoire
- la négativation des hémocultures faites 8 jours après l'arrêt des antibiotiques

En cas de reprise de la fièvre, il faut notamment évoquer les effets secondaires dus aux antibiotiques (β -lactamines, glycopeptides).

17-3 Chirurgical

En raison de progrès importants accomplis par la chirurgie cardiaque, il occupe une place importante. La coopération médico-chirurgicale est devenue nécessaire et très étroite. Elle a amélioré de beaucoup le pronostic de cette affection.

Quatre indications à chaud (en phase active) peuvent se voir :

- Indication hémodynamique :

30 à 40% des cas d'endocardite se compliquent d'insuffisance cardiaque. Son pronostic reste très mauvais en dehors d'une correction chirurgicale. Deux attitudes peuvent se voir :

- L'insuffisance cardiaque est bien contrôlée sur le plan médical. La conduite est la poursuite du traitement médical. La chirurgie sera donc pratiquée après la stérilisation des lésions. Elle est dite intervention à froid.
- L'insuffisance cardiaque n'est pas contrôlée par le traitement médical. L'intervention chirurgicale devient urgente. Elle est dite à chaud.

- Indication bactériologique :

L'échec du traitement médical antibiotique est déterminé par la positivité des hémocultures après au moins 8 jours de traitement adapté correct avec un pouvoir bactéricide du sérum efficace après la suppression des portes d'entrée éventuelles. Cette situation impose un traitement chirurgical à chaud dit bactériologique.

- Indication végétante :

Les grosses végétations très mobiles et menaçant de se détacher peuvent amener à une indication chirurgicale urgente. La survenue d'une embolie hâte l'intervention. L'intérêt de l'échographie est de prédire le risque embolique d'une végétation ; bien que ce point ait été largement controversé dans la littérature, il apparaît que les

végétations de diamètre supérieur à 10 mm ont le risque embolique le plus marqué, d'autant plus qu'elles sont plus mobiles, et en position mitrale. Le risque embolique très important dans les endocardites à levures, en raison des grosses végétations, justifie à lui seul la chirurgie.

- Indication sur prothèse valvulaire :

Les endocardites sur prothèses précoces sont graves, les tardives sont moins sévères. L'intervention chirurgicale est impérieuse en cas de désinfection ou en cas de thrombose. La guérison peut être obtenue par le seul traitement médical notamment concernant les endocardites tardives à streptocoques lorsqu'il n'y a pas de complications mécaniques. Mais souvent le pronostic reste mauvais car la stérilisation de la valve est difficile. Il est souvent conseillé d'implanter la prothèse loin du foyer infectieux non encore contrôlé (en position sus-aortique pour l'atteinte aortique et en supra-annulaire pour l'orifice mitral).

18^{ème} objectif pédagogique : L'étudiant doit reconnaître les sujets à risque et être capable d'assurer une prophylaxie efficace en fonction de la porte d'entrée. Il doit surtout apprendre le protocole de chimioprophylaxie des soins dentaires et conserver les autres protocoles beaucoup moins fréquemment utilisés.

18- PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE :

La règle est très simple : traiter tout foyer infectieux chez tout cardiaque car il est exposé à une bactériémie. La cavité buccale est la principale porte d'entrée de l'endocardite infectieuse. L'hygiène buccale et dentaire prévient la survenue de bactériémie spontanée. Toutes les interventions dentaires y compris le détartrage sont à considérer comme à risque. Elles doivent donc être réalisées sous prophylaxie antibiotique et antiseptique locale pré-opératoire immédiate. Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les prothèses sur dents à dépulper, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement contre-indiqués. Avant une chirurgie valvulaire, seules les dents pulpées ou présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmadontal, remontant à plus d'un an et au parodonte intact seront conservés. Les autres dents seront extraites au moins 15 jours avant l'intervention cardiaque. La procédure de couverture antibiotique avant les soins dentaires est de 3gr d'amoxicilline per-os, une heure avant les soins. Si le sujet est allergique à l'amoxicilline, il faut utiliser la pristinamycine (pyostacine) : 1gr per-os une heure avant les soins. Pour les interventions chirurgicales et les endoscopies (voir tableau VI).

Tableau VI_Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse (16)

Soins dentaires :

Amoxicilline : 3gr (adulte) , 75mg/kg (enfant) per os une heure avant les soins.

-Si allergie aux bêta-lactamines :

Clindamycine : 600 mg per os

ou Pristinamycine : 1gr (adulte) , 25mg/kg (enfant) per os

Soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures sous anesthésie générale :

Amoxicilline : 2gr IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins puis 1gr per os 6 heures plus tard.

-Si allergie aux bêta-lactamines :

Vancomycine : 1gr IV (perf. >ou= 60mn) pas de 2^{ème} dose.

Chez l'enfant : Amoxicilline : 50mg/kg une heure avant les soins et 25 mg/kg per-os 6h plus tard. Si allergie : Vancomycine : 20 mg/kg

Interventions uro-génitales et digestives :

Amoxicilline : 2gr en IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins, puis 1gr per-os, 6h plus tard.

En association avec de la gentamycine : 1,5mg/kg en IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins.

-Si allergie aux bêta-lactamines : Vancomycine : 1gr en IV (perf. de 60 mn) une heure avant les soins.

En association à de la gentamycine : 1,5 mg/kg en IV (perf. de 30mn) une heure avant les soins.

-Chez l'enfant : Amoxicilline : 50mg/kg en IV avant, 25mg/kg plus tard, Gentamycine : 2mg /kg (maximum 80mg), Vancomycine : 20mg/kg (maximum 1g).

Les nouvelles recommandations de 2009 :

Les recommandations en matière de prophylaxie de l'endocardite infectieuse ont fait l'objet de modifications importantes au cours des 10 dernières années, marquées par la réduction des indications de l'antibioprophylaxie dans la plupart des pays, voire son abandon total. Ainsi, deux stratégies coexistent actuellement : la première adoptée par la majorité des pays dont les Etats-Unis (2007) et l'Europe (2009) (17) qui recommande une antibiothérapie prophylactique chez les seuls patients porteurs d'une cardiopathie à haut risque d'endocardite (porteurs de prothèse, antécédents d'endocardite et cardiopathies cyanogènes non opérées) ; la seconde, adoptée par les Anglais (NICE 2008) qui ne recommande plus d'antibioprophylaxie chez l'ensemble des patients.

Depuis 2008, plusieurs équipes aux Etats-Unis, France et Angleterre ont analysé l'évolution de l'épidémiologie de l'endocardite infectieuse depuis la modification des recommandations et aucune n'a rapporté d'augmentation de l'incidence des endocardites à streptocoques originaires de la cavité buccale, en particulier chez les individus ne faisant plus l'objet d'une prescription prophylactique d'antibiotique.

Patients à haut risque d'endocardite infectieuse

Prophylaxie recommandée

- . prothèse valvulaire
- . antécédent d'endocardite
- . cardiopathies congénitales cyanogènes
- . shunts chirurgicaux

Patients à risque moyen d'endocardite infectieuse

Prophylaxie non recommandée

- . cardiopathies congénitales non cyanogènes
- . valvulopathies acquises

- . cardiomyopathie hypertrophique obstructive
- . prolapsus mitral avec fuite et / ou épaississement valvulaire
- . bicuspidie aortique

Les nouvelles recommandations européennes suivent la direction donnée par les recommandations américaines de 2009 dont voici les grands points :

- Réduire l'antibioprophylaxie aux situations les plus à risque d'endocardite: prothèses valvulaires, patients ayant des antécédents d'endocardite infectieuse, cardiopathies congénitales, cyanogènes.
- Importance des mesures d'asepsie lors des interventions invasives pour limiter l'infection.
- Valeur limitée des critères de Duke : l'échocardiographie et les hémocultures restent la base du diagnostic.
- Intervention chirurgicale la plus précoce possible, privilégiant la réparation valvulaire pour les cas d'insuffisance cardiaque, d'infection non contrôlée ou d'embolie systémique.

19- Les nouvelles recommandations de 2015 de la société européenne de cardiologie

Les recommandations 2015 de la société européenne de cardiologie affichent le rôle majeur d'autres techniques d'imagerie, autre que l'échocardiographie, telles que le PET-CT. Ces nouvelles techniques d'imagerie sont de plus en plus utiles pour le diagnostic et le management de l'endocardite infectieuse et les experts recommandent leur utilisation dans un algorithme de diagnostic.

Pour la première fois, les recommandations recommandent qu'une équipe d'endocardite opérant à un centre de référence est essentielle pour le management de l'endocardite infectieuse. L'équipe devrait inclure des cardiologues, des chirurgiens cardiaques et des spécialistes dans les maladies infectieuses, alors que les centres de référence devraient avoir accès immédiat aux diagnostics et à la chirurgie cardiaque.

Une approche multidisciplinaire est obligatoire pour la demande de règlement des patients présentant des endocardites infectieuses. Le Management par une équipe d'endocardite à un centre de référence est l'une des recommandations neuves les plus importantes.

Également nouvelles sont les recommandations pour des situations particulières comprenant des endocardites infectieuses dans l'unité de soins intensifs, les endocardites infectieuses associées au cancer, et les endocardites infectieuses non-bactériennes.

Des recommandations Importantes sont données pour la combinaison du diagnostic précoce, de l'antibiothérapie précoce et de la chirurgie précoce. L'endocardite est une maladie mortelle si elle est traitée trop en retard. Les

recommandations neuves se concentrent sur des méthodes pour réduire des délais dans le diagnostic, première introduction des antibiotiques, et d'envoyer des patients à un chirurgien très premier. Les recommandations de 2009 étaient les premières pour introduire le concept de la synchronisation optimale de la chirurgie chez les patients présentant des endocardites infectieuses et ceci est mis en valeur de nouveau en 2015.

L'Antibiothérapie de prévention était une zone controversée de discussion par la Force de Travail de recommandations. Un des changements principaux des recommandations de 2009 est la réduction de prophylaxie parce qu'il n'y a pas de épreuve scientifique réelle de son efficacité et même elle peut être potentiellement dangereuse. **Ainsi, l'antibiothérapie de prévention est recommandée seulement pour des patients à haut risque de développer une endocardite infectieuse, ceux par exemple subissant des procédures dentaires élaborées à grand risque.** Les modifications assimilées sont proposées par les recommandations Américaines. La Bonne hygiène buccale et la révision dentaire régulière ont été considérées comme ayant plus de rôle majeur en réduisant le risque d'endocardite infectieuse.

Les parutions récentes ont souligné le risque d'augmenter l'incidence de l'endocardite infectieuse depuis les recommandations précédentes, suspectée pour être lié à l'antibiothérapie de prévention réduite. Cependant, la preuve a été considérée par la Force de Travail d'être si basse pour modifier les recommandations 2009. **Par conséquent les recommandations actuelles continuent à recommander l'antibiothérapie de prévention seulement pour des patients au plus haut risque.** Des études, idéalement randomisées, sont nécessaires pour répondre définitivement à cette question très difficile.

L'antibiothérapie était un autre sujet controversé, avec des stratégies antibiotiques neuves recommandées pour traiter l'endocardite staphylococcique. Il était difficile d'obtenir un accord dans ce sous-groupe particulier de patients présentant la forme la plus sévère d'endocardite infectieuse. Des études actuelles sur ce sujet seront utiles.

L'endocardite infectieuse est une maladie changeante qui est encore associée à une mortalité élevée (mortalité 10-26% à l'hôpital). Nous espérons que les nouvelles recommandations aideront les médecins à se concentrer sur la prévention plutôt que la prophylaxie pour réduire l'incidence de l'endocardite infectieuse, en particulier dans le domaine de l'endocardite infectieuse nosocomiale. La mortalité peut être réduite par le management multidisciplinaire dans les centres où on prend en charge l'endocardite infectieuse.

20- CONCLUSION :

L'endocardite infectieuse demeure une affection fréquente et grave. Les progrès les plus importants ont été accomplis dans le domaine de la bactériologie, de l'échocardiographie qui ont permis d'affiner les critères diagnostiques de cette affection. L'amélioration du traitement médical, tant de l'antibiothérapie que de la prise en charge en unité de soins intensifs et chirurgical par l'amélioration des

techniques a bouleversé le pronostic de cette affection qui était mortelle il y a à peine 50 ans.

Références :

- (1) **Hisanaga K, Hisanaga A, Nagata K et al** : Anew trans-oesophageal real-time two dimensional echocardiographic system using a flexible tube and its clinical applications. Proc.Jpn.Soc.Ultrason Med. 1977; 32: 43-44
- (2) **Yvorchuk K.J, Ghan K.L** : Application of transthoracic and transoesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. J.Am.Soc.Echocardiogr., 1994, 14, 2946-308
- (3) **G.Habib, J.F.Avierinos, M.Garcia**: Ann.Cardiol.Angéiol., 1998, 47 (10), 735-738
- (4) **Delahaye F, Goulet V, Lacassin F. et al.** : Incidence, caractéristiques démographiques, cliniques, microbiologiques et évolutives de l'endocardite infectieuse en France en 1990-1991. Med..Mal.Infect., 1992, 22, 975-86.
- (5) **Bayliss R, Clarke C, Oakley CM, Somerville W, Whitfield AG, Young SE**. The microbiology of infective endocarditis Br Heart J 1983; 50: 513-519
- (6) **Goulet V, Etienne J, Fleurette J, Netter R**. L'endocardite infectieuse en France : caractéristiques épidémiologiques. Presse médicale 1986 ; 15 : 1855-1858
- (7) **De Gennes C, Souilhem J, Le Thi Huong Du et Coll**. Les endocardites infectieuses à staphylocoques sur prothèses valvulaire. Arch Mal Cœur 1989 ; 82 :37-44
- (8) **Wells Au, Fowler CC, Ellis-Pegler RB, Luke R, Hannan S, Sharpe DN**. Endocarditis in the 80's in General Hospital in Auckland QJ Med 1990; 76: 753-762
- (9) **Geraci JE, Wilson WR, Endocarditis due to Gram-negative bacteria. Report of 56 cases**. Mayo Clin Proc 1982; 57: 145-148
- (10) **Vilde JL, Dewilde J. Endocardites infectieuses**. In : Acar J.ed. Les cardiopathies valvulaires acquises. Médecine-Sciences. Flammarion. Paris. 1985 ; pp 442-467
- (11) **Yvorchuk K.J., Chan K.L.- Application of transthoracic and transoesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis**. J.Am..Soc. Echocardiogr. 1994, 14, 294-308
- (12) **Karalis D.G, Bansal RC, Hanck A.J, Ross Jr JJ, Applegate P.M, Jutzy K.R** Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Circulation, 1992, 86, 353-62
- (13) **Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedlandd G. Crumpacker CS**. Infectiveendocarditis : an analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med 1981; 94; 505-518
- (14) **Durack DT, Lukes A.S, Bright D.K – New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings**. Am.J.Med. 1994, 96, 200-9
- (15) **Carbon C, Cartier F, Etienne J et coll. Endocardites infectieuses de l'adulte. Propositions pour l'antibiothérapie curative**. Med Mal Infect 1992 ; 22 (n° spécial : 370-378
- (16) **Lepot C, Horstkotte D, Burckhart D, and the group of experts of the**

- international society for chemotherapy, antibiotic prophylaxis for infective endocarditis from an international group of experts towards a european consensus.** Eur Heart J 1995;126-131
- 17) **Habib G., Hoen B., Tornos P., Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009), The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC).** European Heart Journal (2009) 30, 2369–2413

Résumé

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie rare (30 cas/million/an en France), grave (20% de décès à la phase hospitalière), de description ancienne mais aux caractéristiques évolutives. Son profil épidémiologique s'est considérablement modifié ces dernières années. Longtemps une maladie du jeune adulte porteur d'une valvulopathie post-rhumatismale, l'EI touche maintenant des patients plus âgés, souvent sans valvulopathie connue. De nouveaux facteurs prédisposants sont apparus, liés à l'augmentation du nombre de sujets porteurs de prothèses valvulaires, aux scléroses valvulaires dégénératives dues au vieillissement et à la réalisation de procédures médicales invasives à risque de bactériémie.

Sur le plan épidémiologique, le meilleur moyen d'étudier l'évolution d'une pathologie rare est la réalisation d'études à base populationnelle qui évitent le biais lié à l'effet centre. Ainsi, l'Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse a réalisé à 3 reprises ce type d'enquête en France selon la même méthodologie.

Plusieurs informations sont ainsi obtenues. L'incidence de l'endocardite reste stable en France, de l'ordre de 30 cas/an/million d'habitants. L'âge moyen de survenue de l'EI augmente progressivement avec en parallèle un nombre de comorbidités de plus en plus important ; ainsi, 13% des patients étaient diabétiques en 1999 et 21% en 2008. La répartition des cardiopathies sous-jacentes évolue elle aussi, avec une augmentation de l'incidence de l'EI sur cœur sans pathologie préalablement connue qui représente plus de la moitié des cas et une augmentation des cas d'EI sur matériel de stimulation intracardiaque dont la fréquence est passée de 3% en 1991 à 15% en 2008. Par ailleurs, les cas d'EI liées aux staphylocoques sont en augmentation, *S. aureus* étant désormais le microorganisme le plus fréquemment responsable d'endocardite. Le corollaire est la diminution progressive de la proportion des EI liées aux streptocoques. Les modifications des recommandations de prophylaxie de 2002 ne se sont donc pas accompagnées d'augmentation d'incidence des EI à streptocoques oraux. De même, les EI liées aux soins occupent dorénavant une place importante, représentant plus d'un quart des cas. Enfin, le pronostic de l'EI reste sévère, avec 45% des patients nécessitant une intervention chirurgicale et une mortalité hospitalière évaluée à 23%. *S. aureus* reste le facteur pronostic péjoratif le plus important, que l'EI soit d'origine communautaire ou liée aux soins.

Ces EI liées aux soins, souvent secondaires à une infection à Staphylocoques, chez des personnes âgées, à comorbidités, et porteuses de matériel étranger doivent donc être la nouvelle cible de la prophylaxie de l'endocardite.

Les indications de l'antibioprophylaxie ont été très réduites par plusieurs sociétés savantes récemment. Une application plus stricte des règles de prophylaxie et une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique du patient, dès les premiers symptômes de l'endocardite infectieuse, devraient permettre de réduire, et la fréquence, et la gravité de la maladie.

Mots clés : Endocardite infectieuse, Insuffisance cardiaque, Abcès cardiaque, Embolie artérielle, Chirurgie valvulaire, Antibiothérapie, Prévention



Végétation sur l'aorte Végétation sur la mitrale

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

**distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en Avril 2017**

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie.**

LES PERICARDITES

Auteur : Amrane TALAMALI

Fonction de l'auteur : Maitre de conférences « A » à la faculté de médecine d'Alger.

Co-auteur : Nadia Diab, professeur à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2017

Chapitre 1 : les péricardites aigues

1. Introduction
 - 1.1. Définition
 - 1.2. Intérêt
 - 1.3. Rappels anatomo-physiologiques
2. Diagnostic positif
 - 2.1. Examen clinique
 - 2.2. Electrocardiogramme
 - 2.3. Radiographie thoracique
 - 2.4. Echo-doppler cardiaque
 - 2.5. TDM et IRM cardiaque
 - 2.6. Examens biologiques
 - 2.7. Ponction et biopsie péricardique
 - 2.8. Critères diagnostiques (ESC 2015)
 - 2.9. Critères de gravités
3. Diagnostic différentiel
4. Diagnostic étiologique
 - 4.1. Démarche diagnostique
 - 4.2. Causes des péricardites aigues
5. Evolution et complications
 - 5.1. Tamponnade
 - 5.2. Myocardite
 - 5.3. Péricardite récidivante
 - 5.4. Péricardite chronique
 - 5.5. Péricardite chronique constrictive
6. Conclusion

Chapitre 2 : la péricardite chronique constrictive

1. Définition
2. Anatomo-pathologie
3. Physiopathologie
4. Diagnostic positif
5. Diagnostic différentiel
6. Formes topographiques
7. Etiologies
8. Traitement
9. Conclusion

Illustrations

Bibliographie

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{er} objectif : les symptômes et les signes physiques d'un patient suspect de péricardite aigue.

2^{ème} objectif : les différentes anomalies électro-cardiographiques et radiographiques présentes au cours d'une péricardite aigue.

3^{ème} objectif : rôle de l'échocardiographie et des autres examens complémentaires dans la démarche diagnostique d'une péricardite aigue.

4^{ème} objectif : critères diagnostiques d'une péricardite aigue.

5^{ème} objectif : les critères de gravité d'hospitalisation d'une péricardite aigue.

6^{ème} objectif : les diagnostics différentiels de la péricardite aigue.

7^{ème} objectif : les principales étiologies des péricardites aigues et leurs traitements.

8^{ème} objectif : les principales complications des péricardites aigues.

9^{ème} objectif : reconnaître une tamponnade et les principes de sa prise en charge en urgence.

10^{ème} objectif : les symptômes et les signes physiques d'un patient suspect d'une péricardite chronique constrictive (PCC).

11^{ème} objectif : les différentes anomalies électro-cardiographiques et radiographiques présentes au cours d'une péricardite chronique constrictive.

12^{ème} objectif : rôle des examens morphologique dans l'orientation diagnostique d'une PCC.

13^{ème} objectif : rôle du cathétérisme cardiaque dans la confirmation diagnostique de l'adiastolie.

14^{ème} objectif : les diagnostics différentiels de la PCC.

15^{ème} objectif : les étiologies des péricardites qui évoluent le plus vers la PCC.

16^{ème} objectif : les principes de la prise en charge des PCC.

LES PERICARDITES AIGUES

1. INTRODUCTION

1.1. Définition: Inflammation aigue du péricarde s'accompagnant ou non d'un épanchement péricardique.

1.2. Intérêts:

- Pathologie fréquente chez l'adulte jeune, représente 2 à 2,5% des patients hospitalisés.
- Diagnostique : importance du terrain (antécédents) dans l'orientation diagnostique.

- Etiologique : permettant parfois un traitement spécifique.
- Evolutif: représenté par :
 - A court terme : la tamponnade qui engage le pronostic vital,
 - A moyen et long terme : les récidives fréquentes dans certaines formes, et la constriction péricardique dans certaines étiologies nécessitant souvent une cure chirurgicale.

1.3. Rappels anatomo-physiologiques:

Le péricarde est une séreuse constituée de 2 feuillets, viscéral et pariétal, séparés d'une cavité virtuelle contenant de façon physiologique environ 20ml de sérosité qui facilite le glissement d'un feuillet sur l'autre.

D'un point de vue mécanique, le péricarde assure une protection du cœur et sa fixation dans la cage thoracique. Sur le plan hémodynamique du péricarde exercer une contre-pression autour des ventricules limitant la dilatation aiguë des ventricules. Par contre il ne limite pas la dilatation chronique.

2. DIAGNOSTIC POSITIF

L'orientation diagnostique repose sur le terrain et les caractéristiques de la douleur thoracique.

2.1. Examen clinique

2.1.1. Les signes fonctionnels:

a. La douleur thoracique :

- Elle est fréquente, souvent brutale et violente.
- Son siège est habituellement **précordial** ou **rérosternal**. Plus rarement épigastrique ou dans l'hypochondre droit.
- Irradiant parfois aux bras, épaules et dos, simulant une douleur angineuse **non sensible à la prise de trinitrine**, mais améliorée par les anti-inflammatoires.
- Elle peut être à type de point de côté, de gêne thoracique, à type de pesanteur ou d'écrasement, rarement constrictive.
- De durée variable, mais le plus souvent prolongée de plusieurs heures.
- Deux caractéristiques orientent vers l'origine péricardique de la douleur thoracique. Ce sont les variations de l'intensité de la douleur en fonction des mouvements respiratoires et de la position du corps :
 - Augmentation à l'inspiration profonde et à la toux,
 - Le décubitus accroît la douleur qui est soulagée par la position assise penchée en avant.

b. La dyspnée :

Elle est le plus souvent modérée et plus nette en décubitus, mais elle est soulagée aussi par la position assise penchée en avant.

c. Les signes médiastinaux :

Ce sont des signes d'irritation des nerfs ou de compression, à type :

- Hoquet (nerf phrénique),
- Dysphonie (nerf récurrent),
- Dysphagie (compression de l'œsophage).

Ces signes sont rares et ne se voient que dans les épanchements péricardiques abondants.

2.1.2. Les signes généraux

Ce sont des signes non spécifiques et inconstants. Il s'agit le plus souvent d'une fièvre qui accompagne la douleur thoracique. Cette fièvre est le plus souvent modérée et peut manquer chez le sujet âgé.

2.1.3. Le contexte pathologique

Ce sont des signes qui permettent une orientation étiologique :

- Infection aiguë (virale+++), rhinopharyngite, arthralgies, myalgies ;
- Contage tuberculeux, amaigrissement, sueurs nocturnes ;
- Voyage ;
- Cancer ;
- Radiothérapie ;
- maladie de système connue.

2.1.4. Examen physique

a. Le frottement péricardique:

Il est pathognomonique mais inconstant. Son siège est mésocardiaque, localisé, n'irradiant pas « il naît et meurt sur place ». Il est perçu aux deux temps (systolo-diastolique) réalisant un bruit de va et vient ; ou uniquement systolique ou diastolique.

Son timbre est variable, parfois rude ressemblant au « craquement du cuir neuf », ou doux comme un « frottement de papier de soie ». D'intensité variable, le plus souvent intense mais pouvant être parfois discret.

Ses caractéristiques par rapport à un frottement pleural :

- Variable au cours du même examen, selon la position. Augmenté en position assise, penchée en avant ;
- Fugace, disparaissant d'un examen à l'autre lors de la même journée ;
- Persiste en apnée ;
- Mieux perçu en inspiration forcée.

Enfin, il est présent dans les péricardites sèches, dans les épanchements peu abondants (50 à 75%) ; il est plus rare dans les épanchements abondants. Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

b. Les signes accompagnateurs:

Assourdissement des bruits du cœur à la pointe contrastant avec des bruits normaux au niveau de la base dans les épanchements abondants, diminution du choc de pointe et tachycardie modérée.

c. Les signes de mauvaise tolérance (Tamponnade):

- Tableau d'insuffisance cardiaque droite : hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire,
- Collapsus, hypotension artérielle ;
- Pouls paradoxal de Kussmaul : une diminution du pouls souvent perçu au niveau radial, pris sur la face antérieure du poignet, pendant l'inspiration, contrastant avec les battements cardiaques, qui eux gardent leurs rythmes normaux et réguliers.

d. Les signes d'orientation étiologique:

- L'examen pulmonaire recherche des signes d'épanchement pleural.

- Examen de la peau, ORL, des articulations, des aires ganglionnaires et des seins.
- 2.2. Electrocardiogramme:
- Les anomalies ECG sont fréquentes dans la péricardite aiguë. Elles sont précoces et intéressent essentiellement le segment ST et l'onde T.
- L'évolution se fait en 4 stades de Holzmann :
 - Stade I (<24h) : sus décalage de segment ST concave vers le haut (figure 1.1).
 - Stade II (<48h): retour de ST à la ligne isoélectrique, aplatissement des ondes T (figure 1.2).
 - Stade III (<7j): inversion généralisées des ondes T (figure 1.3).
 - Stade IV (<2mois): retour de l'ECG à l'état normal (figure 1.4).
- Les anomalies de la repolarisation sont diffuses et concordantes sans images en miroir, ni d'onde Q de nécrose.
- Sous décalage du segment PQ visible en D1, D2 et aVL (signe de Spodick). Ce signe est précoce, très évocateur de péricardite aiguë débutante, mais inconstant (figure 1.5).
- Autres signes :
 - Troubles du rythme auriculaire (FA, flutter).
 - Micro voltage dans les dérivations standards, QRS<5mm (figure 1.6).
 - Alternance électrique dans les épanchements abondants : Variation d'amplitude des complexes P-QRS-T alors que l'axe des QRS et la FC restent stables (figure 1.7).
- Un ECG normal n'élimine pas le diagnostic.

2.3. Radiographie thoracique:

La radiographie est caractéristique lorsque l'épanchement est abondant et la silhouette cardiaque prend un aspect particulier :

- En théière si maximum de largeur de la silhouette cardiaque est à la partie inférieure (figure 2.1);
- En carafe si maximum de largeur à la partie moyenne (figure 2.2).

Lorsque l'épanchement est moins abondant, il peut exister des modifications limitées de la silhouette cardiaque intéressant l'arc moyen gauche, à type :

- De chevauchement hilaire (figure 2.3 B)
- De recouvrement hilaire (figure 2.3 C)

Souvent la silhouette cardiaque est normale (épanchement minime, péricardite sèche)

2.4. L'écho-doppler cardiaque:

Intérêts :

- Diagnostic de l'épanchement péricardique
- Importance de l'épanchement
- Recherche de signes de mauvaise tolérance (tamponnade)
- Surveiller l'évolution

L'échocardiographie en mode temps mouvement (TM), permet:

- D'affirmer l'existence d'un décollement des deux feuillets du péricarde,
- D'apprécier d'une façon semi-quantitative l'importance de cet épanchement liquidien.

L'échographie bidimensionnelle permet (figure 3.1):

- De visualiser l'épanchement liquidien, sous la forme d'un espace clair vide d'écho,
- De détecter des épanchements circonférentiels ou localisés cloisonnés,

Le doppler cardiaque :

- Il n'a pas d'intérêt dans le diagnostic des péricardites aiguës,
- Son Intérêt réside dans l'évaluation du retentissement hémodynamique (Tamponnade) en objectivant les signes de pré tamponnade ou de tamponnade.

L'absence d'épanchement péricardique n'élimine en aucun cas le diagnostic de péricardite aiguë: il peut s'agir d'une péricardite sèche, ou bien l'épanchement peut apparaître secondairement.

1.5. le scanner et l'IRM cardiaque

- Peuvent facilement mettre en évidence l'épanchement péricardique.
- Sont parfois utiles dans la recherche d'une étiologie.
- L'IRM trouve sa place en cas de bilan initial peu concluant, car elle permet une meilleure visualisation de l'épanchement et de l'inflammation de l'épicarde (rehaussement tardif).

1.6. Les examens biologiques

1.6.1. Bilan biologique initial:

Le bilan biologique initial doit être limité en l'absence d'orientation clinique, de signes de gravité ou de récidive :

- Marqueurs inflammatoires : NFS, VS, CRP
- Glycémie, Labstix
- Marqueurs de la nécrose : troponines I ou T, leur augmentation significative, oriente vers une myocardite associée.
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine.
- Hémocultures si fièvre

1.6.2. Autres:

En fonction de contexte et de l'orientation clinique:

- Bilan thyroïdien : TSH, T3, T4,
- Sérologie virale,
- IDR à la tuberculine
- Bilan immunologique

1.7. Ponction et biopsie péricardique

1.7.1. La péricardiocentèse (ponction péricardique)

- Elle permet de recueillir du liquide pour l'analyse cytologique et microbiologique,
- Elle n'est faite que dans les épanchements abondants et/ou pour évacuer une tamponnade dans le cadre de l'urgence

1.7.2. La biopsie péricardique

- C'est une intervention relativement simple qui permet un prélèvement dirigé sur une zone pathologique.
- Elle permet un drainage complet et la réalisation d'une fenêtre pleuro-péricardique, pour le drainage du liquide péricardique dans la grande cavité pleurale dans les épanchements abondants et récidivants.
- Elle permet l'analyse histologique, bactériologique et biochimique du liquide et du fragment biopsié afin d'orienter le diagnostic étiologique.

1.8. Critères diagnostiques de la péricardite aigue (ESC 2015)

Au moins 2 critères pour poser le diagnostic de péricardite aigue :

- Douleur thoracique typique ;
- Frottement péricardique ;
- Modifications ECG typiques (sous décalage de PR et / ou sus décalage concave et diffus du segment ST) ;
- Echocardiographie : apparition d'un épanchement péricardique.

1.9. Critères de gravité

Devant conduire à une hospitalisation :

- Une fièvre > 38° C
- Une installation subaiguë
- Un épanchement péricardique important
- Une tamponnade
- L'absence de réponse aux AINS après au moins une semaine de traitement
- Myopéricardite
- Un état d'immunosuppression
- Un traumatisme
- Patient sous traitement anticoagulant oral.

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2.1. Devant une douleur thoracique:

- Infarctus du myocarde ;
- Embolie pulmonaire ;
- Dissection aortique ;
- Pneumopathie aigue.

3.2. Devant des anomalies de la repolarisation:

- Syndrome coronarien aigu.

3.3. Devant la cardiomégalie radiologique:

- Cardiomyopathies.

4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4.1. La péricardite aigue idiopathique:

1) Diagnostic:

- Elle représente l'étiologie la plus fréquente, 20 à 40 % de toutes les péricardites aiguës ;
- On ne connaît pas sa nature exacte, allergique ou virale ;
- Leur évolution est le plus souvent spontanément favorable, n'évoluant que très rarement vers une constriction et encore plus exceptionnellement vers la tamponnade ;
- La particularité de ces péricardites est d'être récidivante (25 %) soit spontanément, soit à l'arrêt du traitement ;

2) Traitement:

✓ **Traitement de la péricardite aiguë bénigne :**

- Repos au lit
- L'association AINS et colchicine est le traitement de choix.
 - Ibuprofène (600mg/8 h) pendant une à deux semaines puis diminution progressive des doses jusqu'à l'arrêt du traitement ou
 - Aspirine 750-1000 mg/8 h pendant une à deux semaines puis diminution progressive des doses jusqu'à l'arrêt du traitement, et
 - Colchicine 0.5 mg//24 h si poids < 70 kg et 0.5 mg deux fois/24 h si poids > 70 kg, pendant 3 mois
- Protection gastro-intestinale

✓ **Traitement de la péricardite aiguë bénigne récidivante :**

- Les AINS, l'asprine et la colchicine constituent le traitement principal dans cette forme de péricardite.
- Les corticoïdes à faibles doses peuvent être utilisés en cas de contre-indication au traitement de première intention et après avoir exclu une cause infectieuse.
- Les immunoglobulines constituent le traitement de troisième intention.
- La péricardectomie est à envisager si échec de la thérapeutique suscitée.

4.2. La péricardite virale:

- Les virus le plus souvent en cause sont : coxsackie B, CMV, Le virus de la grippe, de la mononucléose infectieuse, adénovirus, entérovirus, échovirus.
- Leur évolution est le plus souvent spontanément favorable, n'évoluant que très rarement vers une constriction et encore plus exceptionnellement vers la tamponnade.
- Leur traitement rejoint celui de la péricardite aiguë bénigne.
- Immunoglobulines spécifiques si récidive.

4.3. La péricardite tuberculeuse:

- C'est une péricardite subaiguë liquide abondante.
- Le début clinique le plus souvent insidieux : Fièvre, altération de l'état général, la douleur thoracique peut être absente. Parfois une tamponnade cardiaque inaugurale.
- La notion de tuberculose dans l'entourage est souvent retrouvée.
- Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes (lésions tuberculeuses évolutives ou séquellaires).
- L'IDR à la tuberculine est positive, mais une IDR négative n'élimine pas le diagnostic.
- La recherche du BK peut être réalisée dans le liquide de ponction péricardique.
- En l'absence de BK on peut être amené à faire une ponction biopsie du péricarde à la recherche du BK à l'examen direct, PCR, mise en culture du prélèvement et par la recherche d'un granulome epithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.
- L'évolution vers la péricardite constrictive est fréquente.
- Le traitement est basé sur :

✓ **Le traitement antituberculeux :**

- 2 RHZE/4RH : Isoniazide 5 mg / Kg/J. Rifampicine 10 mg / kg / J. Éthambutol 20 mg / Kg / J. Pyrazinamide 30 mg / Kg / J.
- Surveillance hépatique.

✓ **La Corticothérapie :**

- Pour accélérer la régression de l'épanchement qui est souvent abondant

- N'évite pas le passage vers la constriction péricardique.
- Prednisone 1 mg/Kg/J pendant un mois, avec une diminution progressive des doses, puis arrêt pendant le deuxième mois.

4.4. La péricardite du rhumatisme articulaire aigu:

- Dans le RAA la péricardite est le plus souvent sèche ou avec faible épanchement.
- Elle est rarement isolée (pancardite), 5 à 10 % des RAA,
- Atteint le sujet jeune avant 30 ans, en particulier l'enfant.
- Les arguments en faveur du diagnostic: voir les critères de Jones.
- Les récidives sont possibles,
- Guérison sans séquelles sous le traitement médical de la crise de RAA, Jamais d'évolution vers la péricardite chronique constrictive (PCC).
- Traitement préventif, celui du RAA, Extencilline.

4.5. La péricardite purulente:

- Les germes en cause sont le plus souvent le staphylocoque doré et les bacilles Gram-.
- Localisation septique dans le cadre d'une septicémie le plus souvent.
- Cette péricardite touche l'adulte immunodéprimé ou porteur d'infection sévère.
- L'évolution vers une péricardite constrictive est possible.
- Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée aux germes retrouvés dans le liquide de ponction péricardique.
- La plupart des patients seront drainés chirurgicalement.

4.6. Autres causes:

- Péricardites néoplasique.
- Péricardite urémique (insuffisance rénale chronique).
- Péricardite de l'IDM : syndrome de dresler.
- Péricardites fongiques et parasitaires.
- Péricardites au cours des maladies de système et rhumatologiques.
- Péricardites post- péricardotomie possibilité d'évolution vers la constriction.
- Péricardites post-traumatiques : Hémopéricarde
- Péricardites post radiques : constriction.
- Péricardites dues aux médicaments (hydralazine, pénicilline).
- Péricardite de la grossesse.
- Hypothyroïdie.
- Dans le cadre d'une anasarque.

5. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

La péricardite aiguë est le plus souvent d'évolution simple sans complications. Cependant, certaines complications potentiellement graves sont à connaître et nécessitent une prise en charge urgente.

5.1. La tamponnade:

5.1.1. Définition:

On désigne sous le terme de tamponnade cardiaque, le retentissement circulatoire d'un épanchement péricardique compressif.

5.1.2. Physiopathologie:

La faible distensibilité du péricarde normal fait que la constitution rapide d'un épanchement péricardique provoque une compression et une gêne au remplissage pour les cavités cardiaques créant ainsi une ADIASTOLIE à l'origine d'un tableau hémodynamique d'insuffisance circulatoire aiguë avec une pression artérielle basse et une pression veineuse centrale élevée.

5.1.3. Diagnostic:

Le diagnostic clinique de tamponnade associe un collapsus cardiovasculaire, des signes d'insuffisance cardiaque droite et un pouls paradoxal.

1) Signes fonctionnels

- La dyspnée est importante, majorée en décubitus dorsal et partiellement soulagée par la position demi-assise.
- Une douleur thoracique (peu fréquente) peut être rencontrée.

2) Signes physiques

Sont dominés par :

- L'état de choc : association d'une tension artérielle effondrée et des signes d'hypertension veineuse qui sont souvent au premier plan, en particulier une turgescence jugulaire importante.
- Une tachycardie supérieure à 100/mn
- A l'auscultation :
 - Le plus souvent un assourdissement des bruits du cœur,
 - Plus rarement un frottement péricardique.
- Il n'y a pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche,
- Le pouls paradoxal de Kussmaul est très fréquent.

3) Radiographie thoracique

Montre une cardiomégalie contrastant avec une vascularisation pulmonaire normale.

4) Electrocardiogramme

- Une tachycardie, qui est le plus souvent sinusale.
- Un microvoltage des QRS,
- Une alternance électrique : elle peut être totale (P, QRS, T) ou bien porter uniquement sur les complexes QRS.

Ces anomalies témoignent de l'abondance de l'épanchement péricardique mais ne préjugent pas de la tolérance de cet épanchement.

5) L'échocardiographie-Doppler

Quatre (04) signes en échographie bidimensionnelle :

- Compression prolongée de l'oreillette droite, durant les 2/3 du cycle cardiaque.
- Collapsus diastolique du ventricule droit, plus spécifique mais plus tardif, se voit surtout au niveau de la chambre de chasse VD (paroi fine) pendant la diastole (figure 3.2).
- Veine cave inférieure (VCI) pléthorique, c'est l'augmentation du calibre de la VCI avec absence ou diminution du collapsus inspiratoire. Signe important mais non spécifique.

Le doppler cardiaque, apporte des éléments supplémentaires pour le diagnostic positif de tamponnade, en objectivant des modifications des flux trans-valvulaires à l'inspiration.

5.1.4. Etiologies:

- Les hémopéricardes: causes d'adiastolie aiguës:
 - Traumatismes thoraciques,
 - IDM avec rupture cardiaque,
 - Chirurgie cardiaque à cœur ouvert,
 - Commissurotomie mitrale percutanée,
 - Dissection de l'aorte,
 - Angioplastie coronaire,
 - Thrombolyse,
 - Envahissement du péricarde par des tumeurs (Hémopathies).
- Les épanchements péricardiques non hémorragiques: de constitution plus lente, causes d'adiastolie subaiguës:
 - Affection malignes: cancers digestifs, sein et poumon,
 - Radiothérapie: tumeur médiastinale,
 - IRC sous hémodialyse,
 - Infectieuses: tuberculeuse, purulente, virale,
 - Hypothyroïdie,
 - Lupus.

5.1.5. Traitements:

Le seul traitement efficace est l'évacuation de l'épanchement:

- La ponction péricardique (péricardocentèse):
 - Par voie sous xiphoïdienne (voie de Marfan),
 - Echoguidée ou sous contrôle scopique par amplificateur de brillance,
 - Évacuation de 50 à 100 cc permet d'améliorer l'état hémodynamique,
 - Complications: perforation du ventricule, pneumothorax
- Péricardotomie chirurgicale (drainage): présente plusieurs avantages.
 - Permet de réaliser des biopsies,
 - Une évacuation complète de l'épanchement, le drain est laissé en place 24 – 48 h, permettant le lavage de la cavité péricardique, et instillation éventuelle d'antibiotiques ou d'antimitotiques.
- Indications: le drainage chirurgical est souvent préconisé, sauf en cas d'état hémodynamique instable, où la ponction est effectuée en extrême urgence.

5.2. La myocardite:

- Tableau d'insuffisance cardiaque gauche fébrile, parfois d'état de choc.
- Souvent de cause inconnue ou virale.
- Parfois fulminante.
- Intérêt de l'échocardiographie et surtout de l'IRM.

5.3. Péricardite récidivante:

- Survient souvent suite à une durée de traitement insuffisante.
- Complication fréquente entre 3 mois et 3 ans après une péricardite aiguë d'allure virale.
- La colchicine semble en prévenir la survenue.

5.4. Péricardite chronique (> 3 MOIS)

- Pose le problème de son étiologie surtout en l'absence de contexte évocateur de péricardite aiguë virale.
- Peut nécessiter une péricardoscopie par fibres optiques avec prélèvement dirigé biopsique.
- Fait suspecter une péricardite tuberculeuse mais, en pratique, les causes néoplasiques sont celles les plus fréquemment retrouvées.

5.5. Péricardite chronique constrictive

- Évolution vers une constriction modérée dans moins de 10 % des cas, habituellement régressive en moins de 3 mois.
- Liée à un épaisseissement fibreux du péricarde ou fibrocalcaire (visible au scanner).
- Donne un tableau d'adiastolie avec égalisation des pressions télodiastoliques des quatre cavités cardiaques.
- Tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite.
- Diagnostic échographique parfois confirmé par les données du cathétérisme droit,
- Diagnostic différentiel avec les myocardiopathies restrictives.
- Traitement parfois chirurgical.

6. CONCLUSION

Le diagnostic de péricardite aiguë repose sur l'association d'une douleur thoracique augmentée par l'inspiration profonde, de frottement péricardique et modifications diffuses de l'électrocardiogramme. La mise en évidence d'un épanchement lors de la pratique de l'échocardiographie confirme le diagnostic, mais un échocardiogramme normal n'exclut pas le diagnostic car il existe des péricardites sèches. L'évolution, habituellement simple, peut être marquée par deux complications graves, telles la tamponnade aiguë nécessitant une évacuation urgente par voie chirurgicale ou par ponction péricardique et la péricardite chronique constrictive qui peut relever de la chirurgie.

CHAPITRE 2 : LA PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

1. DEFINITION

La constriction péricardique résulte de la transformation fibreuse et/ou inflammatoire, avec ou sans calcifications des 2 feuillets du péricarde qui devient inextensible gênant le remplissage ventriculaire à l'origine de l'adiastolie.

La péricardite constrictive est une pathologie rare.

2. ANATOMO-PATHOLOGIE

Sur le plan anatomo-pathologique, le péricarde est fibreux, épaisse, plus ou moins calcifié. La calcification peut atteindre l'ensemble du péricarde pariétal, toucher ou non le péricarde viscéral et peut se prolonger dans le myocarde.

Il existe deux formes anatomo-pathologiques:

- La PCC avec épanchement de 100 à 500 cc observée dans 20 à 25%,.
- La PCC sans épanchement observée dans 75 à 80%, le plus souvent calcifiée.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

La péricardite chronique constrictive intéresse habituellement les deux ventricules, et prédomine souvent au niveau du ventricule droit. La constriction péricardique gêne le remplissage diastolique des ventricules (adiastolie). Elle est responsable d'une stase veineuse qui progresse du cœur à la périphérie (hépatomégalie, turgescence jugulaire, ascite, puis œdèmes des membres inférieurs).

4. DIAGNOSTIC POSITIF

4.1. Clinique

4.1.1. Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort (constante),
- Plus rarement, hépatalgies d'effort et asthénie,

4.1.2. Signes physiques

1) Signes extra cardiaque:

Syndrome de PICK qui associe des signes d'hypertension portale et d'hypertension veineuse périphérique :

- Hypertension portale avec :
 - Ascite abondante et récidivante,
 - Hépatomégalie lisse, régulière et sensible, sans expansion systolique,
 - Splénomégalie,
 - Circulation collatérale abdominale
- Hypertension veineuse :
 - syndrome cave supérieur associant une bouffissure, une cyanose du visage, une turgescence jugulaire avec signe de Kussmaul : accentuation de la turgescence des jugulaires à l'inspiration, et un reflux hépato-jugulaire,
 - syndrome cave inférieur associant d'une part les œdèmes des membres inférieurs, d'autre part une circulation collatérale et des varicosités des membres inférieurs.

2) Signes cardiaque:

- L'examen clinique est normal dans 20% des cas
- Parfois déviation du choc de pointe

- L'auscultation :
 - tachycardie régulière,
 - vibrance péricardique : bruit proto-diastolique pathognomonique de la calcification péricardique, maximum à l'apex, parfois vibrant, intense et claquée. Bruit myocardique dû à l'impact de la colonne sanguine sur une paroi ventriculaire inextensible.
- Tension artérielle : souvent abaissée, lors de l'inspiration, les chiffres TA peuvent diminuer (analogie du pouls paradoxal de KUSSMAUL).

4.2. La radiographie thoracique

- Le volume cardiaque est souvent normal. L'association de l'insuffisance cardiaque et d'un petit cœur doit faire évoquer la possibilité d'une constriction péricardique.
- Un épanchement pleural associé est fréquent.
- Les calcifications sont présentes dans 20 à 60 % des cas, elles sont mieux visibles sur l'incidence profil, aspect de PANZER HERZ (char Allemand) en cas de calcifications étendues (figure 2.4 a).

4.3. Electrocardiogramme

- Fibrillation auriculaire dans 20% des cas
- Hypertrophie auriculaire bilatérale
- Micro-voltage des complexes QRS
- Anomalies diffuses de la repolarisation
- Troubles de la conduction intraventriculaires.

4.4. Echocardiographie

- Epaississement des deux feuillets péricardiques gardant des bords parallèles avec hyperéchogenicité de ces feuillets péricardiques.
- Epanchement péricardique (rare).
- Dilatation des oreillettes contrastant avec des ventricules de dimension normale.
- Dilatation de la veine cave inférieure, des veines sus-hépatiques avec parfois un contraste spontané témoignant du ralentissement circulatoire.
- Le doppler met en évidence les signes d'adiastolie.

4.6. TDM et IRM

Offrent une meilleure visualisation du péricarde en montrant, épaississement et calcifications du péricarde (figure 2.4 b)

4.7. Cathétérisme cardiaque

- Confirme le diagnostic de péricardite constrictive en montrant : une égalisation des pressions de remplissage (diastoliques) dans les quatre cavités avec une modification de la morphologie des courbes et une diminution du débit cardiaque.
- Courbe de pression VD et/ou VG (figure 4) :
 - Dépression proto-diastolique profonde(DIP)
 - Suivie d'une remontée brutale et d'un plateau horizontal dont la hauteur doit être supérieure au 1/3 de la pression systolique
- En l'absence de signes évidents au cathétérisme, on peut s'aider d'une épreuve de remplissage qui permet de mettre en évidence des signes hémodynamiques décrits.

5. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- 5.1. La cirrhose: est souvent envisagée sur l'hépatomégalie et l'ascite mais l'inspection des jugulaires du patient en position semi-assise ne retrouve pas de turgescence.
- 5.2. Le cœur pulmonaire chronique et le rétrécissement mitral
Sont des affections dont le diagnostic est rapidement corrigé par la réalisation d'une échocardiographie.
- 5.3. Les cardiomyopathies restrictives
Amylose, hémostochromatose, fibrose endomyocardique.
- 5.4. Autres: la néphropathie et le syndrome néphrotique, le syndrome cave supérieur.

6. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

- Formes incomplètes pouvant prédominer sur les cavités droites ou même sur les cavités gauches. Les signes cliniques sont en rapport avec la cavité comprimée.
- Il existe des formes cliniques avec épanchement qui représentent 30 % des cas.
- La forme avec atteinte myocardique : cette forme correspond à une infiltration du myocarde par la fibrose, l'intervention chirurgicale n'entraîne pas d'amélioration chez ces patients.

7. ETIOLOGIES

- 7.1. La tuberculose:
- C'est une cause classique de péricardite constrictive.
 - Le diagnostic est suspecté sur les antécédents personnels de tuberculose, parfois c'est une évolution d'une péricardite chronique liquide tuberculeuse.
 - c'est généralement la biopsie péricardique qui permet d'affirmer le diagnostic en trouvant des lésions tuberculeuses spécifiques.
- 7.2. Constriction après chirurgie cardiaque:
- Étiologie fréquente, qui peut survenir de quelques mois à quelques années après toute intervention chirurgicale cardiaque à cœur ouvert.
- 7.3. Constriction post-radiothérapie médiastinale:
- Maladie de Hodgkin, cancer du poumon, tumeur médiastinale, cancer du sein...
 - Elle peut survenir 5 ou 10 ans après la radiothérapie,
 - Elles sont généralement associées à une pancardite avec atteinte myocardique et sténose coronarienne parfois sévère.
- 7.4. Les autres causes:
- Insuffisance rénale chronique,
 - Maladie de système (polyarthrite rhumatoïde, lupus),
 - Infections bactériennes, virales, parasitaire, exceptionnellement fongique.
 - Traumatisme thoracique.
 - Néoplasies
 - Héréditaire : nanisme MULIBREY
 - Idiopathique.

8. TRAITEMENT

8.1. Traitement médical

- C'est un traitement symptomatique en attendant la chirurgie. Il comprend essentiellement un régime désodé et des diurétiques.
- Evacuation du liquide d'ascite et des épanchements pleuraux.
- Anticoagulant en cas de fibrillation auriculaire.

8.2. Traitement chirurgical

- Seul traitement efficace de la constriction permanente
- Décortication soigneuse des 2 feuillets (péricardectomie)
- Coronarographie préopératoire (trajet des artères coronaires).

8.3. Traitement préventif

- Traitement précoce des péricardites tuberculeuses.
- Drainage systématique des épanchements sanguins et purulents avec lavage de la cavité péricardique.

9. CONCLUSION

La péricardite chronique constrictive est une affection inflammatoire du péricarde, caractérisée par un épaississement péricardique fibro-calcaire. Cet épaississement est responsable d'une gêne au remplissage ventriculaire définissant l'adiastolie. Les étiologies sont dominées par la tuberculose dans notre pays. Le tableau clinique dans sa forme complète est représenté par un syndrome œdémateux ascitique. Le diagnostic peut être difficile dans certains cas. Il est posé essentiellement par la radiographie thoracique, l'écho-Doppler cardiaque et le cathétérisme cardiaque. Le traitement chirurgical reste la seule thérapeutique efficace.

ILLUSTRATIONS

1. Electrocardiogramme

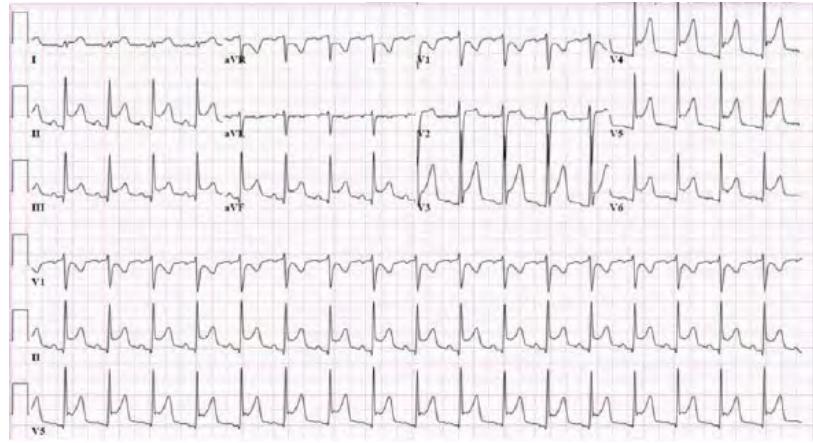


Figure 1.1 : Stade 1 de Holzman (1)

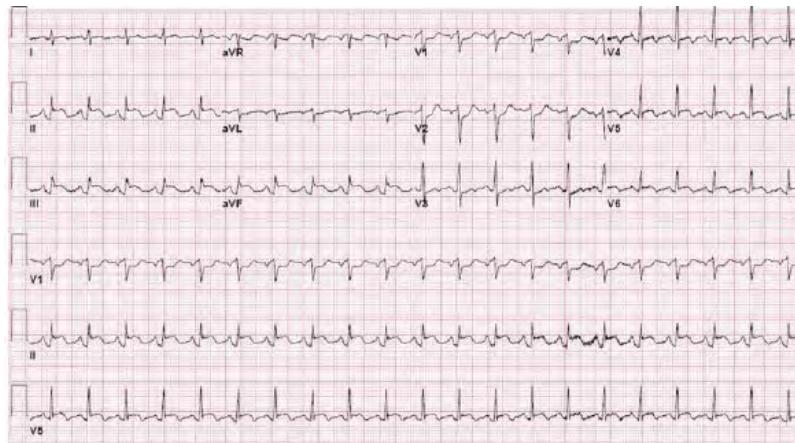


Figure 1.2 : Stade 2 de Holzman (1)



Figure 1.3 : Stade 3 de Holzman (1)

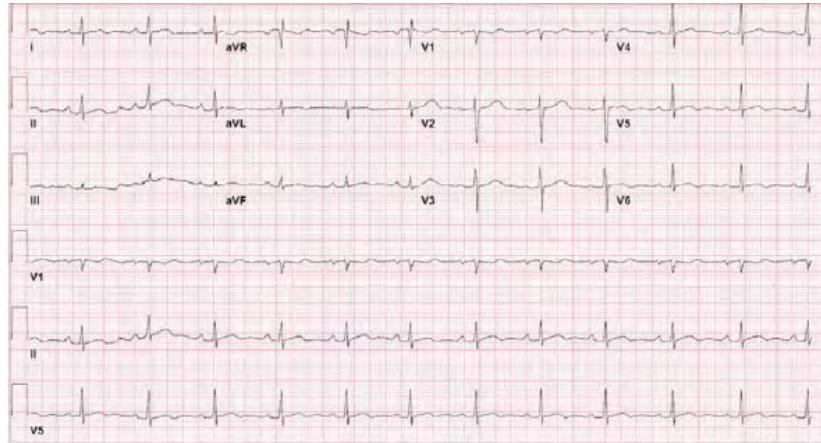


Figure 1.4 : Stade 4 de Holzman (1)

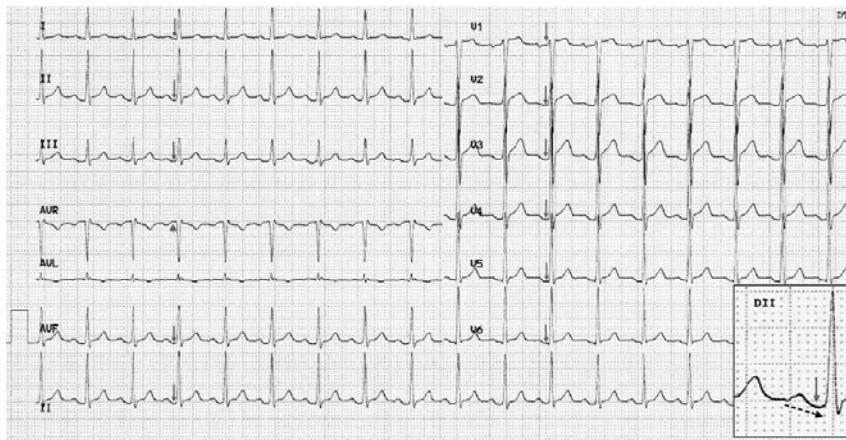


Figure 1.5 : Signe de Spodick en faveur du diagnostic de péricardite aiguë débutante (2).



Figure 1.6 : Micro-voltage (1)

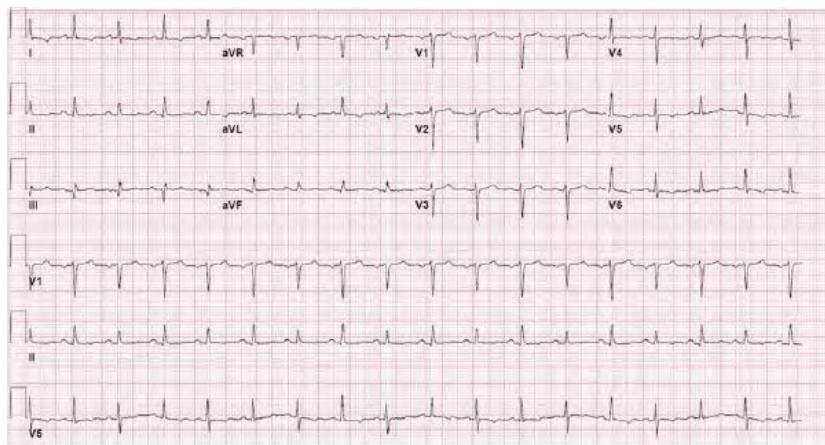


Figure 1.7 : Alternance électrique (1)

2. Radiographie thoracique

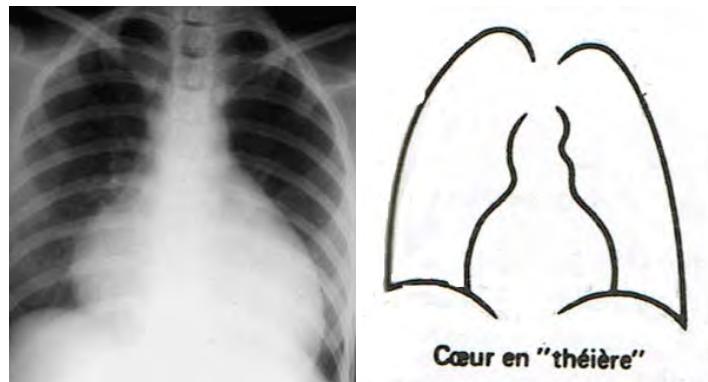


Figure 2.1 : épanchement de grande abondance « cœur en théière » (3)

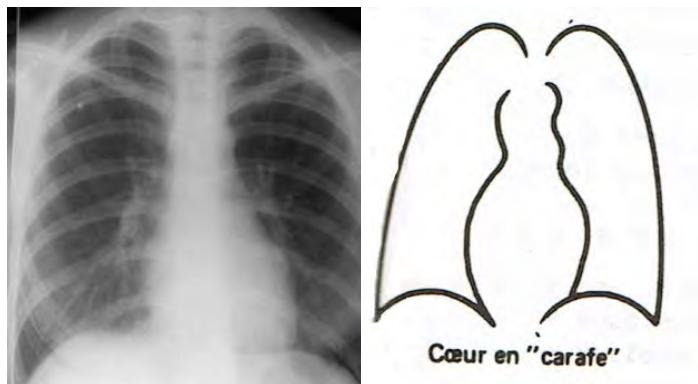


Figure 2.2 : épanchement de moyenne à grande abondance « cœur en carafe » (3)

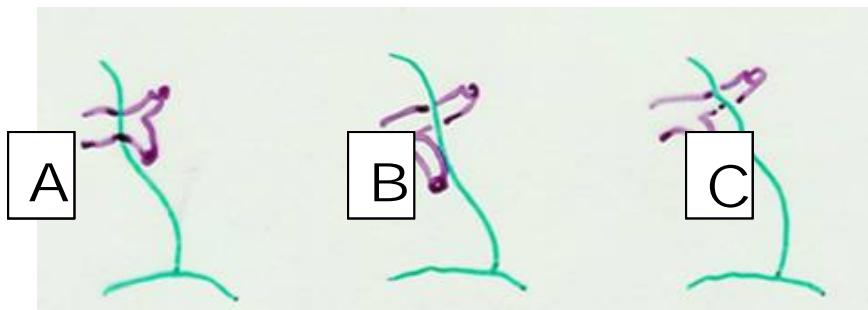


Figure 2.3 : anomalies radiologiques de l'arc moyen gauche au cours de la péricardite aigüe avec épanchement peu abondant (adaptée de [3]).

A. Aspect normal : arc moyen gauche concave, les branches de l'artère pulmonaire gauche au niveau du hile, se divisent en dehors de la silhouette cardiaque.

B. Chevauchement hilaire gauche : l'arc moyen gauche est rectiligne. Il chevauche sur la naissance de l'artère lobaire supérieure.

C. Recouvrement hilaire gauche : l'arc moyen gauche convexe, les branches de l'artère pulmonaire gauche se divisent en dedans de la silhouette cardiaque.

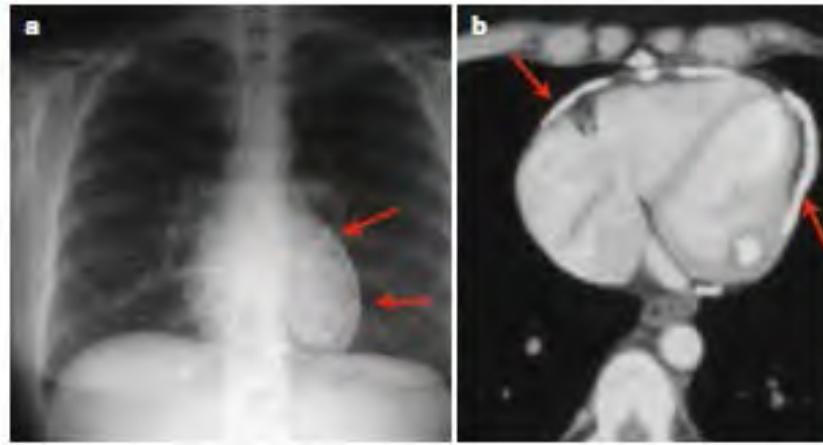


Figure 2.4 : Calcifications (flèches) (1)

a. Radiographie du thorax

b. TDM thoracique

3. Echocardiographie

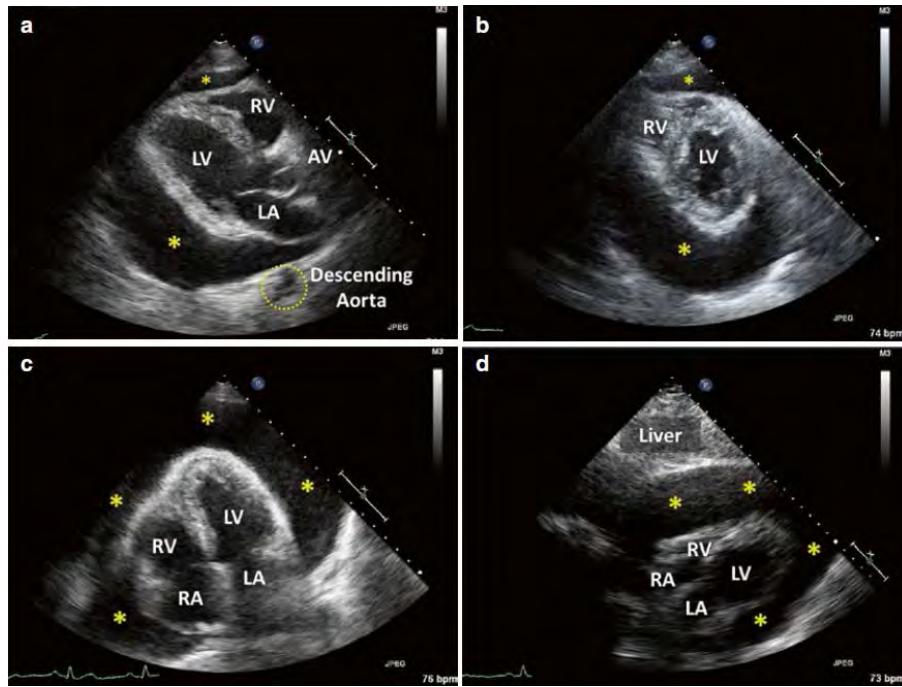


Figure 3.1 : échocardiographie bidimensionnelle (1) : épanchement péricardique circonférentiel (*)

- a. Incidence parasternale gauche, long axe ;
- b. Incidence parasternale gauche, petit axe ;
- c. Incidence apicale, 4 cavités ;
- d. Incidence sous costale, long axe.

LA : Oreillette gauche
LV : Ventricule gauche
RA : Oreillette droite
RV : Ventricule droit

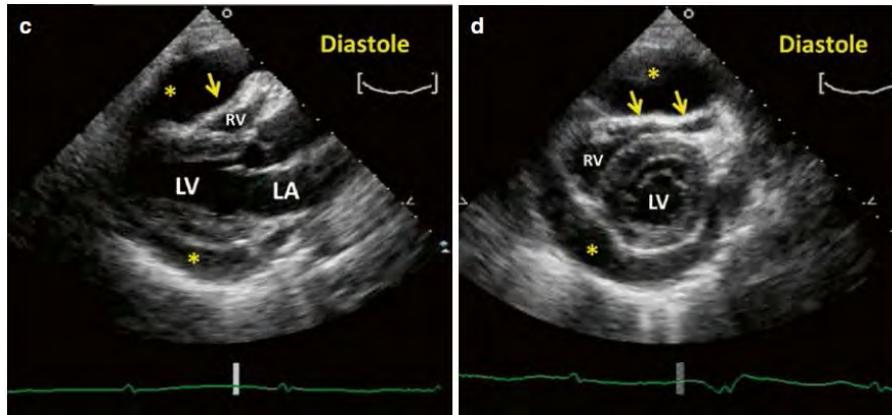


Figure 3.2 : collapsus diastolique du ventricule droit (tamponnade) (1)

* épanchement péricardique circonférentiel.

- c. Incidence parasternale gauche, long axe ;
d. Incidence parasternale gauche, petit axe ;

LA : Oreillette gauche
LV : Ventricule gauche
RA : Oreillette droite
RV : Ventricule droit

4. Cathétérisme cardiaque



Figure 4: courbe de pression ventriculaire droite « Dip-Plateau » diastolique (1)

BIBLIOGRAPHIE

1. Eyal Herzog. Management of Pericardial Disease. Springer International Publishing Switzerland 2014. ISBN 978-3-319-06123-8
2. D. Tourdias · V. Hostyn. Early ECG of acute pericarditis: Spodick's sign. Ann. Fr. Med. Urgence (2014) 4:126.
3. Denis B., Machecourt J., Vanzetto G., Bertrand B., Defaye P., Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires, Édité par B.Denis, 1999.
4. Alain Carré. Révision accélérée en Cardiologie. Maloine s.a éditeur Paris. 1984.
5. Task Force members. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease: executive summary. *Eur Heart J*, 2004 ; 25 : 587-610.
6. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2015) 36, 2921–2964.
7. Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349: 684-90.
8. Ariel Cohen. Cardiologie et pathologie vasculaire. 1997 Edition ESTEM.

LES HYPEREXCITABILITES CARDIAQUES

Auteur : M.Tayeb Chentir
Fonction : Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger
Année d'élaboration : 2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES .A l'issue de ce cours l'étudiant devra savoir :

- 1- Identifier une tachycardie sévère comme évènement terminal fréquent dans la MSC.
- 2- Identifier l'altération de la fonction ventriculaire gauche comme facteur prédictif de MSC.
- 3- Identifier les déterminants principaux de la survenue d'une tachycardie.
- 4- Identifier la rentrée comme le mécanisme principal des tachycardies en prenant comme exemple le syndrome de Wolf Parkinson White.
- 5- Reconnaître les causes extracardiaques d'une arythmie cardiaque.
- 6-Décrire les signes de mauvaise tolérance d'une arythmie cardiaque.
- 7- Identifier les signes de gravité d'une extrasystole.
- 8- Identifier les malades à risque d'accidents thrombo-emboliques (ATE) cérébraux et périphériques à travers le score CHADS2-Vasc. dans la Fibrillation atriale (FA).
- 9-Planifier le traitement d'une fibrillation atriale.
- 10-Identifier les manœuvres vagales ou l'injection d'adénosine en bolus comme traitement de première intention des tachycardies paroxystiques supra- ventriculaire (TPSV).
- 11-Reconnaître les tachycardies de l'étage ventriculaire comme les principales pourvoyeuses de MSC.
- 12- Reconnaître les maladies des canaux ioniques membranaires comme cause possible d'arythmie grave chez le jeune sans cardiopathie structurale sous-jacente.
- 13- Reconnaître le choc électrique externe comme mesure thérapeutique d'urgence devant toute tachycardie mal tolérée.
- 14- Enumérer les moyens thérapeutiques médicamenteux et non médicamenteux du traitement des tachycardies.

1 - GENERALITES .

1.1- Epidemiologie .

Ce sont les arythmies cardiaques ; elles regroupent les extrasystoles et les tachycardies. Elles peuvent survenir sur cœur apparemment sain ou compliquer une cardiopathie préexistante.

Elles sont de tolérance variable, allant de la simple gêne à l'altération sensible de la qualité de vie du fait de symptômes invalidants.

Elles sont de gravité variable. Le risque de mort subite d'origine cardiaque (MSC) ,définie comme le décès survenant quelques heures à peine après le début des symptômes doit toujours être évalué car :

- La MSC représente environ 2/3 de toutes les MS.
- Les arythmies graves représentent l'évènement terminal, c'est-à-dire la cause directe de décès ,d'environ 80% des MSC.
- La dysfonction ventriculaire gauche, bien évaluée par la fraction d'éjection du ventricule gauche à l'échographie, reste , si elle est basse, le critère prédictif le plus souvent retenu de survenue d'arythmie sévère et donc de MSC.

1.2- Physiopathologie

1.2.1 - Déterminants . L'étude d'une arythmie humaine est complexe .Trois facteurs principaux déterminent sa survenue et définissent le « triangle de l'arythmie » :

- Un substratum macro ou microscopique est toujours présent à l'origine de perturbations électrophysiologiques : ischémie , fibrose, cicatrice opératoire ou infarctus du myocarde .Divers troubles congénitaux ou acquis de la conduction auriculo- ventriculaire ainsi que des anomalies génétiquement déterminées des canaux ioniques transmembranaires sont souvent retrouvés chez le jeune ..
- Un déclencheur est nécessaire : désordres ioniques, extrasystoles enclenchant une tachycardie ,décharge adrénnergique accélérant la pente de dépolarisation diastolique des cellules automatiques...
- Le modulateur est représenté par le système nerveux autonome (SNA) qui agit par les terminaisons vagales au niveau du nœud sinusal et du noeud auriculo-ventriculaire (NAV) et par la distribution variable des récepteurs adrénnergiques dans le myocarde ventriculaire .Il intervient en particulier dans le déclenchement , l'arrêt ou la modulation de la fréquence d'une tachycardie.

1.2.2 – Mécanisme .Il fait appel à deux phénomènes principaux :

- Les automatismes déclenchés par modification du potentiel de membrane cellulaire et les hyperautomatismes des cellules automatiques patenties ou latentes.
- Les rentrées par mouvement circulaire , de loin le mécanisme le plus fréquent.

1.2.3.- Exemple de rentrée :L'exemple caricatural est représenté par le syndrôme de Wolff-Parkinson-White (WPW), où l'onde d'activation conduite aux ventricules (V) par les voies nodo-hissiennes normales (NAV) emprunte pour dépolariser l'oreillette (A) de façon rétrograde une voie accessoire (VA) de conduction rapide connue sous le nom de Faisceau de Kent dans un mouvement qui se répète tant que dure la tachycardie.

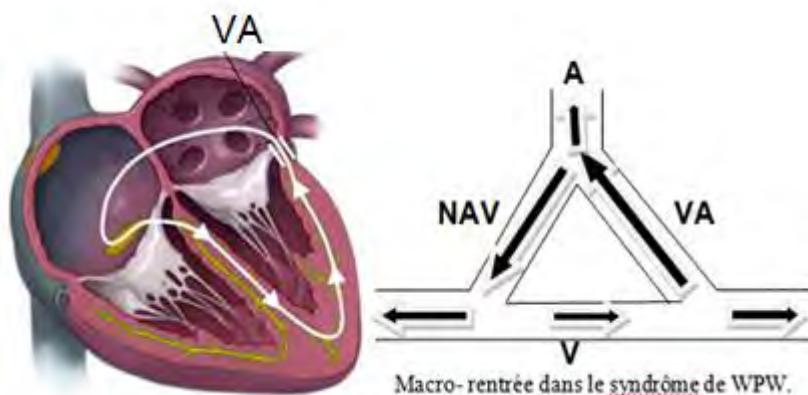


Figure 1 .Exemple de rentrée :le syndrôme de WPW

On peut extrapoler ce schéma à toutes les structures cardiaques : oreillette (Flutter atrial), NAV (Réentrée intra-nodale),ventricule (certaines tachycardies ventriculaires).

1.3- Bases du traitement

Le substratum anatomo-électrophysiologique , le déclencheur , le SNA sont les points d'impact de la thérapeutique.

Les méthodes :

- Equilibre ionique parfait .
- Utilisation judicieuse des médicaments antiarythmiques et béta-bloqueurs.
- Manœuvres vagales visant l'arrêt des tachycardies incluant le nœud AV dans leur circuit.
- Traitement électrique des crises de tachycardie : choc électrique externe, réduction par stimulation rapide au moyen d'un cathéter- électrode introduit par voie veineuse

dans les cavités cardiaques droites ou, à l'extrême, choc de défibrillation d'un défibrillateur automatique implantable.

- Traitement du substratum arythmogène comme par exemple.
 - La correction d'une ischémie myocardique par les moyens médicamenteux, par angioplastie coronaire ou par pontage chirurgical.
 - La destruction d'un foyer arythmogène par délivrance d'un courant de radiofréquence au moyen d'un cathéter d'ablation introduit dans les cavités cardiaques par voie vasculaire.

2- DIAGNOSTIC

2.1-Signes fonctionnels

- Palpitations
- Douleur thoracique
- Syncopes et lipothymies
- Dyspnée aigue

2.2- L'examen physique

Il permet d'apprécier la tolérance hémodynamique, le degré d'urgence de la tachycardie et de rechercher une étiologie possible :

- Cardio-vasculaire
- Extracardiaque :Hyperthyroïdie, affection broncho-pulmonaire,épine irritative sous-diaphragmatique.

2.3-Les examens complémentaires

- Affirment le diagnostic
 - L'ECG standard trouve ses limites dans de nombreux cas.
 - L'ECG d'effort teste l'équilibre vago-sympathique du sujet :le déclenchement d'une arythmie incrimine le tonus adrénnergique.
- Complètent l'enquête étiologique
- Peuvent conclure à une arythmie sur cœur apparemment sain si aucune cardiopathie organique n'est retrouvée.

3- LES EXTRA-SYSTOLES

3.1 - Clinique.

Il s'agit de contractions cardiaques prématurées et désagréables, isolées ou en salves. L'examen général recherchera surtout une épine irritative sous-diaphragmatique, une anémie ou une hyperthyroïdie.

3.2- E.C.G.

- Elles peuvent être de siège auriculaire , jonctionnel ou ventriculaire



Figure2 : Extrasystoles auriculaires (P') en salve.

- Les extrasystoles ventriculaires (ESV) peuvent :
 - Avoir une périodicité : elles sont dites bigéminées si elles alternent avec un complexe normal.
 - Etre groupées en doublets ou en triplets à la frontière de la tachycardie Ventriculaire non soutenue (TVNS).
 - Avoir la même morphologie ou être d'aspect différent, probablement du fait de foyers extrasystoliques multiples.
 - Etre influencées par l'effort.

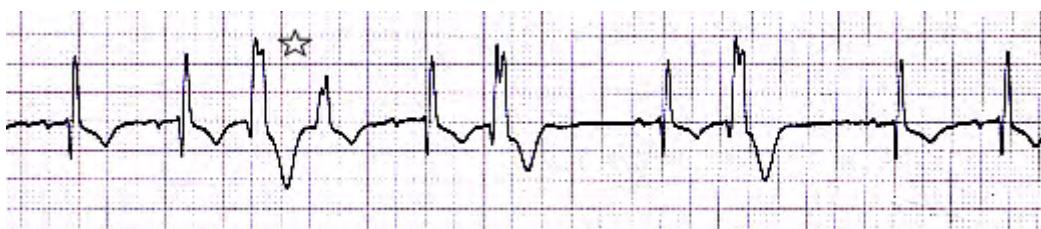


Figure3.Extrasystoles ventriculaires en doublet (★) et isolées

3.3- Evolution

Toutes les extra-systoles peuvent bien tolérées , voire même disparaître comme elles peuvent enclencher une tachycardie soutenue.

Généralement , on admet que les ESV qui sont les plus susceptibles de dégénérer en Tachycardie Ventriculaire (TV) compliquent une cardiopathie organique, sont polymorphes et sont produites ou aggravées par l'effort.

3.4-Traitement

On traite par les antiarythmiques s'il y a un risque d'évolution vers une tachycardie, en cas de cardiopathie sous –jacente ou si les extra-systoles sont mal tolérées . Sur cœur apparemment sain ,l'abstention thérapeutique est généralement la règle ; de simples sédatifs suffisent le plus souvent .

4.LA TACHYCARDIE SINUSALE.

Accélération de la fréquence sinusale , elle est généralement physiologique et accompagne l'effort , les émotions ou une prise excessive d'excitants. Elle doit faire rechercher un phénomène compensateur d'une insuffisance cardiaque , d'une insuffisance aortique ou évoquer un phéochromocytome ,une hyperthyroïdie. Elle est dite inappropriée en l'absence de toute cause décelable.

5.LA FIBRILLATION ATRIALE (FA)

5.1-Généralités

Elle consiste en une perte de la commande sinusale avec activité anarchique des oreillettes qui perdent leur contractilité .Le débit cardiaque se trouve ainsi amputé d'environ 20%.C'est de loin la plus fréquente des tachycardies.

La diminution de la prévalence des valvulopathies rhumatismales met en avant la FA non valvulaire où les facteurs de risque vasculaire occupent une place prépondérante. L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ischémique, pas toujours précédé d'un accident ischémique transitoire (AIT) ,sanction souvent fatale d'un risque thrombogène sous-estimé ,est encore trop souvent la circonstance de découverte de cette affection.

5.2-Clinique

- Les palpitations sont souvent violentes et mal tolérées, plus ou moins associées à une dyspnée. Ailleurs, les symptômes sont plus discrets et peuvent se résumer à une asthénie inexplicable. L'auscultation retrouve un rythme cardiaque irrégulier vers 150/mn, parfois plus rapide, un éclat intermittent de B1 et un souffle systolique mitral en l'absence de toute valvulopathie mitrale organique.
- La PA est souvent abaissée à différentielle pincée.

5.3-Examens complémentaires

5.3.1-ECG :

- L'onde P est remplacée par des ondes f de fibrillation à mailles fines ou à grosses mailles, ce dernier aspect caractérisant les valvulopathies mitrales. Les complexes QRS sont inéquidistants et d'amplitude variable. La fréquence ventriculaire dépend de l'efficacité du « filtre nodal » et est fréquemment vers 150/mn. Des aspects extrêmes de tachy ou de brady-FA peuvent être retrouvés.



Figure 4 : Fibrillation atriale à mailles fines chez un patient non valvulaire. Noter les espaces RR irréguliers et les amplitudes inégales de R. L'enregistrement endocavitaire simultané (OD) documente l'activité atriale anarchique

- Un BAV Complet sous-jacent est suspecté devant une brady-FA sur l'existence de complexes QRS fins ou larges régulièrement espacés.
- Un aspect caractéristique, dit « en accordéon », est réalisé lorsque la FA survient en présence d'une VA très perméable. Il s'agit d'une urgence hémodynamique avec risque de MSC, nécessitant une cardioversion immédiate

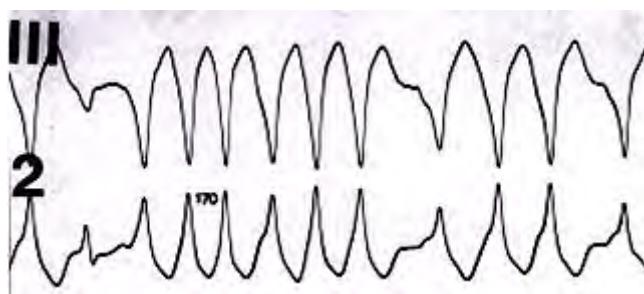


Figure 5 : Tachycardie à QRS irréguliers et de largeur variable, caractéristiques d'une FA associée à voie accessoire de conduction. La période réfractaire antérograde très courte (ici 170ms) de la VA la rend très perméable et constitue une urgence hémodynamique. La cardioversion électrique rétablit le rythme sinusal.

- Le Holter-ECG dépiste les épisodes paroxystiques.

5.3.2-L'échocardiographie occupe une place de choix dans le bilan d'une FA car elle permet le dépistage des thromboses intracardiaques, sources d'accidents ischémiques cérébraux et artériels périphériques.

5.4-Etiologie .

- Cardiopathies valvulaires, ischémiques, hypertensives, congénitales, cardiomyopathies, cœur pulmonaire aigu et chronique...En fait, toute cardiopathie évoluée surtout si elle se complique d'insuffisance cardiaque.
- Affections extra-cardiaques : anémie, hémochromatose, hyperthyroïdie, phéochromocytome, BPCO...
- Quelquefois, surtout chez le jeune, elle est dite isolée car aucune affection sous-jacente n'est retrouvée. Une prise immodérée d'excitants doit être recherchée systématiquement.

5.5-Evolution

5.5.1. Modalités évolutives:

- La FA est dite paroxystique si elle cède en moins de 48h ou, au maximum, en moins de 7 jours.
- Au-delà, elle est dite persistante puis persistante prolongée .
- Elle est dite permanente surtout passé un an .
- Les formes récidivantes après réduction spontanée ou thérapeutique ne sont pas rares avec des rémissions de durée variable.

5.5.2-L'Insuffisance Cardiaque est une évolution fréquente de la FA lorsqu'elle ne la précède pas. Elle peut être d'installation progressive ou brutale,réalisant un véritable tableau d'urgence hémodynamique.

Quelquefois elle s'installe progressivement, sans cardiopathie préexistante, réalisant un tableau de « cardiomyopathie rythmique ». Le retour au statut cardiaque normal n'est obtenu que bien après la réduction définitive de la FA.

5.6-Complications.

Les accidents thromboemboliques (ATE) ,l'hypokinésie de la paroi atriale favorisant la constitution de thrombi muraux, représentent la complication majeure de la FA.

Le risque d'ATE périphérique ou cérébral sous forme d'AIT ou d'AVC constitué est considéré comme :

- d'emblée important chez les porteurs de prothèses valvulaires mécaniques cardiaques ,en cas de valvulopathie significative et en cas de sténose mitrale..
- faible mais non nul en l'absence de toute cardiopathie sous-jacente chez l'adulte jeune sans comorbidité. Dans les formes paroxystiques du jeune sur cœur apparemment sain, une crise polyurique post-critique, par l'hemoconcentration qu'elle provoque, peut majorer le risque d'ATE.
- Ailleurs,il est évalué selon un score qui attribue des points à chaque situation clinique reconnue comme un facteur de thrombogénétilté.
 - Le score dit « CHADS2-Vasc » prend en considération Insuffisance Cardiaque ou dysfonction VG sous-jacente (1pt), HTA (1pt),Age(1pt entre 65 et 74 ans,2pts au delà) ,Diabète(1pt) , antécédent d'ATE périphérique, d'AIT ou d'AVC (Stroke 2pts),existence d'une atteinte Vasculaire périphérique (1pt) et sexe féminin (1pt), ce dernier facteur étant sujet à controverse.
 - Le risque d'ATE est considéré comme important à 2 points et comme majeur à partir de 3 points.
 - Il peut être envisagé même pour un score égal à 1.

5.6.Traitement

5.6.1-Prévenir les ATE

- La prescription des anticoagulants est de règle chez les valvulaires, les porteurs de prothèses valvulaires mécaniques et à partir de 2 points du score CHADS2-Vasc . Elle peut être envisagée pour un score égal à 1 point.
Dans tous les cas, le risque hémorragique des anticoagulants est pesé. On retient en particulier en faveur de ce risque l'âge au delà de 75ans qui est ainsi un facteur ambivalent, le Diabète et l'HTA non équilibrés, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique et la prise de drogues ou la consommation immodérée d'alcool.
La décision peut être quelquefois difficile.
- Les anticoagulants oraux peuvent être institués d'emblée ou en relais de l'héparine si elle a été prescrite en urgence. Sous AntiVit K l'INR cible dépendra de l'existence ou non d'une valvulopathie , entre 2 et 2.5 en son absence . Chez les porteurs de prothèse valvulaire et devant une sténose mitrale, l'objectif d'INR est plus élevé .

5.6.2-Traiter une éventuelle insuffisance cardiaque par les digitalo-diurétiques qui trouvent ici une bonne indication ainsi que les IEC ou les ARAII.

5.6.3-Traiter toute affection cardiaque ou extra-cardiaque sous-jacente

Un bon équilibre hydro-électrolytique sera particulièrement recherché.

5.6.4-Réduire la fibrillation atriale par :

- L'administration orale en une seule prise d'antiarythmiques comme le Flecainide (200-300mg) ou la Propafenone (600mg).Cette procédure est également utilisée dans le traitement ambulatoire des formes récidivantes (« pill in the pocket ») si elle a déjà été testée en hôpital .
- L'Amiodarone qui est encore utilisée ,bien que moins efficace ,en IVD (5mg/kg diluée dans 20cc de SGI en 10mn) ou per os à raison de 10mg/kg sans dépasser 2g en une ou plusieurs prises dans la même journée.
- La cardioversion électrique qui est l'attitude thérapeutique la plus communément adoptée. Elle est pratiquée à jeun, sous anesthésie générale peu profonde chez un sujet sevré de digitaliques depuis au moins une demie vie, bien oxygéné, normokaliémique et bien anticoagulé depuis 3 semaines. L'absence de thrombus auriculaire à l'Echographie TransOesophagiennes (ETO) permet de réaliser la cardioversion après 2 à 3 jours d'héparinothérapie. Les AntiVit K seront maintenus environ 1mois après le retour à un rythme sinusal (RS) stable s'il n'y a pas d'autre raison de continuer le traitement anticoagulant.

5.6.5- Maintenir le rythme sinusal après réduction spontanée ou thérapeutique.

Les recommandations sont de prescrire des antiarythmiques actifs sur l'oreillette en 2 à 3 prises quotidiennes comme l'Amiodarone (100-400mg), le Disopyramide (400-750mg),le Flecainide(200-300mg) ou la Propafénone (450-900mg).

5.6.6-Ralentir la fibrillation atriale

- Cette attitude thérapeutique est généralement adoptée devant une forme récidivante faisant renoncer à rétablir le RS dans l'Insuffisance Cardiaque Congestive où la cardioversion n'améliore pas le pronostic des patients, dans les cas où la réduction de la FA ne dispense pas du traitement anticoagulant au long cours et dans les échecs des tentatives de cardioversion.
- On peut également adopter cette conduite thérapeutique en 1^{ère} intention .
- On utilise des drogues ralentissant la conduction AV :Digoxine, bêta-bloqueurs, Diltiazem, Verapamil...
- Les Nouveaux Anticoagulants Oraux ou anticoagulants oraux directs (anti-thrombine directs et anti Xa) ,en dispensant de la pratique régulière d'un test de surveillance, tendent à faire adopter plus souvent cette attitude thérapeutique.

6-LE FLUTTER ATRIAL (FI A)

Il diffère de la FA par une activité atriale organisée résultant d'une macro-réentrée à l'étage atrial. Son potentiel thromboembolique est identique à celui de la FA.

A l'ECG,P est remplacée par des ondes F ,en dents de scie,croisant la ligne de base,de fréquence 300/mn.La fréquence ventriculaire dépend du degré du bloc AV nodal « fonctionnel » :le Flutter 1/1 où toutes les ondes atriales sont transmises aux ventricules correspond ainsi à une urgence vitale.

Le traitement médicamenteux ne diffère pas de celui de la FA. L'ablation par radiofréquence (RF) est un traitement radical souvent proposé ici .



Figure 6 :Flutter Atrial.Noter l'aspect en « dents de scie » à négativité prédominante en VF du flutter commun où l'onde d'activation emprunte le circuit de macro-réentrée intra-atrial dans le sens anti-horaire. La conduction AV se fait tantôt en 2/1,tantôt en 4/1.

LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES PAROXYSMIQUES OU TACHYCARDIES PAROXYSMIQUES SUPRA-VENTRICULAIRES

7.1.Généralités Elles sont à distinguer des formes permanentes plus souvent rencontrées chez l'enfant ou en présence d'une cardiopathie congénitale.

Très souvent retrouvées chez le jeune sans anomalie cardiaque sous-jacente, elles réalisent le classique syndrome de Wolff-Parkinson-White lorsqu'existe une VA de conduction AV.

Elles peuvent également trouver leur origine dans le NAV lui-même, le mécanisme étant une réentrée intra-nodale.

7.2.Clinique :

7.2.1. Circonstances de découverte

- Classiquement,il s'agit d'accès de palpitations quelquefois violentes, de début et de fin brusques, durant de quelques minutes à quelques heures voire quelques jours . Une débâcle polyurique post-critique est classique mais pas toujours retrouvée. Les facteurs déclenchants sont importants à préciser : extrasystoles, émotion, efforts, épine irritative le plus souvent sous diaphragmatique ... Les facteurs sédatifs ont une grande valeur d'orientation diagnostique lorsqu'ils font appel à des manœuvres vagales.
- Le tableau peut être trompeur :
 - Quelquefois , simples sensation d'accélération du cœur
 - Chez l'adolescent et l'enfant , les précordialgies sont fréquentes .
 - La dyspnée aiguë et la syncope sont rares, de même que la défaillance cardiaque cette dernière étant l'apanage du petit enfant et du nourrisson .

7.2.2. Signes physiques :

- En crise, on enregistre une tachycardie régulière vers 180//mn ou plus rapide.
- Après la crise il n'est pas rare de découvrir une cardiopathie mitrale ou toute autre affection cardiaque. Bien souvent le cœur apparaît comme sain .

7.3. ECG

- En crise, il enregistre une tachycardie régulière vers 180/mn à QRS fins ; chaque ventriculogramme est suivi d'une onde P rétrograde , donc négative, plus ou moins facile à individualiser.
- En rythme sinusal, sur le tracé post-critique :
 - certains aspects ECG sont évocateurs tels l'association d'un PR aspect court et d'une onde delta de préexcitation ventriculaire du syndrome de WPW
 - ailleurs , on ne décèle aucune anomalie.

7.4 . Evolution :

- Le plus souvent bien tolérées , ces tachycardies peuvent devenir invalidantes par la répétition des crises , leur durée ou même entraîner exceptionnellement une MSC pour des fréquences élevées de la tachycardie, réalisant ainsi une véritable urgence hémodynamique .
- Elles peuvent aggraver une cardiopathie jusque là bien tolérée
- Avec l'âge ,la disparition spontanée par fibrose de la VA reste possible.

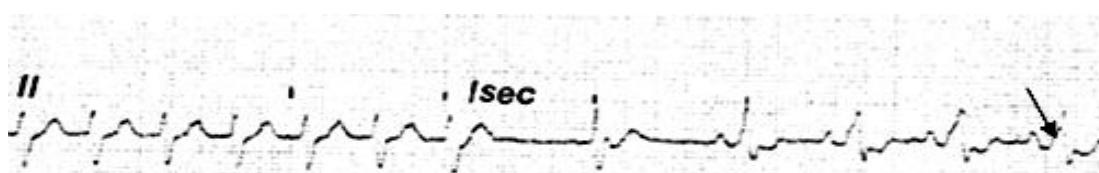


Figure 7.Syndrome de WPW. Arrêt spontané d'une Tachycardie Paroxystique Supra-Ventriculaire (TPSV) à 150/mn . En rythme sinusal ,aspect de préexcitation ventriculaire avec PR court et empâtement de la branche ascendante de QRS appelé onde Δ (flèche).

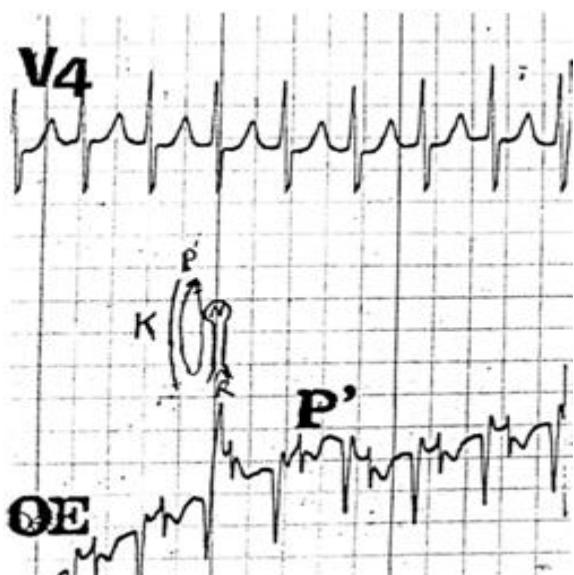


Figure 7bis.Syndrôme de WPW :TPSV à 150/mn QRS fin est suivi d'une onde P' bien individualisée par une électrode oesophagiennne ,correspondant à l'activation atriale par une VA qui conduit exclusivement de façon rétrograde ,enclenchant ainsi la Tachycardie Réciproque Orthodromique par réentrée.

7.5. Traitement

7.5.1. Arrêt de la crise :

- Il nécessite de bloquer la conduction dans le NAV, voie de passage obligatoire de l'influx pendant la tachycardie.
- Il fait appel :
 - aux manœuvres vagales en sachant que le glaucome contre-indique la compression des globes oculaires et un souffle celle des sinus carotidiens. On préférera la manœuvre de Valsalva ou expiration à glotte fermée après une inspiration profonde.
 - aux drogues à action nodale
 - en IV directe : Adénosine en bolus ou Amiodarone (5mg/Kg dilués dans 20cc de SGI à faire passer en 5 mn), bêta-bloqueurs .
 - Per os en prise unique ou fractionnée : Amiodarone, bêta-bloqueurs.
 - à la stimulation temporaire intracardiaque rapide en milieu hospitalier.
 - exceptionnellement au choc électrique externe .



Figure 8.TPSV à 170/mn chez une fille de 12ans.La compression des globes oculaires(GO) casse la tachycardie.En rythme sinusal (P),PR long à 0.28s.Il s'agit d'une réentrée intranodale et non d'un syndrome de WPW.

7.5.2. Traitement préventif des crises :

- Il est d'autant plus indispensable que les crises sont fréquentes et mal tolérées et d'autant plus précis que la tachycardie a été étudiée et qu'on en connaît les facteurs déclenchants. Les bêtat-bloqueurs et les antiarythmiques de classe I sont généralement utilisés au long cours . Le vérapamil est prescrit uniquement dans les rentrées intra nodales.
- Il peut faire appel à la technique dite d'ablation de la VA par cathétérisme endocavitaire en cas d'échec du traitement médicamenteux ou en première intention

8 – LES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES (T.V)

8.1-Clinique :

8.1.1.Le diagnostic est souvent porté en ambulance d'urgence

- Signes fonctionnels :
 - Les palpitations :elles peuvent débuter brutalement ou très progressivement, dans un contexte d'angoisse très marqué.
 - Les douleurs thoraciques : elles sont soit atypiques, soit de caractère angineux .Elles peuvent démasquer une coronaropathie jusque-là méconnue.
 - Les pertes de connaissance : liées à la chute du débit sanguin cérébral, elles peuvent être incomplètes ou totales, véritables syncopes.

- Signes physiques :

- Cyanose et polypnée sont fréquentes .
- L'auscultation montre une tachycardie régulière vers 160/mn ou plus ; les bruits du cœur assourdis et des souffles systoliques au foyer aortique ou mitral ne sont pas rares.
- Les signes périphériques sont nets : pression artérielle basse confinant au collapsus C.V , signes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale.

8.1.2. Ailleurs la TV est mieux tolérée :

Le diagnostic suspecté d'après le contexte clinique favorisant cette arythmie n'est porté que par l'ECG.

8.2-E.C.G.

On note une tachycardie régulière, en général de fréquence inférieure à 200/mn à QRS larges avec dissociation auriculo-ventriculaire, les ondes P restant sinusales , donc de morphologie et de fréquence normales sans relation avec les ventriculogrammes . L'existence de complexes de capture ventriculaire par des ondes P sinusales donnant un aspect insolite P-QRS normal au milieu de la tachycardie affirme à coup sûr le diagnostic. L'aspect de complexe de fusion est obtenu par une capture incomplète du ventriculogramme.

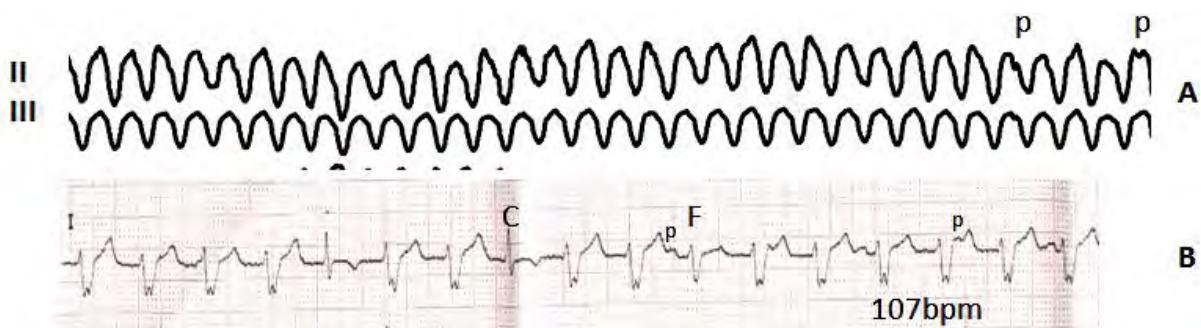


Figure 9 :Tachycardie ventriculaire. A : tachycardie régulière très rapide à QRS larges avec ondes P sinusales dissociées visibles signant l'origine ventriculaire de la tachycardie..

B : tachycardie régulière à QRS larges relativement lente avec ondes P sinusales dissociées. On note la présence insolite après une onde P d'un complexe ventriculaire fin de capture C et d'un complexe ventriculaire intermédiaire de fusion signant l'origine ventriculaire de la tachycardie.

8.3- Etiologies :

- Cardiopathies ischémiques
- Anévrismes du VG .
- Cardiomyopathies.
- Cardiopathies congénitales cyanogènes .
- Déséquilibres ioniques importants, avec hypokaliémie , hypomagnésémie.
- Cœur apparemment sain du sujet jeune.

8.4- Evolution et Pronostic :

- Non traitée , une TV évolue vers la MSC, en général après avoir dégénéré en fibrillation ventriculaire.
- Le mode paroxystique réalisant un aspect de TV non soutenue (TVNS) est un mode évolutif mieux connu grâce au Holter-ECG qui en a montré la véritable fréquence . Son potentiel léthal est également élevé.

8.5-Traitement :

8.5.1. En urgence : choc électrique externe .

8.5.2. En semi urgence :

- Les antiarythmiques sont généralement utilisés en première intention , en IV directe , par exemple :

- Lidocaine : 150mg + 2g/24h
- Amiodarone 3 à 5mg/Kg en solution diluée.

Si elles ne cassent pas la tachycardie, ces drogues permettant de la ralentir et d'assurer une certaine efficacité hémodynamique tout en permettant de rétablir l'équilibre et d'envisager le choc électrique.

- La stimulation ventriculaire temporaire à fréquence plus rapide que celle de la tachycardie n'est possible qu'en milieu hospitalier .

8.5.3.Le traitement préventif des rechutes fait appel :

- Au contrôle de la cardiopathie sous-jacente
- A un équilibré ionique parfait
- Au traitement des ESV
- A la prescription d'antiarythmiques actifs sur le ventricule . Leur efficacité aura été vérifiée par des ECG standard et ambulatoire.
- Aux méthodes non médicamenteuses : destruction du foyer arythmogène ventriculaire par courant de RF lorsque le type de la tachycardie le permet ou,en dernier recours, implantation d'un défibrillateur automatique. Cette dernière technique n'est pas dénuée d'effets secondaires.

9– LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE.

9.1.Définition :

Elle correspond à une contraction anarchique des ventricules vers 300/mn sans aucune efficacité hémodynamique entraînant la mort en quelques secondes.

9.2. Circonstances de survenue.

9.2.1.C'est souvent l'évolution ultime d'une TV non traitée



Figure10. TV évoluant en un aspect particulier dit en « Torsades De Pointes »(☆)puis en Fibrillation ventriculaire (☆☆)chez un patient hospitalisé en USIC. La cardioversion électrique rétablira le rythme sinusal

9.2.2.Elle peut survenir d'emblée compliquant :

- Une atteinte génétique des canaux ioniques transmembranaires comme le syndrome du QT long congénital (LQTS) ou le syndrome de Brugada (BS) . Quelquefois ,surtout chez le jeune, le premier épisode entraîne la MSC posant le problème du dépistage des sujets à risque



Figure 11. Aspect typique Brugada en V1 V2 V3



Figure 12. QT long congenital (LQTS).QTc=490msde

- Une ESV à couplage court tombant en «période vulnérable ventriculaire » généralement au sommet de l'onde T, surtout sur une cardiopathie évoluée.
- Un traitement par les quinidiniques provoquant un allongement de QT.

9.3.Traitement et Prévention :

L'implantation d'un défibrillateur automatique , aux indications bien étudiées est proposée chez certains patients présentant un risque avéré de fibrillation ventriculaire. Cependant, le traitement précoce des cardiopathies , substratum d' arythmies sévères, et la prescription mesurée des médicaments allongeant l'intervalle QT restent les meilleures mesures pratiques à même de prévenir la majorité des cas de MS d'origine C-V .

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie

LES CARDIOMYOPATHIES

1^{er} chapitre : CARDIOMYOPATHIE DILATEE PRIMITIVE

2^{ème} chapitre : CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

3^{ème} chapitre : CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE

4^{ème} chapitre : DYSPHASIE ARYTHMOGENE
VENTRICULAIRE DROITE (DAVD)

Auteur : Ghenia SADOUDI YAKER

Fonction : Maitre de conférences B à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques

1^{er} objectif : Définir une cardiomyopathie.

2^{ème} objectif : Distinguer les différentes classes de cardiomyopathie.

3^{ème} objectif : Décrire le tableau clinique

4^{ème} objectif : Planifier le traitement de chaque catégorie de cardiomyopathie.

1-INTRODUCTION - DEFINITIONS

Une **cardiomyopathie** ou *myocardiopathie* correspond à un groupe hétérogène de maladies touchant le myocarde, responsable d'un dysfonctionnement de ce muscle.

A terme, les sujets atteints risquent une insuffisance cardiaque, des troubles du rythme et aussi une mort subite.

On distingue 4 groupes de cardiomyopathies selon la classification WHO de 1995 (World Health Organisation) (1). Cette nomenclature permet donc de distinguer les cardiomyopathies primitives de deux types, idiopathique et familial, qu'elles soient dilatées, hypertrophiques, restrictives, et les cardiopathies secondaires à une cause infectieuse, endocrinienne, métabolique, toxique ou infiltrative.

-**Cardiomyopathie dilatée (CMD)** est la plus courante, elle est caractérisée par une dilatation bi-ventriculaire ou ventriculaire gauche avec importante altération de la fonction systolique et/ou diastolique avec stase intra cavitaire importante. Approximativement 40 % des formes sont héréditaires, elles peuvent également être liées à l'alcool.

-**Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)** caractérisée par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde sans dilatation de la cavité faisant plus ou moins obstacle au libre passage du sang durant l'éjection systolique. C'est une affection génétique liée à de multiples mutations de gènes codant les protéines sarcomériques (unité de base des fibres musculaires). Dans cette forme, le muscle cardiaque est hypertrophié, ce qui peut engendrer un obstacle au flux sanguin.

-**Cardiomyopathie restrictive (CMR)** caractérisée par une gêne au remplissage ventriculaire du fait d'anomalies de la compliance cardiaque par atteinte de l'endocarde, du sous endocarde ou du myocarde.

- **La dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)** caractérisée par une atrophie des myofibrilles du ventricule droit remplacée par un tissu fibro-adipeux à l'origine d'arythmies ventriculaires graves. La paroi des ventricules a perdu sa souplesse (diminution de la compliance) et résiste au flux sanguin normal.

La prise en charge dépend du type de cardiomyopathie. Le but du traitement est de soulager les symptômes. Il inclut un traitement médical et parfois l'implantation d'un stimulateur cardiaque voire un défibrillateur automatique implantable. Certains sujets nécessiteront une transplantation cardiaque. D'autre part, l'épidémiologie dépend de chaque classe de cardiomyopathie.

Une autre classification a été proposée par l'**AHA 2006** composée des classes suivantes (2):

1- Génétique : CMH, CMAVD, LVNC (non compaction du VG), canalopathies (syndrome du QT)

2- Mixte : CMD, CMR

3- Acquise (CMA) : myocardites, CM de stress « Tako Tsubo », péripartum (syndrome de Meadows), métaboliques (diabète).

4-Secondaires

1^{er} chapitre : CARDIOMYOPATHIE DILATÉE PRIMITIVE

1 – Définition

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est un syndrome de dilatation ventriculaire gauche ou biventriculaire avec augmentation de la masse ventriculaire qui peut atteindre jusqu'à 800 à 1000 grammes associés à une altération de la fonction systolique gauche avec un certain degré de dysfonction diastolique (3).

La définition exclue bien sûr toute les atteintes cardiaques secondaires à une étiologie primitive : ischémique, valvulaire ou congénitale.

2-EPIDEMOIOLOGIE

2-1 Données algériennes : Malheureusement, nous ne possédons pas de chiffres en Algérie, cependant, il semble qu'il n'y ait pas de différence par rapport aux données internationales. En effet, cette affection est de plus en plus évoquée lors des nombreuses hospitalisations pour insuffisance cardiaque. L'apport de l'imagerie pour la confirmation du diagnostic y est pour beaucoup.

2-2 Données internationales : Les données épidémiologiques concernant la cardiomyopathie dilatée sont d'interprétation difficile. En tout cas, il s'agit d'un réel problème de santé publique avec une fréquence et une gravité de cette pathologie nécessitant de multiples hospitalisations et des traitements lourds.

Son incidence est de 5 à 8 %000 par an et les données récentes montrent qu'il existe une augmentation de cette incidence.

Bien sûr le pronostic est sévère avec une mortalité équivalente à toute insuffisance cardiaque c'est à dire une mortalité supérieure à 50 % à 5 ans, qui pourra peut être réduite grâce aux bêtabloquants. Cependant, malgré les progrès thérapeutiques la CMD demeure la première cause de transplantation cardiaque en Europe.

On sait que les facteurs favorisant de ces pathologies sont représentés par un facteur familial et/ou génétique dans environ 20 % des cas avec un mode de transmission autosomal dominant ou récessif voir lié au chromosome X.

Il existe de plus des notions de facteurs infectieux notamment les entérovirus et le virus HIV. La CMD peut s'observer à tout âge, cependant, elle frappe principalement les adultes jeunes entre 20 à 40 ans, et plus souvent les hommes que les femmes.

3- PHYSIOPATHOLOGIE

La CMD est caractérisée par une altération sévère de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) c'est-à-dire une diminution de la fraction d'éjection (FE). Il faut noter que d'une

façon générale, une cardiopathie n'entraîne des signes d'insuffisance cardiaque que lorsque la FE est abaissée au dessous de 40 %.

- La dilatation du VG s'accompagne d'une élévation des pressions de remplissage (pression télediastolique du VG ou pression capillaire pulmonaire moyenne).
- Le débit cardiaque est maintenu pendant assez longtemps grâce à la tachycardie.
- L'insuffisance mitrale fonctionnelle est fréquente et contribue à diminuer le débit cardiaque.
- Au stade tardif: signes d'IVD associés (augmentation de la P OD).

4- ANATOMOPATHOLOGIE

4-1 Macroscopique

-On observe tout d'abord une dilatation des cavités gauches et à un stade tardif des cavités droites également.

- Les parois du VG sont fines, parfois peu hypertrophiées.
- Les valves sont normales, mais l'anneau mitral est dilaté, expliquant l'insuffisance mitrale (IM).
- Il peut exister un thrombus mural à l'apex du VG.

4-2 Microscopique

- Il existe une fibrose interstitielle diffuse, d'autant plus marquée que le FE est abaissée.
- Des signes inflammatoires (infiltrats de cellules mononucléées) peuvent être retrouvés suggérant une « myocardite ».

5- « ETIOLOGIES »

Il s'agit d'une affection primitive, cependant, ont été identifiés quelques facteurs « étiologiques » ou « favorisants ».

- L'alcoolisme chronique (en grande partie réversible avec le sevrage).
- Les formes familiales (CMD génétiquement déterminée avec des facteurs favorisants tel qu'une altération du système immunitaire favorisant la sensibilité aux agents pathogènes).
- Cardiomyopathie dilatée du périnatal de cause inconnue : il s'agit d'un développement d'une défaillance cardiaque dans le dernier mois de la grossesse ou dans les 5 mois suivant la délivrance, il s'agit du syndrome de Meadows (4). Cette pathologie est sans cause identifiable et sans maladie cardiaque connue avant le dernier mois de la grossesse. Dans 50 % des cas est noté une évolution favorable.
- Traitement antimitotique par doxorubicine lorsque la dose est supérieure à 500-600 mg/m² (évitée par une surveillance échocardiographique régulière).
- Un déficit génétique en carnitine (enfant) : nécessité d'une biopsie musculaire.

Dans la majorité des cas, la cardiomyopathie est idiopathique. Cependant dans 10 à 20 % des cas on note la présence d'anticorps au virus coxsackie type B ; des études récentes de biologie moléculaire semblent confirmer la responsabilité du virus dans au moins 1/3 des cas.

6- DIAGNOSTIC

6-1 Circonstances de découverte :

La maladie est parfois repérée uniquement de manière fortuite chez un patient asymptomatique en bilan pré-opératoire ou sur la constatation d'anomalies électrocardiographiques ou de la radiographie pulmonaire.

6-1-1 Interrogatoire : Il est primordial d'interroger le patient en ce qui concerne ses antécédents familiaux et personnels :

-les antécédents familiaux : de cardiopathie dilatée, de mort subite, d'affections neuro-musculaires.

-les antécédents personnels : infectieux, dysimmunitaires, inflammatoires. Il est nécessaire d'une part de récupérer tous les examens complémentaires effectués par le patient dans les années précédent le diagnostic et d'autre part de noter tous ces facteurs de risque cardiovasculaire, notamment les consommations addictives ou de prise de drogue.

6-1-2 Symptomatologie fonctionnelle :

- Dyspnée d'effort à quantifier selon la classification de la NYHA ;
- Dyspnée : paroxystique, nocturne, de décubitus ;
- Signe d'insuffisance cardiaque droite (ICD), comme des œdèmes périphériques (OMI), prise de poids, hépatalgies, reflux hépato-jugulaire ;
- Asthénie, palpitations ;
- Douleurs thoraciques multiples atypiques ;
- Récidives d'embolies périphériques, d'insuffisance rénale ou d'accident vasculaire cérébraux.

6-2 Examen physique :

L'examen clinique du patient retrouve peu d'anomalies si ce n'est en période aiguë. On peut retrouver des signes d'insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale. Il faut noter la tension artérielle (TA), la tachycardie, ainsi que la déviation du choc de pointe à gauche, la notion ou non de galop.

De plus, l'auscultation cardiaque peut retrouver un souffle d'insuffisance mitrale (IM) fonctionnelle, voire d'insuffisance tricuspidienne.

La palpation et l'inspection permettront de retrouver les signes d'ICD droite avec distension jugulaire, reflux hépato-jugulaire, l'hépatomégalie, OMI voire ascite ou anasarque. Les signes de gravité que sont la TA basse ou pincée, le pouls alternant, les râles crépitants, les épanchements pleuraux et les marbrures des genoux et des extrémités sont à rechercher systématiquement chez ces patients pouvant être à un stade évolué de la maladie.

6-3 Radiographie thoracique

- La cardiomégalie (manque que dans 10 % des cas), il y a une augmentation de l'index cardio-thoracique de plus de 0,60 dans 27 % des cas. Cette dilatation cardiaque est souvent globale tétracavitaire, réalisant une image de « ballon de rugby ». Cependant, la dilatation prédomine sur le ventricule gauche avec un arc inférieur convexe, allongé et pointe sous diaphragmatique.
- A radioscopie ou amplificateur de brillance : la cinétique du cœur est diminuée voire nulle.
- Des signes de « congestion pulmonaire » avec un œdème alvéolaire interstitiel bilatéral.
- Une hypertension artérielle pulmonaire (dilatation des artères pulmonaires).
- Des épanchements pleuraux.

6-4 Electrocardiogramme (ECG)

- Tachycardie sinusale ou fibrillation auriculaire (FA) un stade avancé,
- Anomalies non spécifiques du segment ST,
- Hypertrophie ventriculaire gauche,

- Troubles de la conduction avec bloc de branche gauche complet ou incomplet,
- Troubles du rythme ventriculaire (ESV),
- Diminution d'amplitude des ondes R parfois aspect QS en précordial de « pseudo-nécrose ».

6-5 Echocardiographie-Doppler

L'échocardiogramme est l'examen le plus contributif car il élimine les autres causes d'insuffisance cardiaque, montre l'hypokinésie diffuse. L'échodoppler permet de mesurer les dimensions des cavités, la fraction d'éjection, d'apprécier d'une part l'importance des fuites valvulaires fonctionnelles (IM et IT) et d'estimer les pressions cardiaques droites et la pression artérielle pulmonaire, de dépister les épanchements péricardiques et les éventuelles thrombi intracavitaires fréquents dans ces pathologies dilatées. Elle peut, en revanche, **facilement dépister une cardiomyopathie dilatée chez les descendants au premier degré d'un patient ayant une CMD.**

-Dilatations des cavités cardiaques :

augmentation du diamètre télodiastolique et du diamètre télésystolique avec des valeurs pathologiques au delà de 55 mm pour le diamètre et le diastolique et volume de l'oreillette gauche augmentée.

-Dilatations ventriculaires droites et de l'oreillette droite.

-Diminution de fraction de raccourcissement ou d'éjection.

Parfois hypokinésie globale et même segmentaire pouvant faire suspecter l'origine ischémique coronaire.

6-7 La scintigraphie cavitaires (99 Technicium)

Permet de mesurer par une injection intraveineuse d'un tracé radioactif et permet d'évaluer la fraction de l'éjection ventriculaire gauche et droite et d'en évaluer les volumes. Permet également un suivi et de prendre la décision de transplantation cardiaque.

6-8 La coronographie et le cathétérisme gauche :

La revascularisation coronaire pouvant améliorer les symptômes et le pronostic, il est donc nécessaire d'effectuer une coronographie, mais surtout dans un but étiologique. L'aspect classique de l'arbre coronaire dans la cardiomyopathie dilatée est normal pour les troncs mais celle d'arbre mort pour les rameaux.

7- Autres examens :

7-1 L'épreuve d'effort permet d'apprécier le profil tensionnel d'effort, en effet, la faible ou non évolution de la TA exprime une mauvaise fonction VG. Elle peut être réalisée avec mesure de la consommation d'oxygène et permet ainsi une approche objective de la symptomatologie d'effort et de suivre le patient de manière régulière jusqu'au stade de la transplantation cardiaque.

7-2 Le Holter ECG permet de quantifier l'hyperexcitabilité ventriculaire et permet bien sûr de détecter toute tachycardie ventriculaire non soutenue fréquente chez ces patients.

8- Diagnostic différentiel

Ce sont surtout les tableaux d'insuffisance cardiaque à gros cœur : -cardiopathies ischémiques ; -cardiopathie hypertensive ; -insuffisance mitrale organique évoluée ; - un rétrécissement aortique serré ; -des cardiopathies congénitales à l'âge adulte ; -une péricardite aigue liquidienne ; -les autres cardiomyopathies comme une hypertrophique décompensée ou secondaire.

9- Evolution

L'évolution est variable et dépend surtout de la forme. Il n'est pas rare de retrouver des formes totalement asymptomatiques avec une absence de dégradation de l'état clinique pendant plusieurs années.

- Après une réponse positive au traitement, l'évolution s'effectue vers la dégradation progressive émaillée de rémission et de poussées plus ou moins prolongées. Un quart des patients décèdent dans l'année de leur admission et la moitié décédera dans les 5 ans qui suivent.
- On retrouve parfois lors de la correction des facteurs de risque notamment de l'éthylose, une amélioration de la fonction ventriculaire gauche.
- Les épisodes d'insuffisance cardiaque sont généralement déclenchés par des facteurs favorisant notamment les surinfections bronchiques, la grippe, l'inobservance du traitement et les troubles du rythme.
- Une prise en charge plus précoce et les traitements plus efficaces devraient permettre d'améliorer le pronostic de ces patients, notamment grâce aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, des diurétiques et aux bêtabloquants.

6 -Traitement :

Les moyens du traitement sont bien sûr celui du traitement de l'insuffisance cardiaque, associant :

- dose maximale tolérée de l'enzyme de conversion (IEC),
- dose adaptée de diurétique associée à un bêtabloquant et à la spironalactone.
- Il est tout à fait nécessaire d'effectuer des règles hygiéno-diététiques strictes permettant d'éliminer les facteurs favorisant les décompensations.
- Le traitement anticoagulant doit être proposé de manière systématique si la fraction d'éjection est inférieure à 15 % et qu'il existe une notion d'accident thromboembolique ou après visualisation d'un thrombus ventriculaire gauche.
- La réadaptation à l'effort peut être aussi proposée à ces patients, notamment pour permettre l'amélioration de la tolérance clinique de leur pathologie et une meilleure qualité de vie.
- En cas de décompensation importante, les molécules inotropes positives sont prescrites mais sont délétères au long terme (Dobutamine, inhibiteurs de la phosphodiestérase).
- En cas de déchéance myocardique importante, l'assistance ventriculaire puis la transplantation cardiaque peut être proposée chez ces patients.
- Du fait de la carence du don d'organes, il existe un nombre limité de patients à greffer dans cette indication.
- D'autres traitements peuvent être proposés comme l'implantation d'un stimulateur multisite chez des patients associant : un rythme sinusal, une FE inférieure à 35 %, un BBG complet et aussi une espérance de vie d'au moins une année.
- Il existe actuellement d'autres voies de recherche pour un traitement alternatif de la greffe avec des assistances circulatoires, une thérapie cellulaire ou génique.

2^{ème} chapitre : CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

1 - DEFINITION

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une cardiopathie définie par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde pouvant faire obstacle ou non au libre passage du sang dans la cavité ventriculaire durant la systole.

L'hypertrophie ventriculaire est soit gauche et/ou droite, généralement asymétrique touchant le plus souvent le septum interventriculaire, ce sont 0,2 % des cardiomyopathies. Elles sont obstructives dans 25% des cas (CMHO).

Cette hypertrophie idiopathique dont le diagnostic n'est retenu qu'après avoir exclu les causes secondaires notamment l'hypertension artérielle systémique (HTA) à une prévalence faible dans la population générale.

Il existe des CMH familiales avec une transmission autosomique dominante avec dans environ 60% des cas avec une pénétrance incomplète. Ces mutations concernent les protéines contractiles **sarcomériques**, qui entraîneraient des modifications de la vitesse de contraction cardiaque. Cette altération de la cinétique est secondaire à l'interaction des différents filaments fins et épais sarcomériques. Ces modifications morphologiques induisent une hypertrophie des myofilaments compensatrice, avec secondairement modifications de la vitesse de contraction cardiaque, voire désorganisation de certaines zones.

2 – DIAGNOSTIC POSITIF

2.1 Mode de découverte :

-Le plus souvent, le patient est asymptomatique, et la découverte de la pathologie se fait de manière fortuite d'un souffle systolique entraînant un diagnostic échographique de cette cardiopathie.

-Les signes fonctionnels peuvent être une dyspnée d'effort, des palpitations ou rarement des accès de tachycardie. Parfois, il existe des douleurs thoraciques atypiques.

-Dans les formes sévères, la maladie peut se révéler par un angor d'effort, de l'insuffisance cardiaque gauche et plus dramatiquement par une syncope, une lipothymie ou une mort subite survenue au décours d'un effort.

-Cette pathologie héréditaire peut être découverte dans le cas d'une enquête génétique familiale (l'examen clinique et l'échographie sont indiqués chez les parents et les descendants atteints d'une cardiomyopathie obstructive).

2.2 L'examen clinique :

- L'examen peut être normal chez un patient asymptomatique sans gradient intraventriculaire.
- L'obstruction se traduit par un souffle mésosystolique, éjectionnel souvent râpeux mitro-aortique. L'intensité de ce souffle souvent importante est variable suivant l'inspiration et peut être nettement augmentée après l'effort.

Habituellement, le reste de l'examen clinique est strictement normal : absence de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.

2-3 Electrocardiogramme (ECG)

- Il est rarement normal dans la cardiomyopathie hypertrophique obstructive mais aucun signe ECG n'est pathognomonique de cette atteinte myocardique primitive.

- Le rythme cardiaque est le plus souvent sinusal, parfois il existe des troubles du rythme supra-ventriculaire (ESSV, FA..).
- Dans les formes les plus sévères, il peut exister une extrasystolie ventriculaire (ESV) maligne.
- Des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) sont présents dans la plupart des cas. Les signes d'hypertrophie septale sous formes d'ondes Q fines et profondes dans les dérivations précordiales gauches (D1, VL, V5, V6), avec parfois aspect de pseudo-nécrose antérieure avec des ondes Q larges présentes dans toutes les dérivations précordiales de V1 à V4.
- Les troubles de la repolarisation sont généralement constants, avec des ondes T négatives ou aplatis de V1 à V6.

2-4 Radiographie thoracique :

La silhouette cardiaque est de volume normal, il n'existe pas de calcifications, il est possible de noter un arc inférieur gauche (AIG) globuleux. L'aspect du parenchyme pulmonaire est normal.

2-5 Echocardiographie :

Le diagnostic de CMH repose sur la mise en évidence, grâce à l'échocardiographie bidimensionnelle, d'une HVG sans cause décelable. Cet examen permet aussi de déterminer les caractéristiques localisatrices et obstructives de cette hypertrophie.

Plusieurs points sont donc à étudier :

- Tout d'abord l'hypertrophie pariétale qui est définie par une épaisseur pariétale supérieure ou égale à 15 mm en diastole lors de l'étude en TM (la normale étant de 6 à 9 mm).
- D'autre part, l'examen permet de préciser la distribution de l'hypertrophie qui peut être concentrique ou régulière (figure 1) sur l'ensemble des parois du ventricule gauche (10 % des cas) ou alors asymétrique prédominant au niveau du septum interventriculaire entraînant un rapport septum interventriculaire sur la paroi postérieure supérieure à 1.5 (dans 90 % des cas). L'hypertrophie peut simplement être limitée à la région sous-aortique du septum interventriculaire ou uniquement à l'apex du ventricule gauche.
- En mode TM, il existe un mouvement des deux feuillets de la valve mitrale vers le septum ventriculaire en systole, jusqu'à parfois entrer en contact avec ce septum. Ce mouvement anormal est appelé "mouvement systolique antérieure de la valve mitrale" (SAM). On retrouve aussi au niveau des valves aortiques, dans les formes sévères de CMH obstructive (CMHO) en TM, une refermeture mésosystolique des sigmoïdes aortiques.
- Cependant, pris séparément ces 3 signes ne sont pas pathognomoniques de la maladie, de plus, certains de ces éléments peuvent disparaître sous traitement, notamment sous anti-inhibiteurs calciques.

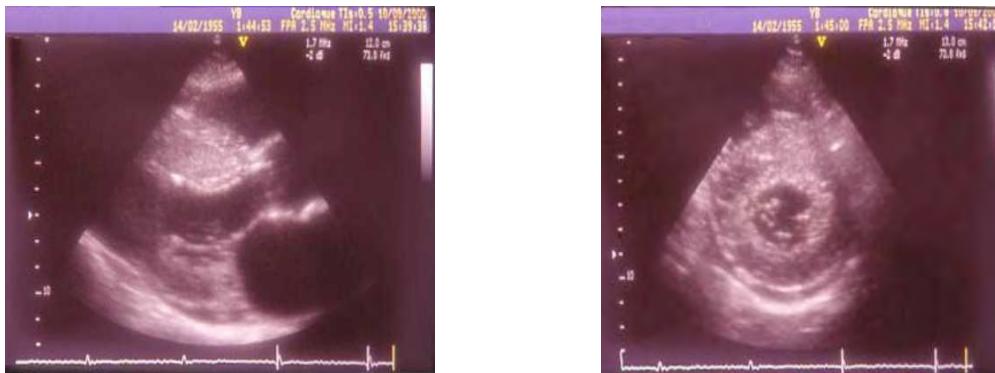


Fig.1 : Images d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiographie bidimensionnelle (long axe et petit axe).

Doppler cardiaque :

-en systole : l'obstacle à l'éjection se traduit par une accélération sanguine anormale dans la chambre de chasse du ventricule gauche (VG), pouvant atteindre 4 à 5 mètres secondes et surtout la présence d'un gradient supérieur ou égal à 50 mmHg.

-en diastole : l'étude par Doppler pulsé du remplissage ventriculaire gauche est en faveur d'un trouble de la compliance du ventricule gauche par rigidité pariétale.

-les épreuves pharmacologiques par la trinitrine sublinguale permet, du fait de la diminution de la pré et de la post charge, de dévoiler parfois l'obstacle à l'éjection systolique et l'apparition d'un gradient intra ventriculaire.

2-6-Enquête génétique : Une enquête familiale doit être entreprise dès lors que l'on constate l'existence d'une épaisseur de paroi de 13 mm à l'échographie (ECG et Echo-doppler de toute la famille).

2-7 Examens à visée pronostique :

-Holter ECG à la recherche d'une tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS).

-Une épreuve d'effort pour évaluation du profil tensionnel (TA qui stagne ou instabilité tensionnelle), en prévention d'une défaillance hémodynamique.

2-8 Etude génétique :

S'effectue par un prélèvement veineux à la recherche de gènes pathologiques. Il s'agit d'une maladie du sarcomère.

2-9- Coronographie

Elle peut être effectuée en raison de la fréquence de l'ischémie myocardique dont l'origine est multifactorielle. On ne retrouve que très rarement une atteinte coronarienne significative.

3-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

3-1 Le cœur du sportif ou Athlète Heart

Une HVG physiologique peut être constatée chez l'athlète de haut niveau (cyclisme, aviron, canoë-kayak) rendant parfois difficile la distinction avec une CMH. Les éléments en faveur sont : -une hypertrophie modérée (<15 mm), -des dimensions cavitaires ventriculaires augmentées, -une fonction diastolique normale ($E/A>1$).

Une enquête familiale peut être nécessaire.

Son traitement est l'arrêt de l'activité sportive qui permet la régression de l'HVG. Il est à noter une contre-indication aux drogues inotropes positives.

3-2 Les autres causes d'hypertrophie ventriculaire gauche :

- Hypertension artérielle systémique (HTA), en particulier chez les personnes âgées et les Afro-Caribéens,
- L'amylose, le syndrome de Noonan, l'ataxie de Friedreich, les enfants nés de mère diabétique, une cardiomyopathie restrictive familiale.

4- EVOLUTION

- Fibrillation auriculaire dans 5 à 10% des cas pouvant révéler la maladie.
- Insuffisance cardiaque avec multiples poussées congestives au décours d'accélération du rythme cardiaque.
- Mort subite, elle survient habituellement chez le sujet jeune, le plus souvent pendant ou après l'effort et les mécanismes sont mal connus, chute des résistances à l'effort, ischémie d'effort, augmentation brutale du gradient intra ventriculaire gauche ou troubles du rythme ventriculaire.

5- TRAITEMENTS

5-1 Contre-indication :

-arrêt du sport et des efforts violents
-pas de digoxine, pas d'inotropes positifs, pas de vasodilatateurs artériels et de dérivés nitrés.

5-2 Moyens :

5-2-1 Médicamenteux : en première intention

Trois classes médicamenteuses sont à retenir pour diminuer les stigmates de l'obstruction du VG: les bêta bloquants, les inhibiteurs calciques et la disopiramyde.

- Les Bétabloquants permettent une amélioration de la symptomatologie d'atteinte 30 à 50 % des cas.
- Les inhibiteurs calciques, la molécule de choix sera le vérapamil.
- La disopiramyde (Rythmodan) aurait un double intérêt, efficace sur les arythmies auriculaires et ventriculaires ainsi qu'un effet inotope négatif.
- Enfin l'amiodarone et les antivitamines K peuvent être discutés. L'amiodarone en cas de récidive de trouble du rythme auriculaire et l'anticoagulation en cas de rythme supraventriculaire et d'antécédents d'accident ischémique systémique ou d'ischémie.

5-2-2 Cardiologie interventionnelle : en deuxième intention

- **Stimulation** : la stimulation cardiaque permanente double chambre est un traitement plus récent, s'adressant aux patients symptomatiques.
- **L'alcoolisation de la première septale :**

La participation du septum dans la genèse du gradient du VG est quasi constante; sa réduction est obtenue grâce à la destruction de ce septum est une alternative à la myotomie chirurgicale et à la stimulation double chambre.

5-2-3 Chirurgie :

Myotomie du septum inter ventriculaire basal par aortotomie sous circulation extra corporelle (CEE). Ce traitement n'est à proposer qu'en cas d'alternative aux échecs du traitement médical, il permettrait une amélioration fonctionnelle à court terme dans 80% des cas. Elle n'est réservée bien sûr qu'aux patients porteurs d'un gradient intra-ventriculaire majeur.

Prise en charge :

Selon les dernières recommandations européennes, la prise en charge est basée sur la présence de symptômes et d'une obstruction sous aortique (spontanée ou provoquée).

Une obstruction >50mmHg doit faire discuter une thérapeutique invasive (alcoolisation ou myectomie septale, voire pacemaker) uniquement en cas d'HVG>17mm, lorsque les symptômes persistent (NYHA III/IV), en dépit d'un traitement médical optimal.

3^{ème} chapitre : CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE

1- GENERALITES:

Ces cardiomyopathies sont rares, caractérisées par l'altération du remplissage ventriculaire avec dysfonction diastolique par réduction du volume diastolique d'un ou des deux ventricules avec une fonction systolique conservée.

Les manifestations cliniques et hémodynamiques sont très proches de celle de la péricardite constrictive. L'amylose est la cause la plus fréquente de cette maladie de l'endocarde et du myocarde.

En règle générale, la cardiomyopathie restrictive (CR) est une maladie sporadique. Il existe dans les régions tropicales des causes de cardiomyopathies restrictives comme la fibrose endomyocardique avec sa forme européenne, la maladie de Loeffler.

2- DIAGNOSTIC :

La présentation clinique est peu spécifique. A un stade évolué, bien sûr, tous les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque hormis la cardiomégalie, sont retrouvés. Il existe parfois en cas d'amylose notamment, des signes d'angor.

Les manifestations thrombo-emboliques sont particulièrement fréquentes dans un tiers des cas, dans cette forme.

3 - PRONOSTIC:

Quel que soit l'étiologie de la myopathie restrictive, l'évolution est grave avec une mortalité précoce très importante, notamment chez l'enfant.

Chez l'adulte, hormis l'amylose sénile, le décès à un an est majoritaire.

4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**4.1 La radiographie thoracique :**

- Absence de cardiomégalie,
- Epanchement pleural uni ou bilatéral.

4.2 Electrocardiogramme :

- Hypertrophie ventriculaire gauche,
- Anomalie de la repolarisation,

- Fibrillation auriculaire.

4.3 Examens biologiques :

Ils ne sont réalisés qu'en fonction de l'orientation clinique, notamment une recherche d'éosinophilie à la numération formule sanguine pour la fibrose endomyocardique ou la maladie de Loeffler, le dosage du fer sérique et de la ferritine en cas d'hémochromatose.., enfin, tous les examens immunologiques pour orienter dans un contexte dysimmunitaire vers une sclérodermie ou une sarcoïdose.

4.4 Echocardiographie :

4.4.1 Echocardiographie bi-dimensionnelle :

- Comblement de la pointe du ventricule gauche et du ventricule droit dans la fibrose endomyocardique ;
- Aspect granité brillant des parois dans l'amylose cardiaque ;
- Dilatation auriculaire et veineuse très importante sans dilatation ventriculaire ;
- Conservation de la fonction systolique ventriculaire gauche, normalité de l'état des valves aorto-mitrales et du péricarde.

4.4.2 Doppler cardiaque :

Il permet de rechercher la dysfonction diastolique et le syndrome restrictif. Il existe plusieurs signes notamment:

- Une anomalie de la relaxation,
- Une diminution de la composante systolique et augmentation de la composante diastolique.

4-5 Cathétérisme cardiaque :

4-5-1 Cathétérisme droit :

- Augmentation de la pression diastolique ventriculaire droite,
- Aspect de dip-plateau (comme dans la péricardite chronique constrictive (PCC),
- Index de débits cardiaques normaux ou diminuées de manière minime.

4-5-2 Cathétérisme gauche :

- Augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche (PTDVG)
- Absence d'égalisation des pressions diastoliques ventriculaires droites et ventricule gauche (diagnostic différentiel de la PCC).

4-6 Actuellement l'IRM peut remplacer le cathétérisme cardiaque.

4-7 Biopsie endomyocardique :

Mais il faut noter que le diagnostic étiologique des cardiopathies restrictives est souvent accessible par d'autres prélèvements :

- Biopsie ganglionnaire : sarcoïdose,
- Biopsie hépatique : hémochromatose,
- Biopsie gingivale : amylose.

5- TRAITEMENT :

5-1 Traitement symptomatique :

- Les diurétiques et les vasodilatateurs sont à éviter, du fait du risque d'hypotension.
- Les digitaliques ne sont indiqués qu'en cas de fibrillation auriculaire et sont contre-indiqués en cas d'amylose, en raison de la sensibilité particulière de ces patients, à ces molécules (il pourrait s'agir d'une fixation sélective de la digoxine sur les fibrilles amyloïdes avec risque d'arythmie grave).
- Stimulateur cardiaque définitif en cas de troubles conductifs sévères.
- Traitement anticoagulant en cas de thromboses intra-cavitaires ou d'embolies artérielles ou pulmonaires documentées.

5-2 Traitement spécifique :

De l'amylose primitive, de l'hémochromatose (saignées), la sarcoïdose et la sclérodermie peuvent être traitées par corticothérapie.

5-3 Transplantation cardiaque :

Il existe peu d'indications de transplantation cardiaque dans le cadre des cardiomyopathies restrictives, notamment en raison de la récidive de l'amylose sur le greffon.

4ème CHAPITRE : DYSPLASIE ARYTHMOGENE VENTRICULAIRE DROITE (DAVD)

1- DEFINITION

La **dysplasie ventriculaire droite arythmogène** est une maladie cardiaque, de type canalopathie, responsable de troubles du rythme ventriculaire pouvant conduire à la mort subite chez les personnes jeunes et les athlètes. C'est une forme de cardiomyopathie d'origine non ischémique intéressant prioritairement le ventricule droit.

Cette maladie se caractérise par le remplacement des cellules musculaires du ventricule droit (VD) par des cellules adipeuses. L'infiltration graisseuse commence dans le VD (au niveau de la paroi libre du ventricule) et atteint secondairement le VG.

Les manifestations cliniques de cette maladie sont très variables d'un individu à l'autre.

2- EPIDEMIOLOGIE

La DAVD est principalement rencontrée chez l'homme. Sa prévalence est de l'ordre de 1/1 000 (5). Elle est diagnostiquée essentiellement chez l'adulte jeune .

3- PHYSIOPATHOLOGIE

Elle est peu connue. Les raisons pour lesquelles le VD est prioritairement atteint ne sont pas connues. Le processus de transformation du tissu cardiaque en tissu fibro-graisseux démarre dans la région épicardique et progresse vers la surface endocardique.

Le VG est atteint dans 50 à 60 % des cas et dans ce cas, cela signifie que la maladie est déjà bien avancée et de mauvais pronostic.

Cette transformation interfère avec la transmission de l'influx électrique, expliquant les anomalies de l'électrocardiogramme et les troubles du rythme.

Cause : Une origine familiale est retrouvée dans près de la moitié des cas (7). La transmission sur le mode autosomique dominant, avec expression variable.

4- DIAGNOSTIC

4-1 Signes fonctionnels : Les premiers signes apparaissent généralement au cours de l'adolescence. Cependant, des signes de DAVD ont également été décrits dès le plus jeune âge. Les signes fonctionnels les plus courants sont des palpitations, des syncopes, des signes de défaillance du VD (OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire).

Une mort subite peut survenir sans aucun signe clinique au préalable et être ainsi malheureusement la première manifestation de la maladie.

4-2 Electrocardiogramme

Un ECG est anormal dans 90 % des cas. L'anomalie la plus fréquente est une inversion de l'onde T dans les dérivations V1 à V3 en l'absence de bloc de branche droit (BBD). Cependant, cette anomalie n'est pas spécifique.

Une *onde Epsilon* est trouvée dans 50 % des cas. Elle est décrite comme une « encoche » à la fin des complexes QRS. Elle est le reflet de la conduction intraventriculaire ralentie.

4-3 L'épreuve d'effort : peut démasquer certaines anomalies de manière inconstante. Elle provoque essentiellement des ESV caractéristiques, plus rarement une onde epsilon ou un empâtement de la fin du QRS.

4-4 Une échographie cardiaque met en évidence un VD hypokinétique, à la paroi libre très amincie et sa dilatation va entraîner une insuffisance tricuspidienne.

4-5 IRM cardiaque et le scanner : L'infiltration adipeuse de la paroi libre du VD peut être visible en IRM cardiaque, mais peut être normal si l'électrocardiogramme ou le Holter le sont.

4-6 L'angiographie du ventricule droit, réalisé au cours d'un cathétérisme cardiaque avec injection d'un produit de contraste, peut montrer des anomalies caractéristiques de cette cavité : déformation en « pile d'assiettes ».

4-7 Une biopsie transveineuse du VD peut être spécifique, mais peu sensible.

4-8 La place des tests génétiques n'est pas clairement établie. Ils sont utilisés essentiellement dans un but de recherche.

4-9 L'exploration électrophysiologique avec tentative de déclenchement d'une tachycardie ventriculaire serait d'un intérêt limité pour stratifier le risque de mort subite.

5- PRISE EN CHARGE

Le but du traitement de cette maladie est de diminuer l'incidence de mort subite.

- Dans tous les cas, une activité sportive est déconseillée, surtout si elle de type compétition.
- Le traitement médicamenteux inclut la prise en charge des troubles du rythme et la prévention de la formation de thrombi : anti-vitamines « K », bêta-bloquants et antiarythmiques de classe III.
- L'implantation d'un défibrillateur automatique est un des éléments de prévention de la survenue d'une mort subite.
- Destruction des zones malades par ablation par **radiofréquence** permet la diminution des complications rythmiques, sans toutefois les annuler. Cette technique est donc essentiellement proposée en cas de chocs répétés par le défibrillateur malgré un traitement médical optimal.

6- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. Circulation. 1996; 93: **841-842**

2-Barry J. Maron, MD. The 2006 American Heart Association Classification of Cardiomyopathies Is the Gold Standard. Circulation: Heart Failure. 2008; **1**: 72-76.

3-Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J, 2008;29:270-276.

4-Beus E, Mook W, Ramsay G et al, péripartum cardiomyopathy : a condition intensivists should be aware of, *Intensive care Med* 2003.

5-Peters S, Trümmel M, Meyners W. « Prevalence of right ventricular dysplasia-cardiomyopathy in a non-referral hospital » *Int J Cardiol*. 2004;97:499-501

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE DU MODULE DE
CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Auteur : A. Ali-Tatar Chentir

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2015

Objectifs pédagogiques :

De ce cours, l'étudiant doit retenir ce qui suit :

Pré requis : connaître les bases de la physiologie cardiaque.

Objectif 1 : connaitre l'épidémiologie

Objectif 2 : Définir l'insuffisance cardiaque

Objectif 3 : décrire la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

Objectif 4 : décrire les facteurs aggravants de l'insuffisance cardiaque

Objectif 5 : Enumérer les étiologies de l'insuffisance cardiaque

Objectif 6 : Faire le diagnostic de l'insuffisance cardiaque

Objectif 7 : Décrire l'évolution et les facteurs pronostic

Objectif 8 : Planifier le traitement de l'insuffisance cardiaque

Objectif 9 : Préciser les mesures préventives de l'insuffisance cardiaque.

1.Epidémiologie

Incidence et prévalence : On note une élévation de l'incidence et de la prévalence de l'insuffisance cardiaque, avec le vieillissement de la population, rançon des progrès thérapeutiques accomplis dans de nombreuses affections cardio-vasculaires en permettant une survie prolongée.

Dans l'étude de Framingham (1), la prévalence augmente avec l'âge passant de 8 cas pour mille entre 50 et 59 ans chez l'homme à 66 cas pour mille entre 88 et 89 ans.

L'insuffisance cardiaque marque l'évolution de la plupart des cardiopathies : valvulaire, hypertensive, ischémique, cardiomyopathies primitives et pèse ainsi lourdement sur le budget de la santé publique.

Pronostic : L'insuffisance cardiaque reste une maladie grave. Dans l'étude de Framingham , la médiane de survie spontanée est de 1,66 an chez l'homme et de 3.2 ans chez la femme. Les résultats préliminaires d'une grande enquête européenne (EuroHeart Failure Survey) mettent en évidence une mortalité de 14% au cours des 3 premiers mois du suivi après hospitalisation pour insuffisance cardiaque(2).

2 .Définition de l'insuffisance cardiaque (3)

L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du cœur en présence d'une volémie et de conditions de remplissage normales, d'assurer le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.

Il convient de mettre l'accent sur la défaillance myocardique d'une part, et l'insuffisance circulatoire d'autre part.

Il est habituel d'opposer les insuffisances ventriculaires gauche et droite, au plan physiopathologique, étiologique, diagnostique et thérapeutique .

L'association d'une insuffisance ventriculaire gauche et droite définit l'insuffisance cardiaque globale.

L'insuffisance cardiaque peut être compensée sous l'effet d'un traitement ou de mécanismes compensateurs ou décompensée lorsqu'elle s'accompagne de phénomènes congestifs.

On considère que le syndrome d'insuffisance cardiaque regroupe 2 caractéristiques:

1- Des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, fatigue, oedèmes des chevilles).

2- La preuve objective d'une dysfonction systolique et/ou diastolique au repos de préférence par échocardiographie.

3. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque (3)

3.1 Rappel des Facteurs déterminant le débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque

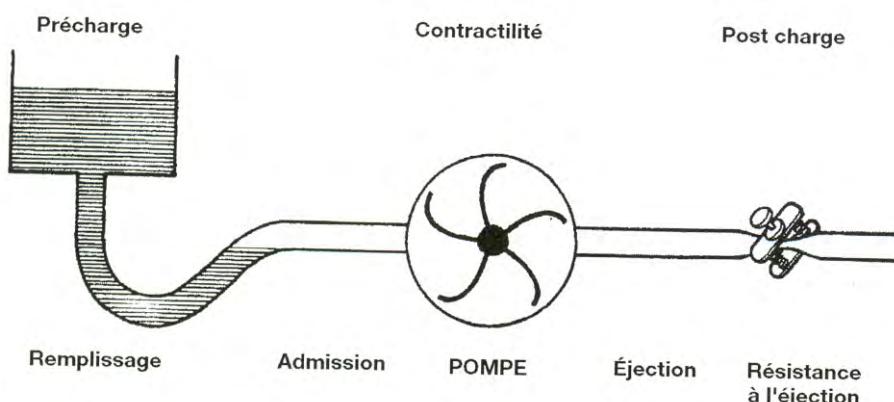
Débit cardiaque = VES X Fréquence cardiaque

Le volume d'éjection systolique est sous la dépendance de :

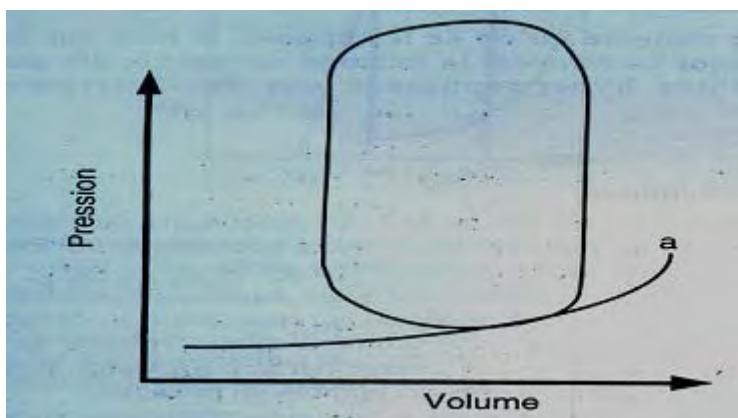
- ♥ La pré charge ou volume télodiastolique (VTD) = charge avant la contraction des fibres myocardiques : plus le VTD ou précharge augmente , plus la force de contraction est grande : ceci s'appelle la loi de Frank –Starling.

- ♥ La post charge ou volume télésystolique (VTS) = obstacle à l'éjection du ventricule gauche (VG) = tension pariétale. Elle dépend des résistances artérielles ou systémiques pour le VG et des résistances pulmonaires pour le ventricule droit (VD) .

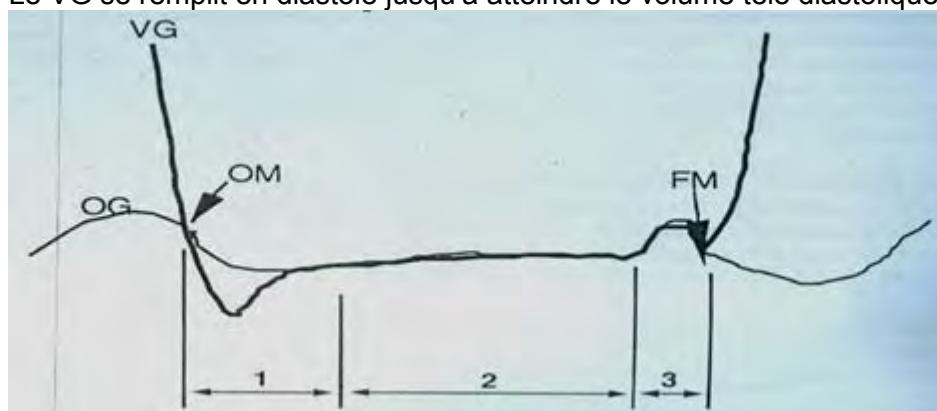
- ♥ La contractilité myocardique ou inotropisme = force de contraction du myocarde indépendamment des conditions de charge. La contractilité myocardique est sous la dépendance du système sympathique β adrénergique.

Figure 1: SCHÉMA DES VARIABLES HEMODYNAMIQUE**Figure 2 : Courbe pression- volume. a : compliance diastolique**

- La courbe pression volume au niveau cardiaque permet de comprendre la signification des différents indices de fonction ventriculaire:
- Le cycle cardiaque comprend 4 phases

**Figure 3 : Phase 1 avec les différentes phases de la diastole**

Le VG se remplit en diastole jusqu'à atteindre le volume télé diastolique (VTD)



Phase 2

Le remplissage VG est terminé, la valve mitrale se ferme , la valve aortique n'est pas encore ouverte et le VG se contracte de façon isovolumique puisque la pression s'élève sans variation de volume.

Phase 3

La valve aortique s'ouvre, le VG éjecte son contenu dans l'aorte et diminue de volume jusqu'à atteindre le volume télésystolique (VTS).

Phase 4

La valve aortique est fermée et la valve mitrale n'est pas encore ouverte alors que la contraction VG est terminée : phase de relaxation isovolumique pendant laquelle la pression baisse sans variation de volume

Détermination de la courbe

Précharge:

En téldiaastole le volume ventriculaire est maximal et correspond à la précharge.

* **La précharge** est souvent appréciée par la pression téldiaastolique en pratique, plus simple à mesurer que le volume téldiaastolique.

***La postcharge** est la charge que doit vaincre le ventricule pour éjecter son contenu et correspond à la tension pariétale . On peut l'estimer par la pression aortique télésystolique. Toute augmentation de la post charge diminue la vitesse et le degré de raccourcissement de la fibre.

Inotropisme ou contractilité

***Volume d'éjection systolique (VES)**

VES= VTD – VTS ou Débit cardiaque(Qc) /fréquence cardiaque (Fc).

Le VES est très dépendant des conditions de charge : VTD (loi de Starling), de l'inotropisme et de la post charge(PTS)

***Fraction d'éjection (FE)**

Elle est égale au rapport de la différence entre le volume téldiaastolique et télésystolique du VG sur le volume téldiaastolique .

3.2 Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche

3.2.1 Altération de la fonction systolique

Elle peut être la conséquence d'une maladie intrinsèque du muscle cardiaque : cela se voit par exemple dans la cardiomyopathie primitive ou bien elle peut être la conséquence d'une amputation de la masse contractile comme illustré par l'infarctus du myocarde ; mais elle peut être la conséquence également d'une diminution de la distensibilité myocardique comme cela se voit dans les cardiomyopathies restrictives. .

Elle correspond à une diminution de la force de contraction du myocarde = de la contractilité myocardique : cela se voit dans les séquelles d'infarctus du myocarde essentiellement car il y a perte de myocytes, mais aussi dans les cardiomyopathies primitives.

Cette atteinte de la fonction systolique = de la fonction pompe, va entraîner en aval des ventricules une baisse du débit cardiaque et en amont une augmentation des pressions de remplissage = pression téldiaastolique du VG avec répercussion sur la pression capillaire pulmonaire. Ceci va entraîner des signes congestifs.

3.2.2 Surcharge de volume

Elle est liée à une augmentation de la « pré-charge », déterminée par la pression de remplissage du ventricule = augmentation de la pression veineuse systémique pour l'oreillette droite et de la pression veineuse pulmonaire pour l'oreillette gauche.

Cette surcharge volumique est en rapport souvent avec une régurgitation valvulaire type insuffisance mitrale , insuffisance aortique , et va entraîner une dilatation ventriculaire avec augmentation du volume télé- diastolique ventriculaire .

3.2.3 Augmentation de la post charge

Elles sont liées à une augmentation des pressions en aval du ventricule gauche ou du ventricule droit, cela s'appelle augmentation de la post charge. C'est précisément contre cette post charge que les fibres myocardiques doivent résister en se contractant avec pour conséquence une élévation de la masse myocardique et augmentation du rapport épaisseur par rapport au diamètre ventriculaire gauche alors que la fonction systolique reste longtemps dans les limites normales.

L'augmentation de la post charge réduit le volume d'éjection systolique . Ses principales causes sont :

-Pour le ventricule gauche : l'hypertension artérielle (HTA), rétrécissement aortique , cardiomyopathie obstructive .

-Pour le ventricule droit : l'embolie pulmonaire et l'hypertension artérielle pulmonaire.

3.3 Mécanismes compensateurs

Le mécanisme d'homéostasie sert à réguler et à maintenir la pression artérielle et la perfusion tissulaire.

En cas d'insuffisance cardiaque, il existe une diminution du débit cardiaque avec comme répercussion une hypotension artérielle et une hypoperfusion tissulaire. Cela va entraîner l'activation de mécanismes compensateurs reposant essentiellement sur le système neurohormonal.

3.3.1 Mécanismes précoces

3.3.1.1 La stimulation neurohormonale

Le système sympathique est activé, avec une triple action :

- ♥ L'action chronotrope positive
- ♥ L'augmentation de la force contractile des fibres myocardiques par stimulation des récepteurs bêta-1-adrénergiques cardiaques.
- ♥ la vasoconstriction artériolaire au dépens de la peau et du rein , permettant le maintien de la vascularisation des tissus privilégiés tels le cerveau et le myocarde .

L'activation du système sympathique dépend essentiellement de la mise en jeu des barorécepteurs conséquence de la baisse de la pression artérielle.

Les facteurs natriurétiques auriculaires sont activés par la distension des oreillettes ayant pour but une action vasodilatatrice et natriurétique.

Le système rénine- angiotensine- aldostérone (SRAA) est activé lors des poussées d'insuffisance cardiaque chronique.

L'hypersécrétion de rénine stimule la formation d'angiotensine I et II entraînant une vasoconstriction artérielle et une sécrétion médullosurrénale d'aldostérone responsable de rétention hydrosodée et de fuite potassique.

La régulation neurohormonale joue un rôle majeur dans la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. Elle est bénéfique à court terme mais la prédominance et la persistance des systèmes vasoconstricteurs (Sympathique, Système SRAA, Endothéline Vasopressine) contribuent à aggraver l'insuffisance cardiaque.

3.3.1.2 La loi de Franck Starling

Elle est basée sur l'augmentation de la force de contraction du myocarde sous l'effet de l'étirement des sarcomères en diastole provoqué par la dilatation ventriculaire.

L'accroissement des pressions intra-cavitaires contribue ainsi à maintenir ou à augmenter le volume télediastolique ventriculaire gauche (VTDVG). Le cœur se dilate progressivement.

3..3.1.3 Adaptation métabolique périphérique.

3.3.2 Mécanismes tardifs

Ils consistent en un remodelage ventriculaire qui signifie modification de masse et de géométrie du ventricule gauche.

3.4 Retentissement sur les organes périphériques

3.4.1 *Sur les poumons* avec augmentation des pressions capillaires pulmonaires en rapport avec l'élévation de la pré- charge.

3.4.2 *Sur les reins*: la réduction de la perfusion rénale est responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle et de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ceci va entraîner une réabsorption de sodium et une fuite de potassium.

3.4.3 *Sur le foie* : l'élévation de pression dans les cavités cardiaques droites secondaire à une pathologie primitive pulmonaire ou à une atteinte du cœur droit ou secondaire à une longue évolution d'une cardiopathie touchant initialement le cœur gauche a pour conséquence une atteinte hépatique avec congestion pulmonaire puis atteinte des fonctions hépatiques .

3.4.4 *Sur les vaisseaux périphériques* :

La vasoconstriction généralisée a pour conséquence l'augmentation des résistances périphériques. Celle-ci a pour but de diriger le débit cardiaque vers les zones privilégiées.

3.4.5 *Sur les muscles périphériques* :

Les anomalies structurelles et métaboliques engendrées sont en partie responsables du déconditionnement à l'effort observé chez l'insuffisant cardiaque.

4. Facteurs aggravants

4.1 Le défaut d'observance du traitement et des règles hygiéno-diététiques.

4.2 Non cardiaque : l'anémie, l' hypovolémie, la fièvre, l'hyperthyroïdie

4.2.3 D'origine cardiaque : passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA), les autres troubles du rythme, l'insuffisance coronarienne en raison d'une diminution des capacités d'apport d'oxygène au myocarde.

5. Etiologies de l'insuffisance cardiaque :

5.1 Insuffisance cardiaque gauche

L'insuffisance cardiaque gauche peut être la conséquence de surcharge de pression, de volume, de troubles de la contractilité et de la distensibilité ventriculaire.

5.1.1 Surcharge de pression :

Les surcharges de pression ont pour origine un barrage situé en aval du VG et augmentent la post charge. Elles sont rencontrées dans :

♥ *l'hypertension artérielle* avec hypertrophie ventriculaire gauche , mécanisme adaptatif.

♥ *Le rétrécissement aortique* quelque soit son origine avec l'hypertrophie concentrique, conséquence du barrage d'aval. La survenue de l'insuffisance cardiaque marque le tournant évolutif de la maladie.

5.1.2 Surcharge de volume :

Les surcharges de volumes sont en rapport surtout avec des régurgitations valvulaires type :

♥ *Insuffisance mitrale (IM)* : dans notre pays l'étiologie rhumatismaux demeure encore fréquente , cependant d'autres étiologies sont également rencontrées type endocarditique , dégénérescence myxoïde , ischémique .

Dans l'IM chronique ,le volume régurgitant est proportionnel à la gravité de la fuite et détermine l'importance de la dilatation ventriculaire. Celle-ci détermine un mécanisme compensateur dans l'IM chronique.

Dans l'IM aigue comme rencontré dans la rupture de cordage, le VG n'a pas le temps de se dilater.

L'IM fonctionnelle est la conséquence de la dilatation ventriculaire.

♥ *L'insuffisance aortique* : est d'origine essentiellement rhumatismale dans notre pays et est souvent associée à d'autres vices valvulaires. Le flux diastolique régurgitant entraîne une surcharge volumique du VG avec augmentation du volume télé- diastolique .

5.1.3 Troubles de la contractilité myocardique

♥ *Cardiomyopathies ischémiques* : elles sont responsables d'anomalies de la cinétique **segmentaire** du VG secondaires à un défaut de perfusion coronaire . Par ailleurs la constitution de plaques de fibrose myocardique secondaire à la nécrose myocardique entraîne un défaut de distensibilité avec altération de la fonction diastolique et augmentation des pressions de remplissage .

♥ *Cardiomyopathies non ischémiques* : elles se caractérisent par une altération **diffuse** de la cinétique du myocarde. Elles peuvent être :

- Primitives : cardiomyopathies dilatées et cardiomyopathies hypertrophiques.
- secondaires, d'origines diverses :
 - infectieuses virales souvent
 - toxiques : alcool,cocaine.
 - Médicaments cardiotoxiques : La chimiothérapie anticancéreuse (anthracyclines , adriamycine, doxorubicine.)
 - Troubles du rythme : tachycardie, fibrillation auriculaire, flutter.
 - Processus infiltratifs ou de surcharge : (hémochromatose, amylose).
- Fibrose endomyocardique , prédominant sur le VG
- Les maladies de système type sarcoidose , sclérodermie ,lupus érythémateux disséminé.
- La myocardiopathie du post partum.

5.2 Insuffisance ventriculaire droite

5.2.1 Surcharge de pression

Est due à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) secondaire ou primitive :

- L'insuffisance ventriculaire gauche(IVG) est la cause principale d'insuffisance ventriculaire droite (IVD). Cela correspond à l'insuffisance cardiaque globale.
- Le rétrécissement mitral entraîne une élévation des pressions d'amont alors que la fonction VG n'est pas altérée. A l'élévation des pressions post capillaires pulmonaires qui peut être responsable d'œdème aigu du poumon (OAP) va se surajouter l'HTAP avec retentissement ventriculaire droit = barrage précapillaire . Cependant l'insuffisance cardiaque droite peut -être isolée(6) lorsqu'elle est secondaire à certaines pathologies pulmonaires (on parle alors de cœur pulmonaire) :
- L'insuffisance respiratoire chronique
- L'embolie pulmonaire massive
- L' HTAP primitive.
- certaines cardiopathies congénitales (sténose pulmonaires, tétralogie de Fallot , syndrome d'Eisenmenger).
- le rétrécissement tricuspidé.

5.2.2 Surcharge de volume

-L'insuffisance tricuspidé en est la principale cause qu'elle soit organique (insuffisance tricuspidé post endocarditique , syndrome carcinoidé , post traumatique), organofonctionnelle (post rhumatismale) ou fonctionnelle(rhumatismale).

5.2. 3 Gêne au remplissage du VD = tableau d'adiastolie : La tamponnade ; la péricardite constrictive.

5.3 Insuffisance cardiaque globale

5.3.1 Toutes les causes d'IVG conduisent vers l'insuffisance cardiaque globale : -
cardiopathies valvulaires gauches
- cardiopathies hypertensives
- ischémiques : infarctus du myocarde étendu au ventricule droit.

5.4 Insuffisance cardiaque à débit élevé :

L'insuffisance cardiaque peut survenir dans certaines circonstances qui entraînent une augmentation importante du débit cardiaque :

- L'hyperthyroïdie
- les fistules artéio-veineuses
- la maladie de Paget
- l'anémie
- Le béribéri cardiaque.

Le tableau clinique s'accompagne d'une hyperkinésie cardiaque avec un souffle systolique fonctionnel , une tachycardie , un pouls bondissant avec élargissement de la pression artérielle différentielle.

Les indices de fonction systoliques sont conservés.

5.5 L'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (diastolique) (4,5).

Les symptômes et les signes physiques sont identiques à ceux de l'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique ; mais la fonction systolique est conservée fraction d'éjection supérieure ou égale à 45p.cent et est accompagnée d'une ou deux des caractéristiques échocardiographiques suivantes : altération de la fonction diastolique en rapport avec un défaut de relaxation ou de compliance du VG en diastole et/ou anomalies structurales suivantes : dilatation de l'oreillette gauche / hypertrophie ventriculaire gauche.

La maladie myocardique résulte ici d'anomalies myocardiques situées non pas au niveau de l'éjection, mais à celui du **remplissage diastolique** avec augmentation de la rigidité de la chambre de remplissage.

Elle se voit chez la femme âgée présentant des **facteurs de risque artériels** tels hypertension artérielle, diabète.

Elle se voit également dans les cardiopathies restrictives par infiltration myocardique type amylose, hémochromatose.

6 .Diagnostic

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. Les malades ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle, de cardiopathie valvulaire ou de broncho-pneumopathie chronique obstructive sont à risque et justifient une surveillance particulière. (3 ,4)

6.1 Diagnostic de l'IVG

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque repose sur les signes fonctionnels, l'étude soigneuse des antécédents du patient et sur son examen clinique complet.

6.1.1 Signes fonctionnels +++

Diminution de la capacité à l'effort

C'est le principal signe fonctionnel qui se traduit par une **dyspnée** et une fatigabilité anormale à l'effort. L'évaluation de la gêne à l'effort est souvent difficile car les patients adaptent leur activité pour éviter d'être gênés.

La classification de la NYHA (New York Heart Association) permet de quantifier de manière semi-quantitative le niveau de gêne fonctionnelle et reste la classification la plus utilisée.

Classification de la NYHA +++

Classe I : cardiopathie sans limitation de l'activité physique

Classe II : cardiopathie avec limitation légère de l'activité physique (efforts inhabituels)

Classe III : cardiopathie avec limitation marquée de l'activité physique (efforts habituels)

Classe IV : cardiopathie avec symptômes présents au repos et empêchant toute activité physique.

Chez un patient présentant une dyspnée, un certain nombre d'éléments peuvent orienter vers une cause cardiaque plutôt que pulmonaire :

- L'orthopnée : difficulté respiratoire en décubitus qui oblige le patient à dormir en position assise ou semi-assise en surélevant la partie supérieure du corps à l'aide d'oreillers ; c'est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque.
- Les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne : accès dyspnéiques nocturnes, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration obligeant le patient à se lever. C'est un équivalent œdème aigu pulmonaire.
- *L'œdème aigu du poumon (OAP)* : c'est une détresse respiratoire aigue survenant au repos avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse typiquement rose saumonnée.

C'est la forme la plus évoluée de l'IVG caractérisée par l'inondation séreuse des alvéoles pulmonaires.

Le patient est agité, pâle, couvert de sueurs, il présente une polypnée superficielle avec orthopnée et sensation très pénible d'oppression thoracique.

A l'auscultation le cœur est tachycarde, on peut rencontrer un bruit de galop. L'auscultation pulmonaire révèle la présence de râles crépitants témoin d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu intersticiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique. Si le traitement n'est pas administré, l'évolution se fait vers l'asphyxie.

L'OAP peut se manifester avec quintes de toux nocturne ou n'apparaître qu'à l'effort avec grésillement laryngé en particulier au cours du rétrécissement mitral.

- L'asthme cardiaque : dyspnée et une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants à ne pas confondre avec une origine pulmonaire, le bronchospasme. Il est secondaire à l'obstruction bronchique par une dilatation des veines bronchiques.
- La toux lorsqu'elle survient à l'effort, la nuit ou lors du passage en décubitus.
- Les hémoptysies : elles sont faites de sang rouge mousseux, sont associées à l'OAP.
- La fatigue : est en rapport avec la baisse du débit cardiaque. Les muscles ne reçoivent pas tout le sang oxygéné dont ils ont besoin.
- Les signes cérébraux : sont également en rapport avec la baisse du débit cardiaque, on décrit une insomnie, une anxiété, une confusion, des troubles de la mémoire et des difficultés de concentration.

6.1.2 Signes physiques de l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG)

a) Examen cardiaque :

- une tachycardie modérée
- la palpation peut noter un choc de pointe dévié vers l'aisselle qui traduit la dilatation du ventricule gauche.
- l'auscultation peut retrouver un bruit de galop protodiastolique (B3) ou télédiastolique (B4), témoignant de la dysfonction VG.
- Un éclat du B2 au foyer pulmonaire est entendu en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.
- Un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspidale fonctionnelle dû à un défaut d'étanchéité de la valve est souvent noté.
- Le pouls est souvent rapide du fait de l'hyperstimulation du système adrénnergique dont le but est d'accroître le débit cardiaque (débit cardiaque = volume d'éjection systolique x fréquence cardiaque).

Le pouls alternant caractérisé par un pouls fort alternant avec un pouls faible mais régulièrement espacés contrairement à ce qu'on observe en cas de bigéminisme, est secondaire à une diminution du volume d'éjection systolique toutes les deux systoles,

traduisant l'absence de récupération d'une partie des cellules contractiles au cours de la diastole.

Un pouls irrégulier suggère une arythmie complète. Un pouls faible est de mauvais pronostic. -la pression artérielle est longtemps normale mais si elle est basse (en raison de la baisse du débit cardiaque et de l'effet des médicaments vasodilatateurs), le pronostic est mauvais.

- L'oligurie est tardive et se voit dans les formes sévères . Elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.

- A un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire se manifestant sous l'aspect d'un état cachectique. Cette cachexie est secondaire à l'anorexie, le déconditionnement physique et parfois aux troubles digestifs en rapport avec la congestion hépatique et intestinale.

b) Examen pulmonaire :

L'auscultation pulmonaire recherche des râles humides, inspiratoires, prédominant aux bases que l'on appelle les râles crépitants ou sous crépitants qui témoignent d'un œdème bronchio-alvéolaire .

Il peut s'y associer un épanchement pleural transsudatif souvent du côté droit.**_6.2**

Diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite (IVD)

6.2.1 Signes fonctionnels

Les hépatalgies sous forme de pesanteur gastrique.

6.2.2 Signes physiques

Ce sont des signes de congestion périphérique avec le foie cardiaque , hépatomégalie sensible à la palpation au bord inférieur lisse , mousse avec reflux hépato-jugulaire (RHJ) , turgescence jugulaire. Le RHJ est à rechercher en position semi-assise en réalisant une pression modérée de l'hypochondre droit.

Les oedèmes des membres inférieurs (OMI) traduisent la rétention hydro-sodée qui s'objective sous forme de prise de poids. Ils prédominent aux pieds et chevilles, ils sont blancs, mous, indolores et prennent le godet.

Ces signes sont associés à une oligurie.

L'examen cardiaque permet de retrouver à la palpation le signe de Harzer qui se définit comme la perception des battements du VD au niveau de la xyphoïde .

Les signes de la cardiopathie causale et met en évidence une tachycardie, un éclat du B2 au foyer pulmonaire, le signe de Carvalho qui se définit comme l'accentuation en inspiration d'un souffle systolique au foyer tricuspidien et traduit l'insuffisance tricuspidie.

6.3 Diagnostic de l'insuffisance cardiaque globale

C'est l'évolution ultime de l'IVG.

L'insuffisance cardiaque globale réunit les signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.

L'examen clinique associera bruit de galop gauche, râles sous crépitants d'œdème alvéolaire ou crépitants turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie et oedèmes des membres inférieurs.

La dyspnée s'accompagne d'hépatalgies et d'oligurie en l'absence de traitement diurétique. Lorsque s'installe l'insuffisance cardiaque droite, les signes d'IVG et en particulier la dyspnée s'estompe.

6.4 Examens complémentaires : Ils ont pour but de confirmer l'existence et de préciser l'étiologie d'une éventuelle cardiopathie, d'évaluer le degré d'altération de la fonction systolique du cœur, d'évaluer la fonction diastolique, le degré de sévérité et le pronostic de la maladie.

6.4.1 Radiographie thoracique : Elle permet d'apprécier la taille de la silhouette cardiaque et la stase pulmonaire.

La stase pulmonaire se traduit par ordre de gravité croissante par :

♥ Une tendance à la redistribution vasculaire de la base vers les sommets.

♥ Un œdème interstitiel avec lignes de Kerley : lignes de type A = apex des poumons ; lignes de type B = base des poumons avec images réticulo-nodulaires ; lignes de type C = localisation péri-hilaire avec aspect flou des gros vaisseaux hilaires.

- La saillie de l'arc inférieur droit traduit la dilatation de l'oreillette droite (OD) et la convexité avec pointe sus-diaphragmatique de l'arc inférieur gauche s'observe en cas d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) importante.

On observe une saillie de l'arc moyen gauche en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).



Image 1 : Radiographie thoracique d'une patiente présentant une cardiomyopathie dilatée, montrant une cardiomégalie de type V2 avec œdème interstitiel appelées lignes de Kerley et saillie de l'arc moyen gauche en faveur d'une HTAP.

♥ des signes d'œdème alvéolaire : avec opacités floconneuses, mal limitées à contours flous partant des hiles vers la périphérie , bilatérales et symétriques (aspect dit « en aile de papillon »



Image 2 : radiographie thoracique d'une patiente présentant une cardiopathie ischémique et montrant des opacités floconneuses à contours flous, bilatérales.

♥ Il peut s'y associer des épanchements pleuraux transsudatifs prédominant à droite

♥ Une scissurite

♥ on peut avoir une cardiomégalie, les anomalies de la silhouette cardiaque reflétant la cardiopathie en cause.

La taille du cœur est mesurée par l'index cardiothoracique permettant de classer la cardiomégalie de V1 à V4

*V1= légère augmentation de la taille du cœur .

*V2= augmentation de la taille du ventricule gauche (arc inférieur gauche) n'atteignant pas le grill costal.

*V3= augmentation de la taille du VG atteignant (arc inférieur gauche) touchant le grill costal.

*V4= l'arc inférieur gauche pour le VG et l'arc inférieur droit pour l'oreillette droite touchant le grill costal à gauche et à droite.

6.4.2 Electrocardiogramme (ECG) : les modifications ECG sont fréquentes chez les patients avec insuffisance cardiaque .i l n'est pas spécifique de l'insuffisance cardiaque mais peut montrer :

- des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). avec axe de QRS dévié à gauche, indice de Sokolov supérieur à 35 mm, indice de Lewis supérieur à + 17mm avec surcharge de volume (ondes Q profondes et étroites, ondes T amples, positives et pointues en V5 et V6) ou surcharge de pression (bloc incomplet gauche , ondes T négatives et symétriques en V5 et V6 .

- Dans les cardiopathies évoluées, le bloc de branche gauche est fréquent.

- Une fibrillation auriculaire, un flutter, une arythmie ventriculaire.

- Une onde Q de nécrose.

Il peut y avoir des signes d'hypertrophie auriculaire gauche avec durée de l'onde P > 0.08 s et bifide conséquence d'une maladie mitrale.

- Des signes d'hypertrophie auriculaire droite (HAD) avec ondes P monophasiques, amples supérieures à 2.5 mm en D2 , D3 , VF .

- Des signes d'HVD avec grandes ondes R en précordiales droites et grandes ondes S en précordiales gauches.

Déviation de la transition ventriculaire vers la gauche et déviation de l'axe de QRS à droite.

6.4.3 Examens biologiques : seront l'objet d'une attention particulière :

- **L'ionogramme sanguin** : en raison de la présence fréquente de troubles hydroélectrolytiques de type hyponatrémie de dilution favorisée par, le régime sans sel et le traitement diurétique, aggravée par la diminution de la capacité rénale à extraire l'eau.

- Une hypokaliémie peut survenir secondaire au traitement diurétique.

- Une hyperkaliémie peut être présente secondaire aux traitements inhibiteurs de l'enzyme de conversion, épargnantes potassiques majorée par une insuffisance rénale associée.

- **Urée et créatinine plasmatique** : une altération rénale peut survenir causée par la diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire secondaire à la baisse du débit cardiaque et majorée par la rétention hydrosodée et le traitement inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

- **Bilan hépatique** : transaminases, lacticodéshydrogénase (LDH), phosphatases alcalines et bilirubine libre et conjuguée en raison de la congestion hépatique pouvant causer une insuffisance hépatique fonctionnelle.

- **Bilan de l'hémostase** : Taux de prothrombine spontané (TP) et INR , taux de plaquettes en raison de la survenue d'une insuffisance hépatocellulaire dans les formes avancées.

- **Formule de numération sanguine (FNS) , hématocrite**: l'anémie peut aggraver une insuffisance cardiaque existante.

- Un hématocrite élevé indique plutôt que la dyspnée est en rapport avec une maladie pulmonaire, une cardiopathie congénitale.

Dosages neurohormonaux : sa sécrétion augmente avec l'étirement des fibres myocardiques, lorsque les contraintes myocardiques augmentent faisant du BNP un marqueur de l'insuffisance cardiaque .

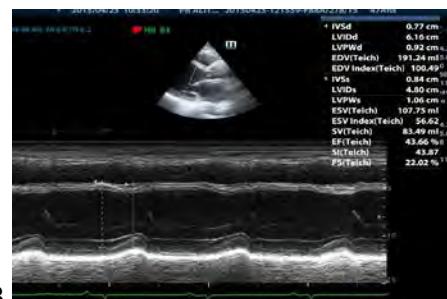
Ils peuvent être utiles comme tests d'exclusion en raison de valeurs prédictives négatives élevées. (6,7)

6.4.4 Echocardiographie Doppler (8)

Elle permet avant tout de rechercher :

- un vice valvulaire, une anomalie structurale

- de mesurer les dimensions ventriculaires et auriculaires.
- d'étudier la cinétique ventriculaire gauche
- d'identifier les thrombus à l'origine d'accidents thromboemboliques
- d'évaluer la fonction diastolique afin d'évaluer les pressions de remplissage.
- Elle renseigne ainsi sur la cause de l'insuffisance ventriculaire gauche et de l'IVD.
- Il permet de quantifier la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de l'insuffisance tricuspidale

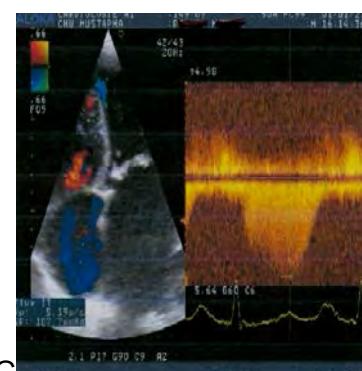
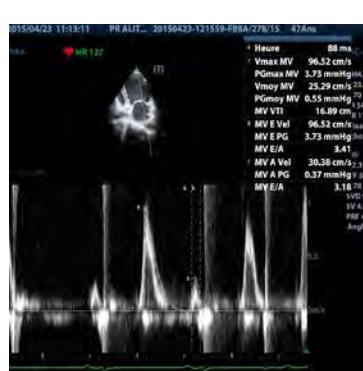


Echocardiographie en mode TM d'un patient présentant une cardiopathie dilatée d'origine ischémique.

- Augmentation de la distance E-septum interventriculaire à 23mm (la normale est de 3à5mm)
- Dilatation du ventricule gauche (diamètre diastolique à 61mm) et altération de la fonction systolique globale avec une fraction d'éjection modérément altérée à 43%



Echocardiographie en mode bidimensionnel (2D) chez le même patient permettant de quantifier les volumes et la fonction VG selon la méthode de l'ellipse biplan(C) et d'identifier les thrombus(D).



Echocardiographie Doppler du flux transmitral permettant l'analyse du remplissage ventriculaire gauche(E).

L'échocardiographie bidimensionnelle couplée au Doppler couleur (F) permet également de détecter et de quantifier une éventuelle insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'anneau qui est fréquemment associée dans l'insuffisance cardiaque.
Coupe bidimensionnelle apicale 4 cavités couplée au Doppler couleur et continu (G) flux d'insuffisance tricuspidé permettant la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de la vitesse maximale (V max) de ce flux. Présence d'une HTAP sévère .

6.4.5 Examens invasifs : Cathétérisme droit et gauche, angiographie ventriculaire gauche, coronarographie

Une exploration invasive n'est pas demandée pour affirmer une insuffisance cardiaque chronique. Elle ne trouve sa justification que lorsque les examens non invasifs et en particulier l'échocardiographie n'a pu confirmer le diagnostic ou lorsque une coronarographie s'impose.

La quantification des valvulopathies fuyantes ou sténosantes fait actuellement appel à l'échocardiographie Doppler. La coronarographie garde toute sa place dans le cadre du bilan préopératoire de chirurgie cardiaque valvulaires des patients âgés ou pour explorer une cardiopathie ischémique.

Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque et des pressions pulmonaires. L'élévation des pressions dans la circulation pulmonaire est un facteur de sévérité qui traduit le retentissement en amont d'une cardiopathie gauche et l'augmentation des pressions de remplissage.

Dans l'insuffisance cardiaque gauche avancée, l'augmentation des pressions pulmonaires peut devenir fixée par une maladie artériolaire pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire précapillaire). Dans ce cas, on réalise des épreuves hémodynamiques pour s'assurer que les résistances pulmonaires ne sont pas fixées et peuvent baisser après injection de vasodilatateurs.

Cathétérisme gauche : permet le recueil des pressions ventriculaires gauches et la réalisation de l'angiographie pour la mesure des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection. Il permet de réaliser une coronarographie .

7. Evolution et facteurs pronostic

7.1 Evolution

Elle ne peut être dissociée de son étiologie et de son traitement, certaines pathologies en particulier valvulaires étant curables chirurgicalement.

Dans la plupart des cardiopathies gauches, l'apparition de l'IVG marque un tournant évolutif de la maladie +++

Les classes thérapeutiques découvertes ces dernières années tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) les antagonistes des récepteurs de l' angiotensine (ARA) , l'utilisation rationnelle du traitement béta-bloquant et les anti-aldostérones ont permis d'améliorer l'espérance de vie des insuffisants cardiaques .

Les thérapeutiques chirurgicales et instrumentales (angioplastie percutanée) ont transformé le pronostic des formes les plus graves.

L'évolution peut être envisagée selon les modalités suivantes :

- guérison ou stabilisation sous l'effet du traitement
- épisodes évolutifs spontanés ou sous liés à une inobservance du traitement : OAP, accidents thrombo-emboliques , surinfections broncho-pulmonaires
- passages en insuffisance cardiaque globale avec apparition de signes d'insuffisance cardiaque droite .
- Ecart de régime sans sel
- Troubles du rythme cardiaque
- Poussée hypertensive

- IM aigue par rupture de cordage ou endocardite
- Insuffisance rénale
- Augmentation du débit cardiaque : fièvre , anémie , thyrotoxicose
- Embolie pulmonaire

Au stade terminal on peut se trouver face à un bas débit avec hypotension sévère , insuffisance rénale , rendant le patient dépendant des drogues inotropes positives.

7.2 Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- Cliniques : âge avancé, facteurs de comorbidités , un stade III-IV de la NYHA , une pression artérielle basse .
Le test de marche de 6 minutes
- Echocardiographique : la fraction d'éjection effondrée
- Biologie : insuffisance rénale, taux de Brain Natriuretic Peptide (BNP) élevé.

8. Traitement (4)

8.1.Buts du traitement :

Le traitement de l'insuffisance cardiaque a pour but :

- d'améliorer la symptomatologie et la qualité de vie des patients
- de prévenir la progression de la dysfonction VG
- de réduire la mortalité.

8.2Education et règles hygiéno-diététiques +++

L'éducation est primordiale : il faut expliquer

- au patient sa pathologie, ses risques et ses complications.
- La nécessité d'un suivi régulier en consignant à chaque consultation les nouveaux symptômes, le poids, la fréquence cardiaque, la tension artérielle en position assise et debout, auscultation du cœur et des poumons, vérification des médicaments pris. Les examens biologiques, l'ECG, la radiographie thoracique, l'échocardiographie seront refaits selon le contexte.
- le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires : hypertension artérielle(HTA) , sevrage tabagique , diminuer de poids , équilibre d'un diabète .
- Le patient doit pouvoir gérer lui-même son traitement, notamment diurétique.
- Repos nécessaire en cas de décompensation aigue ou de dyspnée stade IV
- En période stable, chez un patient en classe II-III de la NYHA, un exercice physique régulier sous maximal et progressif est conseillé.
- Régime sans sel à adapter à la sévérité de la cardiopathie
- Lutte contre l'obésité
- Vaccination anti-grippale.

8.3Traitement des causes curables médicales ou chirurgicales : c'est le seul traitement susceptible d'éviter l'évolution de l'insuffisance cardiaque :

- * techniques conservatrices ou de remplacement valvulaire dans les valvulopathies .
- * techniques de revascularisation dans les cardiopathies ischémiques.

8.4Contrôle des mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque

- * Diminuer la précharge : restriction sodique (voir ci-dessus)
- * traitement diurétique comportant surtout les diurétiques de l'anse : Furosémide (LASILIX) dont il faut connaître les effets secondaires hypokaliémie.

Les diurétiques ne sont qu'un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque .

Les anti-aldostérones (spironolactones) qui entraînent une inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils sont indiqués à faible dose (25mg/j) et sous contrôle de l'ionogramme sanguin dans l'insuffisance cardiaque (NYHA classe II –IV) , fraction

d'éjection<ou égale à 35% malgré le traitement IEC ou ARAII et bétabloquant afin de réduire le risque de réhospitalisation et de décès.

* Les dérivés nitrés n'ont pas d'intérêt dans l'insuffisance cardiaque chronique mais ils gardent leur intérêt si le patient présente un OAP cardiogénique.

***Diminuer la post charge**: les vaso-dilatateurs artériels diminuent les résistances artérielles systémiques et donc la post charge ce qui favorise l'éjection du VG et augmente le débit cardiaque : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont les plus utilisés car il existe une stimulation du système rénine angiotensine –aldostérone dans l'insuffisance cardiaque. Ils représentent la base du traitement de l'insuffisance cardiaque quelque soit la classe de la NYHA .

Les IEC utilisés sont le captopril en commençant par une dose de 6.25 à 12.5mg x3/j pour atteindre 25 à 50mgx3/j, le ramipril , l'énelapril.

Le mode d'administration requiert de commencer par de faibles doses puis d'augmenter progressivement pour atteindre la posologie maximale en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.

Les variables biologiques à surveiller sont : l'urée, la créatininémie, la kaliémie , la pression artérielle.

En cas d'intolérance illustrée souvent par l'apparition d'une toux , utiliser les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II= ARAII

- **Diminuer les effets délétères de la stimulation sympathique par le traitement béta-bloquant** mais jamais à la phase aigue car risque d'aggravation et après avoir éliminé les contre-indications au traitement béta-bloquant telles l'asthme, la bronchopneumopathie obstructive (BPCO), le bloc auriculo-ventriculaire.

Dans l'insuffisance cardiaque chronique ou stabilisée , ils permettent de réduire la fréquence cardiaque → diminuent la consommation d'oxygène et améliorent le remplissage ventriculaire et la contractilité. Ils devront être titrés pour atteindre les doses cibles.

Ils augmentent par ce biais le VES et la FE VG . Ils diminuent les troubles du rythme et donc le risque de mort subite.

Il faut avant de les prescrire stabiliser le malade sous traitement médical diurétique et IEC.

Les bêta-bloquants validés sont le Carvédilol,le Bisoprolol,le Métoprolol .

* L'ivabradine est proposée pour réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients en rythme sinusal avec une fraction d'éjection ≤35% , une fréquence cardiaque ≥75b.p.m. sous traitement médical optimal..

*Les digitaliques ne sont indiqués que si le malade présente une arythmie complète par fibrillation auriculaire (FA).

* La dobutamine est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque au stade pré-terminal.

* Les anticoagulants sont souvent indiqués surtout si fibrillation auriculaire, cavités cardiaques dilatées , contraste spontané ou thrombus des cavités gauches.

* Prévention des rechutes par la recherche des facteurs favorisants des poussées.

8.5La thérapie de resynchronisation cardiaque

La stimulation permanente synchrone des cavités cardiaques peut améliorer la fonction myocardique chez les patients en insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection basse sous traitement médical optimal présentant un bloc de branche gauche(BBG) complet d'une durée de QRS ≥ 150 ms .

8.6 Traitement d'urgence de l'OAP

- position assise jambes pendantes, oxygénothérapie en discontinue
- injection intraveineuse de furosémide 40 à 80mg

- trinitrine sous forme de spray ou patch ou en perfusion à la seringue électrique à raison de 1 mg/h en l'absence d'hypotension.

Un bilan hématologique, radiologique , électrocardiographique est pratiqué au plus vite , le patient étant traité de préférence dans une unité de soins intensifs tandis que les facteurs déclenchants et la pathologie sous jacente sont identifiés.

9. Prévention : Nous pouvons appliquer le concept de prévention de l'insuffisance cardiaque. La prévention de l'insuffisance cardiaque est l'une des cibles majeures de tout l'exercice de la cardiologie.

-Prévention primaire de la survenue des cardiopathies rhumatismales et cardiologie interventionnelle, chirurgie valvulaire faite à temps.

La prévention de la maladie athéromateuse est essentielle en luttant contre la survenue des facteurs de risque modifiable tels l'hypertension artérielle, le diabète, l'excès pondéral, la dyslipidémie par une bonne hygiène alimentaire et la pratique sportive régulière .

Instruire les écoliers et lycéens sur la nocivité du tabagisme.

Il faut inclure dans ces mesures préventives de l'insuffisance cardiaque la revascularisation coronaire, la réduction de la taille des infarctus du myocarde (thrombolyse précoce et/ou angioplastie).

-Prévention secondaire de l'insuffisance cardiaque qui consiste en la prévention des récidives en expliquant au patient et à sa famille les mécanismes qui sont à l'origine de son insuffisance cardiaque , les objectifs des règles hygiéno-diététiques , du traitement médical .

Bibliographie :

- 1-Ho KL, Anderson KM,Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993; 22(suppl A) : 6A-13A
- 2- Cleland JG, Swedberg K , Cohen –Solal A et al. The Euro Heart Failure Survey of the EUROHEART survey programme. A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. The study group on Diagnosis of the Working group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2000;2: 123-132
- 3- B. Swyngheda L'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte , 2^{ème} édition , Edition Ellipses
- 4-ESC Guidelines for the Diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 . European Heart Journal 2012; 33:1787-1847 and European Journal of Heart Failure 2012;14:803-869.
- 5-Braunwald E, Grossman W. Clinical aspects of heart failure. In: Braunwald E Heart disease.Philadelphia : WB Saunders, 1992: 444-463
- 6- F Pousset, R.Isnard, M.Komajda.Insuffisance cardiaque: aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Encyclopédie Médico-chirurgicale 11-036-G-20. 2015 Elsevier Masson
- 7- Dao Q, Krishnéswamy P, Kazanegra R et al.Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting.J Am Coll Cardiol 2001;37:379-385
- 8-Otterstad JE, Froeland G, St JohnSutton M,Holme I.Accuracy and reproducibility of biplane two dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. Eur Heart J 1997;18:507-513

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en janvier 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation
de cardiologie**

L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Auteur : Messaad KRIM

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

De ce cours, l'étudiant doit retenir ce qui suit :

Objectifs pédagogiques

- 1- Définition de l'hypertension artérielle (HTA)
- 2- Les données épidémiologiques en Algérie et dans le monde
- 3- La classification actualisée de l'hypertension artérielle
- 4- Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'hypertension artérielle
- 5- Les facteurs favorisants l'hypertension artérielle
- 6- Les conditions de mesure de la pression artérielle permettant le diagnostic positif de l'hypertension artérielle
- 7- L'hypertension artérielle secondaire et citer ses étiologies
- 8- Les signes cliniques évoquant une hypertension artérielle secondaire
- 9- Les paramètres utilisés pour l'évaluation du risque cardiovasculaire chez hypertendu
- 10- Les examens complémentaires permettant d'évaluer le retentissement viscéral de l'hypertension artérielle
- 11- Les examens du bilan initial chez tout hypertendu
- 12- Les complications évolutives de l'hypertension artérielle
- 13- Les classes pharmacologiques validées dans le traitement de l'hypertension artérielle
- 14- Les mesures hygiéno-diététiques recommandées aux hypertendus
- 15- La conduite du traitement en tenant compte des règles de bonne pratique
- 16- La surveillance thérapeutique de l'hypertendu

1. DEFINITION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) (1)

L'hypertension artérielle est un facteur de risque dans lequel les artères subissent une pression anormalement élevée occasionnant des dommages aux organes les plus importants de l'organisme.

La tension artérielle normale d'un adulte est établie à 120 mmHg quand le cœur se contracte (pression systolique) et à 80 mmHg quand le cœur se relâche (pression diastolique).

Quand la tension artérielle systolique est supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou que la tension artérielle diastolique est supérieure ou égale à 90 mmHg, la tension artérielle est considérée comme élevée.

La pression artérielle est toujours exprimée en mmHg.

La plupart des personnes souffrant d'hypertension ne ressentent aucun symptôme : elle est dite asymptomatique. C'est pour cela qu'on parle de «tueur silencieux».

Toutefois, l'hypertension cause parfois les symptômes suivants: céphalées, dyspnée, lipothymies, douleur thoracique, palpitations et épistaxis

L'hypertension artérielle est actuellement définie par le consensus suivant :

- **En consultation :**

Pression artérielle systolique (PAS) $\geq 140\text{mmHg}$
et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) $\geq 90\text{mmHg}$

Ces chiffres doivent être confirmés au minimum par deux mesures en consultations successives sur une période de 3 à 6 mois.

- **Pression artérielle en ambulatoire :**

- Jour : PAS >135 et/ou PAD>85 mmHg
- Nuit : PAS >120 et/ou PAD>70 mmHg
- 24h : PAS >130 et/ou PAD>80 mmHg

- **A domicile :** en procédant à l'**auto-mesure** :

Moyenne des pressions selon la règle des 3 (voir chapitre auto-mesure)

PAS >135 et/ou PAD >85 mmHg

- La composante dont la valeur est la plus élevée est utilisée pour classer l'hypertension artérielle.

2- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

2-1 Les études épidémiologiques menées dans les pays industrialisés ont montré que l'HTA est une pathologie fréquente : 30-45% de la population en Europe; 30% aux USA.

Elle représente en Algérie le motif le plus fréquent de consultation (enquête INSP) et grève les budgets de dépense de santé .Elle est responsable d'une morbidité importante (l'OMS en 2002 a fait état de 7 millions de décès annuels dans le monde attribués à l'HTA).

2-2 La prévalence de l'hypertension artérielle en Algérie

- **Selon l'enquête de la SAHA , 2005 :** 34%
(Société Algérienne d'Hypertension Artérielle)
- **Selon l'étude Steps OMS 2004 :** 26% +/- 2,6%
- **Selon l'étude Tahina 2007 :** 25%

L'hypertension artérielle est la deuxième cause de mortalité cardiovasculaire en Algérie. L'hypertension est insuffisamment prise en charge puisque seules 25 à 30% des HTA sont diagnostiquées, traitées et contrôlées par le traitement.

Il existe une relation directe et indépendante entre le niveau de la pression artérielle et le risque d'événements cardiovasculaires et rénaux.

Ces données plaident pour une prise en charge plus énergique de l'HTA avant l'apparition de complications viscérales.

3- CLASSIFICATION ACTUALISEE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

3-1 Définitions et classification de l'HTA selon la Société Européenne de l'HTA (2013)

Catégorie	Systolique		Diastolique
Optimale	< 120mmHg	et/ou	< 80mmHg
Normale	120 – 129mmHg	et/ou	80 – 84mmHg
Elevée	130 – 139mmHg	et/ou	85 – 89mmHg
Hypertension grade 1	140 – 159mmHg	et/ou	90 – 99mmHg
Hypertension grade 2	160 – 179mmHg	et/ou	100 -109mmHg
Hypertension grade 3	\geq 180mmHg	et/ou	\geq 110mmHg
Hypertension systolique isolée	\geq 140mmHg	et	<90 mmHg

3-2 Classification de la pression artérielle chez l'adulte > 18 ans selon le JNC 8 américain (2013)

Catégorie	PAS mmHg	PAD mmHg
Normale	< 120	< 80
Pré-hypertension	120 – 139	et/ou 80 – 89
Hypertension artérielle stade 1	140 – 159	et/ou 90 – 99
Hypertension artérielle stade 2	\geq 160	et/ou \geq 100

L'hypertension artérielle est considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire et non comme une maladie.

3-3 Définitions de l'hypertension artérielle en ambulatoire

Catégorie	Systolique		Diastolique
Diurne	≥ 135	et/ou	≥ 85
Nocturne	≥ 120	et/ou	≥ 70
24 heures	≥ 130	et/ou	≥ 80
A domicile	> 135	et/ou	≥ 85

4- MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HTA

4-1 La régulation de la pression artérielle

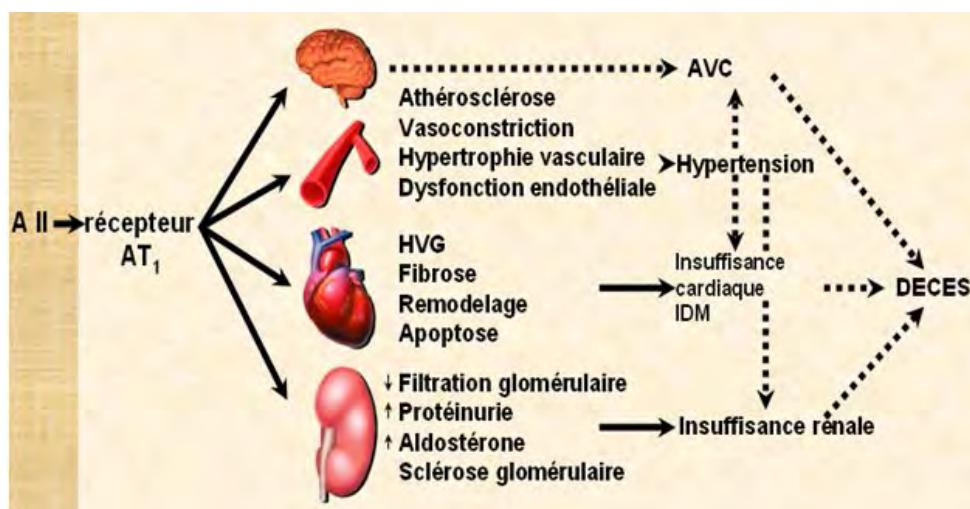
La pression artérielle est le produit du débit cardiaque et des résistances périphériques totales. Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque. La fréquence cardiaque est régulée par le système nerveux autonome. Le volume d'éjection systolique est régulé par le niveau de la précharge, de la post-charge et de la contractilité.

Enfin les résistances périphériques totales qui déterminent la vasomotricité sont régulées par les centres bulbaires et hypothalamiques.

La volémie est régulée par le système rénine-angiotensine aldostérone mis en jeu plus lentement et plus tardivement que le système nerveux autonome.

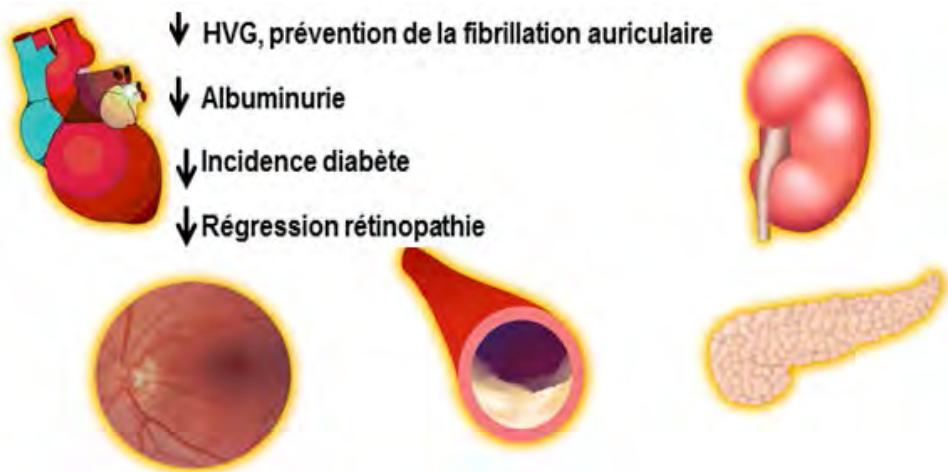
La diminution de la volémie stimule la sécrétion de rénine qui stimule la sécrétion d'angiotensine I qui se transforme en angiotensine II sous l'effet de l'enzyme de conversion.

L'angiotensine II, puissant vaso-constricteur va avoir une action vasculaire directe vasoconstrictrice et éléver les résistances périphériques totales et donc la pression artérielle. L'angiotensine II, stimule aussi la sécrétion d'aldostérone qui favorise la résorption d'eau et de sodium, augmentant la volémie et donc la pression artérielle.



Rôle délétère de l'angiotensine II

Adapted from Willenheimer R et al Eur Heart J 1999 ; 20 (14): 997-1008; Dahlöf B J Hum Hypertens 1995; 9 (suppl 5): S37-S44; Daugherty A et al



Bénéfice du blocage du système rénine angiotensine aldostérone chez l'hypertendu

D'autres systèmes interviennent dans la régulation de la pression de la pression artérielle, tels que le système des prostaglandines synthétisées par le rein et surtout la prostacycline (prostaglandine I₂) substance vasodilatatrice antiagrégante plaquetttaire, natriurétique et qui diminue l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II.

- Le système des bradykinine-kallikreine, synthétisées par le cortex rénal, est également vasodilatateur et augmente le flux sanguin rénal.
- Le facteur natriurétique auriculaire est un facteur circulant, inhibant le transfert Na⁺/K⁺, qui augmente la filtration glomérulaire, diminue la sécrétion de rénine, les résistances périphériques totales et donc la pression artérielle (vasodilatateur).
- L'excès pondéral : par le biais de l'hyperactivité symptomatique, augmente la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et donc la pression artérielle.

L'âge : la pression artérielle augmente régulièrement avec l'âge et la prévalence de l'hypertension artérielle chez les sujets de plus de 60 ans est beaucoup plus marquée.

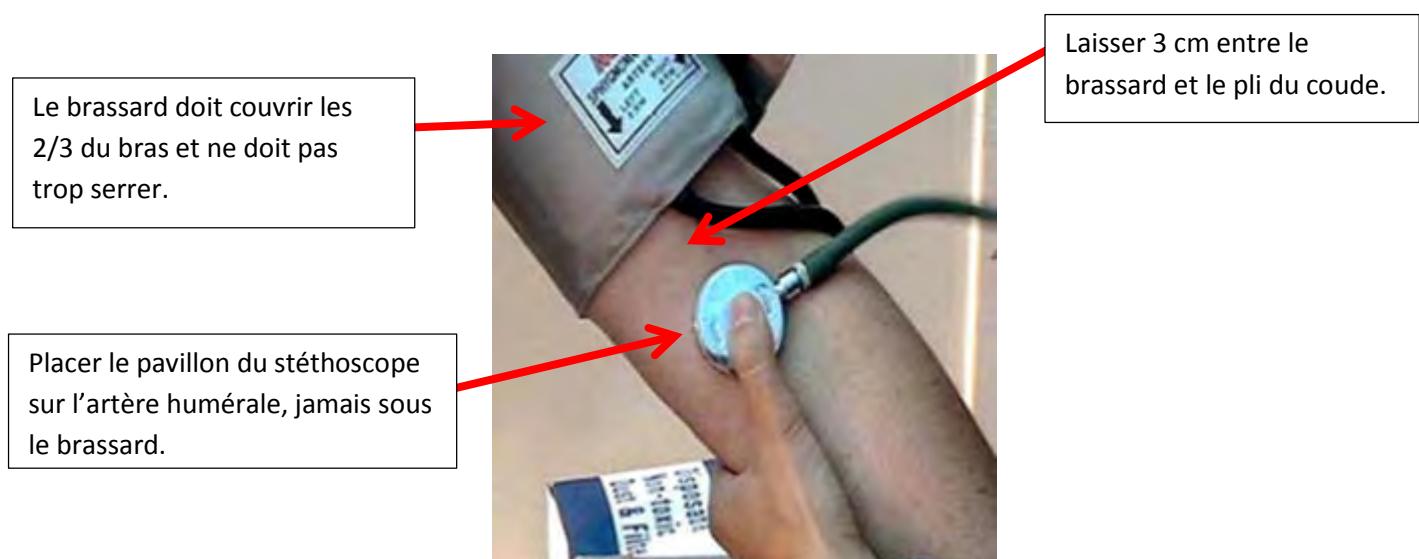
- La consommation exagérée d'alcool élève les chiffres tensionnels.
- Le tabac par son action sur la réactivité vasculaire et en stimulant la sécrétion d'ACTH et d'aldostérone élève la pression artérielle.
- L'hypokaliémie : favoriserait également l'hypertension artérielle.
- L'hérédité : le rôle de la génétique est actuellement clairement établi.

4-2 L'hypertension artérielle résulterait du dérèglement d'un ou plusieurs de ces mécanismes

La consommation excessive de sodium modifierait le contenu électrolytique de la paroi artérielle, favorisant l'afflux de courants d'ions calcium, favorisant la vasoconstriction.

5- DIAGNOSTIC POSITIF DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Mesure de la pression artérielle



La mesure de la pression artérielle en consultation doit respecter des conditions strictes.

- L'examen doit se faire dans une salle à température ambiante, dans le calme, après un repos de cinq minutes.
- Le tensiomètre doit avoir un brassard de dimension adaptée à la taille du bras du patient (trop petit surestime la tension artérielle, trop large sous-estime la tension artérielle) et le bras doit être maintenu au niveau du cœur.
- La mesure doit être effectuée au niveau des deux bras lors de la première consultation et on mesurera ultérieurement la pression artérielle au niveau du bras où la valeur était la plus élevée.
- On réalise trois mesures espacées de 1 à 2 minutes.
- Mesure après 1 à 5 minutes d'orthostatisme, surtout chez les sujets âgés diabétiques ou sous traitement antihypertenseur, à la recherche d'une hypotension orthostatique.
- Les tensiomètres anéroïdes doivent être contrôlés tous les six mois et recalibrés en cas de nécessité.
- On recommande de mesurer la pression artérielle au cours de trois consultations sur une période 3 à 6 mois, mais plus fréquemment si la pression artérielle est élevée ($\geq 180/110$ mmHg) ou que le risque cardiovasculaire est élevé.
- La mesure de la pression artérielle en consultation peut comporter des risques d'erreur, soit par excès (effet blouse blanche) soit par défaut (HTA masquée).
- L'effet « blouse blanche » se définit par une tension artérielle élevée en consultation alors qu'elle est normale en dehors d'un environnement médical.

- L'hypertension masquée se définit par une tension artérielle normale en consultation alors qu'elle est élevée à domicile.
- Le diagnostic positif de l'hypertension artérielle repose sur la mesure de la tension artérielle en consultation et à domicile.

La Société Française d'Hypertension Artérielle (2) propose **de privilégier la mesure électronique** de la pression artérielle (PA) dans le cadre du diagnostic et du suivi des hypertendus au cabinet médical et en ambulatoire.

L'usage des appareils de bras validés, avec brassard adapté est préférable à celui des appareils de poignet.

En cas de rythme cardiaque irrégulier, les valeurs obtenues par mesure automatisée peuvent être sujettes à caution ; il est recommandé de répéter les mesures.

La mesure de la pression artérielle en dehors du cabinet médical

Elle est obligatoire pour faire le diagnostic d'hypertension artérielle. Les chiffres tensionnels enregistrés en cabinet médical ne suffisent pas à eux seuls à porter le diagnostic d'hypertension artérielle. (3).

Nous rappelons ce qui suit :

- La mesure de la pression artérielle en consultation peut comporter des risques d'erreur, soit par excès (effet blouse blanche) soit par défaut (HTA masquée c'est-à-dire normale en consultation et élevée en cabinet médical)).
- L'effet « blouse blanche » se définit par une tension artérielle élevée en consultation alors qu'elle est normale en dehors du cabinet médical..
- L'avantage majeur de la mesure ambulatoire de la pression artérielle est qu'elle fournit un grand nombre de mesures loin du milieu médical, ce qui représente une évaluation plus fiable de la pression artérielle.
- 2 méthodes: mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et auto-mesure tensionnelle (AMT).
- L'auto-mesure est moins chère, plus largement disponibles et plus facilement reproductible.
- Cependant, contrairement à la MAPA, elle ne fournit pas les données de la pression artérielle lors des activités et pendant le sommeil.

L'auto-mesure tensionnelle

Au cabinet médical, on parle d'hypertension artérielle, si un patient ne parvient pas à abaisser sa tension en dessous d'une valeur de 140 pour la pression maximum (pression systolique) et de 90 pour la pression minimum (pression diastolique) après un repos de quelques minutes.

Les fluctuations de la tension peuvent être importantes. Aussi, la détermination du véritable niveau au repos est parfois délicate. Une mesure unique risque de donner un résultat trompeur, faisant croire à une hypertension alors qu'il ne s'agit que d'une élévation banale.

La prise de tension occasionnelle chez le médecin, en pharmacie ou à son domicile, permet de suspecter une hypertension si la tension est élevée.

La réalisation d'un relevé d'automesure par le patient lui-même est aujourd'hui considérée par les sociétés savantes comme une technique utile pour affirmer le diagnostic d'une hypertension artérielle et pour aider à trouver le meilleur traitement.

De récentes études scientifiques indiquent que les informations apportées par un relevé d'automesure sont plus précises que la prise de tension occasionnelle au cabinet du médecin.

Attention ! Les chiffres de tension donnés par un relevé d'automesure sont plus bas que ceux réalisés chez le médecin ou en pharmacie.

L'automesure est utile chez de nombreux sujets avant de prendre la décision de débuter un traitement par des médicaments, en particulier chez ceux dont la tension est très variable. Elle est aussi utilisée chez ceux dont le traitement semble inefficace. Chez les patients qui utilisent l'automesure, on observe un meilleur suivi des traitements.

L'automesure est déconseillée chez les patients anxieux ou stressés.

Quel appareil choisir ?

Il faut utiliser des appareils automatiques validés. La liste des appareils validés est régulièrement mise à jour et disponible sur Internet.

Il existe plusieurs types d'appareils d'automesure :

- **les tensiomètres positionnés sur le bras sont les plus fiables** et sont ceux les plus recommandés.
- les tensiomètres positionnés sur le poignet semblent plus faciles à utiliser, mais ils nécessitent une utilisation plus stricte. Les chiffres tensionnels obtenus peuvent être influencés par le degré de fléchissement du poignet et la position de la main par rapport au cœur. Mesurer sa tension en se croisant les bras est un bon moyen pour éviter les erreurs.

La liste des appareils recommandés est régulièrement mise à jour et disponible sur Internet.

Comment réaliser l'auto-mesure ?

Il faut appliquer la règle des « 3 »

- après 5 minutes de position assise
- 3 mesures de suite mais avec un intervalle de 2 minutes entre chaque mesure
 - le matin au lever avant toute activité
 - le soir juste avant le coucher
- 3 jours de suite.

Ce qui fait 28 mesures. On fait la moyenne des mesures systoliques et la moyenne des mesures diastoliques qu'on divise par 28.

C'est la moyenne d'au moins 12 mesures sur les 18 réalisées sur 3 jours, qui va permettre de juger du niveau de la tension artérielle avec l'automesure.

- 3 mesures le matin,
- 3 mesures le soir,
- 3 jours de suite.

On fait la moyenne des mesures systoliques et la moyenne des mesures diastoliques qu'on divise chacune par 18.

Tous les chiffres sont nécessaires pour permettre une interprétation par le médecin. En aucun cas, certains chiffres jugés comme trop bas ou trop élevés ne sont à éliminer par le patient. Chaque mesure doit être notée sur le relevé d'automesure, notamment si l'appareil ne comporte pas de mémoire électronique

Automesure normale :

moyenne des mesures : PAS < 135mmHg et/ou PAD < 85 mmHg

Réalisez le relevé d'automesure :

- après 5 minutes de position assise
- avec 3 mesures de suite mais avec un intervalle de 2 minutes entre chaque mesure
- le matin au début du petit-déjeuner
- le soir avant le coucher

Inscrire tous les chiffres qui apparaissent sur l'écran du tensiomètre pour la pression systolique et diastolique.

Systolique = pression systolique = **pression maximum**
 Diastolique = pression diastolique = **pression minimum**

	Jour 1		Jour 2		Jour 3	
	SYSTOLIQUE	DIASTOLIQUE	SYSTOLIQUE	DIASTOLIQUE	SYSTOLIQUE	DIASTOLIQUE
Matin						
Mesure 1						
Mesure 2						
Mesure 3						
Soir						
Mesure 1						
Mesure 2						
Mesure 3						
MOYENNE SYSTOLIQUE	MOYENNE DIASTOLIQUE	Nom : _____ Prénom : _____				
		Période du relevé : du _____ au _____ Traitement : _____				

Relevé d'auto-mesure

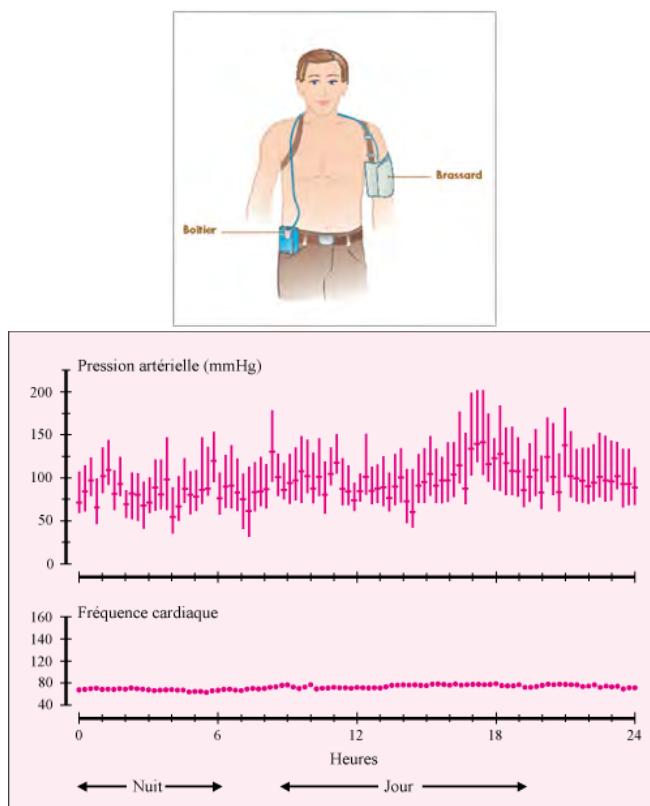
La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

Définition :

La MAPA est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre automatique porté par le patient pour une durée de 24 ou 48 heures et qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle toutes les quinze à vingt minutes la journée et toutes les trente à soixante minutes pendant le sommeil. L'appareil doit être fiable et validé selon des procédures internationales standardisées bien définies.

Enregistrement des données :

Les données enregistrées dans le boîtier sont ensuite transférées et analysées par un programme informatique pour déterminer séparément les valeurs moyennes diurnes, nocturnes et de 24 heures, et le pourcentage d'enregistrements pour lesquels les valeurs ont été supérieures à la normale.



Courbes nycthémérales normales de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque en MAPA. Moyenne de la pression artérielle des 24 heures : 107/67 mmHg ; en période de jour : 113/72 mmHg ; en période de nuit : 96/57 mmHg.

Indications :

Selon la société européenne d'hypertension artérielle (3) :

- Suspicion d'hypertension artérielle de la blouse blanche (hypertension de consultation)
- HTA stade 1.

- TA élevée chez des patients à faible risque CV.
- Suspicion d'hypertension masquée:
- TA normale haute.
- TA normale chez des patients ayant une atteinte des organes cibles symptomatiques ou à risque cardiovasculaire total élevé.
- Identification effet de la blouse blanche chez les patients hypertendus.

DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Selon les recommandations internationales (3), il est recommandé de mesurer la PA en dehors du cabinet médical pour confirmer l'HTA, avant le début du traitement antihypertenseur médicamenteux, sauf HTA sévère.

- Dans le cadre du suivi de l'hypertendu, il est recommandé de mesurer la PA en dehors du cabinet médical, en particulier lorsque la PA n'est pas contrôlée en consultation.

Le diagnostic d'hypertension artérielle est donc posé si les 2 conditions sont réunies.

En consultation: seuils supérieurs ou égaux à ces limites.

<140/90 mmHg

Sujet de plus de 80 ans < 150 mmHg ESC 2013 (Société européenne d'hypertension artérielle)

Sujet de plus de 60 ans < 150 mmHg JNC 8 (Eighth Joint National Committee 2014)



En ambulatoire :

Seuils de PA définissant une HTA

Automesure	135 / 85 mm Hg
MAPA éveil	135 / 85 mm Hg
MAPA sommeil	120 / 70 mm Hg
MAPA 24 h.	130 / 80 mm Hg

En résumé :

Pressions artérielles normales :

Au cabinet : < 140/90 mmHg

Auto-mesure : < 135/85 mmHg

MAPA : jour + nuit < 125/80 mmHg - jour < 135/85 mmHg - nuit < 120/70 mmHg

SITUATIONS CLINIQUES

HTA « blouse blanche » ou de consultation :

Au cabinet : **> ou = 140/90 mmHg**

Auto-mesure : < 135/85 mmHg

MAPA : jour + nuit < 125/80 mmHg - jour < 135/85 mmHg - nuit < 120/70 mmHg

HTA « cachée » :

Au cabinet : **<140/90 mmHg**

Auto-mesure : **> 135/85 mmHg**

MAPA : jour + nuit : **>125/80 mmHg**

HTA « permanente » :

Au cabinet : **> ou = 140/90 mmHg**

Auto-mesure : **> 135/85 mmHg**

MAPA : jour + nuit : **>125/80 mmHg**

6- L'HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE

- La prévalence de l'hypertension artérielle secondaire avoisine les 5%. Il est cependant important de ne pas la méconnaître car elle reconnaît des causes potentiellement curables.
- En pratique, la recherche d'une hypertension artérielle secondaire ne doit pas être systématique.
- Elle est évoquée lorsqu'il existe des éléments d'orientation étiologique, devant une hypertension artérielle sévère d'emblée et rebelle à toute thérapeutique ou chez le sujet très jeune (< 30 ans) ou s'aggravant rapidement ou d'une hypertension artérielle résistante au traitement.

6-1 L'hypertension artérielle rénovasculaire

Sa prévalence est estimée de 0.5 à 3% des hypertendus. Elle se présente sous deux formes histologiques :

- la *forme athéromateuse* la plus fréquente (90%) est évoquée chez des sujets de plus de 50 ans, à profil de risque cardio-vasculaire élevé, fumeurs, dyslipidémiques
- et la *dysplasie fibromusculaire* (< 10%) affectant les sujets jeunes à prédominance féminine.

On ne la recherche que s'il existe un contexte évocateur.

Elle revêt la forme d'une HTA de début brutal chez un sujet de moins de 35 ans, sans antécédent familial, résistante au traitement, avec un souffle abdominal latéralisé ou une élévation de la créatininémie sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

L'échographie Doppler des artères rénales est réalisée en première intention du fait de sa disponibilité et de son innocuité.

L'angioscanner hélicoïdal est très sensible et permet un diagnostic fiable.

L'angiographie par résonance magnétique n'est réalisée qu'en deuxième intention du fait de son coût élevé.

L'angioplastie transluminale est la technique de revascularisation de première intention du fait de sa simplicité, de son efficacité et de son innocuité.

- Les résultats sont meilleurs dans la dysplasie fibromusculaire avec un taux de guérison tensionnelle de 70 à 85% et un taux de resténose faible.
- La chirurgie de revascularisation ne sera envisagée que dans les formes complexes ou diffuses et en cas d'échec de l'angioplastie.

6-2 L'hypertension artérielle d'origine rénale

Elle sera évoquée lorsqu'il existe des antécédents néphrologiques (infection urinaire à répétition, traumatisme lombaire, polykystose familiale, reflux vésico-urétéréal) ou devant une symptomatologie, faite de pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie ou douleurs de la fosse lombaire.

L'examen clinique recherchera une masse lombaire ou une hypertrophie prostatique.

Le bilan biologique initial retrouve une augmentation de l'urée et/ou de la créatinine, une hématurie ou une protéinurie.

Les causes les plus fréquentes sont des néopathies parenchymateuses (glomérulopathies aiguës ou chroniques, néphropathie vasculaire, polykystose rénale, uropathies malformatives ou reflux vésico-urétanal ou insuffisance rénale avancée).

L'hypertension artérielle secondaire à une néphropathie est plus sévère, difficile à normaliser et s'accompagne d'une augmentation importante du risque vasculaire.

L'insuffisance rénale et l'hypertension artérielle sont intimement liées. L'hypertension artérielle est retrouvée dans 80 à 85% des insuffisances rénales chroniques. L'apparition d'une hypertension artérielle est un facteur aggravant d'une insuffisance rénale chronique.

6-3 L'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn

Il s'agit d'un *hyperminéralocorticisme* réalisant la classique triade :

« Hypertension artérielle + Hypokalémie + Alcalose métabolique »

Les causes de l'hyperaldostéronisme primaire sont dominées par *l'adénome surrénalien* ou *adénome de Conn* qui représente 30 à 50% des cas et est plus fréquent chez les femmes jeunes de 40 à 50 ans.

L'hyperplasie des surrénales est moins fréquente.

Le scanner surrénalien est l'examen de référence pour localiser l'anomalie, soit un adénome unilatéral de la taille habituellement de 10 mm, soit une hyperplasie non nodulaire.

L'adénomectomie chirurgicale est l'indication thérapeutique de choix dans les adénomes unilatéraux et normalise dans tous les cas la kaliémie et l'hypertension artérielle surtout chez les sujets jeunes.

Le traitement médical en cas d'hyperplasie surrénaliennes ou de contre-indication à la chirurgie repose sur la spironolactone qui permet de normaliser la tension artérielle dans la majorité des cas.

En cas d'échec, un inhibiteur calcique ou un diurétique thiazidique peut être associé.

6-4 Le phéochromocytome

C'est une cause rare d'hypertension artérielle (0.1 à 0.6% des hypertensions artérielles) dont le diagnostic est suspecté devant un tableau clinique évocateur.

C'est une tumeur développée aux dépens du tissu chromaffine de la médulosurrénale, le plus souvent bénigne et qui secrète de façon autonome et discontinue des catécholamines (noradrénaline,adrénaline,dopamine).

L'hypertension artérielle est le symptôme central et s'associe à la triade classique : céphalées, sueurs, palpitations, ou être isolée et paroxystique, ou s'associer à des épisodes d'hypotension orthostatique et résiste aux traitements classiques.

Le dosage urinaire des dérivés des catécholamines (métanéphrine et normétanéphrine) permet le diagnostic du phéochromocytome.

Le scanner surrénalien est l'examen de première intention pour localiser un phéochromocytome surrénalien (> 3cm).

L'imagerie de résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix pour les enfants et les femmes enceintes. Elle permet la localisation des formes multiples extra-surrénaliennes et des métastases.

La scintigraphie surrénaliennes est l'examen de deuxième intention après le scanner.

Le traitement repose sur l'ablation chirurgicale de la tumeur.

Tout patient opéré sera suivi à vie avec un contrôle annuel de la tension artérielle et du dosage des catécholamines.

6-5 La coarctation de l'aorte

Elle est suspectée chez des enfants ou des adolescents chez lesquels on découvre une hypertension artérielle. C'est une sténose congénitale de l'isthme de l'aorte.

Elle est évoquée devant un souffle systolique latérosternal gauche et une abolition des pouls fémoraux.

6-6 Le syndrome de Cushing

Est dû à une hypercorticisme et l'hypertension artérielle s'associe à une obésité androïde et un diabète. Le diagnostic est confirmé par le dosage de la cortisolémie.

6-7 L'hypertension artérielle iatrogène

- Les œstro-progestatifs
- L'Intoxication à la glycérine (réglisse)
- L'abus d'alcool
- La cocaïne
- Les amphétamines
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Les corticoïdes
- Les vasoconstricteurs nasaux
- Les ciclosporines

7- EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL CHEZ L'HYPERTENDU

Dès que l'HTA est confirmée, l'évaluation du risque cardiovasculaire global est une étape indispensable pour définir les modalités de la prise en charge thérapeutique.

Elle comporte deux volets : l'identification des facteurs de risque cardiovasculaires et l'évaluation du retentissement viscéral de l'HTA et des comorbidités.

7-1. L'identification des facteurs de risque cardiovasculaire

- *Les antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire avant 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme (infarctus du myocarde, mort subite, accident vasculaire cérébral).*

- Le sexe masculin.
- L'âge : homme > 55 ans, femme > 65 ans.
- Le diabète :
glycémie >126mg/dl à jeun
et/ou HBA1C >7%
et/ou glycémie post-prandiale > 198mg/dl).
- L'intolérance au glucose : glycémie à jeun de 102 à 125mg/dl,
- La dyslipidémie
 - Cholestérol total : > 190mg/dl,
 - LDL cholestérol : > 115mg/dl,
 - HDL cholestérol : < 40mg/dl chez l'homme et < 45mg/dl chez la femme

- Triglycérides : > 150mg/dl
- Le tabagisme actuel ou sevré depuis moins de 3 ans,
- L'absence d'activité physique régulière,
- Le syndrome métabolique obésité androïde :
 - périmètre abdominal > 102cm chez l'homme et > 88cm chez la femme
- L'obésité : BMI > 30kg/m².

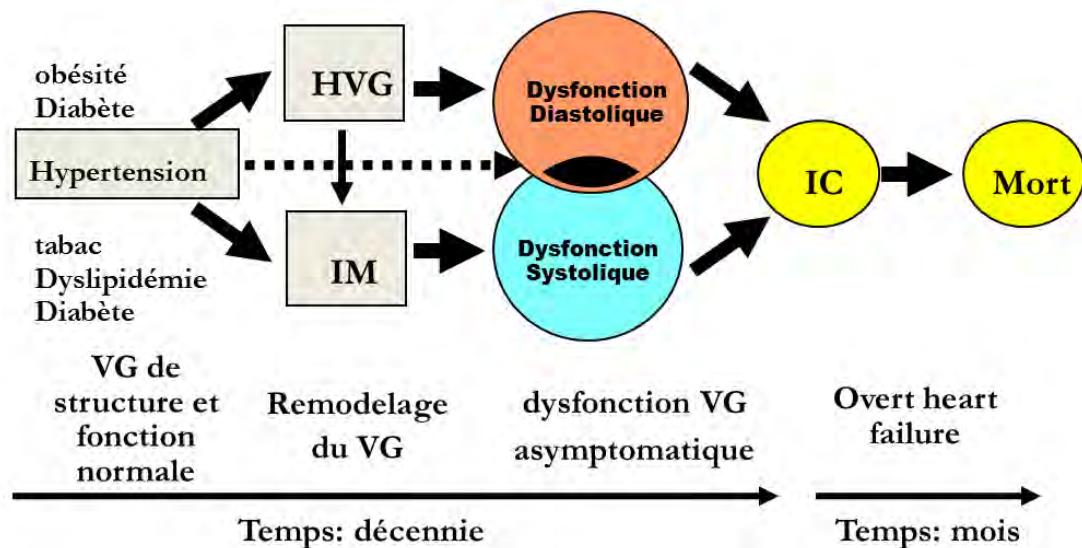
7- 2. Évaluer le retentissement viscéral de l'HTA et les comorbidités

L'atteinte d'un organe cible (coeur, rein, cerveau, artère) ainsi qu'un antécédent personnel d'événement cardio ou cérébro-vasculaire, doivent être systématiquement recherchés car ils augmentent le risque cardiovasculaire global.

➤ Le retentissement cardiaque

Est évalué dans un premier temps par un électrocardiogramme à la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche. En cas d'anomalies de la repolarisation, ou de bloc de branche gauche, ou en cas de symptômes cardiaques (dyspnée, douleurs thoraciques) ou de souffle cardiaque, une échographie sera réalisée pour l'évaluation chiffrée de la masse ventriculaire gauche, de la fonction diastolique et systolique du ventricule gauche.

- L'HTA perturbe la fonction diastolique du VG et évolue à plus ou moins long terme vers l'insuffisance cardiaque.
- Elle est également génératrice de troubles du rythme cardiaque à type d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.



Progression de l'hypertension artérielle à l'insuffisance cardiaque
 IM= insuffisance mitrale, HVG= Hypertrophie ventriculaire gauche, VG= ventricule gauche
 IC= Insuffisance cardiaque

➤ Le retentissement rénal

- Il comporte à un premier stade une micro albuminurie, puis ultérieurement une élévation de la créatinémie, ainsi qu'une élévation de l'uricémie.

- L'élévation de la créatinémie est un facteur de risque, indépendant de morbimortalité cardiovasculaire et de mortalité totale aussi puissant que le tabagisme, l'hyper cholestérolémie ou le diabète.
- La micro-albuminurie >30mg/24h, est un marqueur d'atteinte rénale de l'hypertendu, et un marqueur indépendant du risque cardiovasculaire chez l'hypertendu diabétique.
- L'apparition d'une protéinurie traduit un stade plus avancé de la néphropathie hypertensive et est un marqueur du risque cardiovasculaire indépendant, ainsi qu'un marqueur du risque d'insuffisance rénale chronique.

➤ Le retentissement cérébral

Les altérations vasculaires engendrées par l'HTA, réalisent un épaissement des parois artérielles, une augmentation de la rigidité et un développement de plaques d'athéromes diminuant ou obstruant la lumière du vaisseau, à l'origine d'accidents ischémiques cérébraux soit transitoires (AIT) ou constitués (AVC). Les AVC compliquant l'HTA sont pour 70% des cas ischémiques et dans 20% des cas hémorragiques par rupture des micro-anévrismes de Charcot et Bouchard en cas d'élévation tensionnelle aigue et majeure.

➤ Le retentissement vasculaire

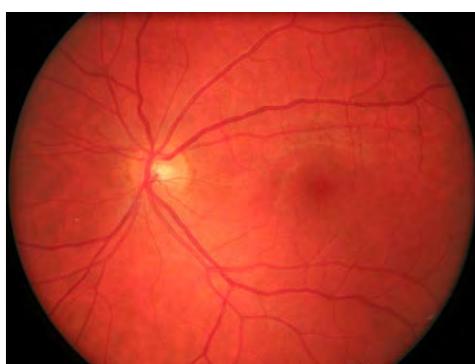
Le retentissement artériel évolué de l'hypertension artérielle comporte une artériosclérose, une athérosclérose et des anévrismes artériels en particulier de l'aorte abdominale.

L'épaissement pariétal peut être évalué par la mesure échographique de l'épaisseur intima-média en particulier au niveau des artères carotidiennes et dont l'augmentation est associée à une majoration du risque d'événements cardiovasculaires chez l'hypertendu.

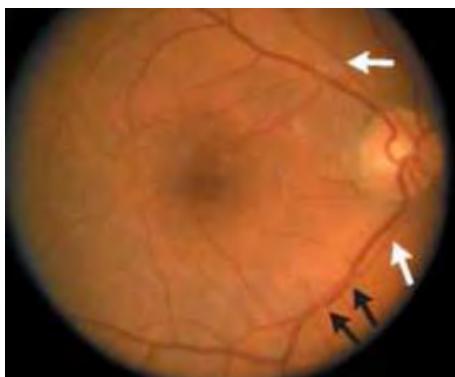
La recherche des anomalies vasculaires au **fond d'œil** est réalisée en cas d'HTA sévère ou de troubles visuels et permet de rechercher une rétinopathie hypertensive :

- Stade 1 = fond d'œil normal
- Stade 2 = croisement artéio-veineux
- Stade 3 = exsudats et hémorragies
- Stade 4 = œdème papillaire

Les stades 3 et 4 définissent les hypertensions artérielles malignes ou très sévères.



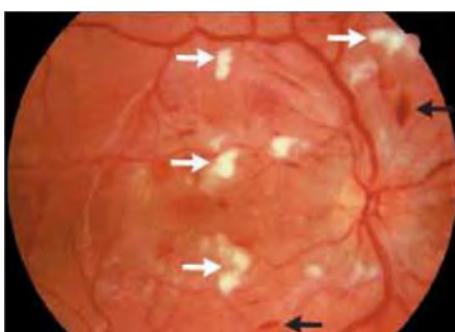
Fond d'œil normal



Fond d'œil au stade 2 : croisements artéio-veineux



Fond d'œil au stade 3 : exsudats et hémorragies



Fond d'œil au stade 4 : œdème papillaire (HTA sévère)

➤ **L'évaluation du risque de l'hypertendu**

La stratification du risque cardiovasculaire en fonction du niveau de la pression artérielle, du nombre de facteurs de risque et de l'atteinte des organes cibles permet d'identifier pour chaque patient la prise en charge optimale recommandée par la société européenne de l'hypertension artérielle en 2013 (cf. tableau).

Autres facteurs de risque, atteinte des organes cibles ou maladies	Tension artérielle (mmHg)			
	Normale haute TAS 130-139 ou TAD 85-89 mmHg	HTA de grade 1 TAS 140-159 ou TAD 90-99 mmHg	HTA de grade 2 TAS 160-179 ou TAD 100-109 mmHg	HTA de grade 3 TAS ≥ 180 ou TAD ≥ 110 mmHg
Pas d'autre facteur de risque		Risque bas	Risque modéré	Risque haut
1-2 facteurs de risque	Risque bas	Risque modéré	Risque modéré ou haut	Risque haut
≥ 3 facteurs de risque	Risque bas ou modéré	Risque modéré ou haut	Risque haut	Risque haut
Atteinte des organes cibles, maladie rénale chronique de stade 3 ou diabète	Risque modéré ou haut	Risque haut	Risque haut	Risque haut ou très haut
Maladie cardiovasculaire symptomatique, maladie rénale chronique de stade ≥ 4 ou diabète avec atteinte des organes cibles/facteurs de risque	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut

Stratification du risque cardiovasculaire total chez l'hypertendu selon la société européenne d'hypertension artérielle de 2013 (ESH 2013).

8- LE BILAN INITIAL DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

- un examen clinique, avec recherche de facteurs provoquant ou aggravant une HTA,
- un bilan biologique comportant ionogramme sanguin (prélèvement sans garrot), créatininémie avec débit de filtration glomérulaire estimé, glycémie à jeun, bilan lipidique et protéinurie, la recherche de la microalbuminurie n'est recommandée que chez le diabétique,
- un électrocardiogramme de repos.

Une hypokaliémie, une insuffisance rénale, une protéinurie doivent faire suspecter une HTA secondaire.

9- LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE L'HTA

Le traitement a pour objectifs d'une part de réduire l'incidence des événements cardiovasculaires et la mortalité et d'autre part de préserver la fonction rénale.

La décision de traiter est basée sur le niveau des chiffres de pression artérielle systolique, diastolique et le niveau du risque cardiovasculaire.

Cette prise en charge comporte les mesures hygiéno-diététiques, le traitement antihypertenseur pharmacologique, la correction des facteurs de risque associés ainsi que le traitement des maladies cardiovasculaires et rénales associées.

9-1 Les règles hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques doivent être instaurées chez tous les patients.

Il est recommandé :

- une réduction de l'apport sodé : < 6 g de sel,
 - une réduction de la surcharge pondérale : poids idéal < 25g/m²,
 - un sevrage tabagique,
 - activité physique régulière (30 à 45mn d'une activité isotonique 3 fois/semaine),
 - une réduction de la consommation d'alcool :
- < 3 verres de vin chez l'homme et

< 2 verres chez la femme,
- un régime riche en fruits, en légumes et pauvre en graisses saturées.

9-2 Le traitement pharmacologique

Il compose cinq classes médicamenteuses qui ont démontré une réduction de la morbidité cardiovasculaires.

- Les diurétiques (thiazidiques) agissent par le biais de la volémie.
- Les bêtabloqueurs bloquent le système sympathique.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) inhibent la synthèse de l'angiotensine II.
- Les inhibiteurs calciques agissent en bloquant l'entrée des flux calciques dans la paroi artérielle et sont vasodilatateurs.
- Les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARAII) bloquent l'action de l'angiotensine II sur la paroi vasculaire.

Pour une prise en charge optimale de l'hypertension artérielle

Il est important d'abaisser la pression artérielle efficacement mais en bloquant le système rénine -angiotensine-aldostérone, pour une prévention optimale des complications cardiovasculaires.

Les autres antihypertenseurs, efficaces sur les chiffres tensionnels, n'ont pas démontré de bénéfice en termes de morbidité cardiovasculaire.

Ils doivent être associés aux classes médicamenteuses précédentes, il s'agit :

- des antihypertenseurs à action centrale : clonidine, alpha méthyldopa, et physiotens.
- Alpha bloqueurs : Prasozine.

Vasodilatateurs périphériques : Népressol

Les associations fixes sont intéressantes à utiliser chez les hypertendus sévères à risque cardiovasculaire élevé ou lorsque la monothérapie est insuffisante.

Elles favorisent l'adhésion du malade au traitement et diminuent les effets secondaires.

9-3.1 Le choix des antihypertenseurs

- Les différentes classes d'antihypertenseurs ont une efficacité équivalente sur la baisse tensionnelle.
- Le choix des médicaments doit tenir compte du profil de risque du patient, des comorbidités, de la tolérance, de leur coût, ainsi que des situations cliniques associées.

9-4 Quand traiter ?

L'initiation du traitement est basé sur le sur le risque cardiovasculaire total et sur le niveau des chiffres tensionnels .Lorsque l'HTA est modérée et le risque faible , on préconisera des règles hygiéno-diététiques pendant quelques mois et en cas d'échec on prescrira le traitement pharmacologique .

A l'inverse en cas d'HTA sévère ou de risque élevé le traitement sera débuté immédiatement

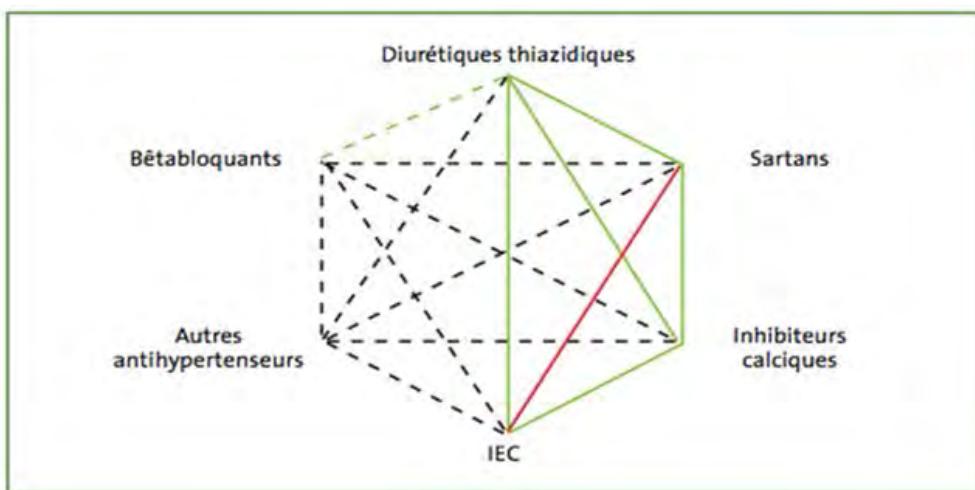
Autres facteurs de risque, atteinte des organes cibles ou maladies	Tension artérielle (mmHg)			
	Normale haute TAS 130-139 ou TAD 85-89	HTA de grade 1 TAS 140-159 ou TAD 90-99	HTA de grade 2 TAS 160-179 ou TAD 100-109	HTA de grade 3 TAS ≥ 180 ou TAD ≥ 110
Pas d'autre facteur de risque	Pas d'intervention sur la TA	Modif. SDV plusieurs mois puis traitement médicamenteux	Modif. SDV plusieurs semaines puis traitement médicamenteux	Modif. SDV Traitement médicamenteux immédiatement
1-2 facteurs de risque	Modif. SDV Pas d'intervention sur la TA	Modif. SDV plusieurs semaines puis traitement médicamenteux	Modif. SDV plusieurs semaines puis traitement médicamenteux	Modif. SDV Traitement médicamenteux immédiatement
≥ 3 facteurs de risque	Modif. SDV Pas d'intervention sur la TA	Modif. SDV plusieurs semaines puis traitement médicamenteux	Modif. SDV plusieurs semaines puis traitement médicamenteux	Modif. SDV Traitement médicamenteux immédiatement
Atteinte des organes cibles, maladie rénale chronique de stade 3 ou diabète	Modif. SDV Pas d'intervention sur la TA	Modif. SDV Traitement médicamenteux	Modif. SDV Traitement médicamenteux	Modif. SDV Traitement médicamenteux immédiatement
Maladie cardiovasculaire symptomatique, maladie rénale chronique de stade ≥ 4 ou diabète avec atteinte des organes cibles/ facteurs de risque	Modif. SDV Pas d'intervention sur la TA	Modif. SDV Traitement médicamenteux	Modif. SDV Traitement médicamenteux	Modif. SDV Traitement médicamenteux immédiatement

Modifications du style de vie et traitement médicamenteux en fonction du risque cardiovasculaire selon la société européenne d'hypertension artérielle de 2013.

9-5 Mono ou bithérapie, que choisir ? Position de l'ESC/ESH 2013 :

- La monothérapie ne permet un contrôle de la pression artérielle que chez très peu de patients, elle est réservée aux HTA de grade I, ou chez les patients à risque faible ou modéré.
- L'association fixe à faible dose est nécessaire chez la majorité des patients.
- Les associations fixes favorisent l'observance.
- Si le contrôle n'est pas obtenu en bithérapie un troisième voire un quatrième médicament sera nécessaire.
- En cas de mauvaise tolérance il est nécessaire de changer de classe.

9-6 Les combinaisons possibles des classes de médicaments antihypertensives



Combinaisons possibles de classes de médicaments antihypertenseurs

- Lignes vertes continues : associations préférables.
- Lignes vertes pointillées : association utile.
- Lignes noires : associations possibles mais moins testées.
- Ligne rouge : association déconseillée.
- Bien que le vérapamil et le diltiazem soient parfois utilisés en association avec un bêta-bloquant afin d'améliorer le contrôle de la fréquence ventriculaire en cas de fibrillation atriale permanente, seuls les inhibiteurs calciques di-hydropyridines devraient être associés aux bêta-bloquants.

Les médicaments indiqués dans certaines conditions (b)

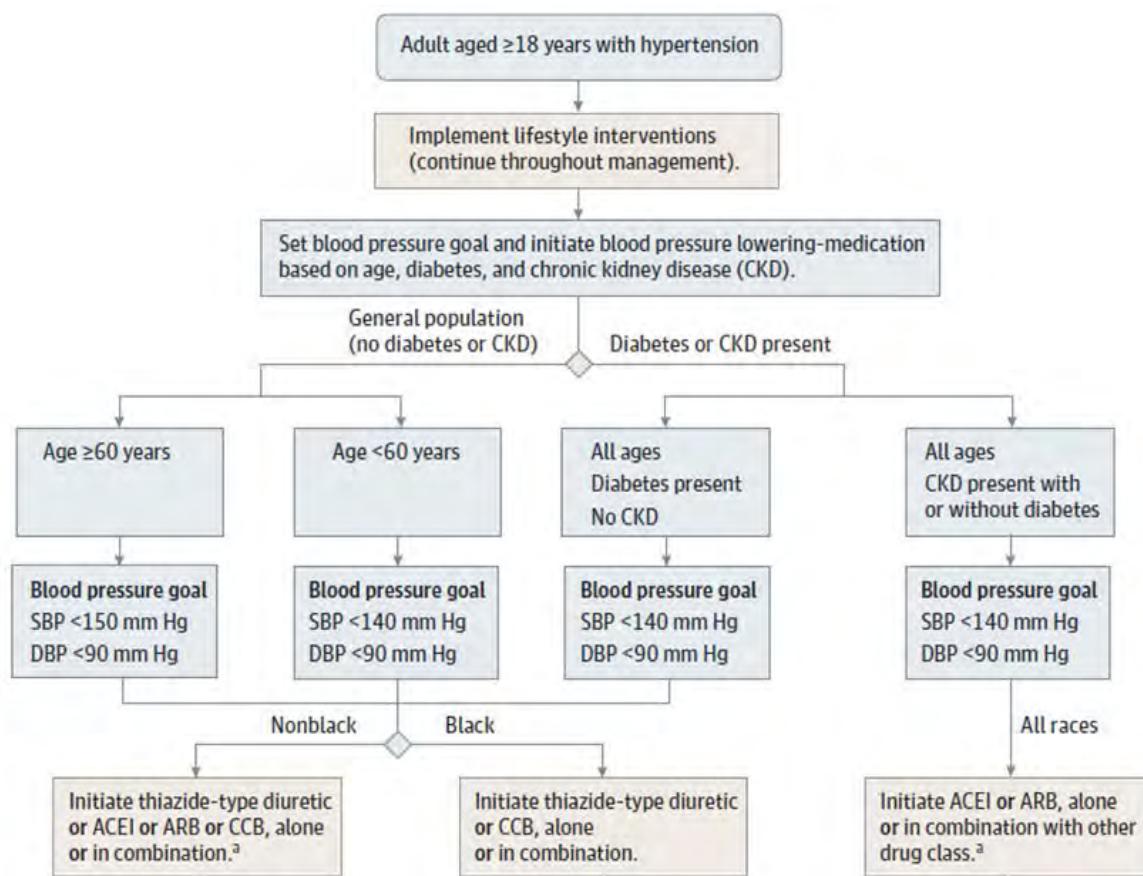
Condition	
Hypertension systolique isolée (sujet agé)	Diurétique
Syndrome métabolique	IEC, ARA II, Inhibiteurs calciques
Diabète	IEC, ARA II
Grossesse	Methyldopa, bêtabloquant, inhibiteurs calciques
Sujets de race noire	Diurétique, antagonistes calciques

10- Les objectifs thérapeutiques

Selon la société européenne d'hypertension artérielle 2013 (3)

Objectifs thérapeutiques	ESH/ESC 2013
HTA	< 140/90
Sujets âgés	140/150
Diabétiques	< 140/85
Insuffisance rénale Si protéinurie > 1g/24h00	< 140/85 < 130/85
AVC, coronaire, risque élevé, très élevé	< 140/90

Selon le JNC8 (2014) (4)



11- SUIVI DU PATIENT HYPERTENDU

- Si la pression artérielle est contrôlée et que le patient a un faible risque cardiovasculaire, le contrôle se fera tous les six mois.
- Si la tension artérielle n'est pas contrôlée et que le patient a déjà fait un accident cardiovasculaire ou cérébro-vasculaire, un diabète ou une insuffisance rénale, la fréquence doit être de 1 à 3 mois.
- En général, plus le patient est à risque élevé, plus il doit être étroitement contrôlé.
- Le contrôle biologique doit être réalisé tous les ans et plus souvent si le patient est diabétique ou insuffisant rénal.

12- CONDUITE A TENIR DEVANT DES CHIFFRES TENSIONNELS ELEVES

- Il n'y a pas d'urgence à faire baisser les chiffres tensionnels en **cas de contexte clinique non menaçant**, de loin le plus fréquent.
- **LA VOIE ORALE EST LA SEULE INDIQUEE DANS CE CAS !**
- **NE JAMAIS INJECTER PAR VOIE INTRA-VEINEUSE OU DONNER PAR VOIE SUB-LINGUALE UN ANTI-HYPERTENSEUR !**
- Les chiffres doivent se réduire très progressivement pour éviter des accidents graves cérébraux et cardiaques,

- L'urgence est indiquée en cas de contexte clinique menaçant, cette situation est rare et la conduite à tenir dépendra de la menace. Le contexte clinique menaçant est le suivant :

Œdème pulmonaire, accident coronarien aigu, dissection aortique aiguë, encéphalopathie hypertensive, crise du phéochromocytome, éclampsie, hypertension artérielle maligne ou accélérée, insuffisance rénale aiguë...

Dans ces cas et seulement dans ces que les chiffres tensionnels peuvent être baissés par voie intraveineuse, mais de façon lente à la seringue électrique et en unité de soins intensifs.

- En cas d'accident vasculaire cérébral, il est important de respecter le niveau élevé de pression artérielle pour préserver le cerveau.
- Les diurétiques sont très dangereux et doivent être réservés à certains cas particuliers : œdème aigu du poumon, insuffisance rénale aiguë.

13- CONCLUSION

- L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant quantitatif et réversible.
- La prise en charge thérapeutique doit s'inscrire dans un concept de prise en charge globale, pour garantir la réduction de la morbimortalité cardiovasculaire.

14- BIBLIOGRAPHIE :

- 1- Organisation mondiale de la santé : <http://www.who.int/mediacentre/contacts/dgo/fr/>
- 2- Recommandation de la Société Française d'Hypertension Artérielle - [www. sfhta.org](http://www.sfhta.org)
- 3- The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) 2013.
- 4- 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (**JNC 8**) JAMA. doi:10.1001/jama.2013.284427

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

L'INSUFFISANCE CORONAIRE

Auteur : Dr Mohammed SEDDIK Ait MESSAOUDENE.

Fonction : Maître de conférences « A » à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2015.

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Comprendre les bases physiopathologiques de l'insuffisance coronaire.
2. Poser le diagnostic positif.
3. Connaitre les principes du traitement.

PLAN :

I-DEFINITION :

II-RAPPEL ANATOMIQUE :

III-PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE :

IV-PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIE :

V-DIAGNOSTIC :

A- LES SIGNES FONCTIONNELS DE L'ANGOR D'EFFORT :

B- EXAMEN PHYSIQUE :

C- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

D- LES EXAMENS PARA CLINIQUES :

VI-TRAITEMENT :

 A- CORRECTION DES FACTEURS DE RISQUE

 B- TRAITEMENT MEDICAL DE FOND :

 C-REVASCULARISATION MYOCARDIQUE :

I-Définition :

L'insuffisance coronaire est une ischémie du myocarde secondaire à un déséquilibre entre les apports et les besoins du myocarde en O₂.

II-Rappel Anatomique :

Les artères coronaires prennent origine au niveau du sinus de Valsalva au niveau de la racine de l'aorte.

Ils forment une double couronne (d'où leur nom de coronaire) :

- Un anneau entre oreillette et ventricule : constitué de l'artère coronaire droite et de l'artère circonflexe.
- Un anneau autour du sillon inter ventriculaire : constitué de l'artère inter ventriculaire antérieure et postérieure.

Il existe trois catégories de vaisseaux coronaires:

- Artères coronaires larges épicardiques de conductance (5% des résistances totales) > 500µm
- Petite artères 500à 100µm pré artéries (tonus vasomoteur)
- Artéries <100µm (majeure partie des résistances vasculaires coronaires)

III-Physiologie de la circulation coronaire :

Le cœur est toujours en activité et 80 % du débit coronarien s'effectue pendant la diastole (débit assuré pendant la diastole pour la coronaire gauche, débit continu à renforcement diastolique pour

la coronaire droite). L'extraction en O₂ est permanente et supérieure à 60 %. En cas d'effort, le seul moyen d'augmenter l'apport en O₂ est d'augmenter le débit coronarien.

Ceci est possible grâce à une autorégulation par vasorelaxation induite par les métabolites (acidose, hypercapnie, hypoxie et surtout augmentation de l'adénosine diphosphate [ADP]). Le cœur est capable d'utiliser d'autres substrats comme les acides gras, le glucose, les lactates.

La MVO₂ = débit coronaire x DAV

MVO₂ : consommation en oxygène ; DAV : différence arterioveineuse en oxygène

Débit coronaire = pression perfusion/résistance à l'écoulement

La loi de Poiseuille : $Q = (\pi r^4 / 8L\mu) \cdot \Delta P$

Q : le débit μ : la viscosité ; r : le rayon du tube ; L : la longueur ; ΔP : la différence de pression

Pression perfusion = gradient perfusion entre Pression Aortique diastolique et pression Diastolique du VG (pression sinus coronaire) (80mmHg – 10mmHg = 70mmHg de pression de Perfusion en diastole)

Résistance écoulement = vasomotricité, sténose...

La MVO₂ dépend de 3 paramètres :

- La contractilité du myocarde (inotropisme).
- La fréquence cardiaque (chronotropisme).
- La tension intra-pariétale du VG.

A l'exercice, les 3 paramètres augmentent donc la consommation d'O₂ va augmenter. Et comme l'extraction est déjà maximale au repos, la seule façon d'augmenter le MVO₂ c'est le débit coronaire.

IV-Physiopathologie et étiologie :

On cite deux catégories d'étiologies selon le mécanisme :

- 1- Réduction du calibre des artères coronaires : **Athérome+++**, spasme coronaire, anomalies congénitales des artères coronaires ...
- 2- Angor fonctionnel : Hypoxémie, anémie, tachycardies, bradycardies importantes, crise aigue hypertensive...

Tout déséquilibre entre les apports et les besoins peut entraîner une insuffisance coronaire.

Augmentation de la demande d'oxygène	Diminution des apports
<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de la fréquence cardiaque (trouble du rythme, état de choc, hyperthyroïdie) • Augmentation de l'inotropisme (catécholamines) • Augmentation de la tension pariétale. Post charge, pré charge et épaisseur myocardique 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Sténose coronaire athéromateuse.</u> • Diminution du débit cardiaque (hypovolémie, état de choc) • Hypoxémie, anémie • Diminution de la pression diastolique et le volume coronaire par exemple dans l'insuffisance aortique. • Raccourcissement de la diastole (dans les tachycardies)

- Physiopathologie de l'athérosclérose :

Les acteurs qui jouent un rôle prépondérant dans la genèse de la plaque sont maintenant connus:

les lipoprotéines et 4 types cellulaires: les macrophages, les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les lymphocytes. Plusieurs mécanismes s'associent pour aboutir à la formation de la plaque: la pénétration des lipoprotéines dans l'intima artériel; le recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses; la réaction inflammatoire; enfin, la formation de la chape fibreuse (ou fibro-musculaire).
(schéma 1)

- Conséquence de l'ischémie myocardique :

La cascade ischémique : d'apparition par ordre chronologique :

1. Passage du myocarde en métabolisme anaérobie.
2. Trouble de la relaxation du myocarde « dysfonction diastolique ».
3. Dysfonction systolique avec diminution de la contractilité « hypo kinésie puis akinésie »
4. Modification ECG : trouble de la repolarisation avec risque d'apparition de troubles du rythme.
5. La Douleur angineuse, à savoir que dans quelques cas l'ischémie myocardique peut être silencieuse notamment chez les diabétiques.

V-Diagnostic :

A- Les signes fonctionnels de l'angor d'effort :

1-LA DOULEUR TYPIQUE: signe MAJEUR définissant l'angor stable.

C'est une douleur survenant généralement à l'effort, de début brutal, constrictive, sensation d'une poitrine serrée dans un état, angoissante, d'intensité variable.

De siège rétro-sternal, médio thoracique en barre, irradiant classiquement vers les deux épaules, les bras, parfois les poignets, le maxillaire inférieur.

Elle survient classiquement après le même niveau d'effort à chaque fois.

Elle cède à la prise de trinitrine sublinguale en quelques secondes.

Classification et sévérité de l'angor chronique stable : CCS (canadian cardiovascular society)

CLASSE I : Angor pour un effort inhabituel et intense

CLASSE II : Angor pour une activité physique quotidienne normale (escaliers, marche au froid, pentes)

CLASSE III : Limitation marquée de la vie quotidienne (angor à la marche à plat 100 à 200m)

CLASSE IV : Limitation sévère de la vie quotidienne (angor au moindre effort).

2-Signes atypiques :

La douleur atypique de par son siège et la circonstance de survenue

Blockpnée d'effort : impossibilité de vider l'air à l'expiration.

Palpitations

Dyspnée d'effort.

REMARQUE : LA SURVENUE DE SYMPTOMES DISPARAISANT A L'EFFORT A UNE GRANDE VALEUR DIAGNOSTIQUE

B- Examen physique :

Il est en général pauvre.

Il doit faire le bilan des facteurs de risque d'athérosclérose. Eliminer une cause aggravante, anémie, hyperthyroïdie. Il doit rechercher d'autre localisation d'athérome.

Rechercher un souffle de rétrécissement aortique (dc différentiel)

C- Diagnostics différentiels :

Dissection aortique, Rao, péricardite, pneumothorax, embolie pulmonaire, reflux gastro-œsophagien, Zona, crise d'angoisse, douleurs psychosomatiques.

D- Les examens complémentaires :**Electrocardiogramme ou ECG :**

1-Intercritique : le plus souvent normal peut montrer des signes de séquelles d>IDM, ou des troubles de la repolarisation type sous-décalage st. T négatives.

2- Per critique : un ECG per critique normal élimine quasiment le diagnostic d'angine de poitrine. Il peut montrer un sous décalage du segment ST.(lésion sous-endocardique). Des ondes T négatives (ischémie sous endocardique), ou des ondes T amples et pointues (ischémie sous endocardique). Et même des fois un bloc de branche gauche.

Les tests fonctionnels :

1-Evaluant l'ischémie: ECG d'effort, scinti-myocardique d'effort, échocardiographie d'effort.

2- Evaluant la réserve coronaire: scintigraphie myocardique sous persantine, IRM sous adénosine.

3- Tests morphologique:_décrivant l'anatomie, les calcifications et les sténoses. La coronarographie, et le coro-scanner.

ECG d'EFFORT :

Il consiste à enregistrer un ECG pendant l'effort pour reproduire les conditions de l'ischémie. Il se réalise sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant.

Interprétation d'un ECG d'effort :

La significativité : on considère un ECG d'effort interprétable si on atteint une fréquence cardiaque > 85% de la FMT (fréquence maximale théorique = 220- âge)

Critères de positivité :

- Clinique : apparition d'une douleur thoracique
- Electrique: apparition d'un sous décalage horizontal ou descendant du point J et du segment ST d'au moins 1 mm pendant 0.08s, possible variation de l'axe ou apparition d'un BBG à l'effort.

D'autres signes sont plus rares comme l'augmentation de l'amplitude de l'onde R, une diminution du sous décalage pré existant d'au moins 2 mm.

Critères de gravité :

- Apparition des signes pour un faible niveau d'effort.
- Sous décalage ST> 3mm
- Sus décalage ST> 1mm
- ESV menaçantes, TV, FV.
- Chute de la PA à l'effort.

Critères de négativité : la réunion de ces 3 critères.

- FMT Atteinte.
- Pas de signes électriques.
- Pas de signes cliniques.

Les contre indications :

- Rao serré symptomatique, CMH.
- EP, TVP en évolution.
- ESV polymorphes.
- Insuffisance cardiaque sévère.
- SCA datant de moins de 5 J.
- Thrombus intra VG.
- FA rapide.
- HTA supérieur à 220/120.
- Trouble de la conduction de haut degré non appareillé
- AOMI sévère.
- Sujet invalide.

ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS :

L'écho va permettre de très bien voir les parois se contractent.

On va provoquer un stress avec injection de dobutamine ou demander de faire un effort et l'écho va nous permettre de voir les zones qui ne se contractent plus correctement.

SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE :

On va provoquer un stress par l'injection d'un isotope dans le sang (équivalent du potassium comme le Thallium par exemple) qui va se fixer sur les cellules vivantes.

Quand il y a un rétrécissement coronaire, le sang va moins bien passer, le Thallium va moins bien se fixer. On verra donc une image plus claire. On refait pareil au repos et là on verra que ça se fixe partout car la coloration sera homogène au niveau du myocarde.

Test morphologique : évaluation anatomique :

LA CORONAROGRAPHIE :

Introduction de sondes par voie artérielle rétrograde, pour effectuer un cathétérisme des ostia du tronc commun et de la coronaire droite avec injection de produit de contraste iodé et réalisation d'une série d'images selon différentes incidences.

La coronarographie par la visualisation directe des lésions coronaires, affirme le diagnostic de coronaropathie. « Gold standard »

La coronarographie permet de réaliser le bilan lésionnel et d'avoir des éléments pronostiques. Elle permet aussi la réalisation d'un test au méthergin à la recherche d'un spasme coronaire.

VI-Traitement :

A- Correction des facteurs de risque +++

- Arrêt définitif de l'intoxication tabagique.
- Régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique.
- Traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil < 140/90 mmHg).
- Équilibration du diabète.

B- traitement médical de fond :

Traitements anti-ischémique :

Les β-bloqueurs sont habituellement proposés sauf contre-indication en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des β-bloqueurs ou en association.

Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des β-bloqueurs

B-BLOQUEURS

- Ils agissent en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la post-charge (pression artérielle).
- Ils sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme, la Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
- La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque de repos et 130 bpm la fréquence à l'effort.
- Ex. : aténolol 100 mg, 1 cp/jour.

ANTICALCIQUES

- Ils agissent en diminuant la post-charge (pression artérielle) et l'inotropisme.
- Leur action vasodilatatrice justifie leur prescription en première intention si une composante vasospastique est suspectée.
- Les anticalciques non bradycardisants (dihydropyridines) peuvent être associés aux β-bloqueurs.

IVABRADINE

- Inhibiteur des canaux If, c'est un produit purement bradycardisant par effet direct sur le nœud sinusal.
- Il peut être associé aux β-bloqueurs.

DERIVES NITRES A LIBERATION PROLONGEE

- Ils restaurent la fonction endothéliale et favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice.
- Ils sont prescrits essentiellement sous forme de timbre transdermique posé 18 heures/jour dans les formes cliniques invalidantes.

MOLSIDOMINE

- Son mode d'action est celui des dérivés nitrés. L'intérêt principal est l'absence d'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours.

Traitement protecteur vasculaire :

ASPIRINE

- Inhibiteur de l'activation plaquetttaire passant par la voie du thromboxane A2.
-
- L'indication est systématique chez tout coronarien en l'absence de contre-indication (allergie, gastralgie). Etude ISIS 2.
-
- Posologie : de 75 mg à 160g par jour.

CLOPIDOGREL

- Inhibiteur de l'activation plaquetttaire passant par la voie de l'Adénosine DiPhosphate
- Il est indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire (artériopathie carotide ou périphérique) ou après implantation d'une endoprothèse.
- En monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.
- Posologie : 75 mg soit 1 cp/jour.

STATINES :

- Systématique chez tout patient coronarien.
- Diminution du taux de morbidité et mortalité de 25 à 35%.
- Les cibles thérapeutiques sont moins claires depuis la publication des recommandations américaines de 2014.

IEC/ARA2 :

Surtout avec la présence de multiples facteurs de risques. Comme le diabète, l'insuffisance rénale ...etc.

Exemple : ramipril 10 mg/j

C-Revascularisation myocardique :

La revascularisation myocardique peut être proposée à visée fonctionnelle, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal, ou à visée pronostique, lorsque les lésions menacent un territoire myocardique étendu.

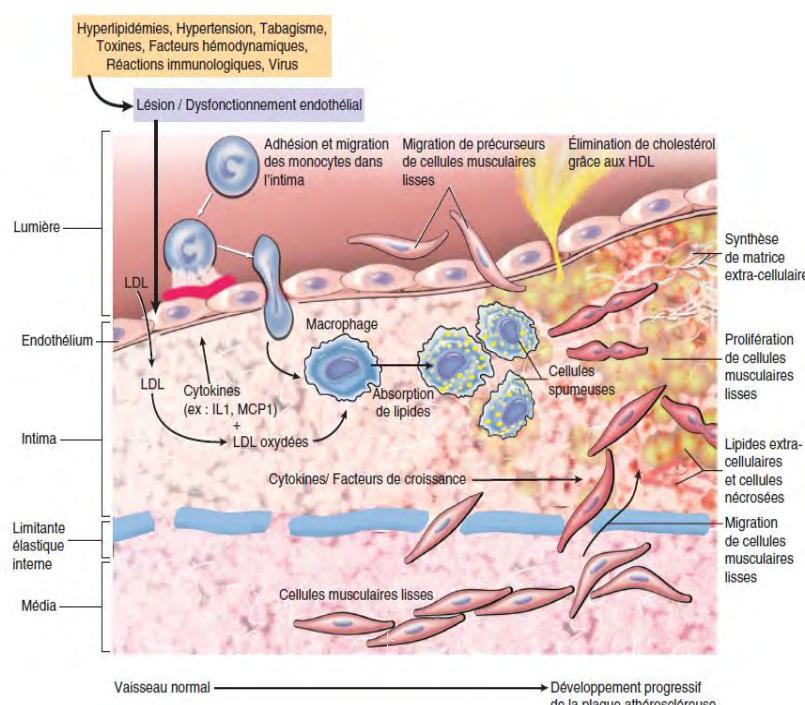
1- ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE :

Elle consiste à gonfler un ballonet au niveau d'une sténose coronaire techniquement accessible et la mise en place quasi systématique d'un stent nu ou actif (diminue le risque de resténoses). Avec l'instauration d'une double anti-agrégation plaquettaire afin de diminuer de l'incidence d'accident type thrombose de stent.

2- REVASCULARISATION CHIRURGICALE :

A prouvé son efficacité sur la réduction de l'angor « étude CASS ». Ainsi que sur l'amélioration de l'espérance de vie.

Elle se réalise sous circulation extra corporelle (CEC). Le **pontage** se fait par une veine (**saphène**) prélevée au niveau du membre inférieur ou une artère (**radiale**). La revascularisation peut se faire aussi par la réalisation d'une déviation d'une artère mammaire interne (**pontage mammaire**) qui est la plus utilisée et recommandée actuellement.

Schéma 1 :

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

Pr Djamaleddine Nibouche

Année 2015

LE SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SURELEVATION DU SEGMENT ST (SCA ST+)

Document rédigé en problématiques destiné et remis aux étudiants de graduation de cardiologie du CHU d'Hussein-Dey pour la préparation du travail dirigé sur les urgences cardiovasculaires

Le syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST (**SCA ST+**) est une maladie grave. Elle est encore responsable d'un taux important de décès dans le monde. Sa cause est liée dans 90% à l'occlusion coronarienne par un mécanisme de thrombose survenant le plus souvent sur une lésion athéromateuse en rupture. C'est Herrick (1) qui a, en 1912, évoqué pour la première fois ce mécanisme thrombotique, confirmé par la suite par les travaux de Falk (2), de Davies (3) et de Dewood (4) qui ont montré que cette thrombose était secondaire à la rupture d'une plaque athéroscléreuse en règle peu saillante dans la lumière coronarienne. Le traitement des douze premières heures doit avoir comme objectif la réouverture de l'artère responsable, en ayant recours soit à la thrombolyse intra-veineuse soit à l'angioplastie.

La prise en charge du SCA ST+ dans les pays développés a permis de réduire considérablement les chiffres de mortalité. Les conséquences de l'infarctus sont multiples : à très court terme, le pronostic vital est mis en jeu par la survenue de troubles du rythme tels qu'une tachycardie ventriculaire qui peut dégénérer en fibrillation ventriculaire puis en mort subite, l'insuffisance cardiaque peut survenir à tout moment. Elle est souvent secondaire à la grande étendue de la nécrose, parfois à des lésions mécaniques comme l'insuffisance mitrale ou la communication interventriculaire. Ainsi, la prévention des troubles du rythme et la réduction de la taille de la nécrose sont les deux propriétés du traitement d'urgence du SCA ST+. Cette affection à la phase aiguë, selon une étude multicentrique algérienne réalisée par la société algérienne de cardiologie sur 11 centres universitaires, retrouve une prévalence hospitalière importante de l'ordre de 9,46% (5).

Le SCA ST+ est une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa survenue est imprévisible. Sa prise en charge par le médecin généraliste est fréquente, même en milieu de bonne couverture sanitaire spécialisée et surtout aux premières heures de cette redoutable affection. Quels gestes doit-il faire ou ne pas faire ?

1^{ère} problématique : Quand suspecter un SCA ST+ ?

La difficulté est de faire le diagnostic de SCA ST+ face à un grand nombre de patients présentant des douleurs thoraciques plus ou moins évocatrices. Classiquement la douleur du syndrome coronarien aigu est très évocatrice lorsqu'elle est **spontanée de siège rétrosternal, en barre, constrictive, de début brutal intense et angoissante, irradiant vers la mâchoire, les épaules et les bras, prolongée supérieure à 30 minutes, résistante à la prise de trinitrine sublinguale**. Elle a été décrite pour la première fois par Cette douleur peut-être accompagnée de troubles digestifs (nausées, éructations). Parfois, elle est totalement absente (5 à 10%) chez le sujet âgé ou diabétique. Cependant, ce sont en général pour les formes atypiques, notamment digestives, que le médecin généraliste est appelé. Il faut donc savoir y penser systématiquement. Une fois le diagnostic de SCA ST+ suspecté, sa confirmation doit être rapide pour orienter le patient car les complications aiguës peuvent survenir.



William Heberden :
août 1710 – 17 mai 1801

Médecin anglais à qui l'on doit la première description clinique de l'angine de poitrine en 1768 au Royal College of Physicians de Londres

L'intérêt de la recherche des marqueurs précoce de la nécrose a été soulevé par plusieurs auteurs. Les recommandations de la NABC (6) sont les suivantes :

- Associer un marqueur précoce et un marqueur cardiospécifique (Myoglobine et Troponine I ou T).
- Si l'électrocardiogramme n'est pas contributif à l'admission, demander un dosage des marqueurs cardiaques à intervalle de temps régulier. **Un dosage négatif des troponines à la 6^{ème} heure permet dans la majorité des cas un diagnostic d'exclusion.**
- Si l'électrocardiogramme est contributif à l'admission, traiter sans attendre le résultat des marqueurs cardiaques. Ceux-ci ne sont néanmoins utiles que pour la confirmation du diagnostic en cas de syndrome coronarien avec élévation du segment ST. Ils sont aussi utiles dans l'estimation de la masse nécrosée et la détection d'un réinfarctus.

B i o l o g i e

	Début	Pic	Normalisation
• Myoglobine	2-3 h	6 h	24 h
• CPK	6 h	24 h	48 h
• Troponine I ou T	4-6 h	24 h	6-10 jours
• ASAT	12 h	48 h	4 jours
• LDH	24 h	4 jours	6-10 jours

T R O P O N I N E I c

Normal : < 0,35 ng/ml

C'est le marqueur idéal de l'IDM car:

----- **Précoce** : 2 à 4 heures et il reste élevé 5 à 9 jours après.

----- **Spécificité cardiaque à 100 %** même en cas de lésions musculaires ou rénales associées.

CK et CK-MB demande 6 à 8 heures pour se positiver et spécificité largement moindre (maladie musculaire, sportif, traumatisme, chirurgie, embolie pulmonaire, insuffisance rénale chronique, asthme).

2^{ème}problématique: Comment faire le diagnostic de syndrome coronarien aigu ST+?

L'association douleur thoracique typique et signes électrocardiographiques (surélévation du segment ST) permet d'affirmer le diagnostic de syndrome coronarien aigu.

Un électrocardiogramme à **12 dérivations** doit être réalisé et interprété aussi rapidement que possible. En effet, les résultats de l'électrocardiogramme permettront d'orienter le patient vers une revascularisation urgente **si on observe un sus-décalage du segment ST ou l'apparition d'un bloc de branche gauche complet.**

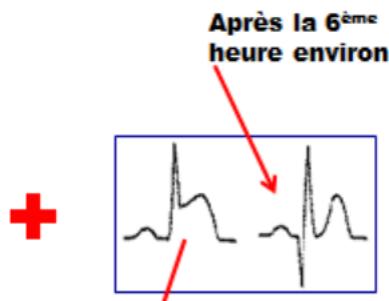
Les premiers signes sont éphémères (une trentaine de minutes environ) et représentés par une onde T ample, pointue, positive qui précède un courant de lésion sous-épicardique très important. Il s'agit d'un sus-décalage à convexité supérieure du

segment ST dans les dérivations faisant face à la zone infarcie. Le segment ST peut englober l'onde T réalisant ainsi l'**onde de Pardee**, caractéristique de l'infarctus en voie de constitution. Les signes indirects de l'infarctus dits : image en miroir se traduisent par un courant de lésion sous-endocardique (sous-décalage de ST) dans les dérivations opposées à la nécrose. L'onde de nécrose dont la durée est supérieure à 0,04 sec et de profondeur supérieure à 0,20 mV (supérieure au 1/3 de l'onde R qui lui fait suite) n'apparaîtra, en général, qu'entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure.

DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC ELEVATION DU SEGMENT ST



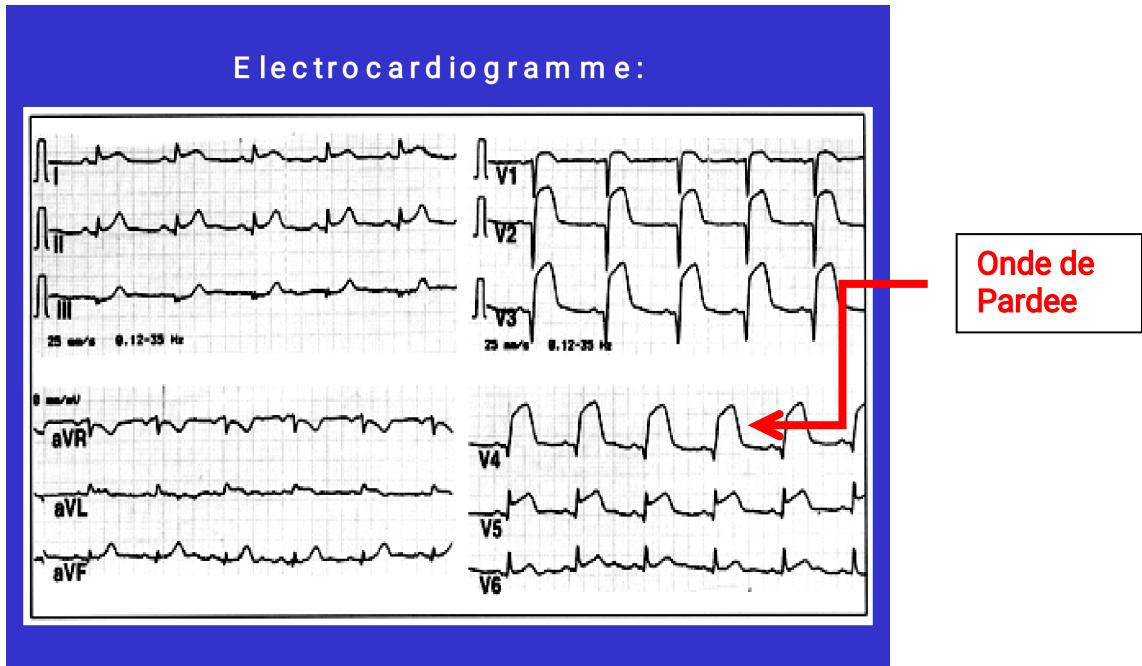
Douleur thoracique
(décrise dans le
texte)



Onde de Pardee
survient à 30 mn de
la douleur environ

Chronologie des signes électriques :	
30 - 40 min	Onde T positive, ample, pointue et symétrique
1ères heures	<p>Onde de Pardee : Surélévation de ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (+)</p> <ul style="list-style-type: none"> • > ou = 1 mV dans les dérivations frontales • > ou = 2 mV dans les dérivations précordiales • Et dans au moins 2 dérivations précordiales contigües
2 - 9 Heures	<ul style="list-style-type: none"> • Onde Q large > 0,04 sec, supérieure au 1/3 de l'onde R • ST : retour progressif à la ligne isoélectrique. • T devient négative.
Les signes en miroir :	
Sous décalage de ST , convexe ou rectiligne dans les dérivations opposées	

L'électrocardiogramme donne aussi la topographie de l'infarctus, met en évidence une dysrithmie ou des troubles conductifs éventuels.

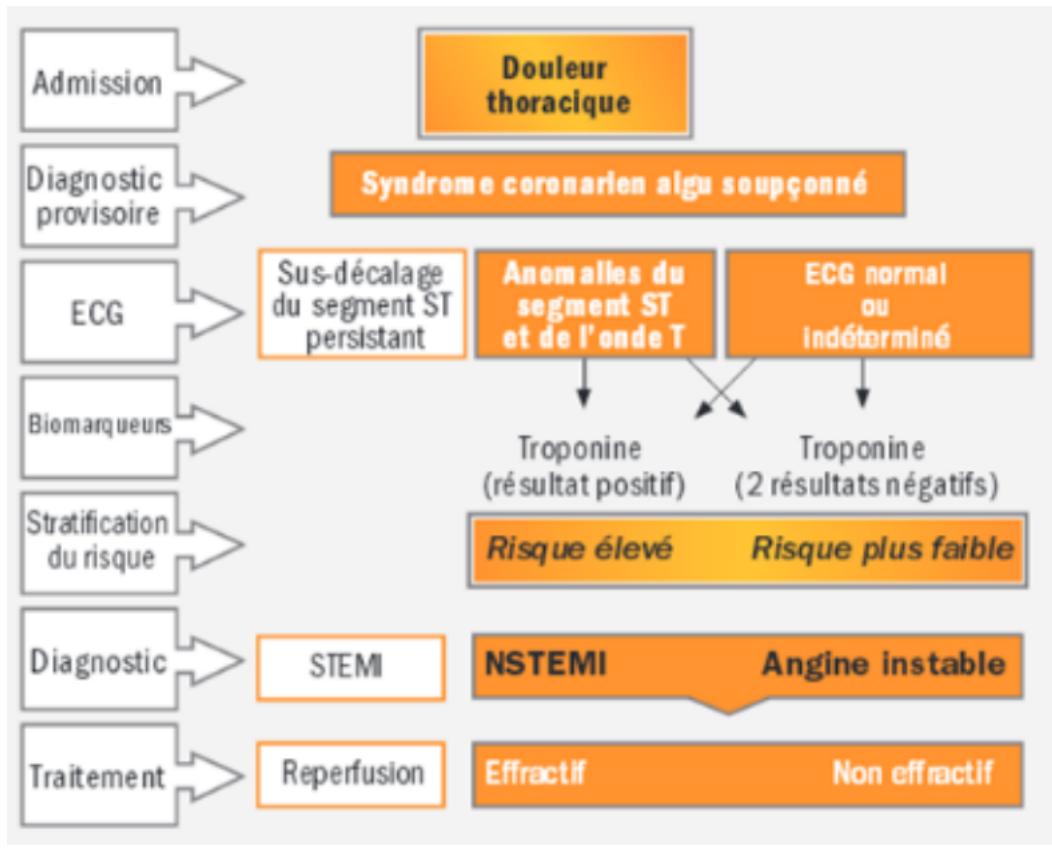


3^{ème} problématique : que doit-on rechercher en premier lieu à l'examen clinique ?

Ce sont des signes de complication précoce : insuffisance cardiaque, en particulier droite lorsqu'il y a atteinte du ventricule droit au cours des infarctus inférieurs. On doit aussi rechercher l'apparition d'un souffle traduisant une complication mécanique insuffisance mitrale par rupture de pilier ou communication interventriculaire.

4^{ème} problématique : si le médecin ne possède pas d'appareil d'électrocardiographie, que doit-il faire ?

Il doit examiner rapidement le patient, noter ses constantes vitales : tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire. Si le tableau est évocateur, il faut faire évacuer le patient vers l'hôpital de préférence par une structure médicalisée (SAMU). Dans les zones éloignées, on peut doser les troponines si cela est possible pour faire le diagnostic de syndrome coronarien aigu ST (+).



Algorithme du diagnostic, de l'évaluation précoce du risque et de la prise en charge des syndromes coronariens aigus.

5^{ème} problématique :

En attendant les secours que faut-il faire ?

- laisser le patient allongé, le rassurer, rester avec lui jusqu'à l'arrivée des secours. Le soutien psychologique du patient est très important car une réaction de stress augmente la sécrétion de cathécolamines, délétère sur la survenue de troubles du rythme ventriculaire.
- surveiller sa tension artérielle.
- laisser l'électrocardiogramme branché qui servira de scope.
- donner de la trinitrine en sub-linguale, de préférence en spray (si la tension artérielle systolique est supérieure à 100mmHg). En cas de non diminution ou disparition de la douleur, il s'agit d'un test diagnostique en faveur de l'infarctus, prouvant le caractère trinitro-résistant de la douleur.
- Soulager le patient s'il est hyperalgie par l'administration de morphinomimétiques, qui en plus de leur action antalgique possèdent des propriétés vasodilatatrices et anxiolytiques. On peut utiliser le Temgésic ® par voie intra-veineuse (1/2 ampoule) ou la morphine par voie intra-veineuse selon le protocole suivant : 10cg dilués dans 10ml, injecter 2ml toutes les 2 minutes, pour éviter le risque de dépression respiratoire et les

- effets indésirables digestifs.
- poser une voie d'abord en intraveineux.
 - ne jamais faire d'injection intra-musculaire pour permettre de réaliser une thrombolyse.
 - donner de l'aspirine à la dose de 160 mg per os ou 500 mg en intra-veineux en cas de vomissements, dont le bénéfice en terme de mortalité a été définitivement établi. Les contre-indications formelles sont rares (ulcère duodénal en poussée, allergie avérée à l'aspirine).

6^{ème} problématique : en attendant les secours que faut-il ne pas faire ?

- ne jamais quitter le patient avant l'arrivée des secours d'urgence médicalisés.

7^{ème} problématique : en attendant les secours que faut-il faire en cas de complication ?

1/*malaise vagal*: caractérisé par la pâleur, bâillement, nausées ou vomissements, baisse de la tension artérielle, nécessite l'injection intra-veineuse ou sous-cutanée d'un ½ mg d'atropine et la surélévation des jambes du patient.

2/*insuffisance cardiaque*: elle est rare aux premières heures et survient en général plus tard. On peut voir un 2^{ème} aigu pulmonaire qui sera traité par oxygénothérapie, diurétiques et trinitrine.

3/*troubles du rythme*: l'apparition d'extra-systoles ventriculaires répétitives impose l'administration intra-veineuse de 1mg/Kg de xylocaïne aqueuse à 1 ou 2%, celle-ci ne devant pas être administrée de façon prophylactique. Les béta-bloquants par voie intra-veineuse, dans les 12 premières heures de l'infarctus, sont réservés à l'hôpital car il existe des risques notamment hémodynamiques et conductifs.

8^{ème} problématique : faut-il tenter une reperfusion rapide du tissu ischémique ?

Deux moyens thérapeutiques peuvent-être employés. Le choix doit-être fait en fonction de l'efficacité du moyen utilisé et de l'expérience de l'équipe.

1/ La thrombolyse :

La thrombolyse est une méthode thérapeutique consistant en l'injection d'une substance thrombolytique, appelée également fibrinolytique, capable de lyser un caillot sanguin constitué. La thrombolyse est une méthode de reperfusion efficace à la phase aigüe du syndrome coronarien aigu de type surélévation du segment ST lorsqu'elle est instituée dans les premières heures suivant le début de la douleur thoracique. **Le but de la thrombolyse est de lyser un thrombus plus rapidement que la thrombolyse physiologique.**

Les thrombolytiques agissent en activant directement ou indirectement le plasminogène en plasmine. La plasmine activée lyse le caillot en détruisant plus ou moins sélectivement la fibrine.

C'est la méthode de revascularisation la plus facile à mettre en œuvre. Elle permet de

recanaliser l'artère occluse. Son efficacité n'est réelle que lorsqu'elle se réalise dans les 6 heures d'un syndrome coronarien aigu. Elle peut actuellement se faire à la phase pré-hospitalière. Bien que le mécanisme de l'effet bénéfique de la thrombolyse soit connu depuis longtemps, il a fallu attendre l'étude GUSTO1 (7), qui a inclus plus de 4000 patients, pour établir le lien entre le degré de perméabilité coronaire et l'amélioration du pronostic. Le protocole de référence actuel est celui décrit dans l'étude GUSTO (8), associant un bolus intraveineux direct suivi d'une perfusion de t-PA. Récemment, d'autres thrombolytiques, comme le TNK t-PA, utilisables en bolus, ont démontré une efficacité équivalente à celle de la perfusion de t-PA en administration accélérée. L'efficacité de la thrombolyse est estimée à 60% environ.

Caractéristique du thrombolytique idéal :

- Action rapide
- Rapide reperfusion de l'organe ischémique
- Administration en bolus
- Spécificité pour la fibrine
- Résistance à l'inhibiteur endogène de la plasmine
- Faible incidence des hémorragies induites
- Pas d'antigénicité
- Coût raisonnable

Il existe deux générations de thrombolytiques :

1 - Les thrombolytiques de première génération :

La Streptokinase :

La Streptokinase est extraite à partir de cultures de streptocoques hémolytiques. Il s'agit d'une protéine bactérienne possédant un pouvoir anti-génique puissant, responsable de réaction allergique fréquente (hypotension artérielle, généralement transitoire).

L'Anistreplase (Eminase), véritable Streptokinase retard, et l'urokinase (Urokinase) ou anti-géniques, ne sont plus véritablement utilisés.

2 - Les thrombolytiques de deuxième génération :

Il s'agit de protéines humaines produites par génie génétique et plus fibrino-spécifiques que le sont les thrombolytiques de première génération. Elles ont une grande affinité pour la fibrine du caillot et un moindre effet fibrinogénolytique. Enfin, elles ne comportent pas de risque allergique mais sont plus coûteuses.

L'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) ou Altéplase (Actilyse) lyse plus rapidement le caillot que les thrombolytiques de première génération.

La Rétéplase (Rapilysine) et la Ténectéplase (Métalyse) sont des variants du rtPA permettant une administration intra-veineuse simplifiée en bolus. Ces nouveaux thrombolytiques ont été comparés au rtPA dans l'infarctus myocardique: la Rétéplase ne s'est pas révélée supérieure à l'Altéplase. La Ténectéplase s'est avérée équivalente à l'Altéplase avec un risque hémorragique réduit.

Tableau des thrombolytiques :

Dénomination commune internationale	Produits disponibles
Altéplase	Actilyse (enregistré en Algérie)
Ténectéplase	Métalyse (enregistré en Algérie)
Rétréplase	Rapilysin
Streptokinase	Streptase (enregistré en Algérie)
Urokinase	Actosolv

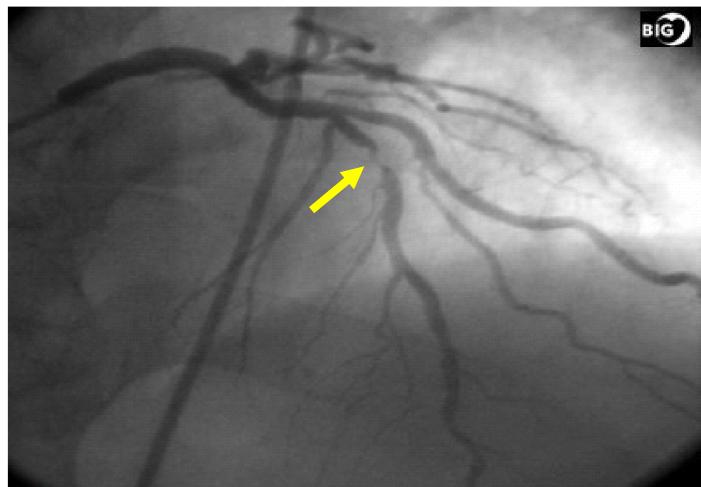
2/ L'angioplastie coronaire primaire, c'est à dire sans thrombolyse préalable. **C'est la méthode de choix pour recanaliser une artère coronaire**. Elle nécessite, cependant, une infrastructure lourde et une bonne organisation des structures. Elle est pratiquée en Algérie dans certains centres universitaires et privés. Elle permet d'obtenir des taux de reperfusion voisins de 90%, depuis l'utilisation large des stents dans ce contexte. C'est la méthode la plus efficace pour ouvrir l'artère coronaire.

Plusieurs études randomisées ont montré que, lorsqu'elle est effectuée dans un centre spécialisé, cette attitude thérapeutique peut-être une technique de revascularisation efficace (9-10). La supériorité de l'angioplastie primaire ne serait retrouvée que dans les centres de référence. Dans les études multicentriques non randomisées (11-12) qui incluaient des centres moins entraînés, cet avantage pour l'angioplastie directe n'est plus retrouvé (13). L'angioplastie directe est un traitement dépendant du centre et de l'opérateur. Les recommandations de la société française de cardiologie (14) stipulent que la réalisation de moins de 250 angioplasties annuelles témoigne de niveaux d'expérience et de compétence insuffisants pour un centre donné. La réalisation d'un minimum de 125 angioplasties annuelles par un praticien est un gage de sécurité et de fiabilité. Les données cliniques actuellement disponibles donnent l'espoir que l'association des nouveaux antiagrégants plaquettaires (inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa) avec des thrombolytiques administrés à demi-dose pourrait permettre d'atteindre ces objectifs. Ces mêmes traitements pourraient d'ailleurs également augmenter la qualité des résultats obtenus lors des angioplasties primaires notamment lorsque sont implantés des stents.

L'angioplastie primaire peut être réalisée dans les conditions suivantes :

- Indication d'emblée lorsque le malade arrive tôt dans un service de cardiologie interventionnelle.
- Echec à la thrombolyse (angioplastie de sauvetage).
- Choc cardiogénique et état hémodynamique instable.
- Electrocardiogramme non contributif.
- Infarctus avec suspicion de thrombose de pontage.
- Récidive d'infarctus.

Coronarographie: sténose IVA



9^{ème} problématique : que faire après la recanalisation coronarienne ?

Surveiller le patient en USIC : pression artérielle, fréquence cardiaque, monitoring de l'électrocardiogramme en permanence, diurèse, recherche de signes de reperfusion :

- Sédation de la douleur durant la thrombolyse
- Diminution du sus-décalage du segment ST de plus de 50% durant les 90 premières minutes du traitement.

- Rythme idioventriculaire accéléré ou bradycardie < 55/min dans le cadre d'un infarctus inférieur pendant les 90 première minutes du traitement.
- Pic enzymatique (CPK) précoce avant la douzième heure

La détection de signes hémorragiques est très importante.

Assurer une anticoagulation par l'héparine qui permet d'une part , de maintenir l'artère coronaire perméable après une recanalisation spontanée ou par un thrombolytique, et d'autre part de prévenir les accidents thrombo-emboliques veineux ou artériels.

L'étude GUSTO a confirmé l'intérêt d'une héparinothérapie à dose efficace (300 à 500 UI/Kg/jour) adaptée à l'héparinémie ou au TCK dès le début de la thrombolyse avec lalteplase et à la 4^{ème} heure avec la streptokinase.

Les béta-bloquants sont efficaces aux première heures de l'infarctus du myocarde comme l'attestent plusieurs essais thérapeutiques. Ils seront administrés par voie intra-veineuse si le patient est tachycarde, le relais devant se faire une demi-heure après l'injection. Il peuvent cependant être donnés directement per os si la fréquence cardiaque est normale (Acébutolol : 200mg toutes les douze heures ou Aténolol : 50mg toutes les douze heures), ces doses devant être adaptées selon la fréquence cardiaque et l'état hémodynamique du patient.). Les dernières recommandations notamment européennes de 2012 ne préconisent pas le traitement béta-bloquant dans le SCA ST+ dans le cas où une reperfusion a été réalisée et qu'il n'existe pas d'ischémie résiduelle.

Concernant les dérivés nitrés, il n'existe pas de preuve formelle en faveur de la prescription systématique des dérivés nitrés dans l'infarctus aigu. Leur utilisation peut cependant être préconisée dans certains groupes à haut risque tels l'infarctus compliqué d'insuffisance cardiaque, l'infarctus antérieur étendu, les récidives d'infarctus et l'angor post-infarctus.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent significativement la mortalité du post-infarctus par leur effet anti-ischémique et de fibrinolyse physiologique. Ils diminuent le remodelage ventriculaire gauche , préviennent la dilatation de la cavité ventriculaire, augmentent la fraction d'éjection. diminuent la prévalence des tachycardies ventriculaires et de la mort subite. Leur administration n'est utile qu'après la 24^{ème} heure.

CONCLUSION

Grâce à la généralisation des traitements de reperfusion et à l'application des recommandations actuelles sur les traitements médicamenteux démontrés efficaces dans le syndrome coronarien avec surélévation du segment ST, la mortalité hospitalière a décliné notablement au cours des dix dernières années, dans les pays développés. Elle demeure très importante dans les pays en voie de développement où des progrès très importants doivent être accomplis, nécessitant de hautes compétences et des moyens importants. Les contraintes sont : retard d'admission à l'hôpital, absence d'unités mobiles, absence d'unités de soins intensifs validés pour les sujets coronariens, filière d'organisation des soins souvent imparfaite au sein

même des hôpitaux, difficultés pratiques rencontrées pour la réalisation des traitements médicamenteux de reperfusion : thrombolyse, difficulté d'exploration invasive après thrombolyse, absence de stratégie globale et cohérente de prise en charge du coronarien algérien. Cette stratégie ne doit pas être copiée, là est l'erreur, sur celle des pays avancés, car nous n'avons ni les moyens financiers, humains et matériels pour la réaliser dans le cadre d'un programme de santé publique tenant compte de nos réalités. Notre programme se devra d'être évolutif et devra permettre de mettre en place graduellement et sûrement cette politique de santé en y intégrant, il est certain, le côté préventif encore inexistant dans notre pays.

Mots clés : infarctus du myocarde, thrombolyse, angioplastie.

Références :

- 1-Herrick, J.Am.Med.Ass. 1912 ; 59 : 2015-9
- 2-Falk, Br.Heart.J. 1983 ; 50 : 127-32
- 3-Davies Br.Heart.J. 1985 ; 53 : 363-9
- 4-Dewood N.Engl.J.Med. 1986 ; 315 : 417-21
- 5- Etude multicentrique sur l'infarctus du myocarde en Algérie établie sur la prévalence hospitalière en 1996 – Travail de la société algérienne de cardiologie – revue médico-pharmaceutique (Rmp) , N° 16, octobre 2000.
- 6- National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice : Recommandations for the Use of Cardiac Markers in Coronary Artery Diseases Alan HB, Wu et al. – Clinical Chemistry, N° 7, 1999
- 7-Etude GUSTO 1 : N.Engl. J. Med. 1993 ; 329 : 1615-22
- 8-Etude GUSTO 1 : N.Engl. J. Med. 1993 ; 329 : 673-82
- 9- Grines CL, Browne KF, J Marco, J et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl Jmed 1993 ; 328 : 673-9
- 10- Ribichini F, Steffenino G, Dellaval A et al. Comparison of thrombolytic therapy and primary coronary angioplasty with liberal stenting for inferior myocardial infarction with precordial ST-segment depression. Immediate and long term results of a randomized study. J Am Coll Cardiol. 1998 ; 32 : 1687-94
- 11- Every NR, Parsons LS, Hlatky M et al. Comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1996 ; 335 : 1253-60
- 12- Danchin N, Vaur L, Genès N et al. Treatment of acute myocardial infarction by

primary coronary angioplasty or intravenous thrombolysis in the « real world » ; one-year results from a nationwide French Survey. Circulation 1999 ; 99 : 2639 – 44

13- Jhangiani AH, Jorgensen MB, Kotlewski A et al. Community practice of primary angioplasty for myocardial infarction. Am J Cardiol 1997 ; 80 : 209-12

14- Recommandations de la société française de cardiologie concernant la formation des médecins coronarographistes et angioplasticiens, l'organisation et l'équipement des centres de coronarographie et d'angioplastie coronaire. Arch Mal C ur 2000 ; 2 : 147-58.

Syndromes coronaires aigus

Syndromes coronaires aigus (SCA)

= Problème de santé publique

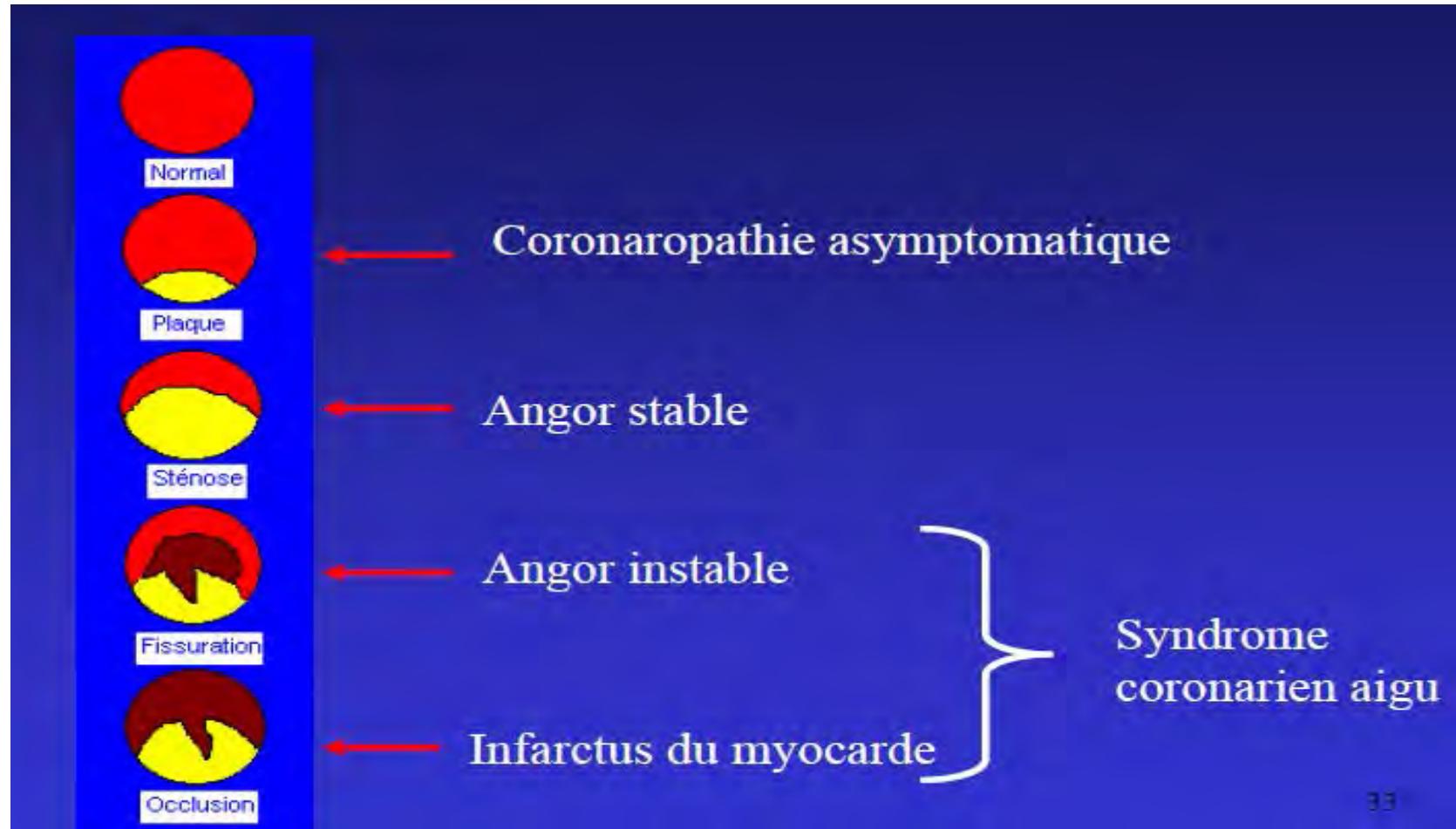


Syndromes coronariens aigus

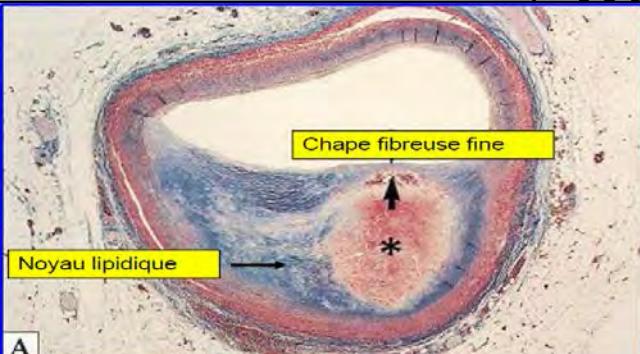
- Fréquence ↑↑
- Urgence thérapeutique (pronostic immédiat lié au risque de mort subite par trouble du rythme)
- Une des 1ères causes de mortalité
- Mais, traitements de reperfusion coronaire précoce (thrombolyse, angioplastie coronaire) → amélioration spectaculaire de la mortalité

Physiopathologie

L'athérosclérose est *la principale cause*



→ SCA



Rupture de la chape fibreuse



Syndromes coronaires aigus

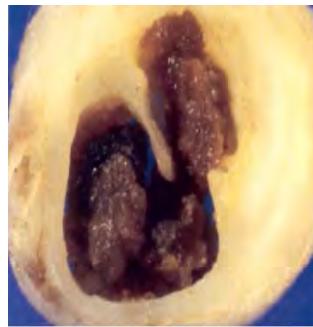
SCA ST-



- Rupture du toit de l'athérome.
- Formation d'un caillot
- Limitation de la lumière

Douleur thoracique **sans** sus décalage du segment ST

SCA ST+

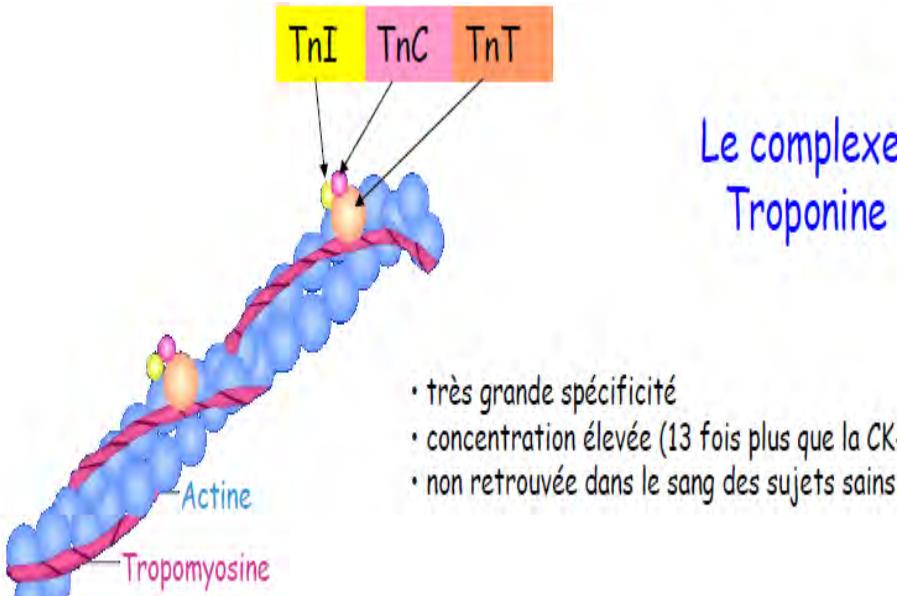


- Rupture du toit de l'athérome.
- Formation d'un caillot
- Occlusion complète de l'artère.

Douleur thoracique **avec** Sus décalage du segment ST

= URGENCE ABSOLUE

Troponines



- très grande spécificité
- concentration élevée (13 fois plus que la CK-MB)
- non retrouvée dans le sang des sujets sains

Protéines situées dans les **myofibrilles du muscle cardiaque et des muscles squelettiques**
Interviennent dans la **contraction musculaire**

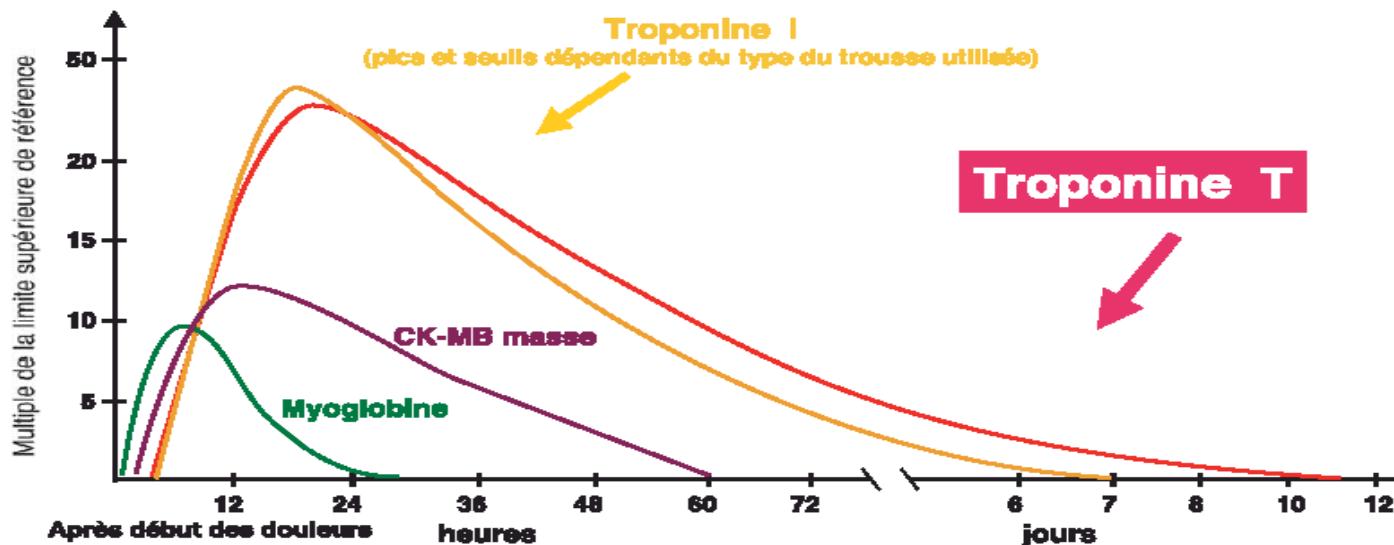
Complexe troponine = 3 sous groupes :

- **TnT** → lié à la tropomyosine
- **TnC** → lié au calcium
- **TnI** → Inhibe la contraction musc en l'absence de ca++

TnTc, TnIc = biomarqueurs cardiaques

Tn C = non cardiosélective

Cinétique des biomarqueurs après IDM



Cinétique des marqueurs biochimiques dans les SCA

	Troponines Ic	Myoglobine	CPK-MB	CPK totales
Début d'élévation	2 – 6 heures	1 – 4 heures	2 – 6 heures	3 – 8 heures
Pic	12 – 24 heures	6 – 10 heures	12 – 24 heures	22 – 26 heures
Retour à la normale	5 – 9 jours	24 – 36 heures	48 – 72 heures	> 3 jours

Douleur thoracique



Si l'un des ces 3 gestes est utilisé par le patient pour décrire la douleur
La probabilité qu'elle soit d'origine cardiaque est de 77 %

B. Med. J., 1995, 311: 1660-1661

Douleur thoracique est le symptôme le plus évocateur

- rétrosternale
- Oppressive
- Continue
- angoissante
- Irradiant aux bras, la mâchoire, les épaules, le dos
- Accompagnée de sueur, nausées
- Prolongée > 20 minutes
- trinitrine résistante

Interrogatoire : Facteurs de risque

↗ Non modifiables

- ↗ Age : > 50 ans / homme et > 60 ans / femme
- ↗ Sexe masculin
- ↗ Antécédents familiaux CV (< 55 ans/père et < 65 ans/mère)

↗ Modifiables

- ↗ Tabac
- ↗ HTA
- ↗ Diabète
- ↗ Dyslipidémie
- ↗ Insuffisance rénale chronique
- ↗ Mais aussi : obésité, sédentarité

Interrogatoire : Terrain

- ATCD coronaires : angor, IDM, dilatation coronaire, pontage coronaire
- ATCD vasculaires : AVC, AOMI

Examen physique

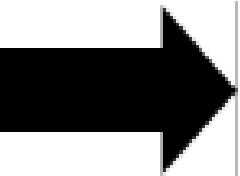
- Mesure de la PA
- Habituellement normal
- Diagnostic ≠ avec les autres douleurs thoraciques: causes cardiaques (péricardite, dissection aortique) ou non cardiaques (embolie pulmonaire, pneumothorax...).
- Autres localisations de l'athérome (souffle vasculaire, baisse ou abolition des pouls)
- Recherche de signes d'instabilité hémodynamique (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique)

Douleur thoracique : pièges



- La douleur peut manquer, notamment chez les diabétiques, les sujets âgés, la femme en hypothyroïdie.
- Le siège de la douleur peut se limiter aux sites d'irradiation (bras gauche, poignets, mâchoire, interscapulaire).
- Parfois, le tableau clinique est trompeur simulant une pathologie digestive (douleur épigastrique, éructation, nausées, vomissement) ou un syndrome vagal.
- Parfois, le tableau se limite à une dyspnée ou à des nausées notamment chez les sujets âgés

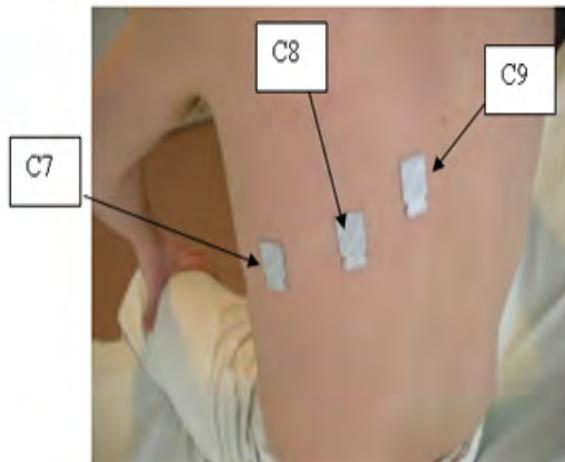
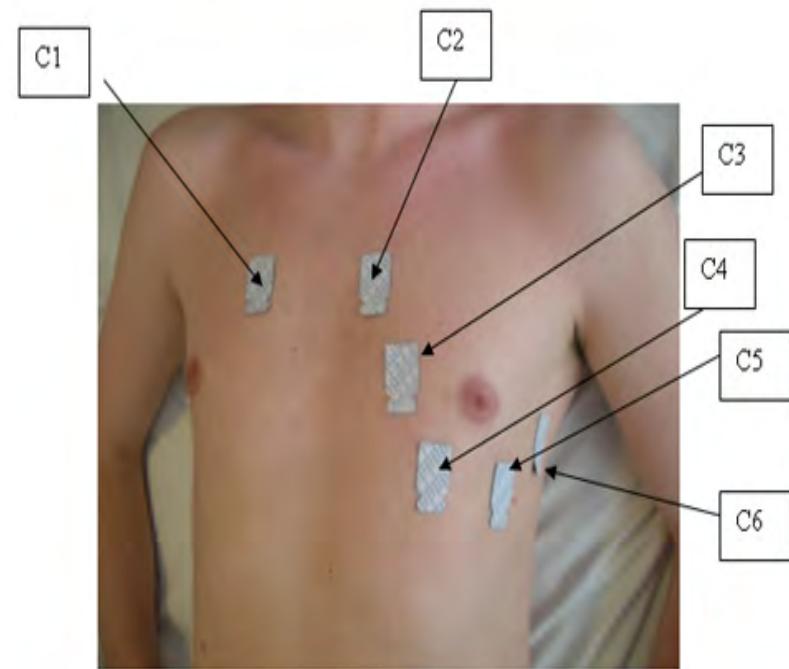
ECG = 1^{ER} examen à réaliser



- **Diagnostic positif rapide de SCA ++++**
- **Diagnostic topographique (étendue des lésions = intérêt pronostique)**
- **Diag différentiel : pericardie, dissection aortique, embolie pulmonaire,**

ECG 12 dérivations + (V7 V8 V9) + (V3R V4R VE)

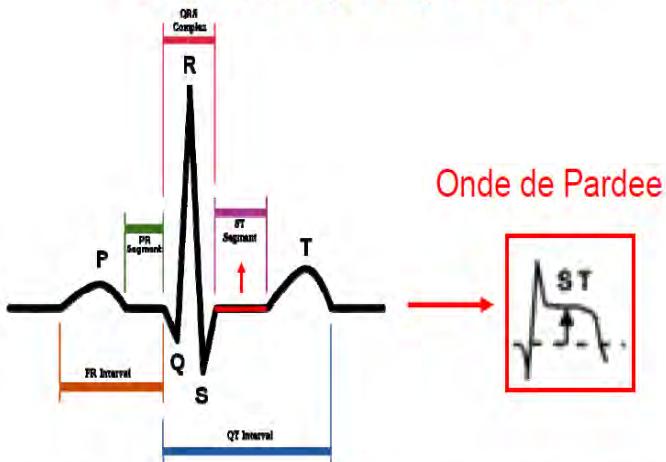
DERIVATIONS	TOPOGRAPHIE
DII+DIII+AVF	Inferieur
DI+AVL	Latéral haut
V5+V6	Latéral bas
V1+V2+V3	Antéro-septal
V4	apical
V7+V8+V9	Basal ou postérieur vrai
V3R+V4R	Ventriculaire droit
V1 à V6 + DI, AVL	Antérieur étendu
DII, DIII, AVF+ V1, V2, V3	Septal profond
DII, DIII, AVF+DI, AVL+ V7, V8, V9	Inféro-latéro-basal



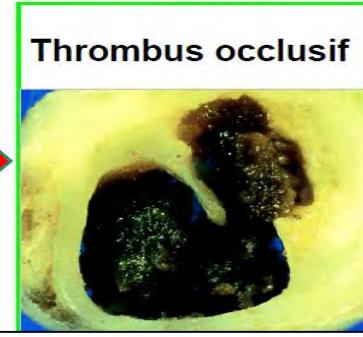
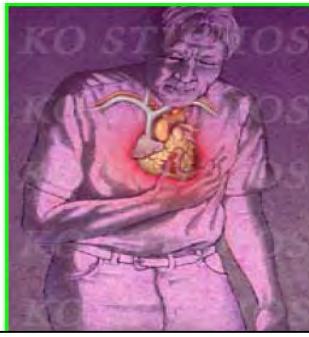
ECG dans les SCA avec sus décalage ST persistant

Thrombus Occlusif

Sus-décalage segment ST



Ischémie aiguë: occlusion coronaire complète

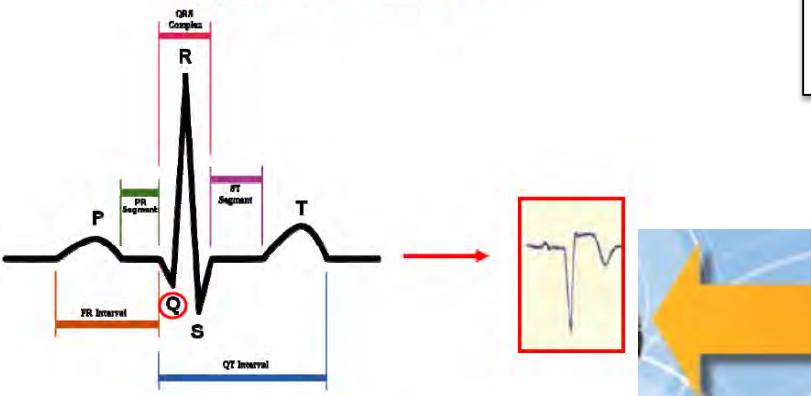


ECG < 6h / douleur

ST+ dans au moins 2 dérivations contigues

- ≥ 1 mm partout sauf :
- V2 V3 :
 - ≥ 2 mm hommes > 40 ans
 - ≥ 2,5 mm hommes < 40 ans
 - ≥ 1,5 mm femmes
- Image en miroir territoires opposés

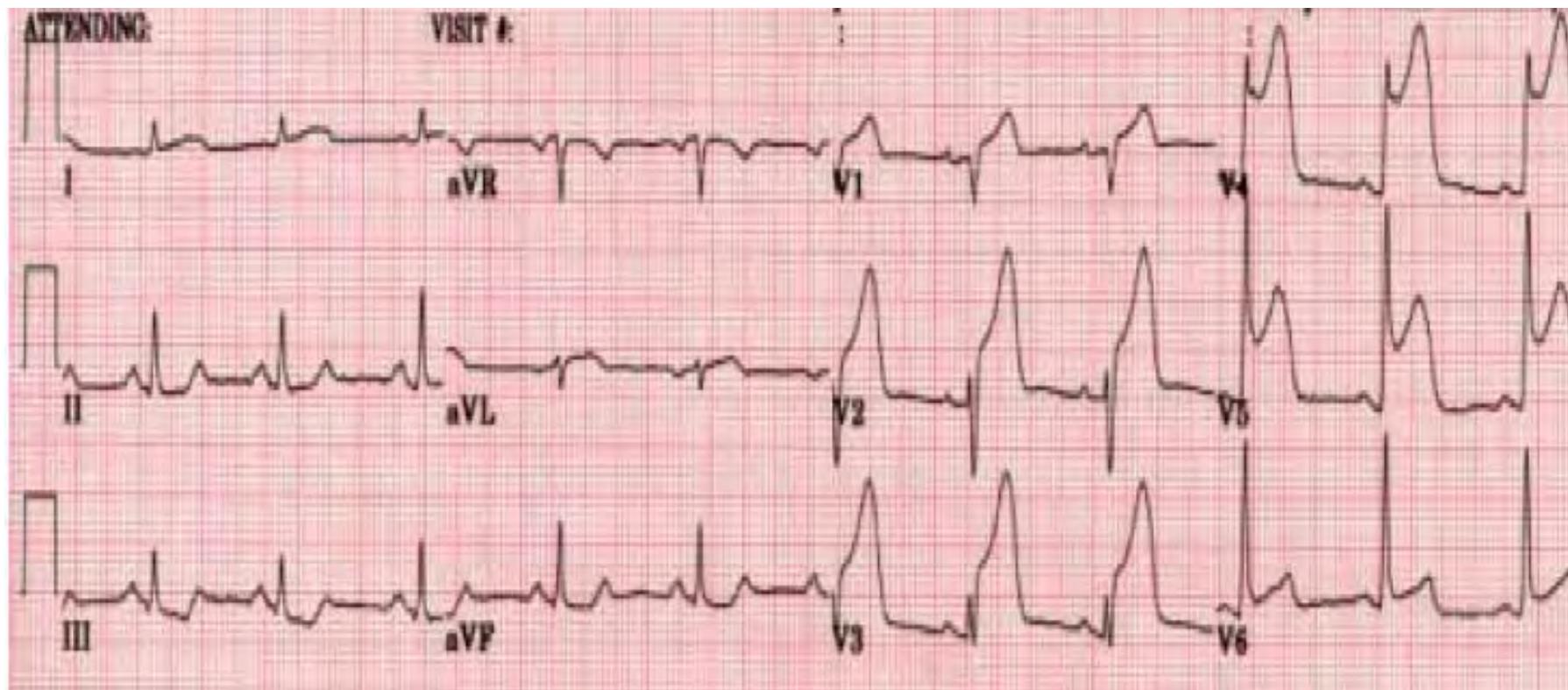
Apparition ondes Q



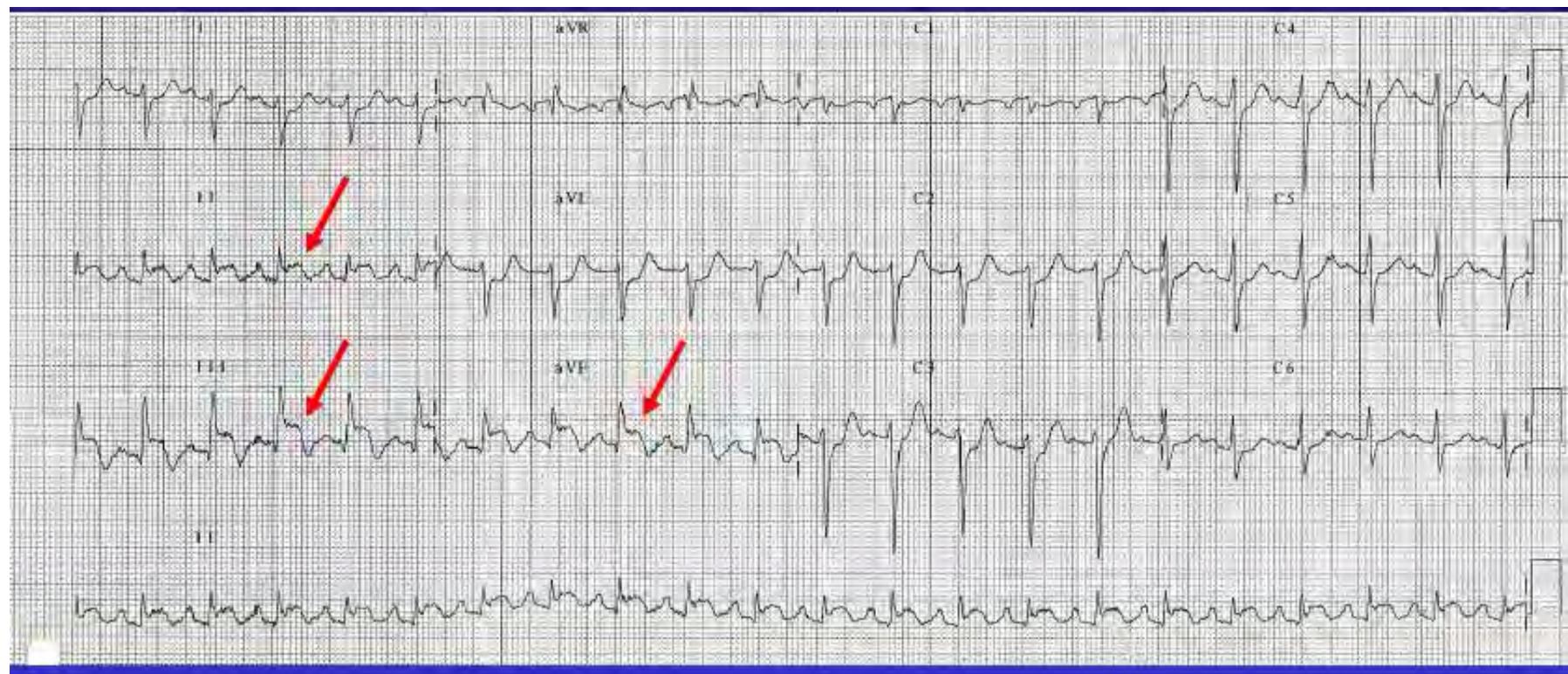
ECG > 6h / douleur

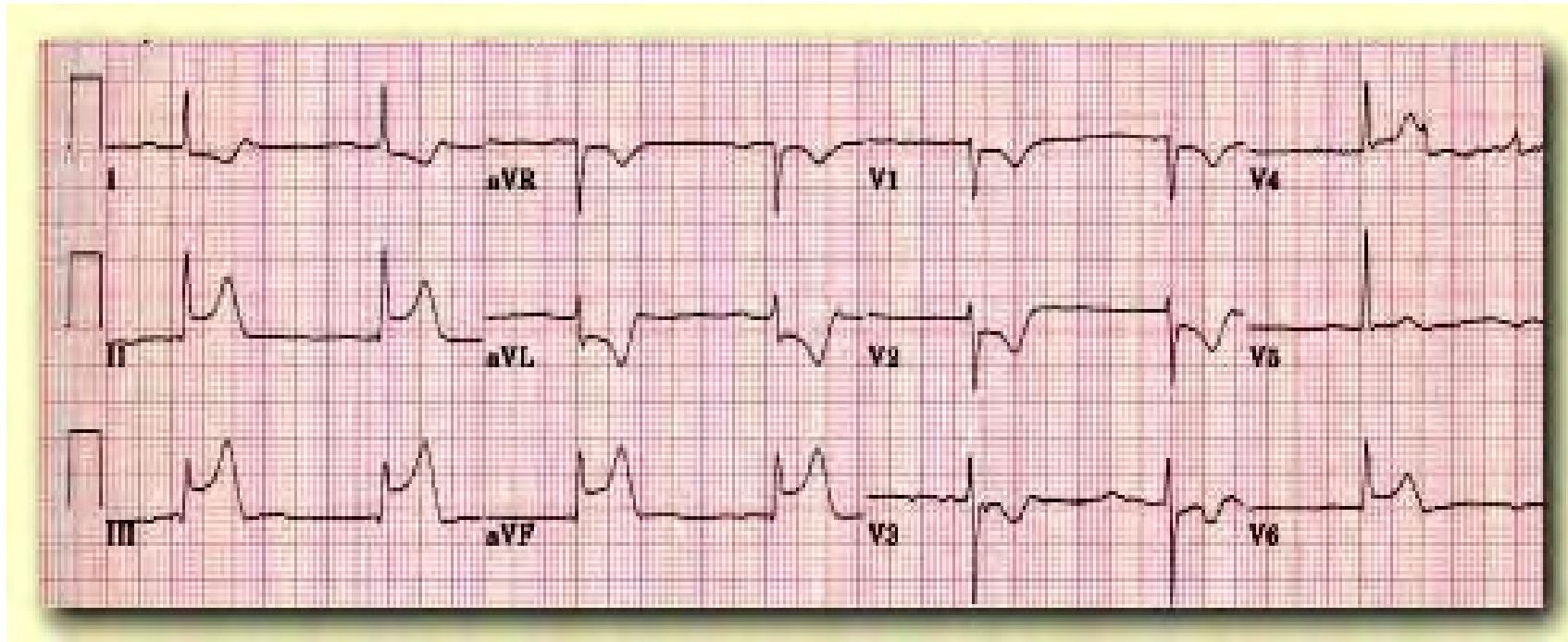
Onde Q de nécrose (ou aspect QS) dans au moins 2 dérivation

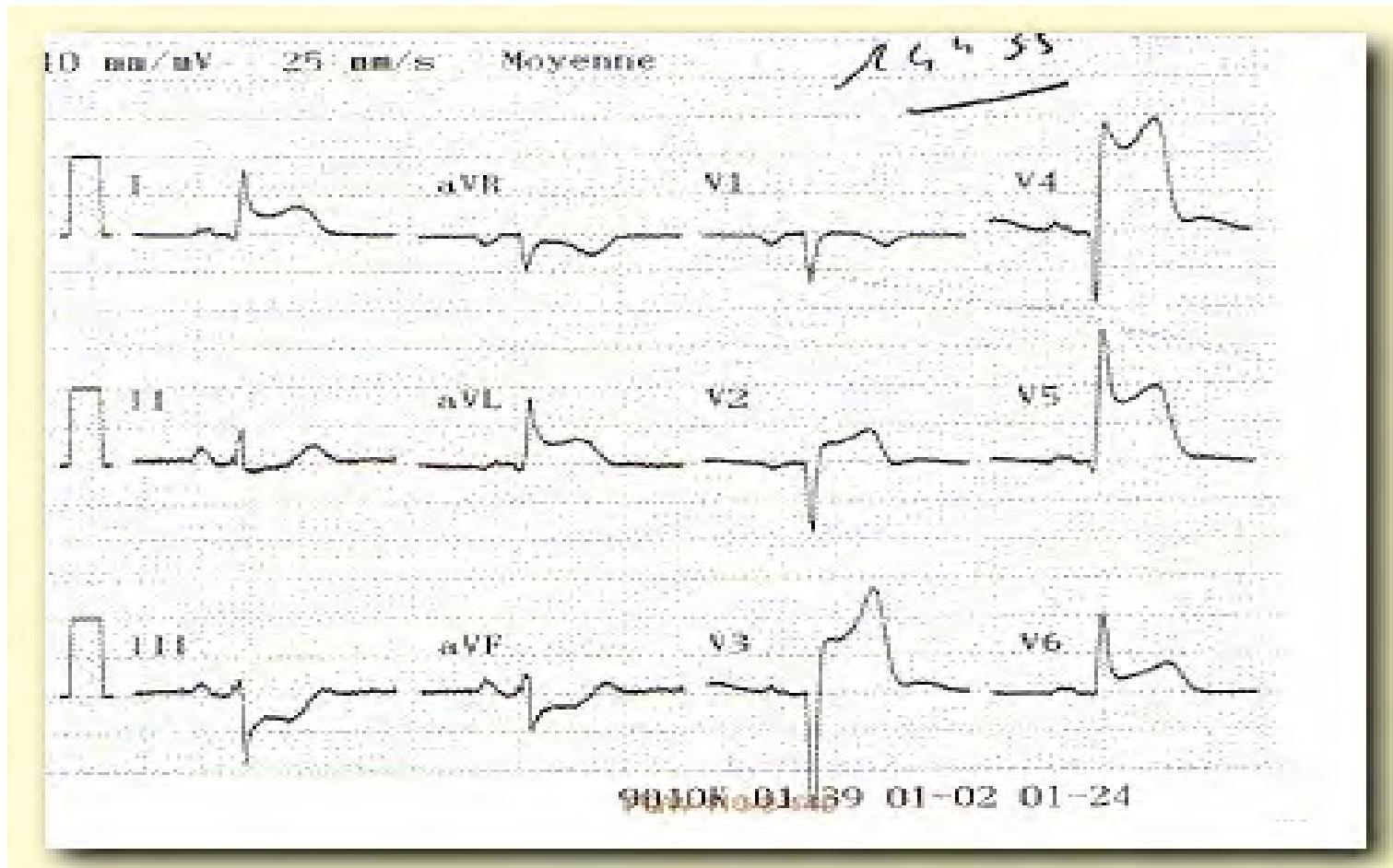
SCA ST+ en antérieur (et images en miroir en inférieur)

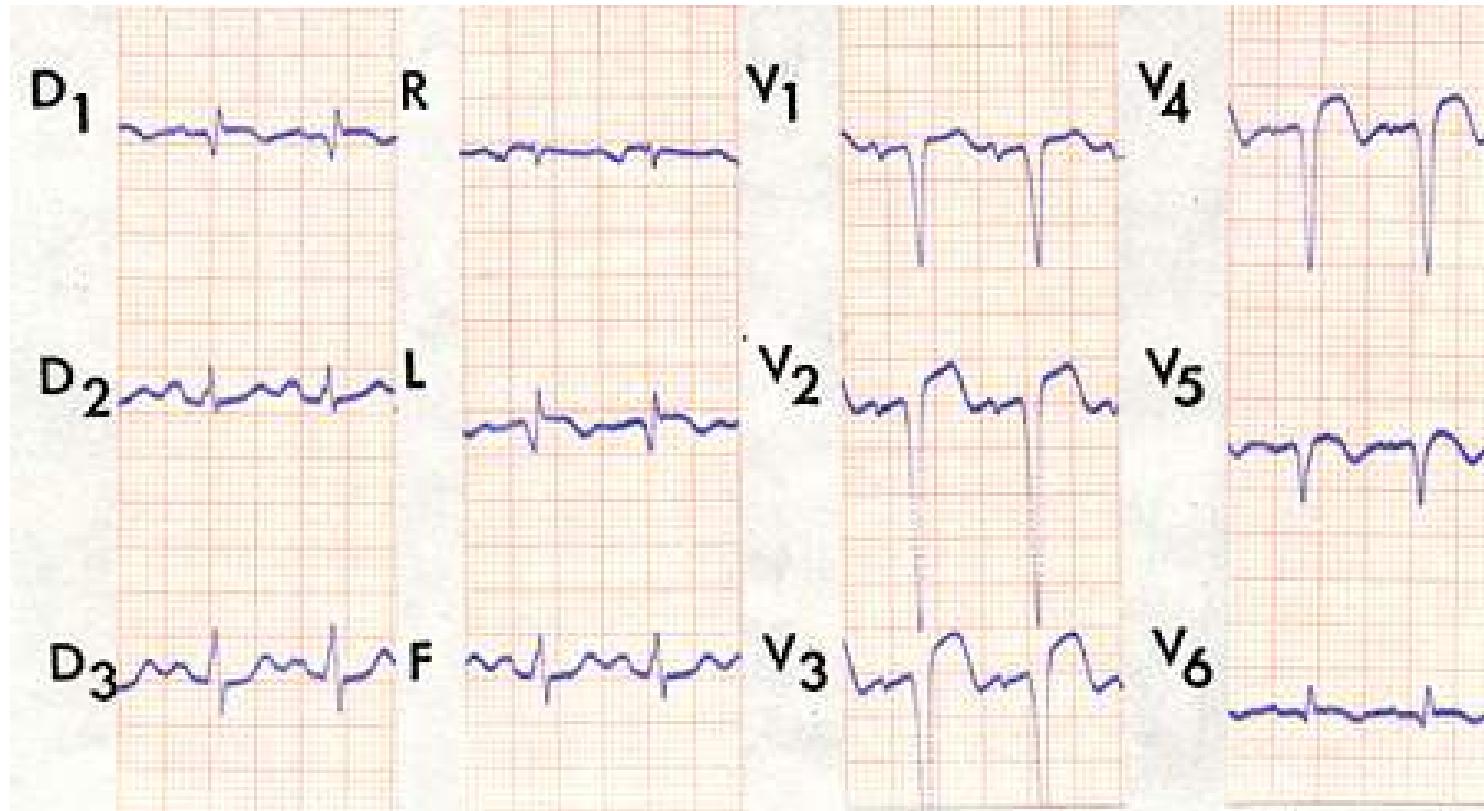


SCA ST+ en inférieur (et images en miroir en antéro septal et latéral haut)





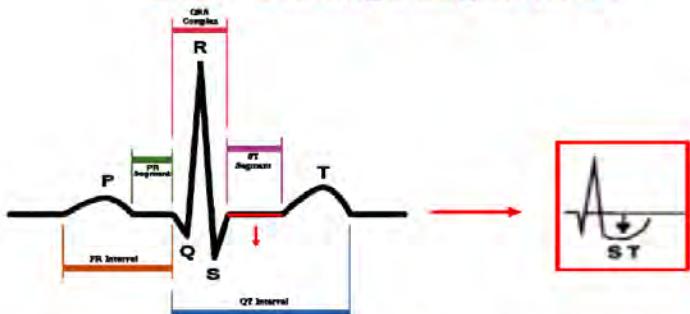




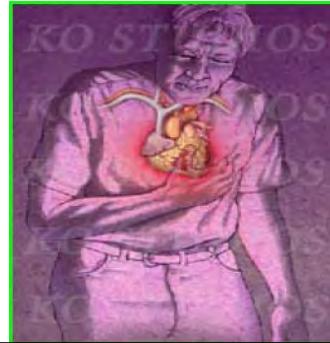
ECG dans les SCA sans sus décalage persistant de ST

Thrombus non occlusif

Sous-décalage segment ST

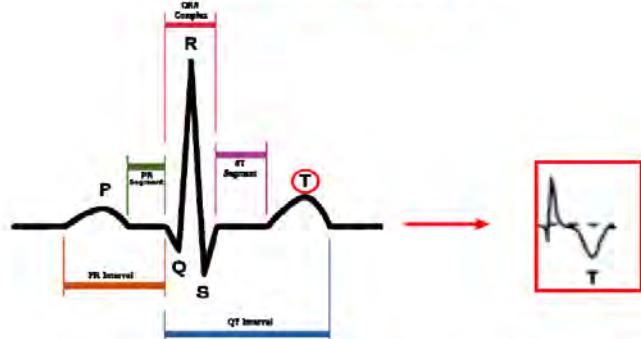


Ischémie aiguë: obstruction coronaire partielle



S/dec ST $\geq 0,5$ mm horizontal ou descendant dans au moins 2 dérivations contigues

Inversion ondes T



Ischémie aiguë: obstruction coronaire partielle

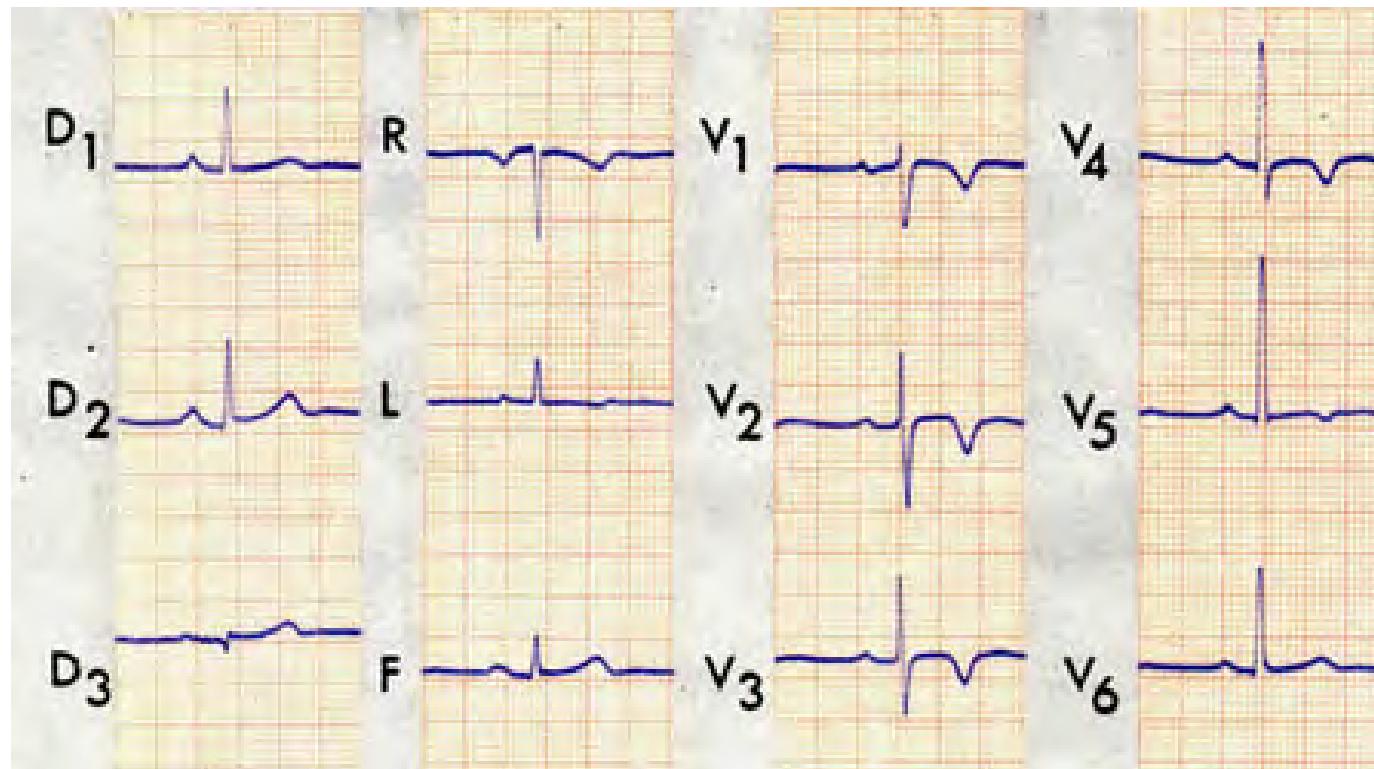


T négative ≥ 1 mm dans au moins 2 dérivations contigues

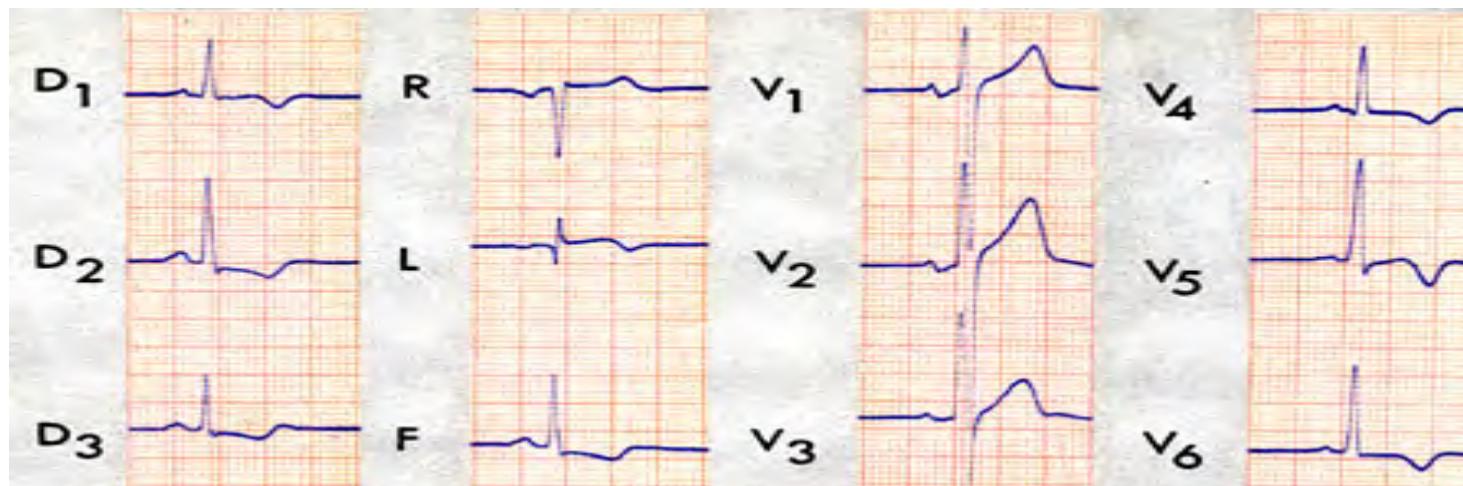


Un ECG normal n'élimine pas un SCA+++

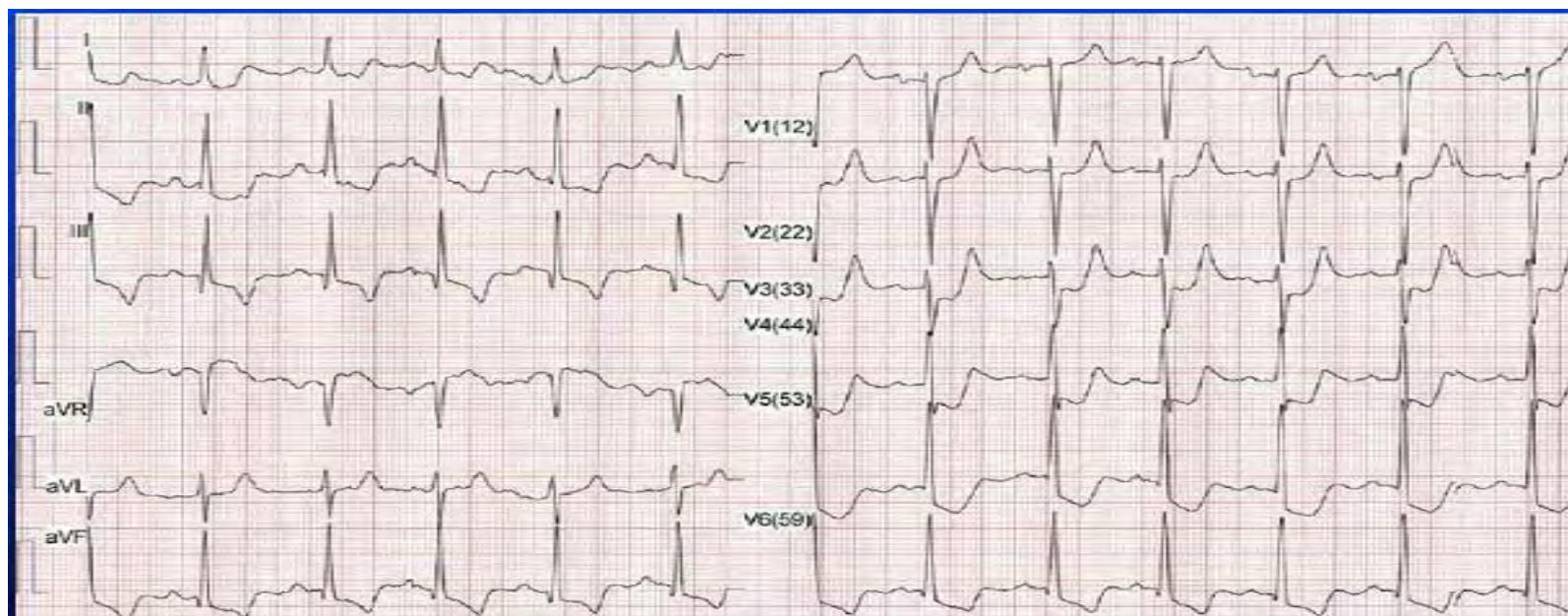
Ischémie sous-épicardique antéroseptoapicale (V1 à V5)



Lésion sous-endocardique inférieure (DII, DIII, aVF), ischémie sous-épicardique apico-latérale (D1, VL, V4, V6)



SCA ST- (sous décalage ST en inférieur et en apicolatéral)



Conduite à tenir devant SCA ST+ **(IDM avec sus décallage ST)**

Douleur thoracique

Typique

Atypique (> 40 ans, FDR)

Douleur thoracique
Typique
Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE

Douleur thoracique
Typique
Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE



ST+ dans au moins 2 dérivations contigues

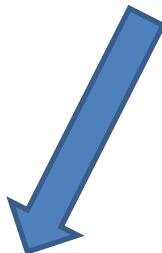
Douleur thoracique
Typique
Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivation EN URGENCE



ST+ dans au moins 2 dérivation contigues



< 12h

Reperméabilisation immédiate

Douleur thoracique
Typique
Atypique (> 40 ans, FDR)



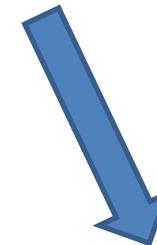
ECG 18 dérivations EN URGENCE



ST+ dans au moins 2 dérivation contigues



< 12h



> 12h

Reperméabilisation immédiate **Reperméabilisation mmédiate**

- Mise en condition : repos, allongé, voie veineuse périphérique, O2,
- Antalgique IV, S/cut type morphine 5 – 10 mg (**voie IM à éviter+++**)
- **Antithrombotiques (évaluer le risque hémorragique++++)**
 1. Antiagrégants plaquettaires
 - aspirine bolus IV 250-500 mg
 - + clopidogrel bolus 300 mg per os 5>
 2. + Héparine
 - Enoxaparine bolus IV 3000UI, puis 100UI /kg en S/cut ++++
Ou bien
 - HNF à dose curative (TCAm = 1.5 à 2 TCAt)
 3. **Reperfusion coronaire : Thrombolyse extra hospitalière si coronaroG impossible dans les 2h (éliminer CI de la thrombolyse+++)**
- SAMU Transport médicalisé : Sce Cardio
 1. Monitorring ECG, PA, FR, O2
 2. Bilan sanguin : groupage, glycémie, FNS, bilan rénal, ionG, TCK, TP
 3. Reperfusion coronaire : **Angioplastie coronaire +/- stent**
Si coro impossibile dans les 2h → Thrombolyse → coronaroG 3-24h après

< 12 heures

Contre indications à la thrombolyse

- AVC hémorragique quelle que soit son ancienneté
- AVC ischémique < 3 mois
- Néoplasie intracrânienne connue
- Anévrisme cérébral
- Suspicion de dissection aortique
- Suspicion de péricardite aigue
- Hémorragie active (à l'exclusion des menstruations)
- Traumatisme crânien fermé ou facial fermé important < 3 mois

Critères de reperfusion (succès de la fibrinolyse)

- Clinique : sédation rapide de la douleur
- ECG : diminution voire disparition du sus-decalage de ST, ESV, TV, RIVA, bradycardie
- **En l'absence des critères de reperfusion** (persistance de la douleur et du sus ST), **une angioplastie dite « de sauvetage » doit être envisagée au bout de 60 à 90 minutes.**

< 12 heures

Autres traitements à la phase aigue

- **B bloquants : anti ischémique, antiarythmique**
 Eliminer CI : asthme sévère, FC < 60', PAS<90mmHg...)
 Si CI aux BB : Inhibiteurs calciques bradycardisants
 (diltiazem, vérapamil)
- **Anxiolytique à faible dose**
- **+/-IEC ou ARA II**
- **Statine**

> 12 heures

- Mise en condition : repos, allongé, voie veineuse périphérique, O2,
- Antalgique IV, S/cut type morphine 5 – 10 mg (**voie IM à éviter+++**)
- **Antithrombotiques (évaluer le risque hémorragique++++)**
 1. Antiagrégants plaquettaires
 - aspirine bolus IV 250-500 mg
 - + clopidogrel bolus 300 mg per os
 2. + Héparine
 - Enoxaparine bolus IV 3000UI, puis 100UI /kg en S/cut ++++
Ou bien
 - HNF à dose curative (TCAm = 1.5 à 2 TCAt)
- SAMU Transport médicalisé : Sce Cardio
- Monitorring ECG, PA, FR, O2
- Bilan sanguin : groupage, glycémie, FNS, bilan rénal, ionG, TCK, TP
- **Béta bloquant (Diltiazem ou vérapamil si contre-indication aux BB)**
- **IEC ou ARAII**
- **Statine**

SCA ST+/ST- compliqué

Complications les plus fréquentes à la phase aigue

- Bradycardie sinusale < 55/minute : atropine IV 0,25 à 0,5 mg.
- Extrasystoles ventriculaires menaçantes ou tachycardie ventriculaire : lidocaïne I.V 50 mg en bolus, puis 400 mg en perfusion.
- Fibrillation ventriculaire : choc électrique externe.
- En cas d'œdème pulmonaire : furosémide IV.

Conduite à tenir devant SCA ST-

Douleur thoracique

Typique

Atypique (> 40 ans, FDR)

Douleur thoracique

Typique

Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE

Douleur thoracique
Typique
Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE



**ST- dans au moins 2 dérivations contigues
ou ECG NORMAL**

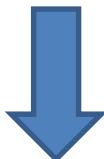
Douleur thoracique

Typique

Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE



ST- dans au moins 2 dérivations contigues
ou ECG NORMAL



STRATIFICATION DU RISQUE +++

Douleur thoracique

Typique

Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE



ST- dans au moins 2 dérivations contigues
ou ECG NORMAL



STRATIFICATION DU RISQUE +++

Troponine

Douleur thoracique

Typique

Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE

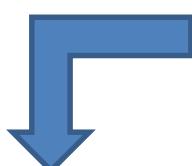


ST- dans au moins 2 dérivations contigues
ou ECG NORMAL



STRATIFICATION DU RISQUE +++

Troponine



Risque +++ = coronaroG

Douleur thoracique

Typique

Atypique (> 40 ans, FDR)



ECG 18 dérivations EN URGENCE



ST- dans au moins 2 dérivations contigues
ou ECG NORMAL



STRATIFICATION DU RISQUE +++

Troponine++++



Risque +++ = coronaroG

Risque faible = explorations non invasives
(épreuve d'effort+++)

Troponine dans les SCA ST-

- Taux ↑↑ = IDM sans élévation ST (NSTEMI)
- Taux normal = angor instable

Critères de haut risque avec indication de coronarographie dans les 72h

Critères primaires

- Tx tropo ↑↑ (IDM ST-)
- Douleur persistante ou récidivante malgré trt
- Modification ST, T

Critères secondaires

- Diabète
- Insuffisance rénale sévère
- FE < 40%
- ATCD IDM récent, angioplastie récente, pontage coronaire

En pratique

- ***SCA ST- à haut risque***
 - *Aspirine + clopidogrel + héparine*
 - *Dérivé nitré + B bloquant ou inhibiteur calcique + statine*
 - *Coronarographie sous 48 -72heures et revascularisation (angioplastie ou pontage)*
- ***SCA ST- à faible risque***
 - *Aspirine + clopidogrel + héparine*
 - *Dérivé nitré + béta bloquant (ou inhibiteur calcique) + statine*
 - *Tests de provocation réalisés en fin d'hospitalisation ou après la sortie des malades (épreuve d'effort et/ou scintigraphie myocardique et/ou échocardiographie de stress) :*
si ischémie - → traitement médical et surveillance
si ischémie + → coronarographie

SCA ST+/ST- compliqué

Complications les plus fréquentes à la phase aigue

- Bradycardie sinusale < 55/minute : atropine IV 0,25 à 0,5 mg.
- Extrasystoles ventriculaires menaçantes ou tachycardie ventriculaire : lidocaïne I.V 50 mg en bolus, puis 400 mg en perfusion.
- Fibrillation ventriculaire : choc électrique externe.
- En cas d'œdème pulmonaire : furosémide IV.

Ordonnance de sortie d'un SCA non compliqué

- **Aspirine** : 75 à 100 mg/j au long cours
- **Clopidogrel** : 75 mg/j pendant 3 à 12 mois après angioplastie
- **Bêtabloquants** au long cours
- **Statine** (prévention cardiovasculaire II^{aire}) au long cours en visant un taux de LDL-cholestérol < 0.7 g/l
- **+/- IEC ou ARAII** au long cours
- Prise en charge de tous les FDR et règles hygiénodiététiques
- **Réadaptation physique cardiovasculaire**
- Dérivés nitrés par voie sublinguale à portée de main, à prendre en cas d'angor

Cas clinique

- Mr B.A, 65 ans, consulte au PU à 13h pour une douleur thoracique constrictive, très intense, irradiant aux 2 bras, survenue à midi. ATCD : appendicectomie à l'âge de 30 ans, hospitalisation il y a 5 mois pour un AVC hémorragique.

Lors de l'examen, la douleur est toujours présente, FC = 98/min, PA = 180-95 mmHg.

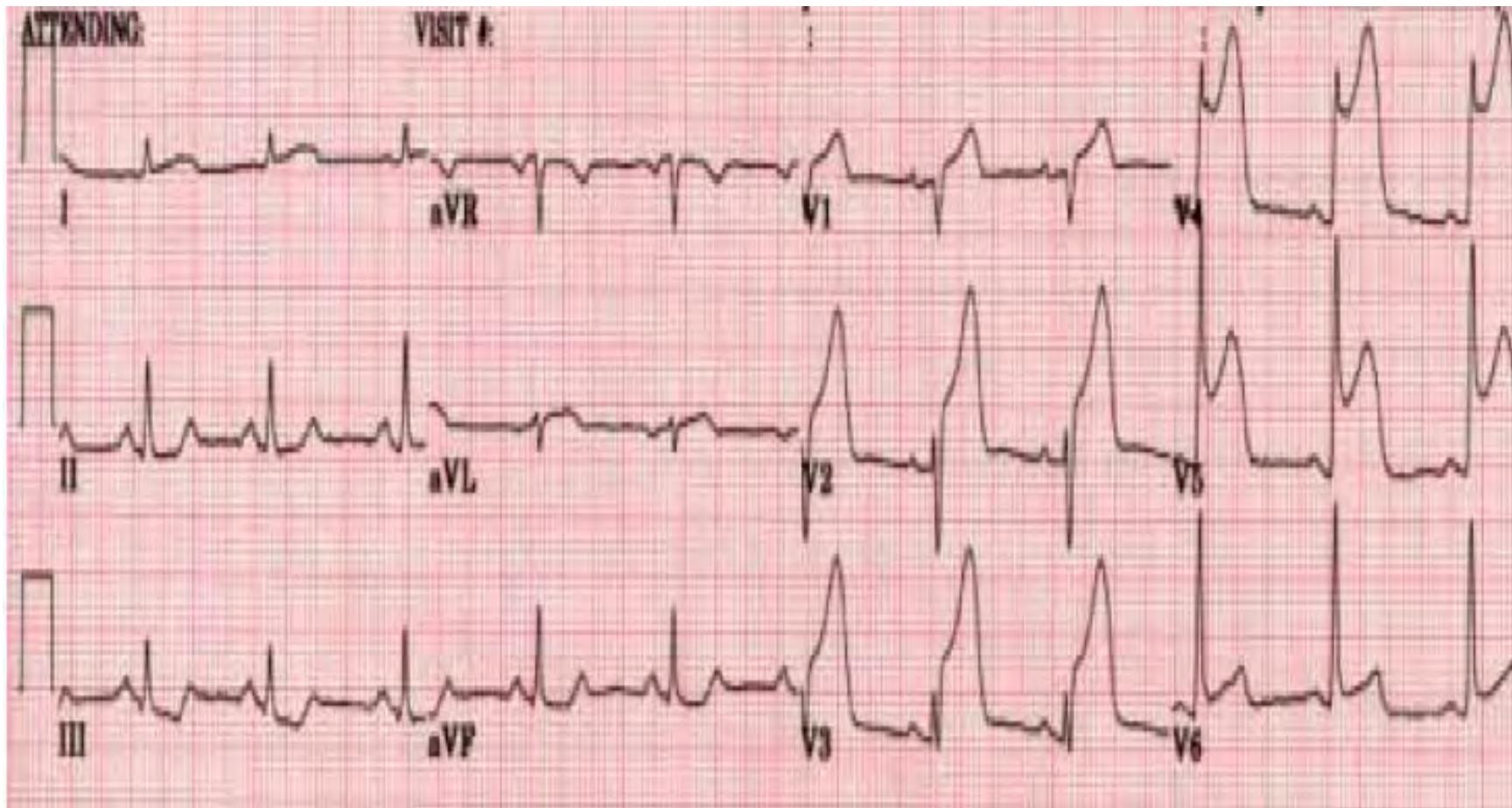
Biologie : Glycémie=2.80g/l, créatininémie=7mg/l.

- A 18h, apparaît une orthopnée accompagnée de toux, A l'auscultation, apparition d'un souffle apexien 3-4/6è et des crépitants diffus aux 2 champs pulmonaires .

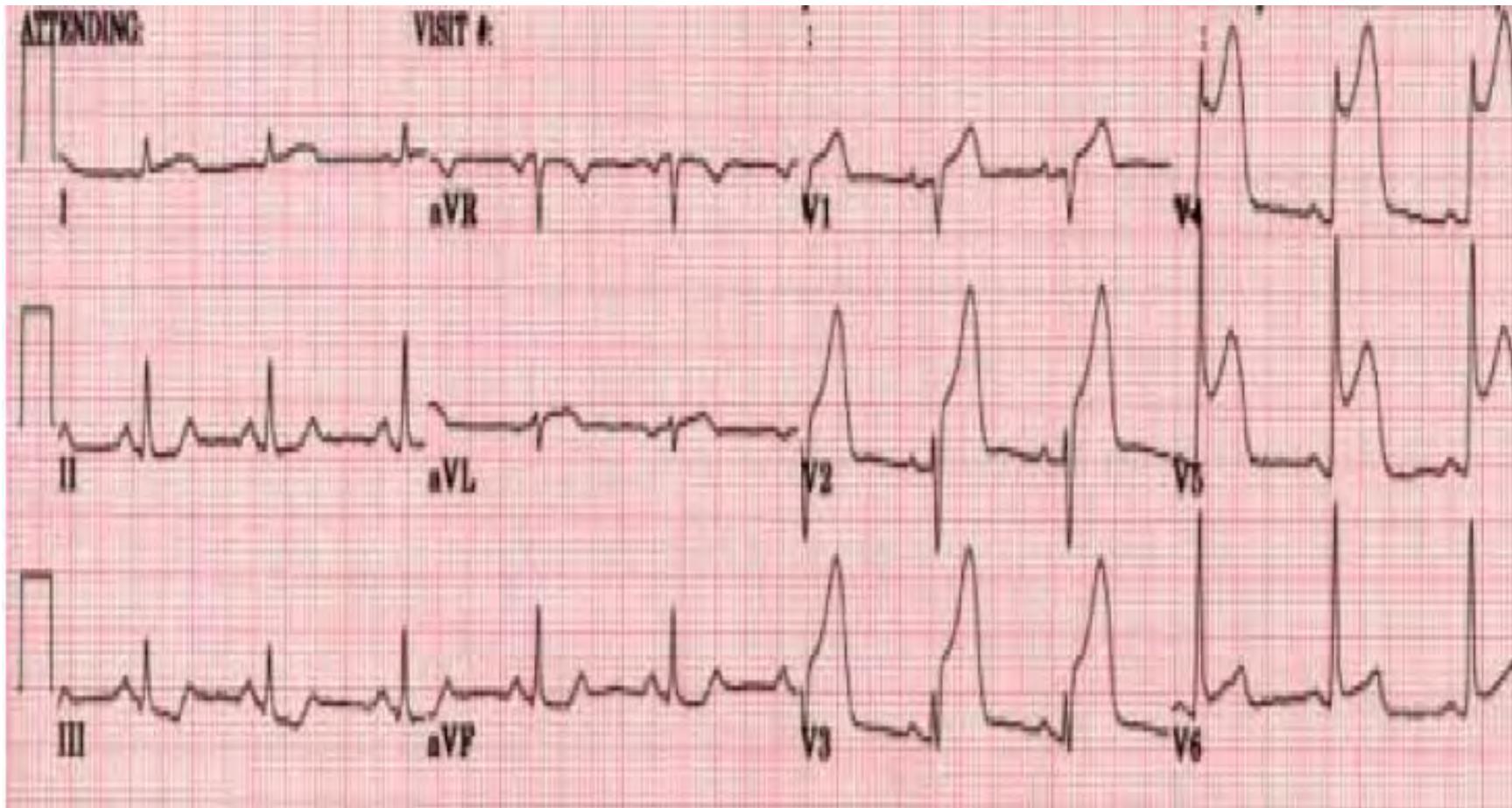
Quels sont les FDR cardiovasculaires chez ce patient?

Quels sont les FDR cardiovasculaires chez ce patient?

- Age : 65 ans
- sexe, : homme
- probable HTA: PA = 180-95 mmHg.
- Probable iabète sucré type 2 : glycémie = 2.8g/l



Quelle est l'anomalie ECG?



Quelle est l'anomalie ECG?

Courant de lésion sous épicardique (onde de pardee)
antérieur, lésion sous endocardique (image en
miroir) inférieure

- Quel est le diagnostic clinique?

- Quel est le diagnostic clinique?
- SCA avec sus décalage ST en antérieur et image en miroir en inférieur

- Quelle est votre prise en charge initiale au PU?

• Quelle est votre prise en charge initiale au PU?

- Patient allongé, au repos, O2
- Antalgique : morphine 5 à 10 mg en sous cutané ou en IV (Cl si BPCO sévère).
- S'abstenir de toute injection intramusculaire.
- Donner un dérivé nitré en sublinguale (Cl : si état de choc).
- Voie d'abord veineuse sérum glucosé isotonique
- **Baisser la PA : Inhibiteur calcique iv seringue électrique**

➤ **Antithrombotiques (évaluer le risque hémorragique++++)**

1. Antiagrégants plaquettaires

- aspirine bolus IV 250-500 mg
- + clopidogrel bolus 300 mg per os

2. + Héparine

- Enoxaparine bolus IV 3000UI, puis 100UI /kg en S/cut ++++

➤ **SAMU Transport médicalisé : Sce Cardio (unité de soins intensifs cardiolologiques)**

➤ **Monitorring ECG, PA, FR, O₂**

- Quel type de revascularisation préconisez-vous? justifier

- Quel type de revascularisation préconisez-vous?
Justifier
- Revascularisation car < 12h
- Thrombolyse : non car ATCD AVC hémorragique
- Angioplastie primaire : oui

- Quelle est l'artère atteinte?

- Quelle est l'artère atteinte?
- **IVA : territoires antérieur, antéro septal**
- Coronaire droite : territoire basal
- Circonflexe : territoire latéral
- Coronaire droite ou circonflexe : territoire Inférieur

- A 18h, apparaît une orthopnée accompagnée de toux, A l'auscultation, apparition d'un souffle apexien 3-4/6è et des crépitants diffus aux 2 champs pulmonaires

- Quel est l'état hémodynamique du malade?

- Quel est l'état hémodynamique du malade?
- OAP (stade III Killip)

- Quel est la cause de cette complication?

- Quel est la cause de cette complication?
- IM massive par rupture de cordage (SS 3-4/6è apexien)

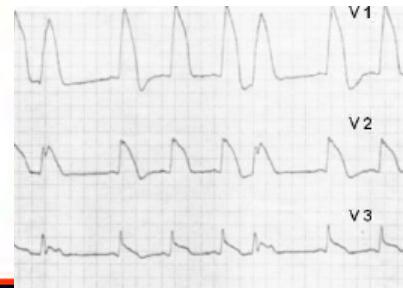
- Quel est l'examen à faire pour confirmer le diagnostic?

- Quel est l'examen à faire pour confirmer le diagnostic?
- Echo Doppler cardiaque

- Quelle devra être la prise en charge?

- Quelle devra être la prise en charge?
- TRT de l'OAP : furosemid IV, dérivés nitrés IV
- Coronarographie
- Chirurgie : pontage + plastie mitrale

Troponines et prise en charge du patient avec SCA ST +



❖ Il faut désobstruer l'artère occluse en URGENCE : angioplastie ++++ (ou thrombolyse)
Aucun impact de la Tn sur la thérapeutique d'urgence

❖ Intérêt pronostique avant tout (corrélation entre taux de troponine et masse myocardique atteinte notamment à 14)

Coronarographie



Coronarographie
Mise en évidence de la sténose



Contactez nous sur

Angioplastie coronaire



facadm16@gmail.com

à votre service inchallah

Troponines et prise en charge du patient avec SCA ST -

Acute Coronary Syndrome

-> Syndromes coronaires aigus sans sus décalage persistant du segment ST SCA ST-



ANGOR INSTABLE

INFARCTUS ST-

La troponine est utilisée dans la stratification du risque de survenue d'évènements CV majeurs

Evaluation du risque du patient ++ (bas, intermédiaire, élevé)

Risque très élevé Coro dans les 2 h Risque vital engagé	Risque élevé Coro dans les 24 h	Risque intermédiaire Coro dans les 72 h	Bas risque Test d'ischémie ± coro
Douleur persistante	Score GRACE > 140	109 ≤ score GRACE ≤ 140	Pas de récidive d'angor
Récidive angor malgré TT	Elévation de la TnUS si faible élévation, faire 2 ^{ème} dosage H3 (Δ?)	Diabète	Pas d'insuf. cardiaque
Instabilité hémodynamique, ins. Card.		Insuffisance rénale (cl < 60ml/mn/m ²)	Pas de modif de l'ECG (initial et répété 6-9h)
Arythmie sévère	Modifications dynamiques du ST ou de l'onde T	FEVG < 40 %	Pas d'élévation de TnUS (initiale et <u>répété à 3h</u>)
		Angor précoce post IDM	
		ATC récente	
		Patient ponté	Score GRACE < 109

Critères de bas risque avec indication aux tests d'ischémie

- Pas d'augmentation ou de baisse importante de Tn sur 2 prélèvements
- Pas de récidive d'angor
- Pas d'insuffisance cardiaque
- Pas de modification ECG
- Score de Grace bas < 109

Epreuve d'effort

Enregistrement de l'ECG à l'effort: diagnostic d'une ischémie myocardique

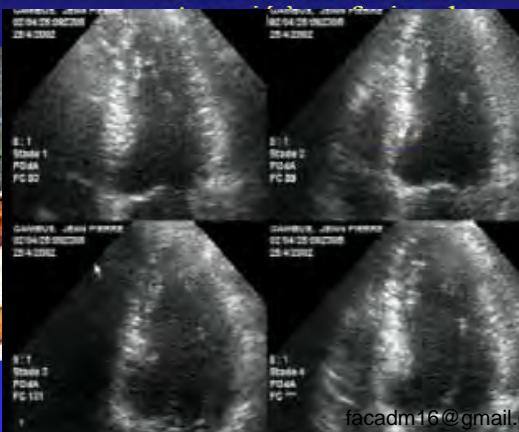
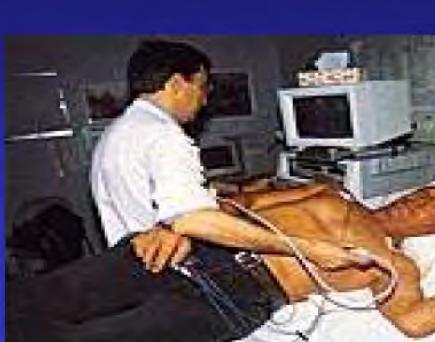


Sur cycle (vélo)



Sur tapis roulant

Echocardiographie trans-thoracique

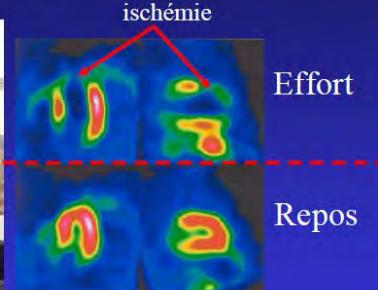


Contactez nous sur

facadm16@gmail.com

Scintigraphie myocardique

Epreuve d'effort couplée à l'injection d'un traceur radioactif (thallium) qui ne se fixe pas sur le myocarde ischémique.



à votre service inchallah

Critères de haut risque avec indication de coronarographie dans les 24h

Primaire

- Elévation ou baisse importante de la troponine
- Modifications dynamiques de ST ou de l'onde T (symptomatique ou silencieuses)

Secondaire

- Diabète sucré
- Insuffisance rénale ($\text{TFGe} < 60 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$)
- Fonction VG diminuée (fraction d'éjection < 40%)
- Angor post-infarctus précoce
- ICP récente
- PAC antérieur
- Score de risque GRACE intermédiaire à élevé (tableau 5)

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en décembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

**ARTERIOPATHIE OBLITERANTE CHRONIQUE
DES MEMBRES INFÉRIEURS**

Auteur : Pr Salim BENKHEDDA

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger

Co-auteur : Professeur K. MERAD

Année de réalisation du document : 2015

1- Définition-introduction :

L'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (**AOMI**) résulte du développement de lésions athéroscléreuses qui obstruent progressivement la lumière des artères et créent un obstacle à la vascularisation distale des membres inférieurs.

Les lésions non athéroscléreuses sont exclues par cette définition. [1]

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et la mesure de l'IPS cheville-bras. L'AOMI est le marqueur d'une athérosclérose diffuse. Le risque d'amputation est faible mais le risque de mortalité cardiovasculaire est élevé.

1-1 Rappel anatomique :

Le réseau artériel atteint dans l'AOMI inclut l'aorte abdominale sous-rénale, puis pour chaque membre inférieur les artères suivantes : iliaque primitive, iliaque externe, iliaque interne ou hypogastrique, fémorales commune, fémorale profonde, fémorale superficielle, poplitée, tibiale antérieure, tronc tibio-péronier, tibiale postérieure, péronière et pédieuse. On peut schématiquement différencier les axes artériels de conduction (axes iliaques et fémoro-poplités) et les axes artériels de distribution (hypogastrique, fémorale profonde). Les bifurcations artérielles iliaques (iliaque primitive, iliaque externe, hypogastrique) et fémorales (fémorale commune, fémorale profonde, fémorale superficielle) jouent un rôle crucial dans le développement de la circulation collatérale en cas d'obstacle sur les axes de conduction.

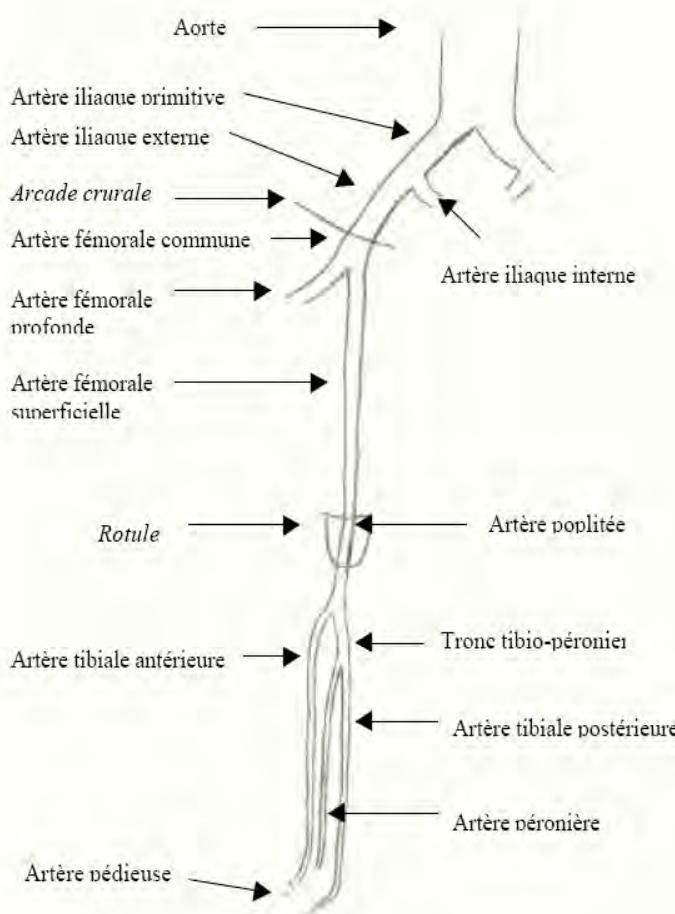


Figure 1 : Représentation schématique du réseau artériel des membres inférieurs

1-2 Anatomopathologie :

Lésion élémentaire : la plaque d'athérome

Dans l'artère saine, les éléments du sang, les cellules du sang et de la paroi, et les constituants de la paroi cohabitent de façon équilibrée et harmonieuse. Le développement de l'athérosclérose est un processus complexe et multifactoriel, résultant d'une réponse inflammatoire et fibroproliférative de la paroi à diverses agressions.

Une succession d'événements conduit à l'athérosclérose :

La strie lipidique

Avec le temps, les contraintes hémodynamiques, associées aux facteurs de risque, finissent par entamer l'intégrité de l'endothélium. La lésion initiale est la strie lipidique, qui apparaît comme une petite surélévation de la paroi. Les LDL pénètrent dans la paroi, subissent une oxydation puis s'infiltrent dans les macrophages qui deviennent spumeux. La strie lipidique est liée à une accumulation de cellules spumeuses.

Les lésions de l'endothélium permettent aux divers éléments du sang d'interagir et de s'infiltrent dans le sous endothélium. Les macrophages et les cellules spumeuses sécrètent des facteurs athérogènes.

La plaque constituée

La prolifération de cellules musculaires lisses, et l'élaboration d'une chape fibreuse recouvrent le noyau lipido-nécrotique de la plaque constituée, qui fait saillie dans la lumière de l'artère. Le noyau est constitué de tissu conjonctif, de cellules spumeuses et de débris.

La plaque compliquée

C'est la fissuration de la capsule fibreuse qui provoque la survenue du caillot.

Au niveau de la plaque, la présence d'une capsule fibreuse (cellules musculaires lisses et collagène) est un facteur de protection. Les plaques sont excentrées et n'occupent qu'une partie de la circonférence artérielle, le risque de rupture est maximal au niveau périphérique de la plaque lorsqu'elle rejoint la partie intacte de l'artère. A ce niveau, la plaque est très riche en macrophages et lymphocytes. Les macrophages sécrètent des métalloprotéases. La fragilité d'une plaque et son risque de rupture sont déterminés par un ensemble de facteurs, dont le contenu en cholestérol (au-delà de 40 % la vulnérabilité est grande) et la solidité de la chape fibreuse qui recouvre la plaque.

C'est la fissuration de la capsule fibreuse par les métalloprotéases qui provoque la survenue d'un caillot obstruant. Après fissuration de la chape fibreuse, se produit une adhésion et une activation plaquettaire avec formation d'un thrombus.

Une autre éventualité est le détachement de micro-embols de la plaque vers la distalité.

Siège :

Face postérieure de l'aorte.

Face postéro-interne des axes ilio-fémoraux.

Ostium des branches de l'aorte et leur division.

2- Physiopathologie :

La réduction de la lumière des artères par la plaque d'athérome provoque une ischémie musculaire à l'effort avec accumulation d'acide lactique entraînant la claudication.

L'obstruction artérielle entraîne un développement de la circulation collatérale par un double mécanisme hémodynamique et biochimique :

- Un gradient de pression entre amont et aval avec augmentation de pression à l'entrée des collatérales préexistantes dont le flux augmente dans toutes les ramifications ;

- Le mécanisme biochimique est lié en partie à l'Angiogénèse, indispensable au développement des fines ramifications préexistantes et à la création de nouvelles. L'ischémie relative et l'hypoxie induites par l'obstruction artérielle font sécréter par l'endothélium des métabolites vasoactifs (cytokine, acide lactique) mais surtout des facteurs de croissance comme le

bFGF (*basic fibroblast growth factor*) et surtout le VEGF (*vascular endothelial growth factor*) capables de créer des nouveaux vaisseaux.

Cela est à l'origine des recherches sur la thérapie génique par injection directe dans le muscle ischémique de gènes codant le VEGF chez des patients en ischémie critique très sévère.

En pratique, la circulation collatérale qui demande 2 à 6 mois pour se développer a besoin de bifurcations artérielles bénéficiant d'un bon flux. Globalement, on peut considérer que 70 à 75 % des claudications initiales vont s'améliorer dans les 3 à 6 mois qui suivent grâce au traitement qui favorise la collatéralité : c'est surtout l'entraînement régulier à la marche aidé des vasoactifs qui semble le plus productif puisqu'il déclenche à la fois un gradient de pression amont-aval et une ischémie endothéliale productrice de métabolites bénéfiques.

A un stade tardif les sténoses et occlusions vont toucher plusieurs niveaux avec atteinte des collatérales, entraînant une ischémie permanente.

L'hypovolémie et les troubles de la viscosité sanguine peuvent aggraver ces lésions.

3- Epidémiologie : [4], [5].

Epidémiologie descriptive :

Prévalence atteint 5% chez les personnes de plus de 70 ans en France, 25% seulement sont symptomatiques. Association fréquente avec les autres localisations de l'athérosclérose.

Facteurs de risque :

On retrouve les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose :

- Age
- Sexe masculin
- Diabète
- Hypertension artérielle
- Tabac
- Hypercholestérolémie
- Hyperhomocystéinémie

Avec cependant quelques particularités pour l'AOMI :

Le tabac représente le facteur de risque le plus important pour les lésions proximales aorto-iliaques.

Le diabète est par contre le facteur de risque prédominant pour les lésions distales.

Diagnostic clinique :

Signes fonctionnels :

Le patient est asymptomatique dans 75% des cas

Claudication intermittente :

C'est le maître symptôme

Douleur typique à type de crampe qui survient progressivement au cours de la marche, dans un territoire musculaire précis, toujours le même pour le même patient .Cette douleur augmente

progressivement avec la poursuite de la marche. Son intensité oblige le patient à s'arrêter. La douleur disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort
Son siège est variable selon le niveau de l'oblitération : Fesses, cuisses, mollet ou pied, Il faut apprécier sa sévérité par :

Questionnaires de qualité de vie.

Epreuve de marche sur tapis roulant (3,2 Km/h, pente 10%) qui permet de déterminer :

- Le périmètre de gêne (PFWD=Pain free walking distance) : Au delà duquel apparaît la douleur.
- Le périmètre de marche (MWD=Maximum walking distance) : Au delà duquel le malade ne peut plus marcher.

En pratique l'analyse sémiologique de ce symptôme peut être rendue difficile :

Une activité physique insuffisante, par sédentarité ou du fait de pathologies associées peut éviter à la claudication de se démasquer.

Le périmètre de marche peut varier selon les conditions géographiques (terrain accidenté), météorologiques (froid, vent), ou physiologiques (période post-prandiale).

Le seuil de perception de la douleur varie selon l'existence de pathologies associées (neuropathie diabétique), l'anxiété du patient vis-à-vis de sa maladie.

Douleurs de décubitus :

Douleurs intenses, distales, débutant par les orteils avant d'intéresser l'ensemble du pied, survenant après un temps variable de décubitus avant de devenir permanentes.

Elles sont calmées par la position déclive (jambes pendantes). Cette position aboutit à la constitution d'un œdème qui va à son tour aggraver l'ischémie.

Impuissance :

Ou plutôt une instabilité de l'érection entrant dans le cadre du syndrome de Leriche.

Examen physique :

A l'inspection :

Pâleur avec allongement du temps de recoloration cutanée.

Les troubles trophiques :

Ulcère : L'ulcère artériel est typiquement arrondie, bien limité, très douloureux, de siège sous malléolaire.

Gangrène : Siège le plus souvent à l'extrémité d'un orteil ou au talon, pouvant s'étendre à l'avant-pied voir à la jambe. Elle peut être soit sèche et bien limitée, soit inflammatoire et mal limitée, témoignant d'un processus infectieux associé.

A la palpation :

La température cutanée est parfois abaissée par rapport au côté opposé

Diminution ou abolition d'un pouls périphérique :

On palpera les pouls fémoraux, poplitées, tibial postérieur, et pédieux.

La présence d'un pouls tibial postérieur normal exclut une AOMI avec une fiabilité de 90 à 95%.

Le pouls pédieux est absent chez 10% des sujets normaux.

A l'auscultation :

Rarement présence d'un souffle sur un trajet artériel.

Mesure de l'IPS

Un stéthoscope doppler « de poche » permet la mesure des pressions artérielles distales.

La prise des pressions est associée au calcul de l'index de pression systolique (pression systolique à la cheville/pression systolique humérale).

Les valeurs de l'index sont normales entre **0,9 et 1,3**.

Un IPS inférieur à 0,9 témoigne de la présence d'une AOMI.

Un IPS supérieur à 1,3 évoque la présence d'une médiacalcose ; les artères sont incompressibles et l'IPS n'a aucune valeur (Diabète, IRC).

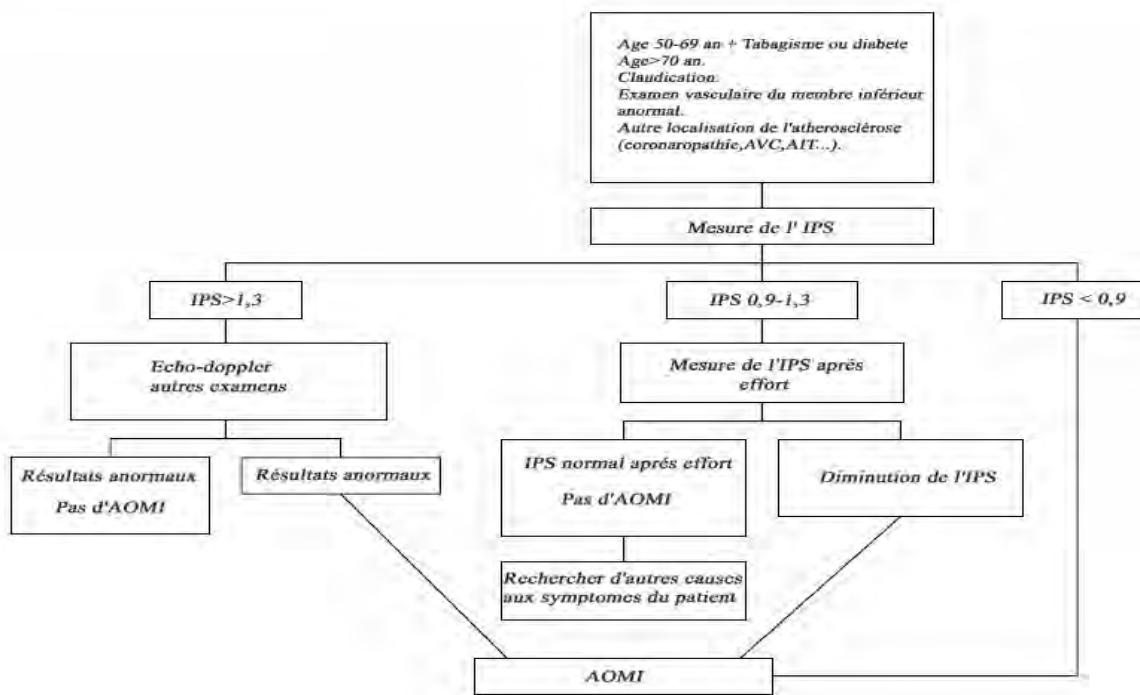


Figure 2 : Conduite à tenir en cas de suspicion d'une AOMI. [3]

1.1

Classification : [7]

A côté de la classification classique de Leriche-Fontaine, une nouvelle classification basée sur des critères cliniques et hémodynamiques a été adoptée par la société internationale de chirurgie cardiovasculaire (voir tableau 1).

La classification clinique de Leriche-Fontaine bien que très utile est insuffisante, car les stades I et II correspondent souvent aux mêmes lésions artérielles ; les stades III et IV ne sont pas hémodynamiquement différents.

Cette classification peut être complétée par la notion **d'ischémie critique** définie par l'association de :

- Douleurs de décubitus ou troubles trophiques >2 semaines
- PAS cheville < 50 mmHg, ou PAS orteil < 30 mmHg, ou PO2 transcutanée < 30mmHg.

Ce tableau s'associe à un haut risque d'amputation.

Stades Fontaine	Catégorie	Clinique	Exploration fonctionnelle
I	0	Asymptomatique Pas de trouble hémodynamique	Normal. Epreuve d'effort normale.
	1	Claudication légère	Epreuve d'effort normale. PAS cheville > 50mmHg mais plus basse de 25mmHg qu'au repos.
II	2	Claudication modérée	Entre les deux
	3	Claudication sévère	Epreuve d'épreuve incomplète. PAS cheville < 50mmHg à l'effort.
III	4	Douleur de décubitus	PAS cheville au repos > 60mmHg. Pléthysmographie peu modulée au plâtre. Pression gros orteil <40mmHg
IV	5	Nécrose mineure Gangrène localisée Œdème diffus du pied	PAS cheville < 40 mmHg. Pression gros orteil<30mmHg. Pléthysmographie plate.
	6	Perte de tissu importante s'étendant aux métatarsiens. Sauvetage du pied difficile.	Pléthysmographie plate.

Tableau 1 : Corrélation classification Leriche-Fontaine/Rutherford.

Examens complémentaires :

Echographie-doppler : [1]

Indications :

Claudication

Patient asymptomatique avec :

Examen clinique anormal
IPS<0,9

Réalisation de l'examen :

Examen en mode B, Doppler pulsé, continu et couleur.

L'examen doit systématiquement comporter l'étude de l'aorte abdominale sous rénale.

Tous les segments artériels sont analysés sur le plan anatomique et hémodynamique.

Peut être complété par un test de sensibilisation à l'effort.

Résultats :

Une sténose >70% se traduit par :

Signes directs :

Au niveau de la sténose on retrouve :

Augmentation du pic de vitesse systolique (PSV)>50 cm/s au doppler pulsé.

Ratio PSV (PSV sténose/PSV en amont)>3,5.

Signes indirects :

En aval de la sténose on retrouve :

Amortissement du flux doppler (augmentation du temps de montée systolique).

Démodulation du flux doppler (disparition de l'aspect triphasique normal au profit d'un aspect monophasique).

Mesure transcutanée de la PO₂ :

Mesurée a l'avant-pieds.

Valeur pronostique.

Si < 30 mmHg = Ischémie critique.

Sa réalisation n'est pas systématique. Elle est réalisée au stade 3 et 4 de Leriche.

Artériographie :

Examen de référence.

Indiquée si une revascularisation est envisagée.

Scanner spiralé/IRM :

Techniques en cours de développement.

Amenées à remplacer l'artériographie dans le futur.

Bilan de la maladie athéroscléreuse : [4]

Bilan des facteurs de risque :

-Interrogatoire.

-Examen clinique avec prise de TA.

-Bilan biologique minimum : FNS, Glycémie, Créa, cholestérol (total, LDL, HDL), triglycérides, protéinurie.

Bilan d'extension de la maladie athéroscléreuse :

Interrogatoire : Douleur thoracique, angor abdominal, Accident ischémique transitoire.

Examen clinique cardiovasculaire et neurologique.

ECG systématique.

Doppler des vaisseaux du cou et échocardiographie de stress si une revascularisation chirurgicale est envisagée.

Formes cliniques :

L'AOMI du diabétique :

Particularités :

Topographie distale.

Mediacalcose avec compliance artérielle altérée.

L'association a une neuropathie sensitive et motrice.

Moindre résistance a l'infection.

Evolution rapide vers les troubles trophiques avec un taux d'amputations plus élevé.

Tableau clinique :

Signes fonctionnels :

Les formes asymptomatiques sont fréquentes.

La claudication lorsqu'elle existe est plutôt distale (plante des pieds).

Les douleurs de décubitus sont rares.

Examen physique :

Les troubles trophiques sont le mode de découverte habituel. Ils sont liés aux problèmes artériels, neurologiques et infectieux. Ils sont souvent favorisés par un traumatisme même minime.

Le pied diabétique peut être chaud du fait de la neuropathie.

L'IPS est souvent faussé par la mediacalcose. Il faut alors pratiquer la mesure de la PAS au gros orteil et l'echo-doppler.

Le diagnostic différentiel le plus important est le mal perforant plantaire.

L'AOMI du sujet âgé :

Comme chez le diabétique, elle est souvent découverte au stade de troubles trophiques.

Evolution :

L'AOMI est le marqueur d'une athérosclérose diffuse.

Les patients présentant une AOMI ont le même risque relatif de décès d'origine cardiovasculaire que les patients ayant des antécédents coronaires ou cérébraux.

Ce risque est corrélé à l'IPS ; plus l'IPS est bas, plus le risque cardiovasculaire est élevé.

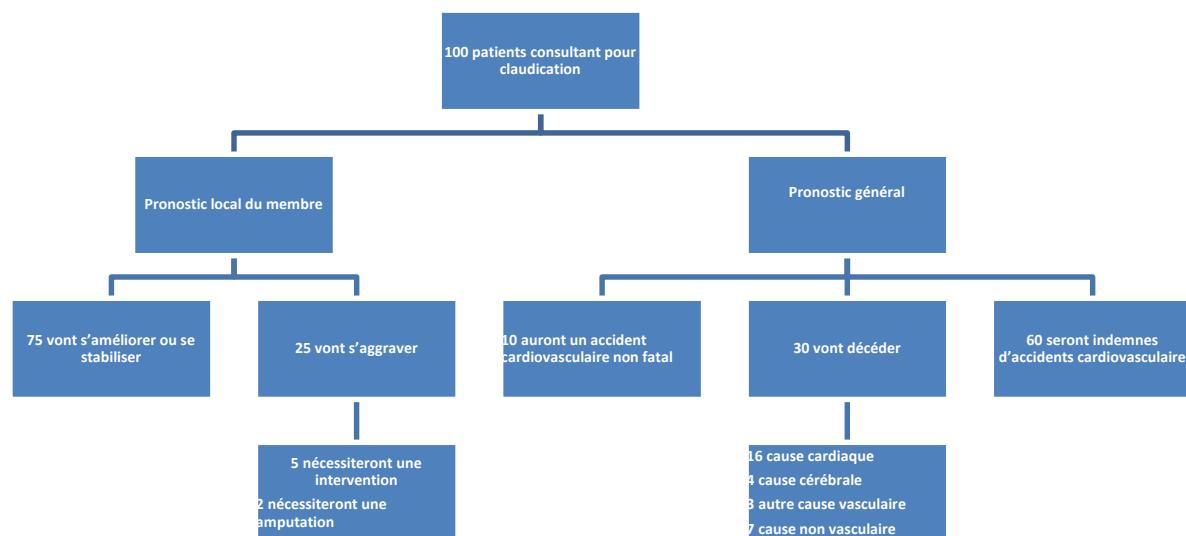


Figure 3 : Evolution sur 5 ans de 100 patients présentant une claudication intermittente. [2]

Complications :

Complications de l'artériopathie proprement dit :

Oblitération artérielle aigue :

Mécanisme : Thrombose extensive sur sténose préexistante.

Macro-embolie provenant d'une plaque aortique ou iliaque.

Clinique : douleur brutale, déficit neurologique, absence de pouls et de signal doppler distal.
Revascularisation en urgence nécessaire.

Micro-embolies distales :

Provoquées par la migration de cristaux de cholestérol à partir de la plaque d'athérome.

Spontanées ou après un facteur déclenchant (cathétérisme, traitement anticoagulant ou fibrinolytique, chirurgie artérielle ou cardiaque).

Tableau clinique : Orteil pourpre, livedo.

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de cristaux de cholestérol à la biopsie cutanée.

Complications de la maladie athéroscléreuse :

Insuffisance coronaire

Accident vasculaire cérébral

Autres :

Anévrismes de l'aorte abdominale

HTA rénovasculaire.

Infarctus mésentérique

Diagnostic différentiel : [4]

Devant une claudication

Claudication d'origine non artérielle :

Claudication veineuse :

Survenant au cours d'une thrombose veineuse profonde ou dans le cadre du syndrome post-thrombotique.

Douleur touchant l'ensemble du membre inférieur, soulagée par la surélévation du membre.

L'écho-doppler veineux confirme le diagnostic.

Claudication neurologique :

Survenant au cours d'un canal lombaire étroit ou d'une sciatique.

Douleur à type de décharge électrique, pouvant survenir au repos, touchant l'ensemble du membre inférieur (trajet radiculaire).

Autres causes artérielles de claudication :

Maladie de Buerger ou thrombo-angeite oblitérante :

Elle atteint de façon segmentaire les artères de petit et de moyen calibre des membres inférieurs. Elle peut toucher les artères des membres supérieurs et les veines.

Elle touche l'homme jeune. Le tabagisme est constant.

Cliniquement : Les atteintes sont distales, hyperalgiques, avec phénomènes vasomoteurs.

L'évolution se fait par poussées.

L'aspect angiographique : artères distales graciles, en arbre mort, est évocateur mais non pathognomonique.

La maladie de Takayasu :

Elle atteint surtout la crosse aortique et ses branches mais l'atteinte de l'aorte abdominale et ses branches est possible.

Les collagénoses :

LED, PAN et maladie de Horton.

Peuvent donner lieu à une atteinte artérielle.

La coartation de l'aorte :

Peut entraîner une claudication bilatérale chez le sujet jeune.

Syndrome de l'artère poplité piégée :

Anomalie anatomique, le plus souvent une insertion musculaire anormale, entraînant une compression extrinsèque de l'artère poplité.

Le diagnostic repose sur l'écho-doppler, le scanner et l'IRM.

Atteintes dégénératives :

Kyste poplité sous adventiciel : Survient chez le sujet âgé.

Dysplasie fibro-musculaire : L'artère iliaque externe est la troisième localisation par ordre de fréquence après les artères rénales et carotides.

On peut aussi ajouter dans le cadre de ces lésions le syndrome du cycliste qui est une dysplasie de l'artère iliaque externe secondaire à des traumatismes répétés.

Autres causes :

Séquelles de traumatisme, atteintes radiques, tumeurs vasculaire primitives (Leiomyosarcomes).

Devant des troubles trophiques :

L'ulcère veineux :

Est de siège malléolaire interne, peu douloureux.

L'angiodermite nécrotique :

Ulcère en carte de géographie, superficiel, très douloureux.

La maladie de Buerger.

Le mal perforant plantaire :

Siège au niveau des points d'appui, indolore, survient sur un terrain de neuropathie.

Traitements : [2], [3], [5], [6].

L'AOMI est le marqueur d'une athérosclérose diffuse.

Le risque d'ischémie critique et d'amputation est faible (<1% par an) alors que le risque de mortalité cardiovasculaire est élevé (5-10% par an).

Donc le traitement médical optimal basé sur le contrôle des FDR est la partie la plus importante du traitement.

Les moyens :

Contrôle des facteurs de risque :

Le tabagisme :

L'arrêt du tabac est un élément primordial du traitement.

Cette mesure s'accompagne d'une réduction de la morbidité cardiovasculaire, mais aussi d'une amélioration du pronostic local du membre.

Ainsi il faut :

Quantifier le degré de dépendance du patient par le test Fagerstrom.

Informier et motiver le patient de façon répétée.

On peut s'aider des substituts nicotiniques et de certains antidépresseurs qui ont été validés dans cette indication (Bupropion).

Eventuellement consultation spécialisée et prise en charge par une structure d'aide au tabagisme.

Le diabète :

Le contrôle strict de la glycémie prévient les complications microvasculaires du diabète, mais son effet sur les complications macrovasculaires et sur l'évolution de l'AOMI est moins certain.

Il faut dépister et traiter tous les diabétiques.

Les mesures hygiéno-diététiques sont associées aux antidiabétiques oraux, pour atteindre un taux de Hb A1c < 7%.

En cas de surcharge pondérale l'utilisation des biguanides est recommandée.

En présence de troubles trophiques le recours à l'insuline est souvent nécessaire.

Education des diabétiques sur la prévention des traumatismes.

Dyslipidémie :

La réduction du LDL cholestérol s'accompagne d'une diminution de la morbi-mortalité cardiovasculaire. Il n'y a pas d'effet démontré sur l'évolution locale de l'AOMI.

La cible thérapeutique à atteindre est 1g/l de LDL cholestérol.

Le traitement est basé sur les mesures diététiques et sur les statines.

Les fibrates sont utilisés en cas d'hypertriglyceridémie avec HDL bas.

L'hypertension artérielle :

L'abaissement des chiffres tensionnels améliore le pronostic cardiovasculaire sans effet démontré sur l'évolution locale de l'AOMI.

L'objectif a atteindre est une TA < 140/90mmHg chez tous les sujets ; <130/80 chez le diabétique.
Il faut être prudent au cours de l'ischémie critique pour ne pas faire chuter brutalement la pression de perfusion distale.

Traitements médicamenteux :**Les antiagrégants plaquettaires :****L'Aspirine :**

L'Aspirine à faible dose entraîne une réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire et pourrait aussi améliorer le périmètre de marche.

Donc tous les arteriopathes doivent recevoir 75 mg/j d'Aspirine en l'absence de contre-indications.

La ticlopidine :

Entraîne un risque de neutropénie ; elle a été supplantée par une autre thienopyridine qui est le Clopidogrel.

Le Clopidogrel :

Dans l'étude CAPRIE le Clopidogrel à 75 mg/j s'est révélé plus efficace que l'Aspirine à 325mg/j sur la réduction des évènements cardiovasculaire en prévention secondaire.

Ce bénéfice était encore plus important dans le sous-groupe des arteriopathes.

Cependant vu le coût élevé du produit et le bénéfice minime apporté, à la limite de la significativité, le Clopidogrel doit être seulement utilisé en cas de contre-indication ou d'intolérance à l'Aspirine.

Les Statines :

Dans l'étude HPS l'adjonction d'une Statine chez des sujets à risque cardiovasculaire élevé s'est accompagné d'une réduction du risque d'événements cardiovasculaires quelque soit le taux initial de LDL cholestérol.

Les effets bénéfiques des Statines ne sont probablement pas uniquement dus à leur action hypocholesterémante mais aussi a d'autres actions tel que la stabilisation de la plaque et la réduction de l'inflammation.

Ainsi tous les patients atteints d'AOMI devraient systématiquement recevoir une Statine.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Dans l'étude HOPE la prescription de 10 mg de Ramipril chez des sujets à haut risque, dont 44% d'arteriopathes, a entraîné une réduction des événements cardiovasculaires quelque soit le statut tensionnel.

Cependant, la prescription systématique d'IEC chez les sujets à risque, même normotendus, reste controversée, surtout après les résultats discordants de l'étude PEACE.

Les médicaments vasoactifs :

Pentoxifylline (Torental), Buflomedil (Fonzylane) et Natidrofuryl (Praxilène) entraînent une légère amélioration du périmètre de marche chez le sujet claudicant.

Le Cilostazol, une molécule plus récente commercialisé aux Etats-unis serait plus efficace sur ce paramètre.

Ces produits n'ont aucun effet sur la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Les prostaglandines :

Ils ont des effets vasoactifs et antiagrégants plaquettaires.

Seul l'Iloprost par voie parentérale est indiqué en cas d'ischémie critique non accessible à un geste de revascularisation pour repousser l'échéance de l'amputation.

Les antalgiques :

Indiquées en cas de douleurs de décubitus pour éviter l'apparition des cédèmes de déclivité qui agravent la perfusion du membre.

On utilise les antalgiques de niveau 2(Diantalvic) ou de niveau 3(morphiniques tel que le Temgesic).

Les anticoagulants :**Héparines :**

L'Héparine non fractionnée en IV est indiquée en cas d'ischémie aigue du membre.

Les HBPM sont indiqués dans la prévention des thromboses veineuses au stade d'ischémie critique.

Les antivitamines K :

Leur utilisation est discutée en cas d'une revascularisation très distale, en présence d'un lit d'aval médiocre.

L'exercice physique :

L'exercice physique entraîne une amélioration importante (150%) du périmètre de marche chez le sujet claudicant.

Il exerce aussi un effet favorable sur la morbi-mortalité cardiovasculaire.

L'exercice peut être libre ou entrer dans le cadre d'un programme de rééducation. Le sujet doit au moins effectuer 3 séances hebdomadaires d'1 heure de marche.

L'étude EXACT est entrain de comparer exercice physique vs angioplastie sur l'amélioration de la claudication. Plusieurs petites études ayant déjà montré que l'exercice régulier était aussi voir plus efficace que l'angioplastie.

Les soins locaux :

Toute ulcération impose la mise en œuvre de soins locaux en urgence, notamment chez le sujet diabétique.

Une antibiothérapie doit être instaurée en cas de surinfection.

Il faut vérifier aussi la vaccination antitétanique.

Traitements chirurgicaux :

Thrombo-endartectomies : technique quasiment abandonnée dont toutes les indications sont actuellement du ressort de l'angioplastie.

Les pontages :

Les pontages anatomiques :

Etage sus inguinal : Pontage aorto-iliaque ou aorto-fémoral par prothèse en Dacron.

Etage sous inguinal : Pontage fémoro-poplité ou fémoro-tibial par veine saphène interne.

Les pontages extra anatomiques : Pontages interfémoraux croisés, pontage axillo-fémoral.

Ont de plus mauvais résultats à long terme que les pontages anatomiques.

Ils sont surtout indiqués chez les malades en mauvais état général pour éviter la laparotomie et le clampage de l'aorte.

La sympathectomie :

Agit en annulant le tonus vasoconstricteur sympathique.

L'intervention consiste à réséquer 2 ganglions sympathiques lombaires par voie chirurgicale ou videoscopique.

Cette intervention est rarement pratiquée actuellement.

Les amputations :

L'amputation s'impose après échec du traitement médical et des tentatives de revascularisation.

Amputation d'un orteil, amputation transmétatarsienne, amputation de jambe ou de cuisse.

Cette intervention doit être suivie d'une rééducation précoce et de la mise en place d'une prothèse permettant une réinsertion sociale et familiale.

Traitements endovasculaires :

Représenté par l'angioplastie avec ou sans mise en place d'un stent.

La mortalité opératoire est nettement moindre que pour la chirurgie conventionnelle.

Le principal inconvénient de cette technique est la resténose qui survient entre le 3eme et le 12eme mois.

Les meilleurs résultats sont obtenus sur les lésions courtes et proximales ; Cependant les progrès techniques permettent de traiter actuellement des lésions de plus en plus complexes.

Thérapie génique :

Angiogénèse basée l'utilisation des facteurs de croissance tel que le VEGF.
En cours d'évaluation dans l'ischémie critique.

Indications :

Tous les patients doivent recevoir le traitement médical optimal basé sur le contrôle des facteurs de risque, l'exercice régulier, Aspirine et Statine.

Au stade de claudication :

Traitement vasoactifs et exercice régulier pour améliorer les symptômes du patient.
La revascularisation est rarement indiquée et ne doit être envisagée qu'après échec du traitement médical.

Les lésions distales ne doivent jamais être revascularisées à ce stade.

La revascularisation concerne le plus souvent les lésions proximales aortoiliaques car :
Ces lésions bénéficient moins du traitement médical (circulation collatérale moins importante)
L'angioplastie et la chirurgie ont de meilleurs résultats sur ces lésions.

Le choix entre chirurgie et angioplastie dépend du type de lésions ; on a souvent recours à l'angioplastie sauf pour les lésions diffuses et complexes ou lorsqu'il y'a une autre indication à la chirurgie tel qu'un anévrisme de l'aorte abdominale.

Au stade d'ischémie critique :

Le risque d'amputation est élevé, et tout doit être fait pour sauver le membre.

L'indication d'une revascularisation est formelle même pour les lésions distales.

Si la revascularisation est impossible : on peut avoir recours à l'Iloprost en IV, mais le plus souvent l'amputation est nécessaire.

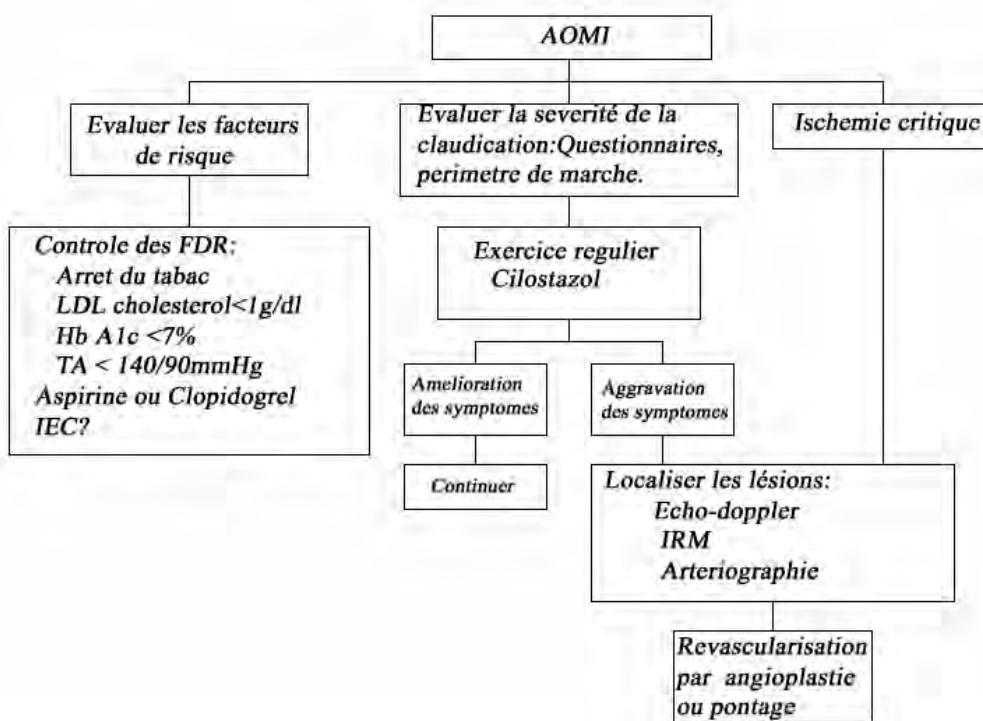


Figure 4 : Evaluation et traitement des patients présentant une AOMI. [3]

Références :

1. Recommandations de L'ANAES 2002 sur l'échographie-doppler dans l'AOMI. www.ANAES.fr
2. Burns P, Gough S and Bradbury A W .Management of peripheral arterial disease in Primary care.BMJ 2003;326:584-588
3. William R , Hiatt M D.Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication.NEJM 2001;344,n°21:1608-1621.
4. Consensus document on peripheral arterial disease—TASC Working Group. Management of peripheral arterial disease: transatlantic intersociety consensus (TASC). *Eur J Vasc Endovasc Surg*2000;19(suppl A):S1-244.
5. Koskas F, Kieffer E. Lésions occlusives athéromateuses chroniques de l'aorte et des membres inférieurs. EMC (Elsevier, Paris), 2-0450, Cardiologie, 11-615-A-10, 1999, 6p.
6. Haiat R, Leroy G. Phlébites embolies pulmonaires artériopathie des membres inférieurs. Les enseignements des grands essais cliniques. Collection médecine et preuves (Editions Frison-Roche) ,2003.
7. Cercueil JP, Krausé D, Guy F, Rousseau H et Joffre F. Angioplastie des membres inférieurs. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Cœur-poumon, 32-221-A-20, 1999, 11 p.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document contient 2 cours

THROMBOSE VEINEUSE
&
EMBOLIE PULMONAIRE

Auteur : Yacin BOUHOUITA-GUERMECHE

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2015

A- THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES
INFERIEURS

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Connaître les facteurs prédisposant à la thrombose veineuse profonde
2. Savoir faire le diagnostic clinique et demander les examens complémentaires pour en confirmer le diagnostic
3. Savoir quand demander un avis spécialisé à la recherche d'une thrombophilie
4. Savoir mettre en route les procédures thérapeutiques élémentaires

INTRODUCTION :

Pour remplir ses missions fondamentales le sang a besoin d'être et de rester fluide. C'est la condition essentielle grâce à laquelle il peut circuler librement dans tous les vaisseaux.

B- THROMBOSES VEINEUSES :

1- Rappel anatomique et physiologique :

Les veines des membres inférieurs peuvent être subdivisées en deux réseaux communiquant largement entre eux :

-Le réseau profond dont les veines suivent un trajet homologue à celui des axes artériels principaux. Il comprend en distalité les veines tibiales antérieures et postérieures ainsi que la veine péronière. Vient ensuite le collecteur poplité (la veine poplitée constitue la limite anatomique entre les thromboses dites distales et proximales). Suivent ensuite :

. La veine fémorale superficielle, la fémorale commune (après le confluent de la fémorale superficielle et de la profonde).

. La veine iliaque externe, la veine iliaque primitive (après le confluent de l'iliaque externe et de l'iliaque interne ou hypogastrique).

. Enfin la veine cave inférieure.

-Le réseau superficiel qui donne naissance à la pathologie variqueuse mais qui peut également être le siège de thromboses dites superficielles.

Dans les conditions normales, le sens de circulation dans les veines du membre inférieur se fait du réseau superficiel vers le réseau profond ; mais cette vidange se fait de manière discontinue suivant la position et l'activité musculaire du sujet. C'est l'intégrité des valvules tronculaires et anastomotiques qui assurent l'écoulement centripète du sang.

2- Pathogénie :

La majorité des thromboses veineuses profondes dépend essentiellement de la conjonction de 3 facteurs :

- Une activation généralisée de la coagulation.
- Une stase intéressant un segment veineux.

Une réactivité thrombolytique insuffisante au niveau de la zone qui thrombose.

Ces trois facteurs qui interviennent dans le déterminisme de la thrombose n'ont pas besoin d'être très intense lorsqu'on les considère séparément. C'est leur sommation ou mieux leur potentialisation qui importe. La stase joue un rôle particulièrement important car tant qu'il n'existe pas de perturbations hémodynamiques significatives au niveau de la circulation veineuse, le risque de voir se constituer une thrombose reste faible. Dans le cas contraire, les facteurs de coagulation déjà constitués dans la circulation générale, rencontrent dans la zone de stase les conditions idéales pour se concentrer et parachever leur activation.

Si la majorité des thromboses intéressent le réseau profond des membres inférieurs (et en particulier les veines solaires) c'est parce qu'il est plus que tout autre exposé à un phénomène de stase. Ce malheureux privilège dépend :

. De ses caractéristiques hémodynamiques propres.

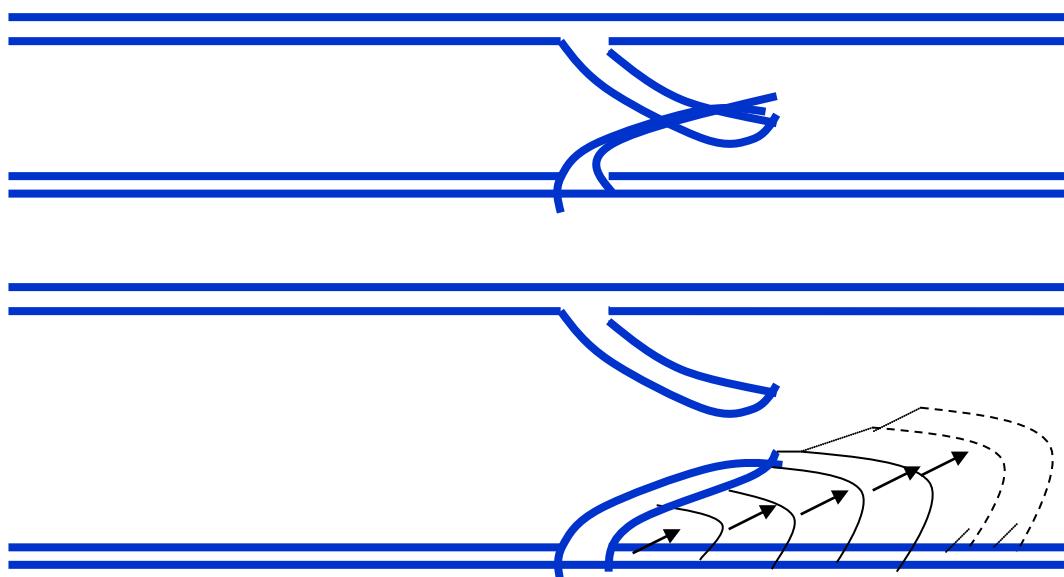
. De l'aggravation hémodynamique qu'il supporte lors :

- D'un alitement prolongé en décubitus dorsal entraînant une réduction du drainage par les veines tibiales
- D'une immobilisation isolée des membres inférieurs : contention plâtrée ...
- D'un séjour prolongé en position assise (surtout en fauteuil). Dans cette éventualité, le phénomène de stase n'étant pas évident, l'accident phlébitique aura l'apparence de survenir en dehors de toute altération

hémodynamique veineuse. C'est la raison pour laquelle ces phlébites sont dites ambulatoires.

- D'une affection neurologique entraînant la disparition de toute tonicité musculaire.
- D'une gène à la circulation de retour, qu'elle soit secondaire à une insuffisance cardiaque ou à une compression des troncs veineux dans le petit bassin (fibrose rétro péritoneale, utérus gravide, 'syndrome de Léa Cockett).

Quand le thrombus intéresse des veines des membres inférieurs autres que les veines soléaires, on note qu'il débute au niveau des poches valvulaires qui constituent une zone hémodynamiquement morte.



3 - ETIOLOGIES DES THROMBOSES VEINEUSES :

Les thromboses veineuses profondes compliquent l'évolution d'états pathologiques aigus ou chroniques dont on sait qu'ils dépendent de causes capables d'activer l'ensemble de la coagulation sanguine.

a-Etats pathologiques aigus :

- Les traumatismes qu'ils soient ouverts ou fermés avec ou sans participation fracturaire. Ainsi en cas de fracture de l'extrémité supérieure du tibia, la fréquence des thromboses veineuses profonde est telle qu'elle est estimée à 80 % des malades.
- Les brûlures étendues.
- Les infections aiguës.
- L'infarctus du myocarde : responsable de 25 à 30 % de TVP surales.
-

b-Etats pathologiques d'évolution prolongée :

- Les cancers : les thromboses peuvent être révélatrices de la tumeur, émailler sa phase terminale ou compliquer la chimiothérapie.

- Les hémopathies : 3 à 50% de TVP dans les polyglobulies.
- Les cardiopathies : IC, CPC ...
- La maladie de BEHCET
- Les hernies hiatales :
-

c-Les thromboses chirurgicales :

L'incidence des thromboses veineuses post-opératoire en chirurgie abdomino-pelvienne est de 30 à 50%. Cette fréquence augmente considérablement lors des prothèses totales de hanche, du genou.

Les caractéristiques de ces thromboses sont les suivantes : elles débutent presque toujours au niveau des veines du mollet (dans quelques cas cependant, il peut exister un point de départ isolé au niveau des ilio-fémorales, en particulier dans les interventions sur la hanche). Elles sont asymptomatiques dans la moitié des cas.

d-La grossesse et le post-partum : le risque relatif de développer une thrombose veineuse profonde est multiplié par 5.

d-La prise d'une contraception orale oestro-progestative est associée à un risque accru de maladie thromboembolique. Cette augmentation du risque serait liée à l'induction par les oestroprogesteratifs d'une résistance acquise à la protéine C activée.

L'hormonothérapie substitutive de la ménopause s'accompagne également d'une augmentation significative du risque relatif de maladie thromboembolique.

e-Anomalies biologiques constitutionnelles ou acquises : certaines sont des facteurs de risque de la maladie thromboembolique : déficits qualitatifs ou quantitatifs en antithrombine III, protéine S ou C. La résistance à la protéine C activée (induite par une mutation génétique du facteur V) est retrouvée chez 10 à 25% des patients porteurs de TVP. Mutation du facteur II , syndrome des anticorps anti phospholipides (SAPL) avec présence d'anticoagulant circulant comme dans le Lupus et caractérisé par un TCA spontanément allongé.

f-Les thromboses veineuses profondes dites idiopathiques : dans un certain nombre de cas (10 à 20% selon les séries) l'enquête étiologique même exhaustive reste négative.

4- DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE :

Le diagnostic sera plus ou moins facile selon que le contexte clinique sera évocateur ou non, selon le siège de la thrombose, et selon l'état veineux antérieur (thrombose récidivante, présence de varices ...).

Les signes locaux, en particulier unilatéraux, gardent une valeur d'orientation :

- La douleur : spontanée ou provoquée par l'appui, la palpation.
- L'œdème, inflammatoire ou pas, d'importance variable : discret ou intéressant tout le membre.
- La diminution du ballottement du mollet.
- L'augmentation de la chaleur locale du membre, la dilatation des veines superficielles.
- Enfin le signe de Homans (douleur à la dorsiflexion du pied) classique mais inconstant et surtout non spécifique.

Les signes généraux sont généralement peu intenses avec fébricule, pouls classiquement accéléré de façon progressive (pouls grimpant de Mahler).

La recherche des signes fonctionnels ou cliniques évocateurs d'embolie pulmonaire doit être systématique.

4 -FORMES CLINIQUES :

-La phlegmatia alba dolens : Il s'agit d'une extension proximale d'une thrombose veineuse profonde avec œdème volumineux (blanc, mou, ne gardant pas le godet) de tout le membre. La circulation collatérale est importante et la douleur vive avec parfois une véritable impotence fonctionnelle.

-La phlegmatia coerulea ou phlébite bleue : C'est la forme la plus grave, elle constitue une urgence thérapeutique car elle s'associe à des signes d'ischémie artérielle aiguë et un tableau de choc. Localement les pouls périphériques sont absents. Le membre est très douloureux, froid, cyanosé, l'impotence fonctionnelle est totale. Le risque de gangrène est élevé.

- Thromboses veineuses récidivantes :

Cette éventualité se voit surtout chez des patients jeunes (moins de 50 ans) qui présentent des TVP récidivantes inexpliquées. Les anomalies biologiques associées peuvent inclure un déficit congénital en antithrombine III, en protéine S, protéine M ou en plasminogène, un taux élevé d'anticorps antiphospholipides. L'épisode initial de thrombose veineuse est rare avant 18 ans et après 50 ans, il survient en général lors de situations à risque (chirurgie orthopédique...). Ces données justifient une prophylaxie agressive chez des patients asymptomatiques ayant une thrombophilie dans de telles situations. Certains experts recommandent même une anti coagulation au long cours.

-Thrombose veineuse profonde de la veine cave inférieure, avec des signes bilatéraux ou à bascule de thrombose au niveau des deux jambes : cette atteinte doit faire rechercher une néoplasie sous-jacente.

5- EXAMENS PARA-CLINIQUES :

5-1- Examens à visée diagnostic positif :

Les signes cliniques sont loin d'avoir la sensibilité et la spécificité suffisantes pour pouvoir se passer des examens complémentaires. Idéalement ceux-ci doivent être sans danger, les moins onéreux possibles et garantissant un diagnostic sûr dans l'immense majorité des cas.

1° - Echographie-doppler (pulsé et/ou couleur) :

La sensibilité et la spécificité de cet examen sont excellente de l'ordre de 95 à 100 % en tout cas dans les TVP symptomatiques ce qui en fait l'examen de première intention en pratique médicale quotidienne. Il s'agit cependant d'un examen opérateur dépendant d'où la nécessité d'un praticien entraîné disposant d'un appareil de haute résolution équipé des sondes adéquates. Les principaux signes de TVP sont la visualisation d'un matériel endoluminal, l'absence de rythmicité respiratoire et l'incompressibilité des axes veineux. Le caractère non invasif de cet examen permet en outre la pratique d'examens itératifs et de suivre l'évolution de l'affection.

2°- Phlébographie :

C'est l'examen de référence ou « gold standard ». On procède à une injection bilatérale progressive par une veine du dos du pied d'un produit iodé. Quatre signes sont possibles : la lacune (ou image radio-claire) qui est le critère principal, l'arrêt en cupule, l'absence d'opacification d'un axe veineux, la visualisation d'une circulation collatérale. Cependant cet examen n'est pas réalisé en première intention en raison de ses limites et de ses inconvénients

3°- Dosage des D-dimères :

Ce sont des produits de dégradation spécifique de la fibrine qui traduisent un état d'hyper coagulabilité et de fibrinolyse exagérées, secondaire à la formation d'un thrombus.

Ils sont élevés en cas de maladie thromboembolique mais aussi dans d'autres circonstances (hématome, sujet âgé, syndrome inflammatoire ou infectieux, cancer..) .Ils ne sont donc pas spécifiques.

Le dosage des dimères se fait par deux méthodes : la méthode ELISA et celle au Latex. Le dosage par méthode ELISA a une excellente sensibilité. La valeur prédictive négative, de l'ordre de 95%, permet d'exclure le diagnostic de TVP avec un risque d'erreur très faible de l'ordre de 5%, en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire. Lorsque le test est positif, son peu de spécificité explique la nécessité de le confirmer par un examen morphologique.

Il faut signaler la possibilité actuelle d'obtenir des résultats en urgence.

4°-Les autres examens : Doppler continu et Pléthysmographie (étude des variations du volume sanguin contenu dans un membre). Ils ont une excellente sensibilité et spécificité pour le diagnostic des thromboses proximales chez les patients symptomatiques. Par contre leur apport est très limité en cas de thromboses distales ou de thromboses non occlusives ce qui limite forcément leur place dans la stratégie diagnostique.

5-2- Examens à visée diagnostic étiologique :

Ces examens sont indiqués devant une TVP (ou une Embolie pulmonaire) idiopathique ou récidivante et visent essentiellement à dépister une néoplasie méconnue : examen clinique soigneux, radiographie du thorax, recherche d'une pathologie prostatique chez l'homme, recherche d'une néoplasie mammaire ou pelvienne chez la femme .D'autres examens plus ciblés seront indiqués en cas de signes d'appels cliniques ou biologiques. En cas d'épisode de TVP sans cause évidente avant l'âge de 60 ans, de thromboses itératives, d'association avec des avortements prématurés ou avec des thromboses artérielles, un bilan de thrombophilie est fortement recommandé (déficits en protéines S ou C, recherche d'une hyperhomocystéinémie, d'un déficit en antithrombine III, recherche d'une mutation du facteur V ou II plus rarement...). Ce bilan d'hémostase doit être réalisé avant la mise en route du traitement anticoagulant ou après deux semaines suivant l'arrêt de celui-ci.

6- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES :

- 6-1- Arthrite du genou ou de la cheville
- 6-2- Lymphangite, érysipèle
- 6-3- Rupture d'un kyste poplité
- 6-4- Insuffisance veineuse superficielle chronique

7- COMPLICATIONS :

Elles sont essentiellement au nombre de 02 :

- L'une immédiate, dramatique pouvant mettre le pronostic vital du patient en jeu : il s'agit de l'embolie pulmonaire.

-L'autre en général plus tardive, moins dramatique mais pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel du membre : C'est la maladie post-phlébitique ou syndrome post-phlébitique. Il s'agit d'une complication dont la fréquence n'est pas bien connue mais qui pour certains serait très élevée de l'ordre de 30 à 50% après 5 à 8 ans de suivi. Elle se caractérise par des douleurs, un œdème de la jambe pouvant être très volumineux simulant une atteinte lymphatique, et à plus long terme par des troubles trophiques à type d'ulcère de jambe variqueux. Cette complication peut apparaître au décours immédiat d'une thrombose veineuse ou plus généralement plus tard après une latence pouvant atteindre 10 ans. La maladie post-phlébitique est due à une hyper

pression veineuse engendrée par l'obstruction veineuse résiduelle et par la destruction des valvules à l'origine de reflux.

8- LE TRAITEMENT :

8-1- Traitement curatif :

- Le but du traitement est de prévenir l'extension du caillot et sa migration embolique vers l'arbre pulmonaire et d'obtenir une reperméabilisation maximale du réseau veineux profond.
- Secundoirement l'objectif est d'éviter la récidive de la maladie et de lutter contre le développement éventuel de la maladie post-phlébitique.
- Des lors le traitement doit être entrepris le plus tôt possible dès que la confirmation du diagnostic a été établie.
- Le traitement curatif : Il repose essentiellement sur l'anticoagulation

a. l'héparine non fractionnée (HNF) : soit par voie intraveineuse à la dose de 500 ui/kg/jour de façon que le TCA soit compris entre 2et3 fois celui du témoin soit par voie sous cutanée.

b. Les héparines à bas poids moléculaire (HBPM) ont plusieurs avantages sur l'héparine non fractionnée (HNF).Leur demi-vie est plus longue, la dose -réponse est plus prédictible, ce qui autorise une administration à doses fixes sans contrôles biologiques répétés. Leur efficacité est au-moins aussi grande que celle de l'HNF. De plus l'incidence des récidives et le risque de saignement est plus faible.

Quel que soit le type d'héparine une surveillance bi-hebdomadaire des plaquettes est nécessaire afin de dépister une éventuelle thrombopénie. Par ailleurs la durée du traitement par les héparines quels que soit leur poids moléculaire ne doit pas dépasser 07 à 10 jours.

c. Les antivitamines K : ils doivent être commencés durant les 24 heures qui suivent le début du traitement par l'héparine. La surveillance se fait grâce à l'INR qui doit être compris entre 2 et 3.

La durée du traitement :

La décision dépend pour beaucoup de la balance entre le risque de saignement induit par les antivitamines K et le risque de récidive d'une thrombose veineuse à l'arrêt du traitement. Lorsque la cause de la TVP est connue, aiguë, le risque de récidive paraît moindre et un traitement court de 4 à 6 semaines peut être proposé.

Dans les autres cas, un traitement de 03 à 06 mois est préconisé.

La présence d'une embolie pulmonaire ou le siège haut situé (veine cave,iliaques) plaide pour un traitement plus long.

d- Les autres traitements :

-La contention élastique par bas ou par bandes est indispensable dès le diagnostic posé et permet de lutter efficacement contre la douleur et l'inflammation. Surtout il s'agit du principal moyen de lutter contre le syndrome veineux post phlébitique.

-L'immobilisation : doit être la plus brève possible et ne se conçoit que si la douleur et l'œdème sont très importants.

-La chirurgie : sa place est devenue exceptionnelle et n'est plus indiquée qu'en cas de thrombose extensive, occlusive et proximale du sujet jeune.

-L'interruption de la veine cave inférieure est discutée dans quelques cas seulement : TVP proximale et contre-indication formelle des anticoagulants, extension documentée du thrombus malgré un traitement anticoagulant bien conduit.

-Les fibrinolytiques n'ont quasiment pas d'indications dans cette pathologie.

8-2- Traitement préventif :

De nombreuses situations cliniques sont potentiellement à risque de générer un risque thromboembolique important .Il est donc totalement recommandé, dans ces situations, d'initier un traitement préventif des accidents thromboemboliques .Ce traitement reposait jusqu'à ces dernières années sur l'utilisation des HBPM à dose préventive à raison d'une injection par jour.

Ces dernières années sont apparus des inhibiteurs directs des facteurs de la coagulation : Anti Xa : Rivaroxaban
Apixaban

Et Anti IIa : Dabigatran

Ces produits, communément désignés par le terme générique de nouveaux anticoagulants oraux (NACO) ont pour principal intérêt d'être dispensé de la nécessité de surveiller leur prescription par la mesure de l'INR. Leur efficacité est au-moins égale à celle des antivitamines K. De plus le risque hémorragique serait un peu plus faible .Cependant leur principal handicap est l'absence d'antidote en cas de saignement majeur.

B- EMBOLIE PULMONAIRE

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Identifier les circonstances qui favorisent l'apparition d'une EP
2. Savoir faire le diagnostic clinique de l'EP
3. Connaître les examens complémentaires qui permettent le diagnostic de l'EP
4. Savoir mettre en route les thérapeutiques d'urgence

1- INTRODUCTION:

L'embolie pulmonaire se définit par l'oblitération totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou une de ses branches.

C'est une affection fréquente en milieu hospitalier (0.35 à 2 %), de diagnostic souvent difficile en raison du polymorphisme clinique.

Le point de départ est une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs le plus souvent (voir étiologie des thromboses veineuses).

Sur le plan physiopathologique, L'EP altère les relations débit/pressions vasculaires et la distribution de la perfusion pulmonaire, entraînant les modifications des échanges gazeux et de la fonction ventriculaire droite.

Les modifications induites par l'EP dépendent de la taille de l'embole et de l'état antérieur du cœur et des poumons. Ainsi chez le sujet à cœur et poumons sains, le cœur est mal préparé à une augmentation aiguë de la post-charge induite par l'obstruction plus ou moins grande de l'arbre artériel pulmonaire. Il va réagir par une chute de son volume d'éjection et par l'augmentation de sa pression artérielle pulmonaire systolique (HTAP). Cette augmentation est cependant limitée par la grande capacité de distension de la circulation pulmonaire.

En cas d'atteinte cardiaque préexistante et plus particulièrement en cas d'HVD une hypertension artérielle plus importante sera possible.

Le VD est sensible à des augmentations de post-charge même minime auxquelles il réagit par une diminution du volume d'éjection systolique et une dilatation avec altération de la contractilité.

La répercussion sur le VG (diminution du retour veineux, altération de la compliance) se traduit par une chute de la pression artérielle qui compromet la perfusion coronaire droite et donc altère davantage la fonction systolique du VD.

Sur le plan des échanges gazeux la perturbation de la pulmonaire entraîne en fin de compte une hypoxémie et une hypocapnie. Ce fait peut d'autre part générer une vasoconstriction artérielle pulmonaire des artéries et des petites artères distales.

2- CLINIQUE

La sévérité du tableau clinique dépend essentiellement de l'importance de l'artère obstruée et de l'état cardiaque antérieur.

TDD : E.P post opératoire de moyenne gravité

- Stade de début: Le début est généralement brutal se manifestant
- par une douleur thoracique en coup de poignard en général basithoracique ou rétro sternale, le plus souvent de type pleural accentué par les mouvements respiratoires,
- une dyspnée à type de polypnée, une toux.
- L'hémoptysie ou des crachats hémoptoïques sont très évocateurs mais inconstants.

L'examen clinique est pauvre à ce stade, il peut objectiver une tachycardie régulière, un galop droit. L'examen pleuro-pulmonaire est le plus souvent normal à ce stade, il met parfois en évidence des râles crépitants. Des signes de décompensation cardiaque droite peuvent se voir.

L'examen périphérique recherche systématiquement des signes de thrombose veineuse profonde périphérique (+++).

Plus tardivement l'examen clinique peut objectiver un syndrome de condensation pulmonaire.

Les signes cardiaques disparaissent.

Dans la majorité des cas le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments .A cet effet des scores de probabilité clinique sont utilisés, en particulier le score de Wells :

- ATCD d'embolie pulmonaire ou de thrombose veineuse profonde
- Une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 100/mn
- Hémoptysie
- Immobilisation ou chirurgie dans les 04 semaines.
- Un cancer actif
- Des signes cliniques de thrombose veineuse profonde
- Une alternative diagnostique à l'embolie pulmonaire peu probable

Un point est attribué à chaque item.

L'embolie pulmonaire est probable si le score est supérieur à 1 , peu probable entre 0 et 1.

3- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Radiographie du thorax: peut revenir normale contrastant avec des signes pulmonaires bruyants. Elle peut objectiver:

- a) -Des opacités ou des zones hyper claires
- a) -Un épanchement pleural ;
- a) -Une dilatation proximale de l'artère pulmonaire;
- a) -L'ascension d'une hémicoupole diaphragmatique;

L'électrocardiogramme: La tachycardie sinusale est habituelle, il peut objectiver un BBD, un aspect S1 Q3, déviation axiale droite, une inversion de l'onde T en précordiales droites (V1-V2-V3).

Gaz du sang: Les patients atteints d'embolie pulmonaire sont typiquement hypoxémiques et hypocapniques. Cependant cette hypoxie est d'importance variable et peut manquer dans les embolies pulmonaires modérées ou minimes. Surtout elle n'est pas spécifique et peut se voir dans d'autres situations (OAP, Pneumopathie sévère ...).

Dosage de D-dimères : Le dosage par méthode ELISA a une excellente sensibilité. La valeur prédictive négative, de l'ordre de 95%, permet d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire avec un risque d'erreur très faible de l'ordre de 5%. Lorsque le test est positif, son peu de spécificité explique la nécessité de le confirmer par un examen morphologique.

Il faut signaler la possibilité actuelle d'obtenir des résultats en urgence

Echocardiographie: Le plus souvent elle montre des signes indirects : dilatation du VD, signes d'HTAP. Parfois elle est tout à fait normale. Elle permet rarement de visualiser directement le thrombus soit dans l'artère pulmonaire (idéalement grâce à l'échocardiographie par voie transoesophagienne), soit dans l'oreillette droite ou le ventricule droit ce qui constitue une situation grave car le risque de récidive est alors très élevé.

Doppler veineux et echo-doppler veineux : Permet de rechercher une thrombophlébite profonde périphérique qui est muette cliniquement plus d'une fois sur deux mais qui est anatomiquement présente dans plus de 80% des cas.

Scanner spiralé : avec injection de produit de contraste. Il est très utile dans le diagnostic des formes proximales donc graves

Scintigraphie de ventilation perfusion: Sensible mais d'interprétation difficile en cas de pathologie pulmonaire antérieure.

Angiographie pulmonaire sélective: Objective l'obstacle et permet le diagnostic de certitude.

4- FORMES CLINIQUES:

Formes graves: Mort subite - collapsus majeur - troubles Neuropsychiques. Elles sont dues le plus souvent à l'obstruction de grosses artères.

Formes frustes: Syndrome d'épanchement pleural isolé - crise de subOAP - tableau de broncho-pneumopathie aiguë - douleurs basithoraciques isolées.

Formes évolutives: - Formes récidivantes (fréquentes) aboutissant à l'installation d'un cœur pulmonaire chronique : complication rare due au remplacement du matériel embolique par du tissu fibreux incorporé à l'intima et la média artérielle pulmonaire .L'évolution est progressive et doit être suspectée devant toute HTAP chronique .Le véritable traitement est l'endartériectomie pulmonaire , sa mise en route obéit à des critères de sélection stricts (symptomatologie III-IV de la NYHA , résistances pulmonaires élevées , thrombus accessible à la chirurgie dans des artères principales lobaires ou segmentaires , absence de comorbidités sévères).

Formes selon le terrain: Chez les cardiaques le tableau clinique est le plus souvent paucisymptomatique, de diagnostic souvent difficile car les signes fonctionnels ou cliniques sont déjà présents. L'apparition d'un signe nouveau ou sa majoration fera craindre la survenue d'une EP.

5- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dyspnée aiguë: Pneumopathie aiguë, crise d'asthme, pneumothorax spontané, crise d'OAP...

Douleur thoracique: Syndromes coronariens aigus, Pancréatite aiguë, pneumothorax spontané, péricardite ...

6- TRAITEMENT :

6-1- BUTS:

Corriger les désordres hémodynamiques et respiratoires;

Favoriser la lyse du caillot.

6-2- ARMES:

Oxygénothérapie - Traitement Anticoagulant - Thrombolyse

Chirurgie: (emboléctomie, interruption cave).

6-3- Indications :

6-4- Traitement anticoagulant: dans tous les cas sauf en cas de contre indications formelles au traitement anti-coagulant. Héparine IV 5000 - 10000 u puis 1000 UI/h IV (TCA sup. 2 à 2,5 le témoin) relayé par le traitement antivitamine K (INR cible

compris entre 2 et 3).

En cas d'embolie pulmonaire bien tolérée on pourra d'emblée initier le traitement par les HBPM en association avec les antivitamines K qui seront poursuivis seuls dès l'obtention d'un INR compris entre 2 et 3. Chez les patients à bas risque (absence d'état de choc, pas de dysfonction VD, troponines négatives, index de sévérité inférieur à 1), ce traitement pourra s'effectuer en ambulatoire.

Ces dernières années est apparue une nouvelle classe d'anticoagulants oraux (NACO) qui ont pour principale intérêt de s'amender de la nécessité de surveiller l'INR, et dont l'efficacité est au-moins comparable .Un recul est cependant nécessaire pour préciser leurs indications précises dans les différentes stratifications pronostiques de l'embolie pulmonaire.

La durée du traitement sera de 03 mois (en cas de cause réversible telle que chirurgie, immobilisation..) à 06 mois (EP sans cause évidente) voire plus longtemps (EP récidivante, thrombophilie, néoplasie)..

6-5 - Thrombolyse: indiquée dans les formes récentes et graves : état de choc, hypotension artérielle, obstruction pulmonaire supérieure à 50%.

6-6- Traitement chirurgical: exceptionnel, l'embolectomie est indiquée dans les formes graves et en cas d'échec ou de contre indication du traitement thrombolytique.

6-7 L'interruption cave : en cas de récidive d'EP et de contre indication du traitement anticoagulant.

6-8 – Résultats :

L'efficacité du traitement est remarquable avec un taux de récidive thromboembolique inférieurs à 5% ; la vascularisation pulmonaire est restaurée à 50 % dès les 10 premiers jours et à 100% au bout de quelques mois. La mortalité est inférieure à 5 % sous traitement contre plus de 25 % en l'absence de traitement.

Cas particuliers :

- Embolie pulmonaire et néoplasie : Il s'agit là d'une éventualité de plus en plus fréquente en raison de l'augmentation des cas de cancers d'une part et de l'augmentation de la survie de ces patients d'autre part. Le traitement fera préférentiellement appel aux HBPM au long cours, jusqu'à la rémission complète du cancer.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

Auteur : Dr Saléha LEHACHI.

Fonction : Maître de conférence « A » à la faculté de médecine
d'Alger.

Année de réalisation du document : 2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Objectif 1 : Définir les cardiopathies congénitales.

Objectif 2 : Décrire la classification simplifiée des cardiopathies congénitales.

Objectif 3 : Enumérer les différentes cardiopathies par shunt gauche- droit.

Objectif 4 : Définir les cardiopathies cyanogènes.

Objectif 5 : Enumérer les différents obstacles à l'éjection du ventricule gauche et du ventricule droit.

Objectif 6 : Décrire les tableaux cliniques des différents shunts gauche-droits.

Objectif 7 : Citer les complications des shunts gauche-droit.

Objectif 8 : Identifier les signes cliniques et para cliniques de la Tétralogie de Fallot.

Objectif 9 : Citer les complications évolutives des shunts droit-gauche.

Objectif 10 : Identifier les signes cliniques et paracliniques de la coarctation aortique.

Objectif 11 : Identifier les signes cliniques et paracliniques de la sténose aortique.

Objectif 12 : Identifier les signes cliniques et paracliniques de la sténose pulmonaire.

I. INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales (CC) sont des malformations du cœur survenant au cours de son développement, pendant la vie intra-utérine. Aujourd'hui, la plupart de ces malformations sont diagnostiquées avant la naissance notamment dans les pays développés. Cependant, certaines d'entre elles ne sont diagnostiquées que pendant l'enfance ou même à l'âge adulte, soit parce qu'elles sont mineures, soit parce qu'elles n'ont pas été identifiées plutôt .C'est la raison pour laquelle, lorsqu'on examine un enfant, il faut toujours rechercher la possibilité d'une telle maladie.

II. EPIDEMIOLOGIE

Le cœur se forme dès la 5^{ème} semaine de la vie intra-utérine. Les malformations peuvent avoir une origine génétique ou iatrogène (certains médicaments, l'usage de drogues illicites et l'irradiation aux rayons X). La période dangereuse pour l'embryogenèse du cœur se situe dans les huit premières semaines de la grossesse.

La fréquence des malformations cardiaques congénitales est d'environ 0,8 p. cent des naissances.

III. CLASSIFICATION DES CARDIOPATHIES CONGENITALES

On les classe en trois groupes :

1. CC avec shunt gauche-droit ;
2. CC avec shunt droit-gauche ;
3. Obstacles à l'éjection du ventricule gauche (VG) et du ventricule droit (VD).

1. Les Cardiopathies Congénitales avec shunt gauche-droit (G-D)

Elles sont dues à un défaut de cloisonnement du cœur. La persistance d'une communication anormale entre cavités gauches et droites suffit à créer un shunt G-D (le sang passant toujours de la cavité à haute pression : gauche, vers la cavité à basse pression : droite). Il peut s'agir :

- d'une communication interauriculaire ou CIA ;
- d'une communication interventriculaire ou CIV ;
- de la persistance du canal artériel ou PCA, à l'étage des gros vaisseaux.

2. Les cardiopathies congénitales avec shunt droit-gauche (D-G) ou cardiopathies cyanogènes

Ce sont des malformations cardiaques secondaires à un shunt (D-G) qui est à l'origine d'un mélange de sang non oxygéné avec du sang oxygéné, responsable d'une cyanose ; celle-ci traduit l'existence d'une désaturation artérielle périphérique. Pour que le sang désaturé passe de droite à gauche, il est nécessaire que les pressions dans les cavités droites soient supérieures à celles des cavités gauches.

3. Les obstacles à l'éjection du ventricule gauche et du ventricule droit

Les obstacles à la sortie du sang du cœur siègent sur la voie gauche ou sur la voie droite. Ils entraînent une élévation de la post-charge avec surcharge ventriculaire systolique.

Les obstacles les plus fréquents sont :

- la sténose aortique : surtout valvulaire, plus rarement supra valvulaire ou sous valvulaire ;
- la coarctation ou sténose isthmique de l'aorte ;
- la sténose pulmonaire : le plus souvent valvulaire, plus rarement supra valvulaire ou sous-valvulaire (infundibulaire).

1. Les CC à shunt gauche-droit

1.1 Les Communications interauriculaires :

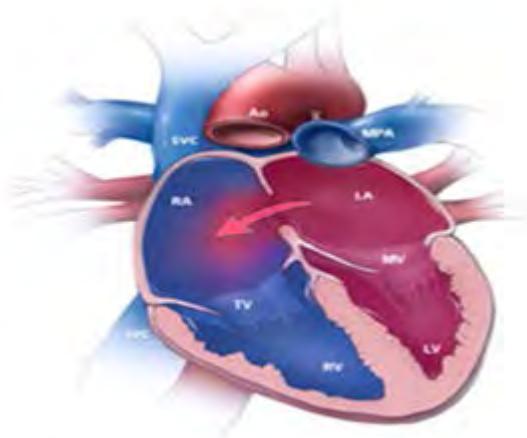


Figure 1 : Schéma d'une communication inter auriculaire (CIA).

a. Définition

C'est une déhiscence de la cloison inter-auriculaire qui met en communication les deux oreillettes. La CIA est une des cardiopathies congénitales les plus fréquentes (1 /1500 naissances soit 6 à 10 p. cent des CC diagnostiquées à la naissance) et les mieux tolérées. Ce sont aussi les plus fréquentes (30 p. cent) des cardiopathies congénitales dépistées à l'âge adulte. La forme la plus fréquente (80 p. cent des cas) se situe au niveau de l'ostium secundum (partie centrale du septum inter-atrial dans la région de la fosse ovale).

b. Physiopathologie

Le shunt G-D à l'étage atrial entraîne :

- ✓ le passage du sang de l'oreillette gauche (OG) vers l'oreillette droite (OD). En cas de shunt important (due à une communication large), l'hyperdébit dans les cavités droites va entraîner une dilatation des cavités droites et de l'artère pulmonaire (AP). Lorsqu'elle n'est pas opérée en temps voulu, elle risque d'évoluer vers une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et entraîner la maladie artériolaire pulmonaire obstructive qui est le risque évolutif majeur de cette HTAP, contre indiquant définitivement, à ce stade, une cure chirurgicale.
- ✓ des troubles respiratoires (broncho-pneumopathies) peuvent survenir sur des poumons fragilisés par l'hyperhémie.

c. Tableau clinique

- **Signes fonctionnels** : elle est souvent asymptomatique de découverte fortuite. Rarement on note un léger retard de croissance, une dyspnée d'effort et des bronchites à répétition.
- **Examen physique** : à l'auscultation du foyer pulmonaire il existe un souffle systolique éjectionnel, d'hyper débit, peu intense, irradiant dans le dos (traduisant une sténose pulmonaire fonctionnelle), suivi d'un dédoublement fixe du B2, non variable avec la respiration (retard de fermeture des sigmoïdes). Dans les formes évoluées, on retrouve des signes d'insuffisance cardiaque droite (ICD) lorsque le shunt est important et qu'il a évolué vers une maladie artériolaire pulmonaire obstructive.
- **A l'ECG** : en dehors des troubles du rythme auriculaire, il peut exister, en cas de shunt important, des signes de surcharge diastolique du VD (aspect rsr'en V1).
- **La radiographie du thorax** met en évidence une légère cardiomégalie, en rapport avec la dilatation des cavités droites (VD, OD) et une hypervasculisation pulmonaire.

- **L'échocardiographie transthoracique** couplée au Doppler couleur confirme le diagnostic en précisant le type et la taille de la CIA. On recherche les anomalies associées (retour veineux pulmonaire anormal partiel) et on peut déterminer si la CIA peut être fermée par voie percutanée ou envisager une fermeture chirurgicale à cœur ouvert.

d. Evolution spontanée

Des complications peuvent survenir lorsque le shunt est important : troubles du rythme auriculaire (fibrillation ou flutter atrial), ICD, HTAP, dysfonction VD, embolie paradoxale, rarement HTAP fixée.

e. Traitement

La fermeture du défaut septal se fait par chirurgie ou par cathétérisme interventionnel (fermeture percutanée). La fermeture percutanée par prothèse est la technique de choix lorsqu'elle est possible. On considère que les CIA larges doivent être fermées quelque soit la symptomatologie observée. Dans certains cas, les petites CIA souvent centrales peuvent se fermer spontanément dès les premiers mois de la vie jusqu'à l'âge de 2ans.

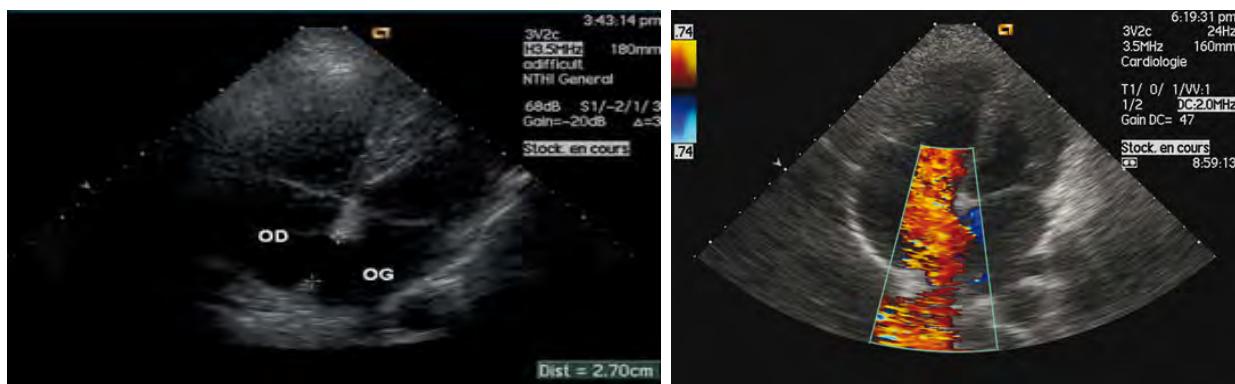


Figure 2. Echocardiographie d'une CIA de type ostium secundum.

Figure 3. Echocardiographie avec Doppler couleur montrant une CIA de type ostium secundum.

1.2 Les Communications interventriculaires

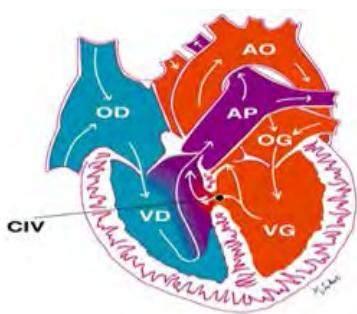


Figure 4 : Schéma d'une communication inter ventriculaire(CIV).

a. Définition

Elle est due à une ouverture de la cloison inter-ventriculaire mettant en communication les deux ventricules.

b. Physiopathologie

Il existe un shunt G-D à l'étage ventriculaire. En cas de shunt important, le sang passe en systole dans l'AP ; il est responsable d'un hyperdébit puis d'une dilatation des cavités gauches et d'une HTAP post capillaire. Celle ci peut évoluer vers une HTAP pré-capillaire fixée si la CIV n'est pas fermée à temps.

c. Tableau clinique

- **Signes fonctionnels** : on note parfois un retard de croissance, une dyspnée d'effort et des surinfections pulmonaires particulièrement lors de shunts importants. Dans d'autre cas, il n'existe aucun symptôme et c'est l'auscultation cardiaque qui permet de la reconnaître.
- **Examen physique** : souffle holosystolique maximum au niveau du 4^{ème} espace intercostal gauche, irradiant dans toutes les directions, en rayon de roue. Plus la CIV est petite, dite restrictive, plus le gradient VG-VD est important, plus le souffle est intense : c'est la maladie de Roger.
- **A l'ECG** : il existe une surcharge ventriculaire gauche de type diastolique.
- **A la radiographie du thorax**, le cœur est augmenté de volume au dépend des cavités gauches. L'arc moyen gauche est saillant traduisant la dilatation de l'AP avec hyper vascularisation pulmonaire dans les CIV à gros débit.
- **L'échocardiographie avec Doppler** à codage couleur permet d'en faire le diagnostic, de la localiser et d'évaluer son retentissement sur les cavités gauches et les pressions pulmonaires.

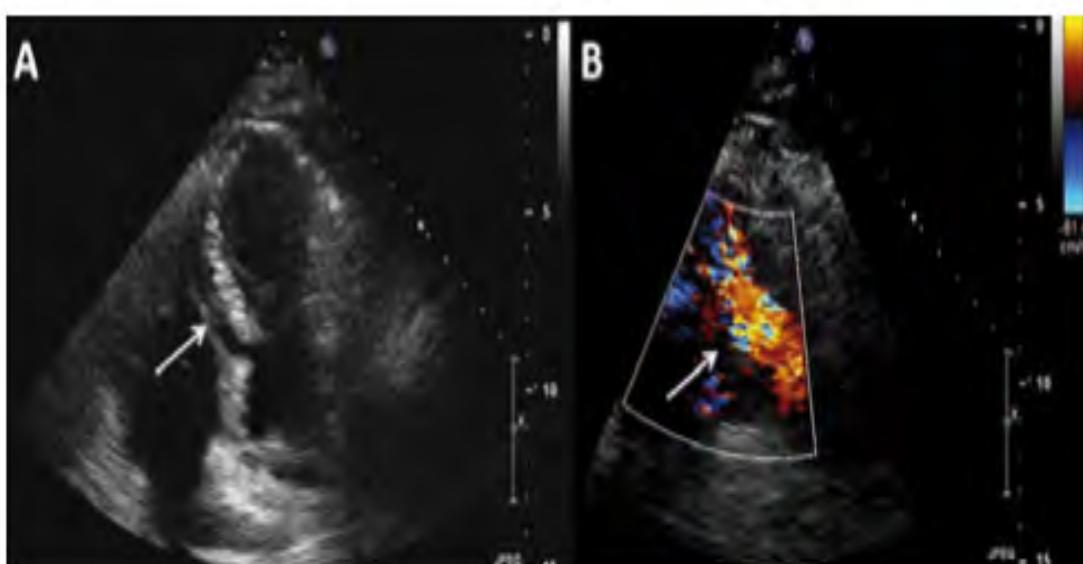


Figure 5. Echocardiographie avec Doppler couleur montrant une CIV.

d. Evolution spontanée

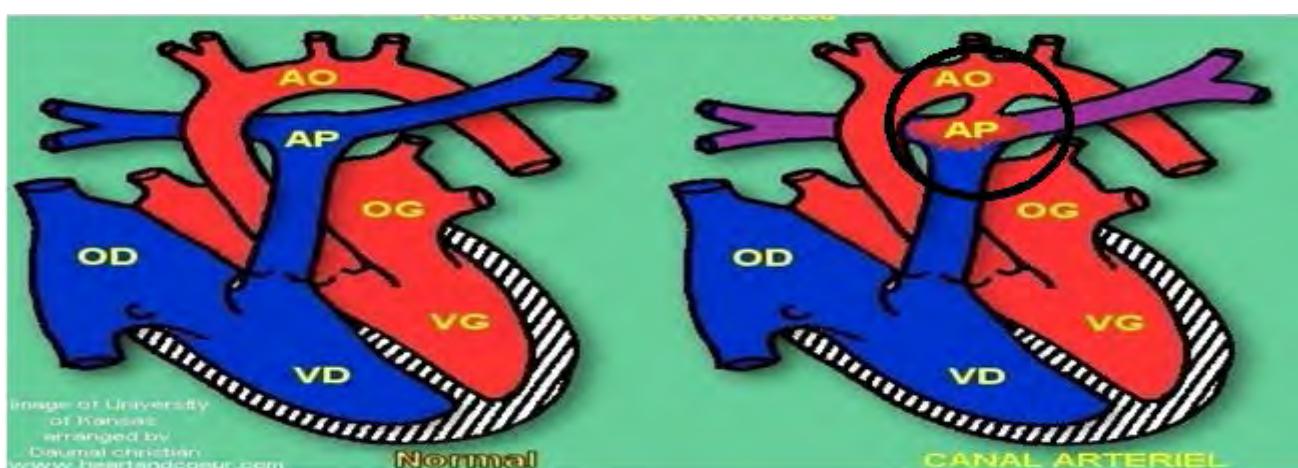
Les complications sont proportionnelles à la quantité du shunt G-D.

1. En cas de shunt important, dans les CIV larges, on peut observer une dilatation du VG, et lorsque le malade n'est pas opéré, il apparait une dysfonction du VG et une HTAP post capillaire pouvant se traduire par un OAP et ultérieurement une HTAP pré capillaire (maladie obstructive pulmonaire irréversible). A ce stade, le malade sera inopérable.
2. L'endocardite infectieuse, peut se greffer sur tout type de CIV, même petite (maladie de Roger). C'est dire l'importance d'une prophylaxie antibactérienne.

e. Traitement

C'est la fermeture chirurgicale des CIV larges à cœur ouvert. Certaines CIV, lorsqu'elles sont petites, peuvent se fermer spontanément, notamment au cours des 18 premiers mois.

1.3 La Persistance du Canal Artériel



a. Définition

Le canal artériel est une communication physiologique pendant la vie fœtale entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Elle représente 10 p. cent des CC. Normalement, ce canal se ferme à la naissance. S'il reste ouvert (au-delà de trois mois), le sang s'écoule de l'aorte vers l'AP, passant d'un vaisseau à haute pression vers un vaisseau à basse pression.

- Si le canal artériel reste étroit, le shunt est léger ; il est alors responsable uniquement d'un souffle continu reconnu à l'auscultation cardiaque.
- Si le canal est plus large et que le shunt est notable, il y'a augmentation du débit dans l'AP à l'origine d'une HTAP entraînant :
 - ❖ une dilatation du VG, OG ;
 - ❖ puis une surcharge VD.

La PCA est diagnostiquée chez le nourrisson et chez l'enfant. Il est rare que ce diagnostic soit porté à l'âge l'adulte.

b. Tableau clinique

- **Signes fonctionnels :** souvent asymptomatique, il peut être reconnu lors de la survenue d'une dyspnée d'effort et de surinfections broncho pulmonaires en cas de shunt G-D important. Dans les PCA à shunt large et qui ont longtemps évolué, on peut observer un retard de croissance.
- **Examen physique :** à l'auscultation cardiaque, on découvre un souffle continu

(systolo-diastolique), de siège sous-claviculaire gauche, d'intensité variable, de timbre grave. Il est parfois difficile à percevoir. En cas de shunt important, il existe des signes d'hyperpulsatilité artérielle avec élargissement de la différentielle.

- **A l'ECG :** on découvre une surcharge VG de type diastolique dans les formes évoluées.
- **A la radiographie du thorax :** cardiomégalie au dépend des cavités gauches et de l'aorte avec hyper vascularisation pulmonaire. L'arc moyen gauche est saillant traduisant la dilatation de l'AP.
- **L'échocardiographie avec Doppler couleur** permet de détecter le canal et d'apprécier son retentissement.
-

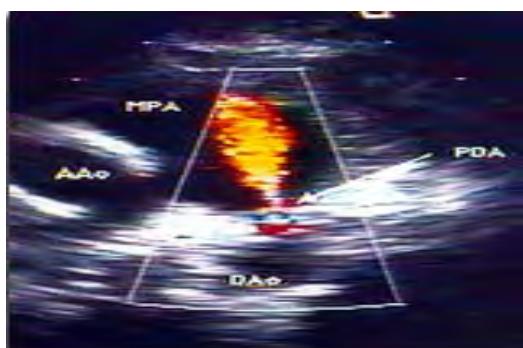


Figure 6. Echocardiographie avec Doppler couleur montrant le flux du canal artériel.

c. Evolution spontanée

Des complications s'observent en cas de shunt important : dilatation et dysfonction VG et HTAP obstructive dans les formes évoluées. L'endocardite infectieuse peut survenir pour tous les types de canal artériel, petit ou large. La règle absolue est de fermer le canal artériel persistant dans tous les cas pour éviter cette complication.

d. Traitement

Tout canal doit être fermé. Fermeture par cathétérisme interventionnel. La chirurgie occupe de moins en moins de place.

2. Les Cardiopathies Congénitales avec shunt droit-gauche

2.1 La Tétralogie de Fallot (T4F)

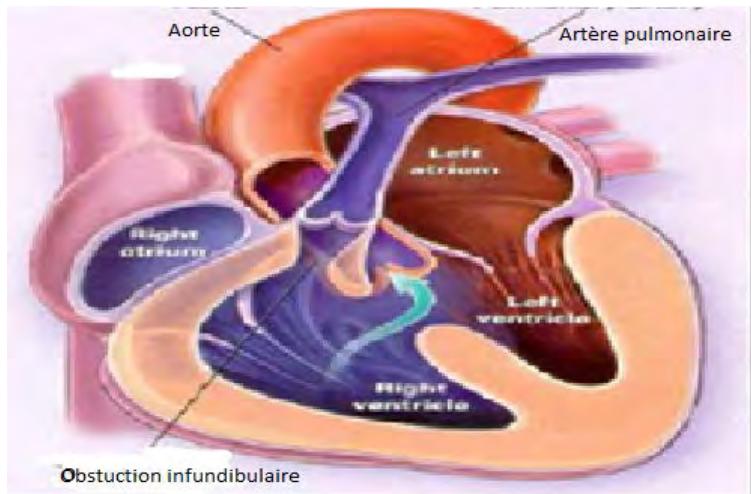


Figure 7 : Schéma de Tétralogie de Fallot.

a. Définition

Cette cardiopathie congénitale cyanogène est due à un développement imparfait du conus pulmonaire (voie infundibulo-pulmonaire) chez le foetus. Elle est caractérisée par quatre anomalies, c'est pourquoi on parle de tétralogie (quatre = tétra en grec) :

- ❖ Une CIV sous aortique;
- ❖ Une dextroposition de l'aorte : un déplacement de l'aorte qui se retrouve « à cheval » sur le septum interventriculaire;
- ❖ Une sténose pulmonaire infundibulaire : qui est un rétrécissement à l'éjection du VD;
- ❖ et une hypertrophie du VD.

La T4F est la CC cyanogène la plus fréquente. Sa prévalence est estimée à 1 naissance sur 4 000.

b. Physiopathologie

La sténose pulmonaire réalise un obstacle à l'éjection du VD ; elle est responsable d'une augmentation de la pression systolique du VD et du passage du sang du VD vers l'aorte et le VG à travers la CIV (shunt droit gauche) qui est à l'origine de la désaturation du sang artériel. Cela explique la cyanose.

c. Tableau clinique

- **Signes fonctionnels** : le maître symptôme est la cyanose, plus prononcée pendant les périodes d'agitation. Une coloration bleue violacée des pommettes, des lèvres et des ongles apparaît, surtout lors des pleurs ; elle est due à une oxygénation insuffisante du sang d'où le nom de « maladie bleue ». Les autres symptômes sont la dyspnée, le squatting : celui-ci consiste en un accroupissement au cours des épisodes d'hypoxie qui permet de diminuer le retour de sang vers le ventricule droit, réduisant le shunt et concourant à une meilleure oxygénation sanguine.
- **A l'examen physique** : on note un hippocratisme digital et un retard de croissance. A l'auscultation cardiaque le choc de pointe est dévié à droite en raison de l'HVD. Au 2^{ème} et 3^{ème} espace intercostal gauche, on entend un souffle systolique ejectionnel lié à la sténose infundibulaire pulmonaire.



Coloration bleue violacée des lèvres et des ongles lors des pleurs.



Hippocratisme digital.

- **A l'ECG :** le rythme est sinusal ; il existe une HVD de type adaptatif (R en V1 puis rS de V2 à V6).
- **La radiographie du thorax** est caractéristique : cœur en forme de sabot avec surélévation de la pointe témoignant de l'hypertrophie du VD. La vascularisation pulmonaire est nettement diminuée avec une image en coup de hache de l'arc moyen gauche liée à l'agénésie du tronc pulmonaire.

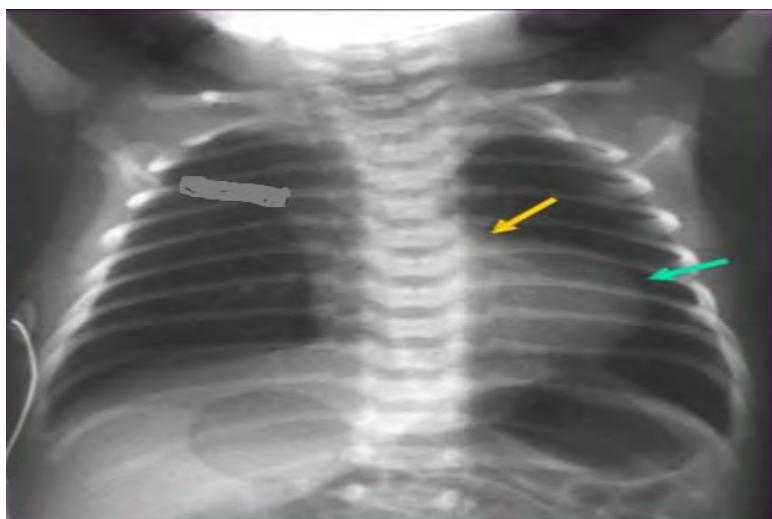


Figure 8. Cœur de volume normal, hypo vascularisation pulmonaire, concavité de l'arc moyen gauche et surélévation de la pointe.

- **A l'échocardiographie Doppler** on identifie les anomalies anatomiques et on apprécie leur sévérité.



Figure 9. Echocardiographie montrant une Tétralogie de Fallot (CIV, Dextroposition de l'aorte).

d. Evolution spontanée

La maladie évolue vers l'aggravation progressive de la cyanose avec polyglobulie engendrant une hyperviscosité sanguine qui sera responsable de thromboses vasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux. Les malaises anoxiques par spasme infundibulaire en cas d'effort ou de tachycardie peuvent survenir dans les formes sévères. Les complications infectieuses sont fréquentes notamment l'endocardite infectieuse.

e. Traitement : le traitement est chirurgical :

- soit d'emblée par une cure chirurgicale complète : levée de la sténose Infundibulaire et fermeture de la CIV ;
- soit en deux temps, lorsque les conditions d'interventions à cœur ouvert ne sont pas réunies surtout chez les nourrissons en attendant le traitement chirurgical définitif.

2.2 Cardiopathies et syndrome d'Eisenmenger

Les shunts G-D (les CIV ; la PCA et rarement les CIA) qui n'ont pas été supprimés en temps voulu peuvent évoluer vers le syndrome d'Eisenmenger caractérisé par une augmentation des résistances pulmonaires, ils sont responsables de l'inversion du shunt qui devient droit-gauche.

3. Les obstacles à l'éjection du ventricule gauche et du ventricule droit

3.1 La Coarctation aortique (COA)

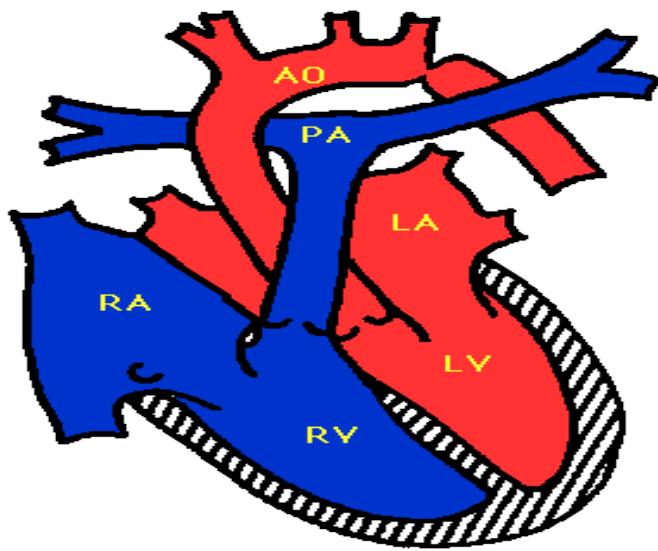


Figure 10. Schéma d'une coarctation aortique (COA).

a. Définition

La COA est un obstacle à l'éjection du VG, elle représente 8 à 10 p. cent des CC). C'est un rétrécissement au niveau de l'isthme aortique, c'est-à-dire, à la jonction de la crosse de l'aorte horizontale et l'aorte descendante.

Cet obstacle entraîne une :

- ❖ Une augmentation de la post-charge ;
- ❖ Une adaptation temporaire du VG (hypertrophie) ;
- ❖ puis, si la cure chirurgicale n'est pas réalisée le VG se désadapte, se dilate, avec dysfonction systolique et insuffisance cardiaque.

b. Tableau clinique

- **Examen physique** : La palpation des pouls fémoraux et la prise de la tension artérielle aux membres supérieurs et inférieurs montre : au niveau des membres supérieurs : une hypertension artérielle avec un gradient tensionnel entre membres supérieurs et inférieurs (d'au moins 20 mmHg) ; les pouls huméraux sont bien perçus et les pouls fémoraux sont abolis.

La mesure la plus élémentaire qui s'impose à tout médecin est de rechercher la présence des pouls fémoraux, chez tout nouveau né, tout nourrisson et tout enfant qu'il examine pour la première fois. Cela permet de reconnaître la maladie.

L'auscultation de l'espace inter-vertébral et sous claviculaire gauches est le siège d'un souffle systolique peu intense. Des signes d'insuffisance cardiaque peuvent se voir dans les formes sévères.

- **L'échocardiographie Doppler** montre l'obstacle isthmique, précise la sévérité du rétrécissement, et permet de rechercher les anomalies associées (bicuspidie, anomalie mitrale) et évalue le retentissement de la coarctation sur le VG.

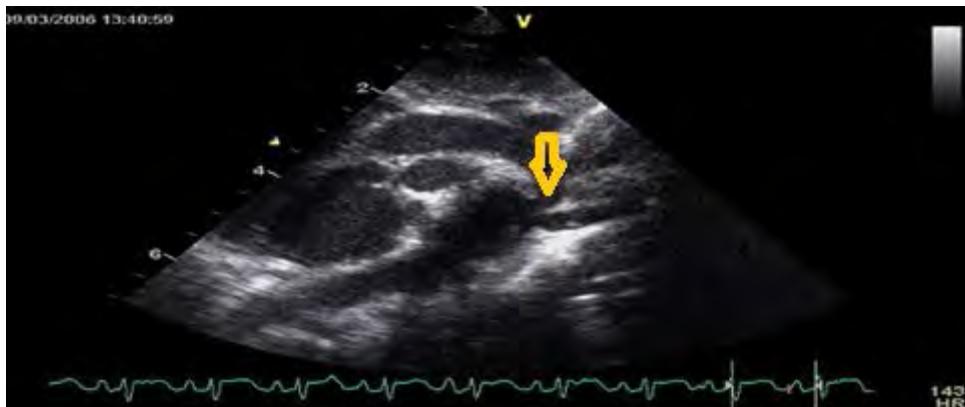


Figure 11. Echocardiographie montrant une coarctation aortique.

c. Traitement

Le traitement par cathétérisme interventionnel est de plus en plus proposé lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement localisé (par dilatation ou implantation d'une endoprothèse). Le traitement chirurgical est proposé dans les formes complexes.

3.2 Les sténoses aortiques

a. Définition

Ce sont des malformations qui entraînent une gène à l'éjection du VG. Les sténoses aortiques congénitales sont le plus souvent valvulaires (70 p.cent des cas), sous-valvulaires (20 p.cent) ou supra valvulaires (10 p.cent). La bicuspidie aortique congénitale représente l'étiologie la plus fréquente des sténoses aortiques des sujets jeunes et d'âge moyen.

b. Physiopathologie

La sténose aortique entraîne une augmentation des pressions systoliques du VG qui s'hypertrophie et dont la compliance diminue.

c. Tableau clinique

- **Signes fonctionnels :** Elles sont souvent bien tolérées même jusqu'à l'âge adulte. Les formes serrées peuvent être responsables de dyspnée d'effort, d'angor d'effort, voire d'une syncope révélatrice.
- **Examen physique :** la sténose aortique valvulaire est caractérisée par un souffle systolique éjectionnel au 2^{ème} espace intercostal droit, frémissant, de timbre rude, râpeux, d'autant plus intense et à pic plus tardif que la sténose est serrée (mésotélésystolique). Un click d'éjection protosystolique témoigne du siège valvulaire de la sténose.
- **ECG :** il existe dans les formes sévères une hypertrophie VG de type systolique.
- **A la radiographie thoracique,** le cœur est souvent de volume normal, l'arc inférieur gauche est saillant, avec pointe sus diaphragmatique.
- **A l'échocardiographie Doppler:** en cas de sténose valvulaire, il existe un aspect en dôme des sigmoïdes aortiques avec ouverture limitée. Le Doppler apprécie le gradient de pression entre le VG et l'aorte. A l'origine de la sténose, la bicuspidie est l'anomalie valvulaire la plus fréquemment recherchée (Une valve aortique bicuspidale est faite de 2 feuillets au lieu de 3).

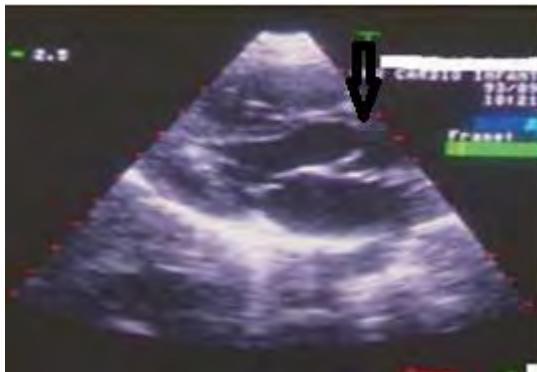


Figure 12. Echocardiographie montrant un aspect en dôme des sigmoïdes aortiques témoignant d'un rétrécissement valvulaire.

d. Evolution spontanée

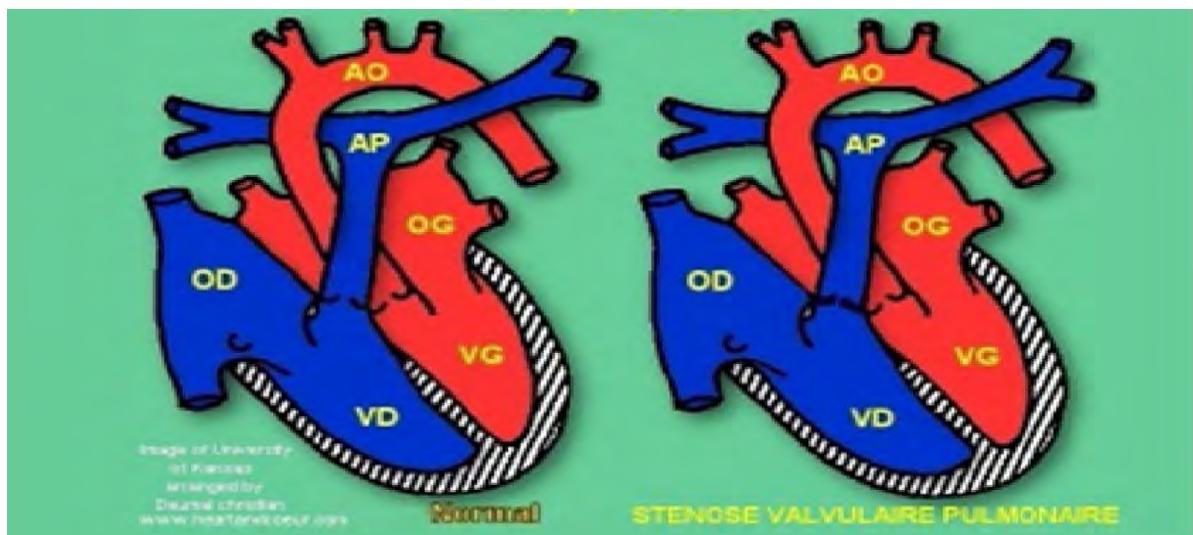
Les sténoses aortiques tendent à s'aggraver avec le temps, du fait de la fibrose et de la calcification progressive des valves avec risque :

- ❖ de mort subite
- ❖ d'évolution vers l'insuffisance cardiaque
- ❖ d'endocardite infectieuse.

Parfois, on peut observer au delà de 60 ans une sténose aortique serrée calcifiée qu'on appelle maladie de Mönchsberg, dont l'origine peut être une bicuspidie aortique congénitale négligée.

e. Le traitement est chirurgical en cas de sténose sus ou sous-valvulaire. La correction d'une sténose valvulaire très serrée mal tolérée peut se faire par valvulotomie percutanée au ballonnet. La chirurgie à cœur ouvert avec remplacement valvulaire par prothèse ou intervention de Ross (autotransplantation de la valve pulmonaire en position aortique et homogreffe en position pulmonaire) est le traitement de choix chez l'adolescent.

3.3 Les sténoses pulmonaires



a. Définition

Ce sont des malformations entraînant une gêne à l'éjection du VD. Cet obstacle peut être valvulaire (80 p. cent des cas), sous-valvulaire (infundibulaire) ou supra -valvulaire.

b. Physiopathologie

Une sténose pulmonaire entraîne :

- ❖ une augmentation des pressions systoliques du VD ;
- ❖ une hypertrophie du VD avec diminution de la compliance VD ;
- ❖ une dilatation de l'OD

c. Tableau clinique

- **Signes fonctionnels** : Elles sont souvent bien tolérées. Les formes serrées peuvent être responsables d'une dyspnée d'effort et d'une fatigue anormale.
- **Examen physique** : dans la sténose pulmonaire valvulaire, il existe au foyer pulmonaire, un souffle systolique ejectionnel souvent frémissant, de timbre rude, d'autant plus intense et à pic plus tardif que la sténose est serrée. Un click d'éjection protosystolique témoigne du siège valvulaire de la sténose. Le B2 pulmonaire est dédoublé, diminué en cas de sténose serrée.
- **A l'ECG** : on note une HVD systolique.
- **A la radiographie thoracique** : le cœur est souvent de volume normal, l'arc moyen gauche saillant correspond à la dilatation post sténotique du tronc de l'AP, l'arc inférieur gauche est saillant avec pointe sus diaphragmatique témoignant de l'hypertrophie du VD.
- **L'échocardiographie Doppler** montre un aspect en dôme des sigmoïdes pulmonaires et le Doppler évalue le gradient de pression entre le VD et l'AP.

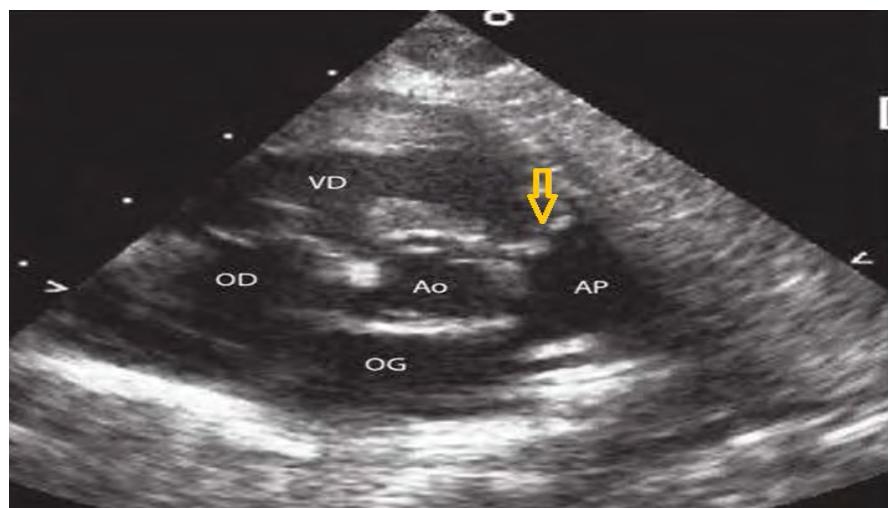


Figure 13. Echocardiographie montrant un aspect de rétrécissement pulmonaire valvulaire.

- **Le traitement** est chirurgical en cas de sténose sous ou sus-valvulaire. La dilatation pulmonaire percutanée par ballonnet est le traitement de choix dans les sténoses valvulaires. Elle est réalisée si le gradient maximal est supérieur à 50 mmHg. Les résultats sont habituellement excellents avec de meilleurs résultats que pour les sténoses aortiques.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

**Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en janvier 2018**

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie.**

L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL

Auteur : Djamaleddine NIBOUCHÉ

Fonction de l'auteur : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2018

Objectifs pédagogiques

1^{er} objectif :

Connaître les bases de la sémiologie électrophysiologique.

2^{ème} objectif :

Connaître la notion de vecteur cardiaque.

3^{ème} objectif :

Connaitre la définition de l'électrocardiogramme.

4^{ème} objectif :

Connaître l'agencement des électrodes pour former les dérivations selon le plan frontal et horizontal.

5^{ème} objectif :

Connaître la définition de toutes les dérivations.

6^{ème} objectif :

Connaître la définition des dérivations.

7^{ème} objectif :

Savoir réaliser un tracé électrocardiographique.

8^{ème} objectif :

Connaître l'aspect normal de toutes les déflexions (morphologie, amplitude, durée, axe).

9^{ème} objectif :

Connaître le tracé normal de l'électrocardiogramme.

10^{ème} objectif :

Connaître le plan d'interprétation d'un électrocardiogramme normal.

Plan du cours

1. Définition.
2. Rappel de la sémiologie électrophysiologique.
3. Bases physiques de l'électrocardiographie.
4. Réalisation de l'électrocardiogramme.
5. Les dérivations.
6. Les déflexions, le tracé.
7. Enregistrement des dérivations précordiales.
8. La mesure de la fréquence cardiaque
9. L'axe électrique moyen du cœur.

10. Calcul de l'axe de dépolarisation ventriculaire ou axe de QRS.
11. Les indices.
12. L'électrocardiogramme normal de l'enfant.
13. L'électrocardiogramme normal du sujet âgé.
14. Interprétation de l'électrocardiogramme.
15. Bibliographie.

1. DEFINITION :

L'électrocardiogramme de surface est un tracé scalaire en fonction du temps de la dépolarisation et de la repolarisation des cellules myocardiques transmises à la surface du corps et recueillies par des électrodes placées selon un ordre universel. C'est un examen systématique en cardiologie.

2. RAPPEL DE LA SEMIOLOGIE ELECTROPHYSIOLOGIQUE :

2-1 Electrophysiologie cellulaire

Le muscle myocardique comporte des cellules qui initient et propagent l'excitation : les cellules nodales et les cellules qui répondent à l'excitation par une contraction : les cardiomyocytes.

L'activité électrique cardiaque cellulaire est à l'origine de la contraction myocardique. On parle de couplage excitation-contraction (couplage E-C).

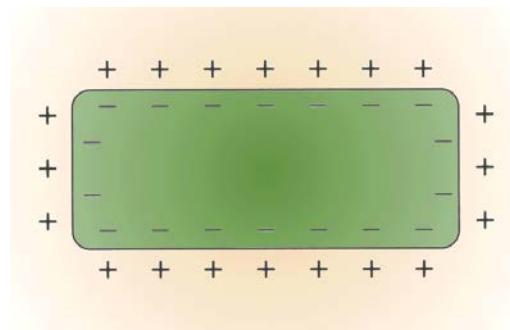
L'activité électrique des cellules cardiaques à l'échelle cellulaire est connue grâce à la technique des microélectrodes.

Comme la cellule nerveuse, la cellule cardiaque est polarisée au repos : si on place 2 microélectrodes l'une à la surface et l'autre à l'intérieur d'une fibre cardiaque, on enregistre une différence de potentiel transmembranaire (ddp) (Fig.1).

2-1-1 Activation et repolarisation cellulaire :

Comme la cellule nerveuse, la cellule cardiaque est polarisée au repos si on place 2 microélectrodes l'une à la surface et l'autre à l'intérieur d'une fibre cardiaque, on enregistre une différence de potentiel transmembranaire (ddp).

Au repos, c'est-à-dire à l'état basal, une fibre myocardique est dite "polarisée" lorsque la face interne de la membrane cellulaire est tapissée de charges électriques négatives et la face externe de charges électriques positives, de sorte qu'une microélectrode transperçant cette membrane recueille un potentiel négatif de l'ordre de -90 mV.



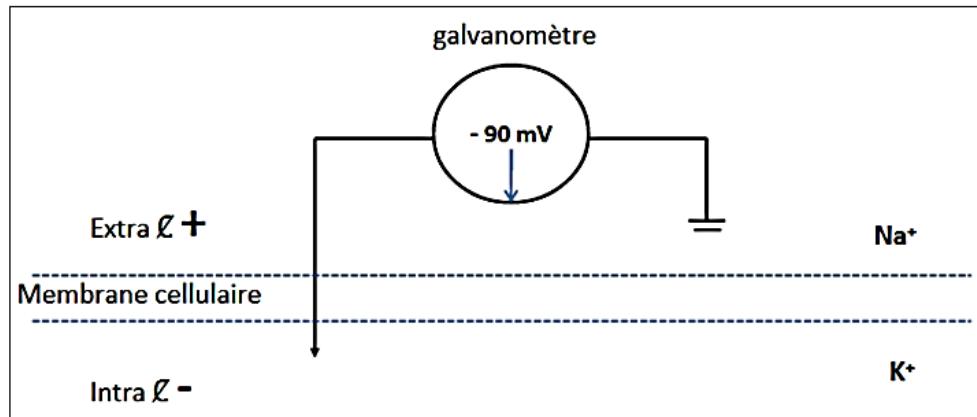


Fig.1 : Polarisation d'une cellule cardiaque au repos.

Lorsque cette fibre myocardique est stimulée, des mouvements ioniques se produisent de part et d'autre de la membrane cellulaire (Fig.2). Les charges négatives internes sont remplacées par des charges positives : le potentiel intracellulaire passe brusquement de -90mV à +20 mV, la cellule est dite "dépolarisée" et notre microélectrode enregistre cette montée rapide du voltage.

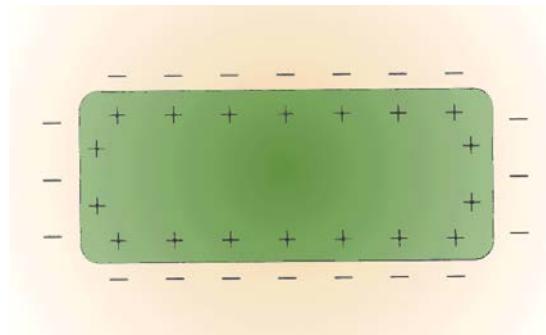
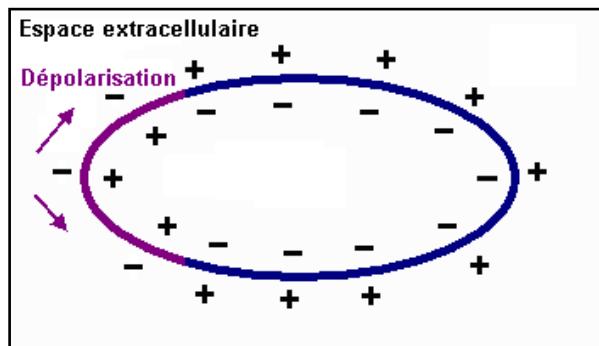


Fig.2 : Dépolarisation d'une cellule cardiaque

Ensuite des mouvements ioniques en sens inverse vont progressivement restaurer l'état de départ : c'est le processus de "repolarisation" qui va ramener le potentiel intracellulaire à sa valeur initiale.

2-1-2 Les flux ioniques : le potentiel d'action (1) (Fig.3) :

Au repos, les différences de concentration des ions trans-membranaires tendent à entraîner des mouvements passifs qui s'effectuent dans le sens des gradients, c'est à dire un flux entrant dans la cellule de Na⁺ et Ca⁺⁺ (à plus forte concentration extra-cellulaire) et un courant sortant vers le milieu extra-cellulaire de K⁺ (concentration intra-cellulaire plus élevée). Ce niveau de potentiel de repos se situe aux alentours de -90mV pour les cellules myocardiques contractiles et aux environ de -60mV pour les cellules automatiques nodales (fig.1).

Au moment de l'excitation, à des phases définies de la systole, la perméabilité aux ions est augmentée (activation de leur conductance) ce qui accroît les mouvements passifs aboutissant à un gain en Na⁺ et Ca⁺⁺ intra-cellulaire et à un appauvrissement en K⁺ de la cellule.

La dépolarisation cellulaire correspond à une prédominance des courants entrant (Na⁺ et Ca⁺⁺) sur le courant sortant potassique et la repolarisation à l'inactivation des courants entrants sodiques et calcique et à la prédominance du courant sortant potassique. Les mouvements sont fonction du voltage (niveau de membrane) et du temps.

La phase « 0 » : phase de dépolarisation brusque :

Elle correspond à une stimulation qui provoque l'ouverture des canaux à sodium. Les ions Na⁺ traversent de façon passive et massive ces canaux, et pénètrent dans la cellule (courant entrant et massif de sodium). La face externe de la membrane devient alors électronégative, et la face interne devient électropositive. Cette phase « 0 » est responsable de la partie ascendante et très brève du potentiel d'action des fibres à potentiel de repos élevé c'est-à-dire des fibres à réponse rapide (fig. 3).

La phase « 1 » : phase de repolarisation initiale ou overshoot :

C'est la portion transitoirement positive du potentiel d'action (c'est-à-dire au-dessus de 0 mV). Elle est brève et peu ample et due à la fermeture du canal sodique et l'entrée d'ions Cl⁻ chlorures.

La phase « 2 » : phase de dépolarisation maintenue (plateau de dépolarisation) :

Elle est due à l'entrée d'ions Ca⁺⁺ par le canal calcique lent et maintient l'état de dépolarisation de la cellule. Les ions Ca⁺⁺ entrées interviennent dans le couplage excitation-contraction.

La phase « 3 » : phase de repolarisation terminale :

Elle correspond à une sortie tardive de K⁺ pour compenser l'entrée de Na⁺. Les canaux à sodium se ferment, donc le sodium ne rentre plus. C'est la phase de repolarisation qui correspond à la période où la fibre récupère son excitabilité. Pendant l'hyperpolarisation qui suit la repolarisation, les canaux à potassium restent ouverts. Les ions K⁺ continuent à sortir de la cellule. La face externe de la membrane devient alors hyperpositive, et la face interne devient hypernégative.

Enfin, en dernier, la pompe à Na⁺ et K⁺ interviendra pour expulser le Na⁺ hors de la cellule et assurer la rentrée de K⁺ dans le milieu intra-cellulaire. L'équilibre ionique est rétabli et la cellule est apte à être dépolarisée de nouveau.

Cette étape nécessite de l'énergie, obtenue par l'hydrolyse de l'ATP, qui est la forme de stockage de l'énergie cellulaire.

La phase 4 : phase de potentiel de repos ou diastole électrique.

Lors de cette phase, le potentiel membranaire de repos des cellules non automatiques (fibres auriculaires et ventriculaires) reste stable par contre celui des cellules automatiques (cellules du tissu nodal) présente une dépolarisation lente spontanée et progressive(ddl) à l'origine de leur activité automatique .

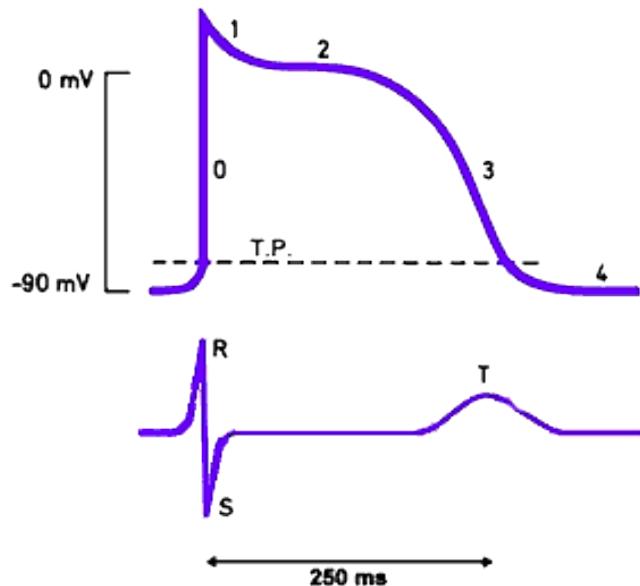


Fig.3 : Aspect du potentiel d'action d'une cellule myocardique commune enregistré par une microélectrode intracellulaire.

- 0 : Phase de dépolarisation brusque.
- 1 : Phase de repolarisation initiale ou overshoot.
- 2 : Phase de dépolarisation maintenue (plateau de dépolarisation).
- 3 : Phase de repolarisation terminale.
- 4 : Phase de potentiel de repos ou diastole électrique.

TP : la ligne pointillée représente le potentiel-seuil. C'est à partir de ce niveau de potentiel d'action que se produit une brusque modification de la perméabilité de la membrane cellulaire vis-à-vis des courants ioniques. A partir de ce niveau se déclenche le potentiel d'action selon la loi du tout ou rien.

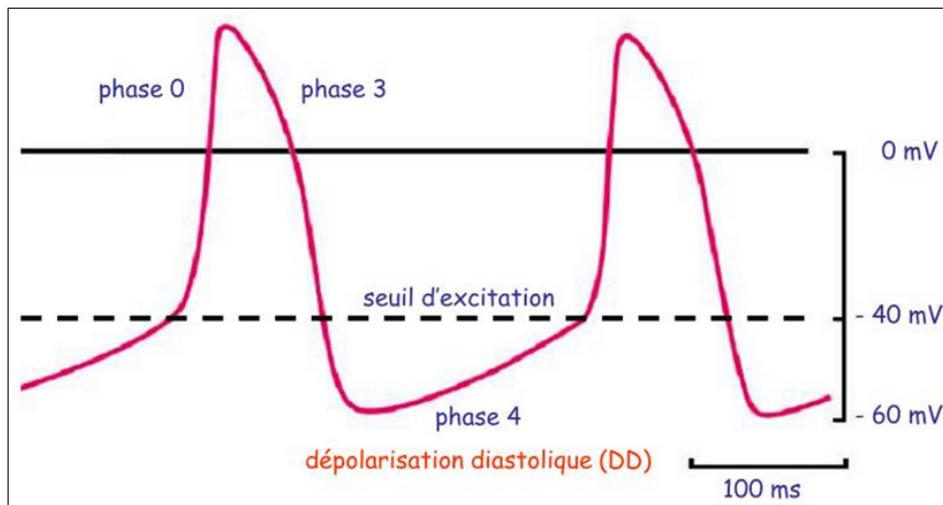


Fig.4 : Mécanismes cellulaires de l'automatisme cardiaque d'une cellule nodale.

Les cellules nодales sont caractérisées par l'absence de potentiel de repos stable qui se situe aux alentours de -60mV . Après chaque potentiel d'action, la membrane se dépolarise spontanément en phase 4. Quand le seuil d'excitation est atteint vers 40mV , un nouveau potentiel d'action est déclenché. Ces cellules sont dites auto-excitables (Fig.4).

2 - 2 Activation cardiaque :

L'activation donne lieu à un courant qui va des cellules activées aux cellules au repos. Le sens de l'activation et le sens du courant sont identiques. L'activation est un dipôle à tête positive et qui parcourt la fibre myocardique d'un bout à l'autre (Fig.5).

Un dipôle est constitué par deux charges électriques de signes contraires (+ et -). Le dipôle a un sens, une orientation et une grandeur. Il peut donc être représenté par un vecteur.

L'activation, phénomène relativement rapide, donne lieu à des différences de potentiel qui s'inscrivent comme une déflexion brève correspondant au complexe QRS sur l'électrocardiogramme.

La repolarisation donne lieu à un courant qui va des cellules encore activées aux cellules déjà repolarisées. Le sens de la repolarisation et celui du courant sont opposés. La repolarisation peut être considérée comme un dipôle qui avance avec la négativité en tête. La repolarisation, phénomène relativement lent, donne lieu à des différences de potentiel qui s'inscrivent comme une déflexion large correspondant à l'onde T sur l'électrocardiogramme.

2-1-4 Les vecteurs cardiaques :

Notion de dipôle électrique :

Le dipôle est un ensemble de charges électriques égales et de signe contraire ($+q$ et $-q$) séparées par une distance d (Fig.6).

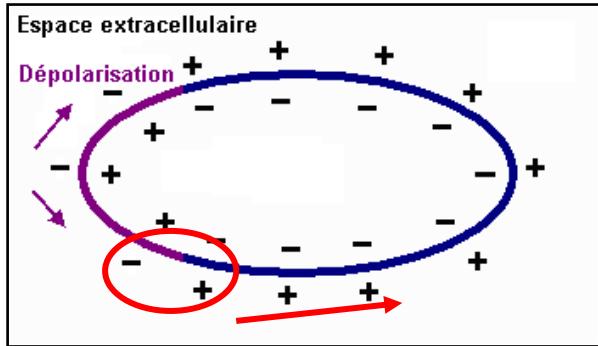


Fig.5 : Dipôle à tête positive laissant derrière lui des charges négatives.
La cellule sera entièrement dépolarisée.

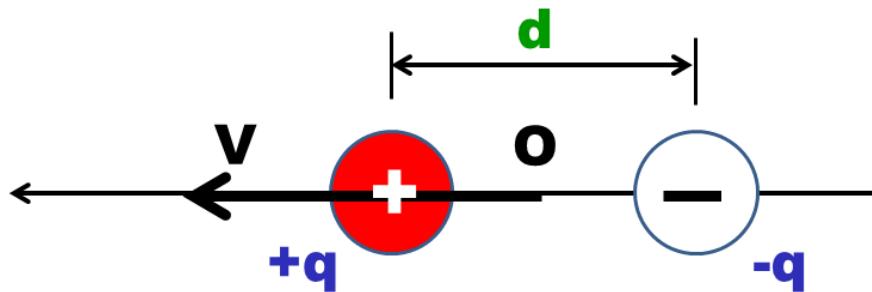


Fig.6 : Un dipôle peut être représenté par un vecteur V caractérisé par :
 - son origine : point O situé au centre de $+q$ et $-q$ (potentiel nul)
 - sa direction : droite joignant $+q$ et $-q$
 - son orientation : de $-q$ vers $+q$ (tête positive)
 - son amplitude : proportionnelle au moment du dipôle

Les déflections :

Lorsqu'une fibre est plongée dans un milieu conducteur au moment de son activation, on observe une distribution du potentiel qui est semblable à celle d'un dipôle.

- Le pôle positif en avant de l'onde de dépolarisation.
- Le pôle négatif en arrière de l'onde de dépolarisation.



Pendant la repolarisation, l'orientation est inverse.



L'activité électrique du dipôle peut se représenter par un vecteur caractérisé par sa direction, son sens et son amplitude.

Si on place les électrodes exploratrices dans le milieu conducteur, près de la cellule activée:

Celles placées sur l'axe électrique du dipôle, correspondant à la direction de l'onde d'activation, enregistrent.

- **Une déflexion est +** si elle voit venir le vecteur de dépolarisisation (excitation)
- **Une déflexion est -** si elle voit partir le vecteur de dépolarisation (excitation)

Celles placées en dehors de cet axe enregistrent d'abord une positivité puisqu'elles voient venir le pôle + du dipôle puis une négativité (Fig.7, Fig.8, Fig.9).

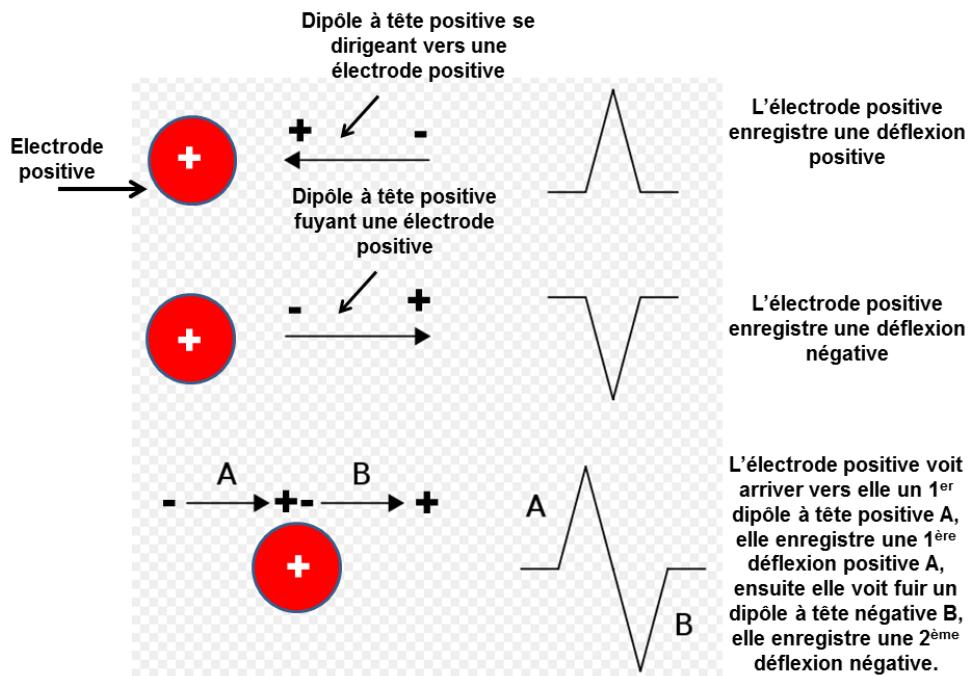


Fig.7 : Différents types d'enregistrement en fonction de la direction et de la polarité des dipôles par rapport à l'électrode exploratrice.

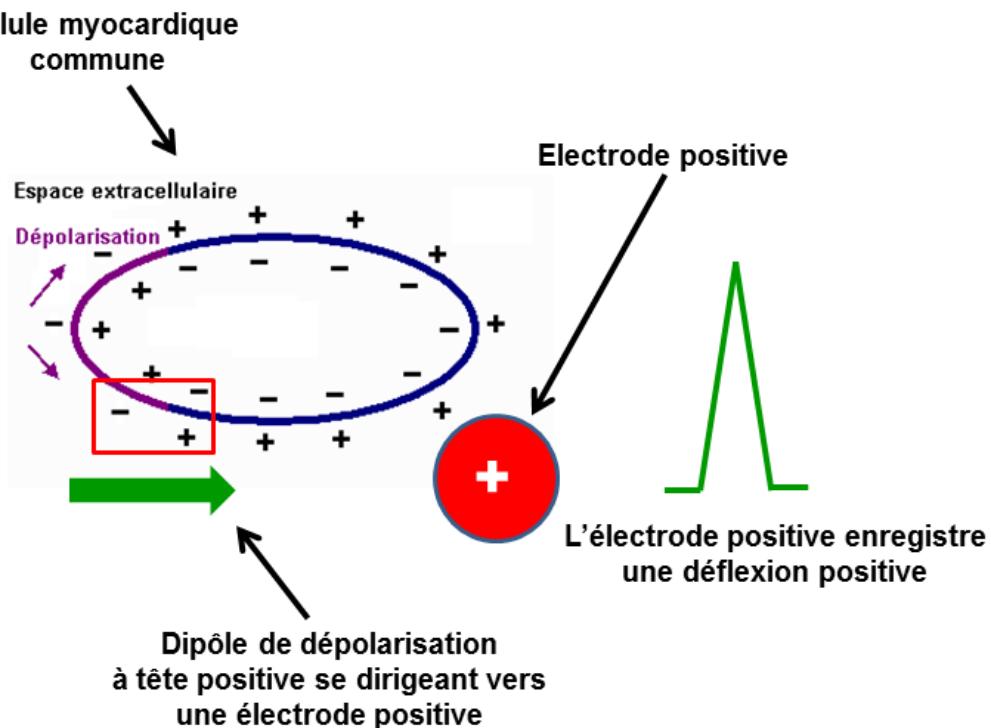


Fig.8 : Enregistrement d'une déflexion positive à partir d'un dipôle de dépolarisation naissant à la surface d'une cellule myocardique et se dirigeant vers une électrode exploratrice positive.

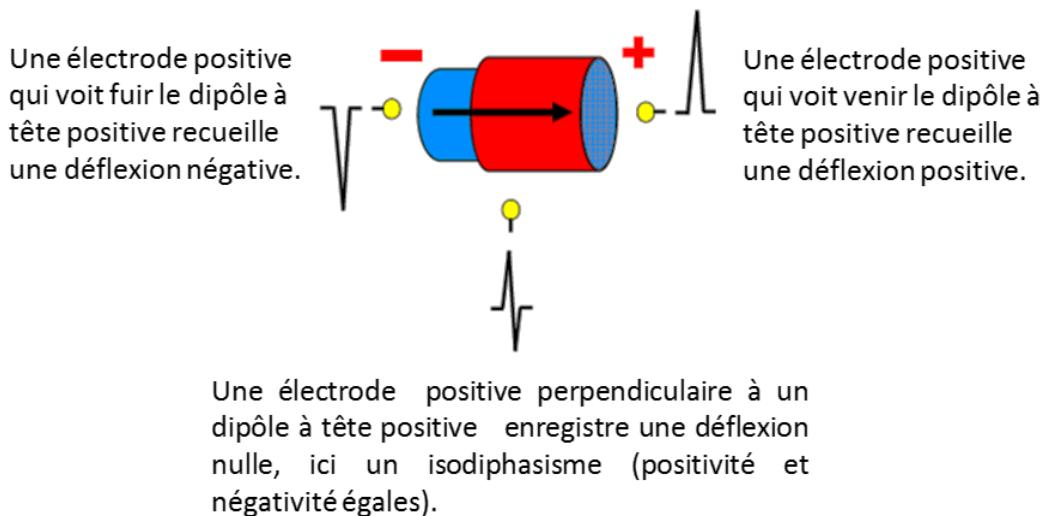


Fig.9 : Inscription graphique du dipôle selon la position de l'électrode.

Remarquez bien qu'une électrode positive placée perpendiculairement au dipôle enregistre un isodiphasisme (les positivités sont égales aux négativités). Plus le dipôle est parallèle à l'électrode plus celle-ci enregistre une positivité ou une négativité en fonction de la direction du dipôle. Cette déflexion est unique (positive ou négative) lorsque l'électrode est totalement parallèle au dipôle. Lorsqu'elle

s'éloignera du dipôle elle sera diphasique (positive et négative ou négative et positive) et lorsqu'elle deviendra perpendiculaire elle enregistrera un isodiphasisme.

2-1-5 Automatisme, excitabilité et conduction cardiaque :

La contraction rythmique et coordonnée du cœur liée à la naissance périodique de l'excitation (automatisme) et à sa progression ordonnée (conduction).

L'automatisme :

C'est la capacité qu'ont les cellules myocardiques nодales (nœud sinusal, nœud d'Aschoff Tawara, faisceau de His et ses branches et tissu de Purkinje de donner naissance par elles mêmes une excitation en se dépolarisant spontanément en phase 4 du potentiel d'action (dépolarisation spontanée diastolique). L'automatisme s'exprime en fréquence par minute. La fréquence spontanée diminue du nœud sinusal (80/mn environ) jusqu'au tissu de Purkinje (30/mn).

Les centres supérieurs de fréquence plus élevée prennent normalement la commande et inhibent les centres inférieurs. Le nœud sinusal ayant la fréquence la plus élevée va donc imposer sa fréquence : c'est le chef d'orchestre du cœur.

Les périodes réfractaires :

On dit qu'une cellule est réfractaire quand elle est incapable de répondre à un stimulus.

Au repos les cellules myocardiques sont excitables et répondent normalement aux potentiels d'activation des cellules voisines en se dépolarisant, l'intensité minime du stimulus nécessaire pour obtenir une réponse dans ces conditions représente le "seuil".

Dans les tissus cardiaques la propagation de l'activation ne se fait pas, comme dans un nerf, suivant un câble unique mais dans un réseau de fibres plus ou moins bifurquées et anastomosées qui, sur le plan fonctionnel, constitue pour la conduction un véritable syncytium.

Les cellules du muscle cardiaque sont très reliées entre elles de façon à ce qu'une cellule excitée par un stimulus peut exciter les autres cellules. Par conséquent, ces cellules réagissent comme une entité en se contractant autant que possible, chaque fois qu'une cellule est stimulée.

Après l'excitation d'une cellule du muscle cardiaque, aucune excitation ne devrait se produire durant une période relativement longue appelée "**période réfractaire**". Cette période réfractaire relativement longue évite une tétanisation ou un spasme du cœur qui interrompait le flux sanguin et provoquerait la mort. L'existence, pour chaque cellule excitable, d'une période réfractaire assure, dans les conditions physiologiques, un **verrouillage qui élimine les phénomènes de réentrées** globales ou locales, qui peuvent provoquer une fibrillation ventriculaire mortelle.

On distingue les périodes réfractaires suivantes :

- Période réfractaire absolue : PRA (Fig.10 et Fig.11).

Pendant cette phase, la cellule est inexcitable quelle que soit l'intensité du stimulus. Elle correspond à la phase 2 et au début de la phase 3 du décours du potentiel d'action. Elle dure donc pendant la plus grande partie du potentiel d'action (PA).

- Période réfractaire relative : PRR (Fig.10 et Fig.11).

La cellule est capable de répondre à un stimulus fort, d'intensité supraliminaire que la normale. Les potentiels d'action (PA) sont soit locaux c'est-à-dire non propagés, soit susceptibles d'être propagés mais dont l'amplitude est faible et la vitesse de conduction ralentie.

Cette période survient à la phase 3, entre la fin de la période réfractaire absolue (PRA) et le retour au potentiel de repos (PR), caractérisé par le retour à un état d'excitabilité diastolique

normale. A mesure que le voltage de la cellule devient plus négatif à la fin de la phase 3, le potentiel transmembranaire peut ne pas avoir atteint sa valeur normale de repos mais être cependant suffisamment négatif pour qu'un stimulus puissant puisse évoquer une réponse.

- Période réfractaire effective ou période réfractaire efficace : PRE

Est la période pendant laquelle la cellule peut être stimulée mais ne conduit pas. La première réponse propagée définit la fin de la période réfractaire effective.

- Période supernormale ou période supranormale ou période vulnérable : SPN

Cette période est située entre la fin de la période réfractaire relative (PRR) et le retour à une excitabilité membranaire diastolique normale. Des potentiels d'action (PA) peuvent être déclenchés par des stimuli d'**intensité infra liminaire** (elle constitue une période de vulnérabilité).

L'excitation pendant cette période peut donner une réponse exagérée et anarchique expliquant le fait que les extrasystoles ventriculaires (ESV) qui tombent sur l'onde T sur l'électrocardiogramme (ESV avec phénomène R/T) ont un caractère dangereux et peuvent déclencher des troubles du rythme cardiaque grave (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire).

- Le temps de récupération complète : TRC

Il représente le temps nécessaire à une cellule myocardique pour qu'elle retourne à une excitabilité diastolique normale.

- La loi du « Tout ou Rien »

Toute excitation d'une cellule ventriculaire entraîne l'excitation complète des cellules des deux ventricules. En effet, toutes ces cellules sont liées par des ponts perméables inter cellulaires ("gap junction"), créant ainsi un véritable syncytium, d'où une stimulation de toutes les cellules ventriculaires à partir d'une seule.

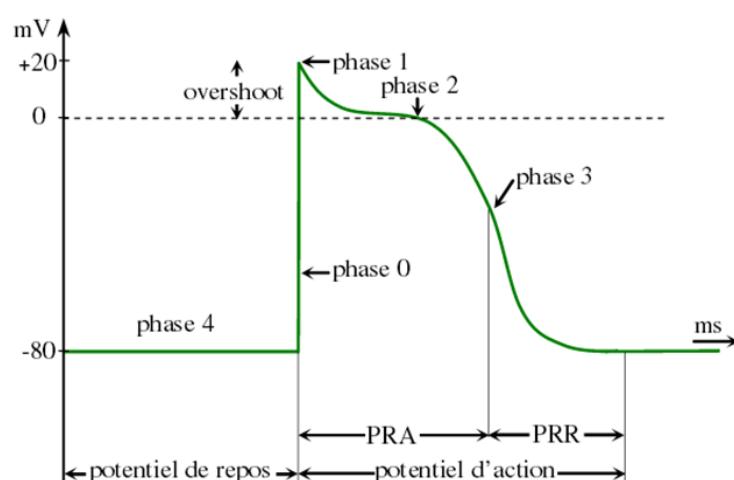


Fig.10 : Position des périodes réfractaires absolue (PRA) et relative (PRR) au niveau du potentiel d'action d'une cellule myocardique commune.

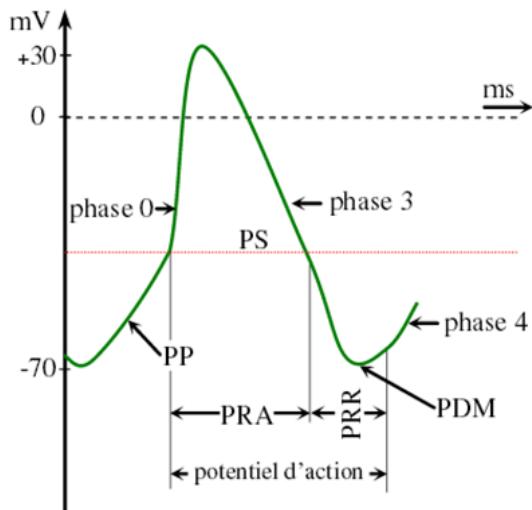


Fig.11: Position des périodes réfractaires absolue (PRA) et relative (PRR), du potentiel diastolique maximal (PDM) au niveau du potentiel d'action d'une cellule nodale du nœud sinusal. (PP= pente de dépolarisation spontanée diastolique, PS= potentiel seuil.

Conduction cardiaque :

La conduction consiste dans le fait que chaque cellule myocardique réagit au stimulus que le représentent les potentiels d'action des cellules myocardiques en créant son propre potentiel d'action ce dernier constitue à son tour le stimulus qui réduit la dépolarisation des cellules voisines Ainsi de proche en proche l'excitation progresse à travers tout le cœur.

Contractilité cellulaire cardiaque

La cellule myocardique est assimilée à un ressort : plus la fibre sera tendue, plus la force de contraction sera importante. Jusqu'à un certain point, il y aura pour une fibre donnée un étirement optimal ($2,2\mu$).

Loi de Starling : l'énergie de contraction est fonction de la longueur du muscle avant la contraction : plus le muscle myocardique est étiré, plus la contraction sera importante, jusqu'à un certain niveau.

2-1-6 L'activation cardiaque normale :

Rappel sur le tissu nodal :

Le tissu nodal est un tissu myocardique différencié, spécialisé dans la genèse et la conduction de l'influx électrique depuis le nœud sinusal jusqu'au tissu de Purkinge (2). En plus des mêmes propriétés que le myocarde commun (excitabilité, contractilité, conductibilité), il a donc une propriété supplémentaire qui est l'automatisme.

Anatomiquement, le tissu nodal comprend (Fig.12) :

- Le **nœud sino-auriculaire** appelé aussi **nœud sinusal** situé dans la paroi de l'oreillette droite, près de l'embouchure de la veine cave supérieure.
- **Le tissu de conduction interauriculaire** : 3 voies préférentielles de conduction, qui aboutissent au noeud auriculo-ventriculaire, mais qui interviennent peu à l'état physiologique : faisceau internodal antérieur + un rameau pour l'oreillette gauche (Faisceau de Bachman), faisceau internodal moyen (Wenckebach) et faisceau

internodal postérieur (Thorel). L'existence de ce tissu reste discutable. Ce sont des voies mal individualisées, qui ne constituent pas une structure cardionectrice bien définie. On parle de *voies préférentielles* plutôt que de *voies anatomiques*.

- Le **nœud auriculo-ventriculaire** appelé aussi **nœud d'Aschoff-Tawara** localisé à la base de l'oreillette droite.
- Le **faisceau de His** qui se situe dans le septum membraneux interventriculaire. Il se divise en deux au niveau du ventricule gauche et forme une branche dans le ventricule droit.
- Le **système de Purkinje** qui est un réseau de fibrilles qui se distribue à l'ensemble du myocarde.

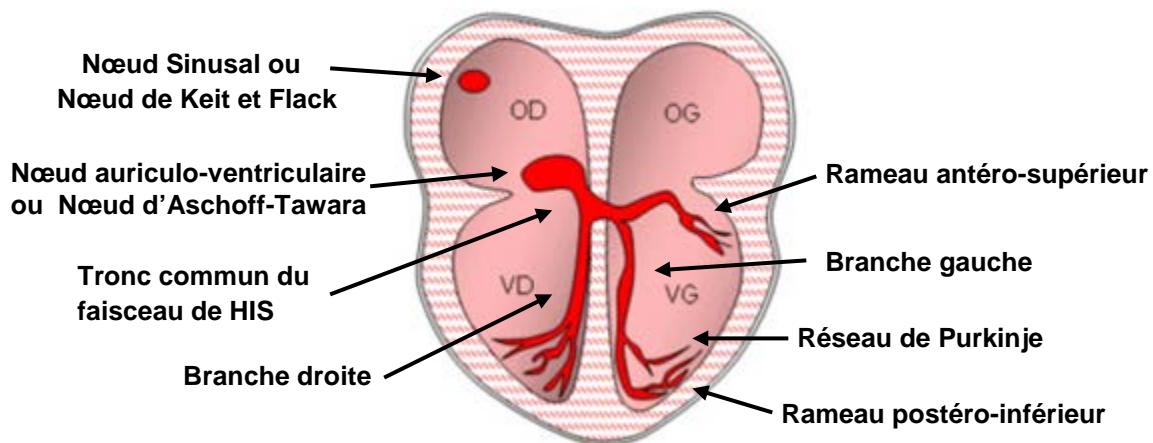


Fig.12. Le tissu nodal
Alain Gallien : Professeur de SVT retraité

Activation électrique du cœur :

L'activité électrique du cœur commence dans le nœud sinusal ou nœud de Keit et Flack ou nœud sino-auriculaire, situé dans l'oreillette droite après l'abouchement de la veine cave supérieure (Fig.12). La dépolarisation auriculaire se fait en tache d'huile par cercles concentriques elle dure normalement moins de 0.10 seconde et donne lieu à **l'onde P** sur l'électrocardiogramme.

L'oreillette droite se dépolarise d'abord (premiers 5 à 6 centimes de second) de haut en bas et d'arrière en avant ,ce qui donne lieu à des vecteurs ou dipôles qui pointent vers le bas en avant et un peu à gauche l'activation de l'oreillette gauche donne lieu à des vecteurs ou dipôles qui pointent vers la gauche et en bas et en arrière.Ces vecteurs d'activation se développent dans le sens anti-horaire. Le vecteur moyen de l'onde P est la résultante des vecteurs moyens d'activation droite et gauche. Il est dirigé vers +50° sur les plans frontal et horizontal. (Fig.13).

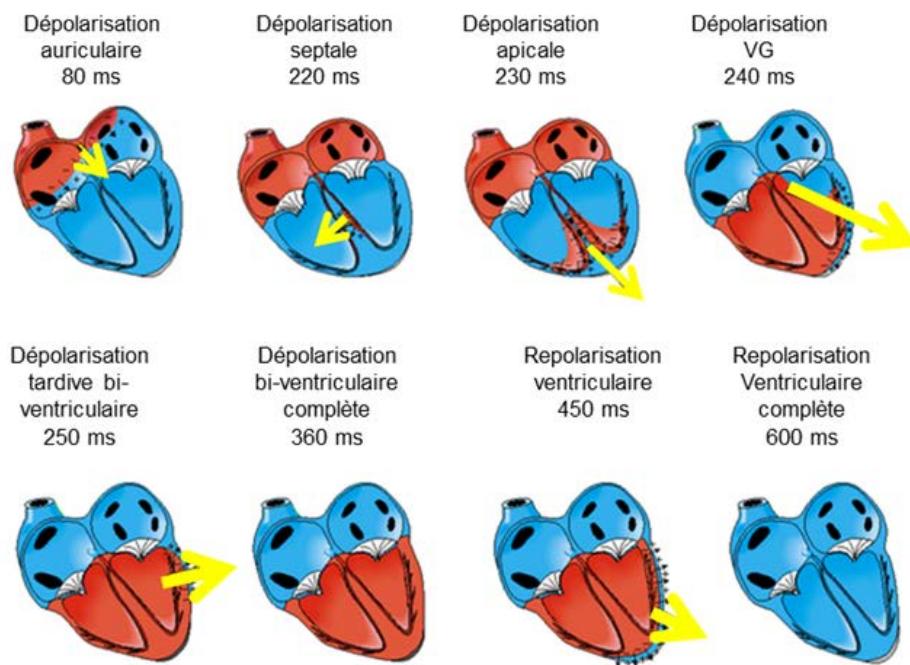


Fig.13 : Représentation des vecteurs de dépolarisation et de repolarisation cardiaque. Remarquez que le premier vecteur de dépolarisation est un vecteur atrial (auriculaire) dirigé en bas et à gauche et que le dernier vecteur de dépolarisation bi-ventriculaire est dirigé vers le bas et à gauche. Notez aussi que le vecteur de repolarisation est dirigé aussi vers le bas et la gauche et suit le vecteur de dépolarisation bi-ventriculaire.

Après la dépolarisation des deux oreillettes, l'activité gagne le myocarde ventriculaire par la voie du système de conduction spécifique constitué par le nœud auriculo-ventriculaire ou nœud d'Aschoff -Tawara, le tronc commun du faisceau de His, les branches droite et gauche de ce faisceau et le tissu de Purkinje. La conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire est lente assurant ainsi un véritable filtre des impulsions supra-ventriculaires par contre elle est rapide au niveau du système His Purkinje. Le vecteur résultant instantané changera à chaque instant d'amplitude et de direction (Fig.13).

Il existe 3 phases d'activation cardiaque :

1^{er} vecteur : activation septale (Fig.14).

2^{ème} vecteur : activation des parois libres (Fig.15).

3^{ème} vecteur : activation basale (Fig.16).

Activation septale : 1^{er} vecteur :

L'activation septale débute au tiers moyen de la face gauche du septum interventriculaire, à l'origine d'un **vecteur** initial orienté en avant et à droite et, suivant l'horizontalisation du cœur, vers le bas ou le haut.

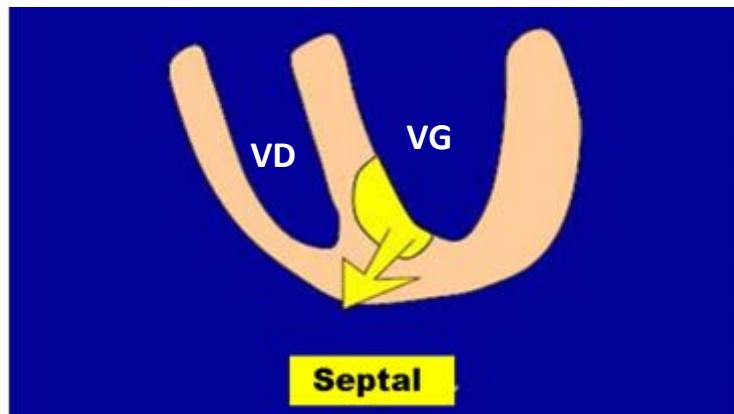


Fig. 14 : 1^{er} vecteur : activation septale.

Activation des parois libres : 2^{ème} vecteur :

Parvenu à l'apex, l'influx se propage le long des bords libres des ventricules grâce au réseau de conduction spécialisée (**réseau de Purkinje**). Comme les vecteurs gauches prédominent sur les vecteurs droits, le **vecteur résultant** est orienté en arrière et à gauche.

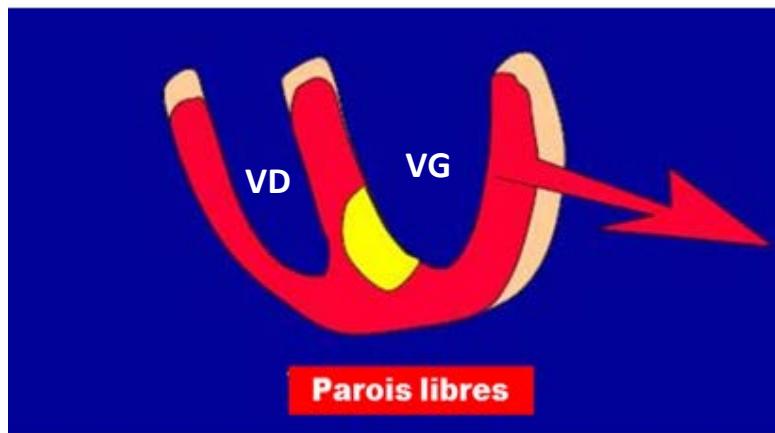


Fig. 15 : 2^{ème} vecteur : activation des parois libres.

Activation basale : 3^{ème} vecteur :

Enfin, l'activation des parties postéro-basales des deux ventricules et du septum donne un **dernier vecteur**, plus petit, dirigé en arrière, à gauche ou légèrement à droite et vers le haut.

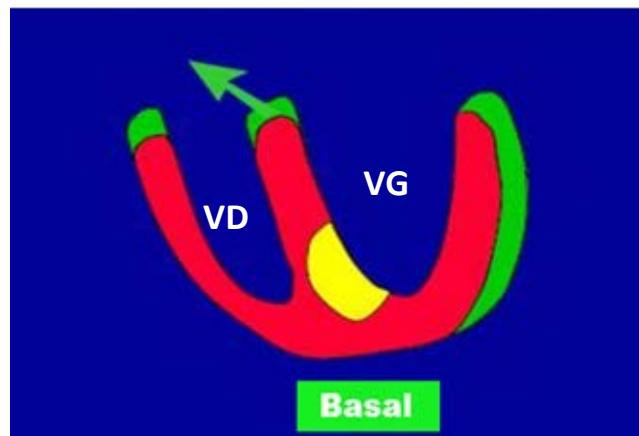


Fig. 16 : activation des parois basales.

3. BASES PHYSIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE :

L'enregistrement de l'activité électrique du cœur, au moyen d'électrodes placées sur la surface du corps, repose sur certaines hypothèses. Ces hypothèses, apparemment fausses sont pourtant assez proches de la réalité et conduisent à des résultats suffisamment bons pour qu'on puisse les accepter comme des "postulats".

Hypothèse d'Einthoven (3) (4).

Willem Einthoven a posé en postulat 3 points: (Fig. 17) (Fig. 18)

1^{er} point : Le corps humain représente un milieu conducteur homogène (milieu de résistivité homogène).

2^{ème} point : A condition d'être suffisamment éloigné du cœur, c'est-à-dire en se plaçant à la surface du corps, dans le plan frontal, on peut considérer l'ensemble des cellules cardiaques comme un dipôle unique équivalent à la somme des vecteurs élémentaires : **vecteur résultant**.

3^{ème} point : Le dipôle cardiaque peut être considéré comme situé au centre d'un triangle équilatéral dont les sommets sont :

- l'épaule droite
- l'épaule gauche
- le pubis
- Les dérivations D1, D2 et D3 forment les côtés d'un triangle équilatéral dont le cœur occupe le centre (**Triangle d'Einthoven**).

Le problème étant ainsi simplifié, **Einthoven** compléta ses hypothèses par la loi qui porte son nom et qui est valable même si l'on n'admet pas la validité des hypothèses. Cette loi d'Einthoven n'est que l'application au cœur de la loi de Kirchoff selon laquelle la somme algébrique des différences de potentiel dans un circuit fermé est égale à zéro.

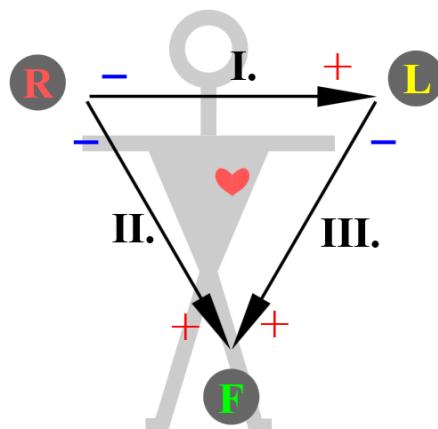


Fig. 17 : Le triangle équilatéral d'Einthoven élaboré selon son postulat en 3 points.

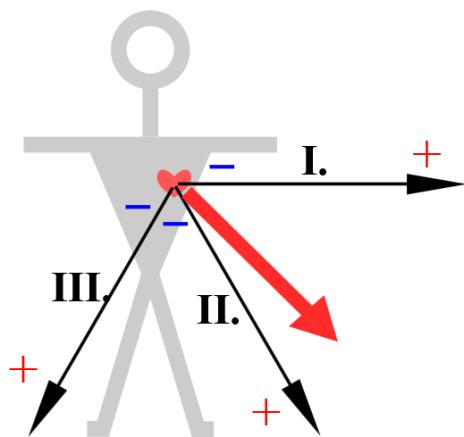


Fig.18 : Translation des dérivations du triangle équilatéral d'Einthoven. Comme chaque angle d'un triangle équilatéral mesure 60° , chaque dérivation est séparée aussi de 60° (entre D1 - D2, il y a 60° et entre D2 - D3, il y a 60°).

Ainsi l'électrocardiogramme va être l'enregistrement à la surface du corps des variations du champ électrique produit par l'activation cardiaque.

Pour l'enregistrement, on doit disposer d'un système d'électrodes qu'on placera à la surface connectées 2 par 2 à un galvanomètre.

La disposition des électrodes et leurs connections s'appellent : **Dérivations**.

4. REALISATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME:

Le matériel (Fig.19)



Fig.19 : Modèle d'un appareil d'électrocardiographie.

Les appareils électrocardiographiques inscrivent les enregistrements sur du papier thermosensible, bien qu'actuellement l'enregistrement soit de plus en plus digitalisé. Ils enregistrent l'activité électrique du cœur, qui est captée par des plaques placées en divers points, appelés dérivations. L'enregistrement des douze dérivations habituelles (I, II, III, VR, VL, VF et de V1 à V6) peut se faire successivement ou simultanément (3, 6 ou les 12

dérivations en même temps) dépendant du nombre de canaux dont dispose l'appareil. L'enregistrement est réalisable donc sur une, trois ou six pistes selon les types d'appareils.

Le courant électrique généré par le cœur est conduit à travers les câbles de l'appareil d'enregistrement. L'aiguille se déplace en fonction de la grandeur du signal électrique généré par le patient. Ce signal possède une représentation vectorielle. L'aiguille inscrit une défexion positive ou négative selon si l'électrode exploratrice est face à la tête ou à la queue du vecteur de dépolarisation ou de repolarisation (qui correspond à la charge positive du dipôle) et indépendamment du déplacement de la force électrique de la dérivation concernée.

Le réglage de l'appareil

1. Vérifier que la ligne isoélectrique soit au centre du papier enregistreur (selon le type d'appareil).
2. Vérifier que la vitesse d'enregistrement soit de 25mm/seconde.
3. Vérifier que l'amplification soit à 1mV.
4. Enclencher les filtres selon la qualité du tracé.
5. Si malgré les filtres et/ou le relâchement musculaire optimal du patient le tracé reste perturbé, connecter l'appareil à une autre prise.

La préparation du patient

6. Informer le patient.
7. Se frictionner les mains avec une solution hydro-alcoolique.
8. Installer confortablement le patient.
9. Dégraisser la peau à l'eau et au savon, bien sécher, tondre si nécessaire.
10. Se frictionner les mains avec la solution hydro-alcoolique.
11. Mouiller les électrodes avec un peu d'eau ou avec le spray ou mettre de la pâte conductible sur la peau
12. Placer les électrodes en respectant les repères squelettiques :

Les renseignements à prendre :

13. Nom, prénom, date de naissance (étiquette).
14. Date et heure de l'enregistrement.
15. Numéro de l'electrocardiogramme.
16. Médicaments en cours ou administrés avant.
17. Douleurs thoraciques existantes ou non.
18. Pacemaker implanté oui ou non.

Le papier d'enregistrement

Le papier est millimétré avec un quadrillage renforcé tous les 5 mm ; un petit carré de 1 mm représente en abscisse 0,04 sec quand la vitesse de déroulement du papier est de 25 mm/secondes et en ordonnée 1 mV (Fig. 20) (Fig.21).

- Enregistrement sur papier millimétré
- Déroulement à vitesse standard = 25mm/s → 1 mm = 0,04 sec
- 10 mm = 1mV, soit 1 mm = 0,1 mV

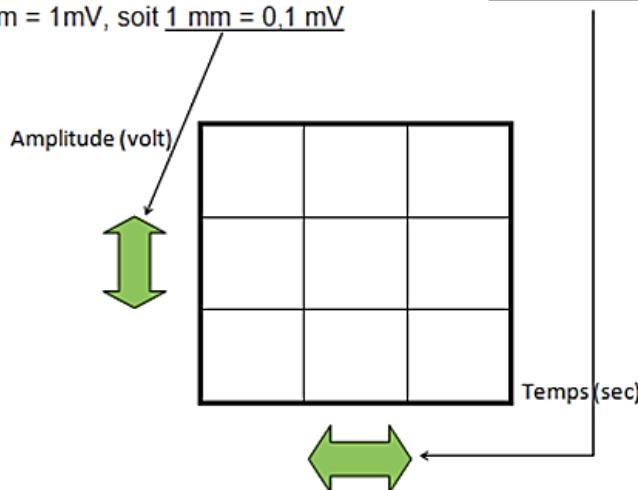


Fig. 20 : Présentation du papier d'enregistrement de l'électrocardiogramme.

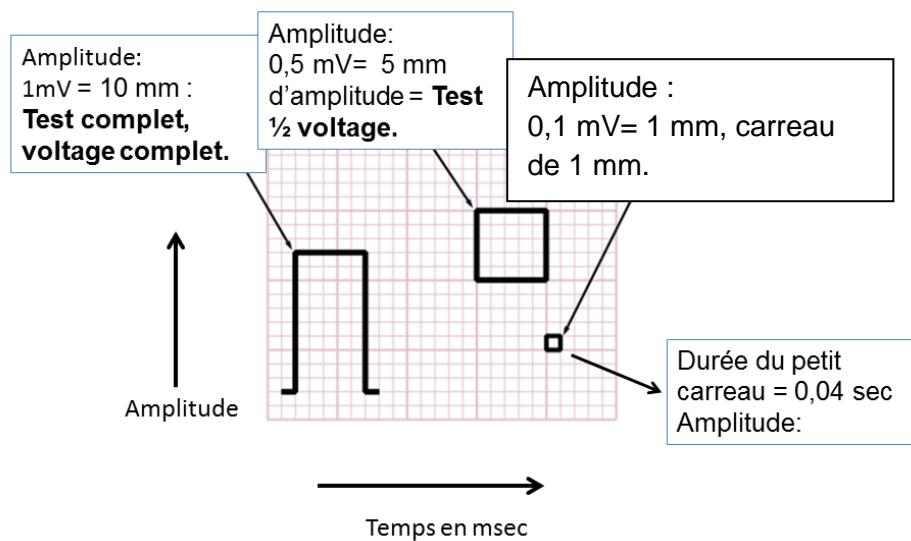


Fig. 21 : Etalonnage de l'amplitude et de la durée sur le papier millimétré de l'électrocardiogramme.

L'unité Ashman (Ashman's unit) (Fig. 22).

Unité de temps/voltage utilisée en électrocardiographie. Elle représente sur l'électrocardiogramme normal une surface de 1mm^2 correspondant à la surface du plus petit carreau de 1mm de côté représentant 4microvolts/seconde.

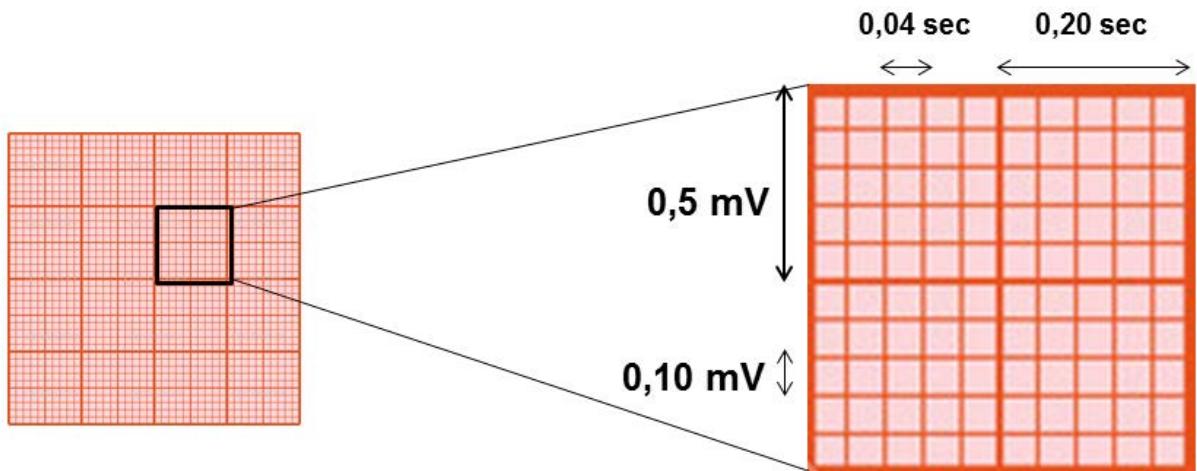


Fig. 22 : Papier millimétré d'enregistrement avec graduation de la valeur dans le sens vertical (voltage) et horizontal (temps). Les valeurs correspondent à une vitesse du papier de 25mm/sec.

L'étalonnage

L'étalonnage standard de l'électrocardiogramme enregistre en ordonnée une déflexion de 10 mm pour un voltage de 1 mv. Un étalonnage correct est indispensable à l'interprétation des tracés (Fig. 23).

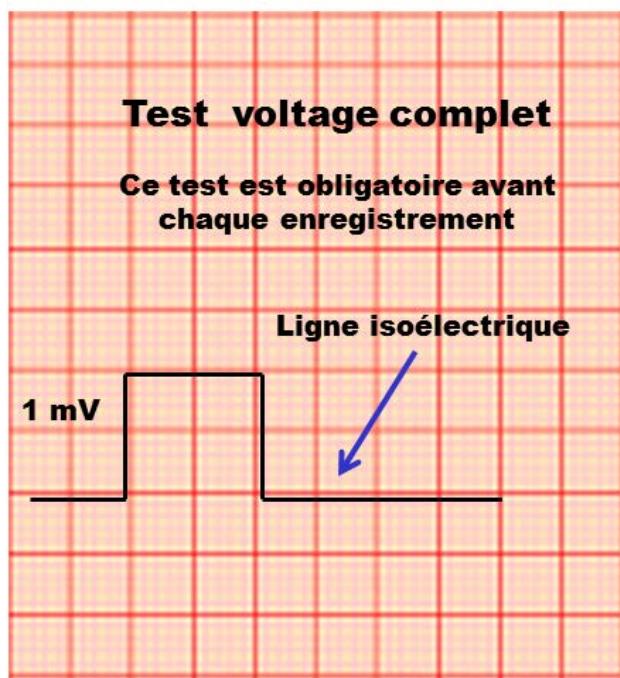


Fig. 23 : Enregistrement sur papier millimétré de l'électrocardiogramme du test d'étalonnage : **voltage complet**

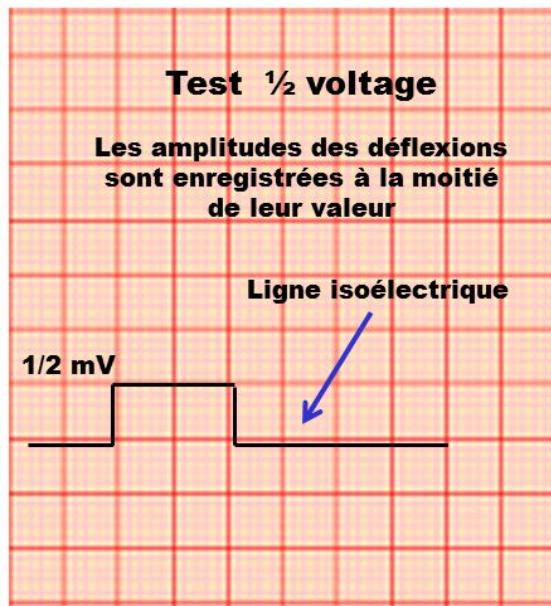
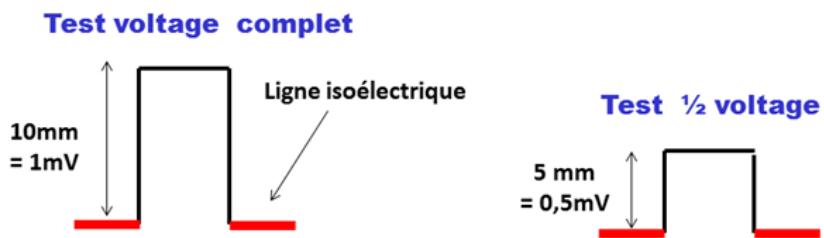


Fig. 24 : Enregistrement sur papier millimétré de l'électrocardiogramme du test d'étalonnage : ***½ voltage***.

L'enregistrement de l'électrocardiogramme est réalisé en $\frac{1}{2}$ voltage lorsque les déflexions QRS sont de grandes amplitudes et ne peuvent être enregistrées complètement. Il faut par conséquent multiplier par 2 l'amplitude des déflexions enregistrées pour avoir leur valeur réelle (Fig. 24).

La ligne isoélectrique du voltage-test est au niveau zéro et correspond à un voltage nul (Fig. 25).

La ligne isoélectrique est exactement à 0 mV et correspond aux segments isoélectriques PQ, ST et au point J.



La ligne isoélectrique est exactement à 0 mV et correspond aux segments isoélectriques : PQ, ST et au point J.

Fig. 25 : la ligne isoélectrique.

5. LES DERIVATIONS: (5)

Une dérivation est l'ensemble du circuit constitué par deux électrodes placées sur un sujet et reliées aux 2 bornes d'entrée d'un électrocardiographe.

Les électrodes que l'on place sont visibles sur la figure 26.



Fig. 26 : Les électrodes périphériques et précordiales.

Il est classique de distinguer 2 types de dérivation :

- Les déviations bipolaires.
- Les déviations unipolaires.

Dans les déviations bipolaires les deux électrodes sont exploratrices.

Une déviation unipolaire comporte bien deux électrodes : mais l'une recueille les informations, c'est l'électrode exploratrice, l'autre ne sert qu'à fermer le circuit, c'est l'électrode indifférente, placée hors d'atteinte des différences de potentiel étudiées.

L'électrocardiogramme permet l'exploration de l'activité électrique du cœur dans un **plan frontal** et dans un **plan horizontal** par le biais de **dérivations standards** périphériques bipolaires, unipolaires périphériques et unipolaires précordiales.

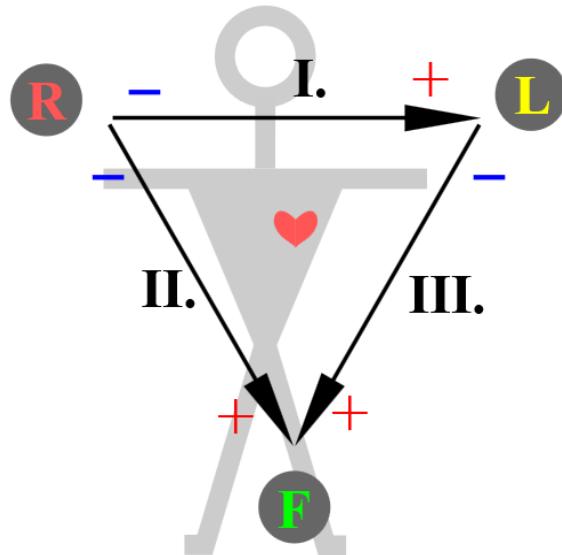
Les dérivation périphériques des membres :

Ces dérivations explorent le plan frontal ou vertical.

On distingue :

- Les dérivation bipolaires des membres dites « dérivation STANDARDS »
- et - Les dérivation unipolaires des membres.

Dérivation bipolaires des membres dites « dérivation STANDARDS » : D1- D2 - D3.



Selon la théorie d'Einthoven, le cœur est au centre d'un triangle équilatéral dont les côtés forment les dérivations. Les électrodes sont placées aux extrémités des membres. Chaque angle du triangle est à 60°.

D1 : (I)

Electrode négative (-) au bras droit.

Electrode positive (+) au bras gauche.

D2 : (II)

Electrode négative (-) au bras droit.

Electrode positive (+) à la jambe gauche.

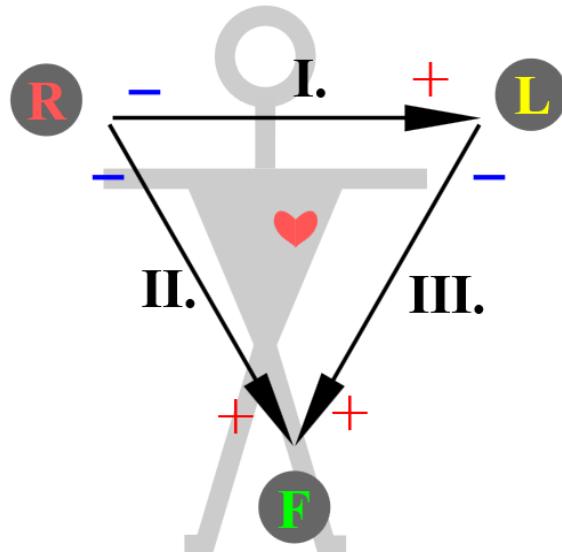
D3 : (III)

Electrode négative (-) au bras gauche.

Electrode positive (+) à la jambe gauche.

Dérivations unipolaires des membres

Ils sont au nombre de 3 et correspondent aux sommets du triangle d'Einthoven.



VR : rouge

Electrode positive (+) au bras droit.

Electrode négative (-) = indifférente.

VL : jaune

Electrode positive (+) au bras gauche.

Electrode négative (-) = indifférente.

VF : vert

Electrode positive (+) à la jambe gauche.

Electrode négative (-) = indifférente.

Pour augmenter l'amplitude des potentiels, Gold Berger utilise ce qu'on appelle les dérivations unipolaires augmentées. La nomenclature de ces dérivations est la suivante : **aVR, aVL aVF** ;

a = amplification.

V= Voltage.

R, L, F = Right, Left et Foot désignant la position de l'électrode (+) exploratrice au niveau des membres.

Quand on combine le système triaxial des dérivations standards et le triaxe des dérivations amplifiées, on forme donc la figure hexa-axiale de BAYLEY-CABRERA dont les axes sont séparés chacun de 30°, les dérivations amplifiées étant perpendiculaires aux dérivations standards. Ce double triaxe est une référence utile pour tracer les vecteurs cardiaques moyens dans le plan frontal (Fig.27).

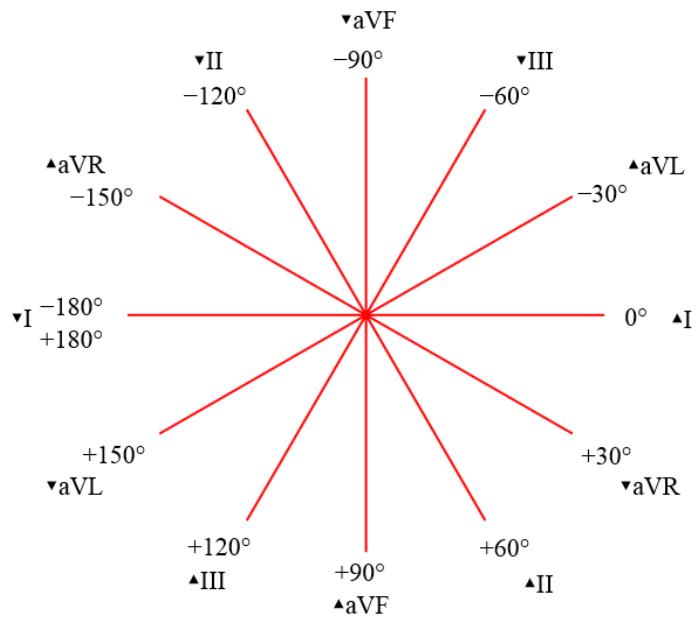
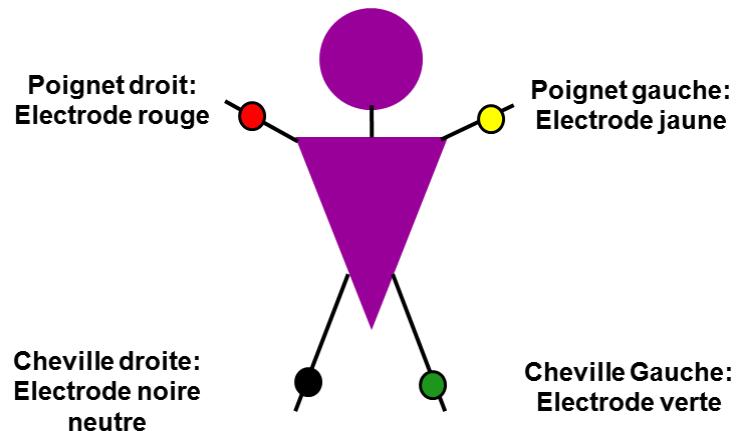


Fig. 27 : La figure hexa-axiale de référence de BAYLEY-CABRERA avec schématisation des angles

Mise en place des électrodes périphériques

Vous trouverez ci-après comment on place les électrodes en fonction de la couleur des électrodes.

Pour les dérivations standards : 4 électrodes comme suit :



- | | |
|---|---|
| ■ - jaune au poignet gauche.
■ - vert à la cheville gauche. | ■ - rouge au poignet droit.
■ - noire à la cheville droite, cette électrode est neutre et est reliée à la terre. |
|---|---|

Il existe 2 moyens mnémotechniques pour retenir l'emplacement et les couleurs des électrodes :

1. Le sang (rouge) sur le bitume (**noir**), le soleil (jaune) sur la prairie (vert).

2. Rien **N**e Va Jamais (Rouge **N**oir **V**ert **J**aune).

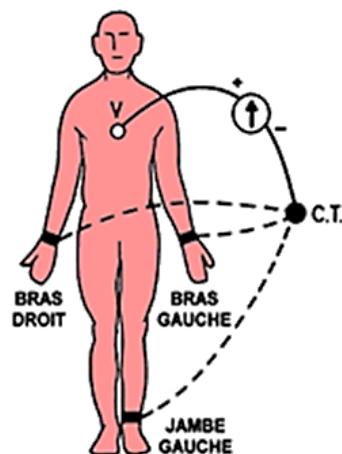
Pour les précordiales : 6 électrodes de base comme suit :

V1 rouge  V2 jaune  V3 vert  V4 marron  V5 noire  V6 bleue 

Pour les dérivations précordiales V7 V8 V9 V3R V4R, on reprend les électrodes décrites précédemment en notant la correspondance couleur-déivation utilisée.

Les dérivations précordiales

Les dérivations précordiales sont des dérivations unipolaires thoraciques qui enregistrent l'activité électrique cardiaque dans le **plan horizontal**. Comme il s'agit de dérivations unipolaires, l'électrode exploratrice recueille d'importantes variations de potentiel alors que l'autre électrode est connectée au Central Terminal selon Wilson (Fig. 28).



CT : borne centrale.
V : électrode exploratrice.

Fig. 28 : **Le Central Terminal selon Wilson**

Ce sont des dérivations "rapprochées" car l'électrode exploratrice est placée en divers points de l'aire précordiale, à faible distance de l'épicarde, face aux parois du ventricule droit et gauche. Les électrodes exploratrices sont placées de façon immuable comme suit :

L'American Heart Association a défini la position des électrodes précordiales usuelles (au nombre de 6) comme suit : (Fig. 29, Fig.30, Fig.31). (6)

- - V1 : 4e espace intercostal au bord droit du sternum;
- - V2 : 4e au bord gauche du sternum;
- - V3 : à mi-distance entre V2 et V4;

- V4 : 5e espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire;
- V5 : même niveau horizontal que V4 sur la ligne axillaire antérieure gauche;
- V6 : même niveau horizontal que V4 et V5 sur la ligne axillaire moyenne gauche.

Dans certains cas, on peut ajouter :

Les électrodes précordiales complémentaires droites (au nombre de 2) :

V3R: localisation symétrique à V3 sur l'hémithorax droit à mi-distance entre V1 et V4R.

V4R: localisation symétrique à V4 sur l'hémithorax droit au 5ème espace intercostal, ligne médio-claviculaire **droite**.

Ces 2 dérivations (V3R et V4R) servent à faire le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire droite et de l'infarctus du ventricule droit.

Les électrodes précordiales complémentaires postérieures (au nombre de 3) :

V7: même niveau horizontal que V4, ligne axillaire postérieure.

V8: même niveau horizontal que V4, pointe de l'omoplate.

V9: même niveau horizontal que V4, entre V8 et les épineuses postérieures du rachis.

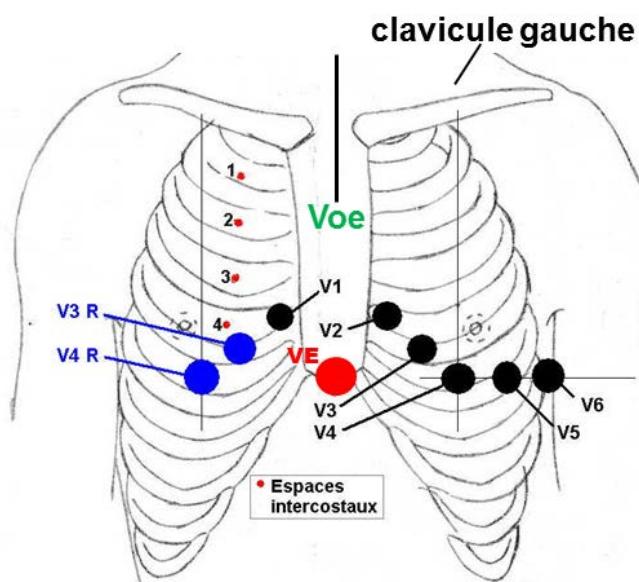


Fig. 29 : **Position des électrodes précordiales complémentaires droites:**

V3R: à mi-distance entre V1 et V4R

V4R: 5ème espace intercostal, ligne médio-claviculaire **droite**

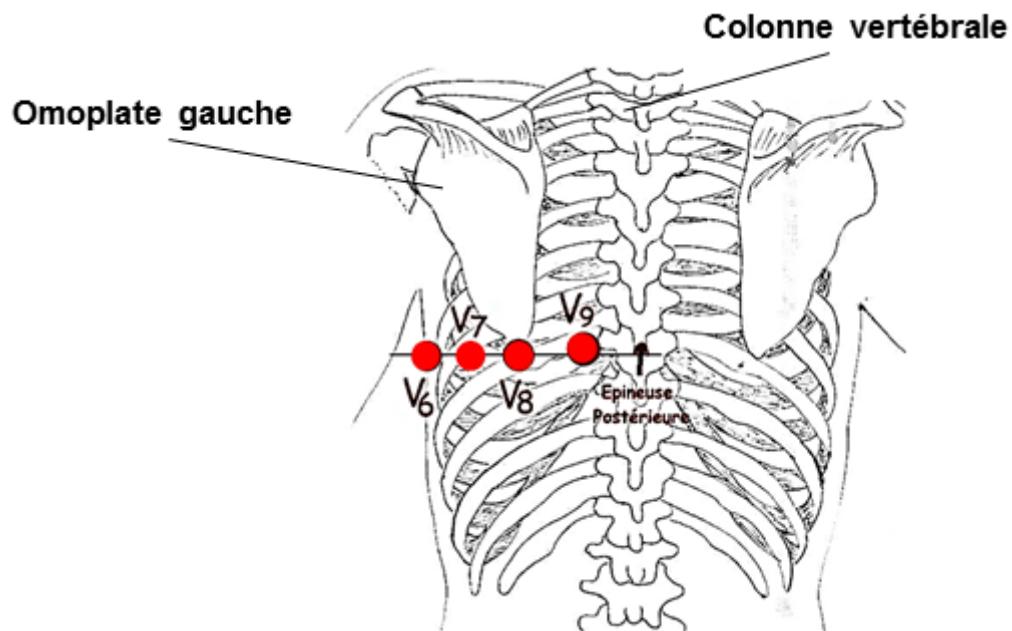


Fig. 30 : position des électrodes précordiales complémentaires postérieures (sur le dos):

V7: même niveau horizontal que V4, ligne axillaire postérieure

V8: même niveau horizontal que V4, pointe de l'omoplate

V9: même niveau horizontal que V4, entre V8 et les épineuses postérieures du rachis

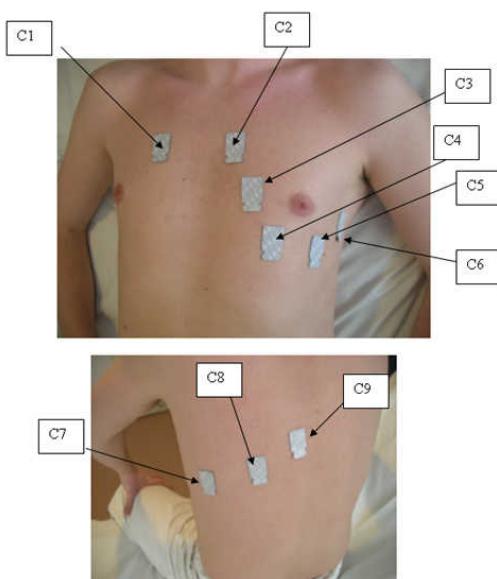


Fig.31 : Positionnement de l'ensemble des électrodes précordiales sans les électrodes droites (V3R et V4R).

Nombre des électrodes :

Le nombre total des électrodes précordiales est de 11.

Le nombre total des électrodes périphériques est de 6.

Le nombre total des électrodes est de 17.

En cas de douleur thoracique aigue, il est nécessaire de pratiquer en urgence un électrocardiogramme **17 dérivations** en urgence.

6. LES DEFLEXIONS, LE TRACE :

Les artéfacts de l'électrocardiogramme

Le tracé électrocardiographique peut être déformé par différents artéfacts qui sont dus aux mouvements du sujet, à une mauvaise technique de l'opérateur ou à des défauts mécaniques de l'appareil.

Les artéfacts les plus courants sont :

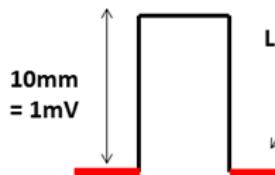
- Le tremblement musculaire caractérisé par de petites oscillations irrégulières de fréquence variable qui se superposent au tracé et qui sont dues à la tension musculaire.
- Le courant alternatif par ondes régulières en dents de soie qui se produisent à la cadence de 50/sec et sont dues à l'interférence de l'équipement électrique qui fonctionne sur le même circuit.
- L'instabilité de la ligne de base caractérisé par des montées et des descentes lentes ou brusques du tracé et est due soit à des contacts mal serrés ou mal nettoyés (électrode peau ou électrode fil) soit à des mouvements respiratoires.

Terminologies et normes (7)

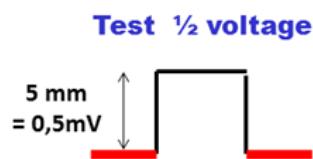
Sur un tracé électrocardiographique (Fig.33), le premier repère est **la ligne isoélectrique** (Fig.32). Elle est la ligne de base correspondant à l'absence de phénomène électrique. Au-dessus de celle-ci, on parle d'onde positive, en dessous, d'onde négative. Une onde peut être aussi diphasique si une partie de celle-ci se situe au-dessus et l'autre partie au-dessous de la ligne isoélectrique. Toutes les ondes se mesurent du début de leur phase initiale, à la ligne isoélectrique.



Test voltage complet



Ligne isoélectrique



Test 1/2 voltage

Fig.32 : La ligne isoélectrique.

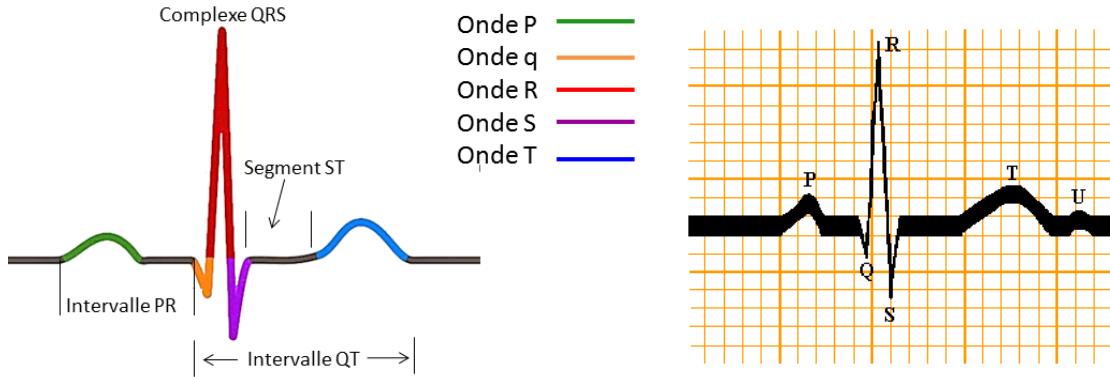


Fig.33 : Tracé d'un électrocardiogramme.

L'onde P correspond à la contraction de l'oreillette, les ondes QRS correspondent à la contraction des ventricules et l'onde T correspond à l'onde de repolarisation des ventricules.

L'onde P (Fig.34) représente la dépolarisation auriculaire. Cette onde monophasique et symétrique dans la majorité des cas, va permettre la contraction des oreillettes. Sa durée est inférieure à 0,10 s (en moyenne 0,08 sec) et son amplitude inférieure ou égale à 2,5 mm, maximale en DII et V1 où elle est mieux visible. Son axe moyen est compris entre +20 et +80°. Elle a un aspect quelquefois diphasique habituel en V1.

L'onde P sinusale est toujours négative en aVR et positive en DI et DII.



Fig.34 : L'onde P.

L'intervalle PR (Fig.35), se calcule du début de l'onde P au début du complexe QRS. Il représente la conduction auriculo-ventriculaire. C'est le temps nécessaire à l'influx pour dépolarisier les oreillettes puis franchir le nœud auriculo- ventriculaire et le tronc du faisceau de His. Il est de 0,12 à 0,20 seconde chez l'adulte.

Les valeurs extrêmes sont les suivantes en fonction de l'âge :

0.12 à 0.14 sec pour le nouveau-né et le nourrisson.

0.12 à 0.18 sec pour l'adolescent.

0.12 à 0.20 sec pour l'adulte.



Fig.35 : L'intervalle PR.

Le segment PQ : commence à la fin de l'onde P et se termine au début du complexe QRS.

Le complexe QRS (Fig.36) représente l'activation et la dépolarisation ventriculaire de l'endocarde vers l'épicarde qui va permettre la contraction des ventricules. Il a des morphologies différentes selon la dérivation où on le lit. Il est constitué de trois segments :

L'onde Q : première déflexion négative : activation septale.

L'onde R : première déflexion positive : activation pariétale du VG.

L'onde S : défection négative qui suit l'onde R : activation basale du VG.



Fig.36 : Le complexe QRS.

La durée de l'ensemble QRS varie de 0,06 à 0,10 seconde (en moyenne 0,08 sec) et se mesure du début du QRS jusqu'à la fin de la dernière onde : onde S ou R, selon le cas, sa durée varie de 0.06 à 0.10 secondes avec une valeur moyenne de 0.08 secondes.

L'onde q normale ne doit jamais dépasser 0.04 seconde de durée.

Les temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde se mesure du début de QRS au sommet de R. En V1, ils peuvent atteindre : 0.03 sec et en V6 : 0.04 sec.

Les limites physiologiques de l'axe moyen de QRS sont de -30° à $+110^{\circ}$ (en moyenne entre 0° et 90°).

L'amplitude se mesure en mm et, par convention, une onde d'amplitude < 5 mm s'écrit en minuscules : q, r, s. Une amplitude > 5 mm s'écrit en majuscule.

Cette convention permet de décrire différents aspects : qRS, QrS, QS, RS, rSr'... (Fig.37)

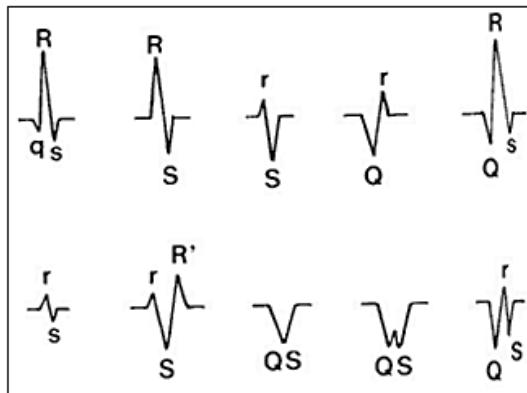


Fig.37 : Nomenclature des déflexions du complexe « QRS ».

Le segment ST (Fig.38), se raccroche au complexe QRS au point nommé **J**. Ce segment est posé sur la ligne isoélectrique, il est dit : iso-électrique. Le raccordement à l'onde T qui suit, est progressif.

Il correspond à la période d'excitation uniforme des ventricules jusqu'à la phase de récupération des ventricules.

On mesure de la fin de l'onde S ou R jusqu'au début de l'onde T. Il est normalement horizontal ou légèrement oblique +/- isoélectrique. Un sus-décalage ou un sous-décalage de plus d'1 mm par rapport à la ligne isoélectrique est anormal.



Fig.38 : Le segment ST.

Le point J (Fig.39), point défini par l'intersection entre la fin du complexe QRS (fin de la dépolarisation) et le début du segment ST (début de la repolarisation). C'est par rapport au segment PQ (ligne de base) qu'on recherche un décalage du point J (sus ou sous-décalage).

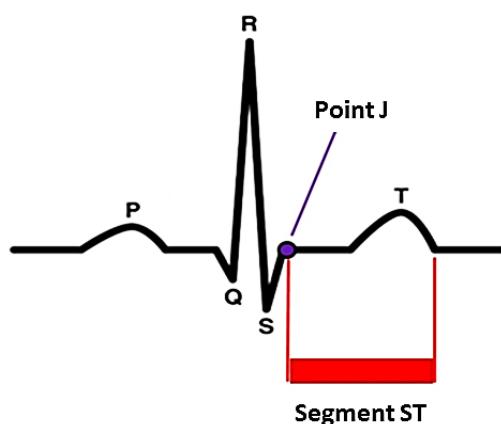


Fig.39 : Le point J.

L'onde T (Fig.40), représente la repolarisation des ventricules. Elle est normalement asymétrique avec une première pente lente, un sommet arrondi et une deuxième pente rapide. Selon la dérivation l'onde T est positive ou négative. Son amplitude varie de 1 à 7 mm en dérivation bipolaires des membres des membres, de 3 à 5mm en unipolaires et de 2 à 20 mm en dérivation précordiales. Son axe varie entre 10 et 70°. Elle est toujours positive en D1 et D2 et de V2 à V6 chez l'adulte. Elle peut persister négative en V1 chez l'adulte elle est dite onde T juvénile.



Fig.40 : L'onde T.

L'intervalle QT (Fig.41), se mesure du début du QRS à la fin de l'onde T. Il exprime le temps global des phénomènes électriques ventriculaires (dépolarisation et repolarisation). L'intervalle QT est fonction de la fréquence cardiaque; c'est pourquoi il est préférable d'utiliser le **QT corrigé** (QTc) qui se calcule avec la formule de Bazett :

$$\text{QT corrigé (sec)} (\text{QT que doit avoir le malade}) = \frac{\text{QT (sec) du malade calculé sur l'ECG}}{\sqrt{\text{RR(Sec)}}}$$

Le QT du malade est le QT que l'on calcule sur l'électrocardiogramme du malade.
L'intervalle RR est la distance en secondes entre 2 sommets successifs de l'électrocardiogramme du malade lorsque le rythme est régulier.

Les valeurs normales du QT corrigé sont les suivantes :

< 440 ms chez l'homme (0,44 sec) et > 350 ms

< 460 ms chez la femme (0,46 sec) et > 350 ms

Le QT est dit raccourci lorsque sa valeur corrigée est inférieure à 350 ms (<0,35 sec).

Vous trouverez dans la littérature d'autres valeurs du QTc qui ne s'éloignent pas de ceux-là. Il s'agit d'études sur des populations différentes.

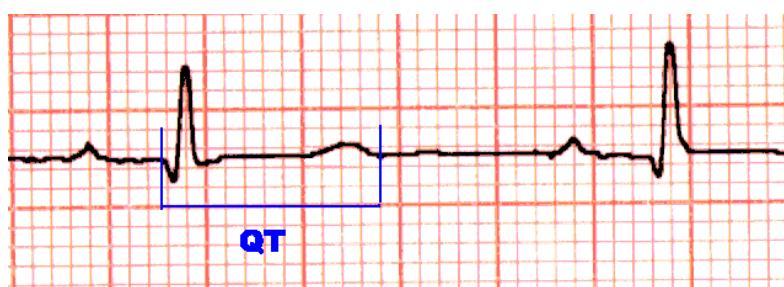


Fig.41 : L'intervalle QT.

Les anomalies de l'intervalle QT sont :

- L'allongement de l'espace QT se produit dans l'hypocalcémie, l'hypokaliémie, l'hypertrophie ventriculaire gauche sous l'action de certains anti-arythmiques, dans le bloc de branche et dans l'infarctus du myocarde.

- Le raccourcissement de l'espace QT se voit dans l'hypercalcémie et sous l'action des digitaliques.

L'onde U (Fig.42) : est une onde monopolaire inconstante de faible amplitude (0,5 à 1,5 mm) Elle est inférieure à $\frac{1}{4}$ de l'amplitude de l'onde T. Elle survient après l'onde T. Tantôt elle en est séparée par un segment iso-électrique, tantôt elle est plus ou moins soudée à cette onde. Sa durée est comprise entre 0.18 et 0.20 secondes. Elle est bien visible chez les sujets jeunes, les vagotoniques, les sportifs et en cas d'hypokaliémie. L'origine de l'onde « u » est discutée en dehors des états d'hypokaliémie. Elle est physiologique chez l'enfant. Pour certains auteurs, elle est le témoin d'une repolarisation tardive de zones myocardiques d'amplitude inscrite entre celle de l'onde P et celle de l'onde T.

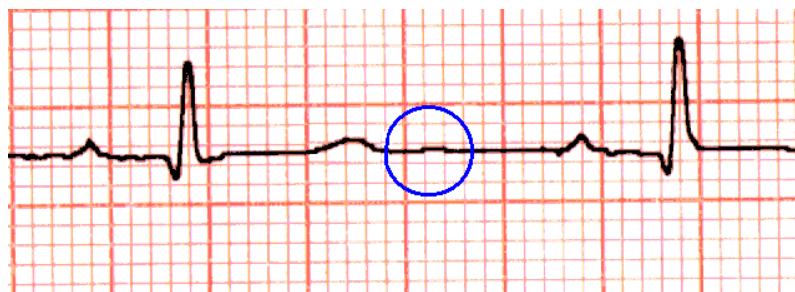
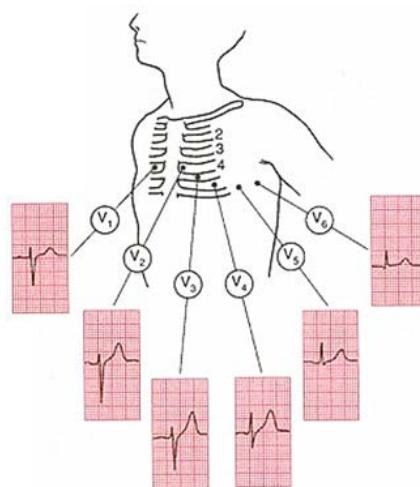
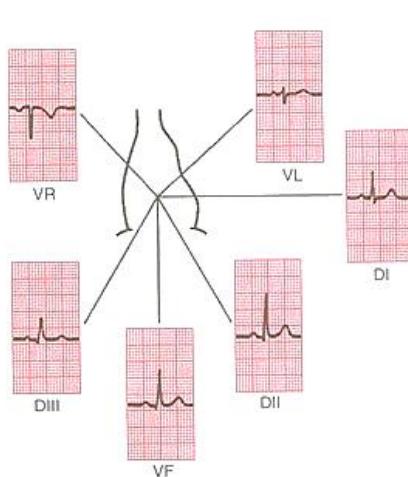


Fig.42 : L'onde U.

7. ENREGISTREMENT DES DERIVATIONS PRECORDIALES:



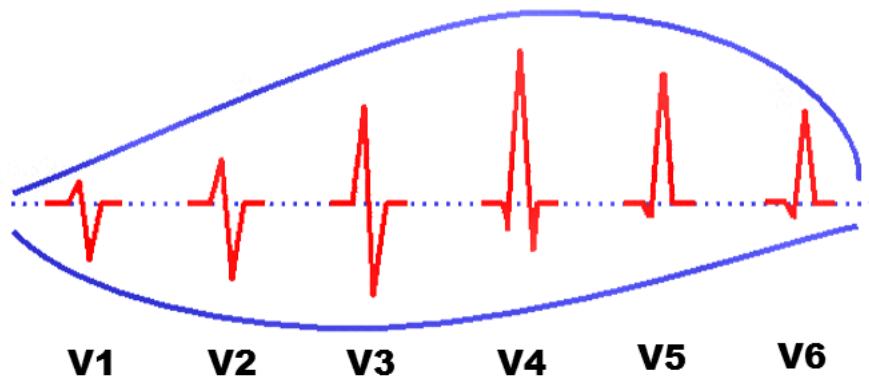


Fig.43 : Enregistrement des déflexions de l'électrocardiogramme dans les dérivations précordiales. Notez l'aspect en accordéon : augmentation de l'amplitude des déflexions positives et diminution de l'amplitude des déflexions négatives en allant vers la gauche (ventricule gauche).

8. LA MESURE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE:

La méthode des 300 :

C'est la plus rapide et la plus utilisée. De manière approximative on divise 300 par le nombre de grands carrés (5mm) séparant 2 complexes QRS (sommets de 2 ondes R successives).

Calcul simplifié de la fréquence cardiaque :

On doit se baser sur l'intervalle entre 2 ondes (ou 2 complexes) pour estimer la fréquence.

Si par exemple, l'intervalle RR correspond à un grand carré, la fréquence sera de 300/min (60 sec/min).

Si l'intervalle RR correspond à deux grands carrés, la fréquence sera de 150/min (60 sec/min) et ainsi de suite.

Carré	1	2	3	4	5	6
Fréquence	300	150	100	75	60	50

Utilisation de la méthode

- Repérer une onde R ou une onde S coïncidant avec le trait d'un carré.
- Cette onde est le point de départ pour l'estimation.
- Compter le nombre de grand(s) carré(s) qui sépare la prochaine onde R ou S (intervalle RR ou intervalle SS) du point de départ.
- Se référer à la série de chiffres pour déterminer la fréquence approximative.

Un exemple de calcul de la fréquence cardiaque (Fig.44):

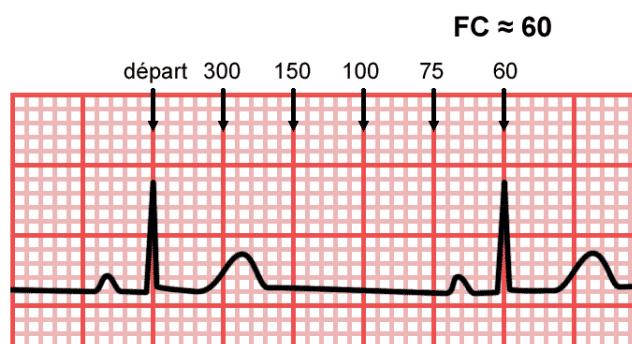


Fig.44 : Calcul de la fréquence cardiaque.

L'intervalle RR coïncide exactement avec les traits foncés de la grille. Il suffit de compter le nombre de grands carrés : il y en a 5, donc la fréquence cardiaque est de $300/5 = 60/\text{minute}$.

La fréquence normale est entre 60 et 100 battements par minute. Une fréquence inférieure à 60 battements par minute est appelée bradycardie, supérieure à 100 battements par minute est appelée tachycardie.

- Bradycardie < 60/mn.
- Tachycardie > 100/mn.
- Pause significative > 2,5 secondes.

9. L'AXE ELECTRIQUE MOYEN DU COEUR:

L'activité électrique peut être schématiquement représentée par une ligne droite dont la longueur témoigne de la force de déplacement de l'influx, une flèche indiquant la direction : c'est une représentation vectorielle.

Le septum et les ventricules ont un grand nombre de vecteurs représentant les activités septale et ventriculaire.

L'addition de tous les vecteurs du septum et des ventricules, en tenant compte respectivement de la force et de la direction, permet de schématiser un vecteur moyen appelé **axe moyen de QRS** (Fig.45).

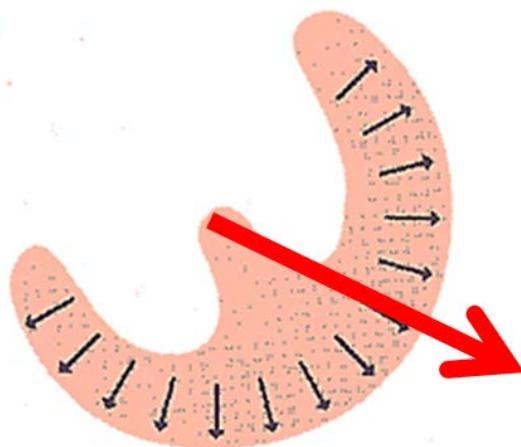


Fig.45 : Axe électrique moyen du cœur.

10. CALCUL DE L'AXE DE DEPOLARISATION VENTRICULAIRE OU AXE DE QRS :

Dans la méthode d'EINTHOVEN, on peut s'aider pour le calcul de l'axe du complexe de dépolarisation ventriculaire (complexe QRS) d'un graphique dont la construction se fait à partir du centre du triangle d'EINTHOVEN.

Le triangle étant équilatéral, on peut dessiner, à partir de son centre des parallèles aux côtés du triangle orientées de la même façon, et faisant donc entre-elles des angles égaux à ceux du triangle d'Einthoven (Fig.46).

Pour calculer l'axe de dépolarisation ventriculaire (axe QRS), il faut faire une translation au centre du triangle des dérivations standards et mesurer l'amplitude ou mieux la surface en unités Ashman d'un QRS dans deux dérivations et reporter ces valeurs sur les axes correspondants du cercle trigonométrique afin d'obtenir la résultante vectorielle.

Pour l'amplitude finale du QRS, il faut additionner la valeur positive de R aux valeurs négatives de Q et S.

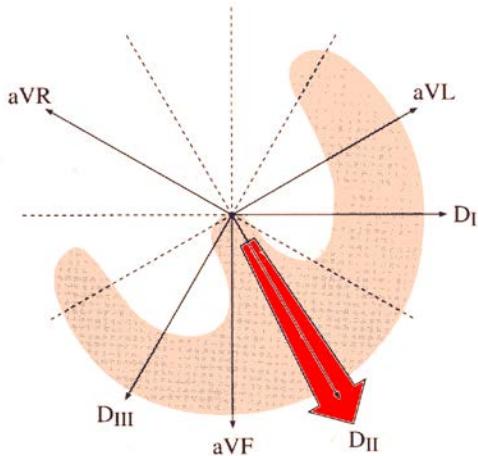


Fig.46 : Translation au centre du triangle d'Einthoven des dérivations standards
Axe moyen normal du cœur selon le plan frontal de QRS (AQRS).

Grace à ce point origine commun, ce système, triaxial de droites facilite la construction des vecteurs. On peut le compléter en ajoutant sur la figure à partir du même point d'origine, les axes de dérivation de VR, VL et VF. Le plan frontal est ainsi divisé en 12 angles de 30° .

La construction géométrique du vecteur moyen de QRS (AQRS) se fait en mesurant les surfaces du QRS en unités Ashman.

L'unité Ashman correspond à la surface de 1mm^2 résultant de la multiplication d'une unité en abscisse représentant le temps : $1\text{mm} = 0.04 \text{ sec}$ et d'une unité en amplitude : $1 \text{ mm} = 0.1 \text{ mvolt}$, cette unité s'exprime alors en mm/sec . On convient de ne considérer que les surfaces au dessus et dessous du bord correspondant à la ligne iso- électrique.

Les mesures seront portées sur les axes des dérivations D1, D2 et D3 en respectant le sens(+) ou (-) de la surface calculée.

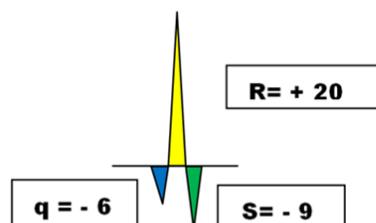
Il est possible de construire de la même manière les vecteurs moyens pour les ondes P et T de l'électrocardiogramme.

Exercice pratique :

On choisit 2 dérivations périphériques, de préférence des dérivations standards : ici nous avons choisi D1 et D3

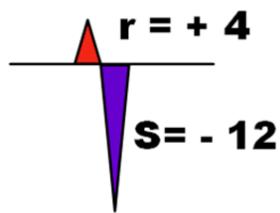
1ère étape (Fig.47) : il faut calculer la surface des déflections en mm^2 ou en unités Ashman (1 unité Ashman = 1mm^2) des 2 dérivations D1 et D3. Tout ce qui est au-dessus de la ligne iso-électrique est positif, tout ce qui est en dessous de la ligne iso-électrique est négatif. On fait alors la somme pour chaque dérivation. On peut, pour aller plus vite, remplacer les surfaces par les amplitudes des déflections.

Dérivation D I



$$\text{Total: } +20 - 6 - 9 = +5$$

Dérivation D III



$$\text{Total: } +4 - 12 = +8$$

Fig.47 : Présentation des 2 dérivation choisies (D1 et D3) d'un tracé électrocardiographique.

2ème étape (Fig.48) :

Il faut reporter sur un papier millimétré la valeur de la somme de chaque dérivation sur l'axe de la dérivation. Attention, si cette valeur est négative, il faut la reporter sur le côté négatif de la dérivation, si elle est positive, il faut la reporter sur le côté positif. Ici, les 2 totaux sont positifs, donc on reportera les 2 valeurs positives sur le côté positif des 2 dérivation.

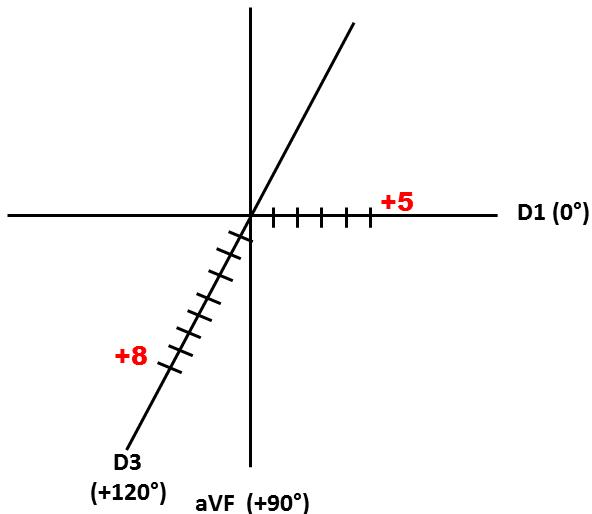


Fig.48 : Voici comment reporter les valeurs de chaque dérivation sur les axes de ces dérivation.

3ème étape (Fig.49) :

Il faut ensuite tracer les parallèles aux 2 axes des dérivation pour ensuite avoir la résultante vectorielle.

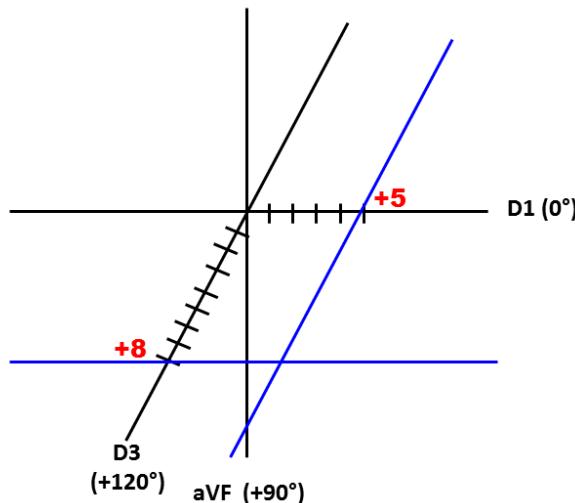


Fig.49 : Voici comment on trace les parallèles aux dérivations choisies en fonction de leurs valeurs.

3ème étape (Fig.50) :

On trace la résultante qui nous donnera exactement l'axe de QRS qui sera l'angle calculé par rapport à l'horizontal.

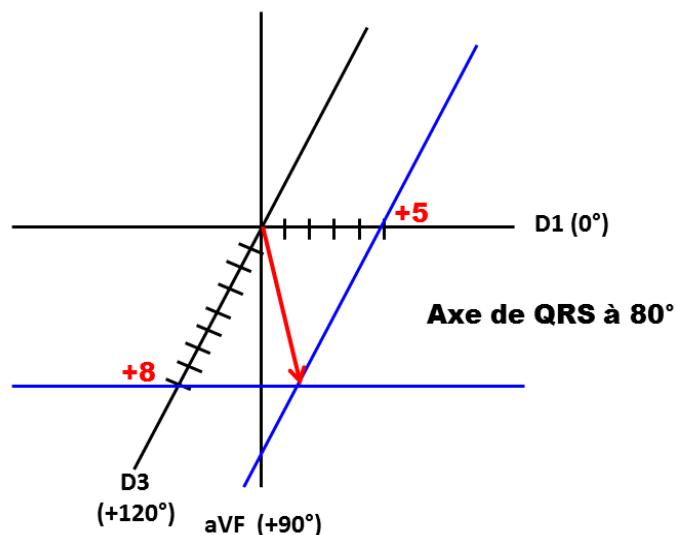


Fig. 50 : Voici comment on trace la résultante qui sera la direction de l'axe de QRS qui ici est à 80° de l'horizontale.

Détermination approximative de l'axe de QRS par le calcul des amplitudes au lieu des surfaces:

Cette méthode est moins précise que celle du calcul des surfaces mais elle est valable. Elle consiste à calculer l'amplitude des déflections au lieu de leurs surfaces. Une détermination peut se faire aussi en choisissant 2 dérivations perpendiculaires, l'une en axe horizontal (D1) et l'autre en axe vertical (aVF). Le vecteur moyen de QRS sera alors la diagonale résultante du vecteur de D1 et du vecteur d'aVF (Fig. 51).



R= + 23mm
S= - 14 mm

D1



R= + 13mm

q= - 3mm + s= - 4mm= - 7mm

aVF

$$\mathbf{D1= +23mm - 14mm= +9mm}$$

$$\mathbf{aVF= +13mm - 3mm= +10mm}$$

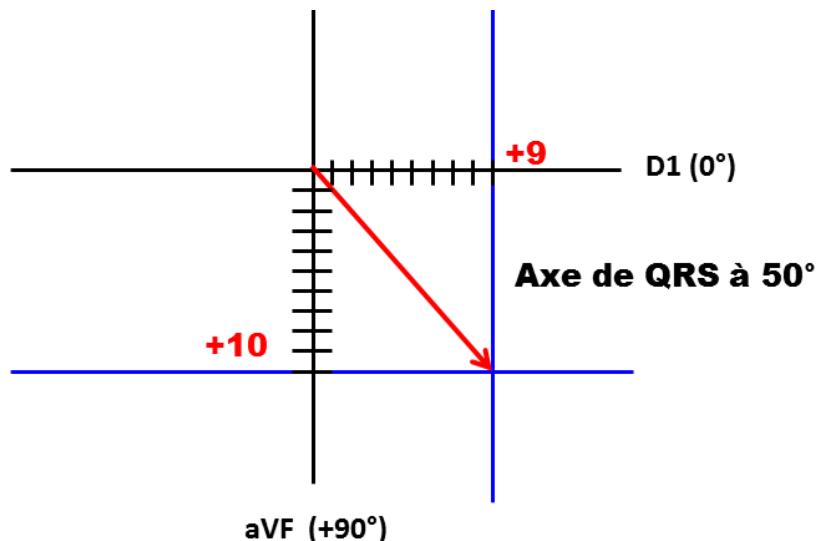


Fig.51 : Exercice pratique du calcul de l'axe de QRS en utilisant les amplitudes.

- Choisir 2 dérivations perpendiculaires, ici D1 (plan horizontal) et aVF (plan vertical).
- Reporter la valeur de D1 sur l'axe de D1 (horizontal) = $D1= R+23mm - S-14mm= +9mm$
- Reporter la valeur d'aVF sur l'axe d'aVF (vertical) = $aVF= +13mm - 3mm= +10mm$
- Tracer la résultante vectorielle= c'est l'axe de QRS, ici à $+50^\circ$.

Valeurs normales de l'axe de QRS (Fig. 52) :

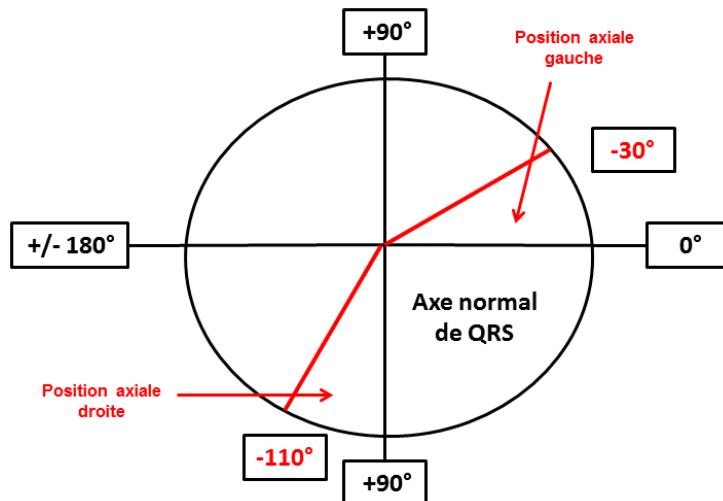


Fig.52 : Valeurs et positions axiales normales de l'axe de QRS.

L'axe normal de QRS est situé entre 0° et $+90^\circ$.

Entre 0° et -30° , il s'agit d'une position axiale gauche.

Entre $+90^\circ$ et 110° , il s'agit d'une position axiale droite.

Au-delà de -30° , il s'agit d'une déviation axiale gauche.

Au-delà de 110° , il s'agit d'une déviation axiale droite.

Quand l'axe est dans la zone normale c'est-à-dire entre 0° et $+90^\circ$:

- si DIII est isoélectrique, l'axe est à $+30^\circ$
- si aVL est isoélectrique, l'axe est à $+60^\circ$
- si aVF est isoélectrique, l'axe est à 0°
- si DI est isoélectrique, l'axe est à $+90^\circ$

Quand il y a une déviation axiale droite :

- Si DI est isoélectrique, l'axe est à +ou -90°
- Si aVR est isoélectrique, l'axe est à $+120^\circ$
- Si DII est isoélectrique, l'axe est à $+150^\circ$
- Si aVF est isoélectrique, l'axe est à + ou -180°
- Si aVL est isoélectrique, l'axe est à -120°
- Si DIII est isoélectrique, l'axe est à -150° .

Quand il y a une déviation axiale gauche :

- Si aVF est isoélectrique, l'axe est à 0°
- Si DII est isoélectrique, l'axe est à -30°
- Si aVR est isoélectrique, l'axe est à -60°
- Si DI est isoélectrique, l'axe est à -90° .

11. LES INDICES :

Certains indices doivent être calculés obligatoirement et sont utiles au diagnostic des hypertrophies myocardiques.

Dans les dérivations précordiales, on utilise les critères suivants :

- **Indice de Sokolov-Lyon :** S en V1 + R en V5 (normale < 35 mm sauf chez le sujet jeune) au-delà le tracé est compatible avec une hypertrophie ventriculaire gauche.
- **Indice de Blondeau-Heller :** S en V2 + R en V7.

Une valeur supérieure à 35 mm chez l'adulte et de 45 mm chez le sujet de moins de 20 ans est pathologique et traduit une hypertrophie ventriculaire gauche.
Il est considéré par beaucoup comme plus sensible que le classique indice de Sokolow-Lyon.

Dans les dérivations périphériques on utilise les critères suivants :

- **Indice de Lewis:** (amplitude de R en DI - amplitude de R en DIII) + (amplitude de S en DIII – amplitude de S en D1).
(Normale comprise entre – 14mm et + 17mm). Les valeurs < -14mm traduisent une hypertrophie ventriculaire droite et supérieures à +17mm une hypertrophie ventriculaire gauche.
- **Indice de White et Bock :** fondé sur la somme de la positivité la plus grande en D1 et de la négativité la plus grande en D3 dont on retranche la somme de la négativité la plus grande en D1 et de la positivité la plus grande en D3.
Il est normalement compris entre – 14mm et + 17 mm.
Cette formule est plus intéressante que celle de Lewis quand l'onde Q est plus ample que l'onde S en D1 et D3
- **Indice de Cornell :** SV3 + RaVL. (valeurs normales: < 20 chez la femme et < 28 chez l'homme).
- **Rapport R/S <1 :** en V1 et >2 en V6.

- **Délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde**

Ce délai d'apparition représente le temps que met l'onde de dépolarisation à parcourir le myocarde, depuis l'endocarde jusqu'à l'épicarde; il est d'autant plus long que le myocarde est plus épais. Cette déflexion intrinsécoïde se mesure sur les dérivations précordiales en regard des ventricules : précordiales droites V3R - V1 - V2 pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule droit ; précordiales gauches V5 - V6 - V7 pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule gauche. La mesure de la déflexion intrinsécoïde se fait du début de QRS (pied de l'onde q ou pied de l'onde R en l'absence d'onde q) jusqu'au sommet de l'onde R. Il est inférieur ou égal à 0,03 seconde dans les dérivations explorant le ventricule droit (en particulier V1), et à 0,04 seconde dans les dérivations explorant le ventricule gauche (en particulier V6). Cette différence entre les ventricules droit et gauche s'explique par la différence d'épaisseur de leur paroi musculaire, respectivement 2,5 et 12 mm L'axe électrique : il est la résultante des différents vecteurs électriques correspondant à l'excitation de chaque fibre. Il s'exprime par la mesure en degrés de l'angle que fait ce vecteur avec l'axe horizontal.

12. L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DE L'ENFANT:

Les électrodes utilisées doivent être plus petites.

La fréquence cardiaque s'accélère régulièrement de la fin de la première semaine au 3ème mois, pour décroître ensuite régulièrement jusqu'à l'âge de 15 ans. Après 3 ans le rythme est toujours inférieur à 100 par minute.

L'onde P : sa durée augmente progressivement de la naissance à 16 ans.

L'amplitude de l'onde P est faible en général ne dépassant pas un mm avec un aspect diphasique fréquent en V1 et V2.

L'espace PR est souvent inférieur à 0.12 seconde avant 3 ans et quelquefois jusqu'à 15 ans

L'intervalle PR sera allongé au-delà de :

- 0,14 sec jusqu'à 1 ans.
- 0,16 sec de 1 à 5 ans.
- 0,18 sec de 5 à 15 ans.

Le complexe QRS : son étude chez l'enfant est d'une grande importance. Sa durée augmente progressivement avec l'âge sans jamais dépasser 0,10 sec à 5 ans.

L'axe AQRS : déviation axiale droite jusqu'à 3 mois (+120° ou plus) après l'AQRS se stabilise entre 0° et 100° avec une moyenne à 60°.

En dérivations précordiales, la hauteur de l'onde S se modifie schématiquement ainsi : plus grande en V1 qu'en V6 de la naissance à 6 mois, elle est égale dans les 2 dérivations de 6 mois à 1 ans.

En pratique une onde R exclusive en V1 et une onde R supérieure à 9mm après 5 ans sont tenues pour pathologiques.

L'onde T : toujours positive en D1 et D2, positive ou négative en D3 toujours négative en aVR. Une onde T négative en D1 et D2 est toujours anormale. En précordiales : à la naissance l'onde T est positive en V1 et V2, négative en V5 et V6. Après 24 heures de vie l'onde T est toujours négative en V1 et positive en V5 et V6. L'amplitude de l'onde T varie avec la respiration.

13. L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DU SUJET AGE:

L'âge moyen de QRS est compris entre +30 et 60°. Il y a une diminution importante de l'amplitude des ondes r en V1, V2 et V3 et une augmentation des ondes R en V5,V6. L'axe électrique de l'onde T est vertical. L'onde T est fréquemment plate en V5 et V6. Des troubles de la conduction peuvent se voir.

14. INTERPRETATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME: (8), (9), (10).

Elle ne peut être valide que si l'appareil est correctement étalonné et les électrodes correctement positionnées.

Les renseignements suivants sont utiles à avoir pour l'interprétation :

- Nom, prénom, date de naissance (étiquette).
- Date et heure de l'enregistrement.
- Numéro de l'électrocardiogramme.
- Diagnostic clinique.
- Médicaments en cours ou administrés avant.
- Douleurs thoraciques existantes ou non.
- Pacemaker implanté oui ou non.

Dans les pathologies cardiaques, où plusieurs électrocardiogrammes sont nécessaires, marquer les différents emplacements des électrodes sur la peau au stylo.

Un électrocardiogramme normal n'élimine en aucun cas une pathologie cardiaque. Un électrocardiogramme anormal peut être également tout à fait anodin.

Etude analytique :

On commence toujours par rechercher si l'activité cardiaque de notre patient est dirigée par le nœud sinusal, c'est-à-dire **est-ce que le rythme est sinusal ?**

Le rythme est-il sinusal ?

Un **rythme cardiaque** normal est un rythme dit « sinusal » : l'activité cardiaque est normalement sous **contrôle du nœud sinusal** se caractérise par 3 critères :

- **1^{er} critère** : l'onde P positive en D1 et en D2.
- **2^{ème} critère** : onde P toujours avant QRS.
- **3^{ème} critère** : intervalle PR doit être constant, c'est-à-dire ayant la même valeur sur tout le tracé électrocardiographique (pas de variabilité de la durée de l'intervalle PR).

Le rythme est-il régulier ?

La régularité d'un rythme se voit l'équidistance entre les sommets des ondes R. Si l'équidistance existe, le rythme est dit régulier.

Quelle est la fréquence cardiaque ?

Comme nous l'avons vu dans le chapitre « calcul de la fréquence cardiaque », la fréquence cardiaque se calcule soit avec une calculette, soit en divisant le chiffre 300 par le nombre de grands carreaux de 5 mm de côté séparant 2 sommets d'ondes R successifs. Par exemple si le nombre de grands carreaux est de 5, la fréquence cardiaque sera de 60 par minute. La mémorisation de la séquence « 300, 150, 100, 75, 60, 50 » permet ainsi une estimation rapide de la fréquence, par exemple s'il y a 2 carrés entre 2 QRS la fréquence est de 150 battements par minute, s'il y a 4 carrés elle est de 75, s'il y a 6 carrés elle est de 50. En cas d'arythmie, il est nécessaire de faire la moyenne de 3 ou de 5 cycles successifs.

On analyse ensuite la durée, l'amplitude et l'axe de l'onde P.

On mesure la durée des intervalles PR et PQ.

On analyse ensuite la durée, l'amplitude et l'axe du complexe QRS.

On analyse ensuite la durée, l'amplitude et l'axe de l'onde T.

On étudie ensuite le point J (sus ou sous-décalé par rapport à la ligne iso-électrique).

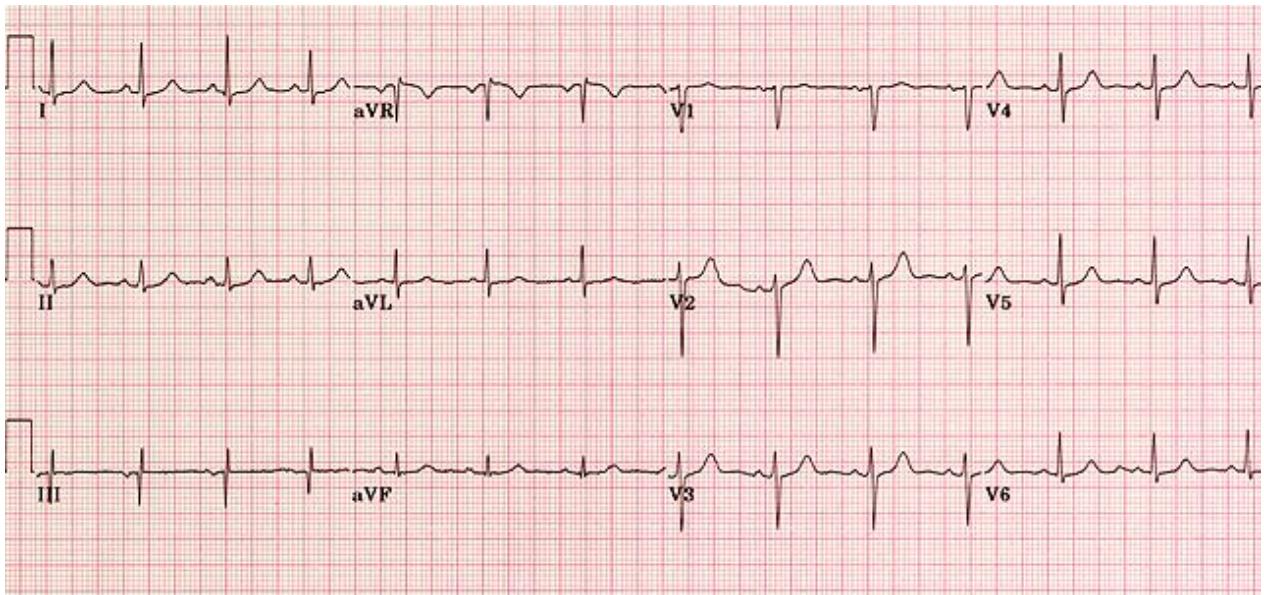
On étudie ensuite la repolarisation ventriculaire : étude du **segment ST** en vérifiant s'il se situe sur la ligne isoélectrique ou s'il présente un décalage (sous ou sus décalage).

On étudie ensuite l'intervalle QT en calculant le QT corrigé.

Enfin on étudie les indices : Sokoloff-Lyon, Lewis, White et Bock, Cornell et Blondeau-Heller.

Etude synthétique :

On terminera par l'étude synthétique qui consistera à rassembler toutes les anomalies rencontrées et à établir une **conclusion de l'interprétation de l'électrocardiogramme**.



Tracé électrocardiographique d'un sujet normal âgé de 45 ans.

15. BIBLIOGRAPHIE

- 1- Rubart M, Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia:Elsevier Saunders, 2005, 653-95.
- 2- Die Topographie und Histologie der Brückenfasern. Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Purkinjeschen Fäden. (Vorläufige Mitteilung). Zentralblatt für Physiologie, Band 19, Nr. 3, 6. Mai 1905, S. 70-77
- 3- Einthoven W: Nieuwe methoden voor clinisch onderzoek [New methods for clinical investigation]. Ned T Geneesk 29 II: 263-286, 1893.
- 4- Einthoven W. Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramms. Arch f d Ges Physiol 1895;60:101-123
- 5- Schamroth L. - The S1 S2 S3 syndrome, in : The 12-lead Electrocardiogram Book 1, Blackwell scientific publications, 2nd edition, pp78-79, 1990.
- 6-Barnes AR, Pardee HEB, White PD. et al. Standardization of precordial leads. Am Heart J 1938;15:235-239
- 7- Chou T-C. 1. Normal Electrocardiogram, in : Electrocardiology in Clinical Practice, Grune & Stratton, New-York, San Francisco, London, pp. 3-26, 1979.
- 8- Jean Sende, *Guide pratique de l'ECG*, Estem, 2003, 216 p. (ISBN [2843712106](#), lire en ligne [archive])
- 9- Andrew-R Houghton, David Gray, *Maîtriser l'ECG : de la théorie à la clinique*, Elsevier Masson, 2005, 274 p. (ISBN [2294014669](#), lire en ligne [archive])

10- Kligfield et al. Recommendations for standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I. Circulation 2007; 115: 1306 - 24.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE

DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants

en médecine « la faculté » en mai 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ

responsable du module de cardiologie 2015-2016

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

**ELECTROCARDIOGRAMME :
pathologies courantes**

Auteur : Hannane ZOUZOU.

Fonction : Maître de conférence B à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2015 – 2016.

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir sur un tracé électrocardiographique ce qui suit :

1^{er} objectif : reconnaître les troubles du rythme courants.

2^{ème} objectif : reconnaître les troubles de la conduction intraventriculaire

3^{ème} objectif : reconnaître les hypertrophies auriculaires et ventriculaires

4^{ème} objectif : reconnaître les signes électriques de la péricardite

5^{ème} objectif : reconnaître les signes électriques des troubles électrolytiques

1- Introduction :

Plusieurs pathologies cardiaques ont une traduction électrocardiographique : à savoir les valvulopathies, les cardiomyopathies ischémiques et non ischémiques, les channelopathies, de même les troubles hydro-électrolytiques, les imprégnations et les intoxications médicamenteuses.

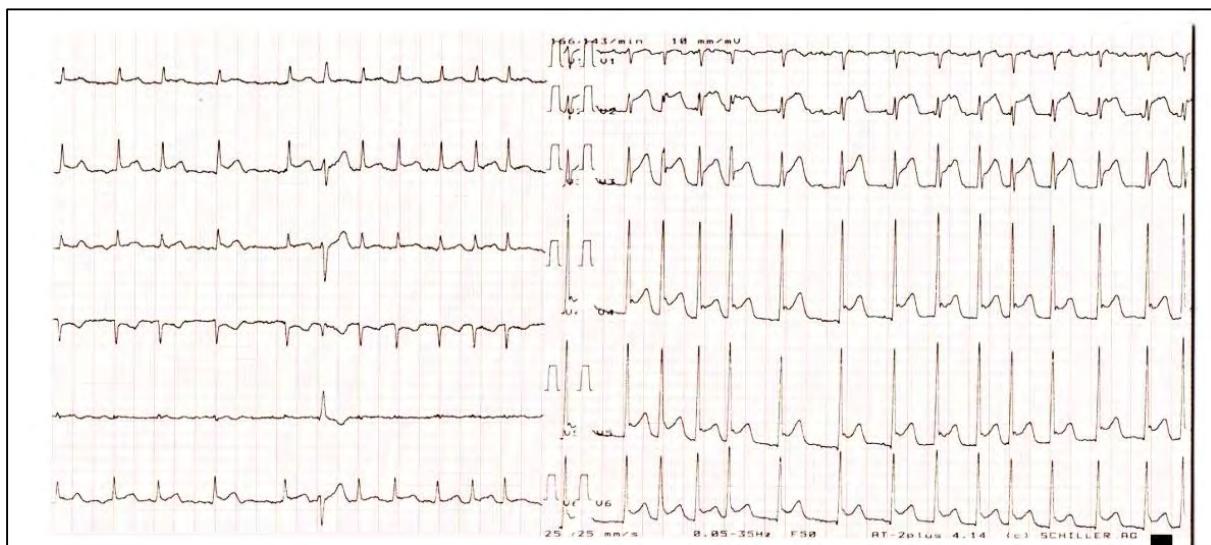
2- les anomalies du rythme cardiaque :

Le rythme cardiaque normal est sinusal, plusieurs anomalies du rythme peuvent être observées :

2-1 Fibrillation auriculaire :

La fibrillation auriculaire est une arythmie supra ventriculaire caractérisée par des contractions chaotiques des oreillettes, l'enregistrement électro cardiographique montre l'absence d'onde P identifiables, trémulation de la ligne de base (onde f), des intervalles RR irréguliers en l'absence de bloc auriculo ventriculaire.

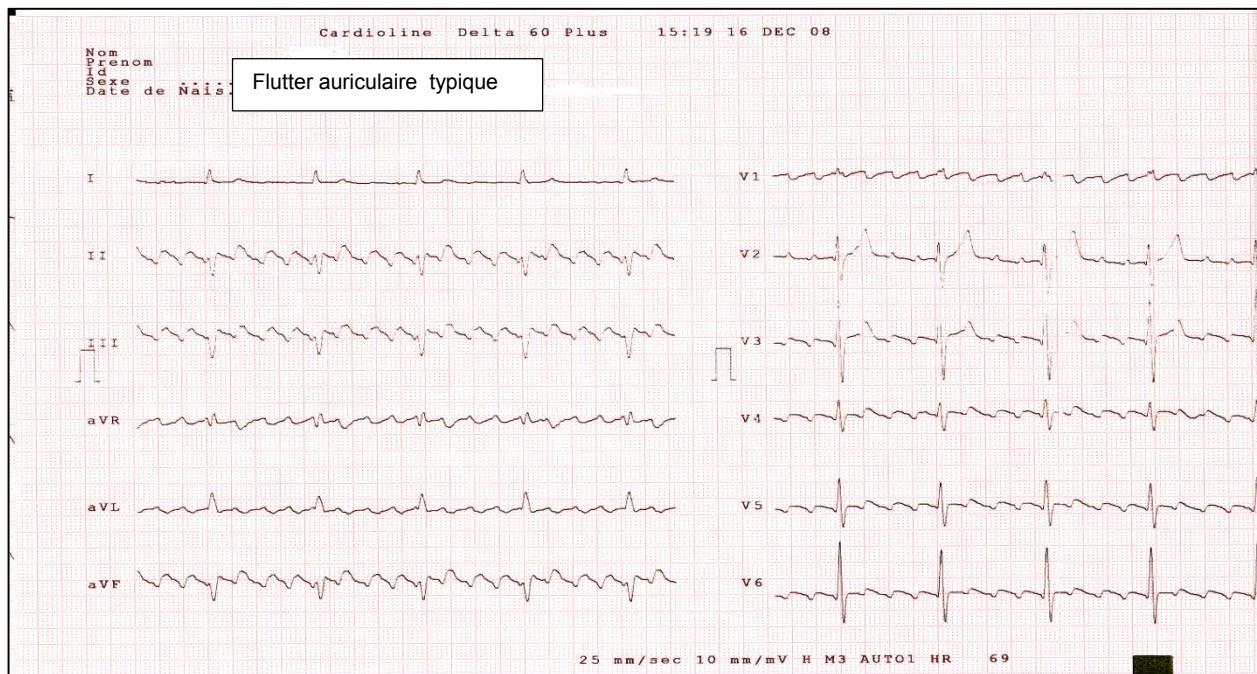
La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme auriculaire le plus fréquent. (Voir légende n° 1)



Légende n° 1 : Fibrillation auriculaire chez un patient atteint d'un syndrome coronarien aigu, service de cardiologie du CHU Hussein dey.

2-2 Flutter auriculaire

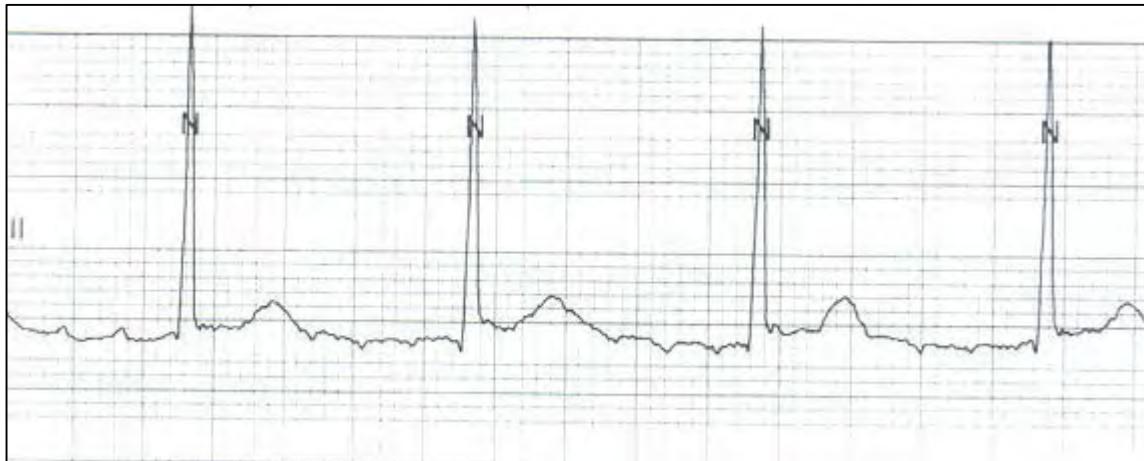
Le flutter auriculaire est un trouble du rythme supra ventriculaire caractérisé sur l'électrocardiogramme de surface par un rythme atrial régulier et rapide variant entre 250 et 300 p/min avec souvent absence de segment isoélectrique entre les oscillations monomorphes et biphasiques donnant un aspect festonné de la ligne de base en "dents de scie" ou en "toit d'usine" particulièrement visibles sur les dérivations frontales inférieures DII, DIII, et aVF et les dérivations précordiales V1 et V6. (Voir légende n°2)



Légende n° 2 : flutter auriculaire typique, consultation de rythmologie du CHU d'Hussein-Dey.

2-3 Tachycardie atriale

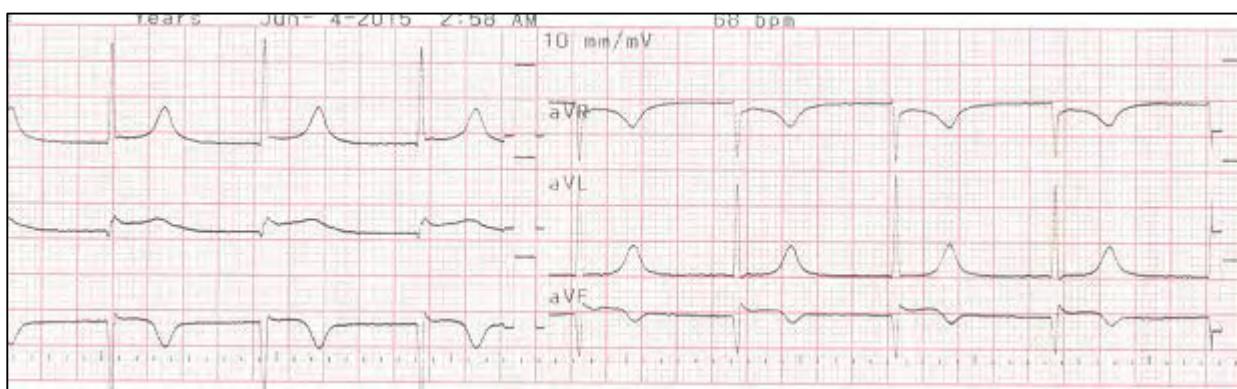
La tachycardie atriale représente 5 % de la totalité des troubles supraventriculaire chez l'adulte, caractérisée par une activité atriale rapide variant entre 150 et 250p/min, et la présence d'un intervalle isoélectrique entre les auriculo grammes. (Voir légende n° 3)



Légende n° 3 : Tachycardie atriale, patient de la consultation de rythmologie du CHU d'Hussein-Dey.

2-4 Rythme jonctionnel

Le rythme jonctionnel peut être observé en cas de bloc sino auriculaire, ou bloc auriculo ventriculaire, mais parfois en présence d'une bradycardie sinusale excessive, le complexe QRS n'est pas précédé par une onde P. (Voir légende n°4)



Légende n° 4 : Rythme jonctionnel, CHU Husseïn Dey

3- Les troubles de conduction intra ventriculaires :

On regroupe sous ce terme les blocs de branche droit et gauche et les hémiblocs antérieur et postérieur.

3-1 Bloc de branche gauche

Le bloc de branche gauche est un ralentissement ou une interruption de l'activité électrique à travers la branche gauche. (Voir légende n° 5)

Le diagnostic de bloc de branche gauche complet est retenu devant les critères suivants :

- Rythme supraventriculaire
- Durée du QRS > 120 msec
- Délections précordiales gauche V5-V6, le complexe QRS entièrement positif, avec une onde R large, bifide, crocheteuse, ou avec un plateau
- La repolarisation est inversée, avec une onde T négative, profonde et asymétrique en V5 V6.
- Dans les délections ventriculaires droites V1 V2, l'onde r initiale est petite ou absente, suivie d'une grande onde S large et profonde
- L'axe est normal ou dévié légèrement à gauche.



Légende n° 5 : Bloc de branche gauche complet

(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

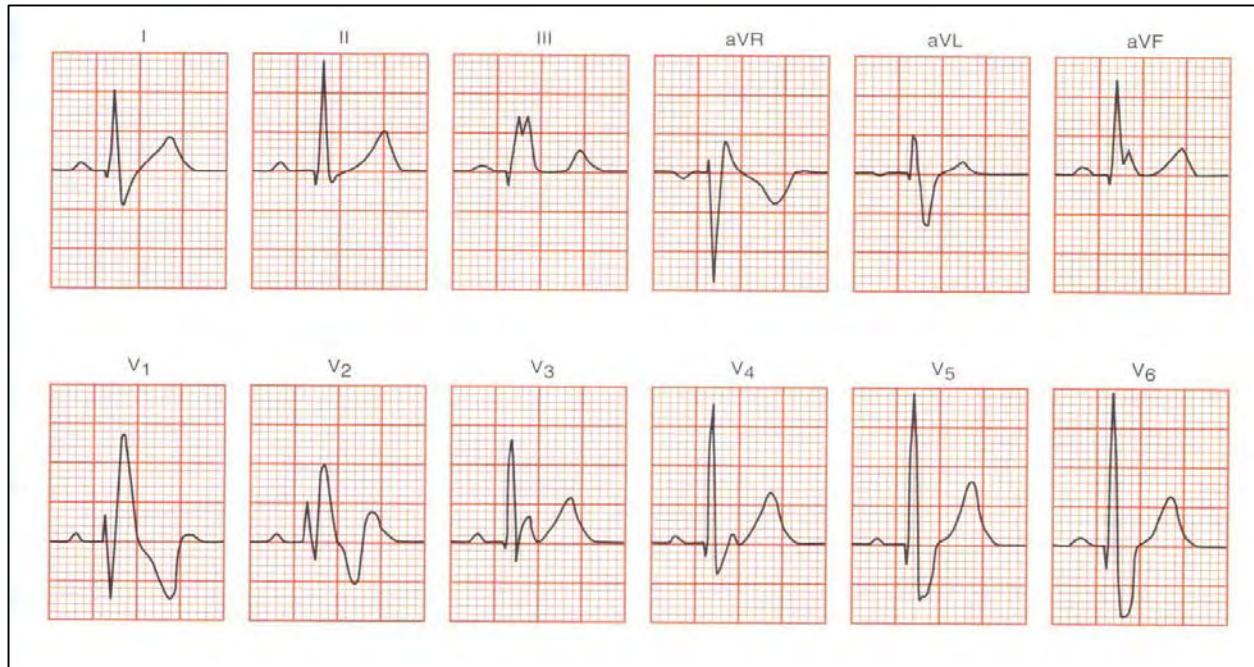
3-2 Bloc de branche droit

Le bloc de branche droit est un ralentissement ou une interruption de l'activité électrique à travers la branche droite. (Voir légende n° 6)

Le diagnostic de bloc de branche droit complet est retenu devant les critères suivants :

- Rythme supraventriculaire
- La durée du QRS > 120 msec

- Dans les dérivations précordiales droites V1-V2, le complexe QRS comporte une composante positive tardive de grande amplitude, d'où les aspects : RSR', rSR', ou plus rarement rR'
- La repolarisation ventriculaire inversée avec une onde T négative et asymétrique en V1 V2
- En dérivations précordiales gauches V5-V7, l'onde s est large et empâtée.
- La repolarisation est normale en précordiales gauches
- L'axe de QRS est variable, le plus souvent entre +60 et +100°.

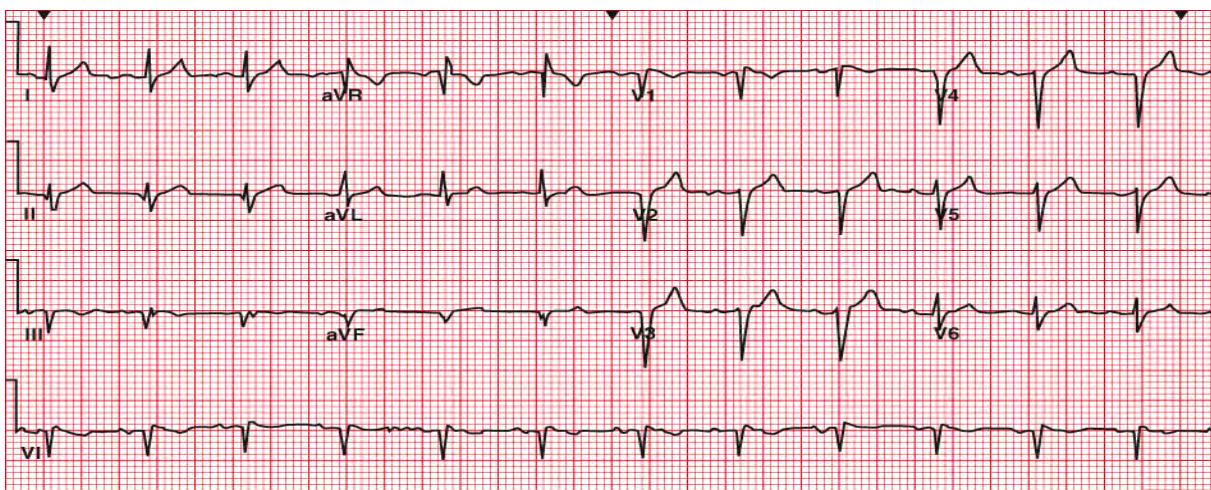


Voir légende n° 6 : Bloc de branche droit complet
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

3-3 Hémi bloc gauche antérieur

L'hémi bloc gauche antérieur est caractérisé par :

- Une durée de QRS modérément allongée, en moyenne à 0,09 seconde ;
- L'axe de QRS est dévié à gauche, entre -45 et -80°.
- On observe toujours un aspect rS en D3 et aVF. Un tel aspect est également souvent rencontré en D2, alors qu'il existe, à l'inverse, un aspect qR en D1 et aVL. (Voir légende n°7)



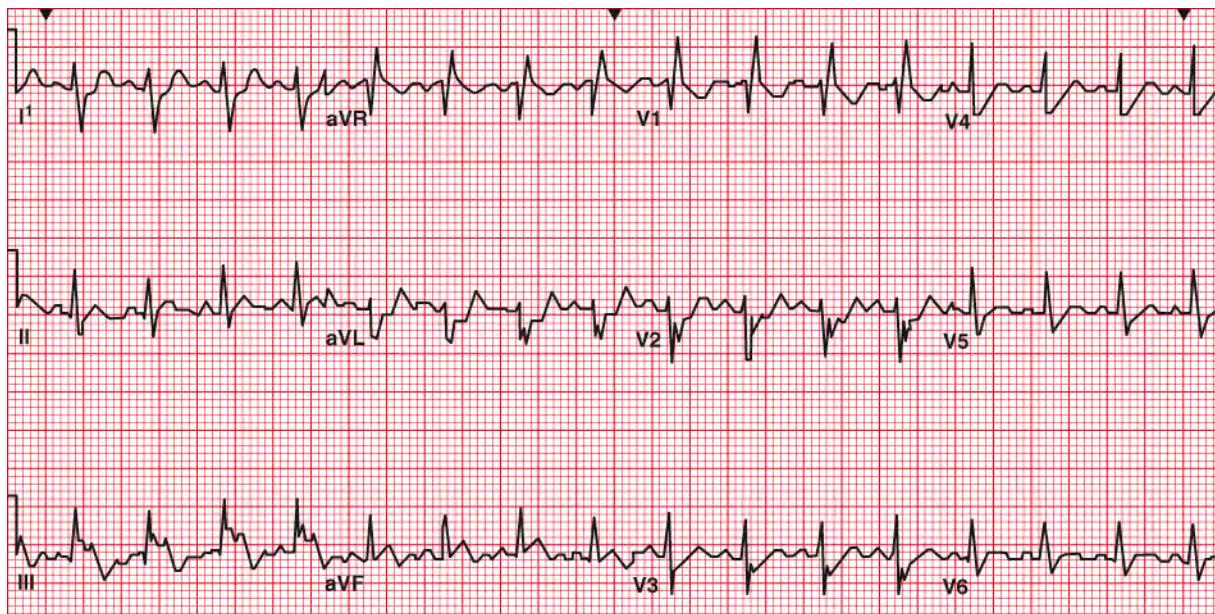
Légende n° 7 : Hémi bloc gauche antérieur

(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

3-4 Hémi bloc gauche postérieur

L'hémi bloc gauche postérieur est caractérisé par :

- Une durée de QRS modérément allongé de 0.10 à 0.12 seconde
- L'axe de QRS est dévié à droite au-delà de +120°
- Un aspect qR en D2, D3 et VF, alors qu'il existe à l'inverse un aspect de rS en D1et aVL.
(Voir légende n° 8)



Légende n° 8 : Hémi bloc gauche postérieur + Bloc de branche droit complet

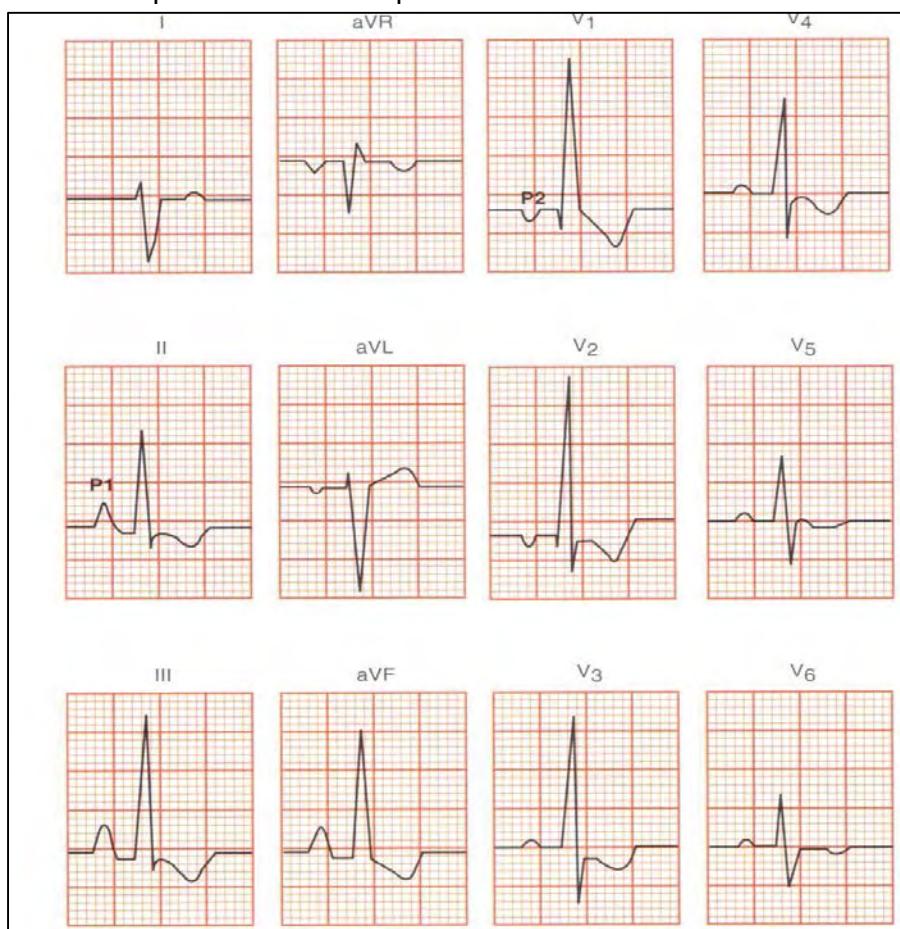
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

4- Hypertrophies auriculaire et ventriculaire:

4-1 Hypertrophie auriculaire droite

- Caractérisée par une onde P ample et pointue supérieure ou égale à 2.5 mm, dans les dérivations DII, DIII, ou aVF avec une durée normale.
- La composante positive de l'onde P en V1, V2, ou V3 est ample et pointue, son amplitude est supérieure ou égale à 1.5 mm.
- L'axe de l'onde P dans le plan frontal est supérieur à 75°
(Voir légende n° 9)

La dilatation ou l'hypertrophie de l'oreillette droite est rencontrée dans les cardiopathies congénitales ou le cœur pulmonaire chronique.

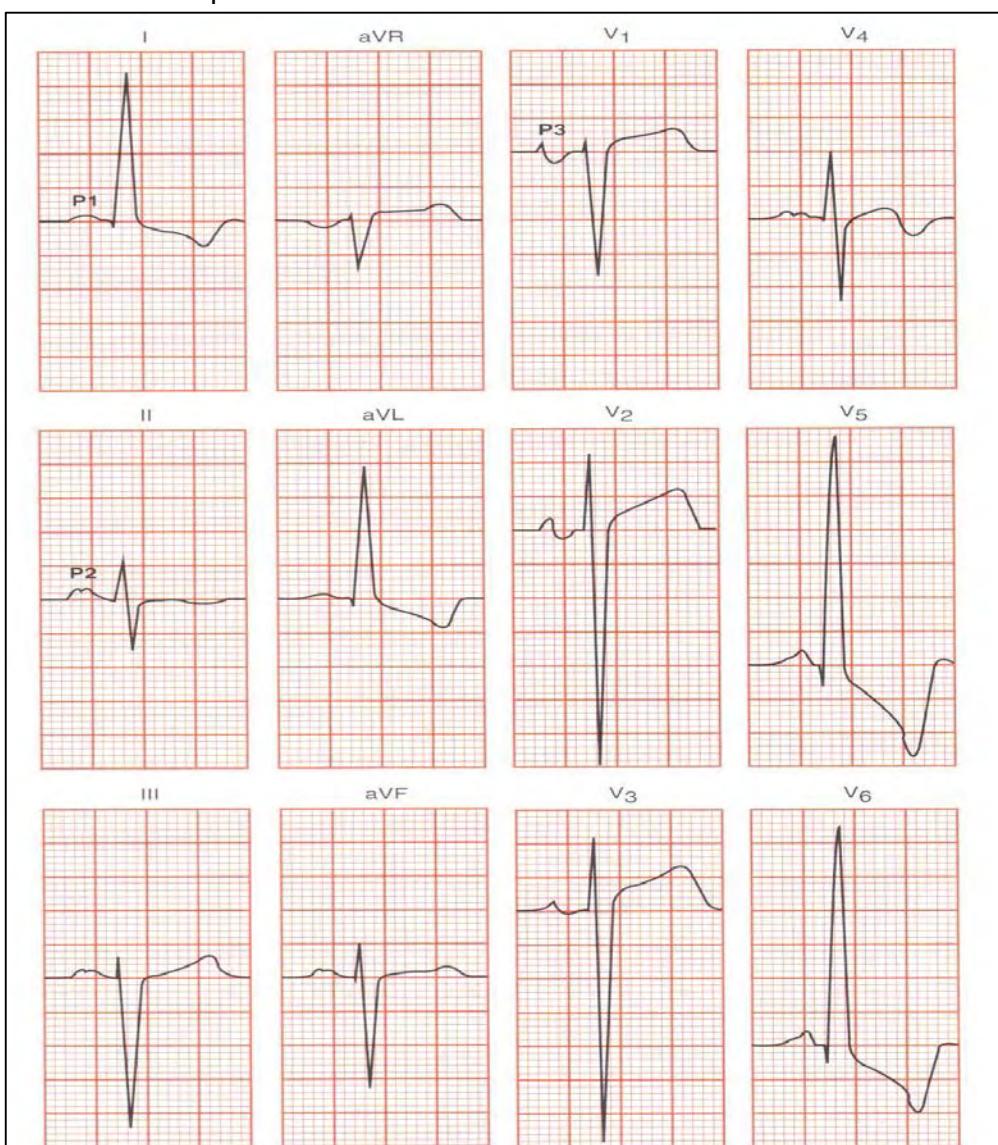


Légende n° 9 : hypertrophie auriculaire droite et hypertrophie ventriculaire droite
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

4-2 Hypertrophie auriculaire gauche

- La durée de l'onde P est supérieure ou égale à 120 msec, dans les dérivations DII, DIII ou aVF avec un aspect crocheté ou en double bosse.
 - La composante terminale de l'onde P en V1 est négative avec une durée supérieure ou égale à 40 msec et une amplitude supérieure ou égale à 1 mm.
 - La force terminale de l'onde P (le produit de la durée en sec et de l'amplitude en mm) est ≥ -0.04 mm s.
- (Voir légende n° 10)

Les signes de l'hypertrophie auriculaire gauche sont rencontrés dans les cardiopathies ischémiques ou non ischémiques avec dysfonction ventriculaire gauche, dans les cardiopathies congénitales et les cardiopathies valvulaires surtout mitrales.



Légende n° 10 Hypertrophie auriculaire gauche + hypertrophie ventriculaire gauche
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

4-3 Hypertrophie ventriculaire droite

La durée de QRS est inférieure à 120 msec, la présence d'un bloc de branche droit, d'un aspect de pré excitation, d'un infarctus postérieur ou d'une dextroposition rendent le diagnostic difficile.

- Déviation axiale droite supérieure à 110°
- R en V1 \geq 7 mm, S \leq 2 mm en V1, R/S > 1 en V1, et R/S en V5 ou V6 \leq 1.
- S en V5 ou V6 > 2 mm.
- Aspect qR en V1
- L'hypertrophie auriculaire droite.
(Voir légende n° 9)

Le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire droite est retenu devant la présence de deux ou plus de ces critères sus cités.

Les signes d'hypertrophie droite se rencontrent dans les cardiopathies du cœur droit, certaines cardiopathies congénitales, et durant l'évolution de certaines cardiopathies du cœur gauche.

4-4 Hypertrophie ventriculaire gauche

Dans l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), la durée de QRS est inférieure à 120 msec, plusieurs critères sont utilisés pour son évaluation.

Critères de Sokolow-Lyon :

- R en DI + S en DIII > 25 mm (2.5 mV)
- R en aVL > 11 mm (1.1 mV)
- R en V6 > 26 mm (2.6 mV)
- R en V6 + S en V1 > 35 mm (3.5 mV)

Indice de Cornell

S en V3 + R en aVL > 28 mm (2.8 mV) chez l'homme ou > 20 mm (2.0 mV) chez la femme; (la sensibilité est de 49% et la spécificité est de 90%).

Critères d'HVG pour les patients de plus de 35 ans :

- 3 points = HVG probable
- 4 points = HVG significative
- S en V1 + R en V6 \geq 35 mm = 2 points
- R en aVL + S en V3 > 28 mm chez l'homme ou > 20 mm chez la femme = 3 points
- Les signes d'hypertrophie auriculaire gauche = 2 points
- Dépression asymétrique du segment ST en V5 et V6 = 2 points

Le score de Romhilt-Estes :

- 4 points = HVG probable
- 5 points ou plus = HVG.

- R en dérivations frontales ≥ 20 mm, S en V1 or V2 ≥ 30 mm, ou R en V5 or V6 ≥ 30 mm = 3 points
- La négativité de l'onde P en V1 est supérieure à 1 mm en amplitude et à 0.03 sec en durée = 3 points
- Les modifications du segment ST et de l'onde T = 3 points (si le patient n'est pas sous Digoxine) ou = 1 point si le patient est sous Digoxine.
- Déviations axiale gauche = 2 points

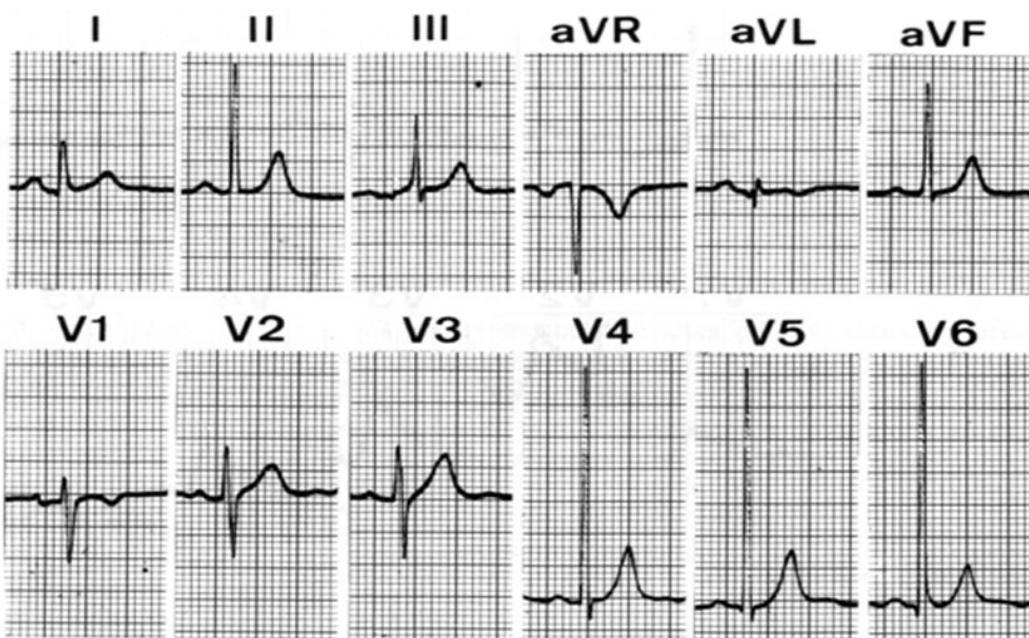
(La sensibilité 30 % et la spécificité 90 %).

(Voir légende n° 10)

On distingue 2 types d'HVG : systolique et diastolique ((légende n°11 et n°12)).



Légende n° 11 Distinction entre HVG diastolique et systolique (Dr Dassier HEGP, version 061016)



Légende n° 12 : Tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique. Campus Cardiologie et maladies vasculaires. Université Médicale Virtuelle Francophone.

5-Signes électrocardiographiques de la péricardite aiguë

Les 4 stades de Holzman :

Stade 1 : élévation concave et diffuse du segment ST à l'exception de la dérivation aVR, et dépression diffuse de l'intervalle PQ. (Voir légende n° 13)

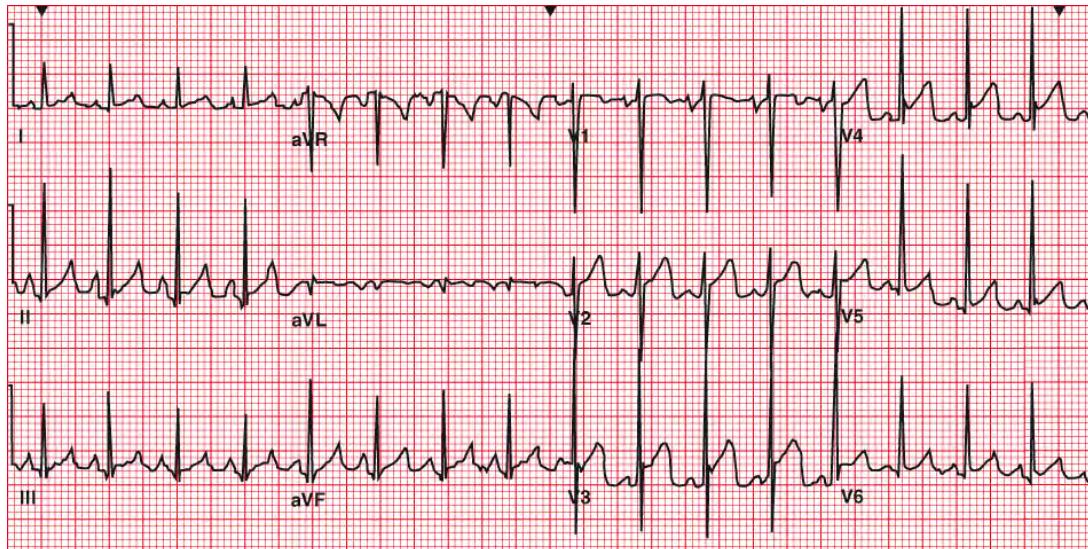
Stade 2 : après quelques jours, retour du segment ST et de l'intervalle PR à la ligne isoélectrique et aplatissement de l'onde T.

Stade 3 : inversion de l'onde T.

Stade 4 : après quelques jours à quelques semaines, retour de l'onde T à l'état normal.

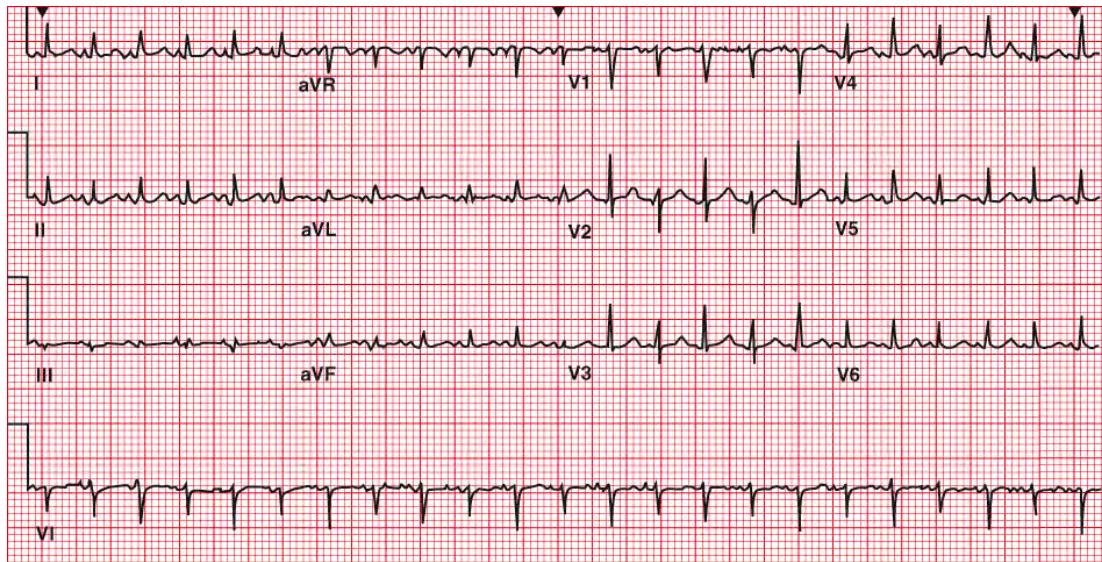
D'autres signes :

- Alternance du complexe QRS et parfois même de l'onde P, et de l'onde T, dans la tamponnade péricardique (Voir légende n° 14)
- Bas voltage du complexe QRS



Légende n° 13 : péricardite aigüe

(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

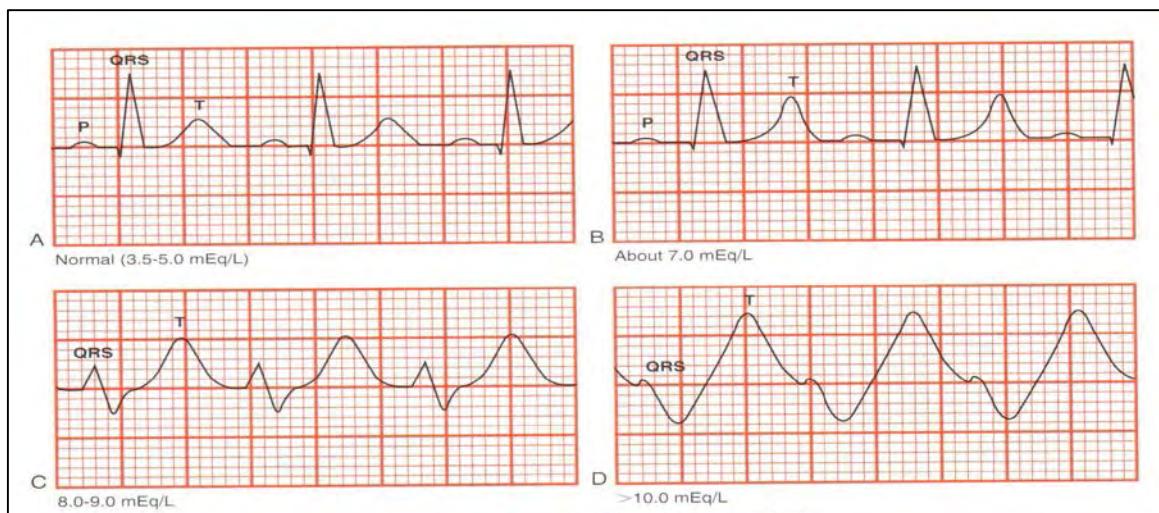


Légende n° 14 : péricardite aigue, alternance électrique
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

6- les troubles hydro électrolytiques

6-1 Hyperkaliémie

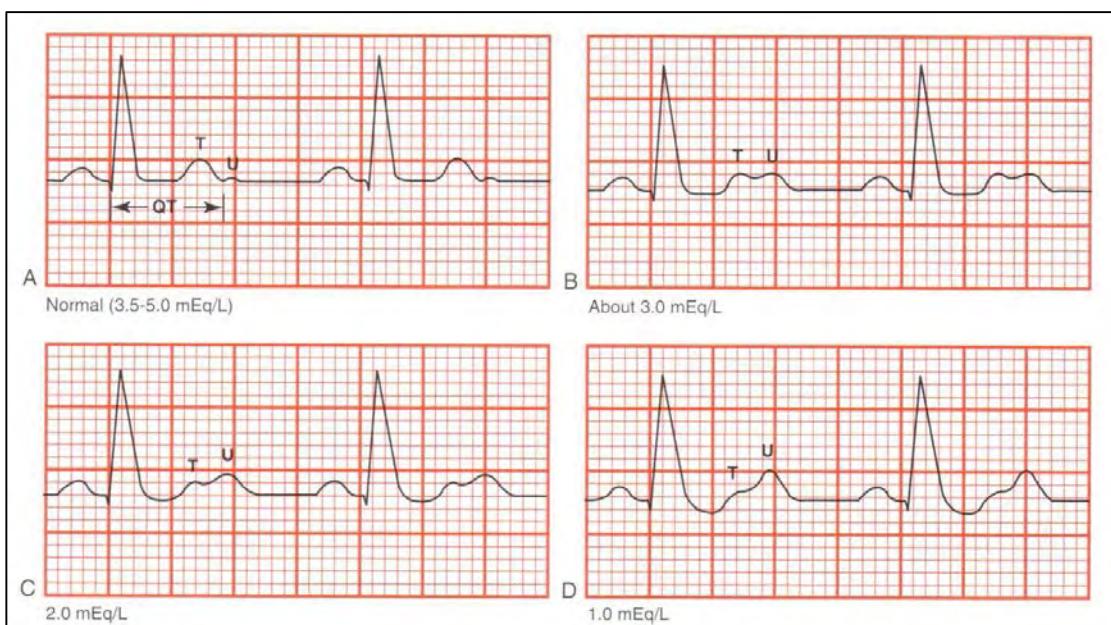
- Si kaliémie > 5.5 mmole/l : onde P large et plate, onde T ample et pointue, BAV 1^{er} degré.
- Si kaliémie > 6.5 mmole/l : élargissement du QRS, disparition de l'onde P, élévation du segment ST, BAV haut degré, FV, TV.
(Voir légende n°15)



Légende n° 15 : hyperkaliémie
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

6-2 Hypokaliémie

- Dépression du segment ST, apparition de l'onde U, et aplatissement de l'onde T.
 - Elargissement de QRS
 - Allongement de l'intervalle PR.
- (Voir légende 16)



Légende n° 16 : hypokaliémie
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

6-3 Hypercalcémie

- Raccourcissement de l'intervalle QT, absence du segment ST.
(Voir légende n°17)



Légende n° 17 : hypercalcémie
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

6-4 Hypocalcémie

Allongement de l'intervalle QT (voir Légende n° 18)



Légende n° 18 : hypocalcémie
(Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes : Keith Wesley édition 2010)

7- conclusion

Une bonne interprétation de l'ECG de surface permet de faire le diagnostic de nombreuses pathologies cardiaques et extracardiaques.

Référence

Huszar's BASIC DYSRHYTHMIAS ans Acute Coronary Syndromes, interpretation and management Keith Wesley édition 2010.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE

DU MODULE DE CARDIOLOGIE

Distribué et mis sur site web des étudiants

en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ

responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

Béta-bloquants

Auteur : Riad BENKOUAR

Fonction : Maitre-assistant à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{er} objectif : définir un bétabloquant et quel est le but du traitement par un bétabloquant

2^{ème} objectif : décrire le site et le mécanisme d'action des bétabloquants

3^{ème} objectif : décrire les propriétés pharmacologiques des bétabloquants

4^{ème} objectif : connaitre les principales indications des bétabloquants

5^{ème} objectif : décrire les principales limites à l'emploi des bétabloquants

6^{ème} objectif : citez les effets indésirables des bétabloquants

1-Définition :

Ce sont des inhibiteurs compétitifs des effets des catécholamines sur les sites récepteurs bêta-adrénergiques.

Ils représentent la classe II de la classification de Vaughan-williams.

2-Mode d'action :

Les bétabloquants s'opposent de façon compétitive à la norépinéphrine libérée et à l'épinéphrine circulante en occupant les récepteurs bêta-adrénergiques rendant inactivables un certain nombre de canaux calciques limitant l'entrée du calcium dans la cellule (dépression du potentiel d'action à réponse lente)

Il existe deux types de récepteurs adrénnergiques : alpha et beta.

L'essentiel des effets cardio-vasculaires des bétabloquants s'explique par le blocage des récepteurs β_1 et β_2 cardiaques qui entraîne une dépression des potentiels d'action à réponse lente, avec comme conséquences :

Au niveau cardio-vasculaire :

-Effet chronotrope négatif : diminution de la fréquence cardiaque au repos et surtout à l'effort.

-Effet dromotrope négatif : prolongation du temps de conduction nodale.

-Effet inotrope négatif

-Effet bathmotrope négatif : procure des propriétés anti-arythmiques et diminue le risque de mort subite

-Effets vasculaires : le blocage des récepteurs β_2 libère le tonus α vasoconstricteur qui rend compte de la survenue de spasme coronaire notamment et de l'aggravation d'un syndrome de Raynaud, d'un phéochromocytome, ou d'une artérite.

Au niveau extra-cardiovasculaire :

Bronchoconstriction

Vasoconstriction

3-Propriétés pharmacologiques des bétabloquants:

-Cardiosélectivité : Certains bétabloquants cardiosélectifs bloquent préférentiellement les récepteurs béta1 (**acébutolol, métaproterol, aténolol, bisoprolol...**), d'autres non cardiosélectifs bloquent en plus des récepteurs béta2 (**propranolol, labétalol...**).

-Activité sympathomimétique intrinsèque : il s'agit de la capacité d'exercer un certain degré d'activité agoniste partielle qui contribue à diminuer les effets secondaires (**pindolol, acébutolol..**).

-Effet vasodilatateur : certains bétabloquants ont un effet vasodilatateur spécifique, soit par blocage des récepteurs alpha1 (**carvédilol, labétalol**), soit par interaction avec la voie de synthèse du NO (**nébivolol**), soit par un effet agoniste béta2 (**céliprolol**).

-Effet antiarythmique : le sotalol possède les effets antiarythmiques des classes II et III.

-Liposolubilité ou hydro solubilité:

La lipophilie permet le passage de la barrière hémato-encéphalique expliquant les effets secondaires centraux (cauchemars...), le métabolisme est hépatique, la demi-vie courte.

L'hydrosolubilité expose aux effets d'induction ou d'inhibition enzymatique ; le métabolisme est rénal, la demi-vie longue.

4-Indications, contre-indications et effets secondaires :

4-1 Indications :

- **Hypertension artérielle**: le rapport bénéfice/risque des bétabloquants est moins bon dans l'HTA isolée que celui de classes plus modernes comme les inhibiteurs du système rénine angiotensine par exemple. Selon les recommandations de l'ESH 2007, les bétabloquants ne soient plus des antihypertenseurs de première intention, sauf en cas de maladie coronarienne ou d'insuffisance cardiaque (1).

- **Maladie coronaire** : les bétabloquants agissent en diminuant les besoins myocardiques en oxygène par la diminution de la FC, de la contractilité myocardique et de la pression artérielle.

Les bétabloquants sont indiqués dans les différentes manifestations de l'insuffisance coronaire :

Angor stable : c'est le traitement anti-ischémique de référence (2).

Angor instable : sauf l'angor spastique de prinzmetal dû au tonus alpha vasoconstricteur libéré suite au blocage des récepteurs β_2 .

Infarctus du myocarde : c'est le traitement de base aussi bien à la phase aigüe qu'en post infarctus au long cours.

- **Insuffisance cardiaque** : c'est un traitement révolutionnaire de l'insuffisance cardiaque systolique. Initialement totalement contre-indiqué, cette classe thérapeutique est devenue indispensable chez la majorité des patients atteints d'une dysfonction systolique du VG. Ils améliorent les symptômes, réduisent le risque d'hospitalisation et la mortalité globale. Les bêtabloquants augmentent la densité des récepteurs β et améliorent leur activité (3). Quatre bêtabloquants sont validés dans cette indication : carvédilol, métaproterol, bisoprolol et nébivolol, sous réserve de précautions particulières : initiation à posologies très faibles en hospitalier et à augmenter très progressivement par paliers de 15j.

-Troubles du rythme :

Les bêtabloquants sont des anti-arythmiques particulièrement efficaces pour ralentir ou prévenir les arythmies favorisées par l'hypercatécholergie en ayant peu d'effets arythmogènes.

Ils sont l'une des meilleures thérapeutiques pour ralentir la fréquence ventriculaire dans les arythmies supra ventriculaires chroniques surtout dans la fibrillation atriale (4, 5,6).

Ils sont des médicaments efficaces pour prévenir les troubles du rythme ventriculaires, ils réduisent la mortalité totale et subite en post infarctus(7), ils réduisent le nombre de chocs délivrés chez les patients porteurs de défibrillateur implantable(8).

Ils sont fréquemment prescrits dans la prévention des troubles du rythme ventriculaire du syndrome du QT long congénital et dans la dysplasie arythmogène du ventricule droit.

- **Cardiomyopathie hypertrophique** : c'est le traitement de référence, ils améliorent le remplissage et réduisent le gradient intra-ventriculaire(9).

- **Prolapsus valvulaire mitral symptomatique.**

- **Thyrotoxicose et intolérance au traitement substitutif thyroïdien** : effet propre inhibant la conversion périphérique de T₄ en T₃.

- **Prévention de la rupture de varices œsophagiennes dans l'hypertension portale.**

- **Migraine et algies vasculaires de la face.**

- **Glaucome à angle ouvert.**

- **Tremblement essentiel.**

4-2 Contre-indications :

Bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} ou 3^{ème} degré non appareillés

Bradycardie sinusale <50/min

Ischémie critique des membres inférieurs

Asthme bronchique ou BPCO sévère spastique

Syndrome de Raynaud

Phéochromocytome : risque d'aggravation d'une hypertension artérielle, en effet en bloquant les récepteurs vasculaires β_2 , il y a une potentialisation de l'effet α et donc une aggravation paradoxale de la tension artérielle d'où l'intérêt d'utiliser un $\alpha \beta$ bloquant tel que le labétalol TRANDATE®

4-3 Effets secondaires :

Bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire: ces bradycardies extrêmes s'observent surtout en cas de nœud sinusal défaillant ou de troubles de la conduction sous-jacents.

Hypotension artérielle: facteur limitant l'emploi des bétabloquants dans l'insuffisance cardiaque chronique. Cependant, les bétabloquants sont bénéfiques à long terme dans cette pathologie.

Effet vasoconstricteur distal peut s'exprimer par l'aggravation d'un phénomène de Raynaud, l'aggravation d'une ischémie des membres inférieurs et une sensation banale d'extrémités froides(9,10).

Effet rebond lors d'un arrêt brutal des bétabloquants, susceptibles d'entrainer une ischémie myocardique imposant un arrêt progressif sur une à deux semaines.

Effets centraux liés à l'action des bétabloquants sur le système nerveux central: fatigue, céphalées, insomnie et cauchemars(11).

Effets métaboliques : l'emploi des bétabloquants chez les diabétiques recevant des hypoglycémiants peut être la cause de complications redoutables en masquant les signes d'alerte de l'hypoglycémie (tachycardie, sueurs), situation rare selon l'étude UKPDS(12).

Baisse de la libido, impuissance.

Psoriasis

Certaines interactions médicamenteuses à éviter : les inducteurs enzymatiques qui diminuent l'effet des bétabloquants à métabolisme hépatique comme la Rifampicine, phénobarbital, alcool... ; certains médicaments bradycardisants susceptibles d'aggraver d'éventuels troubles de la conduction : vérapamil, diltiazem, amiodarone.

5-Références bibliographiques :

- 1- Mancia G and al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J, 2007, 28: 1462-1536.
- 2- Heidenreich PA and al. Meta-analysis of trials comparing betablockers, calcium antagonists and nitrates for stable angina. JAMA, 1999, 281:1927-1936.
- 3- Heilbrunn SM and al. Circulation. 1989 ; 79 :483-90.
- 4- Fuster V and al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation, 2006, 114:e257-e354.
- 5- Gronefeld GC and al. beta-blocker therapy in atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol, 2003, 26: 1607-1612.
- 6- Segal JB and al. the evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. J Fam Practice, 2000, 49: 47-59.
- 7- Freemantle N, Cleland J, Young P et al. beta-blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. Br Med J, 1999, 318: 1730-1737.
- 8- Gehi AK et al. metabolic and cardiovascular effects of carvedilol and atenolol in non-insulin-dependant diabetes mellitus and hypertension. Ann Intern Med, 1997, 126:955-959.
- 9- Miyajima R, Sano K, Yoshida H. β -Adrenergic blocking agents and intermittent claudication: systematic review. Yakuagaku Zasshi, 2004, 124: 825-831.
- 10- Radack K, Deck C. beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med, 1991, 151:1769-1776.
- 11- MRC WORKING PARTY. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. Br Med J, 1992, 304: 405-412.
- 12- UK Prospective diabetes study group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. Br Med J, 1998, 317:713-720.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE

DU MODULE DE CARDIOLOGIE

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LES ANTI-ARYTHMIQUES

Auteur : Riad BENKOUAR

Fonction : Maitre-assistant à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{er} objectif : comment définir un anti-arythmique et quel est le but du traitement par un anti-arythmique

2^{ème} objectif : rappeler les éléments impliqués dans l'électrophysiologie cardiaque et sur lesquels agissent les anti-arythmiques

3^{ème} objectif : décrire le mécanisme d'action des anti-arythmiques selon la classification de Vaughan Williams

4^{ème} objectif : comprendre les effets électro-physiologiques, cliniques et électriques des anti-arythmiques

5^{ème} objectif : citez les principales indications, contre-indications et effets secondaires des anti-arythmiques

6^{ème} objectif : connaitre les caractéristiques pharmacocinétiques de certains anti-arythmiques

1-Introduction :

Les anti-arythmiques longtemps considérés comme la seule approche thérapeutique des troubles du rythme, utilisés avec grande appréhension à cause de leurs effets secondaires parfois graves. Il n'en demeure pas moins qu'ils restent toujours utilisés comme traitement d'urgence, ou un complément aux thérapeutiques modernes non pharmacologiques telles que les techniques d'ablation par radiofréquence et le défibrillateur implantable. Dans d'autres situations, ils permettent d'éviter les symptômes gênants et de prévenir le risque de mort subite pour certains d'entre eux comme les bétabloquants et l'Amiodarone.

2-Définition :

Ce sont des molécules capables de modifier les propriétés électro physiologiques des cellules cardiaques en agissant sur les courants transmembranaires des ions, responsables des potentiels d'action.

3-Rappel électrophysiologique :

Principales propriétés électro physiologiques des cellules cardiaques :

Automaticité : est la capacité des cellules cardionectrices à s'auto-dépolariser spontanément et périodiquement, en dehors de toute stimulation externe, et à générer un potentiel d'action.

Excitabilité : est la capacité d'une cellule à répondre à un stimulus et à engendrer, par elle-même, un potentiel d'action.

Conductibilité : est la capacité d'une cellule à conduire l'influx et à le transmettre de poche en proche aux cellules adjacentes.

Une altération de l'une ou l'autre de ces propriétés modifie le potentiel d'action de la fibre cardiaque et, de ce fait, favorise les arythmies.

Au repos, la cellule cardiaque est polarisée, sa membrane est positive à l'extérieur et négative à l'intérieur. Une répartition inégale des concentrations ioniques, de part et d'autre de la membrane, est à l'origine d'une différence de potentiel électrique appelé « **potentiel membranaire de repos(Pm)** ».

Après stimulation, la cellule cardiaque génère un événement électrique dénommée « **potentiel d'action** ».

La morphologie du potentiel d'action dépend du type de cellules cardiaques :

Cellules à réponse rapide (myocytes Auriculaires et Ventriculaires, réseau de His-Purkinje) : leur potentiel d'action est composé de cinq phases

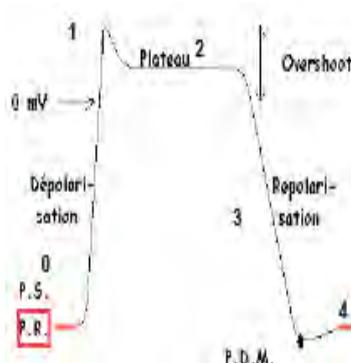


fig1.- Potentiel d'action d'une cellule à réponse rapide (myocyte) [1].

Phase 0 : dépolarisation rapide due à l'inversion brutale du potentiel de membrane par l'entrée massive et rapide de Na^+ . L'overshoot est la portion transitoire positive du potentiel d'action (au-dessus de 0mV).

Phase 1 : brève période de repolarisation initiale.

Phase 2 : plateau obtenu grâce à un équilibre entre les courants calcico-sodiques entrants et les courants potassiques sortants. Son maintien durablement dépend principalement du courant calcique entrant.

Phase 3 : repolarisation tardive due à la sortie massive du K^+ ramenant le potentiel de membrane à son niveau le plus bas de repos.

Phase 4 : dépolarisation diastolique lente stable correspond à une réduction du courant potassique sortant grâce aux pompes membranaires ATP dépendantes rétablissant ainsi les concentrations ioniques de départ.

Cellules à réponse lente (nœud sinusal et nœud AV) : leur potentiel d'action comporte trois phases.

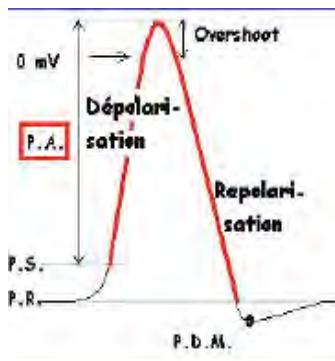


fig2.- Potentiel d'action d'une cellule à réponse lente (cellule nodale) [1].

Phase 0 : dépolarisation due à l'entrée lente de Ca⁺⁺

Phase 3 : repolarisation due au courant potassique sortant

Phase 4 : dépolarisation diastolique lente *instable*

4-Site d'action des antiarythmiques :

Les principales structures qui régissent l'activité électrique du cœur et sur lesquelles agissent les anti-arythmiques sont :

Les canaux ioniques voltage dépendants: dépolarisants et repolarisants

Les pompes échangeuses d'ions (site d'action des digitaliques non classés parmi les anti-arythmiques)

Les récepteurs qui régulent le système béta adrénergique

5-Mécanisme d'action des antiarythmiques

En 1970, Vaughan et Williams ont proposé une classification qui s'appuie sur l'effet électrophysiologique dominant des différents anti-arythmiques. Cette classification est la plus universellement acceptée, mais elle est basée sur des propriétés établies *in vitro* sur des fibres cardiaques isolées(2). On distingue quatre classes d'anti-arythmiques.

5-1 Classe I : blocage du canal sodique rapide (dépression de la vitesse maximale d'ascension de la phase 0 du potentiel d'action)

La conséquence est un ralentissement de la propagation de l'influx, une diminution de l'excitabilité et de l'automaticité.

On distingue trois sous-classes : IA, IB et IC.

Ces sous-groupes se différencient par la rapidité avec laquelle les drogues s'associent et se dissocient du récepteur (cinétique d'action) et par les modifications de la durée des potentiels d'action(PA) et des périodes réfractaires(PR) qu'elles entraînent.

-Effets cellulaires :

Classe IA (quinidine, procainamide, ajmaline, disopyramide) :

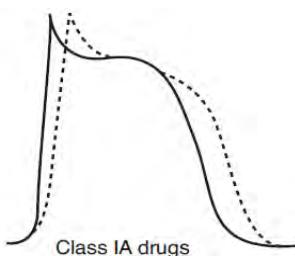


fig3.-Cinétique intermédiaire, déprime la phase 0 et prolonge la durée du potentiel d'action [3].

Ils entraînent une baisse *modérée* de la vitesse max en phase 0 et allongent la durée du potentiel d'action (effet classe III associé) et de la période réfractaire.

Classe IB (lidocaine, mexilitine, diphenylhydantoin) :

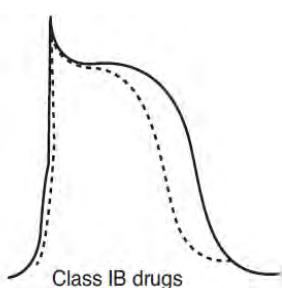


fig4.-Cinétique rapide, déprime la phase 0 et réduit la durée du potentiel d'action [4].

Ils entraînent une baisse *discrète* de la Vitesse max en phase 0 (cinétiques de liaison de dissociation rapides) et raccourcissent la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire.

Classe IC (flécaïnide, propafenone, cibenzoline) :

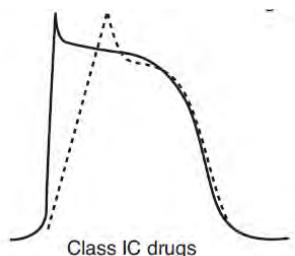


fig5.-Cinétique lente, déprime la phase 0[5].

Ils entraînent une baisse marquée de la Vitesse max en phase 0 et modifient peu la durée du potentiel d'action et de la période d'action.

-Effets cardiaques :

Effet chronotrope : nul à l'état basal. Cependant la fréquence sinusale peut être indirectement augmentée du fait :

-d'une action vagolytique (disopyramide) ;

-ou d'une stimulation adrénnergique secondaire à des modifications de la contractilité ou de la vasomotricité.

En cas de dysfonction sinusale, la dépression de l'automatisme sinusal peut être aggravée par les substances de classe IA et IC.

Effet dromotrope : la conduction nodale n'est pas significativement affectée par cette classe. Le temps de conduction est discrètement prolongé avec les substances de classe IC.

Effet sur la conduction infra-nodale (intervalle His-Ventricule) et intraventriculaire (durée du complexe QRS) :

-n'est pas modifiée avec les substances de la sous classe IB ;

-est prolongée avec les substances des sous classes IA et surtout IC d'où allongement de l'intervalle His-Ventricule et élargissement des complexes QRS plus marqué avec cette dernière.

Effet sur la repolarisation : un allongement de l'intervalle QT est observé seulement avec les substances de classe IA.

Effet inotope négatif : plus marquée avec les substances de classe IA et surtout IC lorsqu'il existe une cardiopathie, même compensée.

5-2 Classe II : blocage des récepteurs béta-adrénnergiques, c'est la classe des bétabloquants qui sera abordée dans un chapitre à part.

5-3 Classe III (amiodarone, sotalol, dronedarone, dofétilide, ibutilide et azimilide) : blocage du canal potassique

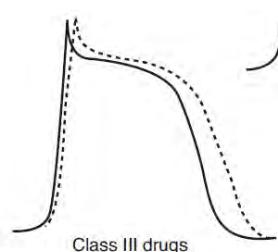


fig6.-Prolonge la repolarisation et la durée du potentiel d'action [6].

L'exemple de l'amiodarone rend compte de l'une des limites de cette classification, puisqu'elle bloque non seulement le courant potassique (effet classe III) mais bloque également le courant sodique rapide (effet classe I), a un effet bétabloquant modéré (effet classe II) et bloque les canaux calciques (effet classe IV) d'où les effets suivants :

- Dépression de l'automatisme sinusal
- Dépression de la conduction nodale
- Allongement de l'intervalle QT
- Effet neutre sur la contractilité

5-4 Classe IV (vérapamil, diltiazem) : substances inhibant I_{Ca} (courant entrant calcique lent) responsable du plateau des potentiels d'action de type rapide et de la phase 0 des potentiels d'action de type lent. Elles retardent sa réactivation.

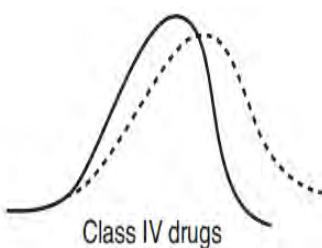


fig7.-Dépression du potentiel d'action à réponse lente [7].

Conséquences :

- Effet chronotrope négatif : dépression de l'automatisme sinusal
- Effet dromotrope négatif : dépression de la conduction nodale
- Effet inotrope négatif

6-Indications, contre-indications et effets secondaires :

6-1 Classe IA :

6-1-1 Indications :

Prévention des troubles du rythme ventriculaire symptomatiques invalidantes et des tachycardies supraventriculaires. Cependant, dans les recommandations, l'indication est très restreinte de 3^{ème} intention dans la prise en charge des troubles du rythme (8)

6-1-2 Contre-indications :

Insuffisance cardiaque ou altération de la fonction VG, BAV non appareillé, bloc de branche, déficience sinusal, QT long et myasthénie

6-1-3 Effets secondaires :

Effet proarythmogène+++ : aggravation d'une dysfonction sinusal préexistante, dépression de la conduction infra-nodale avec le risque de bloc de branche voire BAV, torsades de pointes ou tachycardie ventriculaire polymorphe/fibrillation ventriculaire.

Troubles du transit intestinal

Réactions allergiques

Atteintes neurosensorielles

Effets atropiniques du dysopyramide en particulier les rétentions urinaires

6-2 Classe IB

6-2-1 Indications : traitement de choix des arythmies ventriculaires qui surviennent à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde mais d'efficacité moindre par rapport à l'amiodarone (9)

6-2-2 Contre-indications : antécédents d'épilepsie

6-2-3 Effets secondaires :

Bradycardie, à l'origine d'une surmortalité dans une étude où la lidocaine était prescrite pour prévenir la mort subite dans l'infarctus (10)

Nausées, convulsions, troubles du comportement, voire dépression du SNC

6-3 Classe IC

6-3-1 Indications :

Traitemennt des arythmies supra-ventriculaires en rapport avec la présence d'une voie accessoire

Contrôle de fibrillation atriale paroxystique

Traitemennt préventif des tachycardies supra-ventriculaires et ventriculaires

6-3-2 Contre-indications: insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, BAV, bloc de branche et dysfonction sinusale

6-3-3 Effets secondaires:

Effet proarythmogène : a été évoqué chez les patients souffrant d'ischémie myocardique ou de dysfonction VG du fait du taux de mort subite plus important dans l'étude CAST (11)

Aggravation d'une dysfonction sinusale parfois latente, risque de bloc de branche voire BAV (12) tachycardie ventriculaire monomorphe ou polymorphe/fibrillation ventriculaire, déclenchement de récurrence de l'arythmie atriale, transformation d'une arythmie complète par fibrillation atriale en flutter et dépression de la contractilité.

6-4 Classe III :

6-4-1 Indications :

L'amiodarone peut être utilisée en présence d'une maladie coronaire et/ou d'une altération de la fonction VG ;

Arythmies supra-ventriculaires :

Stratégie de contrôle du rythme dans les arythmies atriales (cardioversion, maintien du rythme sinusal),

Stratégie de contrôle de la fréquence dans les arythmies atriales quand les autres substances dromotropes négatives sont contre-indiquées ou inefficaces ;

Arythmies ventriculaires :

Traitements curatifs et préventifs des tachycardies ventriculaires

Traitements des fibrillations ventriculaires réfractaires

6-4-2 Contre-indications:

Dysfonction sinusale

Bloc auriculo-ventriculaire

Dysthyroïdies sévères

Allergie à l'iode

6-4-3 Effets secondaires :

Les effets secondaires de l'Amiodarone sont nombreux et certains sont potentiellement graves. Bien que ce soit l'un des anti-arythmiques les plus efficaces, il ne doit jamais être utilisé en première intention.

- **Cardiaques :**

Dysfonction sinusale

Bloc auriculo-ventriculaire

Torsades de pointes

- **Extracardiaques** : sont fréquents, dépendant de la dose quotidienne et de la dose accumulée, et parfois graves. Ils sont liés à la forte lipophilie de cette molécule qui permet son accumulation dans de nombreux tissus.

-Thyroidiens : hyperthyroïdie ou hypothyroïdie(13).

-Oculaires : dépôts cornéens n'entraînent habituellement pas de symptômes et n'impliquent pas l'arrêt du traitement. Exceptionnellement, ils peuvent engendrer des sensations de halo ou de brouillard. Le flou visuel, la chute de l'acuité visuelle font évoquer une névrite optique, nécessitant l'arrêt de l'amiodarone(14).

-Cutanés : la photosensibilisation est quasi constante. Elle peut s'accompagner de pigments de zones exposées (15). Il faut recommander aux patients d'éviter l'exposition solaire.

-Pulmonaires : pneumopathies interstitielles d'hypersensibilité ont été décrites (16). Elles peuvent évoluer vers une fibrose pulmonaire.

-Hépatiques : hépatites subaiguës essentiellement cytolytiques, exceptionnellement chroniques (17).

-Neurologiques : neuropathies périphériques

-Certaines interactions présentent un intérêt particulier en raison de leur fréquence ou de leur gravité :

Les anti-vitamines K

La digoxine

Les médicaments allongeant le QT

6-5 Classe IV

6-5-1 Indications :

Ralentissement des arythmies supra-ventriculaires

Arrêt et prévention des tachycardies jonctionnelles

Angine de poitrine y compris angor spastique++

Post-infarctus du myocarde si contre-indication aux β-bloquants

Hypertension artérielle

6-5-2 Contre-indications :

Dysfonction sinusale

Bloc auriculo-ventriculaire non appareillé

Insuffisance cardiaque

Grossesse

6-5-3 Effets secondaires :

Aggravation de l'insuffisance cardiaque

Bradycardie

Bloc auriculo-ventriculaire

Troubles digestifs

Allergies

Fig8.-Tableau récapitulatif des indications, contre-indications et effets secondaires des anti-arythmiques.

Indications	Contre-indications	Effets indésirables
Classe Ia : prévention des récidives de FA prévention des crises de tachycardie paroxystique supraventriculaire	insuffisance cardiaque, BAV non appareillé, bloc de branche, déficience sinusale et QT long et myasthénie	Effet proarythmogène++ : risque de torsade de pointe avec la classe Ic Effet inotrope négatif++
Classe Ib : traitement de choix des arythmies ventriculaires qui surviennent à la phase aigüe de l'IDM	antécédents d'épilepsie	
Classe Ic : traitement des arythmies supraventriculaires en rapport avec la présence d'une VA contrôle de FA paroxystique traitement préventif des tachycardies supraventriculaires et ventriculaires	insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, BAV, bloc de branche et dysfonction sinusale	Effet proarythmogène++ : risque d'arythmie ventriculaire en cas de dysfonction VG ou cardiopathie ischémique Effet inotrope négatif++
Classe II : HTA Insuffisance coronaire sauf angor de prinzmetal Troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire Prévention des torsades de pointes du syndrome du QT long congénital Insuffisance cardiaque CMH Cardiothyroïose Migraine et tremblement essentiel Glaucome à angle ouvert	BAV non appareillé Bradycardie AOMI en phase de décompensation Asthme bronchique Syndrome de Raynaud Phéochromocytome	Bradycardie Hypotension Accentuation d'une claudication intermittente Réaction psoriasique Bronchospasme Fatigue, insomnie et cauchemars
Classe III : traitement curatif et préventif des arythmies atriales, jonctionnelles et ventriculaires seul AA utilisable en cas de dysfonction VG	Dysfonction sinusale BAV Dysthyroidie Allergie à l'iode	Dépôts cornéens Photosensibilité (peau gris bleu) Dysthyroidie Pneumopathie voire fibrose Neuropathie périphérique Hépatite et cirrhose
Classe IV : Ralentir les arythmies supraventriculaires Arrêt et prévention des tachycardies jonctionnelles	Grossesse Allergie Dysfonction sinusale et BAV Insuffisance cardiaque	Bradycardie Insuffisance cardiaque Hypotension

7-Pharmacocinétique :

Importante à connaître pour deux raisons : le risque d'accumulation et donc de toxicité dans certains circonstances et la nécessité de doses de charge pour agir vite dans certains troubles du rythme. La lidocaine et l'ibutilide ne sont disponibles que sous forme intraveineuse, car, administrés par voie orale, ils sont immédiatement dégradés lors du premier passage hépatique. En cas d'insuffisance rénale sévère, les deux antiarythmiques à préférer sont la propafénone et l'amiodarone.

La pharmacocinétique de l'amiodarone est particulière, liée à sa diffusion tissulaire très importante, la demi-vie d'élimination est particulièrement longue de 50j environ. Une dose de charge est nécessaire par voie intraveineuse comme par voie orale.

8-Conclusion :

Les anti-arythmiques sont des médicaments de marge thérapeutique étroite et leur prescription impose le respect de règles très strictes. Même si de nouveaux anti-arythmiques se sont développés surtout dans le domaine du traitement de la fibrillation atriale avec l'utilisation des bloqueurs multicanaux de canaux préférentiellement atriaux, ils se sont montrés peu efficaces et il est nécessaire de poursuivre les recherches dans ce domaine afin de mieux adapter les stratégies médicamenteuses anti-arythmiques.

9-Références bibliographiques :

- 1- J Sendé, Apprendre l'ECG, <http://www.ednes.com/ecg>.
- 2- Singh BN, Hausswirth O. comparative mechanisms of action of antiarythmic drugs. Am Heart J 1974 ; 87 :367-82.
- 3- Holford NH, Coates PE, Guentert TW, Riegelman S, Sheiner LB. The effect of quinidine and its metabolites on the electrocardiogram and systolic time intervals: concentration– effect relationships. Br J Clin Pharmacol 1981; 11(2):187-195.
- 4- Thompson KA, Blair IA, Woosley RL, Roden DM. Comparative in vitro electrophysiology of quinidine, its major metabolites and dihydroquinidine. J Pharmacol Exp Ther 1987;241(1):84-90.
- 5- Hellestrand KJ, Bexton RS, Nathan AW, Spurrell RA, Camm AJ. Acute electrophysiological effects of flecainide acetate on cardiac conduction and refractoriness in man. Br Heart J 1982;48(2):140-148.
- 6- Yabek SM, Kato R, Singh BN. Effects of amiodarone and its metabolite, desethylamiodarone, on the electrophysiologic properties of isolated cardiac muscle. J Cardiovasc Pharmacol 1986;8(1):197-207.
- 7- Singh BN. β -Blockers and calcium channel blockers as antiarrhythmic drugs. In Zipes DP, Jalife J, editors: Cardiac electrophysiology from cell to bedside, 4th ed. 2004, Philadelphia, WB Saunders, pp 918-931.
- 8- Fuster V and al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation, 2006, 114:e257-e354.
- 9- Dorian P et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med, 2002, 346:884-890.

- 10- Sadowski ZP et al. Multicenter randomized trial and systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. Am Heart J, 1999, 137:792-798.
- 11- Preliminary report: effect of encanaide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med, 1989, 321 :406-412.
- 12- Morganroth J, Horowitz LN. Flecainide: its proarrhythmic effect and expected changes on the surface electrocardiogram. Am J Cardiol 1984;53(5):89B-94B.
- 13- Harjai KJ, Licata AA. Effects of amiodarone on thyroid function. Ann Intern Med 1997;126(1):63-73.
- 14- Pollak PT, Sharma AD, Carruthers SG. Correlation of amiodarone dosage, heart rate, QT interval and corneal microdeposits with serum amiodarone and desethylamiodarone concentrations. Am J Cardiol 1989; 64(18):1138-1143.
- 15- Granstein RD, Sober AJ. Drug- and heavy metal-induced hyperpigmentation. J Am Acad Dermatol 1981; 5(1):1-18.
- 16- Martin WJ 2nd, Rosenow EC 3rd. Amiodarone pulmonary toxicity: recognition and pathogenesis (Part I). Chest 1988; 93(5):1067-1075.
- 17- Lewis JH, Ranard RC, Caruso A, et al. Amiodarone hepatotoxicity: prevalence and clinicopathologic correlations among 104 patients. Hepatology 1989; 9(5):679-685.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LES DIURETIQUES

Auteur : Soraya BOUTAMINE

Fonction : Maître de conférence B à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques

1. Classer les diurétiques selon leur mode d'action rénal
2. Décrire les modes d'action des diurétiques
3. Enumérer leurs principales indications en cardiologie
4. Identifier les moyens de surveillance cliniques et paracliniques des diurétiques
5. Reconnaître les effets indésirables et interactions médicamenteuses des diurétiques.

PLAN

1. INTRODUCTION
2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE
3. MODE D'ACTION
4. CLASSIFICATION DES DIURETIQUES
 - 4.1. Diurétiques hypokaliémiants
 - 4.1.1. Diurétiques de l'anse
 - 4.1.1.1. Caractéristiques pharmacologiques
 - 4.1.1.2. Action salidiurétique
 - 4.1.1.3. Effet circulatoire
 - 4.1.1.4. Les médicaments
 - 4.1.2. Les diurétiques thiazidiques et apparentés
 - 4.1.2.1. Caractéristiques pharmacologiques
 - 4.1.2.2. Action salidiurétique
 - 4.1.2.3. Les médicaments
 - 4.2. Diurétiques hyperkaliémiants
 - 4.2.1.. Caractéristiques pharmacologiques
 - 4.2.2. Action salidiurétique
 - 4.2.3. Les médicaments
 - 4.3. Association de diurétiques
 5. INDICATIONS DES DIURETIQUES

5.1. Insuffisance cardiaque

5.2. Hypertension artérielle

5.3. Autres indications

6. EFFETS INDESIRABLES

6.1. Effets hydroelectrolytiques

6.1.1. Déshydratation

6.1.2. Hypokaliémie

6.1.3. Hyponatrémie

6.1.4. Hyperkaliémie

6.1.5. Hypercalciurie

6.1.6. Hypomagnésémie

6.1.7. Alcalose métabolique

6.1.8. Acidose métabolique hyperchlorémique

6.2. Effets métaboliques

6.2.1. Hyperuricémie

6.2.2. Hyperglycémie et perturbation du bilan lipidique

6.3. Autres effets secondaires

6.3.1. Accidents immuno-allergiques

6.3.2. Gynécomastie

7. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES

7.1. Associations de diurétiques

7.2. Autres médicaments hypokaliémiants

7.3. Médicaments à forte fixation protéique

7.4. AINS

7.5. Aminosides

7.6. Lithium

1. INTRODUCTION

Les diurétiques sont des substances qui augmentent la natriurèse par inhibition de la réabsorption tubulaire de sodium luttant contre l'expansion du volume des liquides extracellulaires(1).

2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le néphron représente l'unité fonctionnelle du rein et se répartit entre cortex et medulla, il est composé d'un glomérule, du tube contourné proximal, de l'anse de Henlé avec une partie grêle et une partie plus épaisse : la branche ascendante, du tube distal et du tube collecteur. La totalité du sodium plasmatique est filtré par le rein, 1% seulement est excréte, ceci veut dire que 99 % de ce sodium sont réabsorbés par un fantastique travail de réabsorption.

Au niveau du néphron, le sodium est réabsorbé en 4 points :

Tube contourné proximal : à ce niveau, la plus grande partie du sodium est réabsorbée (environ 65 %). Les deux tiers de l'ultrafiltration glomérulaire sont réabsorbés avec le chlorure de sodium et les bicarbonates de façon iso osmotique par rapport au plasma. L'eau suit passivement les mouvements du sodium. A la sortie du tubule proximal, le liquide tubulaire est iso-osmotique au plasma. Le tubule proximal est un lieu de régulation important car il adapte la réabsorption à la charge filtrée; ainsi toute déshydratation entraîne une augmentation de la réabsorption.

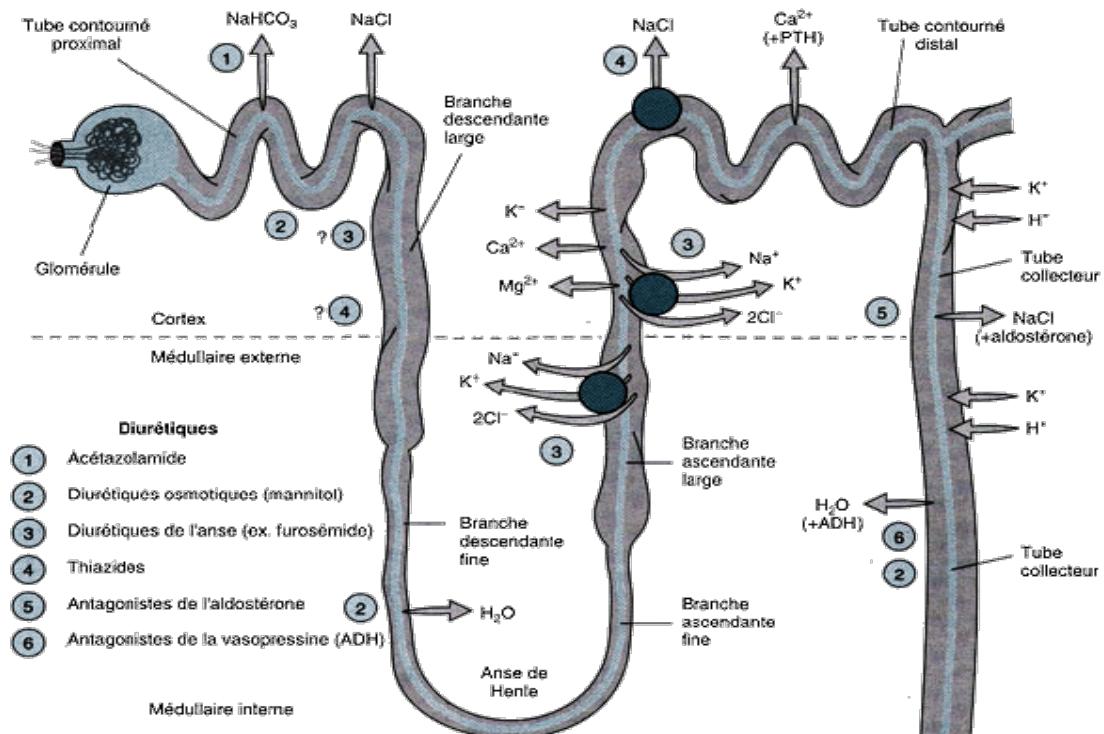
Branche ascendante de l'anse de Henlé: il existe une réabsorption active de chlore et de sodium (25 % du sodium), sans réabsorption d'eau.

Segment proximal du tube contourné distal: à ce niveau, une réabsorption de chlore et de sodium rend le contenu tubulaire hypotonique par rapport au plasma. Ce segment est aussi appelé « segment de dilution ».

L'anse de Henlé est imperméable à l'eau : la réabsorption des ions permet de diluer les urines qui deviennent progressivement hypotoniques en particulier dans le cortex au niveau du segment de dilution. On a ainsi constitution d'une fraction d'eau appelée « eau libre » car non liée à des ions que l'on définit comme étant le volume d'eau qui est éliminé en excès du volume nécessaire pour obtenir une urine de même osmolarité que le plasma. Que devient cette eau libre ?

- En cas de déshydratation, c'est-à-dire dans une situation où l'eau doit être retenue et donc où l'urine doit être concentrée il y a sécrétion d'ADH, l'hormone anti-diurétique ; la paroi du tube collecteur sera rendu perméable à l'eau et l'eau libre va être réabsorbée.
- En cas de surcharge aqueuse, c'est-à-dire dans une situation favorable à la dilution des urines, il n'y a pas de sécrétion d'ADH, les parois du tube collecteur sont imperméables à l'eau et la fraction d'eau libre sera excrétée.

Tube contourné distal -Tube collecteur: c'est à ce niveau qu'est réalisé l'ajustement final de la quantité de sodium éliminé dans les urines. Il existe une réabsorption passive d'eau et 1 à 2 % du sodium est filtré suivant l'hypertonie médullaire. Il n'existe pas de réabsorption de chlore. Ce déséquilibre de charge est compensé par une élimination d'ions potassium en particulier. Cette perméabilité de l'épithélium tubulaire est régulée par l'aldostérone.



ACTION DES DIURETIQUES SUR LE NEPHRON (2)

3. MODE D'ACTION

Les diurétiques agissent en inhibant la réabsorption du sodium à différents niveaux du néphron.

Leur action concerne aussi les autres composants de l'urine. La connaissance de leurs effets sur la réabsorption tubulaire du potassium est indispensable pour le clinicien et lui permet de distinguer deux groupes :

Les diurétiques hypokaliémiants (diurétiques de l'anse, thiazidiques, apparentés aux thiazidiques)

Les diurétiques épargneurs de potassium (antagonistes spécifiques de l'aldostéron, diurétiques à action tubulaire directe).

4. CLASSIFICATION DES DIURETIQUES

4.1. Diurétiques hypokaliémiants

4.1.1. Diurétiques de l'anse

4.1.1.1. Caractéristiques pharmacologiques

En inhibant la réabsorption de sodium et de chlore dans la branche ascendante de l'anse de Henlé, il existe une brusque augmentation de la quantité de sodium arrivant au niveau du segment distal du néphron. A ce niveau et dans le tube collecteur, une partie du sodium est réabsorbée sous l'influence de l'aldostéron responsable d'une élimination obligatoire du potassium : cela explique que les diurétiques de l'anse soient hypokaliémiants.

4.1.1.2. Action salidiurétique

L'effet natriurétique est d'apparition rapide (quelques minutes après injection intraveineuse et 30 mn après absorption orale) et de durée relativement brève (3 heures après IV et 6 heures après absorption orale).

4.1.1.3. Effet circulatoire

Les diurétiques de l'anse augmentent le flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire par vasodilatation (diminution des résistances vasculaires rénales), les seuls diurétiques utilisés dans l'insuffisance rénale. Ils ont également une action vasodilatatrice sur le système capacitif.[3]

4.1.1.4. Les médicaments

DIC	Spécialité	Dosage	Posologie usuelle
Furosémide	Lasix	Comprimés 20 mg 40mg 60mg	1 à 2 cp /j 1 à 2 cp /j 1cp/j
	Lasix retard	500mg* Intraveineux 20mg 250 mg*	Usage hospitalier 40 à 120 mg/j injection
Bumétamine	Burinex	Comprimés 1 mg 5 mg* Intraveineux 2 mg 5 mg*	1 cp/j 1 cp/j 0,5 à 5 mg par injection
Pirétanide	Eurélix	Comprimés 6 mg	1 cp/ j

4.1.2. Les diurétiques thiazidiques et apparentés

4.1.2.1. Caractéristiques pharmacologiques

Les thiazidiques inhibent la réabsorption de chlorure de sodium au niveau du segment de dilution, c'est à dire le segment proximal du tube contourné distal. L'effet natriurétique est moins puissant que celui des diurétiques de l'anse de Henlé. Cette augmentation de la concentration de sodium traversant le tube contourné distal et le tube collecteur va entraîner une production d'aldostérone responsable d'une hypokaliémie(3).

4.1.2.2. Action salidiurétique

Action plus faible que celle des diurétiques de l'anse avec effet peu dose dépendant. Le maximum est donc limité quelque soit la dose. Les diurétiques thiazidiques ne sont pas actifs chez les patients ayant une insuffisance rénale : l'action salidiurétique s'accompagne d'une augmentation de la résistance vasculaire

et d'une baisse de la filtration glomérulaire pouvant aggraver une insuffisance rénale pré existante.

4.1.2.3. Les médicaments

On considère les thiazidiques vrais : Hydro- et Benzo-chlorothiazide
Les thiazidiques apparentés : Chrortalidone, Xipamide, Indapamide.

DCI	Spécialité	Présentation	Posologie
Hydrochlorothiazide	Esidrex	25mg	1 cp/j
Chlortalidone	Hygroton	25 mg	1 cp/j
Indapamide	Fludex 2 ,5 Fludex 1 ,5LP	2,5 mg 1,5mg	1 cp/j 1 cp/j
Xipamide	Lumitens	20 mg	1 cp/j

4.2. Diurétiques hyperkaliémants

Il existe deux classes principales de médicaments

Les antagonistes spécifiques de l'aldostérone ex : Spironolactone (Aldactone°),
Les diurétiques, à action tubulaire directe ex : Amiloride (MODAMIDE°)

4.2.1. Caractéristiques pharmacologiques

Ces médicaments inhibent l'absorption des ions sodium (et chlore) au niveau terminal du tube contourné distal et du tube collecteur. Ils diminuent la sécrétion de potassium et de protons et sont donc hyperkaliémants. Ils antagonisent de façon spécifique et compétitive l'action de l'aldostérone (ceci est probablement lié à leur structure stéroïdienne commune proche de celle de l'aldostérone) au niveau des récepteurs intracellulaires des cellules tubulaires, empêchant l'aldostérone de se fixer à une protéine réceptrice spécifique, il en résulte une inhibition de l'absorption du Na+, un respect de la réabsorption du K+ et de l'ion H+. Ils seront donc d'autant plus efficaces qu'il y a un hyperaldostéronisme(4).

Les diurétiques, à action tubulaire directe agissent sur la membrane du tube contourné distal entraînant une inhibition de l'entrée du sodium. Cette action est indépendante de l'aldostérone.

4.2.2. Action salidiurétique

Ce sont des diurétiques peu puissants car ils agissent au niveau de la partie terminale du néphron ou simplement 1 à 2 % de sodium sont réabsorbés : ils entraînent donc une natriurèse faible. Leur cinétique est longue. Ils perdent leur efficacité chez les patients atteints d'une insuffisance rénale.

4.2.3. Les médicaments

DCI	Spécialité	Dosage	Posologie
-----	------------	--------	-----------

Spironolactone Canréboate de potassium	Aldactone cp Soludactone IV	50 mg, 75 mg 100 mg, 200 mg	½ cp à 2 cp 100 à 400
Eplerenone	INSPRA°	cp à 25 et 50 mg	25 à 50 mg /j
Amiloride	Modamide	5 mg	1 à 2 cp / j

4.3. Association de diurétiques

Ce sont des médicaments qui associent un diurétique hyperkaliémiant et hypokaliémiant. Cela permet d'associer les effets natriurétiques des molécules de diurétiques hypokaliémiants utilisés en diminuant les risques d'hypokaliémie en raison du blocage de l'échange distal sodium-potassium.

Cependant, l'effet sur l'excrétion urinaire du potassium n'est pas totalement neutralisé. Ainsi, bien que le risque de dyskaliémie soit restreint, il peut persister et une surveillance de la kaliémie est souhaitable.

Spironolactone – Altizide (Aldactazine 25 mg/15 mg)
 Amiloride – Hydrochlorothiazide (Modiurétic 5 mg/150 mg)
 Amiloride - Furosémide (Logirène 50 mg/40 mg)
 Triamtérène - Hydrochlorothiazide (Prestole 50 mg/25 mg)

5. INDICATIONS DES DIURETIQUES

5.1. Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque systolique entraîne une diminution du débit cardiaque, responsable

- En amont, d'oedème pulmonaire.
- En aval, d'une diminution de débit sanguin rénal qui entraîne une activation du système rénine- angiotensine - aldostérone. Cette rétention hydro sodée est responsable d'une hyperpression veineuse et d'oedème des membres inférieurs.

Devant un oedème aigu du poumon ou une insuffisance cardiaque congestive décompensée, on aura recours aux diurétiques de l'anse par voie intraveineuse dont le délai d'action est de 3 mn environ. Ils sont d'autant plus efficaces que la dose initialement est forte. La diminution de la pression capillaire pulmonaire qu'ils entraînent survient avant que n'augmente la diurèse, suggérant l'effet veino-dilatateur(5)(6).

A la phase chronique de l'insuffisance cardiaque, l'association des diurétiques hyper et hypokaliémiants est souhaitable.

Une surveillance du traitement par diurétiques est nécessaire :

Clinique

Diminution de la dyspnée, des oedèmes et du poids; surveillance de la courbe de diurèse et contrôle de la pression artérielle.

Biologique

La créatininémie et l'urée doivent être contrôlées afin d'éviter la survenue d'une insuffisance rénale fonctionnelle (qui nécessite alors la diminution des diurétiques). La kaliémie doit être

très surveillée. L'hypokaliémie est à redouter particulièrement chez les patients sous digitaliques car peuvent favoriser la survenue de trouble du rythme sévère (torsade de pointe).

Enfin, la natrémie doit être contrôlée: l'hyponatrémie est la traduction d'une activation excessive du système Rénine – Angiotensine – Aldostérone et représente un facteur pronostic péjoratif (hyponatrémie de dilution).

5.2. Hypertension artérielle

De façon consensuelle, on considère que le mécanisme anti hypertenseur des diurétiques réside essentiellement dans l'induction d'une balance sodée négative.[7] Au tout début, la baisse tensionnelle s'explique par l'abaissement du débit cardiaque. Au-delà de la 4^{ème} semaine, on constate la persistance de la baisse tensionnelle alors que le débit cardiaque est revenu à son niveau initial et que les résistances périphériques sont abaissées. Indépendamment de leur action vasodilatatrice artériolaire à long terme, les diurétiques augmentent la compliance des gros troncs artériels ce qui a comme conséquence la baisse de la pression pulsée.

Les diurétiques peuvent être prescrits en monothérapie ou en association avec les autres classes. Ils sont particulièrement indiqués dans :

HTA du sujet âgé(8).

HTA et Insuffisance rénale (Diurétiques de l'anse).

HTA Maligne (En association).

HTA secondaire à l'hyperaldostéronisme (Syndrome de Conn) : Aldactone

5.3. Autres indications

5.3.1. Ascite cirrhotique : dans cette situation, il existe un hyper aldostéronisme important qui nécessite en première intention la prescription de Spironolactone. Si nécessaire, l'association aux diurétiques de l'anse est possible.

5.3.2. Hypercalcémie : Le furosémide augmente l'élimination urinaire du calcium. Il peut être utilisé en association à d'autres thérapeutiques plus spécifiques.

5.3.3. Hyperkaliémie : les diurétiques de l'anse d'action rapide peuvent être utilisés dans les hyperkaliémies modérées.

5.3.4. Insuffisance rénale : Au cours de l'insuffisance rénale aiguë afin d'obtenir une reprise de la diurèse, de l'insuffisance rénale chronique pour entretenir la diurèse ou au cours des syndromes néphrotiques, seuls les diurétiques de l'anse peuvent être utilisés(9).

6. EFFECTS INDESIRABLES

Ils sont potentiellement graves.

6.1. Effets hydroélectrolytiques

6.1.1. Déshydratation

Elle est favorisée par une prescription prolongée ou des posologies élevées de diurétiques. Elle est fréquente lors des régimes sans sel strict, chez les sujets âgés (en particulier, lors d'une diminution de l'apport hydrique et lors des épisodes de diarrhée, de vomissements et

lors des fortes chaleurs). Il faut alors rechercher des symptômes tels que la soif, l'asthénie, la sécheresse de la bouche ou le pli cutané.

6.1.2.Hypokaliémie

L'effet hypokaliémiant est surtout observé avec les diurétiques proximaux, les diurétiques de l'anse et à un moindre degré les thiazidiques.(10). Les sujets exposés au risque d'hypokaliémie sont ceux dont les apports sodés sont élevés (échanges Na-K dans le tube collecteur) et présentant un hyperaldostéronisme (primaire ou secondaire).

La mesure de la kaliémie est indispensable avant tout traitement puis régulièrement au cours du suivi. Une kaliémie égale ou inférieure à 3,6 mEq/L impose une compensation (aliments riches en K ou Supplémentation potassique) et surtout l'adjonction d'un diurétique épargnant le potassium.

6.1.3. Hyponatrémie

Les diurétiques peuvent favoriser les hyponatrémies de déplétion dont le traitement nécessite une réhydratation avec recharge en sodium.

6.1.4.Hyperkaliémie

Propre aux diurétiques d'épargne potassique. Plusieurs facteurs augmentent ce risque :

Prise de diurétiques épargneurs de potassium

Insuffisance rénale

Néphropathie diabétique

Administration simultanée d'un IEC ou d'ARAII

Prise d'AINS

Supplémentation potassique.

6.1.5.Hypercalciurie

Propre aux diurétiques de l'anse.

6.1.6.Hypomagnésémie

Elle s'observe essentiellement sous diurétiques de l'anse, et à un moindre degré après prise de thiazidiques.

6.1.7.Alcalose métabolique

Complication non rare de diurétiques kaliurétiques (Diurétiques de l'anse et thiazidiques) du fait de la stimulation de la réabsorption proximale des bicarbonates et de la stimulation de la synthèse d'ammonium en raison de la déplétion potassique.

6.1.8.Acidose métabolique hyperchlorémique

Complication des diurétiques épargneurs de potassium.

6.2.Effets métaboliques

6.2.1.Hyperuricémie

Les diurétiques de l'anse et les thiazidiques peuvent provoquer des crises de gouttes. Une surveillance de l'uricémie au début du traitement doit être faite.

6.2.2.Hyperglycémie et perturbation du bilan lipidique

Les thiazidiques favorisent l'hyperglycémie et ils peuvent agraver de façon dose dépendante, un diabète pré existant. De même, les thiazidiques entraînent une élévation du cholestérol total, du LDL et des VLDL ainsi que des triglycérides.

6.3.Autres effets secondaires

6.3.1.Accidents immuno-allergiques

Les diurétiques de l'anse et les thiazidiques ont des structures biochimiques proches de celles des sulfamides: un antécédent d'allergie aux sulfamides doit rendre très prudente l'utilisation des diurétiques hypokaliémiants.

6.3.2.Gynécomastie

Celle-ci peut se voir lors d'un traitement par Spironolactone (5 % des cas) en raison de la structure chimique voisine de celle des œstrogènes. Cet effet est dose dépendant. L'éplérenone, inhibiteur sélectif des récepteurs aux minéralocorticoïdes sans action sur les récepteurs aux glucocorticoïdes, à la progestérone ou aux androgènes est sans effets secondaires endocriniens de la spironolactone..

7.INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES

Différentes interactions liées à des associations de médicaments sont à envisager :

7.1.Associations de diurétiques

Mise à part l'association hyper-hypokaliémiant, la prescription de plusieurs diurétiques n'est pas bénéfique surtout si les deux médicaments appartiennent à une même classe. Ne pas associer à l'intérieur d'un groupe hyper ou hypo.

Une association hyper-hypo associe deux médicaments qui n'ont pas les mêmes caractéristiques pharmacocinétiques : ainsi il est impossible d'équilibrer totalement les durées d'action respectives des 2 médicaments et donc leur effets sur la sécrétion de K : les risques de dyskaliémie sont réduits de façon appréciable mais pas totalement.

7.2.Autres médicaments hypokaliémiants

Les associations qui favorisent l'hypokaliémie ou que celles-ci rendent dangereuses sont particulièrement néfastes : Ex. : En cas d'hypokaliémie, la toxicité des digitaliques augmente, ceci est également vrai pour certains anti-arythmiques (qui donnent des torsades de pointe) : quinidiniques, sotalol, amiodarone, bepridil. L'utilisation de corticoïdes ou de laxatifs peut augmenter l'hypokaliémie.

7.3.Médicaments à forte fixation protéique

Les diurétiques entrent en compétition avec d'autres médicaments pour les sites de fixation aux protéines plasmatiques. Ex : les diurétiques peuvent majorer la concentration plasmatique des anti-vitamines K.

7.4. Anti-inflammatoires :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibent la synthèse des prostaglandines vasodilatatriques d'où un risque d'insuffisance rénale aiguë par diminution de la filtration glomérulaire, d'où également la possibilité d'une diminution de l'effet natriurétique. Ce risque est particulièrement important chez le sujet déshydraté sous l'effet des diurétiques.

7.5. Aminosides

Les diurétiques de l'anse majorent les effets oto et néphrotoxiques des aminosides. Ceci apparaît en particulier chez l'insuffisant rénal pour lequel la toxicité des aminosides risque d'être majorée par la baisse du volume plasmatique entraînée par des diurétiques efficaces comme les diurétiques de l'anse menant à une concentration accrue.

7.6. Lithium

Les diurétiques réduisent la clairance urinaire du lithium et en l'absence d'une adaptation de la posologie sont susceptibles de provoquer une intoxication par le lithium.

REFERENCES

1. Fournier A. La thérapeutique diurétique moderne : Bases physiopathologiques. Presse Med 1970 ;78 :705-16.
2. Chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.9.2.
3. Jones G, Niguyen T, Sambook P. Thiazides diuretics and fractures : can metaanalysis help ? J Bone Miner Res 1995 ; 20 : 106-11.
4. Billard E et al. Pharmacocinetique des diurétiques. In : Brissac AM, Safar M, editors. Les diurétiques. Editions inserm ; 1998.p.80-104.
5. Alexandre M, Dider P. Insuffisance cardiaque aigue, collection le point sur, springer verlag France, 2006.
6. Benezet J F. OEdème aigu du poumon, EMC D'URGENCE, 25-020 –C-20
7. A.K. Bidani, K.A. Griffin Pathophysiology of hypertensive renal damage: implications for therapy Hypertension, 44 (2004), pp. 595–601 A. Davison, S. Cameron, J. Grunfeld (Eds.), Hypertension, 43 (2004), pp. 352–357
8. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991;265:3255-64.
9. kan tarovich F et Al. High-dose Furosemide for established ARF. A prospective randomized double blind placebo controlled multicenter trial. Am J Kidney Dis. 2004 ; 44 : 402-9.
10. Palmer B et al. Normal acid base balance and metabolic acidosis. In : Fehally J, editor. Comprehensive Clinical Nephrology. London : Mosby ;2000. Presne C et al. Therapeutique diurétique. Néphrologie et thérapeutique 3 (2007) 392-426 .

Les Vasodilatateurs

I. Vasodilatateurs artériels : (artériolaires)

1) Inhibiteurs calciques :

a) Définition:

Molécules capables de réduire le courant calcique entrant dans la cellule musculaire lisse artérielle, réduisant ainsi sa capacité de contraction et induisant une vasodilatation, la même action est observée au niveau des cellules myocardiques à l'origine d'un effet inotrope négatif, chronotrope négatif et dromotrope négatif (baisse de la contractilité, de la fréquence cardiaque et de la conduction)

b) Classification :

Classification	Tachycardisants		Bradycardisants	
	Dihydropyridine		Benzothiazepine	Phenylalkylamine
	Anciens	Nouveaux		
Sélectivité	Artérielle++	Artérielle++++	Mixte	Cardiaque+
Activation et inactivation	hépatique	hépatique	hépatique	hépatique
Elimination	Rénale	Rénale	Rénale et biliaire	Rénale
Demi vie	courte	Longue	Courte	Courte
Molécules	Nifedipine Nicardipine	Amlodipine Felodipine Isradipine Lacidipine	Diltiazem	Verapamil
Indication	HTA	HTA Angor stable	HTA Angor stable Tachycardie supraventriculaire	Tachycardie supraventriculaire
Effets secondaires	Tachycardie réflexe Céphalées Flush Oedème des membres inférieurs	les mêmes effets mais plus rares (demi vie longue et dose efficace moindre)	(bradycardie, BSA, BAV) et l'aggravation d'une insuffisance cardiaque	Les mêmes effets en plus marqués Constipation
indications	HTA	HTA Angor stable	HTA Angor stable TSV	TSV
Contre indications	Insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque Trouble de la conduction	Insuffisance cardiaque Trouble de la conduction

		Bradycardie	Bradycardie
--	--	-------------	-------------

c) Utilisation :

Nifedipine : Cp10mg à 1cp « 3fois/j » les effets secondaires sont important du fait d'une vasodilatation rapide, ce qui explique que cette forme n'est plus utilisée

Cp LP 20mgà1cp « 2fois/j »

Nicardipine : Cp20mgà 1cp « 3fois/j » même remarque que pour la nifedipine 10mg

Cp LP 50mgà 1cp « 2fois/j »

Amp 10mgàurgence hypertensive « 8 a 15mg/h a la seringue électrique pendant 30min puis 2 a 4 mg/h a augmenter par pallier de 1mg/h chaque 15min si nécessaire jusqu'à 15mg/h »

Amlodipine : cp5mgà 1cp/j

Diltiazem : Tildiem® cp 60mgà 1 a 2 cp « 3fois/j »

Bitildiem® cpLP 120mgà1cp « 2fois/j »

Monotildiem® cpLP300à1cp/j

Tildiem® amp àpour la réduction d'une tachycardie supraventriculaire: 0,25mg /kg en iv lente (3min) puis 0,1mg/kg/h a la seringue électrique

Verapamil : Isoptine® cp 40mg et cp 120mgà1cp « 3fois/j »

Isoptine® cpLP 240mgà 1cp/j

Isoptine® amp 5mgà pour la réduction des tachycardie supraventriculaire : une amp en iv lente de 3min a renouveler si nécessaire

2) Autres vasodilatateurs artériels (artériolaires)**a) Vasodilatateurs directs :**

Ont pour effet quasi exclusif une relaxation du muscle lisse vasculaire artériolaire, leurs autres effets étant pour l'essentiel des adaptations secondaires à la vasodilatation, les réponses homéostatiques cardiaque (tachycardie, augmentation de la contractilité et du débit cardiaque par stimulation adrénnergique) et rénale (rétenzione hydrosodée) à l'effet des vasodilatateurs directs limitent leur usage au cadre d'une triple association diurétique, bêtabloquants et vasodilatateurs. Cette conséquence pratique est l'obstacle principal à la diffusion de leur emploi.

Hydralazine (Aprésoline®) et dihydralazine (Népressol®) ne sont plus utilisés.

Minoxidil (Lonoten®) : Son emploi est réservé aux hypertensionns réfractaires, en cas d'échec des polythérapies habituelles. Ce traitement doit être initié en milieu hospitalier.

Le minoxidil est indiqué dans l'hypertension réfractaire, le plus souvent au sein d'une trithérapie comprenant un diurétique. Le minoxidil ne peut être prescrit chez l'insuffisant coronarien qu'après un blocage efficace des bêtarécepteurs et sous réserve d'une surveillance électrocardiographie étroite. L'association à un diurétique est également obligatoire en raison des risques de rétenzione hydrosodée et d'épanchement péricardique qui doivent être périodiquement recherchés. Il est employé sans restriction dans l'insuffisance rénale, avec cependant un risque majoré de péricardite. L'utilisation est également limitée chez la femme à cause de l'hirsutisme induit par cette molécule. La posologie initiale est de 10 mg/j en deux prises. Elle est augmentée par paliers de 3 jours en fonction des résultats obtenus, sans dépasser 60 mg/j.

L'apparition des nouvelles classes thérapeutiques a considérablement réduit ses indications.

b) Les alphas bloquants :

Prazosine (Minipress®, Alpress®)

La prazosine est un alpha-1-bloquant remarquablement sélectif qui antagonise la noradrénaline par compétition au niveau de ses récepteurs alpha-1-postsynaptiques périphériques.

Les effets secondaires subjectifs sont rares, à l'exception de symptômes qui témoignent d'une hypotension. Ces symptômes surviennent surtout à la première prise de prazosine mais restent fréquents au cours du traitement chronique. Le « phénomène de première dose » survient dans les 90 minutes qui suivent la première prise, sous forme d'un malaise qui va d'une simple impression lipothymique à la chute avec perte de connaissance, et qui traduit une baisse tensionnelle brutale. Sa fréquence est dose-dépendante et augmentée par la déplétion sodée. En dehors de ces manifestations orthostatiques, la prazosine n'entraîne que rarement une tachycardie ; en revanche, son emploi à long terme est associé à une rétention sodée qui pourrait nuire au maintien de l'effet antihypertenseur.

Minipress®, cp à 1 et 5mg « doses progressives en trois prises/j »

Alpress® cpLP à 2,5 ou 5 mg) « 1cp/j »

Urapidil (Eupressyl®, Médiatensyl®) : Comme la prazosine, l'urapidil abaisse la PA via un blocage des récepteurs alpha-1-postsynaptiques. Les effets indésirables sont peu fréquents et en général transitoires :(vertiges, nausées, céphalées, plus rarement asthénie, gastralgie, hypotension orthostatique. De très rares réactions cutanées allergiques ont été décrites.) . Les indications et associations conseillées sont proches de celles de la prazosine. L'existence d'une forme intraveineuse (Eupressyl®) a permis d'étendre l'indication de l'urapidil au cours de l'urgence hypertensive. L'effet hypotenseur de la forme parentérale apparaît en 15 minutes mais persiste durant 4 à 6 heures, sans effet tachycardisant.

c) Antihypertenseurs centraux :

Inhibent le système nerveux sympathique au niveau central. Il s'agit principalement de l'alphaméthyldopa(Aldomet®), de la clonidine (Catapressan®), de la guanfacine (Estulic®) de la rilménidine (Hypérium®), duguanoxabenz (Benzerialt®) et de la moxonidine (Physiotens®). L'importance des effets secondaires de cette classe thérapeutique, notamment l'hypotension orthostatique chez le sujet âgé, l'absence d'effet cardio- ou néphroprotecteur démontré et le choix thérapeutique offert par les autres classes thérapeutiques en ont limité les indications.

Alphaméthyldopa (Aldomet®) est de plus en plus rarement utilisé dans le traitement de l'HTA. Cependant, il continue à être employé dans le traitement de l'hypertension gravidique.

C'est un analogue structural de la L-dopa qui interfère avec les mécanismes de synthèse, de stockage et de libération de la noradrénaline. Cette interaction se situe à deux niveaux :

- au niveau périphérique, l'alphaméthyldopa apparaît comme un substrat compétitif de la dopadécarboxylase et se comporte comme un faux neurotransmetteur, ce qui provoque une diminution du tonus sympathique ;
- au niveau central, l'alphaméthyldopa est transformé en alphaméthylnoradrénaline qui va stimuler les récepteurs alpha-2 centraux, ce qui provoque la chute du tonus sympathique. Les effets secondaires : certains sont liés à la diminution du tonus sympathique : hypotension orthostatique, troubles sexuels, ulcères gastroduodénaux. D'autres sont en rapport avec l'action sur le système nerveux central : sédation, vertiges, dépression. On signale enfin des accidents allergiques : réaction fébrile, positivation du test de Coombs (3 à 12 mois après le début du traitement), anémie hémolytique (0,1 à 0,2 % des sujets traités), thrombopénie, leucopénie, syndrome lupique, atteinte hépatique (2,8 %),

La posologie usuelle oscille entre 750 et 1 500 mg/j en deux ou trois prises. Il est habituel de débuter le traitement par une dose de 250 mg trois fois par jour.

La clonidine (catapressan®) par voie orale la dose moyenne oscille entre 0,2 et 0,8 mg/j en deux ou trois prises. L'injection intraveineuse provoque une HTA fugace, suivie d'une chute prolongée de la PA systolique et diastolique. Dans les poussées hypertensives, la voie intramusculaire a une action de l'ordre de 30 minutes, avec un risque de rebond hypertensif, mais également un risque d'élévation pressive paradoxale. Ce médicament n'est donc plus conseillé dans cette indication par voie parentérale.

Les effets secondaires les plus fréquents sont la somnolence (50 %) et la sécheresse de la bouche (48 %). L'effet sédatif tend à disparaître après quelques semaines de traitement. L'hypotension orthostatique survient dans 4 % des cas et l'impuissance sexuelle également dans 4 %. L'arrêt brutal de la clonidine peut déterminer un effet rebond marqué par une poussée hypertensive, une tachycardie. Un traitement par clonidine doit donc toujours être arrêté très progressivement et sous stricte surveillance.

La moxonidine (Physiotens®) a une résorption digestive de 90 %, est faiblement métabolisée et éliminée principalement par voie urinaire, d'où un risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale. Elle est contre-indiquée également au cours des états dépressifs graves.

II. Vasodilatateurs veineux :

1) Dérivés Nitrés :

a) Mécanisme d'action :

- Dérives nitrés (NO₃)_n + SH(sulfhydryl) → NO
- La molsidomine(sin-1) → NO

Le NO + cystéine + fer à stimulation de la guanylate cyclase qui transforme le GTP en GMPc

Le GMPc diminue la concentration de calcium intracellulaire → relaxation → dilatation

Site d'action : artères et veines de conductance, mais pas d'action sur les artérioles de résistance par absence du SH et de la cystéine à leurs niveaux.

Le phénomène de tolérance : lors des traitement au long cours s'explique par la diminution de la quantité du groupement sulfhydryl (ce qui explique que ce phénomène est moins marqué avec la molsidomine) mais aussi par une mise en jeu réflexe du système renine angiotensine et du système sympathique

b) Pharmacocinétique :

Agents liposolubles, absorption rapide et complète, premier passage hépatique évité par la voie sublinguale, dermique et veineuse, inactivation hépatique,

c) Action :

- Hémodynamique (diminution du retour veineux, diminution de la pression de l'OD, diminution de la PAP de la PCP et de la pression télodiastolique du ventricule gauche,

- Coronaire :

Indirect : Baisse des besoins en oxygène du myocarde par diminution de la pression pariétale secondaire à la baisse de la PTDVG

Direct : Vasodilatation coronaire qui lève le spasme associé et favorise la circulation de suppléance

d) Indications :

- Insuffisance cardiaque aigue et chronique.
- Insuffisance coronaire aigue et chronique.

e) Effets secondaires : céphalées, bouffées vasomotrices, hypotension

f) Contre indications :

Rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive, infarctus du ventricule droit, pression artérielle systolique <90mmhg, utilisation de sildénafil(viagra) dans les 24h précédent

Formes :

Trinitrine : sublingual spray de 0,15 à 0,75mg par bouffée utilisation à la demande

Orale : comprimés de 2,5 à 7,5mg 1cp « 3fois/j »

Patch transdermique de 5 à 15mg 1patch/j

Ampoules IV de 10mg de 0,5 à 4mg/h à la seringue électrique.

Dinitrate d'isosorbide : sublinguale capsule de 1,25mg utilisation à la demande

Orale : Cp de 5 à 20mg 1cp « 3 à 4fois/j »

Ampoules IV à 10mg de 2 a 15mg/h à la seringue électrique

Mononitrate d'isosorbide : cpLP de 20 a 60mg

Molsidomine : Cp de 2 et 4mg 1cp « 3fois/j »

Amp de 10mg a la seringue électrique

III. Vasodilatateurs Mixtes :

1) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'Angiotensine (IEC)

a) Mécanisme d'action :

Inhibiteurs compétitif de l'enzyme de conversion qui est une métalloprotéase, enzyme clé dans le système rénine-angiotensine-aldostérone qui transforme l'angiotensine I en angiotensine II a action vasoconstrictrice et trophique, enzyme clé également pour le système des bradykinines vasodilatatrice qui la transforme en kinine inactif

L'inhibition de cette enzyme diminue la concentration d'angiotensine II et augmente la concentration des bradykinines d'où l'action vasodilatatrice

b) Pharmacocinétique :

- Activation hépatique
- Délai d'action : <1h pour le captopril, 2 a 6h pour les autres
- Demi vie : 12h pour les autres
- Elimination rénale sauf fosinopril a élimination hépatique

c) Indications :

- HTA : baisse des chiffres tensionnels par baisse des résistances vasculaires sans phénomène de tachyphylaxie

- Insuffisance cardiaque chronique : Lutte contre l'activation excessive du système renine angiotensine

- Post infarctus : Diminution du remodelage négatif

- Néphropathie diabétique :

- Prévention cardiovasculaire : chez les patients aux multiples facteurs de risque

Sur les deux dernières indications, le mécanisme intime est encore discuté

d) Effets secondaires :

- Diminution de la pression de perfusion rénale et altération de sa fonction en cas de sténose bilatérale des artères rénales

- Collapsus vasculaire : hypotension sévère a la première dose surtout si le système renine angiotensine est hyper stimulé (insuffisance cardiaque, diurétiques,...) précaution (première dose test a 6,25mg de Captopril avec prise de la PA dans les 15min qui suivent, si la pression artérielle n'a pas chutée de plus de 20mmhg de systolique ou 10mmhg de diastolique, les IEC peuvent être prescrit a des doses supérieures.

- Hyperkaliémie (rare)

- Toux (par irritation des fibres C du nerf vague par la bradykinine)

- Oedème angioneurotique : rare mais grave, parfois asphyxie

- Teratogénérité : au deuxième et troisième trimestre de la grossesse

- Autres effets secondaires du captopril (neutropénie, syndrome néphrotique, réaction cutanée)

e) Molécules :

Captopril cp 6,25 a 50mg : 1cp « 3fois/j » dans l'HTA la dose efficace est de 75mg alors que dans l'insuffisance cardiaque ou le post infarctus elle est de 100 a 150mg/j

Enalapril cp à 5 et 40mg : la dose efficace étant de 20mg/j prise unique

Ramipril cp 1,25 a 20mg : la dose efficace est de 5mg pour l'HTA et de 10mg pour les autres indications, en prise unique ou en deux prises quotidiennes

Autres molécules (quinapril, lisinopril, bénazepril, trandolapril, fosinopril...)

2) Inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)

a) Mécanisme d'action :

Inhibiteurs compétitifs des récepteurs AT1 de l'angiotensinell,

b) Pharmacocinétique :

Activation hépatique, élimination lente rénale et hépatique

c) Indication :

- HTA
- Insuffisance cardiaque (alternative a l'IEC qui reste meilleur dans cette indication)
- Post infarctus (alternative a l'IEC qui reste meilleur dans cette indication)

d) Effets secondaires :

Les mêmes que pour les IEC mais la toux et l'oedème angioneurotique sont exceptionnels, en cas de toux avec les IEC, les ARAII sont utilisés comme alternative, mais en cas d'oedème angioneurotique, la possibilité de réaction croisée et la gravité de cette effet secondaire ne nous permettent pas l'essai des ARAII comme alternative.

e) Molécules :

Iosartan : posologie habituelle de 50 a 200mg/j mono prise

Valsartan :20 a 40mg/j

Candésartan :4 a 8mg/j

Irbésartan :30 a 300mg/j

Mise à jour le Dimanche, 25 Janvier 2009 04:57

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

**distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en janvier 2017**

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie.**

LES TONICARDIAQUES

Auteur : Nadia BOUDOUCHA.

Fonction de l'auteur : Maitre assistante à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2017

Objectifs pédagogiques

1^{er} objectif :

Connaitre les classes thérapeutiques dans la famille des inotropes positifs

2^{ème} objectif :

Connaitre la définition des digitaliques tonicardiaques

3^{ème} objectif :

Comprendre le mécanisme d'action des digitaliques à l'échelle cellulaire et à l'échelle cardiaque

4^{ème} objectif

Connaitre les caractéristiques et la pharmacocinétique de ces molécules

5^{ème} objectif

Connaitre le rôle essentiel de la digoxine dans le traitement de certaines pathologies cardiaques

6^{ème} objectif

Reconnaitre les indications préférentielles et les contre indications de cette famille thérapeutique

7^{ème} objectif

Savoir comment manipuler ces médicaments en fonction des pathologies sous-jacentes

8^{ème} objectif

Connaitre les précautions d'emploi et la surveillance des effets

9^{ème} objectif

Identifier les symptômes et les signes cliniques d'intoxication digitalique

10^{ème} objectif

Diagnostiquer les signes d'intoxication par les examens complémentaires

11^{ème} objectif

Faire la différence entre les signes d'intoxication et les signes d'imprégnation digitalique

12^{ème} objectif

Prise en charge en urgence de l'intoxication digitalique et les alternatives thérapeutiques selon le degré de l'intoxication

1. MECANISME D'ACTION

L'inotropisme cardiaque désigne la contractilité myocardique, c'est-à-dire la capacité des cellules musculaires myocardiques à se contracter en réponse à un potentiel d'action. Les tonicardiaques sont des agents destinés à lutter contre l'altération de l'inotropisme qui est à l'origine de l'insuffisance cardiaque systolique.

2. MEDICAMENTS INOTROPES POSITIFS

- **Les digitaliques** : dont le chef de fil est la digitaline ;
- **Les agonistes bêta-adrénergiques** comprenant plusieurs molécules :

- L'Adrénaline
- La noradrénaline
- Les sympathicomimétiques d'activité bêta-1 qui sont la Dobutamine et la Dopamine

- **Les inhibiteurs des phosphodiésterases** comme l'énoximone, la milrinone.

- Les médicaments sensibilisant la cellule à l'action du calcium, comme le lévosimendan

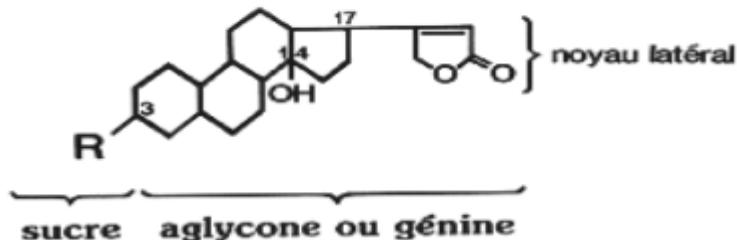
3. LES DIGITALIQUES

3.1 Origine et structure chimique

Les digitaliques ont une origine exclusivement végétale.

La digitale (1545) est une plante barbare vénéneuse à tige ordinairement simple portant une longue grappe de fleurs pendantes à corolle en forme de doigts de gant, dénommée « la digitale pourprée ».

Les cardiotoniques "digitaliques" sont des hétérosides (glucosides pour les anglo-saxons) composés d'une fraction glucidique et d'une fraction aglycone non glucidique ou génine, support de l'activité pharmacologique.



Structure chimique des digitaliques

3.2 Classification

1. La fleur de la digitale
2. Digitoxine : solution alcoolique de la digitale : Digitaline *

3. Digoxine : Digoxine
4. Lanatoside C : Cédilanide

3.3 Pharmacocinétique : voir tableau

Tableau 1- Caractéristiques pharmacocinétiques des didgitaliques

	Acétyl-digitoxine (Acyylanide ^R)	Digitoxine (Digitaline ^R)	Digoxine (Digoxine ^R)	Lanatiside C (Cédilanide ^R)
Liposolubilité		+++	++	++
Absorption		90 à 120 min	15-30 min	Biphasique 1 ^{ère} h-5 ^{ème} h
Début d'action		30 à 120 min	15-30 min	1-3 h
Action maximale	8 j	4-12 h	2-3 h	1-3 h
Fixation protéique		95 %	20-25 %	25 %
Métabolisme		Foie	Rein,foie 20 %	
Volume de distribution		0,46 l/kg	5,61/kg	
Elimination	Hépatique	Selles Urinaire 70 %	Urinaire	Urinaire
½ vie plasmatique		4-8 j	36 h	36 h
Elimination quotidienne		7-12 %	30 %	30 %
Présentations	Co 0,2 mg	Co à 0,1 mg	Co 0,25 mg Sol 5 g /0,1 ml	
Posologie p.o. I.V	1 cp :j	½ à 1 co/j ½ à 1 amp 3 fois /j	Amp =0,50 et 0,05 mg ½ à 1 co/j ½ à 1 amp 3 fois /j	Amp = 0,40 mg /2 ml ½ à 1 co/j ½ à 1 amp 3 fois/j

3.4 Mécanisme d'action

3.4.1 Cellulaire : inhibition de la pompe Na⁺ ATPase entraînant une augmentation du taux de Na⁺ et de Ca²⁺ intra cellulaire ;

3.4.2 Cardiaque : les 4 R

- a. Ralentissement de la cadence ventriculaire dans les troubles du rythme supra-ventriculaire (FA, Flutter auriculaire) : c'est l'effet chronotrope -
- b. Renforcement de la contraction ventriculaire : c'est l'effet inotrope + (réduction du volume télé systolique d'autant plus marqué que le cœur est dilatée). Cependant augmentation des besoins énergétiques du myocarde.

- c. Renforcement du tonus supra ventriculaire et de l'activité rénine angiotensine aldostérone avec vasodilatation périphérique = action neuromodulatrice.
- d. Renforcement de l'effet natriurétique.

3.5 Indications

- Elective : patients en insuffisance cardiaque et en fibrillation atriale

- Non recommandées :

- Insuffisance cardiaque de I HTA : préférer les vasodilatateurs diminuant la post charge ;
- Cœur pulmonaire avec insuffisance ventriculaire droite : effets secondaires et risque d'intoxication digitaliques augmentés ;
- Préférentielle : patients en insuffisance cardiaque, en rythme sinusal avec cardiomégalie, bruit de galop et altération de la fraction d'éjection. Cependant, pas d'effet sur la réduction de la mortalité.

- Limites

- Insuffisance cardiaque avec déchéance myocardique
- Cardiopathie ischémique

3.6. Contre indications

- Insuffisance cardiaque par obstacle à l'éjection : deux cas de figure :
 - Le rétrécissement aortique avec ou sans insuffisance cardiaque et
 - La Cardiomyopathie obstructive en cas de troubles du rythme auriculaire. En cas de rythme sinusal dans la cardiomyopathie obstructive, la digoxine n'est pas indiquée en raison de l'aggravation du gradient intra- ventriculaire gauche et de l'obstruction musculaire sous aortique.
- Insuffisance cardiaque à débit élevé (hyperthyroïdie, anémie, béri béri) ;
- Syndrome de Wolf Parkinson White
- Tachycardie ventriculaire

3.7 Posologie et formes particulières

3.7.1 Selon la rapidité d'action :

Action rapide (en IV) : Lanatoside C (non disponible), digoxine en ampoule

Action lente (per os) : digitaline (non disponible) - Digoxine

3.7.2 Chez les vieillards et les jeunes enfants : réduction des doses.

3.7.3 Femmes enceintes : la digitaline n'a pas d'effet toxique sur le fœtus. La digoxine est indiquée.

3.8 Etats susceptibles de modifier l'efficacité ou la tolérance des digitaliques

3.8.1 L'insuffisance rénale

La demi-vie d'élimination de la digoxine passe à 57 heures en cas d'insuffisance rénale. Le métabolisme de la digitoxine n'est en théorie pas modifié par l'insuffisance rénale. En revanche, la digoxine peut s'accumuler dans le sang en cas d'insuffisance rénale.

3.8.2 L'insuffisance hépatique.

La faible transformation de la digitoxine en digoxine en cas d'insuffisance hépatocellulaire peut conduire à une accumulation de digoxine en cas d'insuffisance rénale. En général, l'insuffisance hépatique ne modifie pas la pharmacocinétique de la digoxine, ni celle de la digitoxine.

3.8.3 L'hyperkaliémie.

Elle diminue la fixation myocardique des digitaliques, et diminue potentiellement leur action.

3.8.4 L'hypokaliémie

Elle a les effets inverses, en augmentant la fixation tissulaire, et donc l'effet des digitaliques.

3.8.5 L'hypercalcémie

Elle augmente la toxicité myocardique des digitaliques ; elle abaisse notamment le seuil de fibrillation ventriculaire.

3.9 Effet toxique : l'intoxication digitalique

3.9.1 Principes :

- Les concentrations thérapeutiques et toxiques sont proches,
- L'intoxication est corrélée à la dose prescrite : molécules à index thérapeutique étroit

	Doses thérapeutiques	Doses toxiques
Digitoxine	15 à 25 ng/ml	> 30 ng/ml
Digoxine	0.8 à 2 ng/ml	> 2.5 ng/ml

- Circonstances de survenue :

- Hypokaliémie
- Déchéance myocardique, vieillards, absence de surveillance notamment par le dosage de la digoxinémie.
- Insuffisance rénale en cas d'utilisation de la Digoxine.

3.9.2. Signes cliniques

-Fonctionnels :

- Signes digestifs (80%) nausées, vomissements, douleurs abdominales infarctus mésentérique
- Signes neurosensoriels : troubles visuels (vision floue, photophobie, dyschromatopsie, scotomes scintillants)

- Complications neuropsychiatriques : confusion, céphalées, insomnies, myalgies, angoisse voire délire aigu

3.9.3 Examens para cliniques utiles au diagnostic d'intoxication digitalique :

- ECG : bradycardie importante ($FC < 40/min$), BAV (du premier au troisième degré), ESV, tachycardie ventriculaire.
- Dosage de la digoxinémie
- Dosage des électrolytes : Na^+ , K^+ , urée, créatinine, calcium, magnésium.

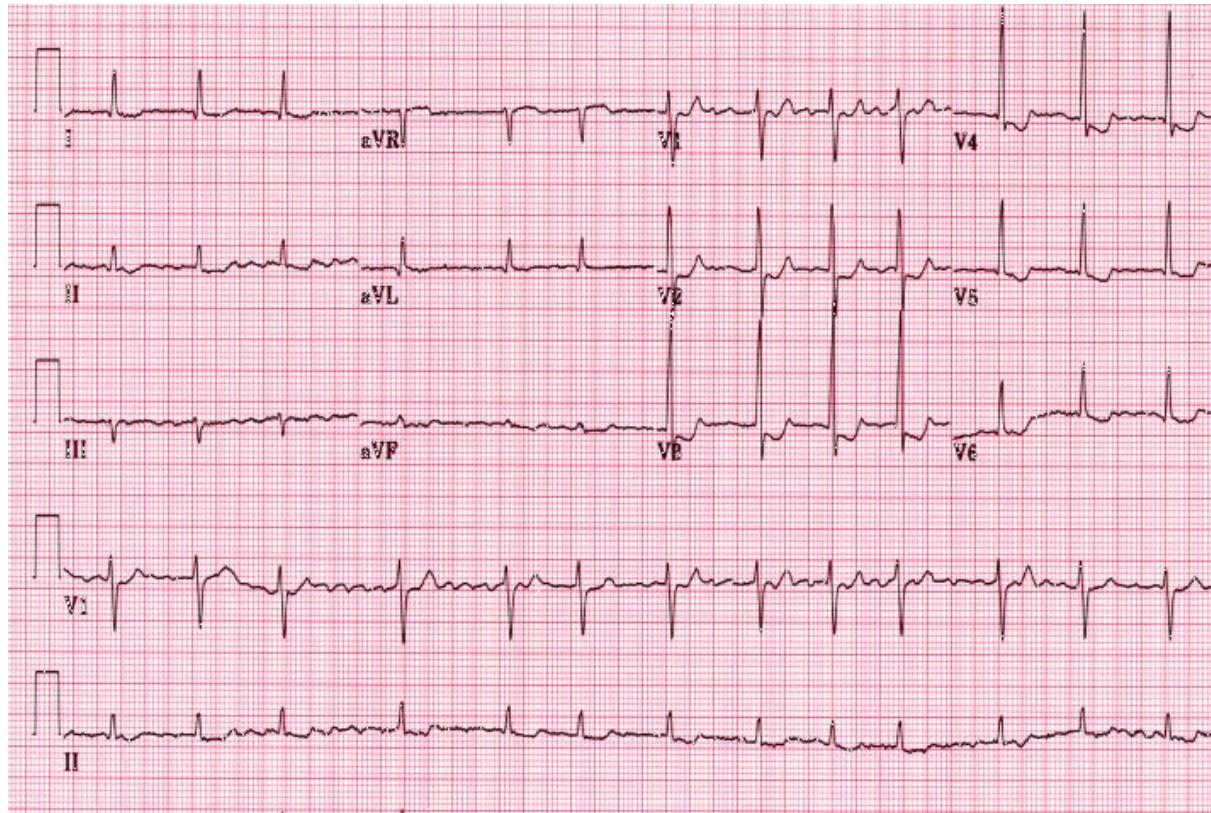
L'hyperkaliémie est un facteur de mauvais pronostic car elle reflète l'inhibition de la Na-K-ATPase membranaire des cellules musculaires et neuronales. L'hypokaliémie ne représente qu'un facteur aggravant (favorise la toxicité des digitaliques en augmentant leur fixation aux récepteurs cellulaires myocardiques). L'hypomagnésémie potentialise l'effet proarythmogène en cas d'intoxication digitale.

3.9.4 Evolution : Persistance des risques vitaux après une prise toxique : 36 H pour digoxine, 5 jours pour digitoxine

Mort subite.

3.9.5 Diagnostic différentiel : l'imprégnation digitale

- A l'ECG : ralentissement de la FC, raccourcissement de QT, sous décalage ou dépression arrondie du segment ST en cupule.



Sur cet ECG on observe un sous décalage du segment ST en cupule chez un patient en fibrillation atriale et traité par de la digoxine.

3.8.6 Mesures d'urgences et traitement de l'intoxication digitalique

- Arrêt de la prescription
- Symptomatique : Primpéran
- Hydratation pour accélérer l'élimination de la digoxine par les reins notamment chez les sujets âgés.
- Si bradycardie : atropine 1 mg IVD, à renouveler.
- La perfusion de glucose 5 % et d'insuline à action immédiate (Actrapid ®) est utilisée pour baisser la kaliémie (retour intracellulaire du potassium) en cas d'hyperkaliémie menaçante. Rarement une résine échangeuse d'ions peut être nécessaire.
- Si l'hyperkaliémie dépasse 6-6,5 mmol/l, le risque d'arrêt cardiaque existe et justifie une montée de sonde d'entrainement électrosystolique.
- Anti arythmiques inefficaces voire dangereux
- Contre indications des catécholamines
- Antidote Fab digitalique (fragment anti body) : très onéreux ,qui est le seul traitement efficace de l'hyperkaliémie menaçante en cas d'intoxication digitalique..

3.10 En synthèse

Les digitaliques sont des substances d'origine végétale, appartenant au groupe des tonicardiaques. Seule la digoxine est commercialisée ce jour. L'effet de la digoxine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est lié à son effet inotrope positif et à son effet de contrôle de la fréquence ventriculaire dans la fibrillation atriale. Cependant, les glycosides cardiaques modulent également l'activité du système nerveux autonome, ce qui contribue à leur efficacité. La digoxine a un faible index thérapeutique, nécessitant une surveillance régulière clinique et biologique par suivi thérapeutique pharmacologique, avec un risque important d'effets secondaires, d'interactions médicamenteuses, ou d'intoxication.

Références bibliographiques

1. M.Galinier ; J-P.Bounhoure . Les tonicardiaques. *Enceclopedie médico chirurgicales de cardiologie : 11900 A*¹⁰.
2. B.Pierre ;P. Nony ; X. Andre Fouet et C.Gayet. Prescription et surveillance de l'application des traitements inotropes .Ouvrage :*Cardiologie pour le praticien de J-P.Delahaye ;édition SIMEP : p341-345.*
3. E. Neagoe . Intoxication digitalique .*DESC réanimation médicale, fev. 2009*
4. Syndromes d'intoxication en gériatrie : La digoxine. *Bulletin d'information du CAPP.N°43, Janvier 2007.*

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

SURVEILLANCE D'UN OPERE DU COEUR

Auteur : Nabil BENDAOUD

Fonction : Maitre de conférences B à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{er} objectif : Connaitre les différentes pathologies cardiaques qui aboutissent à la chirurgie.

2^{ème} objectif : Connaitre les différents types de chirurgie proposée à chaque pathologie.

3^{ème} objectif : Etablir pour chaque pathologie opérée un pronostic à moyen et long terme

4^{ème} objectif : Etablir un programme de surveillance pour la détection et la prévention des complications pour chaque pathologie opérée.

1- CHIRURGIE DES CARDIOPATHIES CONGENITALES :

La correction des malformations cardiaques congénitales se fait actuellement à un âge précoce, la chirurgie n'arrive jamais à une restitution ad integrum, mais permet de s'en approcher. Certaines chirurgies palliatives qui permettaient de retarder la chirurgie réparatrice comme le cerclage de l'artère pulmonaire ou la hépatostomie deviennent exceptionnelles. Parmi les patients opérés, trois groupes se distinguent.

- Ceux qui peuvent être considérés comme guéris et qui peuvent avoir une activité physique normale, pratiquer les sports sans restriction, pour les hommes effectuer le service national s'ils le souhaitent (ce qui est rarement le cas) et pour les femmes avoir autant d'enfants qu'elles le veulent.

- Ceux qui, en raison de séquelles modérées, doivent avoir une activité physique limitée, excluant la compétition sportive. Aux femmes de ce groupe, il est recommandé de n'avoir qu'une ou deux grossesses.

- Ceux qui, en raison de séquelles importantes, ont une capacité d'effort limitée et ne doivent pas pratiquer les sports. Les femmes de ce groupe seront limitées à une seule grossesse sous surveillance médicale étroite et seront prévenues que cette grossesse comporte des risques, pour elles et pour l'enfant.

Nous verrons la surveillance de ces patients par pathologie.(1 ;2)

1-1. Communications inter auriculaires :

Le résultat postopératoire est généralement excellent. Les troubles du rythme supra ventriculaire (bradycardie sinusale sévère, flutter, fibrillation auriculaire) peuvent apparaître des années après l'intervention correctrice mais sont moins fréquents que chez les patients non opérés et sont d'autant plus fréquents que les patients ont été opérés plus tardivement. Ainsi, les opérés de communication inter auriculaire n'ont besoin que d'une surveillance très épisodique (tous les 5 ans par exemple).

1-2. Communications inter ventriculaires :

Dans 10 % des cas environ, il y a fermeture incomplète ou réouverture partielle de la communication inter ventriculaire, mais dans moins de la moitié de ces cas, cette communication résiduelle est suffisamment large pour déterminer un shunt significatif justifiant un ré intervention. A l'électrocardiogramme, on observe un bloc complet de branche droite dans 35 à 90 % des cas selon les séries. Le bloc auriculo-ventriculaire complet se voit

dans moins de 2 % des cas, mais il peut n'apparaître que quelques mois ou quelques années après l'intervention. Les autres troubles de conductions sont rares. Les arythmies ventriculaires sont presque aussi fréquentes qu'après correction de tétralogie de Fallot, elles sont presque toujours bénignes. Elles surviennent plus rarement lorsque la communication inter ventriculaire a été fermée par atriotomie. Le risque de mort subite est extrêmement faible chez les opérés qui ont eu un bon résultat avec une hémodynamique redevenue normale.

1-3. Canaux atrioventriculaires :

Dans la forme complète, on peut avoir une disparition de l'hypertension artérielle pulmonaire si l'intervention a été précoce et techniquement efficace. En cas d'intervention tardive, même avec une réparation satisfaisante, le résultat est plus incertain ; ces patients doivent être suivis régulièrement avec une échocardiographie annuelle. S'il persiste une insuffisance mitrale importante, il sera prudent de réintervenir dans les années qui suivent et on est parfois obligé de recourir à un remplacement de la mitrale par une valve artificielle.

1-4. Canaux artériels :

Les shunts résiduels sont minimes et rares, ils ne s'observent qu'après ligature. Cette technique devrait donc être abandonnée (sauf chez le prématuré où elle est plus facile et donc moins dangereuse) au profit de la section-suture. Le retour à la normale de l'électrocardiogramme et de la silhouette cardiaque est la règle. Le risque d'endocardite est nul sauf en cas de shunt résiduel. Ces patients n'ont guère besoin d'une surveillance postopératoire à long terme. Le risque de shunt résiduel après fermeture du canal par cathétérisme interventionnel semble analogue à celui de la pluriligature.

1-5. Sténoses pulmonaires valvulaires :

La tolérance à l'effort est excellente sauf chez les patients opérés tardivement. Le risque de mort subite et d'endocardite infectieuse est pratiquement nul chez ces patients qui n'ont donc besoin que d'une surveillance très épisodique (tous les 3 à 5 ans). L'évaluation des sténoses pulmonaires traitées par cathétérisme interventionnel permet d'affirmer que les résultats sont aussi bons que ceux de la chirurgie à l'exception des formes à valves dysplasiques pour lesquelles le cathétérisme interventionnel est souvent inefficace.

1-6 . Sténoses aortiques :

Le risque de mort subite est minime si le gradient résiduel et l'insuffisance aortique sont faibles. Les patients qui conservent un gradient résiduel d'importance moyenne ou une insuffisance aortique non négligeable devraient être exemptés de sport. La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est également nécessaire car ce risque est important. Dans les sténoses sous-valvulaires membraneuses, la surveillance postopératoire est impérative car la membrane sous-valvulaire peut se reformer et être de plus en plus sténosante au fil des années.

1-7. Coarctations de l'aorte :

Quand la coarctation est bien réparée, le risque de mort subite et d'endocardite infectieuse est pratiquement nul. Dans environ 10 % des cas, on observe des séquelles. L'hypertension artérielle peut réapparaître soit par réparation incomplète de la coarctation, soit par insuffisance rénale fonctionnelle ou par persistance d'un niveau élevé des résistances systémiques. La tension artérielle devra être mesurée au repos mais aussi lors d'une épreuve d'effort.

1-8. Tétralogies de Fallot :

La plupart des tétralogies de Fallot opérées ont un pronostic favorable. Néanmoins une surveillance régulière est justifiée surtout dans les cas où l'hémodynamique est imparfaite. Les blocs auriculo-ventriculaires postopératoires sont rares. Un bloc complet de branche droite est observé dans 80 % des cas ; L'échocardiographie Doppler a une grande valeur dans le bilan postopératoire pour affirmer une éventuelle communication interventriculaire résiduelle et une éventuelle obstruction pulmonaire et sous-pulmonaire, et en quantifier les conséquences hémodynamiques. Les troubles du rythme ventriculaires constituent un problème majeur ; ils seront recherchés par le Holter et l'épreuve d'effort. La mort subite due à ces troubles du rythme est possible mais rares. L'endocardite infectieuse est rare en cas de tétralgie de Fallot opérée.

1-9. Transposition des gros vaisseaux :

Progressivement la correction anatomique par dé-transposition artérielle ou " switch " a remplacé la correction atriale. Un certain nombre de patients ont bénéficié de correction atriale par intervention de Mustard ou de Senning. Ces interventions peuvent se compliquer de sténoses des veines caves ou des veines pulmonaires ; leur principal inconvénient est que le ventricule droit et la tricuspidie sont confrontés à des pressions systémiques. A long terme, une insuffisance tricuspidie peut apparaître ainsi qu'une réduction de la contractilité ventriculaire droite. D'autre part, les troubles du rythme ventriculaires sont fréquents. Ils sont souvent asymptomatiques mais peuvent poser parfois de difficiles problèmes thérapeutiques et être cause de mortalité à distance. La correction anatomique réalisée en période néonatale s'est révélée un excellent traitement de la transposition des gros vaisseaux. Les lésions coronaires peropératoires sont devenues exceptionnelles, les sténoses pulmonaires supravalvulaires et les insuffisances de la valve pulmonaire devenue valve aortique sont rares. L'évolution à moyen terme est bonne ; une surveillance échocardiographique épisodique est néanmoins nécessaire.

1-10. Atrésie tricuspidie et ventricule unique :

Les patients qui ont subi une intervention de Fontan doivent donc être suivis régulièrement car cette intervention n'est malheureusement que palliative et leur devenir est incertain, entre 5 et 15 ans après l'intervention, de troubles du rythme supraventriculaires, flutter, fibrillation auriculaire, bradycardies. Ils favorisent l'apparition d'insuffisance cardiaque et peuvent provoquer la mort subite.

Les interventions d'anastomoses bi-cavo bi-pulmonaires ont plus la faveur des équipes chirurgicales actuelles. Elles ont les mêmes indications et les mêmes contre-indications que l'intervention de Fontan ; elles semblent avoir moins d'inconvénients. Elles ne provoquent pas de surcharge ou d'hyperpression auriculaire droite, ce qui réduit le risque d'arythmies précoces ou tardives.

2- CHIRURGIE DES VALVULOPATHIES ACQUISES:

L'atteinte acquise de la fonction et de l'anatomie des valves peut être d'origine rhumatismale, dystrophique, dégénérative, infectieuse ou ischémique.

La chirurgie peut être conservatrice comme la plastie mitrale ou tricuspidie ou radicale par la mise en place d'une valve mécanique ou biologique.

Plusieurs questions déterminent le pronostic et le suivi des patients opérés pour une valvulopathie.

- La valve atteinte et le type de dysfonction (fuite ou rétrécissement ?)
- Etat avant la chirurgie “classe fonctionnelle, fraction d'éjection, fonction ventriculaire droite pression artérielle pulmonaire et rythme sinusal ou fibrillation auriculaire” ?
- type de chirurgie conservatrice “plastie” ou de remplacement par valve mécanique ou biologique ?

2-1 Surveillance des complications :

La surveillance sera axée sur les principales complications susceptibles de survenir avec des risques plus ou moins importants en fonction de la valve et du type de chirurgie.

- **Thromboemboliques :** Il s'agit de la migration dans une artère périphérique d'un caillot formé sur la prothèse, surtout lorsqu'il s'agit d'une prothèse mitrale ou chez les sujets en fibrillation auriculaire. Les embolies artielles périphériques, notamment cérébrales, représentent la complication la plus fréquente des prothèses donnant le plus souvent lieu à un accident ischémique transitoire ou constitué. La surveillance du traitement anticoagulant et l'obtention d'un équilibre parfait de celui-ci est indispensable et doit être l'objectif principal du suivi effectué par le médecin traitant.
- **Hémorragiques :** le risque hémorragique est lié au traitement anticoagulant au long cours. Ce risque fait préférer l'implantation de bioprothèses chez les sujets âgés de plus de 75 ans, chez lesquels le risque hémorragique est le plus élevé et chez lesquels l'on peut espérer une longévité suffisante de ce type de prothèse. Toute hémorragie doit faire rechercher une lésion organique sous-jacente. En cas d'hémorragie sévère, le traitement antivitamine K doit être interrompu, mais le maintien d'une anticoagulation par l'héparine est indispensable, en maintenant un TCA de 1,5 à 2 fois le témoin. L'interruption temporaire du traitement anticoagulant est parfois nécessaire, notamment en cas d'hémorragie intracrânienne (se référer au cours sur les anticoagulants).
- **Infectieuses :** l'endocardite sur prothèse demeure une complication redoutable, grevée d'une très lourde mortalité malgré les progrès de l'antibiothérapie et de la chirurgie. Toute fièvre inexplicable chez un porteur de prothèse valvulaire doit-être considérée comme endocardite infectieuse. Dans ce cas, JAMAIS d'antibiothérapie à l'aveugle mais TOUJOURS des hémocultures++++. La prévention de l'endocardite infectieuse doit être rigoureuse chez ces patients à haut risque infectieux.
- **Dysfonctionnement par dégénérescence :** La détérioration tissulaire des bioprothèses ou hétérogreffes survient progressivement avec l'âge de la valve. Il y a apparition de calcifications ou de déchirure, responsables de sténoses et/ou de fuites valvulaires imposant la réintervention. La rapidité de la dégénérescence est d'autant plus élevée que le patient est plus jeune. Dix ans après l'intervention, 70 à 80 % des bioprothèses demeurent fonctionnelles mais elles ne sont plus que 40 % après 15 ans. Outre le jeune âge, surtout dans l'enfance et l'adolescence, la grossesse et l'insuffisance rénale accélèrent également la dégénérescence des prothèses biologiques. La dégénérescence est suspectée devant la réapparition de la symptomatologie et le changement de l'auscultation

(apparition d'un souffle , d'un roulement diastolique ou aggravation d'un souffle.

- **Désinsertions valvulaires :** elle survient surtout durant les premiers mois post-opératoires. Elles sont dues quelquefois à un lâchage de sutures sur des tissus fragiles (endocardite infectieuse, S'il s'agit d'une désinsertion peu importante, elle est asymptomatique et sera suspectée par l'apparition d'un souffle, diastolique pour une prothèse aortique, systolique pour une prothèse mitrale. Si elle est plus importante, elle peut être à l'origine d'une aggravation fonctionnelle avec apparition d'une insuffisance cardiaque ou d'une hémolyse.
- **Hémolyse :** est constante, minime et infra clinique, due au traumatisme des hématies sur la prothèse mécanique. Les hémolyses pathologiques sont rares avec les prothèses actuelles et se voient surtout en cas de dysfonction, notamment de désinsertion. Elle se manifeste par une anémie de gravité variable, avec élévation des LDH et présence de schizocytes (fragments de globule rouge à bords souvent déchiquetés par la valve mécanique) qui signe le caractère mécanique de l'hémolyse.

2-2 Surveillance radiologique

Le cliché de thorax permet d'apprécier les modifications de volume de la silhouette cardiaque, qui doit diminuer de taille après le remplacement valvulaire. L'amplificateur de brillance est particulièrement intéressant pour apprécier le jeu de l'élément mobile de la prothèse et reste, avec l'échocardiogramme-Doppler, l'un des meilleurs éléments du diagnostic d'une dysfonction de prothèse. Un mouvement de bascule de l'armature métallique pourra ainsi être visualisé en cas de désinsertion de prothèse. En cas de thrombose, le jeu de l'élément mobile (bille, disque ou double ailette) peut être anormal : par exemple excursion diminuée de la bille en cas de thrombose au niveau de la cage, blocage d'une ailette en cas de thrombose partielle d'une prothèse à double ailette, etc.

2.3 - Surveillance électrocardiographique

L'électrocardiogramme permet la surveillance du rythme cardiaque et permet de constater la régression éventuelle d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, mais il n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse.

2-4 L'échocardiographie-Doppler

L'écho Doppler transthoracique et transœsophagien est actuellement l'examen le plus performant pour la surveillance des prothèses valvulaires et le diagnostic des dysfonctions de prothèses.

En cas de suspicion de dysfonction de prothèse, l'échocardiogramme Doppler transœsophagien est d'un apport essentiel, notamment s'il s'agit d'une prothèse mitrale, qui est particulièrement bien mise en évidence par cette technique, l'œsophage étant au contact immédiat de la face postérieure du cœur et de l'anneau mitral. L'écho transœsophagien est donc réalisé de manière systématique en cas de suspicion de thrombose, d'endocardite sur prothèse ou de désinsertion, en mode multiplan. L'interprétation en reste délicate et nécessite un opérateur entraîné.

2-5 Périodicité de la surveillance :

La surveillance, dans notre pratique est trimestrielle la première année, semestrielle ou annuelle par la suite.

La société européenne de cardiologie recommande en 2012 l'organisation de la surveillance des porteurs de prothèses comme suite (3):

- **Visite à 6-12 semaines**: recherche de symptômes, éducation sur l'anticoagulation et la prophylaxie de l'endocardite, examen clinique complet pour l'appréciation des éventuelles souffles persistants, un électrocardiogramme et une échocardiographie transthoracique qui serait la référence dans le suivi ultérieur.
- **Visite annuelle** ou lorsque de nouveaux symptômes apparaissent. une évaluation clinique, électrocardiogramme, échocardiographie n'étant faite que si des nouveaux symptômes apparaissent, suspicion d'une complication ou systématique chaque année après cinq ans d'une prothèse biologique.
- **Régulièrement** un bilan biologique doit être pratiqué avec INR, haptoglobine (trop sensible) préférer le lactate déshydrogénase qui est plus en rapport avec la gravité de l'hémolyse. cette dernière peut amener à une re-intervention en cas de fuite para valvulaire d'origine endocarditique, une anémie nécessitant régulièrement des transfusions, une fermeture percutanée de ces fuites est possible.

2-6 Valvulopathie mitrale :

Surveillance de la pression artérielle pulmonaire et de l'insuffisance tricuspidale associée qu'elle soit corrigée ou pas.

En cas de commissurotomie ou de plastie: pas d'anti coagulation requise sauf en cas fibrillation auriculaire où l'INR doit être entre 2.5 et 3.5, risque infectieux très faible, risque de développement ou aggravation d'une régurgitation avec le temps ou d'une resténose faibles mais reste à surveiller.

En cas de prothèse biologique (exceptionnelle) : risque infectieux moyen, anti coagulation non requise, risque de dégénérescence très élevé au bout de quelques années à surveiller.

En cas de prothèse mitrale mécanique, **le risque infectieux est important, le risque thromboembolique est plus ou moins grand surtout pour les prothèses de première génération** (à bille ou à disque où l'INR doit être entre 3.5 et 4.5, pour la prothèse à ailettes l'INR entre 2.5 et 3.5 en rythme sinusal et entre 3 et 4 en fibrillation auriculaire. Les valves biologiques (bioprothèses) ne nécessitent pas d'anticoagulants après le 3^e mois, sauf en cas de fibrillation auriculaire. Le niveau souhaité est alors de 2 à 3 en position aortique, de 2.5-3.5 en position mitrale. À l'heure actuelle, de plus en plus, les anti-vitamines K ne sont pas employés pour les valves aortiques biologiques en rythme sinusal pendant ces 3 mois, mais sont remplacés par des anti-agrégants plaquettaires. La tenue d'un carnet d'anticoagulants est fondamentale pour la surveillance+++.

Le risque de dysfonction ou désinsertion est faible mais nécessite une échodoppler et la recherche d'une hémolyse biologique au moins annuellement

2-7 Valvulopathie aortique :

La chirurgie conservatrice n'est pas envisageable, les valves biologiques plus fréquentes surtout chez les personnes âgées (recommandé pour les plus de 60 ans ou le risque de dégénérescence est faible, le risque infectieux demeure important tandis qu'il n'y a pas de risque thromboemboliques).

Actuellement même l'anti coagulation du premier trimestre post implantation est remplacé par une anti agrégation plaquettaire.

La Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI). Deux techniques d'implantation se développent pour le traitement des rétrécissements aortiques, une méthode entièrement percutanée à travers l'artère fémorale et l'autre par une mini chirurgie à travers la voie trans-apicale la même surveillance est requise que pour une valve biologique.

Les valves mécaniques nécessitent une anti coagulation permanente entre 2 et 3 en rythme sinusal et 2.5 et 3.5 en fibrillation auriculaire. Le risque infectieux est important alors que le risque de désinsertion ou de dysfonction reste faible mais nécessite un échodoppler et la recherche 'une hémolyse biologique au moins annuellement.

2-8 Thromboses de prothèses valvulaires :

Elles sont plus fréquentes en cas de valve mécanique surtout si elles sont en position mitrale. C'est une dysfonction de la prothèse par blocage partiel ou total du mouvement de l'élément mobile de la prothèse (bille, ailettes, disque).

La cause principale de thrombose de valve mécanique est la mauvaise anticoagulation aux anti-vitamine « K ».

Le diagnostic de la thrombose de prothèse est souvent difficile.

En cas de thrombose aiguë, le tableau est souvent dramatique.

Symptomatologie de la thrombose aiguë de prothèse :

- Tableau aigu grave.
- Intolérance fonctionnelle allant du stade 2 au stade 4 et à l'œdème aigu pulmonaire.
- Etat de choc avec signes droits importants.
- Mort subite.
- Embolies périphériques.
- Syncope.

A l'auscultation cardiaque, les bruits des valves peuvent être diminués et même quelquefois on assiste à un renforcement d'un souffle systolique d'une prothèse en position aortique ou d'un roulement diastolique d'une prothèse mitrale.

Les examens complémentaires aident au diagnostic :

- L'amplificateur de brillance (radio-cinéma) peut montrer une diminution du jeu de l'élément mobile.

- **L'échocardiogramme Doppler transthoracique et transœsophagien** est l'examen fondamental, il montre des gradients trans-prothétiques anormalement élevés, la surface valvulaire est réduite ; il peut exister une fuite valvulaire par fermeture incomplète de la prothèse ; enfin, le thrombus est parfois visible, surtout sur la face atriale des prothèses mitrales en écho transœsophagienne.

- Le cathétérisme cardiaque n'a aucune indication dans la thrombose de prothèse valvulaire.

- Biologie :

- Conduite thérapeutique en cas de thrombose de prothèse valvulaire :

En cas de thrombose aiguë de prothèse, le patient doit être réopéré d'urgence pour changement de valve. Dans les formes subaiguës, le traitement thrombolytique donne parfois de bons résultats. En cas de dysfonction de prothèse de moindre gravité, le traitement anticoagulant doit être rééquilibré avec passage transitoirement à l'héparine si nécessaire.

- La thrombose chronique existe. Le thrombus peut ainsi :

Rester non obstructif ou emboliser, devenir obstructif ; il se développe un peu plus et gêne les mouvements de l'élément mobile, d'abord de manière minime et asymptomatique, puis de façon plus importante, avec un retentissement clinique.

Le pannus fibreux sous-jacent peut aussi à la longue croître et gêner les mouvements de l'élément mobile, sans véritable thrombose associée.

3- CHIRURGIE DE REVASCULARISATION CORONAIRE :

Bien que la revascularisation percutanée ait pris le dessus, la revascularisation chirurgicale par pontage demeure le traitement de référence chez les patients diabétiques et les patients avec une atteinte multiple et complexe.

Le pontage veineux utilisant les saphènes est de moins en moins utilisé du fait du risque de dégénérescence rapide, le pontage artériel utilisant les artères mammaires est actuellement la référence.

Cette chirurgie peut être faite à cœur battant ou sous circulation extracorporelle.

Quelque soit le parcours qui a amené le patient à cette chirurgie (Infarctus ou angor), que la fraction d'éjection du ventricule gauche soit conservé >40% ou pas, qu'il soit diabétique ou non. Tout patient après une chirurgie de pontage doit être intégré dans un circuit de réadaptation qui considère trois volets :

Le volet physique qui permet la reprise de l'activité physique poussée en milieu spécialisé comme les centres de réadaptations ou avec douceur par une marche progressivement rapide et longue lorsqu'elle se fait sans surveillance.

Le volet risque globale qui pour but de dépister, de corriger et de prendre en charge les facteurs de risque cardiovasculaire comme l'aide au sevrage tabagique,

Le volet social avec la réinsertion professionnel avec ou sans aménagement, une information familiale pour impliquer la cellule familiale sur la prise en charge globale du risque cardiovasculaire.

Le suivi médical reste simple, trimestriel, basé surtout sur l'interrogatoire à la recherche des symptômes, L'examen clinique et l'électrocardiogramme. La surveillance de la thérapeutique (Aspirine, Statine), un échodoppler annuel pour l'évaluation de la fraction d'éjection. Le dépistage par des tests d'ischémies non invasives d'une éventuelle ischémie silencieuses semble discuté. Une coronarographie étant indiquée en cas de reprise de l'angor, d'une modification de l'électrocardiogramme de base ou d'une baisse inexpliquée de la fraction d'éjection. (4)

4- SURVEILLANCE D'UN PATIENT PORTEUR D'UNE PROTHESE VASCULAIRE

Les complications à surveiller sont les suivantes :

- Sténoses anastomotiques,
- Thromboses,
- Désunions anastomotiques (faux anévrismes),
- Infections, graves, mettant en jeu la survie d'un membre, et surtout la vie du patient.

Le bénéfice apporté au patient par la mise en place d'une prothèse vasculaire pour une artériopathie comporte aussi un risque infectieux à long terme dont il faut toujours être conscient. Une surveillance régulière est donc indispensable. Une attention particulière doit être portée à tout trouble trophique des membres inférieurs, y compris l'ulcère de jambe (chronique, et souvent considéré comme anodin), comme à tout événement infectieux, prouvé ou potentiel, chez ce porteur de prothèse. Toute fièvre doit faire penser à une infection de

cette prothèse. Une antibioprophylaxie est indiquée dans les circonstances à risque élevé de bactériémie.

5- SYNTHESE :

Tableau récapitulatif

Pathologie	Chirurgie	Risques	Surveillance
Congénitales	Correction des malformations pour se rapprocher de l'anatomie ou de la fonction normale.	Correction incomplète Evolution autonome des perturbations hémodynamiques. Insuffisance cardiaque Trouble de la conduction Troubles du rythme mort subite	Clinique, ECG, Echocadio, IRM, HolterECG
Valvulopathies	Dilatationpercutanée commissurotomie, plastie	Resténose, fuite. Récidive RAA. Endocardite FA	Clinique, ECG, Echocadio Prophylaxie. AVK, INR
	Valve biologique	Dégénérescence Endocardite	Clinique, ECG, Echocadio. Prophylaxie
	Valve mécanique	Thromboembolique Endocardite Dysfonction, hémolyse	AVK et INR Prophylaxie Clinique, echocadio, biologie
Maladie coronaire	Angioplastie percutanée. Pontages artériels ou veineux	Resténose, thrombose. Dégénérescence (pont veineux++) Evolution de la maladie coronaire	Prise en charge des facteurs de risque. Statines, Aspirine. Dépistage de l'angor, Clinique, ECG, echocadio+/- test d'ischémie ou coronarographie

6- REFERENCES :

1. Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J, Redington AN. Congenital heart disease. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011.
2. Razzaghi H, Oster M, Reefhuis J Long-term outcomes in children with congenital heart disease: National Health Interview Survey. *J Pediatr.* 2015 Jan;166(1):119-24.
3. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal (2012) 33, 2451–2496

4. Kulik et al . Secondary Prevention After Coronary Artery Bypass Graft Surgery A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2015;131:00-00.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

Distribué et mis sur site web des étudiants

en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ

responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LES ANTI-AGREGANTS PLAQUETTAIRES

Auteur : Mourad ABDELBAKI.

Fonction : Maitre de conférence B à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{er} objectif : connaitre les différentes molécules anti-agrégantes et leur mode d'action

2^{ème} objectif : connaitre leurs indications, contre-indications posologie et leurs effets secondaires

I-INTRODUCTION :

-Les antiagrégants plaquettaires sont des médicaments qui agissent en inhibant les fonctions plaquettaires, ils inhibent par conséquent la formation de thrombus. Les antiagrégants plaquettaires agissent dans la circulation artérielle

- Ces médicaments sont efficaces dans la prévention, essentiellement secondaire, parfois primaire des affections thrombotiques artérielles, cardio-vasculaire et cérébro-vasculaire d'origine athéromateuse

-la maladie athéromateuse représente la première cause de décès au monde

- La maladie athéromateuse est une pathologie très fréquente affectant l'ensemble du réseau artériel, dont la morbidité et la mortalité sont élevées. Les antiagrégants plaquettaires sont les médicaments de choix pour prévenir efficacement les événements vasculaires chez les patients ayant une pathologie vasculaire démontrée ou de multiples facteurs de risque. Ils inhibent les fonctions plaquettaires et en particulier l'activation et l'agrégation plaquette. (4)(8)(12)(14)

II- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Les plaquettes sont des fragments cellulaires anucléés déclenchant les mécanismes hémostatiques

Les mécanismes d'activation plaquette sont:

1- l'adhésion des plaquettes au sous- endothélium:

-après mise à nu du collagène sous endothéliale

-les cellules endothéliales sécrètent le facteur de von willebrend qui se lie au collagène

-les plaquettes se fixent au collagène directement grâce au récepteur plaquette GP Ia et indirectement grâce au récepteur Gp Ib qui fixe le FVW

2- activation et sécrétion : la fixation des plaquettes au sous endothélium provoque leur modification morphologique avec sécrétion de plusieurs substances dont les plus importantes

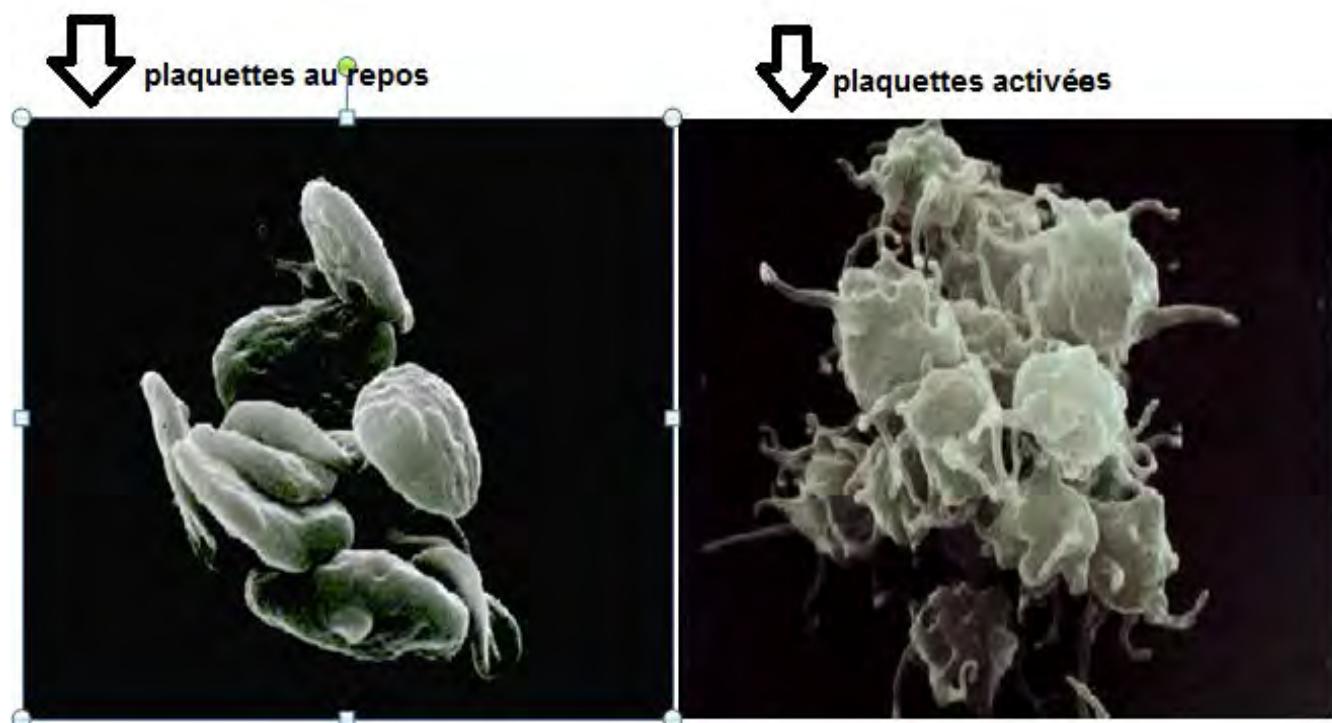
a- la thromboxane A2 qui est fabriqué à partir des phospholipides membranaires (acide arachidonique) grâce à la cyclooxygénase 1 qui se retrouve à la surface des plaquettes

La thromboxane A2 a deux effets principaux :

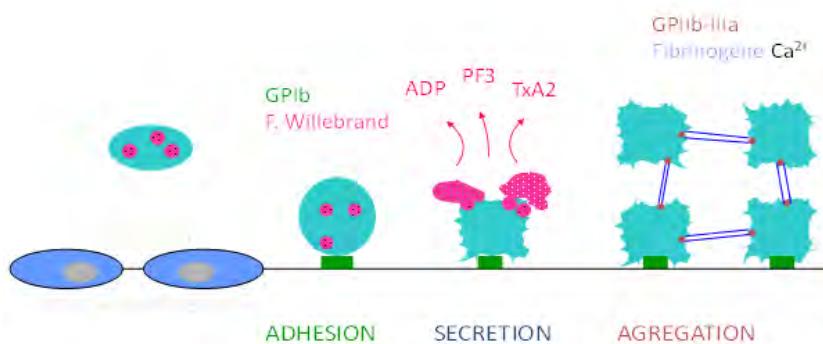
- la vasoconstriction
- proagrégant

b- L'ADP : qui se fixe sur les récepteurs P2Y12 des plaquettes conduisant au recrutement et à l'activation d'autres plaquettes

3-l'agrégation : les plaquettes activées vont se lier entre eux grâce aux ponts réalisés entre leur récepteurs G_{BIIbIIIa} par le fibrinogène et formant alors un caillot. (6)(8)(9)(17)

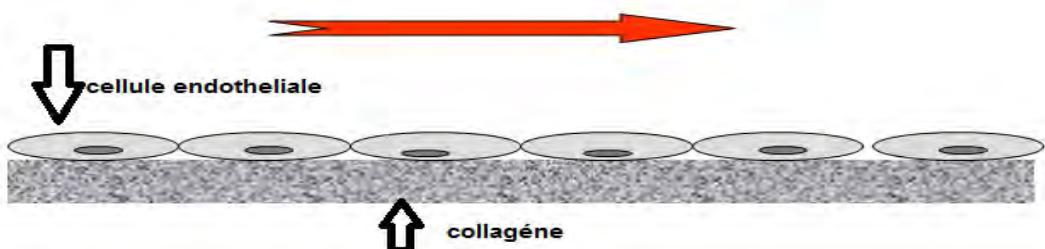


Adapted from John F Lesoine 'Electron Microscopy of Human Blood Cell'

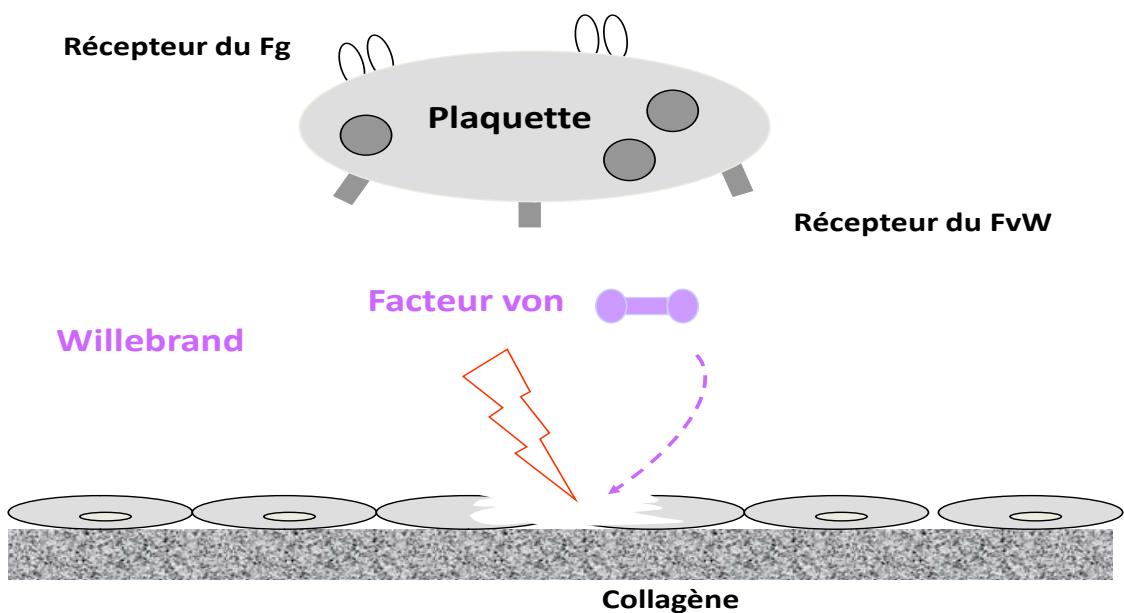
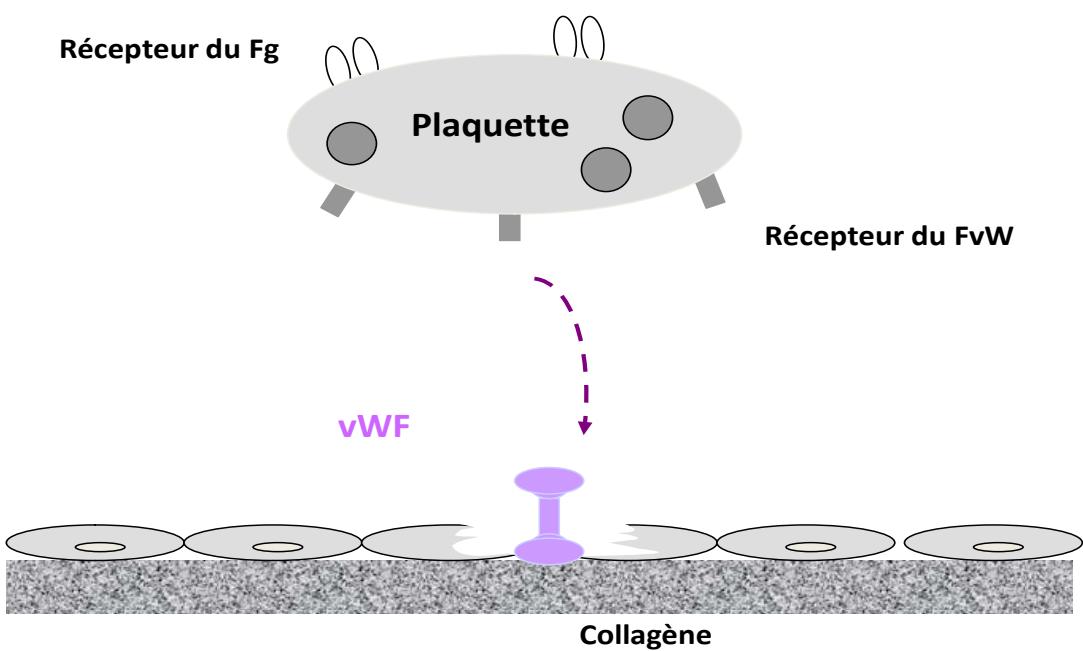


LES DIFFERENTES ETAPES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE

ENDOTHELIUM VASCULAIRE

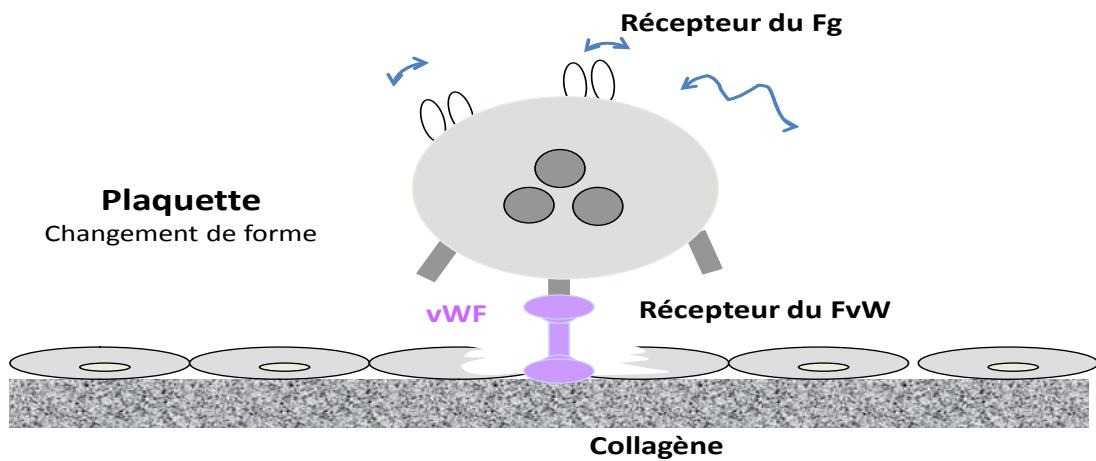


Adapted from: Ferguson JJ. The Physiology of Normal Platelet Function. In: Ferguson JJ, Chronos N, Harrington RA (Eds). Antiplatelet Therapy in Clinical Practice. London: Martin Dunitz; 2000: pp.15–35.

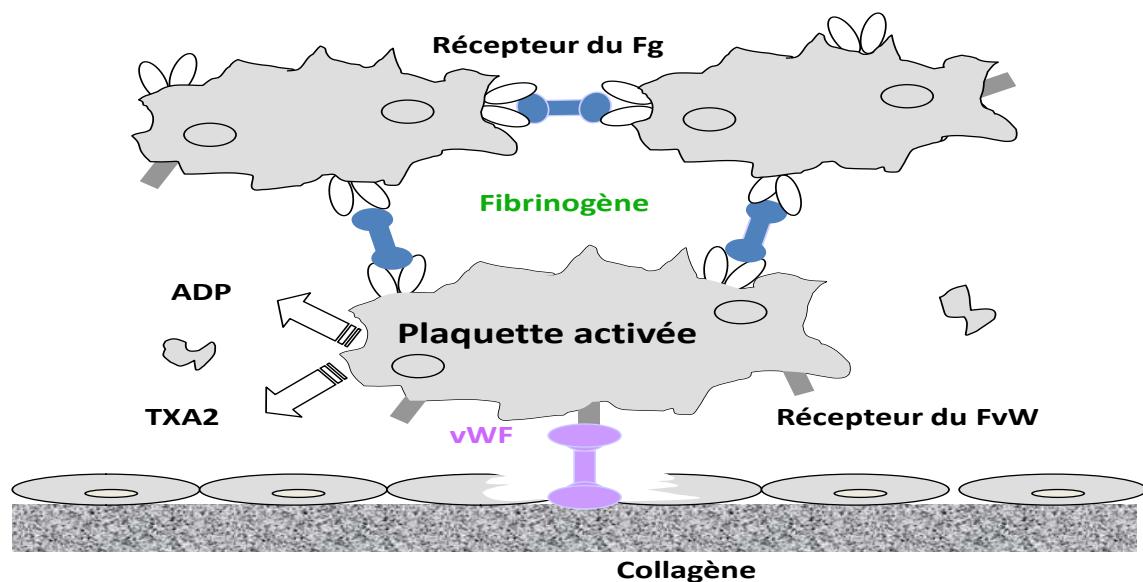
BRECHE VASCULAIRE**BRECHE VASCULAIRE**

Adapted from: Ferguson JJ. The Physiology of Normal Platelet Function. In: Ferguson JJ, Chronos N, Harrington RA (Eds). Antiplatelet Therapy in Clinical Practice. London: Martin Dunitz; 2000: pp.15–35.

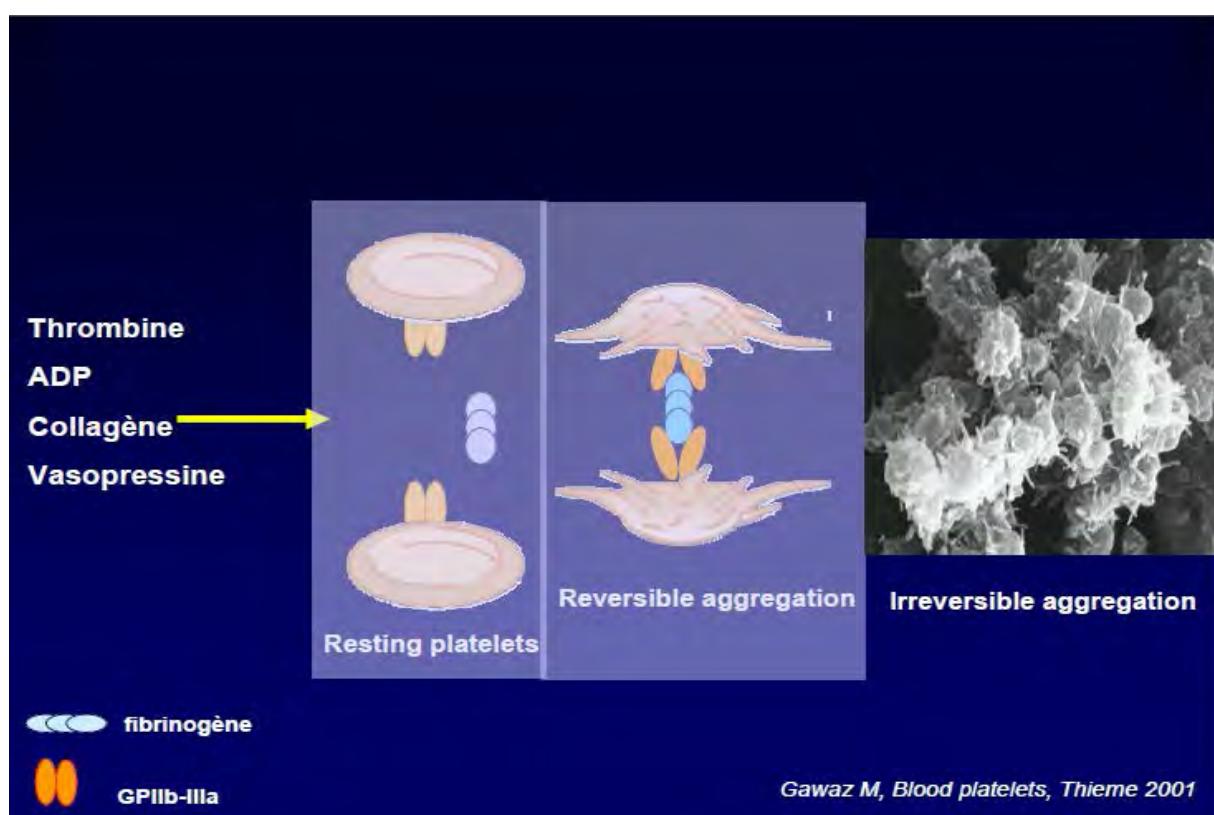
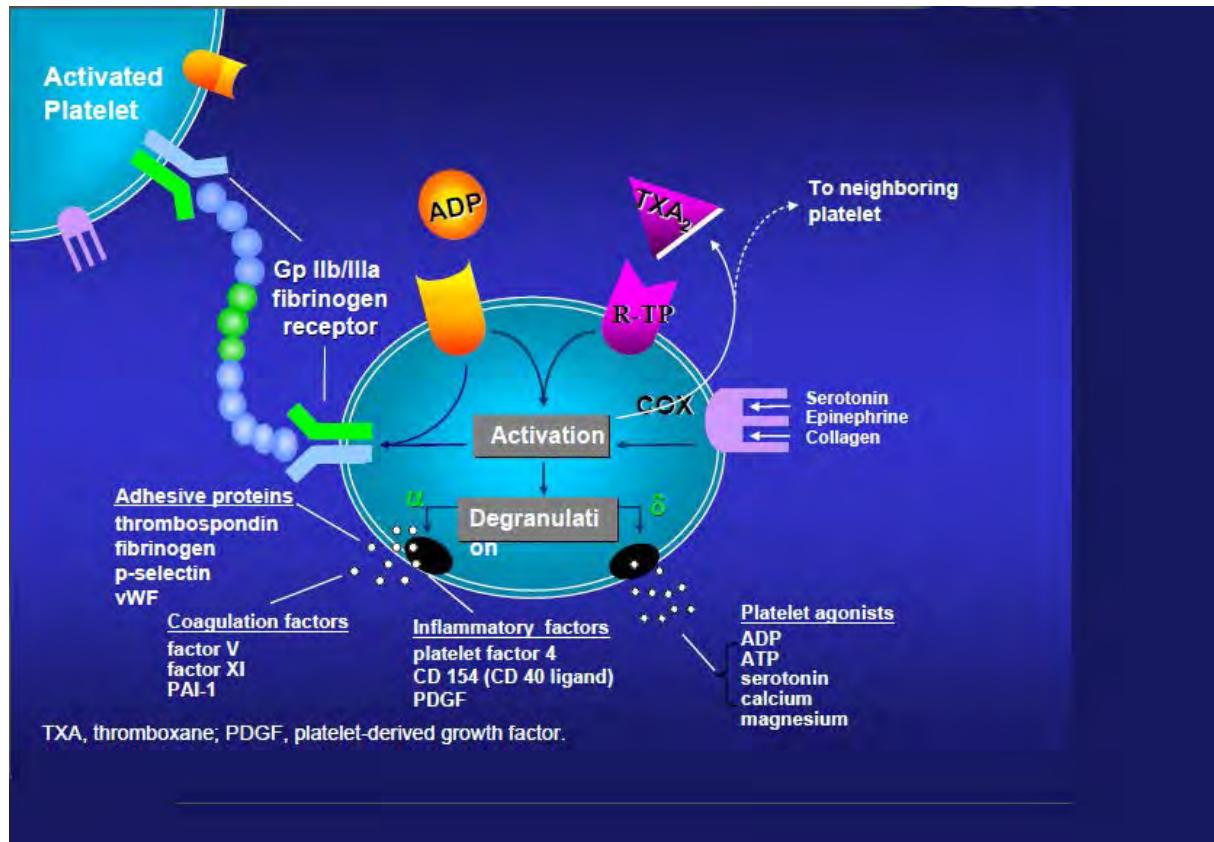
ADHESION PLAQUETTAIRE



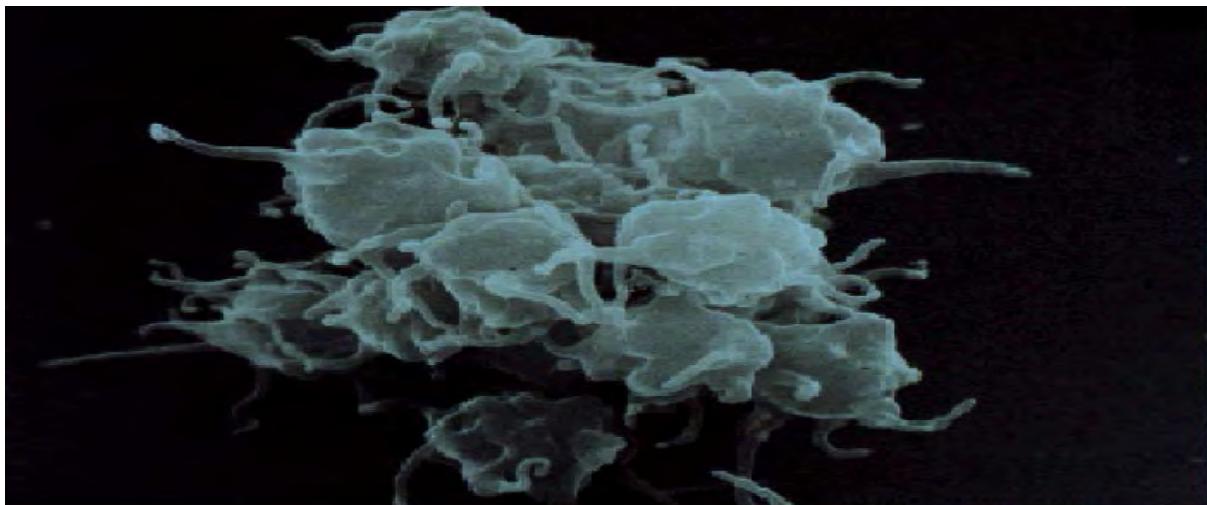
AGREGATION PLAQUETTAIRE



Adapted from: Ferguson JJ. The Physiology of Normal Platelet Function. In: Ferguson JJ, Chronos N, Harrington RA (Eds). Antiplatelet Therapy in Clinical Practice. London: Martin Dunitz; 2000: pp.15–35.



ACTIVATION PLAQUETAIRE



AGREGATION PLAQUETAIRE

III- ETUDE PHARMACOLOGIQUE DES AA

A- ACIDE ACETYL SALICYLIQUE (aspirine):

1-Mécanisme d'action: l'aspirine inhibe la COX1 des plaquettes responsable de la production de thromboxane A2 puissant stimulateur de l'agrégation plaquettaire et de la vasoconstriction

-l'inhibition de COX1 étant irréversible, la production de TXA2 est nettement diminuée pendant toute la durée de vie des plaquettes

- de faibles doses d'aspirine (75-100 mg/j) acétylent l'acide aminé (sérine529) à proximité de centre actif de COX1 de manière irréversible

2-présentation et posologie:

-aspirine parentérale

-aspirine per os

La posologie :

-dose de charge dans les SCA va de 80-500mg à mâcher ou en IV

-dose de maintien 75-100mg /j

3-pharmacocinétique : absorption rapide et complète par voie orale avec un pic plasmatique entre 25 et 60 minutes

-durée d'action : toute la durée de vie des plaquettes (10-12 jours)

4-Effets secondaires :

-gastro-intestinaux : ulcère gastroduodénal, hémorragie digestive, anémie ferriprive par saignement occulte ces effets sont liés à l'inhibition de synthèse des prostaglandines qui participent à la synthèse de mucus gastrique qui est protecteur contre l'acidité gastrique

-allergie (syndrome de Widal)
 céphalées, vertiges ,bourdonnement d'oreille
 -syndrome de Reye chez l'enfant
 (3)1(0)(11)(13)(18)

5- Les contre indications de l'aspirine

Absolues :

- Allergie aux salicylés ou aux AINS. Survenue d'une crise d'asthme ou d'un collapsus après l'utilisation de l'aspirine.
- Ulcère gastro-duodénal actif.I
- Troisième trimestre de grossesse. L'utilisation de l'aspirine entraîne un risque de toxicité fœtale et/ou néonatale grave.
- Infarctus cérébral hémorragique.
- Risque accru d'hémorragie, diathèse hémorragique.

Relatives :

- Traitement par les anticoagulants oraux et héparine et les autres AINS.
- Premier et deuxième trimestre de grossesse. La consommation de l'aspirine augmente le risque de fausse couche chez 80% des femmes enceintes.
- Femmes allaitantes.
- Insuffisances rénale et hépatique sévères.

B-LES INHIBITEURS DU RECEPTEUR DE L'ADP P2Y12

(LES THIENOPYRIDINES)

❖ CLOPIDOGREL:

1-Mécanisme d'action: Il bloque de manière irréversible la liaison de l'ADP au récepteur P2Y12

2-présentation et posologie :

-uniquement per os

-dose de charge en cas de Syndrome coronaire aigu va de 75-600mg

-dose de maintien est à 75 mg/j

3-pharmacocinétique :

-Il existe une variabilité interindividuelle importante dans sa capacité à inhiber l'agrégation plaquettaire due en partie au polymorphisme génétique

-le clopidogrel est un pro drogue transformé en métabolite actif après deux réactions enzymatiques dépendantes des cytochromes P450 hépatiques (3A4 et 2C19)

-le début de l'effet antiagrégant est après 2-6h

-la durée d'action est entre 3-10 jours

- la demi-vie est entre 30-60 minute

4-Effets secondaires :

-Sont surtout digestifs (27 %) à type de douleur abdominale, dyspepsie, diarrhée, nausées...

- Troubles neurologiques (22 %) à type céphalée, vertiges paresthésies...

- Les accidents hémorragiques (9,3%) sont rares (hémorragie digestive, purpura, épistaxis...)

- La toxicité hématologique est également rare à type de thrombopénie, neutropénie, anémie voire aplasie

- Réactions allergiques (rash cutanée prurit...)

5-contres indications : Hémorragie digestive ,Hémorragie intracrânienne ,

IR sévère

❖ PRASUGREL

1-1-Mécanisme d'action: Il bloque de manière irréversible la liaison de l'ADP au récepteur P2Y12

2-présentation et posologie :

-uniquement per os

-dose de charge en cas de Syndrome coronaire aigue est de 60 mg

-dose de maintien est de 10 mg /j

3-pharmacocinetique :

-le prasugrel est un pro drogue transformé en métabolite actif par deux voies métaboliques la 1ère nécessite des estérases plasmatiques et la 2ème est médiée par les cytochromes hépatiques

-Toutefois l'apparition de son effet antiagrégant est prédictible, moins variable et plus rapide que celui de clopidogrel

-le début de l'effet antiagrégant est après 30 minutes

-la durée d'action est entre 7-10 jours

- la demi-vie est entre 30-60 minutes

4-effets secondaires:

La fréquence des effets secondaires est similaire avec le clopidogrel sauf les neutropénies sont moins fréquentes avec le prasugrel.

5-contre indications : antécédent d'un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, accident ischémique transitoire, hémorragie évolutive.

❖ TICAGRELOR

1-Mécanisme d'action: Il bloque de manière réversible la liaison de l'ADP au récepteur P2Y12

2-présentation et posologie :

-uniquement per os

-dose de charge en cas de syndrome coronaire aigue est à 180 mg

-dose de maintien est à 90 mg deux fois par jour

3-Pharmacocinétique :

-le Ticagrelor n'est pas une pro drogue mais une molécule directement active

-inhibiteur réversible du récepteur P2Y12 augmente le taux des médicaments métabolisés par CYP 3A (simvastatine)

-début d'action après 30minute

-durée d'action 4-5jours

- demi-vie 61-2h

4-effets secondaires:

-la dyspnée

-des pauses ventriculaires et sinusales nocturnes asymptomatiques

-augmentation de l'acide urique

-les saignements gastro-intestinaux

-légère augmentation de la créatine

5-contre-indication : antécédents d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, hémorragie évolutive

❖ CANGRELOR

-c'est un analogue de l'adénosine triphosphate ATP qui se lie de manière réversible et avec forte affinité aux récepteurs P2Y12

-inhibition efficace et rapide de l'agrégation plaquettaire après l'administration d'un bolus en IV

-administré uniquement en IV 30 µg/kg bolus et 4 µg/kg/min infusion

-restauration de la fonction plaquettaire 1-2h après son interruption

-début d'action après 02minute

-durée d'action 1-2h

-demie vie 5-10minute

(3)(11)(13)(18)

❖ **TICLOPIDINE**

_la ticlopidine a été la 1ère thiénopyridine évaluée dans les Syndrome coronaire aigue mais a été remplacée par le clopidogrel en raison de ses effets secondaires notamment l'agranulocytose

C- DIPERYDAMOLE

- inhibe la recapture de l'adénosine par les plaquettes entraînant une stimulation de l'adenyl cyclase d'où l'augmentation de AMPC qui empêche la métabolisation de calcium libre, inhibant ainsi une étape capitale de l'activation plaquettaire

-compte tenue du son bénéfice clinique modeste ses indications sont pas imposées à large échelle-

D- LES INHIBITEURS DE LA GP IIb/IIIa

➤ **Mécanisme d'action :**

Ils inhibent la voie finale de l'agrégation par l'inhibition du récepteur GP IIb/IIIa empêchant ainsi l'agrégation et le recrutement des plaquettes

➤ **Pharmacologie :**

1- L'Abciximab, fragment Fab chimérique murin-humain d'un anticorps monoclonal murin qui se fixe sur GPIIIa . Il bloque de façon non compétitive le récepteur de la GPIIb/IIIa, entraînant une modification de sa conformation

2-L'Eptifibatide, heptapeptide cyclique dérivé d'une protéine du venin de (barbouri Sistrurus miliarus) Il bloque de façon compétitive et réversible la liaison du fibrinogène au récepteur plaquettaire la GPIIb/IIIa.

3-Le Tirofiban est un peptidomimétique de synthèse

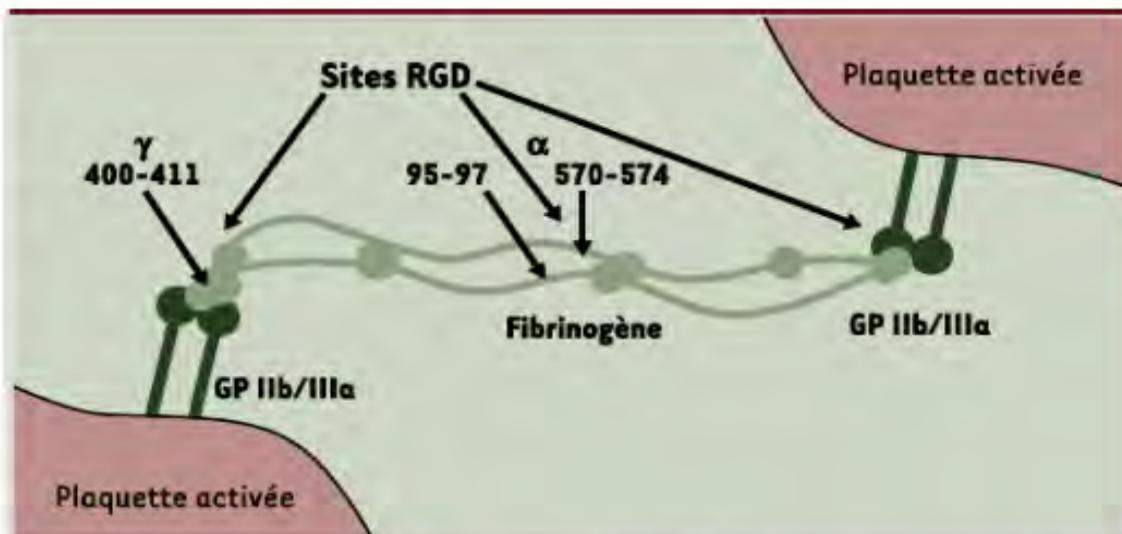


Figure 15: Interaction de la molécule de fibrinogène avec son récepteur plaquettaire activé, la glycoprotéine GP IIb/IIIa [24]

LA PHARMACOCINETIQUE DES ANTI-GPIIb/IIIa :

	Abciximab	Tirofiban	Eptifibatide
Voie d'administration	Intraveineuse, présente une cinétique linéaire.		
Demi vie	Fixation plaquettaire ⇒ 15 jours	2 heures	2,5 heures
Délai de récupération	24 à 48 heures	8 heures	4 heures
Elimination	Rénale	Rénale	Rénale

LES CONTRES INDICATIONS DES ANTI GBIIBIIIA

- Hypersensibilité à l'une des substances.
- Trombopénie.
- Hémorragie récente.
- Accident vasculaire cérébral récent.
- Traumatisme crânien, vascularite et tumeur intracrânienne.
- Trouble de l'hémostase.
- Hypertension artérielle sévère.
- Grossesse et allaitement.

➤ Les indications de l'anti GBIIb IIIa :

Les anti GBIIb IIIa sont essentiellement recommandés dans les syndromes coronaires aigus qui bénéficient d'une coronarographie avec un geste de ré-canalisation artérielle compliqué (no reflow, complications thrombotiques)

➤ EEFETS SECONDAIRES DES ANTI GBIIbIIIa :

-Accidents hémorragiques le plus souvent mineurs (hématurie, hématémèses, hémorragie au point de ponction artérielle (angioplastie percutanée). Rarement un accident hémorragique grave (hémorragie cérébrale, rétro-péritonéale...)

Les accidents hémorragiques qu'ils soient mineurs ou majeurs, imposent l'arrêt immédiat du traitement

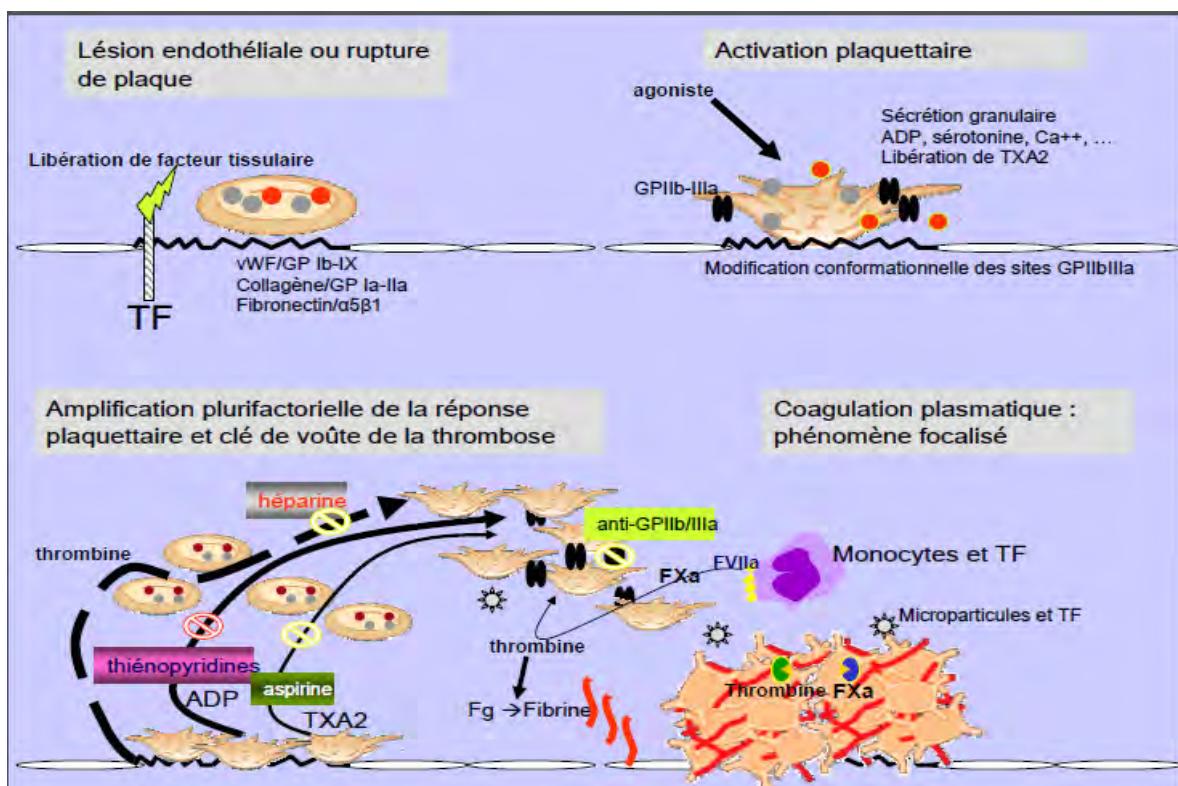
-Thrombopénie, parfois sévère (< 50000/mm³) nécessitant l'arrêt immédiat du traitement

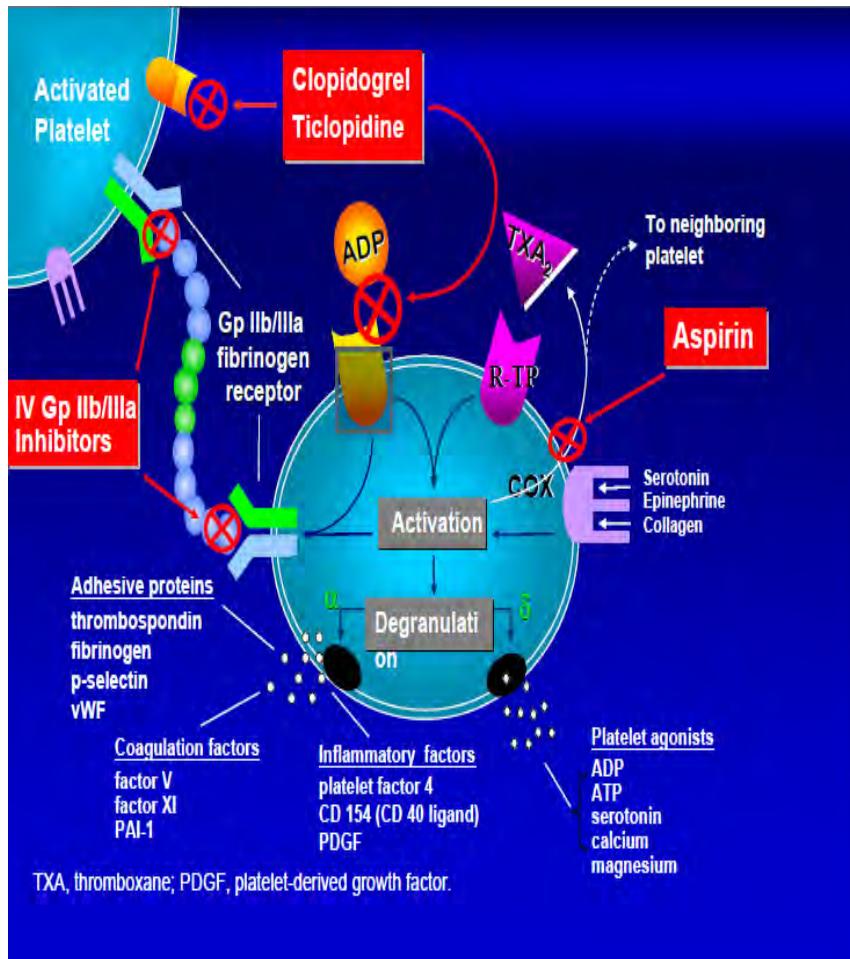
- Réaction allergiques (1%) (Rash cutanée, urticaire, fièvre...)

(19)(20)(22)(23)(24)

Table 10 Dosing of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with normal and impaired renal function

Drug	Recommendations			
	Normal renal function or stage 1–2 CKD (eGFR ≥60 mL/min/1.73m ²)	Stage 3 CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73m ²)	Stage 4 CKD (eGFR 15–29 mL/min/1.73m ²)	Stage 5 CKD (eGFR <15 mL/min/1.73m ²)
Eptifibatide	Bolus 180 µg/kg i.v., infusion 2 µg/kg/min	No adjustment of bolus, reduce infusion rate to 1 µg/kg/min if eGFR <50 mL/min/1.73m ²	Not recommended	Not recommended
Tirofiban	Bolus 25 µg/kg or 10 µg/kg i.v., infusion 0.15 µg/kg/min	No dose adjustment	No adjustment of bolus, reduce infusion to 0.05 µg/kg/min	Not recommended
Abciximab	Bolus 0.25 mg/kg i.v., infusion 0.125 µg/kg/min (max. 10 µg/min)	No specific recommendations for the use of abciximab, or for dose adjustment in the case of renal failure. Careful evaluation of haemorrhagic risk is needed.		





IV- LES INDICATIONS GENERALES DES ANTIAGREGANTS

PLAQUETTAIRES

- Les antiagrégants plaquettaires sont essentiellement prescrits en prévention secondaire des complications de la maladie athéromateuse. C'est-à-dire après un premier accident ischémique vasculaire : syndrome coronarien aigu, accident vasculaire ischémique transitoire ou permanent, artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- Ils sont parfois prescrits en prévention primaire chez des patients à haut risque cardiovasculaire
- Ils peuvent être prescrits pour prévenir la formation de thrombus intracardiaque chez des patients présentant une Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire. Cependant, ils sont moins efficaces que les anticoagulants (AVK) dans cette indication.

REFERENCES :

- 1-Therapy in Clinical Practice. London: Martin Dunitz; 2000: pp.15–35.
- 2-NEJM 1995;332:1553
- 3-ESC NSTEMI 2015
- 4-Topol et al, Lancet 1999;353:227-31.; Quinn et al, ATVB 2003;23:945-52.
- 5-Angiolillo DJ et al, J Am Coll Cardiol 2007;49:1505–16
- 6-Brass S. Nature 2001;413:26
- 7-ATVB 2009;29:449-457
- 8-Bennett JS et al, J Thromb Haemost, 2009;7:200
- 9-Cifuni SM et al, Blood 2008;112:1696-1703
- 10-Derry S Iloke YK Risk of gastrointestinal hemorrhage
With long term use of aspirin BMJ 2000;321:1183-7.
- 11-Patrono C Bachmann F, Bode C et al , European society of
Agents .the task force of the use of antiplatelets agents
- 12-Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis
Of randomized trials of antiplatelets therapy for prevention of death
Myocardial infarction, and stroke BMJ 2002;324:71-86
- 13- Krötz F, Sohn H-Y, Klauss V. Antiplatelet drugs in cardiological
Practice:Established strategies and new developments vasc
Health Risk Manag 2008;4(3):637-45
- 14- Hiatt WR. Aspirin for prevention of cardiovascular events.
2008;337:a1806
- 15- Patrono C, Baigent C, Hirsh J, Roth G. Antiplatelet Drugs. American
- 16-College of Chest Physicians Evidence-based Clinical Practice
- 17-Triplett DA. Coagulation and bleeding disorders. Review and Update. Clin Chem 2000; 46: (8B):
1260–1269
- 18-Sanders M, Kostis JB. Molecular mechanisms of platelet activation and inhibition. Molecular
cardiology in clinical practice 2007; 2: 143–167.

- 19-NE Barrett, Holbrook L, Jonesi S et al. Future innovations in anti-platelet therapies. *Br J Pharmacol* 2008; 154: 198–939.
- 20-Vorichheimer DA, Badimon JJ, Fuster V. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists in cardiovascular disease. *J Am Med Assoc* 1999; 281 (15): 1407–1414.
- 21- Ahmadie H, Retzinger GS. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists. A publication of the Department of Pathology and Laboratory Medicine at the University of Cincinnati 2001; 7 (4).
- 22-Hashemzadeh M, Furukawa M, Goldsberry S, Movahed MR. Chemical structures and mode of action of intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor blockers: a review. *Exp Clin Cardiol* 2008; 13 (4): 192–197.
- 23-Anderson JR, Riding D. Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with renal insufficiency undergoing percutaneous intervention. *Cardiol Rev* 2008; 16 (4): 213–8.
- 24-Walsh G. Biopharmaceuticals: Biochemistry and biotechnology. Chapter 3, Antibodies, Vaccines and Adjuvants 2nd edition: John Wiley & Sons, 2003: 414–423.
- 25- Sharma S, Bhambi B, Nyitray W et al. Delayed profound thrombocytopenia presenting 7 days after use of abciximab. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2002; 7 (1): 21–24.

PROTOCOLE DE THROMBOLYSE

Pr Djamaleddine NIBOUCHE
Année 2015

Validé par le comité national de cardiologie du ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière.

1- Introduction

L'occlusion coronaire est l'accident responsable du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST. La vitesse avec laquelle s'installe l'ischémie puis la nécrose myocardique implique une désobstruction rapide. Pour atteindre cet objectif thérapeutique, deux types de reperfusion se sont imposés : la thrombolyse et l'angioplastie primaire. Le choix de la stratégie en Algérie est le plus souvent fonction des possibilités locales avec une large utilisation de la thrombolyse.

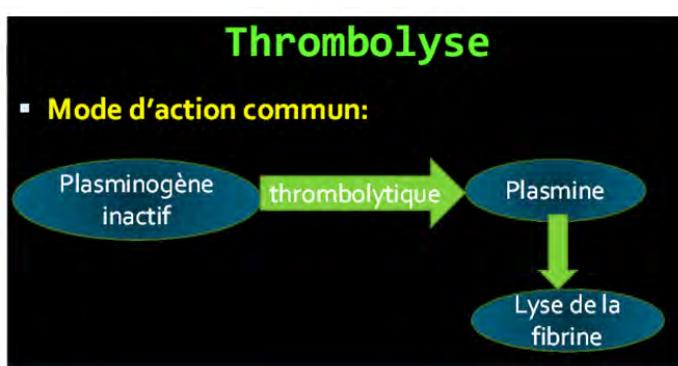
2- Qu'est-ce que la thrombolyse ?

La thrombolyse est une méthode thérapeutique consistant en l'injection d'une substance thrombolytique, appelée également fibrinolytique, capable de lyser un caillot sanguin constitué.

La thrombolyse est une méthode de reperfusion efficace à la phase aigüe du syndrome coronarien aigu de type surélévation du segment ST lorsqu'elle est instituée dans les premières heures suivant le début de la douleur thoracique.

Le but de la thrombolyse est de lyser un thrombus plus rapidement que la thrombolyse physiologique.

3- Comment agit la thrombolyse ?



Les thrombolytiques agissent en activant directement ou indirectement le plasminogène en plasmine. La plasmine activée lyse le caillot en détruisant plus ou moins sélectivement la fibrine.

4- Caractéristiques du thrombolytique idéal :

- Action rapide
- Rapide reperfusion de l'organe ischémique
- Administration en bolus
- Spécificité pour la fibrine
- Résistance à l'inhibiteur endogène de la plasmine
- Faible incidence des hémorragies induites
- Pas d'antigénicité
- Coût raisonnable

5- Que faut-il avoir pour réaliser une thrombolyse ?

La thrombolyse peut se faire avant l'arrivée du patient à l'hôpital au niveau de l'unité mobile : thrombolyse pré-hospitalière, cela permet de gagner du temps.

La thrombolyse peut se faire aussi à l'hôpital : thrombolyse hospitalière.

- 1- Un lit d'hospitalisation muni d'un électrocardioscope.
- 2- Un appareil d'électrocardiographie.
- 3- Un appareil de choc électrique.
- 4- Un pousse seringue électrique.
- 5- Matériel de perfusion.
- 6- Sérum salé à 9/1000.
- 7- Sérum glucosé à 5%.
- 8- Enoxaparine (Lovenox).
- 9- Thrombolytique (Streptokinase ou Alteplase-rtP (Actilyse®) ou Ténectéplase (Métalyse)).
- 10- Sulfate de protamine.
- 11- Antidote du thrombolytique (substances antifibrinolytiques) : Aprotinine (Antagasan ou Trasylol) ou Acide aminocaproïque (Capramol ou Amicar), Acide tranexamique (ATX, Anvitoff, Exacyl, Cyclokapron).
- 12- Antidote de l'héparine : sulfate de protamine.

6- Quelles sont les indications de la thrombolyse ?

Les trois principales indications de la thrombolyse sont :

- **L'embolie pulmonaire massive** : le thrombus est ici fibrino-cruorique.
- **Le syndrome coronarien ST+** : le thrombus est formé à partir de la rupture d'une plaque athéromateuse rompue.
Seule la portion distale ultime du thrombus est fibrino-cruorique dans le syndrome coronarien aigu ST +, expliquant l'inefficacité du traitement thrombolytique dans les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST, où le thrombus, en règle non occlusif, est plaquettaire.
- **L'accident vasculaire cérébral ischémique**.

7- Quels sont les critères cliniques pour réaliser une thrombolyse au cours du syndrome coronarien aigu ST + ?

•**Douleur précordiale prolongée typique** :

depuis plus de 30 min mais moins de 12 h résistante aux dérivés nitrés.

•**Associée à des modifications électrocardiographiques typiques** :

sus-décalage du segment ST $\geq 1\text{mm}$ dans au moins 2 dérivations standard, ou ST $\geq 2\text{mm}$ dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës, ou bloc de branche gauche récent

8- Quelles sont les contre-indications à la thrombolyse ?

Absolues

- Diathèse hémorragique connue.
- Dissection aortique.
- Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, en cours ou récente (moins de 3 semaines).
-

- Accident vasculaire cérébral hémorragique ou de nature inconnue quel que soit l'ancienneté.
- Accident vasculaire cérébral ischémique dans les 6 mois précédents.
- Lésion du système nerveux central (tumeur, anévrisme),
- Chirurgie intracrânienne ou rachidienne.
- Rétinopathie hémorragique (diabétique souvent).
- Traumatisme sévère de moins de 10 j,
- Massage cardiaque externe traumatique,
- Intervention chirurgicale récente,
- Accouchement,
- Ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (veine sous-clavière ou jugulaire).
- Hypertension artérielle sévère non contrôlée (TA systolique > 200 mmHg ou diastolique > 110 mmHg).
- Ulcère digestif en poussée évolutive.
- Allaitement (la femme ayant eu une thrombolyse ne peut pas allaiter).

Relatives

- Accident ischémique transitoire dans les 6 mois précédents.
- Endocardite bactérienne.
- Péricardite.
- Pancréatite aiguë.
- Ulcère digestif documenté au cours des trois derniers mois.
- Varices œsophagiennes.
- Anévrisme artériel, malformation artérielle ou veineuse.
- Néoplasie majorant le risque hémorragique.
- Hépatopathie sévère, insuffisance hépatocellulaire, cirrhose, hypertension portale et Hépatite évolutive.
- Traumatisme mineur récent tel que ponction non compressible, biopsie.
- Massage cardiaque non traumatique.
- Toute affection susceptible d'augmenter le risque hémorragique et ne figurant pas dans la liste des contre-indications absolues.
- Grossesse.
- Traitement anticoagulant au long cours

Contre-indications spécifiques à la streptokinase

- Infection streptococcique récente, injection de streptokinase dans les 6 mois, terrain allergique authentifié (asthme, allergie médicamenteuse).

9- Quels sont les thrombolytiques disponibles ?

Il existe deux générations de thrombolytiques.

1 - Les thrombolytiques de première génération :

La Streptokinase :

La Streptokinase est extraite à partir de cultures de streptocoques hémolytiques. Il s'agit d'une protéine bactérienne possédant un pouvoir anti-génique puissant, responsable de réaction allergique fréquente (hypotension artérielle, généralement transitoire).

L'Anistreplase (Eminase), véritable Streptokinase retard, et l'urokinase (Urokinase) non antigéniques, ne sont plus véritablement utilisés.

2 - Les thrombolytiques de deuxième génération :

Il s'agit de protéines humaines produites par génie génétique et plus fibrino-spécifiques que le sont les thrombolytiques de première génération. Elles ont une grande affinité pour la fibrine du caillot et un moindre effet fibrinogénolytique. Enfin, elles ne comportent pas de risque allergique mais sont plus coûteuses.

L'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) ou Altéplase (Actilyse) lyse plus rapidement le caillot que les thrombolytiques de première génération.

La Rétéplase (Rapilysine) et la Ténectéplase (Métalyse) sont des variants du rtPA permettant une administration intra-veineuse simplifiée en bolus. Ces nouveaux thrombolytiques ont été comparés au rtPA dans l'infarctus myocardique: la Rétéplase ne s'est pas révélée supérieure à l'Altéplase. La Ténectéplase s'est avérée équivalente à l'Altéplase avec un risque hémorragique réduit.

Tableau des thrombolytiques :

Dénomination commune internationale	Produits disponibles
Altéplase	Actilyse (enregistré en Algérie)
Ténectéplase	Métalyse (enregistré en Algérie)
Rétréplase	Rapilysin
Streptokinase	Streptase (enregistré en Algérie)
Urokinase	Actosolv

10- Comment doit-on mener un traitement thrombolytique ?

Le patient doit prendre au premier contact médical le traitement anti-agrégant suivant :

Aspirine :

- 150 à 300 mg per os ou 250 à 500 mg en intra-veineuse. La voie orale doit être évitée en cas de vomissements.

Clopidogrel :

- dose de charge per-os de 300 mg soit 4 cp à 75 mg.
- chez le patient > 75 ans : 1 cp à 75 mg.

Schéma d'administration des thrombolytiques

Avant d'administrer le thrombolytique il faut vérifier la voie veineuse et déclencher le chronomètre pour rechercher les signes de reperfusion à 90 minutes.

Le schéma d'administration du thrombolytique est différent selon le type du thrombolytique utilisé, nous vous donnons les schémas d'administration des thrombolytiques utilisés en Algérie.

Schéma d'administration de l'Alteplase-rtP (Actilyse®)

Préparation du produit : Chaque flacon de 50 mg de lyophilisat (2 flacons au total) doit être dissous dans 50 ml d'eau pour préparation injectable.

Injection intra-veineuse avec un pousse seringue électrique, branchée en dérivation sur une voie veineuse perfusée avec une solution injectable de **chlorure de sodium** (0,9%).

Le schéma d'administration d'Alteplase-rtP (Actilyse®) dépend du délai d'admission par rapport au début de la douleur :

Préparation de l'Actilyse :

INCOMPATIBILITÉ PHYSICO-CHIMIQUE : Eau PPI, G 5%.

Ne pas mélanger à d'autres drogues.

PRÉPARATION ET DILUTION : SOLVANT, NaCL 0,9%.

POSER DEUX VOIES VEINEUSES.

PSE : Préparer deux seringues d'altéplase de 50 mg/50 ml afin de pouvoir assurer un bolus puis une dose d'entretien au PSE.

Dissoudre le lyophilisat avec les 50 ml de solvant			Ramener les 50 ml de la solution dans une seringue de 50 ml	On obtient 50 mg/50 ml soit 1 mg/ml

SCA admis avant la 6^{ème} heure (Posologie en fonction du poids) :

Poids	Dose totale mg	Bolus mg	Seringue n°1 mg à passer sur 30 minutes	Seringue n°2 mg à passer sur 60 minutes
50-55	80	15	40 (80 cc/h à la SE)	25 (25 cc/h à la SE)
55-60	85	15	45 (90 cc/h à la SE)	25 (25 cc/h à la SE)
60-65	90	15	45 (90 cc/h à la SE)	30 (30 cc/h à la SE)
65-70	95	15	50 (100 cc/h à la SE)	30 (30 cc/h à la SE)
>70	100	15	50 (100 cc/h à la SE)	35 (35cc/h à la SE)

SCA admis entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure (Posologie en fonction du poids) :

Bolus de 10 mg puis 50 mg sur 60 minutes (50 cc/heure au pousse-seringue) puis 40 mg sur 120 minutes (20 cc /heure au pousse-seringue). Le solvant ne peut-être que du chlorure de sodium, l'eau et le sérum glucosé à 5% ne peuvent pas être utilisés.

POSOLOGIE : 50 mg d'actilyse dans 50 ml de solvant ou NaCl 0,9 %.							
Poids	40 kg	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100kg
Bolus IVL sur 1 minute	4 ml	4,5ml	5 ml	6 ml	7 ml	8 ml	9 ml
Vitesse PSE sur 1 heure	32ml/h	40ml/h	49ml/h	56ml/h	65ml/h	73ml/h	81ml/h
Dose totale	36 ml	44 ml	54 ml	63 ml	72 ml	81 ml	90 ml

Schéma d'administration de la Ténectéplase (Métalyse) :

- Administrer le bolus de la ténectéplase en 5-10 secondes en fonction du poids.
- Ne pas utiliser une tubulure contenant un soluté glucosé.

Poids en kg (P)	Ténectéplase (U)	Ténectéplase (mg)	Volume de la solution reconstituée (ml)
P < 60	6000	30	6
60 = P < 70	7000	35	7
70 = P < 80	8000	40	8
80 = P < 90	9000	45	9
P = 90	10000	50	10

Adaptation de la posologie de la Ténectéplase en fonction du poids.

Schéma d'administration de la Streptokinase (Streptase) :

Rappel : contre-indications spécifiques à la streptokinase : Infection streptococcique récente, injection de Streptokinase dans les 6 mois, terrain allergique authentifié (asthme, allergie médicamenteuse).

- Administrer 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en intraveineuse directe en raison du risque allergique de la Streptokinase.
- Administrer la Streptokinase à la dose de 1 500.000 unités en perfusion continue de 45 minutes ou au pousse-seringue.

10- Quel est le schéma d'utilisation de l'anticoagulation ?

Enoxaparine

Si le sujet a moins de 75 ans et s'il n'a pas d'insuffisance rénale:

- Enoxaparine : Lovenox® 30 mg IV en bolus suivi 15 min après d'une injection sous-cutanée de 1mg/Kg/12h pendant 7 jours.

Si le sujet a plus de 75 ans :

Pas de bolus et l'injection sous-cutanée sera de 0,75 mg/Kg/12h

En cas d'insuffisance rénale avec clearance à la créatinine inférieure à 30 ml/min : l'injection sous-cutanée sera de 1mg/kg/24h.

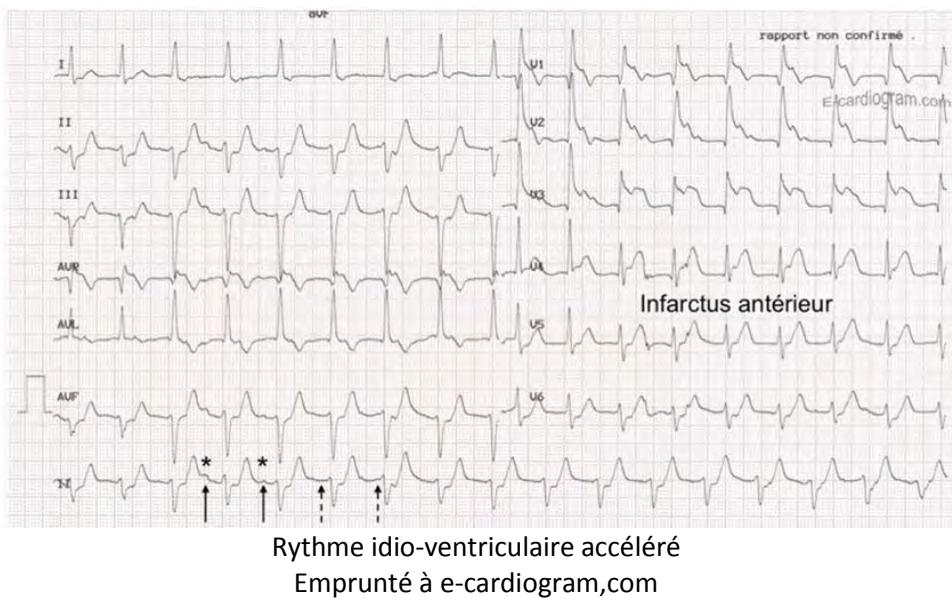
11- Quels sont les signes électrocardiographiques de reperfusion ?

Après réouverture d'une artère coronaire au cours d'un syndrome coronaire aigu, plusieurs signes électrocardiographiques associés à la disparition rapide de la douleur suggèrent une reperfusion coronaire.

Ces signes électrocardiographiques sont une réduction de plus de 50% du sus-décalage de ST dans la dérivation la plus atteinte à la 60ème minute d'un traitement thrombolytique ou - mieux encore - la réduction de plus de 70% (résolution) de la somme des sus-décalages de ST entre 90 et 180 min.

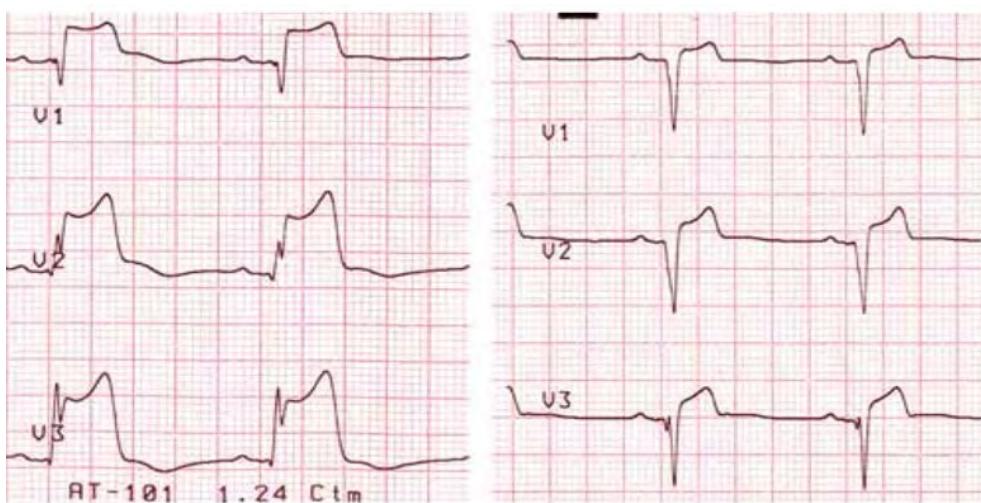
L'apparition d'ondes T inversées dans les deux heures suivant une thrombolyse et la survenue d'arythmies ventriculaires dont un rythme idioventriculaire accéléré indiquent également une reperfusion coronaire. A noter qu'une majoration transitoire du sus-décalage de ST est possible lors de la réouverture de l'artère.

Une bradycardie importante peut se voir dans le cadre du syndrome bradycardie hypotension lors de la désobstruction de l'artère coronaire droite.



11- Quels sont les critères de succès de la thrombolyse ?

- Le meilleur critère clinique de succès de la thrombolyse est la diminution du sus-décalage du segment ST de plus de 50 %,
- une diminution sensible voire une disparition de la douleur thoracique.
- La survenue de troubles du rythme ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, salves de tachycardie ventriculaire et rythme idioventriculaire accéléré).
- Le pic précoce des enzymes cardiaques.



Succès d'une thrombolyse à 60mn d'administration de Ténectéplase : régression de plus de 50% du sus-décalage du segment ST.

12- Quelles sont les complications de la thrombolyse ?

Les arythmies

Les complications de la thrombolyse sont essentiellement rythmiques. Il est donc recommandé à toute unité mobile pratiquant la thrombolyse pré-hospitalière de disposer d'un système de transmission de document permettant celle des électrocardiogrammes.

Arythmies de reperfusions :

Elles surviennent au cours ou au décours immédiat de la thrombolyse, associées à une disparition ou une majoration brutale de la douleur et à une normalisation ou une majoration du sus-décalage du segment ST. Elles ne peuvent pas être prévenues par un traitement anti-arythmique. Elles doivent être dépistées par une surveillance étroite de l'électrocardiogramme au scope.

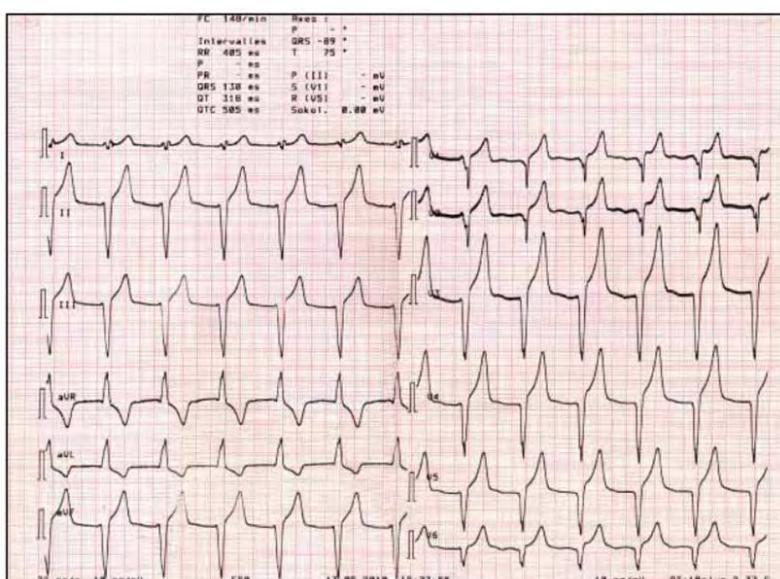
Les arythmies, associées à la reperfusion du myocarde ischémique, peuvent être plus ou moins sévères et complexes, allant de simples salves d'extrasystoles à une fibrillation ventriculaire irréversible.

Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) :

C'est un rythme accéléré qui naît dans les voies de conduction du myocarde (RIVA) apparaissant habituellement au cours d'un syndrome coronarien aigu de type ST +, souvent en phase de reperfusion ou au décours d'une ressuscitation, plus rarement au cours d'une intoxication digitale.

Sur l'électrocardiogramme, les QRS sont larges, atypiques, réguliers et de fréquence plus rapide (ex. 55–120/mn) que lors d'un rythme d'échappement ventriculaire ($\leq 35/\text{mn}$). Une dissociation auriculo-jonctionnelle est fréquente avec de nombreuses captures sinusoïdales.

Bien tolérés, les RIVA cèdent de façon spontanée et ne nécessitent en général aucun traitement.



RIVA après thrombolyse

Syndrome bradycardie hypotension :

Il témoigne d'une reperfusion myocardique et peut être observé au décours d'un syndrome coronarien aigu lors de la désobstruction de l'artère coronaire droite. Il sera traité par remplissage vasculaire macromoléculaire et par l'injection intraveineuse directe d'atropine au même titre qu'un malaise vagal.

L'hémorragie

Prévention

Les contre-indications absolues doivent être impérativement respectées. Il convient de bien évaluer le rapport bénéfice/risque pour chaque patient. Il faut éviter les gestes invasifs : pas d'injection intramusculaire ...

En cas de coronarographie, pansements compressifs, surveillance attentive de tous les points de ponction.

Il est nécessaire d'adapter au mieux la posologie de l'enoxaparine, en fonction du poids, de l'âge et de la présence d'une insuffisance rénale ou pas.

Traitemet d'une hémorragie grave aux thrombolytiques

- Arrêt du traitement thrombolytique, de l'héparine et de l'aspirine.
- Administrer immédiatement des inhibiteurs de la fibrinolyse : Aprotinine (Antagasan®), 10 000 UI/kg en 10 min puis 200 000 UI en 4 h associé à l'Acide Aminocaproïque (Hémocaprol®) 4g IV lente puis 1 g/h au pousse-seringue.
Ou : 1 flacon de 50 ml d' Aprotinine (Antagasan®) en injection intra veineuse lente puis 10 ml/h en injection intraveineuse en continue.
- Neutralisation de l'héparine par la protamine injection intra veineuse lente sans dépasser la vitesse d'injection maximale de 5 ml en 5 min et en sachant que 10 ml de protamine neutralisent 1000 ui d'héparine.
- Correction des déficits par transfusion (fibrinogène, plasma frais congelé, culots globulaires).
- Gestes spécifiques : compression prolongée des abords vasculaires.

L'allergie

Réactions allergiques à la streptokinase

Éruption cutanée (urticaire, rash), bronchospasme, douleurs lombaires, frissons et hyperthermie, malaise général avec chute tensionnelle et choc anaphylactique.

Prévention

Utiliser rt-PA en cas de traitement antérieur par la streptokinase dans les 6 mois ou si terrain allergique.

Administration systématique préalable au traitement d'un corticoïde injectable type Solumédrol® 40 mg ou hémisuccinate d'hydrocortisone 100 mg IVD.

Traitemet

Arrêt de la perfusion de Streptokinase.

Puis traitement du choc anaphylactique : surélévation des membres inférieurs, injection sous-cutanée d'adrénaline, O2, remplissage vasculaire avec surveillance de la PA, réinjection de corticoïdes et d'antihistaminiques H1, bêtamimétiques en cas de bronchospasme.

Conclusion

la thrombolyse hospitalière réalisée dans les conditions de sécurité requises a des résultats très encourageants, et permet en Algérie au plus grand nombre de patients proches ou éloignés d'un centre de cardiologie de bénéficier de cette stratégie thérapeutique en attendant le développement de la thrombolyse pré-hospitalière et de l'angioplastie primaire.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LES TROUBLES DE LA CONDUCTION CARDIAQUE

Auteur : Yazid AOUDIA

Fonction : Maitre de conférences « A » à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{er} objectif : diagnostiquer un trouble de la conduction intracardiaque.

2^{ème} objectif : identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

3^{ème} objectif : argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

4^{ème} objectif : connaître les étiologies les plus courantes et connaître la signification pronostique des troubles de conduction au cours des cardiopathies, particulièrement au cours d'un infarctus du myocarde à la phase aigue

5^{ème} objectif : savoir les reconnaître par l'électrocardiogramme et savoir lesquels peuvent donner des symptômes.

6^{ème} objectif : connaître la nosologie des troubles de conduction et la gravité ainsi que les caractéristiques électrocardiographiques des atteintes infra-hisiennes.

7^{ème} objectif : connaître les examens appropriés au diagnostic d'un BAV paroxystique.

8^{ème} objectif : connaître les modalités de prise en charge en urgence d'une bradycardie et ses signes de mauvaise tolérance.

9^{ème} objectif ; connaître les principales indications de stimulateur cardiaque et les modalités de surveillance ultérieure.

1. INTRODUCTION

Les troubles de la conduction cardiaques ou blocs correspondent à une altération de la transmission de l'influx électrique à travers le tissu cardionecteur constitué des nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire, le tronc du faisceau de His et les branches intraventriculaires. Cette transmission étant ralentie ou interrompue.

Le diagnostic des troubles de la conduction cardiaque repose sur l'ECG de surface. Ils peuvent être aigus et transitoires ou permanents et paroxystiques ou chroniques.

Les troubles de la conduction peuvent constituer une urgence médicale requérant une intervention thérapeutique urgente pour éviter la mort subite.

La stimulation cardiaque a radicalement transformé le pronostic du bloc auriculo-ventriculaire en supprimant la menace de mort subite, et plus récemment en améliorant la qualité de vie des patients grâce aux nouveaux stimulateurs qui permettent une approche quasi physiologique (1).

2. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

L'activité électrique du cœur est assurée par le tissu cardionecteur constitué de cellules dites automatiques (dépolarisation spontanée) et comporte le nœud sinusal (NS) qui l'automatisme le plus rapide, le nœud auriculo-ventriculaire (NAV), le tronc du faisceau de His et le réseau intraventriculaire (branche droite, fascicules antérieur et postérieur gauche et le réseau de Purkinje)(1).

L'influx électrique, à l'origine du rythme cardiaque normal, naît dans des cellules du NS, qui est situé à l'embouchure de la veine cave supérieure. Le NS est sous l'influence du système nerveux autonome, des hormones thyroïdiennes, de la pression artérielle, de la température, et de l'équilibre O₂/CO₂(1,2).

A partir du nœud sinusal, la conduction se fait de proche en proche et de façon radiaire dans les oreillettes; elle atteint ainsi le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) où elle se ralentit. Le NAV occupe le sommet du triangle de Koch, formé par le tendon de Todaro, la valve tricuspidale et l'orifice du sinus coronaire comme base de ce triangle.

Le faisceau de His puis ses branches, le réseau de Purkinje et les cellules ventriculaires sont ensuite excités. La conduction procède essentiellement de cellule à cellule, le potentiel d'action d'une cellule modifiant le potentiel de base de la cellule adjacente et entraînant un potentiel d'action qui perpétue le mouvement tant que les cellules au contact sont repolarisées donc excitables (2).

Les cellules automatiques sous-jacentes au NS, déchargent normalement à un rythme d'autant plus bas qu'elles sont plus éloignées du NS. Ainsi les cellules nodales ont un rythme d'échappement de l'ordre de 50/minute, la partie distale (nodo-hisienne) du nœud engendre un rythme plus lent de l'ordre de 36 à 40 /minute (1,3).

Le rythme idio-ventriculaire est encore plus bas, voisin de 30 /minutes. Ces rythmes de substitution physiologiques mettent du temps à se mettre en route et n'apparaissent qu'après un laps de temps parfois prolongé de quelques secondes. Ainsi peuvent se produire des symptômes en cas de trouble conductif paroxystique(3).

Les troubles de conduction peuvent se situer à différents niveaux :

- Nœud sinusal : dysfonction sinusal
- Nœud auriculoventriculaire : bloc auriculo-ventriculaire (BAV)
- Intraventriculaire : blocs de branche.

3. LES TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRAVENTRICULAIRE

Ce sont des troubles de conduction dans les branches du faisceau de His. Le tronc du faisceau de His se divise en une branche droite qui se dirige vers le ventricule droit et une branche gauche beaucoup plus large pour le ventricule gauche. La branche gauche se distribue en deux faisceaux : un faisceau postérieur qui se dirige vers le pilier postérieur de la mitrale et un faisceau antérieur qui se dirige vers le pilier antérieur. Lorsque l'une des branches du faisceau de His est atteinte, en général par un processus scléro-dégénératif

(maladie de Lev ou maladie de Lenègre), on peut voir soit un bloc de branche droite, soit un bloc de branche gauche, soit des blocs fasciculaires de la branche gauche, soit l'association d'un bloc droit avec un bloc fasciculaire (bi-bloc) soit un bloc complet lorsque les trois faisceaux ou les deux branches sont lésées (2).

3.1 Critères diagnostic d'un bloc de branche droit complet

Trois critères essentiels permettent de faire le diagnostic d'un bloc de branche droit complet (BBD) :

- Rythme supraventriculaire et espace PR > ou = 0,12 sec
- Élargissement de QRS > 0,12 sec et une déflexion intrinsèque retardée (>0,08 sec)
- Aspect particulier de QRS avec des troubles secondaires de la repolarisation: aspect R exclusif ou RSR' avec R<R' en V1, S large et empâtée en D1, aVL et V6. (1,3)



Figure 2 : Bloc complet de la branche droite (4)

Le bloc incomplet droit entraîne la même modification morphologique du complexe QRS en V1, cependant sa durée reste inférieure à 0,12 sec et la repolarisation peut être normale ou discrètement modifiée.

3.2 Critères diagnostic d'un bloc de branche gauche complet

Trois critères essentiels permettent de faire le diagnostic du bloc complet de la branche gauche (BBG) :

- Rythme supraventriculaire et espace PR > ou = 0,12 sec
- Élargissement de QRS > 0,12 sec et une déflexion intrinsèque retardée (>0,08 sec)
- Aspect particulier de QRS avec des troubles secondaires de la repolarisation: aspect R exclusif ou en M en D1, aVL et V6, aspect QS en V1,V2,V3 (1,3).

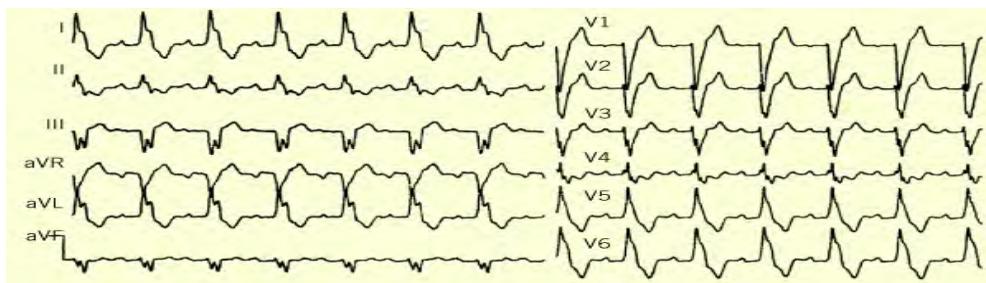


Figure 3 : Bloc complet de la branche gauche (4)

Le bloc incomplet de branche gauche (BIG) entraîne un élargissement de QRS entre 0,8 et 0,12 seconde; une modification de la partie initiale de QRS (absence d'onde Q en D1, VI, V5 et V6 car la dépolarisation septale est inversée avec empâtement de la branche ascendante de R en V6).

3.3 Les blocs fasciculaires ou hémiblocs gauches

Ces troubles de conduction touchent le faisceau antérieur ou postérieur de la branche gauche. Le fascicule postérieur gauche est la voie de conduction la plus solide, contrastant avec la fragilité du fascicule antérieur ceci explique la fréquence de l'hémibloc antérieur gauche (HBAG) et la rareté de l'HBDG (10%)(2).

Dans l'HBAG on note une déviation axiale gauche au-delà de -30° , un aspect qR en D1, aVL et rS en D2, D3, aVF (classique aspect Q1S3). Accessoirement, on retrouve un aspect RS en V5,V6.

Dans l'HBDG, l'axe de QRS est dévié à droite au-delà de $+120^\circ$ avec un aspect S en D1, aVL et Q en D2, D3, aVF.

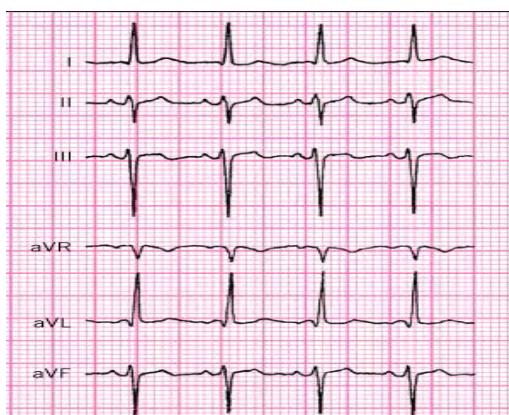


Figure 4: HBAG

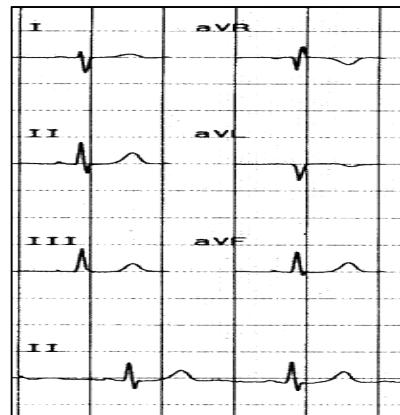


Figure 5 : HBDG

3.4. Les blocs associés

L'association d'un bloc de branche droite avec un hémibloc antérieur gauche ou un hémibloc postérieur gauche correspond à une maladie plus évoluée. Le bloc avec HBAG est fréquent, mais beaucoup plus rares avec HBDG. Dans certains cas, on peut voir aussi des blocs alternants (BBD et BBG) ou BBD et (soit HBAG soit HBDG).

3.5. Pronostic

Le pronostic du BBD, anomalie fréquente, est bon, contrairement à celui du BBG plus sévère car il s'associe très souvent à une cardiopathie gauche idiopathique ou ischémique évoluée.

Le BBG, particulièrement pour les QRS les plus larges ($> 0,14$ sec), entraîne une désynchronisation intraventriculaire gauche et interventriculaire, d'ailleurs, on peut proposer une resynchronisation de la contraction cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque avec

BBG, par une stimulation simultanée des deux ventricules (stimulation biventriculaire ou triple chambre car elle est associée à une sonde auriculaire).

Le bloc avec HPG a mauvaise réputation. En présence de syncopes, la présence de troubles de la conduction intraventriculaire doit faire évoquer le diagnostic de BAV paroxystique.

4. BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

4.1. Introduction

On désigne sous le terme de blocs auriculo-ventriculaires (BAV) les retards ou déficits de transmission de l'influx entre les oreillettes et les ventricules dus à des lésions des voies de conduction.

Le diagnostic, orienté ou non par des manifestations fonctionnelles évocatrices, est essentiellement électrocardiographique. Il est simple en cas de troubles permanents ; il est beaucoup plus difficile en cas de BAV paroxystique avec un électrocardiogramme (ECG) intercritique plus ou moins suggestif (2).

Les étiologies des BAV sont variées, soit aiguës et le plus souvent réversibles, soit chroniques pouvant faire discuter l'implantation d'un stimulateur cardiaque si le BAV est symptomatique ou s'il comporte un risque élevé de pronostic péjoratif.

4.2. Aspects électrocardiographiques

4.2.1. Blocs auriculo-ventriculaires du premier degré

Ils traduisent un simple ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire avec conservation d'une transmission de toutes les ondes P aux ventricules et se caractérisent par un allongement de l'espace PR au-delà de 0,20 s chez l'adulte et de 0,18 s chez l'enfant.



Figure 6 : BAV du 1er degré

4.2.2. Blocs auriculo-ventriculaires du deuxième degré

Ils correspondent au blocage de certaines ondes P et se présentent sous trois aspects.

4.2.2.1. Type 1 de Mobitz ou périodes de Luciani-Wenckebach

Il se définit par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'au blocage d'une onde P à partir de laquelle une autre séquence recommence. L'intervalle PR le plus long est celui qui précède l'onde P bloquée et le plus court celui qui la suit.

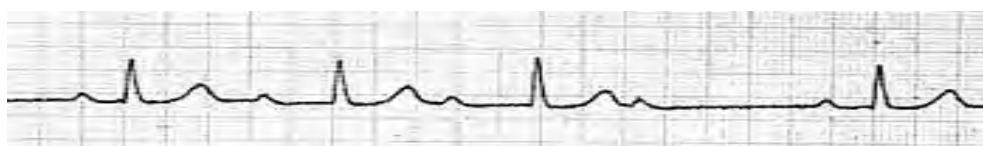


Figure 7 : BAV du 2 degré Mobitz 1(période de Wenckebach)

4.2.2.2. Type 2 de Mobitz

Il se caractérise par le blocage inopiné d'une onde P non prématuée, sans allongement préalable des espaces PR. L'intervalle PR qui suit l'auriculogramme non conduit n'est pas raccourci.

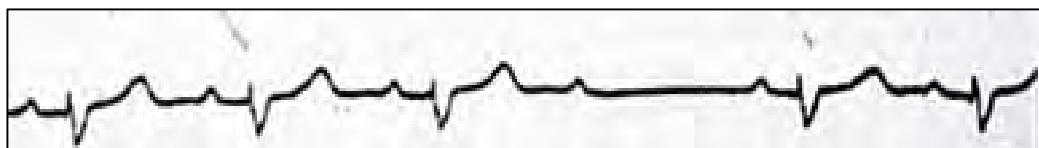


Figure 8 : BAV du 2 degré Mobitz 2

4.2.2.3. Les BAV de haut degré

Ce diagnostic est retenu lorsque une onde P deux, trois ou quatre est régulièrement bloquée. L'intervalle PR des ondes P conduites est fixe et les ventriculogrammes sont fins ou larges.

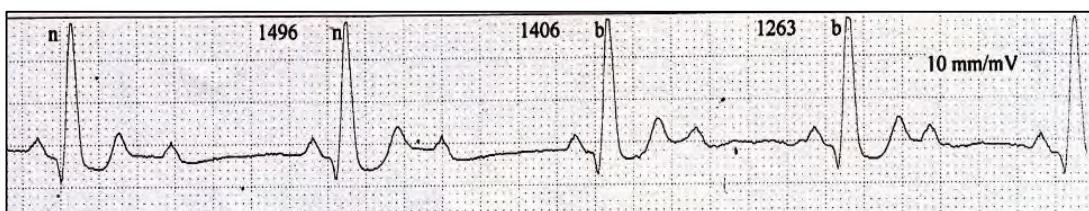


Figure 9 : BAV 2/1

4.2.2.4. Blocs auriculo-ventriculaires du troisième degré ou complet

Ils se traduisent par une dissociation complète entre les ondes P et les complexes QRS, on observe ainsi deux rythmes indépendants de fréquence différente, l'un atrial représenté habituellement par les ondes P sinusales, l'autre ventriculaire plus lent et dont les QRS sont fins ou larges selon que le foyer d'échappement est situé au-dessus ou au-dessous de la bifurcation du faisceau de His(3).

La fréquence ventriculaire dépend du site d'émergence du foyer d'échappement localisé en aval du siège anatomique du bloc. Plus l'échappement sera bas situé, plus sa fréquence sera basse et plus les QRS seront larges (QRS fins en cas de bloc nodal ou tronculaire, QRS larges en cas de bloc infra-tronculaire)(3).

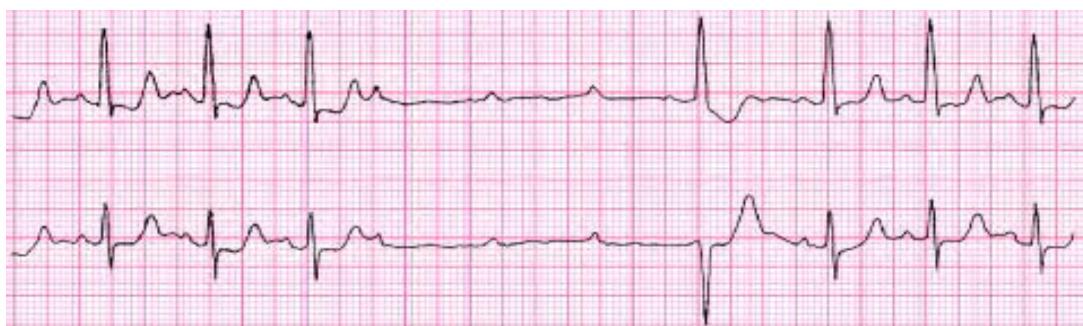


Figure 10 : BAV complet paroxystique avec échappement ventriculaire (4)



Figure 11 : BAV complet à QRS large (infrahissien)

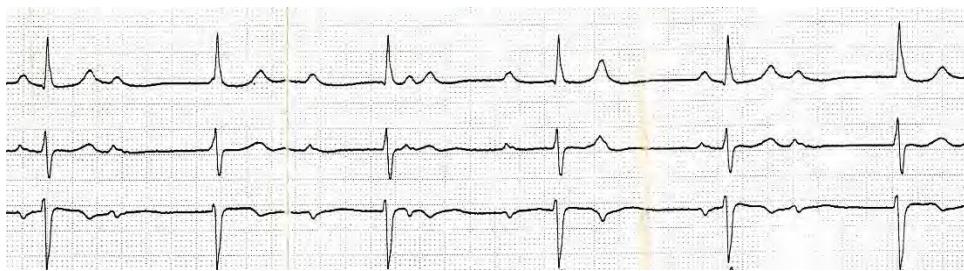


Figure 12 : BAV complet à QRS fin (suprahissien ou tronculaire)

En cas de fibrillation auriculaire, l'existence d'un rythme ventriculaire parfaitement régulier et lent est le signe formel d'un BAV complet.

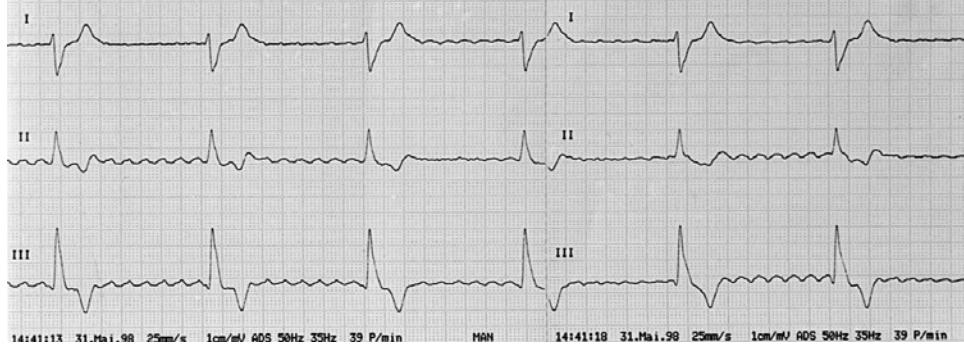


Figure 12: FA associée à BAV complet

5. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

5.1. Apport de l'électrocardiogramme de surface

Un bloc nodal est évoqué devant un BAV du 1^{er} degré à QRS fins, et aussi devant un BAV de type Mobitz I. Un BAV du 3^{ème} (complet) avec des échappements ventriculaires fins peut être nodal ou bien tronculaire par contre un BAV complet à QRS large évoque un bloc infra-Hissien.

5.2. Apport de l'enregistrement du potentiel Hissien

La mesure des temps de conduction intracavitaire au cours d'une exploration électrophysiologique endocavitaire est la méthode de diagnostic topographique la plus précise.

Elle permet, lorsque le rythme est sinusal, de mesurer le temps de conduction nodal entre l'onde auriculaire A et le potentiel Hissien H (intervalle AH < 120 ms) et le temps de

conduction intraventriculaire, entre le potentiel hissien H et l'onde ventriculaire V (intervalle HV < 55 ms).

Le potentiel Hissien servant de référence, les BAV peuvent être classés en trois catégories : les blocs suprahissiens ou nodaux, les blocs intrahissiens ou tronculaire et les blocs infrahissiens (3).

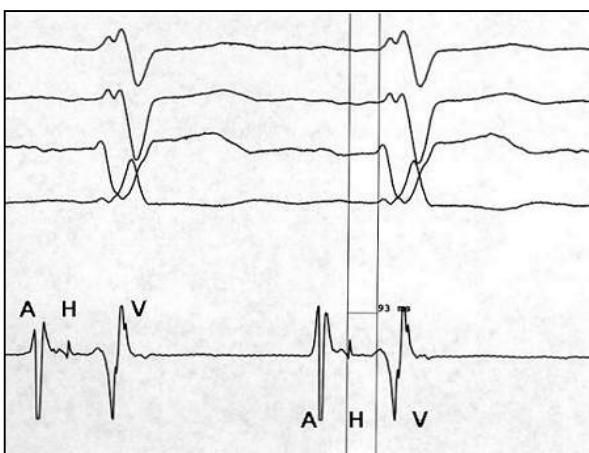


Figure 13 : Exploration électrophysiologique endocavitaire (bloc infrahissien)

6. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le bloc auriculo-ventriculaire est souvent asymptomatique et découvert à l'occasion d'un examen clinique mettant en évidence une bradycardie ou d'un ECG systématique. Dans d'autres cas, l'attention est attirée par des signes d'appel.

6.1 Accidents d'Adams-Stokes

L'accident typique est la syncope brève, à l'emporte-pièce, à début brutal, avec chute et souvent blessure crano-faciale lorsqu'elle surprend le sujet en position debout, résolution musculaire complète, révulsion des globes oculaires, pâleur, sans pouls perceptible. La reprise de la conscience se fait intégralement, et rapidement. Le plus souvent la terminaison est rapide en 10 à 15 secondes; dans quelques cas la syncope dépasse 20 secondes et s'accompagne alors de troubles respiratoires, de mouvements convulsifs, d'incontinence sphinctérienne et de mydriase.

Exceptionnellement lorsque l'anoxie cérébrale est plus longue, un coma plus ou moins profond est observé, soit après une crise unique et longue, soit dans l'intervalle d'un état de mal syncopal avec une très grande bradycardie intercritique.

Les faux vertiges, les lipothymies ou un état d'obnubilation transitoire sont des équivalents mineurs.

Ces manifestations neurologiques s'observent plus particulièrement dans les BAV paroxystiques.

Le risque d'arrêt circulatoire irréversible fait planer sur tout malade non appareillé par un stimulateur cardiaque le spectre de la mort subite.

Les syncopes correspondent à une ischémie cérébrale totale et passagère le plus souvent secondaire à une pause cardiaque avec disparition momentanée de toute activité ventriculaire ou à une bradycardie extrême avec un rythme idioventriculaire très lent (2).

6.2 Manifestations d'insuffisance cardiaque

Elles surviennent surtout chez les patients porteurs d'une cardiopathie avec dysfonction ventriculaire gauche. Elles sont plus fréquentes dans les BAV chroniques avec bradycardie permanente (3).

6.3 Manifestations d'effort

Certains BAV « fréquence-dépendants », sont absents au repos et se démasquent préférentiellement à l'effort par une dyspnée, des lipothymies, des douleurs angineuses ou plus souvent une «blockpnée». L'épreuve d'effort est alors très utile pour le diagnostic(3).

6.4 Détérioration des fonctions cognitives

Essentiellement rencontrée chez le sujet âgé devenu progressivement grabataire. Cette détérioration est en réalité moins liée à la bradycardie qu'à un état encéphalique déjà très altéré, de telle sorte que les possibilités d'amélioration après l'implantation d'un stimulateur définitif sont très faibles(3).

7. ÉTIOLOGIES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

De très nombreuses affections peuvent être responsables de BAV.

Ces BAV peuvent être aigus et transitoires comme c'est le cas pour les blocs ischémiques, iatrogènes ou liés à un processus infectieux ou être chroniques comme les blocs congénitaux ou dégénératifs qui en sont la cause la plus fréquente (2).

7.1. Principales étiologies des blocs auriculo-ventriculaires.

7.1.1. Blocs auriculoventriculaires transitoires (3)

- Médicaments : digitaliques et antiarythmiques (bêtabloquants, amiodarone, antiarythmiques de classes Ia et Ic)
- Infarctus du myocarde aigu
- Infections (RAA, viropathies, maladie de Lyme, endocardite, rickettsioses, toxoplasmose...)
- Hyperkaliémie
- Traumatiques : chirurgie cardiaque, cathétérisme cardiaque
- Hypertonie vagale aiguë

7.1.2. Blocs auriculoventriculaires chroniques

- Fibrodégénérence (maladie de Lenègre ou de Lev)
- Congénital avec ou sans cardiopathie malformatrice
- Rétrécissement aortique calcifié
- Maladies de surcharge (amylose, hémochromatose, sarcoïdose)
- Collagénoses
- Affections rhumatismales (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde)
- Myopathies (Steinert, syndrome de Kearns-Sayres)
- Tumeurs cardiaques
- Radiothérapie médiastinale
- Ablation thérapeutique de la jonction auriculo-ventriculaire
- Hypertonie vagale chronique (sportifs)
- Infarctus du myocarde à la phase aiguë: en raison d'un substratum anatomique très différent conditionnant l'évolution et le pronostic, il est classique d'opposer les BAV des infarctus inférieurs à ceux des infarctus antérieurs (3).

- **BAV de la phase aiguë de l'infarctus antérieur :**

Artère responsable : interventriculaire antérieure (artères septales)

Mécanisme : ischémie ou nécrose des branches

Siège : infrahissien

Type de bloc : 2e degré Mobitz II ; 3e degré

Rythme d'échappement: QRS larges, souvent < 30/min

Mode d'installation : brutal, précédé par un bloc de branche

Évolution : pas toujours régressive ; blocs de branches séquellaires

Traitements : entraînement électrosystolique provisoire ou définitif

Mortalité : élevée en raison de l'étendue de l'infarctus du myocarde

- BAV de la phase aiguë de l'infarctus inférieur :

Artère responsable : coronaire droite (90 %)

Mécanisme :

- précoce : augmentation du tonus vagal

- tardif : ischémie avec relargage d'adénosine

Siège : intranodal

Type de bloc : 1er degré ; 2e degré Mobitz I ; 3e degré

Rythme d'échappement : QRS fins ; > 40/min ; stable

Mode d'installation : progressif

Évolution : régressive

Traitements : si symptomatique atropine en I.V ou EES

Mortalité : faible en l'absence d'extension au ventricule droit

- Maladies infectieuses et parasitaires

L'endocardite bactérienne peut léser le tissu conductif à partir d'un abcès septal venant envahir la région nodohissienne ou sa bifurcation. Le BAV survient plus fréquemment en cas de localisation aortique. Cette complication grave incite à une intervention chirurgicale rapide (3).

- La myocardite compliquant une poussée de rhumatisme articulaire aigu ou une diphtérie reste une cause classique mais actuellement très rare. Au cours de la maladie de Lyme, spirochétose, l'atteinte cardiaque touche 10 % des patients et se manifeste essentiellement par un BAV de degré variable qui, lorsqu'il est complet, peut être syncopal. Habituellement, le trouble conductif régresse de façon progressive en 1 à 2 semaines (3).

- Causes iatrogènes

- Intoxications médicamenteuses

Les digitaliques, les bêtabloquants, les anticalciques bradycardisants (vérapamil, diltiazem) dépriment la conduction nodale et déterminent un BAV en cas d'atteinte préalable du nœud auriculo-ventriculaire, de surdosage médicamenteux ou d'intoxication volontaire.

Les antiarythmiques de classes Ia et Ic altèrent la conduction auriculo-ventriculaire à l'étage sous-nodal et peuvent provoquer un BAV syncopal tout particulièrement chez les sujets présentant déjà un bloc de branche bifasciculaire, ce qui contre-indique leur prescription dans cette situation (1,2).

- Chirurgie cardiaque

- après des interventions visant à corriger certaines cardiopathies congénitales : communication interventriculaire, canal atrio-ventriculaire;
- après remplacement valvulaire (surtout aortique). Leur régression est possible lorsqu'ils sont de siège nodal, c'est plus rarement le cas si leur localisation est intra- ou infrahissienne

- Blocs auriculo-ventriculaires dégénératifs

Ils représentent la cause la plus fréquente des blocs BAV chroniques et s'observent

dans plus de 75 % des cas chez des sujets âgés de plus de 65 ans. Deux maladies

dégénératives sont responsables de troubles conductifs auriculo-ventriculaires.

- La maladie de Lenègre prédomine chez l'homme ; le processus scléro-dégénératif atteint le plus souvent uniquement la partie moyenne ou distale des branches sans lésions du myocarde adjacent. L'évolution du processus est lente et le BAV complet est précédé pendant des années par des témoins électriques de lésions latentes localisées aux branches.

Des formes familiales ont été rapportées avec une transmission sur le mode autosomique dominant (3)

- La maladie de Lev est la cause la plus fréquente de bloc intrahissien chez le sujet âgé, particulièrement de sexe féminin. Les lésions qui siègent au niveau de la bifurcation du His et de la partie toute initiale de la branche gauche sont la conséquence de l'extension au système de conduction de fibrose et de calcifications affectant le squelette fibreux du cœur et la crête du septum interventriculaire(3).

8. TRAITEMENT

8.1. En cas de BAV aigus

Les blocs aigus vont par définition régresser avec l'évolution de l'affection responsable. Dans cette situation l'indication thérapeutique dépend donc du degré du bloc et de sa cause (1,3). Si les BAV 1er degré ne nécessitent qu'une surveillance par des ECG réguliers, les blocs du 2^e et 3^e degré imposent un monitorage ECG continu en unité de soins intensif avec:

- Une perfusion d'isopropylnoradrénaline (Isuprel) en cas de ralentissement ventriculaire excessif ou de torsade de pointe.
- Injection d'Atropine 1 mg IVD en cas de composante vagale (infarctus aigu inférieur)
- Entraînement électrosystolique temporaire par sonde endocavitaire placée dans le ventricule droit en cas de bradycardie sévère, ou si le BAV est secondaire à un infarctus antérieur ou en cas de surdosage en anti-arythmique.
- Dans tous les cas, il faut traiter la cause : arrêt d'un médicament, traitement anti-infectieux ou anti-inflammatoire.

8.2. Les blocs chroniques

8.2.1. Indications de la stimulation cardiaque définitive

Dans les situations suivantes, l'indication de l'implantation d'un pace maker est formelle :

- BAV complet du 3^{ème}
- BAV paroxystique documenté, même asymptomatique, après avoir éliminé une cause iatrogène
- Bloc trifasciculaire : BAV I + BBD + hémibloc gauche même asymptomatique
- Bloc bifasciculaire : BBD + hémibloc gauche si le patient est symptomatique
- BAV complet postopératoires sans espoir de régression
- Troubles de la conduction sur maladie neuromusculaire même asymptomatique
- BAV du 2^e degré de type II à QRS larges asymptomatique
- BAV du 2^e degré avec bradycardie symptomatique, quels que soient le type ou la localisation (3,5)

8.2.2. Choix du stimulateur

Dans la plupart des cas, on a intérêt à conserver la séquence de contraction physiologique auriculo-ventriculaire en implantant un appareil séquentiel ou double chambre (DDD), stimulant l'oreillette droite puis le ventricule droit.

Ces appareils sont sentinelles, c'est à dire ne stimulent qu'en cas de nécessité. Tous les paramètres sont réglables (fréquence, fréquence maximum, choix de la durée de PR, amplitude et durée de la stimulation...). Certains de ces appareils sont capables d'accélérer physiologiquement leur rythme à l'effort en cas d'incompétence chronotrope du nœud sinusal (DDDR) (5).

Enfin dans certains cas (patient très âgé, mobilité réduite, état physiologique précaire, fibrillation atriale), c'est un appareil sentinelle stimulant uniquement le ventricule droit en cas de BAV complet (VVI ou VVIR).

6.3. La syncope du bloc auriculo-ventriculaire complet est une urgence vitale : Coup de poing sternal, massage cardiaque externe, ventilation artificielle, Isuprel IV et stimulation temporaire.

7- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hermida JS. : Dysfonctionnements du nœud sinusal, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 193-220.
2. Société française de cardiologie. : Cardiologie et maladies vasculaires. Paris : Masson ; 2007. p. 1033-1040 : troubles de la conduction intra-auriculaire, auriculoventriculaire et intraventriculaire.
3. Djane P, Deharo J-C, Blocs auriculo-ventriculaires, EMC (Elsivier Masson SAS, Paris) Cardiologie 11-032-A-10,2008
4. Di Marco et Paulas, Elsevier Ltd- Cardiology 2 E, edited by Crawford 2004
5. Frank R, HJimbert C, Hidden-Lucet F, Petitot JC, Fontaine G. Structures, fonctions et surveillance des stimulateurs cardiaques, EMC (Elsivier Masson SAS, Paris) Cardiologie 11-036-F-10,2006

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie**

LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Auteur : Zakia BENNOUI

Fonction : Maitre de conférences B à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{er} objectif : Définir le CPC

2^{ème} objectif : Décrire la physiopathologie

3^{ème} objectif : Enumérer les étiologies

4^{ème} objectif : Identifier les signes cliniques

5^{ème} objectif : Décrire les signes électrocardiographiques

6^{ème} objectif : Enumérer les anomalies retrouvées sur un cliché thoracique

7^{ème} objectif : Planifier les examens complémentaires pour évaluer le CPC

8^{ème} objectif : Décrire les complications évolutives

9^{ème} objectif : Planifier le traitement

1. DEFINITION

Le cœur pulmonaire chronique est une hypertrophie-dilatation du ventricule droit avec ou sans insuffisance cardiaque, consécutive à des affections de l'appareil respiratoire ou de la circulation pulmonaire (1, 2).

2. ETIOLOGIES

Les étiologies sont multiples (3) :

- broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ;
- les syndromes restrictifs ;
- certaines maladies neuromusculaires responsables d'insuffisance respiratoire mécanique ;
- le syndrome d'apnée du sommeil, ou syndrome de Pick Wck ;
- les fibroses pulmonaires ;
- cœur pulmonaire post-embolique ;
- l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) primitive.

3. PHYSIOPATHOLOGIE (Figure 1)

3.1 Le mécanisme primordial intervenant dans l'altération de la performance et la structure du ventricule droit est lié aux anomalies de la gazométrie sanguine et à la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire (1-3).

3.1.1 Certains phénomènes demeurent incompris, et l'on peut voir des sujets développant des signes de surcharge ventriculaire droite alors que le niveau des pressions pulmonaires ne peut l'expliquer à lui seul.

3.1.2 L'installation de l'hypertension artérielle pulmonaire proprement dite dépend de plusieurs facteurs au premier rang desquels s'est longtemps trouvée la perte anatomique du lit vasculaire pulmonaire. Ceci est particulièrement rencontré en cas d'embolies pulmonaires multiples et/ou itératives, mais aussi en cas d'emphysème où les vaisseaux alvéolaires peuvent être largement détruits. Mais cette perte vasculaire ne conduit à l'installation d'une hypertension artérielle pulmonaire que si elle est très importante. En effet, la circulation pulmonaire est un système à basse résistance, et donc avec une réserve importante.

3.1.3 D'autres facteurs interviennent, la plupart en rapport avec l'hypoxie-hypercapnie due à l'hypoventilation alvéolaire (4,5) : vasoconstriction, augmentation de la viscosité sanguine et augmentation du flux sanguin. La part de responsabilité de chacun de ces facteurs est difficile à préciser, de grandes variations individuelles étant très probables.

3.2 Les conséquences de l'hypertension artérielle pulmonaire permanente s'installent au niveau du cœur droit avec :

- augmentation du travail du cœur droit ;
- hypertrophie du ventricule droit ;
- dilatation du ventricule droit ;

- augmentation de la pression télé diastolique du ventricule droit (PTDVD) et de la pression auriculaire droite, stase hépatique, augmentation de la pression veineuse avec œdèmes des membres inférieurs et épanchement des séreuses, rétention hydro sodée en rapport avec la baisse du débit sanguin rénal, et stimulation du système rénine angiotensine aldostérone.

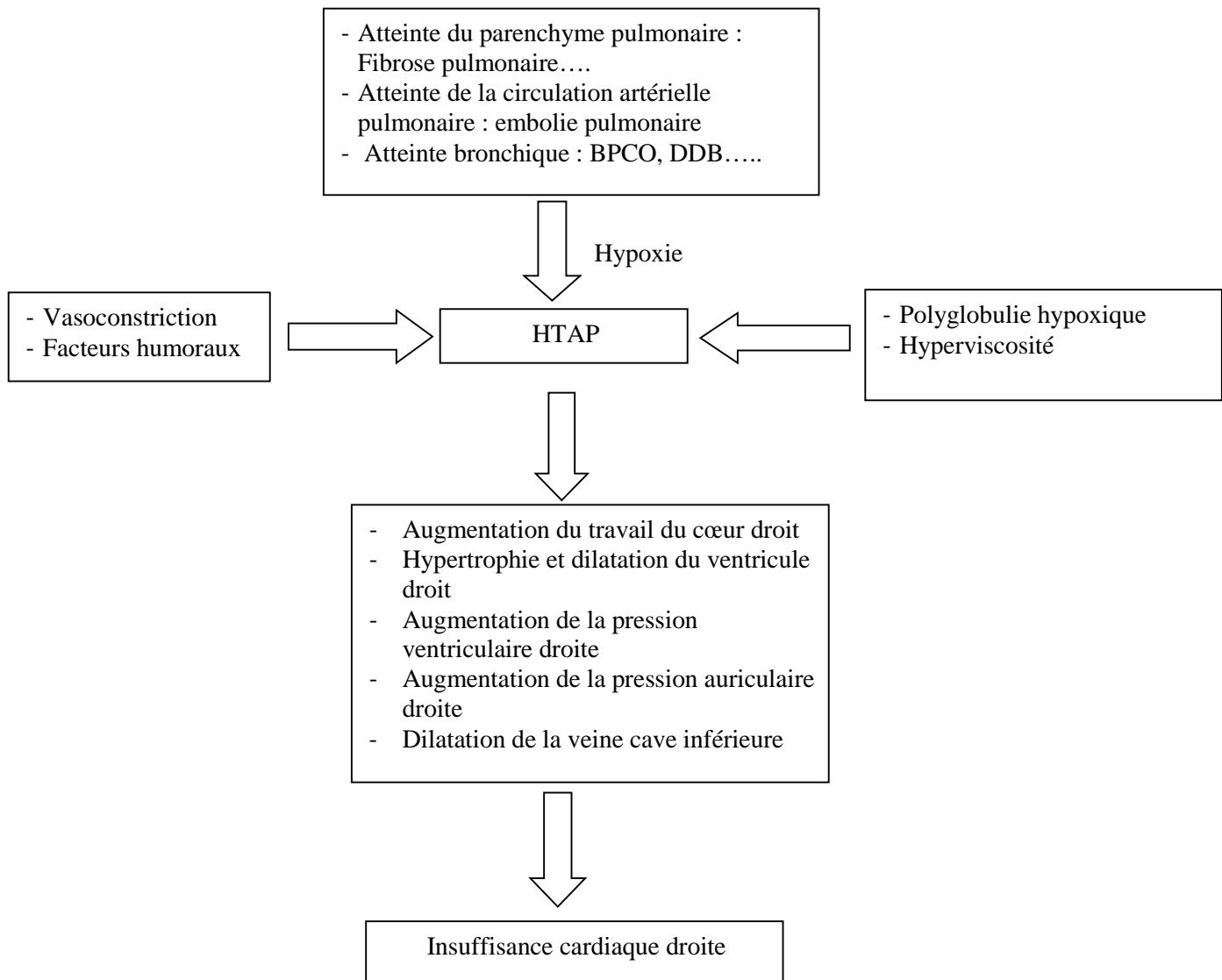


Figure (1) Physiopathologie du cœur pulmonaire chronique

4. DIAGNOSTIC

4.1 Il s'agit d'un tableau d'insuffisance ventriculaire droite, souvent latente au début de l'évolution, manifestée seulement par des hépatalgies d'effort et des œdèmes des membres inférieurs intermittents. C'est la phase de cœur pulmonaire chronique incipiens (2). Secundoirement, souvent à la faveur d'une poussée évolutive de la maladie causale, l'insuffisance ventriculaire droite patente s'installe.

4.2 Le diagnostic repose alors principalement sur la reconnaissance des signes d'insuffisance ventriculaire droite avec (1-3) :

4.2.1 Signes périphériques :

Les signes du foie cardiaque sont au premier plan :

- hépatalgies d'effort, d'apparition précoce dans l'évolution de la maladie ; laissant progressivement place à des hépatalgies permanentes ;
- hépatomégalie douloureuse à la palpation et à la percussion ; la taille du foie peut servir de moyen de surveillance dans l'évolution de la maladie ;
- reflux hépato-jugulaire, malade en position demi-assise, par compression du foie ; elle est durable et persiste quelques secondes après la levée de la compression ;
- expansion systolique du foie ;
- les signes veineux sont précoces avec notamment une turgescence des veines jugulaires, et perte de leur collapsus inspiratoire ;
- les œdèmes des membres inférieurs sont plus tardifs, bilatéraux, prenant le godet ; initialement bi-malléolaires, ils s'étendent de plus en plus pour atteindre les cuisses et les lombes chez les patients alités ;
- l'oligurie est un signe précoce ;
- la cyanose centrale est inconstante ;
- l'ascite est rare.

4.2.2 Des signes cardiaques :

- signe de Harzer, signant l'hypertrophie et/ou la dilatation du ventricule droit, par la palpation des systoles cardiaques dans l'épigastre ;
- tachycardie sinusale ;
- galop droit, entendu au niveau de la xiphoïde ;
- souffle d'insuffisance tricuspidale systolique, xiphoïdien, augmenté par l'inspiration profonde (signe de Carvallo) ;
- éclat de B2 au foyer pulmonaire, signant l'HTAP.

Ces signes cliniques peuvent être latents, s'acutisant à l'occasion d'une poussée d'insuffisance respiratoire par exemple (3).

4.3 L'électrocardiogramme montre des signes de retentissement sur les cavités cardiaques droites. Figure 2 (3) :

- tachycardie associée
- hypertrophies auriculaire et ventriculaire droites
- troubles de la repolarisation secondaires

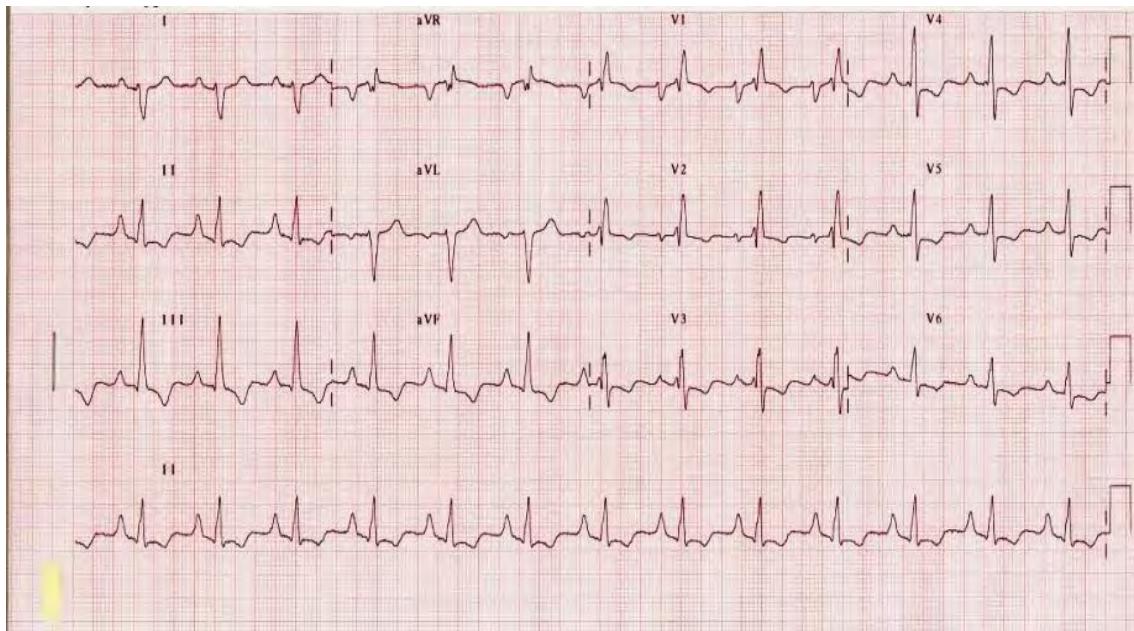


Figure (2) ECG illustrant le retentissement du CPC sur les cavités droites

4.4 Radiographie pulmonaire : évalue le retentissement du CPC sur les cavités droites et oriente le diagnostic étiologique :

- cœur en sabot : témoin de la dilatation des cavités droites ;
- Elle peut mettre en évidence la cause respiratoire du cœur pulmonaire chronique (emphysème, BPCO, fibrose pulmonaire)

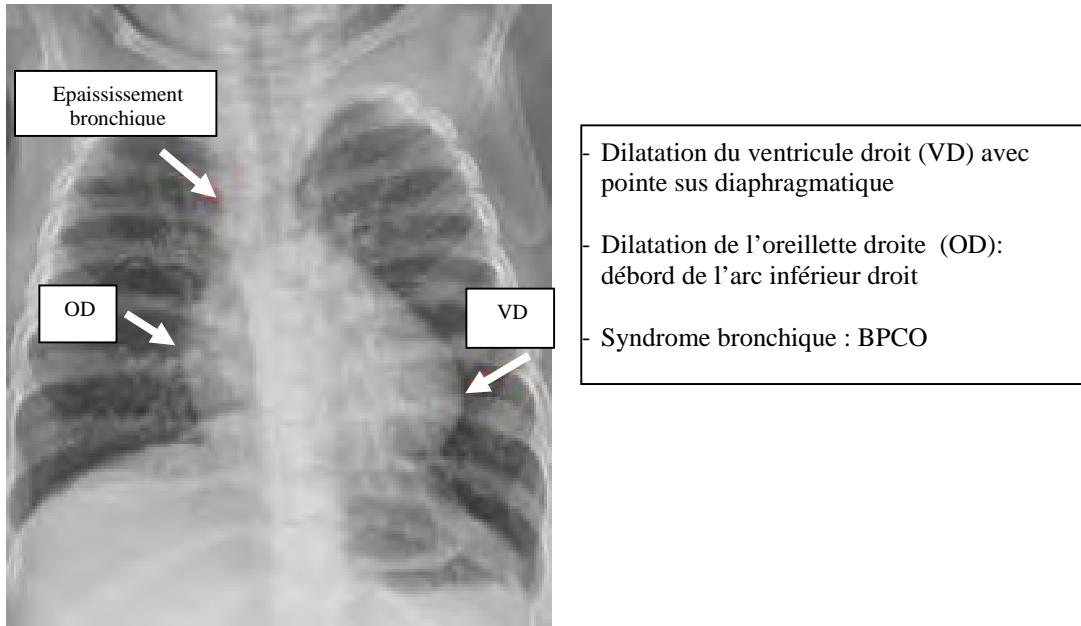


Figure (3) Radiographie du thorax, face : Dilatation des cavités droites avec épaisseissement bronchique : CPC secondaire à une BPCO

4.5 Biologie : Permet une évaluation de la sévérité de la maladie. On recherchera les signes de retentissement :

- une insuffisance rénale fonctionnelle ;
- une altération de l'hémostase, signant une insuffisance hépato-cellulaire : diminution du taux de prothrombine et du facteur V en l'absence de traitement par anti-vitamineK)
- une insuffisance hépato-cellulaire secondaire au foie cardiaque;
- hypoxie-hypercapnie en rapport avec une hypoventilation alvéolaire ;
 - polyglobulie d'origine hypoxique.

4.6 Echo Doppler cardiaque : Permet de confirmer le diagnostic, d'évaluer le retentissement du CPC sur les cavités droites et d'éliminer une atteinte du cœur gauche pouvant donner le même tableau clinique que le CPC :

Diagnostic : Evaluation par le doppler des pressions pulmonaires droites : calcul de la PAPS, PAPm, résistances vasculaires pulmonaires

Retentissement sur les cavités droites :

- hypertrophie, dilatation des cavités droites ;
- insuffisance tricuspidale fonctionnelle ;
- dilatation de la veine cave inférieure en rapport avec une atteinte de la fonction diastolique du ventricule droit ;
- altération de la fonction systolique du ventricule droit : calcul de la fraction d'éjection, de la fraction de raccourcissement, TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion), vitesse systolique de l'anneau tricuspidal (SVD).

5. BILAN ETIOLOGIQUE

5.1 Bronchopneumopathie chronique obstructive :bronchite chronique, asthme à dyspnée continue, emphysème pulmonaire.

- L'interrogatoire fera préciser la notion de toux, notamment les mois d'hiver, journalière accompagnée ou non d'expectoration
- L'inspection recherchera une cyanose et une dyspnée.
- La radiographie pulmonaire montre une distension thoracique avec horizontalisation des côtes, et éventuellement présence de bulles d'emphysèmes.
- L'exploration fonctionnelle respiratoire voit le rapport VEMS/CV diminué, alors que VR/CT est augmenté.
- La gazométrie artérielle est en faveur d'une hypoventilation alvéolaire avec hypoxie et hypercapnie.
- La numération globulaire peut monter une polyglobulie(3, 4, 5).

5.2 Syndrome Restrictif

- Il est le plus souvent en rapport avec des déformations squelettiques de type cypho-scoliose

ou gibbosité.

- Les EFR montrent alors une diminution du CV, alors que VEMS/CV est normal.
- Il peut s'y associer un syndrome obstructif.

5.3 L'insuffisance respiratoire dans le cadre des maladies neuromusculaires est plus rare.

- Elle s'explique par une faiblesse ou une paralysie des muscles respiratoires. Les dystrophies musculaires ou myopathies sont au premier rang des étiologies.
- Peuvent également être en cause, la sclérose latérale amyotrophique (SLA), la myasthénie, le syndrome de Guillain-Barré ou la poliomyalgie.

Toutes ces affections contribuent à un syndrome d'hypoventilation alvéolaire (3).

5.4 Le classique syndrome de Pickwick, ou syndrome d'apnée du sommeil se voit chez les personnes obèses.

- La description initiale du classique syndrome de Pickwick, associant obésité et hypoventilation alvéolaire a permis dans un second temps le démembrement du syndrome d'apnée du sommeil. Trois tableaux ont été décrits : apnée centrale, apnée obstructive et apnée mixte.
- Le syndrome d'apnée du sommeil s'accompagne volontiers de troubles du rythme à type de bradycardie ou d'arythmies auriculaires telles que la fibrillation auriculaire, et parfois de troubles du rythme ventriculaires.

5.5 Les fibroses pulmonaires réalisent un bloc alvéolo-capillaire.

On distingue :

- la fibrose interstitielle diffuse primitive, avec aux EFR un syndrome restrictif avec DICO abaissée ; les gaz du sang artériels montrent une hypoxémie, avec hypo ou normocapnie,
- la fibrose interstitielle diffuse secondaire se rencontre dans le cadre de la sarcoïdose, des collagénoses, de la maladie du poumon de fermier (3, 4, 5)

5.6 Cœur Pulmonaire Post-Embolique

- On recherche la survenue d'embolies pulmonaires répétées.
- La notion de terrain prédisposé à la maladie thromboembolique doit être notée.
- L'examen recherche des séquelles de phlébite.
- La radio pulmonaire est peu contributive.
- La scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion peut montrer des défauts de fixation en faveur de processus emboliques anciens.

- Les EFR sont normales.
- Gazométrie artérielle : hypoxie avec normocapnie.
- L'écho-Doppler cardiaque montre les signes de surcharge mécanique des cavités droites avec dilatation du ventricule droit, septum paradoxal. Une insuffisance tricuspidale permettant d'évaluer les pressions droites.
- L'angio scanner thoracique peut montrer une thrombose des artères pulmonaires, séquellaires ou récentes en rapport avec une récidive d'embolie pulmonaire.
- Le cathétérisme droit permet le recueil hémodynamique de ces pressions et réalisation au cours de la même procédure d'une angiographie pulmonaire à la recherche de thrombus sur l'arbre artériel pulmonaire. L'angiographie pulmonaire est indiquée lorsqu'une indication opératoire d'embolectomie ou d'endartériectomie est retenue (3).

5.7 HTAP primitive

Il s'agit d'une augmentation des pressions artielles pulmonaires sans qu'aucune cause ne puisse être mise en évidence.

6. TRAITEMENT figure (4)

6.1 traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque(1, 2):

- régime hyposodé
- diurétiques
- digitaliques, dont l'effet inotope sur le cœur droit est discuté
- vasodilatateurs, également controversés dans ce cadre
- traitement anticoagulant s'impose en cas de cœur pulmonaire post-embolique.

6.2 Traitement étiologique:

6.2.1 Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive(4)

- kinésithérapie
- arrêt du tabac
- traitement antibiotique l'hiver
- bronchodilatateurs
- les sédatifs sont à proscrire
- l'oxygénothérapie est en fait la seule thérapeutique efficace à long terme et permettant une diminution de la mortalité dans les coeurs pulmonaire chroniques. L'indication d'oxygénothérapie à domicile est retenue en cas d'hypoxie inférieure à 55mmHg, et son but est de dépasser la barre des 60mmHg. Ceci se fait en vérifiant l'absence d'augmentation parallèle de la capnie.

6.2.2 Fibrose pulmonaire : Corticoïdes

6.2.3 HTAP primitive(5)

- les vasodilatateurs, comme les calcium-bloquants sont souvent décevants ;
- les inhibiteurs de la phosphodiésterase 5 (sildénafil), les antagonistes de l'endothéline (bosentan), la prostacycline et dérivés (iloprost, remoduline..) sont prescrits dans l'HTAP primitive ;
- la transplantation cœur-poumon reste souvent le seul moyen thérapeutique efficace.

Pour tous les patients : vaccination contre les infections respiratoires saisonnières : Vaccin antigrippal et antipneumococcique.

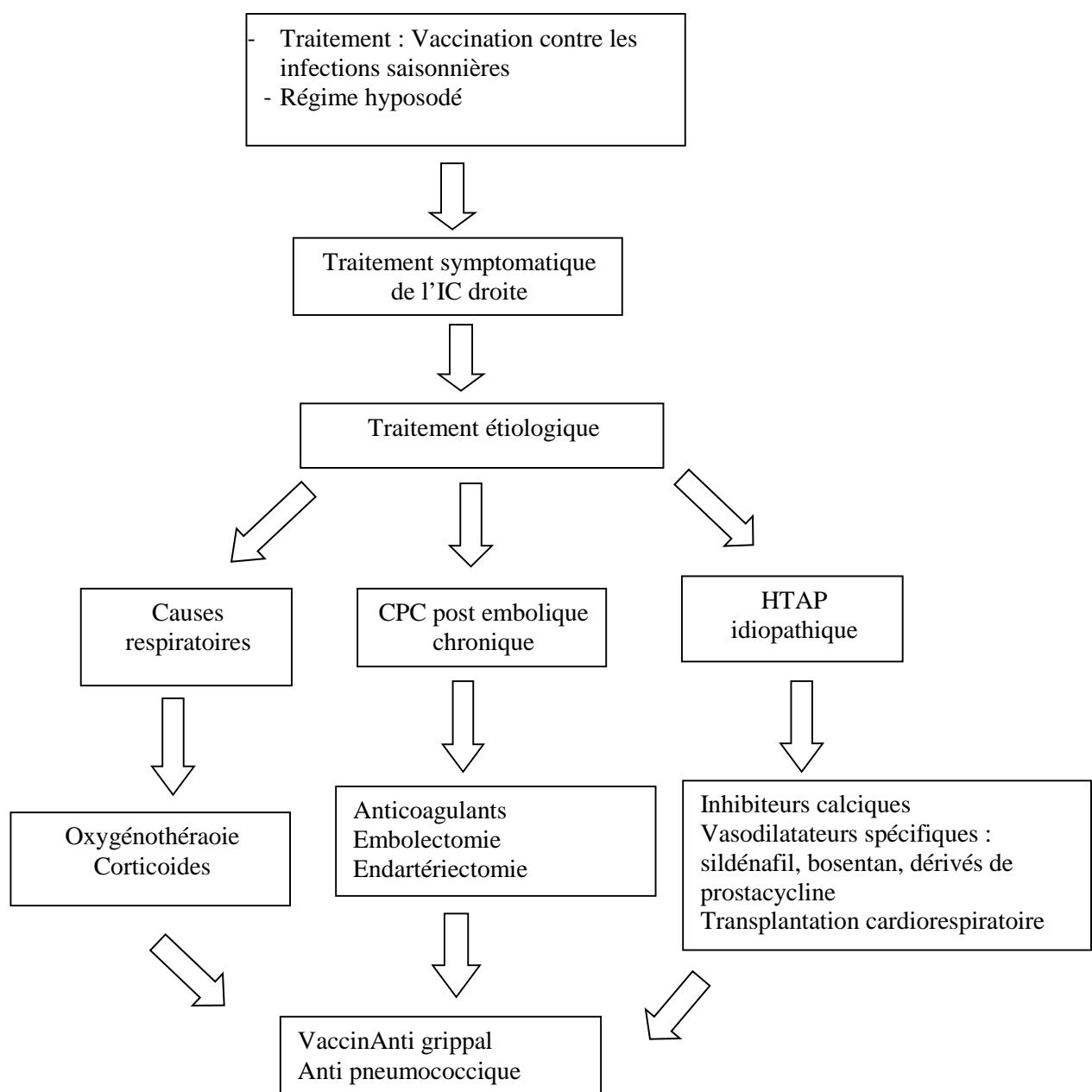


Figure (5) algorithme du traitement du CPC

7- BIBLIOGRAPHIE

1. Braunwald E., *Heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. 5ème édition 1997, Editions W.B. Saunders, Philadelphie.
2. Denis B., Macheclourt J., Vanzetto G., Bertrand B., Defaye P., *Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires*, Édité par B.Denis, 1999.
3. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, Beghetti M, Corris P, Gaine S, Gibbs JS, Gomez-Sanchez MA, Jondeau G, Klepetko W, Opitz C, Peacock A, Rubin L, Zellweger M, Simonneau G : Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *EurRespir J* 2009 sous presse.
4. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E : Pulmonary hypertension in COPD. *EurRespir J* 2008 ; 32 : 1371-85.
5. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E : Pulmonary hypertension in COPD. *EurRespir J* 2008 ; 32 : 1371-85

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en décembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015**

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LE CHOC CARDIOGENIQUE

Ce document est un complément du cours « insuffisance cardiaque »

Auteur : Pr Nora ALI-TATAR - CHENTIR

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :

Objectif 1 : Définir l'état de choc cardiogénique.

Objectif 2 : Décrire la physiopathologie de l'état de choc cardiogénique.

Objectif 3 : Décrire l'étiopathogénie du choc cardiogénique.

Objectif 4 : Savoir en faire le diagnostic

Objectif 5 : Connaitre les bases du traitement du choc cardiogénique.

1- Définition :

L'état de choc cardiogénique est l'expression d'une défaillance aigue et sévère de la pompe cardiaque entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire progressive.

► Il est défini **cliniquement** par la présence des signes suivants :

- une hypotension artérielle systolique (inférieure à 90mmHg) ou une chute de la pression artérielle de 30mmHg par rapport à la pression de base, pendant une durée minimale de 30 minutes.
- des troubles de la perfusion périphérique (extrémités froides , cyanosées et marbrées) ;
- une sudation profuse ;
- une oligurie (inférieure à 20ml/h) ;
- une altération de l'état de conscience (agitation, confusion, coma).

► Le profil **héodynamique** est caractérisé par un débit cardiaque effondré (index cardiaque inférieur à 2L/mn /m²) associé le plus souvent à des pressions de remplissage ventriculaires élevées avec une pression artérielle pulmonaire bloquée (PAPO) supérieure à 18mmHg et des résistances systémiques fortement augmentées.

L'état de choc peut-être lié à une défaillance prédominante du ventricule droit avec une pression de l'oreillette droite supérieure à la pression de l'oreillette gauche.

2-Physiopathologie du choc cardiogénique :

Il s'agit d'un état de choc caractérisé par la chute initiale du débit cardiaque associée à une augmentation des pressions d'amont signifiant une augmentation de la pression capillaire >18 mmHg entraînant l'apparition de signes congestifs.

La formule PA (pression artérielle)= R (résistances x Qc (débit cardiaque) montre que cette chute du débit cardiaque va entraîner une élévation des résistances systémiques.

Les facteurs qui déterminent la performance ventriculaire sont au nombre de cinq :

- **la précharge** , égale au volume télédiastolique (relation pression – volume diastolique ventriculaire).
- **la contractilité myocardique.**

- la **postcharge** qui est la tension pariétale durant l'éjection ventriculaire et qui dépend du rayon de la cavité et de la pression intraventriculaire au cours de la systole.
- la **contraction**.
- la **fréquence cardiaque**.

2.1 Anomalie de la précharge :

2.1.1 Diminution de la précharge

- Par diminution de la durée de la diastole (tachycardie, tachyarythmie)
- Par diminution de la distensibilité ventriculaire (cardiomyopathies restrictives)
- Par augmentation de la pression intrapariétale(tamponnade)

2.1.2 Augmentation de la précharge

- Par incompétence ou insuffisance valvulaire (insuffisance mitrale ou aortique)
- Par shunt gauche –droit.

2.2 Diminution de la contractilité :

- Par perte d'un territoire contractile (infarctus du myocarde, contusion myocardique)
- Par atteinte diffuse du myocarde (myocardite aigue, cardiomyopathies dilatées au stade terminal).

2.3 Augmentation de la postcharge :

Par obstacle à l'éjection ventriculaire (sténose aortique ,embolie pulmonaire massive).

2.4 Asynergie de la contraction

Par retard ou défaut de réponse à l'impulsion électrique (ischémie aigue , infarctus myocardique aigu , anévrisme ventriculaire).

2.5 Diminution extrême de la fréquence cardiaque

Par trouble de l'activité sinusale ou de la conduction auriculo-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire complet).

3- Etiopathogénie

3.1Baisse de la contractilité myocardique : cas le plus fréquent :

- Infarctus myocardique avec nécrose étendue.
- Cardiomyopathie dilatée (CMD) quelque soit l'origine .
- Iatrogène : intoxication aux béta-bloquants , inhibiteurs calciques,anti-arythmiques .
- Post-opératoire , après circulation extra-corporelle.

3.2- Anomalies de l'écoulement sanguin intracardiaque :

- Valvulopathie chronique décompensée
- Valvulopathie aigüe :
 - fuite mitrale par rupture de cordage (spontanée, endocarditique, ischémique, hypertensive) .
 - fuite aortique (endocarditique ou secondaire à une dissection de l'aorte)
- Complications des prothèses valvulaires : thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion.
- Communication inter-ventriculaire (CIV) compliquant un IDM)
- Masse intra-cardiaque obstructive



Echocardiographie bidimensionnelle (2D), coupe 4 cavités montrant une masse de l'oreillette gauche prolabant dans le ventricule gauche en diastole.

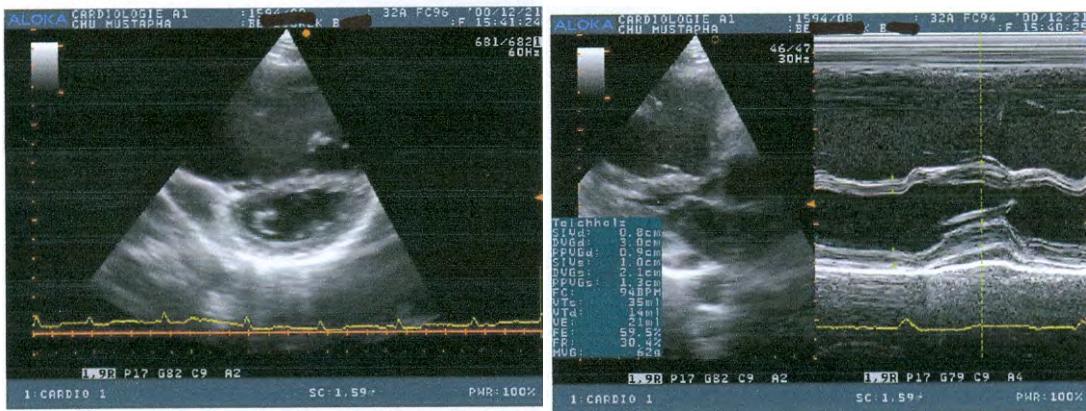
3.3 Tachyarythmie ventriculaire rapide avec défaillance hémodynamique aigue nécessitant un choc électrique externe immédiat :

3.4 Défaillance ventriculaire droite : cœur pulmonaire aigu

La défaillance du ventricule droit entraîne le désamorçage de la pompe ventriculaire gauche. Elle est retrouvée dans trois situations particulières où l'association choc + insuffisance ventriculaire droite est observée.

3.4.1 L'embolie pulmonaire :

- **Contexte** : alitement ; post-opératoire
- **Signes cliniques** : phlébite
- **Confirmation diagnostique** : échocardiographie transthoracique



Echocardiographie en mode 2D image à gauche et 2D couplée au mode temps mouvement (TM) montrant un ventricule droit très dilaté comprimant le ventricule gauche qui présente un septum paradoxal chez une patiente âgée de 32 ans explorée dans le postpartum dans le cadre de la survenue d'une embolie pulmonaire.

- **Conduite à tenir** : fibrinolyse ; remplissage vasculaire , dobutamine.

3.4.2 La tamponnade :

- **Définition :** On désigne par le terme de tamponnade le choc cardiogénique lié à l'obstacle au remplissage du cœur par un épanchement péricardiaque. Elle représente la forme maximale d'obstacle au remplissage des cavités cardiaques lié à la présence de liquide dans le péricarde.
- **Contexte :** Péricardite quelque soit son étiologie : infectieuse (virale néoplasique ou hémopéricarde lors d'une dissection de l'aorte.)
- **Signes cliniques :** Le tableau clinique est caractérisé par une tachycardie, une hypotension artérielle , un pouls paradoxal et une turgescence des veines jugulaires.
- **Confirmation diagnostique :** L'échocardiographie qui va permettre :
 - o de mettre en évidence le liquide dans le péricarde
 - o d'évaluer le retentissement hémodynamique de l'épanchement péricardique en montrant :
 - le collapsus de l'oreillette droite en premier car elle possède la pression la plus basse. Ainsi un enfoncement de la paroi auriculaire droite visible pendant plus d'un tiers du cycle cardiaque doit être interprété comme le signe d'un obstacle au remplissage significatif.
 - puis le collapsus du ventricule droit initialement en début de diastole.
 - Le collapsus du ventricule gauche en cas d'épanchement localisé.
 - La baisse inspiratoire du remplissage du ventricule gauche.
 - La stase au niveau de la veine cave inférieure sans collapsus inspiratoire.

**Conduite**

à tenir : Remplissage vasculaire

- Ponction péricardique sous contrôle échocardiographique qui va permettre :
 - Le choix de la zone de ponction
 - La position de l'aiguille
 - Le contrôle du résultat.
- Drainage.
-

3.4.3 L'infarctus du myocarde ventriculaire droit :

- **Contexte :** est celui de l'infarctus du myocarde inférieur
- **Signes cliniques :** signes d'insuffisance cardiaque droite.
- **Confirmation diagnostique :** ECG, ETT.

- **Conduite à tenir:** coronarographie pour angioplastie et stent; remplissage vasculaire; Dobutamine.

4- Diagnostic de l'état de choc

4.1 Clinique

l'insuffisance circulatoire aigue se traduit par des signes

4.1.1-Hémodynamiques :

- Signes d'insuffisance cardiaque gauche et ou droite, anomalies auscultatoires tels un souffle, un galop, un pouls paradoxal.
- La pression artérielle systolique est < 90mmHg et la pression artérielle différentielle est pincée (atteinte de la pompe VG).
- Présence de tachycardie avec pouls filant.
- Présence d'une oligurie
- Les extrémités sont froides et pâles
- Présence de signes de vasoconstriction cutanée avec marbrures cutanées.

4.1.2-Respiratoires :

Saturation < 85%, cyanose, polypnée en rapport avec l'acidose métabolique.
Signes de lutte respiratoire en cas d'OAP ou de pneumopathie.
Signes d'hypercapnie avec sueurs et confusion.

Signes d'épuisement avec bradypnée en cas d'OAP massif.

4.1.3-Neurologiques : confusion, somnolence par hypoperfusion cérébrale.

4.2 Examens complémentaires

4.2.1- ECG : tachycardie sinusale, signes orientant vers une étiologie particulière telles les syndromes coronaires aigus, la fibrillation atriale.

4.2.2- Radiographie thoracique :

- Opacités floconneuses mal limitées, bilatérales et symétriques prédominant aux hiles.
- Epanchement pleural , lignes de Kerley
- Cardiomégalie

4.2.3- Biologie :

- FNS , ionogramme sanguin, urée , créatininémie , glycémie, troponines, CRP,CPK.
Gaz du sang : hypoxie , hypocapnie , l'hypercapnie est un signe de gravité.
Intérêt du BNP plasmatique et du NT-proBNP: si BNP<100pg/ml ou
NTproBNP<400pg/ml , l'origine cardiogénique de la dyspnée est peu probable.
Bilan hépatique
Ionogramme urinaire

D-Dimères en fonction du cas.

4.2.4- Echocardiographie transthoracique

Elle permet le diagnostic positif en analysant la fonction ventriculaire gauche et permet d'affiner l'étiologie.

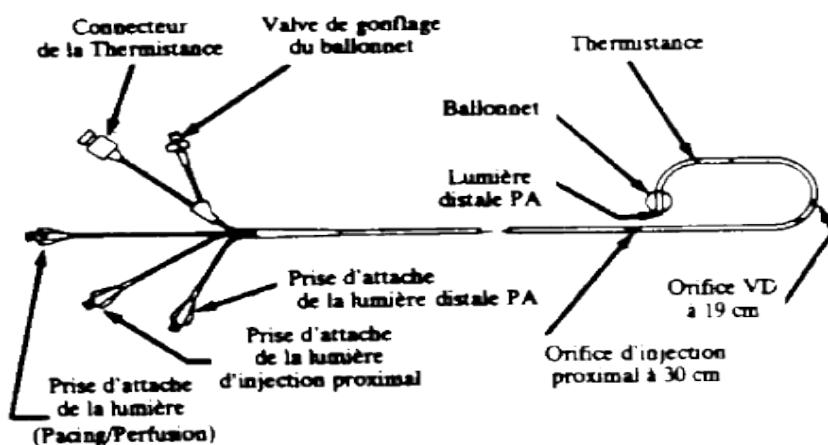
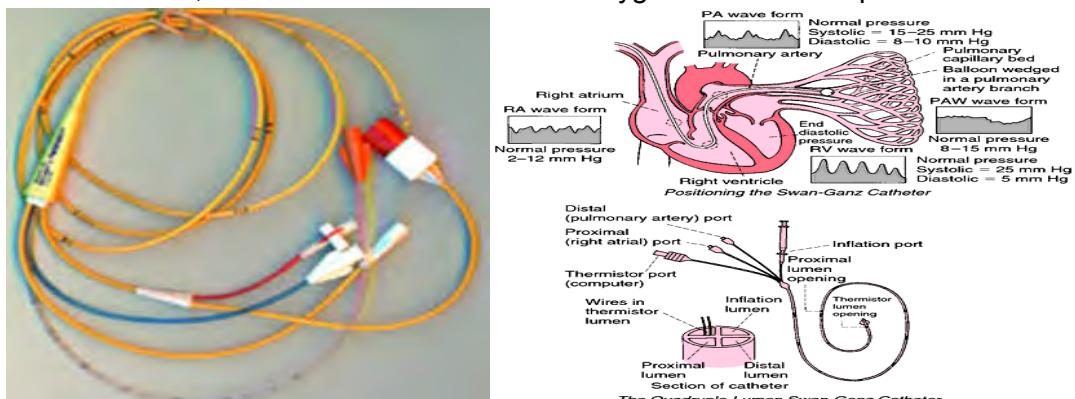
Elle est réalisée de manière systématique après stabilisation de l'hémodynamique.

4.2.5Exploration hémodynamique :

Invasive : de moins en moins utilisée depuis l'utilisation large de l'échocardiographie.

Elle utilise le cathétérisme cardiaque droit (type sonde de Swan-Ganz) et nécessite la pose d'un cathéter veineux central.

Cette sonde 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.



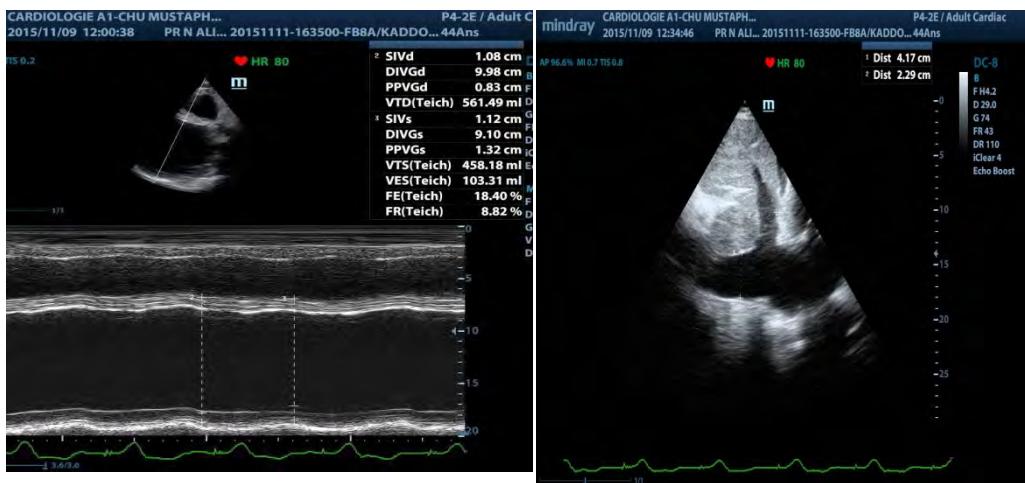
-**Non invasive** : l'échocardiographie transthoracique .

Intérêt pour le diagnostic étiologique du choc.

Avantage : non invasif, disponible et pouvant être répété.

Il permet de préciser la taille et la morphologie des cavités cardiaques, apprécie le débit cardiaque et les pressions de remplissage.

Cardiomyopathie dilatée sévère très hypokinétique.



A gauche : coupe long axe montrant un ventricule gauche très dilaté de fonction systolique très altérée avec signes de bas débit cardiaque chez un patient âgé de 44 ans au stade de choc cardiogénique sur cardiomyopathie valvulaire.

A droite , coupe sous xiphoïdienne montrant une veine cave inférieure et des veines sus hépatiques très dilatées . La veine cave inférieure n'est pas dépressible, signe de pressions de remplissage très élevées.

5. Traitement

5.1 Hospitalisation en unité de soins intensifs

Poser une voie veineuse de bon calibre, voire une voie centrale.

Sondage urinaire

Prélèvements sanguins (FNS, plaquettes, ionogramme sanguine, hémostase complète, enzymes cardiaques et hépatiques, groupage sanguine, gaz du sang, bilan bactériologique si contexte septique.

ECG et radiographie thoracique au lit du patient.

Correction de l'hypoxie : O₂ sonde nasale à fort débit, ventilation assistée au besoin intubation.

Le traitement étiologique d'un état de choc doit être débuté en urgence.

5.2 Traitement étiologique :

-Syndromes coronaires aigus : coronarographie pour angiographie primaire. On peut associer la contre-pulsion intra aortique.

- Lésions valvulaires majeures d'endocardite : antibiothérapie et chirurgie en urgence.

-Embolie pulmonaire : fibrinolyse voire embolectomie chirurgicale.

5.3 Correction des facteurs aggravants :

- Arrêt des traitements inotropes négatifs, bradycardisants et vasodilatateurs,
- Bradycardie : mise en place d'une sonde d'entrainement électrosystolique .
- Réduction d'un trouble du rythme rapide par cardioversion électrique ou médicamenteuse (l'amiodarone étant le seul antiarythmique non inotope négatif).
- Les anticoagulants sont indiqués en cas de syndrome coronaire aigu, de fibrillation atriale (FA), de cardiomyopathie dilatée sévère.

- Equilibre d'une glycémie.

5.4 Ventilation mécanique :

La ventilation mécanique non invasive VNI et invasive est un excellent traitement du choc cardiogénique : correction de l'hypoxémie et diminution du travail des muscles respiratoires ; diminution de la précharge et de la post charge.

5.5 Inotropes positifs

C'est la dobutamine (DOBUTREX) qui est le traitement de choix en raison d'un effet inotope positif plus puissant , d'effets délétères moindres c'est-à-dire tachycardie minime ou modérée , arythmogénérité faible , baisse des pressions pulmonaires et capillaires par effet bêta₂₊ et faible augmentation de la consommation en oxygène du myocarde.

La dose de Dobutamine (DOBUTREX) utilisée est de 5 à 20 µg/kg/mn à doses progressivement croissantes jusqu'à l'obtention d'une réponse hémodynamique correcte , disparition des marbrures , diurèse >60ml/h.

La surveillance continue tensionnelle et du rythme cardiaque au scope doit se faire.

La noradrénaline ou la dopamine à dose cardiaque soit 5 µg/kg si la pression artérielle reste basse sous dobutamine.

5.6 Assistance circulatoire

- Contre-pulsion intra-aortique ayant pour but d'augmenter le débit cardiaque et de diminuer le travail cardiaque.

Il s'agit d'un ballonnet positionné par voie artérielle rétrograde dans l'aorte descendante après abord fémoral en aval de l'émergence de l'artère sous clavière gauche, relié à une pompe externe , synchronisé au cycle cardiaque par ECG ou pression intra-aortique.

Il doit être utilisé en cas d'échec du traitement médical si le choc cardiogénique est secondaire à une dysfonction VG systolique.

Le ballon placé dans l'aorte thoracique descendante en salle de KT , se gonfle en diastole afin d'améliorer la perfusion coronaire et cérébrale et se dégonfle en systole afin de diminuer brutalement la post charge et favoriser l'éjection du VG dans l'aorte.

Elle permet également de diminuer les agents inotropes positifs.

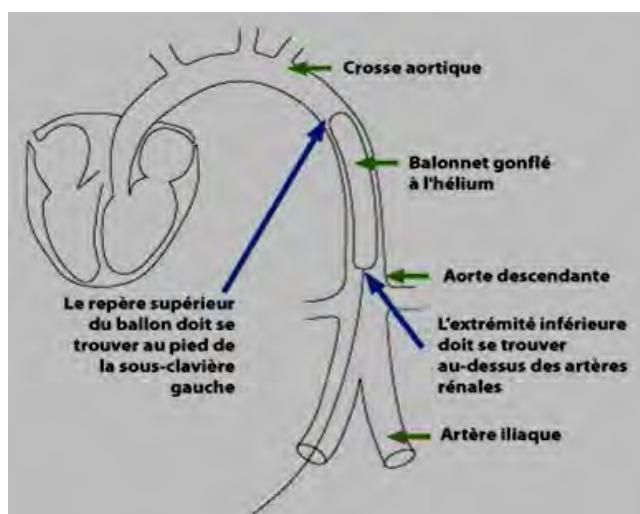


Schéma de la contre pulsion intra aortique (CPIA)

Il s'agit d'une sonde munie d'un ballonnet gonflé à l'hélium qui est introduit par l'artère fémorale jusqu'à l'aorte descendante .Il est relié à une console .Le rythme du ballon est fonction de l'ECG.

Lors de la diastole, le ballonnet se gonfle provoquant un reflux de sang dans les coronaires ce qui augmente l'oxygénation du cœur.

Lors de la systole, le ballonnet se dégonfle en créant une dépression qui facilite l'éjection et soulage le cœur.

Les contre-indications de la contrepulsion intraaortique sont :

- L'insuffisance aortique massive, la dissection de l'aorte, l'artériopathie périphérique sévère.

Autres traitements :

- Diurétiques si signes congestifs
- Remplissage si signes d'hypovolémie.

Références bibliographiques

- MD Schaller , P Eckert , D Tagan .Choc cardiogénique . Encycl Méd Chir (Elsevier , Paris), Cardiologie-Angéiologie , 11-038-B-10,Anesthésie-réanimation, 36-840-C-10,1999,12p.
- D Attias, B Besse, N Lellouche . Synthèse clinique et thérapeutique.Etat de choc. Cardiologie vasculaire . Editions 2010 Vernazobres-Grego .

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LES SYNCOPES

Auteur : Nadéra METHIA.

Fonction : Maître de conférences B à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1^{er} objectif pédagogique : connaître c'est quoi une syncope.

2^{ème} objectif pédagogique : savoir que c'est un symptôme fréquent, et qu'il y a caractéristiquement deux pics d'âge de première manifestation d'une syncope, la fréquence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente est nettement plus élevée chez le sujet âgé.

3^{ème} objectif pédagogique : comprendre ce qui se passe pendant une syncope.

4^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de différencier une syncope de ce qui ressemblerait à une syncope.

5^{ème} objectif pédagogique : savoir mener un bon interrogatoire du patient et de son entourage, car le point de départ d'une évaluation d'une syncope est un interrogatoire minutieux.

6^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de faire un examen clinique complet, examen essentiel pour le diagnostic et retenir que l'ECG fait partie de cette étape initiale incontournable.

7^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit connaître les examens complémentaires de première intention indispensables pour une orientation diagnostique, ce qui constitue la deuxième étape d'évaluation diagnostique.

8^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit savoir que dans certaines situations, on peut être amené à réaliser des explorations invasives, les quelles? Et quel est leur intérêt ?

9^{ème} objectif pédagogique : L'étudiant doit connaître les différentes causes de la syncope, en particulier les causes cardiaques pouvant être évoquées lors de l'étape initiale telle que le rétrécissement aortique, l'embolie pulmonaire.

10^{ème} objectif pédagogique : L'étudiant doit savoir que les principaux objectifs du traitement du « patient syncopal » sont la prévention des récidives syncopales et la diminution du risque de mortalité, l'instauration d'un traitement est fonction d'un certain nombre de circonstances.

Résumé. - La syncope est une cause relativement fréquente de consultation de routine. Bien que son étiologie soit souvent bénigne, ce symptôme soulève à la fois des problèmes de diagnostic différentiel avec les autres types de pertes de connaissance(en particulier d'origine neurologique et psychiatrique) et de diagnostic étiologique permettant d'identifier rapidement les causes graves de la syncope.

La démarche diagnostique est basée d'abord sur une étape initiale comprenant un interrogatoire et un examen clinique rigoureux et un électrocardiogramme.

Les examens complémentaires seront demandés en deuxième intention en fonction des données de l'étape initiale.

En dehors des étiologies graves nécessitant une prise en charge immédiate, la décision thérapeutique devra être guidée par deux impératifs : prévenir les récidives des syncopes, et prévenir l'éventualité d'une mort subite.

1^{er} objectif pédagogique : connaître c'est quoi une syncope.

1. INTRODUCTION – DEFINITION

La syncope est un symptôme fréquent en consultation de médecine omnipraticienne et cardiaque. Il s'agit d'un véritable carrefour de la médecine où l'interrogatoire du malade et de son entourage prend une place capitale dans la démarche diagnostique.

La syncope est un symptôme défini comme une perte de connaissance, à début rapide, de durée, généralement brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte du tonus postural, avec un retour rapide à un état de conscience normal (1) (2). Elle est due à une hypoperfusion cérébrale globale et passagère.

2^{ème} objectif pédagogique : savoir que c'est un symptôme fréquent, et qu'il y a caractéristiquement deux pics d'âge de première manifestation d'une syncope, la fréquence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente est nettement plus élevée chez le sujet âgé.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Avec une prévalence de 30 à 40% au cours d'une vie, la syncope est un tableau clinique très fréquent (3) (4).

Les syncopes sont fréquentes, elles représentent 1 à 3% des hospitalisations. Dans l'étude de Framingham (5), ont été suivis pendant 26 ans des patients âgés de 30 à 62 ans, des syncopes sont survenues chez 3% des hommes et 3,5% des femmes. Les syncopes sont plus fréquentes chez les sujets âgés : 0,7% chez l'homme de 35 à 44 ans, et 5,6% après 75 ans (6).

Il y a caractéristiquement 2 pics d'âge de première manifestation d'une syncope. Entre 10 et 30 ans, ce sont surtout les femmes qui sont touchées, et il s'agit alors d'une syncope réflexe parfaitement bénigne. Au-delà de 65 ans, son incidence remonte et la fréquence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente est nettement plus élevée (7).

Les conséquences des syncopes peuvent être graves. Les traumatismes sont présents dans 30 à 40% des cas. Les fractures ne sont pas rares : 6% pour Kapoor et 7% pour Blanc. Les plaies et contusions sont encore moins rares. Des accidents de la voie publique peuvent se produire dans 1 à 5% des cas.

3^{ème} objectif pédagogique : comprendre ce qui se passe pendant une syncope.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Quel que soit le mécanisme, une hypo-perfusion cérébrale globale et transitoire peut déclencher une syncope. L'intégrité d'un certain nombre de mécanismes de contrôle est essentielle pour maintenir un apport d'oxygène cérébral suffisant. Ces mécanismes de contrôle comprennent l'autorégulation cérébro-vasculaire, le contrôle local métabolique, les adaptations par les barorécepteurs artériels et la régulation du volume vasculaire (8).

Le risque de syncope est plus grand chez les personnes âgées ou chez les patients ayant des pathologies sévères ou fréquentes. L'HTA, le diabète et le vieillissement altèrent les systèmes d'autorégulation du débit sanguin cérébral.

Toute baisse des apports en oxygène soit par arrêt bref de la circulation sanguine (ou inefficacité circulatoire), soit par hypotension artérielle (quelle qu'en soit la cause) peut entraîner donc une syncope.

4^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de différencier une syncope de ce qui ressemblerait à une syncope.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

• Lipothymies

La lipothymie ne s'accompagne pas d'une véritable perte de connaissance. Il y a seulement un simple fléchissement de la conscience, avec troubles neurologiques divers (troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, sensation de malaise général...).

Souvent, le patient à l'impression qu'il va perdre connaissance, mais l'épisode d'hypoxie cérébral est trop bref pour entraîner une perte de connaissance complète.

Dans certains cas, notamment en cas d'amnésie, il faut considérer la lipothymie comme un équivalent syncopal.

• Le coma

Il s'agit d'un trouble de conscience, plus ou moins profond, qui diffère de la syncope du fait de sa durée prolongée.

• La catalepsie

Il s'agit d'une perte de la relation avec l'entourage, laissant toutefois la conscience intacte.

• Pertes de connaissance épileptiques

Pratiquement toutes les formes de comitialité sont susceptibles, de se traduire par une perte de connaissance brève. La distinction avec une syncope est parfois difficile, notamment lorsque cette dernière est prolongée, et s'accompagne d'une crise convulsive.

• Les accidents neurologiques comportant un déficit neurologique focalisé

Sont à distinguer des syncopes. Le plus souvent, ils ne sont pas accompagnés d'une perte de connaissance même brève.

• Les pertes de connaissance par troubles métaboliques :

Certains troubles métaboliques autres que l'anoxie (hypoglycémie, hypocalcémie), ou certaines intoxications (alcool, CO) peuvent entraîner des pertes de connaissance. Il s'agit plus souvent d'un coma que d'une perte de connaissance brève.

5^{ème} objectif pédagogique : savoir mener un bon interrogatoire du patient et de son entourage, car le point de départ d'une évaluation d'une syncope est un interrogatoire minutieux.

5. L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire, qui comprend l'interrogatoire du patient, mais également de l'entourage, lorsque celui-ci a assisté au malaise. Il permet de faire un diagnostic étiologique dans près de 50% des cas (9).

Il doit être précis. Il doit faire préciser l'âge, les antécédents familiaux de mort subite chez un jeune, orientant vers une cardiopathie de cause génétique, les caractères de la syncope : sa fréquence, ses circonstances de survenue (à l'effort, à l'orthostatisme, au changement de position, à l'émotion forte, lors d'une quinte de toux). On s'attachera à retrouver le même facteur déclenchant. On précisera les antécédents notamment cardiaques, neurologiques et métaboliques ainsi que les traitements en cours. Tous les médicaments hypotenseurs et vasoplégiques pris de façon non rigoureuse et en excès peuvent être responsables de malaises.

6^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de faire un examen clinique complet, examen essentiel pour le diagnostic et retenir que l'ECG fait partie de cette étape initiale incontournable.

6. EXAMEN CLINIQUE (10),(11)

L'examen clinique d'un patient victime d'un malaise syncopal est un temps essentiel au diagnostic.

- **Examen per-critique**

Rarement, le médecin peut assister à l'épisode syncopal. Etant donné la brièveté habituelle des syncopes, on s'attache surtout à rechercher une anomalie du rythme ou de la conduction cardiaque : auscultation cardiaque, recherche des pouls périphériques (pouls radial, fémoral ou carotidien).

On note également la résolution musculaire, l'état des pupilles, l'existence ou non de convulsions, d'une cyanose...

- **Examen clinique post-critique**

Le plus souvent, le patient est examiné alors qu'il a retrouvé une conscience normale. L'examen clinique est complet, en insistant particulièrement sur l'examen cardio-vasculaire et neurologique :

- Auscultation cardiaque attentive
- Palpation et auscultation de tous les pouls périphériques et notamment des vaisseaux à destinée encéphalique.
- Recherche de déficits sensitifs ou moteurs.
- Prise de la tension artérielle couchée et debout.

Il est important particulièrement de distinguer une syncope d'une crise comitiale, le tableau 1 résume les caractéristiques de chacune des deux situations.

Diagnostic à privilégier	Crise d'épilepsie	Syncope probable
« Avant »	Aura inconstante : hallucinations visuelles, auditives, sensitives, ou mnésiques (impression de déjà vu, d'étrangeté ou survenue pendant le sommeil)	Nausées, vomissements, embarras abdominal, sensation de froid, sueurs Sensation de tête vide, vision «cotonneuse»

« Pendant »	Durée longue (> 1 min) Mouvements tonicocloniques prolongés ou mouvements cloniques d'un hémicorps Automatismes (mastication, déglutition...)	Durée courte (<1 min) Myoclonies inconstantes De courte durée (<15 s) et qui suivent la perte de connaissance
	Hypertonie Morsure du bord de langue Cyanose du visage	Hypotonie Pâleur
« Apres »	Confusion prolongée (plusieurs minutes) Perte des urines Céphalées et somnolence après l'évènement Douleurs musculaires	Absence de confusion ou de courte durée Nausées, vomissements, pâleur Asthénie prolongée possible mais sans somnolence

Tableau I : Arguments cliniques en faveur d'une crise comitiale ou au contraire en faveur d'une syncope (adaptés d'après HAS 2008)

- **L'ECG II permet de :**

Donner le diagnostic devant les anomalies suivantes :

- Dysfonction sinusale si bradycardie sinusale < 40 bpm ou pauses > 3sec
- Tachycardie ventriculaire (QRS larges)
- Tachycardie supraventriculaire (QRS fins) rapide en général > 150 bpm
- Bloc atrioventriculaire complet ou du deuxième degré de type Möbitz II ou bloc alternant évocateur d'un bloc trifasciculaire
- Signes de défaillance d'un stimulateur cardiaque

Orienter le diagnostic vers une cause « électrique » devant :

- Bradycardie sinusale < 50 bpm ou pauses < 3 secondes (orienter vers une dysfonction sinusale)
- Bloc de branche complet ou bloc bifasciculaire ou bloc atrioventriculaire du deuxième degré de type Möbitz I (orienter vers un bloc atrioventriculaire paroxystique)
- Syndrome de Wolff-Parkinson-White (orienter vers une tachycardie paroxystique)
- Extrasystoles ventriculaires nombreuses ou en salves (orienter vers une Tachycardie Ventriculaire)
- Allongement de l'intervalle QT (orienter vers une torsade de pointes)
- Anomalies de repolarisation, ondes Q de nécrose, aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche, etc. (orientent vers une maladie coronarienne ou une myocardiopathie droite ou gauche...).

7ème objectif pédagogique : l'étudiant doit connaître les examens complémentaires de première intention indispensables pour une orientation diagnostique, ce qui constitue la deuxième étape d'évaluation diagnostique

7. EXAMENS COMPLEMENTAIRES NON INVASIFS

7.1. L'échocardiographie trans-thoracique (12) permet de mettre en évidence l'existence ou non d'une cardiopathie (5 à 10% d'anomalies).

7.2. Les autres examens en fonction du contexte :

- Le Holter de l'électrocardiogramme aura pour but de rechercher la dysfonction sinusale et les troubles de conduction atrio-ventriculaires nodaux.

- L'épreuve d'effort ne devrait être utilisée que chez les patients qui présentent une syncope durant l'effort ou rapidement après ou encore chez ceux que l'on soupçonne d'être atteints de maladie coronarienne.
- Massage du sinus carotidien est recommandé chez les patients souffrant d'une syncope d'origine inconnue après l'évaluation initiale. La surveillance électrocardiographique et la mesure de la pression artérielle continue pendant le massage carotidien sont obligatoires. On recommande une durée de massage de 5 secondes au minimum et 10 secondes au maximum. Le massage carotidien est réalisé en décubitus dorsal puis debout sur une table basculante, côté droit, puis gauche. Le diagnostic est certain si une syncope ou une lipothymie est reproduite pendant ou immédiatement après le massage en présence d'une asystolie dépassant 3 secondes et/ou une chute de la pression systolique de 50 mmHg ou plus.
- Test d'inclinaison(13) a le mérite d'avoir démontré l'existence de véritable syncope à l'emporte-pièce d'origine vaso-vagale. Cet examen est réalisé dans un environnement calme, patient à jeun avec monitorage continu de la pression artérielle et de l'ECG. Période de décubitus initial d'au moins 5 minutes. Patient incliné sur table basculante, angle de 60 à 70° tête en haut. Période d'inclinaison d'au moins 20 minutes et de 45 minutes au plus. Sensibilisation par l'isoprénaline ou trinitrine sublinguale. Le test est défini comme positif en cas de survenue d'une syncope vasovagale associant hypotension.
- Le doppler transcrânien semble avoir un intérêt lors de perte de connaissance pendant le test d'inclinaison malgré une tension artérielle et une fréquence cardiaque normales. Il peut mettre en évidence une vasoconstriction inappropriée des vaisseaux intracraniens (syncope vasculaire cérébrale).

8^{ème} objectif pédagogique : l'étudiant doit savoir que dans certaines situations, on peut être amené à réaliser des explorations invasives, les quelles? Et quel est leur intérêt ?

8. EXPLORATIONS INVASIVES:

- 8.1.** L'étude électrophysiologique endocavitaire (14) (15) a un faible apport lorsqu'elle est effectuée en première intention. Généralement, dans tous ces cas, l'exploration électrophysiologique n'est pas justifiée. La positivité de l'exploration électrophysiologique chez des patients sélectionnés varie selon les auteurs de 35 à 71%. La positivité de l'exploration électrophysiologique est étroitement liée à l'existence d'une cardiopathie ou d'une anomalie de l'électrocardiogramme de surface. Dans ces cas, cette exploration est positive dans 55% des cas (tachycardie ventriculaire : 21%, bradycardie significative : 34%).
- 8.2.** Le Holter implantable en sous-cutané(16) : L'indication de choix du Holter implantable semble être les syncopes itératives, graves, inexpliquées après une exploration électrophysiologique endocavitaire négative.

La Figure 1 résume un organigramme de prise en charge des syncopes à partir de l'évaluation initiale

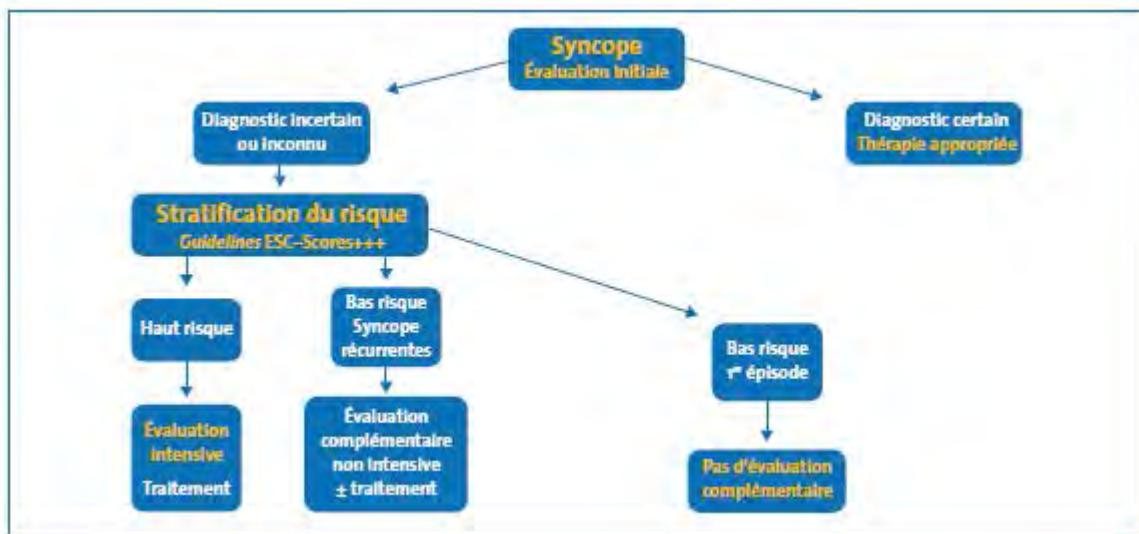


Figure 1: Organigramme de prise en charge des syncopes. Adapté d'après guidelines ESC 2009 (1).

9ème objectif pédagogique : L'étudiant doit connaître les différentes causes de la syncope, en particulier les causes cardiaques pouvant être évoquées lors de l'étape initiale tel que le rétrécissement aortique, l'embolie pulmonaire.

9. ÉTOLOGIES DES SYNCOPES (1):

9.1. Causes cardiaques « mécaniques » :

- Rétrécissement aortique, en général calcifié et serré, du sujet âgé, la syncope est typiquement décrite à l'effort
- Myocardiopathies hypertrophiques à forme obstructive. Il y a à l'effort un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche entre le septum hypertrophié et la valve mitrale
- Embolie pulmonaire, par obstacle sur thrombus occlusif ou subocclusif
- Tamponnade.
- Les causes rares sont :
 - Thrombose de valve mécanique en général mitrale, associée à une endocardite ou à un défaut d'anticoagulation
 - Tumeurs ou thrombi cardiaques
 - Ischémie myocardique exceptionnellement
 - Hypertension artérielle pulmonaire sévère

9.2. Causes cardiaques « électriques » :

- Tachycardies plus souvent :
 - Tachycardies ventriculaires lors du Syndrome Coronarien Aigu
 - Torsades de pointes en cas d'allongement de l'intervalle QT
 - Rarement au cours des tachycardies supraventriculaires : flutter à conduction 1/1 ou tachycardie jonctionnelle, ou au cours du syndrome de WolffParkinson-White

- Blocs atrioventriculaires : du troisième degré, de haut degré, beaucoup plus rarement du deuxième degré, type Möbitz I ou II.
- Dans la dysfonction sinusale :
Dès que les pauses dépassent 4 à 6 secondes chez les sujets jeunes et 3 secondes chez les sujets âgés
- En cas d'une défaillance d'un stimulateur cardiaque, par déplacement ou rupture de sonde ou usure de la batterie

9.3. Hypotensions artérielles :

Opposer les hypotensions avec tachycardie sinusale (adaptation normale du baroréflexe) ou hypotensions avec bradycardie sinusale paradoxale (réaction vasovagale).

- Hypotensions avec tachycardie sinusale réflexe :
 - Hypotensions artérielles iatrogènes : ce sont parmi les causes principales chez le sujet âgé par surdosage en médicaments anti-hypertenseurs, psycho-tropes ou déshydratation.
 - Hypotension artérielle orthostatique, définie par une baisse de 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou > 10 mmHg de la pression diastolique en 1 à 3 minutes après le passage à la position verticale (suite à 5–10 minutes de décubitus) :
 - o iatrogène
 - o par dysautonomie surtout chez le diabétique, dans l'amylose
 - o dans la maladie de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux
 - o par hypovolémie, diarrhée... ;
 - o fièvre
 - o idiopathique
 - o maladies endocriniennes rares (maladie d'Addison, phéochromocytome...).
- Hypotensions avec bradycardie sinusale (paradoxalement) :
 - Hypotension réflexe ou « situationnelle » qui peut s'accompagner d'un certain degré de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois vasodilatateur et cardio-inhibiteur :
 - o par compression du glomus carotidien et mise en jeu du baroréflexe (striction cervicale, rasage) : on parle d'hyperréflexivité sinocarotidienne ; Attention Il s'agit ici du sinus de la carotide pas du nœud sinusal même si ce dernier peut se ralentir lors de la syncope réflexe
 - o hypotensions instrumentales (ponctions diverses) ; o éternuements, quintes de toux (ou ictus laryngé), manœuvre de Valsalva, trompettistes...
 - o miction, défécation, rarement déglutition
 - o névralgies faciales, etc.
 - Hypotension lors de la réaction vasovagale :
 - o elle peut aussi s'accompagner d'un certain degré variable de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois

- vasodilatateur et cardio-inhibiteur, parfois très spectaculaire (jusqu'à 30 secondes d'asystole dans les formes sévères)
- o elle est situationnelle, à la vue du sang, à la station debout prolongée, dans les grandes surfaces, les hôpitaux, les cérémonies religieuses, les transports en commun, à l'émotion, à la douleur
- o elle associe hypotension ± bradycardie parfois prédominante à des signes d'accompagnement évocateurs.

10ème objectif pédagogique : L'étudiant doit savoir que les principaux objectifs du traitement du « patient syncopal » sont la prévention des récidives syncopales et la diminution du risque de mortalité, l'instauration d'un traitement est fonction d'un certain nombre de circonstances

10. TRAITEMENT

10.1. Principes généraux :

Les principaux objectifs du traitement du « patient syncopal » sont la prévention des récidives syncopales et la diminution du risque de mortalité.

La nécessité de commencer un traitement est fonction d'un certain nombre de circonstances :

- le niveau de certitude de l'étiologie des symptômes
- une estimation de la probabilité de récidive de la syncope
- le risque individuel de mortalité lié à la syncope qui est, dans l'ensemble, déterminé par la nature et la gravité de la cardiopathie et de la maladie cardio-vasculaire sous-jacentes
- la survenue ou le risque possible de lésions physiques ou psychologiques associées à des pertes de connaissance récurrentes
- les conséquences de la récidive de la syncope sur la profession et les activités
- les problèmes personnels, économiques et de mode de vie
- le risque pour la santé publique, comme dans le cas de conducteurs de véhicules automobiles, de pilotes, etc., et
- l'évaluation de l'efficacité, de la sécurité et des effets indésirables possibles associés aux traitements proposés (en particulier les comorbidités existantes chez le patient évalué)

10.2. Traitement des syncopes réflexes et orthostatiques (17),(18) & (19):

Objectifs du traitement : principalement prévention de la récidive des symptômes et des lésions associées, amélioration de la qualité de vie.

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Rassurer, expliquer le diagnostic et les risques de récidives	I	C
Maneuvres de contraction musculaire isométrique en cas de prodromes	I	B
Stimulation cardiaque chez les patients > 40 ans avec syncopes réflexes et bradycardie documentée lors d'épisodes spontanés	IIa	B
La midodrine peut être envisagée en cas de syncopes vasovagales réfractaires	IIb	B
L'entraînement à l'orthostatisme peut être bénéfique mais dépend de la compliance du patient	IIb	B
La stimulation cardiaque peut être indiquée chez les patients > 40 ans avec réponse cardio-inhibitrice documentée lors du test d'inclinaison, quand d'autres mesures ont échoué	IIb	C
La stimulation cardiaque n'est pas indiquée si le réflexe cardio-inhibiteur n'a pas été documenté	III	C
Les bêtabloquants ne sont pas indiqués	III	A

Tableau 2 : Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie pour le traitement de la syncope vasovagale

10.3. Traitement des syncopes d'origine cardiovasculaire :

Objectifs du traitement : prévention de la récidive des symptômes, amélioration de la Qualité de vie, réduction du risque de mortalité.

- **Arythmies cardiaques comme cause principale :**

La syncope due à des arythmies cardiaques doit recevoir un traitement approprié à la cause (médicaments, stimulateur ou défibrillateur implantable) chez tous les patients chez qui elle met en danger la vie et lorsqu'il existe un risque élevé de traumatismes secondaires.

Stimulateur cardiaque: Bradycardie .

Défibrillateur implantable: Tachycardies et fibrillation ventriculaire : prévention de la mort subite rythmique.

Radiofréquence : TPSV Flutter, Bouveret, Wolf, et plus récemment Fibrillation Auriculaire.

- **Cardiopathie ou maladie cardio-pulmonaire structurelle :**

Le traitement concerne, avant tout, la pathologie causale.

11. CONCLUSION

L'approche diagnostique devant une syncope est actuellement bien codifiée. Le choix des explorations dépend essentiellement de l'existence ou non d'une cardiopathie. L'interrogatoire aidé de l'examen clinique et de l'ECG joue un rôle de tout premier ordre. Ensuite seront réalisés des explorations non invasives en particulier l'échocardiographie. Le choix sera essentiellement guidé par l'existence ou non d'une atteinte cardiaque. Le Holter implantable par voie sous cutané est plutôt réservé aux syncopes graves, itératives dont l'étiologie est demeurée vaine.

12. RÉFÉRENCES

- (1). **Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), et al.** Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart 2009;30:2631–71.
- (2). **Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, et al.** Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol 1991; 238: 39-43.
- (3). **Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS.** For the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Syncope. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med. 2007;49:431–44.
- (4). **D'Ascenzo F, Biondi-Zocca G, Reed MJ, Gabayan GZ, Suzuki M, et al.** Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43315 patients presenting to the emergency department with syncope: an international meta-analysis. Int J Cardiol. 2013;167:57–62.
- (5). **Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al.** Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002; 347: 878-885.
- (6). **Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al.** Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002; 347: 878-885.
- (7). **Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, et al.** Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. Q J Med 1985; 55: 45-54.
- (8). **Hainsworth R.** Syncope and fainting: classification and pathophysiological basis. In Mathias CJ and Bannister R (Eds.). Autonomic failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system 1999; 4th ed Oxford Oxford University Press pp. 428-436.
- (9). **Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al.** A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. Eur Heart J, 2006;27:76-82.
- (10). **Kapoor WN.** Current evaluation and management of syncope. Circulation 2002;106 (13) : 1606-9.
- (11). **Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS** for the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Syncope. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med. 2007;49:431–44.
- (12). **Recchia D and Barzilai B.** Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. J Gen Intern Med 1995; 10: 649-655.
- (13). **Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, et al.** Methodology of head-up Tilt testing in patients with unexplained syncope. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 125-130.
- (14). **Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R.** The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. Circulation 1995; 92: 1819-1826.

- (15). **Fujimura O, Yee R, Klein G, et al.** The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. N Engl J Med 1989; 321:1703-1707.
- (16). **MOYA A, PERMANYER-MIRALADA G, SAGRISTA-SAULEDA J et al.** Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope : results of a controlled study of etilefrine versus placebo. J Am Coll Cardiol, 1995; 25: 65-9
- (17). **SUTTON R, BRIGNOLE M, MENOZZI C et al.** Dual chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope : pacemaker versus no therapy : a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Circulation, 2000 ; 102 : 294-9
- (18). **CONNOLLY SJ, SHELDON R, THORPE KE et al.** VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope : Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II) : a randomized trial. JAMA, 2003 ; 289 : 2 224-9
- (19). **Lamas GA, Dawley D, Splaine K, et al.** Documented symptomatic bradycardia and symptom relief in patients receiving permanent pacemakers: an evaluation of the joint ACC/AHA pacing guidelines. Pacing ClinElectrophysiol 1988; 11: 1098-1104.
- (20). **Knight B, Goyal R, Pelosi F, et al.** Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1964-1970.
- (21). **Fonarow G, Feliciano Z, Boyle N, et al.** Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. Am J Cardiol 2000; 85: 981-985.

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en Juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHÉ
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie.**

EPIDEMIOLOGIE ET PREVENTION CARDIO-VASCULAIRE

Auteur : Karima ALLAL

Fonction : Maitre-assistante à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1^{ER} objectif : Connaitre le profil épidémiologique de la maladie athéromateuse.

2^{ème} objectif : Citer les localisations préférentielles de la maladie athéromateuse.

3^{ème} objectif : Connaitre les facteurs de risque cardio-vasculaire et la notion de risque cardio-vasculaire global.

4^{ème} objectif : Décrire les bases de la prévention de la maladie athéromateuse.

5^{ème} objectif : Citer les bases du traitement de la maladie athéromateuse selon le stade de la Prévention.

1- INTRODUCTION-DEFINITION :

Il existe plusieurs définitions de « l'épidémiologie », on retiendra celle de l'organisation mondiale de la santé (OMS) : « l'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies dans les populations humaines, ainsi que les influences qui déterminent cette distribution ». Avant, l'épidémiologie ne s'intéressait qu'aux maladies infectieuses et épidémiques, mais devant la transition épidémiologique actuelle, cette science s'est étendue à l'étude des maladies non transmissibles, notamment les maladies cardio-vasculaires d'origine athéromateuse.

2- EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES ET ETIOPATHOGENIE :

2-1 Situation épidémiologique dans le monde :

On estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires (MCV), soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dûs à une maladie coronaire et 6,7 millions à un accident vasculaire cérébral (OMS 2012). Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardio-vasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire par défaut d'accès aux soins, au dépistage précoce et à la correction des facteurs de risque (1,2).

2-2 Etiologie des maladies cardio-vasculaires :

L'étiologie principale des MCV est représentée par l'athérosclérose et ses complications (athéro-thrombose), elle est à l'origine de plus de 90 % des syndromes coronariens aigus et de plus de 50 % des AVC.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme :

« une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média ».

Toutes les artères du corps peuvent être atteintes par l'athérome mais surtout les artères de gros et de moyen calibre (aorte, artères coronaires, carotides, artères des membres, artères rénales, artères digestives).

2-3 Conséquences de l'athérosclérose:

- L'athérosclérose des coronaires occasionne angor stable, syndrome coronarien aigu, insuffisance cardiaque et décès.
- L'athérosclérose des artères cérébrales ou des carotides occasionne des accidents vasculaires cérébraux ischémiques avec comme conséquences impotence fonctionnelle, troubles du langage, démence, ou décès.
- L'athérosclérose des artères des membres inférieurs occasionne des claudications des membres inférieurs, ischémie aigüe, gangrène, voire l'amputation des membres.
- L'athérosclérose des artères rénales peut occasionner une HTA, une insuffisance rénale avec nécessité d'hémodialyse.

-L'athérosclérose de l'aorte peut occasionner un anévrisme avec risque de rupture et de thrombose.

-L'athérosclérose des artères intestinales occasionne une insuffisance circulatoire intestinale avec angor mésentérique et risque grave d'infarctus mésentérique.

3- FACTEURS DE RISQUE DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE :

3-1 Définition d'un facteur de risque:

On appelle facteur de risque toute caractéristique, anomalie ou habitude associée à un surcroit de risque de développer la maladie avec une relation jugée causale entre le facteur et cette maladie et dont l'éradication entraîne une raréfaction ou une diminution de la gravité de la maladie.

3-2 Facteurs de risque de la maladie athéromateuse:

Les facteurs de risque de l'athérosclérose ont été identifiés à partir de l'étude de Framingham (Framingham Heart Study), débutée en 1948 et toujours en cours.

La ville de Framingham (USA) a été choisie pour sa représentativité de la population globale américaine.

Ces facteurs de risque sont :

- L'âge : >50 ans chez l'homme, >60 ans chez la femme.
- Les antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaires précoces:
 - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou un parent du 1^{er} degré de sexe masculin.
 - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.
- Le sexe : le sexe masculin prédispose à la maladie athéromateuse ; les femmes seraient protégées grâce aux œstrogènes jusqu'à la ménopause.
- L'hypercholestérolémie: à type d'hyper LDLémie et hypo HDLémie. Elle multiplie par 3 le risque de maladie coronaire.

- L'hypertension artérielle: elle multiplie par 7 à 8 le risque d'accident vasculaire cérébral, et par 3 le risque de maladie coronaire.
- Le diabète sucré : Le diabète multiplie par 2 à 3 chez l'homme, et par 3 à 5 chez la femme le risque relatif de maladie coronaire et d'accident vasculaire cérébral ischémique, et par 4 à 6 celui d'artériopathie des membres inférieurs. La protection naturelle féminine avant la ménopause disparaît avec le diabète.
- Le tabagisme : actuel ou arrêté depuis moins de trois ans. Il est à l'origine de près de 10 % des maladies cardio-vasculaires (3).
- L'obésité et la surcharge pondérale: L'obésité est définie par une augmentation de l'index de masse corporelle ($IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$) au-delà de $30\text{kg}/\text{m}^2$. La surcharge pondérale est définie par un IMC supérieur à $25\text{ kg}/\text{m}^2$.

En connaissant les facteurs de risque de l'athérosclérose, on peut agir sur la principale cause de décès dans le monde : c'est le principe de la prévention cardio-vasculaire.

4- PREVENTION DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE :

La prévention est l'ensemble des mesures visant à éviter ou à réduire le nombre et la gravité des maladies.

L'OMS a proposé la distinction, aujourd'hui classique, en prévention primaire et secondaire.

4-1 Prévention primaire :

La prévention primaire comprend tous les actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population exempte de maladie cardio-vasculaire.

Elle s'adresse aux personnes asymptomatiques présentant des facteurs de risque, mais exemptes de maladie cardio-vasculaire cliniquement déclarée.

L'identification de la population cible est actuellement basée sur l'évaluation du risque cardio-vasculaire global.

Cette évaluation se fait grâce à des échelles de morbi-mortalité qui fournissent une estimation approximative du risque cardio-vasculaire.

Parmi les échelles d'évaluation du risque cardio-vasculaire, on retrouve :

- **Le score de Framingham:**

Il évalue le risque coronarien à 10 ans. Il peut être réalisé en se servant d'abaques ou en utilisant des logiciels en libre accès sur internet.

Il tient compte de 07 variables : le sexe, l'âge, le taux de cholestérol total, le taux de HDL-C, le tabagisme, l'existence d'un diabète et la pression artérielle systolique (traitée ou non).

A l'issue de ce calcul, doivent être considérés comme à haut risque cardio-vasculaire les sujets dont le score est supérieur à 20 %.

- **Le score SCORE (Systemic Coronary Risk Estimation):**

La Société Européenne de Cardiologie a développé un système d'évaluation du risque cardio-vasculaire adapté à sa population (4).

Ce score évalue non pas le risque coronarien global à 10 ans comme le score de Framingham mais le risque de décès d'origine cardio-vasculaire à 10 ans.

Il prend en compte les facteurs de risque suivants : le cholestérol total, la pression artérielle systolique, le tabagisme et le sexe.

A l'issue de ce calcul, doivent être considérés comme à haut risque cardio-vasculaire les sujets dont le score est $\geq 5\%$ et $< 10\%$.

-Diagrammes OMS/ISH :

Les états membres de l'OMS sont regroupés en 14 sous-régions épidémiologiques, selon la localisation géographique, et le taux de mortalité infantile et adulte (3).

Exemple : l'Algérie appartient à la région africaine, sous-groupe D (défini par une forte mortalité infantile et une forte mortalité adulte). L'Allemagne appartient à la région Europe, sous-groupe A (défini par une très faible mortalité infantile et très faible mortalité adulte)

Chaque diagramme ne peut être utilisé que dans les pays de la sous-région épidémiologique de l'OMS qu'il concerne.

Ces diagrammes indiquent le risque à 10 ans d'évènement cardio-vasculaire mortel ou non mortel en prenant en compte le sexe, l'âge, la pression artérielle systolique, le taux de cholestérol sanguin total, les habitudes tabagiques et la présence ou non d'un diabète sucré.

Ces échelles représentent une aide dans notre prise en charge des patients, notons cependant qu'un sujet est déjà à très haut risque cardio-vasculaire s'il a :

- une insuffisance rénale sévère (clearance rénale $< 30 \text{ ml/mn}/1,73\text{m}^2$)
- un diabète sucré (1 ou 2) associé à au moins un autre facteur de risque cardio-vasculaire et /ou une atteinte d'organes cibles

Un sujet est déjà à haut risque cardio-vasculaire s'il a :

- un diabète sucré (1 ou 2) sans facteur de risque cardio-vasculaire associé ni d'atteinte d'organes cibles
- un facteur de risque extrême (dyslipidémie familiale ou une HTA sévère)
- une insuffisance rénale modérée (clearance rénale entre $30-59 \text{ ml/mn}/1,73\text{m}^2$)

4-2 Prévention secondaire :

La prévention secondaire comprend tous les actes destinés à agir au tout début de l'apparition de la maladie afin de s'opposer à son évolution et de prévenir la récurrence des événements.

Les échelles de risque cardio-vasculaire ne sont pas nécessaires pour prendre des décisions en matière de traitement en cas de prévention secondaire, le patient étant d'emblée à haut risque cardio-vasculaire.

5- TRAITEMENT DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE :

5-1 Correction des facteurs de risque cardio-vasculaire :

Recommandée aussi bien en prévention primaire que secondaire (4).

5-1-1 Règles hygiéno-diététiques:

-Réduire la consommation de graisses saturées provenant d'origine animale.

- Privilégier les huiles végétales notamment de colza et d'olive.
- Consommer régulièrement des poissons (2 à 3 fois/semaine) (les acides gras insaturés ont potentiellement un effet anti-inflammatoire, anti-thrombotique et anti arythmique).
- Consommer quotidiennement des céréales, fruits et légumes (apport d'anti-oxydants et de fibres).
- Limiter la consommation d'alcool.
- En cas d'HTA : réduire la consommation de sel (< 6-8 g/j).

5-1-2 Sevrage tabagique:

La poursuite du tabagisme après l'apparition de la maladie cardio-vasculaire multiplie par deux le risque de récidive d'un événement grave.

A l'inverse, le bénéfice du sevrage tabagique chez un patient coronarien est assez rapidement obtenu.

5-1-3 Lutte contre la surcharge pondérale et l'obésité:

L'objectif étant un IMC entre 20-25kg/m² avec un tour de taille inférieur à 94cm pour les hommes et à 80cm pour les femmes

Cette lutte est basée sur les règles hygiéno-diététiques et la pratique d'une activité physique régulière et modérée (2,5 à 5 heures/semaine en prévention primaire, 30mn 3 fois/semaine en prévention secondaire après avis spécialisé)

5-1-4 Contrôle des chiffres tensionnels:

Avec comme objectif des chiffres tensionnels en dessous de 140/90mmHg et en cas de diabète en dessous de 140/80mmHg.

5-1-5 Contrôle des chiffres glycémiques:

L'objectif glycémique doit être individualisé en fonction du profil des patients.

Pour la plupart des patients diabétiques de type 2, une cible d'HbA1c inférieure ou égale à 7 % est recommandée.

5-1-6 Correction de l'hypercholestérolémie:

Elle repose d'abord sur la mise en œuvre de mesures hygiéno-diététiques.

Les statines font partie de l'arsenal thérapeutique incontournable de la prise en charge des patients dont le risque cardio-vasculaire est élevé (5).

Pour les patients à haut risque cardio-vasculaire (risque SCORE ≥ 5% et <10%), l'objectif est un taux de LDL-C inférieur à 1 g/l

En cas de très haut risque cardio-vasculaire (risque SCORE ≥ 10 %), l'objectif est d'atteindre un LDL-C < 0,7 g/l, ou une amplitude de baisse du LDL-C d'au moins 50 % par rapport au niveau initial si l'objectif ne peut être atteint.

5-2 Le traitement médicamenteux :

5-2-1 Les anti-agrégants plaquettaires:

-L'aspirine: A dose comprise entre 75 et 325 mg/j est préconisée chez tous les patients en prévention secondaire en l'absence de contre-indication car les preuves sont formelles concernant son bénéfice sur la baisse de la mortalité cardio-vasculaire.

En prévention primaire : Faute d'un rapport bénéfice-risque démontré comme favorable, il

n'y a pas de place pour l'aspirine en prévention primaire, y compris chez le diabétique (4).

-Le clopidogrel: Recommandé en prévention secondaire, en association à l'aspirine, dans les suites d'un syndrome coronarien aigu ou d'une angioplastie coronaire. Son efficacité est prouvée en cas d'artériopathie des membres inférieurs.

Il n'a pas de place en prévention primaire.

5-2-2 Les bêta-bloquants:

Représentent le traitement de base des coronariens, à la fois comme anti ischémique et anti arythmique. Ils diminuent, par ailleurs, la mortalité en cas de dysfonction ventriculaire gauche (prévention secondaire).

Ils ont peu ou pas de place en prévention primaire (exemple: HTA)

5-2-3 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II:

Ils ont démontré leur bénéfice en termes de réduction de la morbi mortalité dans le post infarctus, en cas de dysfonction ventriculaire gauche, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, d'accident vasculaire cérébral ischémique, et d'anévrysme athéromateux (prévention secondaire).

Ils ont aussi une place importante en prévention primaire (HTA, Diabète, insuffisance rénale)

5-2-4 Les statines:

Recommandées en prévention secondaire après un accident vasculaire cérébral et en cas de coronaropathie, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, d'anévrysme de l'aorte ou toute autre localisation athéromateuse quel que soit le taux de LDL.

Recommandées en prévention primaire si le risque cardio-vasculaire est jugé élevé ou très élevé.

6- CONCLUSION :

Les maladies cardio-vasculaires d'origine athéromateuse ont des répercussions importantes sur les dépenses de santé, ceci a conduit à réaliser des efforts d'investigation épidémiologique importants afin de mieux cerner ces pathologies. Les scores de risque aident à optimiser la qualité de leur prise en charge grâce à des mesures thérapeutiques adaptées au niveau de risque cardio-vasculaire global. De véritables stratégies de lutte alliant prévention primaire et secondaire, modifications de comportements et instauration de traitements pharmacologiques ont été établies afin d'optimiser la prise en charge de la maladie athéromateuse sous toutes ses formes.

7- BIBLIOGRAPHIE :

1- Organisation mondiale de la santé .Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2014

2- Organisation mondiale de la santé. Prévention des maladies cardio-vasculaires. Guide de poche pour l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire. Genève 2007

3- Organisation mondiale de la santé. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010

4- European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European Heart Journal (2012) 33, 1635–1701

5- Haute autorité de santé. Prévention cardio-vasculaire : le choix de la statine la mieux adaptée dépend de son efficacité et de son efficience. Février 2012

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

**DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE**

**Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en janvier 2018**

**Ce document pédagogique est destiné aux étudiants
de graduation de cardiologie.**

L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL

Auteur : Djamaleddine NIBOUCHÉ

Fonction de l'auteur : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2018

Objectifs pédagogiques

1^{er} objectif :

Connaître les bases de la sémiologie électrophysiologique.

2^{ème} objectif :

Connaître la notion de vecteur cardiaque.

3^{ème} objectif :

Connaitre la définition de l'électrocardiogramme.

4^{ème} objectif :

Connaître l'agencement des électrodes pour former les dérivations selon le plan frontal et horizontal.

5^{ème} objectif :

Connaître la définition de toutes les dérivations.

6^{ème} objectif :

Connaître la définition des dérivations.

7^{ème} objectif :

Savoir réaliser un tracé électrocardiographique.

8^{ème} objectif :

Connaître l'aspect normal de toutes les déflexions (morphologie, amplitude, durée, axe).

9^{ème} objectif :

Connaître le tracé normal de l'électrocardiogramme.

10^{ème} objectif :

Connaître le plan d'interprétation d'un électrocardiogramme normal.

Plan du cours

1. Définition.
2. Rappel de la sémiologie électrophysiologique.
3. Bases physiques de l'électrocardiographie.
4. Réalisation de l'électrocardiogramme.
5. Les dérivations.
6. Les déflexions, le tracé.
7. Enregistrement des dérivations précordiales.
8. La mesure de la fréquence cardiaque
9. L'axe électrique moyen du cœur.

10. Calcul de l'axe de dépolarisation ventriculaire ou axe de QRS.
11. Les indices.
12. L'électrocardiogramme normal de l'enfant.
13. L'électrocardiogramme normal du sujet âgé.
14. Interprétation de l'électrocardiogramme.
15. Bibliographie.

1. DEFINITION :

L'électrocardiogramme de surface est un tracé scalaire en fonction du temps de la dépolarisation et de la repolarisation des cellules myocardiques transmises à la surface du corps et recueillies par des électrodes placées selon un ordre universel. C'est un examen systématique en cardiologie.

2. RAPPEL DE LA SEMIOLOGIE ELECTROPHYSIOLOGIQUE :

2-1 Electrophysiologie cellulaire

Le muscle myocardique comporte des cellules qui initient et propagent l'excitation : les cellules nodales et les cellules qui répondent à l'excitation par une contraction : les cardiomyocytes.

L'activité électrique cardiaque cellulaire est à l'origine de la contraction myocardique. On parle de couplage excitation-contraction (couplage E-C).

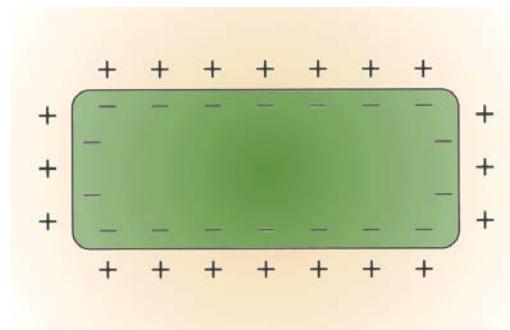
L'activité électrique des cellules cardiaques à l'échelle cellulaire est connue grâce à la technique des microélectrodes.

Comme la cellule nerveuse, la cellule cardiaque est polarisée au repos : si on place 2 microélectrodes l'une à la surface et l'autre à l'intérieur d'une fibre cardiaque, on enregistre une différence de potentiel transmembranaire (ddp) (Fig.1).

2-1-1 Activation et repolarisation cellulaire :

Comme la cellule nerveuse, la cellule cardiaque est polarisée au repos si on place 2 microélectrodes l'une à la surface et l'autre à l'intérieur d'une fibre cardiaque, on enregistre une différence de potentiel transmembranaire (ddp).

Au repos, c'est-à-dire à l'état basal, une fibre myocardique est dite "polarisée" lorsque la face interne de la membrane cellulaire est tapissée de charges électriques négatives et la face externe de charges électriques positives, de sorte qu'une microélectrode transperçant cette membrane recueille un potentiel négatif de l'ordre de -90 mV.



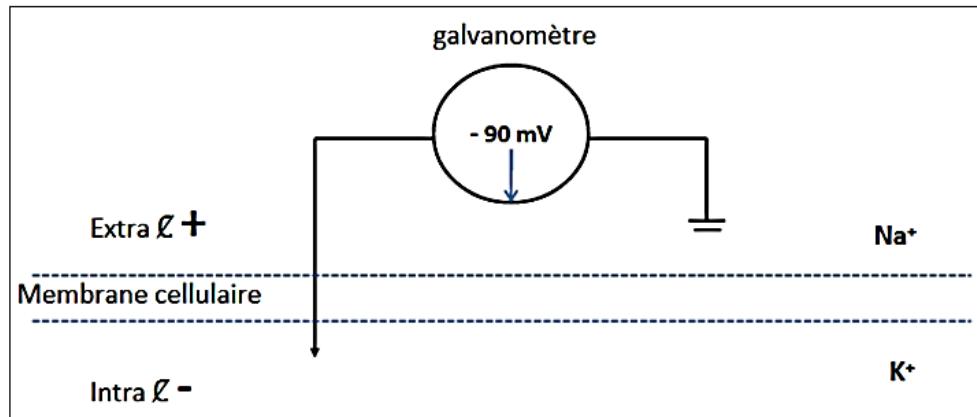


Fig.1 : Polarisation d'une cellule cardiaque au repos.

Lorsque cette fibre myocardique est stimulée, des mouvements ioniques se produisent de part et d'autre de la membrane cellulaire (Fig.2). Les charges négatives internes sont remplacées par des charges positives : le potentiel intracellulaire passe brusquement de -90mV à +20 mV, la cellule est dite "dépolarisée" et notre microélectrode enregistre cette montée rapide du voltage.

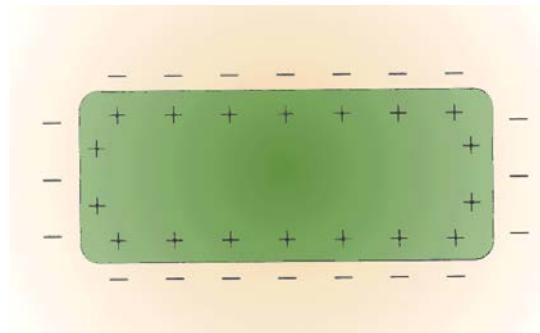
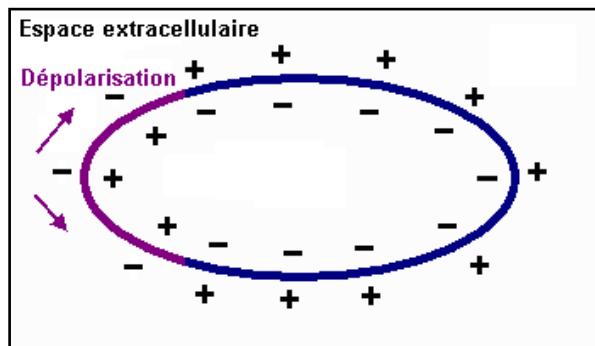


Fig.2 : Dépolarisation d'une cellule cardiaque

Ensuite des mouvements ioniques en sens inverse vont progressivement restaurer l'état de départ : c'est le processus de "repolarisation" qui va ramener le potentiel intracellulaire à sa valeur initiale.

2-1-2 Les flux ioniques : le potentiel d'action (1) (Fig.3) :

Au repos, les différences de concentration des ions trans-membranaires tendent à entraîner des mouvements passifs qui s'effectuent dans le sens des gradients, c'est à dire un flux entrant dans la cellule de Na⁺ et Ca⁺⁺ (à plus forte concentration extra-cellulaire) et un courant sortant vers le milieu extra-cellulaire de K⁺ (concentration intra-cellulaire plus élevée). Ce niveau de potentiel de repos se situe aux alentours de -90mV pour les cellules myocardiques contractiles et aux environ de -60mV pour les cellules automatiques nodales (fig.1).

Au moment de l'excitation, à des phases définies de la systole, la perméabilité aux ions est augmentée (activation de leur conductance) ce qui accroît les mouvements passifs aboutissant à un gain en Na⁺ et Ca⁺⁺ intra-cellulaire et à un appauvrissement en K⁺ de la cellule.

La dépolarisation cellulaire correspond à une prédominance des courants entrant (Na⁺ et Ca⁺⁺) sur le courant sortant potassique et la repolarisation à l'inactivation des courants entrants sodiques et calcique et à la prédominance du courant sortant potassique. Les mouvements sont fonction du voltage (niveau de membrane) et du temps.

La phase « 0 » : phase de dépolarisation brusque :

Elle correspond à une stimulation qui provoque l'ouverture des canaux à sodium. Les ions Na⁺ traversent de façon passive et massive ces canaux, et pénètrent dans la cellule (courant entrant et massif de sodium). La face externe de la membrane devient alors électronégative, et la face interne devient électropositive. Cette phase « 0 » est responsable de la partie ascendante et très brève du potentiel d'action des fibres à potentiel de repos élevé c'est-à-dire des fibres à réponse rapide (fig. 3).

La phase « 1 » : phase de repolarisation initiale ou overshoot :

C'est la portion transitoirement positive du potentiel d'action (c'est-à-dire au-dessus de 0 mV). Elle est brève et peu ample et due à la fermeture du canal sodique et l'entrée d'ions Cl⁻ chlorures.

La phase « 2 » : phase de dépolarisation maintenue (plateau de dépolarisation) :

Elle est due à l'entrée d'ions Ca⁺⁺ par le canal calcique lent et maintient l'état de dépolarisation de la cellule. Les ions Ca⁺⁺ entrées interviennent dans le couplage excitation-contraction.

La phase « 3 » : phase de repolarisation terminale :

Elle correspond à une sortie tardive de K⁺ pour compenser l'entrée de Na⁺. Les canaux à sodium se ferment, donc le sodium ne rentre plus. C'est la phase de repolarisation qui correspond à la période où la fibre récupère son excitabilité. Pendant l'hyperpolarisation qui suit la repolarisation, les canaux à potassium restent ouverts. Les ions K⁺ continuent à sortir de la cellule. La face externe de la membrane devient alors hyperpositive, et la face interne devient hypernégative.

Enfin, en dernier, la pompe à Na⁺ et K⁺ interviendra pour expulser le Na⁺ hors de la cellule et assurer la rentrée de K⁺ dans le milieu intra-cellulaire. L'équilibre ionique est rétabli et la cellule est apte à être dépolarisée de nouveau.

Cette étape nécessite de l'énergie, obtenue par l'hydrolyse de l'ATP, qui est la forme de stockage de l'énergie cellulaire.

La phase 4 : phase de potentiel de repos ou diastole électrique.

Lors de cette phase, le potentiel membranaire de repos des cellules non automatiques (fibres auriculaires et ventriculaires) reste stable par contre celui des cellules automatiques (cellules du tissu nodal) présente une dépolarisation lente spontanée et progressive(ddl) à l'origine de leur activité automatique .

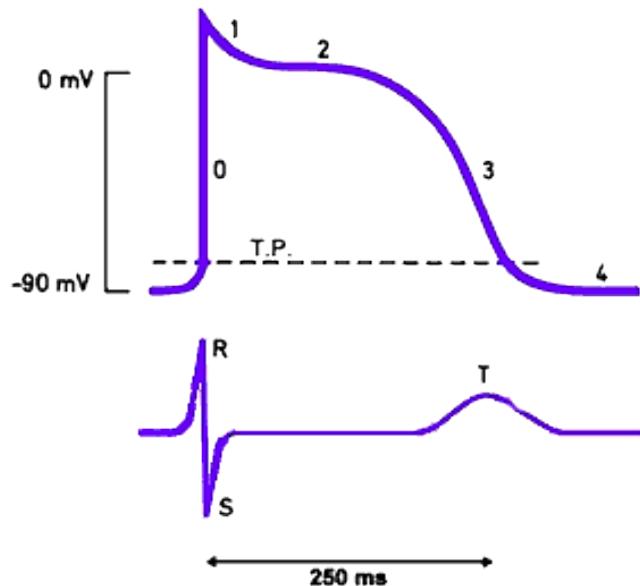


Fig.3 : Aspect du potentiel d'action d'une cellule myocardique commune enregistré par une microélectrode intracellulaire.

- 0 : Phase de dépolarisation brusque.
- 1 : Phase de repolarisation initiale ou overshoot.
- 2 : Phase de dépolarisation maintenue (plateau de dépolarisation).
- 3 : Phase de repolarisation terminale.
- 4 : Phase de potentiel de repos ou diastole électrique.

TP : la ligne pointillée représente le potentiel-seuil. C'est à partir de ce niveau de potentiel d'action que se produit une brusque modification de la perméabilité de la membrane cellulaire vis-à-vis des courants ioniques. A partir de ce niveau se déclenche le potentiel d'action selon la loi du tout ou rien.

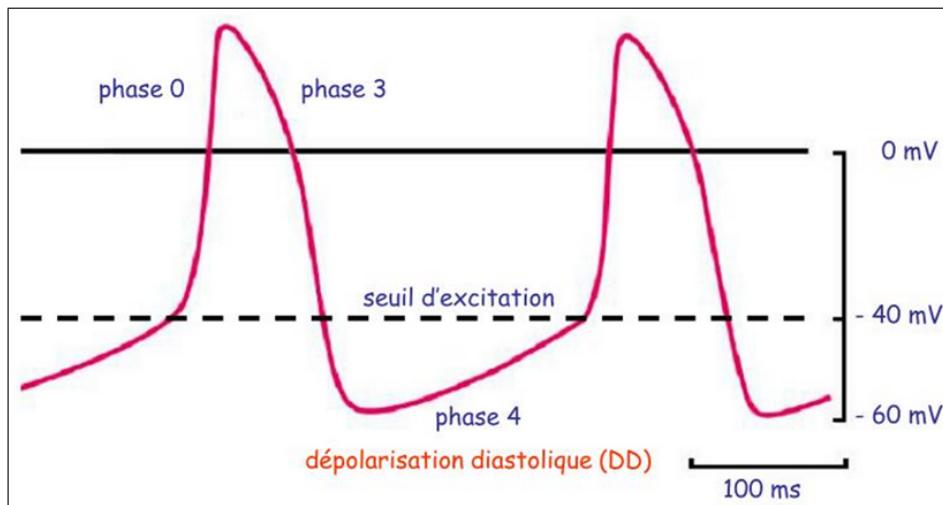


Fig.4 : Mécanismes cellulaires de l'automatisme cardiaque d'une cellule nodale.

Les cellules nодales sont caractérisées par l'absence de potentiel de repos stable qui se situe aux alentours de -60mV . Après chaque potentiel d'action, la membrane se dépolarise spontanément en phase 4. Quand le seuil d'excitation est atteint vers 40mV , un nouveau potentiel d'action est déclenché. Ces cellules sont dites auto-excitables (Fig.4).

2 - 2 Activation cardiaque :

L'activation donne lieu à un courant qui va des cellules activées aux cellules au repos. Le sens de l'activation et le sens du courant sont identiques. L'activation est un dipôle à tête positive et qui parcourt la fibre myocardique d'un bout à l'autre (Fig.5).

Un dipôle est constitué par deux charges électriques de signes contraires (+ et -). Le dipôle a un sens, une orientation et une grandeur. Il peut donc être représenté par un vecteur.

L'activation, phénomène relativement rapide, donne lieu à des différences de potentiel qui s'inscrivent comme une déflexion brève correspondant au complexe QRS sur l'électrocardiogramme.

La repolarisation donne lieu à un courant qui va des cellules encore activées aux cellules déjà repolarisées. Le sens de la repolarisation et celui du courant sont opposés. La repolarisation peut être considérée comme un dipôle qui avance avec la négativité en tête. La repolarisation, phénomène relativement lent, donne lieu à des différences de potentiel qui s'inscrivent comme une déflexion large correspondant à l'onde T sur l'électrocardiogramme.

2-1-4 Les vecteurs cardiaques :

Notion de dipôle électrique :

Le dipôle est un ensemble de charges électriques égales et de signe contraire ($+q$ et $-q$) séparées par une distance d (Fig.6).

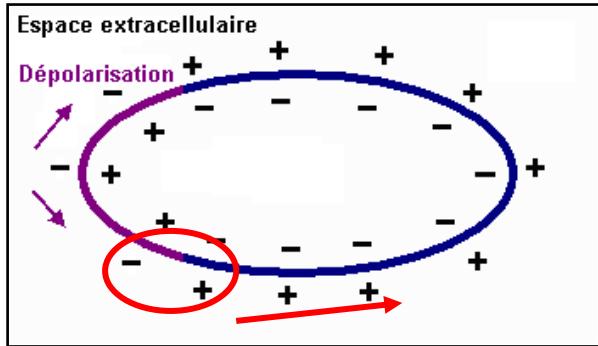


Fig.5 : Dipôle à tête positive laissant derrière lui des charges négatives.
La cellule sera entièrement dépolarisée.

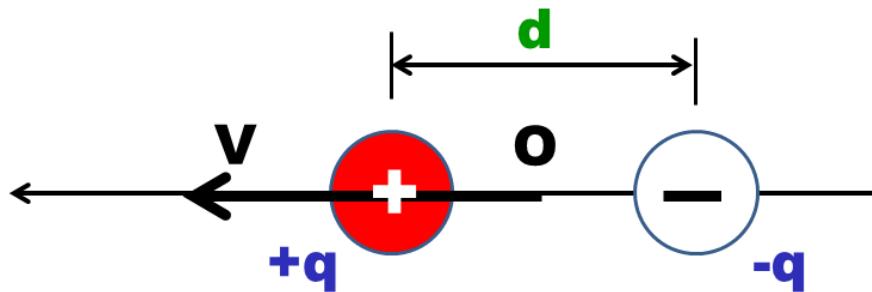


Fig.6 : Un dipôle peut être représenté par un vecteur V caractérisé par :
 - son origine : point O situé au centre de $+q$ et $-q$ (potentiel nul)
 - sa direction : droite joignant $+q$ et $-q$
 - son orientation : de $-q$ vers $+q$ (tête positive)
 - son amplitude : proportionnelle au moment du dipôle

Les déflections :

Lorsqu'une fibre est plongée dans un milieu conducteur au moment de son activation, on observe une distribution du potentiel qui est semblable à celle d'un dipôle.

- Le pôle positif en avant de l'onde de dépolarisation.
- Le pôle négatif en arrière de l'onde de dépolarisation.



Pendant la repolarisation, l'orientation est inverse.



L'activité électrique du dipôle peut se représenter par un vecteur caractérisé par sa direction, son sens et son amplitude.

Si on place les électrodes exploratrices dans le milieu conducteur, près de la cellule activée:

Celles placées sur l'axe électrique du dipôle, correspondant à la direction de l'onde d'activation, enregistrent.

- **Une déflexion est +** si elle voit venir le vecteur de dépolarisisation (excitation)
- **Une déflexion est -** si elle voit partir le vecteur de dépolarisation (excitation)

Celles placées en dehors de cet axe enregistrent d'abord une positivité puisqu'elles voient venir le pôle + du dipôle puis une négativité (Fig.7, Fig.8, Fig.9).

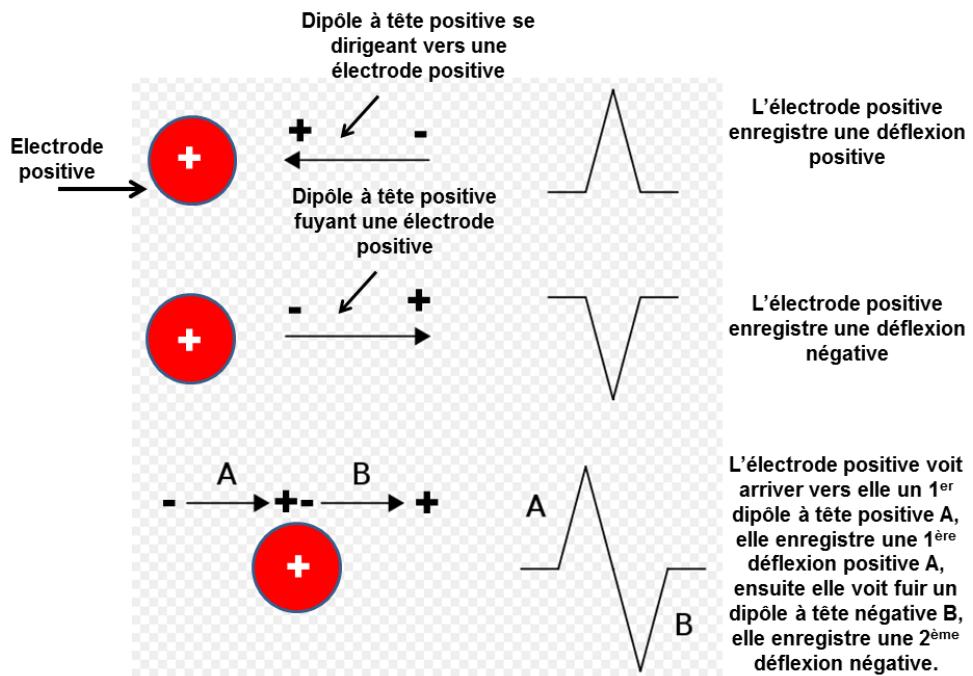


Fig.7 : Différents types d'enregistrement en fonction de la direction et de la polarité des dipôles par rapport à l'électrode exploratrice.

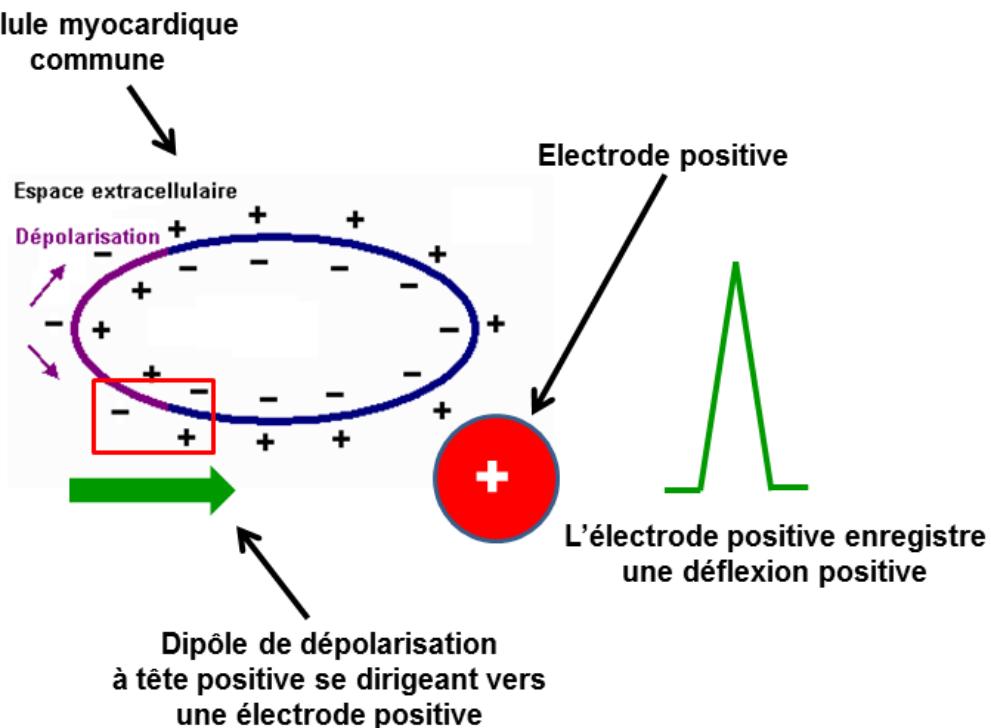


Fig.8 : Enregistrement d'une déflexion positive à partir d'un dipôle de dépolarisation naissant à la surface d'une cellule myocardique et se dirigeant vers une électrode exploratrice positive.

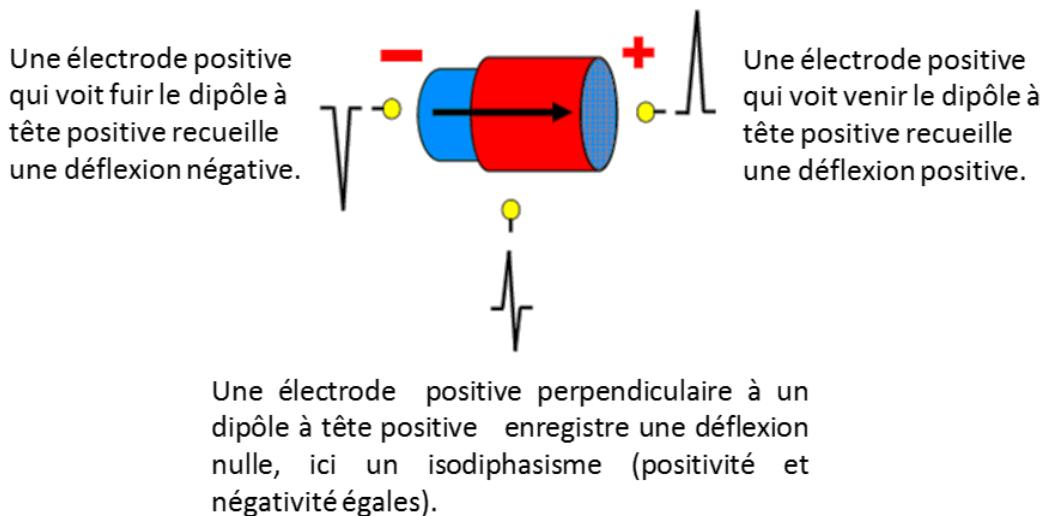


Fig.9 : Inscription graphique du dipôle selon la position de l'électrode.

Remarquez bien qu'une électrode positive placée perpendiculairement au dipôle enregistre un isodiphasisme (les positivités sont égales aux négativités). Plus le dipôle est parallèle à l'électrode plus celle-ci enregistre une positivité ou une négativité en fonction de la direction du dipôle. Cette déflexion est unique (positive ou négative) lorsque l'électrode est totalement parallèle au dipôle. Lorsqu'elle

s'éloignera du dipôle elle sera diphasique (positive et négative ou négative et positive) et lorsqu'elle deviendra perpendiculaire elle enregistrera un isodiphasisme.

2-1-5 Automatisme, excitabilité et conduction cardiaque :

La contraction rythmique et coordonnée du cœur liée à la naissance périodique de l'excitation (automatisme) et à sa progression ordonnée (conduction).

L'automatisme :

C'est la capacité qu'ont les cellules myocardiques nодales (nœud sinusal, nœud d'Aschoff Tawara, faisceau de His et ses branches et tissu de Purkinje de donner naissance par elles mêmes une excitation en se dépolarisant spontanément en phase 4 du potentiel d'action (dépolarisation spontanée diastolique). L'automatisme s'exprime en fréquence par minute. La fréquence spontanée diminue du nœud sinusal (80/mn environ) jusqu'au tissu de Purkinje (30/mn).

Les centres supérieurs de fréquence plus élevée prennent normalement la commande et inhibent les centres inférieurs. Le nœud sinusal ayant la fréquence la plus élevée va donc imposer sa fréquence : c'est le chef d'orchestre du cœur.

Les périodes réfractaires :

On dit qu'une cellule est réfractaire quand elle est incapable de répondre à un stimulus.

Au repos les cellules myocardiques sont excitables et répondent normalement aux potentiels d'activation des cellules voisines en se dépolarisant, l'intensité minime du stimulus nécessaire pour obtenir une réponse dans ces conditions représente le "seuil".

Dans les tissus cardiaques la propagation de l'activation ne se fait pas, comme dans un nerf, suivant un câble unique mais dans un réseau de fibres plus ou moins bifurquées et anastomosées qui, sur le plan fonctionnel, constitue pour la conduction un véritable syncytium.

Les cellules du muscle cardiaque sont très reliées entre elles de façon à ce qu'une cellule excitée par un stimulus peut exciter les autres cellules. Par conséquent, ces cellules réagissent comme une entité en se contractant autant que possible, chaque fois qu'une cellule est stimulée.

Après l'excitation d'une cellule du muscle cardiaque, aucune excitation ne devrait se produire durant une période relativement longue appelée "**période réfractaire**". Cette période réfractaire relativement longue évite une tétanisation ou un spasme du cœur qui interrompait le flux sanguin et provoquerait la mort. L'existence, pour chaque cellule excitable, d'une période réfractaire assure, dans les conditions physiologiques, un **verrouillage qui élimine les phénomènes de réentrées** globales ou locales, qui peuvent provoquer une fibrillation ventriculaire mortelle.

On distingue les périodes réfractaires suivantes :

- Période réfractaire absolue : PRA (Fig.10 et Fig.11).

Pendant cette phase, la cellule est inexcitable quelle que soit l'intensité du stimulus. Elle correspond à la phase 2 et au début de la phase 3 du décours du potentiel d'action. Elle dure donc pendant la plus grande partie du potentiel d'action (PA).

- Période réfractaire relative : PRR (Fig.10 et Fig.11).

La cellule est capable de répondre à un stimulus fort, d'intensité supraliminaire que la normale. Les potentiels d'action (PA) sont soit locaux c'est-à-dire non propagés, soit susceptibles d'être propagés mais dont l'amplitude est faible et la vitesse de conduction ralentie.

Cette période survient à la phase 3, entre la fin de la période réfractaire absolue (PRA) et le retour au potentiel de repos (PR), caractérisé par le retour à un état d'excitabilité diastolique

normale. A mesure que le voltage de la cellule devient plus négatif à la fin de la phase 3, le potentiel transmembranaire peut ne pas avoir atteint sa valeur normale de repos mais être cependant suffisamment négatif pour qu'un stimulus puissant puisse évoquer une réponse.

- Période réfractaire effective ou période réfractaire efficace : PRE

Est la période pendant laquelle la cellule peut être stimulée mais ne conduit pas. La première réponse propagée définit la fin de la période réfractaire effective.

- Période supernormale ou période supranormale ou période vulnérable : SPN

Cette période est située entre la fin de la période réfractaire relative (PRR) et le retour à une excitabilité membranaire diastolique normale. Des potentiels d'action (PA) peuvent être déclenchés par des stimuli d'**intensité infra liminaire** (elle constitue une période de vulnérabilité).

L'excitation pendant cette période peut donner une réponse exagérée et anarchique expliquant le fait que les extrasystoles ventriculaires (ESV) qui tombent sur l'onde T sur l'électrocardiogramme (ESV avec phénomène R/T) ont un caractère dangereux et peuvent déclencher des troubles du rythme cardiaque grave (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire).

- Le temps de récupération complète : TRC

Il représente le temps nécessaire à une cellule myocardique pour qu'elle retourne à une excitabilité diastolique normale.

- La loi du « Tout ou Rien »

Toute excitation d'une cellule ventriculaire entraîne l'excitation complète des cellules des deux ventricules. En effet, toutes ces cellules sont liées par des ponts perméables inter cellulaires ("gap junction"), créant ainsi un véritable syncytium, d'où une stimulation de toutes les cellules ventriculaires à partir d'une seule.

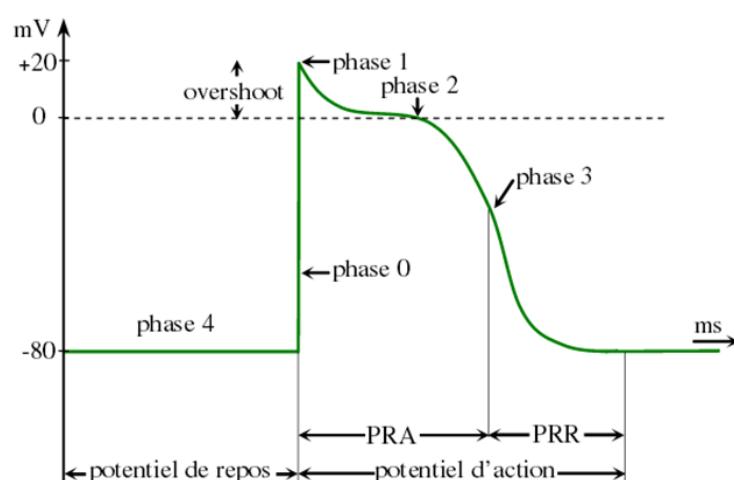


Fig.10 : Position des périodes réfractaires absolue (PRA) et relative (PRR) au niveau du potentiel d'action d'une cellule myocardique commune.

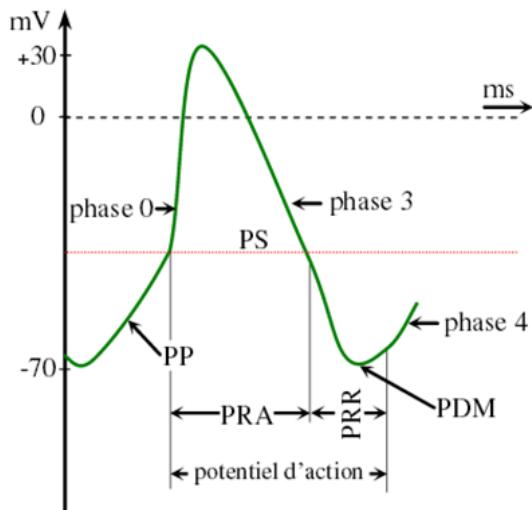


Fig.11: Position des périodes réfractaires absolue (PRA) et relative (PRR), du potentiel diastolique maximal (PDM) au niveau du potentiel d'action d'une cellule nodale du nœud sinusal. (PP= pente de dépolarisation spontanée diastolique, PS= potentiel seuil.

Conduction cardiaque :

La conduction consiste dans le fait que chaque cellule myocardique réagit au stimulus que le représentent les potentiels d'action des cellules myocardiques en créant son propre potentiel d'action ce dernier constitue à son tour le stimulus qui réduit la dépolarisation des cellules voisines Ainsi de proche en proche l'excitation progresse à travers tout le cœur.

Contractilité cellulaire cardiaque

La cellule myocardique est assimilée à un ressort : plus la fibre sera tendue, plus la force de contraction sera importante. Jusqu'à un certain point, il y aura pour une fibre donnée un étirement optimal ($2,2\mu$).

Loi de Starling : l'énergie de contraction est fonction de la longueur du muscle avant la contraction : plus le muscle myocardique est étiré, plus la contraction sera importante, jusqu'à un certain niveau.

2-1-6 L'activation cardiaque normale :

Rappel sur le tissu nodal :

Le tissu nodal est un tissu myocardique différencié, spécialisé dans la genèse et la conduction de l'influx électrique depuis le nœud sinusal jusqu'au tissu de Purkinge (2). En plus des mêmes propriétés que le myocarde commun (excitabilité, contractilité, conductibilité), il a donc une propriété supplémentaire qui est l'automatisme.

Anatomiquement, le tissu nodal comprend (Fig.12) :

- Le **nœud sino-auriculaire** appelé aussi **nœud sinusal** situé dans la paroi de l'oreillette droite, près de l'embouchure de la veine cave supérieure.
- **Le tissu de conduction interauriculaire** : 3 voies préférentielles de conduction, qui aboutissent au noeud auriculo-ventriculaire, mais qui interviennent peu à l'état physiologique : faisceau internodal antérieur + un rameau pour l'oreillette gauche (Faisceau de Bachman), faisceau internodal moyen (Wenckebach) et faisceau

internodal postérieur (Thorel). L'existence de ce tissu reste discutable. Ce sont des voies mal individualisées, qui ne constituent pas une structure cardionectrice bien définie. On parle de *voies préférentielles* plutôt que de *voies anatomiques*.

- Le **nœud auriculo-ventriculaire** appelé aussi **nœud d'Aschoff-Tawara** localisé à la base de l'oreillette droite.
- Le **faisceau de His** qui se situe dans le septum membraneux interventriculaire. Il se divise en deux au niveau du ventricule gauche et forme une branche dans le ventricule droit.
- Le **système de Purkinje** qui est un réseau de fibrilles qui se distribue à l'ensemble du myocarde.

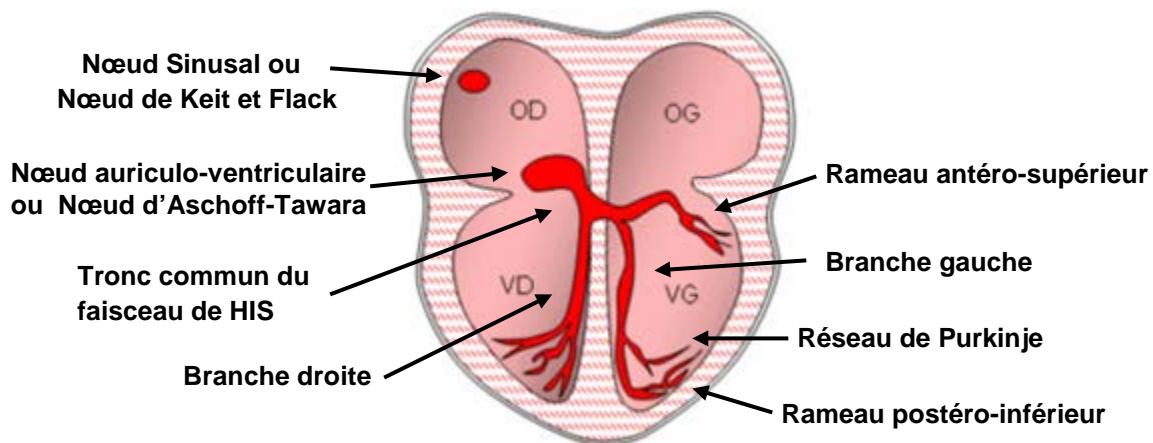


Fig.12. Le tissu nodal
Alain Gallien : Professeur de SVT retraité

Activation électrique du cœur :

L'activité électrique du cœur commence dans le nœud sinusal ou nœud de Keit et Flack ou nœud sino-auriculaire, situé dans l'oreillette droite après l'abouchement de la veine cave supérieure (Fig.12). La dépolarisation auriculaire se fait en tache d'huile par cercles concentriques elle dure normalement moins de 0.10 seconde et donne lieu à **l'onde P** sur l'électrocardiogramme.

L'oreillette droite se dépolarise d'abord (premiers 5 à 6 centimes de second) de haut en bas et d'arrière en avant ,ce qui donne lieu à des vecteurs ou dipôles qui pointent vers le bas en avant et un peu à gauche l'activation de l'oreillette gauche donne lieu à des vecteurs ou dipôles qui pointent vers la gauche et en bas et en arrière.Ces vecteurs d'activation se développent dans le sens anti-horaire. Le vecteur moyen de l'onde P est la résultante des vecteurs moyens d'activation droite et gauche. Il est dirigé vers +50° sur les plans frontal et horizontal. (Fig.13).

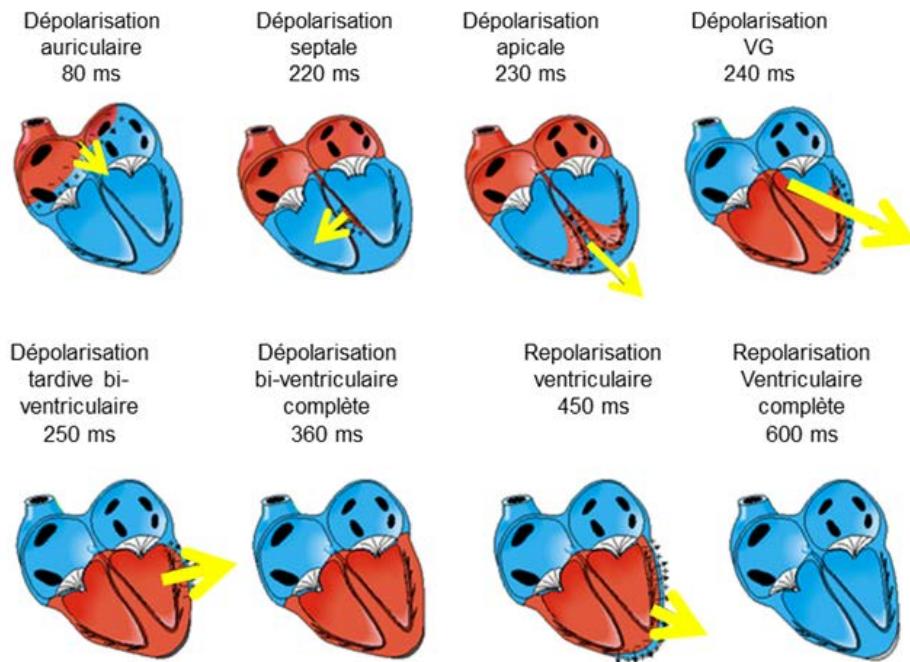


Fig.13 : Représentation des vecteurs de dépolarisation et de repolarisation cardiaque. Remarquez que le premier vecteur de dépolarisation est un vecteur atrial (auriculaire) dirigé en bas et à gauche et que le dernier vecteur de dépolarisation bi-ventriculaire est dirigé vers le bas et à gauche. Notez aussi que le vecteur de repolarisation est dirigé aussi vers le bas et la gauche et suit le vecteur de dépolarisation bi-ventriculaire.

Après la dépolarisation des deux oreillettes, l'activité gagne le myocarde ventriculaire par la voie du système de conduction spécifique constitué par le nœud auriculo-ventriculaire ou nœud d'Aschoff -Tawara, le tronc commun du faisceau de His, les branches droite et gauche de ce faisceau et le tissu de Purkinje. La conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire est lente assurant ainsi un véritable filtre des impulsions supra-ventriculaires par contre elle est rapide au niveau du système His Purkinje. Le vecteur résultant instantané changera à chaque instant d'amplitude et de direction (Fig.13).

Il existe 3 phases d'activation cardiaque :

1^{er} vecteur : activation septale (Fig.14).

2^{ème} vecteur : activation des parois libres (Fig.15).

3^{ème} vecteur : activation basale (Fig.16).

Activation septale : 1^{er} vecteur :

L'activation septale débute au tiers moyen de la face gauche du septum interventriculaire, à l'origine d'un **vecteur** initial orienté en avant et à droite et, suivant l'horizontalisation du cœur, vers le bas ou le haut.

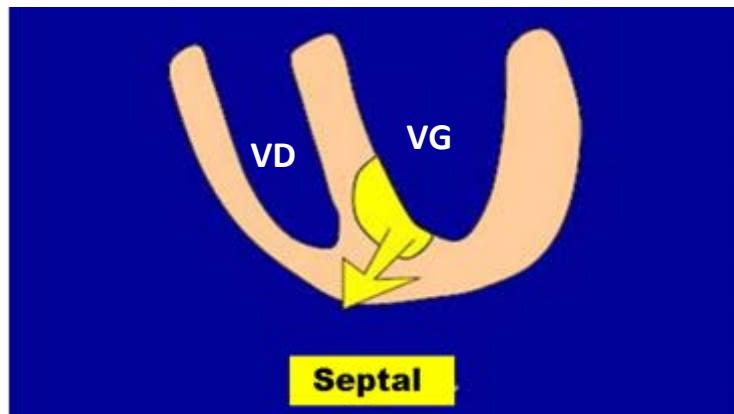


Fig. 14 : 1^{er} vecteur : activation septale.

Activation des parois libres : 2^{ème} vecteur :

Parvenu à l'apex, l'influx se propage le long des bords libres des ventricules grâce au réseau de conduction spécialisée (**réseau de Purkinje**). Comme les vecteurs gauches prédominent sur les vecteurs droits, le **vecteur résultant** est orienté en arrière et à gauche.

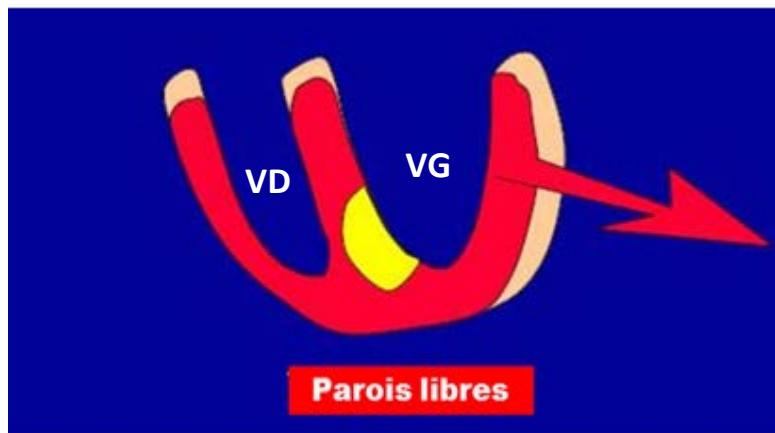


Fig. 15 : 2^{ème} vecteur : activation des parois libres.

Activation basale : 3^{ème} vecteur :

Enfin, l'activation des parties postéro-basales des deux ventricules et du septum donne un **dernier vecteur**, plus petit, dirigé en arrière, à gauche ou légèrement à droite et vers le haut.

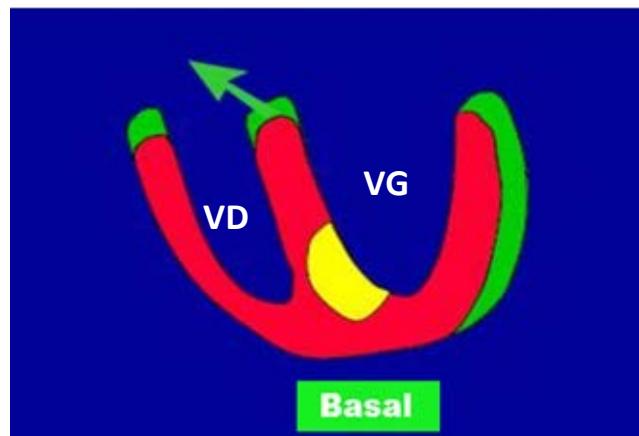


Fig. 16 : activation des parois basales.

3. BASES PHYSIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE :

L'enregistrement de l'activité électrique du cœur, au moyen d'électrodes placées sur la surface du corps, repose sur certaines hypothèses. Ces hypothèses, apparemment fausses sont pourtant assez proches de la réalité et conduisent à des résultats suffisamment bons pour qu'on puisse les accepter comme des "postulats".

Hypothèse d'Einthoven (3) (4).

Willem Einthoven a posé en postulat 3 points: (Fig. 17) (Fig. 18)

1^{er} point : Le corps humain représente un milieu conducteur homogène (milieu de résistivité homogène).

2^{ème} point : A condition d'être suffisamment éloigné du cœur, c'est-à-dire en se plaçant à la surface du corps, dans le plan frontal, on peut considérer l'ensemble des cellules cardiaques comme un dipôle unique équivalent à la somme des vecteurs élémentaires : **vecteur résultant**.

3^{ème} point : Le dipôle cardiaque peut être considéré comme situé au centre d'un triangle équilatéral dont les sommets sont :

- l'épaule droite
- l'épaule gauche
- le pubis
- Les dérivations D1, D2 et D3 forment les côtés d'un triangle équilatéral dont le cœur occupe le centre (**Triangle d'Einthoven**).

Le problème étant ainsi simplifié, **Einthoven** compléta ses hypothèses par la loi qui porte son nom et qui est valable même si l'on n'admet pas la validité des hypothèses. Cette loi d'Einthoven n'est que l'application au cœur de la loi de Kirchoff selon laquelle la somme algébrique des différences de potentiel dans un circuit fermé est égale à zéro.

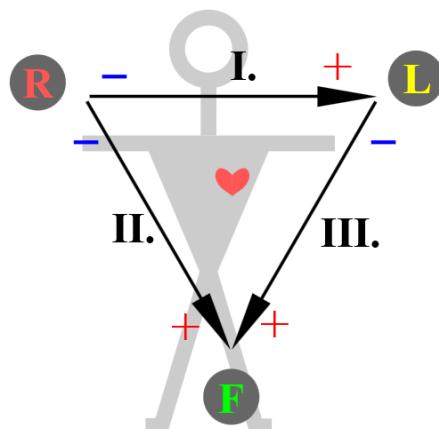


Fig. 17 : Le triangle équilatéral d'Einthoven élaboré selon son postulat en 3 points.

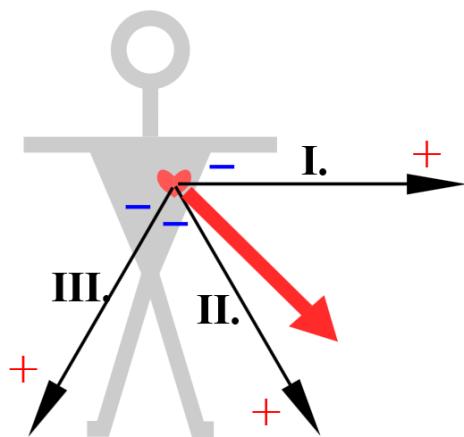


Fig.18 : Translation des dérivations du triangle équilatéral d'Einthoven. Comme chaque angle d'un triangle équilatéral mesure 60° , chaque dérivation est séparée aussi de 60° (entre D1 - D2, il y a 60° et entre D2 - D3, il y a 60°).

Ainsi l'électrocardiogramme va être l'enregistrement à la surface du corps des variations du champ électrique produit par l'activation cardiaque.

Pour l'enregistrement, on doit disposer d'un système d'électrodes qu'on placera à la surface connectées 2 par 2 à un galvanomètre.

La disposition des électrodes et leurs connections s'appellent : **Dérivations**.

4. REALISATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME:

Le matériel (Fig.19)



Fig.19 : Modèle d'un appareil d'électrocardiographie.

Les appareils électrocardiographiques inscrivent les enregistrements sur du papier thermosensible, bien qu'actuellement l'enregistrement soit de plus en plus digitalisé. Ils enregistrent l'activité électrique du cœur, qui est captée par des plaques placées en divers points, appelés dérivations. L'enregistrement des douze dérivations habituelles (I, II, III, VR, VL, VF et de V1 à V6) peut se faire successivement ou simultanément (3, 6 ou les 12

dérivations en même temps) dépendant du nombre de canaux dont dispose l'appareil. L'enregistrement est réalisable donc sur une, trois ou six pistes selon les types d'appareils.

Le courant électrique généré par le cœur est conduit à travers les câbles de l'appareil d'enregistrement. L'aiguille se déplace en fonction de la grandeur du signal électrique généré par le patient. Ce signal possède une représentation vectorielle. L'aiguille inscrit une défexion positive ou négative selon si l'électrode exploratrice est face à la tête ou à la queue du vecteur de dépolarisation ou de repolarisation (qui correspond à la charge positive du dipôle) et indépendamment du déplacement de la force électrique de la dérivation concernée.

Le réglage de l'appareil

1. Vérifier que la ligne isoélectrique soit au centre du papier enregistreur (selon le type d'appareil).
2. Vérifier que la vitesse d'enregistrement soit de 25mm/seconde.
3. Vérifier que l'amplification soit à 1mV.
4. Enclencher les filtres selon la qualité du tracé.
5. Si malgré les filtres et/ou le relâchement musculaire optimal du patient le tracé reste perturbé, connecter l'appareil à une autre prise.

La préparation du patient

6. Informer le patient.
7. Se frictionner les mains avec une solution hydro-alcoolique.
8. Installer confortablement le patient.
9. Dégraisser la peau à l'eau et au savon, bien sécher, tondre si nécessaire.
10. Se frictionner les mains avec la solution hydro-alcoolique.
11. Mouiller les électrodes avec un peu d'eau ou avec le spray ou mettre de la pâte conductible sur la peau
12. Placer les électrodes en respectant les repères squelettiques :

Les renseignements à prendre :

13. Nom, prénom, date de naissance (étiquette).
14. Date et heure de l'enregistrement.
15. Numéro de l'electrocardiogramme.
16. Médicaments en cours ou administrés avant.
17. Douleurs thoraciques existantes ou non.
18. Pacemaker implanté oui ou non.

Le papier d'enregistrement

Le papier est millimétré avec un quadrillage renforcé tous les 5 mm ; un petit carré de 1 mm représente en abscisse 0,04 sec quand la vitesse de déroulement du papier est de 25 mm/secondes et en ordonnée 1 mV (Fig. 20) (Fig.21).

- Enregistrement sur papier millimétré
- Déroulement à vitesse standard = 25mm/s → 1 mm = 0,04 sec
- 10 mm = 1mV, soit 1 mm = 0,1 mV

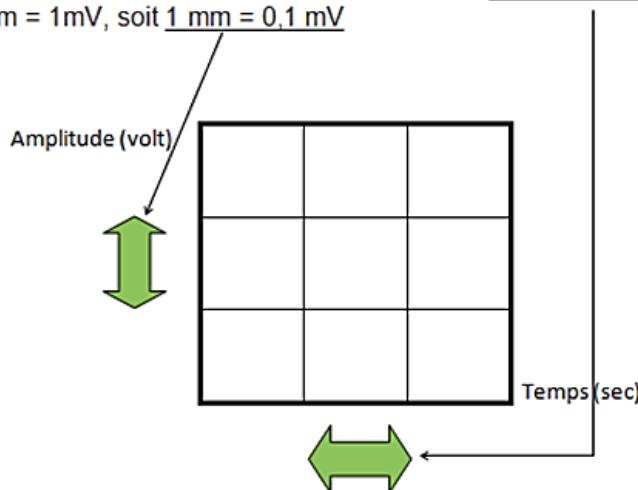


Fig. 20 : Présentation du papier d'enregistrement de l'électrocardiogramme.

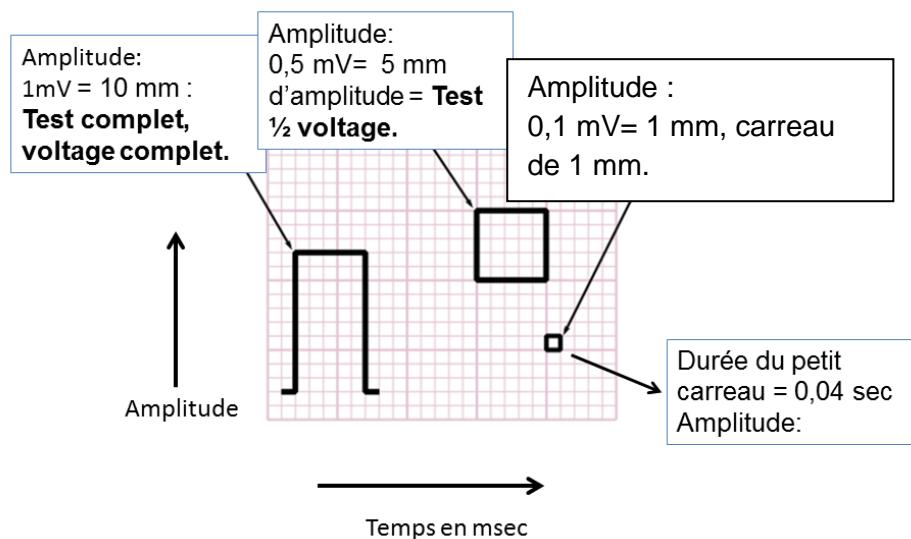


Fig. 21 : Etalonnage de l'amplitude et de la durée sur le papier millimétré de l'électrocardiogramme.

L'unité Ashman (Ashman's unit) (Fig. 22).

Unité de temps/voltage utilisée en électrocardiographie. Elle représente sur l'électrocardiogramme normal une surface de 1mm^2 correspondant à la surface du plus petit carreau de 1mm de côté représentant 4microvolts/seconde.

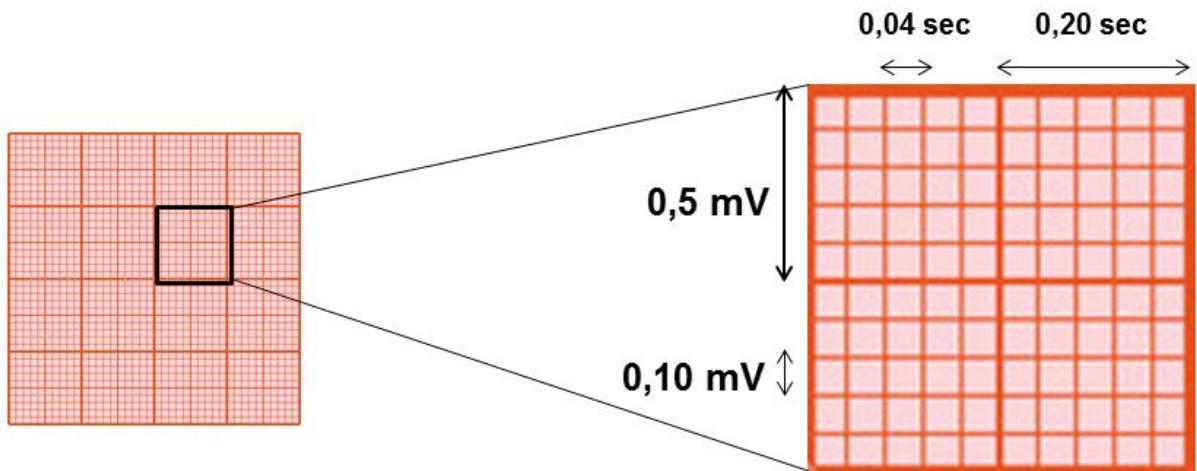


Fig. 22 : Papier millimétré d'enregistrement avec graduation de la valeur dans le sens vertical (voltage) et horizontal (temps). Les valeurs correspondent à une vitesse du papier de 25mm/sec.

L'étalonnage

L'étalonnage standard de l'électrocardiogramme enregistre en ordonnée une déflexion de 10 mm pour un voltage de 1 mv. Un étalonnage correct est indispensable à l'interprétation des tracés (Fig. 23).

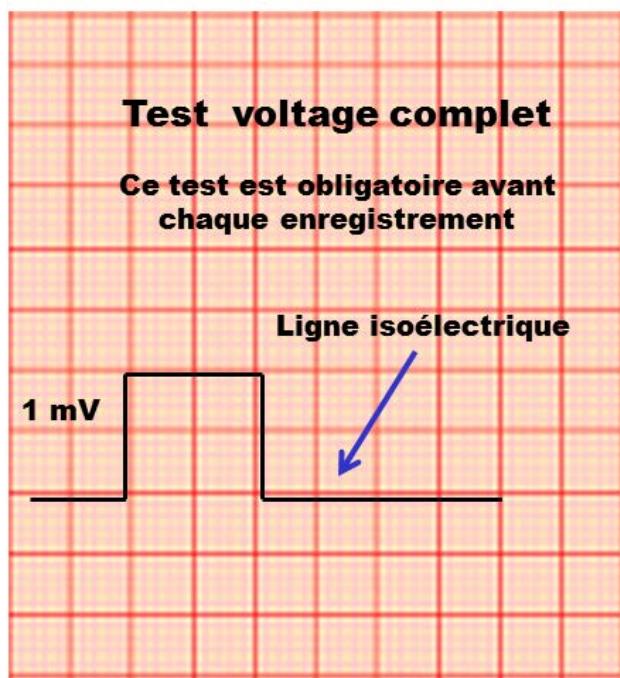


Fig. 23 : Enregistrement sur papier millimétré de l'électrocardiogramme du test d'étalonnage : **voltage complet**

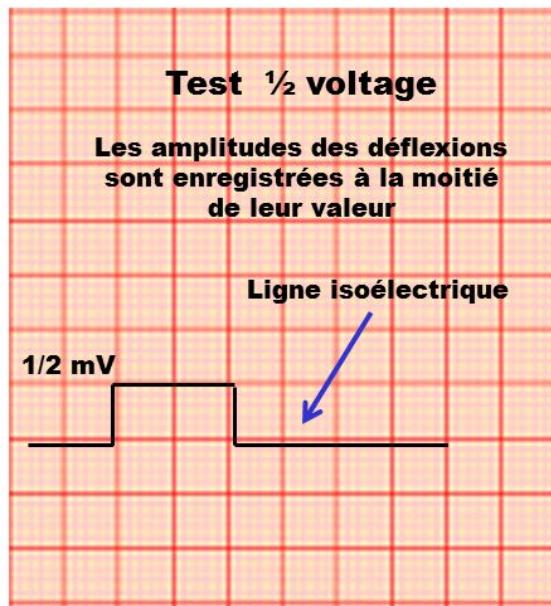
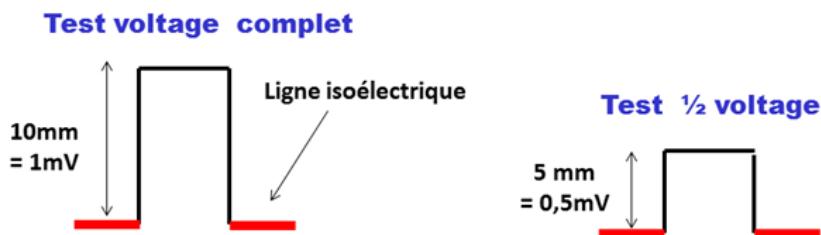


Fig. 24 : Enregistrement sur papier millimétré de l'électrocardiogramme du test d'étalonnage : ***½ voltage***.

L'enregistrement de l'électrocardiogramme est réalisé en $\frac{1}{2}$ voltage lorsque les déflexions QRS sont de grandes amplitudes et ne peuvent être enregistrées complètement. Il faut par conséquent multiplier par 2 l'amplitude des déflexions enregistrées pour avoir leur valeur réelle (Fig. 24).

La ligne isoélectrique du voltage-test est au niveau zéro et correspond à un voltage nul (Fig. 25).

La ligne isoélectrique est exactement à 0 mV et correspond aux segments isoélectriques PQ, ST et au point J.



La ligne isoélectrique est exactement à 0 mV et correspond aux segments isoélectriques : PQ, ST et au point J.

Fig. 25 : la ligne isoélectrique.

5. LES DERIVATIONS: (5)

Une dérivation est l'ensemble du circuit constitué par deux électrodes placées sur un sujet et reliées aux 2 bornes d'entrée d'un électrocardiographe.

Les électrodes que l'on place sont visibles sur la figure 26.



Fig. 26 : Les électrodes périphériques et précordiales.

Il est classique de distinguer 2 types de dérivation :

- Les déviations bipolaires.
- Les déviations unipolaires.

Dans les déviations bipolaires les deux électrodes sont exploratrices.

Une déviation unipolaire comporte bien deux électrodes : mais l'une recueille les informations, c'est l'électrode exploratrice, l'autre ne sert qu'à fermer le circuit, c'est l'électrode indifférente, placée hors d'atteinte des différences de potentiel étudiées.

L'électrocardiogramme permet l'exploration de l'activité électrique du cœur dans un **plan frontal** et dans un **plan horizontal** par le biais de **dérivations standards** périphériques bipolaires, unipolaires périphériques et unipolaires précordiales.

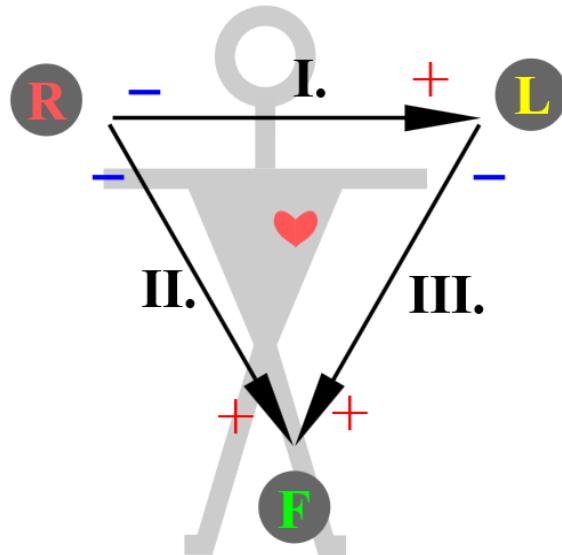
Les dérivation périphériques des membres :

Ces dérivations explorent le plan frontal ou vertical.

On distingue :

- Les dérivation bipolaires des membres dites « dérivation STANDARDS »
- et - Les dérivation unipolaires des membres.

Dérivation bipolaires des membres dites « dérivation STANDARDS » : D1- D2 - D3.



Selon la théorie d'Einthoven, le cœur est au centre d'un triangle équilatéral dont les côtés forment les dérivations. Les électrodes sont placées aux extrémités des membres. Chaque angle du triangle est à 60°.

D1 : (I)

Electrode négative (-) au bras droit.

Electrode positive (+) au bras gauche.

D2 : (II)

Electrode négative (-) au bras droit.

Electrode positive (+) à la jambe gauche.

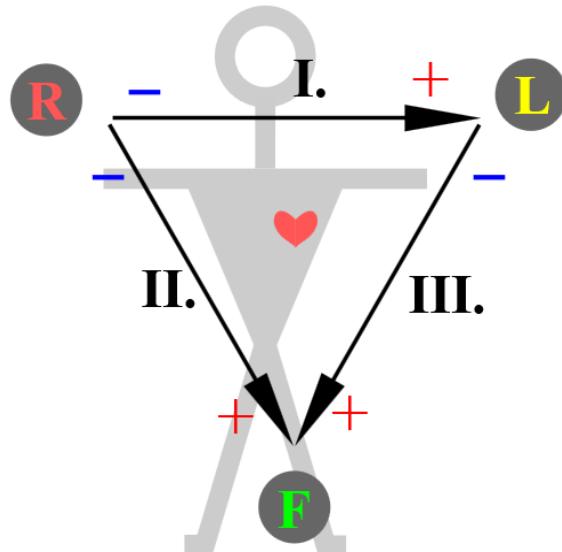
D3 : (III)

Electrode négative (-) au bras gauche.

Electrode positive (+) à la jambe gauche.

Dérivations unipolaires des membres

Ils sont au nombre de 3 et correspondent aux sommets du triangle d'Einthoven.



VR : rouge

Electrode positive (+) au bras droit.

Electrode négative (-) = indifférente.

VL : jaune

Electrode positive (+) au bras gauche.

Electrode négative (-) = indifférente.

VF : vert

Electrode positive (+) à la jambe gauche.

Electrode négative (-) = indifférente.

Pour augmenter l'amplitude des potentiels, Gold Berger utilise ce qu'on appelle les dérivations unipolaires augmentées. La nomenclature de ces dérivations est la suivante : **aVR, aVL aVF** ;

a = amplification.

V= Voltage.

R, L, F = Right, Left et Foot désignant la position de l'électrode (+) exploratrice au niveau des membres.

Quand on combine le système triaxial des dérivations standards et le triaxe des dérivations amplifiées, on forme donc la figure hexa-axiale de BAYLEY-CABRERA dont les axes sont séparés chacun de 30°, les dérivations amplifiées étant perpendiculaires aux dérivations standards. Ce double triaxe est une référence utile pour tracer les vecteurs cardiaques moyens dans le plan frontal (Fig.27).

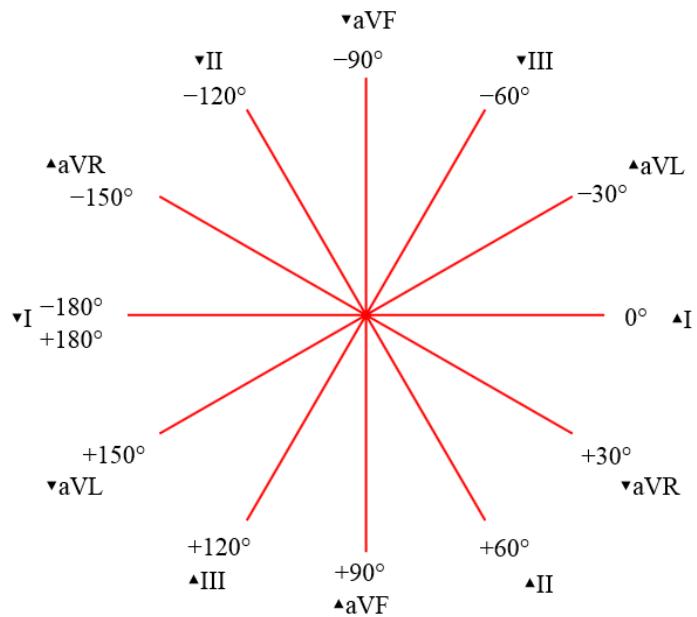
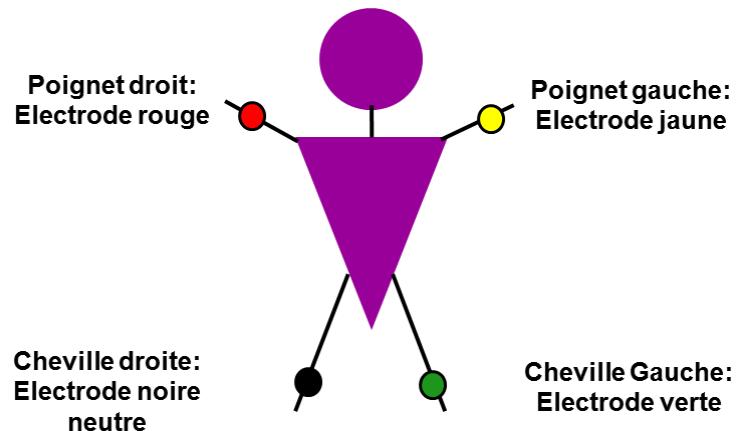


Fig. 27 : La figure hexa-axiale de référence de BAYLEY-CABRERA avec schématisation des angles

Mise en place des électrodes périphériques

Vous trouverez ci-après comment on place les électrodes en fonction de la couleur des électrodes.

Pour les dérivations standards : 4 électrodes comme suit :



- | | |
|---|---|
| ■ - jaune au poignet gauche.
■ - vert à la cheville gauche. | ■ - rouge au poignet droit.
■ - noire à la cheville droite, cette électrode est neutre et est reliée à la terre. |
|---|---|

Il existe 2 moyens mnémotechniques pour retenir l'emplacement et les couleurs des électrodes :

1. Le sang (rouge) sur le bitume (**noir**), le soleil (jaune) sur la prairie (vert).

2. Rien **N**e Va Jamais (Rouge **N**oir **V**ert **J**aune).

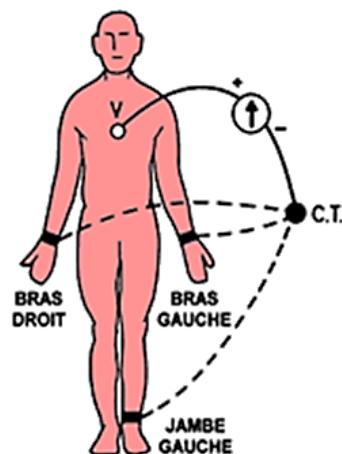
Pour les précordiales : 6 électrodes de base comme suit :

V1 rouge  V2 jaune  V3 vert  V4 marron  V5 noire  V6 bleue 

Pour les dérivations précordiales V7 V8 V9 V3R V4R, on reprend les électrodes décrites précédemment en notant la correspondance couleur-déivation utilisée.

Les dérivations précordiales

Les dérivations précordiales sont des dérivations unipolaires thoraciques qui enregistrent l'activité électrique cardiaque dans le **plan horizontal**. Comme il s'agit de dérivations unipolaires, l'électrode exploratrice recueille d'importantes variations de potentiel alors que l'autre électrode est connectée au Central Terminal selon Wilson (Fig. 28).



CT : borne centrale.
V : électrode exploratrice.

Fig. 28 : **Le Central Terminal selon Wilson**

Ce sont des dérivations "rapprochées" car l'électrode exploratrice est placée en divers points de l'aire précordiale, à faible distance de l'épicarde, face aux parois du ventricule droit et gauche. Les électrodes exploratrices sont placées de façon immuable comme suit :

L'American Heart Association a défini la position des électrodes précordiales usuelles (au nombre de 6) comme suit : (Fig. 29, Fig.30, Fig.31). (6)

- - V1 : 4e espace intercostal au bord droit du sternum;
- - V2 : 4e au bord gauche du sternum;
- - V3 : à mi-distance entre V2 et V4;

- V4 : 5e espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire;
- V5 : même niveau horizontal que V4 sur la ligne axillaire antérieure gauche;
- V6 : même niveau horizontal que V4 et V5 sur la ligne axillaire moyenne gauche.

Dans certains cas, on peut ajouter :

Les électrodes précordiales complémentaires droites (au nombre de 2) :

V3R: localisation symétrique à V3 sur l'hémithorax droit à mi-distance entre V1 et V4R.

V4R: localisation symétrique à V4 sur l'hémithorax droit au 5ème espace intercostal, ligne médio-claviculaire **droite**.

Ces 2 dérivations (V3R et V4R) servent à faire le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire droite et de l'infarctus du ventricule droit.

Les électrodes précordiales complémentaires postérieures (au nombre de 3) :

V7: même niveau horizontal que V4, ligne axillaire postérieure.

V8: même niveau horizontal que V4, pointe de l'omoplate.

V9: même niveau horizontal que V4, entre V8 et les épineuses postérieures du rachis.

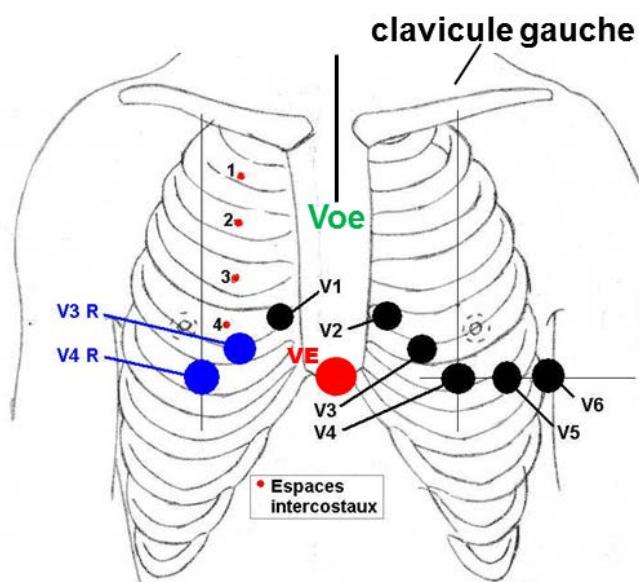


Fig. 29 : **Position des électrodes précordiales complémentaires droites:**

V3R: à mi-distance entre V1 et V4R

V4R: 5ème espace intercostal, ligne médio-claviculaire **droite**

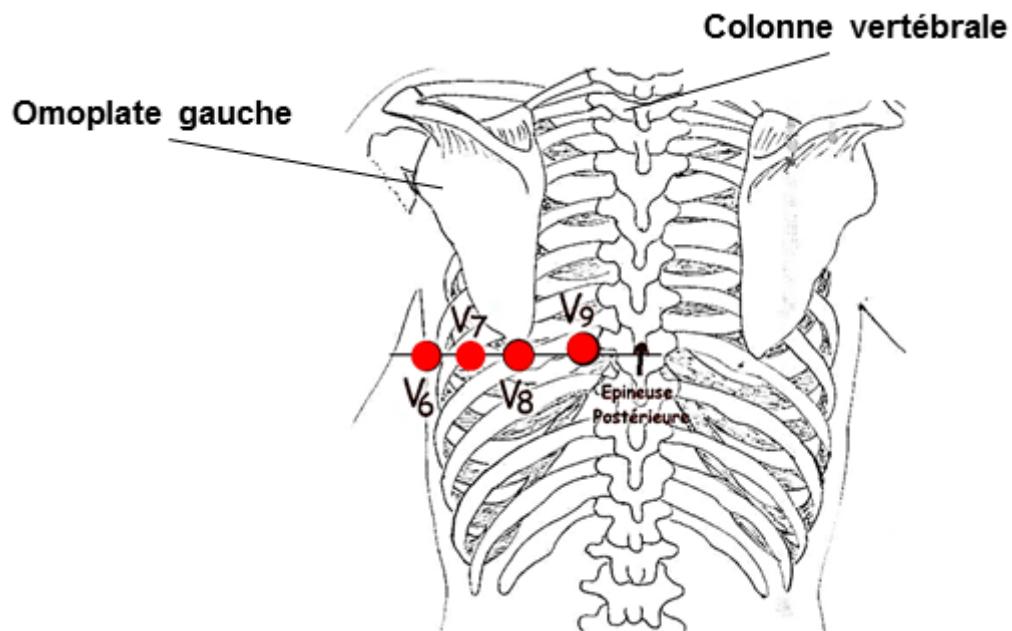


Fig. 30 : position des électrodes précordiales complémentaires postérieures (sur le dos):

V7: même niveau horizontal que V4, ligne axillaire postérieure

V8: même niveau horizontal que V4, pointe de l'omoplate

V9: même niveau horizontal que V4, entre V8 et les épineuses postérieures du rachis

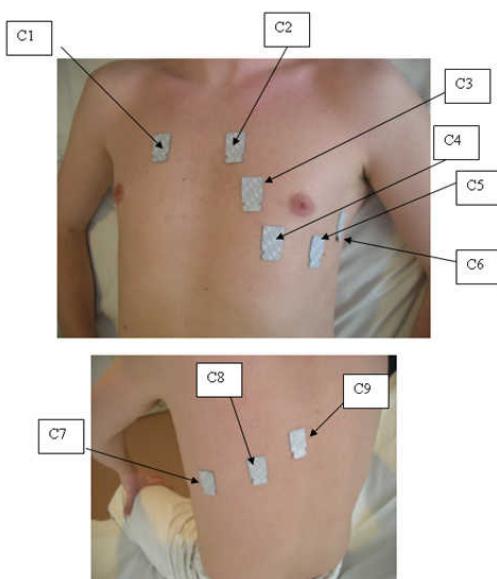


Fig.31 : Positionnement de l'ensemble des électrodes précordiales sans les électrodes droites (V3R et V4R).

Nombre des électrodes :

Le nombre total des électrodes précordiales est de 11.

Le nombre total des électrodes périphériques est de 6.

Le nombre total des électrodes est de 17.

En cas de douleur thoracique aigue, il est nécessaire de pratiquer en urgence un électrocardiogramme **17 dérivations** en urgence.

6. LES DEFLEXIONS, LE TRACE :

Les artéfacts de l'électrocardiogramme

Le tracé électrocardiographique peut être déformé par différents artéfacts qui sont dus aux mouvements du sujet, à une mauvaise technique de l'opérateur ou à des défauts mécaniques de l'appareil.

Les artéfacts les plus courants sont :

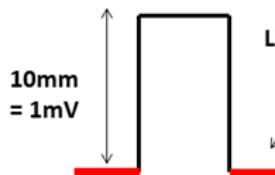
- Le tremblement musculaire caractérisé par de petites oscillations irrégulières de fréquence variable qui se superposent au tracé et qui sont dues à la tension musculaire.
- Le courant alternatif par ondes régulières en dents de soie qui se produisent à la cadence de 50/sec et sont dues à l'interférence de l'équipement électrique qui fonctionne sur le même circuit.
- L'instabilité de la ligne de base caractérisé par des montées et des descentes lentes ou brusques du tracé et est due soit à des contacts mal serrés ou mal nettoyés (électrode peau ou électrode fil) soit à des mouvements respiratoires.

Terminologies et normes (7)

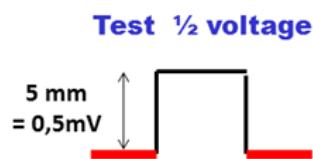
Sur un tracé électrocardiographique (Fig.33), le premier repère est **la ligne isoélectrique** (Fig.32). Elle est la ligne de base correspondant à l'absence de phénomène électrique. Au-dessus de celle-ci, on parle d'onde positive, en dessous, d'onde négative. Une onde peut être aussi diphasique si une partie de celle-ci se situe au-dessus et l'autre partie au-dessous de la ligne isoélectrique. Toutes les ondes se mesurent du début de leur phase initiale, à la ligne isoélectrique.



Test voltage complet



Ligne isoélectrique



Test 1/2 voltage

Fig.32 : La ligne isoélectrique.

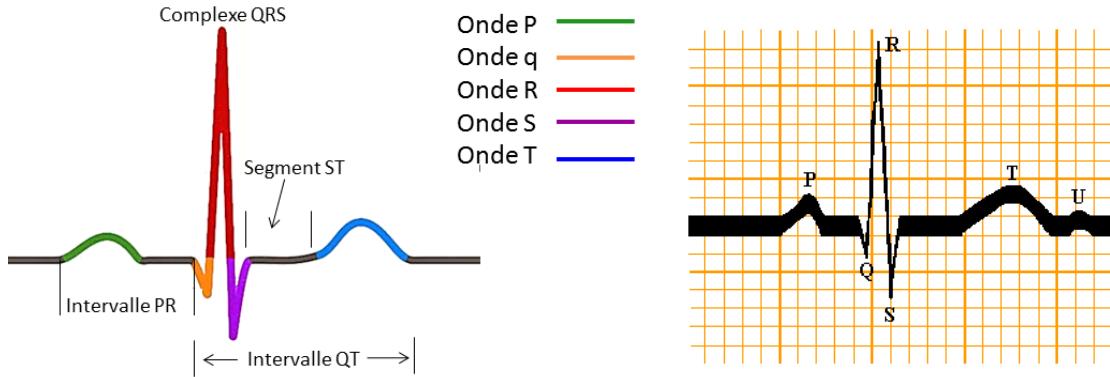


Fig.33 : Tracé d'un électrocardiogramme.

L'onde P correspond à la contraction de l'oreillette, les ondes QRS correspondent à la contraction des ventricules et l'onde T correspond à l'onde de repolarisation des ventricules.

L'onde P (Fig.34) représente la dépolarisation auriculaire. Cette onde monophasique et symétrique dans la majorité des cas, va permettre la contraction des oreillettes. Sa durée est inférieure à 0,10 s (en moyenne 0,08 sec) et son amplitude inférieure ou égale à 2,5 mm, maximale en DII et V1 où elle est mieux visible. Son axe moyen est compris entre +20 et +80°. Elle a un aspect quelquefois diphasique habituel en V1.

L'onde P sinusale est toujours négative en aVR et positive en DI et DII.



Fig.34 : L'onde P.

L'intervalle PR (Fig.35), se calcule du début de l'onde P au début du complexe QRS. Il représente la conduction auriculo-ventriculaire. C'est le temps nécessaire à l'influx pour dépolarisier les oreillettes puis franchir le nœud auriculo- ventriculaire et le tronc du faisceau de His. Il est de 0,12 à 0,20 seconde chez l'adulte.

Les valeurs extrêmes sont les suivantes en fonction de l'âge :

0.12 à 0.14 sec pour le nouveau-né et le nourrisson.

0.12 à 0.18 sec pour l'adolescent.

0.12 à 0.20 sec pour l'adulte.



Fig.35 : L'intervalle PR.

Le segment PQ : commence à la fin de l'onde P et se termine au début du complexe QRS.

Le complexe QRS (Fig.36) représente l'activation et la dépolarisation ventriculaire de l'endocarde vers l'épicarde qui va permettre la contraction des ventricules. Il a des morphologies différentes selon la dérivation où on le lit. Il est constitué de trois segments :

L'onde Q : première déflexion négative : activation septale.

L'onde R : première déflexion positive : activation pariétale du VG.

L'onde S : défection négative qui suit l'onde R : activation basale du VG.



Fig.36 : Le complexe QRS.

La durée de l'ensemble QRS varie de 0,06 à 0,10 seconde (en moyenne 0,08 sec) et se mesure du début du QRS jusqu'à la fin de la dernière onde : onde S ou R, selon le cas, sa durée varie de 0.06 à 0.10 secondes avec une valeur moyenne de 0.08 secondes.

L'onde q normale ne doit jamais dépasser 0.04 seconde de durée.

Les temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde se mesure du début de QRS au sommet de R. En V1, ils peuvent atteindre : 0.03 sec et en V6 : 0.04 sec.

Les limites physiologiques de l'axe moyen de QRS sont de -30° à $+110^{\circ}$ (en moyenne entre 0° et 90°).

L'amplitude se mesure en mm et, par convention, une onde d'amplitude < 5 mm s'écrit en minuscules : q, r, s. Une amplitude > 5 mm s'écrit en majuscule.

Cette convention permet de décrire différents aspects : qRS, QrS, QS, RS, rSr'... (Fig.37)

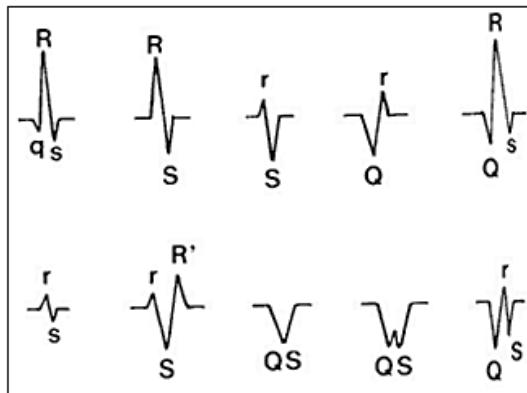


Fig.37 : Nomenclature des déflexions du complexe « QRS ».

Le segment ST (Fig.38), se raccroche au complexe QRS au point nommé **J**. Ce segment est posé sur la ligne isoélectrique, il est dit : iso-électrique. Le raccordement à l'onde T qui suit, est progressif.

Il correspond à la période d'excitation uniforme des ventricules jusqu'à la phase de récupération des ventricules.

On mesure de la fin de l'onde S ou R jusqu'au début de l'onde T. Il est normalement horizontal ou légèrement oblique +/- isoélectrique. Un sus-décalage ou un sous-décalage de plus d'1 mm par rapport à la ligne isoélectrique est anormal.



Fig.38 : Le segment ST.

Le point J (Fig.39), point défini par l'intersection entre la fin du complexe QRS (fin de la dépolarisation) et le début du segment ST (début de la repolarisation). C'est par rapport au segment PQ (ligne de base) qu'on recherche un décalage du point J (sus ou sous-décalage).

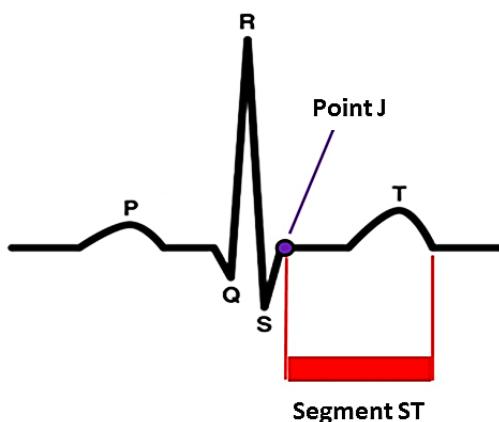


Fig.39 : Le point J.

L'onde T (Fig.40), représente la repolarisation des ventricules. Elle est normalement asymétrique avec une première pente lente, un sommet arrondi et une deuxième pente rapide. Selon la dérivation l'onde T est positive ou négative. Son amplitude varie de 1 à 7 mm en dérivation bipolaires des membres des membres, de 3 à 5mm en unipolaires et de 2 à 20 mm en dérivation précordiales. Son axe varie entre 10 et 70°. Elle est toujours positive en D1 et D2 et de V2 à V6 chez l'adulte. Elle peut persister négative en V1 chez l'adulte elle est dite onde T juvénile.

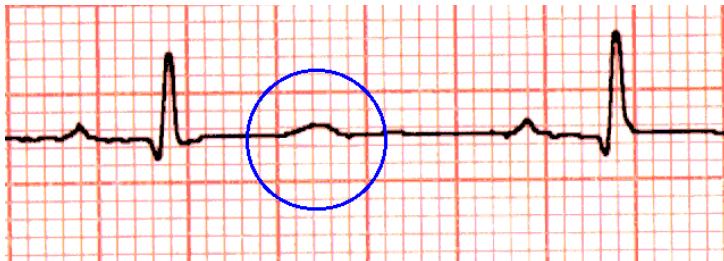


Fig.40 : L'onde T.

L'intervalle QT (Fig.41), se mesure du début du QRS à la fin de l'onde T. Il exprime le temps global des phénomènes électriques ventriculaires (dépolarisation et repolarisation). L'intervalle QT est fonction de la fréquence cardiaque; c'est pourquoi il est préférable d'utiliser le **QT corrigé** (QTc) qui se calcule avec la formule de Bazett :

$$\text{QT corrigé (sec)} (\text{QT que doit avoir le malade}) = \frac{\text{QT (sec) du malade calculé sur l'ECG}}{\sqrt{\text{RR(Sec)}}}$$

Le QT du malade est le QT que l'on calcule sur l'électrocardiogramme du malade.
L'intervalle RR est la distance en secondes entre 2 sommets successifs de l'électrocardiogramme du malade lorsque le rythme est régulier.

Les valeurs normales du QT corrigé sont les suivantes :

< 440 ms chez l'homme (0,44 sec) et > 350 ms

< 460 ms chez la femme (0,46 sec) et > 350 ms

Le QT est dit raccourci lorsque sa valeur corrigée est inférieure à 350 ms (<0,35 sec).

Vous trouverez dans la littérature d'autres valeurs du QTc qui ne s'éloignent pas de ceux-là. Il s'agit d'études sur des populations différentes.

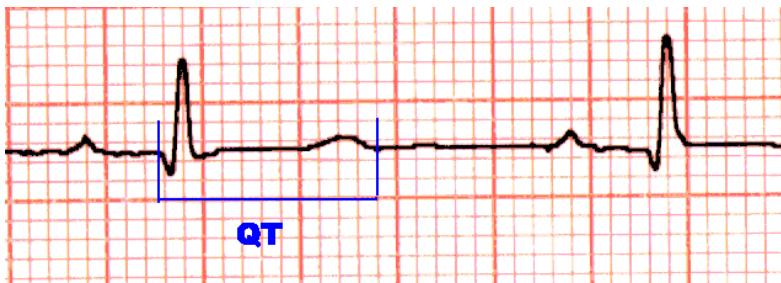


Fig.41 : L'intervalle QT.

Les anomalies de l'intervalle QT sont :

- L'allongement de l'espace QT se produit dans l'hypocalcémie, l'hypokaliémie, l'hypertrophie ventriculaire gauche sous l'action de certains anti-arythmiques, dans le bloc de branche et dans l'infarctus du myocarde.

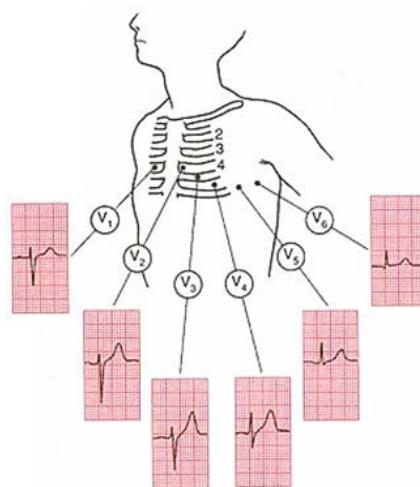
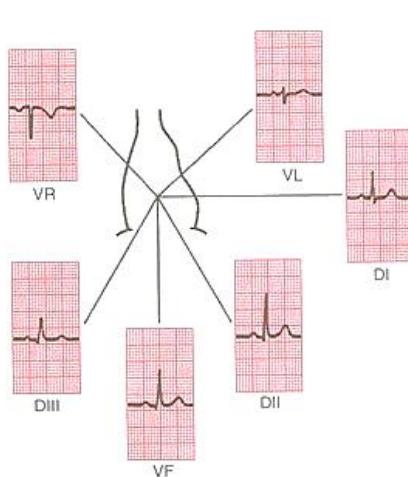
- Le raccourcissement de l'espace QT se voit dans l'hypercalcémie et sous l'action des digitaliques.

L'onde U (Fig.42) : est une onde monopolaire inconstante de faible amplitude (0,5 à 1,5 mm) Elle est inférieure à $\frac{1}{4}$ de l'amplitude de l'onde T. Elle survient après l'onde T. Tantôt elle en est séparée par un segment iso-électrique, tantôt elle est plus ou moins soudée à cette onde. Sa durée est comprise entre 0.18 et 0.20 secondes. Elle est bien visible chez les sujets jeunes, les vagotoniques, les sportifs et en cas d'hypokaliémie. L'origine de l'onde « u » est discutée en dehors des états d'hypokaliémie. Elle est physiologique chez l'enfant. Pour certains auteurs, elle est le témoin d'une repolarisation tardive de zones myocardiques d'amplitude inscrite entre celle de l'onde P et celle de l'onde T.



Fig.42 : L'onde U.

7. ENREGISTREMENT DES DERIVATIONS PRECORDIALES:



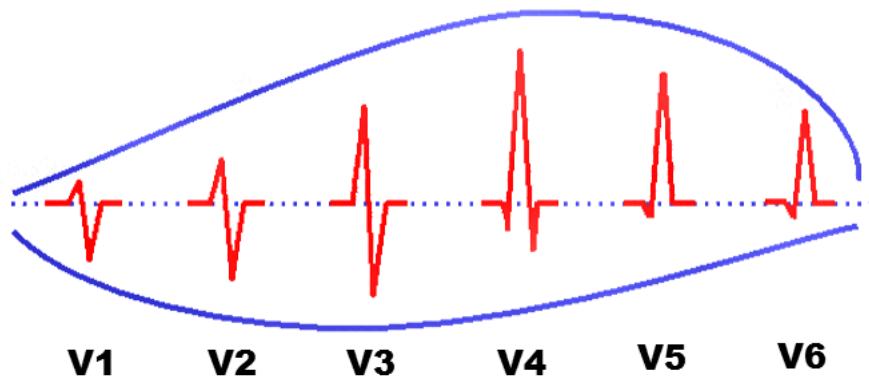


Fig.43 : Enregistrement des déflections de l'électrocardiogramme dans les dérivations précordiales. Notez l'aspect en accordéon : augmentation de l'amplitude des déflections positives et diminution de l'amplitude des déflections négatives en allant vers la gauche (ventricule gauche).

8. LA MESURE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE:

La méthode des 300 :

C'est la plus rapide et la plus utilisée. De manière approximative on divise 300 par le nombre de grands carrés (5mm) séparant 2 complexes QRS (sommets de 2 ondes R successives).

Calcul simplifié de la fréquence cardiaque :

On doit se baser sur l'intervalle entre 2 ondes (ou 2 complexes) pour estimer la fréquence.

Si par exemple, l'intervalle RR correspond à un grand carré, la fréquence sera de 300/min (60 sec/min).

Si l'intervalle RR correspond à deux grands carrés, la fréquence sera de 150/min (60 sec/min) et ainsi de suite.

Carré	1	2	3	4	5	6
Fréquence	300	150	100	75	60	50

Utilisation de la méthode

- Repérer une onde R ou une onde S coïncidant avec le trait d'un carré.
- Cette onde est le point de départ pour l'estimation.
- Compter le nombre de grand(s) carré(s) qui sépare la prochaine onde R ou S (intervalle RR ou intervalle SS) du point de départ.
- Se référer à la série de chiffres pour déterminer la fréquence approximative.

Un exemple de calcul de la fréquence cardiaque (Fig.44):

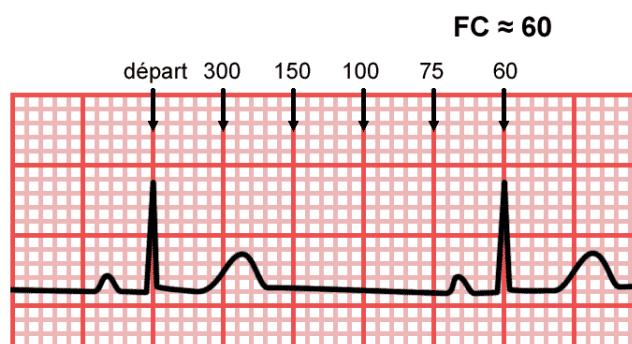


Fig.44 : Calcul de la fréquence cardiaque.

L'intervalle RR coïncide exactement avec les traits foncés de la grille. Il suffit de compter le nombre de grands carrés : il y en a 5, donc la fréquence cardiaque est de $300/5 = 60/\text{minute}$.

La fréquence normale est entre 60 et 100 battements par minute. Une fréquence inférieure à 60 battements par minute est appelée bradycardie, supérieure à 100 battements par minute est appelée tachycardie.

- Bradycardie < 60/mn.
- Tachycardie > 100/mn.
- Pause significative > 2,5 secondes.

9. L'AXE ELECTRIQUE MOYEN DU COEUR:

L'activité électrique peut être schématiquement représentée par une ligne droite dont la longueur témoigne de la force de déplacement de l'influx, une flèche indiquant la direction : c'est une représentation vectorielle.

Le septum et les ventricules ont un grand nombre de vecteurs représentant les activités septale et ventriculaire.

L'addition de tous les vecteurs du septum et des ventricules, en tenant compte respectivement de la force et de la direction, permet de schématiser un vecteur moyen appelé **axe moyen de QRS** (Fig.45).

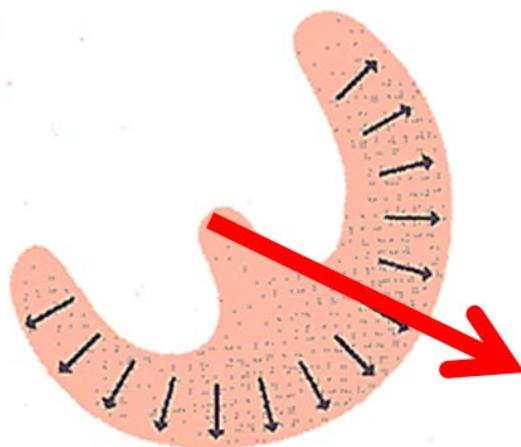


Fig.45 : Axe électrique moyen du cœur.

10. CALCUL DE L'AXE DE DEPOLARISATION VENTRICULAIRE OU AXE DE QRS :

Dans la méthode d'EINTHOVEN, on peut s'aider pour le calcul de l'axe du complexe de dépolarisation ventriculaire (complexe QRS) d'un graphique dont la construction se fait à partir du centre du triangle d'EINTHOVEN.

Le triangle étant équilatéral, on peut dessiner, à partir de son centre des parallèles aux côtés du triangle orientées de la même façon, et faisant donc entre-elles des angles égaux à ceux du triangle d'Einthoven (Fig.46).

Pour calculer l'axe de dépolarisation ventriculaire (axe QRS), il faut faire une translation au centre du triangle des dérivations standards et mesurer l'amplitude ou mieux la surface en unités Ashman d'un QRS dans deux dérivations et reporter ces valeurs sur les axes correspondants du cercle trigonométrique afin d'obtenir la résultante vectorielle.

Pour l'amplitude finale du QRS, il faut additionner la valeur positive de R aux valeurs négatives de Q et S.

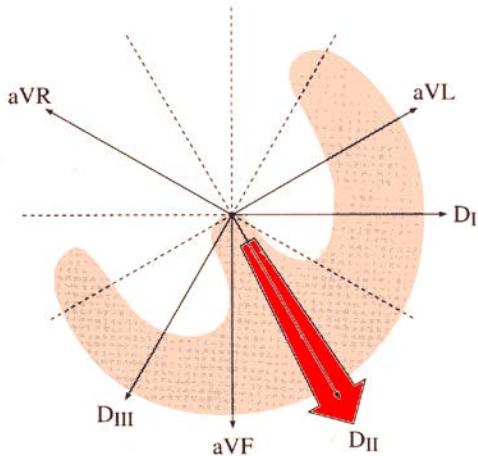


Fig.46 : Translation au centre du triangle d'Einthoven des dérivations standards
Axe moyen normal du cœur selon le plan frontal de QRS (AQRS).

Grace à ce point origine commun, ce système, triaxial de droites facilite la construction des vecteurs. On peut le compléter en ajoutant sur la figure à partir du même point d'origine, les axes de dérivation de VR, VL et VF. Le plan frontal est ainsi divisé en 12 angles de 30° .

La construction géométrique du vecteur moyen de QRS (AQRS) se fait en mesurant les surfaces du QRS en unités Ashman.

L'unité Ashman correspond à la surface de 1mm^2 résultant de la multiplication d'une unité en abscisse représentant le temps : $1\text{mm} = 0.04 \text{ sec}$ et d'une unité en amplitude : $1 \text{ mm} = 0.1 \text{ mvolt}$, cette unité s'exprime alors en mm/sec . On convient de ne considérer que les surfaces au dessus et dessous du bord correspondant à la ligne iso- électrique.

Les mesures seront portées sur les axes des dérivations D1, D2 et D3 en respectant le sens(+) ou (-) de la surface calculée.

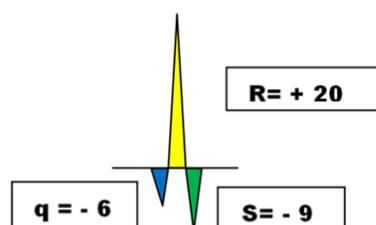
Il est possible de construire de la même manière les vecteurs moyens pour les ondes P et T de l'électrocardiogramme.

Exercice pratique :

On choisit 2 dérivations périphériques, de préférence des dérivations standards : ici nous avons choisi D1 et D3

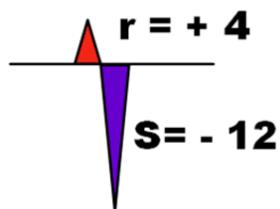
1ère étape (Fig.47) : il faut calculer la surface des déflections en mm^2 ou en unités Ashman (1 unité Ashman = 1mm^2) des 2 dérivations D1 et D3. Tout ce qui est au-dessus de la ligne iso-électrique est positif, tout ce qui est en dessous de la ligne iso-électrique est négatif. On fait alors la somme pour chaque dérivation. On peut, pour aller plus vite, remplacer les surfaces par les amplitudes des déflections.

Dérivation D I



$$\text{Total: } +20 - 6 - 9 = +5$$

Dérivation D III



$$\text{Total: } +4 - 12 = +8$$

Fig.47 : Présentation des 2 dérivation choisies (D1 et D3) d'un tracé électrocardiographique.

2ème étape (Fig.48) :

Il faut reporter sur un papier millimétré la valeur de la somme de chaque dérivation sur l'axe de la dérivation. Attention, si cette valeur est négative, il faut la reporter sur le côté négatif de la dérivation, si elle est positive, il faut la reporter sur le côté positif. Ici, les 2 totaux sont positifs, donc on reportera les 2 valeurs positives sur le côté positif des 2 dérivation.

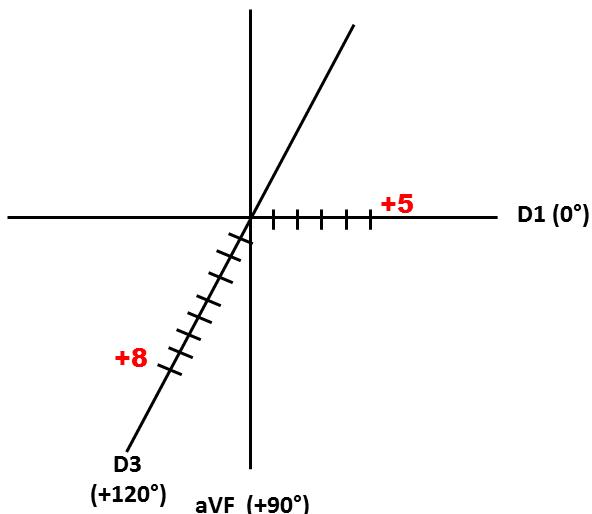


Fig.48 : Voici comment reporter les valeurs de chaque dérivation sur les axes de ces dérivation.

3ème étape (Fig.49) :

Il faut ensuite tracer les parallèles aux 2 axes des dérivation pour ensuite avoir la résultante vectorielle.

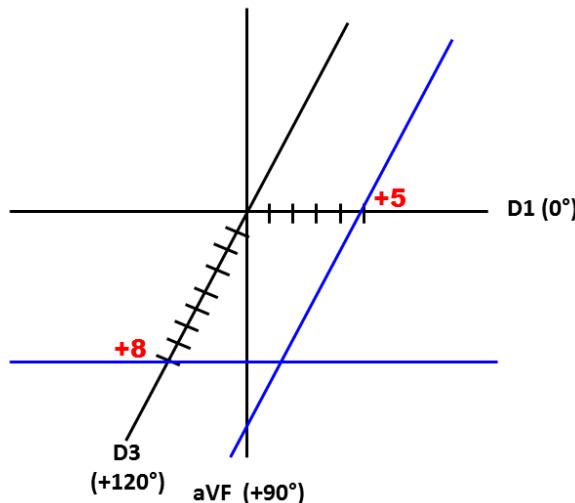


Fig.49 : Voici comment on trace les parallèles aux dérivations choisies en fonction de leurs valeurs.

3ème étape (Fig.50) :

On trace la résultante qui nous donnera exactement l'axe de QRS qui sera l'angle calculé par rapport à l'horizontal.

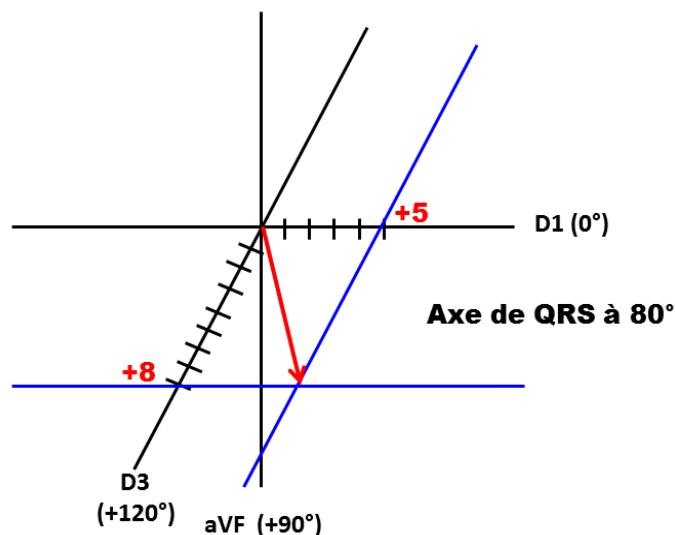


Fig. 50 : Voici comment on trace la résultante qui sera la direction de l'axe de QRS qui ici est à 80° de l'horizontale.

Détermination approximative de l'axe de QRS par le calcul des amplitudes au lieu des surfaces:

Cette méthode est moins précise que celle du calcul des surfaces mais elle est valable. Elle consiste à calculer l'amplitude des déflections au lieu de leurs surfaces. Une détermination peut se faire aussi en choisissant 2 dérivations perpendiculaires, l'une en axe horizontal (D1) et l'autre en axe vertical (aVF). Le vecteur moyen de QRS sera alors la diagonale résultante du vecteur de D1 et du vecteur d'aVF (Fig. 51).



R= + 23mm

S= - 14 mm

D1



R= + 13mm

q= - 3mm + s= - 4mm= - 7mm

aVF

$$\boxed{\mathbf{D1= +23mm - 14mm= +9mm}}$$

$$\boxed{\mathbf{aVF= +13mm - 3mm= +10mm}}$$

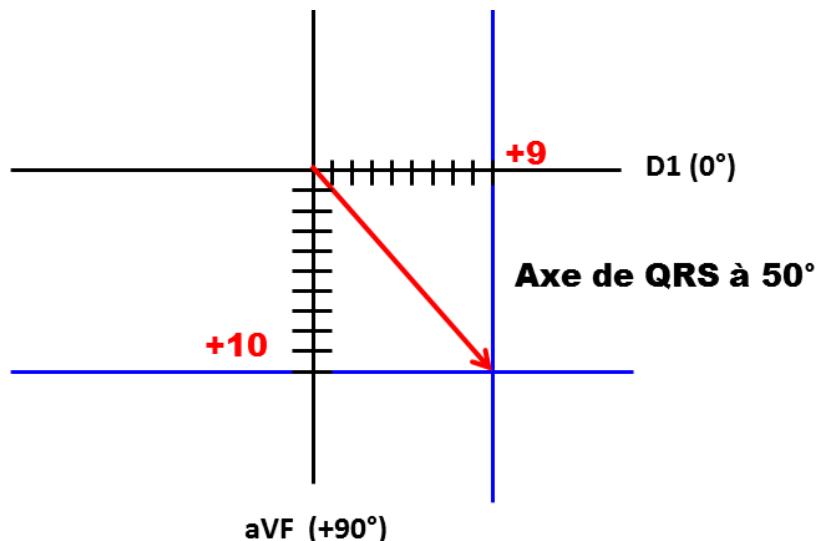


Fig.51 : Exercice pratique du calcul de l'axe de QRS en utilisant les amplitudes.

- Choisir 2 dérivations perpendiculaires, ici D1 (plan horizontal) et aVF (plan vertical).
- Reporter la valeur de D1 sur l'axe de D1 (horizontal) = $D1= R+23mm - S-14mm= +9mm$
- Reporter la valeur d'aVF sur l'axe d'aVF (vertical) = $aVF= +13mm - 3mm= +10mm$
- Tracer la résultante vectorielle= c'est l'axe de QRS, ici à $+50^\circ$.

Valeurs normales de l'axe de QRS (Fig. 52) :

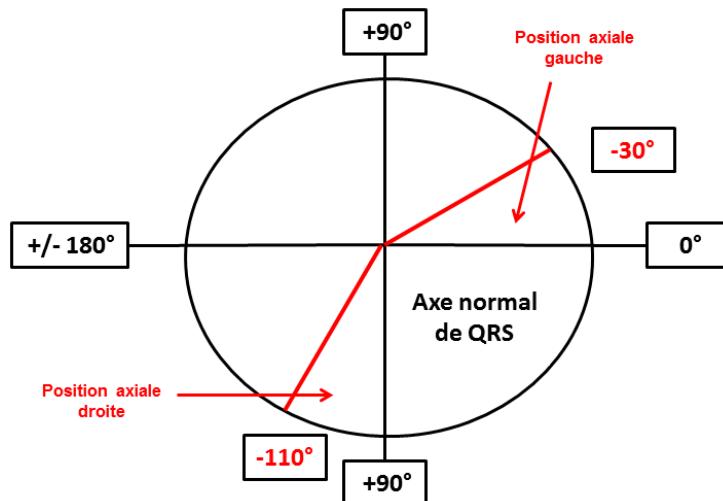


Fig.52 : Valeurs et positions axiales normales de l'axe de QRS.

L'axe normal de QRS est situé entre 0° et $+90^\circ$.

Entre 0° et -30° , il s'agit d'une position axiale gauche.

Entre $+90^\circ$ et 110° , il s'agit d'une position axiale droite.

Au-delà de -30° , il s'agit d'une déviation axiale gauche.

Au-delà de 110° , il s'agit d'une déviation axiale droite.

Quand l'axe est dans la zone normale c'est-à-dire entre 0° et $+90^\circ$:

- si DIII est isoélectrique, l'axe est à $+30^\circ$
- si aVL est isoélectrique, l'axe est à $+60^\circ$
- si aVF est isoélectrique, l'axe est à 0°
- si DI est isoélectrique, l'axe est à $+90^\circ$

Quand il y a une déviation axiale droite :

- Si DI est isoélectrique, l'axe est à +ou -90°
- Si aVR est isoélectrique, l'axe est à $+120^\circ$
- Si DII est isoélectrique, l'axe est à $+150^\circ$
- Si aVF est isoélectrique, l'axe est à + ou -180°
- Si aVL est isoélectrique, l'axe est à -120°
- Si DIII est isoélectrique, l'axe est à -150° .

Quand il y a une déviation axiale gauche :

- Si aVF est isoélectrique, l'axe est à 0°
- Si DII est isoélectrique, l'axe est à -30°
- Si aVR est isoélectrique, l'axe est à -60°
- Si DI est isoélectrique, l'axe est à -90° .

11. LES INDICES :

Certains indices doivent être calculés obligatoirement et sont utiles au diagnostic des hypertrophies myocardiques.

Dans les dérivations précordiales, on utilise les critères suivants :

- **Indice de Sokolov-Lyon :** S en V1 + R en V5 (normale < 35 mm sauf chez le sujet jeune) au-delà le tracé est compatible avec une hypertrophie ventriculaire gauche.
- **Indice de Blondeau-Heller :** S en V2 + R en V7.

Une valeur supérieure à 35 mm chez l'adulte et de 45 mm chez le sujet de moins de 20 ans est pathologique et traduit une hypertrophie ventriculaire gauche.
Il est considéré par beaucoup comme plus sensible que le classique indice de Sokolow-Lyon.

Dans les dérivations périphériques on utilise les critères suivants :

- **Indice de Lewis:** (amplitude de R en DI - amplitude de R en DIII) + (amplitude de S en DIII – amplitude de S en D1).
(Normale comprise entre – 14mm et + 17mm). Les valeurs < -14mm traduisent une hypertrophie ventriculaire droite et supérieures à +17mm une hypertrophie ventriculaire gauche.
- **Indice de White et Bock :** fondé sur la somme de la positivité la plus grande en D1 et de la négativité la plus grande en D3 dont on retranche la somme de la négativité la plus grande en D1 et de la positivité la plus grande en D3.
Il est normalement compris entre – 14mm et + 17 mm.
Cette formule est plus intéressante que celle de Lewis quand l'onde Q est plus ample que l'onde S en D1 et D3
- **Indice de Cornell :** SV3 + RaVL. (valeurs normales: < 20 chez la femme et < 28 chez l'homme).
- **Rapport R/S <1 :** en V1 et >2 en V6.
- **Délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde**
Ce délai d'apparition représente le temps que met l'onde de dépolarisation à parcourir le myocarde, depuis l'endocarde jusqu'à l'épicarde; il est d'autant plus long que le myocarde est plus épais. Cette déflexion intrinsécoïde se mesure sur les dérivations précordiales en regard des ventricules : précordiales droites V3R - V1 - V2 pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule droit ; précordiales gauches V5 - V6 - V7 pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule gauche. La mesure de la déflexion intrinsécoïde se fait du début de QRS (pied de l'onde q ou pied de l'onde R en l'absence d'onde q) jusqu'au sommet de l'onde R. Il est inférieur ou égal à 0,03 seconde dans les dérivations explorant le ventricule droit (en particulier V1), et à 0,04 seconde dans les dérivations explorant le ventricule gauche (en particulier V6). Cette différence entre les ventricules droit et gauche s'explique par la différence d'épaisseur de leur paroi musculaire, respectivement 2,5 et 12 mm L'axe électrique : il est la résultante des différents vecteurs électriques correspondant à l'excitation de chaque fibre. Il s'exprime par la mesure en degrés de l'angle que fait ce vecteur avec l'axe horizontal.

12. L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DE L'ENFANT:

Les électrodes utilisées doivent être plus petites.

La fréquence cardiaque s'accélère régulièrement de la fin de la première semaine au 3ème mois, pour décroître ensuite régulièrement jusqu'à l'âge de 15 ans. Après 3 ans le rythme est toujours inférieur à 100 par minute.

L'onde P : sa durée augmente progressivement de la naissance à 16 ans.

L'amplitude de l'onde P est faible en général ne dépassant pas un mm avec un aspect diphasique fréquent en V1 et V2.

L'espace PR est souvent inférieur à 0.12 seconde avant 3 ans et quelquefois jusqu'à 15 ans

L'intervalle PR sera allongé au-delà de :

- 0,14 sec jusqu'à 1 ans.
- 0,16 sec de 1 à 5 ans.
- 0,18 sec de 5 à 15 ans.

Le complexe QRS : son étude chez l'enfant est d'une grande importance. Sa durée augmente progressivement avec l'âge sans jamais dépasser 0,10 sec à 5 ans.

L'axe AQRS : déviation axiale droite jusqu'à 3 mois (+120° ou plus) après l'AQRS se stabilise entre 0° et 100° avec une moyenne à 60°.

En dérivations précordiales, la hauteur de l'onde S se modifie schématiquement ainsi : plus grande en V1 qu'en V6 de la naissance à 6 mois, elle est égale dans les 2 dérivations de 6 mois à 1 ans.

En pratique une onde R exclusive en V1 et une onde R supérieure à 9mm après 5 ans sont tenues pour pathologiques.

L'onde T : toujours positive en D1 et D2, positive ou négative en D3 toujours négative en aVR. Une onde T négative en D1 et D2 est toujours anormale. En précordiales : à la naissance l'onde T est positive en V1 et V2, négative en V5 et V6. Après 24 heures de vie l'onde T est toujours négative en V1 et positive en V5 et V6. L'amplitude de l'onde T varie avec la respiration.

13. L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DU SUJET AGE:

L'âge moyen de QRS est compris entre +30 et 60°. Il y a une diminution importante de l'amplitude des ondes r en V1, V2 et V3 et une augmentation des ondes R en V5,V6. L'axe électrique de l'onde T est vertical. L'onde T est fréquemment plate en V5 et V6. Des troubles de la conduction peuvent se voir.

14. INTERPRETATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME: (8), (9), (10).

Elle ne peut être valide que si l'appareil est correctement étalonné et les électrodes correctement positionnées.

Les renseignements suivants sont utiles à avoir pour l'interprétation :

- Nom, prénom, date de naissance (étiquette).
- Date et heure de l'enregistrement.
- Numéro de l'électrocardiogramme.
- Diagnostic clinique.
- Médicaments en cours ou administrés avant.
- Douleurs thoraciques existantes ou non.
- Pacemaker implanté oui ou non.

Dans les pathologies cardiaques, où plusieurs électrocardiogrammes sont nécessaires, marquer les différents emplacements des électrodes sur la peau au stylo.

Un électrocardiogramme normal n'élimine en aucun cas une pathologie cardiaque. Un électrocardiogramme anormal peut être également tout à fait anodin.

Etude analytique :

On commence toujours par rechercher si l'activité cardiaque de notre patient est dirigée par le nœud sinusal, c'est-à-dire **est-ce que le rythme est sinusal ?**

Le rythme est-il sinusal ?

Un **rythme cardiaque** normal est un rythme dit « sinusal » : l'activité cardiaque est normalement sous **contrôle du nœud sinusal** se caractérise par 3 critères :

- **1^{er} critère** : l'onde P positive en D1 et en D2.
- **2^{ème} critère** : onde P toujours avant QRS.
- **3^{ème} critère** : intervalle PR doit être constant, c'est-à-dire ayant la même valeur sur tout le tracé électrocardiographique (pas de variabilité de la durée de l'intervalle PR).

Le rythme est-il régulier ?

La régularité d'un rythme se voit l'équidistance entre les sommets des ondes R. Si l'équidistance existe, le rythme est dit régulier.

Quelle est la fréquence cardiaque ?

Comme nous l'avons vu dans le chapitre « calcul de la fréquence cardiaque », la fréquence cardiaque se calcule soit avec une calculette, soit en divisant le chiffre 300 par le nombre de grands carreaux de 5 mm de côté séparant 2 sommets d'ondes R successifs. Par exemple si le nombre de grands carreaux est de 5, la fréquence cardiaque sera de 60 par minute. La mémorisation de la séquence « 300, 150, 100, 75, 60, 50 » permet ainsi une estimation rapide de la fréquence, par exemple s'il y a 2 carrés entre 2 QRS la fréquence est de 150 battements par minute, s'il y a 4 carrés elle est de 75, s'il y a 6 carrés elle est de 50. En cas d'arythmie, il est nécessaire de faire la moyenne de 3 ou de 5 cycles successifs.

On analyse ensuite la durée, l'amplitude et l'axe de l'onde P.

On mesure la durée des intervalles PR et PQ.

On analyse ensuite la durée, l'amplitude et l'axe du complexe QRS.

On analyse ensuite la durée, l'amplitude et l'axe de l'onde T.

On étudie ensuite le point J (sus ou sous-décalé par rapport à la ligne iso-électrique).

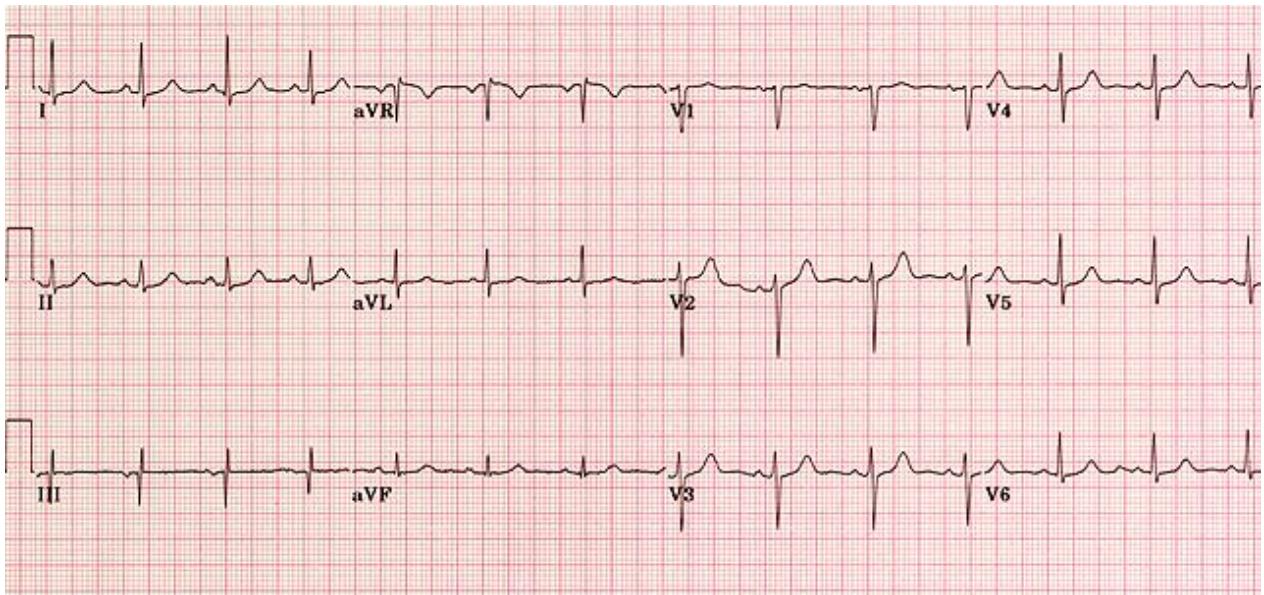
On étudie ensuite la repolarisation ventriculaire : étude du **segment ST** en vérifiant s'il se situe sur la ligne isoélectrique ou s'il présente un décalage (sous ou sus décalage).

On étudie ensuite l'intervalle QT en calculant le QT corrigé.

Enfin on étudie les indices : Sokoloff-Lyon, Lewis, White et Bock, Cornell et Blondeau-Heller.

Etude synthétique :

On terminera par l'étude synthétique qui consistera à rassembler toutes les anomalies rencontrées et à établir une **conclusion de l'interprétation de l'électrocardiogramme**.



Tracé électrocardiographique d'un sujet normal âgé de 45 ans.

15. BIBLIOGRAPHIE

- 1- Rubart M, Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia:Elsevier Saunders, 2005, 653-95.
- 2- Die Topographie und Histologie der Brückenfasern. Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Purkinjeschen Fäden. (Vorläufige Mitteilung). Zentralblatt für Physiologie, Band 19, Nr. 3, 6. Mai 1905, S. 70-77
- 3- Einthoven W: Nieuwe methoden voor clinisch onderzoek [New methods for clinical investigation]. Ned T Geneesk 29 II: 263-286, 1893.
- 4- Einthoven W. Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramms. Arch f d Ges Physiol 1895;60:101-123
- 5- Schamroth L. - The S1 S2 S3 syndrome, in : The 12-lead Electrocardiogram Book 1, Blackwell scientific publications, 2nd edition, pp78-79, 1990.
- 6-Barnes AR, Pardee HEB, White PD. et al. Standardization of precordial leads. Am Heart J 1938;15:235-239
- 7- Chou T-C. 1. Normal Electrocardiogram, in : Electrocardiology in Clinical Practice, Grune & Stratton, New-York, San Francisco, London, pp. 3-26, 1979.
- 8- Jean Sende, *Guide pratique de l'ECG*, Estem, 2003, 216 p. (ISBN [2843712106](#), lire en ligne [archive])
- 9- Andrew-R Houghton, David Gray, *Maîtriser l'ECG : de la théorie à la clinique*, Elsevier Masson, 2005, 274 p. (ISBN [2294014669](#), lire en ligne [archive])

10- Kligfield et al. Recommendations for standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I. Circulation 2007; 115: 1306 - 24.