



RAPPORT DE STAGE

Stage Clinique: Stage Hospitalier 9 Cycle 3

Stage clinique

Niveau 1 : B

Niveau 2 : B2

Niveau 3 : M4-B2-3

Service D'affectation :

Date debut de stage: 18-04-2022

Date fin de stage: 15-05-2022

Réalisé par : AIT BRIK Abdellah

31-05-2022

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : insuffisance mitrale		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : insuffisance mitrale		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

L'insuffisance mitrale est due à l'absence d'étanchéité des valvules, entraînant une régurgitation du ventricule gauche dans l'oreillette gauche pendant la systole ventriculaire. L'insuffisance mitrale peut être primaire (les causes fréquentes en sont le prolapsus de la valvule mitrale et la fièvre rhumatismale), ou secondaire à une dilatation du ventricule gauche ou à un infarctus. Les complications comprennent l'évolution vers l'insuffisance cardiaque, des troubles du rythme et l'endocardite bactérienne. La symptomatologie et les signes cliniques comprennent des palpitations, la dyspnée et un souffle holosystolique apexien. Le diagnostic repose sur l'examen clinique et l'échocardiographie. Le pronostic dépend de la fonction du ventricule gauche et de l'étiologie, de la durée et de la gravité de l'insuffisance mitrale. Le patient qui présente une insuffisance mitrale discrète, asymptomatique peut être surveillé, mais l'insuffisance mitrale progressive ou symptomatique exige la réparation ou le remplacement de la valvule mitrale

Étiologie de la régurgitation mitrale

Les insuffisances mitrales peuvent être

Aiguë ou chronique

Primaire ou secondaire

Les causes d'insuffisance mitrale aiguë comprennent

Rupture ou déficit ischémique du muscle papillaire

Endocardite infectieuse avec rupture des cordages tendineux

Rhumatisme articulaire aigu

Rupture myxomateuse des cordages tendineux

Dilatation aiguë du ventricule gauche en raison d'une myocardite ou d'une ischémie myocardique

Défaillance mécanique d'une prothèse valvulaire mitrale

Les causes courantes d'insuffisance mitrale chronique sont des pathologies intrinsèques des valvules (insuffisance mitrale primitive) ou une distorsion de la valvule normale par dilatation et une insuffisance du ventricule gauche et/ou l'anneau mitral (insuffisance mitrale secondaire).

L'insuffisance mitrale primitive est le plus souvent due à un prolapsus de la valvule mitrale ou à une cardiopathie rhumatismale. Les causes moins fréquentes sont les troubles du tissu conjonctif, la fente mitrale congénitale, et la maladie de cœur par irradiation.

Une insuffisance mitrale secondaire se produit lorsqu'une maladie du ventricule gauche et de l'oreillette altère la fonction valvulaire. L'insuffisance ventriculaire et la dilatation déplacent les muscles papillaires, qui relient les cordages par ailleurs normaux et les empêchent de se fermer complètement. Les causes en sont l'infarctus du myocarde (insuffisance mitrale ischémique chronique secondaire) ou une maladie du myocarde intrinsèque (insuffisance mitrale non ischémique chronique secondaire). Un mécanisme moins fréquent est la dilatation annulaire due à une fibrillation auriculaire chronique avec augmentation du volume auriculaire gauche. En présence d'une cardiomyopathie, tout degré d'insuffisance mitrale secondaire aggrave le pronostic.

Chez les enfants les causes les plus fréquentes d'insuffisance mitrale sont la dysfonction des piliers, une fibroélastose de l'endocarde, une myocardite aiguë, la présence d'une fente mitrale avec ou sans défaut des anomalies des coussins endocardiques et la dégénérescence myxoïde de la valvule mitrale. L'insuffisance mitrale peut coexister avec un rétrécissement mitral lorsque les valves épaissies ne se referment pas.

Physiopathologie de l'insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale aiguë peut entraîner un œdème aigu du poumon et un choc cardiogénique, ou une mort subite

cardiaque.

Les complications de l'insuffisance mitrale chronique comprennent la dilatation progressive de l'oreillette gauche; la dilatation et l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, qui initialement permettent de compenser la régurgitation (insuffisance) mitrale (préservant ainsi le volume systolique), mais peuvent finalement décompenser (réduisant le volume systolique); la fibrillation auriculaire, qui peut se compliquer d'une thrombo-embolie; et d'une endocardite infectieuse.

Symptomatologie de l'insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale aiguë provoque la même symptomatologie que l'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, fatigue, faiblesse, œdème) et que le choc cardiogénique (hypotension qui induit des lésions multisystémiques). Les signes spécifiques de l'insuffisance mitrale peuvent être absents.

La plupart des patients porteurs d'une insuffisance mitrale chronique sont initialement asymptomatiques et développent des symptômes de manière insidieuse lorsque l'oreillette gauche se dilate, les pressions pulmonaires augmentent et la compensation du ventricule gauche n'est plus possible. Les symptômes comprennent la dyspnée, l'asthénie (due à une insuffisance cardiaque) une orthopnée et des palpitations (souvent dues à la fibrillation auriculaire). Rarement, les patients ont à la présentation une endocardite (p. ex., fièvre, perte de poids, embolies).

Les symptômes ne se développent que lorsque l'insuffisance mitrale passe de modérée à sévère (voir tableau Classification par stades de l'insuffisance mitrale). L'inspection et la palpation peuvent détecter un choc de pointe ample et élargi et un soulèvement parasternal gauche dû à l'expansion de l'oreillette gauche dilatée. Un choc de pointe du ventricule gauche ample et élargi déplacé en bas et à gauche évoque un ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Une ascension diffuse précordiale se produit en cas d'insuffisance mitrale sévère en raison de l'augmentation de volume de l'oreillette gauche, provoquant un déplacement antérieur du cœur et une hypertension artérielle pulmonaire provoquant une hypertrophie ventriculaire droite. Un souffle (ou frémissement) de régurgitation peut également être entendu dans les cas graves.

À l'auscultation, le 1er bruit cardiaque (B1) peut être doux (ou parfois fort). Un 3e bruit de cœur (B3) à la pointe reflète une dilatation du ventricule gauche et une insuffisance mitrale sévère.

AUDIO

Souffle d'insuffisance mitrale avec 3e bruit cardiaque icon

Le principal signe d'insuffisance mitrale est le souffle holosystolique (pan systolique), mieux audible à la pointe avec le diaphragme du stéthoscope lorsque le patient est en décubitus latéral gauche. En cas d'insuffisance mitrale modérée, le souffle systolique peut être abrégé ou être télé-systolique.

Le souffle débute avec B1 dans les affections entraînant une insuffisance des valves pendant toute la systole, mais il débute souvent après B1 (p. ex., lorsque la dilatation de la cavité pendant la systole distend l'appareil sous valvulaire ou quand l'ischémie ou la fibrose diminue son fonctionnement). Lorsque le souffle débute après B1, il continue toujours jusqu'au 2e bruit (B2). Le souffle irradie vers l'aisselle gauche; intensité peut rester la même ou de modifier. Si l'intensité varie, le souffle augmente crescendo de volume jusqu'à B2.

Les souffles d'insuffisance mitrale augmentent en intensité avec un effort de serrage isométrique des mains ou en position accroupie, car les résistances vasculaires périphériques augmentent entraînant une augmentation du flux de régurgitation dans l'oreillette gauche; les souffles diminueront d'intensité en position debout ou lors de la manœuvre de Valsalva. Un court roulement mésodiastolique lié au remplissage chaotique diastolique mitral peut être entendu à la suite d'un B3. En cas de prolapsus valvulaire postérieur, le souffle peut être rude et irradier à la partie supérieure du sternum, imitant un rétrécissement aortique.

AUDIO

Souffle de régurgitation mitrale icon

Les souffles d'insuffisance mitrale peuvent être confondus avec une régurgitation tricuspidiennne, qui se reconnaît par le fait que le souffle de régurgitation tricuspidiennne augmente à l'inspiration.

Diagnostic de l'insuffisance mitrale

Échocardiographie

Le diagnostic est suspecté cliniquement et confirmé par l'échocardiographie. L'échocardiographie Doppler est utilisée pour détecter le flux de régurgitation et l'hypertension artérielle pulmonaire. L'échocardiographie bidimensionnelle ou tridimensionnelle est utilisée pour déterminer la cause et la gravité de l'insuffisance mitrale (voir tableau: Classification par stades de l'insuffisance mitrale), la présence et l'importance de la calcification annulaire et la taille et la fonction du ventricule gauche et de l'oreillette gauche et pour détecter une hypertension pulmonaire.

Quand elle est aiguë, l'insuffisance mitrale sévère peut ne pas être apparente à l'échocardiographie Doppler couleur, mais

elle est suspectée lorsqu'une insuffisance cardiaque aiguë est accompagnée d'une fonction systolique hyperdynamique du ventricule gauche.

TABLEAU

Classification par stades de l'insuffisance mitrale icon

Insuffisance mitrale

Insuffisance mitrale

VIDÉO

Si une endocardite ou des thrombi valvulaires sont suspectés, l'échocardiographie transœsophagienne permet une étude plus détaillée de la valvule mitrale et de l'oreillette gauche. L'échocardiographie transœsophagienne est également indiquée lorsque qu'une réparation de la valvule mitrale plutôt qu'un remplacement est envisagée pour le mécanisme de l'insuffisance mitrale plus en détail.

Un ECG et une rx thorax sont habituellement réalisés en début de bilan.

L'ECG peut montrer une dilatation de l'oreillette gauche et une hypertrophie du ventricule gauche avec ou sans ischémie. Dans l'insuffisance mitrale aiguë, le rythme est le plus souvent sinusal, car les oreillettes n'ont pas encore eu le temps d'être étirées et de se remodeler.

La rx thorax dans une insuffisance mitrale aiguë peut montrer un œdème pulmonaire; la silhouette cardiaque ne montre pas d'anomalie typique sauf si une pathologie chronique est associée. La rx thorax dans les insuffisances mitrales chroniques peut montrer une dilatation de l'oreillette gauche et/ou du ventricule gauche. Elle peut également montrer la redistribution vascularisation et l'œdème du poumon en cas d'insuffisance cardiaque.

Le cathétérisme cardiaque est pratiqué avant la chirurgie, principalement pour déterminer si des lésions coronaires sont présentes. Une grande onde systolique c-v est observée sur la courbe de pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (pression pulmonaire bloquée) pendant la systole ventriculaire. La ventriculographie peut être utilisée pour quantifier l'insuffisance mitrale. L'IRM cardiaque peut mesurer avec précision la fraction de régurgitation et déterminer la cause de la cardiomyopathie dilatée avec insuffisance mitrale.

Les tests d'effort périodiques (ECG d'effort) sont souvent effectués pour détecter toute diminution de la tolérance à l'effort, qui doit faire envisager une intervention chirurgicale. Une échocardiographie périodiquement pratiquée pour détecter la progression de l'insuffisance mitrale.

Pronostic de la régurgitation mitrale

Le pronostic varie en fonction de la durée, de la gravité et de la cause de l'insuffisance mitrale. Certaines insuffisances mitrales s'aggravent et deviennent finalement sévères. Lorsque l'insuffisance mitrale est sévère, environ 10% de patients asymptomatiques deviennent symptomatiques chaque année par la suite. Environ 10% des patients qui ont une insuffisance mitrale chronique sur prolapsus valvulaire mitral nécessitent une intervention chirurgicale.

Traitement de l'insuffisance mitrale

La réparation de la valvule mitrale est préférable dans le cas de l'insuffisance mitrale primitive

Thérapie médicale ou remplacement valvulaire mitral de l'insuffisance mitrale secondaire

Anticoagulants en cas de fibrillation auriculaire

Les inhibiteurs de l'ECA et d'autres vasodilatateurs ne retardent pas la dilatation du ventricule gauche ou la progression de l'insuffisance mitrale et ainsi n'ont aucun rôle dans insuffisance mitrale asymptomatique avec fonction du ventricule gauche préservée. Cependant, en cas de dilatation ou de dysfonctionnement du ventricule gauche, un traitement médicamenteux par un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine, un inhibiteur de la néprilysine (p. ex., sacubitril), un antagoniste de l'aldostérone et/ou un bêta-bloqueur vasodilatateur (p. ex., le carvédilol) est indiqué. Dans l'insuffisance mitrale secondaire, ces médicaments peuvent réduire la gravité de l'insuffisance mitrale et probablement améliorer le pronostic.

Si l'ECG montre un bloc de branche gauche, une stimulation biventriculaire peut être bénéfique en cas d'insuffisance mitrale secondaire.

Les diurétiques de l'anse tels que le furosémide sont utiles en cas de dyspnée d'effort ou nocturne. La digoxine peut réduire les symptômes en cas de fibrillation auriculaire ou lorsque la chirurgie valvulaire n'est pas indiquée.

La prophylaxie antibiotique n'est plus recommandée sauf chez les patients qui ont subi un remplacement ou une réparation valvulaire utilisant des matériaux prothétiques (voir tableau Prophylaxie de l'endocardite recommandée lors de procédures bucco-dentaires ou respiratoires).

Les anticoagulants permettent de prévenir les thrombo-embolies en cas de fibrillation auriculaire.

Moment de l'intervention

L'insuffisance mitrale aiguë nécessite une réparation valvulaire mitrale ou un remplacement d'urgence avec revascularisation coronaire concomitante si nécessaire. En attente d'une chirurgie, le nitroprussiate ou la nitroglycérine par voie IV et une pompe à ballonnet intra-aortique peuvent être utilisés afin de réduire la post-charge, augmentant ainsi le volume systolique ventriculaire et diminuant le volume régurgité.

L'insuffisance mitrale chronique primaire sévère doit être opérée à l'apparition des symptômes ou en cas de décompensation (fraction d'éjection du ventricule gauche $\leq 60\%$ ou diamètre télédiastolique du ventricule gauche ≥ 40 mm). Même en l'absence de ces déclencheurs, une intervention peut être bénéfique lorsque le risque chirurgical est faible et que la morphologie de la valve est en faveur d'une probabilité élevée de réparation efficace. De précédentes indications d'intervention qui ne sont pas présentes dans les plus récentes lignes directrices (1) comprennent la fibrillation auriculaire, l'hypertension artérielle pulmonaire, une mobilité anormale de la valve et la dilatation de l'oreillette gauche. Lorsque la fraction d'éjection est $< 30\%$, le risque chirurgical est élevé, ce qui nécessite une évaluation attentive du risque et des bénéfices.

L'insuffisance mitrale chronique secondaire a moins d'indications opératoires. La pathologie primitive impliquant le muscle du ventricule gauche, la correction de l'insuffisance mitrale n'est pas aussi bénéfique et ne doit être envisagée que lorsque des symptômes importants persistent malgré un essai de traitement médical selon les lignes directrices, qui comprennent une stimulation biventriculaire, si indiquée (voir section ci-dessus). Cependant, les lignes directrices sont encore faiblement en faveur (c'est-à-dire, par une recommandation de classe IIb) de la chirurgie valvulaire mitrale avec réparation (avec anneau annuloplastique) ou remplacement si le patient a une grave insuffisance mitrale symptomatique avec persistance de symptômes de classe III ou IV selon la NYHA (New York Heart Association). Les indications de la réparation transcathéter bord à bord de la valve mitrale (Mitral valve trans-catheter edge-to-edge repair, TEER) sont plus larges (voir plus loin).

Dans le cas des patients subissant une chirurgie cardiaque pour d'autres indications, une chirurgie concomitante de la valve mitrale doit être envisagée en cas de valve réparable avec insuffisance mitrale modérée. Cependant, en cas d'insuffisance mitrale secondaire, cette pratique a été contestée par les résultats à deux ans d'une comparaison randomisée récente avec le pontage aorto-coronarien seul. L'adjonction d'une réparation de la valve mitrale n'a pas modifié le remodelage du ventricule gauche, mais un excès d'événements indésirables est survenu (2). Par conséquent, seule une insuffisance mitrale secondaire sévère doit être traitée lorsqu'un pontage aorto-coronarien est pratiqué pour une ischémie.

Choix de l'intervention

En cas d'insuffisance mitrale primaire, plus la valve mitrale opérée imite la valve native, meilleure est la préservation du ventricule gauche et moindre est la mortalité. Par conséquent, l'ordre de préférence est

Réparation par remodelage des valves et remplacement de la corde

Remplacement avec préservation des cordages

Remplacement avec ablation des cordages

Si la réparation de la valve mitrale avec remodelage de la valve et le remplacement des cordages n'est pas possible, le remplacement par une prothèse mécanique est préférable parce que les valves tissulaires ont une longévité réduite en position mitrale. Une bioprothèse est une option chez les patients de plus de 70 ans.

Dans l'insuffisance mitrale secondaire, le remplacement de la valve mitrale est à présent préférable à la réparation par un anneau d'annuloplastie de taille réduite, car le remplacement de la valve mitrale entraîne moins d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance cardiaque 2 ans après le traitement (3). Lorsque le mécanisme de l'insuffisance mitrale secondaire est une dilatation annulaire due à une fibrillation auriculaire, la chirurgie valvulaire peut être bénéfique lorsque les symptômes ne peuvent pas être médicalement contrôlés.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : CEC		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : CEC		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

C'est GIBBON dans les années 1940 aux Etats-Unis qui a développé la recherche et le travail expérimental qui va conduire à l'utilisation de la C.E.C en clinique humaine. Les premières réparations de cardiopathies sous C.E.C ont été réalisées au début des années 50 par différentes équipes (VARCO, BJORK, LILLEHEI, KIRKLIN). Ce fut le début de la chirurgie cardiaque et jusqu'à ce jour, les différents éléments qui constituent l'appareil cœur-poumons artificiel n'ont cessé d'être améliorés. En pratique, les chirurgiens mettent en place une ou deux canules dans l'oreillette droite où le sang arrive au cœur par les veines caves supérieure et inférieure. Par gravité et par l'intermédiaire de tuyaux, ce sang, pauvre en oxygène et riche en gaz carbonique, est conduit dans l'appareil cœur-poumons artificiel qui est constituée de trois pièces principales :

- un oxygénateur,
- une pompe
- un échangeur thermique

L'oxygénateur assure la fonction pulmonaire en oxygénant le sang. Ces échanges gazeux se font à travers une membrane qui sépare le sang de l'oxygène. A la sortie de l'oxygénateur, le sang a perdu son gaz carbonique et s'est enrichi en oxygène comme après avoir traversé les poumons.

Puis ce sang, grâce à une pompe (fonction cardiaque), va être réinjecté sous pression au niveau d'une artère de l'opéré. Le plus souvent, la canule de retour du sang oxygéné est placée immédiatement en aval du cœur, dans l'aorte ascendante. Cependant, quand la chirurgie intéresse l'aorte ascendante ou la crosse aortique, le retour sanguin est mis en place au niveau d'une artère plus distale : l'artère fémorale en haut de la cuisse.

Afin que le sang ne forme pas de caillots dans le circuit de la C.E.C, il est fortement anticoagulé.

La C.E.C installée puis démarrée, on va arrêter les poumons en stoppant la ventilation artificielle. Puis on pince l'aorte ascendante à l'aide d'un clamp et on injecte dans les artères du cœur, parfois les veines, une solution nommée cardioplégie qui va arrêter le cœur. Il ne reste plus qu'à ouvrir le cœur, aspirer le sang qu'il contient et procéder à la réparation de l'anomalie cardiaque.

Une fois la valve cardiaque réparée ou remplacée par une prothèse, l'aorte dilatée ou disséquée remplacée par un tube prothétique, les pontages réalisés ... le cœur est refermé et le clamp qui pinçait l'aorte est ôté. Le sang emplit les cavités cardiaques et revascularise le muscle cardiaque par l'intermédiaire des artères coronaires. Le cœur repart spontanément ou après un choc électrique. Puis la ventilation artificielle des poumons est reprise. Quand le cœur assure une pression sanguine satisfaisante dans les artères, que les poumons oxygènent le sang de façon adéquate, on diminue le débit de la circulation extracorporelle puis on l'arrête. Les canules sont ôtées. L'anticoagulation du sang est neutralisée et le thorax est refermé sur des drains qui vont permettre d'extérioriser le sang qui va s'épancher dans les premières heures autour du cœur.

Nous avons vu le déroulement d'une C.E.C classique, le corps de l'opéré est maintenu à sa température habituelle soit 37°C. Cependant, quand la chirurgie intéresse la portion de l'aorte horizontale appelée « crosse aortique » d'où naissent les artères qui vascularisent le cerveau, on pourra réaliser un arrêt total et complet de la circulation sanguine. Dans ce cas, le sang est refroidi grâce à un échangeur thermique qui existe au niveau de l'appareil cœur-poumons artificiel. En refroidissant progressivement le sang et par son intermédiaire le corps de 37°C à 18°C, on peut à cette température très basse arrêter toute circulation sanguine y compris au niveau du cerveau pendant approximativement une heure. A ce stade, l'électro-encéphalogramme est plat, comme l'électro-cardiogramme, le cœur, les poumons et la circulation sanguine sont arrêtés. On dispose d'une heure pour réaliser la réparation du cœur ou de la crosse aortique. Une fois la réparation réalisée, la circulation sanguine est reprise, le sang et le cœur progressivement réchauffés. Le cœur repart ainsi que les

poumons et l'intervention se termine comme décrite ci-dessus.

C'est la C.E.C qui a permis l'avènement et le développement de la chirurgie cardiaque. Elle en fait sa spécificité par rapport aux autres techniques chirurgicales.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : RM		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : RM		Formation : Médecine Générale	

CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

En cas de rétrécissement mitral, les valvules mitrales s'épaississent et deviennent immobiles, et l'orifice mitral se rétrécit consécutivement à la fusion des commissures et à la présence de cordages volumineux raccourcis et épaissis.

La cause la plus fréquente est le rhumatisme articulaire aigu bien que celle-là soit passée inaperçue chez nombre de patients. Les femmes représentent 80% des cas. Dans les régions à forte prévalence de rhumatisme articulaire aigu, les patients se présentent souvent avant l'âge de 30 ans, habituellement avec fusion commissurale de valves souples, non calcifiées. Dans les régions à faible prévalence, les patients se présentent généralement entre 50 et 70 ans et ont des valves fibreuses calcifiées avec atteinte sous-valvulaire en plus de la fusion commissurale.

Une cause rare mais dont la fréquence augmente chez les sujets âgés est une calcification annulaire mitrale avec extension de la calcification aux valves, ce qui les rigidifie et les empêche de s'ouvrir totalement. Le rétrécissement mitral est parfois congénital ou fait suite à une radiothérapie. Si la valvule ne peut se fermer complètement, une insuffisance mitrale peut coexister avec un rétrécissement mitral. De nombreux patients qui ont un rétrécissement mitral post-rhumatisme articulaire aigu ont également une atteinte aortique et/ou tricuspidiennne.

La taille et la pression de l'oreillette gauche augmentent progressivement pour compenser le rétrécissement mitral; les pressions veineuses pulmonaires et capillaires pulmonaires augmentent également et peuvent provoquer une hypertension artérielle pulmonaire secondaire, menant à l'insuffisance ventriculaire droite insuffisance cardiaque, à des fuites tricuspides et à des fuites pulmonaires. La vitesse de progression varie.

L'augmentation du volume de l'oreillette gauche prédispose à la fibrillation auriculaire, un facteur de risque d'accidents thrombo-emboliques. L'accélération de la fréquence cardiaque et la perte de contraction auriculaire secondaires à l'apparition de la fibrillation auriculaire entraînent souvent une aggravation soudaine de symptômes.

Symptomatologie de la sténose mitrale

Il y a peu de rapport entre les symptômes et la gravité de la sténose mitrale car cette dernière progresse souvent lentement et le patient réduit ses activités sans en être conscient. De nombreuses patientes sont asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles soient enceintes ou développent de la fibrillation auriculaire. Les premiers symptômes sont habituellement ceux de l'insuffisance cardiaque (p. ex., dyspnée, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, fatigue).

Typiquement les symptômes ne débutent que 15 à 40 ans après un épisode de rhumatisme articulaire aigu. Dans les pays en dont le système médical est peu efficace, les jeunes enfants peuvent devenir symptomatiques car les infections à streptocoque peuvent ne pas être traitées par des antibiotiques et parce que les infections récidivantes sont fréquentes.

La fibrillation auriculaire paroxystique ou chronique réduit davantage le flux sanguin dans le ventricule gauche, entraînant un œdème du poumon et une dyspnée aiguë lorsque la fréquence ventriculaire est mal contrôlée. La fibrillation auriculaire peut également entraîner des palpitations. Dans une proportion allant jusqu'à 15% des patients ne prenant pas d'anticoagulants, la fibrillation auriculaire entraîne des embolies systémiques avec des symptômes d'accidents vasculaires cérébraux ou d'ischémie d'autres organes.

Des symptômes moins fréquents comprennent l'hémoptysie due à une rupture des petits vaisseaux pulmonaires et l'œdème du poumon, en particulier pendant la grossesse quand le volume sanguin augmente. Un enrouement dû à la compression du nerf laryngé récurrent gauche par une oreillette gauche ou par une artère pulmonaire (syndrome d'Ortner) dilatées et des symptômes d'hypertension pulmonaire et d'insuffisance ventriculaire droit peuvent également se produire.

Le rétrécissement mitral peut entraîner des signes de cœur pulmonaire. Le classique faciès mitral, coloration rouge

cyanotique des pommettes ne se produit que lorsque le débit cardiaque est diminué et l'hypertension artérielle pulmonaire importante; il est provoqué par une vasodilatation cutanée et une hypoxémie chronique.

Parfois, la première symptomatologie du rétrécissement mitral est celle d'un accident embolique tel qu'un accident vasculaire cérébral. Les endocardites sur rétrécissement mitral sont rares sauf si une insuffisance mitrale est également présente.

Palpation

La palpation peut détecter un 1er et un 2e bruits cardiaques palpables (B1 et B2). S1 est mieux palpé au sommet, et B2 au niveau du bord supérieur gauche du sternum. La composante pulmonaire de B2 (P2) est responsable de l'éclat et est la conséquence de l'hypertension artérielle pulmonaire. Un choc du ventricule droit (soulèvement) palpable dans la région parasternale gauche peut accompagner une turgescence des jugulaires lorsqu'une hypertension artérielle pulmonaire est présente et que le ventricule droit développe un dysfonctionnement diastolique.

Auscultation

B1 fort

Claquement diastolique d'ouverture précoce

Souffle diastolique decrescendo-crescendo de tonalité grave

Les signes auscultatoires dans la sténose mitrale comprennent un B1 intense entraîné par la fermeture brutale de la valve d'une valvule mitrale sténosée (M1); il est mieux entendu à l'apex. Le B1 peut être absent lorsque la valvule est fortement calcifiée et immobile. Un B2 normalement dédoublé avec un P2 (fermeture de la valvule pulmonaire) exagéré dû à l'hypertension artérielle pulmonaire est également entendu (voir tableau Différenciation des roulements des sténoses tricuspidiennes et mitrales).

Le claquement d'ouverture qui se produit en début de diastole dû à ballonnement des valves mitrales dans le ventricule gauche, est au mieux perçu le long du bord inférieur gauche du sternum; il est suivi d'un souffle diastolique de type roulement d'une tonalité basse decrescendo-crescendo entendu au mieux avec la cloche du stéthoscope à l'apex (palpable au niveau du choc de pointe) en fin d'expiration lorsque le patient est en décubitus latéral gauche. Le claquement d'ouverture peut être doux ou absent si la valvule mitrale est calcifiée; le claquement se rapproche du B2 (augmentation de la durée du roulement) lorsque le rétrécissement mitral est plus sévère et que la pression dans l'oreillette gauche augmente.

Le souffle diastolique augmente après une manœuvre de Valsalva (lorsque le sang s'écoule dans l'oreillette gauche), après l'effort, et en réponse à des manœuvres qui augmentent la postcharge (p. ex., en position accroupie ou durant un effort de serrage isométrique des mains). Le roulement peut être plus doux ou absent lorsqu'un ventricule droit dilaté repousse en arrière le ventricule gauche et en cas de diminution du flux sanguin transmitral (en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, anomalies des valvules du cœur droit, fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide). Le renforcement présystolique est causé par l'augmentation du débit lors de la contraction auriculaire. Cependant, la fermeture des valvules mitrales pendant la contraction du ventricule gauche peut participer à ce phénomène et persiste dans la fibrillation auriculaire, mais uniquement à la fin d'une diastole courte lorsque la pression de l'oreillette gauche est encore élevée. Les souffles diastoliques qui peuvent coexister avec le souffle de rétrécissement mitral sont:

Souffle diastolique précoce d'une insuffisance aortique coexistante, qui peut être dirigé vers l'apex

Souffle de flux diastolique en présence d'insuffisance mitrale sévère

Souffle méso-diastolique d'un myxome auriculaire gauche ou thrombus boule (rare) obstructifs

Souffle de Graham Steell (un souffle doux decrescendo diastolique mieux entendu le long du bord gauche du sternum et causé par une régurgitation pulmonaire secondaire à une hypertension pulmonaire sévère) Diagnostic de la sténose mitrale

Échocardiographie

Le diagnostic de rétrécissement mitral est suspecté cliniquement et confirmé par l'échocardiographie. Généralement, l'échocardiographie bidimensionnelle montre des structures valvulaires et sous-valvulaires anormales. Elle renseigne aussi sur l'importance des calcifications valvulaires, le degré de sténose et la taille de l'oreillette gauche. L'échocardiographie Doppler fournit des informations sur le gradient transvalvulaire et la pression artérielle pulmonaire. La surface d'une valvule mitrale normale est de 4 à 5 cm².

La gravité de la sténose mitrale est caractérisée échocardiographiquement comme

Modérée: surface de la valve > 1,5 à 2,5 cm² ou demi-vie de la pression diastolique (définie comme l'intervalle de temps en millisecondes entre le gradient mitral maximal en début de diastole et le moment où le gradient est la moitié de la valeur initiale maximale) < 150 msec

Sévère: surface de la valve ≤ 1,5 cm² ou demi-temps de la pression diastolique ≥ 150 msec; des symptômes sont souvent présents

Cependant, la relation entre la surface de l'orifice valvulaire et les symptômes n'est pas toujours proportionnelle. L'échocardiographie Doppler couleur détecte l'insuffisance mitrale associée. L'échocardiographie transœsophagienne peut être utilisée pour détecter ou exclure la présence de petits thrombi dans l'oreillette gauche et particulièrement au niveau de l'auricule, qui ne peut généralement être vue en échographie transthoracique. L'échocardiographie transœsophagienne permet également de mieux évaluer la régurgitation mitrale lorsqu'une calcification mitrale provoque une ombre acoustique de l'oreillette gauche.

Rétrécissement mitral

Rétrécissement mitral

VIDÉO

Un ECG et une rx thorax sont habituellement réalisés en début de bilan.

L'ECG peut montrer une dilatation de l'oreillette gauche, se présentant comme une onde P d'une durée $> 0,12$ s, avec une déflexion négative importante de sa composante terminale (durée: $> 0,04$ ms; une amplitude: $> 0,10$ mV) en V1; et/ou de grandes ondes P, encochées en D II. Une déviation axiale droite du QRS et une amplitude importante des ondes R en V1 suggèrent une hypertrophie du ventricule droit.

La rx thorax montre habituellement un aspect rectiligne du bord gauche du cœur dû à la dilatation de l'auricule gauche et un élargissement de l'angle de la carène. Avec du baryum dans l'œsophage, la rx thorax de profil montre la dilatation de l'oreillette gauche déplaçant l'œsophage en arrière. Le tronc de l'artère pulmonaire peut être proéminent; le diamètre de l'artère pulmonaire inférieure droite est ≥ 16 mm en cas d'hypertension artérielle pulmonaire importante. Les veines pulmonaires des lobes supérieurs peuvent être dilatées. Un double contour dû à la dilatation de l'oreillette gauche peut être vu le long du bord droit du cœur. Des lignes horizontales présentes dans les champs pulmonaires inférieurs et postérieurs (stries B de Kerley) indiquent un œdème interstitiel associé à une pression de l'oreillette gauche élevée.

Le test d'effort permet de quantifier les symptômes. Des informations supplémentaires peuvent être obtenues par échocardiographie d'effort des modifications du gradient valvulaire et de la pression pulmonaire.

Le cathétérisme cardiaque n'est indiqué que pour la recherche pré-opératoire d'une coronaropathie avant correction chirurgicale, il peut confirmer l'élévation des pressions pulmonaires et de l'oreillette gauche, et de mesurer le gradient mitral et permet de calculer la surface de la valvule mitrale.

Pronostic de la sténose mitrale

L'histoire naturelle du rétrécissement mitral varie, mais l'intervalle entre le début des symptômes et un handicap fonctionnel majeur est d'environ 7 à 9 ans. Le pronostic est dépendant de l'âge du patient, de son statut fonctionnel, de la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire et du degré de l'insuffisance mitrale. Les résultats symptomatiques de la commissurotomie chirurgicale ou par ballonnet sont équivalents lorsque les valvules ne sont pas calcifiées. Cependant, après une période de temps variable, la fonction valvulaire se détériore chez la plupart des patients en raison d'une resténose et un remplacement valvulaire peut être nécessaire. Les facteurs de risque de mort sont la fibrillation auriculaire et l'hypertension artérielle pulmonaire. La cause de la mort est le plus souvent l'insuffisance cardiaque ou pulmonaire et des embolies cérébrovasculaires.

Traitement de la sténose mitrale

Diurétiques et parfois bêta-bloqueurs ou inhibiteurs calciques

Anticoagulation pour fibrillation auriculaire

Commissurotomie ou remplacement valvulaire

Les patients asymptomatiques qui ont un rétrécissement mitral ne nécessitent aucun traitement à part la appropriée prophylaxie contre la fièvre rhumatismale récurrente. La surveillance par échocardiographie transthoracique sériée est importante, car l'augmentation du ventricule droit et l'augmentation de la pression systolique du ventricule droit peuvent survenir sans que les patients ne remarquent un changement de l'état fonctionnel et sans diminution de la surface de la valvule mitrale. Une intervention précoce peut soulager l'hypertension artérielle pulmonaire avant qu'elle ne devienne permanente.

Le patient modérément symptomatique répond habituellement aux diurétiques et, si une tachycardie sinusale ou la fibrillation auriculaire est présente, à des bêta-bloqueurs ou aux inhibiteurs calciques, qui peuvent contrôler la réponse ventriculaire.

L'anticoagulation avec un antagoniste de la vitamine K (et non par un anticoagulant oral à action directe [DOAC]) est indiquée en prévention de la thromboembolie si le patient présente une fibrillation auriculaire, une embolie ou un caillot auriculaire gauche. Une restauration étendue du rythme sinusal est rarement possible. L'anticoagulation peut être envisagée en présence d'un contraste spontané dense ou d'une oreillette gauche augmentée de volume (diamètre mode M > 50 mm), mais il n'y a pas de bonnes données à l'appui de cette pratique. Tous les patients doivent être encouragés à

continuer de poursuivre une activité physique légère malgré la dyspnée.

L'antibiothérapie préventive de l'endocardite bactérienne n'est plus recommandée sauf chez les patients qui ont subi un remplacement valvulaire (voir tableau Prophylaxie de l'endocardite recommandée lors de procédures bucco-dentaires ou respiratoires).

Moment de l'intervention

Sténoses mitrales modérées: l'intervention peut être indiquée lorsqu'une chirurgie cardiaque est nécessaire pour d'autres indications. Dans le cas des patients symptomatiques et qui ont un gradient transmitral induit par l'exercice > 15 mmHg ou une pression capillaire pulmonaire d'occlusion > 25 mmHg, on peut envisager une commissurotomie percutanée par ballonnet.

Une intervention est indiquée en cas de sténose mitrale sévère symptomatique si la valvule est adaptée à une commissurotomie percutanée par ballonnet (qui peut être envisagée chez les patients asymptomatiques si la pression pulmonaire est > 50 mmHg ou en cas d'apparition récente d'une fibrillation auriculaire). La chirurgie cardiaque n'est pratiquée que lorsque les symptômes sont sévères et chez les patients qui ne sont pas candidats à la commissurotomie percutanée par ballonnet ou nécessitent d'autres opérations cardiaques ou n'ont pas accès à la procédure percutanée.

Choix de l'intervention

Une commissurotomie percutanée par ballonnet est la procédure de référence chez le patient jeune et chez les patients dont les commissures valvulaires sont peu calcifiées, sans atteinte sous-valvulaire, ni thrombi de l'oreillette gauche, ou en cas d'insuffisance mitrale modérée ou sévère (voir tableau Classification par stades de l'insuffisance mitrale, 1). Dans cette procédure menée sous amplificateur de brillance et guidée par échographie, le ballonnet est introduit par ponction transseptale de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche et gonflé au niveau de la valvule pour séparer les commissures fusionnées de la valve mitrale. Les résultats sont équivalents à ceux de techniques plus invasives. Les complications sont rares mais comportent notamment la survenue d'une insuffisance mitrale, d'embolie et de tamponnade.

La commissurotomie chirurgicale peut être utilisée en cas de maladie grave sous-valvulaire, une calcification valvulaire ou des thrombi de l'oreillette gauche. Dans cette procédure, les valvules mitrales fusionnées sont séparées à l'aide d'un dilateur passé dans le ventricule gauche (commissurotomie à cœur fermé) via une thoracotomie ou sous contrôle visuel direct (commissurotomie à cœur ouvert) via une sternotomie. Le choix de la procédure repose sur l'expérience du chirurgien et la morphologie de la valvule, bien que la valvulotomie fermée soit désormais moins fréquemment pratiquée. Comme elle implique des risques plus importants, la chirurgie est généralement reportée jusqu'à ce que les symptômes atteignent la classe III de la New York Heart Association (voir tableau Classification NYHA de l'insuffisance cardiaque). Pendant la chirurgie, certains ligaturent l'auricule gauche pour réduire les accidents thrombo-emboliques.

Le remplacement valvulaire est réservé aux patients qui présentent des lésions valvulaires sévères contre indiquant une commissurotomie percutanée ou chirurgicale. L'anticoagulation par la warfarine à vie est nécessaire chez les patients porteurs d'une valvule mécanique pour prévenir la thromboembolie. Une valvule bioprothétique mitrale nécessite une anticoagulation par la warfarine pendant 3 à 6 mois après l'opération (voir aussi Anticoagulation chez les porteurs de valve cardiaque prothétique). Les anticoagulants oraux à action directe sont inefficaces et ne doivent pas être utilisés.

Lorsque l'étiologie est une calcification annulaire, il n'y a pas de profit à tirer d'une commissurotomie par ballonnet percutanée parce qu'il n'y a pas de fusion des commissures. En outre, le remplacement valvulaire chirurgical est techniquement difficile en raison de la calcification annulaire et est souvent très risqué car de nombreux patients sont des personnes âgées et ont des comorbidités. Par conséquent, l'intervention est retardée jusqu'à ce que les symptômes deviennent graves malgré l'utilisation de diurétiques et de médicaments de contrôle du rythme. Une expérience préliminaire chez des patients inopérables suggère que l'implantation d'une bioprothèse de remplacement de la valvule aortique par transcathéter en position mitrale est bénéfique.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : RVT		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : RVT		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

Le rétrécissement tricuspide est un rétrécissement de l'orifice tricuspide qui obstrue le flux venant de l'oreillette droite vers le ventricule droit. Presque tous les cas résultent de rhumatisme articulaire aigu. Les symptômes comprennent une gêne dans le cou, la fatigue, une peau froide, et des douleurs sourdes de l'hypochondre droit. Le pouls jugulaire est ample, un roulement présystolique est souvent entendu au bord gauche du sternum dans le 4^e espace intercostal, il est augmenté en inspiration. Le diagnostic repose sur l'échocardiographie. Le rétrécissement tricuspide est habituellement bénin et ne nécessite pas de traitement spécifique, mais le patient symptomatique tire bénéfice de la chirurgie. (Voir aussi Revue générale des valvulopathies cardiaques.)

Le rétrécissement tricuspide est presque toujours dû à un rhumatisme articulaire aigu; une insuffisance tricuspide est également presque toujours présente, de même qu'une atteinte de la valvule mitrale rhumatismale (généralement sténose mitrale).

Les causes rares de rétrécissement tricuspide comprennent le lupus érythémateux disséminé, le myxome de l'oreillette droite, les malformations congénitales et les tumeurs métastatiques.

L'oreillette droite s'hypertrophie et se distend et des signes d'insuffisance cardiaque liée à une maladie du cœur droit se développent mais sans dysfonctionnement du ventricule droit; le ventricule droit reçoit un faible volume sanguin et reste petit. Rarement, une fibrillation auriculaire se produit.

Symptomatologie de la sténose tricuspide

Les seuls symptômes du rétrécissement tricuspide sévère sont une gêne dans le cou (causée par les ondes a géantes du pouls jugulaire), la fatigue et la froideur cutanée (dus au faible débit cardiaque) ou une gêne au niveau de l'hypochondre droit (hépatalgie due à un foie cardiaque).

Le premier signe visible est une onde a géante associée à une descente y progressive au niveau des veines jugulaires. Une turgescence des jugulaires peut apparaître, elle augmente avec l'inspiration (signe de Kussmaul). La face peut devenir brunâtre et les veines du cuir chevelu se dilater lorsque le patient est en décubitus (signe de suffusion). Une congestion hépatique et des œdèmes périphériques peuvent survenir.

Auscultation

Claquement d'ouverture doux

Roulement méso-diastolique avec accentuation présystolique

À l'auscultation, le rétrécissement tricuspide est souvent inaudible mais peut entraîner un claquement d'ouverture doux et un roulement mésodiastolique à renforcement présystolique. Le roulement est plus intense et plus long avec les manœuvres qui augmentent le retour veineux (l'effort, l'inspiration, l'élévation des jambes, manœuvre de Müller) et plus doux et court avec les manœuvres qui diminuent le retour veineux (position debout, manœuvre de Valsalva).

Les signes de rétrécissement tricuspide coexistent souvent avec ceux de la sténose mitrale, mais sont souvent au second plan. Les souffles peuvent être distingués cliniquement (voir tableau Distinction entre les roulements de la sténose tricuspide et mitrale).

TABLEAU

Différenciation des roulements des sténoses tricuspidiennes et mitrales icon

Diagnostic de la sténose tricuspide

Échocardiographie

Le diagnostic de sténose tricuspide est suspecté sur l'anamnèse et l'examen clinique et confirmé par l'échocardiographie

Doppler qui montre un gradient de pression transtricuspidien. L'échocardiographie bidimensionnelle montre des valves épaissies, de cinétique diminuée et une dilatation de l'oreillette droite.

La sténose tricuspидienne sévère est caractérisée par

gradient moyen à travers la valve > 5 mmHg

L'ECG peut montrer une dilatation de l'oreillette droite sans rapport avec l'hypertrophie du ventricule droit et des ondes P grandes et pointues dans les dérivations inférieures et V1.

La rx thorax peut montrer une dilatation de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, traduit par un élargissement du bord droit du cœur.

Les enzymes hépatiques sont élevées du fait de la congestion passive du foie.

Le cathétérisme cardiaque est rarement indiqué dans le bilan du rétrécissement tricuspидien. Lorsqu'un cathétérisme est réalisé (p. ex., afin d'évaluer l'anatomie coronaire), il montre également des pressions élevées dans l'oreillette droite associées à une petite baisse protodiastolique et un gradient de pression diastolique transtricuspidien.

Traitement de la sténose tricuspидienne

Des diurétiques et des antagonistes de l'aldostérone

La réparation ou le remplacement de la valve mitrale sont rarement nécessaires

Il existe peu de données pour guider le traitement du rétrécissement tricuspидien. Le patient symptomatique ne subissant pas d'intervention doit suivre un régime alimentaire pauvre en sel, prendre des diurétiques et des antagonistes de l'aldostérone.

Les patients qui présentent un rétrécissement tricuspидien sévère doivent subir une intervention s'ils sont symptomatiques ou si la chirurgie cardiaque est pratiquée pour d'autres raisons. Une commissurotomie tricuspидienne percutanée par ballonnet pourrait être envisagée en cas de rétrécissement tricuspидien grave sans insuffisance tricuspидienne associée.

Points clés

Le rétrécissement tricuspидien est presque toujours dû à un rhumatisme articulaire aigu; une insuffisance tricuspидienne et un rétrécissement mitral sont également présents.

Les bruits cardiaques peuvent comprendre un claquement d'ouverture doux et un roulement mésodiastolique à renforcement présystolique; le roulement est plus intense et plus long avec les manœuvres qui augmentent le retour veineux (p. ex., l'effort, l'inspiration, l'élévation des jambes) et plus doux et court avec les manœuvres qui diminuent le retour veineux (position debout, manœuvre de Valsalva).

Le traitement comprend des diurétiques et des antagonistes de l'aldostérone; la réparation ou le remplacement de façon chirurgicale sont rarement nécessaires.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : RVA		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : RVA		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

Il ne s'agit pas à proprement parler d'une maladie mais d'une dégénérescence de la valve sous la forme d'une accumulation de dépôts calcaires de façon progressive réalisant un véritable obstacle au passage du flux sanguin.

La valve aortique est située à la sortie du cœur, entre le ventricule gauche, la plus puissante pompe cardiaque et l'aorte, ce gros vaisseau artériel qui, par l'intermédiaire de toutes ses branches va distribuer le sang oxygéné à la totalité de l'organisme. Cette valve est normalement constituée de trois valvules appelées sigmoïdes aortiques. Elles ont la forme d'un nid de pigeon. Leur épaisseur normale ne dépasse guère 1 mm. Ouvertes, l'orifice aortique a une surface d'environ 3 cm². Fermées, elles sont continentes et empêchent le sang de revenir dans le ventricule gauche.

Le premier signe clinique du rétrécissement aortique est l'apparition d'un souffle cardiaque.

La clef du diagnostic repose sur l'auscultation cardiaque qui permet d'entendre un souffle « systolique » important. L'abolition du « deuxième bruit cardiaque » signe le caractère serré du rétrécissement.

Votre médecin traitant vous demandera par de simples questions s'il existe des signes de gravité (essoufflement, douleur dans la poitrine, malaise).

En l'absence de signes de gravité, une simple surveillance s'impose. Néanmoins des phénomènes compensateurs sont mis en route par l'organisme. Le ventricule gauche se muscle car il doit lutter contre un obstacle. Il s'épaissit : c'est l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Entre ce dépistage par votre médecin traitant et les premiers signes que votre cœur et votre organisme ne tolèrent plus ce rétrécissement, il peut y avoir plusieurs années. Dans de rares cas, l'évolution est plus rapide sur quelques mois.

La confirmation de ce diagnostic est faite par l'échographie cardiaque qui va au mieux apprécier la sévérité du rétrécissement et son retentissement en particulier sur le ventricule gauche. Dans certains cas, où les symptômes sont peu importants, une épreuve d'effort peut être utile et orienter la conduite thérapeutique entre simple surveillance ou chirurgie. L'échographie cardiaque même en l'absence de symptôme peut montrer que le rétrécissement a un important retentissement sur le cœur et qu'il est alors nécessaire d'envisager une chirurgie.

Sauf cas décrits précédemment et en règle générale, seuls les rétrécissements aortiques symptomatiques doivent nécessiter une prise en charge chirurgicale.

L'apparition des signes cliniques est l'indicateur de la nécessité d'une chirurgie.

L'un des premiers signes clinique est l'apparition d'un angor d'effort (angine de poitrine) qui se traduit par des douleurs thoraciques d'intensité variable mais qui bien souvent obligent la personne à arrêter son effort.

L'autre signe clinique est l'essoufflement à l'effort. Le cœur lutte en permanence contre un obstacle, lorsqu'on lui en demande plus, au cours d'un effort, il ne « suit plus » : c'est la dyspnée d'effort. Dans certains cas, même au repos, le cœur ne peut plus assurer correctement ses fonctions et le sang va « stagner » dans les poumons : c'est l'œdème pulmonaire, de gravité variable.

Plus inquiétants sont les malaises à l'effort voire les syncopes qui traduisent un manque de perfusion au niveau cérébral, ou bien des troubles de conduction cardiaque à type de tachycardie ventriculaire. Dans d'autres cas, il s'agit de troubles du rythme à type de « bloc » cardiaque, l'extension des calcifications atteint le système électrique du cœur. Il faut alors

mettre en place une pile (pacemaker).

Dans des cas très rares, il a été décrit des embolies de fragments calcaires.

Enfin, et comme sur toute valve cardiaque défaillante, une infection peut se greffer et être responsable d'une endocardite.

A partir du moment où un rétrécissement aortique calcifié « fait parler de lui », l'espérance de vie est dramatiquement amputée (30% de survivants à 3 ans, soit 70% de décès). Et comme l'ont montré plusieurs études, si le traitement médical peut, très ponctuellement traiter une de ses complications, il faut savoir qu'il n'y a pas de traitement médical du rétrécissement aortique. Le traitement du rétrécissement valvulaire aortique est essentiellement chirurgical..

En cas d'insuffisance cardiaque due au rétrécissement aortique, l'espérance de vie n'est que de quelques mois. Le risque de mort subite existe.

Le traitement est chirurgical.

Le seul traitement efficace est le remplacement valvulaire aortique. Celui-ci se pratique de façon très fréquente dès 70 ans et aujourd'hui extrêmement fréquemment chez des patients de plus de 80 ans. Il reste encore rare au delà de 90 ans.

La chirurgie est effectuée sous circulation extra-corporelle. Elle consiste à enlever la valve malade et calcifiée. Ensuite le chirurgien va coudre une valve artificielle sur l'anneau aortique. Cette valve peut être une valve mécanique pour les plus jeunes patients, ou une valve biologique pour les patients de 65 ans et plus.

Le risque opératoire n'est jamais nul. Un bilan complet, au mieux effectué conjointement avec une équipe de cardiologues permettra d'établir un bilan exhaustif d'opérabilité.

Selon les registres des Sociétés savantes, le risque de décès d'un remplacement isolé de la valve aortique est de 2 à 4 %.

Passé le cap opératoire, la chirurgie transforme et inverse l'espérance de survie des patients avec plus de 70 % de chances de vie à 3 ans.

Il est à noter que plus de 90 % des opérés ont un excellent résultat fonctionnel, et que plus de 70 % des opérés redeviennent complètement asymptomatiques et mènent une vie absolument normale.

LES ALTERNATIVES THÉRAPEUTIQUES

La valvuloplastie aortique

Elle consiste à dilater la valve à l'aide d'un ballonnet. C'est une technique globalement abandonnée.

Ces résultats à moyen terme ont été décevants et cette technique n'est pas dénuée de complications. Néanmoins lorsqu'elle s'inscrit dans une prise en charge globale, médico-chirurgicale, du patient, elle peut permettre de passer un cap aigu qui rend secondairement l'acte chirurgical possible et performant.

L'implantation de la valve aortique par voie mini-invasive

Trois techniques sont prometteuses dans ce domaine. Dans l'immédiat ces techniques sont indiquées chez les patients à haut risque chirurgical ou contre-indiqués pour une chirurgie conventionnelle :

soit la pose de la valve par voie transfémorale qui nécessite des conditions d'abord artériel strictes qui ne sont pas toujours remplies chez des personnes âgées. Cette technique expose à des complications vasculaires potentiellement graves.

soit la voie dite apicale qui consiste à ponctionner la pointe du ventricule gauche via une mini thoracotomie. Par cette voie d'abord chirurgicale, le chirurgien est au plus près de la valve aortique pour en effectuer sa dilatation puis la mise en place de la prothèse valvulaire.

soit par voie dite « directe aortique ». Les chirurgiens cardiaques de l'Hôpital Privé Jacques Cartier ont la plus grande expérience au monde dans cette nouvelle procédure : près de 200 patients en ont bénéficié au cours des deux dernières années. Cette technique s'effectue par une « mini-sternotomie » de quelques centimètres à la partie haute du thorax. L'aorte est alors directement cathétérisée. La proximité de la valve cardiaque malade sur laquelle il faut intervenir rend cette procédure très efficace et rapide à effectuer.

Ces trois techniques exposent à des complications de rupture de l'anneau aortique et d'obstruction des artères coronaires, complications responsables le plus souvent d'un décès immédiat. Ces complications sont heureusement rares.

L'Hôpital Privé Jacques Cartier et ses équipes médico-chirurgicales ont participé à deux études multicentriques européennes de faisabilité « Revive » et « Partner ». Ces études ont démontré la faisabilité de ces techniques mais au prix d'un risque de décès globalement de l'ordre de 10%, ce qui rapporté à des patients dont le risque chirurgical statistique était très élevé, à plus de 20% (calculé sur l'Euroscore et le STS score) est très satisfaisant.

L'Unité de Chirurgie Cardiaque adulte a implanté des valves aortiques par voie trans-apicale et « directe aortique » chez plus de 200 patients avec des résultats en constante amélioration. Le pôle cœur a ainsi la plus grande expérience en France concernant ces différentes procédures qui sont des alternatives à la chirurgie classique pour les patients trop fragiles et/ou trop âgés (>90 ans).

Néanmoins et dans l'état actuel des connaissances et en l'absence d'études randomisées, il ne paraît pas concevable et non éthique de proposer ces techniques alternatives à des patients ayant une indication classique et conventionnelle de remplacement valvulaire aortique.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : CMH		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : CMH		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

Cardiomyopathie hypertrophique

Description

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est caractérisée par une hypertrophie du muscle cardiaque qui peut provoquer un blocage à la sortie du cœur. Environ 30 à 60 % des cas de CMH sont expliqués par une cause génétique (PMID: 29904160, 2018). L'analyse génétique de la CMH inclut principalement les gènes codant pour les protéines du sarcomère. La CMH est donc considérée comme étant une maladie du sarcomère. Le laboratoire de diagnostic moléculaire de l'ICM en rapporte cinq en première intention: MYBPC3 (20-50 %), MYH7 (15-35 %), TNNT2 (3-4 %), TNNI3 (2-5 %) et TPM1 (2-5 %), ainsi que deux gènes impliqués dans des maladies lysosomales et présentant des symptômes similaires (phénocopie) à une CMH à l'ECG: PRKAG2 et LAMP2. Le pourcentage indique la fréquence des variants retrouvés dans ces gènes (PMID: 23598715, 2013; PMID: 25611685, 2015; PMID: 28082330, 2017; PMID: 29904160, 2018). En absence de variant significatif dans la première intention, 18 autres gènes sont analysés en deuxième intention, incluant les quatre derniers gènes codant pour une protéine du sarcomère. Collectivement, des variants cliniquement pertinents ont été retrouvés dans ces gènes chez environ 50 à 80 % des patients ayant une histoire familiale et chez 30 à 60 % des patients sans antécédent familial (PMID: 23598715, 2013; PMID: 25611685, 2015). Environ 10 % des patients auront plus d'un variant ce qui pourrait être associé avec un phénotype plus sévère (premier signe clinique à un plus jeune âge, hypertrophie ventriculaire gauche prononcée, fréquence plus élevée de mort subite) (PMID: 23598715, 2013; PMID: 25611685, 2015). La prévalence de la maladie CMH se situe entre 1:200 et 1:500 (PMID: 21787999, 2011; PMID: 21459272, 2011; PMID: 25814232, 2015; PMID: 26483113, 2015).

Causes et/ou facteurs de risque

Il n'existe pas de facteur de risque qui favorise le développement de la cardiomyopathie hypertrophique autre que la prédisposition génétique, c'est-à-dire le fait d'être porteur de la mutation. Cependant, le patient atteint de cardiomyopathie hypertrophique est plus à risque de mort subite si :

il présente de l'arythmie (tachycardie ventriculaire)

il a déjà présenté une perte de conscience inexpliquée

l'hypertrophie (l'épaisseur) de son muscle cardiaque est très importante (> 30 mm)

des parents proches sont décédés subitement en jeune âge (avant 50-60 ans)

Par ailleurs, puisque le risque de mort subite est augmenté lors de l'activité physique intense, les patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique doivent éviter tout sport compétitif.

Symptômes

La majorité des patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique présentera une forme bénigne et sera donc asymptomatique. Cependant, un patient atteint de cardiomyopathie hypertrophique peut présenter :

de l'essoufflement à l'effort

de l'angine (douleur dans la poitrine) à l'effort ou au repos

des palpitations, qui pourraient être associées à de l'arythmie

des étourdissements ou même des pertes de conscience (syncopes)

de l'œdème (enflure) au niveau des jambes

Diagnostic

Après avoir pratiqué un examen physique et soumis le patient à un questionnaire complet, le médecin, s'il soupçonne une cardiomyopathie, aura recours à certains des tests suivants :

un électrocardiogramme

une échographie cardiaque

une imagerie par résonance magnétique cardiaque
une coronarographie
un cathétérisme

La cardiomyopathie hypertrophique a une origine génétique et on parvient à identifier une mutation d'un gène chez environ 50% des patients atteints de la maladie. Le médecin pourra donc recommander une consultation au Centre de génétique qui procédera à :

un test d'analyse génétique moléculaire par prélèvement sanguin
une évaluation familiale

Le dépistage des membres de la famille s'effectue également par ECG et échocardiographie afin de s'assurer qu'ils n'ont pas de signes cliniques de la maladie.

Prévention

À l'heure actuelle, il n'existe aucune méthode ou traitement pour prévenir l'apparition ou le développement de la cardiomyopathie hypertrophique.

Traitement

Dans la majorité des cas, la condition des patients s'améliore d'elle-même ou à l'aide d'un traitement visant à supporter le travail du cœur jusqu'au rétablissement complet. Des traitements à base d'antiviraux existent, mais leur efficacité n'a jamais été prouvée.

Comme le cœur ne récupère pas complètement après la phase aiguë de l'infection virale, le traitement à base de médicament doit être poursuivi pour traiter l'insuffisance cardiaque.

Le traitement de la cardiomyopathie hypertrophique consiste donc à soulager les symptômes secondaires à l'obstruction (lorsque le muscle cardiaque qui s'est épaissi cause un blocage à la sortie du ventricule gauche), par médication, dans un premier temps. Si le traitement se révèle inefficace, il existe 3 méthodes invasives afin de diminuer l'obstruction :

l'implantation d'un pacemaker dont le taux de succès est d'environ 30%

l'ablation septale à l'alcool effectuée par cathétérisme qui crée un infarctus très localisée à l'endroit où le muscle est épaissi

la myectomie septale (résection de muscle par chirurgie cardiaque)

En cas d'arythmie cardiaque (fibrillation auriculaire, par exemple), d'autres types de médicaments (antiarythmiques) sont utilisés. Si le risque de mort subite est considéré significatif, un défibrillateur peut être installé chez certains patients.

Dans les cas moins sévères de myocardite, les personnes atteintes peuvent ne ressentir aucun symptôme. Une personne peut par contre ressentir des symptômes semblables à ceux d'une grippe : mal de tête, fièvre, mal de gorge, douleur au niveau des articulations, diarrhée.

Dans les cas plus sévères de la maladie, d'autres symptômes peuvent s'ajouter :

douleur au niveau de la poitrine
arythmie (battements cardiaques rapides ou irréguliers)
essoufflement à l'effort et même au repos
rétention de fluides et enflure aux jambes
fatigue

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : SCA		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : SCA		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

Le terme « syndrome coronarien aigu » désigne tout trouble cardiaque qui mène à un ralentissement ou à un blocage soudain de l'apport sanguin au cœur. Si vous avez des douleurs à la poitrine (angine) ou une pression dans la poitrine caractéristique d'une crise cardiaque, on considère jusqu'à preuve du contraire que vous êtes atteint d'un syndrome coronarien aigu. Il s'agit d'un événement grave qui nécessite une attention et un traitement de toute urgence.

Qu'est-ce qu'un syndrome coronarien aigu?

Le syndrome coronarien aigu est un terme général qui désigne toutes les situations où l'apport sanguin à une partie quelconque de votre cœur est soudainement réduit ou bloqué. C'est une situation urgente qui requiert un traitement immédiat. Une fois le diagnostic posé, vous serez traité immédiatement; les traitements varient et peuvent inclure le cathétérisme cardiaque, l'angioplastie et même une chirurgie cardiaque. Lorsque votre état est stabilisé, d'autres traitements peuvent vous être proposés, comme des médicaments, des changements à vos habitudes de vie et des soins de suivi. La cause la plus courante du syndrome coronarien aigu est la maladie coronarienne, ou rétrécissement des artères coronaires. Ces artères acheminent le sang au muscle cardiaque. Leur rétrécissement, souvent causé par une accumulation de plaques de cholestérol sur leurs parois, mène à l'athérosclérose, ou durcissement des artères.

Dans certains cas, le syndrome coronarien aigu se produit quand il y a une rupture soudaine d'une plaque dans les artères. Un caillot de sang se forme sur la plaque fissurée, provoquant à l'intérieur de l'artère un rétrécissement qui bloque partiellement ou totalement l'apport sanguin. La brusque réduction de l'arrivée de sang aux cellules du muscle cardiaque provoque leur nécrose (mort).

Plusieurs états entrent dans la catégorie du syndrome coronarien aigu.

Angine instable

L'angine instable est causée par la rupture soudaine d'une plaque dans une artère. Un caillot de sang se forme alors sur la plaque fissurée et provoque un soudain rétrécissement de l'artère. Quand cela se produit, les douleurs à la poitrine ou l'angine peuvent devenir plus fréquentes, être déclenchées par un effort moins important et durer plus longtemps. Ce changement dans le schéma de l'angine est appelé « angine instable », un état qui augmente votre risque de subir une crise cardiaque.

Crise cardiaque

Si le cœur ne reçoit pas assez de sang et, par conséquent, d'oxygène pendant plus de 20 minutes, une partie du muscle cardiaque (myocarde) meurt en causant des dommages permanents au cœur. On confirme qu'il y a eu crise cardiaque (aussi appelée « infarctus du myocarde ») au moyen d'analyses sanguines et d'une électrocardiographie, examen qui montre l'activité électrique du cœur.

Certaines crises cardiaques ne touchent qu'une petite zone du cœur et peuvent être prises en charge par un traitement médical standard à l'hôpital. Par contre, si l'artère coronaire touchée est entièrement obstruée par des caillots, la circulation sanguine est complètement interrompue, ce qui endommage toute la partie du muscle cardiaque alimentée par cette artère. Cette situation entraîne une modification caractéristique visible sur l'électrocardiogramme (ECG) appelée « infarctus du myocarde avec élévation du segment ST » (STEMI) et nécessite un traitement immédiat.

Le syndrome coronarien aigu peut s'observer au repos ou pendant l'exercice. Voici certains des symptômes qui peuvent apparaître :

douleurs thoraciques, souvent décrites comme un serrement ou une lourdeur dans la poitrine
douleurs dans le haut de l'abdomen

douleurs dans le dos, le cou, la mâchoire ou le bras
essoufflement
transpiration
nausées
évanouissement

Chez certaines femmes, les douleurs thoraciques ne sont pas le premier signe d'un problème cardiaque, contrairement à ce qui s'observe chez les hommes. Les femmes font mention de symptômes moins courants – fatigue inhabituelle, troubles du sommeil, indigestion ou anxiété – pouvant survenir plusieurs semaines voire un mois avant la crise cardiaque. Les femmes diabétiques ont souvent des symptômes atypiques. En fonction de vos symptômes, vous subirez différentes analyses sanguines, un examen physique et une électrocardiographie.

Si les résultats indiquent que l'apport sanguin au cœur a été bloqué, vous serez traité immédiatement.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : péricardite		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : péricardie		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	CAS D'ETUDE		

Présentation

Péricardite

Le péricarde est un sac fibreux dans lequel se trouvent le cœur et les racines des gros vaisseaux sanguins. Lorsque le cœur se contracte, une partie du péricarde sécrète un liquide (dont la quantité varie entre 30 et 50 ml), qui agit comme un lubrifiant. Lors d'une inflammation du péricarde, ce liquide peut augmenter et empêcher les contractions du cœur ; on parle alors de péricardite.

Il faut distinguer les péricardites aiguë et chronique. La première est une inflammation qui se produit suite à une infection virale et généralisée. Puis, on parle de péricardite chronique lorsqu'une ou plusieurs inflammations du péricarde se produisent à la suite de la première.

Symptômes

La plupart des symptômes ne sont pas spécifiques. Il en existe toutefois qui sont fréquents, en fonction d'une péricardite aiguë ou chronique.

Péricardite aiguë

Les symptômes sont les mêmes que ceux suivant une infection virale:

fièvre, douleurs musculaires et dans les articulations, sueurs
douleurs dans le thorax, accompagnées par une irradiation dans les épaules et la mâchoire
palpitations et accélération du rythme cardiaque
dyspnée (difficulté respiratoire), vertiges, voire perte de connaissance suite à un ralentissement des battements du cœur, voire leur arrêt complet.

Péricardite chronique

Les symptômes ici dépendent de la présence ou non de liquide autour du cœur ou de l'épaississement du péricarde qui s'oppose à l'expansion du cœur (péricardite constrictive). Dans ce cas, le travail du cœur peut diminuer et ceci provoque les symptômes suivants:

dyspnée (difficulté respiratoire)
fatigue
oedèmes
ascite (accumulation d'eau dans la cavité abdominale)
d'une insuffisance cardiaque.

Causes

Agents pathogènes tels que virus ou bactéries
Cancers (surtout ceux des poumons, de la glande mammaire et de la plèvre)
Infection de tous genres telle que la tuberculose.
Dans la plupart des cas, on ne découvre aucune cause pour l'inflammation, on parle alors de péricardite idiopathique.

Diagnostic

Après un entretien avec le patient qui lui permet de prendre connaissance avec son historique médical et ses symptômes, le cardiologue procède à plusieurs examens cliniques et recherche toute sorte de signes de péricardite ou de complications.

Par électrocardiogramme

Il enregistre l'activité électrique du cœur grâce à différentes électrodes placées sur les mains, les pieds et le thorax.

Par échocardiographie

Cet examen se fait rapidement au lit du patient. Il permet de déceler facilement l'augmentation du volume du liquide autour du cœur et de mesurer les répercussions du liquide sur le travail du cœur.

Scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM)

Ils permettent d'observer l'épaississement du péricarde, mais également la gêne du travail des ventricules dans le cas d'une péricardite constrictive.

Traitement

Les antidouleurs et anti-inflammatoires suffisent à réduire l'inflammation dans la plupart des cas. Si toutefois il devait y avoir une grande accumulation de liquide, la situation peut être critique pour le patient. Le cardiologue évacue alors d'urgence le liquide grâce à la pose d'un petit cathéter dans la cavité du péricarde. Le petit appareil est placé pour une durée variant de quelques heures à quelques jours, jusqu'à ce que la production excessive du liquide s'arrête.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT	INFORMATIONS ETUDIANT
PATIENT : IT	Etudiant : AIT BRIK Abdellah
IDENTIFIANT PATIENT :	Etablissement : Faculté de Médecine Générale
INTITULE DOSSIER : TASFAIT FATIMA	Formation : Médecine Générale

CATEGORIE	ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE : Clinique		
TYPE : OBSERVATION PATIENT		

Présentation

□ Identité :

Il s'agit de Mme Tasfait Fatima, âgée de 65 ans, non marié, originaire et habitante à Midelt, femme au foyer, non assurée.

□ Motif d'hospitalisation:

Œdème des membres inférieurs

□ Facteurs de risque cardio-vasculaires:

- Diabétique depuis 6 ans sous AOD

- Pas d'HTA

- Pas de dyslipidémie

- Patiente n'est pas tabagique

- Pas d'hérédité coronaire

□ Antécédents :

Médicaux :

□ Angine à répétition dans l'enfance

□ Patiente suivi pour des hémorroïdes

□ Cardiopathies rhumatismales rythmique : FA permanente

□ Patiente sous AVK

Chirurgicaux :

□ Double remplacement valvulaire mitrale en 2006 et aortique en 2012 (sous AVK)

□ Appendicectomie dans l'enfance

□ Cataracte droite en 2000

Toxiques :

□ Pas d'éthylisme.

Familiaux :

□ Pas d'ATCDs de diabète familial, ni d'HTA, ni de cardiopathies

□ Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à 2 mois par l'installation progressive des œdèmes de MI. S'aggravant par la suite par une distension abdominale et une dyspnée d'effort stade 3 de NYHA sans orthopnée ni douleur thoracique ni de syncope.

Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

□ Examen clinique à l'admission :

Examen général

□ Patiente consciente GSC à 15, l'état général conservé, ne supporte pas le décubitus dorsal, apyrétique à 37,6°

□ Présence des œdèmes des MI bilatérales et symétriques non douloureux et prenant le godet

□ Pâleur conjonctival,

□ Poids : 90 Kg, Taille : 1,61 m, IMC : 34

□ TA : 138/60 mm Hg, FC : 78 bpm

□ Fr : 16 cycle/min normale

□ SaO2 : 98% à l'air ambiant

Examen cardiaque :

L'inspection :

Présence d'une turgescence de veine jugulaire droite

Présence d'une cicatrice de sternotomie

Pas de déformation thoracique

Pas de circulation veineuse collatérale thoracique

Palpation :

Choc de pointe bien perçues

Pas de reflux hépato-jugulaire
Pas de frémissement
Signe de harzer négatif
Auscultation :
B1 et B2 sont bien perçus
Un souffle systolique au niveau du foyer tricuspide
Bruits de valve mécaniques

Examen vasculaire :

- ☐ Pouls présents et symétrique
- ☐ L'auscultation des axes vasculaires ne trouvent pas de souffle.

Examen abdominal :

-Inspection

- ☐ *Abdomen qui respire normalement avec cicatrice abdominale
- ☐ *présence de distension abdominale
- ☐ *présence de circulation veineuse collatérale
- ☐ *Ombilic déplié

-Palpation

- ☐ *Absence de douleur, de défense et de contracture
- ☐ *Pas de sensibilité abdominale
- ☐ *Signe du glaçon (+)
- ☐ *Signe du flot (signe d'ascite) (+)
- ☐ *Rate non palpable

-Percussion

- ☐ *présence d'une matité déclive

-Auscultation

- ☐ *Les bruits hydro aériques sont présents
- ☐ *Absence de souffle
- ☐ -Orifices herniaires
- ☐ *Les orifices herniaires inguinales, crurales, ombilicales, et de la ligne blanche sont libres

EXAMEN PLEURO-PULMONAIRE :

Inspection :

- Il n'existe pas de cyanose des téguments
- Il n'existe pas de déformation du thorax
- Il n'existe pas d'hippocratisme digital
- Il n'existe pas de cicatrices
- Le rythme respiratoire est normal et régulier
- Les respirations thoracique et abdominale sont synchronisées
- Il n'existe pas d'œdème cervical
- Il n'existe pas de signe de lutte respiratoire
- ☐ Il n'existe pas de battement de ailes du nez
- ☐ Il n'existe pas d'entonnoir xiphoïdien
- ☐ Il n'existe pas de tirage sus sternal
- ☐ Il n'existe pas de tirage intercostal

Palpation :

- Il n'existe pas de points douloureux
- Il y a une bonne transmission des vibrations vocales

Percussion :

- Il n'y a pas de matité
- Il n'y a pas de tympanisme ou d'hyper sonorité

Auscultation :

- Le bruit laryngo-trachéal est normal.
- Les murmures vésiculaires sont bien perçus.

Examen gonglionnaire :

Aire gg sont libre

Examen neurologique :

- Motricité et sensibilité conservées

- Pas d'atteinte des nerfs craniens

Le Reste de l'examen somatique est sans particularité

Conclusion clinique :

Il s'agit d'une patiente âgée de 65 ans présentant comme facteur de risque cardiovasculaire un diabète sous AOD. Ayant des antécédent d'angine à répétition dans l'enfance et une cardiopathie rhumatismale valvulaire et rythmique . Qui se présente pour des œdèmes de MI et chez qui l'examen clinique trouve un tableau d'insuffisance cardiaque droite (OMI, ascite et TVJ) avec un souffle systolique au foyer mitrale.

Diagnostic à évoquer :

Une insuffisance tricuspidiennne

Une insuffisance cardiaque droite

Une insuffisance cardiaque globale

Les examens complémentaires :

ECG : FA à 36bpm axe du cœur normale, BBD

Radiothorax : syndrome interstitiel bilatéral diffus, cardiomégalie avec surcharge vasculaire, épanchement pleural droit minime

ETT : VG non dilaté normale, bon fonctionnement de la prothèse aortique et mitrale, HTAP, IT sévère par absence de coaptation feuillet antérieur et postérieur et restriction du feuillet postérieur, VCI dilatée et VSH dilatées

Biologie :

INR : 3,8 Hb à 14g/dl TP à 20% ALAT à 13

Prise en charge :

La patiente est mise sous :

- Lasilix
- Aldactone
- Digoxine
- Sintron
- Oedes
- Ditensiel
- Geprid

La patiente n'est pas encore opérée

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT	INFORMATIONS ETUDIANT
PATIENT :	Etudiant : AIT BRIK Abdellah
IDENTIFIANT PATIENT :	Etablissement : Faculté de Médecine Générale
INTITULE DOSSIER : mohamed tawfik	Formation : Médecine Générale

CATEGORIE	ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE : Clinique		
TYPE : OBSERVATION PATIENT		

Présentation

Identité

Il s'agit de Mr Mohamed Taoufik, 79ans, habitant à Kénitra, originaire de Nador, marié père de 04 enfants, enseignant retraité, couvert par la CNOPS.

Motif de consultation

Dyspnée d'effort

Les facteurs de risque cardio-vasculaire

- Tabagisme massif (65 PA)
- Diabète ID depuis 20 ans sous Humalogue
- HTA depuis 15 sous Tareg 80 mg
- Dyslipidémique depuis 5 ans sous Nocol 20 mg
- Sédentaire
- Pas de coronaropathie familiale

Antécédents

Personnels

Médicaux :

- HBP sous Contiflo
- Goutte sous Zyloric 300 mg

Toxiques :

- Pas d'éthylisme ni de prise de drogue.
- pas de consommation de produits illicites.

Chirurgicaux :

- Patient jamais opéré

Allergiques :

- Pas d'allergie connue

Familiaux :

- Pas de cas similaire dans la famille

L'histoire de la maladie :

L'histoire remonte à 03 mois par l'installation d'une dyspnée stade III de NYHA, avec blockpnée, sans notion de douleur thoraciques ni de palpitations ni de syncope. L'évolution a été marquée par une aggravation il y'a 04 jours en dyspnée stade IV sans orthopnée, accompagnée d'une toux sèche et d'une asthénie intense et anorexie.

Par ailleurs, le patient rapporte une notion de claudication intermittente avec un PM limité à 100m.

Le patient s'est adressé vers une clinique à Rabat avant de venir chez nous pour compléments de PEC.

Examen clinique

Examen général

- ☐ Patient conscient GSC à 15, supportant bien le décubitus dorsal, apyrétique à 37,6°
- ☐ Conjonctives décolorées,
- ☐ TA : 111/45 mmHg , FC :66 bpm
- ☐ FR : 16cycles /min, SpO2 : 100% à l'air ambiant
- ☐ Pas OMI ni de TVJ

Examen cardiovasculaire :

Examen cardio vasculaire

EXAMEN CARDIAQUE

1-Inspection

*Thorax respire de façon symétrique

*Absence de signe de détresse respiratoire : pas de distension ni de rétraction thoracique ni tirage intercostal ni sus claviculaire et sus sternal

*Etat cutané normal : pas de pâleur ni ictère ni de purpura

*Pas de circulation veineuse collatérale

*Pas d'érythrose ni de pâleur

*Pas de cyanose des extrémités

2-Palpation

*Signe de Harzer (-)

*Choc de la pointe du cœur (5e EIC)

*Pas de frémissement cataire

*Pas de trill

3-Auscultation

* les bruits du cœur sont bien auscultés au niveau de la totalité des foyers cardiaques

*Absence de souffle

EXAMEN VASCULAIRE

1-Inspection

*Absence de varices de membres inférieurs

2-Palpation

* Pas d'œdème des membres inférieurs

* Pouls poplité et pédieux gauche faibles

*Absence d'anévrisme au niveau de l'aorte abdominale

*Signe de Homans (-) : Absence de thrombophlébite

3-Auscultation

* un souffle carotidien gauche d'intensité modérée, sans irradiation

SIGNES DROITS

-Pas de reflux hépato jugulaire

-pas d'OMI

-pas de foie cardiaque

-pas de turgescence spontanée des veines jugulaires

SIGNES GAUCHES

-absence de râles crépitants

-absence du Gallop

-pas de tachycardie

Examen pleuro pulmonaire

-Inspection

*Thorax respire de façon symétrique

*Absence de signe de détresse respiratoire : pas de distension ni de rétraction thoracique ni tirage intercostal ni sus claviculaire et sus sternal

*Etat cutané normal : pas de pâleur ni ictère ni de purpura

*Pas de circulation veineuse collatérale

*Pas d'érythrose ni de pâleur

**Pas de cyanose des extrémités

**Absence d'hippocratisme digital et d'érythrose

**Absence du syndrome de Claude Bernard Horner

-Palpation

*Vibrations vocales bien perçues dans toute la cage thoracique

-Percussion :

*Pas de matité ni de hypersonorité

-Auscultation :

*Murmures vésiculaires

**Absence de frottement et des râles sibilants ronflants et crépitants

Examen abdominal

-Inspection

*Abdomen qui respire normalement avec absence de cicatrices abdominales

*Absence de ballonnement et de météorisme

*Absence des voussures et des vergetures

*Absence de circulation veineuse collatérale

- *Ombilic normalement plissé
- *Pas d'ondulation péristaltique
- *Pas d'angiome stellaire
- *Coloration normale de la peau
- Palpation
- *Absence de douleur, de défense et de contracture
- *Pas de sensibilité abdominale
- *Point de Mac Burney non douloureux
- *Signe de Murphy (-)
- *Signe du glaçon (-)
- *Signe du flot (signe d'ascite) (-)
- *Signe de Bloomberg (-)
- *Signe de Ronsin (-)
- *Contact lombaire (-)
- *Orifices herniaires libres
- *Fleche hépatique normal 11cm
- *Rate non palpable
- Percussion
- *Tout l'abdomen est sonore
- *Matite pré hépatique conservée
- Auscultation
- *Les bruits hydro aériques ou borborygmes sont présents
- *Absence de souffle
- Orifices herniaires
- *Les orifices herniaires inguinales, crurales, ombilicales, et de la ligne blanche sont libres
- Examen ganglionnaire
- Inspection
- Pas de tuméfaction pas de rougeur
- Palpation
- Absence d'adénopathie
- Absence de signe inflammatoire en regard des aires ganglionnaires
- *Aires cervicales : Aires sous-mentales, Aires sous-maxillaires, Aires jugulé-carotidienne, Aires sus-claviculaire, Aires spinales Aires occipitales, Aires mastoïdiennes, Aires pré tragiennes
- *Aires axillaires
- *Aires épitrochléennes
- *Aires inguinales et retro-crurales
- Examen cutané :
- Présence de lésions papuleuses au niveaux des deux faces dorsales des pieds, étendue aux jambes, avec lésions de grattage associées. On note aussi la présence d'onychomycose de presque tous les orteils.

La conclusion clinique

Il s'agit d'un patient de 89 ans, grand tabagique, hypertendu depuis 15, diabétique depuis 20 ans, suivi pour goutte et HBP, sédentaire. Il présente depuis 3 mois une dyspnée III , compliquée depuis 4 jours en stade IV avec toux sèche, et AEG.

L'examen clinique retrouve des conjonctives décolorées, un souffle carotidien et une diminution des pouls du MIG

Les diagnostics à évoquer

Causes cardiaques

Insuffisance cardiaque :

Embolie pulmonaire

BPCO

Cancer broncho-pulmonaire

Maladie atheromateuse

Résultats des bilans et examens complémentaires dans un but diagnostique

-ECG : L'ECG inscrit un BBGI avec ondes T négatives en latéral

-Bilan biologique :

* Na⁺ à 139 mmol/l : K⁺ à 3,7 mmol/l

*Urée à 0.18 g/l : Créatinine à 10.38 mg/l

*CRP à 0.5 mg/l

*NFS : Hb à 16,29 g/dl ; GB à 4261/ul ; PLQ à 149 000/ul

-radio thorax : surcharge hilaire

-Echo cœur :

- VG dilaté non hypertrophié de fonction systolique globalement altérée (FEVG à 32% , SGL = -4,9%,) avec troubles de contraction segmentaire : Akinésie de l'apex et les segments apicaux, akinésie des parois septale et antérieure
- PRVG sur le versant haut
- Absence de thrombus intraVG
- OG dilaté
- Cavités droites légèrement dilatées, fonction systolique du VD limite
- IM secondaire grade 1
- IT fonctionnelle légère
- HTAP modérée
- VCI dilatée compliante
- Péricarde sec

Coronarographie :

Lésions tritronculaires sévères :

- ☐ Lésion de 50% de l'ostium du tronc commun
- ☐ Sténose significative de l'ostium de l'IVA proximale
- ☐ Sténose significative de l'IVA moyenne
- ☐ Sténose significative de l'ostium de la seconde diagonale
- ☐ Sténose significative de l'ostium de la CX proximale
- ☐ Sténose significative de la CD proximale
- ☐ Dominance gauche

Echo-doppler artériel des MI:

- ☐ Calcifications aortiques diffuses
- ☐ Plaques sténosantes de l'artère fémorale commune et superficielle droites avec amortissement des flux.
- ☐ Multiples calcifications significatives des artères tibiales et péronières droites et gauches avec démodulation des flux.
- ☐ A compléter par Angioscan des MI.

Echo des TSA:

A droite :

- ☐ Plaque de la paroi postérieure du bulbe carotidien droit de 2,2 cm, avec sténose à 50% et amortissement du flux en regard
- ☐ Flux des axes vertébraux normal

A gauche :

- ☐ Plaque de la paroi postérieure de l'artère carotide commune gauche en distalité, avec sténose à 55% avec amortissement des flux en regard
- ☐ Flux des axes vertébraux normal

☐ Traitement de sortie :

- Kardégic 75 mg 1 sachet le matin
- Brilique 90 mg 1 cp le matin et 1 cp le soir
- Cardensiel 1,25 mg 1cp/jr
- Torva 40 mg 1 cp le soir
- Triatec 2,5 mg ½ cp le soir
- Oedes 20 mg : 1 gél le soir

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : IM		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : bouzaachar ahmed		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	OBSERVATION PATIENT		

Présentation

Identité :

Il s'agit du patient Mr Ahmed Bouzaachar , âgé de 56 ans, marié et père de 2 enfants, originaire et habitant à Salé , comptable , pris en charge par CNSS .

Motif de consultation :

Le patient consulte pour une asthénie +dyspnée

Facteurs de risque cardio-vasculaire :

- Age (56) , sexe masculin
- notion d'HTA diagnostiqué avec le début de la symptomatologie depuis 2017
- notion de diabète de type 2 diagnostiqué avec le début de la symptomatologie depuis 2017 traité par des AOD
- Pas d'hérédité coronaire

Antécédents personnels

Médicaux :

- Notion d'angine a répétition a l'enfance
- Pas d'autre notion de pathologie chronique chez le patient

Chirurgicale :

Patient jamais été opéré

Allergique :

Pas de notion d'atopie ou allergie connu

Familiaux :

- Pas de notion de cas similaire

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à 2017 par l'installation progressive d'une asthénie lors d'un effort habituel ,associé à une dyspnée d'effort stade 3 de NYHA avec notion d'acouphène bilatéral sans céphalée et deux épisodes d'OMI sans notion d'orthopnée, par ailleurs le patient ne rapporte pas de douleur thoracique ni de palpitations ou de cyanose et syncope.

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général avec une importante asthénie et anorexie.

Examen clinique :

NB : Le patient a séjourné avant en réanimation ccv pendant 10 j et actuellement admis au service de cardiologie.

Examen général :

- Patient conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace
- GCS à 15
- Conjonctives normalement colorées
- patient est normotendu avec une TA=107/79 mmHg
- patient est normocarde avec une FC = 70 batt/min
- patient est apyretique avec une T= 37,7 °C
- SAO2= 100 % AA : normal

,

Examen cardio-vasculaire :

Inspection :

- Le thorax est symétrique
- Il n'existe pas de déformation du thorax
- Il n'existe pas de circulation veineuse collatérale
- Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs
- Il n'existe pas de turgescence de la veine jugulaire
- Il n'existe pas de cyanose des téguments
- Il n'existe pas d'angiome stellaire
- Il n'existe pas de cicatrice ni de lésion cutanée

Palpation

- Le choc de pointe est bien perçu au cinquième espace intercostal gauche.
- Le signe de Harzer est négatif
- Il n'existe pas de thrill sus sternal
- Il n'existe pas de reflux hépato jugulaire

Auscultation :

- Les bruits du cœur, B1 et B2, sont bien perçus aux 4 foyers.
- Présence de souffle holosystolique au foyer mitral , avec éclat de B2 au foyer pulmonaire
- Il n'existe pas de frottement péricardique

Il n'existe pas d'insuffisance cardiaque ni droite (il n'y a pas de turgescence de la veine jugulaire, pas d'œdème des membres inférieurs et pas de reflux hépato jugulaire).

EXAMEN VASCULAIRE :

Les pouls sont réguliers, présents de façon bilatérale et symétrique, sans souffle audible.

EXAMEN PLEURO-PULMONAIRE :

Inspection :

- Il n'existe pas de cyanose des téguments
- Il n'existe pas de déformation du thorax
- Il n'existe pas d'hippocratisme digital
- Il n'existe pas de cicatrices
- Le rythme respiratoire est normal et régulier
- Les respirations thoracique et abdominale sont synchronisées
- Il n'existe pas d'œdème cervical
- Il n'existe pas de signe de lutte respiratoire
- ☐ Il n'existe pas de battement de ailes du nez
- ☐ Il n'existe pas d'entonnoir xiphoïdien
- ☐ Il n'existe pas de tirage sus sternal
- ☐ Il n'existe pas de tirage intercostal

Palpation :

- Il n'existe pas de points douloureux
- Il y a une bonne transmission des vibrations vocales

Percussion :

- Il n'y a pas de matité
- Il n'y a pas de tympanisme ou d'hyper sonorité

Auscultation :

- Le bruit laryngo-trachéal est normal.
- Les murmures vésiculaires sont bien perçus.
- Il n'y a pas de râle crépitant perçus aux niveaux des aires de projection des lobes pulmonaires.

EXAMEN ABDOMINAL :

Inspection :

- La respiration abdominale est normale
- Il n'existe pas de déformation de l'abdomen
- Il n'existe pas de cicatrices
- Il n'existe pas de circulation veineuse collatérale
- Il n'existe pas de voussures
- Il n'existe pas de vergetures
- L'ombilic est bien plissé
- Les téguments sont d'aspect normal

Palpation :

- L'abdomen est souple
- Il n'existe pas de défense ou de contracture
- Il n'existe pas d'organomégalie
- Il n'existe pas de contact lombaire
- Il n'existe pas de masse palpable
- Il n'existe pas d'hernie

Percussion :

- Il n'existe pas de matité déclive
- Le tympanisme est normal

Auscultation :

- Le transit est audible
- Il n'existe pas de souffle abdominal

Examen neurologique :

Motricité et sensibilité conservées

Pas d'atteinte des nerfs crâniens

Reste de l'examen somatique est sans particularité

Conclusion clinique :

Il s'agit d'un patient âgé de 56 ans ayant multiple FDRcvx avec notion d'angine à répétition qui consulte pour une importante asthénie et dyspnée d'effort stade 3, chez qui l'examen clinique objectif un patient stable sur le plan hémodynamique, à l'auscultation cardiaque un souffle d'IM avec un éclat de B2 au foyer pulmonaire le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Diagnostics à évoquer:

Valvulopathie : IM vue l'auscultation cardiaque d'origine RAA

Cardiomyopathie dilatée

HTAP : vue éclat de B2 au foyer pulmonaire

Examens complémentaires à demandé à visée étiologique :

- ECG
- Radio thoracique
- Echo-cœur
- ETT / ETO
- corv vu l'âge > 40
- troponine

Résultats de l'Examens complémentaires :

-ECG :

- rythme irrégulier non sinusal avec une FC= 55BPM (bradycardi)
- axe du cœur dévié à gauche
- présence d'ACFA
- présence d'un microvoltage
- Bloc de l'hémibranche gauche
- BAV 1 degré
- Radio thoracique à l'admission :
 - Discrète opacité paramédiastinale notamment droite, d'origine alvéolaire ?
 - Importante cardiomégalie.
 - Absence d'anomalie pleuro-pariétale.

Conclusion :

Patient âgé de 56 ans, ayant

-ETT : conclusion :

CARDIOMYOPATHIE DILATÉE AVEC IM MODÉRÉE ET HTAP POST CAPILLAIRE

VG dilaté, hypokinésie globale plus marquée en septal, FEVG 33%

Pressions de remplissage élevées et HTAP post capillaire

IM modérée par dilatation et restriction du feuillet postérieur
Cavités droites dilatées avec dysfonction VD légère, IT moyenne.
HTP post capillaire
-Troponine= 3292,460 (élevé)
- echo-doppler vx du cou : sans anomalie
-Coronarographie : Réseaux coronaire légèrement infiltré sans sténose serrées

Diagnostic retenu :

Insuffisance mitrale + cardiomyopathie dilatée avec HTAP post capillaire

PEC :

le patient va bénéficier d'un traitement chirurgical (remplacement valvulaire) vu l'âge et les multiples FDRCvx + la dysfonction biventriculaire avec HTAP .

Avant le traitement chir on doit faire un bilan préop complet et commencé le traitement médical :

- Mesures hygiéno-diététiques : régime hyposodé, éviter les efforts.

- Diurétiques
- Anticoagulants (AVK)

Bilan complémentaire préopératoire :

- NFS : Hb = 14,01g/dl ; VGM = 85µ3 ; CCMH = 32g/dl ; Plaquettes = 213 000/µl ;

GB = 5772/µl ; PNN = 3509/mm3 (60,8%) ; Lymphocytes = 1711/mm3 (29,65%) ; Monocytes = 460/mm3 (7,97%).

- Ionogramme : Sodium = 137 mmol/l ; Potassium = 3.2mmol/l ; Chlorures = 94mmol/l ; Protéines = 83g/l ; Calcium = 100mg/l ; Glycémie = 1.48g/l.

- Urée = 0.43g/l ; Créatinine = 9,08mg/l.

- CRP = 6,9mg/l.

- TP = 63% , TCA= 33.1 sec

- Antigène HBs : négatif

- Groupage sanguin : groupe B RH +

- HVC = négatif

- Sérologie VIH : négatif

Le patient est hospitalisé en réa CCV pour remplacement valvulaire mitral

Evolution :

-Patient après traitement chirurgicale et un séjour en réa pour stabilisation et control des complications de la CEC , admis en service cardiologie .

-Radio thoracique de control :

- Absence de lésion nodulaire ou de foyer d'allure évolutive.
- Pleurésie gauche de faible abondance.
- Fils de sternotomie.
- Respect de la silhouette cardiaque.
- Elargissement médiastinal.
- Absence d'anomalie pariétale.
- CT de voie veineuse centrale

traitement médical de sortie :

Tecpril 1,25 mg : 1cp/j

Cardensiel 2,5 mg : 1cp/j

Lasilix 40 mg : 1cp x2/j.

Aldactone 50 mg : 1cp /j à midi

Sintrom 4mg : J1 : 1cp+ $\frac{1}{2}$; J2 : 1cp+ $\frac{1}{4}$
Tardyferon 80mg : 1 cpx2/j
Augmentin 1g : 1s x 2 pendant 7 jours
Doliprane 1g: 1 cp x * 3 / j si douleur.
Oedes 20mg: 1 gel/j le soir.

Patient sortant ce jour et sera revu pour contrôle par son médecin traitant

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : angor		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : chatibi malika		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	OBSERVATION PATIENT		

Présentation

Identité

Il s'agit de Madame MALIKA CHATIBI, âgée de 46 ans, mariée mère de 03 enfants, femme au foyer, habitante à El jadida, mutualiste CNSS

Motif d'hospitalisation

Douleur thoracique

Les facteurs de risque cardio-vasculaire

- HTA depuis 4 ans sous Coversyl 5mg.
- Tabagique à raison de 20 PA, actuellement en cours de sevrage par Nicopatch
- Pas de diabète.
- Pas de coronaropathie familiale
- Pas d'obésité
- Pas de contraception
- Pas de notion de sédentarité

Antécédents

Personnels :

- SCA ST- en 2018, sous traitement médical : Cardensiel 2,5 mg /jr et Nocol 20 mg/jr
- G3P3 , césarienne en 2006

Familiaux :

- Pas de cas similaire dans la famille
- Pas d'ATCD chirurgicaux

L'histoire de la maladie :

Ayant bien évoluée sous traitement médical depuis la découverte de sa coronaropathie en 2018, l'histoire actuelle de la maladie remonte à deux semaines de son admission par l'apparition de douleurs thoraciques angineuses, déclenchées par un évènement stressant familial, sans irradiation, brèves durant moins de 10 minutes, accentuées à l'effort, cédants au repos, intermittentes et d'intensité modérée, sans notion de lipothymie, de dyspnée ni de palpitations.

Examen clinique

Examen général

Patient conscient GSC à 15, non souffrante, supportant bien le décubitus dorsal, apyrétique à 37,6°

Conjonctives normo colorées

Poids : 62 Kg, Taille : 1,58 m , IMC : 23,33

TA : 119/73 mmHg, FC : 68 bpm

FR : 14 cycles /min, SpO2 : 99% à l'air ambiant

Examen cardiovasculaire :

Examen cardio vasculaire

EXAMEN CARDIAQUE

1-Inspection

*Thorax respire de façon symétrique

*Absence de signe de détresse respiratoire : pas de distension ni de rétraction thoracique ni tirage intercostal ni sus

claviculaire et sus sternal

*Etat cutané normal : pas de pâleur ni ictère ni de purpura

*Pas de circulation veineuse collatérale

*Pas d'érythrose ni de pâleur

*Pas de cyanose des extrémités

2-Palpation

*Signe de Harzer (-)

*Choc de la pointe du cœur (5e EIC)

*Pas de frémissement cataire

*Pas de trill

3-Auscultation

* les bruits du cœur sont bien auscultés au niveau de la totalité des foyers cardiaques

*Absence de souffle

EXAMEN VASCULAIRE

1-Inspection

*Absence de varices de membres inférieurs

2-Palpation

* Pas d'œdème des membres inférieurs

* tous les pouls sont présents de façon bilatérale et symétrique

*Absence d'anévrisme au niveau de l'aorte abdominale

*Signe de Homans (-) : Absence de thrombophlébite

3-Auscultation

* pas de souffle au niveau des axes vasculaires

SIGNES DROITS

-Pas de reflux hépato jugulaire

-pas d'OMI

-pas de foie cardiaque

-pas de turgescence spontanée des veines jugulaires

SIGNES GAUCHES

-absence de râles crépitants

-absence du Gallop

-pas de tachycardie

Examen pleuro pulmonaire

-Inspection

*Thorax respire de façon symétrique

*Absence de signe de détresse respiratoire : pas de distension ni de rétraction thoracique ni tirage intercostal ni sus

claviculaire et sus sternal

*Etat cutané normal : pas de pâleur ni ictère ni de purpura

*Pas de circulation veineuse collatérale

*Pas d'érythrose ni de pâleur

**Pas de cyanose des extrémités

**Absence d'hippocratisme digital et d'érythrose

**Absence du syndrome de Claude Bernard Horner

-Palpation

*Vibrations vocales bien perçues dans toute la cage thoracique

-Percussion :

*Pas de matité ni de hypersonorité

-Auscultation :

*Murmures vésiculaires bien perçus

**Absence de frottement et des râles sibilants ronflants et crépitants

Examen abdominal

-Inspection

*Abdomen qui respire normalement

Cicatrice de césarienne,

*Absence de ballonnement et de météorisme

*Absence des voussures et des vergetures

*Absence de circulation veineuse collatérale

*Ombilic normalement plissé

*Pas d'ondulation péristaltique

*Pas d'angiome stellaire

*Coloration normale de la peau

-Palpation

*Absence de douleur, de défense et de contracture

*Pas de sensibilité abdominale

*Point de Mac Burney non douloureux

*Signe de Murphy (-)

*Signe du glaçon (-)

*Signe du flot (signe d'ascite) (-)

*Signe de Bloomberg (-)

*Signe de Ronsin (-)

*Contact lombaire (-)

*Orifices herniaires libres

*Fleche hépatique normal 11cm

*Rate non palpable

-Percussion

*Tout l'abdomen est sonore

*Matite pré hépatique conservée

-Auscultation

*Les bruits hydro aériques ou borborygmes sont présents

*Absence de souffle

-Orifices herniaires

*Les orifices herniaires inguinales, crurales, ombilicales, et de la ligne blanche sont libres

Examen ganglionnaire

Inspection

□ Pas de tuméfaction pas de rougeur

Palpation

-Absence d'adénopathie

-Absence de signe inflammatoire en regard des aires ganglionnaires

*Aires cervicales : Aires sous-mentales, Aires sous-maxillaires, Aires jugulé-carotidienne, Aires sus-claviculaire, Aires spinales Aires occipitales, Aires mastoïdiennes, Aires pré tragiennes

*Aires axillaires

*Aires épitrochléennes

*Aires inguinales et retro-crurales

La conclusion clinique

Il s'agit d'une patiente de 46 ans, tabagique active, hypertendue, ayant fait un NSTEMI en 2018, qui présente depuis 2 semaines une récurrence d'angor, chez qui l'examen clinique est sans particularité

Causes cardiaques

Récurrence d'angor

Résultats des bilans et examens complémentaires dans un but diagnostique

-ECG : L'ECG montre un RRS à 59 bpm, avec des troubles de repolarisation en inférieur avec un BBG complet

-Bilan biologique :

□ Troponine à 25.22 pg/ml (normale entre 0 et 17,5).

□ Hb à 10.67 g/dl ; PLQ à 324000/mm³ ; GB à 10070 mm³

□ TP à 91%.

□ Na⁺ à 138 mmol/l ; K⁺ à 4.2 mmol/l

□ Urée à 0.15 g/l ; Créatinine à 6.78 mg/l (DFG à 99.46 ml/min).

-radio thorax : normale

-Echo cœur :

OG non dilatée libre d'échos anormaux

VG non dilaté non hypertrophié

Akinésie médio-apicale de la paroi antéro-septale et inféro-septale. Les autres segments sont normokinétiques.

Bonne fonction systolique VG (FE VG 69 %).

Pressions de remplissage gauche sur le versant bas

Pas de valvulopathie mitro-aortique significative

Absence d'HTAP

VCI fine et compliant. Péricarde sec

Coronarographie :

□ Réseau coronaire spastique indemne de sténose significative notamment l'ostium de l'IVA qui présente une plaque modérée spastique et calcifiée.

Diagnostic retenu :

Angor spastique chez une femme de 46 ans, coronarienne, hypertendue et tabagique connue dont la coronarographie a retenu essentiellement une sténose modérée calcifiée à l'ostium de l'IVA relevant d'un traitement médical

Stratification du risque ischémique :

Score GRACE : 89 (faible risque de mortalité)

Evolution :

La patiente a bien évolué sous traitement médical.

Elle est sortie et sera revue par son cardiologue traitant.

Ordonnance de sortie :

Cardensiel 2.5 mg 1 cp/jr le matin

Coversyl 5mg 1cp/jr à midi

Co-plavix 75mg/100 mg 1cp/jr le matin

Rozat 10 mg 1cp/jr le soir.

Corvasal 2mg ½ cp matin - ½ cp le soir

Esac 20 mg : 1gél/jr le matin à jeun

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : CIA		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : Touinssi Monaim,		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	OBSERVATION PATIENT		

Présentation

Identité :

Il s'agit de Monsieur Touinssi Monaim, âgé de 28 ans, originaire de Taounat et habitant à Rabat, informaticien et pris en charge par la CNSS.

Motif d'hospitalisation :

Patient admis pour un souffle découvert fortuitement lors d'une consultation d'aptitude.

Antécédents :

1. Antécédents personnels :

Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Pas de tabagisme
- Pas d'hypertension artérielle
- Pas de diabète
- Pas d'hérédité coronaire

Antécédents médicaux :

- Souffrance néonatale : hypotrophie
- Notion de bronchites à répétition dans l'enfance
- Pas de RAA
- Pas d'asthme connu

Antécédents chirurgicaux : le patient n'a jamais été opéré

2. Antécédents familiaux : pas de cas similaire

Histoire de la maladie :

Patient admis pour un souffle découvert fortuitement lors d'une consultation d'aptitude. Le patient est asymptomatique sur le plan cardiovasculaire. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen clinique :

1. Examen général :

Patient en bon état général, conscient et bien orienté dans le temps et dans l'espace

Peau et conjonctives normalement colorées

Température à 37.1 °C le patient est apyrétique

Tension artérielle à 127/72 mmHg le patient est normotendu

Fréquence cardiaque à 92 bpm le patient est normocarde

SPO2 100% à l'air ambiant

2. Examen cardio-vasculaire :

Inspection :

- Pas d'œdème des membres inférieurs
- Pas de turgescence de la veine jugulaire
- Pas de cyanose

Palpation :

- Le choc de pointe est bien perçu au 5e espace intercostal gauche
- Pas de reflux hépato-jugulaire
- Signe de Harzer négatif
- Pas de frémissement
- Pas de thrill

- Pas de soulèvement infundibulaire pulmonaire

Auscultation :

- Souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire

Examen vasculaire :

- Les pouls sont réguliers et présents de façon bilatérale et symétrique, sans souffle audible.

3. Examen pleuro-pulmonaire :

Inspection :

- Rythme respiratoire normal et régulier
- Pas de déformation du thorax
- Pas de cicatrice
- Pas d'œdème cervical
- Pas de signe de lutte respiratoire

Palpation :

- Bonne transmission des vibrations vocales

Percussion :

- Pas de matité
- Pas de tympanisme

Auscultation :

- Murmure vésiculaire bien perçu
- Pas de râles crépitants

4. Examen abdominal :

Inspection :

- Abdomen respire normalement
- Pas de voussure
- Pas de cicatrice
- Pas de circulation veineuse collatérale abdominale
- L'ombilic est bien plissé

Palpation :

- L'abdomen est souple
- Pas de défense ou de contracture
- Pas de contact lombaire
- Pas d'hépatomégalie
- Les orifices herniaires sont libres

Percussion :

- Pas de matité déclive
- La sonorité abdominale est normale

Auscultation :

- Les bruits intestinaux sont normaux
- Pas de souffle abdominal

Toucher rectal : non réalisé

5. Examen ganglionnaire :

- Les aires ganglionnaires sont libres.

Conclusion :

Il s'agit d'un patient âgé de 28 ans ayant comme antécédents une notion de souffrance néonatale (hypotrophie) et des bronchites à répétition dans l'enfance, admis pour un souffle découvert fortuitement lors d'une consultation d'aptitude. Le patient est asymptomatique sur le plan cardiovasculaire.

L'examen clinique met en évidence un souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire.

Diagnostics à évoquer :

- Communication interauriculaire
- Sténose pulmonaire
- Valvulopathie : insuffisance tricuspideenne

Examens complémentaires :

Radiographie thoracique :

- Cœur triangulaire, cardiomégalie

- Pointe du cœur sous diaphragmatique

ECG :

- Axe du cœur dévié à droite

- Bloc de branche droit complet

Échocardiographie trans thoracique :

- Shunt gauche-droit important, par une large communication interauriculaire de type ostium secundum de 35 mm, dilatant franchement les cavités droites et le tronc de l'artère pulmonaire, sans HTAP avec une petite insuffisance tricuspидienne.

Diagnostic retenu :

CIA avec insuffisance tricuspидienne.

Prise en charge thérapeutique :

Fermeture de CIA par patch sous CEC + annuloplastie.

Bilan préopératoire :

- NFS

- TP TCA

- Ionogramme sanguin

- Groupage sanguin

- ECBU

- Sérologies VHB VHC VIH

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT :		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : boussna imad		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	OBSERVATION PATIENT		

Présentation

Identité :

Il s'agit de Monsieur Bousenna Imad, âgé de 39 ans, originaire et habitant à Casablanca, marié et père d'un enfant.

Motif d'hospitalisation :

Patient admis pour une dyspnée.

Antécédents :

1. Antécédents personnels :

Facteurs de risque cardio-vasculaire :

- Pas d'hypertension artérielle
- Pas de diabète
- Pas de tabagisme chronique
- Pas de dyslipidémie

Médicaux :

- Valvulopathie mitrale diagnostiquée il y'a 15 ans, non suivie
- Pas de notion d'angine à répétition dans l'enfance

Chirurgicaux :

- Le patient n'a jamais été opéré

2. Antécédents familiaux :

Cardiopathie chez la mère.

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à 2 mois par l'installation progressive d'une dyspnée stade 2 de NYHA sans notion d'orthopnée, de syncope ou de palpitations. L'évolution est marquée par l'aggravation de la dyspnée qui est passée au stade 3 de NYHA la veille de son admission. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général avec anorexie et amaigrissement non chiffré.

Examen clinique :

1. Examen général :

Patient en bon état général, conscient et bien orienté dans le temps et dans l'espace

Peau et conjonctives normalement colorées

Température à 37.2 °C le patient est apyrétique

Tension artérielle à 95/67 mmHg

Fréquence cardiaque à 97 bpm le patient est en tachycardie

Fréquence respiratoire à 16 cycles/min

2. Examen cardio-vasculaire :

Inspection :

- Pas d'oedème des membres inférieurs
- Pas de turgescence de la veine jugulaire
- Pas de cyanose

Palpation :

- Le choc de pointe est bien perçu au 5e espace intercostal gauche
- Pas de reflux hépato-jugulaire
- Signe de Harzer négatif
- Pas de frémissement

- Pas de thrill
- Pas de soulèvement infundibulaire pulmonaire

Auscultation :

- Roulement diastolique au foyer mitral
- Éclat du B2 au foyer pulmonaire
- Souffle systolique d'insuffisance tricuspide au foyer tricuspide

Examen vasculaire :

- Les pouls sont réguliers et présents de façon bilatérale et symétrique, sans souffle audible.

3. Examen pleuro-pulmonaire :

Inspection :

- Rythme respiratoire normal et régulier
- Pas de déformation du thorax
- Pas de cicatrice
- Pas d'œdème cervical
- Pas de signe de lutte respiratoire

Palpation :

- Bonne transmission des vibrations vocales

Percussion :

- Pas de matité
- Pas de tympanisme

Auscultation :

- Murmure vésiculaire bien perçu
- Pas de râles crépitants

4. Examen abdominal :

Inspection :

- Abdomen respire normalement
- Pas de voussure
- Pas de cicatrice
- Pas de circulation veineuse collatérale abdominale
- L'ombilic est bien plissé

Palpation :

- L'abdomen est souple
- Pas de défense ou de contracture
- Pas de contact lombaire
- Pas d'hépatomégalie
- Les orifices herniaires sont libres

Percussion :

- Pas de matité déclive
- La sonorité abdominale est normale

Auscultation :

- Les bruits intestinaux sont normaux
- Pas de souffle abdominal

Toucher rectal : non réalisé

5. Examen ganglionnaire :

- Les aires ganglionnaires sont libres.

Conclusion :

Il s'agit d'un patient âgé de 39 ans, ayant comme antécédents une valvulopathie mitrale diagnostiquée il y a 15 ans et non suivie, qui consulte pour une dyspnée stade 2 de NYHA, apparue de façon progressive il y a 2 mois, sans notion d'orthopnée, de syncope ou de palpitations. L'évolution est marquée par l'aggravation de la dyspnée qui est passée au stade 3 de NYHA la veille de son admission. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général avec anorexie et amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique retrouve une tachycardie. L'examen cardio-vasculaire met en évidence un roulement diastolique au foyer mitral, un éclat du B2 au foyer pulmonaire et un souffle systolique d'insuffisance tricuspide au foyer tricuspide.

Diagnostics à évoquer :

- Rétrecissement mitral

Examens complémentaires :

- ECG
- Radiographie thoracique
- Échocardiographie trans-thoracique
- Échocardiographie transoesophagienne

Résultats des examens paracliniques :

- ECG : ACFA à 97 c/min, QRS fins, HVG électrique avec trouble de repolarisation secondaire
- Radiographie thoracique : opacités réticulo micro-nodulaires bilatérales diffuses, cardiomégalie avec surcharge hilare
- ETT :
 - Maladie mitrale rhumatismale à sténose prédominante fibreuse très serrée (SM 0.8 cm², GTM moyen 18 mmHg) et fusion bi commissurale.
 - Dilatation bi atriale prédominante à gauche avec contraste spontané sans thrombose évidente
 - Insuffisance tricuspide modérée avec HTAP importante et dysfonction du VD modérée (TAPSE 14 mm).

Prise en charge :

- Mesures hygiéno-diététiques : régime hyposodé, éviter les efforts.
 - Traitement médical :
 - Diurétiques
 - Anticoagulants (AVK)
 - Bétabloquants
 - Remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique SORIN LFM n°33 + annuloplastie tricuspide par prothèse Carpentier Edwards n°34.
- Les suites post opératoires ont été simples.

Traitement médical de sortie :

- Lasilix 40 mg : 1 cp/j le matin
- Kalieff 1 cp x 3/j
- Sintrom 4 mg : 1 cp/j
- Tardyferon 80 mg : 1 cp x2/j
- Doliprane : 1 cp x3/j à la demande
- Oedes 20 mg : 1 gel/j le soir.

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi

INFORMATIONS PATIENT		INFORMATIONS ETUDIANT	
PATIENT : DA		Etudiant : AIT BRIK Abdellah	
IDENTIFIANT PATIENT :		Etablissement : Faculté de Médecine Générale	
INTITULE DOSSIER : mukuba mana patrick		Formation : Médecine Générale	
CATEGORIE		ENCADRANTS	STATUT
RUBRIQUE :	Clinique		
TYPE :	OBSERVATION PATIENT		

Présentation

IDENTITÉ :

Il s'agit de Mr. Mukuba mana Patrick, âgé de 38 ans, célibataire, habitant à Rabat et originaire du Congo, banquier assurée par WAFA.

MOTIF DE CONSULTATION : admis le 02/05/2022.

Douleur thoracique aiguë.

ANTECÉDENTS :

= Personnels :

+Facteurs de risques cardio-vasculaires :

- Patient est connu hypertendu : diagnostiqué en 2019, était sous inhibiteur calcique (Amlor) ensuite remplacée en 2020 par une bithérapie : Dihydropyridine (zanidip) et Spironolactone (Aldactazine) arrêtées y'a un an suite à des effets secondaires sans avis médical.

- Notion d'éthylisme occasionnel.

- Pas de diabète connue.

- Pas de dyslipidémie.

- Pas de notion de tabagisme.

+ Médicaux : RAS.

+ Chirurgicaux : RAS

+Allergiques : RAS.

+ Mode de vie : Une activité physique régulière à partir du confinement (la marche rapide)

= Familiaux :

- Cas similaires dans sa famille :

Père : diabétique et hypertendu.

Mère : diabétique avec mort subite (à l'âge de 51 ans)

Frère : hypertendu.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

La symptomatologie remonte au 2 mai 2022 à 16h par l'installation brutale d'une douleur thoracique, rétro-sternal, en coup de poignard, atroce, continue, irradiant vers les lombes, déclenchée par un stress au travail, accompagnée de vertiges. Avec l'absence de dyspnée, toux, hémoptysie, troubles psycho-moteurs. Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

EXAMEN PHYSIQUE : à J4 (05-05-2022)

1- Examen général :

- Le patient est conscient, bien orienté dans l'espace et dans le temps.

- Constantes :

▸ TA du membre droit : 158/75 mmhg. (Hypertendu)

▸ TA du membre gauche : 144/70 mmhg.

▸ FC : 79 Bpm : Normocarde.

▸ SpO2 à 97%

▸ Température et FR ?

- Examen cutanéomuqueux :

Pas de cyanose, pâleur, ictère, HD, cicatrices...

Conjonctives normo-colorées.

2- Examen cardiaque :

- Inspection :

Pas de signes d'insuffisance cardiaque droite : TJ, OMI

- Palpation :

Choc du pointe est étalé et dévié en bas.

Présence d'un frémissement au niveau du foyer aortique et creux sus-sternal.

- Auscultation :

Présence d'un souffle systolique, au niveau du foyer aortique, rude, irradiant au niveau des carotides. Avec l'absence de bruits surajoutés surtout le galop.

3- Examen vasculaire :

Les pouls sont présents de façon bilatérales et synchrones.

4- Examen pleuro-pulmonaire :

- Inspection :

Pas de déformation thoracique.

Respiration régulière et calme

Respiration thoracoabdominale est synchronisée.

Pas de signes de lutte respiratoire.

- Palpation :

Vibrations vocales perçues de façon symétriques et bilatérales.

Pas de points douloureux.

- Percussion :

Présence d'une sonorité normale de façon symétriques et bilatérales.

- Auscultation :

Présence des murmures vésiculaires de façon symétriques et bilatérales, avec l'absence de râles.

5- Examen abdominal :

- Inspection :

Pas de distension abdominale.

Pas de CVC abdominale.

- Palpation :

Abdomen souple.

Pas de sensibilité ni de défense ni de contracture

Pas de masse battante.

Pas d'organomégalie.

Les orifices herniaires sont libres.

- Percussion :

Sonorité normale dans l'ensemble de l'abdomen.

- Auscultation :

Présence de BHA.

Pas de souffle abdominal ni des artères rénales.

6- Examen neurologique :

- Score de glasgow à 15

- Force musculaire :

+Globale :

Le patient tient le barré et Mingazzini.

+Segmentaire : Les membres supérieurs et inférieurs sont coté à 5.

- Sensibilité : Pas d'anomalie de la sensibilité thermo-algique.

- Les fonctions supérieures sont conservées.

CONCLUSION :

Il s'agit d'un patient âgé de 38 ans, ayant comme FDRCV une notion d'hypertension artérielle non équilibrée. Admis pour une douleur thoracique aiguë d'installation brutale, rétro-sternal, en coup de poignard, atroce, continue, irradiant vers les lombes, déclenchée par un stress au travail, accompagnée d'un choc vagale. Chez qui l'examen physique retrouve une hypertension artérielle, Choc du pointe est étalé et dévié en bas. Avec un frémissement au niveau du foyer aortique et creux sus-sternal et un souffle systolique, au niveau du foyer aortique, rude, irradiant au niveau des carotides.

DIAGNOSTIQUES A EVOQUER :

- Dissection aortique :

= Pour : ATCD personnelles et familiaux d'HTA, douleur thoracique aiguë à type de déchirement, âge jeune, avec un choc vagal.

= Contre : Pas d'asymétrie tensionnelle.

- Péricardite aiguë :

= Pour : Douleur thoracique aiguë, Sujet jeune.

= Contre : l'absence de syndrome grippal, pas d'assourdissement des BDC, pas de frottement péricardique.

- IDM :

= Pour : Douleur thoracique aiguë d'installation brutale, ATCD d'HTA et de mort subite.

= Contre : sujet jeune, pas d'épisodes antérieures.
- Embolie pulmonaire :
= Pour : Douleur thoracique aiguë
= Contre : Pas de dyspnée, pas de FDR thrombophiliques.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Radio thorax: en cours
- ECG: en cours
- Biologie :
 - D-Dimères : Non réalisée.
 - Troponine ultra-sensible : 23,9 pg/ml (normale)
 - NFS : Thrombopénie à 129000
 - TP à 14 sec.
 - TCA à 33,3 sec.
 - Urée: 0,63 g/l.
 - créatinine : 23,61 g/l (les deux sont élevés)
 - ionogramme sanguin : Hypokaliémie à 2,8 mmol/l
- Angioscanner thoracique :
 - Le calibre de l'aorte ascendante mesure 3.04 x 2.98 cm
 - Bonne opacification du TABC, carotide primitive gauche et de la sous clavière gauche.
 - Dissection de la crosse de l'aorte naissant juste après le départ de la sous clavière gauche.
 - Le faux chenal se situe à la partie inférieure de la crosse de l'aorte s'étend du côté médial de l'aorte thoracique et abdominale et devient antérieur à la naissance de l'artère mésentérique supérieure
 - Il se termine au niveau de l'iliaque primitive gauche.
 - Bonne opacification des artères viscérales.
 - Absence d'image d'anévrisme de l'aorte thoracique ou abdominale

DIAGNOSTIC RETENU :

Dissection aortique de type 3 selon Bakey.

CAT THERAPEUTIQUE :

Hospitalisation en unité de soins intensif.

- Remplissage par sérum glucosé 5% 500cc/8h
- Oedes 40 mg/j
- Biprol 10 mg/j
- Aldactone 50 mg/j
- Amep 5mg/j
- Loxen 50mg

Motif

Antécédents

Interrogatoire

Hypothèse

Examen

Diagnostic

Suivi