

ZI

MON CARNET DE CARDIOLOGIE

PROGRAMME :

▪ **COURS**

1. Rappel physiologique
2. IAO
3. RAO
4. IM
5. RM
6. Prothèses valvulaires
7. EI
8. RAA
9. Péricardites aiguës et chroniques
10. Insuffisance cardiaque chronique et aiguë (OAP)
11. Insuffisance coronaire chronique (Angor chronique stable = Angine de poitrine)
12. SCA ST-
13. SCA ST +
14. HTA essentielle et secondaires + urgences hypertensives
15. AOMI
16. Ischémie aiguë des MI
17. TVP + EP
18. Cœur pulmonaire chronique
19. Cardiomyopathies
20. Cardiopathies congénitales
21. Anévrisme de l'aorte abdominale
22. ECG normal et ECG pathologique

▪ **THERAPEUTIQUE**

1. Diurétiques
2. Vasodilatateurs
3. Tonicardiaques
4. BB
5. Anti arythmiques
6. Anticoagulants

♥ Bruits du cœur :

- **B1** : fermeture des **valves atrioventriculaires**, il est audible et correspond au « lub »
- **B2** : fermeture des **valves sigmoïdes** (aortique et pulm), il est audible et correspond au « dub »
- **B3** : entrée du sang à haute pression contre les parois des **ventricules** relâchés, parfois audible chez l'enf
- **B4** : contraction des atriums, il est inaudible

♥ HVG : augmentation de la masse du muscle du **ventricule gauche** qui peut avoir deux origines :

- Une **hypertrophie** : aboutissant à l'HVG de type **systolique**
- Une **dilatation** : aboutissant à l'HVG de type **diastolique**

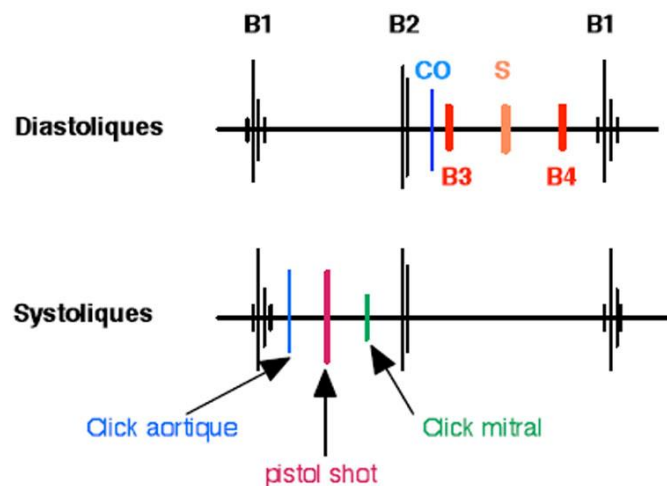
♥ La dilatation est secondaire à une augmentation du volume (pré-charge)

♥ L'hypertrophie est secondaire à une augmentation de pression (post-charge)

- RAO : HVG
- RM : HVD (HTAP), HAG

♥ Bruits de Galop = B3 et B4

- B3 : galop proto-diasto
- B4 : galop pré-systo



ETIOLOGIES :

- Maladie de MONCKEBERG (dégénérative)
- RAA, Endocardite
- Congénitale : bicuspidie, syndrome polymalformatif

PHYSIOPATHOLOGIE :

- ↑ post-charge → Hypertrophie du VG

- **Pas de dilatation du VG**

Fonction diastolique : Hypertrophie du VG → Gène au remplissage → Altération précoce de la fonction diastolique

L'oreillette gauche : Rarement hypertrophiée

A un stade très évolué : Altération de la fonction systolique et IVG

SIGNES FONCTIONNELS :

Longtemps asymptomatique

Symptômes à l'effort : Dyspnée – Angor – Lipothymie – Syncope

Non serré → Asymptomatique
Serré → Asympto ou symptomatique

Palpation : Choc de pointe dévié en bas et en dedans

Auscultation :

Le souffle : Mésosystolique, Irradie vers le cou, Rude, râpeux

Augmente après les diastoles longues (repos compensateur d'une ES, FA)

Click proto-systolique

B4 audible = Galop pré-systolique (contraction de l'oreillette, parce que le remplissage est difficile)

RAO serré :

- ✓ Souffle systolique avec maximum tardif
- ✓ Abolition ou diminution, ou dédoublement de B2

Autres signes : TA basse, pincement de la différentielle

ECG : HVG SYSTO

Sokolow, Cornell, Lewis ↑ **Systolique = T négative en V4 à V6**

TELETHORAX :

- HVG
- Dilatation de l'aorte ascendante → Par lésions de jet
- ± Calcifications

ECHO-DOPPLER :

- Surface aortique : diminuée < 1 cm² (0.6 cm²/m²) → RAO serré
- Gradient systolique moyen > 40 mmHg > 50 mmHg → RAO serré

AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Coronarographie : Systématique en pré-op

Test d'effort : Contre-indiqué si RAO symptomatique

COMPLICATIONS :

- Endocardite
- BAV, arythmies ventriculaires (**pas de troubles auriculaires**)
- Embolie calcaire (IDM, AVC ...)
- IVG, Mort subite

QCM :

- ♥ RAO : pas de troubles auriculaires, ni de rupture septale
- ♥ RAO : **embolie calcaire**
- ♥ Syncope d'effort : RAO, mycoradipathie obstructive
- ♥ RAO serré : test d'effort contre-indiqué

ETIOLOGIES :

IAo chronique	IAo aiguë
<ul style="list-style-type: none"> - Maladie annulo-ectasique (dégénérative) : Marfan - RAA, Endocardite, HTA - Congénitale : bicuspidie, syndrome polymalformatif - Aortite : Syphilis – SPA – PR – LED ... 	<ul style="list-style-type: none"> - Endocardite - Dissection aorte ascendante (machi descendante) - Traumatisme

PHYSIOPATHOLOGIE :

IAo chronique : Adaptation

- ↑ post-charge → Hypertrophie du VG
- ↑ pré-charge → Dilatation du VG
- Stade avancé : dilatation très importante → Loi de STARLING dépassée → IVG

IAo aiguë : aucun mécanisme d'adaptation → IVG aiguë

CLINIQUE :

SF : longtemps asymptomatique, signes non spécifiques : Dyspnée – Angor ...

Palpation : Choc de pointe dévié en bas et en dehors

Auscultation :

Souffle : Holodiastolique, Irradie le long du bord gauche du sternum, Doux, humé, aspiratif

Augmente en position penchée en avant et en expiration profonde

Souffle systolique : Le volume normal et le volume régurgité à travers un orifice normal

Signes de gravité :

1. **Pistol-shot :** Claquement du jet systolique sur l'aorte
2. **Roulement diastolique de flint :** Le sang régurgité ferme un peu la valve mitrale = **RM fonctionnel**
3. **B3 audible = Galop proto-diastolique :** Le sang régurgité avec le sang qui vient de l'oreillette

Autres signes :

PAS augmentée, PAD diminuée <50 mmHg, **élargissement de la différentielle**, Hyper-pulsatilité artérielle

ECG : HVG diastolique

HVG :

- Sokolov (SV1 + RV5) > 35 mm
- Lewis (RDI + SDIII) - (SDI + RDIII) > 16 mm
- Cornell (RVL + SV3) > 28 mm chez l'homme, 20 mm chez la femme

Diastolique : T positive en V4 à V6

TELETHORAX :

- Cardiomégalie, HVG, Dilatation de l'aorte ascendante

ECHO-DOPPLER :

- **Fluttering diastolique de la grande valve mitrale +++**
- **Quantifier la fuite :** Minimale < 30 ml Modérée 30 – 60 ml Sévère > 60 ml

Signes de sévérité :

- SOR > 30 mm²
- Fuite > 60 ml

CORONAROGRAPHIE : **Systématique en pré-op**

COMPLICATIONS :

- Endocardite
- Troubles du rythme ventriculaire et auriculaires, Dissection aortique, IVG, Mort subite

QCM :

- ♥ Chir de l'IAO : préserver la fonction du myocarde
- ♥ IAO : pression Télé diasto du VG à 12 c'est pas signe de gravité
- ♥ IAO : **Fluttering diastolique de la grande valve mitrale +++ = élément diag le plus important à l'écho**
- ♥ IAO : souffle toujours organique
- ♥ IAO chronique : origine rhumatismale++++
- ♥ IAO : ↑ différentielle et HTA RAO : ↓ différentielle et hypotension

IM

ETIOLOGIES :

IM chronique	IM aiguë
Organique : <ul style="list-style-type: none"> Dégénérative : myxoïde (Barlow), fibro-élastique RAA++++, Endocardite, Ischémique Congénitale Fonctionnelle	<ol style="list-style-type: none"> Endocardite : rupture de cordage Ischémique (IDM) : rupture de pilier Traumatisme

PHYSIOPATHOLOGIE :

- ▶ **En systole :**
 - ✓ Ejection dans l'aorte et dans l'OG → Dilatation de l'OG
 - ✓ Le volume éjecté est augmenté mais la post-charge est basse → **Le VG n'est pas hypertrophié**
- ▶ **En diastole :**
 - ✓ Le VG reçoit un volume important (volume normal + volume régurgité) → Dilatation du VG
- ▶ **A un stade évolué :**
 - ✓ Dilatation très importante du VG → Loi de STARLING dépassée → IVG
- ▶ **IM aiguë : IVG aiguë**

IM AIGUE

Signes fonctionnels : IVG aiguë = Tableau d'OAP

Auscultation :

Le souffle : - Holosystolique

- Irradiation : Le sternum → Prolapsus de la PVM ou restriction de la GVM
- L'aisselle → Prolapsus de la GVM ou restriction de la PVM

- En jet de vapeur

- D'intensité fixe, pas de corrélation entre l'importance de la fuite et le souffle +++++

Râles crépitants : OAP

Autres signes : Signes d'IVD

ECG : Normal

Téléthorax : Pas de cardiomégalie. OAP++

Echo-doppler :

- **Visualise la régurgitation**
- **Précise le mécanisme :** Rupture de cordage – Rupture de pilier – Végétations
- **Quantifier la fuite :** Minimale < 30 ml Modérée 30 – 60 ml Sévère > 60 ml

Signes de sévérité :

- SOR > 30 mm²
- Fuite > 45 ml
- HTAP : PAP > 25 mmHg

IM CHRONIQUE

Signes fonctionnels :

Longtemps asymptomatique, signes non spécifiques : Dyspnée – Angor ...

OAP → **Signes de sévérité**

Palpation : Choc de pointe ample, dévié en dehors

Auscultation :

- ✓ **Le souffle :** Idem
- ✓ **Roulement diastolique + éclat de B2 + B3 audible**

Autres signes : Signes d'IVD

ECG :

- **HVG diasto :** Sokolov, Cornell, Lewis ↑ Diastolique : T positive en V4 à V6
- **Hypertrophie de l'OG :** P allongée en D2

Téléthorax :

- **Cardiomégalie**
- **HVG**
- **Dilatation de l'OG**

Echo-doppler : idem + HTAP : PAP > 25 mmHg

Coronarographie : Systématique en pré-op

Complications :

- Endocardite
- ACFA → **sévérité**
- IVG puis insuffisance globale

MALADIE DE BARLOW

Terrain : jeune femme +++, isolée ou familiale

Anatomie pathologique :

- ✓ Dégénérescence myxomateuse de la valve mitrale : Valve **balonisée**, épaissie
- ✓ Prolapsus valvulaire
- ✓ Cordages allongés
- ✓ **Peut toucher les 2 valves, mais la PVM +++**

SF : asymptomatique +++ ou : dlr thoracique (mise en tension des piliers), dyspnée, syncope, palpitation, anxiété

Auscultation : **Clique méso-systolique, suivi d'un souffle télé-systolique**

ECG et TLT: Normaux

Echocardiographie : **Déplacement télé-systolique des 2 feuillets vers la paroi postérieure de l'OG, en hamac**

Complications :

- IM importante
- Endocardite infectieuse
- Troubles du rythme ventriculaires, et auriculaires
- Accidents thromboemboliques

Traitement : Le prolapsus mitral ne nécessite aucun traitement ++++

RM

ETIOLOGIES : RAA ++++ : fusion des commissures, Congénitale

PHYSIOPATHOLOGIE :

Obstacle au passage du sang de l'OG vers le VG :

Dilatation de l'OG → HTAP post-capillaire (réversible), puis pré-capillaire (irréversible) → IVD (cœur pulmonaire)

SF : Dyspnée, OAP, Hémoptysies → **RM serré**

Palpation : Frémissement cataire (roulement diasto perçu à l'auscultation)

Auscultation :

Triade de DUROZIER :

1. Claquement d'ouverture mitrale COM → Proche de B2 en cas de **RM serré**
2. Roulement diastolique avec renforcement pré-systolique → Diminué en cas de **RM serré**
3. Eclat de B1

Eclat de B2 → **RM serré**

Autres : Signes d'IVD

ECG :

- **HOG :** P allongée en D2
- **HVD :** R ample en V1, Bloc de branche incomplet droit

TELETHORAX :

- **Cardiomégalie :** Par dilatation du VD
- **Dilatation de l'OG**
- **Dilatation de l'artère pulmonaire**
- **HVD**

Silhouette mitrale = Silhouette triangulaire

ECHO-DOPPLER :

- **Diminution de la pente EF**
- **Mouvement paradoxal :** la petite valve suit la grande
- **Surface mitrale :** diminuée $< 1.5 \text{ cm}^2$ ($1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) → **RM serré**
- **Gradient moyen** $> 10 \text{ mmHg}$ → **RM serré**
- **HTAP :** PAP $> 25 \text{ mmHg}$ → **RM serré**
- **ETO :** Systématique avant commissurotomie per-cutanée → Rechercher un thrombus

Myxome de l'OG : le seul vrai diagnostic différentiel +++++

COMPLICATIONS :

- C'est la valvulopathie qui se complique **le moins d'endocardite**





- Troubles du rythme auriculaires : **FA = N'est pas signe de sévérité**

- Accidents emboliques +++++

- **Poumon mitral** → **Hémosidérose, Hémoptysies, Surinfections**

- **Syndrome d'ORTNER :** Compression du nerf récurrent gauche par l'OG dilaté → **Dysphonie**

- ♥ RM serré : le roulement diminue machi augmente
- ♥ RM serré : embolie cruorique
- ♥ RAA = fusion des commissures= RM

		RA	IA	RM	IM+++
Souffle	Type	Ejection	Régurgitation	Remplissage	Régurgitation
	Temps	Méso-systo	Holo-diasto	Holo-diasto + (RPS)	Holo-systo
	Siège	2 ^e EICG	2 ^e EICD et 3 ^e EICG	Pointe	Pointe
	Irradiation	- Bord gauche sternum (foyer d'Erb) - pointe - Carotides (++) - Tête des clavicules	- Bord gauche sternum - pointe	Fixe	Sternum, aisselle, dos
	Timbre	Rude, râpeux	Doux humé aspiratif	Grave et sourd	Doux, en jet de vapeur
	Intensité	Forte : frémissement systo	Faible	Forte	Variable
	Mieux audible		Penché en avant en expiration profonde	décubitus latéral gauche et l'effort	
Phono		Losangique 	Triangulaire 	Double triangle 	Rectangulaire 
Palpation		CDP dévié en bas et en dedans	CDP dévié en bas et en dehors	Frémissement cataire	CDP ample, dévié en dehors
Bruits surajoutés		- B4 - Click proto-systo : témoigne du siège valvulaire de la sténose	- Clic d'éjection protosysto - Souffle systo d'accompagnement	Claquement d'ouverture mitral : COM	Maladie de Barlow : Clique mitrale= click méso-télé-systo
ECG		- HVG systo - BBG	- HVG diasto (systo dans les IAO avancées.)	- HAG - HVD, HAD tardives	- HAG - HVG diasto
TLT		* Stade HVG : - ICT nrml - Aorte ascendante dilatée * Stade HVG + dilatation : - Cardiomégalie avec pointe sous-diaphragm - Signe d'OAP	- ICT > 0,5 pointe sous-diaphrag - Aorte ascendante dilatée	* Silhouette mitrale : - Débord de l'OG - AIG rectiligne - AMG en double bosse - ouverture de l'angle de la carène Formes évoluées : - ICT > 0,5 avec pointe sus-diaphrag - Silhouette mitro-tricuspidé	- Cardiomégalie (ICT > 0,5) - Dilatation de l'OG
Signes de sévérité	SF	Signes d'effort : Dyspnée, Angor, Lipothymie, Syncope	- Hyper-pulsatilité artérielle - PAD < 50 mmHg - Elargissement de la diff	- OAP - Hémoptysies - ACFA pas signe de sévérité	- OAP - ACFA
	Ausc	- Abolition, diminution ou dédoublement de B2 - Souffle systo avec max tardif	- B3 audible (IVG) - Foyer mitral : Roulement protodiasto de Foster + Roulement présysto de Flint - Pistol-shot : ou coups de bélier : méso-systo sec, claqué, sous-clav droit	- Eclat de B2 - Roulement diastolique diminué - COM <u>proche de B2</u>	- Eclat de B2 - B3 audible (IVG) - Roulement mésodiastolique d'Austin-Flint
	Echo	- Surface aortique < 1 cm ² (0.6 cm ² /m ²) - Gradient systo moyen > 50 mmHg	- SOR > 30 mm ² - Fuite > 60 ml	- Surface aortique < 1.5 cm ² (1 cm ² /m ²) - Gradient systo moyen > 10 - HTAP : PAP > 25 mmHg	- SOR > 30 mm ² - Fuite > 45 ml - HTAP : PAP > 25
Signes négatifs		Dilatation VG arythmies auriculaires		HVG ou dilatation VG Dilatation VD IVG	HVG

→ Les insuffisances : timbre doux, intensité faible

→ Kamel holo sauf Rao méso, et Barlow méso-télé-systo

Signes de gravités :

♥ B1 et B4 : machi signes de gravité

♥ B2 :

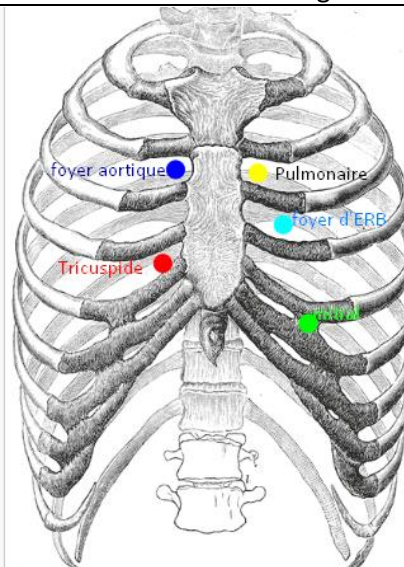
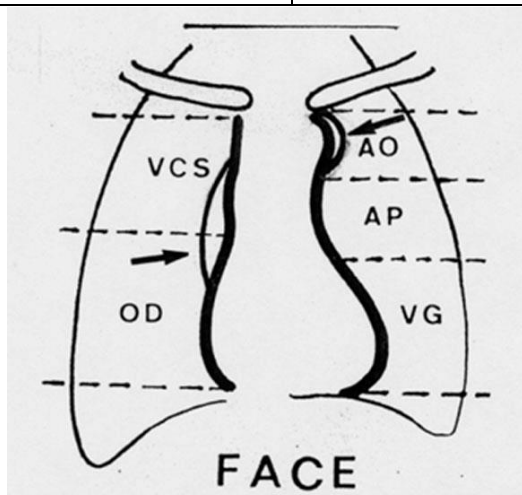
- ↓ : valve aortique (Rao, Iao)
- ↑ : valve mitrale (RM, IM)

♥ B3 audible : insuffisance (Iao, IM), témoigne d'une IVG

♥ Roulements diastoliques : insuffisances

- Protodiastolique de Foster : IAO
- Mésodiastolique d'Austin Flint : IM

	TLT
HVG	Allongement de l'arc inférieur gauche, l'apex reste enfoncé dans le diaphragme
HVD	Convexité de l'arc inférieur gauche, apex surélevé
Dilatation OG	Convexité de l'arc moyen gauche : double bosse Aspect en double contour de l'arc inférieur droit
Dilatation aorte asc	Hyperconvexité de l'arc supérieur droit
Dilatation de l'artère pulm	Convexité de l'arc moyen gauche
Cardiomégalie ICT > 0,5	Pointe du cœur sus-diaphragmatique si dilatation des cavités droites Pointe du cœur sous-diaphragmatique si dilatation des cavités gauches



BDC	Eclat	Diminution	Dédoublé
B1 : fermeture valves mitrale et tricuspidé	RM	IM, IAO	
B2 : fermeture valves aortique et pul	IM, RM HTA, HTAP	IAO, RAO RP	CIA

	Valvulopathie aortique	IM	RM
Trt médical	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Prévention de l'endocardite (soins dentaires etc) ✓ Régime sans sel ✓ Diurétique, IEC, ARA2 		
	- BB : Systématique en cas de Marfan, A éviter dans les IAO importantes et le RAO	- BB (carvédilol) : IM fonctionnelles et ischémiques	- Trt des troubles de rythme
	Asymptomatique, CI à la chir	Asymptomato, CI à la chir	Asymptomato
Trt chir	Remplacement valvulaire : - Age < 70 ans : mécanique - Age > 70 ans : Bioprothèse	Plastie mitrale +++++ Remplacement valvulaire → impossibilité ou d'échec de la plastie	- Commissurotomie per-cutanée +++ → <u>Contre-indication</u> : thrombus intra-auriculaire - Remplacement valvulaire
	Symptomatique, ou asymptomatique + <ul style="list-style-type: none"> • FEVG < 50 % • Test d'effort anormal • Désir de grossesse • Chir ♥ programmée 	IM aigue, IM chronique symptomatique, ou asymptomato + <ul style="list-style-type: none"> • FEVG < 60 % • DTSVG > 45 mm • HTAP > 50 mmHg • Désir de grossesse • Chir cardiaque programmée 	symptomatique, ou asymptomato + <ul style="list-style-type: none"> • ATCD emboliques • Troubles du rythme auriculaires • HTAP > 50 mmHg • Désir de grossesse • Chirurgie ♥ programmée

PROTHESES VALVULAIRES

Prothèses mécaniques :

Elément fixe (anneau) + un ou plusieurs éléments mobiles

Valve de Starr-Edwards	Bille mobile dans une cage	Risque thrombogène élevé
Valve de Bjork-Shiley	Disque basculant	Risque thrombogène moyen
Valve de Saint-Jude	Double ailettes	Risque thrombogène faible

La valve de **Saint-Jude** est la plus utilisée +++

Bioprothèses:

- **Hétérogreffe** : porcine ou bovine
- **Homogreffe** : cadavre humain
- **Autogreffe (ROSS)** : Valve pulmonaire en position aortique, bioprothèse en position pulmonaire

	Valve mécanique	Bioprothèse
Durée de vie	À vie	8 à 20 ans
Traitement par AVK	À vie	3 premiers mois
Indications	Age < 65 ans	Age > 70 ans, Désir de grossesse, CI AVK

SURVEILLANCE : **Bruits + Souffle + INR**

1. Valve mécanique :

- **Bruits d'ouverture et de fermeture** : Valve à bille : Bruit d'ouverture. Autres types : Bruit de fermeture
- **Souffles** : Souffle d'éjection si valve aort, roulement diasto si valve mitrale. **Jamais de régurgitation**

2. Bioprothèse : **Un souffle de régurgitation est toujours pathologique** +++

INR : contrôle mensuel

Mitrale	Aortique	
	1 ^{ère} génération	2 ^{ème} génération
3 – 4.5	3 – 4.5	Avec FdR : 3 – 4.5 Sans FdR : 2 – 3

FdR thrombose de valve :

- Hypercoagulabilité
- ATCD thromboemboliques
- FEVG < 35 %
- RM
- Dilatation de l'OG > 50 mm
- FA

COMPLICATIONS :

1. Endocardite infectieuse
2. Dégénérescence de bioprothèse
3. Thrombose de prothèse : **presque exclusivement les valves mécaniques** +++
4. Anémie hémolytique

	Thrombose obstructive	Thrombose non obstructive
Elément mobile	Bloqué	Pas bloqué
Gravité	Mortelle à très court terme	Asymptomatique+++
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fébricule ✓ Embolies périphériques 	
	<ul style="list-style-type: none"> - Insuff cardiaque aiguë (OAP, EDC) - Modification de l'auscultation cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas d'insuffisance cardiaque - Auscultation cardiaque normale, ou peu modifiée
Diag	ETT et ETO	
TRT	HNF+ Fibrinolyse ou chir de remplacement valvulaire	
INR cible	3 – 4.5 + Aspirine 100 mg/j	

5. Désinsertion de prothèse :

- **Clinique** : Asymptomatique, Anémie hémolytique, Insuffisance cardiaque aiguë
- **Auscultation** : **Souffle de régurgitation**
- **Diagnostic** : ETT et ETO

Après une plastie mitrale : AVK pendant 3 mois, INR cible : 2 – 3

Après mise en place d'un stent :

Stent nu : Plavix pendant 1 mois, Aspirine à vie

Stent couvert : Plavix pendant 12 mois, Aspirine à vie

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

DEFINITION : inflammation avec lésions **ulcéro-végétante** de l'endocarde **valvulaire ou pariétal**, secondaire à la greffe d'un microorganisme le plus souvent bactérien

Cardiopathies à haut risque	prothèse valvulaire , ATCD d'EI, cardiopathie congénitale cyanogène (Falot+++) non opérée, dérivations chirurgicales
Cardiopathies à risque moins élevé	Valvulopathie native : IAo > IM > RAo > RM exceptionnelle bicuspidie aortique , prolapsus de valve mitrale (Barlow) cardiopathies congénitales non cyanogènes (Jamais CIA), CMO

Porte d'entrée par ordre de fréq : Dentaire et ORL > Digestive > Cathéter veineux > Cutanée > Urinaire

Germe	Porte d'entrée
Streptocoque alpha-hémolytiques +++ : Streptocoque viridans	Dentaire
Streptocoques D et entérocoques : Strepto bovis, strepto fecalis	Uro / digestive
Staphylocoques : auréus, epidermidis	latrogène (cathéter veineux), cutanée (toxicomane)
Autres germes : BGN, Pseudomonas, Bact intracellulaire : brucella, chlamydia, coxiella burnetii...	

Mécanismes des EI subaigües : 4 conditions

1. Valvulopathie ou cardiopathie entraînant des lésions de jet sur l'endocarde
2. Thrombus au niveau des lésions.
3. Bactériémie
4. Taux élevé d'AC agglutinants : vascularites, glomérulonéphrite, signes cutanés, arthralgies+++

Anatomie pathologique :

- Lésions destructrices (ulcérations) : EI aigüe++
- Lésions constructrices (végétations) : EI subaigüe++ (germes, fibrine, leucocytes)
- Mutilations valvulaires : perforations ou rupture de cordages
- Abcès, extension locale : Myocardite, péricardite

I. **ENDOCARDITE SUBAIGÜE D'OSLER:**

Clinique :

1. **Fièvre** : modérée **constante** (10 % sans fièvre) ± Périodes d'apyrexie
2. **Signes généraux** : Asthénie, amaigrissement, arthralgies
3. **Souffle** : de novo, ou modification d'un souffle connu
4. **Signes périphériques**
 1. Splénomégalie
 2. Nodules de Roth au FO
 3. Purpura pétichial
 4. **Placard érythémateux de Janeway** : Papules de 1 à 4 mm, au niveau des éminences thénar et hypothénar
 5. **Faux panaris d'Osler** : Petits nodules rouges, douloureux, fugaces (dure 2 à 3 jours), au niveau de la pulpe des doigts et des orteils, ne suppure jamais
 6. Hippocratisme digital

placards érythémateux palmoplantaires de Janeway



Examens complémentaires :

- **Hémocultures** : Aux pics thermiques ou frissons, 3 hémocultures à **1h d'intervalle** (+85%)
Renouveler après 24 h si négativité
- **Equivalents des hémocultures** : sérologies bactériennes positives pour germes intracellulaires
- **FNS** : Anémie inflammatoire/ Hyperleucocytose/ Thrombopénie
- **VS et CRP** ↑
- **ETT et ETO** : **ETT toujours**, **ETO si ETT + ou forte suspicion clinique de EI**
 - ✓ Végétations : **élément le + évocateur**, hyperéchogènes, mobiles avec la valve, **apparition tardive** par rapport à la fièvre (**J8**) → intérêt de refaire l'écho
 - ✓ Mutilation valvulaire
 - ✓ Rupture de cordage, désinsertion de prothèse, abcès

EI
Thrombopénie + SMG + Purpura + hématurie

Critère de DUKE :

Critères majeurs	1. Hémocultures positives : <ul style="list-style-type: none"> – 2 HC + à 12 hr d'intervalle pour : Strepto viridans, S. bovis, Entérocoque, Staph doré, HACEK – 1 hémoculture + pour : Coxiella burnetii 2. Atteinte endocardique : <ul style="list-style-type: none"> – Echocardiographie positive : lésions caractéristiques (végétations, désinsertion, abcès..) – Nouveau souffle d'insuffisance valvulaire (l'aggravation d'un souffle n'est pas suffisante)
Critères mineurs	1) Prédisposition : cardiopathie prédisposante, consommation de drogue IV 2) Fièvre > 38° 3) Lésions vasculaires : placard de Janeway, embolies artérielles, infarctus pulmonaires ou spléniques, anévrisme mycotique, hémorragies conjonctivales, hémorragie intracrânienne 4) Phénomènes immuns : Faux panaris d'Osler, tâches de Roth, Glomérulonéphrite 5) Microbio : Hémocultures positives (autres que critère majeur), Sérologie positive
✓ El certaine : 2 critères majeurs / 1 critère majeur + 3 critères mineurs / 5 critères mineurs ✓ El possible : 1 critère majeur + 1 critère mineur / 3 critères mineurs ✓ El non retenue : Dg alternatif certain, disparition des signes cliniques et histologiques avec ATB < 4J	

II. **ENDOCARDITE AIGUË (Senhouse Kirkes):**

- ✓ Souvent sans cardiopathie prédisposante
- ✓ **Porte d'entrée** : Cutanée – Toxicomanie
- ✓ **Germe** : Staphylococque doré
- ✓ **Valve tricuspide +++ (cœur droit)**
- ✓ Mutilations et végétations importantes +++++

Clinique :

- Syndrome infectieux sévère mais **souffle peu intense**
- **Embolie pulmonaire fréquente +++++**

Hémocultures : Toujours positives

Echographie : Normale les premiers jours

Evolution : Grave → Risque de choc septique

III. **ENDOCARDITE SUR PROTHESE :**

Diag très difficile : auscultation peu évidente et ETT difficile : Valeur de l'ETO +++++

Complications : Désinsertion, Thrombose

Précoce	Tardive
- < 1 an après l'implantation (ou < 02 mois) - Contamination per-opératoire - Germe : Staphylocoque +++ - Très grave → Ré-intervention en urgence	- > 1 an après l'implantation (ou > 02 mois) - Porte d'entrée : comme l'endocardite subaiguë - Germes : Streptocoque, Entérocoque, Staphylocoque - Grave → Ré-intervention souvent nécessaire

Mauvais pronostic : porte d'entrée hospitalière, insuff ♥, abcès para-annulaire, végétation > 10 mm, mobiles

COMPLICATIONS :

➡ **Cardiaques** : svt les 1^{ers} jrs suivant l'ATB

- IVG (OAP) : **complication la plus fréquente de l'endocardite**
- Trouble de la conduction : BAV, BB (**abcès septal**), troubles du rythme (**abcès myocardique**)
- IDM par embolie coronaire

➡ **Complications emboliques** : en rapport avec **les végétations**

- Peuvent toucher tous les viscères surtout cerveau, rein
- FDR : végétations >10 mm, mobilité, position mitrale, **staph doré, entérocoque, candida**, ATCD d'EI
- Fréquentes au début, le risque décroît après la mise en route d'ATB mais reste élevé dans 15 premiers jr

➡ **Neurologiques** :

- AVC ischémique par **embolie septique** : **complication neuro la plus fréquente**
- AVC hémorragique par rupture **d'anévrisme mycotique**, abcès, méningite (rares)

- **Anévrismes mycotiques** : EI à streptocoque++++, artères de gros et moyen calibre, dépistage par TDM ou IRM
- **Rénales** : **Glomérulonéphrite immunologique (complexes immuns) : hématurie.** Abscès du rein
- **Autres** :
 - Infarctus ou abcès splénique ou hépatique, ostéoarthrite septique
 - **Rechutes < 6 mois , récidives > 6 mois**

TRAITEMENT :

Mesures Générales :

- Hospitalisation
- Trt de la porte d'entrée
- CI de trt anticoagulant à doses curatives si présence d'anévrisme mycotique sauf nécessité absolue .
- Anticoagulant à dose préventive, bas de contention

Antibiothérapie : 4 à 6 sem valve native, 6 sem prothèse

Bi antibiothérapie à large spectre, parentérale : débutée en urgence, secondairement adaptée à l'antibiogramme

- **Staphylocoque** :
 - **Méti-sensible** : 2 semaines : Oxacilline + Gentamycine, puis 4 semaines : Oxacilline
 - **Méti-résistant** : 2 semaines : Vancomycine + Gentamycine, puis 4 semaines : Vancomycine
 - **Oxa+ Genta+ Rifampicine si prothèse**
- **Strepto, entérocoque** : 2 semaines : Pénicilline G + Gentamycine, puis 4 semaines : Pénicilline G
- **BGN ou groupe HACEK** : céfotaxime + genta
- **Hémocultures négatives** : 2 semaines : Pénicilline A + Gentamycine, puis 4 semaines : Pénicilline A

Instabilité hémodynamique → chirurgie +++

Chirurgie :

La chirurgie à chaud = précoce :

- Détersion de tous les tissus infectés, exérèse des végétations
- Plastie mitrale si localisation mitrale (si possible), sinon remplacement valvulaire
- Remplacement valvulaire si localisation aortique

Indications :

1. Intolérance hémodynamique : choc cardiogénique, OAP réfractaire au trt médical
2. Désinsertion de prothèse
3. Endocardite fongique
4. **Fièvre persistante après une semaine d'antibiothérapie bien conduite**
5. Végétations > 15 mm, mobiles
6. Abscès para-annulaires sévères ou évolutifs

La chirurgie à froid : après les 6 semaines d'ATB si régurgitation mitrale ou aortique séquellaire importante

EVOLUTION ET PRONOSTIC :

- ✓ Sous trt fièvre disparaît en 5 à 10 j
- ✓ **CRP** meilleur critère biologique diminue rapidement les 2 premières semaines mais peut persister modérément élevé pendant plus de 6 semaines.
- ✓ Mortalité globale 15%

PROPHYLAXIE :

	Pas d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline
	1h avant	6h après	1h avant berk
Soins dentaires ou chir des VAS en ambulatoire	Amoxicilline 3g per os	Rien	Pristinamycine 1g per os
Soins dentaires ou chir des VAS sous anesthésie générale	Amoxicilline 2g IV	Amoxicilline 1g per os	Vancomycine 1g en IV
Intervention urologique ou digestive	Amoxicilline 2g IV Gentamycine 1.5 mg/kg en IV ou IM	Amoxicilline 1g per os	Vancomycine 1g en IV Gentamycine 1.5 mg/kg en IV ou IM

Endocardite		RAA		
Stréptocoque alpha hémolytique : viridans		SBHA : pyogène		
ORL et dentaire >> iatro>> digestive, uro		Exclusivement pharyngée		
Critères de Duke		Critères de Jones		
Critères majeurs	<p>1. Hémocultures positives :</p> <ul style="list-style-type: none">– 2 HC + à 12 hr d'intervalle pour : Strepto viridans, S. bovis, Entérocoque, Staph doré, HACEK– 1 hémoculture + pour : Coxiella burnetii <p>2. Atteinte endocardique :</p> <ul style="list-style-type: none">– Echocardiographie positive : lésions caractéristiques (végétations, désinsertion, abcès..)– Nouveau souffle d'insuffisance valvulaire (l'aggravation d'un souffle n'est pas suffisante)	Critères majeurs	Critères mineurs	Preuve d'infection streptococcique
Critères mineurs	<p>1) Prédisposition : cardiopathie prédisposante, drogue IV</p> <p>2) Fièvre > 38°</p> <p>3) Lésions vasculaires : placard de Janeway, embolies artériels, infarctus pulmonaires ou spléniques, anévrysme mycotique, hg conjonctivale, hg intracrânienne</p> <p>4) Phénomènes immuns : Faux panaris d'Osler, tâches de Roth, Glomérulonéphrite</p> <p>5) Microbio : Hémoc positives (autres que critère majeur), Sérologie positive</p>	<ul style="list-style-type: none">♥ Polyarthrite♥ Cardite♥ Erythème marginé de Besnier♥ Nodules sous cutanés de Meynet♥ Chorée de Sydenham	<ul style="list-style-type: none">♥ Fièvre > 38,2♥ Arthralgies♥ PR ≥ 0,20 s♥ VS ≥ 50 mm à 1H♥ CRP+	<ul style="list-style-type: none">♥ Prélèvement de gorge♥ ASLO ≥ 400♥ Anti Dnase B
		<p>Diagnostic de RAA :</p> <ul style="list-style-type: none">♥ 2 critères majeurs + preuve d'infection♥ 1 critère majeur + 2 critères mineurs + preuve d'infection <p>Syndrome post-streptococcique :</p> <ul style="list-style-type: none">♥ 3 critères mineurs + preuve d'infection		
Preuve bactério : hémoc+++++		Preuve bact : pas d'hémoc, faire prélèvements pharyngés ou sérologie ASLO		
TRT : ATB IV 2 sem + peros 4 sem		ATB : Pénic G IM ou 10 jr CTC : 2/6 ou 3/6 ou 3/9 selon la cardite		
Prophylaxie : ATB seulement si soins dentaires ou chir		Prophylaxie : ATB au long cours		

PERICARDITE AIGUE ET CHRONIQUE

DEFINITION : inflammation du péricarde avec ou sans épanchement

ETIOLOGIES :

- **Virale ou idiopathique +++**
 - ✓ Virus : **Coxsaki** +++, Echovirus, Adénovirus, Chez le sujet jeune +++
 - ✓ Le principal risque : rechute+++, récurrence. **La tamponnade est exceptionnelle**
- **Tuberculeuse**
 - ✓ **Subaiguë**, Ep abondant, Biopsie du péricarde +++
 - ✓ Risque évolutif : tamponnade à court terme, péricardite constrictive à long terme
- **Purulente** : Germes pyogènes : staph, pneumocoque, HI. Grave malgré trt → tamponnade, PCC
- **Infarctus** : Précoce ou Tardive > 3 semaines → **Syndrome de Dressler**
- **RAA** : souvent sèche et pancardite, évolution : récurrence, guérison sous trt, jamais vers PCC
- **Insuffisance rénale** : **péricardite de l'hémodialysé** liée à une surcharge volumique : transsudat
- **Autres** : pancréatite, néoplasique, radique, maladies de système

CLINIQUE :

Signes fonctionnels :

Syndrome grippal + Fièvre (présente dès le début, retardée dans l'IDM)

Douleur :

- ✓ Précordiale, rétrosternale pseudo-angineuse, constrictive ou brûlure
- ✓ Augmentée par : la toux, l'inspiration profonde, le décubitus. Calmée par : la position penchée en avant
- ✓ **Insensible aux dérivés nitrés**

Signes médiastinax : Hoquet, Dysphagie, Dysphonie

Signes physiques :

Frottement péricardique : pathognomonique +++

- ✓ Inconstant, Fugace, Superficiel
- ✓ Méso-cardiaque : Systo-diastolique à trois temps : proto-diastolique, pré-systolique, mésosystolique
- ✓ **Persiste en apnée : à la différence du frottement pleural**

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Biologie :

- **FNS** : hyperleucocytose si péricardite bactérienne
- **VS – CRP** : augmentés
- **Enzymes cardiaques** : éliminer IDM, myocardite associée

ECG : Troubles de repolarisation diffus et sans miroir → 4 stades de HOLZMANN

- **Stade 1 < 1jr** : sus-décalage ST concave vers le haut (dérivation inf DI, DII, et ant V4, V5, V6) (V1 et DIII nooo)
- **Stade 2 < 2jr** : retour de ST à la normale et aplatissement de l'onde T
- **Stade 3 < 7jr** : inversion de l'onde T
- **Stade 4 < 2 mois** : retour à la normale

Autres :

- ✓ **Sous-décalage PQ précoce en : D2, D3, AVF**
- ✓ **Troubles du rythme supra-ventriculaires** : FA +++ dans toutes les dérivations
- ✓ **ECG normal**

TLT : si épanchement important → **cardiomégalie symétrique** (aspect en **théière** ou en **carafe**)

ETT +++ :

- Echo Tm : décollement des feuillets, quantification de Ep (l'abs d' EP n'exclue pas la péricardite : P. sèche)
- Echo 2D : visualise Ep sous forme d'un espace vide

TRAITEMENT :

1. Péricardite virale :

- **Aspirine 3 g/j**, jusqu'à la normalisation du syndrome inflammatoire, puis diminuer progressivement
- **Corticoïdes contre-indiqués → Favorisent les récurrences**
- **Récurrence** : **Colchicine** au long cours

2. **Péricardite purulente** : Drainage chirurgical + ATB prolongée

3. **Péricardite tuberculeuse** : Traitement anti-tuberculeux + 1 mois de CTC → **↓le risque de constriction**

COMPLICATIONS :

1) Tamponnade

Etiologies : toutes les péricardites, **néoplasique +++**

Physiopathologie :

Epanchement → compression des cavités ♥ → **adiastolie aigue +++** → ↓ VES + PA → état de choc

→ **Le risque de tamponnade ne dépend pas de importance de EP mais plutôt de la rapidité de sa constitution**

Clinique :

- Orthopnée, polypnée, tachycardie, signes d'IVD
- TA basse, pincement de la différentielle
- Pouls paradoxal de Kussmaul : diminution > 10 mm hg de la PAS en inspiration profonde
(Inspiration → ↑ Retour veineux → Dilatation VD au dépend du VG → Chute de la PA > 10 mmHg)

Paraclinique :

- **ECG** : alternance électrique (QRS macro et micro) : spécifique mais inconstante
- **Téléthorax** : Cardiomégalie symétrique « **cœur en sabot** »
- **Echographie : examen-clé**
 - Epanchement : Swinging heart
 - Compression des cavités droites : surtout en expiration
 - VCI géante
 - Compression OG tardive
- **Cathétérisme cardiaque** : ↑ pressions des cavités droite **sans DIP-PLATEAU**

Traitement : Urgence thérapeutique +++

- Drainage chirurgical sous xiphoïdienne (péricardotomie) +++
- Ponction péricardique (péricardocentèse) si grande urgence
- Trt adjuvant : **Remplissage par macromolécules, Dobutamine, O₂**

2) Myopéricardite :

- ↑ Troponine ou CPK doit faire suspecter une myopéricardite
- Causes sont surtout virales ou idiopathiques
- IRM+++

Tamponnade par rupture d'un pilier lors d'un IDM :

- ✓ Tableau d'arrêt circulatoire
- ✓ Dissociation électro-mécanique : activité électrique conservée et activité mécanique non perceptible
- ✓ Mortelle+++

3) Péricardite Chronique constrictive : PCC

Définition : Péricardite durant > 3 mois (adiastolie chronique)

Etiologies : péricardites **tuberculeuses +++**, purulentes, radiques, hémopéricarde

SF : Signes d'IVD ++++ à répétition (dyspnée, oedemes des MI, turgescence jugulaire, hépatalgie), TA basse

Signes physiques :

- ☑ Tachycardie, **Vibrance péricardique (pathogno)**, pas de frottement (Péricardite aigue)
- ☑ **Syndrome de PICK**
 - HTAP
 - HT veineuse périphérique :
 - Sd cave sup : bouffissure, cyanose de visage, turgescence jugulaire, pouls paradoxal de Kussmaul e
 - Sd cave inf : oedemes MI, Circulation veineuse collatérale abdominale, varices

Téléthorax :

- Calcifications : inconstantes, et pas spécifiques
- Pas de cardiomégalie +++++

ECG : Microvoltage non spécifique

ETT:

- Epaississement péricardique
- Dilatation des oreillettes, taille normale des ventricules, dilatation VCI

TDM/IRM : péricarde épaissi et calcifié

Cathétérisme cardiaque : ↑ pressions des cavités droites, **avec DIP-PLATEAU**

Traitement : Décortication péricardique (péricardotomie), repos au lit, Diurétiques, régime sans sel .

Tamponnade et péricardite constrictive → Pas d'OAP +++++

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

DEF :

- ✓ Incapacité du coeur à assurer un débit sanguin systémique normal avec remplissage et volémie normaux
- ✓ IC gauche (pulmonaire), droite (veineuse) ou globale
- ✓ En fonction de la fraction d'éjection :
 - **IC systolique** : FEVG < 40 %
 - **IC diastolique** : FEVG normale

RM ou équivalent (myxome de l'OG, thrombose de prothèse mitrale) donnent un tableau d'IC sans IC
 → surcharge OG : HTAP post cap, mais la fonction du VG est préservée

PHYSIOPATHOLOGIE :

Mécanismes de l'insuffisance cardiaque	Etiologies
1- Atteinte de la systole (IC systolique) : Altération du myocarde	IDM++, myocardite, valvulopathie (RAo, IAO, IM), HTA, CMD, CMH, arythmies IC à débit élevé : hyperthyroïdie, anémie, bérubéri (avitaminose B1) , maladie de Paget, fistule arério-veineuse
2- Atteinte de la diastole (IC diastolique) : Mauvaise relaxation : gêne au remplissage	- HVG : RAO , IM, cardiopathie hypertensive et CMH - ↑ rigidité intrinsèque : (CMR = maladie de surcharge) - CardioMyopathie ischémique, péricardite constrictive
3- Augmentation de la précharge : ↑ volume télédiastolique : dilatation ventriculaire : ↑ pressions en amont	IM, IA
4- Augmentation de la post charge : ↑ pressions en aval du ventr ↑ post charge ↓ FEVG	- VG : HTA, RA, CMO - VD : HTAP, EP
5- Insuff cardiaque droite	<ul style="list-style-type: none"> ▪ cardiopathie gauche (HTAP post capillaire) +++ : 1^{ère} cause ▪ cœur pulmonaire chronique : fibrose pul, asthme, BPCO ▪ cœur pulmonaire aigu : IDM du VD, valvulopathies droites ▪ Péricardites constrictives ▪ Cardiopathies congénitales shunt G-D (CIA,CIV..)

La cardiopathie congénitale qui ne donne pas d' IC : **Tétralogie de Fallot**

Mécanismes compensatoires :

Cardiaques :

- Fc ↑
- Remodelage ventriculaire : Dilatation (Loi Starling), Hypertrophie (Loi Laplace)

Périphériques :

- Activation du système sympathique adrénergique : ↗ FC, VasoC périphérique, ↑Postcharge (aggrave IC)
- Activation du SRAA : rétention hydrosodée
- Sécrétion de l'ADH : rétention hydrosodée

Autres :

- Résorption du Na⁺ par le rein induite par la baisse du flux sanguin rénal et l'ADH
- Diminution de l'affinité de Hb pour O₂ pour plus de délivrance aux tissus
- **Sécrétion des facteurs natriurétiques (ANP : auriculaire, BNP : ventric) après dilatation**

***le facteur natriurétique auriculaire inhibe le SRAA**

DIAGNOSTIC + :

- 1- Clinique + ETT
- 2- Réponse au traitement (Diurétiques +++) si doute

CLINIQUE :

	IVG	IVD
SF	<ol style="list-style-type: none">1) Dyspnée d'effort : NYHA (+++)2) Toux d'effort ou de décubitus3) Hémoptysie4) Prise de poids : OMI ++5) Signes de bas débit :<ul style="list-style-type: none">- Asthénie : signe tardif- Ralentissement psychomoteur- Troubles digestifs (bas débit mésentérique)- Insuffisance rénale et hépatique	<ol style="list-style-type: none">1) <u>Dyspnée</u>2) Turgescence des jugulaires3) Reflux hépato-jugulaire (se recherche en position demi-assise), confirme l'origine cardiaque de l'HMG4) Hépatomégalie (dure, ferme, lisse, douloureuse)5) Hépatalgies ou pesanteur de l'hypochondre droit6) Signes digestifs : nausées, distention abdominale7) OMI : blancs, mous, gardent le godet et symétriques8) Ascite tardive → tableau d'anasarque oligurie
S.ph	<p>Palpation: Choc de pointe dévié à gauche (en bas et en dehors) : HVG</p> <p>Auscultation cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Tachycardie▪ Eclat de B2 au foyer pul si HTAP▪ Galop B3 ou B4 si IC diastolique▪ Souffle holosystolique de pointe : IM fonctionnelle (Dilatation du VG → Dilatation de la valve mitrale) <p>Auscultation pulmonaire :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Râles crépitants, sibilants fréquents chez les sujets âgés▪ Diminution des murmures vésiculaires (EPL bilatéral ++) <p>TA : PAS basse, différentielle pincée</p> <p>IM fonct et non pas</p>	<p>Palpation : Signe de HARZER (VD dilaté)</p> <p>Auscultation cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Tachycardie▪ Eclat de B2 au foyer pulmonaire si HTAP▪ Galop droit au foyer tricuspidé : proto-diastolique ou pré-systolique▪ Souffle systolique d'IT fonctionnelle au niveau de l'xiphoïde + signe de Carvalho : ↗ du souffle à l'inspiration profonde (↗ retour veineux)

Stades NYHA

- Stade 1 : aucun
- Stade 2 : efforts inhabituels
- Stade 3 : efforts habituels
- Stade 4 : dyspnée au repos, orthopnée (chiffrée par le nombre d'oreillers)

Foie cardiaque

- ✓ Résulte d'une **congestion passive**
- ✓ Régresse après trt
- ✓ HMG : Dure, ferme, lisse, douloureuse
- ✓ Parfois expansive à la systole : **IT**
- ✓ Macro : **foie muscade**
- ✓ Histo : dilatation cap sinusoides centro-lobulaires

Examens complémentaires :

ECG : rarement normal, non spécifique, en fonction de l'étiologie

Téléthorax :

- **Cardiomégalie (ICT > 0.5) :** gauche (ICG) : pointe sous-diaphragmatique, droite (ICD) : pointe sus-diaph

-Signes de stase pulmonaire :

- Œdème alvéolaire : opacités floconneuses, périhilaires, en ailes de papillon
- Œdème interstitiel : épaississement de la trame vasculaire, **lignes de Kerley B**
- Augmentation de la vasculisation pulmonaire
- Redistribution vasculaire vers les sommets
- Epanchement pleural

ETT:

Estimation de la fonction systolique du VG : FEVG

- IC systolique si FEVG < 40 % (normale > 60 %)
- Fraction de raccourcissement (normale > 30 %)

Estimation de la fonction diastolique du VG : Troubles de relaxation

Estimation de la fonction systolique du VD

Biologie : BNP : sécrété par les ventricules en cas de dilatation → **Hyponatrémie fréquente (natriurique)**

Coronographie : systématique chez > 50ans ou FDRCV → **ischémie 1^{ère} cause IC**

IRM cardiaque++ : intérêt étiologique et pronostique

FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC :

- **Age élevé**, ATCD d'arrêt cardiaque
- **Cliniques** : CMI, PA pincée persistante, stade 3 – 4 NYHA
- **Echo doppler** : FE très basse, dilatation ventriculaire importante
- **ECG** : QRS large, trb de rythme ventriculaire, alternance onde T
- **ETT** : FEVG inf 30% , dysfonction de VD, résistances pulmonaires élevées
- **Pic VO2 max** < 14 ml/kg/mn
- **Biologie** : BNP élevé, hyponatrémie, IR, hyperbilirubinémie, anémie ...

TRAITEMENT de l'ICC:

Règles hygiéno-diététiques :

- Régime hyposodé
- **Restriction hydrique si hyponatrémie**
- Eviter AINS+++ et CTC : décompensent l'IC

Traitement médical :

- **IEC +++** : (diminue la post charge), indiqué quelque soit stade NYHA avec surveillance : TA urée créa K⁺
- **ARA II (Sartans)** : si IEC contre-indiqués
- **BB** : indiqué FEVG < 40, classes 2 à 4 **après stabilisation clinique** .
- **Antagonistes de l'aldostérone (Spironolactone)** : iFEVG < 40 en classes 2 à 4 NYHA en association avec IEC , BB, Diurétiques de l'anse
- **Signes congestifs (œdèmes, surcharge pulmonaire)** : Diurétiques de l'anse (furosémide), ou thiazidiques
- **Post-IDM** : BB, Spironolactone
- **Fibrillation auriculaire : Digitaliques – Anticoagulants**
- IEC (ARA II) + B bloquants + diurétiques de l'anse ; si patient reste symptomatique : on ajoute Ivabradine
- **Ivabradine (bradycardisant)** : si CI au BB ou symptômes persistants sous trt méd optimal avec FC > 70
- **IC diastolique** : Diurétiques de l'anse + Mesures générales
- **Dobutamine** : IC préterminale

Trt médical selon le stade NYHA		
Stade 1	IEC	
Stade 2	IEC, BB	
Stade 3	IEC, BB, Spironolactone	Digitaliques
Stade 4		Digitaliques, Dobutamine

*****BB de l'IC : Bisoprolol Carvédilol Métoprolol Nébivolol**

Les BB sont contre-indiqués dans l'insuffisance cardiaque aiguë, et dans les décompensations sévères de l'insuffisance cardiaque chronique

Trt électrique :

- Défibrillateur implantable : prévention de la mort subite
- Resynchronisation ventriculaire : si QRS large et dysfonction VG sévère

Trt chirurgical : transplantation cardiaque si échec trt médical

PHYSIOPATHOLOGIE :

↗ Pression hydrostatique capillaire pulmonaire >28 mmHg → Transsudat interstitiel puis alvéolaire → **Effet shunt**
 Hypoxie → Hyperventilation → Hypocapnie → Hypercapnie

OAP CARDIOGENIQUE (IVG aigue)**ETIOLOGIES :**

Toutes les atteintes cardiaques, et tous les trbl du rythme peuvent donner un OAP, il faut rechercher un facteur déclenchant (écart de régime sans sel, arrêt de trt, infection)

CLINIQUE :**Signes fonctionnels :**

- Orthopnée, Polypnée (brutale, nocturne, angoissante), Tachycardie
- Dlr angineuse (hypoxie), Cyanose (hypoxie), Sueurs (hypocapnie)
- Grésillement laryngé, Toux, Expectorations rosées mousseuses

Signes physiques :

- Râles crépitants en marée montante (base vers sommet)+++ ± Râles sibilants chez le sujet âgé
- Diminution des murmures vésiculaires aux bases (EP associé)
- **Galop proto-diastolique B3**

⌘ **Forme trompeuse** : Dyspnée asthmatiforme (asthme cardiaque) : bradypnée expiratoire avec des râles sibilants (chez l'âgé > 70 ans avec une cardiopathie), TTX : syndrome alvéolaire bilatérale avec cardiomégalie

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**Téléthorax :**

- Redistribution vasculaire vers les sommets
- Œdème alvéolaire : opacités floconneuses, périhilaires, en ailes de papillon
- Œdème interstitiel : épaississement de la trame vasculaire, avec lignes de Kerley B
- ± Epanchement pleural ou scissural

ECG : Tachycardie sinusale

Echo-doppler cardiaque : **Dysfonction diastolique du VG**

Biologie : BNP élevé

Gaz du sang :

- Hypoxémie, hypocapnie et alcalose MTB : OAP non sévère
- Hypoxémie normo/ hypercapnie et acidose MTB : OAP sévère

TRAITEMENT :

- Position semi-assise, O₂ à fort débit (6 L /min)
- **En IV : Diurétique Lasilix + Dérivé nitré**
- Inotrope (+) : Dobutamine si OAP réfractaire au trt médical ou mauvaise tolérance HDM (TA basse)
- Si échec : Intubation et ventilation mécanique, Saignée

OAP LESIONNEL

Lésion de la membrane alvéolo-capillaire → Exsudat alvéolaire → Effet shunt

ETIOLOGIES :**Agression pulmonaire directe**

- Infection pulmonaire, Contusion pulmonaire
- Irradiation
- Inhalation : Contenu gastrique, Toxique, Gaz, fumée (O₂, CO, chlore), Organophosphorés, Noyade

Agression pulmonaire indirecte

- Infection extrapulmonaire : Péritonite, pancréatite
- Transfusions massives, Toxiques (aspirine, opiacés, envenimation)
- Embolie pulmonaire, Etat de choc, Brûlures étendues ...

ETIOLOGIES

- 1) **Réduction du calibre des coronaires** : athérome, artérite, coronarite syphilitique, chimiothérapie (5FU → Spasme), radiothérapie, anomalies congénitales
- 2) **Fonctionnelles (↓ débit)** : IAO, RAO, Tachy♥, Grande brady♥, EDC, CMH, hypoxémie, anémie

CLINIQUE :

Douleur :

- ✓ Constrictive, rétro-sternale, médio-thoracique, précordiale
- ✓ Irradiation : épaules, membres supérieurs, le maxillaire inférieur
- ✓ Survient à l'effort (postprandiale, défécation, rapport sexuel ...)
- ✓ **Cède < 10 min après l'arrêt de l'effort, < 1 min après prise de trinitrine sublinguale**

Signes atypiques : douleur atypique, dyspnée, blocpnée, palpitations

Classification de CCS :

- **Stade 1** : angor pour des efforts violents
- **Stade 2** : angor pour des activités normales
- **Stade 3** : limitation marquée de la vie quotidienne
- **Stade 4** : angor au moindre effort, ou au repos

ECG per-critique a une valeur localisatrice
ECG d'effort a une valeur diagnostique

ECG :

- **En dehors des crises** : Normal
- **Per-critique** : Sous-décalage ST, **sus-déc ST si spasme**, T - ou ample pointue et symétrique.

→ **ECG per-critique nrl élimine le diag**

ECG d'effort : **1^{er} examen à demander devant angor d'effort stable**

- ▶ **Positive** : Sous décalage ST > 1 mm > 0.08 sec ou Dlr angineuse typique
- ▶ **Négative** : le patient atteint **85% de sa FMT (220 – âge)**, sans aucun signe clinique ou électrique
- **Critères de sévérité** :
 - 1) Epreuve positive pour une puissance faible < 60 w
 - 2) Sous-décalage diffus, ou important >3 mm, Sus-décalage, troubles du rythme ou de la conduction
 - 3) Chute de TA

Autres tests d'effort : Si ECG ininterprétable (BBG, WPW, HVG), ou effort impossible

→ **Echo-Dobutamine, Scinti**

Coronarographie : réalisée si

- ✓ Test d'effort positif avec critères de sévérité
- ✓ Echec du traitement médical
- ✓ Avant la revascularisation

TRAITEMENT

A/Traitement de la crise : Dérivés nitrés en sublinguale

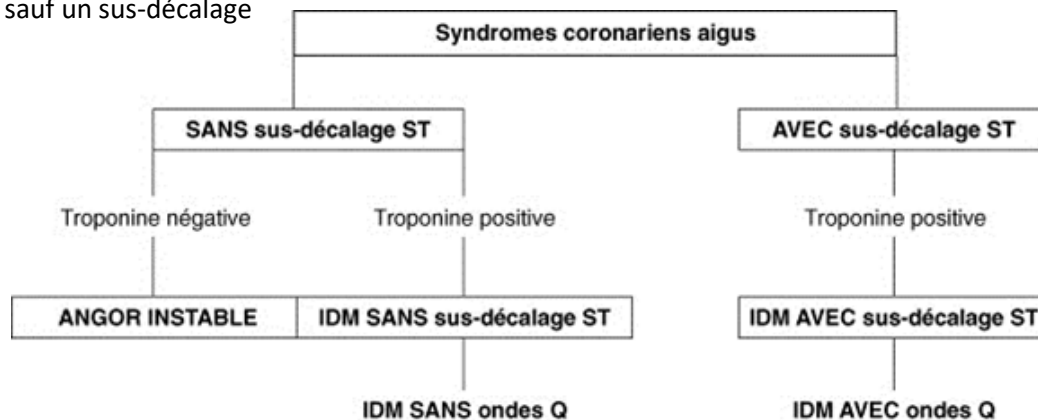
B/Trt de fond : médical, chir si échec

TRT médical : BASIC + DN	Trt chirurgical : Revascularisation
1) Protecteurs vasculaires <ul style="list-style-type: none"> • Aspirine • Plavix : si intolérance à l'aspirine, ou mise en place d'un stent • Statines 2) Traitement anti-ischémique <ul style="list-style-type: none"> • 1^{er} pallier : BB → maintenir FC 50-60 Si CI : inhibiteurs calciques bradycardisants (Diltiazem) • 2^{ème} pallier : BB+ Inhibiteurs calciques • 3^{ème} pallier : BB + Dérivés nitrés LP 	1) Angioplastie per-cutanée (stent) <ul style="list-style-type: none"> ✓ Si atteinte uni ou bi-tronculaire 2) Pontage : Artériel (mammaire <u>interne</u> , radial) ou Veineux (saphène <u>externe</u>) Si : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Atteinte tri-tronculaire, ou du tronc commun ✓ Dysfonction du VG ✓ Echec de l'angioplastie ✓ Une chirurgie cardiaque est programmée

CLINIQUE :

- 1) Angor de repos
- 2) Angor prolongé > 20 min
- 3) Angor de novo : apparition récente (<1 mois) d'un angor ayant tendance à l'aggravation (au moins stade 3)
- 4) Angor crescendo : aggravation d'un angor jusque-là stable avec diminution de la sensibilité à la trinitrine
- 5) Angor post-IDM : précoce ou tardif

ECG : tout sauf un sus-décalage

**TRAITEMENT DE CRISE :**

- ✓ **Plavix** : 300 mg per os (4 cp de 75mg)
- ✓ **Aspirine** : 250 mg en IV
- ✓ **BB IV**
- ✓ **HNF** : bolus de 5000 UI, puis 18/kg/h en IVSE
- ✓ **Dérivés nitrés** : en IVSE

STRATIFICATION DU RISQUE :

Haut risque	Faible risque
ATCD : IDM, insuffisance rénale, diabète type 2 Clinique : <ol style="list-style-type: none"> 1. Persistance ou récurrence de la douleur 2. Insuffisance cardiaque, choc cardiogénique 3. FEVG < 40 % 4. Troubles du rythme ECG : modification du segment ST 1^{ère} troponine : Positive	Clinique : Disparition de la douleur ECG : Normal, T négative ou plate 1^{ère} troponine : Négative

PRISE EN CHARGE EN FONCTION DU RISQUE :**1. Haut risque :**

Anti GpIIb IIIa → Coronarographie → selon les lésions : Trt médical, angioplastie primaire, ou pontage

2. Faible risque :**2^{ème} troponine après 6 heures :**

Positive : → Coronarographie et traitement en fonction des lésions

Négative :

→ Maintenir le **traitement 48 heures**

→ Test d'effort :

- Négatif : ce n'est pas un SCA, chercher une autre cause de la douleur
- Positif sans signes de sévérité : traitement de **l'angor stable**
- Positif avec signes de sévérité : coronarographie et traitement en fonction des lésions

Jamais de thrombolyse dans les SCA sans sus-décalage ST ++++

CLINIQUE :**Douleur :**

- Constrictive rétro-sternale, médio-thoracique, précordiale
- Irradiation : épaules, membres supérieurs, le maxillaire inférieur
- **Survient au repos, prolongée > 30 min, Trinitro-résistante**

Douleur atypique :

- Brûlure épigastrique
- IDM sans douleur : chez le sujet âgé et le diabétique

Signes accompagnateurs : nausées, vomissements, angoisse

Fièvre : apparaît à la 6^{ème} heure

ECG :

1. sus décalage de ST > 1mm (> 0,1 mV) dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, aVL et aVF)
2. sus décalage de ST > 2mm (> 0,2 mV) dans les précordiales droites (V1 à V3) dans 2 dérivations contigus
3. sus décalage de ST > 1 mm (> 0,1 mV) isolé en aVR et/ou V1 avec +/- sous décalage diffus inférolatéral
4. sous décalage de ST > 0,05 mV isolé de V1 à V3
5. apparition récente d'un BBG

ECG 18 DERIVATIONS (12 habituelles + V7, V8, V9, V3R, V4R, VE)**Segment ST et l'onde T :**

- **<H3** : T ample, pointue et symétrique
- **H3-H6** : sus-décalage ST, convexe vers le haut englobe l'onde T = **onde de Pardé**
- **H 12 H24**: Diminution du sus-décalage ST, Négativisation de l'onde T
- Le sus-décalage ST régresse en 2 à 3 semaines, s'il persiste → **Anévrisme du VG**
- L'onde T peut se normaliser ou rester négative indéfiniment

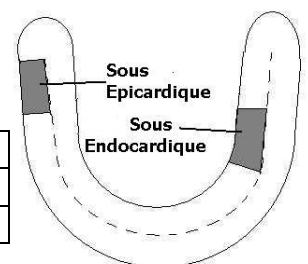
L'onde Q : 0.04 sec, > 1/3 R apparaît entre H6 et H12, souvent persiste indéfiniment mais peut disparaître

Territoires	Dérivations	Artères
Antéro-septal Apical	V1 à V4 V3, V4	Inter-ventriculaire antérieure
Latéral bas Latéral haut	V5, V6 D1, AVL	
Inférieur (postéro-diaphragmatique)	D2, D3, AVF	Circonflexe ou coronaire droite
Basal (post vrai) : postéro-basal	V7, V8, V9	Coronaire droite
Ventricule droit	V3R, V4R	
Antérieur étendu : V1 à V6 + D1+ AVL Septal profond : V1 à V4+ D2, D3, AVF		

Ischémie	sous-endocardique	sous-épicardique
Onde T	positive ample	négative = inversée
Segment ST	Sous-décalage	Sus-décalage

Signes en miroir

Lat → Inf
 ↑↓
 Basal → Ant

**Enzymes cardiaques :**

Enzyme	Apparition	Durée	Spécificité - Sensibilité
Myoglobine	1– 2 H	12 – 24 H	Peu sensible, peu spécifique
Troponine	4– 6 H	10 – 15 J	La plus sensible, la plus spécifique
CPK MB	4– 6 H	2 – 3 J	Sensible et spécifique, mais moins que la troponine
ASAT (ALAT reste normale)	12 H	3 – 4 J	Peu sensible, peu spécifique
LDH	24 H	8 – 14 J	Peu sensible, peu spécifique

Autres : Hyperleucocytose, VS – CRP augmentées

ECHOGRAPHIE : indiquée si complication

- Zone nécrosée → hypokinésie ou akinésie
- Segments sains → Hyperkinésie compensatrice

TRAITEMENT en urgence :

- ✓ **Plavix** : 300 mg per os
- ✓ **Aspirine** : 250 mg en IV
- ✓ **HNF** : bolus de 5000 UI, puis 18/kg/h en IVSE
- ✓ **Dérivés nitrés** : en IVSE pendant 48H, puis arrêt
- ✓ **Morphine, Anxiolytiques**

⊗ **BB IV** : Pas systématique, **CI si : IVG, choc cardiogénique, BAV**

⊗ **Les injections IM sont contre-indiquées +++**

Tout SCA ST+ < 12H doit bénéficier d'une revascularisation

Revascularisation :

Délai estimé entre le premier contact et l'angioplastie

< 90 min → Angioplastie primaire (mise en place d'un stent)

> 90 min → Fibrinolyse

Fibrinolyse : Streptokinase, rt-PA, tnk-tPA

CI absolues	CI relatives
<ul style="list-style-type: none">▪ Hémorragie sévère récente, UGD récent▪ Chirurgie, accouchement, trauma < 10 jrs▪ Coagulopathie▪ AVC hémorragique à vie▪ AVC ischémique < 6 mois▪ Malformation vasculaire, ou tumeur cérébrale▪ Dissection aortique▪ Pancréatite aiguë▪ Néoplasie profonde	<ul style="list-style-type: none">▪ Age > 70 ans▪ Traitement par les AVK▪ AIT < 6 mois▪ HTA > 180 mmHg▪ Endocardite infectieuse▪ Poussée ulcéreuse < 1 mois▪ Insuffisance hépat sévère▪ Grossesse, post-partum

Revascularisation

après 12H : si

- Choc cardiogénique
- Persistance de la douleur thoracique
- Complication mécanique

Syndrome de reperfusion en cas de fibrinolyse :

1. Baisse ou disparition de la douleur
2. Diminution d'au moins 50% du sus-décalage ST
3. **RIVA, ESV, TV (à respecter)**
4. Pic de CPK, MB, et troponine (max à 12hr post nécrose)

Si absent : Angioplastie de sauvetage

Si présent : Coronarographie de control → Angioplastie + stent systématique +++++

COMPLICATIONS PRECOCES DE L'IDM < 15 jours

1) **Mort subite** : par FV +++++

2) **Troubles du rythme ventriculaires :**

- **RIVA** : QRS larges 80 à 100 /min, dissociés des ondes P. Bien toléré → A respecter. Mal toléré → Atropine
- **ESV** : ESV de reperfusion → A respecter. Polymorphes, en salve → Lidocaïne ou amiodarone (**font craindre la survenue de FV +++**)
- **TV** : Non soutenue → Lidocaïne ou amiodarone. Soutenue → CEE, puis lidocaïne ou amiodarone
- **FV** : CEE, puis lidocaïne ou amiodarone

3) **Troubles du rythme auriculaires**

- **ESA** : surveillance
- **Tachycardie atriale, ACFA, Flutter auriculaire** : anticoagulants – amiodarone – CEE

4) **Troubles de conductions :**

- **Bloc de branche : SEES**
- **BAV :**

IDM antérieur	IDM inférieur
Par lésion des branches du faisceau du HIS BAV 2 Mobitz 2, ou BAV 3 Traitement : Atropine en IV puis une SEES	Mécanisme vagal BAV 2 Mobitz 1 Traitement : Atropine en IV – Nécessite rarement une SEES

5) **Péricardite précoce**

6) **Complications thromboemboliques**

7) Complications mécaniques :

♥ Choc cardiogénique : **hypotension++++**

♥ IVD : une IVD au cours d'IDM doit faire suspecter

1. CIV par rupture septale :

- CIV : **souffle holo-systolique en rayon de roue (thrill)**
- IDM antérieur étendu, **spétal profond+++**
- Diagnostic : ETT. Traitement : chirurgical

2. Insuffisance mitrale par rupture de pilier :

- IDM inférieur+++
- **Souffle holosysto de pointe irradiant à l'aisselle**
- **Tableau d'OAP+++**

3. Tamponnade par rupture de la paroi libre du VG :

- Sd de fissuration
- Dissociation électro-mécanique
- Hémopéricarde → Tamponnade → rapidement fatale
- Favorisée par l'effort, AINS et les fibrinolytiques
- Traitement : chirurgie+++

4. Infarctus du VD

- Complique les **IDM inférieurs**
- Risque de collapsus → Remplissage + Dobutamine
- Revascularisation : angioplastie +++, thrombolytiques
- Médicaments contre-indiqués : BB, dérivés nitrés, IEC, diurétiques, morphine

5. Embolie pulmonaire

COMPLICATIONS TARDIVES > 15 jours

✓ Syndrome épaule-main

✓ Péricardite tardive : Sd de DRESSLER

✓ **Anévrysme du VG** :

- Surtout dans les **IDM antérieurs étendus+++**
- Asymptomatique, signe d'IVG, **double foyer d'auscultation à la pointe**
- **ECG : persistance du sus-décalage ST au-delà de 3 semaines**
- Téléthorax : aspect en double arc de l'arc inférieur gauche, aspect en brioche
- ETT : poche dyskinétique, **thrombus intra-ventriculaire++++**
- Traitement : chirurgical

✓ Insuffisance cardiaque

ANGOR DE PRINZMETAL

♥ Sujet jeune, tabagique +++

♥ Spasme des coronaires : saines ou sténose significative +++ (coronarographie normale ou patho)

♥ La coronaire droite +++

Clinique :

♥ Angor de repos, prolongé

♥ Répétition à des **horaires fixes** : **la nuit ++++** période postprandiale

♥ Calmé par la trinitrine

♥ La tolérance à l'effort est préservée ++++ (QCM)

Facteurs déclenchants : post-effort **violent**, tabac, douche froide

ECG : Sus-décalage ST localisé avec miroir, **parfois** : sous-décalage ST, onde T négative. **Pas d'onde Q**

Diag positif : **Holter-ECG +++++ (24hr)**

Coronarographie couplée au test de provocation au Méthergin ou acétylcholine → Spasme (CI si sténose du tronc coronaire gauche)

Evolution : mort subite par troubles du rythme (FV +++), rémission durable possible.

Traitement : Inhibiteurs calciques au long cours, dérivés nitrés sublingual si crise. **BB contre-indiqués**

DIAG : Mesurer PA au moins 2 fois par consultation, 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois

	Anciens		
	PAS		PAD
Optimale	< 120	Et	< 80
Normale	120 – 129	ou	80 – 84
Normale haute (pré HTA)	130 – 139	Ou	85 – 89
HTA légère	140 – 159	Ou	90 – 99
HTA modérée	160 – 179	Ou	100 – 109
HTA sévère	≥ 180	Ou	≥ 110

☆ **PAD** : facteur pronostic avant 50 ans

☆ **PAS** : facteur pronostic après 50 ans

****Nouvelle recommandation américaine 2017** : HTA 130/80

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Bilan OMS de 1^{ère} intention:

1) Biologie :

- **FNS**
- **Bioch** : Glycémie, Cholestérol total, HDL, LDL, Triglycérides
- **Iono** : Kaliémie
- **Bilan rénal** : créatinine + clairance + acide urique

2) Bandelette urinaire : Protéinurie, hématurie, glucosurie

3) ECG de repos

Selon les signes d'appel :

FO : Classification de la rétinopathie hypertensive

- **Stade 1** : Rétrécissement artériel
- **Stade 2** : Exsudat sec, nodules cotonneux, hémorragie
- **Stade 3** : Œdème papillaire

Microprotéinurie : chez le diabétique

TRAITEMENT :

Objectifs :

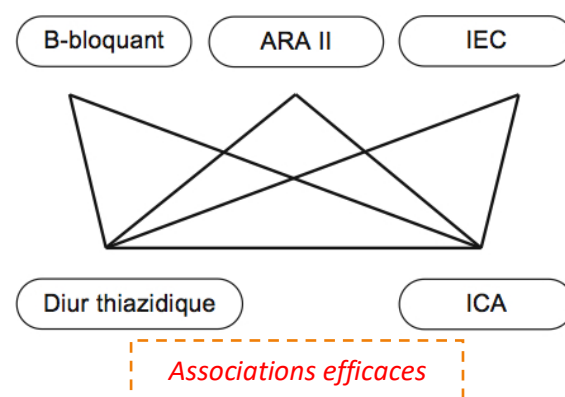
- HTA essentielle : 140/90
- HTA avec diabète : 130/80
- **HTA avec néphropathie : 130/80 et Protéinurie < 0.5 g/j**

Mesures générales

- ✓ Régime peu salé : **Pas trop strict** (sinon hyperaldostérionisme et aggravation de HTA)
- ✓ **Aspirine à faible dose** : Risque cardiovasculaire élevé, > 50 ans
- ✓ **Statine** : Risque cardiovasculaire élevé, DNID, atteinte cérébrale ou cardiovasculaire

Médicaments : IEC, ARAII, Inhibiteurs calciques, Diurétiques thiazidiques, BB

Sujet âgé	IC, Thiazidiques
Sujet jeune stressé	BB
Coronaropathie et post-IDM	BB
Diabète type 1	IEC, si intolérance : ARA2
Diabète type 2	ARA2, si intolérance : IEC
Insuff rénale ou cardiaque, AVC, AIT	IEC ou ARA2
AOMI	Inhibiteurs calcique
Femme enceinte	MethylDopa : Aldomet



Stratégie thérapeutique :

Risque faible : RHD pendant 3 à 6 mois, si ça marche pas → TRT médical

Risque modéré : RHD pendant 1 à 3 mois, si ça marche pas → TRT médical

Risque élevé : commencer d'emblée par le TRT médical : monothérapie ou assoc fixe à faible dose

→ **Réponse insuffisante :** baisse de la PAS > 10 %, mais reste au-dessus de l'objectif

→ **Absence de réponse :** baisse de la PAS < 10 %

RHD : ration sodée : 6g/j

▶ **HTA résistante :** Persistance de la TA > l'objectif malgré RHD + trithérapie (dont un diurétique thiazidique)

Efficacité du traitement :

- **Auto-mesure de la TA :** 3 mesures consécutives, matin et soir, pendant 3 jours
- **MAPA :** mesure la TA pendant 24H

SUIVI :

- Examen clinique : 3 à 6 mois
- Bandelette urinaire + microprotéinurie chez le diabétique : 1 an
- Créatininémie et kaliémie : 1 à 2 ans
- ECG et autres bilans : 3 ans

URGENTES HYPERTENSIVES

Crise (pousée) hypertensive : TA ≥ 180/110 mmHg, **sans souffrance viscérale**

Trt : Repos, Control de la TA après quelques heures, si HTA persiste : **antihypertenseur per os**

Urgence hypertensive: TA élevée, **avec souffrance viscérale**

- **HTA maligne (accélérée):**

1. PAD ≥ 130 mmHg

2. FO stade 3 ou 4 (**œdème papillaire**)

3. Insuffisance rénale aigue, Insuff cardiaque gauche, encéphalopathie hypertensive

- Encéphalopathie hypertensive : céphalée ou troubles de la conscience, sans AVC
- AVC ischémique ou hémorragique
- Dissection aortique, IDM, OAP
- Insuffisance rénale, Eclampsie

Traitement :

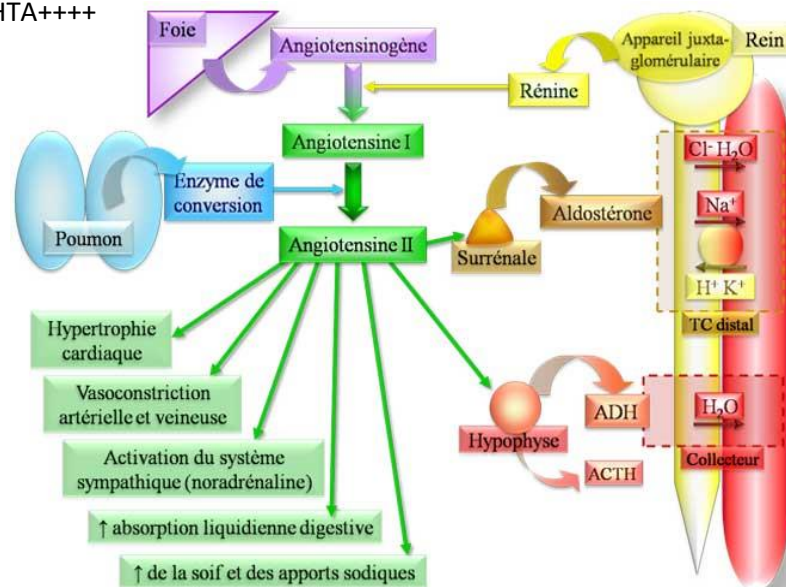
Antihypertenseur en IV : Nicardipine, Labétalol, urapidil

Objectifs :

- Baisse de 25% de la TA en quelques minutes à 2 heures
- Atteindre 160/100 mmHg en 2 à 6 heures
- Normaliser la TA à partir de 6 heures

Cas particuliers :

- ✓ **Dissection aortique :** Baisser en quelques minutes → PAS = 100 à 110 mmHg
- ✓ **AVC :** respecter l'HTA+++



1) MEDICAMENTEUSES

AINS, CTC, Vasoconstricteurs nasaux, pillule oestroprogest, ciclosporine, EPO, IMAO, Alcool+++ cocaine

2) RENALES

Parenchymateuse : toutes les maladies rénales

- Polykystose +++ (sans hypoK+)
- Tumeur à rénine (App juxta-glomérulaire)
- Hypoplasie segmentaire rénale (sujet jeune et enfant+++): reflux vésico-urétéral

Réno-vasculaire : **Sténose artère rénale**

⊃ Perfusion rénale → Hyper-rénine homolatérale, et hypo-rénine controlatérale

Cause de la sténose :

- Homme âgé : athérosclérose
- Femme jeune : dysplasie fibro-musculaire artérielle

► **Clinique** : Souffle lombaire, OAP flach

► **Biologie** : Hypokaliémie

► **Examens complémentaires** :

a) **Visualiser la sténose** :

- Echo-doppler : 1^{ère} intention
- UIV côté sténosé : hyperdensité du pyélogramme (trop belle image), ↓ taille, retard de sécrétion PDC
- Angio-TDM ou Angio-IRM
- **Artériographie rénale ++++** : examen de référence, réalisé si angioplastie indiquée

b) **Prouver la responsabilité de la sténose dans l'HTA** :

- Scintigraphie rénale avec test au IEC
- Dosage rénine par cathéter veineux dans les 2 veines rénales : **coté sténosé/coté sain >1.5**

► **Traitement** :

- Angioplastie rénale percutanée avec stent +++
- Pontage ou ré-implantation de l'artère rénale : si angioplastie non réalisable
- TRT médical si échec de la chir : **IEC, sauf si sténose bilatérale, ou rein unique (BB, diurétique, IC)**

3) ENDOCRINIENNES

Hypercorticisme : effet aldostérone-like du cortisol : **rénine, aldostérone, angiotensine sont bas**

Phéochromocytome :

- ✓ 90 % bénignes, 10 % malignes
- ✓ 90 % médullo-surréaliennes, 10 % extra-surréaliennes

Clinique :

- ✓ HTA permanente ou paroxystique
- ✓ Hypotension orthostatique
- ✓ **Triade de Ménard** : Céphalées pulsatiles – Palpitations – Sueurs
- ✓ Pâleur, tremblements, flush

Biologie :

- ✓ Hypovolémie, Iono normal, Hémoc concentration, Hyperglycémie
- ✓ Dosage des catécholamines urinaires (VMA, HVA)

Imagerie : TDM, **Scintigraphie au MIBG**

Traitement : Chirurgie difficile : risque d'HTA pendant l'opération → Préparation par **α-β bloquant** : LABETOLOL

Hyperaldostéronisme

1. Primaire :

Etiologies :

- **Adénome surrénalien (adénome de CONN)** : 30%, femme+++ (tum bénigne de la zone glomérulée surrénale, sécrétant l'aldostérone)
- **Hyperplasie bilatérale des surrénales** : 70%
- **Réglisse** : mime l'aldostérone, revient à la normale 8 jours après l'arrêt (taux aldost effondré)

Biologie standard :

- **Aldostérone ↑ → rétrocontôle négatif → Rénine ↓**
- Hypokaliémie, Kaliurèse conservée ou ↑: inadaptée
- **Natrémie normale**, Natriurèse adaptée aux apports sodés : Phénomène d'échappement
- **Na/K urinaires > 1**
- Alcalose hypokaliémique

Aldostérone : réab l'eau + Na+ et excrétion K+ et H+

Dosage hormono :

- **Rapport Aldostérone/Rénine > 23**
- Test de stimulation par la rénine :
 - Adénome CONN : Négatif
 - Hyperplasie bilatérale des surrénales : Positif
- Test de freinage de l'aldostérone (surcharge NaCl, orthostatisme ou IEC) :
 - Adénome CONN : Non freinable
 - HBSR : Freinable

Clinique :

- 1) Signes de l'hypokaliémie : crampes, pseudo-paralysies, sd polyuro-polydypsique, paresthésie des MI, polyradiculonévrite
- 2) Pas de signes de rétention hydrique → Phénomène d'échappement

Imagerie :

- **TDM/IRM+++++**
- **Scintigraphie au iodocholestérol :**
 - Adénome CONN : Fixation unilatérale
 - Hyperplasie bilatérale des surrénales : Ne fixe pas

Traitement :

- Régime hyposodé
- Adénome de CONN : Surrénalectomie unilat (après préparation par anti-aldostérone), si CI : anti-aldostérone au long cours
- Hyperplasie bilatérale des surrénales : Anti-aldostérone

2. Secondaire :

- ↑ sécrétion de la rénine
- **Rénine ↑ → Aldostérone ↑**
- Causes : diminution du débit sanguin rénal :
 - Maladie obstructive de l'artère rénale (athérome, sténose)
 - Vasoconstriction rénale (HTA)
 - Troubles oedémateux (insuffisance cardiaque, cirrhose avec ascite, syndrome néphrotique)
- Bio : Hypokaliémie, Kaliurèse adaptée, Natriurèse basse, **Na/K urinaires < 1**

ETIOLOGIES :

- ♥ **Athérome 90 %**
- ♥ **Mediacalcoses** : calcification de la média : Diabétique, MI +++ artères distales
- ♥ **Maladie de BUERGER** : Jeune homme fumeur, MI +++ artères distales, Troubles trophiques, Claudications
- ♥ **Syndrome de l'artère poplitée piégée, artérite radique, Takayasu...**

CLASSIFICATION LERICHE ET FONTAINE

Ischémie d'effort : intermittente	Stade 1	Asymptomatique , abolition d'un ou de plusieurs poulx IPS : PS cheville/PS bras < 0.9
	Stade 2	Claudications intermittentes douloureuses : Crampe disparaît à l'arrêt de l'effort <ul style="list-style-type: none"> Fesse et cuisse : Iliac, fémorale commune Mollet : Fémorale superficielle++, poplitée Pied : Artère de la jambe <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; width: fit-content; float: right;">Artère fœtale/anatomique</div>
Ischémie de repos : permanente	Stade 3	Douleurs de décubitus : nocturne++ calmée en position déclive (jambes pendantes)
	Stade 4	Troubles trophiques : ulcère de jambe, Gangrène, Nécrose, abs de cicatrisation
Ischémie critique		<div style="display: flex; flex-direction: column; gap: 5px;"> <div>↯ Stade 3 ou 4 > 15 jours</div> <div>↯ PS de la cheville < 50 mmHg <u>ou</u> PS de l'orteil < 30 mmHg</div> <div>↯ TCPO₂ < 10 mmHg</div> </div>

FORMES CLINIQUES :

Syndrome de LERICHE : oblitération du carrefour aortique, artères iliaques communes et artères hypogastriques

- Douleur fessière bilatérale
- Abolition bilatérale des poulx fémoraux
- Impuissance

Sd BLUE-TOE : embolie de cholestérol à partir d'une plaque d'athérome

- Orteil douloureux, cyanosé, froid
- Evolution : régression ou nécrose

DIABETIQUE :

- Artères jambières +++
- Artère fémorale profonde

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. **Echo-doppler** : examen de première intention : ↑ vitesse systolique au niveau de la lésion, ↓ débit systolique en aval, ↓ rebond diastolique
2. **Angio-TDM de l'aorte et des MI+++** : Sténose, lésion diffuses...
3. **Artériographie** : indiquée avant la revascularisation, lésions iliaques ou fémorales à l'écho-doppler
4. **Mesure transcutanée de PO₂** : dans stade 3 et 4

TRAITEMENT :

- **Stade 1** : aspirine, statine, exercice régulier
- **Stade 2** : Vasodilatateurs. Si échec : Revascularisation, **** Ne pas revasculariser les lésions distales à ce stade**
- **Stade 3 et 4** : Revascularisation, même pour les lésions distales
- **Gangrène** : Amputation

***Choix de la technique de revascularisation :**

Angioplastie (dilatation par ballonnet + stent) : Sténose courte avec un bon lit d'aval

Pontage : Lésions diffuses ou complexe, ou chirurgie programmée (ex : anévrisme)

- **Prothèse de DACRON** : artères de gros calibre : aorto-iliaque, aorto-fémoral
- **Veine saphène interne** : artère de moyen calibre

***Sympathectomie** : Supprimer le tonus sympathique → Vasodilatation

COMPLICATION : récurrences++++ surtout si poursuite du tabac !

ISCHEMIE AIGUË DES MEMBRES INFÉRIEURS

ÉTIOLOGIE :

	Embolie	Thrombose
Artère	Saine : migration thrombus	Lésion athéromateuse++
Terrain	Jeune, ACFA+++	Agé, Bas débit, Hyperviscosité
Apparition	Brutale	Progressive
Douleur	Sévère	Modérée
Température cutanée	Très diminuée	Diminuée
Artériographie	Arrêt en cupule	Arrêt irrégulier

CLINIQUE :

Phase de dévascularisation :

- Douleur à type de crampe, broiement
- Impotence fonctionnelle
- Membre blanc puis cyanosé
- Abolition des pouls en aval de l'obstruction

Phase de revascularisation (Sd de revascularisation) :

- Insuffisance rénale, hyperkaliémie, acidose
- Explication : Ischémie → Œdème → Syndrome des loges → Rhabdomyolyse, libération de :
 - Myoglobine → Insuffisance rénale
 - K⁺ → Hyperkaliémie
 - H⁺ → Acidose
- Pression des masses musculaires douloureuse
- Déficit sensitivo-moteur : signe de gravité

Lésions cellulaires : nerveuses : 4H → musculaires : 6H → cutanées : 24H

Atteinte	Pouls abolis
Carrefour aortique	les 2 pouls fémoraux
Iliaque primitive et externe	Pouls fémoral
Fémorale commune	
Fémorale superficielle	poplité abolie, fémoral perçu
Poplité	Pouls poplité
Tibiale antérieure	Pouls tibial antérieur et pédieux
Tibiale postérieure	Pouls tibial postérieur

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE : AUCUN → urgence thérapeutique

Classification de RUTHERFORD :

	Clinique			Doppler	
	TRC	Déficit musc	Déficit sensitif	Flux artériel	Flux veineux
I	Normal	Aucun	Aucun	Présent	Présent
IIa	lent	Aucun	< orteils	Absent	
IIb	No recoloration	Partiel	> orteils		
III	No recoloration	Complet	Complet		Absent

TRAITEMENT : Urgence chirurgicale : Héparine → Chirurgie

Traitement médical :

- Héparine non fractionnée : bolus de 5000 UI, puis 18 UI/kg/h en IVSE
- Antalgiques

Revascularisation :

Artère saine	Proximale	Embolectomie par sonde de Fogarty
	Distale	Occlusion > 15 cm : Embolectomie par sonde Fogarty Occlusion < 15 cm : Thrombo-aspiration
Artère pathologique	I, IIa	Thrombolyse
	IIb	Thrombolyse ensuite, si <ul style="list-style-type: none"> – Lésion courte → Angioplastie – Lésion longue → Chirurgie reconstructrice Pontage
	III	Pontage (DACRON ou veine saphène)
	IV	Amputation

**Aponévrotomie de décharge :
systématique stade IIb
Prévient le Sd des loges**

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE : TVP

Introduction :

- obstruction des veines profondes des MI, le plus souvent par un caillot fibrinocruorique
- grave par ses complications : **embolie pulmonaire, maladie post-phlébitique invalidante**
- TVP du MI gauche plus fréquente que celle du MI droit
 - ↳ **Sd Cockett** : compression de la veine iliaque gauche par la veine iliaque D

Pathogénie :

- **Triade de Virchow** : lésion pariétale veineuse, stase sanguine (principal facteur), hypercoagulabilité
- Veines les plus touchées : **Soléaires (mollet)**
- Zone où le thrombus débute : **Valvules** = zone hémodynamiquement morte

Anapath : 2 stades

1. Phlébothrombose : caillot récemment formé flotte dans la lumière vasculaire, source d'embolie pulmonaire
2. Thrombophlébite : caillot adhérent à la paroi + signes inflam, le risque d'embolie à ce stade est faible

Facteurs favorisants :

- Immobilisation, chirurgie, grossesse et post-partum
- Patho aigue : trauma, brûlure étendue, IDM, AVC, infection aigue
- Patho chroniques : Insuff cardiaque, néoplasies, lymphomes, Lupus, Behcet, maladie de Buerger, Hernie hiatale (par le biais d'anémie), anémie chronique, SAPL
- Iatrogènes : cathétérismes, ACTH, cortisone, diurétiques, œstro-progestatifs (résistance à la prot C)
- **Thrombophilie génétique** :
 - Déficit en antithrombine III, protéine C, S
 - Mutation de facteur 5 Leyden : Résistance à la protéine C
 - Hyperhomocystéinémie
 - Taux élevé des facteurs 1, 8, 9, 11

Le diabète, l'HTA et le Tabac sont des facteurs d'athérome et ne favorisent pas la TVP

Clinique

- ☒ Plus la TVP est proximale, plus son risque emboligène est élevé
- ☒ Touchers pelviens et examen des MI systématiques
- douleur spontanée ou provoquée sur le trajet veineux
- œdème : blanc, mou, douloureux
- ↑ température cutanée, ↓ ballotement du mollet, dilatation des veines superficielles
- Homans + : Dlr au mollet à la dorsiflexion du pied

Formes cliniques :

TVP surale :

- Douleur du mollet, spontanée ou à la palpation, ↓ du ballotement du mollet (tendu)
- Cyanose, dilatation veines superficielle, **l'œdème touche uniquement la cheville**, chaleur
- **Signes de Pancart** : Fébricule 38°, **Pouls gripmant de Malher : rapide, dissocié, Tachy♥**

Phlegmasia Alba Dolens : *extension proximale d'une TVP*

- Impotence fonctionnelle + douleur violente, fièvre importante
- Jambe livide : œdème blanc, dur, ne garde pas godet sur tout le membre
- CVC importante, ADP inguinale

Phlébite ilio-fémorale : *extension d'une TVP surale*

- Grosse cuisse douloureuse + œdème toute la jambe + hydarthrose du genou
- Signes urinaires+++, CVC sus-pubienne, Touchers pelviens douloureux

Phlegmasia Caerulea Dolens (phlébite bleue) :

- Grosse veine thrombosée : **ilio-fémorale+++** → Œdème → Compression artérielle → Ischémie
- Signes artériels : Cyanose, œdème important, froideur, abolition du pouls
- C'est une urgence (évolue vers la gangrène) : thrombolyse ou chirurgie

TVP de la VCI :

TVP du MS : rare, emboligène, causes :

- Compression veineuse au niveau du défilé thoracobrahial

- Signes bilatéraux ou à bascule au niveau des 2 jambes
- Doit faire rechercher une néoplasie sous-jacente

TVP de la VCS :

- Dyspnée + oedème en pèlerine + CVC thoracique sup + TJ
- Souvent associé à une néoplasie

Phlébites superficielles simples ou variqueuses :

- Cordon rouge douloureux, peu embolisants mais pouvant s'étendre vers le réseau profond
- Trt symptomatique : Antalgiques, AINS locaux

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **D-Dimères (produits de dégradation de fibrine)**
- : positif si > 500 ug /L

Bonne valeur prédictive négative → Négatif : élimine le diagnostic

- **Echo-doppler veineux** : Incompressibilité de la veine +++ absence de rythmicité lors de la respiration
- **Phlébographie (Injc bilat PDC)** : lacune (caillot), arrêt en cupule du PDC, CVC ... n'est plus utilisée
- **Score de Wells :**

Eléments	Points
• Cancer	1 point
• Paralysie ou immobilisation plâtrée récente	1 point
• Alitement >3 jours, ou chirurgie <4 semaines	1 point
• Douleur à la palpation du trajet des veines profondes	1 point
• Tuméfaction de la cuisse et du mollet	1 point
• Tuméfaction limitée au mollet (différence de Ø >3 cm)*	1 point
• Œdème prenant le godet*	1 point
• Veines superficielles dilatées*	1 point
• Diagnostic alternatif au moins aussi probable que la TVP	-2 points
Probabilité clinique	Score total
• Faible	0 ou moins
• Moyenne	1 ou 2
• Forte	≥2

Tableau 1. Score de Wells pour établir la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde.

* Du côté symptomatique.

TRAITEMENT : Trt anti-coagulant TAC

- ♥ **Ce n'est pas un trt fibrinolytique**, il empêche la constitution et l'extension de TVP, diminue le risque EP et prévient les récurrences
- ♥ **Héparines** : HBPM : Fondaparinux 1nj /SC. Si CI (IR) : HNF en IVSE
- ♥ **AVK** :
 - Relais dès le premier jour : pour éviter une thrombopénie secondaire à l'héparine
 - Objectif : **INR = 2 à 3**, TP (25-35%)
 - Arrêt héparine quand INR = 2 à 3 sur deux contrôles consécutifs à 24H d'intervalle
 - Durée du traitement par AVK :
 - 6 semaines : phlébite distale sans embolie pulmonaire
 - 3 mois : phlébite haute (proximale) ou embolie pulmonaire avc FDR réversible
 - > 6mois : TVP ou EP idiopathiques
 - A vie si : 2^{ème} épisode ou thrombophilie, Cancer (**préférer HBPM**)
- ✓ **Autres trt** : nouveaux anticoagulants oraux (**anti facteur 10a**)

MALADIE POST-PHLEBITIQUE :

- ☑ Met en jeu le pronostic fonctionnel **mais pas le pronostic vital**
- ☑ **Apparait après la TVP**
- ☑ **Physiopathologie** : le caillot ne s'élimine pas, ou incomplètement → Se transforme en tissu fibreux → Syndrome d'obstruction → Lésion des valvules → Syndrome de reflux
- ☑ **Clinique** : Douleurs, Œdème, Varices, troubles trophiques : Ulcères ...

- ♥ Oblitération totale ou partielle de AP ou l'une de ses branches
- ♥ Risque embolique plus élevé si le thrombus est **jeune, mobile, volumineux**

PHYSIOPATHOLOGIE :

- Au début : Effet espace mort (ventilé, non perfusé), ensuite : redistribution du sang → Effet shunt
- Hypoxie → Hyperventilation → Hypocapnie → Alcalose respiratoire
- Occlusion chronique : HTAP pré CP → HVD → ↓ retour veineux + compression par HVD → Atrophie VG
→ ↓ du Qc

CLINIQUE

Asymptomatique

Symptômes non spécifiques :

- Douleur basi ou latéro-thoracique, parfois médio-thoracique pseudo-angineuse ; Polypnée++
- **Dyspnée Sine Materia** (dyspnée avec auscultation normale = EP jusqu'à preuve de contraire)
- Hémoptysie : très évocatrice mais inconstante
- SG : Fièvre 38°, Pouls de Malher : rapide, dissocié, tachycardie
- Signes d'IVD, signes TVP
- **EP sévère : tableau de choc (hypotension, tachycardie), collapsus**

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Examens de première intention :

1. Gaz du sang :

- Hypoxémie, Hypocapnie, Alcalose. Mais peut être nrml
- **Effet shunt : $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg**

2. Téléthorax :

- **Normal souvent, Pas de cardiomégalie +++**
- Obstruction de l'artère pulmonaire : Hyperclarté d'un poumon
- Bronchoconstriction : ascension de l'hémicoupe diaphragmatique – Atélectasie en bande

3. ECG :

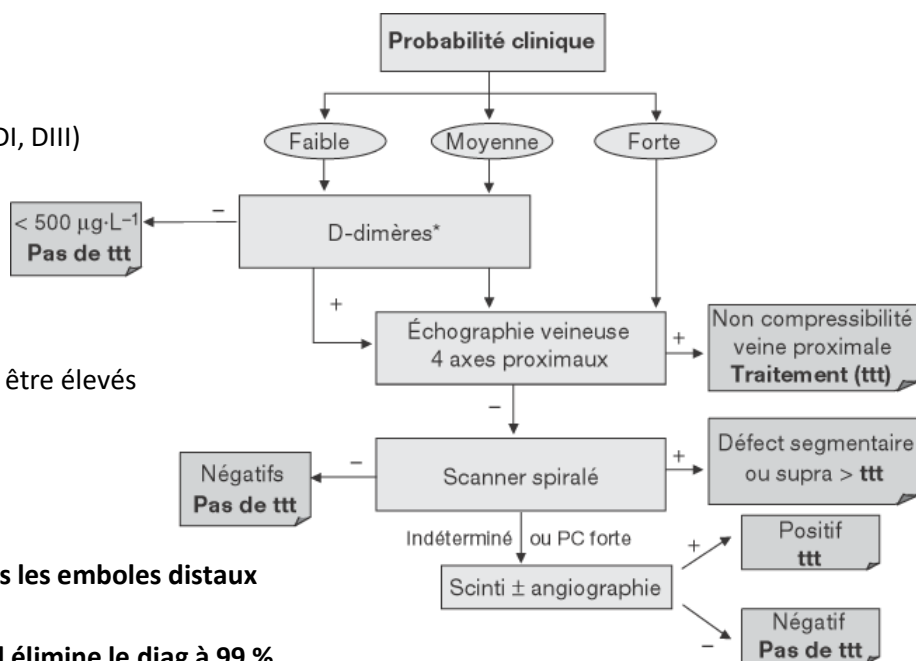
- **Peut être normal**
- Tachycardie sinusale : Constante
- **Aspect S1Q3** : le plus caractéristique (DI, DIII)
- Troubles du rythme, BBD
- Rotation axiale gauche
- **T négative en V1 V2 V3**
- Rarement un sus-décalage ST

4. Enzymes :

- LDH élevée. CPK et troponine peuvent être élevés

Examens de deuxième intention :

- **D-Dimères** : **Si négatif élimine le diag**
- **Echo-doppler veineuse**
- **Angio-scanner** : VPP+++ **Ne visualise pas les embolies distaux**
 - Indication : EP mal tolérée
- **Scintigraphie** : VPN+++ : **Une scinti nrml élimine le diag à 99 %**
 - Indication : EP bien tolérée
- **Angiographie** : Examen de référence, sensible et spécifique, mais invasif
 - Indication : Forte probabilité, avec angio-scan, scinti et écho-doppler normaux. À éviter si état de choc



COMPLICATIONS :

Précoces :

1. Infarctus pulmonaire :

Oblitération brusque du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire

Clinique

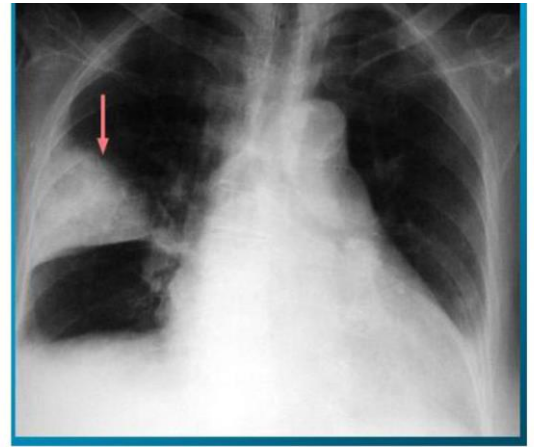
- Fièvre, Douleur
- Toux sèche, Dyspnée – Polypnée
- Hémoptysie noirâtre retardée

Radio :

- Opacité arrondie, ou triangulaire à base périphérique ou diaphrag
- Epanchement pleural

Traitement :

- Surveillance : Guérison et restitution progressive
- Rarement : surinfection et abcès



Opacité triangulaire à base pleurale (Signe de Hampton)

2. Choc cardiogénique

3. Mort

Tardives : Cœur pulmonaire chronique

- HTAP pré CP → IVD
- Dyspnée + hémoptysie + ICD + hypoxémie
- Scintigraphie ou ETT : aspect de cœur pulmonaire, HTAP
- EFR et DLCO : nrml
- Evolution fatale justifiant : AVK à long cours, discuter thromboendartériectomie chirurgicale, interruption de VCI si récidive ..

TRAITEMENT : TAC plus de 5 jours++

♥ Héparine :

- EP bien tolérée → HBPM
- EP mal tolérée → HNF

♥ Relais par les AVK dès le premier jour :

- Arrêter l'héparine quand INR = 2 à 3 sur deux contrôles consécutifs à 24H d'intervalle
- Durée du traitement par AVK : pareil TVP

♥ Anti 10a par voie orale : pas d'héparinothérapie préalable, durée de trt est la même

♥ Fibrinolyse (streptokinase) : EP récente mal tolérée

♥ Thrombolectomie chirurgicale : CI ou échec à la fibrinolyse

♥ Interruption partielle de la VCI : indiquée

- Après Thrombolectomie chirurgicale
- Contre-indication absolue au traitement anticoagulant : exp Hg méningée
- Récidive sous traitement anticoagulant
- Thrombus flottant de VCI

La Cimétidine potentialise l'effet des antivitK

- Hypertrophie et/ou la dilatation du **ventricule droit** secondaire à une maladie chronique de l'app respiratoire
- Hypertension artérielle pulmonaire HTAP non secondaire à une atteinte cardiaque gauche ou maladie cardiaque congénitale (sinon c'est plutôt le poumon cardiaque)

Physiopathologie

$$\text{PAPM} = \text{PCP} + \text{DC} \times \text{RAP}$$

- PAPM : Pression artérielle pulmonaire moyenne
- PCP: Pression capillaire pulmonaire.
- DC: Débit Sanguin Pulmonaire.
- RAP: Résistance artérielles pulmonaires

HTAP précapillaire : PAPm >25mmHg avec PAP d'occlusion ≤15mmHg

Retentissement sur les cavités droites:

- 1- Adaptation du VD : hypertrophie et dilatation, puis insuff tricuspide et dilatation de l'oreillette droite.
- 2- Dysfonction diastolique et systolique du VD.
- 3- Insuffisance cardiaque droite

Etiologies :

1) CPC hypoxique :

- BPCO, fibroses pulmonaires, silicoses, sarcoïdoses, TBK, cyphoscolioses
- Hypoventilations alvéolaires centrales primitives (obésité, syndrome de Pickwick)
- Asthme, DDB, mucoviscidose

2) CPC post embolique : Cruorique, hémato (thalassémie), parasitaire (schistosomiasis), métastatiques, auto-immune (Behcet)

Clinique :

- SF : dyspnée, syncope, angor, dysphonie et hémoptysie
- **Signes physiques :**
 - signes d'HTAP : Eclat B2 pulmonaire
 - dilatation VD : Harzer, souffle d'insuffisance tricuspidienn
 - cyanose des extrémités

ECG :

► Tachycardie sinusale, FA possible

► HVD

- axe QRS à droite > 110°
- R/S > 1 en V1, <1 en V5, <2 en V6 réalisant un aspect rS dans les dérivations précordiales
- BBDI
- axe T dévié à gauche avec T(-) en D2, D3
- trouble de la repolarisation en V1,V2, V3

► HAD : onde P

- Durée < 0.12 sec (normale)
- Amplitude > 2.5 mm

Hémodynamie

Diag positif : cathétérisme droit :

- ☑ HTAP : **PAPm >25mmHg**
- ☑ précapillaire : **PAPm –PAPO > 9 mmHg** et augmentation des RAP

Stade initial	Stade d'IVD
PAP moyenne > 20 mmHg PCP normales Pression télédiasto VD ↑	▪ PAP moyenne ≥ 40 mmHg

TLT :

- **Signes de l'affection causale**
- **Signes d'HTAP :** dilatation artère pulm, dilatation artère lobaire droite >16 mm, ↓ vasc périphérique

QCM :

- CPC : HAD, donc durée onde p <0.12 s

CARDIOMYOPATHIES

Maladies qui touchent primitivement le muscle cardiaque d'étiologie inconnue et ne résultant d'aucune anomalie tensionnelle, valvulaire, coronaire, artérielle, péricardique ou congénitale

Classification OMS :

- Cardiomyopathies primitives
- Cardiomyopathies secondaires « spécifiques et rares du muscle cardiaque »

Classification de Goodwin :

- Cardiomyopathie dilatée ou congestive (CMD)
- Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)
- Cardiomyopathie restrictive (CMR)
- Cardiomyopathie oblitérative (CMO)

	Cardiomyopathie dilatée	Cardiomyopathie hypertrophique
Circonstances de découverte	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 75% jeune homme ▪ IVG (dyspnée d'effort, orthopnée, OAP) ▪ IC Globale ou découverte fortuite 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Homme 30–40 ans, Familiale 30% (AD) ▪ HVG inexpliquée ▪ Dyspnée d'effort, précordialgies, syncopes, palpitations
Auscultation	Non spécifique <ul style="list-style-type: none"> ▪ Galop gauche ▪ Souffle systo de pointe (IM fnctlle) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle mésosystolique de siège mésocardiaque, augmente à la manœuvre de Valsalva et à l'administration d'isuprel
ECG	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rythme sinusal ensuite ACFA ▪ HAG + HVG ▪ Trbl de la conduction ventriculaires rares ▪ Trbl de l'excitabilité ventriculaire frq 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HVG : Sokolow > 35 ▪ Troubles de la conduction ventriculaire ▪ Troubles du rythme asymptomatiques
TLT	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiomégalie en ballon de rugby 	HVG modérée
Echo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dilatation du VG ▪ Diminution de la FEVG ▪ Hypokinésie globale (altération de la contractilité du myocarde) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HVG : épaisseur diastolique $\geq 15\text{mm}$ ▪ Fonction systo VG : FEVG augmentée ▪ Fonction diastolique du VG : ↓ période de remplissage protodiastolique, allongement de la relaxation isovolumétrique
CPC	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IC, thrombo-emboliques ▪ Troubles du rythme (mort subite) ▪ Mortalité 50% dans les 2 ans qui suivent l'IC 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles du rythme (mort subite)
Trt	<ul style="list-style-type: none"> ▪ TRT de l'IC ▪ Exceptionnellement greffe cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Médical : BB ou ICa++ (si CI de BB) ▪ Chirurgical : myotomie, myectomie de Bigelow
Cardiomyopathie restrictive : Très rare, tableau clinique identique à la péricardite constrictive sans signes d'atteinte du péricarde		cardiomyopathie oblitérative : exceptionnelle (prolifération fibreuse des cavités cardiaques)

Cardiomyopathies secondaires : tableau clinique des CMD et CMR

- infectieuses
- métaboliques : diabète
- toxiques : alcoolique
- surcharges familiales : glycogénoses et mucopolysaccharidoses
- granulomes : amylose, hémochromatose, sarcoïdose
- neuro-musculaires : dystrophie musculaire
- cardiomyopathie du post partum : Sd de Meadows

CARDIOPATHIES CONGENITALES

1) SHUNT GAUCHE-DROIT :

	CIA	CIV	PCA
Physiopath	Persistance d'un trou au niveau de la cloison inter auriculaire souvent : Ostium Secundum OG → OD → VD débit pulmonaire ↑ Conséquence : - Dilatation : OD, VD et l'AP - HTAP et IVD : tardivement	VG → VD → artère pulmonaire → veine pulmonaire → OG → VG Conséquence : - Dilatation des cavités gauches - HTAP post cap ensuite pré-cap - Dilatation des cavités droites - ICG puis droite	l'aorte → l'artère pulmonaire. Si canal étroit : shunt léger >> uniquement souffle continue Si canal large : shunt important ↑ débit AP : dilatation des cavités G >> HTAP Post Cp puis prés Cp >> ICD
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Asymptomatique si minime - Retard staturo-pondéral - Bronchites à répétition, Dyspnée - Insuffisance cardiaque - PAS DE CYANOSE 		
Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Déformation thoracique rare - Signe de Harzer - foyer pulmonaire : *Souffle systo irradie dans le dos *Claquement de B2 *Dédoubllement de B2 <u>large et fixe</u> (non modifié par l'inspiration) - Roulement diasto tricuspid 	<ul style="list-style-type: none"> - Déformation thoracique - Souffle holosystolique méso cardiaque en <u>rayon de roue</u> - foyer pulmonaire : *Souffle systolique *Dédoubllement de B2 *Claquement de B2 - Roulement diastolique mitral 	<ul style="list-style-type: none"> - Déformation thoracique - Souffle continu sous-claviculaire gauche - Claquement de B2 au foyer pulmonaire - Roulement diastolique mitral Elargissement de la différentielle avec hyperpulsatilité artérielle (si shunt important)
Evolution	Si trou large : trb de rythme auriculaire, ICD , HTAP , embolie paradoxale ...	Si shunt important : dilatation VG , OAP , HTAP , EI	
ECG	Dilatation du VD rsr' en V1	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation de l'OG - Dilatation diastolique du VG - Dilatation du VD dans les formes avec HTAP importante 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation de l'OG - Dilatation diastolique du VG
TLT	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation du VD fel CIA, VG fel PCA, VD+VG fel CIV - Dilatation de l'artère pulmonaire - Hypervascularisation pulmonaire 		
TRT	Fermeture spontanée (petite taille) sinon fermeture par cathétérisme ou chirurgie		

CIV : Classification de NADAS

	PAP/PSys
Type I : (Mdie de Roger)	≤ 0.30 → Pas de dilatation des cavités gauches
Type IIa	≤ 0.65
Type IIb	< 1
Type III : (Sd d'Eisen Menger)	PAP = PSys
Type IV	CIV avec sténose pulmonaire

2) SHUNT DROIT-GAUCHE (CYANOGENES)

A/TETRALOGIE DE FALLOT :

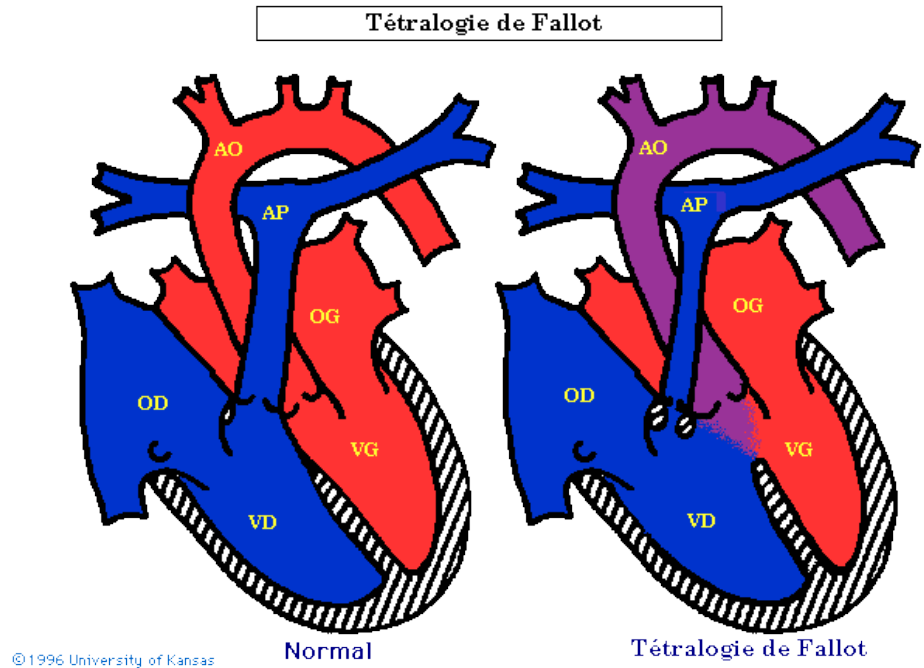
CC cyanogène la plus fréquente, développement imparfait du **conus pulmonaire** (Voie infundibulo-pulmonaire)

4 anomalies :

- 1) Sténose pulmonaire
- 2) Dextro-rotation de l'Aorte (Aorte au niveau septum IV)
- 3) CIV
- 4) HVD réactionnelle

Physiopathologie :

- Sténose pulmonaire : Le sang s'oxygène mal
- Sténose pulmonaire → Dilatation VD
- Pression VD > Pression VG :
- CIV : passage du sang de VD → VG → Aorte : passage du sang mixte dans circulation générale → Cyanose
- Hypoxie chronique → Polyglobulie → Risque thromboembolique



Clinique :

Souvent asymptomatique dans l'enfance

Symptômes :

- Dyspnée, Cyanose, Hippocratisme digital, Malaise anoxique, Syncope, Convulsions
- Squatting : accroupissement à la marche
- **Absence d'insuffisance cardiaque +++++**

Examen clinique :

Choc de pointe dévié à droite (HVD)

Déviations axiales droites

Souffle systolique 2 – 3 EICG (sténose pulmonaire)

ECG : HVD

Radio :

Cœur en sabot

Hypo vascularisation pulmonaire

AMG très concave (débit bas)

Echo-doppler cardiaque

Fait le diagnostic

Evolution :

- Aggravation progressive de cyanose
- EI
- Polyglobulie >> hyper viscosité >> thrombose >> AVC

Traitement :

Traitement symptomatique :

Oxygénothérapie + Saignées

Trt curatif :

Chirurgie d'emblée (levée de sténose + fermeture de CIV)

En 2 temps : palliatif (intervention de Blalock Taussing) puis curatif

B/Transposition de gros vx

malformation dans laquelle l'aorte naît du VD et l'AP naît du VG, les cavités cardiaques restant dans leur position normale. L'OD reçoit normalement le sang veineux désaturé, qui passe dans le VD, puis dans l'aorte. De même, l'OG reçoit le sang oxygéné des veines pulmonaires, qui passe dans le VG et dans l'AP. Pour que la survie soit possible, il est donc indispensable qu'il existe de shunts bidirectionnels entre la grande et la petite circulation, grâce à des communications entre les cavités droites et gauches (CIV, CIA, PCA); la tolérance de la cardiopathie est d'autant meilleure que ces shunts sont plus larges. L'aorte est donc le vaisseau antérieur et l'AP le vaisseau postérieur; le plus souvent, l'aorte monte en avant et à droite de l'AP (transposition droite, ou D-transposition).

C/Syndrome d'Eisenmenger :

Shunts G-D peuvent évoluer vers syndrome d'Eisenmenger (augmentation de R pulmonaire >> inversion de shunt qui devient D-G)

3) OBSTACLE A L'EJECTION

	STENOSE PULMONAIRE	STENOSE AORTIQUE
Physiopath	Gene à éjection du VD (valvulaire++ , sous , sus valvulaire) >> P° VD élevée >> HVD	Gène à éjection de VG (valvulaire +++ , sous valvulaire, sus-valvulaire) >> ↑ P° VG >> HVG
clinique	Bien tolérée++ Sténose sévère : - Dyspnée d'effort - IVD à un stade avancé	Souvent bien toléré. Forme très serrée : dyspnée d'effort, angor d'effort , syncope
S. Phy	- Souffle systolique d'éjection, frémissant, rude, rapeux au foyer pulmonaire (2 EICG) - Click protosystolique - Diminution ou abolition de B2, B2 dédoublé ?	-Souffle systolique au niveau 2 EICD frémissant, rude râpeux -Click protosystolique
ECG	HVD systolique	HVG systolique
TLT	- Dilatation du VD : AIG saillant + pointe sus diaphragmatique - Dilatation post sténotique de l'artère pulm→ Lésion de jet - Hypo vascularisation pulmonaire	coeur N, AIG saillant, pointe sus diaphragmatique
Echo-dopp	Aspect en dôme des sigmoïdes pulmonaires Gradient de P° AP / VD élevé	Aspect en dôme des sigmoïdes aortiques + ouverture limitée Gradient de P°entre Aorte / VG élevé Bicuspidie++(étiologie la plus fréquente)
Trt	siège sus / sous valvulaire : Chirurgie siège valvulaire : Dilatation percutanée au ballonnet	siège sus ou sous valvulaire : Chirurgie siège valvulaire : Valvulotomie per cutanée au ballonnet, ou chirurgie (intervention de Ross)

COARCTATION DE L'AORTE

Physiopathologie :

Rétrécissement au niveau de l'isthme aortique, après l'artère sous-clavière gauche : obstacle à l'éjection de VG → augmentation de post charge → HVG → dysfonction du VG (si absence de Trt)

↘ Perfusion rénale → Activation du SRAA

Clinique :

Asymptomatique

- Asymétrie tensionnelle MS-M :
 - HTA : Mb Sup → céphalée, bourdonnement des Oreilles ..
 - Hypotension : Mb Inf
- Insuffisance cardiaque néonatale (forme sévère)

Examen clinique :

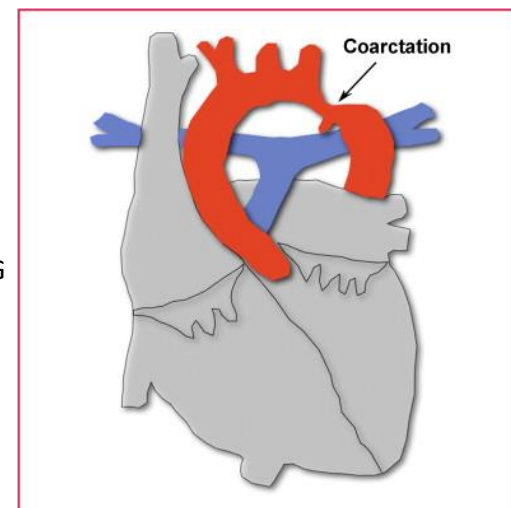
- Souffle systolique ou continu, inter-scapulo-vertébral et sous claviculaire G
- Pouls radiaux bien frappés, pouls fémoraux absents

Radio :

- Double bouton aortique : double bosse AMG
- AIG convexe
- Dilatation en cheminé de l'aorte ascendante
- Erosion costales : de la 4^{ème} à la 8^{ème} cote

Echographie trans-thoracique : Fait le diagnostic

Traitement : Chirurgical



Définition :

- ✓ Dilatation localisée de l'aorte abdominale > 30 mm (normale < 20 mm), avec perte du parallélisme des parois
- ✓ Peut être : sacciforme ou fusiforme

Etiologies :

- Athérome 98 % ++++++
- Artérite : Takayasu, Horton, Kawasaki
- Anévrismes infectieux : Syphilis, endocardite infectieuse
- Anévrismes congénitaux : Marfan, Ehler-Danlos
- Dysplasie fibro-musculaire
- Post-traumatiques, post-dissection

Le diabète n'est pas un facteur de risque, c'est un facteur protecteur

Clinique :

Signes fonctionnel :

- Douleur **sourde** : non spécifique, inconstante
- Masse battante abdominale
- Claudication intermittente : en cas d'anévrisme emboligène

Palpation :

- Masse médiane, pulsatile, indolore, **expansive** (signe inconstant mais spécifique)
- Signe de De Bakey (glisser la main entre le rebord costal et l'anévrisme) → Anévrisme sous-rénal

Auscultation : souffle systolique non spécifique, inconstant

Examens complémentaires :

- ASP de **profil** : peu d'intérêt : calcifications, érosion des corps vertébraux
- Echodoppler : +++++ Confirme le diagnostic
- Angio-scanner : **examen de référence**, **angio-IRM**
- Aortographie : aucun intérêt : seulement la partie circulante est opacifiée

Complication :

1. Rupture : la complication la plus fréquente +++++

Pré-rupture (syndrome fissuraire) :

- Douleurs paroxystiques avec rémissions spontanées, fièvre, anémie, ictère
- Palpation : la masse est **douloureuse**

Rupture rétro-péritonéale : +++++

- Douleur, collapsus, Iléus réflexe, défense abdominale
- Hématome des lombes

Rupture intra-péritonéale : Hémopéritoine

Rupture dans le duodénum : Hémorragie digestive **basse**

Rupture dans la veine cave inférieure :

- **Insuffisance cardiaque à débit élevé**
- Hématurie (hyperpression dans la veine rénale)
- Souffle systolo-diastolique

2. Compression :

- **Duodénale** : tableau de sténose du pylore
- **Veineuse** : OMI
- **Urétères** : colique néphrétique, hydronéphrose
- **Osseuse** : érosion vertébrale
- **Nerveuse** : sciatique

3. Embolie : embols curoriques

4. Infection (rare)

Evolution : L'augmentation de la taille est inéluctable

Traitement chirurgical : Mise à plat greffe de l'anévrisme +++++ endoprothèse

- **Indications** : Symptomatique **ou** asymptomatique > 5 cm

Etiologies :

- HTA
- Marfan, Ehlers-Danlos
- Bicuspidie aortique, Insuffisance aortique
- Artérites inflammatoires, traumatismes, infections
- L'athérome ne joue pas un rôle majeur

Clinique : Asymptomatique +++++

Examens complémentaires

- **Téléthorax** : Elargissement du médiastin
- **Echocardiographie** : Confirme le diagnostic
- **Angio-scanner, angio-IRM**

Complication : Dissection aortique ++++ Rupture

Traitement : Chirurgical

ECG normal

♣ Mise en place des électrodes :

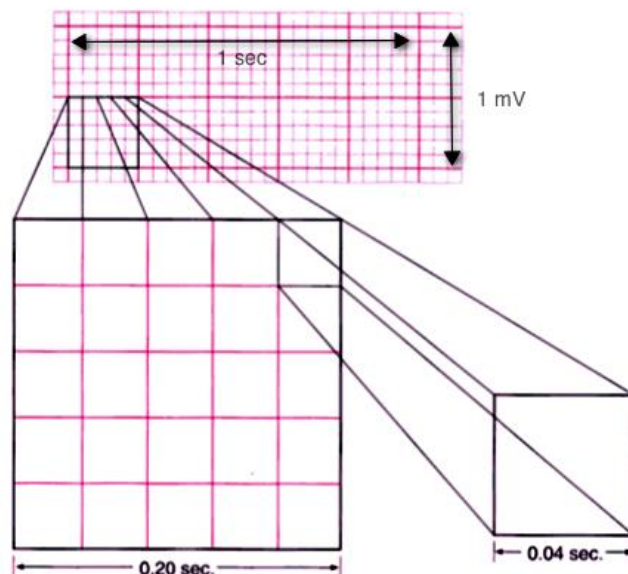
- V1 : 4 EICD près du bord sternal (foyer aortique), V2 : 4 EICG près du bord sternal (foyer pulmonaire)
- V4 : 5 EICG sur la ligne médio-claviculaire
- V3 : au milieu de V2 V4
- V5 : 5 EICG sur la ligne axillaire antérieure
- V6 : 5 EICG sur la ligne axillaire moyenne

♣ 2 types de dérivations :

- ~ Périphériques = frontales (D) : placées sur 4 Mb et explorent le **plan frontal** du coeur
- ~ Précordiales (V) : placées sur le thorax et explorent le plan **transversal** du coeur

♣ Vitesse de défilement : 25 mm /sec

- 1 petit carreau horizontal = 0.04 sec
- 1 petit carreau vertical = 0.1milli volt



♥ Onde P : < 0,12 sec, amplitude < 2.5 mm

♥ PR : 0.12 à 0.20 sec

♥ QRS < 0.08 sec

♥ QT : 0.3 à 0.45 sec

♥ Axe QRS : **-30 à +110 °**

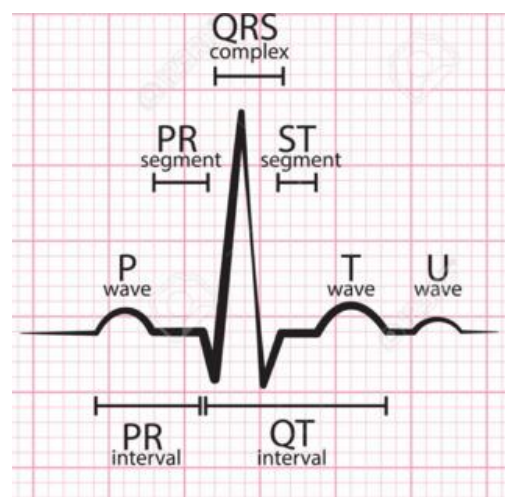
♥ Onde T négative : **possible en D3, AVR, V1**

♥ Rythme sinusal :

1. Onde P positive en D1, D2, D3, AVF négative en V1 et AVR
2. Chaque onde P est suivie par un QRS
3. Chaque QRS est précédé par une onde P
4. Espace PR constant et régulier
5. Espace R-R régulier

- P : dépolarisation auriculaire
- PR : conduction auriculo-ventriculaire
- QRS : dépolarisation ventriculaire
- T : repolarisation ventriculaire

▪ VD	▪ V3R V4R VR
▪ Paroi antérieure du VG	▪ V1 V2 V3
▪ Apex du VG	▪ V4
▪ Paroi latérale basse du VG	▪ V5 V6
▪ Paroi latérale haute du VG	▪ D1 AVL
▪ Paroi inférieure du VG	▪ D2 D3 AVF
▪ Paroi postérieure (basale) du VG	▪ V7 V8 V9



Interpréter dans le sens suivant :

1. FC : diviser 300 par le nombre de gros carreaux séparant 2 QRS

2. Rythme : il est **normal sinusal et régulier** si :

- P d'origine sinusal (+ en D2 , D3 , AVF , - en V1)
- PR constant avant chaque QRS

3. Onde P :

- P normale : + en D2, D3, VF et négative en VR
- ** Si onde P négative en D2 : maladie du sinus coronaire : rythme régulier du sinus coronaire
- Durée normale < 0.12 sec soit < 3 petits carreaux horizontaux
- Amplitude normale < 2.5 mm soit < 2.5 petits carreaux verticaux
- Axe (0 – 60°)
- Onde P inversée : penser à un **rythme jonctionnel**
- Absence d'onde P : FA +++, bloc sino auriculaire, Tachycardie jonctionnel, TV

HAD	HAG
<ul style="list-style-type: none"> Durée < 0.12 sec (normale) Amplitude > 2.5 mm Morphologie ogivale P diphasique en V1 V2 avec max de + Etiologies : RT, RP, HTAP 	<ul style="list-style-type: none"> Durée > 0.12 sec Amplitude < 2.5 (normale) Morphologie en double bosse P diphasique en V1 V2 avec max de – Etiologies : RM, IM, Hyper pression VG
HAD + HAG : durée > 0.12sec et amplitude > 2.5 m	

4. Espace PR = PQ

- Commence avec début de P et se termine au début QRS
- Durée = 0.12 – 0.20 sec
- PR court < 120 ms : **WPW +++**
- PR long > 200 ms : BAV 1 ou 2 mobitz 1
- Sous décalage PQ : péricardite

5. QRS :

- Axe : (0 - 90°)**
- Durée :** 0.06 à 0.08 sec en D2
- Amplitude :** calculer les indices (par ordre croissant de sensibilité)
 - Indice de Lewis :** (RD1 + SD3) – (SD1 + RD3) = **[-14, +17]**
 - Indice de Sokolov :** **RV5 + SV1** < 40 mm adulte < 40 ans < 35 mm adulte > 40 ans
 - Indice de Cornell :** R avl + SV3 < 28 mm (homme) < 20 mm (femme)

HVD	HVG	
<ul style="list-style-type: none"> Lewis < -14 Etiologies : RM serré, cardiopathies congénitales (tetralogie de Fallot ++) 	<ul style="list-style-type: none"> Lewis > +17 Sokolov > 40 mm (< 40 ans), > 35 mm (> 40 ans) Cornell > 28 mm (homme) > 20 mm (femme) 	
	HVG systolique	HVG diastolique
	<ul style="list-style-type: none"> Absence de Q en V5 et V6 T négative Etiologies : IM, RAo, HTA 	<ul style="list-style-type: none"> Persistance de Q en V5 et V6 T positive Etiologies : IAo

- Morphologie :**
 - Onde Q :** 1^{ère} onde négative du QRS
 - Physiologique en AVR, V5, V6 (dépolérisation septale)
 - Pathologique si amplitude > 1/3 de onde R , durée > 40ms, dans plusieurs dérivation**
 - Onde R :** Augmente d'amplitude de V1 à V6 symétriquement opposée à l'onde S (max < 2.5 cm)

6. Segment ST : rechercher :

- sous décalage ST : angor, miroir d'un SCA ST⁺, cupule digitalique, HVG, hypo K
- sus décalage ST : **PARISS** : péricardite , anévrisme VG, repolarisation précoce, IDM, spasme coronarien, Sd Brugada

7. intervalle QT : renseigne sur la repolarisation cardiaque

- QT comme PR se raccourcit avec l'accélération de FC
- QT corrigé = QT mesuré en msec / racine carrée de RR en sec**
- QT allongé : intoxication médicamenteuse (Normal chez l'homme < 0.40s, femme < 0.44)

8. Onde T :

- Onde T normale : asymétrique et positive dans toutes les dérivation sauf AVR et +/- V1
- Amplitude 1 à 5 mm : Doit être < à la moitié de hauteur du QRS

9. Onde U :

- Suit l'onde T et présente la même polarité, sont petites .
- Ne sont pas tjrs vues et s'observent plus facilement en antérieur (V2 V3 V4)
- Apparaît dans les **hypokaliémies**

1) Troubles de la conduction

- Intra ventriculaire (BBD – BBG)
- Auriculo-ventriculaire (BAV)

2) Troubles de l'excitabilité

- Extra systoles (auriculaires, jonctionnelles, ventriculaires)
- Tachycardies (supra ventriculaire, ventriculaire)

3) Troubles de la repolarisation**1) TROUBLES DE LA CONDUCTION CARDIAQUE**

BBD complet	BBG complet
1. $QRS \geq 0.12$ ($nl < 0.08$) 2. DIG ou $DID \geq 0.08$ 3. Sous-décalage ST, T négative asymétrique	
- Aspect en V1, V2 - Aspect rSR' , rsR' , rR' ($R' =$ activation du VD) - V5, V6 : onde S large et empâtée	- Aspect en V5, V6 - R exclusif à sommet en plateau ou crocheté - V1, V2 : onde S large et profonde
BBD/BBG incomplet	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ $0.08 < QRS < 0.12$ ▪ DID/DIG entre 0.05 et 0.07 ▪ Aspect rSR', rsR', rSr', rsr' ▪ Repolarisation peut être normale 	

Bloc segmentaire de la branche gauche :

1) Hémibloc gauche antérieur	2) Hémibloc gauche postérieur
- Déviation axiale gauche de QRS - Aspect qR en D1, rS en D2, D3 - Durée QRS normale	- Déviation axiale droite de QRS - Aspect rS en D1, qR en D2, D3 - Aspect normal ou RS en précordiales gauches

Blocs auriculo-ventriculaires : $PR > 0.20 \Rightarrow$ bradycardie

- **BAV 1** : $PR > 0.20$ sans onde P bloquée
- **BAV 2** :
 - \Rightarrow **Mobitz 1** : PR s'allonge progressivement jusqu'à blocage de l'onde P puis PR reprend sa valeur initiale
 - \Rightarrow **Mobitz 2** : $PR > 0.20$ avec blocage inopiné d'une onde P (BAV 2/1 = forme la plus sévère)
 - \Rightarrow **Haut degré** : onde P bloquées > ondes P conduites
- **BAV 3** : dissociation auriculo-ventriculaire

Clinique :

- Souvent asymptomatiques
- Parfois **syncope d'Adams Stokes** : Perte de connaissance brutale, complète, à l'emporte pièce, inopinée et spontanée, chute, Reprise immédiate et totale de la conscience.
- Parfois état de mal syncopal voire mort subite
- Auscultation : bradycardie en rapport avec le degré du BAV

Etiologies :

- BAV de causes réversibles
 - IDM récent, Myocardites aiguës infectieuses, Toxiques et médicaments (digitaliques, BB)
 - Métaboliques (hypoK⁺ et Hypo Na⁺ extrêmes)
- BAV permanents : **Maladie de Lenègre +++** Chirurgie cardiaque, Radiofréquence (BAV thérapeutique)

2) TROUBLES DE L'EXCITABILITE

Extra systoles

contractions **anormales** (foyer ectopique), **prématuré** (QRS se rapproche de l'onde T) avec **repos compensateur**

Req : la FC est normale

	Onde P	QRS
ES auriculaires	morphologie différente (exp : diphase)	Normaux
ES jonctionnelles	Absente	Normaux
ES ventriculaires	Absente	Elargis

****3 ESV successives → TV**

- Critères de gravité : plus le complexe est prématuré plus c'est grave

Tachycardies : FC > 100

1) Supra ventriculaires

- Tachycardie sinusale : FC = 100 à 150 régulière
- ACFA = FC 150 irrégulière + onde P remplacée par l'onde F de fibrillation en dents de scie
- Flutter auriculaire = FC 300 irrégulière + onde F de fibrillation en dents de scie
- Tachycardie jonctionnelle : FC > 180 régulière avec onde P rétrograde (négative) avant chaque QRS

2) Ventriculaires (TV)

- FC > 180 régulière à QRS larges
- Dissociation auriculo-ventriculaire
- Signe pathognomonique : **complexe QRS de fusion et de capture** (P-QRS normal au milieu de la tachycardie)

Fibrillation ventriculaire :

- Trémulation anarchique de la ligne de base
- Desynchronisation de l'activité ventriculaire
- Survient brutalement après ESV

Torsade de pointe :

- QRS larges, FC 200
- Impression que le tracé tourne autour de la ligne de base

3) TROUBLES DE LA REPOLARISATION

<u>Hypercalcémie</u> <ul style="list-style-type: none">▪ Tachycardie▪ T aplatie, onde U▪ PR allongé : BAV▪ QT court++++++	9elllat erraha	<u>Hypokaliémie</u> <ul style="list-style-type: none">▪ Torsade de pointe▪ T aplatie, onde U▪ Sous décalage ST
<u>Hypocalcémie</u> <ul style="list-style-type: none">▪ Bradycardie▪ Allongement du QT▪ T pointue, ample, symétrique▪ Hyperexcitabilité	Excès de raha	<u>Hyperkaliémie</u> <ul style="list-style-type: none">▪ QRS élargi▪ T pointue, ample, symétrique▪ PR allongé

Trouble du rythme	Traitement
BAV Syncope d'Adams Stokes	<ul style="list-style-type: none"> - Coup de poing sternal violent - Isoprénaline (Isuprel) 1mg dans 250 cc de SGI - Sonde d'entraînement électro systo SEES temporaire par voie veineuse fémorale - Mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif : Pace-maker <ul style="list-style-type: none"> • Tout BAV symptomatique ; BAV II Mobitz II, BAV III • Bloc de branche alternant
Wolff-Parkinson-White	Ablation du faisceau de Kent par radiofréquence
Fibrillation auriculaire	<p>Dans tous les cas : Anticoagulants</p> <p>Mal tolérée : CEE</p> <p>Bien tolérée : Digitaliques +++ ou BB pendant 3 semaines → ETO → CEE</p> <p>Permanente : Digitaliques ou β-bloquants</p> <p>Après CEE : Succès → Flécaïne ou Amiodarone Echec → Digitaliques +++ ou BB</p>
Flutter	<p>Le même TRT que la fibrillation auriculaire</p> <p>Si échec : ablation d'un circuit (entre la VCI et tricuspide) par radiofréquence</p>
Tachycardie ventriculaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mal tolérée : CEE ▪ Bien tolérée : Lidocaïne ou Amiodarone
Fibrillation ventriculaire	CEE
Torsade de pointe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sulfate de Mg : 3 g en IV ▪ Isuprel : 1 mg dans 250 cc de SG 5% ▪ SEES dès que possible ▪ Potassium : même si la kaliémie est normale

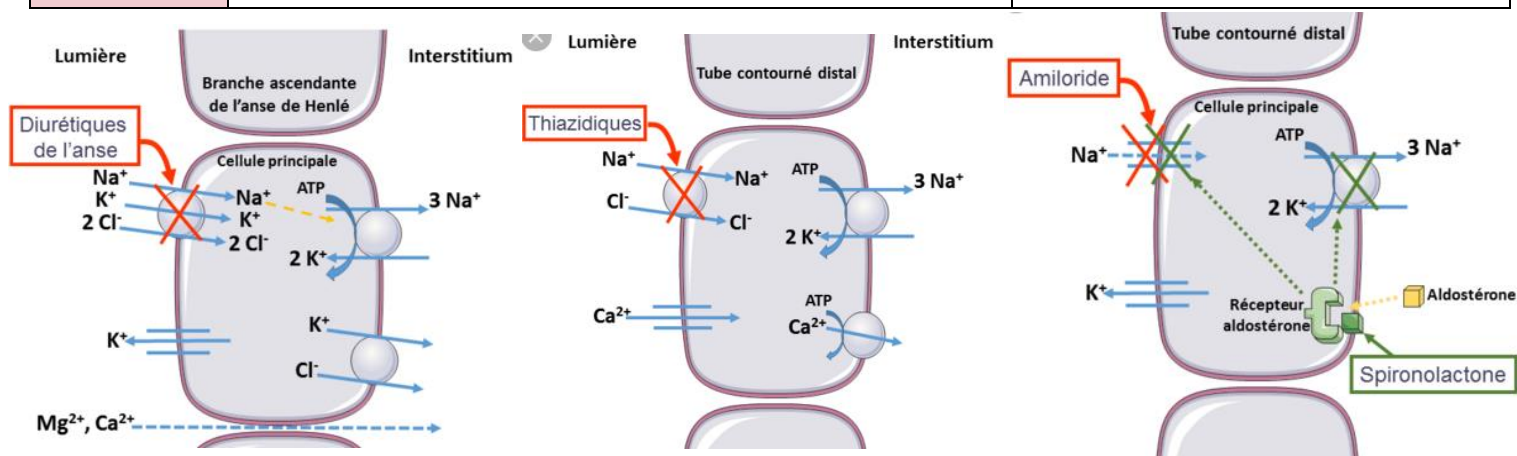
CHA₂DS₂ VASc :

Permet d'estimer le risque d'embolie artérielle lors d'une fibrillation auriculaire, **sans maladie valvulaire mitrale**

Insuffisance cardiaque	1
HTA	1
Age ≥ 75 ans	2
Age entre 65 et 74 ans	1
Diabète	1
ATCD d'AVC	2
ATCD de maladie vasculaire	1
Sexe féminin	1
<p>- 0 et 1 : Aspirine</p> <p>- ≥ 2 : Anticoagulants</p>	

DIURETIQUES

	HYPOKALIEMIANT		HYPERKALIEMIANT
	Diurétiques de l'anse	Diurétiques thiazidiques	Diurétiques distaux
Molécules	Furosémide (Lasilix) Bumétanide (Burinex) Pirétanide (Eurelix)	Hydrochlorothiazide (Esidrex) Indapamide (Fludex)	Action directe : Amiloride (Modamide) Anti-aldostérone : Spironolactone (Aldactone®), Eplérénone (Inspra®)
Site d'action	partie large de la branche ascendante de l'anse de Henlé	La première partie du TD	La partie terminale du tube distal + canal collecteur
Action	SEGMENT DE DILUTION		Amiloride : s'oppose à l'échange Na/K Spironolactone : compétiteur Rc Aldo
	Inhibe le co-transport Na-K-2Cl	Inhibe le co-transport NaCl	
Conséq	Inhibe la réabsorption de NaCl + Ca ²⁺	Inhibe la réabsorption de NaCl mais augmente la réabsorption du Ca ²⁺	
Durée d'act°	Courte : 3hr	Prolongée : 12hr	24-48hr
Pharmaco	Dose-dépendant		
Effets secondaires	<ul style="list-style-type: none"> Hyponatrémie : DSH extra, Hypotension orthostatique Hypokaliémie : alcalose métabolique Hypochlorémie, Hypomagnésémie Hyperglycémie, Hyperuricémie : how ? 	<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Hypercalciurie <input checked="" type="checkbox"/> Ototoxicité 	<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Hypercalcémie <input checked="" type="checkbox"/> ↑TG et Cholest : Pancréatite aiguë
Indications	♥ HTA ♥ Œdèmes ♥ Insuffisance cardiaque		
	<ul style="list-style-type: none"> ⊖ OAP ⊖ Insuffisance rénale ⊖ Hypercalcémie ⊖ Insuff cardiaque chez femme enceinte 	<ul style="list-style-type: none"> ⊖ Diabète insipide néphro ⊖ Hypercalciurie 	<ul style="list-style-type: none"> ⊖ Hyperaldostéronisme ⊖ Hypokaliémie
Contre-indications	Déshydratation, Hyponatrémie, hypokaliémie Obstacle sur les voies urinaires Encéphalopathie hépatique Allergie aux sulfamides		Déshydratation Hyponatrémie, Hyperkaliémie Obstacle sur les voies urinaires Insuffisance hépatique sévère
Associations déconseillées	Lithium, Médicaments hypokaliémiants AINS, Aminosides (Diur de l'anse berk) psk ototoxique		Lithium Médic hyperkaliémiants (IEC)



QCM :

- Les diurétiques thiazidiques : action antidiurétique paradoxale chez les malades atteints de diabète insipides
- diurétiques thiazidiques : ce sont des sulfamidés
- insuffisance rénale (aiguë et chronique)** : les diurétiques de l'anse sont les seuls utilisés +++
- Jamais 2 diurétique de même classe
- Oedèmes réfractaires : diurétiques de l'anse + thiazidiques

VASODILATATEURS

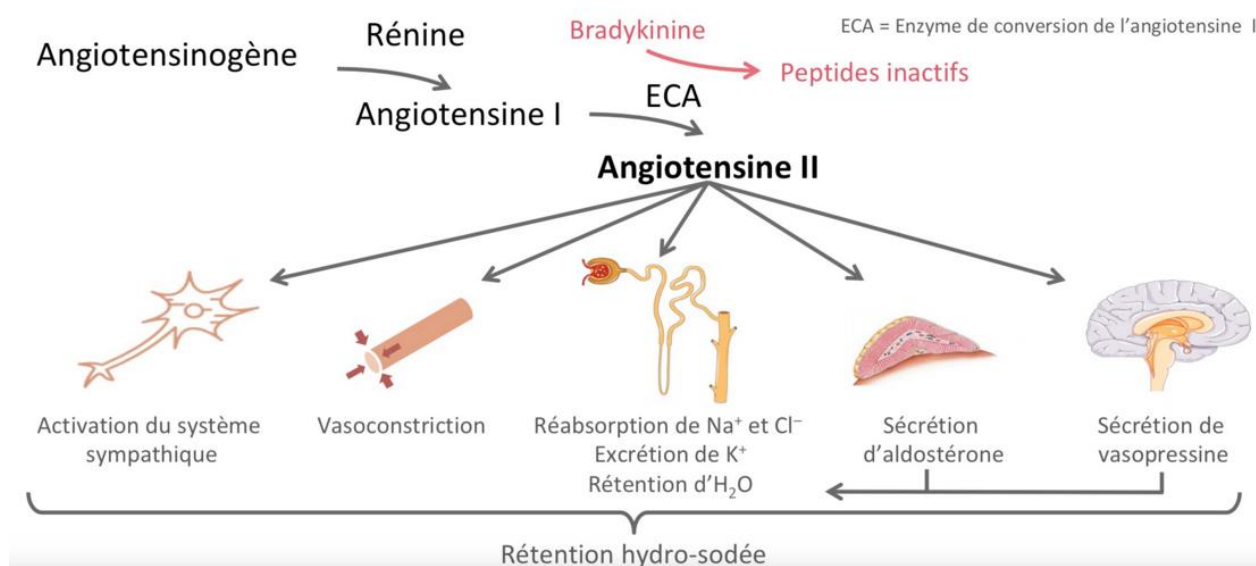
Selectivité	Veineux	Artériels : inhibiteurs calciques				Mixtes	
Familles	Dérivés nitrés	Tachy♥ : dihydropyridines		Bradycardisants		IEC	ARAI
Molécules	<u>Trinitrine</u>	Anciens Nifédipine Nicardipine (Loxen)	Nouveaux Amlodipine (Amlor)	Diltiazem (Tilidien) Mixte++	Vérapamil (sélectivité cardiaque)	Ramipril (Triatec) Captopril	IrbéSartan (Aprovel)
Action	- Vasodilatation veineuse : ↘ Retour veineux ↘ Pression OD - Vasodilatation grosses artères (coronaires+++) - Pas d'action sur les artérioles	↘ Résistances vasculaires ↘ Post-charge → ↗ Débit			Chrono – Dromo – Inotrope –	↘ Angiotensine 2 ↗ Bradykinine qui est vasodilatatrice	- VasoC - sécrétion Ald - sécrétion ADH - Sensation de soif
Indications	- Angor stable - SCA - Insuffisance cardiaque aiguë et chronique	HTA	HTA Angor stable	HTA Angor stable TSV	TSV	- HTA - Post-IDM - Insuff cardiaque chronique - Néphropathie diabétique - Prévention cardio-vasculaire	
CI	- PAS < 90 mmHg - IDM droit - Rao, CMHO - Sildénafil (viagra)	Insuffisance cardiaque		Insuffisance cardiaque BAV		- Grossesse - Hyperkaliémie - Sténose de l'artère rénale bilatérale, ou sur rein unique	
Effets II	- Hypotension - Céphalées Phénomène de tolérance utilisation chronique → Diminution de leur efficacité	Tachycardie Céphalées Flush OMI		Bradycardie BAV BSA Constipation (vérapamil)		- Hypotension - tératogène - Hyperkaliémie - Œdème angio-neurotique → Bradykinine+++ - Toux : Bradykinine irrite nerf vague - Captopril : Réaction cutanée – Syndrome néphrotique – Neutropénie	

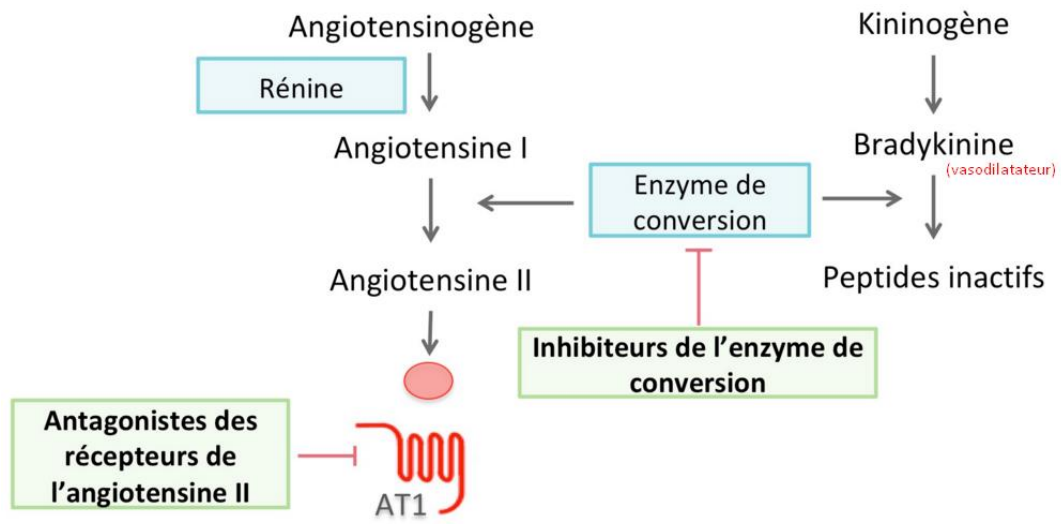
Autres Vasodilatateurs à prédominance artérielle :

- ♥ antihypertenseurs centraux : Méthyl-dopa, Clonidine
- ♥ alpha-bloquants : Prazosine
- ♥ vasodilatateurs directs : Hydralazine, Minoxidil

Aldostérone stimule la formation de la fibrose myocardique

- Post-IDM : IEC
- IC chronique : IEC + spironolactone





TONICARDIAQUES

- L'inotropisme : contractilité cardiaque (entrée de calcium dans le sarcomère)
- Ces médicaments augmentent l'inotropisme par augmentation du $[Ca^{2+}]$ intra cellulaire
- Indications : IC systolique

1) DIGITALIQUES

Mécanisme d'action :

Blocage **pompe Na^+/K^+** → ↑ Na^+ dans la cellule → Activation **pompe Na^+/Ca^{2+}** → sortie Na^+ / entrée Ca^{2+}

Effets :

- ♥ : Bathmotrope + Inotrope + Chronotrope – Dromotrope –
- Vasculaire : vasoconstriction artérielle et veineuse (surdosage → risque de nécrose musculaire)
- Rénale : **natriurétique**, améliore le débit rénal
- **SNA : ↑ vagale et ↓ Sympa**

Molécules :

- **Digoxine** : la plus utilisée
- **Digitoxine (Digitaline)** : utile si Insuf rénale
- **Lanatoside C**

- Bathmo : excitabilité
- Inotrope : Myocontractilité
- Chronotrope : FC
- Dromotrope : Conduction AV

Circonstances influençant l'activité des digitaliques

- ↑ : hyper Ca^{2+} , hypo K^+ , hypo Mg^{2+} , âges extrêmes
- ↓ : hypo Ca^{2+} , hyper K^+

Indications :

- **Trbl du rythme supra-vent** : FA – Flutter auriculaire – Tachycardie atriale
- Insuffisance cardiaque **chronique (pas aigue)**

Contre-indication :

Abdolues	Relatives
<ul style="list-style-type: none"> ▪ BAV II et III, bradycardie ▪ Trb rythmes ventriculaires : ESV, TV, FV ▪ Sd de préexcitation : WPW ▪ Cardiomyopathie obstructive CMHO, RAo ▪ Digoxine : insuff rénale, Digitoxine : insuff hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ BAV I, Bloc de branche bilatéraux ▪ Maladie du sinus sympathique ▪ Myocardite aigue ▪ Choc électrique externe ▪ Broncho-pneumopathies avec hypoxie sévère

Bonne Imprégnation digitalique :

- **Cupule digitalique** : Sous-décalage ST concave vers le haut (arrondi)
- Diminution de la FC et du QT



flèche : cupule digitalique

Intoxication digitalique :

Signes cardiaques :

- Bradycardie, BAV, asystolie, choc cardiogénique
- Tachycardie auriculaire, ESA, ESV, TV, FV

Signes extra-cardiaques :

- Céphalée, vertige, convulsions, troubles psychiques, trb digest, **Hyperkaliémie++++**
- **Dyschromatopsie jaune-vert : Pathognomonique**

Diagnostic : Dosage de la digoxinémie (Nrl : 0,7 - 2 ng/ml)

Traitement :

- Arrêt immédiat de tout digitalique et de tout médicament hyperkaliémiant
- Lavage gastrique, charbon activé, anticorps anti-digoxine : **DIGITDOT**
- **Gluconate de calcium pour traiter l'hyperkaliémie est contre indiqué (logique)**

➡ Traitement des troubles du rythme :

- Les catécholamines et antiarytmiques sont contre-indiquées
- Le choc électrique externe est contre-indiqué, sauf en cas de FV

**Les digitaliques traversent
Barrière placentaire et le lait
La Grossesse n'est pas une CI**

2) CATECHOLAMINES ET SYMPATHOMIMETIQUES DIRECTS :

Mode d'action :

- stimulation des récepteurs B1 : inotropisme+
- Au niveau vasculaire : Vasoconstriction

Molécules :

- Catécholamines endogènes : adrénaline, NA
- Sympathomimétiques de synthèse : dobutamine, dopamine, isoprénine .

Usage : courte durée sinon désensibilisation du myocarde (internalisation des récepteurs)

3) INHIBITEURS DE PHOSPHODIESTERASE :

Mode d'action : Maintien AMPC intracell élevé → $\uparrow \text{Ca}^{2+}$, vasoD périphérique, relaxation ventriculaire

Molécules : Amrinone, Milrinone, Enoxinone

Usage : IC aigue

Effets secondaires : tachycardie, troubles de rythme, hypotension

Antagoniste compétitif des cathécholamines (Ad, Norad) au niveau des récepteurs bêta-adré B1 et B2

♥ **B1 : cœur, Adipocytes, Appareil juxta-glomérulaire**

♥ **B2 : Vx, bronches, Poumon, utérus**

Effets

- **Cardio** : Chronotrope – Dromotrope – Bathmotrope – Inotrope – : ↓ FC et la PA et ↑ résistances vasc
- **Vx** : Vasoconstricteur (phénomène de Raynaud)
- **Bronches** : Bronchoconstricteur
- **SRAA** : ↓ activité de la rénine plasmatique
- **Œil** : ↓ pression intra-oculaire et ↓ sécrétion de l'humeur aqueuse
- **Digestif** : ↑ péristaltisme : diarrhée
- **Métabolisme** : ↓ Glycogénolyse, ↓ lipolyse, ↓ sécrétion du Glucagon : hypoglycémie ↓ HDL (athérogène), ↑ TG

Métabolisme :

- BB liposoluble : traverse la BHE → effets centraux (cauchemars, insomnie, dépression..), demi-vie courte, métab hépatique
- BB hydrosoluble : évite les effets centraux, demi-vie longue, métab rénal

Types :

♥ Sélectifs : affinité récep β1 > β2	alpha bloquant associé	ASI : activité sympa- intrinsèque	Effet stabilisant MB Quinidine-like
limitent la vaso C et la bronchoconstriction	effet Vasodilatateur		Anti-arythmique anesthésique à dose élevée
Acébutolol (sectral) Aténolol (Ténormine) Bisoprolol, Esmolol Métoprolol (Lopressor) Néбиволol	Carvédilol (Kredex) Labétalol (Trandate)	Acébutolol (sectral) Pindolol (Visken)	Acébutolol (sectral) Propanolol (Avlocardyl)

Mécanisme d'action dans HTA : Inhibition de la sécrétion de la rénine (effet IEC-like)

Indications :

1. HTA : jeune+++
2. Angor stable d'effort
3. SCA avec ou sans sus-décalage ST, Prévention Post-infarctus
4. Insuffisance cardiaque chronique : **4 BB : Biso, Carvédi, Métoprolol, Nebivolol**
5. Myocardiopathie hypertrophique, prolapsus mitral symptomatique
6. Troubles du rythme supra-ventriculaires : flutter, FA et Troubles du rythme ventriculaires
7. QT long
8. **Non cardio** :
 - ✓ Migraine et algies vasculaires
 - ✓ Glaucome à angle ouvert
 - ✓ Hyperthyroïdie : **Avlocardyl : inhibe la conversion T4 en T3**
 - ✓ Prévention de rupture de varices œsophagiennes : **Propanolol**
 - ✓ Manifestation psychique de stress, tremblement essentiel

Contre-indications :

Absolues	Relatives
1. Angor de Prinzmetal, Asthme – BPCO sévère 2. AOMI <u>stade 3 et 4</u> , BAV 2 – BAV 3 3. Bradycardie < 45 4. IDM droit en phase aigue 5. Insuff cardiaque aigue, choc cardiogénique 6. Hypersensibilité aux BB	1. BAV 1, AOMI I, Sd de Raynaud 2. Phéochromocytome, diabète mal-équilibré (risque hypoglycémie) 3. Assoc avec médic brady♥ : IMAO – Vérapamil – Diltiazem- Amiodarone 4. Grossesse

Une aggravation d'HTA sous BB doit faire rechercher un phéochromocytome

Effet secondaire :

- ✓ Bradycardie, BSA, BAV, Hypotension, Spasme coronaire
- ✓ Aggravation : insuffisance cardiaque, Raynaud, AOMI, phéochromocytome, Psoriasis
- ✓ Diarrhée – Vomissement, Céphalée, Baisse de libido - Impuissance
- ✓ Hypoglycémie \searrow HDL, \nearrow Triglycérides

ANTI-ARYTHMIQUES**Classification de Vaughan-Williams :**

Classe	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV	Digitalique
Mécanisme D'action	<ul style="list-style-type: none"> Inhibiteurs sodiques : phase 0 du PA Effet stabilisateurs de Mb (Lidocaïne) 	BB	Inhibiteurs potassiques : phase 2 : repolarisation	Inhibiteurs calciques	
Molécules	<ul style="list-style-type: none"> A : Quinidine, Disopyramide B : Lidocaïne, Phénytoïne, mexilétine C : Cibenzoline, Propafénone (Rythmol), Flécainide 	Acébutolol Propranolol Pindolo	Amiodarone (Cordarone) Sotalol	Verapamil Diltiazem	
Effets	Dromotrope- Inotrope -	Dromo- Inotrope - Chrono -		Dromotrope- Inotrope - Chronotrope -	Inotrope + Dromo et chrono -
Site d'action	Myocarde : <ul style="list-style-type: none"> Auriculo-ventriculaire : Ia , Ic Ventriculaire : Ib 	Nœud auriculo-ventriculaire	Tous les niveaux	Nœud auriculo-ventriculaire	Nœud auriculo-ventriculaire

***Sotalol : BB mais classé III par son mécanisme d'action (inhibiteur potassique)**

Indications :

- **Auriculaires** : digitalique + Amiodarone
- **Jonctionnels et WPW** : amiodarone (digitaliques et verapamil contre indiqué en cas de WPW)
- **Ventriculaires** : Amiodarone ou Lidocaïne (ESV, TV)
- **Prévention FA/Flutter A** : Digoxine ou BB
- **Prévention Récidive de TV** : Amiodarone + BB

Effets secondaires

- **Amiodarone** : réversibles après arrêt : dépôts cornéens, diminution de l'acuité visuelle, halos colorés, dysrthyroïdie+++
- **Verapamil** : dépression cardiaque, rarement collapsus, parfois troubles digestifs et neuro
- **Quinidine** : Dépression cardiaque, troubles digestifs, vertiges, troubles visuels
- **Propranolol** : dépression cardiaque, bronchospasme, hypoglycémie
- **Allongement QT (risque de Torsade de pointe)** : Quinidine, Dysopyramide, Amiodarone

Associations :

- Interdite : 2 AA de même famille
- Le Verapamil est contre indiqué en association avec d'autres anti arythmiques

ANTICOAGULANTS

HEPARINES

	HNF	HBPM
Mode d'action	Antithrombine III inhibe : IXa, Xa, XIa, IIa → Effet anti-Xa et Effet anti-IIa L'héparine : Multiplie par 1000 l'activité de l'antithrombine III (action indirecte)	
	Effet anti-Xa = Effet anti-IIa	Effet anti-Xa >>> Effet anti-IIa
Voies d'administration	IV, SC (Calciparine) Jamais IM → Risque d'hématomes	
Demi-vie	<ul style="list-style-type: none"> IV : 90 min SC : 10H 	<ul style="list-style-type: none"> IV : 4H SC : 12 – 20H
Elimination	Système réticulo-macrophagique	Reins
Bilan pré-thérapeutique	<ul style="list-style-type: none"> FNS – Plaquettes – TP – TCA Rechercher une insuffisance rénale : HBPM → ↓ la dose Rechercher un syndrome inflammatoire : HNF → ↑ la dose 	
Dose curative	Bolus de 5000 UI, puis IVSE : 18 UI/kg/h	Lovenox : 100 UI/kg 2x/j Innohep : 175 UI/kg 1x/j
Surveillance	TCA : 2 – 3 6H après la mise en route, puis chaque jr	Activité anti-Xa : 0.5 – 1 Ne doser que si suspicion de surdosage
Dose préventive	Calciparine : 150 UI/Kg 2 ou 3x/j	Lovenox : 4000 UI 1x/j (4ml= 0,4 mg) Innohep : 3500 UI 1x/j
Surveillance	FNS – Plaquettes 2 fois/ semaine jusqu'au 21 ^{ème} jour, puis une fois par semaine	
Effets secondaires	<ul style="list-style-type: none"> Thrombopénie : formation AC IgG contre le complexe Héparine-facteur plaquettaire Eruption cutanée, Hyperkaliémie, Ostéoporose, ↑ Transaminases 	
Contre-indications	Absolues : <ul style="list-style-type: none"> Anomalies de l'hémostase, Hémorragie récente ATCD de thrombopénie induite par l'héparine Relatives : <ul style="list-style-type: none"> HTA sévère Ulcère évolutif Endocardite : Saignement des anévrysmes mycotiques Péricardite 	
En cas de surdosage	Sulfate de protamine : <ul style="list-style-type: none"> ☑ Dose pour dose, en IV très lente, non diluée ☑ La dose doit être adaptée à l'héparinémie et non à la dose d'héparine injectée ☑ La dose est adaptée à la dose injectée et la demi-vie 	
Unités	1 ml = 10 mg = 1000 UI	

Thrombopénies induites par l'héparine

	TIH type 1	TIH type 2
Thrombopénie	Modérée	Brutale et profonde ↓ plaq. > 40 %
Délai	1-2 jours	5-12 jours
Manifestations cliniques	Aucune	Thromboses veineuses >>> artérielles
Incidence	Rare ?	< 0,1% à 3%
Mécanisme	Effet direct	Auto-immun
Arrêt du traitement	Non	INDISPENSABLE

ANTI-VITAMINE K

Mécanisme d'action : ∟ La synthèse hépatique des facteurs Vit-K dépendants : 1972

Pharmacocinétique : absorbés par voie digestive, inactivés par le foie, éliminés par le rein

Surveillance : **INR = TQ malade/TQ témoin**

- Chaque 3 jours **jusqu'à l'équilibre**, puis **une fois par mois**
- 3 jours après chaque changement de dose

Contre-indications :

- Anomalies de l'hémostase, hémorragie récente, HTA sévère, Ulcère évolutif, Endocardite, Péricardite
- Insuffisance hépatique, ou rénale sévère
- Grossesse : 1^{er} et 3^{ème} trimestre

INR objectif :

Maladie thromboembolique (TVP, EP)		2 – 3
FA Sans valvulopathie mitrale		2 – 3
Valvulopathie mitrale si : <ol style="list-style-type: none"> 1. ATCD thromboembolique 2. Thrombus vu à l'échographie 3. Dilatation de l'OG > 50 mm 4. FA 		3 – 4.5
Prothèses valvulaires	Prothèse mitrale	3 – 4.5
	Aortique 1^{ère} génération	
	Aortique 2^{ème} génération	
	Avec FDR	2 – 3
	Sans FDR	2 – 3

⇒ TVP, EP, FA sans valculopathie mitrale, prothèse aortique G2 sans FDR : 2-3, le reste 3-4,5

Potentialisation des AVK	Inhibition des AVK
- Ralenteurs de transit, Cimétidine+++ (anti H2)	Laxatifs, Pansements gastriques : Charbon, IPP
- Allopurinol, Amiodarone, AINS, Aspirine à forte dose , Quinine, Fibrates	- Barbituriques, Carbamazépine, Phénytoïne
- Cholestase, Insuff hépatique, hyperthyroïdie	- Rifampicine , Griséofulvine, Alcool
- ATB: Chloramphénicol , Sulfamides, Miconazole, Kétoconazole	- Vitamine K
	- Œstrogène, Corticoïdes

Surdosage :

► **Asymptomatique :**

INR < 4	4 ≤ INR < 6	6 ≤ INR < 10	INR ≥ 10
Rien	Saut d'une prise	Arrêt +Vit K : 1 à 2 mg per os	Arrêt + Vit K : 5 mg per os
→ Contrôle de l'INR le lendemain : même conduite selon l'INR			

► **Hémorragie :** Arrêt du traitement → **Vit K : 10 mg en IV** → **PPSB (CCP)**

↻ **Autorisés sans interrompre le trt AVK :** Chir cutanée, dentaire, Chir de cataracte, Endoscopie digestive

Surveillance

Trt curatif héparine	HNF : TCA : 2 – 3 : 6H après la mise en route, puis chaque jr HBPM : Activité anti-Xa : 0.5 – 1 Ne doser que si suspicion de surdosage
Trt préventif héparine	FNS – Plaquettes 2 fois/ semaine jusqu'au 21 ^{ème} jour, puis chaque semaine
AVK	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chaque 3 jours jusqu'à l'équilibre, puis chaque moi *3 jr après chaque changement de dose
Chir sous AVK	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt des AVK 4 ou 5 jours avant la chirurgie ▪ Commencer l'héparine à dose curative 24H après la dernière prise des AVK ▪ Arrêter l'héparine avant chir: 6H pour HNF en IV, 12H pour HNF en SC, 24H pour HBPM en SC <p>Après la chirurgie : Relais héparine-AVK</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Héparine à dose curative 6 à 48H après la chirurgie ▪ Commencer les AVK dès le 1^{er} jour

Fich Flach

- ♥ Péricardite aigue = frottement, péricardite chronique constrictive : Vibrance
- ♥ CIA : no EI , Tétralogie de Fallot : No Insuff cardiaque
- ♥ **EI : Strepto alpha hémolytique (véridans+++), RAA : Strepto béta-hémolytique grp A (pyogène)**
- ♥ EI : Plaquard de Janeway / RAA : Erythème marginé
- ♥ Dlr angineuse + Palpitations : Angor de Prinzmetal
- ♥ Angor d'effort fonctionnel (sans plaque d'athérome) : valvulopathie aortique (↓ débit)
- ♥ Pontage : saphène ext : Angor stable, Saphène int : AOMI artère moy calibre
- ♥ La voie sublinguale évite le passage hépatique
- ♥ Trinitrine : vasoD (diminue la précharge) et anti-spastique (efficace sur Angor Prinzmetal)
- ♥ Classif Cardio :
 - Leriche AOMI
 - KILLIP SCA
 - **RUTHERFORD : ischémie aigue des MI**

Pathologie	RHD
HTA	Pas de régime désodé strict : 6g/jr
Insuffisance cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> - Régime hyposodé - Restriction hydrique si hyponatrémie - Eviter AINS+++ et CTC : décompensent l'IC