



DCEM1

**CARDIOLOGIE
ANATOMOPATHOLOGIE
CARDIOLOGIE
RADIOLOGIE
IMAGERIE NUCLÉAIRE
CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
TOME 1**

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

ANATOMOPATHOLOGIE

Pr Ag Lahmar A, Dr Limaiem F, Dr Ben Slama S, Pr Bouraoui S, Pr Mzabi-Regaya S.

CARDIOLOGIE

ENSEIGNEMENT ET REVISION DES COURS DE CARDIOLOGIE

Pr Ben Youssef S, Pr Drissa H, Pr Kraiem S, Pr Kachboura S,

Pr Fehri W, Pr Ben Ameur Y, Pr Addad F, Pr Baccar H*, Pr Mourali S, Pr Lahidheb.D, Pr Bezdah.L, Pr Zakhama L*,
Pr Kammoun I*, Pr Hajlaoui N, Pr Ag Ben Ahmed H*,

Pr Ben Halima A, Pr Ag Fennira S, Pr Ag Haggui A, Pr Ag Hakim K, Pr Ag Larbi N, Pr Ag Marrakchi.S, Pr Ouali S *
Pr Ag Mghaieth F*, Pr Ag Msaad H, Pr Ag Ouarda F, Pr Ag Ouechta W, Pr Ag Sdiri W, Pr Ag Zairi I, Dr Antit S, Dr
Ben Slima H, Dr Boudiche S, Dr Dahmani R, Pr Ag Drissa M, Pr Ag Ibn El Haj Z, Dr Kamoun S, Dr Mahfoudhi H,
Dr Meddeb I, Pr Ag Mzoughi K, Pr Ag Taamallah K, Dr Tlili R, Dr Rekik B

COMITE DE VALIDATION DES COURS DE CARDIOLOGIE

Pr Zakhama L, Pr Kammoun I, Pr Ag Ben Ahmed.H, Pr Ag Mghaieth F, Pr Ouali S, Pr Ag Ouechta W, Pr Ag Taamallah K, Pr Ben Halima A

CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE

Pr Bey M, Pr Chenik S, Pr Kalfat T, Pr Manaa J, Pr Ag Ben Mrad M, Pr Ben Omrane S,

Pr Ag Ghedira F, Pr Ag Lahdhili H, Pr Ag Saidi A, Dr Ben Hammamia M, Dr Chaouch N, Dr Derbel B

MÉDECINE NUCLÉAIRE

Pr Ag Sellem A, Pr Hammami H.

RADIOLOGIE

Pr Hantous S, Pr Bouzaidi K, Dr Affes

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2021-2022

PLAN

L'électrocardiogramme pathologique	4
Les explorations en cardiologie	27
Le rétrécissement mitral	34
Le rétrécissement aortique	45
Les insuffisances mitrales	54
L'insuffisance aortique	61
Endocardites - Maladies du myocarde	72
L'endocardite infectieuse	84
Les cardiomyopathies	96
L'Œdème aigu du poumon	109
L'Insuffisance cardiaque chronique	119
Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique	130
Diagnostic de l'hypertension artérielle	136
Prise en charge de l'hypertension artérielle	150
L'athérosclérose	161
Les cardiopathies ischémiques	169
L'angor stable	176
Les Syndromes coronariens aigus sans sus décalage persistant de ST	187
Les Syndromes coronariens aigus avec sus décalage de ST	203
Complications des syndromes coronariens aigus avec sus décalage permanent du segment ST	223
Les péricardites aiguës	233
Les Blocs auriculo-ventriculaires	242
La Fibrillation Atriale et le Flutter Atrial	261
Les tachycardies jonctionnelles et ventriculaires	278
La Thrombose veineuse profonde	292
L'Embolie pulmonaire	300
Généralités sur les cardiopathies congénitales	313
Les shunts gauche-droite	323
La tétralogie de Fallot	343
L'Imagerie du cœur	355
La chirurgie cardiaque	363
Les artériopathies oblitérantes chroniques des membres inférieurs	369
L'ischémie aiguë des membres	376
La Dissection aiguë de l'aorte	382
Les anévrismes artériels	389
Les varices des membres inférieurs	395
L'Imagerie vasculaire	402

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

ATC	angioplastie transcutanée
BAV	bloc auriculo-ventriculaire
BBD	Bloc de branche droit
BBG	Bloc de branche gauche
BPM	Battements par minute
CIA	Communication interauriculaire
CIV	Communication interventriculaire
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique
CMR	Cardiomyopathie restrictive
ECG	Electrocardiogramme
EE	Épreuve d'effort
EI	Endocardite infectieuse
EP	Embolie pulmonaire
ETO	Échocardiographie transœsophagienne
ETT	Échocardiographie transthoracique
FA	Fibrillation auriculaire
FC	Fréquence cardiaque
FV	Fibrillation ventriculaire
HTA	hypertension artérielle
HVD	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
IAo	Insuffisance aortique
IC	insuffisance cardiaque
IM	Insuffisance mitrale
IRM	imagerie par résonance magnétique
NSTEMI	syndrome coronarien aigu sans sus décalage persistant de ST
OAP	Œdème aigu du poumon
OD	Oreillette droite
OG	Oreillette gauche
PA	pression artérielle
PCA	persistence de canal artériel
RAo	Rétrécissement aortique
RM	Rétrécissement mitral
SCA	syndrome coronarien aigu
STEMI	syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant de ST
TDM	tomodensitométrie
TF	Tétralogie de Fallot
TJ	Tachycardie jonctionnelle
TSV	Tachycardie supraventriculaire
TV	Tachycardie ventriculaire
TVP	Thrombose veineuse profonde
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
WPW	Syndrome de Wolf Parkinson White

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME PATHOLOGIQUE

Les objectifs éducationnels

Réaliser une lecture méthodique de l'électrocardiogramme afin de:

1. Repérer sur l'ECG les anomalies élémentaires suivantes : anomalies de fréquence, irrégularité du rythme, anomalie morphologique de l'onde P, anomalie de l'espace PR, déviation de l'axe cardiaque, anomalies morphologiques du QRS, anomalie de la repolarisation et anomalies de l'espace QT
2. Poser le diagnostic électro cardiographique d'une hypertrophie ventriculaire droite ou gauche
3. Reconnaître sur l'ECG une hypertrophie auriculaire droite ou gauche.
4. Poser le diagnostic électrocardiographique d'un bloc de branche droit ou gauche complet ou incomplet.

Pré requis

Anatomie cardiaque-Électrophysiologie cardiaque- Électrocardiogramme normal

INTRODUCTION- GÉNÉRALITÉS

L'électrocardiogramme de surface (ECG) est l'outil diagnostique le plus couramment utilisé dans l'évaluation des pathologies cardiaques.

Il a une place incontournable dans le diagnostic des arythmies, des troubles conductifs et des cardiopathies ischémiques. Il permet aussi l'évaluation de certains troubles électrolytiques et la surveillance des effets arythmogènes de certains médicaments.

Pouvoir établir un diagnostic fiable à partir d'un tracé électrocardiographique nécessite d'abord une analyse descriptive et méthodique à la recherche de toutes les anomalies.

La lecture de tout tracé ECG passe ainsi impérativement par l'analyse systématique et successive des huit éléments suivants

1. Le rythme cardiaque : sa régularité et sa fréquence
2. La morphologie de l'onde P
3. L'espace PR et le segment PQ
4. Le complexe QRS
5. Le segment ST
6. La morphologie de l'onde T
7. L'espace QT
8. La relation entre les ondes P et les QRS et l'origine du rythme dominant.

1. VÉRIFICATIONS PRÉALABLES OBLIGATOIRES : (FIG.1, FIG. 2)

Avant toute interprétation d'un électrocardiogramme (ECG), il faut vérifier :

- L'identité du patient et les circonstances et heure d'enregistrement
- L'étalonnage (10 mm pour 1 mV).
- La vitesse de déroulement (25 mm/sec),(1 petit carré = 0,04 sec).
- la stabilité de la ligne isoélectrique.
- L'absence d'interférence ou d'erreur d'emplacement des électrodes.

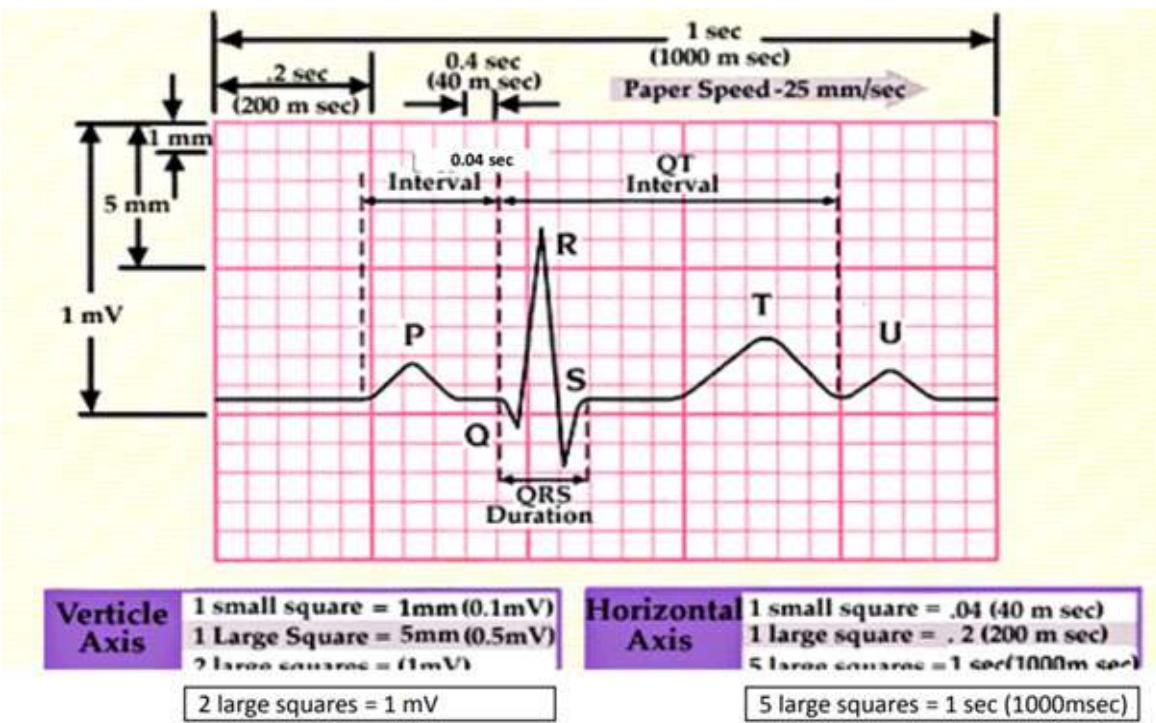


Fig 1:Differentes composants de l'enregistrement ECG; intervalles, segments , ondes et complexe

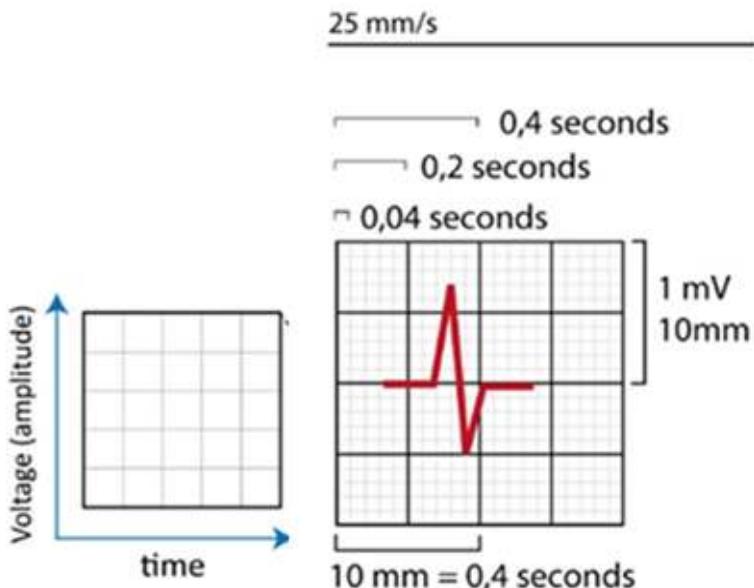


Fig 2: Échelle de l'électrocardiogramme

2. LES ETAPES DE L'INTERPRETATION DE L'ECG :

L'interprétation de l'ECG doit être méthodique et systématique. Elle doit obligatoirement comporter l'étude:

- La fréquence et le rythme cardiaque.
- L'onde P : durée et amplitude
- L'intervalle PR : durée
- Le complexe QRS : la morphologie, la duré et l'axe
- L'intervalle ST
- L'onde T : morphologie, amplitude, durée
- L'espace QT : durée et morphologie.

3. LES ANOMALIES DU RYTHME CARDIAQUE

3.1. IRRÉGULARITÉS DU RYTHME CARDIAQUE

Lorsqu'on parle de fréquence cardiaque, on parle de la fréquence ventriculaire. La fréquence cardiaque normale chez l'adulte au repos est comprise entre 60 et 100 bpm. On parle de bradycardie quand la fréquence (FC) est inférieure à 60 bpm et de tachycardie au-delà de 100 bpm.

A) MESURE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE (FIG 3A, FIG 3B):

- A vitesse de déroulement de l'ECG à 25 mm/s, quand le rythme est régulier et la fréquence est inférieure à 100 bpm, la fréquence cardiaque est égale à $300/N$ (N étant le nombre de grands carreaux séparant les espaces RR).
- Pour les FC > 100 bpm, des faibles variations de l'espace RR entraînent de grandes variations de la FC; il faut alors prendre en considération le nombre de petits carreaux : $FC=1500/n$ (n étant le nombre de petits carreaux séparant les espaces RR).

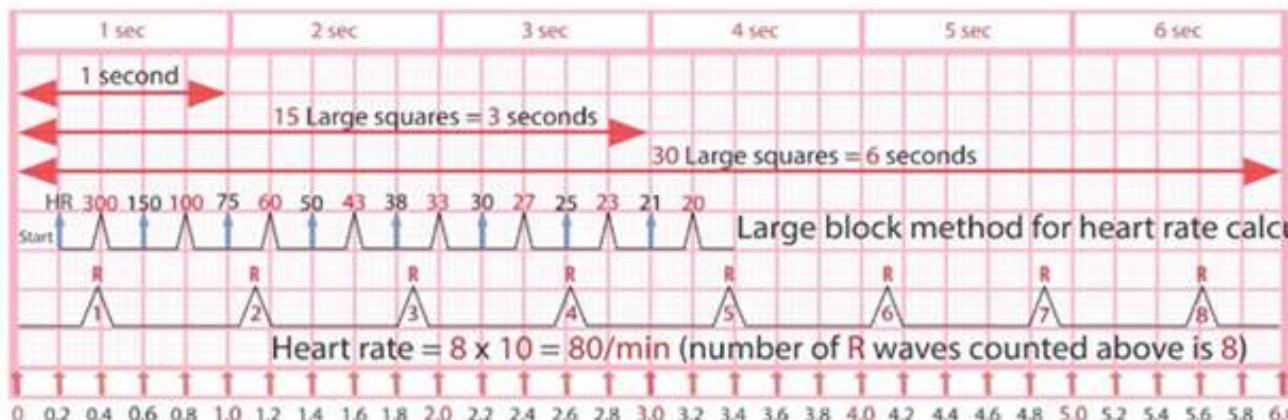


Fig 3A mesure de la FC (ECG educator Jason Lee Winter)

Fréquence cardiaque Calcul et calibrage

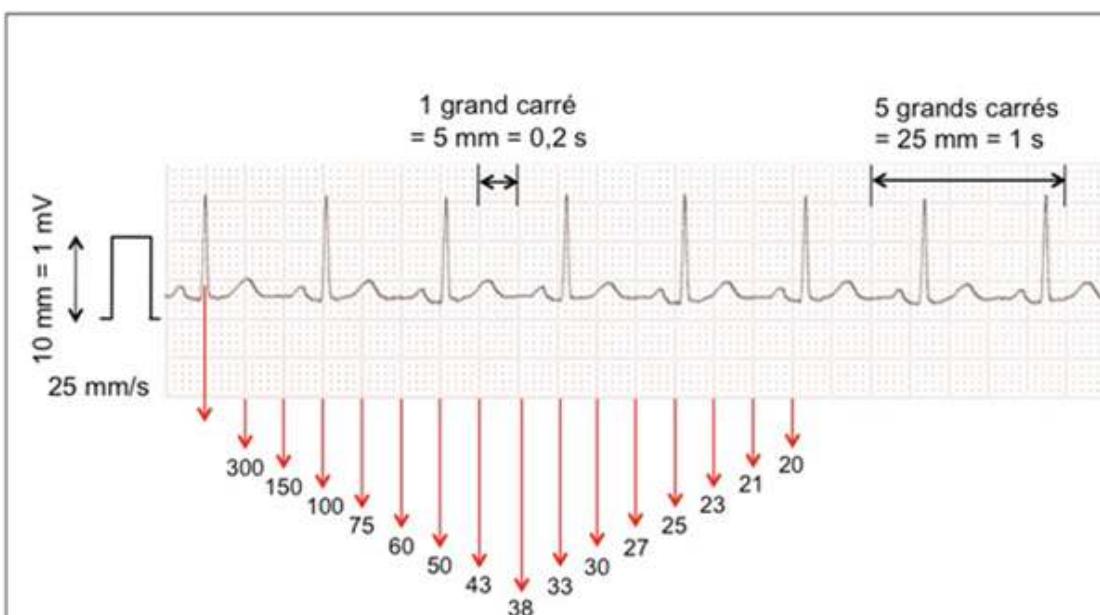


FIG 3B: MESURE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

B) MESURE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE EN CAS D'ARYTHMIE :

Quand le rythme cardiaque est irrégulier, la période n'étant pas fixe. La méthode est de compter le nombre de complexes QRS sur un tracé ECG continu de 6 secondes puis déduire la fréquence de battements par minute (=60 sec) en multipliant ce nombre par 10. A vitesse de déroulement de l'ECG à 25 mm/s, 6 secondes sont représentées par un tracé de 15 cm.

3.2. LES ANOMALIES DU RYTHME CARDIAQUE :

Pour vérifier la régularité du rythme, il faut comparer les intervalles R-R (ou P-P) (Fig 4). L'arythmie est définie par la perte de cette régularité du rythme cardiaque.

- L'irrégularité du rythme peut être cyclique, c'est le cas dans l'arythmie respiratoire qui est physiologique; les intervalles R-R varient en phase avec le cycle respiratoire avec une légère accélération du cœur en inspiration et une décélération en expiration (Fig 5).

- L'arythmie peut être focale avec un rythme dominant régulier, mais entrecoupé par des complexes QRS survenant préma-turement (extrasystoles) ou par des complexes QRS manquants (certains troubles de la conduction) (Fig 6A, Fig 6B)

- L'arythmie peut être anarchique telle que dans la fibrillation atriale où les espaces R-R sont très différents (Fig 7A, Fig 7B).

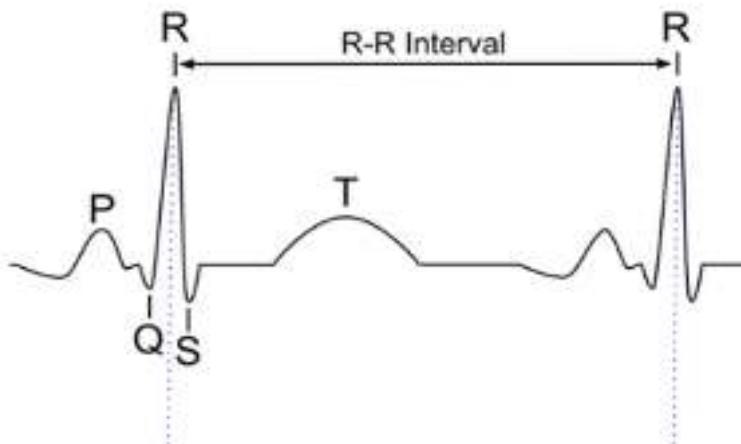


Fig 4 intervalle RR <https://www.researchgate.net/figure/Electro-cardiogramme-ECG-et-intervalle-RR>

Arythmie sinusale (respiratoire)

Variation cyclique des intervalles R-R, sans changement notable de l'onde P

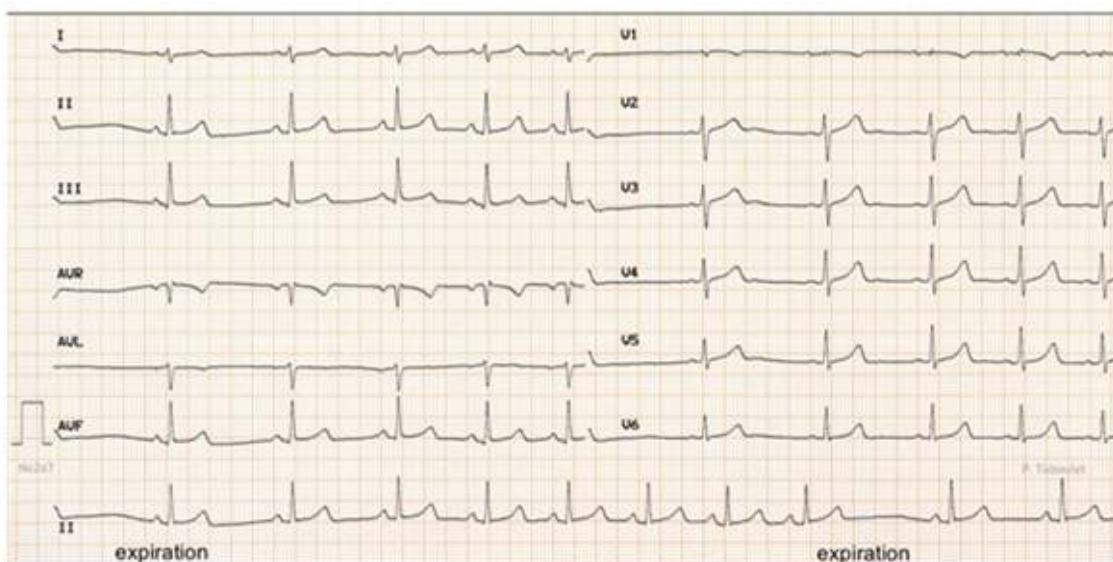


Fig 5 Arythmie respiratoire (Source ECG de A à Z)

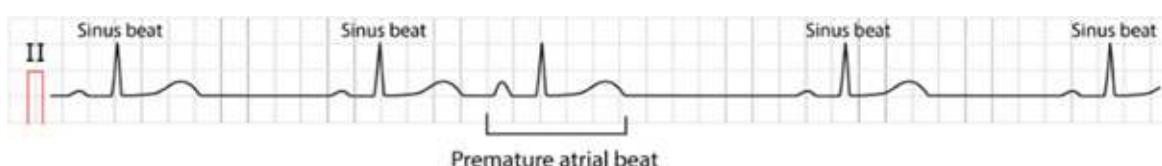


Fig 6A extrasystole auriculaire (clinical ECG interpretation)



Fig 6B extrasystole ventriculaire (clinical ECG interpretation)

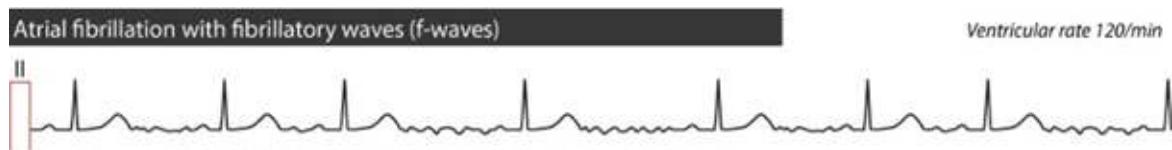


Fig 7A: Fibrillation atriale

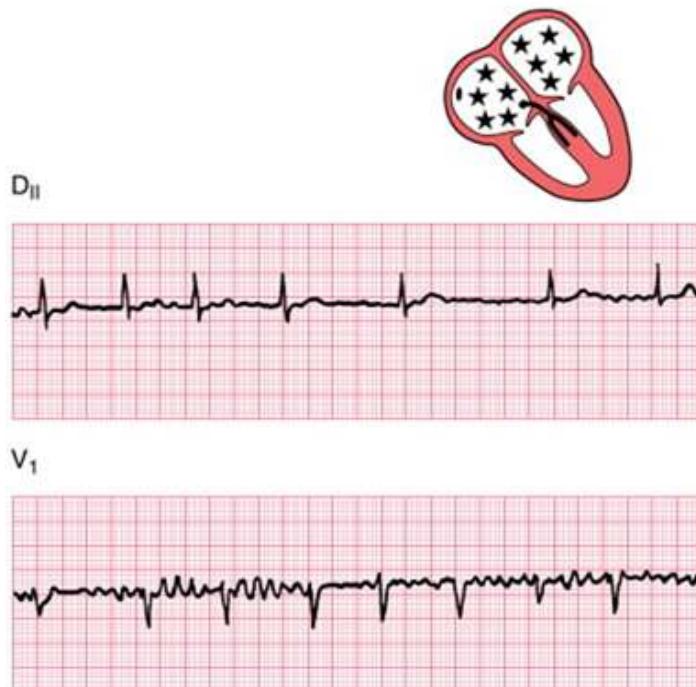


Fig 7B fibrillation auriculaire (ECG facile)

4. LES ANOMALIES DE L'ONDE P :

L'onde P représente la dépolarisation atriale. Cette dépolarisation est généralement due à la dépolarisation préalable du nœud sinusal qui est situé au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure, d'où le vecteur de dépolarisation des oreillettes est dirigé de haut en bas et de droite à gauche (Fig8).

L'onde P est donc impérativement positive en DI, DII, aVF et négative en aVR. Quand l'ensemble de l'activité cardiaque est sous la dépendance du nœud sinusal, le rythme est dit sinusal.

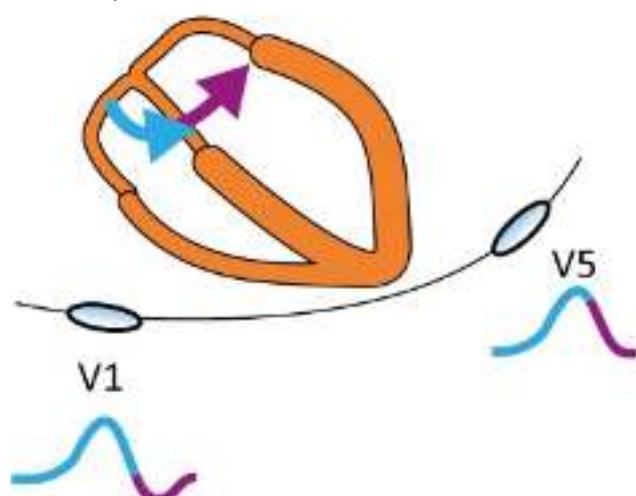


Fig 8 le vecteur de dépolarisation atriale. (ECG clinical interpretation)

4.1. EN RYTHME SINUSAL NORMAL :

- Le rythme est régulier et sa fréquence est entre 60 et 100 bpm.
- Chaque activité ventriculaire (QRS-T) est précédée d'une onde P.
- Chaque onde P est suivie d'un complexe QRS-T après un intervalle PR constant et compris entre 0.12 à 0.2 seconde.
- L'onde P est positive en DI, DII et aVF et négative en aVR, sa morphologie et son axe sont identiques d'un battement à un autre. Toute autre constatation signifiera soit une origine ectopique de l'onde P, soit plus simplement une inversion d'électrodes.
- L'onde P peut être absente et remplacée par une activité atriale autre que sinusale.
- Une onde P' ayant un autre axe traduisant une dépolarisation atriale sous la commande d'un foyer ectopique non situé au sinus (exemple : le rythme du sinus coronaire). (Fig 9)
- Une trémulation de la ligne de base avec de multitudes de petites ondes très rapides : ondes f de la fibrillation atriale (cf cours fibrillation atriale) (Fig 7).
- L'activité atriale peut prendre un aspect particulier dit en dents de scie ou toit d'usine, sans retour à la ligne iso-électrique : onde F du flutter atrial. (Fig 10A, Fig 10B)

Le rythme peut être sous la commande du sinus (rythme sinusal), mais ne répondant pas à tous les critères de normalité.

- La bradycardie sinusal : Rythme sinusal < 60 bpm (Fig 11)
- La Tachycardie sinusal : Rythme sinusal > 100 bpm (Fig 12)
- L'arythmie sinusal : Rythme sinusal non régulier avec un intervalle PP discrètement variable, en phase avec la respiration (Fig 5).

Rythme du sinus coronaire

DII : activité atriale à polarité négative et intervalle P-R 120 ms

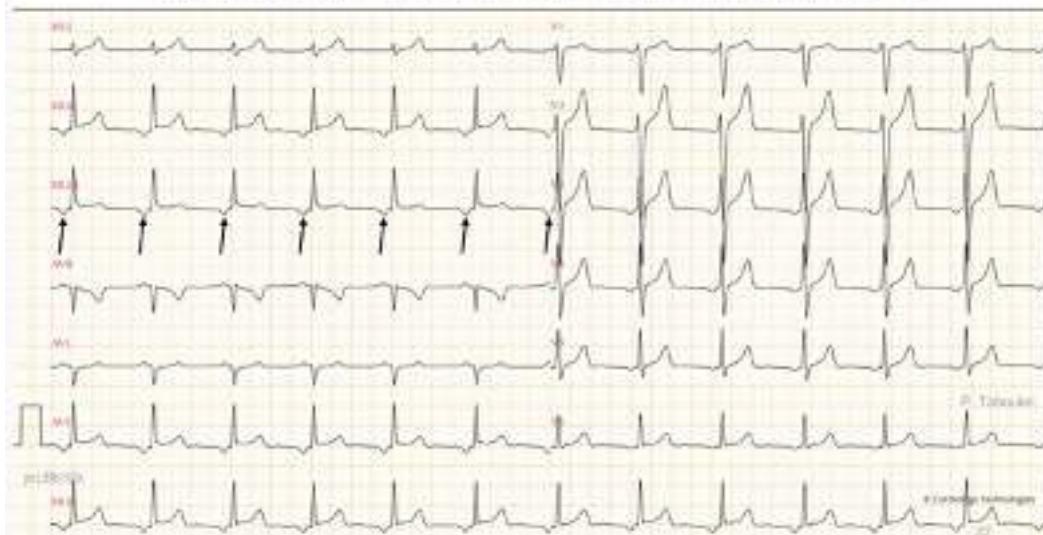


Fig 9 rythme du sinus coronaire (ECG de A à Z)

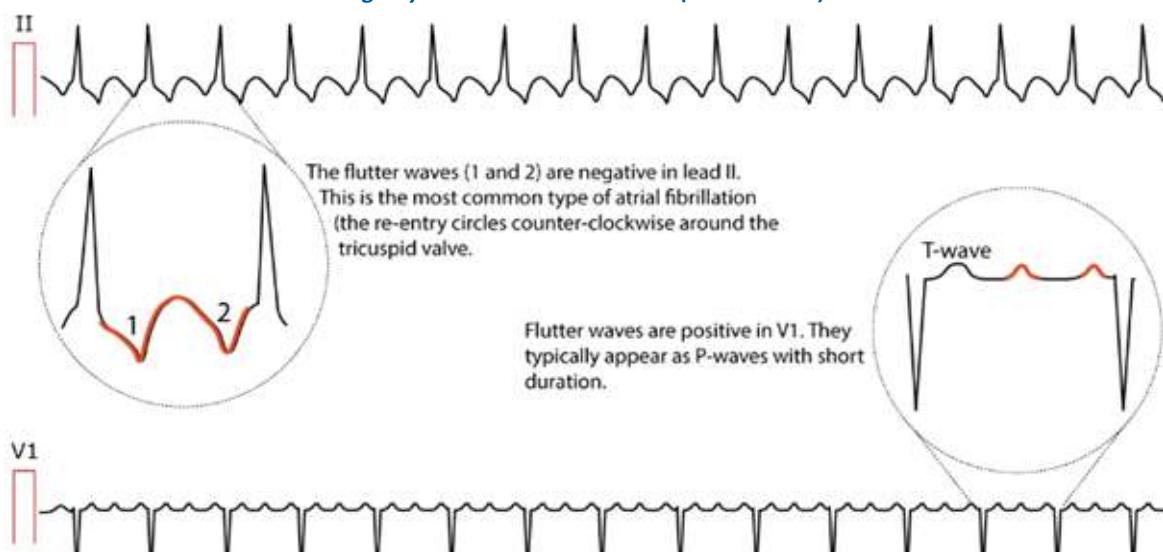


Fig 10.A Flutter atrial (Clinical ECG interpretation)

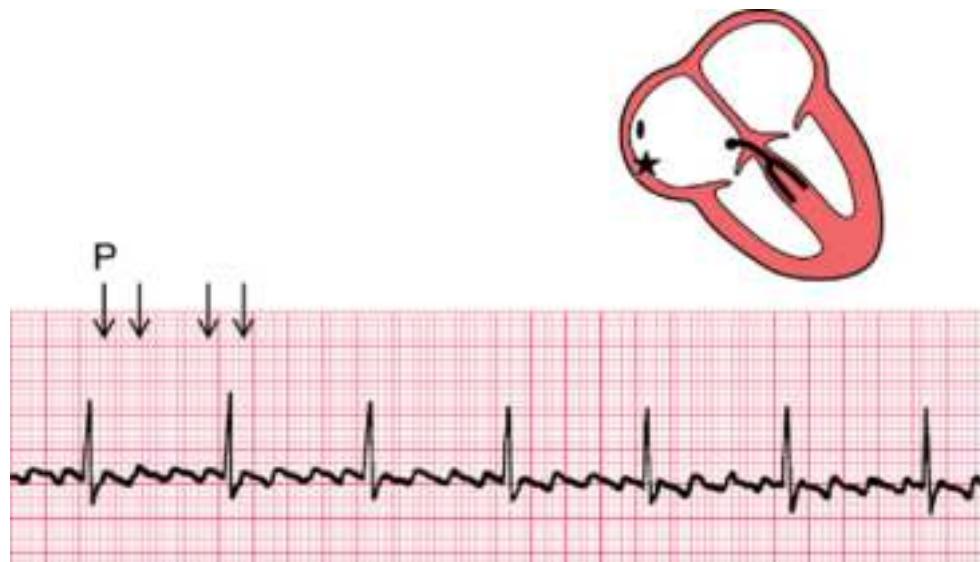


Fig 10 B Flutter auriculaire

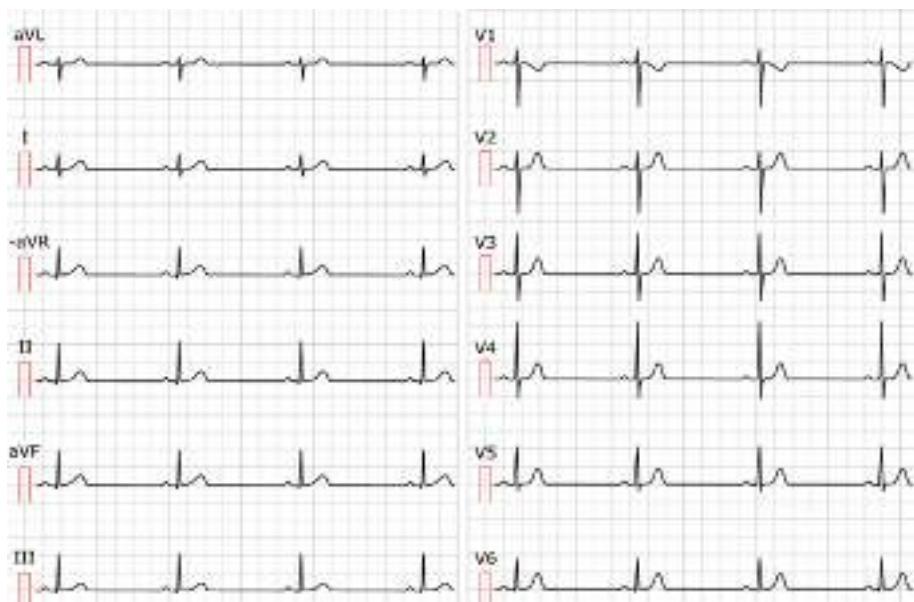


Fig 11 bradycardie sinusale (ECG clinical interpretation)

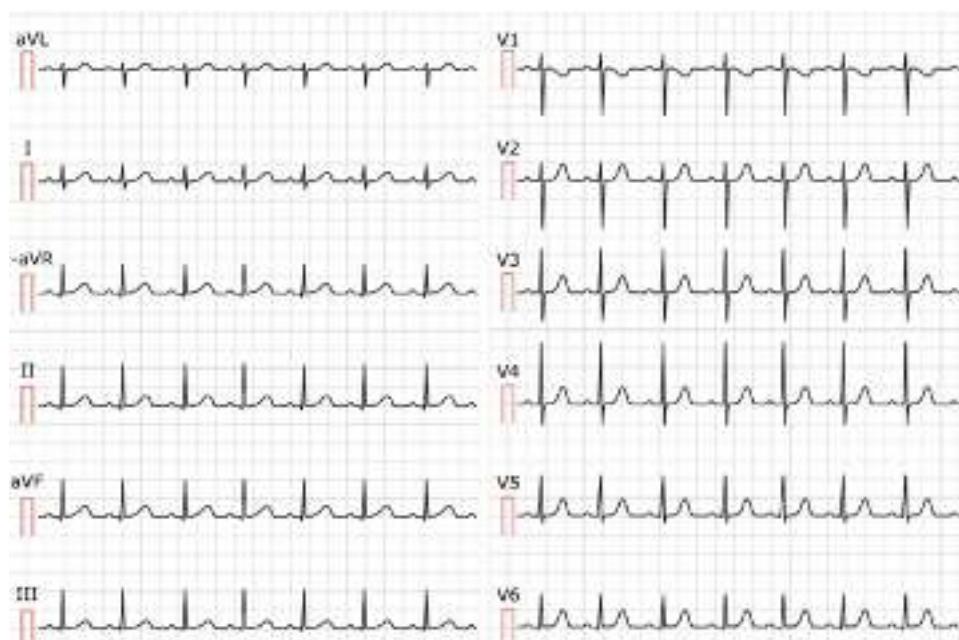


Fig 12 Tachycardie sinusale (clinical ECG interpretation)

4.2. LES ANOMALIES DE LA MORPHOLOGIE DE L'ONDE P :

L'onde P est constituée de la juxtaposition de la dépolarisation auriculaire droite (partie initiale de l'onde) et la dépolarisation auriculaire gauche (partie terminale de l'onde). L'hypertrophie d'une oreillette entraîne une augmentation des potentiels électriques de cette oreillette (Fig13).

A) HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE (ONDE P PULMONAIRE) (FIG 14) :

- Morphologie de l'onde P : elle est pointue
- Amplitude de P augmentée (>0.25 mV en DII).
- Durée de P non modifiée.
- Axe de P : maximale en DII ; P en DII > P en DIII > P en DI

B) HYPERTROPHIE AURICULAIRE GAUCHE (ONDE P MITRALE) (FIG 15):

- Morphologie de l'onde P : Aspect en **double bosse** en DI, DII, VL et **biphasique** en V1 avec une négativité prédominante.
- L'amplitude totale de l'onde P est normale.
- La durée de P est augmentée (>0,12 sec en DII), la déflexion terminale négative de P en V1 de durée supérieure à 0,04 sec
- Axe de P : maximale en DI avec P en DI > P en DII > P en DIII

NB : En cas d'hypertrophie des deux oreillettes il y'a une association des signes d'hypertrophie auriculaire droite et gauche

Le terme « hypertrophie » électrocardiographique peut correspondre à une surcharge de pression ou de volume de la cavité cardiaque avec ou sans dilatation et/ou hypertrophie anatomique.

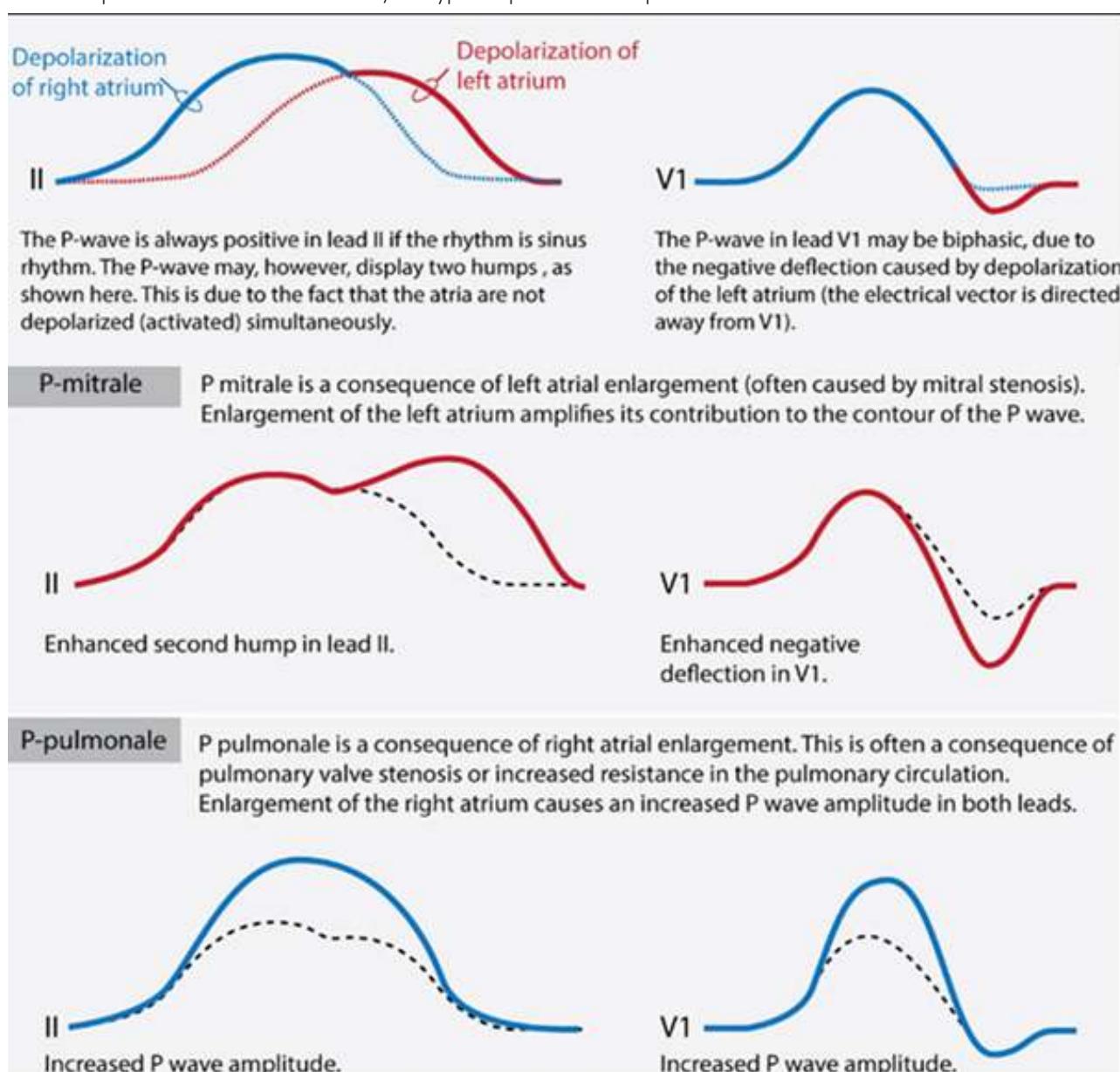


Fig 13 hypertrophie auriculaire droite et hypertrophie auriculaire gauche (clinical ECG interpretation)

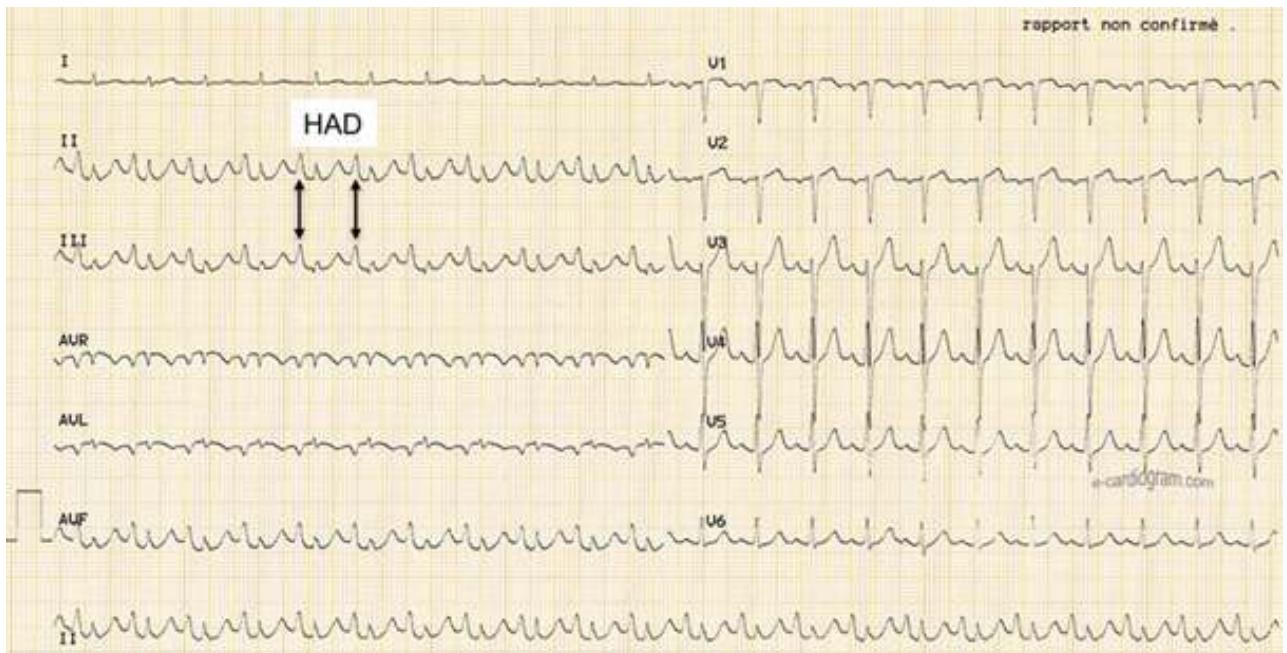


Fig 14 Hypertrophie auriculaire droite (ECG de A à Z Taboulet)

Onde P sinusale allongée en DII (≥ 120 ms) et forte négativité ≥ 1 mm en V1

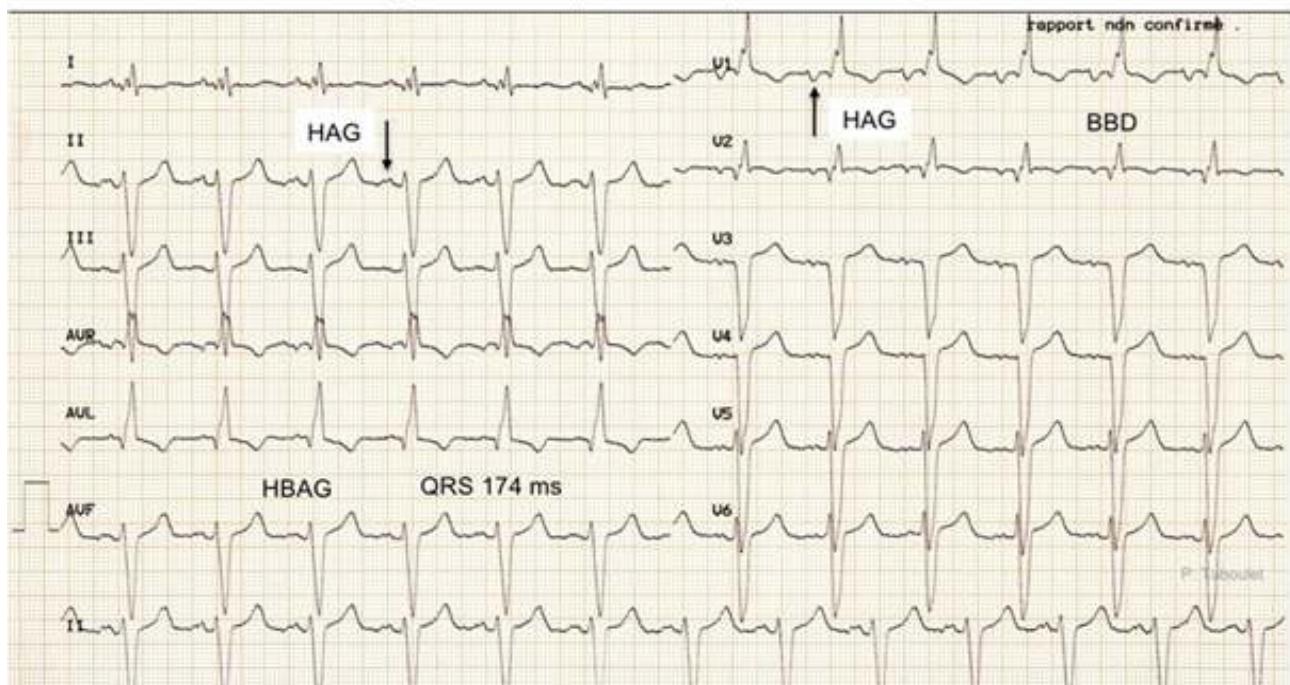


Fig 15 Hypertrophie auriculaire gauche (ECG de A à Z Taboulet)

5. LES ANOMALIES DE L'ESPACE PR ET DU SEGMENT PQ :

5.1. ANOMALIES DE LA DUREE DE L'INTERVALLE PR : (FIG 16)

- A. Un PR long supérieur ou égal à 0,2 sec et constant définit le Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de premier degré (Fig 17).
- B. PR court inférieur à 0,12 seconde :

Le retard physiologique de l'onde de dépolarisation pour atteindre les ventricules (0,12 à 0,2 s) est dû au rôle de filtre que joue le noeud auriculo-ventriculaire. Un PR court signifie que l'activité atriale a « court-circuité » le noeud auriculo-ventriculaire et a atteint l'étage ventriculaire par une autre voie à conduction plus rapide. Les voies accessoires ou faisceaux de Kent sont responsables d'une préexcitation ventriculaire (cf. cours trouble du rythme) (Fig 18).

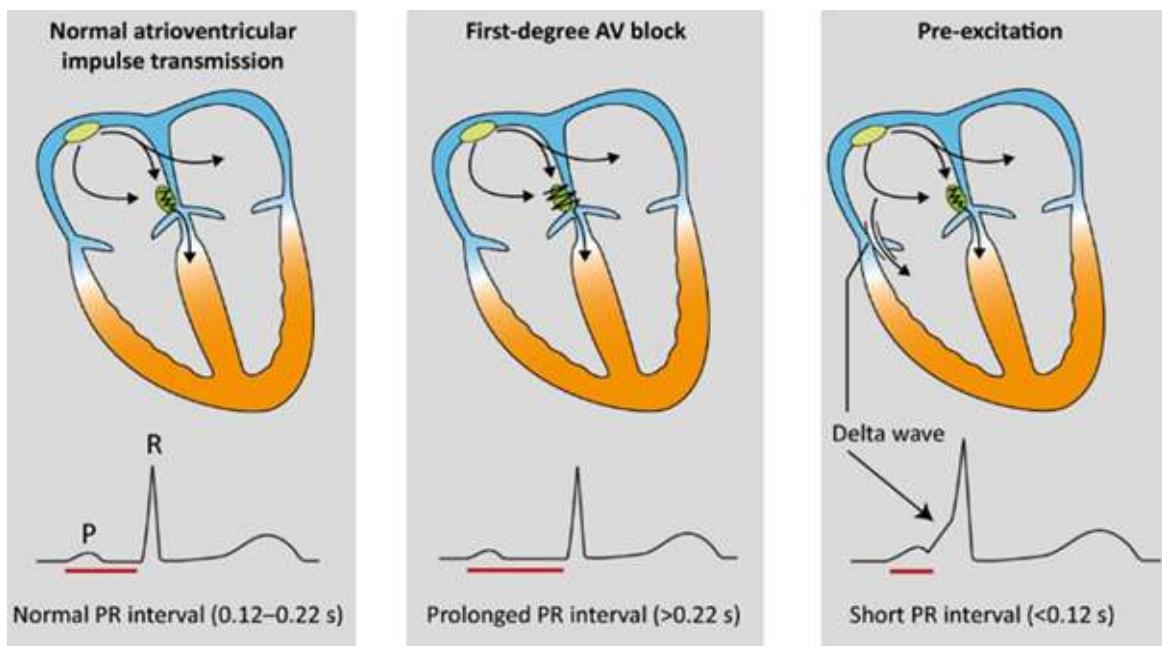


Fig 16 anomalies de l'intervalle PR (ECG clinical interpretation)

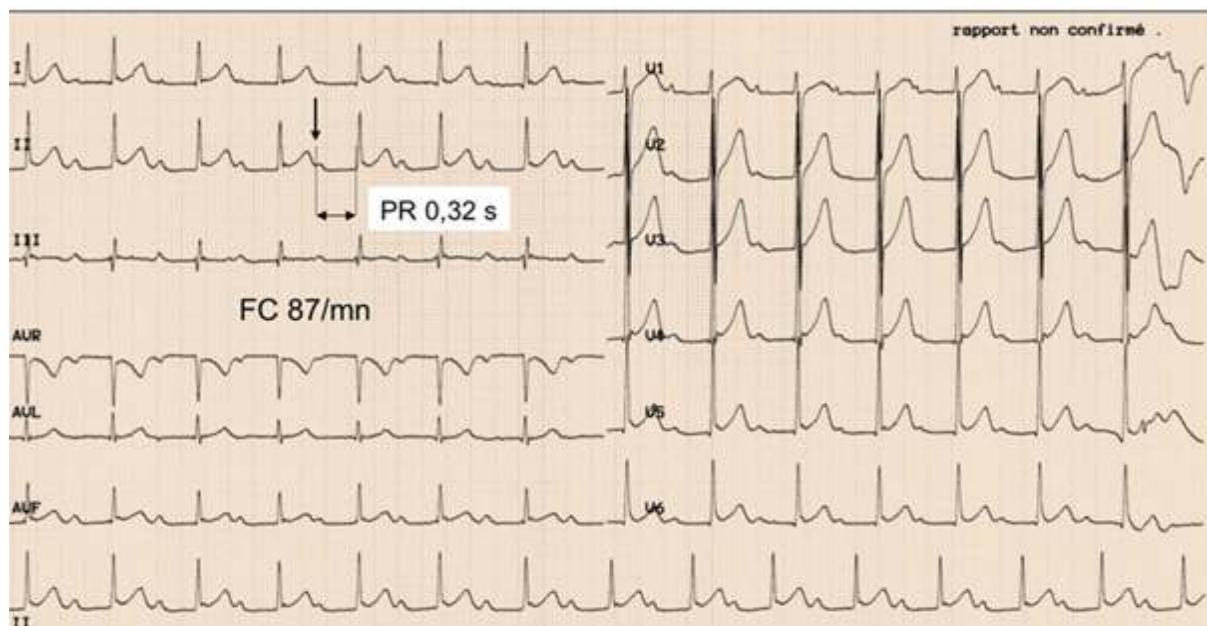


Fig 17 Intervalle PR allongé: Bloc auriculoventriculaire du premier degré allongé (BAV 1er degré) (ECG de A à Z Taboulet)

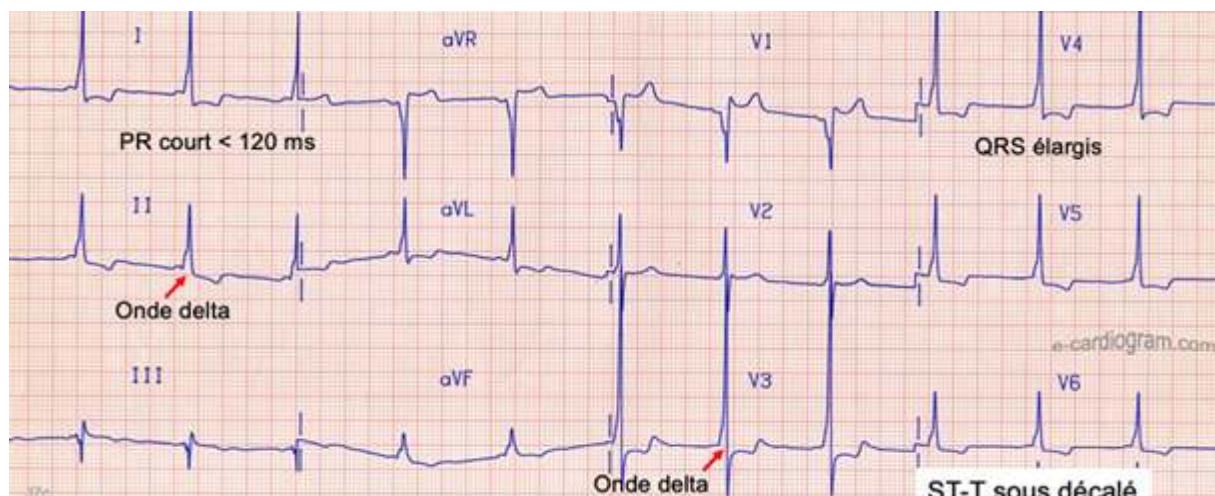


Fig 18 Préexitation ventriculaire (ECG de A à Z Taboulet)

5.2. ANOMALIES DU SEGMENT PQ :

Comme pour toutes les anomalies segmentaires du tracé ECG, il s'agira d'une anomalie de dénivellation : sus ou sous décalage du PQ.

A. LE SOUS DÉCALAGE DE PQ :

Cette anomalie est un signe précoce de la péricardite aiguë où il existe un sous-décalage du PQ dans toutes les dérivations (mieux visible en DII) excepté aVR où le PQ est sus-décalé (Fig. 19).

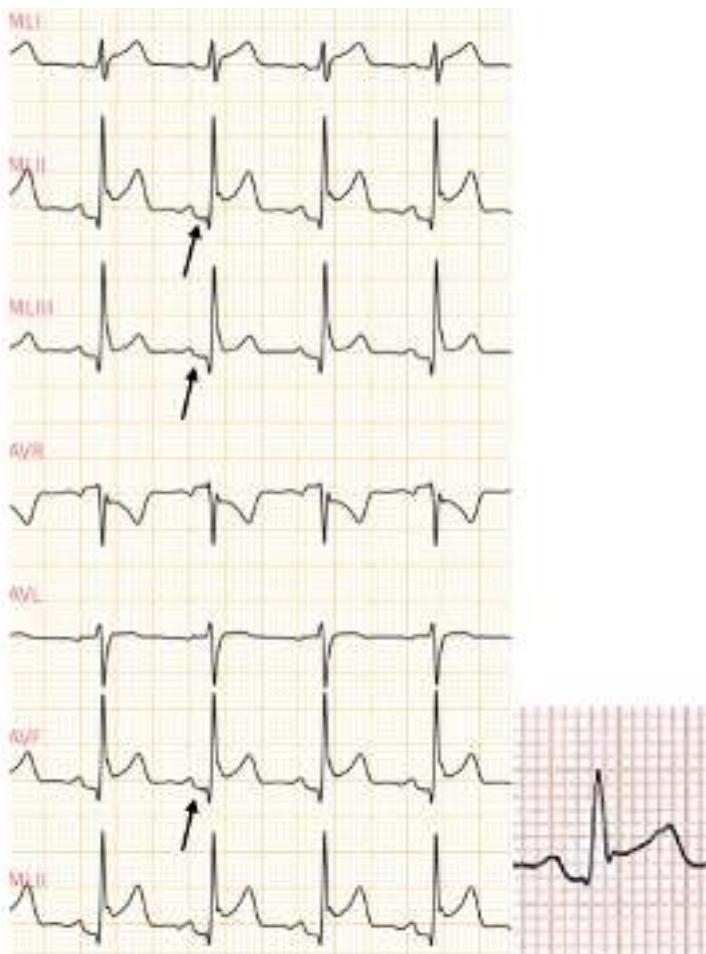


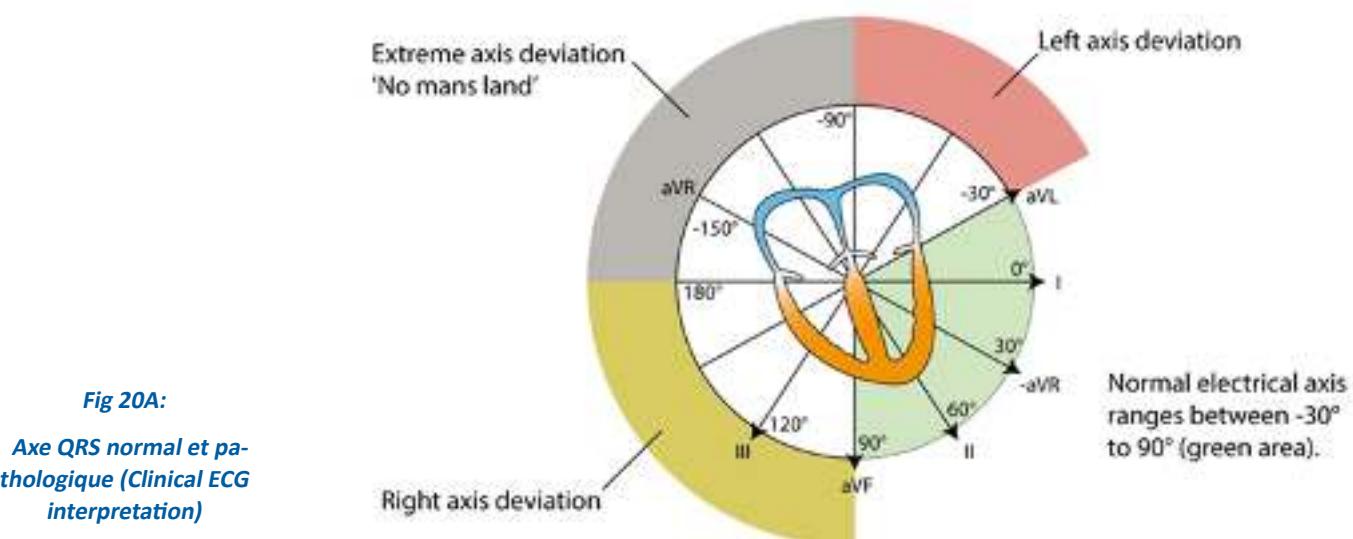
Fig 19 : Sous décalage du segment PQ
(ECG de A à Z Taboulet)

B. LE SUS DÉCALAGE DE PQ : est plus rare, il peut évoquer un infarctus des oreillettes.

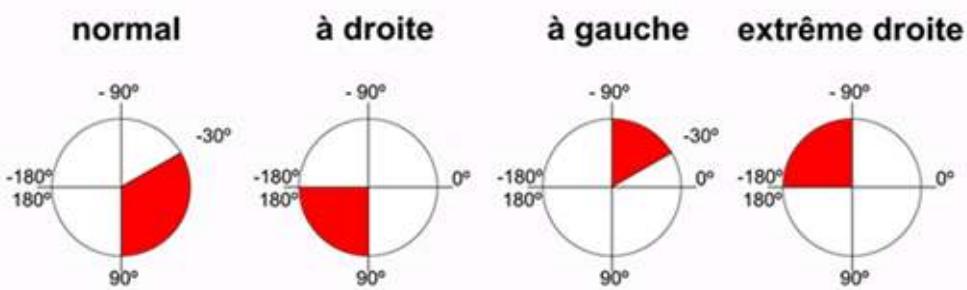
6. LES ANOMALIES DU COMPLEXE QRS :

Elles peuvent concerner l'axe, la morphologie, l'amplitude ou la largeur du QRS. Elles se voient dans les hypertrophies ventriculaires, les troubles de la conduction intraventriculaire (blocs de branche) ou les nécroses myocardiques.

6.1. RAPPEL SUR L'AXE QRS ET LES DEVIATIONS AXIALES : (FIG. 20A, 20B)



Axe du cœur normal et déviations



- Entre **-30° et 90°** l'axe est normal.
- Entre **-30° et -90°** l'axe est dévié à gauche.
- Entre **90° et 180°** l'axe est dévié à droite.
- Entre **-90° et -180°**, déviation axiale extrême droite.

Fig 20B axe du cœur (<http://fr.my-ekg.com/comment-lire-ecg/axe-du-coeur.html>)

6.2. LES HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES

A) HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE (FIG. 21, FIG.23)

- Augmentation de l'amplitude de l'onde R dans les dérivations gauches (R V5, V6, aVL) et en même temps de S dans les dérivations droites (S V1-V2).
- Déviation axiale gauche.
- Des anomalies secondaires de la repolarisation dans les dérivations gauches avec :
 - Déviation du point J et pente descendante progressive (sous décalage) de ST vers une onde T négative en cas de surcharge systolique du VG.
 - Des ondes T amples en cas de surcharge diastolique du VG.

Indice de SOKOLOW (S V1 ou V2+R V5 ou V6) ≥ 3.5 mV (35mm)

B) HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE (FIG.22, FIG.23)

- Augmentation de l'amplitude des ondes R dans les dérivations droites (V1-V2) ($R > 0.5$ mV) avec $R/S > 1$ en V1 et en même temps augmentation de S en V5 – V6 ($S > 0.5$ mV).
- Déviation de l'axe de QRS dans le plan frontal vers la droite.
- La largeur des QRS reste le plus souvent dans les limites de la normale.
- Troubles de la repolarisation : sous décalage de ST et ondes T négatives de V1 à V3.

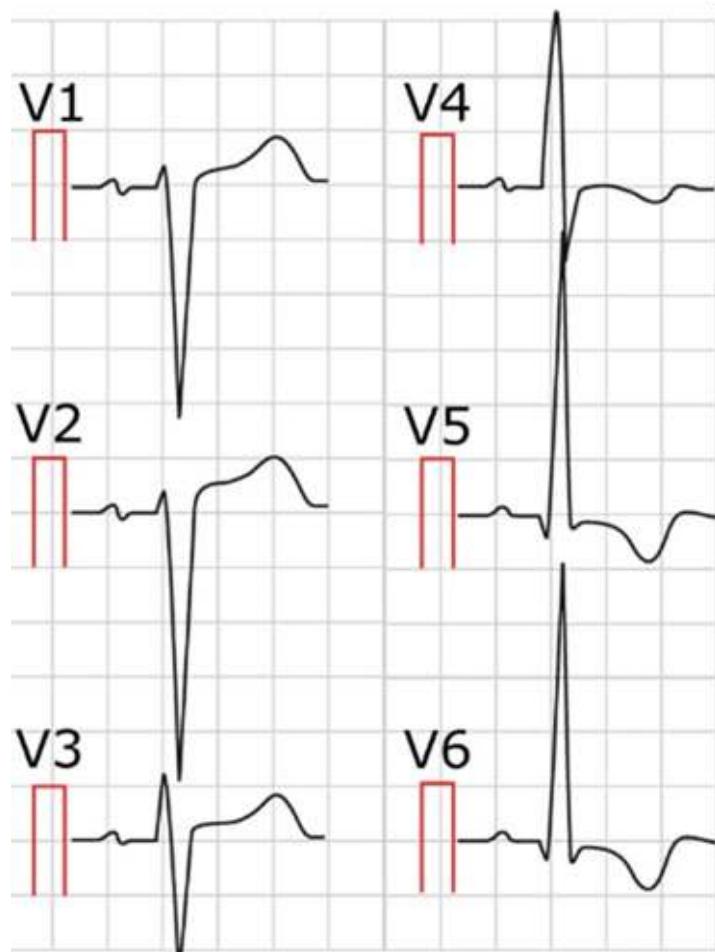


Fig 21:

Hypertrophie ventriculaire gauche (clinical ECG interpretation)

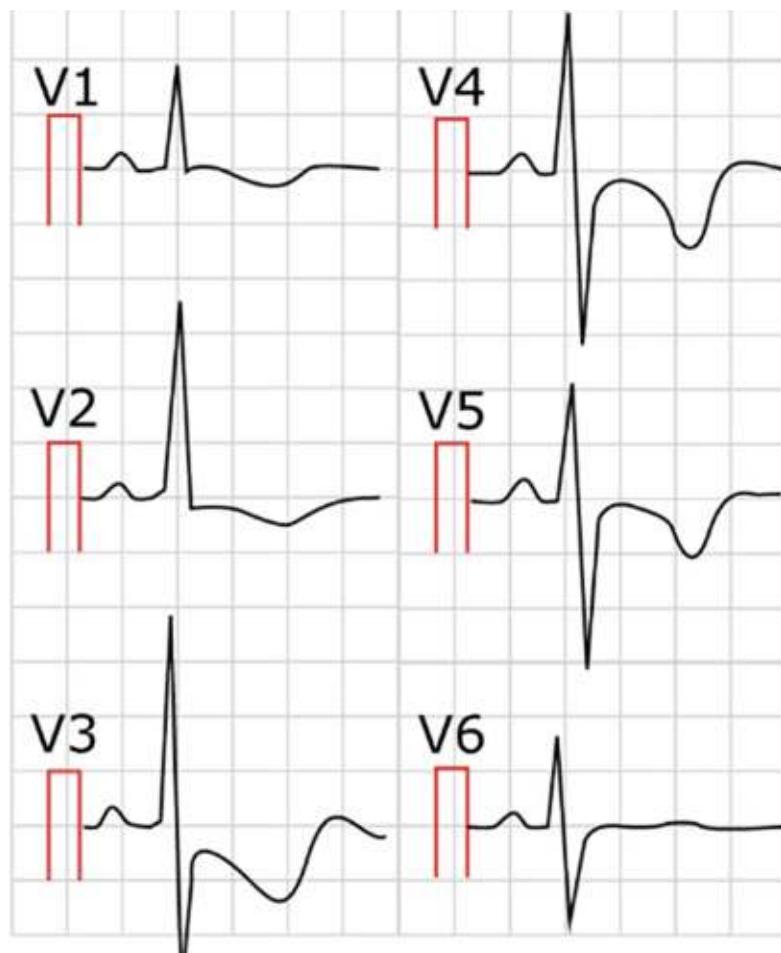


Fig 22 Hypertrophie ventriculaire droite (clinical ECG interpretation)

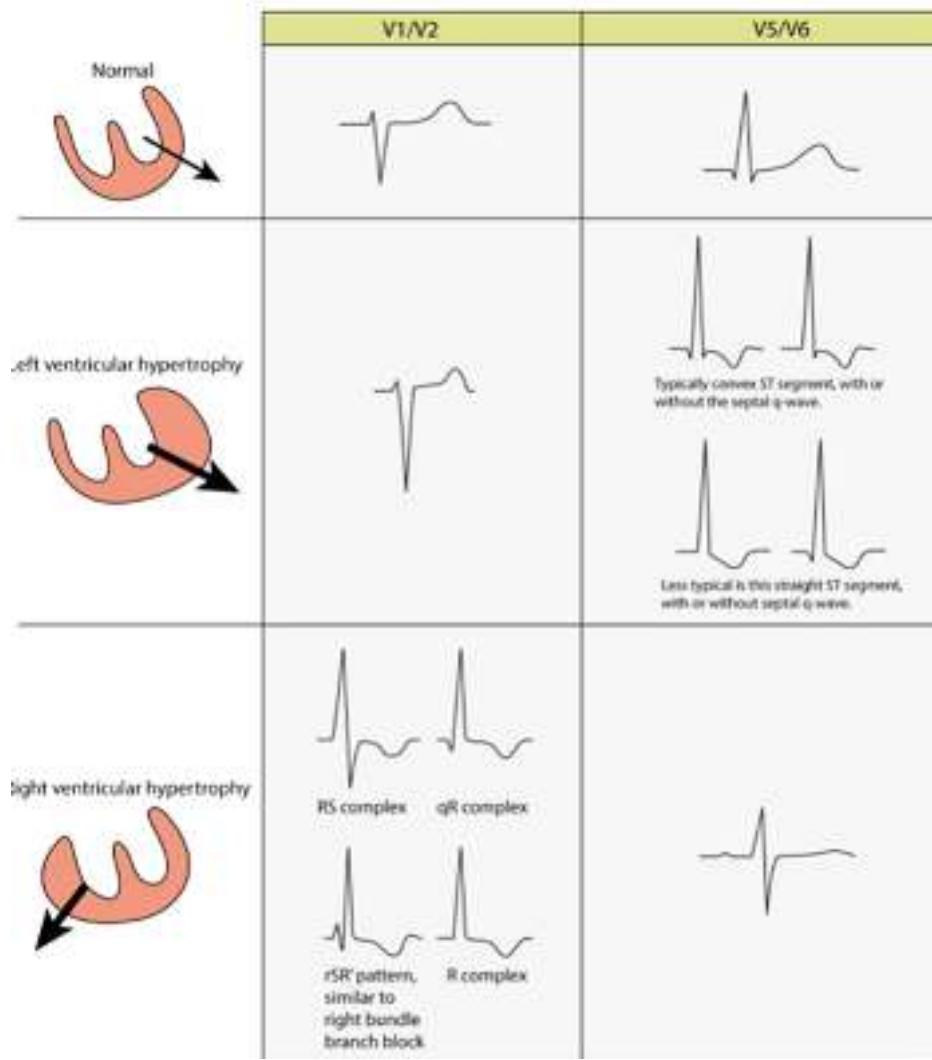


Fig.23 Hypertrophie ventriculaire droite et gauche (clinical ECG interpretation)

6.3. LES TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRAVENTRICULAIRE

La dépolarisation issue de l'étage supra ventriculaire se propage à l'étage ventriculaire via la voie nodo-hissienne. Le faisceau de His se ramifie en deux branches ; la branche droite et la branche gauche. La branche gauche est épaisse, elle se divise en deux fascicules ; un fascicule antérieur (ou supérieur) et un fascicule postérieur (ou inférieur). La branche droite est fine, elle ne se subdivise pas, elle est assimilée à un fascicule. Ces 3 fascicules se ramifient eux-mêmes en un réseau de Purkinje sous-endocardique. La conduction dans ces voies est rapide et indétectable à l'ECG de surface (Fig. 24).

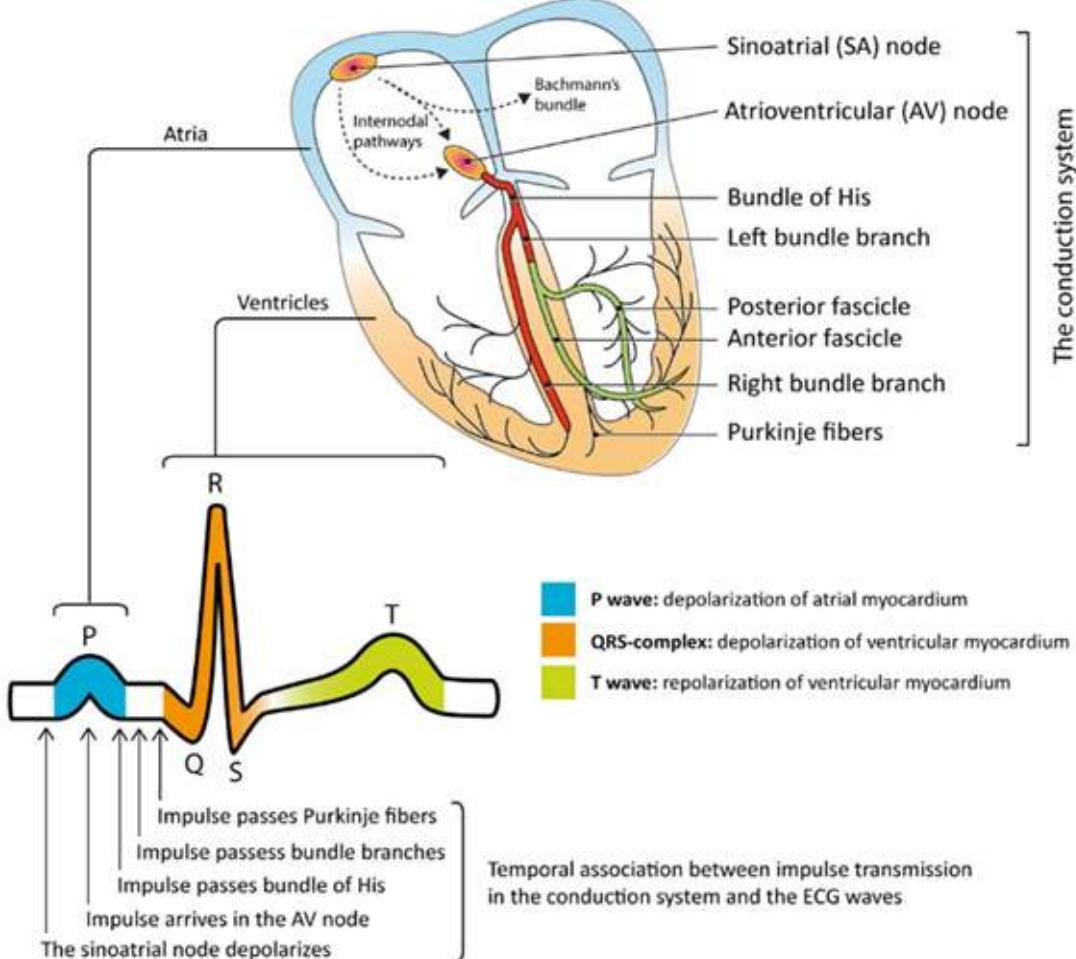


Fig.24 les voies de conduction (Source Clinical ECG interpretation)

En cas de blocage d'une branche, ce sont les conséquences sur la propagation de la dépolarisation dans le myocarde ventriculaire qui sont enregistrées.

Les blocs de conduction intraventriculaire peuvent concerner les branches droite ou gauche ; on parlera de bloc de branche droit (BBD) et de bloc de branche gauche (BBG). Ils peuvent aussi concerner un fascicule ; on parlera de bloc fasciculaire antérieur gauche (ou hémibloc antérieur gauche (HBAG)), de bloc fasciculaire postérieur gauche (ou hémibloc postérieur gauche (HBPB)). Le bloc fasciculaire antérieur gauche est commun alors que le bloc postérieur gauche est rare. En cas d'association de blocage de deux fascicules, on parlera de bloc bifasciculaire (BBD+HBAG, BBG+HBPB ou HBAG+HBPB ; BBG).

En cas de bloc de branche, la dépolarisation des deux ventricules n'est plus simultanée, il y'a un retard de dépolarisation du ventricule dont la branche est bloquée par rapport à l'autre et un élargissement des QRS (dont la largeur normale est ≤ 80 ms soit deux petits carreaux).

Le blocage d'une branche principale droite ou gauche peut être complet ou bien incomplet, un bloc de branche complet provoque alors un élargissement des QRS de plus de 120 ms alors qu'en cas de bloc de branche incomplet on a un $100 \leq \text{QRS} \leq 120$ ms.

Les hémiblocs antérieur et postérieur gauche ne donnent qu'un élargissement minime des QRS (≤ 100 ms).

A) BLOC DE BRANCHE DROIT :

Dans ce cas, la dépolarisation du septum et du VG, dépendante de la branche gauche, se fait normalement, la partie initiale du QRS est normale. La dépolarisation du VD qui ne peut se faire par la branche droite bloquée, est retardée après la dépolarisation du VG, et se fait après propagation lente de proche en de l'onde de dépolarisation dans le myocarde ventriculaire (Fig.25A, Fig.25B, Fig.27).

Les critères diagnostiques d'un BBD sont :

- Durée de QRS $\geq 0,120$ s
- Aspect rSR' en V1, V2
- Retard de la déflexion intrinsécoïde en V1 ≥ 50 ms (alors qu'elle reste normale en V5, V6 ≤ 35 ms)
- Durée de l'onde S $\geq 0,04$ s en V5, V6 et DI
- Onde T négative en V1 V2 : trouble secondaire de la repolarisation.
- Déviation droite de l'axe QRS

La Déflexion intrinsécoïde est une donnée purement électrocardiographique définie comme étant le temps qui sépare le début du complexe QRS du sommet de l'onde R (délai d'activation de la paroi en regard de la dérivation).

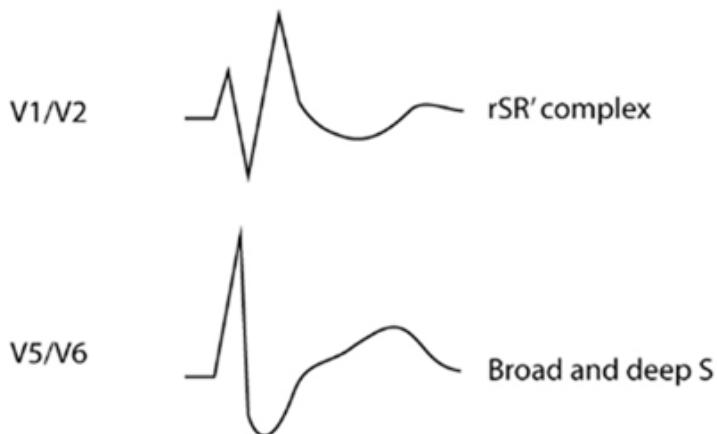


Fig.25A Bloc de branche droit complet (Clinical ECG interpretation)

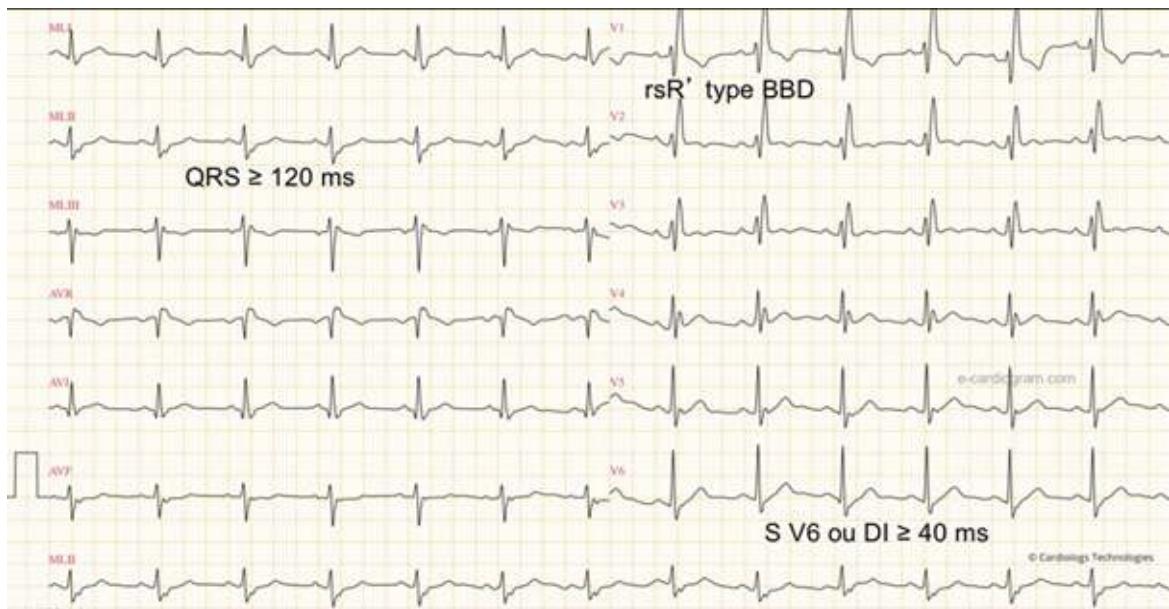


Fig.25B Bloc de branche droit complet (ECG de A à Z Taboulet)

B) BLOC DE BRANCHE GAUCHE :

Dans ce cas l'influx électrique est seulement conduit par la branche droite, dépolarisant ainsi initialement les territoires dépendants de cette branche (le ventricule droit et le tiers droit du septum inter ventriculaire). Ensuite, le stimulus dépolarise, à travers le myocarde, le ventricule gauche, augmentant ainsi le temps de dépolarisation des deux ventricules (d'où le complexe QRS est large) et générant les altérations de l'électrocardiogramme (Fig26, Fig27).

Les critères diagnostiques d'un BBG sont

- Durée de QRS $\geq 0,120$ s
- Aspect QS ou rS en V1, V2
- Retard de la déflexion intrinsécoïde en V5-V6 ≥ 60 ms (alors qu'elle reste normale en V1-V2)
- Onde R large et exclusive, généralement crochetées en V5, V6, DI

- Disparition de l'onde q septale en V5, V6 et DI

- Onde T négative en V5- V6 : trouble secondaire de la repolarisation

Dans les blocs de branches, le segment ST et l'onde T sont orientés dans le sens opposé à la dernière onde du QRS (discordance électrique). Ainsi, dans le BBG, le QS en V1 est suivi d'un sus-décalage de ST avec onde T positives. En V5-V6, l'onde large est suivie d'un sous-décalage de ST avec ondes T négatives (le principe est le même pour le BBD).

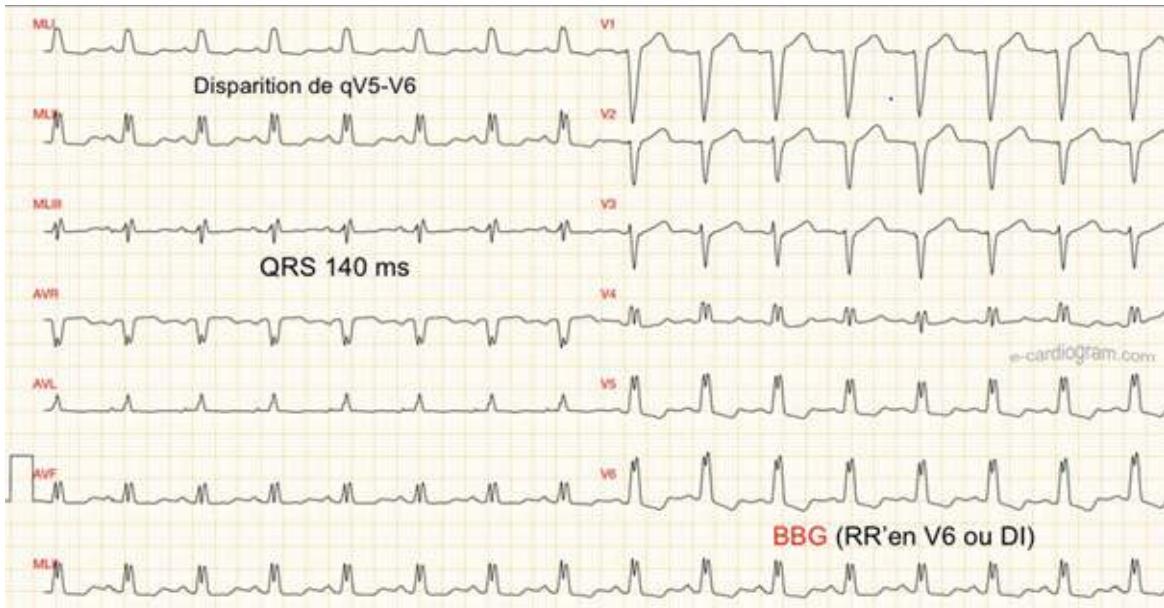


Fig.26 Bloc de branche gauche complet (ECG de A à Z Taboulet)

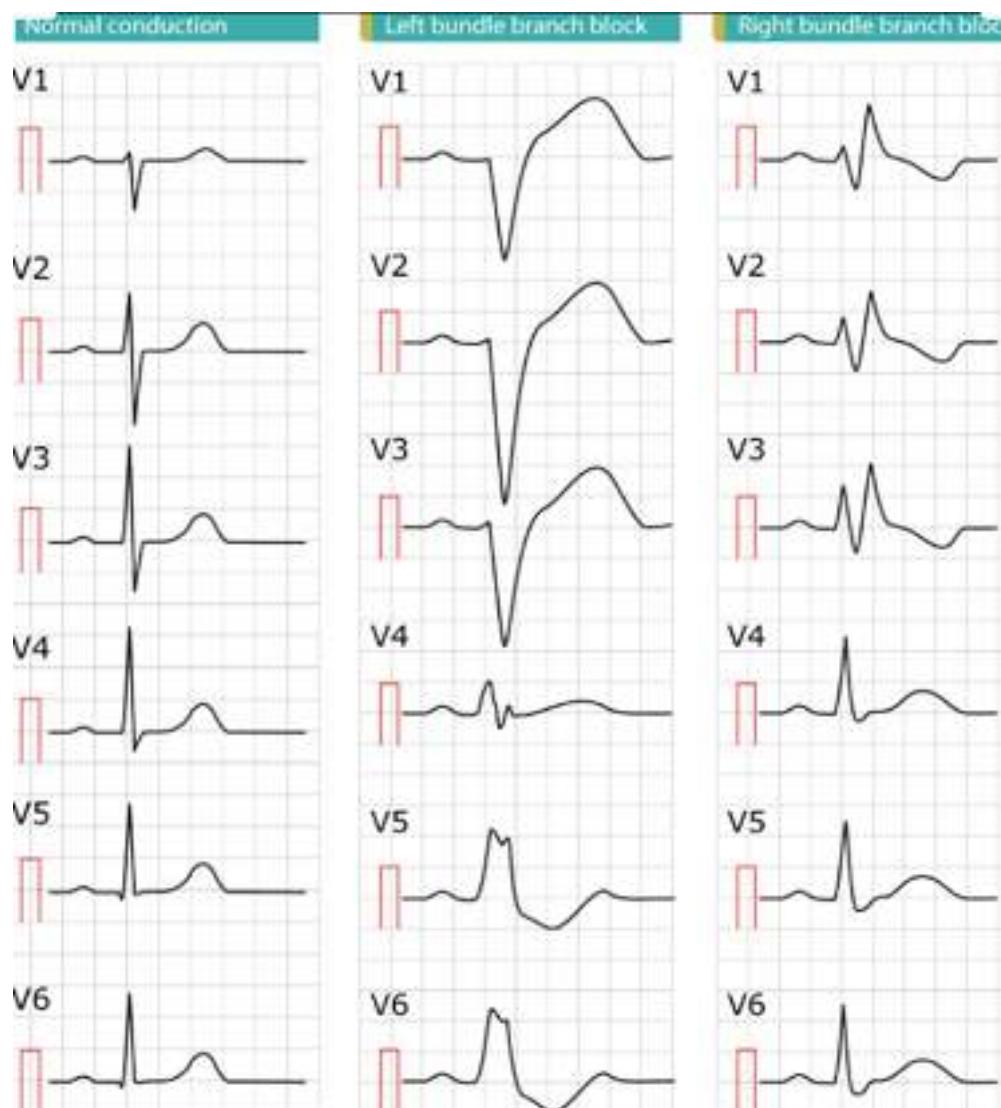


Fig.27 bloc de branche droit et gauche (Clinical ECG interpretation)

C) LES HEMIBLOCS :

La branche gauche se divise en deux faisceaux, le faisceau antérieur et le faisceau postérieur. Le faisceau antérieur transmet l'influx électrique à la région antéro-supérieure du ventricule gauche, le faisceau postérieur à la région postéro-inférieure. Les blocs fasciculaires gauches, appelé aussi hémiblocs gauches, sont une altération de la conduction dans un des deux faisceaux de la branche gauche du faisceau de His.

Les modifications électriques sont essentiellement une déviation axiale gauche ou droite. L'élargissement des QRS dans les hémiblocs reste minime et peut ne pas dépasser les limites de la normale.

Les critères diagnostiques d'un hémibloc antérieur gauche : (Fig.28A, Fig.28B, Fig. 30)

- Rythme supraventriculaire
- Durée de QRS < 0,120 s
- Déviation hypergauche de l'axe QRS : entre -45° et -90°
- Aspect qR en DI et aVL
- Aspect rS en DII, DIII et aVF
- Persistance possible d'une onde S en V6

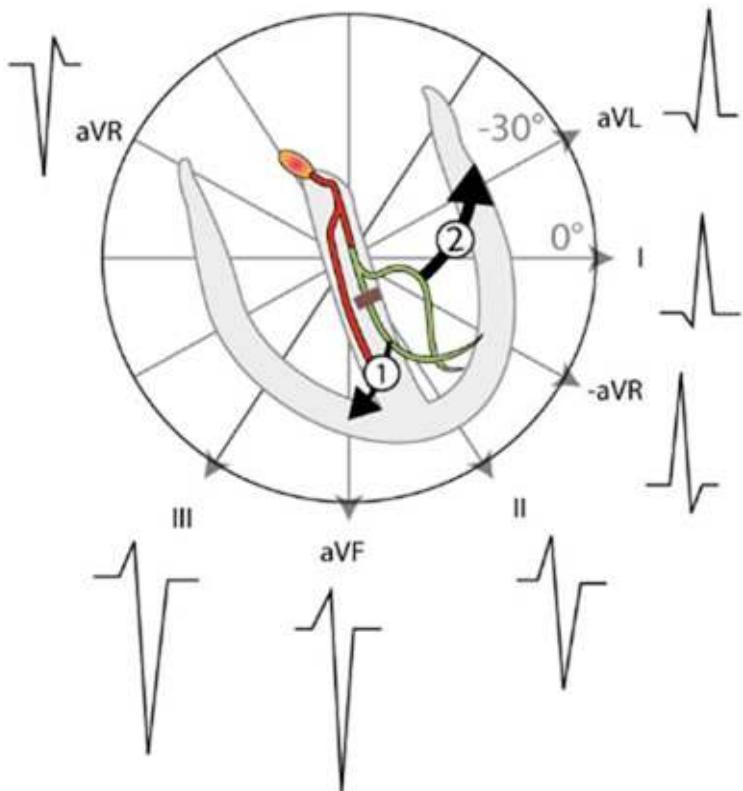


Fig.28A Hémibloc antérieur gauche
(clinical ECG interpretation)

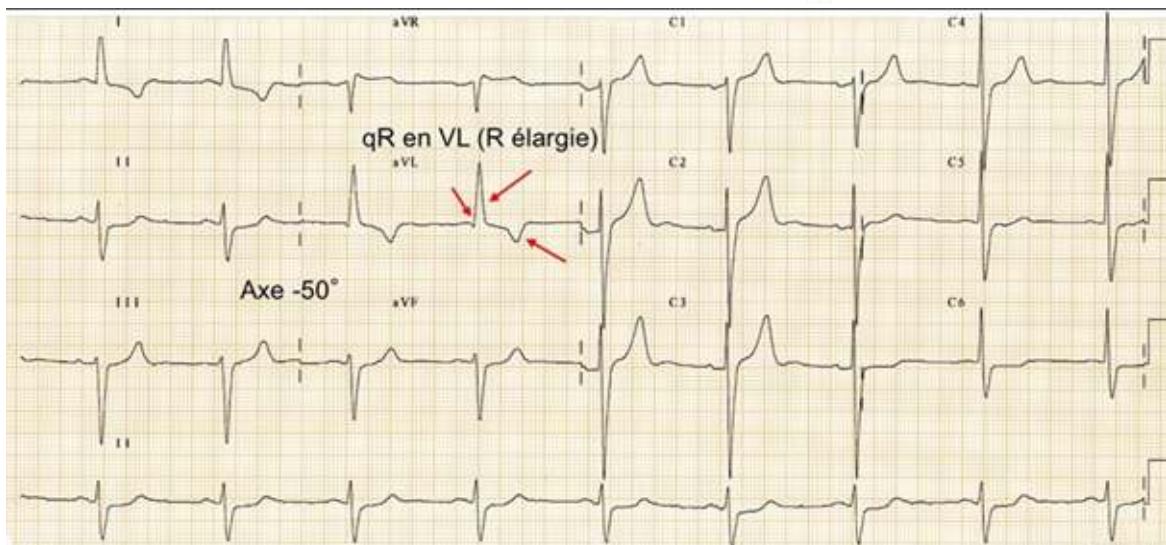


Fig 28B Hémibloc antérieur gauche (ECG de A à Z Taboulet)

Les critères diagnostiques d'un hémibloc postérieur gauche (Fig. 29A, Fig.29B, Fig.30):

- Rythme supra ventriculaire
- Durée de QRS < 0,120 s
- Déviation droite de l'axe QRS : entre 90° et 180°
- Aspect rS en DI et aVL
- Aspect qR en DII, DIII et aVF
- Persistance possible d'une onde S en V6

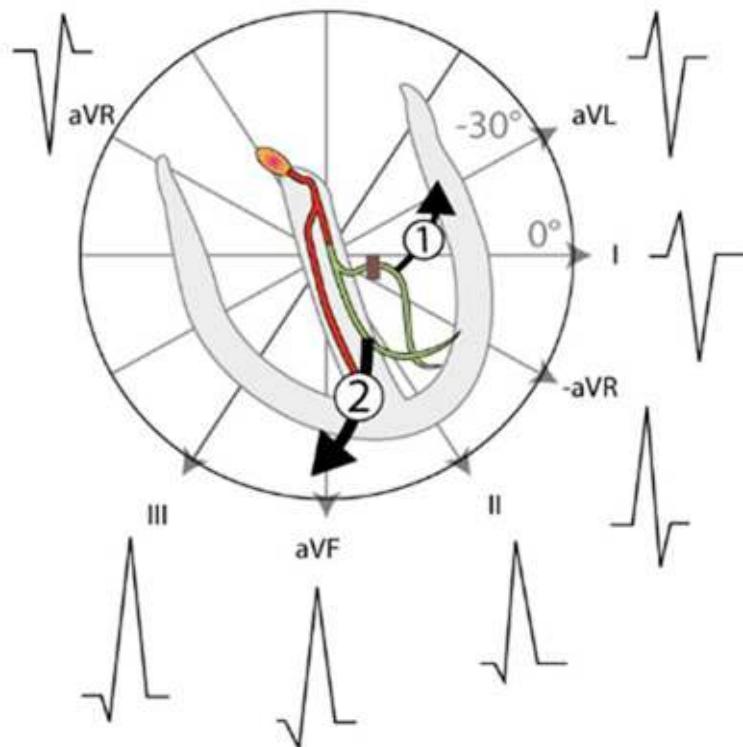


Fig.29A Hemibloc postérieur gauche (clinical ECG interpretation)

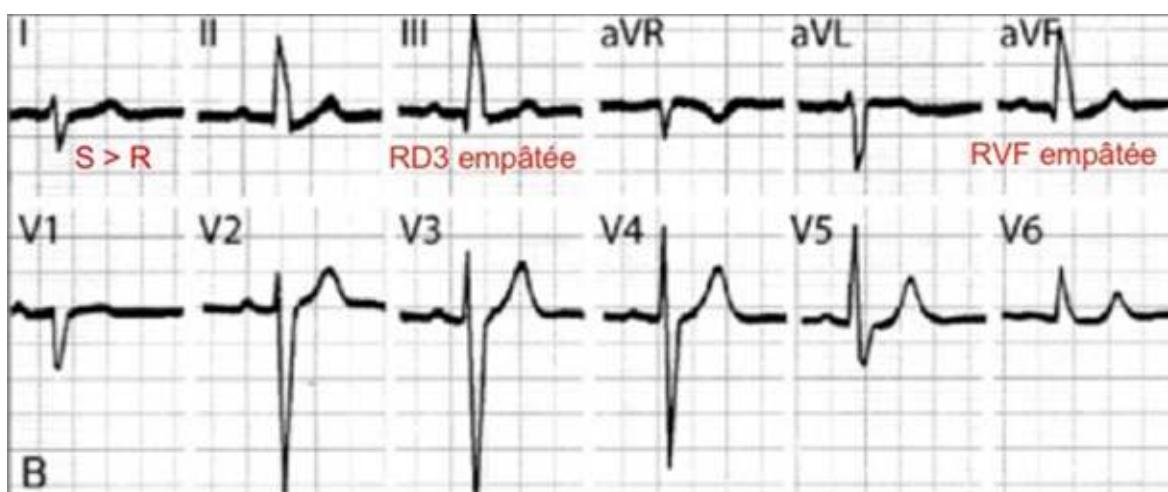


Fig.29B Hemibloc postérieur gauche (Marcelo et al. Circulation 2007)

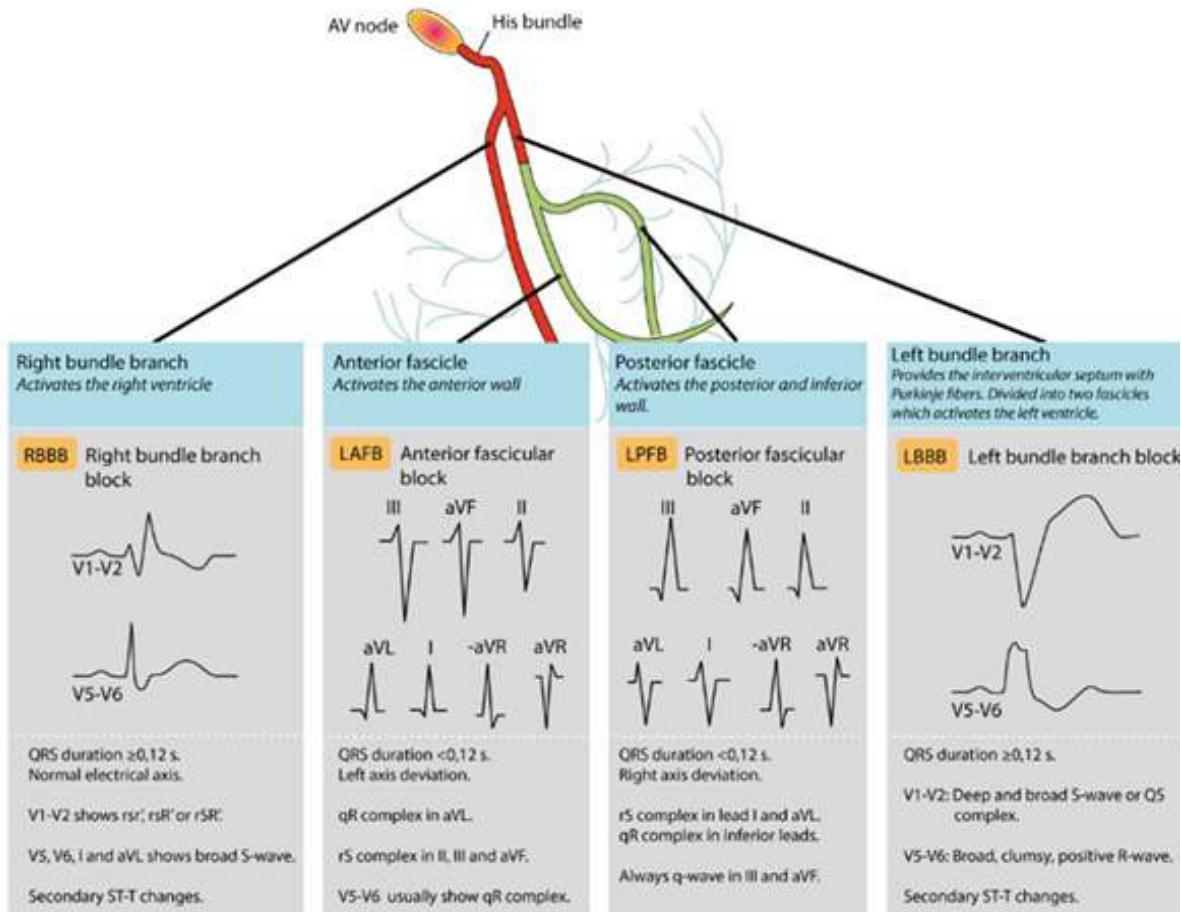


Fig.30 les troubles conductifs intraventriculaire (Source :Clinical ECG interpretation)

7. LES TROUBLES DE LA REPOLARISATION :

7.1. L'ISCHEMIE :

L'onde T est la phase finale de la repolarisation ventriculaire, les myocytes retrouvent leur charge interne de repos. C'est généralement une onde **asymétrique**, arrondie, lisse, et **positive**. Normalement elle est positive dans toutes les dérivations, sauf aVR. Elle peut être négative ou plate en V1, une onde T positive en V1 et négative en V2 est toujours anormale, une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale.

Une modification de l'onde T correspond à un aspect d'ischémie.

• **L'ischémie sous-épicardique** : l'onde T est négative, symétrique et pointue dans plusieurs dérivations contigües d'un territoire coronaire (Fig.31)

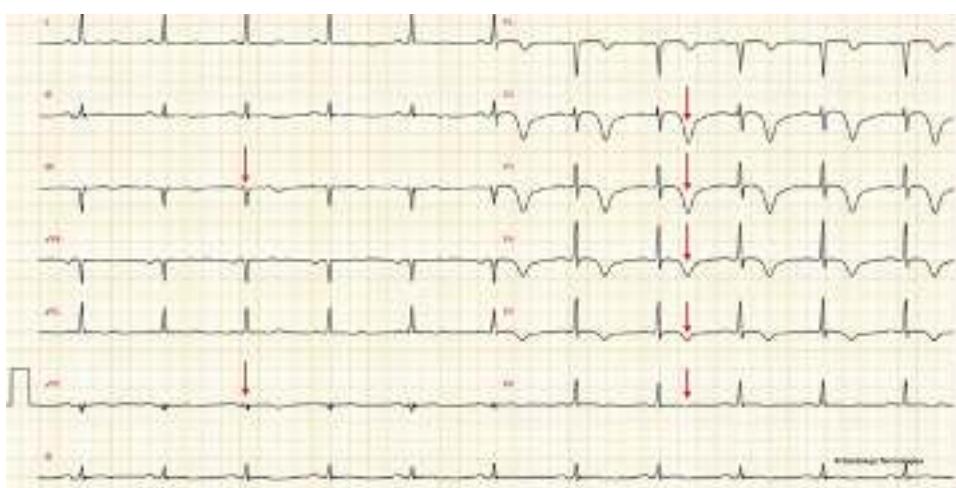


Fig.31 onde T négative (ECG de A à Z)

- **L'ischémie sous-endocardique :** une onde T ample positive, pointue et symétrique en regard du territoire concerné (Fig.32).

L'aspect évocateur est une onde T, à base élargie, d'amplitude supérieure aux 2/3 de l'onde R dans plusieurs dérivations contiguës d'un territoire coronaire.

Les anomalies de l'onde se voient dans plusieurs pathologies :ischémie, péricardite, hypertrophie ventriculaire...

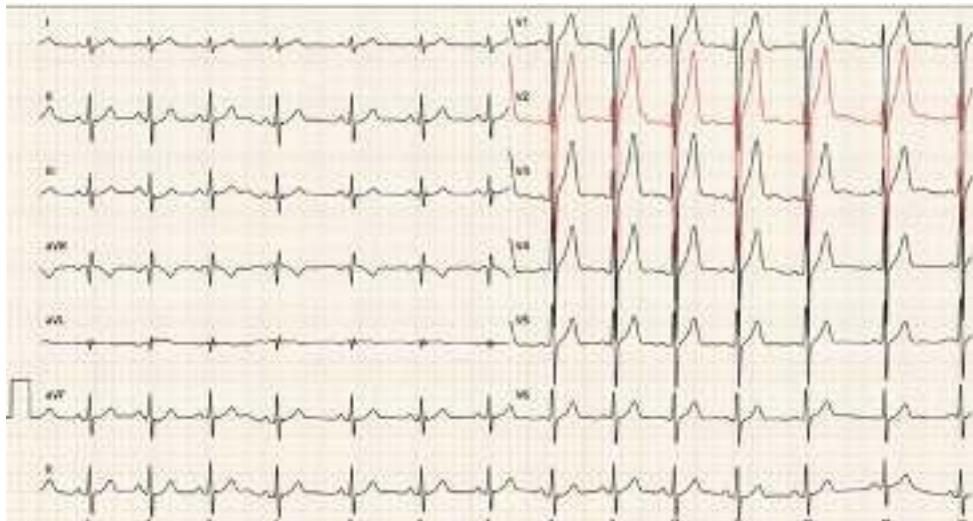


Fig 32: Ischémie sous endocardique : Onde T ample

7.2. LA LESION :

Le segment ST est la phase initiale de la repolarisation ventriculaire, il est normalement isoélectrique. Un sus ou un sous décalage du segment ST correspond à une lésion ou un courant de lésion sous-épicardique(sus) (Fig.33, Fig.34), ou sous-endocardique (sous) (Fig.35). Les modifications du segment ST ont plusieurs étiologies : ischémie, péricardite, hypertrophie ventriculaire, bloc debranche, médicamenteuse (fig36)...

Le critère qui permet d'évoquer un infarctus avec élévation du segment ST est « un nouveau sus-décalage de ST au niveau du point J dans au moins deux dérivations contiguës ou adjacentes : $\geq 0,2 \text{ mV}$ en V2-V3 ou $\geq 0,1 \text{ mV}$ dans les autres dérivations (Fig37).



Fig.33 sous décalage du segment ST (clinical ECG interpretation)

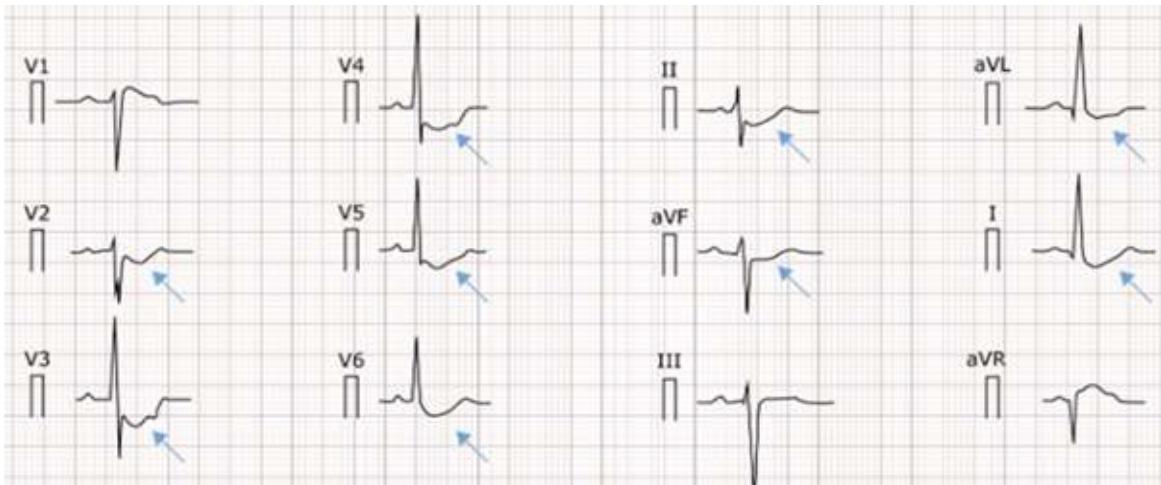


Fig.34 sous décalage du segment ST (clinical ECG interpretation)

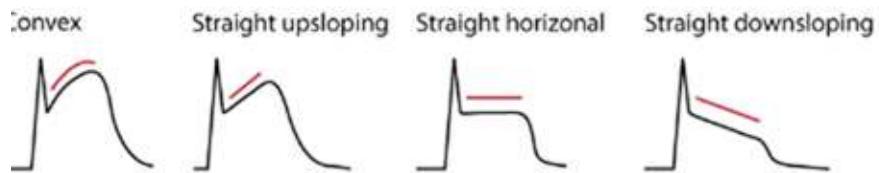


Fig.35 sus décalage du segment ST(clinical ECG interpretation)

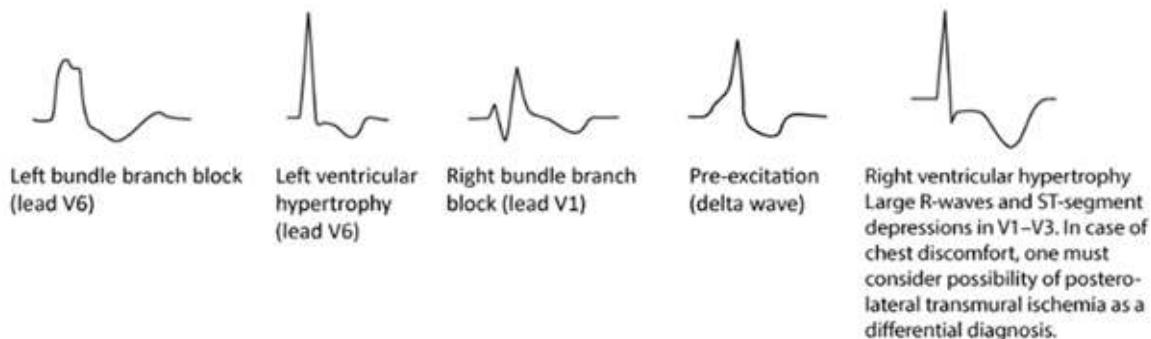


Fig36. Les différentes causes du sous décalage du segment ST et de l'onde T négative (clinical ECG interpretation)

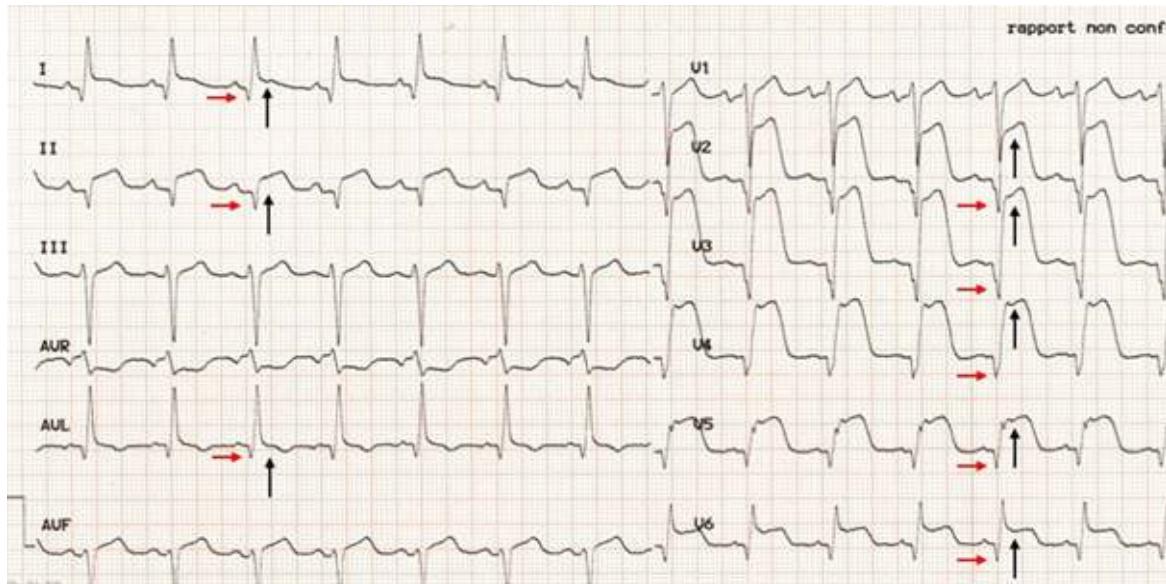


Fig37. SCA avec sus décalage du segment ST (ECG de A à Z Taboulet)

7.3. LES ANOMALIES DE L'INTERVALLE QT :

L'intervalle QT se mesure entre le début du complexe QRS et la fin de l'onde T puis on retient la valeur la plus élevée (Fig.38). Les anomalies du QT sont alors : un QT long ou un QT court. La valeur de l'intervalle QT s'adapte physiologiquement à la fréquence cardiaque ; plus la fréquence est rapide, plus l'intervalle QT est court et inversement.

Ainsi, pour pouvoir statuer la normalité ou non du QT nous devons corriger la valeur en tenant compte de la fréquence cardiaque. La formule la plus couramment utilisée et celle de Bazett :

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

QTc : QT corrigé ; QT : QT mesuré ; RR : durée de l'intervalle entre 2 QRS consécutifs (toutes les valeurs sont en secondes).

Le QT est :

- allongé si QTc ≥ 450 ms chez l'homme et 460 ms chez la femme
- Court si < 360 ms.

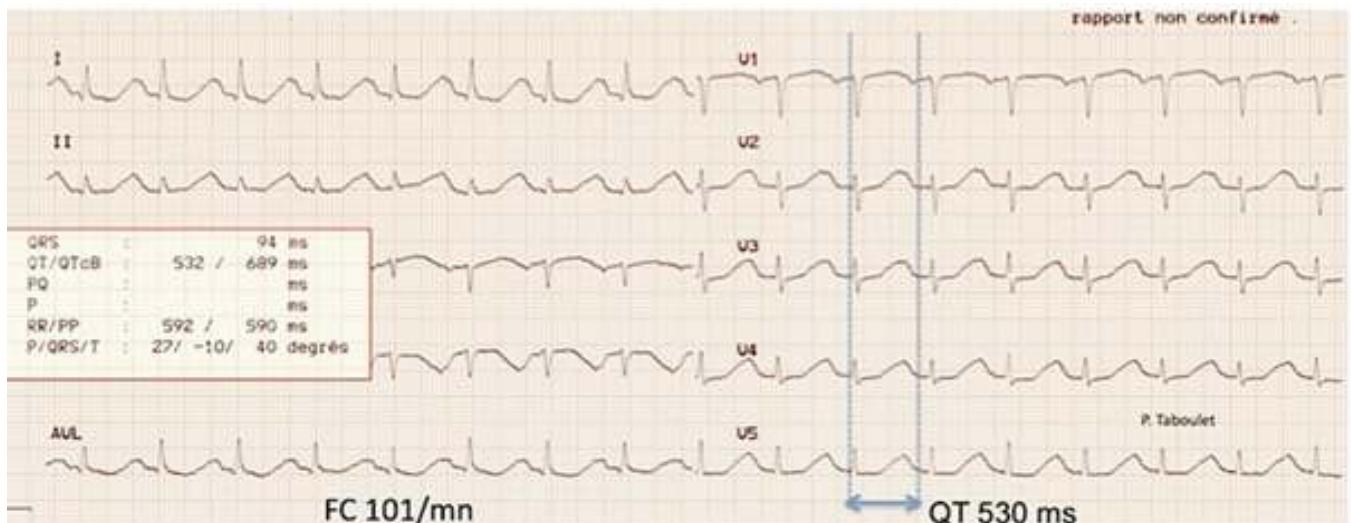


Fig.38 intervalle QT (ECG de A à Z)

8. INTERPRÉTATION MÉTHODIQUE DU TRACE ECG :

8.1. DÉFINIR LES QRS CE QUI PERMETTRA DE :

- Calculer la fréquence ventriculaire et définir s'il s'agit d'une FC normale, de tachycardie ou de bradycardie
- Vérifier la régularité du rythme ventriculaire
- Vérifier la largeur des QRS :
 - Si fins, le rythme est nécessairement supraventriculaire.
 - Si larges, il peut s'agir d'un rythme :
 - Ventriculaire spontané ou entrainé.
 - Supra ventriculaire avec :
 - * trouble de la conduction intraventriculaire.
 - *Préexcitation

8.2. CHERCHER TOUTES LES ONDES P :

- S'il n'y a aucune activité atriale sur tout le tracé, il s'agit d'un bloc sino-atrial complet (cf. cours: troubles de la conduction)
- Si des ondes P sont présentes :Vérifier qu'elles sont sinusales.
 - Si sinusales, chercher des anomalies morphologiques (HAG, HAD)
 - Si l'onde P n'est pas sinusale, il s'agit d'un rythme atrial (extrasystole auriculaire, tachycardie atriale : Cf cours tachycardiessupraventriculaires)
- Si les ondes P sont absentes et remplacées par :
 - Une trémulation de la ligne de base avec de petites ondes f à fréquence rapide et une réponse ventriculaire généralement irrégulière et rapide : fibrillation auriculaire
 - Une activité atriale régulière en dent de scie : ondes F généralement à 300 bpm : flutter atrial (Cf : cours tachycardiessupraventriculaires).

8.3. DÉTERMINER LA RELATION ENTRE LES ONDES P ET LES QRS :

- Vérifier si toutes les ondes P sont suivies d'un QRS.
- Vérifier la durée et la constance de l'espace PR.
- S'il existe des ondes P non suivies de QRS :
 - Déterminer le ratio de conduction auriculo-ventriculaire (cf. : troubles de la conduction)

Si le rythme auriculaire est totalement dissocié du rythme ventriculaire :

- * Si le nombre d'onde P > QRS : il s'agit d'un BAV complet
- * Si le nombre d'onde P < QRS : il s'agit d'une TV
- * Si le nombre d'onde P = QRS : il s'agit généralement d'une dissociation iso-rythmique

8.4. ANALYSER LE COMPLEXE QRS :

- Si large : vérifier tout d'abord si le rythme est
 - Ventriculaire : il s'agit d'une tachycardie ventriculaire si le rythme est supérieur à 100bpm, de rythme idio-ventriculaire sibradycardie ou de rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) si la fréquence est entre 60 – 100 bpm. Si tachycardie à QRSlarges tous de morphologies différentes avec axe tournant autour de la ligne de base : torsade de pointe (Cf cours tachycardies ventriculaires).
 - Ventriculaire électro-entrainé si les QRS sont précédés de spikes.
 - Supra-ventriculaire : Dans ce cas :
 - o Vérifier qu'il n'y ait pas de préexcitation (PR court)
- Si pas de préexcitation, il s'agit d'un bloc de branche : Regarder en V1 :
 - o Si aspect rSR' ou rsR' : il s'agit d'un BBD (réunir alors le reste des critères diagnostiques : Déflexion intrinsécoïde, Slarge en V6...)
 - o Aspect QS ou rS en V1 : il s'agit d'un BBG (réunir alors le reste des critères diagnostiques).
- Si fins : l'origine supraventriculaire est certaine
- Vérifier la similarité de tous les QRS :
 - Si tracé avec présence de QRS fins prématurés de même morphologie du QRS de base : extrasystoles supraventriculaires.
 - Si tracé avec présence de QRS larges prématurés différents du QRS de base : généralement extrasystoles ventriculaires.
 - Si QRS fins de morphologies différentes : penser à une alternance électrique (Cf cours péricardite aiguë).

8.5. ANALYSER LE SEGMENT ST ET L'ONDE T.

8.6. MESURER LE QT ET CALCULER LE QT CORRIGÉ.

8.7. CONCLURE EN INTERPRETANT LE TRACE DANS SON ENSEMBLE ET DANS SON CONTEXTE CLINIQUE.

RÉFÉRENCE :

<https://ecgwaves.com/introduction-clinical-ecg-interpretation>

http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=i&id_lex=238

<https://www.researchgate.net/figure/Electro-cardiogramme-ECG-et-intervalle-RR>

LES EXPLORATIONS EN CARDIOLOGIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Catégoriser les explorations cardiaques en fonction de leur caractère invasif ou non invasif.
2. Expliquer les principes techniques des explorations en cardiologie.
3. Déterminer les modalités (préparation, déroulement et surveillance per et post procédurale) des explorations cardiaques.
4. Indiquer les explorations cardiaques selon le contexte clinique
5. Eliminer les contre-indications des différentes explorations en Cardiologie
6. Analyser les résultats des explorations cardiaques.
7. Rechercher les éventuelles complications des explorations en cardiologie

1. EXPLORATIONS NON INVASIVES

1.1. ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE

A. ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

Il s'agit d'un examen clé en cardiologie. L'échographie cardiaque est un examen à la fois de l'anatomie et du fonctionnement du cœur à l'aide des ultrasons. La sonde fonctionne comme émetteur et récepteur : elle émet des ultrasons. Ceux-ci sont «réfléchis» par le cœur, qui renvoie à la sonde des «échos». Ces échos sont analysés en temps réel par l'ordinateur intégré à l'échographe. L'échographie est associée au Doppler cardiaque qui permet l'analyse du flux sanguin. Cette exploration est indolore et non invasive.

Réalisation pratique : Le patient est couché sur le côté gauche, torse nu. La sonde est dirigée dans différentes directions afin d'obtenir les différentes incidences (voie para sternale gauche grand axe (PSGA), parasternale gauche petit axe (PSPA), supra sternale, apicale 4 cavités et sous-costale (Figure 1).

Différentes modalités d'examen:

- Mode bidimensionnel (BD) ou temps réel
- Mode unidimensionnel ou temps mouvement (TM)
- Mode Doppler couleur pulsé et continu



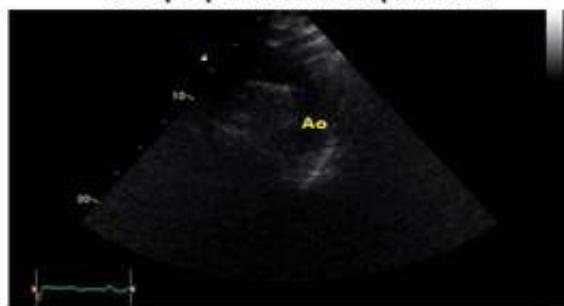
Coupe parasternale grand axe



Coupe parasternale petit axe



Coupe 4 cavités



Coupe supra sternale

VG: ventricule gauche, VD: ventricule droit, OG: oreillette gauche, OD: oreillette droite, Ao: aorte, AP: artère pulmonaire

Figure 1 : Les différentes incidences en échocardiographie transthoracique

B. ECHOCARDIOGRAPHIE TRANS ŒSOPHAGIENNE :

L'échographie-doppler du cœur par voie transœsophagienne consiste à placer une sonde dans l'œsophage pour observer le cœur (**Voir Vidéo**). Cette technique permet d'obtenir des images d'une grande précision.

Réalisation pratique :

Le malade est placé sur le côté gauche, et la sonde est introduite doucement par la bouche, après anesthésie locale. La durée de l'examen est d'environ 20 minutes.

Précautions à prendre :

Le patient doit être à jeun depuis au moins 6 heures. Cet examen est contre indiqué dans les affections œsophagiennes (diverticules, varices œsophagiennes, cancer de l'œsophage), dans les traumatismes thoraciques ou cervicaux récents, dans les tumeurs ORL risquant de saigner et en cas de radiothérapie cervicale ou thoracique.

1.2. LE HOLTER RYTHMIQUE

Cet examen permet l'enregistrement de l'activité électrique du cœur sur 24 heures. Son nom provient du nom du Dr Norman Holter, biophysicien américain qui créa cette technique en 1949.

Réalisation pratique : Un boîtier d'enregistrement est confié au patient et relié à ce dernier par des électrodes fixées à la peau par un adhésif (Figure 2). Ce boîtier comporte un bouton que le sujet peut actionner s'il ressent quelque chose durant l'enregistrement (palpitations, douleurs thoraciques ou autre) : un repère sera inscrit alors sur l'enregistrement, permettant au médecin d'aller directement consulter le tracé à ce moment et en faire ainsi le diagnostic. Un logiciel spécial permettra la visualisation et l'analyse semi-automatique de l'enregistrement.

Indications :

- Diagnostic des troubles de la conduction cardiaque et des troubles rythmiques, surtout lorsqu'ils sont paroxystiques et parfois asymptomatiques.
- Analyse des troubles de la repolarisation (segment ST)
- Évaluer également l'efficacité d'un traitement anti arythmique



Figure 2 : Appareil Holter rythmique

1.3. LA MESURE AMBULATOIRE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE (MAPA)

Technique :

- La pression artérielle (PA) est mesurée durant 24 heures à l'aide d'un appareil automatique qui mesure la PA toutes les 15 mn le jour et toutes les 30 mn la nuit (dit aussi Holter tensionnel) (Figure 3). Cet examen doit être réalisé chez une personne active de manière à corrélérer les poussées de PA ou les chutes aux activités.

Indications :

- HTA de la blouse blanche
- en cas d'élévation modérée de la PA en cabinet, sans lésion des organes cibles.
- HTA mal équilibrée malgré un traitement antihypertenseur approprié.
- Juger l'efficacité du traitement antihypertensif
- Symptômes évocateurs d'hypotension.



1.4. ÉPREUVE D'EFFORT

Conditions de l'examen

Les tests d'effort peuvent être pratiqués sur tapis roulant ou sur bicyclette ergométrique (Figure 4). Une épreuve d'effort ne peut être conduite qu'en milieu hospitalier avec un cardiologue présent pendant sa réalisation et disposant de tout le matériel de réanimation nécessaire : défibrillateur, sonde d'intubation, etc.

Protocoles

- L'effort est augmenté par paliers de 30 watts toutes les 3 minutes. La pression artérielle est mesurée toutes les trois minutes et au maximum de l'effort. L'électrocardiogramme est enregistré au repos, puis chaque minute, et au maximum de l'effort. Pendant toute l'épreuve, la surveillance du moniteur permet de rechercher des anomalies de la repolarisation ou des troubles du rythme.

Figure 3 : Appareil de mesure ambulatoire de la pression artérielle mise en place

Indications

- Dépistage de l'insuffisance coronaire
- sujets asymptomatiques de plus de 40 ans, mais exerçant une profession qui engage la sécurité collective exemple : conducteurs de transports en commun, pilotes d'avion, etc.
- sujets de plus de 40 ans souhaitant reprendre une activité sportive intense.
- Évaluation des patients ayant une insuffisance coronaire connue (post infarctus du myocarde, avant et après revascularisation myocardique par angioplastie ou pontage coronaire)
- Évaluation pronostique
- Évaluation et surveillance thérapeutiques
- On recherchera :
 - un sous-décalage du segment ST (témoignant d'une ischémie myocardique résiduelle)
 - la présence de troubles du rythme ventriculaire
 - Insuffisance chronotrope
- Permet de mesurer la consommation d'oxygène pour mieux évaluer la capacité fonctionnelle d'un patient et son pronostic.
- diagnostic du mode de déclenchement et du mécanisme de la tachycardie;
- effets de l'effort sur les troubles du rythme ventriculaire;
- évaluation de la capacité physique du patient
- aide à la décision d'intervention en cas de valvulopathie asymptomatique

Critères d'arrêt

- L'épreuve est arrêtée pour l'une des raisons suivantes :
 - apparition de symptômes limitant l'épreuve (douleur, dyspnée, fatigue, malaise).
 - pression artérielle systolique supérieure à 260 mm Hg
 - modifications significatives du segment ST
 - raisons de sécurité : troubles du rythme ou de la conduction, chute de pression artérielle, sous-décalage de ST massif et brutal, signes de bas débit.
- Après l'arrêt de l'effort, on observe une période de récupération d'au moins 6 minutes.

Contre-indications absolues :

- Infarctus du myocarde récent (3 à 5 jours)
- Angor instable



Figure 4 : Épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique

- sténose serrée du tronc commun de la coronaire gauche connue
- Troubles du rythme graves non contrôlés
- Rétrécissement aortique serré symptomatique
- Insuffisance cardiaque non contrôlée
- Embolie pulmonaire, phlébite en évolution
- Myocardite, péricardite, endocardite en évolution

1.5. ÉCHOGRAPHIE DE STRESS

L'échocardiographie d'effort ou de stress pharmacologique se définit par l'induction d'un état adrénnergique physiologique ou provoqué dans le but une analyse de la contraction myocardique segmentaire comparative.

Cette technique d'investigation de l'ischémie myocardique apparaît comme une alternative aux explorations isotopiques d'effort, en particulier lorsque l'épreuve d'effort ne permet pas de conclure ou s'avère non réalisable.

Outre une grande disponibilité et un haut niveau d'accessibilité, l'échographie de stress présente l'avantage d'apprecier directement le retentissement fonctionnel d'éventuelles lésions coronaires.

Modalités de l'échographie de stress

Deux modalités d'examen sont pratiquées en routine clinique : l'échographie d'effort et l'échographie sous Dobutamine (Figure 5).

Échographie d'Effort

L'échographie d'effort ou per-effort est réalisée sur vélo ergométrique avec acquisition simultanée des images échographiques tout au long de l'examen.

Échographie Dobutamine

L'échocardiographie Dobutamine est définie par l'étude de la contraction myocardique après stimulation pharmacologique des récepteurs adrénnergiques générant une augmentation chronotropique et inotropique. L'hyperémie résultante et le déséquilibre métabolique collaborent à l'apparition d'une ischémie myocardique en cas de sténose coronaire significative.

Indications

- Dépistage de l'insuffisance coronaire
- Évaluation des patients ayant une insuffisance coronaire connue
- Évaluation de la viabilité myocardique
- Valvulopathies : évaluation de la capacité physique du patient et aide à la décision d'intervention

Contre-indications:

D'une façon générale, les contre-indications sont celles de l'épreuve d'effort : syndrome coronarien aigu, angor non stabilisé, infarctus récent < 5 jours, décompensation cardiaque, instabilité hémodynamique (TAS > 200 ou < 80 mmHg) ou rythmique, valvulopathies symptomatiques (ex : RAC serré symptomatique).

Critères d'arrêt

- Atteinte de la FMT
- Douleur angineuse
- Sus-décalage de 2 mm ou plus
- Ischémie échographique étendue
- TAS < 80 mm Hg ou chute rapide de TAS > 30 mm Hg
- TAS > 220 mm Hg et/ou TAD > 120 mm Hg
- Hyperexcitabilité auriculaire menaçante
- ESV répétitives surtout si polymorphes et VG altéré
- Tachycardie ventriculaire
- Insuffisance ventriculaire gauche

L'échographie-dobutamine



Table d'échographie d'effort



Figure 5 : Les modalités de l'échographie de stress

1.6. SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE

La scintigraphie myocardique de perfusion est un examen non invasif qui a une sensibilité et une spécificité dépassant les 90% dans l'étude de l'ischémie et de la viabilité myocardiques.

Réalisation de l'examen

Cet examen utilise des traceurs radioactifs se fixant sur le myocarde ventriculaire : Thallium 201 (anologue du potassium) ou de dérivés technétiens (99mTc-MIBI ou 99mTc-Tetrofismin).

Une épreuve de stress est réalisée (soit une épreuve d'effort conventionnelle sur bicyclette ergométrique soit l'injection intraveineuse de dipyridamole Persantine), couplée à une injection intraveineuse de traceurs à l'acmé de l'effort. Suivant le débit sanguin coronaire, le traceur va pénétrer dans les cellules du myocarde sain et ne pénétrera pas dans celles du myocarde ischémia à l'effort. Quelques heures plus tard, on étudie le phénomène de redistribution : le traceur va secondairement pénétrer dans les cellules ischémierées à l'effort qui ne le sont plus au repos. On obtient ainsi des clichés à l'effort et au repos. En cas de fixation du traceur au repos mais pas à l'effort, on parle d'ischémie myocardique.

On parle de nécrose myocardique en cas d'absence de fixation du thallium au repos et à l'effort (« lacune » de fixation) (Figure 6). Cet examen est important pour distinguer un myocarde non viable (infarctus) d'un myocarde dit « hibernant » où il existe des troubles de la contractilité segmentaire mais où il persiste un contingent suffisant de cellules myocardiques vivantes aptes à reprendre une fonction contractile une fois le myocarde correctement réperfusé.

Indications

- la détection de l'insuffisance coronaire chez des patients symptomatiques ou asymptomatiques (Ex. : diabétiques) présentant un risque d'insuffisance coronaire.
- l'évaluation du retentissement fonctionnel d'une sténose coronaire sur la perfusion myocardique.
- l'évaluation de la viabilité myocardique

Contre-indication

Comme la majorité des scintigraphies (mis à part la scintigraphie pulmonaire), la scintigraphie myocardique est contre-indiquée chez la femme enceinte en raison du risque d'irradiation.

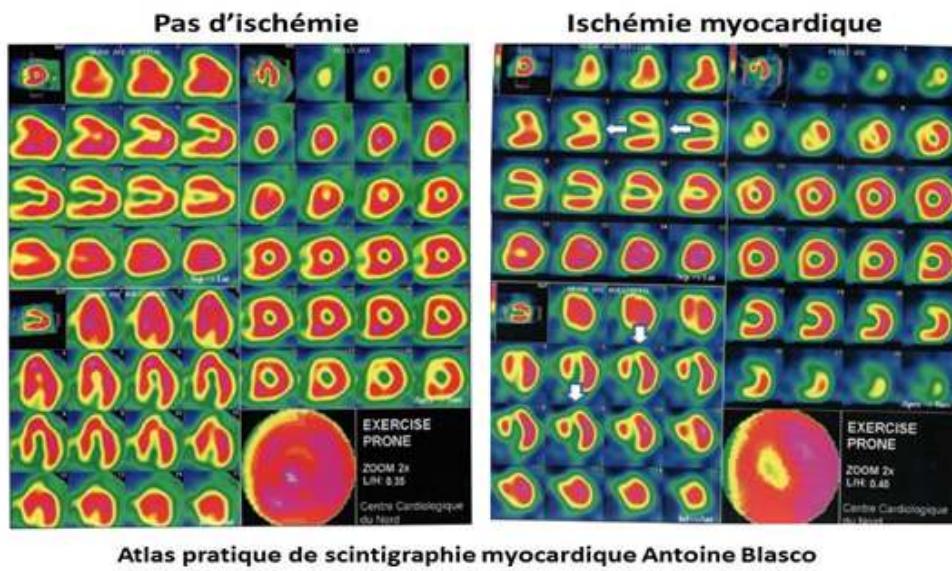


Figure 6 : Comparaison entre une scintigraphie myocardique sans ischémie et une scintigraphie myocardique avec ischémie (voir flèches)

1.7 COROSCANNER ET IMAGERIE PAR RÉSONNANCE MAGNÉTIQUE

(cf. cours imagerie du cœur)

2. EXPLORATIONS INVASIVES

2.1 EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRES

Technique

Consiste à introduire par voie veineuse percutanée, le plus souvent fémorale, un cathéter électrode qui va permettre à la fois l'enregistrement à la fois de l'activité électrique et la stimulation de différentes structures cardiaques.

Indications

- L'examen permet de mesurer les temps de conduction de l'influx électrique entre les différentes parties du cœur. La mesure du HV, délai entre la dépolarisation du faisceau de His et celle des ventricules, permet de déterminer la gravité potentielle d'un bloc auriculo-ventriculaire.
- en cas de syncope avec présence de bloc de branche à l'ECG
- La stimulation ventriculaire droite programmée permet de tester la susceptibilité des ventricules aux extrasystoles et d'évaluer le risque de passage en tachycardie ventriculaire.

2.2 CATHÉTRISME CARDIAQUE / CORONAROGRAPHIE

Consiste à introduire des cathéters par voie veineuse ou artérielle dans les gros vaisseaux et les cavités cardiaques et permet :

- Mesurer les débits et les pressions (artères, oreillettes, ventricules)
- Opacifier d'une façon sélective les vaisseaux et les cavités cardiaques.
- Traitement percutané (angioplastie, valvuloplastie...)
- Recherche de trajets anormaux
- Détection des shunts
- L'examen se fait dans une salle de radiologie adaptée comprenant (Figure 7) :
- Un appareil de radioscopie permettant l'émission de rayons X avec un système de visualisation en temps réel (amplificateur de brillance), fixé sur un arceau mobile (ce qui permet de pratiquer plusieurs incidences),
- Une table mobile, sur laquelle s'allonge le patient
- Un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen.
- Chaque examen nécessite l'emploi de matériels à usage unique :

- Sondes d'exploration : il s'agit de longs cathéters souples- tuyau creux- dont l'extrémité est préformée afin de permettre au praticien de pénétrer plus facilement dans les coronaires.
- Solution injectable de contraste à base d'iode
- L'examen nécessite un médecin coronarographiste ainsi qu'un manipulateur radio ou un infirmier, un chariot d'urgence contenant le matériel nécessaire à une réanimation cardio-pulmonaire.

Réalisation de la coronarographie

- La voie (site de ponction) la plus utilisée est la voie radiale qui limite les risques d'hématome et autorise la déambulation juste après l'examen, ou plus rarement la voie fémorale.
- Un électrocardioscope de surveillance continu est mis en place. Après une anesthésie locale, l'artère radiale est ponctionnée. La sonde de coronarographie est montée en rétrograde jusqu'à l'abouchement de la coronaire près de la racine de l'aorte. Le produit de contraste est injecté de façon sélective au niveau de la coronaire droite et gauche. À la fin de l'examen, les sondes sont retirées et l'artère radiale est comprimée par un pansement compressif.

Indications

- Suspicion de maladie des artères coronaires : angor, infarctus du myocarde ou ischémie myocardique silencieuse.

Accidents et incidents

- Dues à la ponction de l'artère
- Hémorragies rares, le plus souvent formation d'un hématome dans la plupart des cas résolutif de manière spontanée.
- Formation d'un anévrisme artériel, voire d'une fistule artérioveineuse, nécessitant une réparation chirurgicale en particulier en cas de voie artérielle fémorale.
- Dues à l'injection du produit iodé : allergie, pouvant être prévenue par des médicaments (antihistaminiques); insuffisance rénale, le risque est d'autant plus grand si la fonction rénale avant l'examen est dégradée. Le risque est minimisé si on limite la quantité totale d'iode injectée et si on assure une bonne hydratation du patient.

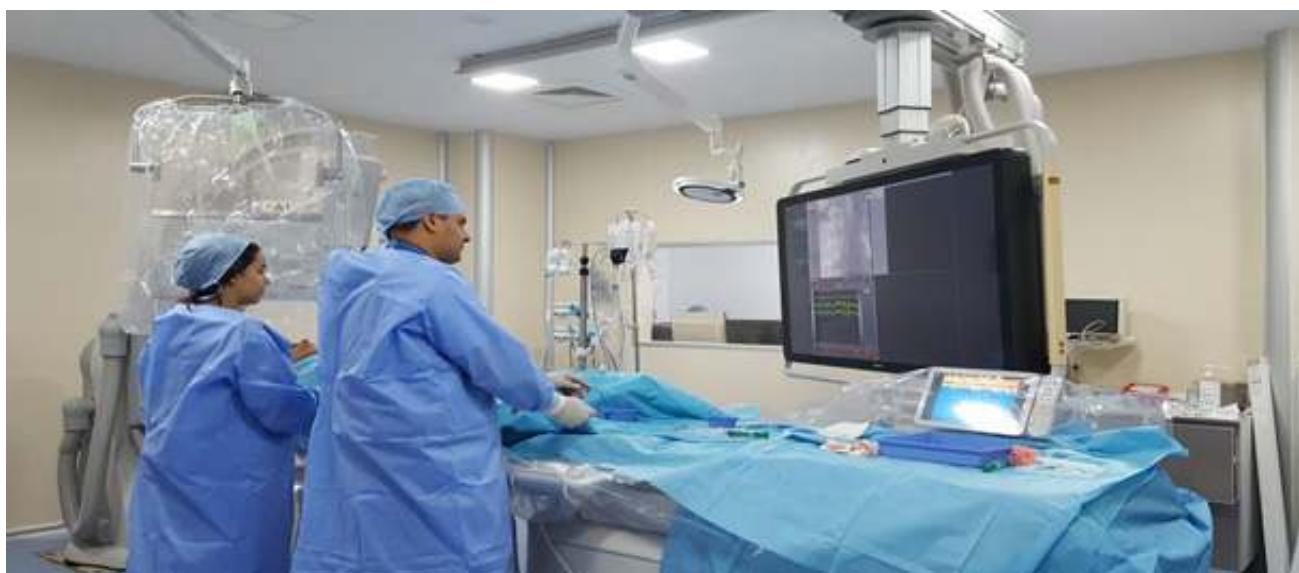


Figure 7: Déroulement d'un cathétérisme cardiaque

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir le rétrécissement mitral (RM).
2. Décrire les lésions anatomo-pathologiques du RM en fonction de son étiologie.
3. Expliquer les conséquences physiopathologiques du RM.
4. Établir le diagnostic et la sévérité d'un RM sur des arguments cliniques et paracliniques.
5. Reconnaître les complications du RM.
6. Préciser les modalités de prise en charge thérapeutique du RM.
7. Identifier les différents types de prothèses mitrales et leurs complications.
8. Expliquer les principes du suivi d'un patient porteur d'une prothèse mitrale.

1. DEFINITION

Le rétrécissement mitral (RM), ou sténose mitrale, est défini comme **la réduction de la surface mitrale en dessous de 2cm²**. Il constitue un obstacle au remplissage ventriculaire gauche réalisant un barrage mécanique permanent au niveau de la valve atrio-ventriculaire gauche. Les principales conséquences sont d'ordre hémodynamique notamment sur la petite circulation pulmonaire et thrombo-emboliques. Cette pathologie valvulaire est rare dans les pays développés mais demeure fréquente dans les pays en voie de développement où l'endémie rhumatismale est active. En Tunisie, cette pathologie reste fréquente malgré une tendance à la baisse de sa prévalence. Il s'agit de la première valvulopathie à avoir fait l'objet d'une correction chirurgicale dès 1947, l'intérêt à son égard s'est renouvelé depuis 1984 grâce à l'apparition d'une nouvelle technique de traitement non opératoire, la commissurotomie mitrale percutanée par ballonnet.

2. ÉTIOLOGIES

2.1. LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

C'est l'étiologie de loin la plus fréquente. L'atteinte valvulaire est prédominante chez le genre féminin. La lésion valvulaire caractéristique est la fusion commissurale. La sténose mitrale se développe lentement et insidieusement sur plusieurs années à plusieurs décennies après la poussée rhumatismale. Sa constitution est d'autant plus précoce que le processus rhumatismal intervient plus précocement dans l'existence et est plus soutenu et répété. La fréquence et la sévérité des rétrécissements mitraux dans les pays en voie de développement sont à la mesure de l'insuffisance de la prophylaxie. Parfois seule la notion d'angines répétées dans l'enfance est retrouvée.

2.2. LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL CONGÉNITAL

Il est très rare et s'observe le plus souvent dans un contexte malformatif. La valve mitrale a un aspect dit « en parachute » et s'insère sur un seul pilier.

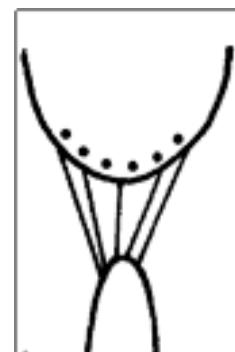
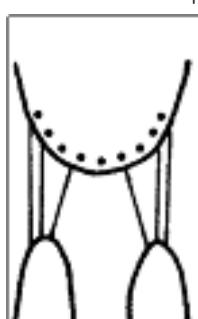


Figure 1 : Valves mitrales normales

Figures 2 : A gauche : Coupe anatomique montrant des valves mitrales «en parachute», A droite, schéma des valves en parachute.

2.3. AUTRES :

Le RM peut être rarement associé :

- à une maladie inflammatoire comme le lupus érythémateux disséminé ou la polyarthrite rhumatoïde,
- à une pathologie de surcharge comme l'amylose, les mucopolysaccharidoses
- au méthysergide
- à un syndrome carcinoïde

3. PHYSIOPATHOLOGIE

La surface utile de l'orifice mitral, normalement de 3 à 6 cm², est réduite dans le RM. En dessous de **1,5 cm²** l'obstacle mécanique est significatif ; dans ce cas le RM est qualifié de **serré**. Le RM est dit très serré si la surface mitrale est en dessous de **1 cm²**.

La présence d'une sténose mitrale entraîne un obstacle mécanique qui se traduit sur le plan hémodynamique par l'apparition d'un **gradient de pression diastolique** entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Le gradient est d'autant plus élevé que la surface valvulaire est plus réduite.

a. La présence d'un gradient de pression entre OG et VG entraîne en amont une élévation des pressions de l'oreillette gauche, du capillaire pulmonaire (PCP) et de la pression artérielle pulmonaire (HTAP passive post capillaire). L'élévation de la PCP rend compte des phénomènes pulmonaires : dyspnée, œdème pulmonaire, manifestations de poumon cardiaque.

L'élévation des pressions est à l'origine d'une dilatation cavitaire progressive de l'OG dont les parois s'amincissent et dont le tissu musculaire est remplacé par du tissu fibro-graisseux. La dilatation favorise l'éclosion des troubles du rythme atrial et les complications thromboemboliques. En aval, le ventricule gauche ne subit pas d'impact direct. On dit le RM protège le ventricule gauche.

b. Dans les formes sévères d'évolution prolongée, une hypertension artérielle pulmonaire peut s'installer à la faveur d'une augmentation des résistances artériolaires pulmonaires (HTAP mixte à la fois pré et post capillaire). Elle est à l'origine des hémoptyses. Elle est incomplètement régressive après correction chirurgicale. L'HTAP constitue un obstacle à l'éjection du ventricule droit, à l'origine des signes droits observés dans le RM: dilatation des cavités droites, insuffisance tricuspidienne fonctionnelle et insuffisance ventriculaire droite.

c. Le débit cardiaque est habituellement maintenu sauf dans les formes très serrées ou associées à une dysfonction ventriculaire droite.

4. ÉTUDE CLINIQUE

4.1. SIGNES FONCTIONNELS :

Le plus souvent, la découverte du RM est fortuite dans le cadre d'une **auscultation systématique** ou orientée par un antécédent de rhumatisme articulaire aigu.

La dyspnée est le maître symptôme. Les palpitations témoignent d'un trouble du rythme supraventriculaire. Une hépatogastrie d'effort est parfois signalée par le(a) patient(e).

Plus rarement, une embolie systémique d'une thrombose auriculaire gauche ou une hémoptysie.

4.2. SIGNES PHYSIQUES :

L'inspection rapporte dans les cas évolués:

- le 'faciès mitral' : mélange d'érythrose et de cyanose prédominant aux pommettes, dans les formes avec insuffisance respiratoire ou hypertension artérielle pulmonaire mixte
- le 'nanisme mitral', souvent rencontré chez l'enfant dans les contrées à forte incidence de rhumatisme articulaire aigue.

La **palpation** peut relever certains signes:

- Un frémissement cataire ('du chat'), équivalent palpatoire du roulement diastolique
- Un signe de Harzer.

L'auscultation rapporte la **triade de Durozier** au foyer mitral qui comprend:

- un éclat de B1

- le claquement d'ouverture mitrale (COM) après B2, d'autant plus rapproché de B2 que la sténose est serrée,
- le roulement diastolique, débutant juste après le COM, de timbre grave et grondant. Il est holodiastolique et décroît progressivement (decrescendo) avant de connaître un renforcement télodiastolique (crescendo) dû à la systole auriculaire. Le crescendo disparaît en cas de perte de la systole auriculaire comme c'est le cas en fibrillation auriculaire.

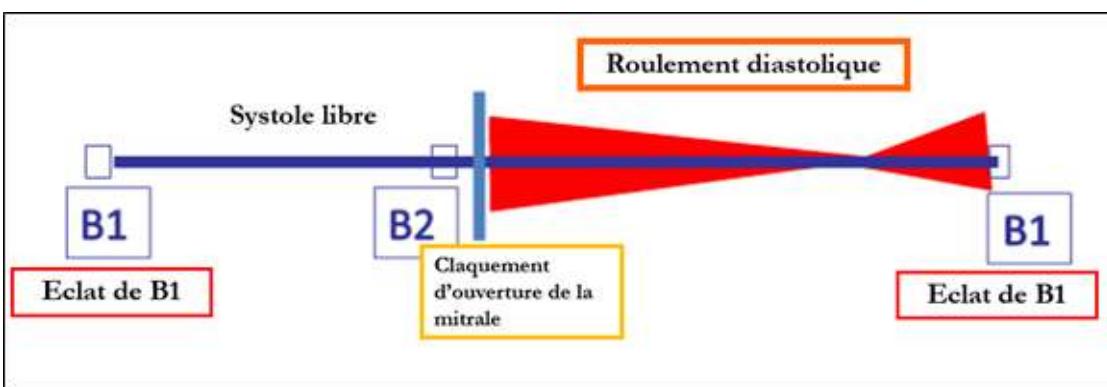


Figure 3 : Triade de Durozier

Les sténoses très serrées voient l'auscultation s'atténuer avec l'effondrement du débit transvalvulaire.

Les autres anomalies auscultatoires sont :

- l'éclat du 2ème bruit pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire,
- un souffle d'insuffisance tricuspidale au foyer xiphoïdien.

L'examen somatique extracardiaque peut révéler :

- râles crépitants dans les bases pulmonaires chez les patients avec manifestation d'œdème pulmonaire.
- des signes d'insuffisance cardiaque droite.

5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

5.1. RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

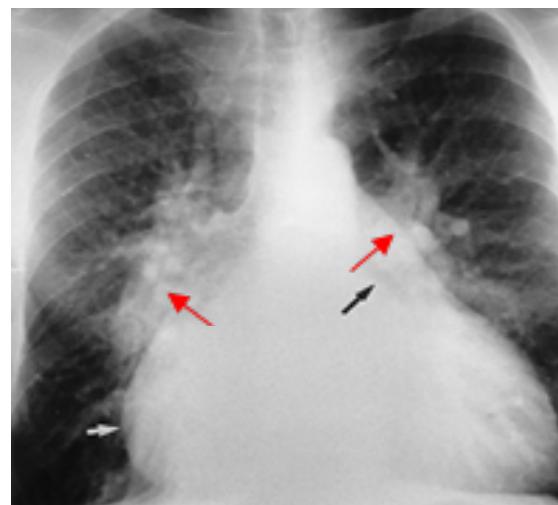
La radiographie du thorax permet dans la plupart des cas d'identifier le RM.

a. La silhouette cardiaque est non ou peu augmentée de volume dans le RM peu évolué.

La silhouette cardiaque du RM comporte une saillie en double bosse de l'arc moyen gauche : la partie basse correspondant à l'auricule gauche, la partie haute à l'AP dilatée.

L'OG est visible de face sous forme d'un double contour avec débord au niveau de l'arc inférieur droit (**Figure 4**).

b. Les signes parenchymateux de poumon cardiaque : signes de congestion pulmonaire plus ou moins importants selon le niveau des pressions pulmonaires.



Figures 4

A : radiographie du thorax normal

B : radiographie du thorax d'un RM serré

(flèche blanche : saillie de l'arc inférieur droit, Flèche noire : convexité de l'arc moyen gauche, flèches rouges : flou péribronchovasculaire).

5.2. ÉLECTROCARDIOGRAMME

- Il peut être normal dans les formes peu serrées.
- En cas de caractère serré du RM, il objective une **hypertrophie auriculaire gauche** (onde P de durée prolongée > 120 ms avec morphologie bifide (en dos de chameau) en DII, prédominante et dans les précordiales gauches V5, V6 biphasique en V1 avec une négativité).
- Une hypertrophie ventriculaire droite**, plus tardivement, manifestée par une onde R apparente en précordiales droites et une onde S en précordiales gauches, avec apparition d'un bloc de la branche droite, des troubles de la repolarisation de V1 à V3 et souvent une déviation axiale droite.
- Le rythme sinusal peut faire place à une **fibrillation atriale**, plus rarement à un flutter atrial.

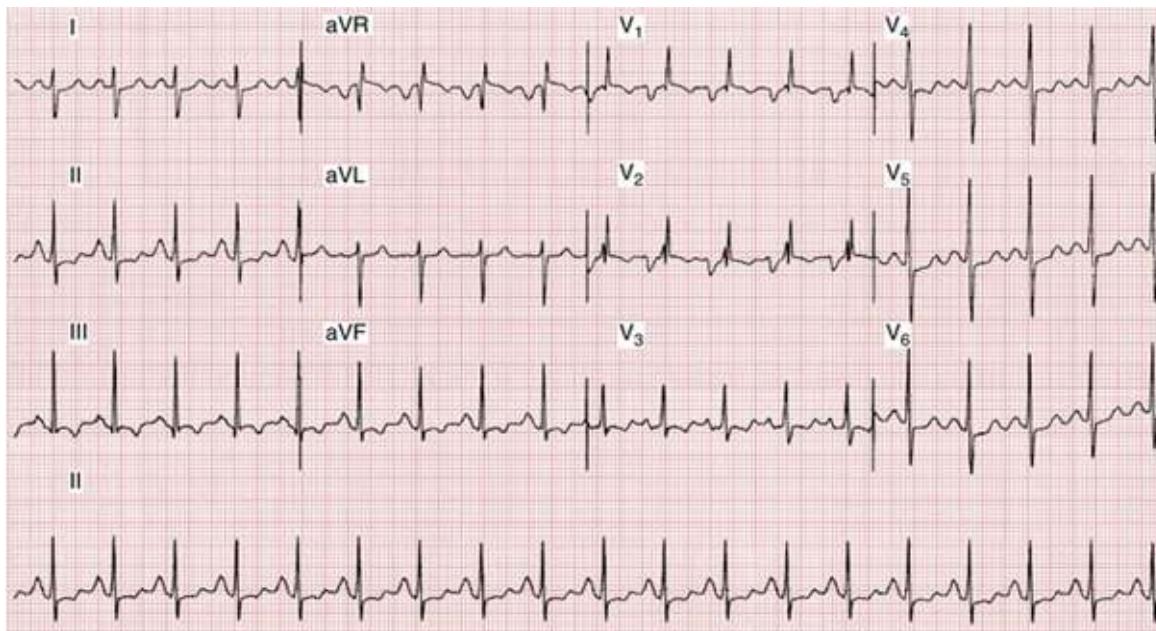


Figure 5 : ECG d'un RM serré : Hypertrophie auriculaire gauche, déviation axiale droite, bloc incomplet de la branche droite et hypertrophie ventriculaire droite

5.3. ECHOCARDIOGRAPHIE

Le mode TM autrefois utilisé montrait :

- le mouvement paradoxal de la petite valve, qui suit celui de la grande valve.
- il permet la mensuration des cavités cardiaques droites et gauches.

L'**échocardiographie bidimensionnelle** permet de préciser les lésions anatomiques ainsi que le degré de sténose valvulaire (Figure 6).



Figure 6 : Echocardiographie bidimensionnelle. Coupe para-sternale gauche grand axe. Valves mitrales épaissies avec aspect en genou fléchi de la grande valve mitrale (flèche)

La fusion commissurale limitant l'ouverture valvulaire (figure 7), l'épaississement des feuillets valvulaires qui diminue la souplesse et la mobilité des valves, la fusion et le raccourcissement des cordages. Dans les formes évoluées, des calcifications peuvent s'observer.

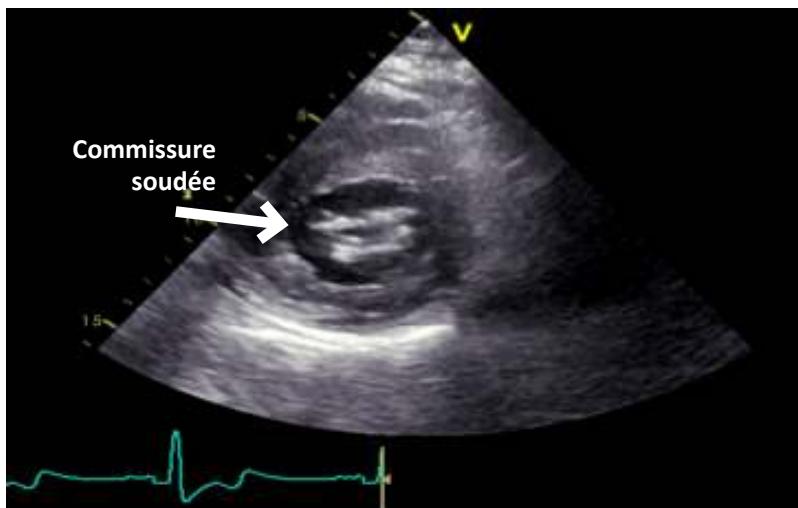


Figure 7 : Echocardiographie bidimensionnelle. Coupe para-sternale gauche petit axe. Valves mitrales épaissies et fusion des commissures avec une surface mitrale <1,5 cm².

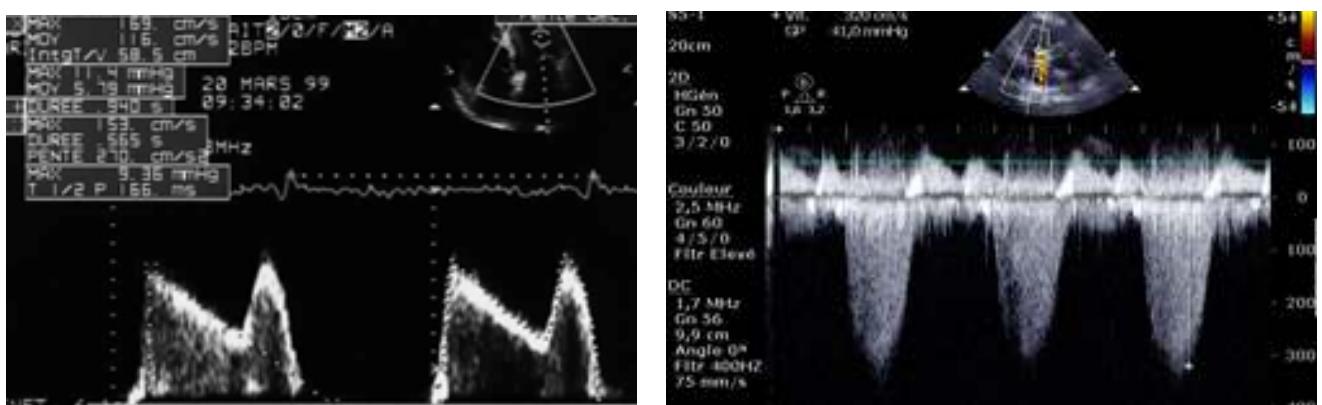
Selon la répartition des lésions, on distingue deux formes anatomiques principales :

- les rétrécissements mitraux valvulaires où prédominent fusion commissurale et épaississement valvulaire. Ces formes sont idéales pour la commissurotomie mitrale percutanée par ballonnet.
- les formes sous valvulaires où prédominent les lésions des cordages. Dans les formes extrêmes, l'appareil valvulaire est transformé en entonnoir fibreux. Dans ce type anatomique, la commissurotomie donne des résultats insuffisants car l'ouverture des commissures ne rend pas leur mobilité aux valves et n'améliore pas la fonction valvulaire.

La surface valvulaire est estimée par planimétrie de l'orifice mitral en diastole.

L'examen doppler permet :

- de mesurer le gradient diastolique transvalvulaire mitral (figure 8A), de rechercher la présence d'une fuite mitrale et d'en apprécier l'importance.
- d'estimer la surface valvulaire en mesurant le temps de demi-décroissance du gradient protodiastolique (PHT) qui est inversement proportionnel à celle-ci, ou en calculant la surface d'isovitesse permettant une évaluation de la surface mitrale,
- de rechercher les fuites et sténoses valvulaires associées au niveau des autres orifices valvulaires,
- de calculer les pressions pulmonaires systoliques à partir d'une éventuelle insuffisance tricuspidienne (figure 8B) ou diastoliques à partir d'une insuffisance pulmonaire.



Figures 8

A : Gradient diastolique trans-valvulaire mitral

B : Flux d'insuffisance tricuspidienne

Echographie transoesophagienne :

Elle permet une observation fine de l'OG et de la valve mitrale en raison des rapports anatomiques étroits unissant oreillette gauche et oesophage.

Elle permet de dépister avec une grande sensibilité les thrombi de l'OG, localisés le plus souvent au niveau de l'auricule gauche.

5.4. EXPLORATION HEMODYNAMIQUE :

N'est pas systématique. Si elle est pratiquée, elle permet :

- **l'estimation du régime des pressions** dans toutes les cavités cardiaques, OD, VD, artère pulmonaire, capillaire pulmonaire et/ou oreillette gauche, ventricule gauche et aorte. Elle permet ainsi la **mesure directe du gradient transvalvulaire mitral** estimé par superposition des courbes de pression atriale et ventriculaire gauches.
- **l'estimation de la surface mitrale** par la formule de Gorlin.
- **La coronarographie** est recommandée avant une chirurgie valvulaire mitrale devant la présence d'au moins un élément parmi :
 - homme âgé de plus de 40 ans et une femme ménopausée
 - suspicion d'ischémie myocardique
 - FEVG altérée
 - présence de plus d'un facteur de risque cardio-vasculaire.

6. ÉVOLUTION

L'évolution du rétrécissement mitral se fait constamment vers la détérioration des conditions hémodynamiques et l'apparition de complications.

6.1. ÉVOLUTION NATURELLE

Les premières manifestations après la dyspnée sont l'œdème pulmonaire ou les hémoptyssies. Ultérieurement, apparaissent les manifestations d'insuffisance ventriculaire droite. La mort survient dans un tableau d'insuffisance cardiaque réfractaire.

6.2. TROUBLES DU RYTHME :

a. **Fibrillation atriale** est pratiquement inévitable dans l'évolution d'une sténose mitrale. D'évolution paroxystique initialement, la fibrillation atriale s'installe de façon définitive. Elle survient d'autant plus tôt que la taille de l'oreillette gauche est plus grande. La survenue de la fibrillation atriale marque un **tournant évolutif**. La perte de la systole atriale, le raccourcissement de la diastole sont deux éléments qui aggravent l'hémodynamique du rétrécissement mitral. Les premières manifestations dyspnéiques sévères peuvent s'observer à cette occasion. De plus, la survenue de la fibrillation atriale augmente le risque accru de thrombose intra atriale gauche.

b. **D'autres troubles du rythme** peuvent s'observer **comme le flutter atrial** ou la tachycardie atriale.

6.3. MANIFESTATIONS PULMONAIRES :

La survenue des manifestations pleuropulmonaires est favorisée par le régime excessivement sodé, l'effort, les émotions, la grossesse, la fibrillation atriale. La dyspnée d'effort est le maître symptôme de la maladie. L'œdème aigu du poumon peut prendre toutes les formes, aigu, subaigu ou larvé d'effort. Les épisodes dyspnéiques paroxystiques sont souvent déclenchés par la survenue de la fibrillation atriale. Les hémoptyssies s'observent moins fréquemment. Elles peuvent s'observer isolément mais le plus souvent en association avec des manifestations dyspnéiques de type œdème pulmonaire. L'épanchement pleural peut-être secondaire à une embolie pulmonaire ou être satellite de manifestations de poumon cardiaque. La broncho-pneumopathie chronique. Classique chez le mitral, elle se manifeste sous forme de bronchites à recrudescence saisonnière. Dans les formes très serrées, une véritable bronchopneumopathie chronique de forme obstructive ou restrictive peut s'observer.

6.4. MANIFESTATIONS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE :

L'insuffisance cardiaque droite s'installe plusieurs années après les manifestations d'œdème pulmonaire. Elle est le témoignage d'une HTAP sévère ou d'une valvulopathie tricuspidienne associée. Les manifestations d'insuffisance cardiaque sont longtemps corrigées par le traitement diurétique mais finissent par devenir réfractaires.

6.5. ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES :

A. **SYSTÉMIQUES.** Leur fréquence est estimée à 1,5 pour 100/années patient. Les embolies systémiques, rarement observées en rythme sinusal, sont plus fréquentes en présence d'une fibrillation atriale. Huit fois sur dix dans le territoire cérébral, les embolies systémiques ont un retentissement grave sur l'évolution du rétrécissement mitral en raison des séquelles motrices souvent définitives.

B. **PULMONAIRES.** L'embolie pulmonaire exceptionnelle actuellement.

C. **THROMBOSE ATRIALE GAUCHE.** Le plus souvent découverte d'examen systématique par échographie cardiaque transoesophagienne.

6.6. ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Rare, mais de diagnostic tardif.

6.7. SYNDROME D'ORTNER :

Il est devenu exceptionnel. Il s'agit d'une paralysie récurrentielle par compression du nerf récurrent par dilatation ectasique auriculaire gauche.

7. FORMES CLINIQUES

7.1. LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL OËDÉMATEUX :

Il s'agit de la forme du sujet jeune, volontiers en rythme sinusal, sans HTAP. L'oedème pulmonaire se manifeste particulièrement après les efforts.

7.2. LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL DE L'ENFANT :

Rare, il s'observe surtout en région d'endémie rhumatismale intense. Il est volontiers très serré avec manifestations d'hypertension artérielle pulmonaire sévère. Classiquement, il s'accompagne d'un retard staturo-pondéral. Les lésions anatomiques sont toujours très sévères.

7.3. RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET GROSSESSE :

La grossesse, par l'augmentation du débit cardiaque qu'elle entraîne, aggrave les manifestations du RM. Elle est parfois révélatrice de la maladie. La gravité des symptômes fonctionnels, en particulier de l'oedème pulmonaire, peut justifier la réalisation d'une valvuloplastie en cours de grossesse. Les accidents gravido-cardiaques s'observent particulièrement au premier trimestre, au cours du travail et lors de la délivrance.

7.4. RÉTRÉCISSEMENT MITRAL CONGÉNITAL :

Valve mitrale en parachute : tous les cordages convergent vers un seul pilier.

7.5. SYNDROME DE LUTEMBACHER :

Il comporte un rétrécissement mitral et une communication inter auriculaire. Cette forme est caractérisée par des signes d'insuffisance cardiaque droite contrastant avec peu de signes de congestion pulmonaire. La présence d'un obstacle à l'éjection OG majore le shunt auriculaire.

7.6. RESTENOSE MITRALE

C'est la récidive après commissurotomie du rétrécissement mitral. Elle est plus fréquente lorsque la commissurotomie initiale a été incomplète.

8. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Certaines cardiopathies peuvent s'accompagner d'une symptomatologie acoustique diastolique pouvant faire évoquer un rétrécissement mitral :

- roulement de Flint de l'insuffisance aortique,
- roulement de débit dans les shunts gauche-droite volumineux comme les communications inter auriculaires.
- roulement diastolique sans éclat du premier bruit ni claquement d'ouverture dans le myxome de l'oreillette gauche.

En règle générale, le diagnostic est facilement redressé par l'échocardiographie doppler.

9. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

Le rétrécissement mitral **symptomatique** est en lui-même un signe de gravité imposant une intervention rapide. L'existence d'une **fibrillation auriculaire** marque un tournant évolutif dans le rétrécissement mitral. En effet, la perte de la systole auriculaire dégrade la fonction ventriculaire gauche, et la fibrillation auriculaire est un facteur de risque pour la thrombose et l'embolie.

10. TRAITEMENT

10.1. TRAITEMENT MÉDICAL :

- Traitement diurétique en cas de manifestations d'œdème pulmonaire ou de rétention hydrosodée.
- Traitement anti-coagulant des accès de trouble du rythme atrial.
- Traitement anti-arythmique et/ou digitalique en cas de fibrillation atriale permanente ou paroxystique.

10.2. COMMISSUROTOMIE MITRALE PERCUTANÉE :

Dite aussi dilatation mitrale percutanée. C'est la technique d'Inoué qui est la plus utilisée (figure 9). Elle est réalisée par voie veineuse fémorale en salle de cathétérisme cardiaque sous scopie. L'opérateur procède ensuite à une ponction du septum inter-auriculaire pour permettre l'accès aux cavités cardiaques gauches, permettant le positionnement d'un ballonnet au niveau de l'orifice mitral. Le gonflement progressif de ce ballonnet permet d'élargir la surface mitrale par ouverture des commissures. Le succès procédural est obtenu dans 80 à 90% des cas et dépend de la forme anatomique du rétrécissement mitral.

Les complications sont rares. Il s'agit surtout :

- d'embolie systémique dans 0,1 % des cas,
- d'insuffisance mitrale par déchirure valvulaire dans 2 à 5 % des cas, pouvant imposer une correction chirurgicale urgente.

Les résultats à long terme sont grevés par le risque de resténose, qui est de l'ordre de 30 à 40 % à 10 ans.

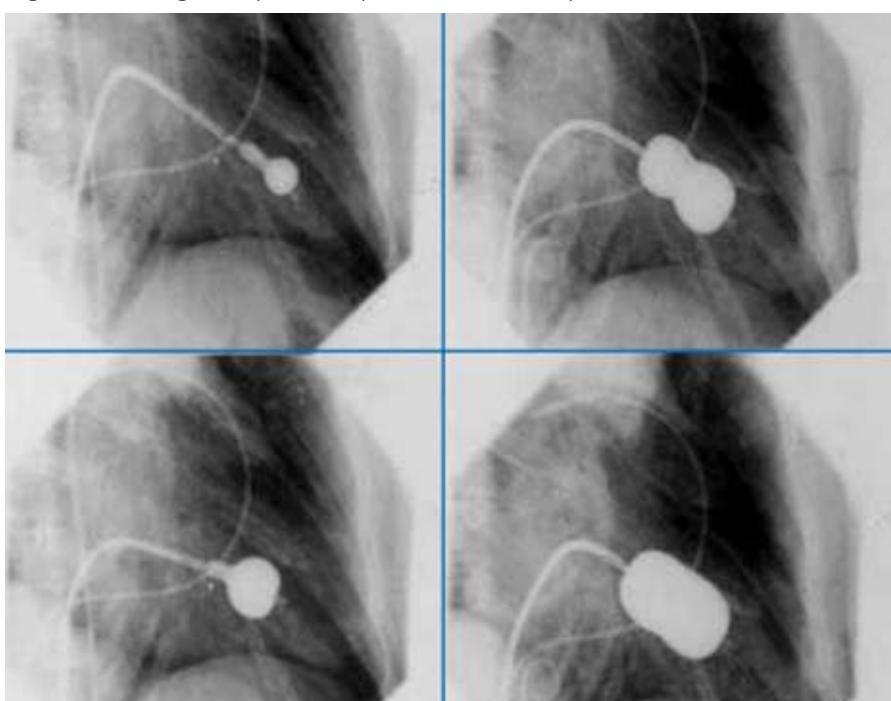


Figure 9 : Ballon d'Inoué placé au niveau de la valve mitrale.

Tableau I : Indications et contre-indications de la CMP

Indications	Contre-Indications
<p>En cas de RM (surface $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) et :</p> <ul style="list-style-type: none">→ Patient symptomatique avec des critères cliniques et anatomiques favorables pour une CMP➢ Patient symptomatique avec un risque chirurgical élevé ou une contre-indication au geste opératoire	<ul style="list-style-type: none">• Un RM modéré (surface mitrale $> 1,5\text{cm}^2$)• Thrombus de l'oreillette gauche• Insuffisance mitrale > grade II• Calcifications mitrales sévères• Absence de fusion commissurale• RM associé à une valvulopathie aortique sévère ou une insuffisance tricuspidienne sévère ou sténose tricuspidienne• Coronaropathie concomitante nécessitant une chirurgie de pontage coronaire

10.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Historiquement, les commissurotomies mitrale à cœur fermé et à cœur ouvert étaient les premières techniques chirurgicales utilisées, mais actuellement délaissées.
- Actuellement, la technique chirurgicale utilisée et le remplacement valvulaire par prothèse biologique ou mécanique en cas de forme anatomique défavorable. Le traitement anticoagulant à vie est indiqué en cas de mise en place d'une prothèse mécanique avec un INR cible à 3, la fourchette thérapeutique étant souvent entre 2,5 et 3,5 pour les prothèses valvulaires de dernière génération. Ces prothèses imposent une surveillance clinique et échographique après la chirurgie.

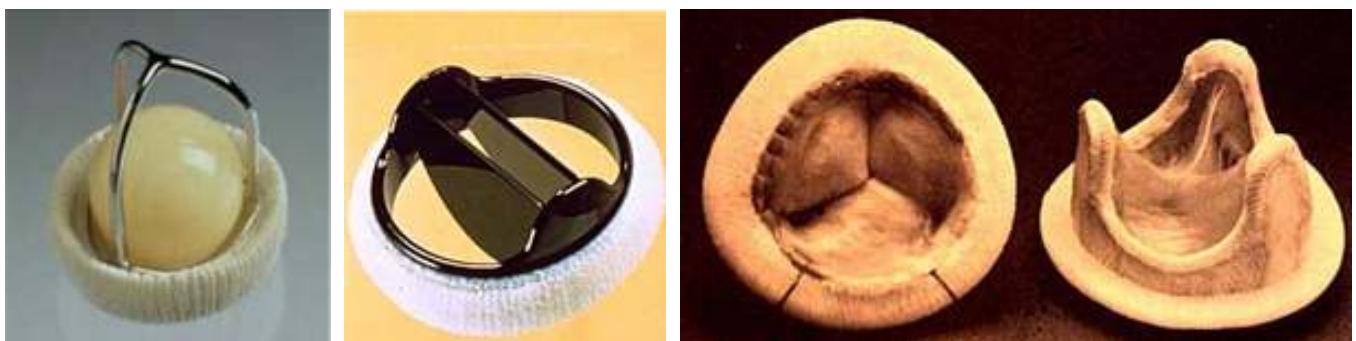


Figure 10 : A gauche : Prothèse mécanique à bille, au centre : prothèse mécanique à double ailettes, et à droite une bioprothèse

10.4. ALGORITHME DECISIONNEL :

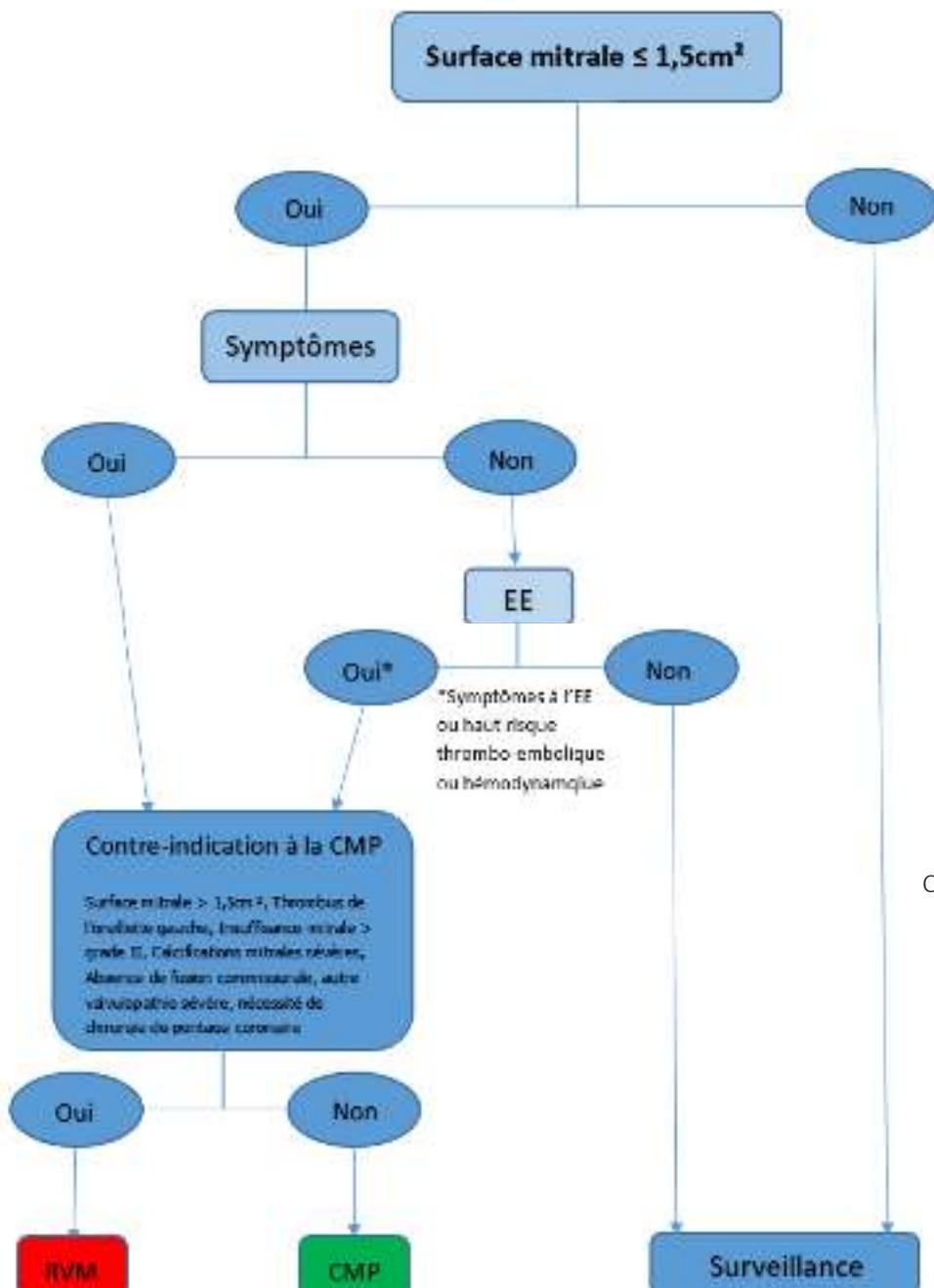


Figure 11 :

Algorithme décisionnel devant un rétrécissement mitral

CMP : commissurotomie mitrale percutanée, RVM : remplacement valvulaire mitral, EE : Epreuve d'effort

10.5. TRAITEMENT PREVENTIF :

A. PRÉVENTION PRIMAIRE :

- Traitement systématique des angines par antibiotiques.
- Elévation du niveau de vie des populations en zone de forte endémie.

B. PRÉVENTION SECONDAIRE :

- Prévention des accidents évolutifs qui émaillent la vie d'un malade porteur de rétrécissement mitral (embolie par le traitement anticoagulant et l'OAP et/ou l'insuffisance cardiaque par les règles diététiques et le traitement diurétique).
- Prévention d'une reprise rhumatismale évolutive par l'antibiothérapie au long cours (Une injection intramusculaire Ex-tencilline à raison de 1,2 MUI tous les 21j),
- La prophylaxie de l'endocardite infectieuse pour les gestes à risque (en particulier dentaire) est hautement recommandée à raison de 2g d'amoxicilline (en dehors des allergies aux bêta-Lactamines) 1h avant le geste.

Messages clés

- 1) Le RM réalise un barrage diastolique au flux sanguin auriculo ventriculaire**
- 2) Il est défini par une surface inférieure à 2 cm², et devient serré pour une surface inférieure à 1,5 cm².**
- 3) Le RM est presque toujours d'origine rhumatismale.**
- 4) La dyspnée d'effort est le maître symptôme.**
- 5) L'éclat de B1, le claquement d'ouverture mitrale, et le roulement diastolique avec le renforcement pré systolique réalisent la triade de Durozier.**
- 6) L'échocardiographie confirme le diagnostic, évalue le degré de la sténose et oriente le type de traitement.**
- 7) Les principales complications sont hémodynamiques (œdème pulmonaire et insuffisance cardiaque), rythmiques (Fibrillation auriculaire, Flutter, avec parfois thrombose intra auriculaire) et emboliques (Accident vasculaire cérébral...)**
- 8) La commissurotomie mitrale percutanée constitue le traitement de choix dans les formes anatomiques favorables.**
- 9) Le traitement chirurgical est dominé par le remplacement valvulaire.**

TESTS D'ÉVALUATION

Cas clinique

Une femme âgée de 32 ans, enceinte à 27 semaines d'aménorrhée, consulte les urgences pour une dyspnée d'effort stade III de la NYHA. Dans ces antécédents, nous avons noté des épisodes d'angines à répétition. A son admission, elle était stable sur le plan hémodynamique, présentait une polypnée superficielle à 36 cycles par minute et des battements des ailes du nez. L'auscultation cardio-pulmonaire révélait un roulement diastolique au foyer mitral, un éclat de B2, un bruit de galop gauche, une tachycardie et des râles crépitants au niveau des 2 bases pulmonaires. L'électrocardiogramme décelait des ondes P diphasiques en DI, DII et avL, et des ondes P négatives en V1. L'échographie cardiaque montrait une surface mitrale à 1 cm², des valves mitrales remaniées et une fusion commissurale.

Question 1 : Quel est votre diagnostic ?

Question 2 : Expliquer la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque gauche chez cette patiente ?

Question 3 : Quelle est votre conduite à tenir thérapeutique immédiate ?

Question 4 : Quelle est votre conduite à tenir thérapeutique à distance ?

LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir le rétrécissement aortique (RAo).
2. Décrire les lésions anatomo-pathologiques du RAo en fonction de son étiologie.
3. Expliquer les conséquences physiopathologiques du RAo.
4. Établir le diagnostic et la sévérité d'un RAo sur des arguments cliniques et paracliniques.
5. Reconnaître les complications du Rao.
6. Préciser les modalités de prise en charge thérapeutique du RAo.
7. Identifier les différents types de prothèses aortiques et leurs complications.
8. Expliquer les principes du suivi d'un patient porteur d'une prothèse aortique.

DÉFINITION

Le rétrécissement aortique (RA) est la réduction plus ou moins marquée de l'orifice aortique en systole entraînant un obstacle fixe et permanent à l'éjection ventriculaire gauche.

Cette définition élimine les obstructions dynamiques dues à une cardiomyopathie hypertrophique obstructive et les sténoses sus et sous valvulaires sur la voie d'éjection.

Le diagnostic évoqué par la clinique est conforté par les moyens d'exploration invasifs et surtout non invasifs au premier desquels l'échocardiographie Doppler.

La cardiologie interventionnelle a fait beaucoup de progrès dans le traitement des formes de l'enfant. La chirurgie de remplacement valvulaire reste le moyen le plus utilisé chez l'adulte.

1. ÉTILOGIE

Le RA représente environ 2% de l'ensemble des cardiopathies et 25 à 30% des valvulopathies. La maladie frappe avec préférence le sexe masculin (2H/1F), mais la répartition selon le sexe s'inverse avec l'âge.

LE RA VALVULAIRE ACQUIS :

Relève de deux étiologies essentiellement :

A. RHUMATISME :

- En cause dans 30 à 50% des cas d'atteinte aortique isolée et dans 70% des cas où le RA est associé à d'autres atteintes valvulaires.
- Le RA rhumatismaux est en règle reconnu à partir de 20 ans.

B. DÉGÉNÉRATIVE :

C'est une dégénérescence fibrocalcaire, réalise une valvulopathie calcifiante, très sténosante d'apparition relativement tardive (>60 ans) : c'est la **maladie de MONCKEBERG**.

Toutes les lésions de l'orifice aortique ont tendance à se calcifier. Ainsi en l'absence d'antécédents francs, l'étiologie d'un RA découvert à l'âge adulte reste souvent incertaine.

LE RA CONGÉNITAL :

Réalise un rétrécissement :

- Soit orifical : le plus souvent sur bicuspidie aortique

- Soit Juxta-orificial :

- RA sous valvulaire.
- RA sus valvulaire.

2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les aspects anatomiques propres à chaque étiologie se distinguent du moins au début de l'évolution, car à un stade tardif, la transformation calcaire de l'appareil valvulaire tend à uniformiser les lésions.

2-1- RA ACQUIS :

A. RA RHUMATISMAL :

Symphyse ± étendue des commissures. La symphyse commence à la périphérie et s'étend ± loin sur le bord libre des valves.

Les sigmoïdes aortiques sont épaissees, indurées, rétractées (d'où l'association habituelle à une IA) délimitant un orifice central triangulaire étroit.

Les calcifications apparaissent secondairement sur les régions symphysées s'étendant sur la face ventriculaire puis aortique des valves.

B. RA ATHÉROMATEUX :

Dû à l'accumulation de dépôts lipido-calcaires dans le fond des sigmoïdes aortiques, tantôt les dépôts restent limités entraînant un RA modéré, tantôt les dépôts calcaires réalisent un empierrement massif des sigmoïdes qui ne s'ouvrent que par un petit pertuis. Les calcifications respectent les commissures et la face inférieure des sigmoïdes au début. Puis tout l'appareil valvulaire est transformé en un bloc calcaire immobile où l'on ne peut reconnaître ni valves ni commissures. A ce stade, les coulées calcaires peuvent s'étendre vers le septum inter ventriculaire et les ostia coronaires. L'ulcération des lésions est fréquente réalisant une bouillie calcaire très friable et très emboligène.

2-2- RA CONGÉNITAL :

Trois variétés anatomiques :

A. RA VALVULAIRE :

-Fusion plus ou moins étendue des commissures

-Valves le plus souvent bicuspides.

B. RA SOUS VALVULAIRE :

Le plus souvent diaphragme fibreux sous les sigmoïdes

C. RA SUS VALVULAIRE :

Siège au-dessus des sinus de Valsalva sous forme d'un rétrécissement fibreux ou d'un diaphragme membraneux à orifice excentré.

2-3-LESIONS ASSOCIEES :

A- LE VENTRICULE GAUCHE est caractérisé par une hypertrophie concentrique avec des parois qui peuvent atteindre 3 à 4 cm d'épaisseur. La cavité ventriculaire est considérablement réduite.

B- LES CORONAIRES :

- sont habituellement normales chez le jeune,
- ultérieurement, elles sont le siège de lésions d'athérome,
- dans les formes très calcifiées, on peut noter :
 - des embolies calcaires,
 - une obstruction de l'ostium par des formations calcaires.

C- L'AORTE ASCENDANTE est souvent dilatée avec surtout des lésions de jet en regard de l'orifice rétréci.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

- La sténose orificielle réduit la surface systolique aortique (surface normale à 3 cm^2).

- La sténose est dite serrée quand la surface aortique est < 1 cm².
- La réduction de la surface de l'orifice aortique entraîne une gêne à l'éjection VG avec des conséquences en AVAL sur la circulation systémique et en AMONT sur le VG qui s'adapte à ces nouvelles conditions de fonctionnement grâce à des mécanismes de compensation dont la faillite tardive conduit à l'insuffisance cardiaque.

3-1-CONSEQUENCES D'aval :

Jusqu'à un stade très avancé de la maladie, la condition circulatoire est maintenue de façon remarquable :

- a. **Le débit cardiaque** et l'index cardiaque sont normaux par augmentation :

- de la durée d'éjection
- et de la vitesse d'écoulement (d'éjection) à travers l'orifice.

Cet accroissement de la vitesse d'écoulement sanguin est la conséquence de l'augmentation de la pression intra-VG.

- b. **La pression aortique** moyenne est normale

- c. **Les résistances artérielles systémiques** sont inchangées ($r = K \times PAo/Qc$)

Quand la sténose est serrée, le Qc ne peut pas augmenter suffisamment à l'effort, il en résulte une insuffisance de la perfusion cérébrale et/ou coronaire.

D'où l'apparition de symptômes caractéristiques de la maladie : **angor et syncope d'effort**.

3-2-CONSEQUENCES D'AMONT :

* **Au stade de cardiopathie compensée**, l'hypertrophie concentrique du VG est efficacement adaptée à la production de pressions élevées pour un volume intra cavitaire normal. Elle est due à l'hypertrophie des fibres myocardiques. La compensation ventriculaire n'est cependant pas illimitée. Lors de l'effort, la réserve de puissance myocardique est insuffisante pour permettre une augmentation supplémentaire de la durée d'éjection et de la pression systolique VG. Ainsi le VG ne peut plus assurer des conditions circulatoires normales dans certains territoires (cerveau, coronaires).

* **L'hypertrophie concentrique** progressive s'accompagne d'une diminution de la contractilité et surtout d'une altération des performances diastoliques du VG qui devient moins compliant.

* **Au stade de défaillance VG permanente**, les possibilités du VG sont dépassées même au repos. Ultérieurement, les pressions vont s'élever dans la circulation pulmonaire puis dans les cavités droites.

3-3-RETENTISSEMENT SUR LA CIRCULATION CORONAIRE :

De nombreuses causes contribuent à limiter l'afflux sanguin coronaire :

- L'écoulement diastolique normal est abrégé par l'augmentation de la période d'éjection systolique.
- Les couches myocardiques profondes sont mal irriguées du fait de l'épaisseur de la paroi VG.
- La forte altération de la pression systolique intramurale (\geq pression intracavitaire). Elle chasse le sang des vaisseaux intramyocardiques à chaque systole).
- Une athérosclérose coronaire : certaines calcifications susceptibles de se fragmenter et d'emboliser dans l'arbre coronaire pouvant aggraver l'insuffisance coronaire.

L'augmentation du travail cardiaque et l'HVG réactionnelle accroissent les besoins myocardiques en O₂. La circulation coronaire suffisante au repos risque de devenir inadéquate à l'effort d'où l'apparition **d'angor d'effort**.

4. CLINIQUE

Forme type : **RA oriel acquis de l'adulte**.

4-1-CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

- Longtemps bien toléré, le RA est souvent découvert fortuitement lors d'un examen systémique.
- Ailleurs, c'est une symptomatologie évocatrice, car liée à l'effort qui amène à consulter.

4-2-SIGNES FONCTIONNELS :

- DYSPNÉE D'EFFORT** : non-constante, d'intensité variable.

- b. ANGOR D'EFFORT : 25 à 50% des cas, douleur rétrosternale constrictive liée à l'effort et qui s'arrête avec lui. Parfois, intriqué à la dyspnée d'effort. S'observe surtout dans les sténoses serrées avec forte HVG.
- c. SYNCOPÉ D'EFFORT : plus rare (12 à 25% des cas) très évocatrice :
- tantôt elle survient brutalement sans prodromes,
 - tantôt elle est précédée de signes prémonitoires (dyspnée, crise d'angor, asthénie intense).
 - la perte de connaissance est totale, dure 1 à 2min, avec parfois des mouvements convulsifs.
 - Certains équivalents mineurs également liés à l'effort ont la même signification (lipothymie, brouillard oculaire, éblouissement)

4-3-EXAMEN PHYSIQUE :

A. LA PALPATION :

Parfois frémissement (THRILL) systolique, à l'extrémité interne du 2ème EICD et sur les vaisseaux du cou. Son intensité est proportionnelle à celle du souffle systolique.

B. AUSCULTATION :

- **Souffle systolique** :signe fondamental, maximum à l'extrémité du 2ème EICD, irradiation ascendante vers la base du cou, et souvent vers la pointe, rude, râpeux, intense, débute après B1, augmente rapidement avec un maximum méso et télésystolique puis diminue pour disparaître juste avec B2. Il n'y a pas de parallélisme entre son intensité et l'importance du gradient de pression VG-Ao.
- B1 souvent diminué à la pointe et au foyer aortique.
- B2 diminué ou aboli au foyer aortique en cas de RA serré.
- Claquement artériel protosystolique (click) dans les formes peu calcifiées.
- Bruit de galop présystolique (B4) : témoin de l'IVG.

C. SIGNES PERIPHERIQUES :

Le Pouls est typiquement petit, anormalement retardé sur le choc de pointe.

La TA systolique est souvent basse.

La TA diastolique est normale d'où le pincement de la différentielle.

4-4-EXAMENS COMPLÉMENTAIRES NON INVASIFS :

A. RADIOGRAPHIE DU THORAX :

- L'hypertrophie ventriculaire gauche est parfois difficile à mettre en évidence, car de type concentrique (AIG globuleux).
- La silhouette cardiaque peut rester longtemps normale.
- Au stade tardif, quand dilatation et hypertrophie s'additionnent l'AIG s'allonge et devient fortement convexe.
- Dilatation de l'aorte sus-sigmoïdienne (Figure 1).
- Les calcifications valvulaires peuvent être visualisées sous amplificateurs de brillance.
- Le parenchyme pulmonaire est peu modifié à la phase initiale de la maladie, ultérieurement apparaissent les signes de stase pulmonaire.

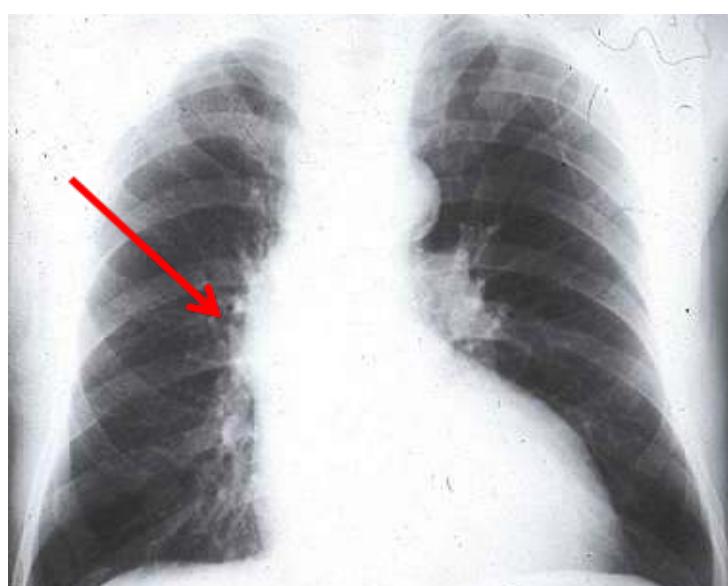


Figure 1 : radiographie du thorax montrant une dilation de l'aorte

B. ÉLECTROCARDIOGRAMME :

- Le plus souvent anormal (10% normal)
- Le rythme est habituellement sinusal. La fibrillation auriculaire est observée dans 10% des cas.
- HVG (Figure 2):
 - déviation axiale gauche modérée
 - Indice de Sokolow ($IS = SV_1 + RV_5 > 35$ mm)
 - Surcharge systolique VG : sous décalage du segment ST et onde T négative et asymétrique en D1-aVI-V5-V6
 - Trouble de conduction (50%) : BBG incomplet +++, BAV, BBG.

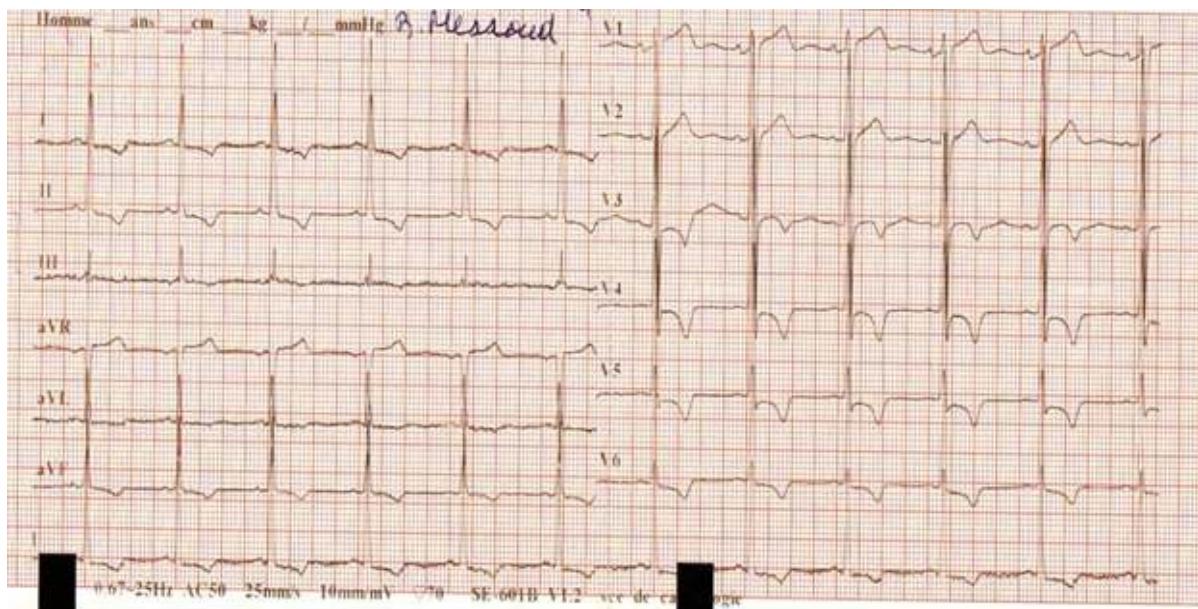


Figure 2 : ECG montrant une HVG de type systolique

C. ÉCHOCARDIOGRAPHIE : permet

- Le diagnostic positif :

Le diagnostic est évoqué en Echo TM et 2D devant un épaissement et une limitation du jeu systolique des valves aortiques, associé à des signes indirects :

- Une HVG concentrique.
- Une augmentation du diamètre de l'aorte sus valvulaire.

- Le diagnostic étiologique:

- déformation et épaissement du plancher sigmoïdien en systole avec immobilité des sigmoïdes épaissees en faveur d'une étiologie rhumatismale.
- massif calcaire en rapport avec la pétrification massive de l'orifice, débordant sur l'anneau mitral et le septum en faveur d'un RA athéromateux du sujet âgé (Figure 3).
- bicuspidie aortique (Figure 4).

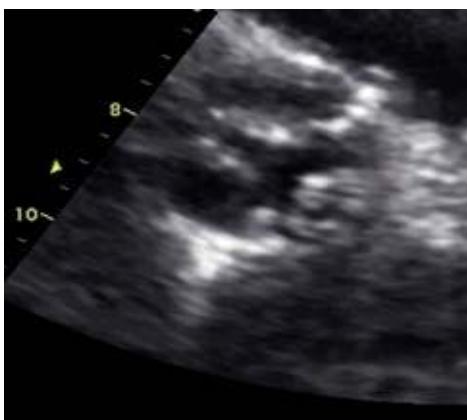


Figure 3: remaniement dégénératif de la valve aortique (absence de fusion commissurale)

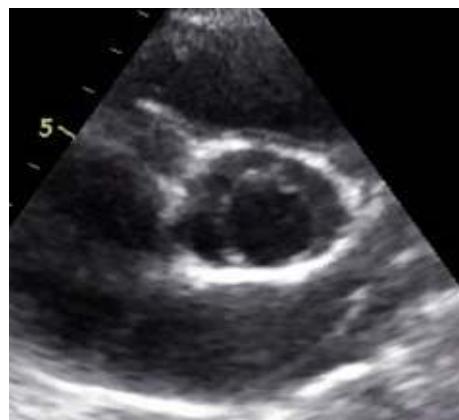


Figure 4 : Bicuspidie aortique

- Le diagnostic de sévérité :

- Retentissement sur le VG : degré d'hypertrophie septale et de la paroi inférieure.

D. DOPPLER :

- Permet de mesurer la vitesse du flux à travers l'orifice aortique. Cette vitesse est proportionnelle au gradient de pression existant entre l'aorte et le VG.

- Trois paramètres sont utilisés pour évaluer la sévérité de la sténose :

• **Le gradient moyen** : est remarquablement corrélé au gradient moyen hémodynamique. C'est un paramètre pratique dans l'évaluation non invasive des sténoses aortiques, mais il est conditionné par le Qc.

• **Détermination de la surface valvulaire** : par l'application de l'équation de continuité : excellente correction entre la surface Echographique et la surface hémodynamique.

• **Indice de perméabilité** : c'est le rapport des vitesse maximales aortique et sous aortique. Il témoigne d'un RA serré si < 25%.

4-5-EXPLORATION HEMODYNAMIQUE :

N'est plus indispensable dans un but diagnostique ou de quantification. Elle s'impose en cas de bilan coronarien associé.

A. LE CATHÉTÉRISME

Met en évidence le gradient de pression systolique VG-Ao lors du retrait du cathéter introduit dans le VG.

B. L'ANGIOGRAPHIE :

L'opacification sélective du VG objective les parois VG très épaissies avec une cavité VG réduite en télésystole.

C. LA CORONAROGRAPHIE :

Recherche des lésions artérioscléreuses associées.

À faire systématiquement dans le cadre du bilan pré-opératoire en cas de :

- Angor ou suspicion de cardiopathie ischémique
- Dysfonction ventriculaire gauche systolique
- Patient présentant au moins un FDRCV
- Homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée.

5. ÉVOLUTION

Le RA peut rester longtemps bien toléré sans manifestation fonctionnelle, compatible avec une vie normale.

L'apparition de signes fonctionnels marque un tournant évolutif de la maladie :

- La dyspnée d'effort : suivie à 4-5 ans
- Syncope d'effort : 3 à 4 ans.

L'IVG est plus redoutable : signe d'alarme

- annoncée par des accidents paroxystiques d'OAP
- ou par l'aggravation de la dyspnée d'effort
- survie à 2 ans dès l'apparition des 1ères manifestations.

L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque droite implique une évolution à brève échéance en règle moins d'un an.

6. LES COMPLICATIONS :

- Endocardite infectieuse

: 4 à 10% des cas, plus fréquente quand une IA s'associe au RA.

- **Embolies systémiques** : observées dans les RA calcifiés. Elles intéressent la grande circulation et surtout le territoire oculaire et cérébral du fait de leur petite taille.

- Troubles du rythme et de la conduction :

- fibrillation auriculaire
- BAV complet rare

- **Infarctus du myocarde** : dû à une athérosclérose coronaire associée.

- **Mort subite** : observée dans 20 à 30% des cas, d'autant plus fréquente que la sténose est serrée et qu'il existe des singes d'insuffisance cardiaque.

- L'insuffisance ventriculaire gauche : complication redoutable d'un rétrécissement aortique serré non pris en charge. La diminution du volume d'éjection systolique (par conséquent du débit cardiaque) peut s'associer à une baisse du gradient VG-Ao, malgré la sévérité du rétrécissement aortique. Une échographie Doppler cardiaque au dobutamine peut confirmer le diagnostic de sténose aortique serrée malgré un gradient VG-Ao < 40 mmHg.

7. FORMES CLINIQUES

7-1-FORMES ASSOCIEES :

A. A UNE INSUFFISANCE AORTIQUE :

- IA discrète : dans les RA calcifiés, ne modifie pas l'évolution de la maladie
- IA importante : le tableau clinique est globalement dominé par les signes d'IA.

B. A UNE CARDIOPATHIE MITRALE :

- Maladie mitrale
- Rétrécissement mitral : il faut apprécier la sévérité relative des deux sténoses. Le RM minimise les signes de la sténose aortique que l'on risque de sous-estimer.
- IM : en règle peu importante

7-2-FORMES MUETTES :

Le SS de RA peut être absent dans certaines sténoses très serrées.

C'est le cas du RA en défaillance cardiaque à un stade ultime de l'évolution par réduction du volume et de la vitesse de l'éjection systolique et aussi dans les RA associés à un RM serré.

8. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

8-1-LE SS DE RA doit être distingué du :

- a. SS d'IM : par rupture de cordages ou par prolapsus valvulaire
- b. SS d'accompagnement (d'hyperdébit) de l'IA
- c. SS de CIV } ces 2 affections ne prêtent à discussion que chez l'enfant
- d. SS de RP } ou l'adolescent.

8-2-AUTRES OBSTACLES A L'ÉJECTION VG :

A. RA SOUS VALVULAIRE :

- Tableau clinique voisin de celui du RA valvulaire
- Siège de l'obstacle reconnu par l'échocardiographie qui montre le diaphragme sous valvulaire.

B. RA SUS VALVULAIRE :

exceptionnel
s'intègre habituellement dans un complexe malformatif réalisant le syndrome de WILLIAMS BEUREN qui associe un retard mental, des anomalies morphologiques, un RA sus valvulaire et une hypercalcémie idiopathique.

C. CARDIOPATHIE HYPERTROPHIQUE OBSTRUCTIVE :

- le souffle méso et télé systolique est habituellement bas situé au bord gauche du sternum.
- Echo: confirme le diagnostic.

9. TRAITEMENT

9-1-METHODES :

A. TRAITEMENT MÉDICAL :

- Diurétique et vasodilatateurs en cas d'insuffisance cardiaque.
- Prophylaxie de l'EI en traitant énergiquement tout foyer infectieux.

B. DILATATION AORTIQUE TRANSLUMINALE PAR CATHÉTER TRANSCUTANÉ

- chez l'enfant : exceptionnelle. C'est une alternative au traitement chirurgical quand la sténose est à valves souples par soudure commissurale.

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Remplacement valvulaire aortique sous circulation extra-corporelle par :

Prothèse mécanique :

- Impose un traitement anticoagulant à vie
- Longue durée de vie
- Indiquée si sujet jeune.

Ou Bioprothèse :

- Evite le traitement anticoagulant
- Indiquée si patient âgé > 65 ans
- Risque de dégénérescence dans les 10–15 ans.

D. REMPLACEMENT VALVULAIRE AORTIQUE PERCUTANÉ (TAVI : transcutaneous aortic valve implantation) : depuis 2002, technique réservée aux patients à haut risque chirurgical et ce uniquement après discussion pluridisciplinaire dans une équipe entraînée.

9-2-INDICATIONS : (DIAGRAMME)

A. RA ASYMPTOMATIQUE :

- peu serré :
 - Surveillance cardiaque régulière
 - Proscrire les efforts physiques violents
 - Prophylaxie de l'endocardite infectieuse
 - Régime sans sel
- serré : l'indication opératoire est posée en présence de critères objectifs de sévérité (gradient, surface aortique, fonction VG) ou en cas d'association à une sténose coronarienne.

B. RA SYMPTOMATIQUE :

L'indication opératoire est posée dès l'apparition des manifestations fonctionnelles :

- Sujet jeune : prothèse mécanique
- Sujet âgé > 65 ans : bioprothèse

9-3-CRITERES DE SÉVÉRITÉ D'UN RA :

Témoigne d'un RA serré :

A. UNE SYMPTOMATOLOGIE D'EFFORT :

- Dyspnée
- Angor
- Syncope
- Signes d'IVG

B. UNE ABOLITION DU B2 AORTIQUE

C. UNE HVG IMPORTANTE AVEC TROUBLES DE LA REPOLARISATION

D. LA PRÉSENCE DE CALCIFICATIONS VALVULAIRES

E. EN ÉCHOCARDIOGRAPHIE :

- Gradient moyen VG-Ao>40 mmHg
- Surface < 1 cm²

9-4-TECHNIQUES CHIRURGICALES :

- a. L'intervention est réalisée sous circulation extra-corporelle.
 - b. L'appareil valvulaire est complètement réséqué et remplacé par une prothèse ou une bioprothèse.
- les prostheses mécaniques nécessitent l'instauration d'un traitement anticoagulant efficace, régulier, contrôlé par le TP et **INR (2,5-3)**.
 - les bioprothèses : (homogreffes, hétérogreffes, autogreffes) particulièrement indiquées chez les sujets âgés et toutes les fois que le traitement anticoagulant est contre indiqué.

9-5-RESULTATS :

- a. Mortalité opératoire et péri opératoire : 5 à 8%

b. Résultats à long terme :

- Dans les cas favorables, la survie est de bonne qualité avec disparition des signes fonctionnels.
- Dans les cas défavorables, les échecs sont **essentiellement liés** :
 - aux complications prothétiques : désinsertions de la prothèse, dégénérescence de la bioprothèse, accident thrombo-embolique, EI sur prothèse.
 - aux accidents hémorragiques en rapport avec les anticoagulants.
 - à l'insuffisance ventriculaire gauche.

10. CONCLUSION :

Le RA oriciel acquis ou congénital est une affection grave quand elle est serrée. Les progrès actuels de la cardiologie interventionnelle surtout chez l'enfant et de la chirurgie de remplacement chez l'adulte permettent d'améliorer le pronostic autrement très péjoratif dès l'apparition des manifestations fonctionnelles.

TESTS D'ÉVALUATION

1- Les complications du rétrécissement aortique :

- A- Insuffisance respiratoire
- B- Insuffisance cardiaque
- C- Endocardite infectieuse
- D- Embolies calcaires
- E- Mort subite

2- Le remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) :

- A- Est indiqué en cas d'insuffisance aortique.
- B- Est indiqué en cas de rétrécissement aortique.
- C- Est réservé aux patients multitarés.
- D- Se fait le plus souvent sous anesthésie générale.
- E- Se fait par une valve biologique.

3- Citer 3 étiologies de rétrécissement aortique :

4- Citer 3 signes de sévérité de rétrécissement aortique :

- 4- Symptomatologie à l'effort (angor, syncope, dyspnée), Abolition de B2 au Fo, HVG à l'ECG, Gradient VG-Ao > 40mmHg, SaO < 1cm²
- 3- Maladie de Monckeberg (Raio dégénératif), Rhumatisme articulaire aigu, Bicuspidie aortique (Raio congénital)
- 2- B-C-E
- 1- B-C-D-E

Réponses

LES INSUFFISANCES MITRALES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir l'insuffisance mitrale (IM).
2. Expliquer la physiopathologie de l'IM aigue et chronique.
3. Préciser les différentes étiologies de l'IM.
4. Établir le diagnostic et la sévérité d'une IM sur des arguments cliniques et paracliniques.
5. Reconnaître les complications d'une IM.
6. Préciser les modalités de prise en charge thérapeutique de l'IM.
7. Identifier les différents types de prothèses mitrales et leurs complications.
8. Expliquer les principes du suivi d'un patient porteur d'une prothèse mitrale.

Connaissances préalables requises

Anatomie de l'appareil valvulaire mitral

1. DEFINITION

L'insuffisance mitrale(IM) est définie par le reflux systolique d'une partie du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche du fait de la perte d'étanchéité de l'appareil valvulaire mitral. L'IM peut être chronique ou aiguë.

Selon les nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2012 puis de 2018, l'IM n'est plus classée en IM organique et IM fonctionnelle. On définit plus tôt l'IM primitive et l'IM secondaire.

La plastie mitrale est la modalité chirurgicale la plus recommandée lorsque l'anatomie mitrale le permet

2. MÉCANISMES DE L'INSUFFISANCE MITRALE

La régurgitation mitrale peut être due à un ou plusieurs des mécanismes suivants :

A. SOLUTION DE CONTINUITÉ DU TISSU VALVULAIRE

D'origine congénitale (fente mitrale) ou acquise (perforation sur endocardite)

B. DÉFAUT D'AFFRONTEMENT DES VALVES

-Jeu valvulaire excessif: Secondaire à un excès tissulaire ou un prolapsus valvulaire dû à une rupture de cordages.

-Jeu valvulaire réduit par rétraction valvulaire tel que le cas de l'IM rhumatismale.

C. DILATATION DE L'ANNEAU: la surface de l'orifice est plus grande que celle des valves, avec jeu valvulaire normal.

Schématiquement, ces différents mécanismes des IM sont représentés par une classification anatomo-fonctionnelle établie par le chirurgien Alain Carpentier.

Classification de Carpentier

- 1- IM type I: jeu valvulaire normal (perforation, fente, IM fonctionnelle)
- 2- IM type II: jeu valvulaire exagéré (IM dystrophiques: prolapsus, rupture de cordage)
- 3- IM type III: jeu valvulaire restreint (rétractions valvulaires des IM rhumatismales, ou restriction du jeu valvulaire des IM ischémiques).

3. ÉTILOGIES :

IM PRIMITIVE :

Elle est due à une altération intrinsèque de l'appareil mitral.

A. RHUMATISMALE :

Caractérisée par un épaississement et une rétraction valvulaire de degré variable pouvant associer fuite et sténose mitrale (maladie mitrale). Il s'agit d'IM «restrictive», de type III de Carpentier.

B. DYSTROPHIQUE ET DÉGÉNÉRATIVE : IM type II de Carpentier

Ce groupe étiologique est hétérogène, il regroupe 2 formes principales :

- **La dégénérence myxoïde** : désignée souvent par la Maladie de Barlow: Ballonisation valvulaire en «parachute», donc excès de tissu avec une distension et élargissement des cordages et possible rupture de cordages responsable de prolapsus.
- **La dégénérence Fibro élastique** : Plus fréquente chez le sujet âgé. Une rupture de cordages possible surtout de la petite valve qui est due à une fibrose collagène.

C. ENDOCARDITE INFECTIEUSE : l'IM est aiguë et le spectre des lésions en cause est variable, il peut s'agir d'ulcérations, de perforations, de végétations valvulaires, d'abcès annulaires, ou encore de ruptures de cordages.

D. ISCHÉMIQUE : l'IM est aiguë et elle est due à une rupture de pilier postérieur lors d'un infarctus de la paroi inférieure.

E. TRAUMATIQUE : l'IM est aiguë. Elle est due à une rupture de cordage ou déchirement valvulaire lors de décélération brutale de vitesse ou bien par traumatisme pénétrant. Elle peut aussi compliquer une dilatation mitrale percutanée.

IM SECONDAIRE :

L'IM secondaire anciennement appelée IM fonctionnelle est caractérisée par des valves et des cordages structurellement normaux.

L'IM secondaire peut résulter :

- d'une distorsion géométrique de l'appareil sousvalvulaire secondaire à une dilatation du VG et de l'anneau mitral due à une cardiomyopathie dilatée (IM type I-III de Carpentier)
- d'une attraction et un déplacement des piliers vers la pointe du VG dus à une réduction de la contractilité du myocarde dans les IM ischémiques.

4. PHYSIOPATHOLOGIE

INSUFFISANCE MITRALE CHRONIQUE

A. LES CONSÉQUENCES D'AMONT :

Du fait de la régurgitation mitrale chronique, l'OG se distend peu à peu, ce qui a pour effet d'amortir l'augmentation de la pression atriale gauche, capillaire pulmonaire et des pressions artérielles pulmonaires (soupape). Tardivement, l'OG dilatée, précipite la survenue d'une fibrillation atriale et par stase de sang, la survenue de complications thromboemboliques.

B. LES CONSÉQUENCES D'aval :

Le VG soumis à une surcharge volumétrique par la fraction régurgitée lors de la systole précédente va s'adapter par une dilatation cavitaire. Ces conditions hémodynamiques particulières favorisent le maintien du debit cardiaque.

A la longue, le VG, très dilaté, va éléver ses pressions télediastoliques puis survient la baisse de la fraction d'éjection ventriculaire: L'insuffisance mitrale s'autoaggrave. A un stade très évolué, on assiste à un tableau d'insuffisance cardiaque globale.

INSUFFISANCE MITRALE AIGUE

Les mécanismes de compensation n'ont pas le temps de s'installer.

On observe un **contraste entre l'importance de la régurgitation et l'absence de retentissement cavitaire**

A. LES CONSÉQUENCES D'AMONT

L'oreillette gauche ne se dilate pas, car elle est peu compliant, mais la pression intraatriale gauche est très élevée, avec en particulier une grande onde «v» sur la courbe hémodynamique qui témoigne de l'importance de la régurgitation.

Par conséquent, les pressions pulmonaires s'élèvent brutalement. Souvent, les IM aigus se révèlent par un OAP.

B. LES CONSÉQUENCES D'aval

Le VG n'est pas dilaté avec un aspect hyperkinétique

5. TABLEAU CLINIQUE

IM CHRONIQUE SEVERE

A. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

La découverte d'une IM chronique se fait souvent lors d'un examen systématique. En effet, les fuites volumineuses chroniques peuvent avoir une longue période sans symptôme.

- Symptômes: dyspnée d'effort, fatigue et palpitations constituent les signes cliniques essentiels.
- Complications: une IM peut se compliquer d'endocardite infectieuse, d'un accident vasculaire cérébral, d'un œdème aigu du poumon.

B. LES SIGNES D'EXAMEN

Palpation :

Le choc de pointe est d'amplitude exagérée et déplacé en bas et à gauche.

Auscultation :

L'auscultation est le temps essentiel et révèle :

- Souffle holosystolique de forte intensité, en «jet de vapeur», apexo-axillaire mais pouvant aussi irradier au bord gauche sternal.
- Un 3ème bruit suivi d'un roulement protodiastolique.
- Un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire en cas d'HTAP

C. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

c.1. Radiographie du thorax : (figure 1)

- La silhouette dite mitrale est le résultat d'une dilatation du VG et surtout de l'OG, expansive en systole dans l'IM volumineuse (en OAD).
- Les signes d'hypertension veino-capillaire sont souvent nets.
- Les calcifications mitrales sont rares dans l'IM pure, parfois importantes et intéressant l'anneau dans les lésions dégénératives.

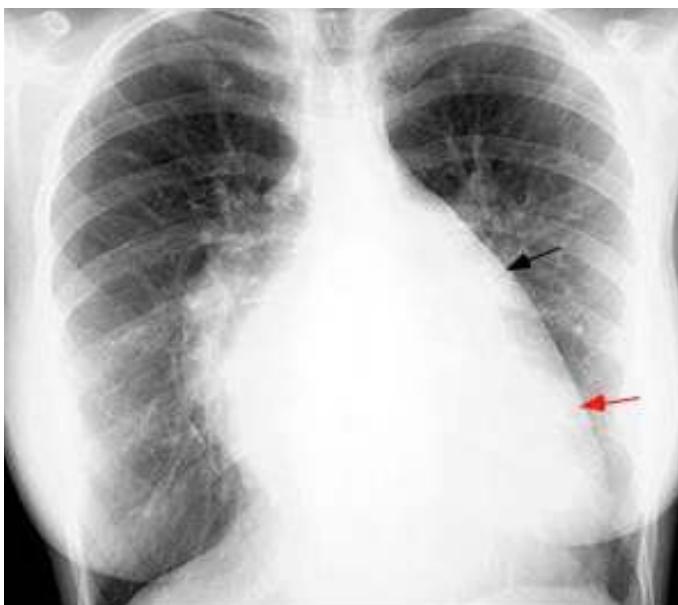


Figure 1 :

Radiographie thorax de face : silhouette mitrale

c.2. Électrocardiogramme :

- Fibrillation auriculaire: fréquente dans $\frac{3}{4}$ des IM volumineuses et chroniques.
- Hypertrophie auriculaire gauche
- Hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge diastolique.
- Hypertrophie ventriculaire droite associée à un stade avancé.

c.3. Échocardiographie :

L'échocardiographie transthoracique (ETT): Examen de référence, car non invasif, peu coûteux et disponible. Il permet d'établir le diagnostic positif, d'étudier les mécanismes d'établir le diagnostic étiologique, de quantifier l'IM, permet d'apprécier le retentissement et enfin de porter l'indication thérapeutique et décider de la faisabilité d'une plastie.

L'échographie transœsophagienne (ETO) est utile en cas de difficulté de quantification ou encore pour affiner l'analyse du mécanisme de la fuite. Actuellement, l'ETO est un examen indispensable en peropératoire pour guider le geste d'une plastie mitrale.

Diagnostic positif : Le diagnostic positif se fait grâce au Doppler couleur: le jet de régurgitation se présente comme une mosaïque de couleur dans l'OG (Figure 2). Le Doppler continu et pulse constituent aussi une modalité pour le diagnostic positif.

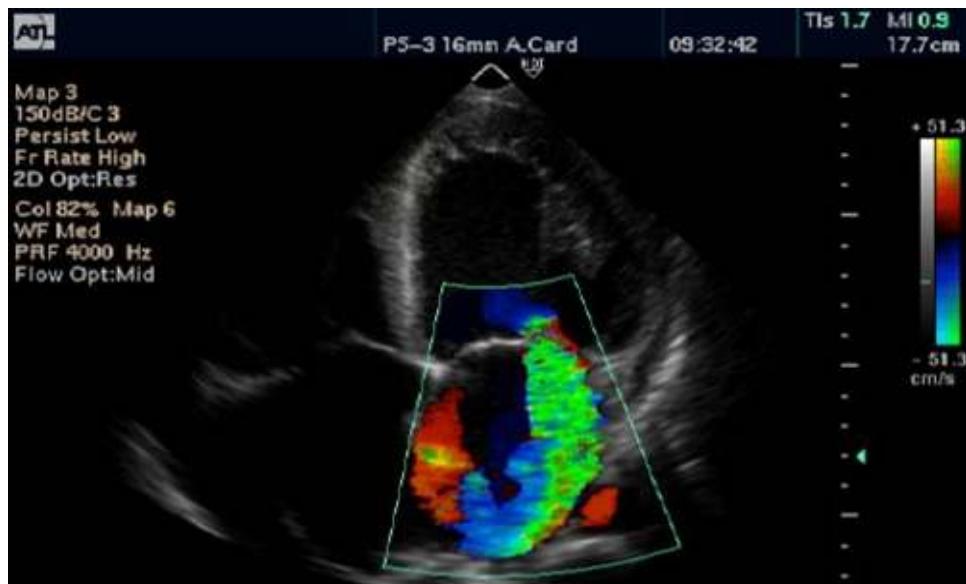


Figure 2 : Coupe 4 cavités : Doppler couleur : Jet en mosaïque de régurgitation mitrale

Etiologie et mécanisme de l'IM : L'IM rhumatismale est caractérisée par un épaississement des valves et une réduction de la mobilité de la valve postérieure.

Dans l'IM dégénérative ou dystrophique avec prolapsus valvulaire, on trouve l'image de recul télésystolique ou en hamac holosystolique de la valve qui prolabe.

L'IM de l'endocardite bactérienne se caractérise par la présence de végétations et de mutilations (perforation, ulcération, rupture de cordage, abcès..)

Quantification de l'IM : La quantification s'effectue au Doppler couleur. Plusieurs paramètres de quantifications ont à notre disposition: diamètre du jet à l'origine, surface du jet régurgité, surface de l'orifice régurgitant (SOR) et volume régurgité (VR) par la méthode de la PISA (proximal isovelocity surface area) qui permet de mesurer la zone de convergence de l'IM.

Retentissement de l'IM :

-Apprécier le degré de dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule gauche (Figure3)

-Estimer la fonction ventriculaire par la fraction d'éjection (FE)

-Calculer les pressions pulmonaires à la recherche d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

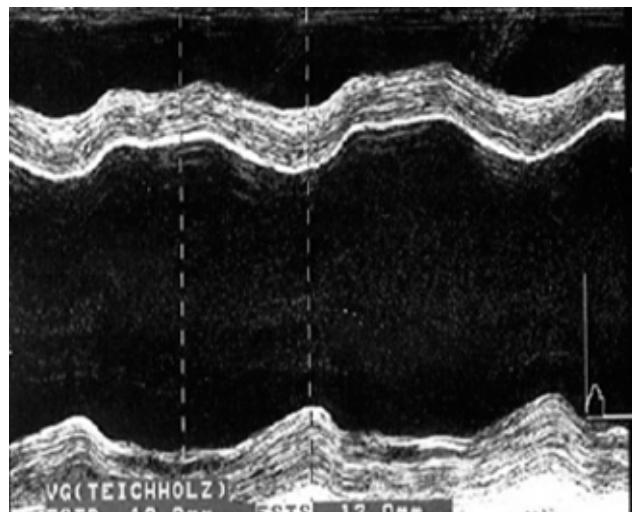


Figure3: ETT en mode TM:Dilatation du VG. Mesure du diamètre ventriculaire gauche téldiastolique (DTD) et télésystolique(DTS).

c.4. Exploration hémodynamique

L'exploration hémodynamique n'est plus utile pour le diagnostic de l'IM, car cet examen invasif a été remplacé par l'échocardiographie. Autrefois, il était pratiqué pour apprécier les pressions droites, effectuer une cinéangiographie ventriculaire gauche (CSVG) qui affirme le reflux du produit de contraste dans l'OG dont l'évaluation peut être qualitative ou quantitative.

La coronarographie est réalisée de façon systématique à partir de l'âge de 40 ans ou en présence d'au moins un facteur de risque cardiovasculaire et ce dans le cadre du bilan préopératoire d'une IM importante.

6. LES FORMES CLINIQUES

L'INSUFFISANCE MITRALE AIGUË

A. CLINIQUE :

Le début est brutal et bruyant avec des signes d'œdème pulmonaire

- La rupture de cordage idiopathique est responsable d'un soufflé musical et, en cas de prolapses de la petite valve, irradiation particulière du soufflé vers la base.

- L'IM de l'endocardite infectieuse est responsable d'un tableau hémodynamique sévère dans un contexte infectieux. Le diagnostic est porté sur les données de l'ETT, l'ETO et les hémocultures.

- L'IM ischémique dans sa forme aiguë par rupture de piliers: tableau de choc cardiogénique, ou bien par ischémie aiguë

de piliers parfois paroxystique, et contemporaine d'une crise angineuse alors responsable de manifestations d'œdème pulmonaire.

Discordance entre un tableau clinique bruyant (OAP) et l'absence de dilatation cavitaire gauche à la RX thorax et à l'échocardiographie.

B. L'ECG ne montre pas de signes d'HAG ni d'HVG.

C. On note sur la **RADIOGRAPHIE DU THORAX** l'absence de cardiomégalie, mais la présence de signes de congestion pulmonaire.

D. L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE précisera le mécanisme de la fuite (perforation valvulaire, rupture de cordage, rupture du muscle pilier...).

E. LE SYNDROME DU PROLAPSUS MITRAL

Le prolapsus mitral peut être secondaire à différentes étiologies, on cite :

La maladie de Barlow qui est une dégénérescence myxoïde des valves réalisant une ballonisation par excès tissulaire des valves, des cordages distendus et amincis. L'atteinte touche plus fréquemment la petite valve.

- Sur le plan Clinique: Il est caractérisé par des douleurs thoraciques atypiques, des troubles de la repolarisation ventriculaire et des extrasystoles ventriculaires.
- A l'auscultation: On entend, au foyer mitral, de façon isolée ou associée: un click mésotélésystolique, un souffle télésystolique en jet de vapeur, parfois musical.
- L'aspect échographique typique est représenté en TM par le mouvement de recul postérieur télésystolique de la valve mitrale. (figure4, 5)

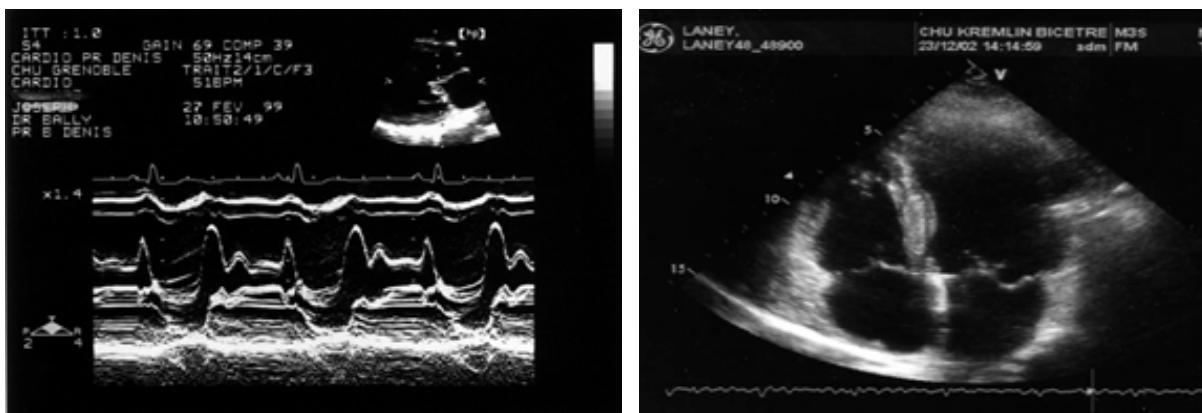


Figure-4.5 : aspect échocardiographique d'un prolapsus mitral

FORMES PAUCISYMPOMATIQUES

Le degré de dilatation du VG et de dysfonction VG peut imposer la chirurgie.

7. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En pratique, c'est le diagnostic d'un souffle systolique.

A-LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE peut avoir une auscultation voisine de celle d'une IM, notamment s'il s'agit d'une IM par prolapsus de la petite valve.

B-LA CARDIOMYOPATHIE OBSTRUCTIVE s'accompagne habituellement d'un souffle plutôt éjectionnel, d'intensité modérée, et plus localisé à l'endapex.

C-L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE se traduit par un souffle de régurgitation, maximal au foyer xiphoïdien et augmentant en inspiration forcée.

D-LA COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE (CIV) est responsable d'un souffle holosystolique souvent intense, maximum au 4ème espace intercostal gauche et irradiant dans toutes les directions.

8. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Une insuffisance mitrale importante peut se compliquer de :

- Insuffisance ventriculaire gauche

- Insuffisance cardiaque globale
- Fibrillation auriculaire
- Accidents thromboemboliques avec des embolies systémiques : accident vasculaire cérébral, ischémie aiguë d'un membre
- Endocardite infectieuse

9. TRAITEMENT

MOYENS :

A. PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE ET DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

B. TRAITEMENT MÉDICAL : digitaliques, diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, anticoagulants dans la FA, antibiotiques dans l'EI.

C. LA RÉPARATION MITRALE PERCUTANÉE APPELÉ MITRACLIP

Le Mitra Clip est un clip, posé par voie percutanée transfémorale, pour réunir les feuillets de la valve mitrale avec l'objectif de réduire la régurgitation mitrale (**figure 6,7**)

Indication: elle est destinée aux patients à haut risque opératoire (dysfunction VG sévère avec FE<30%) récusés à la chirurgie.

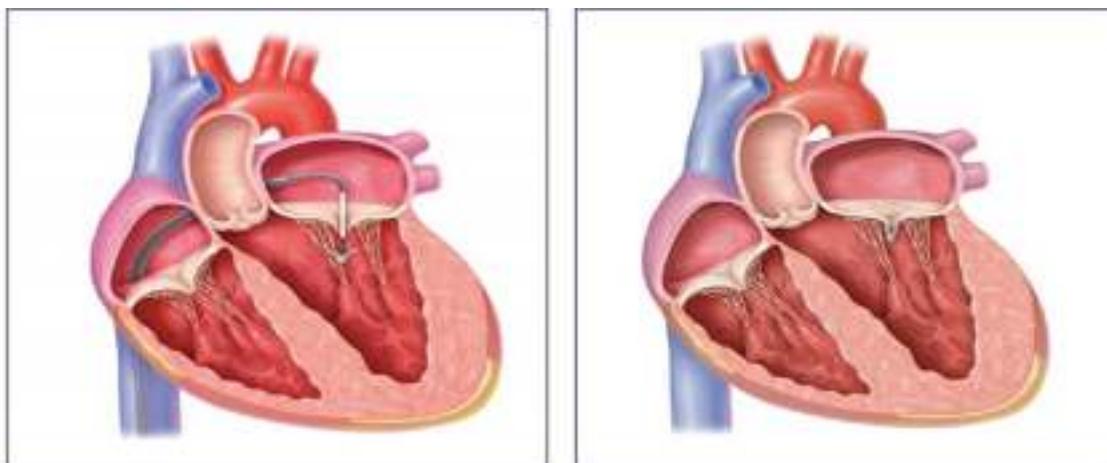


Figure 6 et 7 : mitraclip mitral

D. CHIURGIE:

-Plastie mitrale : Geste conservateur qui consiste en une réparation de la valve, associée à une correction des anomalies de l'appareil sous valvulaire (rupture ou elongation de cordage) et une réduction de l'anneau valvulaire. Préserve la fonction VG, mais ce geste n'est pas toujours faisable notamment en cas d'IM rhumatismale.

-Remplacement valvulaire mitral :

- Par prothèse mécanique (**figure 8**): dote d'une excellente durabilité, mais nécessitant un traitement anticoagulant à vie.
- Hétérogreffe ou homogreffe (**figure 9**), mais risque de dégénérescence vers 15 ans, indiquée en cas de contre-indications aux anticoagulants ou bien si l'âge du patient est supérieur à 70ans.

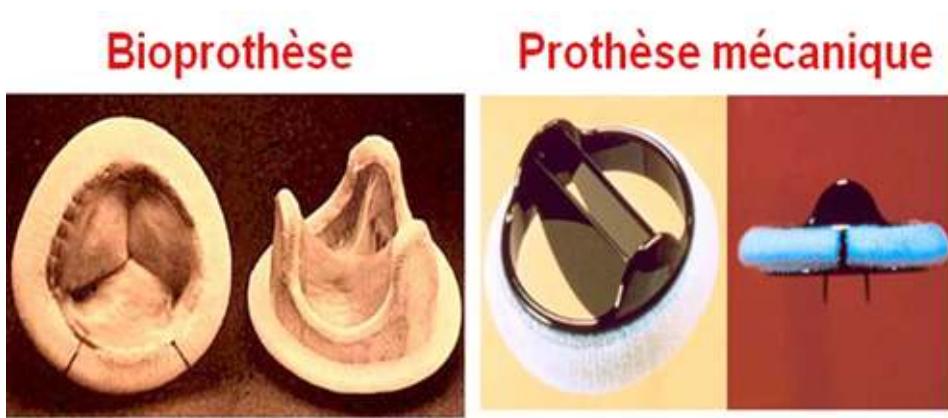


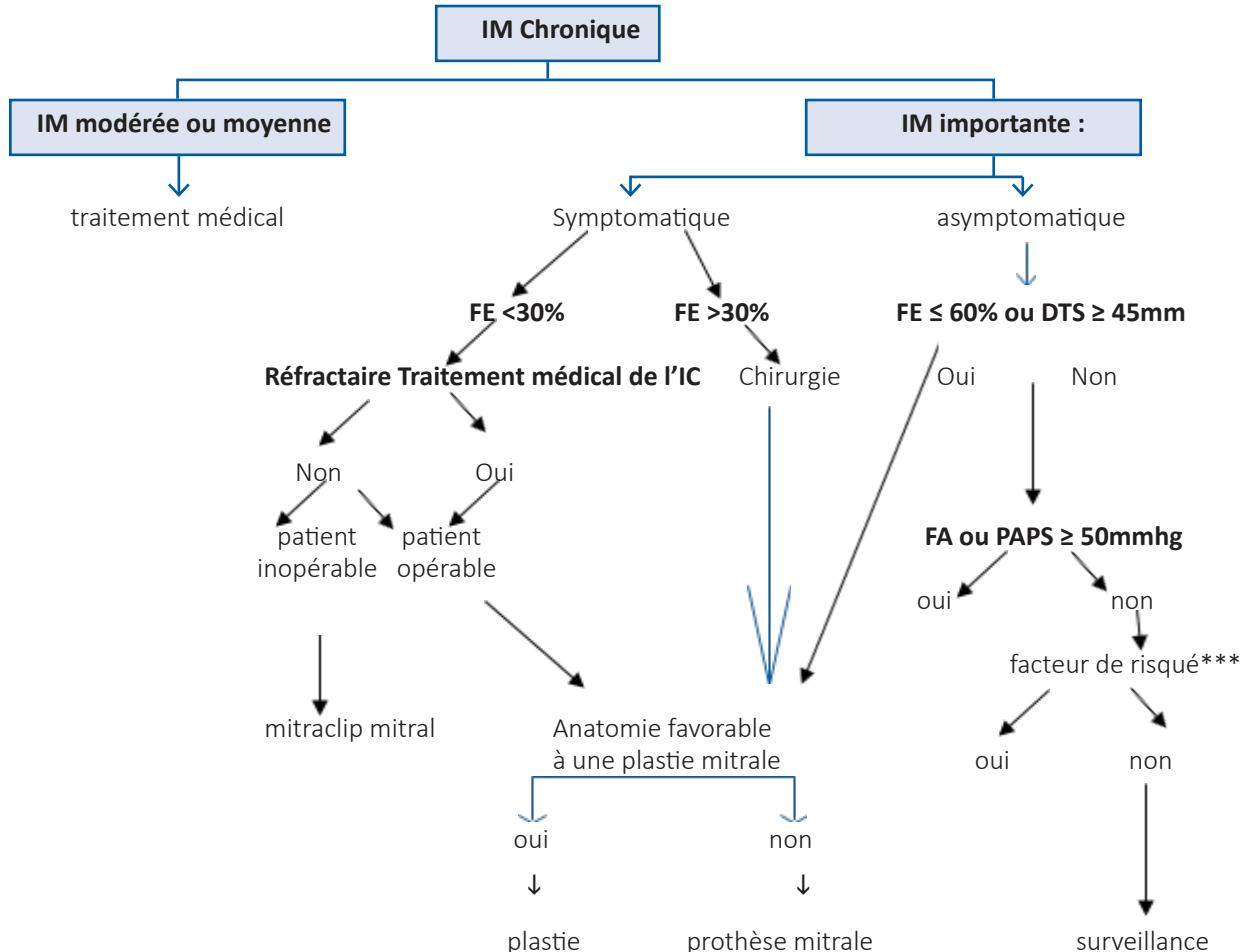
Figure 8 et 9 : type de prothèses valvulaires

Complications des prothèses :

- Endocardites infectieuses précoces (dans l'année qui a suivi le geste) ou tardives
- Thromboses de prothèse
- Accidents thromboemboliques
- Désinsertion de prothèse
- Hémolyse

E- INDICATIONS :

A/ IM CHRONIQUE



B/ IM AIGUË : Souvent chirurgie urgente associée au traitement adapté à l'étiologie

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : Citer deux mécanismes de l'IM primitive

Question2 : Un patient de 50 ans présente une IM rhumatismale sévère asymptomatique en rythme sinusal.

1/ Classer cette IM selon la classification de carpentier

2/ l'indication chirurgicale a été portée chez ce patient, une coronarographie doit être réalisée avant la chirurgie (justifier)

3/ quels sont les critères échographiques faisant indiquer une chirurgie valvulaire

Question 3 : Citer deux étiologies d'une IM chronique primitive

Q-1-Défaut affrontement des valves	3-FE<60%, DTS>45 mm, FA, PAPS supérieure 50 mmHg	2-Solution de continuité , PAPS supérieure 50 mmHg	Q-2-1-Type III de carpentier	2-Oui car homme avec âge supérieur à 40 ans
------------------------------------	--	--	------------------------------	---

Réponses

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1-Définir l'insuffisance aortique (IA).
- 2-Expliquer la physiopathologie de l'IA aigue et chronique.
- 3-Préciser les différentes étiologies de l'IA.
- 4-Établir le diagnostic et la sévérité d'une IA sur des arguments cliniques et paracliniques.
- 5-Reconnaître les complications d'une IA.
- 6-Préciser les modalités de prise en charge thérapeutique de l'IA.
- 7-Identifier les différents types de prothèses et leurs complications.
- 8-Expliquer les principes du suivi d'un patient porteur d'une prothèse aortique.

Connaissances préalables requises

-Anatomie de la valve aortique-Anatomie de l'aorte thoracique ascendante.

Activités d'apprentissage

- | | |
|--|-----------------------------------|
| - Lire les objectifs éducationnels | - Répondre au prétest |
| - Étudier le document de base en intégrant les concepts clés | - Répondre aux tests d'évaluation |

1. INTRODUCTION-DEFINITION :

L'insuffisance aortique est une valvulopathie fréquente, son étiologie la plus fréquente dans notre pays est le rhumatisme articulaire aigu, le seul traitement curatif est le remplacement valvulaire aortique selon des indications bien précises.

L'insuffisance aortique (IA) correspond à un défaut de coaptation et d'étanchéité des sigmoïdes aortiques à l'origine d'un reflux anormal de sang de l'aorte ascendante vers le ventricule gauche (VG) en diastole.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Lorsque l'insuffisance aortique est volumineuse, elle constitue une surcharge mécanique du VG appelée surcharge de volume, cette surcharge est à la fois systolique et diastolique.

Le flux régurgité à travers de l'orifice dépend de : -La taille de l'orifice régurgitant. -La durée de la diastole. -Gradient de pression de part et d'autre de l'orifice.

L'incontinence des valves aortiques durant la diastole est responsable d'une régurgitation du sang dans le VG d'une fraction du volume sanguin qui a été éjecté dans l'aorte lors de la systole précédente. Pour maintenir un débit systémique normal, le VG doit donc augmenter son volume d'éjection systolique (dont une partie va être régurgité). Ce mécanisme adaptatif est rendu possible grâce à une hypertrophie-dilatation du VG.

2-1-LA DILATATION :

La régurgitation va entraîner une surcharge diastolique du VG, le volume tél diastolique (et donc la précharge) va augmenter ce qui entraîne selon la loi de Starling, une augmentation de la force de contraction (inotropisme).

2-2-L'HYPERTROPHIE :

L'élévation de la précharge est fonctionnelle car un volume d'éjection systolique augmenté doit passer à travers d'un orifice aortique normal, ce qui revient à augmenter la résistance à l'éjection. L'augmentation de l'épaisseur pariétale est nécessaire pour maintenir constante la tension pariétale (T) qui sinon augmenterait selon la loi de Laplace ($T=PD/2 e$) puisque à la fois le VG est dilaté (D augmenté) et la post-charge (P) est augmentée.

Contrairement à ce que se produit dans le rétrécissement aortique, l'hypertrophie est donc adaptée à la dilatation.

2-3-LIMITES DES PHENOMENES ADAPTATIFS :

Ces mécanismes adaptatifs permettent pendant longtemps d'assurer un débit systémique normal et d'empêcher l'augmentation des pressions de remplissage du VG, la tolérance fonctionnelle est donc très bonne durant de nombreuses années. Lorsqu'ils sont dépassés (VG très dilaté, dépassant la loi de Starling, hypertrophie insuffisante pour contrebalancer la dilatation), le débit cardiaque chute et l'élévation de la pression téle diastolique du VG (et donc la pression capillaire pulmonaire) est responsable des signes congestifs.

2-4-LES SIGNES ARTERIELS :

L'hyper-pulsatilité artérielle s'explique par l'augmentation du volume d'éjection systolique et par la vigueur de l'éjection (augmentation de l'inotropisme). La chute de la pression artérielle diastolique (à cause de la fuite diastolique) associée à une augmentation modérée de la pression artérielle systolique (à cause du volume d'éjection systolique augmenté) est responsable de l'élargissement de la pression différentielle.

2-5-L 'ANGOR FONCTIONNEL :

Deux mécanismes expliquent les douleurs angineuses de l'insuffisance aortique :

- D'une part la chute de la pression aortique diastolique fait diminuer le débit coronaire (qui se fait essentiellement en diastole).
- D'autre part l'hypertrophie ventriculaire gauche augmente la consommation d'oxygène du myocarde.

2-6-L'INSUFFISANCE AORTIQUE AIGÜE :

Dans l'insuffisance aortique aiguë, aucun mécanisme adaptatif n'a le temps de se mettre en place, la régurgitation en diastole est transmise immédiatement sur les pressions d'amont (d'où en général l'œdème aigu du poumon).

3-ETIOLOGIES :

Dans notre pays, où la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu est encore moins développée, l'étiologie rhumatismale demeure prédominante. Dans les pays occidentaux, les IA dystrophiques sont actuellement les plus fréquentes, alors que les IA rhumatismales sont devenues rares. Par ailleurs, il existe de nombreuses autres étiologies, moins fréquentes.

Il faut distinguer entre insuffisance aortique chronique et aiguë, ces deux entités ont des étiologies différentes.

3-1-INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE :

a-Le rhumatisme articulaire aigu :

reste l'étiologie la plus fréquente dans notre pays. Les lésions associent-Une rétraction valvulaire-Une fusion commissurale.-Un rétrécissement aortique et/ou une atteinte mitrale sont souvent associés.

b-La dystrophie élastique :

La dysplasie élastique peut intéresser l'anneau aortique, la paroi de l'aorte thoracique ascendante et/ou les valves. Elle peut être rencontrée : Dans le cadre des maladies du tissu élastique (exemple : le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-danlos plus rarement). Ou le plus souvent sans cause identifiable. Dans la maladie annulo-ectasante: l'IA est due exclusivement à la dilatation de l'anneau aortique, qui fait que les valves ne sont plus jointives, alors qu'elles sont normales. La dysplasie valvulaire peut être isolée et primitive appelée syndrome des valves flasques.

c-Insuffisance aortique secondaire à une endocardite bactérienne ancienne :

Les séquelles des perforations et des mutilations valvulaires secondaire à une endocardite infectieuse peuvent être responsable d'une fuite aortique de grades variables selon l'importance de ces séquelles.

d- Insuffisance aortique des maladies inflammatoires ou infectieuses :

-Spondylarthrite ankylosante.-Lupus érythémateux disséminé.-Maladie de Takayasu.-Syphilis tertiaire : cause fréquente au 19ème siècle, disparue de nos jours.

e-Insuffisance aortique malformatrice :

-Bicuspidie aortique : Cause non exceptionnelle de valvulopathie aortique à tout âge. -Anévrysme du sinus de Valsalva (Figure n°1).-Syndrome de Laubry-pezzi (communication inter ventriculaire et insuffisance aortique par aspiration de la sigmoïde antéro-droite).-Insuffisance aortique associée à d'autres cardiopathies malformatives, essentiellement coarctation de l'aorte et rétrécissement aortique sous-valvulaire.



Figure n°1 : valve aortique normale et valve aortique bicuspidé

3-2-INSUFFISANCE AORTIQUE AIGUE :

a-Endocardite infectieuse en phase aiguë :

L'IA est souvent massive, est consécutive à des perforations valvulaires et/ou à un abcès de l'anneau aortique.

b-La dissection aortique aigue :

Une IA survient lorsque la dissection intéresse l'anneau aortique.

c-La rupture d'un anévrysme du sinus de Valsalva :

d-Insuffisance aortique traumatique :

Une IA peut survenir lors d'un traumatisme fermé du thorax.

e-Cas particulier des insuffisances aortiques sur prothèse valvulaire :

Secondaire à une désinsertion partielle aseptique de la prothèse dûe à : Des calcifications et /ou à une fragilité de l'anneau aortique Ou à une endocardite infectieuse (sur les prothèses, le germe se localise préférentiellement au niveau de l'anneau prothétique, crée des abcès et désinsère la prothèse). Il s'agit d'une situation particulièrement grave, notamment lorsqu'il s'agit d'une endocardite post-opératoire précoce.

4-ETUDE CLINIQUE :

4-1-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Lors d'examens systématiques : l'IA chronique modérée est habituellement asymptomatique, découverte devant **un souffle diastolique**.

Parfois, certains **examens para-cliniques**, tels que l'électrocardiogramme (ECG) ou la radiographie de thorax, conduisent aussi, par des signes indirects de retentissement de l'IA sur le VG, à suspecter cette valvulopathie.

Par des **signes fonctionnels** : l'IA chronique volumineuse, longtemps parfaitement tolérée, peut être responsable d'une dyspnée d'effort (principal symptôme), plus rarement de crises angineuses d'effort ou spontanées et de palpitations.

Par des **complications** : telle qu'une endocardite infectieuse ou une insuffisance Cardiaque.

4-2-SIGNES D'EXAMEN :

a-Inspection : Dans les insuffisances aortiques très volumineuses, le choc de pointe peut être visible, étalé en masse.

b-Palpation : Elle montre dans les IA très évoluées un choc très étalé dévié en bas et à gauche : c'est le choc en dôme.

c-Auscultation cardiaque :

C'est le temps essentiel de l'examen clinique qui permet d'affirmer le diagnostic. Le souffle diastolique est le signe majeur. Il est maximum au bord gauche du sternum, perçu également au 2ème espace intercostal droit, au foyer aortique. Ses irradiations sont souvent perçues jusqu'au niveau de l'endapex et parfois jusqu'à l'apex. Il débute avec le 2ème bruit et décroît dans la diastole. Il est holodiastolique lorsque l'insuffisance aortique est volumineuse, et proto-mésodiastolique lorsqu'elle est faible (Figure n°2).

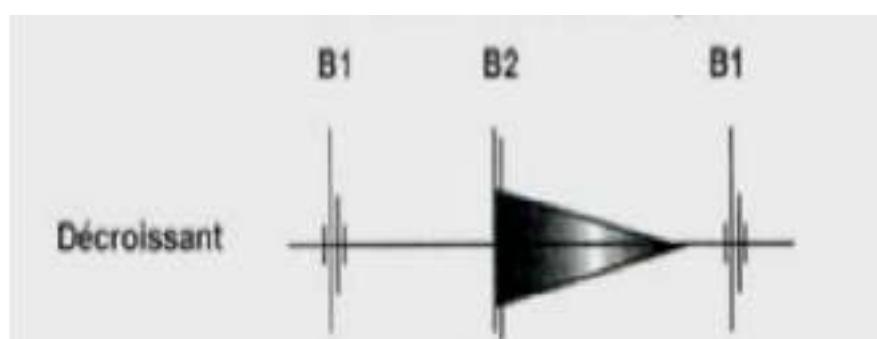


Figure n°2 : Auscultation cardiaque, souffle diastolique d'une insuffisance aortique

Son timbre est doux, de tonalité élevée. Il peut être intense dans les insuffisances aortiques volumineuses. Le souffle est mieux perçu chez un patient en position debout, en expiration forcée, le thorax penché en avant. Il s'accompagne souvent d'un souffle systolique éjectionnel au foyer aortique dû à l'augmentation importante du volume d'éjection systolique VG. click protosystolique d'ouverture des valves en cas de calcifications valvulaires associées qui est un signe auscultatoire rare.

Les signes de l'auscultation cardiaque en faveur d'une IA volumineuse :

Le souffle systolique est remplacé par le pistol-shot qui est un bruit très intense mésosystolique produit par la mise en tension brutale des parois aortiques. Le roulement de flint à la pointe expliqué par la fermeture de la grande valve mitrale par le jet de l'insuffisance aortique. Un galop pré systolique et/ou protodiastolique dans les IA compliquées d'insuffisance cardiaque.

d-Les signes périphériques :

Ils traduisent l'hyperpulsatilité artérielle due à l'augmentation du volume d'éjection systolique ainsi que la baisse de pression diastolique liée à la fuite diastolique, ils ne sont présents que dans l'IA volumineuse : -Elargissement de la pression artérielle différentielle.-Abaissement de la pression diastolique : dans les grandes insuffisances aortiques, la pression diastolique peut être abaissée jusqu'à 30 mm Hg.-Danse des carotides, pouls capillaire, hippus pupillaire...

4-3-L'ELECTROCARDIOGRAMME :

Il est normal dans les formes mineures. Les anomalies électriques sont :

-Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique avec onde R très augmentée dans les précordiales gauches et onde q fine parfois profonde dans les mêmes dérivations (Figure n°3). L'hypertrophie devient de type systolique à un stade avancé de la maladie (Figure n°4).-Troubles de conduction auriculo-ventriculaires, apanage des formes graves, particulièrement après endocardite bactérienne.-Le rythme demeure sinusal pendant une période très prolongée de l'évolution de l'IA. La survenue de fibrillation auriculaire ou d'extrasystoles ventriculaires est un élément de mauvais pronostic.-Aspect de pseudo nécrose avec ondes q dans les dérivations précordiales, apanage des formes graves.

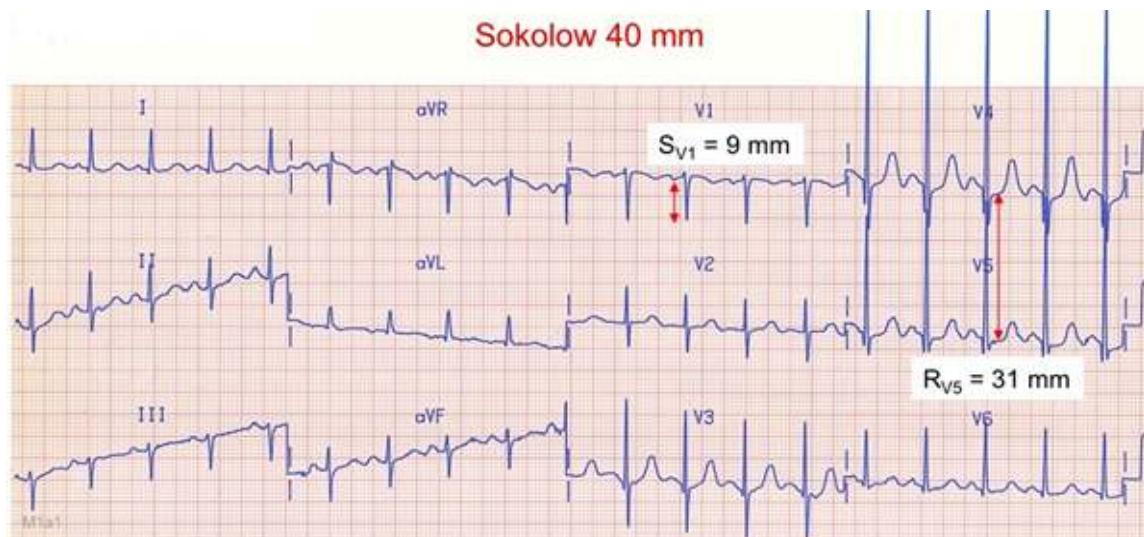


Figure n°3 : Surcharge diastolique du ventricule gauche

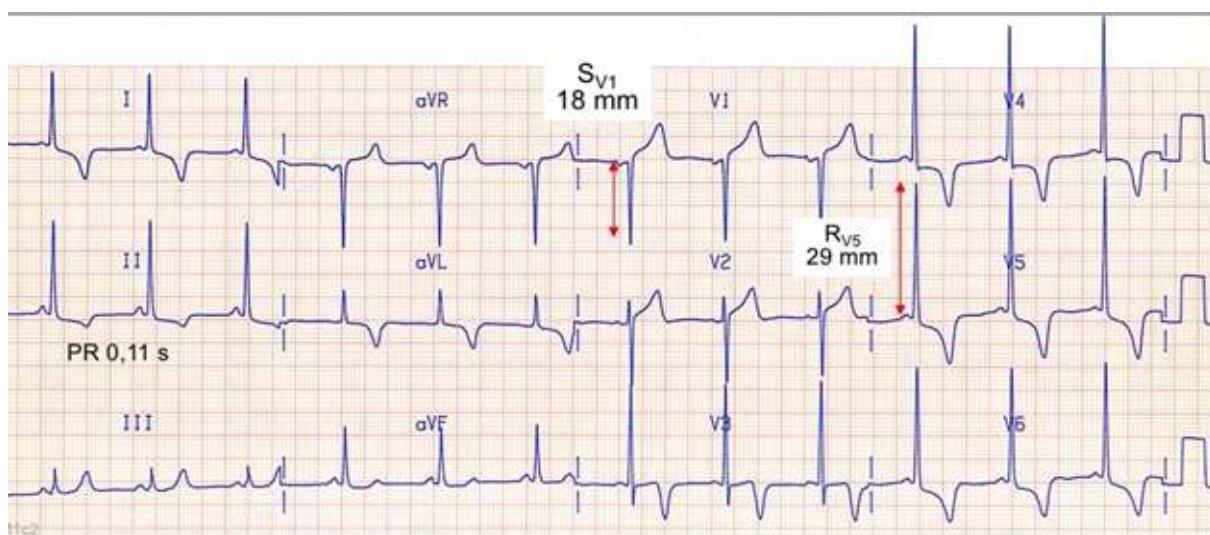


Figure n°4 : Surcharge systolique du ventricule gauche

4-4-LA RADIOGRAPHIE DU THORAX :

Les insuffisances aortiques de petit volume n'ont pas de signes radiologiques. En cas d'une insuffisance aortique volumineuse, on note une augmentation de l'index cardiothoracique Des calcifications valvulaires peuvent être notées à la radiographie du thorax Ainsi que des manifestations de poumon cardiaque au terme de l'évolution.

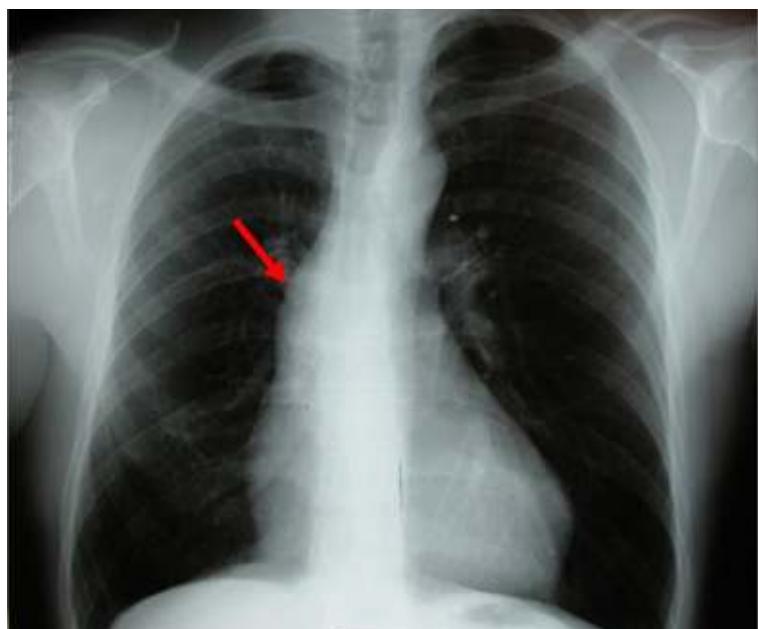


Figure n°5 : Radiographie du thorax, saillie de l'arc moyen droit

4-5-ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANS-THORACIQUE ET TRANSOESOPHAGIENNE :

Comporte un examen échographique TM, bidimensionnel, doppler pulsé et continu, et doppler à codage couleur. Echocardiographie doppler permet :

- De confirmer l'IA et d'exclure les autres causes de souffle diastolique (au doppler couleur : visualisation d'un reflux diastolique de l'aorte vers le VG) (Figure n°6 et 6 bis).
- De quantifier l'importance de la fuite valvulaire aortique et d'en préciser le retentissement.
- D'en déterminer l'étiologie.
- De préciser l'existence éventuelle d'autres atteintes valvulaires, notamment mitrale ou tricuspidienne.

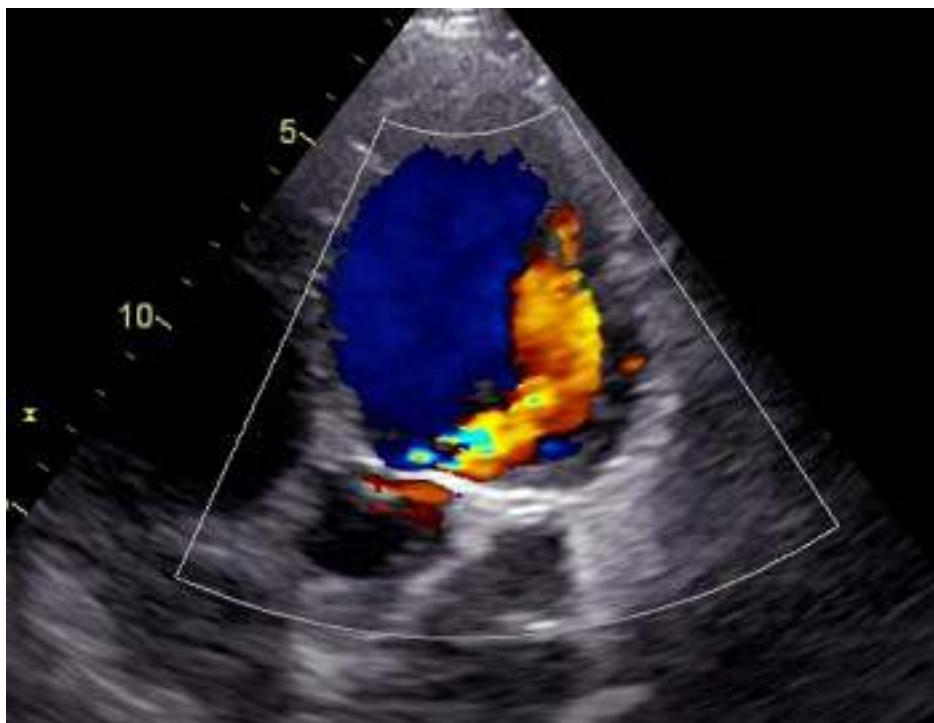


Figure n°6 : Diagnostic positif de l'insuffisance aortique, apport du doppler à codage couleur

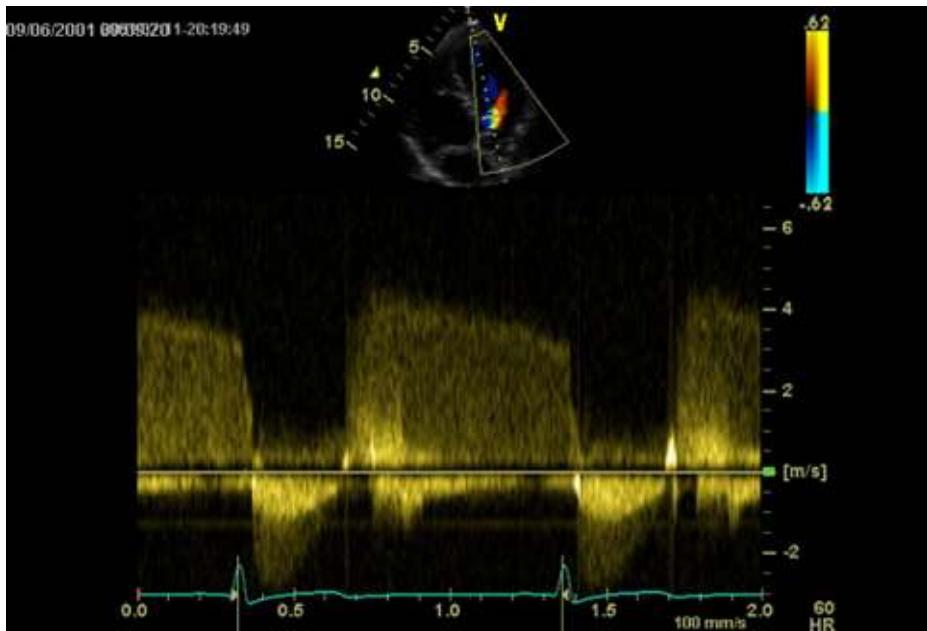


Figure n°6 bis : Diagnostic positif de l'insuffisance aortique, apport du doppler continu

a- Les paramètres écho cardiographiques utiles pour évaluer la sévérité d'une insuffisance aortique :

- Largeur du jet régurgitant à son origine au doppler couleur, au niveau de la zone la plus étroite ou « vena contracta ».
- Méthode de la « PISA » ou « proximal isovelocity surface area », qui s'intéresse au flux en amont de l'orifice régurgitant. Elle permet de déterminer la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgité par battement (Figure n°7).
- Mesure du « pressure half-time » ou PHT, qui est le temps de décroissance de moitié du gradient de pression protodiastolique sur le flux régurgité.
- Recherche d'un flux régurgitant dans l'isthme aortique et la mesure de la mesure de la vitesse télodiastolique à l'isthme.

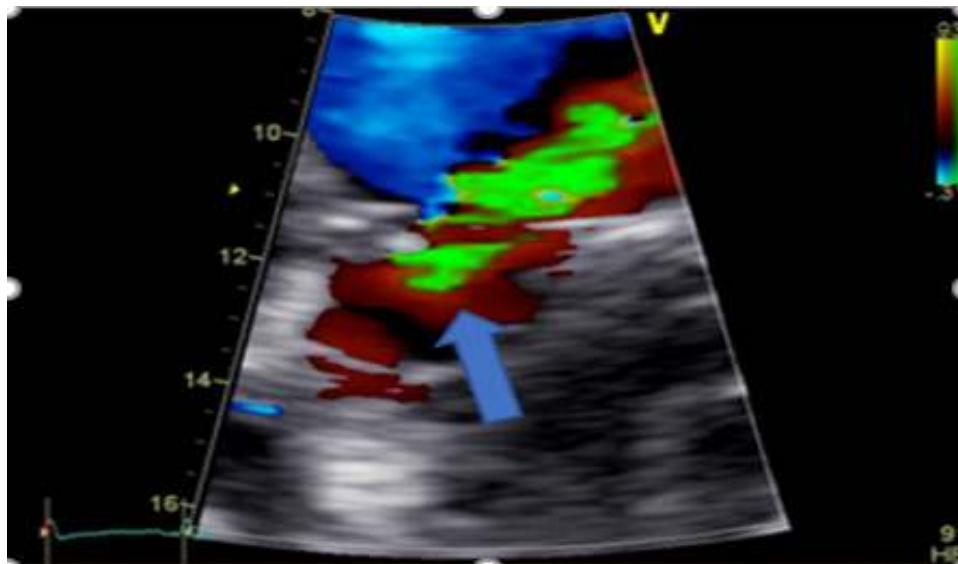


Figure n°7 : Etude de la zone de convergence en doppler à codage couleurs

b-Evaluation échocardiographique du retentissement de l'insuffisance aortique :

Un retentissement sur les cavités cardiaques est observé particulièrement lorsque l'insuffisance aortique est volumineuse, l'échocardiographie permet de :

- Rechercher une dilatation du VG en mesurant les diamètres télodiastolique et télésystolique, une augmentation de l'épaisseur pariétale et de la masse myocardique du VG.
- Déterminer la fraction d'éjection ventriculaire gauche.
- Estimer les pressions pulmonaires et les pressions de remplissage ventriculaire gauche.
- Dans les insuffisances aortiques compensées, la fraction de raccourcissement et la fraction d'éjection du VG sont normales.

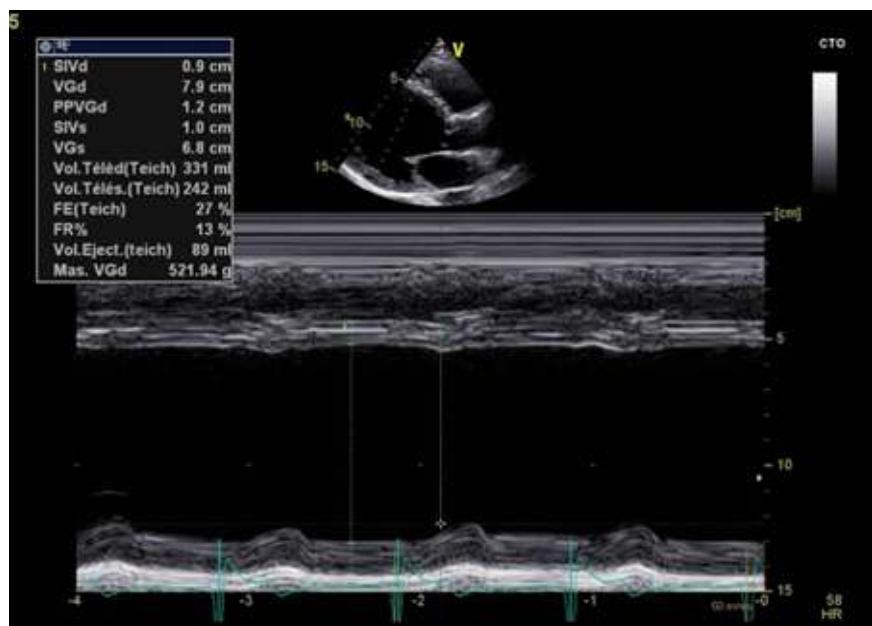


Figure n°8 : taille, masse et fraction d'éjection du VG

c-Apport de l'échocardiographie dans le bilan étiologique de l'insuffisance aortique : Au niveau de l'orifice aortique : L'étude de l'aspect des sigmoïdes aortiques permet de préciser l'étiologie de l'IA en recherchant un remaniement des sigmoïdes valvulaires, présence de calcifications valvulaires, végétations ou abcès en cas d'endocardite bactérienne, dystrophie valvulaire, aspect de bicuspidie. Au niveau de l'aorte ascendante : aspect de dilatation de l'aorte initiale dans les insuffisances aortiques dystrophiques : aspect « en bulbe d'oignon ».

d-L'échographie transoesophagienne ne se justifie que dans certaines indications : Certaines indications particulières d'insuffisance aortique : Recherche d'une endocardite bactérienne, Recherche d'une dissection aortique, Evaluation plus précise d'une dystrophie aortique.

4-6-EXPLORATIONS HEMODYNAMIQUES :

L'exploration hémodynamique **n'est plus réalisable de manière systématique**, elle est réalisée en cas de discordance entre la clinique et l'échocardiographie. La seule anomalie hémodynamique est l'élargissement de la différentielle aortique, l'abaissement de la pression diastolique aortique avec effacement du dicotisme. Le volume de la fuite s'apprécie par angiographie sus-sigmoïdienne, suivant la **classification de Sellers**, basée sur la rapidité d'opacification du ventricule gauche lors de l'injection de produit de contraste dans l'aorte. Le volume régurgité peut être également calculé. Retentissement sur la fonction VG : il est apprécié par la ventriculographie. Cette dernière permet de calculer les volumes ventriculaires et la fraction d'éjection. Détermination de la taille de l'aorte ascendante, dilatée en cas d'insuffisance aortique annulo-ectasante.

La coronarographie : Permet de vérifier la perméabilité du réseau coronaire.

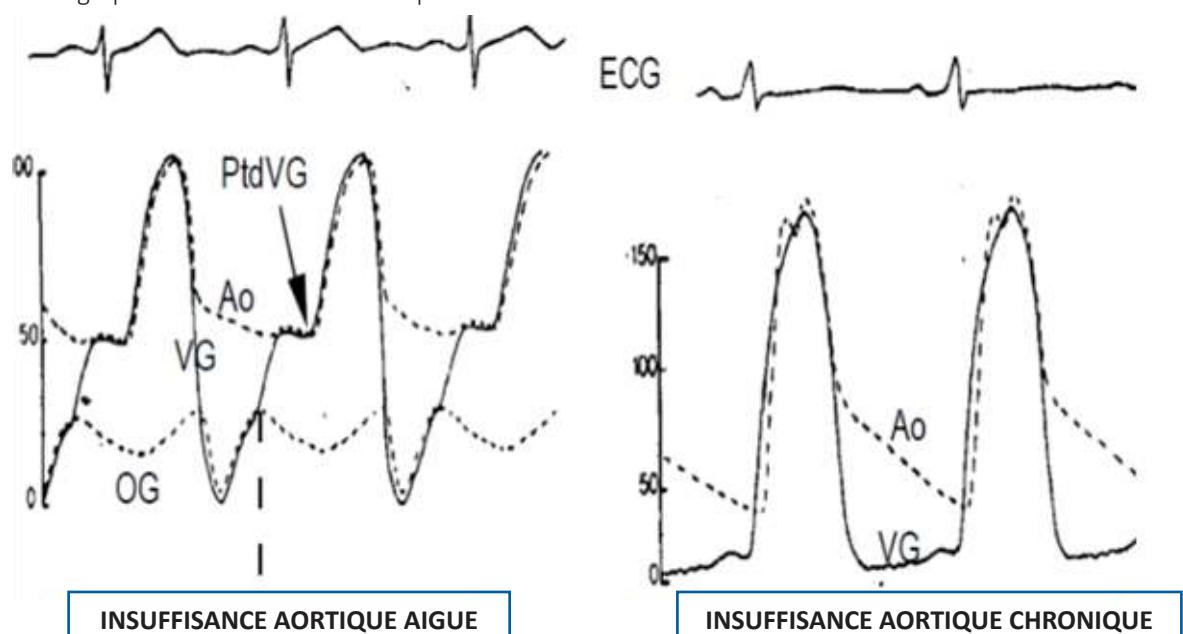


Figure n°9 : Explorations hémodynamiques, comparaison entre insuffisance aortique aigue et chronique.

4-7-SCANNER ET IRM CARDIAQUE :

Ces examens ont des indications spécifiques dans l'insuffisance aortique. Ils permettent de préciser la taille de l'aorte ascendante dans les insuffisances aortiques dystrophiques et d'en surveiller l'évolution chez les sujets non opérés d'emblée. Par ailleurs, scanner et IRM sont d'une très grande précision pour dépister les dissections aortiques lorsque le diagnostic est hésitant après échographie transthoracique ou transoesophagienne.

5-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIELS :

En règle générale, le diagnostic différentiel ne pose pas de gros problème. Depuis l'ère de l'écho doppler, il est exceptionnel qu'une confusion puisse s'établir sur la nature exacte d'une anomalie auscultatoire diastolique. L'échographie redresse le diagnostic.

Un souffle diastolique peut être ausculté en cas :

- D'une insuffisance pulmonaire : observée dans les grandes hypertension artérielle pulmonaire ou après valvulotomie pulmonaire chirurgicale (constante après chirurgie de tétralogie de Fallot).-D'un souffle continu du canal artériel persistant.
- D'un frottement péricardique-D'un roulement diastolique du rétrécissement mitral, à ne pas confondre avec le roulement de flint.

6-EVOLUTION-COMPLICATIONS :

6-1-EVOLUTION :

a-L'insuffisance aortique chronique : Les insuffisances aortiques d'intensité modérée ne compromettent pas l'état hémodynamique sauf aggravation de la régurgitation valvulaire. Les insuffisances aortiques volumineuses peuvent évoluer malgré une activité physique et/ou même sportive intense, de façon parfaitement asymptomatique pendant plusieurs années ou plusieurs dizaines d'années. Dès l'apparition de symptômes fonctionnels, le pronostic devient sévère à moyen ou court terme, même si la fonction ventriculaire gauche est conservée : la survie moyenne est de 3 à 5 ans après l'apparition d'un angor, de 2 à 3 ans en cas d'insuffisance cardiaque et de moins de 1 an en cas d'insuffisance cardiaque globale.

b-L'insuffisance aortique aigüe : Sa gravité tient à la pathologie causale et au volume de la fuite valvulaire. La régurgitation valvulaire lorsqu'elle est intense produit une insuffisance cardiaque congestive à petit cœur et à fonction systolique conservée. Le pronostic de telles insuffisances aortiques est sévère, le patient étant menacé d'œdème pulmonaire incontrôlable. L'intervention doit être envisagée précocement. Dans le cas d'une dissection aortique, l'intervention est de toute façon urgente et justifiée par la cure chirurgicale de la pathologie aortique.

6-2-COMPLICATIONS :

a-L'endocardite infectieuse : C'est la complication la plus fréquente et la plus grave de l'insuffisance aortique. L'insuffisance aortique est la valvulopathie native qui se complique le plus fréquemment d'endocardite infectieuse.

b-La mort subite : Il s'agit d'une complication assez rare de l'insuffisance aortique mais non exceptionnelle. Elle est la traduction d'un trouble du rythme ventriculaire.

c-L'insuffisance ventriculaire gauche : C'est le terme ultime de l'évolution de l'insuffisance aortique chronique.

d-La dissection ou la rupture aortique : Elle s'observe particulièrement dans les insuffisances aortiques annulo-ectasiantes.

7-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

7-1-TRAITEMENT MEDICAL :

Traitements symptomatique, ne doit pas retarder le traitement chirurgical.

a-La prévention de l'endocardite infectieuse : Doit être systématique.

Il faut réaliser un bilan infectieux ORL et dentaire très soigneux ainsi qu'un examen gynécologique chez la femme, urinaire dans les deux sexes.

Eviter l'antibiothérapie systématique à l'aveugle en cas d'infection prouvée sans prélèvement bactérien ou en cas de fièvre inexplicable sans hémodcultures.

b-La prévention du RAA si l'étiologie est rhumatismale.

c-Traitement pharmacologique :

-Les vasodilatateurs artériels (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) sont indiqués chez :

Les patients symptomatiques en attente de chirurgie. Récusés pour la chirurgie en raison de contre-indications ou d'un risque opératoire élevé en rapport avec de comorbidités majeures.

Les patients ayant une hypertension artérielle associée. Les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche persistante après chirurgie.

-Les β-bloquants systématiquement utilisés en présence d'une dilatation aortique ascendante pour prévenir la dissection aortique : ils ralentissent la progression de la dilatation aortique. Ils sont contre indiqués en cas d'insuffisance aortique importante (la bradycardie qui allonge la diastole aggrave la fuite aortique).

7-2-TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Il s'agit d'interventions chirurgicales sous circulation extracorporelle.

a-Les différents types de prothèses valvulaires:

-Prothèse mécanique : à double ailettes, à disque, à bille (Figure n°10,11,12). Nécessite un traitement anticoagulant au long cours.

-Bioprothèse porcine ou bovine ou homogreffe : Dispense du traitement anticoagulant au long cours mais risque de dégénérescence (Figure n°13).



Figure n°10 : Prothèse valvulaire mécanique à bille



Figure n°11 : Prothèse valvulaire mécanique à disque



Figure n°12 : Prothèse valvulaire mécanique à double ailettes



Figure n°13 : Prothèse valvulaire biologique

b-Les différents types des interventions chirurgicales :

-Remplacement valvulaire simple par prothèse mécanique ou biologique en cas d'insuffisance aortique valvulaire isolée.

-Les plasties valvulaires aortiques donnent des résultats variables selon les équipes chirurgicales (parfois proposés pour les IA de l'enfant).

-Remplacement valvulaire associé à un remplacement de l'aorte thoracique ascendante avec réimplantation des coronaires ou intervention de type Bentall réalisée en cas d'insuffisance aortique dystrophique associée à une dilatation de l'aorte thoracique ascendante.

-Chez le sujet jeune, une intervention de Ross peut être discutée pour éviter la mise en place d'une prothèse valvulaire aortique et un traitement anticoagulant au long cours, elle consiste en une utilisation de la valve pulmonaire du patient comme autogreffe aortique et remplacement de la valve pulmonaire par une xénogreffe porcine, mais il s'agit d'une chirurgie lourde.

c-Le choix du type de la prothèse se base sur :

- L'âge du patient : Au-delà de l'âge de 65 ans : Bioprothèse. Inférieur à l'âge de 60 ans : Prothèse valvulaire mécanique.
- La possibilité de prendre un traitement anticoagulant au long cours.

d-Les indications chirurgicales :

Quatre éléments sont à prendre en compte pour poser les indications chirurgicales :

-L'analyse des signes cliniques,-La sévérité de l'IA,-Son retentissement sur le VG,-Le diamètre de l'aorte ascendante.

La chirurgie s'impose devant :

-Une insuffisance aortique sévère symptomatique.

-Insuffisance aortique chronique sévère **asymptomatique** avec :

Une dilatation cavitaire ($DTD > 70 \text{ mm}$, $DTS > 50 \text{ mm}$ ou $25 \text{ mm/m}^2 \text{ SC}$). Et/ou une dysfonction VG ($FEVG < 50\%$).

-Dans les insuffisances aortiques dystrophiques quel que soit le retentissement VG de l'IA, la chirurgie doit être proposée en cas de **dilatation de l'aorte thoracique ascendante** avec un diamètre dépassant 55 mm ou dépassant 50 mm en cas de bicuspidie, 45 mm en cas de maladie de Marfan avec facteurs de risque de dissection de l'aorte qui sont : La progression rapide de la dilatation aortique,

Ou des antécédents familiaux de dissection aortique.

-Dans l'insuffisance aortique aiguë, l'indication opératoire est formelle en cas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche congestive.

-Dans l'endocardite infectieuse, qu'elle soit sur valve native ou sur prothèse, l'indication chirurgicale doit être discutée en cas de phénomènes infectieux ou hémodynamiques non contrôlés ou en cas de risque d'accidents emboliques.

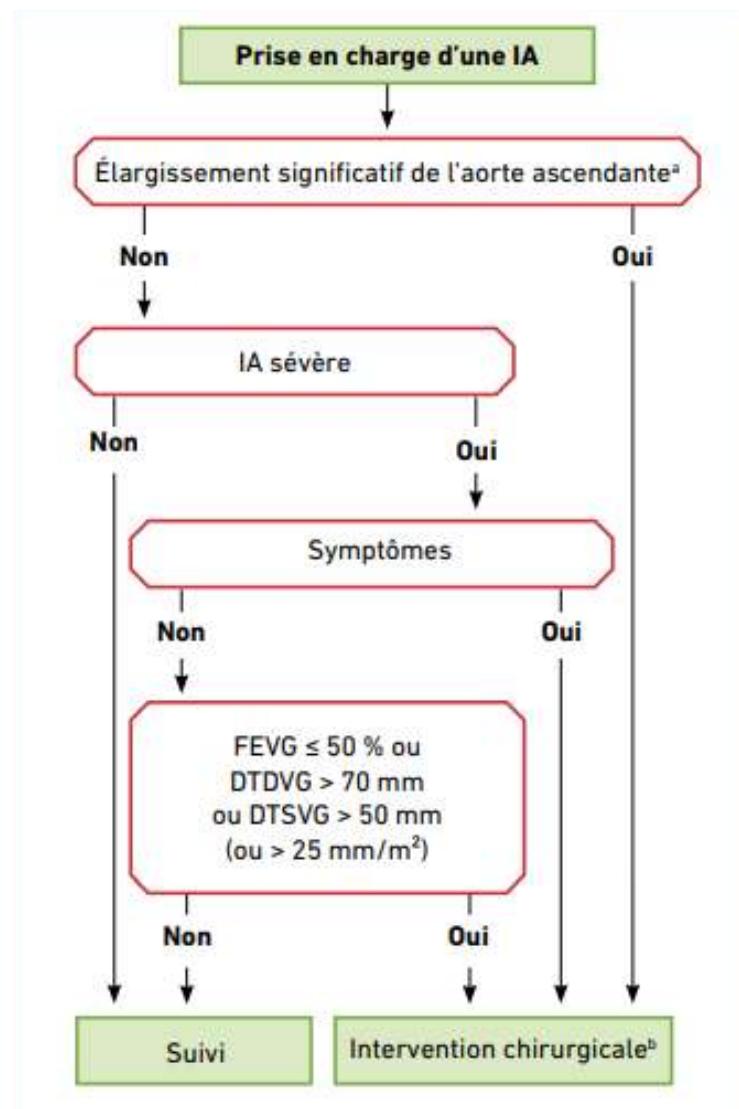


Figure n°14 : Algorithme décisionnel devant une insuffisance aortique sévère

e-Résultats

Dans l'insuffisance aortique chronique, les résultats sont bons si l'indication a été posée à temps. Ailleurs, l'insuffisance ventriculaire gauche s'installe parfois d'emblée et s'aggrave progressivement : son traitement rejoint celui de toute insuffisance ventriculaire gauche. Dans l'insuffisance aortique aiguë, les résultats sont variables selon l'étiologie.

8-SUIVI :

8-1-SUIVI DES PATIENTS N'AYANT PAS ATTEINT LE STADE CHIRURGICAL :

- IA modérée : Suivi clinique et par échocardiographie tous les 2 ou 3 ans.
- IA sévère : Suivi tous les 6 mois ou tous les ans, selon le degré d'évolutivité du retentissement ventriculaire gauche, et le diamètre de l'aorte ascendante.

L'examen clinique cardiologique doit être complet, avec notamment un interrogatoire policier à la recherche d'éventuels symptômes. Le scanner, et surtout l'IRM, sont les meilleurs examens pour surveiller l'évolution de l'aorte ascendante.

8-2-SUIVI DES PATIENTS OPERÉS :

a-Complications des prothèses valvulaires mécaniques :

-Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire précoce (au cours de la première année post opératoire) ou tardive (au-delà de 1 an post-opératoire).-Désinsertion de prothèse-Thrombose de prothèse

b-Complications des prothèses valvulaires biologiques :

-Endocardite infectieuse sur bioprothèse valvulaire précoce (au cours de la première année post opératoire) ou tardive (au-delà de 1 an post-opératoire).-Désinsertion de bioprothèse-Thrombose de bioprothèse-Dégénérescence de bioprothèse

c-Modalités de suivi des patients porteurs d'une prothèse valvulaire mécanique :

En cas de l'implantation d'une prothèse mécanique :

Le bilan semestriel doit comprendre :

Un interrogatoire et un examen physique à la recherche d'un dysfonctionnement prothétique et d'une anticoagulation excessive.

La vérification de l'efficacité biologique de l'anticoagulation.

Une échocardiographie est pratiquée doit être pratiquée tous les ans après avoir pratiqué une échocardiographie à 1 mois postopératoire (carte d'identité de la prothèse). L'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse s'impose chez les patients porteurs de prothèse (patients à haut risque d'endocardite infectieuse).

L'objectif INR chez un patient porteur de prothèse valvulaire mécanique de nouvelle génération en position aortique sans facteurs de risque embolique est de 2-3, il et aux alentours de 3.5 en présence de facteurs de risque embolique (FA, dysfonction VG, Antécédents d'accidents embolique, Sténose mitrale quel que soit sa sévérité).

d-Modalités de suivi des patients porteurs d'une prothèse valvulaire biologique :

Les patients porteurs d'une prothèse valvulaire biologique sont mis pendant les premiers 3 mois post-opératoire sous anti-agrégants plaquettaires (Aspéric 100 mg/j) ou sous Sintrom avec un objectif INR entre 2 et 3. Au cours de cette période un suivi clinique et biologique des anticoagulants si prescrits s'impose.

En dehors de cette période, un suivi clinique et échocardiographie s'impose tous les 06 mois. A l'interrogatoire et à l'examen physique, on doit rechercher un dysfonctionnement prothétique. Une échocardiographie doit être pratiquée tous les ans après avoir pratiqué une échocardiographie à 1 mois postopératoire (carte d'identité de la prothèse).

L'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse s'impose (patients à haut risque d'endocardite infectieuse).

9-CONCLUSION :

L'insuffisance aortique chronique est une affection de découverte d'examen systématique. Son bilan est stéréotypé ainsi que sa surveillance. Le problème est de poser l'indication opératoire à temps avant que la fonction ventriculaire gauche ne se détériore. L'insuffisance aortique aiguë pose des problèmes tout à fait différents et le plus souvent urgents.



ENDOCARDITES - MALADIES DU MYOCARDE

Pr Ag LAHMAR A, Dr LIMAIEM F, Dr BEN SLAMA S, Pr BOURAOUI S, Pr MZABI-REGAYA S.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2018-2019

www.fmt.rnu.tn

ENDOCARDITES - MALADIES DU MYOCARDE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir le terme endocardite.
- 2- Décrire les aspects macroscopiques et histologiques des endocardites rhumatismales.
- 3- Décrire les différents stades évolutifs du nodule d'Aschoff.
- 4- Décrire les aspects macroscopiques et histologiques des endocardites infectieuses.
- 5- Définir le terme myocardite.
- 6- Citer les formes étiologiques des myocardites.
- 7- Décrire les aspects macroscopiques et histologiques des myocardites.
- 8- Définir le terme cardiomyopathie.
- 9- Citer les formes anatomo-cliniques des cardiomyopathies.
- 10- Décrire les aspects macroscopiques et histologiques des cardiomyopathies.

Connaissances préalables requises

- 1- Anatomie et histologie du cœur normal
- 2- L'inflammation non spécifique et spécifique
- 3- Réactions d'hypersensibilité

Activités d'apprentissage

- 1- ROBBINS. Anatomie Pathologique. Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies. Le cœur chapitre 13 : p 693-717.
- 2- CABANNE. Anatomie pathologique.

ENDOCARDITES

DÉFINITION :

Inflammation affectant la tunique interne du cœur. Cependant, ces inflammations se localisent dans la majorité des cas sur les dispositifs orificiels valvulaires ; l'atteinte de l'endocarde pariétal étant rare.

De plus, il faut différencier :

- Les endocardites bactériennes : parfois aiguës et très mutilantes → GRAVES
- Des endocardites auto-immunes qui relèvent de phénomènes immunologiques d'autosensibilisation (hypersensibilité de type III – vasculo-toxique).

1 – VALVULITES RHUMATISMALES ET AFFECTIONS APPARENTÉES :

1.1. LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU :

1.1.1. GÉNÉRALITÉS :

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire due à une complication tardive non suppurée de l'infection par le streptocoque β hémolytique du groupe A, dont les deux localisations électives sont les articulations et le cœur. Il atteint avec préférence les enfants entre 9 et 12 ans faisant des angines à répétition. C'est une maladie chronique, récidivante et invalidante.

- Le RAA touche
- Le cœur
 - Le tissu musculo-tendineux
 - Les sœruses
 - Le tissu sous-cutané
 - Les poumons

La réaction immunitaire déclenchée par l'infection streptococcique est une réaction d'hypersensibilité de type III avec

formation de complexes immuns Ag-Ac précipitants, qui se déposent dans la paroi vasculaire et la substance fondamentale du tissu conjonctif. Ce phénomène induit un état auto-immunitaire, expliquant le caractère chronique et récidivant de la maladie.

1.1.2. CLINIQUE :

Amygdalite ou angine mal soignée



RAA : touche principalement les grosses articulations → arthralgies fébriles. A ce stade, son évolution est capricieuse. L'atteinte articulaire est fugace, mobile, résolutive et migratrice, ne laissant pas de séquelles.



Les cardites rhumatismales existent dans 60% des cas dès les premières poussées. Elles font la gravité de la maladie par le risque immédiat de défaillance cardiaque, et à distance par les séquelles qu'elles entraînent. L'endocardite est de loin la plus fréquente, intéressant dans plus de 90% des cas l'orifice mitral. Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité des signes articulaires et les signes cardiaques.

« Le RAA lèche les articulations, mais mord le cœur »

1.1.3. BIOLOGIE :

- Syndrome inflammatoire : ↑VS, ↑ CRP, ↑ fibrinémie, ↑ α2 globulines.
- Réactions spécifiques de l'infection streptococcique :
 - Mise en évidence du streptocoque β hémolytique sur un prélèvement de gorge.
 - Dosage des ASLO (antistreptolysine O) : examen le plus classique.

1.1.4 ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

1.1.4.1. Macroscopie:

L'endocardite rhumatismale affecte essentiellement les orifices valvulaires surtout gauches (valvule mitrale et sigmoïde aortique). Elle réalise une endocardite verruqueuse (Figure 1): les verrucosités sont de 3 à 5 mm, fermes, indurées, grisâtres, rangées en ligne ou en formations acuminées sur le bord des valvules ou sur leurs commissures. Ces éléments gagnent volontiers les piliers et les cordages.



Figure 1 : Aspect macroscopique d'une endocardite rhumatismale à la phase d'état. Endocardite verruqueuse : verrucosités de 3-5 mm, fermes, indurées grisâtres rangées en ligne ou en formations acuminées sur le bord des valvules ou sur les commissures.

1.1.4.2. Histologie :

La lésion élémentaire est le **nodule d'Aschoff**, présent dans les différentes localisations de la maladie : articulations, séreuses, poumons, cœur.

C'est un foyer microscopique qui se constitue progressivement en passant par trois stades évolutifs : Exsudatif – Granulomateux- Cicatriciel

a) **Stade de début :** inflammation exsudative (première semaine de la maladie) Il se présente comme une plage de nécrose circonscrite comportant des fibres de collagène dégénérées, avec sur cette trame, une substance éosinophile, fibrinoïde, PAS+, fortement réfringente. Autour de ce nodule s'observe une congestion vasculaire avec présence de quelques lymphoplasmocytes.

b) Phase d'état : inflammation granulomateuse = inflammation cellulaire.

Autour de cette plage nécrotique apparaissent des cellules histiocytaires (Figure 2). Les cellules les plus nombreuses et les plus caractéristiques sont :

- **Cellules d'Aschoff :** cellules volumineuses (25 à 30 μ), à cytoplasme basophile et à noyaux souvent multiples et de morphologie variable (vésiculeux, pycnotique, chromatine en rayon de roue).
- **Cellules d'Anitchkoff :** cellules de petite taille (8 à 12 μ) à cytoplasme basophile et à noyau vésiculeux «en œil de pigeon» à chromatine disposée en rayon de roue ou en barreau d'échelle.

Cellules d'Aschoff	Cellules d'Anitchkoff
<ul style="list-style-type: none">• Cellules volumineuses• 25 – 30 μ• Cytoplasme basophile• Noyaux souvent multiples	<ul style="list-style-type: none">• Cellules de + petite taille• 8 – 12 μ• Cytoplasme basophile• Noyau vésiculeux en œil de pigeon

Figure 2 : Illustration des principaux critères distinctifs entre les cellules d'Aschoff et les cellules d'Anitchkoff.

c) Stade cicatririel : les cellules histiocytaires sont remplacées par des fibroblastes qui vont élaborer du collagène. Il se constitue ainsi une cicatrice concentrique en bulbe d'oignon caractéristique de la maladie rhumatismale.

1.1.4.3. Caractères anatomiques évolutifs :

Les plages de nécrose fibrinoïde et le granulome qui les entourent détruisent l'armature conjonctive valvulaire et ulcèrent l'endothélium de surface, aboutissant à la formation de nodules d'Aschoff, lésion histologique pathognomonique du RAA. L'ensemble réalise donc l'aspect microscopique de l'endocardite verruqueuse.

Lors d'une reprise évolutive, la morphologie est un peu différente. La nécrose et le granulome naissent sur des valvules comportant d'importantes modifications fibrocicatririelles.

Les varicosités étoilées moins saillantes qu'en phase débutante, frappent les secteurs demeurés sains, progressent vers les corps valvulaires, les piliers et les cordages, puis diffusent vers les structures aortiques sous-orificielles.

En définitive, la valvulite chronique cicatricielle s'installe au sein de l'orifice mitral et aortique. Elle s'individualise par des modifications considérables des valves avec : épaisseissement, rétraction, enroulement symphyse totale ou partielle des commissures valvulaires altérations des dispositifs sous valvulaires (fusion des cordages). Au sein d'une telle mutilation, les nodules d'Aschoff sont rares.

1.1.4.4. Les séquelles valvulaires et leurs conséquences :

a) Les valvulites mitrales cicatricielles : sont les séquelles les plus fréquentes, frappant près de 90% des sujets atteints de rhumatisme cardiaque. Elles prédominent chez la femme se révélant entre 30 et 40 ans.

• **Le rétrécissement mitral :** dans 80% des cas. Il résulte essentiellement de la fusion plus ou moins complète des commissures, de la rétraction des cordages, de l'induration et de l'épaisseissement des valves. On peut distinguer deux types :

- ▲ La sténose en diaphragme par fusion commissurale
- ▲ La sténose en entonnoir où l'hyper-rétraction des cordages transpose l'orifice atrio-ventriculaire vers le bas au ras des piliers.

• **L'insuffisance mitrale :** dans 60% des cas

Elle résulte de l'entrave à l'affrontement des deux valves lors de la systole ventriculaire due essentiellement à la rétraction des corps valvulaires et des cordages.

b) Les valvulites aortiques cicatricielles : Elles sont moins fréquentes

Elles s'observent dans 50% des cas environ, touchent surtout l'homme et apparaissent plus tardivement vers la cinquantaine. Les dégâts engendrés par l'inflammation rhumatismale consistent comme sur les valves mitrales en sclérose, rétraction valvulaire et symphyse commissurale.

• Le rétrécissement aortique : résulte de l'induration des valves et de la fusion de leurs commissures. Ainsi sont réalisés des diaphragmes étroits bourrés de nodules calcifiés.

- L'insuffisance aortique : dans 20% des cas

Elle résulte d'une rétraction et de l'affaiblissement d'un dispositif valvulaire incapable lors de la systole d'une expansion et d'une étanchéité suffisante. La répercussion sur le ventricule gauche est précoce et marquée.

c) Les valvulites tricuspidiennes et pulmonaires cicatricielles : rares

2 - ENDOCARDITES INFECTIEUSES :

Ce sont des inflammations valvulaires directement provoquées par des micro-organismes (bactéries, mycoses...). On parle parfois d'endocardite maligne.

Deux formes principales sont décrites :

- Endocardite aiguë à dépôts valvulaires très mutilants provoquant des dégâts considérables entraînant la mort en quelques semaines.
- Endocardite subaiguë ou lente : lésions moins destructrices et moins extensives avec tendance à la réparation. ==> Maladie d'Osler

On a tendance actuellement à ne pas les isoler et à les considérer comme deux aspects anatomo-cliniques d'une même entité nosologique.

2. 1. ASPECTS MORPHOLOGIQUES DES LÉSIONS VALVULAIRES :

2. 1.1. ENDOCARDITE SUR CŒUR SAIN :

Elle affecte plus volontiers les cavités gauches (orifice mitral et aortique), mais les atteintes tricuspidiennes autrefois très rares sont de plus en plus fréquentes (perfusions IV → staphylocoque).

2.1.1.1. Macroscopie:

Les lésions orificielles valvulaires consistent en végétations irrégulières, gris verdâtres, friables et nécrotiques, implantées sur les commissures et les lignes d'occlusion valvulaire. Ces végétations diffusent habituellement très largement à la surface des valves puis d'une valve à l'autre à travers les commissures, d'un orifice à l'autre, pouvant atteindre l'aorte, les piliers, les cordages, l'appareil sous valvulaire et l'endocarde pariétal. A distance du dispositif valvulaire, le processus suppuratif peut entraîner des lésions considérables : perforation du septum interventriculaire, rupture de cordage, fissuration aortique, d'où des perturbations hémodynamiques graves d'emblée.

2.1.1.2. Histologie : Schématiquement, les végétations de l'endocardite aiguë sont constituées (Figure 3) :

- d'une couche superficielle de fibrine et de plaquettes
- une zone plus profonde renfermant en abondance des micro-organismes sous forme d'amas granulaires basophiles.
- Une assise constituée par du tissu conjonctif valvulaire qui est siège d'une destruction nécrotique et d'un infiltrat inflammatoire surtout de polynucléaires de densité variable.

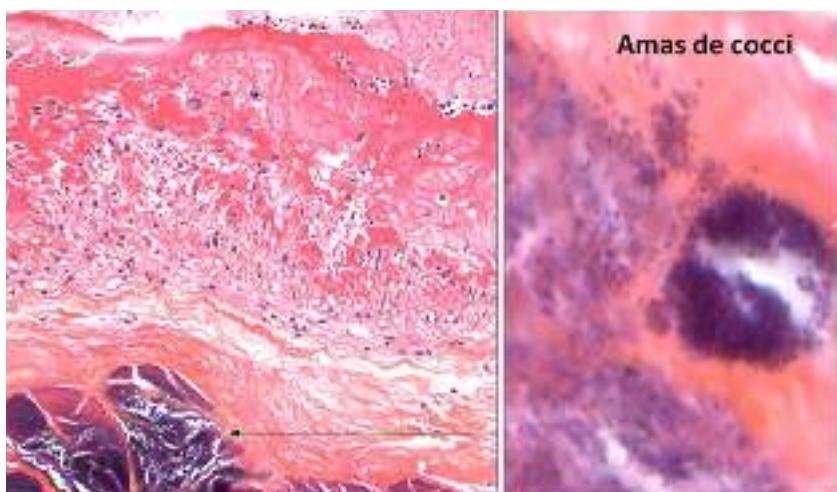


Figure 3 : détail d'une végétation endocardique siège d'une couche superficielle de fibrine, de plaquettes et de leucocytes avec présence en profondeur d'amas de cocci basophiles.

2.1.2. ENDOCARDITE SUBAIGUË SUR CŒUR PATHOLOGIQUE : Endocardite d'Osler

Elle survient habituellement sur des valves déjà modifiées :

- valvulite rhumatismale cicatricielle (le plus souvent)
- malformations congénitales (ex : tricuspidie)
- syphilis aortique ou lésion dégénérative (rarement)

De ce fait, elle prédomine largement sur les cavités gauches.

2.1.2.1. Macroscopie:

Les lésions consistent en végétations très fines, rougeâtres, de quelques mm, recouvrant la surface des dispositifs altérés et déjà mutilés : valvulite mitrale ou aortique. Ces végétations comme dans l'endocardite aiguë, s'étendent en dehors des orifices, à la surface des piliers et des cordages de la mitrale et à partir de l'orifice aortique, vers le septum interventriculaire ou vers l'aorte. C'est une valvulite moins destructrice et plus superficielle que dans l'endocardite aiguë. Cependant des ruptures de cordages et des perforations sont possibles. Des anévrismes cupuliformes peuvent naître de ces mutilations partielles.

2.1.2.2. Histologie :

Les végétations sont constituées d'amas de fibrine et de plaquettes renfermant des micro-organismes. De nombreuses complications peuvent émailler l'évolution des endocardites infectieuses. Les plus fréquentes sont :

- ▲ l'abcès septicémique du myocarde → IC
- ▲ les embolies systémiques surtout dans les secteurs à dispositif capillaire terminal (cerveau, rein, rate).

3 - AUTRES TYPES D'ENDOCARDITES :

3.1. L'ENDOCARDITE DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ (ENDOCARDITE DE LIBMAN-SACKS) :

Dans le lupus érythémateux disséminé, une valvulite mitrale et tricuspidienne avec petites végétations stériles appelée endocardite de Libman-Sacks est parfois rencontrée. Des lésions thrombotiques des valves cardiaques avec végétations stériles ou plus rarement un épaisseissement fibreux apparaissant souvent dans le syndrome des antiphospholipides.

3.1.1. MACROSCOPIE : les lésions sont formées de végétations de petite taille, uniques ou multiples, stériles, roses, granuleuses, allant de 1 à 4 mm de diamètre (Figure 4). Souvent les lésions sont situées à la surface des valves auriculo-ventriculaires mais elles peuvent être dispersées sur l'endocarde valvulaire, sur les cordages et sur l'endocarde pariétal des oreillettes ou des ventricules.



*Figure 4 : aspect macroscopique d'une endocardite lupique :
végétations de petite taille, uniques ou multiples, stériles, roses, granuleuses.*

3.1.2. Microscopie : histologiquement, les lésions verruqueuses sont formées d'un matériel granuleux, fibrineux eosinophile, qui peut contenir de nombreux corps hématoxyliniques (équivalents tissulaires des corps de Gross et des cellules du lupus érythémateux présentes dans le sang et la moelle des os). Une valvulite plus intense peut être présente, caractérisée par une nécrose fibrinoïde de la substance valvulaire qui est souvent en continuité avec la végétation. Une fibrose séquelleuse avec des déformations importantes semblables à celles de la cardiopathie chronique rhumatisante et nécessitant un traitement chirurgical peut survenir.

MALADIES DU MYOCARDE

1. MYOCARDITES

1.1. DÉFINITION :

Atteinte inflammatoire du myocarde avec nécrose et/ou dégénérescence des myocytes adjacents, en l'absence de lésions

ischémiques d'origine coronarienne. C'est une maladie importante à connaître. Elle survient chez l'adulte à tout âge et peut se voir chez l'enfant, atteignant avec préférence les patients immunodéprimés. Elle peut entraîner une défaillance cardiaque rapide ou une mort subite par troubles du rythme. Elle peut être de découverte autopsique fortuite (1 à 4% des autopsies de routine). Cliniquement : fièvre, perturbation à l'ECG, absence de foyer infectieux évident. Les causes sont innombrables, faisant intervenir tous les agents pathogènes connus (virus, bactéries, parasites, champignons), la réaction immunitaire (RAA, médicaments, rejet de greffe) et des agents physiques (Rx, coup de chaleur). Par ailleurs, elle peut être d'étiologie inconnue : sarcoïdose, myocardite à cellules géantes (myocardite de Fiedler), maladie de Kawasaki. La plupart des cas de myocardites bien documentés sont d'origine virale, et se voient essentiellement chez la femme enceinte et les enfants immunodéprimés.

1.2. FORMES ÉTIOLOGIQUES :

1.2.1. MYOCARDITES NON INFECTIEUSES :

1.2.1.1. Myocardite rhumatismale :

Elle survient dans 70% des cas soit lors de la première atteinte rhumatismale soit au cours des récidives. Elle réalise deux aspects morphologiques différents :

- Une myocardite diffuse interstitielle
- Une forme nodulaire avec nodule d'Aschoff aux divers stades exsudatif et granulomateux.

1.2.1.2. Autres :

LED, réactions allergiques (pénicillines, sulfamide), rejet de greffe (infiltrat mononucléés, œdème, nécrose)...

1.2.2. LES MYOCARDITES INFECTIEUSES :

1.2.2.1 Myocardites bactériennes :

Deux types morphologiques :

- La myocardite parenchymateuse : la lésion porte essentiellement sur la fibre myocardique (œdème, dégénérescence, nécrose). Ce type de myocardite se voit au cours de la fièvre typhoïde et la diphtérie.
- La myocardite interstitielle : diffuse ou nodulaire, elle est plus fréquente et s'observe au cours des streptococcies (scarlatine), des infections respiratoires à germes variés, des septicémies à pyogène et des endocardites suppurées. A ces myocardites interstitielles on rattache les myocardites spécifiques de la tuberculose et de la syphilis.

1.2.2.2. Les myocardites fungiques et parasitaires :

Parasitoses incriminées : Bilharziose, toxoplasmose et hydatidose. Au cours de la myocardite à Trypanosoma Cruzi (Maladie de Chagas), l'atteinte myocardique se voit dans 80% des cas avec une mortalité de 20%. Au cours d'une infection fungique (candidose, histoplasmose, actinomycose) l'atteinte est le témoin d'une septicémie.

1.2.2.3. Les myocardites virales :

Virus en cause : virus coxsackie A et B, virus de la rubéole, de la rougeole, de la polio, virus influenzae A et B, virus HIV, Herpesvirus, Adénovirus, Entérovirus... La toxicité virale est indirecte. Une réaction dysimmunitaire se développe contre les fibres myocardiques modifiées par l'infection virale. Il s'agit d'une réaction inflammatoire interstitielle lymphocytaire et macrophagique. Le délai entre l'infection extra-cardiaque et l'atteinte myocardique est de quelques semaines.

1.2.3. MYOCARDITE D'ÉTILOGIE INCONNUE : MYOCARDITE DE FIEDLER ET MYOCARDITE IDIOPATHIQUE À CELLULES GÉANTES (MÊME ENTITÉ ?) :

Maladie rare (environ une centaine de cas rapportés) et d'évolution spontanée fatale, elle survient à tout âge (en moyenne à 42 ans) et dans les deux sexes. L'examen histologique des biopsies endomyocardiques montre des foyers de nécrose et une réaction granulomateuse à cellules géantes associées à des lymphocytes et surtout des polynucléaires éosinophiles. Une étiologie virale est probable faisant intervenir une réaction immunitaire à médiation cellulaire.

1. 3. ASPECTS MACROSCOPIQUES :

- Stade de début : cœur augmenté de volume par l'œdème et une dilatation des cavités.
- Plus tard : diminution du volume du cœur

1.4. ASPECTS MICROSCOPIQUES :

Les aspects macroscopiques dépendent de l'agent causal de l'agent causal.

- Virus : nécrose par fibres isolées + infiltrat de cellules mononucléées
- Bactéries : abcès
- Maladie de Chagas : infestation des myocytes par un parasite + réaction inflammatoire polymorphe
- Réaction d'hypersensibilité : Idem qu'un autre siège de vascularite

1.5. ÉVOLUTION :

En cas de diagnostic précoce, la régression des lésions sans séquelles est possible. Dans d'autres cas peuvent persister des cicatrices espacées sans retentissement hémodynamique ou même des cicatrices mutilantes.

2. CARDIOMYOPATHIES :

2.1. DÉFINITION :

Les cardiomyopathies ou myocardiopathies (littéralement, maladie du muscle cardiaque) correspondent à un groupe hétérogène de maladies touchant le myocarde, responsable d'un dysfonctionnement de ce muscle. Les différentes formes de cardiomyopathies peuvent être classées comme suit (Figure 5) :

- Cardiomyopathies dilatées
- Cardiomyopathies hypertrophiques
- Cardiomyopathies restrictives
- Cardiomyopathie de stress
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit

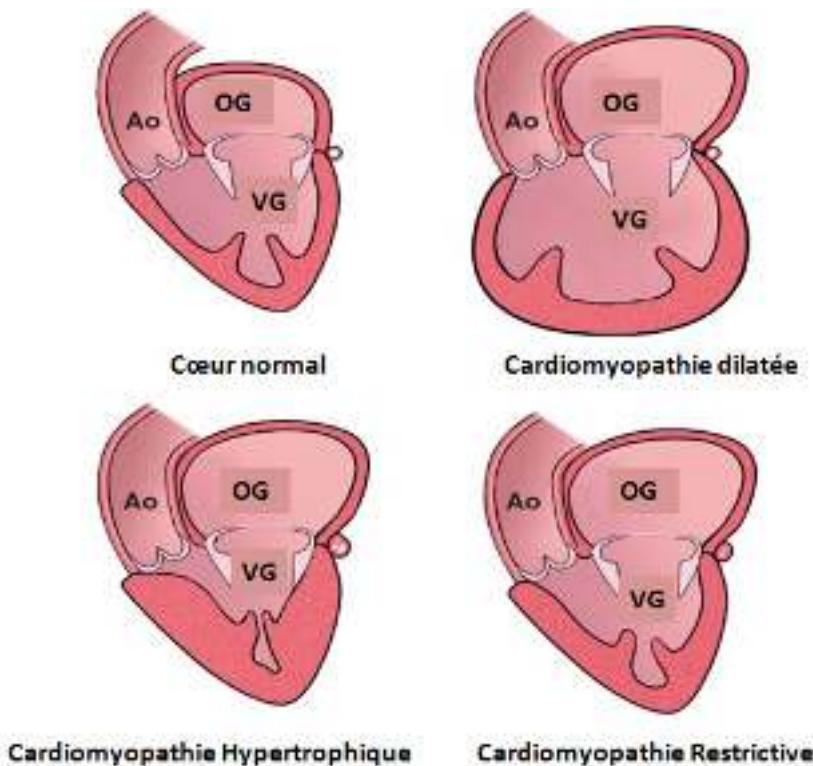


Figure 5 : Schématisation des trois formes différentes anatomo-cliniques et fonctionnelles des cardiomyopathies. Ao : aorte; OG : oreillette gauche; VG : ventricule gauche.

2.2. CARDIOMYOPATHIE DILATÉE :

Le terme de cardiomyopathie dilatée (CMD) est appliqué à une forme de cardiomyopathie caractérisée par une hypertrophie, une dilatation et une dysfonction contractile (systolique) cardiaque progressive. Elle est parfois appelée cardiomyopathie congestive.

2.2.1. Macroscopie:

Dans la CMD, le cœur est habituellement lourd pesant 2 à 3 fois plus que la normale, mou et volumineux, avec dilatation de toutes les cavités (Figure 6). Néanmoins, du fait de l'amincissement des parois qui accompagne la dilatation des cavités, l'épaisseur de la paroi ventriculaire peut apparaître plus faible, égale ou supérieure à la normale. Les thromboses murales sont fréquentes et peuvent être la cause de thrombo-embolies. Les altérations valvulaires sont absentes et les régurgitations mitrales ou tricuspidiennes lorsqu'elles existent sont le résultat d'une dilatation des cavités ventriculaires.

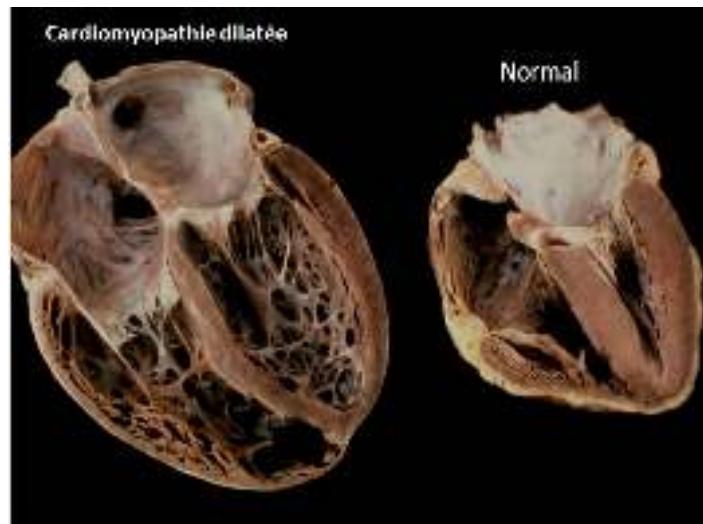


Figure 6 : Aspect macroscopique d'une cardiomyopathie dilatée.

Le cœur est volumineux avec dilatation de toutes les cavités et amincissement de la paroi.

2.2.2. Microscopie :

Les anomalies histologiques de la CMD idiopathique ne sont pas spécifiques et habituellement pas le reflet d'un agent causal spécifique. Histologiquement, la plupart des myocytes sont hypertrophiés avec un noyau augmenté de volume mais certains sont atrophiques ou étirés. Une fibrose interstitielle et endocardique de degré variable est présente et de petites cicatrices sous endocardiques remplacent soit des cellules isolées soit des groupes cellulaires, témoins probables de la cicatrisation d'ilots nécrotiques ischémiques myocytaires, dus au déséquilibre secondaire à l'hypertrophie entre demande et apport de la perfusion myocardique (Figure 7).

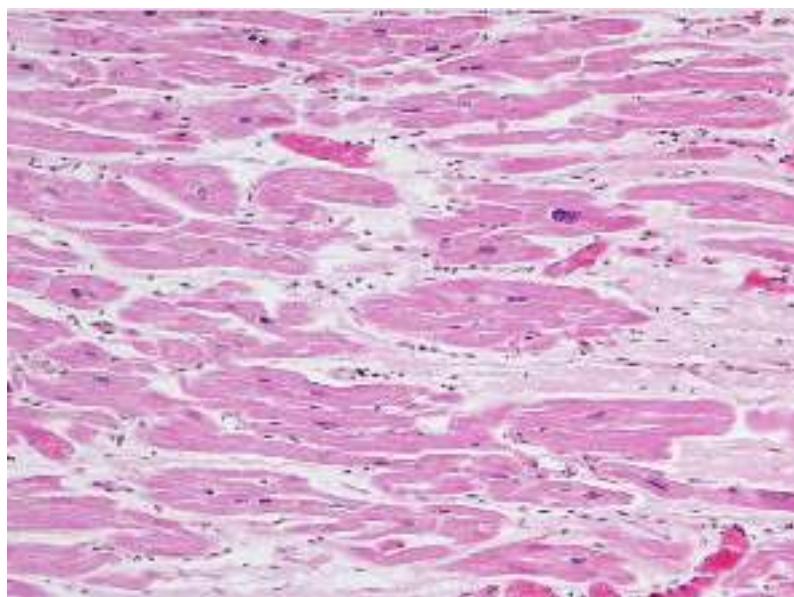


Figure 7 : Aspect histologique d'une cardiomyopathie dilatée : la plupart des myocytes sont hypertrophiés avec un noyau augmenté de volume mais certains sont atrophiques ou étirés. Une fibrose interstitielle et endocardique de degré variable est présente.

2.2.3. Etiologies:

- Génétique : mitochondriale, chromosomique
- Post-virale
- Auto-immune
- Toxique : alcool, métaux lourds, anthracyclines
- Péri-partum (3 mois avant-6 mois après)
- Idiopathique (Prédominance des formes idiopathiques)
- 1/3 familiales

2.3. CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE :

La cardiomyopathie hypertrophique est aussi décrite sous les noms de sténose sousaortique hypertrophique idiopathique et de cardiomyopathie hypertrophique obstructive. Elle est caractérisée par l'hypertrophie myocardique, un remplissage diastolique anormal et dans environ 1/3 des cas une obstruction intermittente de l'éjection ventriculaire gauche.

2.3.1. Macroscopie:

Le caractère essentiel de la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une hypertrophie myocardique massive sans dilatation ventriculaire (Figure 8). L'aspect classique est l'épaississement disproportionné du septum ventriculaire par rapport à la paroi libre du ventricule gauche souvent appelé hypertrophie septale asymétrique. Dans environ 10% des cas, l'hypertrophie est symétrique sur l'ensemble du cœur. Sur une tranche de section transversale, la cavité ventriculaire perd sa forme arrondie ou ovoïde et peut être comprimée, prenant une forme de banane due à la saillie du septum interventriculaire dans la lumière.



Figure 8 : Aspect macroscopique d'une cardiomyopathie hypertrophique caractérisée par une hypertrophie myocardique massive sans dilatation ventriculaire avec épaississement disproportionné du septum ventriculaire par rapport à la paroi libre du ventricule gauche.

2.3.2. Microscopie :

Les plus importantes constatations histologiques au niveau du myocarde dans la CMH sont (figure 9) :

- (1) une hypertrophie extensive des myocytes atteignant un degré très inhabituel pour les autres étiologies avec un diamètre transversal myocytaire dépassant souvent 40 microns (la normale est autour de 15 microns).
- (2) Une désorganisation au hasard des faisceaux de myocytes, des myocytes isolés et des éléments contractiles à l'intérieur des sarcomères (désorganisation myofibrillaire).
- (3) Une fibrose interstitielle et de remplacement.

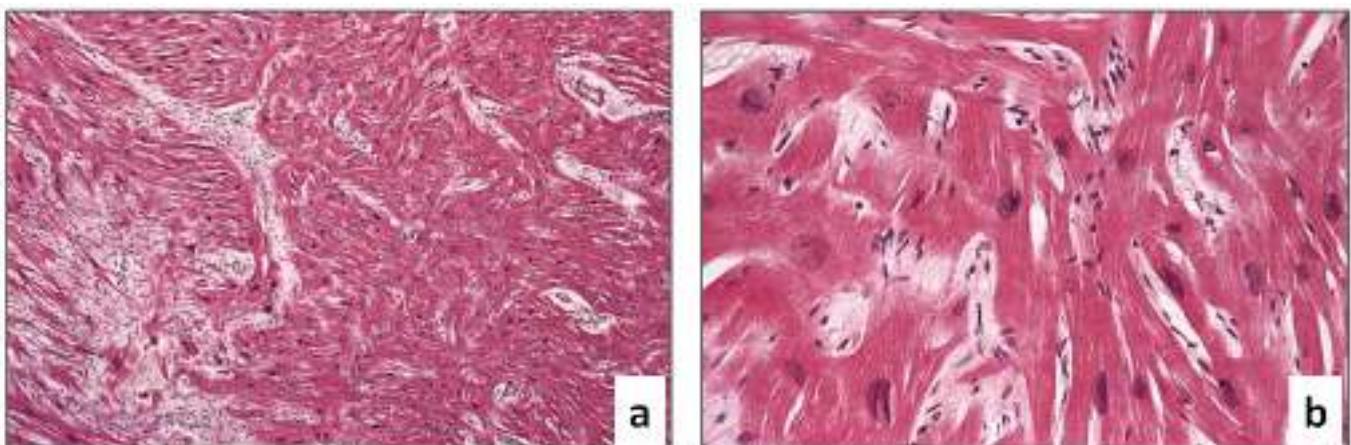


Figure 9 (a+b): Aspect histologique d'une cardiomyopathie hypertrophique : hypertrophie extensive des myocytes avec désorganisation au hasard des faisceaux de myocytes et fibrose interstitielle.

2.3.3. Étiologies :

- Génétique et familiale
- Anomalie des protéines contractiles sarcomériques

2.4. CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE :

La cardiomyopathie restrictive (CMR) est une anomalie caractérisée par une diminution de la compliance ventriculaire qui entraîne une anomalie du remplissage ventriculaire pendant la diastole; la fonction contractile (systolique) du ventricule gauche qui n'est en général pas affectée. La cardiomyopathie restrictive peut être idiopathique ou associée à de nombreuses affections qui altèrent le myocarde essentiellement la fibrose post-radiothérapique, l'amylose, la sarcoïdose, les tumeurs métastatiques ou les produits élaborés lors des erreurs innées du métabolisme.

2.4.1. Macroscopie:

Dans la CMR, les ventricules ont une taille à peu près normale ou un peu augmentée et les cavités ventriculaires ne sont habituellement pas dilatées, le myocarde est ferme. Une dilatation de deux oreillettes est habituellement observée (Figure 10).



Figure 10 : Aspect macroscopique d'une cardiomyopathie restrictive : les ventricules ont une taille à peu près normale et les deux oreillettes sont dilatées.

2.4.2. Microscopie :

Microscopiquement, on note souvent uniquement une fibrose interstitielle diffuse ou en aires dispersées qui peut aller de lésions minimes jusqu'à des altérations notables. La CMR de cause identifiable a un aspect morphologique macroscopique identique mais des particularités histopathologiques spécifiques.

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : Parmi les propositions suivantes quelle(s) est (sont) celle(s) qui caractérisent le nodule d'Aschoff :

- A- inflammation granulomateuse
 - B- Cellule d'Aschoff
 - C- nécrose caséuse
 - D- Cellule d'Anitchkoff
 - E- Nécrose fibrinoïde
-

Question 2 : Parmi les propositions suivantes la (les) quelle(s) caractérisent la maladie d'Osler :

- A- Elle survient rarement au décours d'une infection grave
 - B- Elle est la conséquence de l'action directe de germes virulents sur les valves cardiaques
 - C- Elle survient sur des valves saines
 - D- Des végétations fines et extensives sont retrouvées à la surface des valves cardiaques
 - E- Une destruction nécrotique valvulaire massive est observée à l'histologie.
-

Question 3 : Parmi les propositions suivantes précisez celles (s) qui se rapporte (nt) au nodule d'Aschoff :

- A) Nécrose fibrinoïde centrale
 - B) Nécrose centrale de coagulation
 - C) Cellules histiocytaires de Langhans
 - D) Evolution vers la fibrose.
 - E) Inflammation granulomateuse
-

Question 4 : Décrire les lésions histologiques observées au cours d'une myocardite de Fiedler.

Question 5 : Décrire l'aspect histologique du nodule d'Aschoff au stade cicatriciel.

Question n° 1 : Réponse : A, B, D, E

Question n° 2 : Réponse : A, C, D, E

Question n° 3 : Réponse : A, C, D, E

Question n° 4 : Réponse : Foyers de nécrose et une réaction granulomateuse à cellules géantes associées à

Question n° 5 : Réponse : Au stade cicatriciel : les cellules histiocytaires sont remplacées par des fibroblastes qui vont éliminer du collagène. Il se constitue ainsi une cicatrice concentrique en bulle d'oignon caractéristique de la maladie rhumatismales.

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir l'endocardite infectieuse (EI).
2. Rechercher les facteurs favorisants la survenue d'une EI : Terrain et cardiopathie à risque
3. Réunir les arguments anamnestiques cliniques et para cliniques permettant de poser le diagnostic d'une EI en s'aidant des critères de Dukes modifiés.
4. Suspecter le micro-organisme en cause à partir des données anamnestiques et des données de l'examen physique.
5. Rechercher les complications cardiaques et extracardiaques de l'EI.
6. Déterminer le pronostic immédiat d'un patient ayant une EI à partir des données cliniques et para cliniques.
7. Décrire les différentes formes cliniques de l'EI.
8. Faire le diagnostic différentiel de l'EI.
9. Préciser les règles du traitement antibiotique.
10. Définir les indications du traitement chirurgical dans l'EI.
11. Planifier la surveillance d'un patient atteint d'une EI et préciser les protocoles de prévention.

Connaissances préalables requises

Lésions inflammatoires du cœur

Les valvulopathies.

La pharmacologie des antibiotiques.

1. DEFINITION- GENERALITES:

L'endocardite infectieuse (EI) est une septicémie caractérisée par des lésions ulcéro-végétantes liées à la greffe sur l'en-docardie valvulaire (EI sur valve native), beaucoup plus rarement pariétal, ou sur une prothèse intracardiaque (EI sur prothèse) ou sur autre dispositif intracardiaque (stimulateur...) d'un micro-organisme le plus souvent bactérien, plus rarement fungique.

L'EI demeure grave et son taux de mortalité à 2 mois reste voisin de 15 à 20% dans les séries les plus récentes ; cela en dépit des avancées considérables réalisées en matière d'imagerie diagnostique, d'identification des micro-organismes responsables, de traitement antibiotique et de cure chirurgicale. D'où l'intérêt de la prévention chez les sujets à risque.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'incidence annuelle de l'EI est de 55 cas par million d'habitants. Elle reste stable malgré les progrès. On assiste à une modification en ce qui concerne le terrain prédisposant, la porte d'entrée et le germe causal. On assiste à une augmentation de la moyenne d'âge qui est de 32 ans dans notre pays (55 ans dans les pays développés), avec une prépondérance masculine.

3. ETIOLOGIES:

3.1. TERRAIN PRÉDISPOSANT

A/ cardiopathie PRÉEXISTANTE

Les EI surviennent 3 fois plus fréquemment sur une pathologie cardiaque préexistante (voir tableau)

A Valvulopathies acquises :

La valvulopathie rhumatismale demeure la plus fréquemment rencontrée dans l'EI suivie par les valvulopathies dégénératives ou dystrophiques, celles-ci sont les plus fréquentes dans les pays développés. L'orifice aortique est plus souvent concerné que l'orifice mitral et les fuites valvulaires sont plus pourvoyeuses d'EI que les sténoses.

A Cardiopathies congénitales :

Les cardiopathies congénitales cyanogènes (Tétralogie de Fallot..) non opérées sont à très haut risque d'EI. La communication interventriculaire, la sténose aortique congénitale, la bicuspidie aortique, le canal artériel persistant ou la coarctation de l'aorte sont également à risque d'EI.

A Prothèses valvulaires :

Les prothèses valvulaires sont à haut risque d'EI. On distingue les EI postopératoires précoces (qui surviennent au cours de la 1ère année post-opératoire) et tardives (après la 1ère année).

A Autres :

- Cardiomypathie hypertrophique
- Dispositifs intracardiaques

A Antécédent d'EI : il expose à un haut risque de récidive d'EI

B/ Facteurs de risque non cardiaques

Certains terrains à immunité faible (diabète, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), transplantation) ou l'exposition à des portes d'entrée particulières (toxicomanie, cathéters centraux, hémodialyse) constituent des facteurs de risque d'EI.

3.2. AGENTS PATHOGÈNES

a. Streptocoques : Ils restent les germes les plus fréquents. Ce sont des germes peu virulents responsables de la forme classique d'EI subaigue ou maladie d'Osler. On distingue :

- Les streptocoques non groupables (*sanguis, mitis...*).
- Les streptocoques du groupe D et les entérocoques (*S.faecalis, S.bovis, E.Faecalis...*) à porte d'entrée digestive (exemple cancer du côlon *pour le streptocoque bovis*) ou urologique

b. Les Staphylocoques : viennent en 2^{ème} position (15- 50%), leur fréquence est en croissance. Ils sont des germes virulents à porte d'entrée le plus souvent iatrogène (cathétérisme, chirurgie cardiaque...) ou cutanée (toxicomanie intra-veineuse...).

- Staphylocoques aureus : le plus fréquent, responsable d'EI aigüe sur valve native à porte d'entrée cutanée
- Staphylocoques à coagulase négative (*S. epidermidis*) : rencontré surtout dans l'EI sur prothèse

c. Autres germes responsables d'EI :

- Les bactéries à développement intra cellulaire obligatoire ou prédominant (Chlamydia, coxiella et Bartonella)
- Les bacilles Gram Négatif : 5-10% (chirurgie cardiaque).
- Les champignons filamenteux (*Aspergillus*) et les levures (*Candida*) : dont la porte d'entrée est souvent iatrogène.

d. EI à hémocultures négatives : en cas de :

- germes décapités par une antibiothérapie
- germe à croissance lente (il faut prolonger la durée d'incubation des hémocultures et/ou enrichir les milieux de culture)
- germes nécessitant des techniques d'identification spécifiques (sérologies, PCR).

3.3. PORTE D'ENTRÉE

Elle oriente vers le germe responsable. La porte d'entrée la plus fréquente est buccodentaire. D'autres portes d'entrée sont en progression : digestive, cutanée, veineuse, génitale, urologique et chirurgicale.

4. PHYSIOPATHOLOGIE :

En cas de cardiopathie, des lésions de l'endocardie valvulaire surviennent sous l'effet des turbulences locales. Au niveau de ces lésions se forment des dépôts fibrino-plaquétaire (thrombus aseptique). A l'occasion d'une bactériémie, ce dernier va être colonisé par les germes le transformant en thrombus septique ou **végétation** qui est une matrice fibrino-plaquétaire enchaissant des micro-organismes difficilement accessibles aux leucocytes à cause de la barrière de fibrine.

Les conséquences physiopathologiques sont de deux ordres :

*** Locales :**

- Mutilations valvulaires (d'où les fuites valvulaires)
- Extension aux tissus voisins

* Générales :

- Emboles artériels engendrant des métastases septiques et des accidents emboliques
- Activation immunologique due à une stimulation antigénique persistante, responsable de la formation de complexes immuns circulants (CIC) dont le dépôt sera à l'origine de manifestations variables : articulaires, glomérulonéphrite

5. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Pour la description des lésions valvulaires, atteintes cardiaques, extracardiaques se conformer au cours d'anatomopathologie.

6. ÉTUDE CLINIQUE : TYPE DE DESCRIPTION : L'EI SUBAIGUE D'OSLER SUR VALVE NATIVE

La présentation clinique de l'EI est extrêmement variable selon le micro-organisme, la présence ou non d'une cardiopathie préexistante et le mode de début. Les critères de la Duke University sont utiles pour la classification des EI mais ils ne remplacent pas le jugement clinique. L'échocardiographie et les hémocultures sont les pierres angulaires du diagnostic de l'EI.

6.1. CIRCONTANCES DE DÉCOUVERTE

L'association d'un syndrome infectieux et d'une cardiopathie doit faire suspecter une EI. Parfois, l'EI se révèle par une complication : Insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral fébrile, une embolie artérielle des membres...

6.2. SIGNES CLINIQUES

a. Fièvre : c'est le signe essentiel présent dans plus de 90% des cas. La fièvre est de degrés et de types variables : tantôt élevée et irrégulière avec des frissons, tantôt peu marquée et révélée par la prise de la température toutes les 3 heures (clochers). Généralement, elle est entre 38° et 39 °C. Elle s'accompagne de signes généraux : asthénie, anorexie, sueurs, arthralgies et pâleur cireuse dans les formes évoluées.

b. Signes cardiaques : modification récente de l'intensité et/ou du timbre d'un souffle connu ou surtout **l'apparition d'un nouveau souffle**. Le souffle diastolique d'insuffisance aortique et le souffle systolique d'insuffisance mitrale organique sont les plus fréquents.

c. Autres signes

• **Splénomégalie :** elle est présente dans 30 à 40% des cas. Peut être douloureuse évoquant un infarctus splénique.

• **Signes cutanés :**

▲ Les faux panaris d'Osler : nodosités rouges, douloureuses, siégeant au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils. Ils sont fugaces (retrouvés à l'interrogatoire) et n'évoluent jamais vers la suppuration.

▲ L'érythème hémorragique palmaire ou plantaire de Janeway : lésions érythémateuses planes congestives des éminences thénar ou hypothénar ou de la plante des pieds, non douloureuses.

▲ Les pétéchies : le plus souvent localisées aux conjonctives et à la muqueuse buccale, ne sont pas spécifiques.

▲ L'hippocratisme digital est très rarement observé, car il est tardif.

• **Signes vasculaires :** lorsque les anévrismes infectieux (dits mycotiques) siègent sur les artères des membres, ils se traduisent par des tuméfactions palpables, pulsatiles et soufflantes.

• **Tâches de Roth :** recherchées au fond d'oeil

• **Protéinurie, hématurie.**

d. Recherche d'autres complications neurologiques

Des complications neurologiques symptomatiques surviennent chez 15 à 30 % des patients ayant une EI, et les événements neurologiques cliniquement silencieux sont fréquents

e. Recherche d'une porte d'entrée

6.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Sont dominés par l'enquête bactériologique (Hémocultures) et l'échographie cardiaque.

A. EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Les Hémocultures :

Elles représentent un examen déterminant pour le diagnostic positif de l'EI. Elles doivent être réalisées **avant toute antibiothérapie**. La bactériémie étant constante, mais faible, les prélèvements seront indépendants de l'existence ou non d'une fièvre. Au moins, 3 séries d'hémocultures sont prélevées à 30 min à 1 heure d'intervalle.

L'ensemencement se fait sur milieux **aérobies et anaérobies**. D'autres milieux de culture peuvent être nécessaires : milieux avec pénicillinases si le malade a reçu des antibiotiques ; milieu de Sabouraud, gélose hypertonique si des levures sont suspectées.

Les hémocultures doivent être conservées en étuve pendant 3 à 4 semaines pour l'isolement des germes à croissance lente. L'étude du **pouvoir bactéricide** des antibiotiques est indispensable (concentration minimale efficace pour chaque antibiotique, antibiogramme).

Les hémocultures sont positives dans environ 85 % des cas d'EI. Les EI à hémocultures négatives sont principalement dues à une antibiothérapie préalable, ce qui nécessite l'arrêt de l'antibiothérapie et la répétition des hémocultures, avec pour conséquences un retard du diagnostic et du traitement et une influence importante sur le pronostic. Les EI à hémocultures négatives peuvent aussi être dues à des micro-organismes à croissance difficile ou à des bactéries intracellulaires. Le diagnostic repose sur les sérologies et les techniques immunologiques.

- Autres examens microbiologiques :

Les sérologies et les nouvelles techniques moléculaires (polymérase chain réaction ou PCR) et immunologiques peuvent être réalisées en cas d'hémocultures négatives et quand des germes particuliers sont suspectés (exemple sérologie à Coxiella Burnetii)

- Examens biologiques non spécifiques :

- Numération formule sanguine : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, anémie normochrome normocytaire, thrombopénie
- Syndrome inflammatoire : Vitesse de sédimentation et C réactive protein (CRP) élevées (il est important d'en suivre l'évolution), augmentation de la procalcitonine.
- Anomalies immunologiques :
 - Présence de facteur rhumatoïde (Latex Waaler Rose)
 - Présence de complexes immuns circulants
 - Diminution du complément sérique
- Anomalie rénale : hématurie microscopique, protéinurie
- Fonction rénale et hépatique à surveiller en cours de traitement

B. ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER:

Elle a un intérêt **diagnostique et pronostique majeur**.

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est recommandée comme première modalité en cas de suspicion d'EI, elle permet :

- le diagnostic des végétations : masses adhérentes, sessiles ou pédiculées échogènes et mobiles. Elles siègent surtout au niveau de la face ventriculaire des sigmoïdes aortiques ou la face auriculaire de la valve mitrale. Il faut en mesurer la taille et suivre l'évolution.
- le diagnostic des mutilations valvulaires : rupture de cordage, déchirure valvulaire.
- le diagnostic des lésions paravalvulaires : abcès de l'anneau aortique, abcès myocardique.
- de préciser la cardiopathie sous-jacente.
- de surveiller l'évolution

La constatation en échocardiographie d'une régurgitation valvulaire importante, d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère, d'un abcès annulaire, d'une hypertension artérielle pulmonaire, d'une végétation volumineuse sont de mauvais pronostic

L'ETT doit être couplée à une **échocardiographie transoesophagienne (ETO)** qui est plus sensible pour détecter les végétations de petite taille, les abcès annulaires et pour les EI sur prothèse. L'ETO doit être envisagée chez la majorité des patients ayant une suspicion d'EI, même en cas d'ETT positive. (Figure 1)

Il faut répéter l'échocardiographie pour confirmer le diagnostic si la première n'est pas concluante (les signes pouvant être différés) et pour suivre l'évolution selon le protocole du tableau suivant.

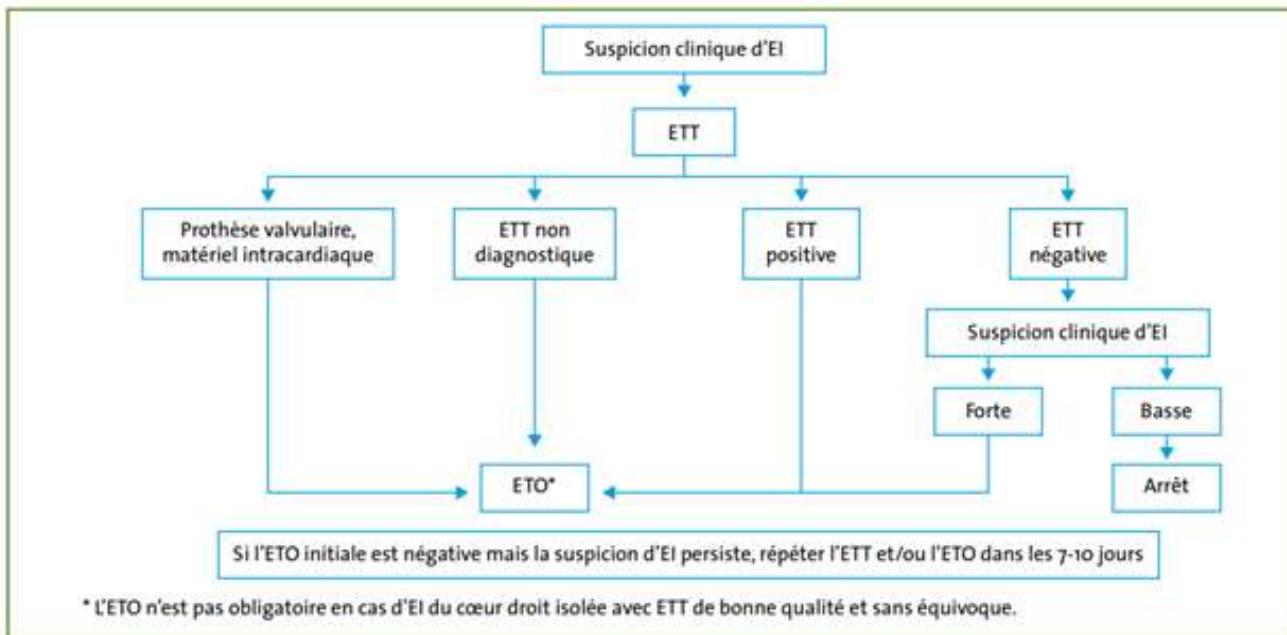


Figure n°1: Indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'Endocardite Infectieuse

C. L'ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) :

Il permet de rechercher : une tachycardie sinusale, le retentissement d'une cardiopathie chronique, un trouble du rythme cardiaque. La mise en évidence d'un bloc auriculoventriculaire, dans ce contexte d'EI, fait suspecter la présence d'un abcès du septum interventriculaire.

D. LA RADIOGRAPHIE DU THORAX : évalue le rapport cardio-thoracique, recherche des signes de surcharge pulmonaire ou un foyer infectieux.

E. SCANNER CÉRÉBRAL ET THORACO-ABDOMINO-PELVIAN : sont de réalisation systématique à la recherche d'embolie infra-clinique

F. IRM CÉRÉBRALE: Étant donné sa sensibilité supérieure à celle du scanner, l'IRM augmente la probabilité de détecter les embolies cérébrales de l'EI.

L'IRM cérébrale systématique a un impact sur le diagnostic d'endocardite infectieuse, car elle ajoute un critère de Duke mineur chez les patients qui ont des lésions cérébrales asymptomatiques.

G. SCANNER CARDIAQUE : Il peut avoir plusieurs indications :

- Pour rechercher les abcès intracardiaques, avec une précision de diagnostic similaire à celle de l'ETO.
- Dans l'endocardite du cœur droit, le scanner peut révéler une complication pulmonaire embolique de type abcès ou infarctus pulmonaire.
- Dans l'EI sur prothèse valvulaire cardiaque, il permet de rechercher un dysfonctionnement de la prothèse tel qu'une désinsertion de la prothèse.
- Le coroscanner est une technique alternative à la coronarographie pour rechercher des lésions coronaires chez les patients ayant une EI et qui vont subir une chirurgie cardiaque.

H. IMAGERIE NUCLEAIRE : TEP SCAN ET SPECT SCAN: Le TEP scan au 18 FDG (tomographie par émission de positons au 18 fluorodésoxyglucose) et le SPECT scan (single photon emission tomography) aux leucocytes marqués sont 2 techniques isotopiques qui vont permettre de visualiser les localisations septiques de l'EI (abcès cardiaques et extracardiaques, anévrismes mycotiques, infarctus septiques)

La principale valeur ajoutée de l'utilisation de ces techniques est la réduction du taux d'endocardites infectieuses mal diagnostiquées, classés dans la catégorie «endocardite infectieuse possible» en utilisant les critères de Duke.

6.4. CRITERES DIAGNOSTIQUES DE DUKE MODIFIES :

En l'absence de signe clinique spécifique, le diagnostic positif d'EI repose sur un ensemble de critères (critères de la Duke university qui ont été modifiés par Li)

Ces critères de Duke sont basés sur l'examen clinique, échographique et bactériologique. Ils ont une sensibilité et une spécificité d'environ 80 % pour le diagnostic d'EI.

a. Critères majeurs : ils sont au nombre de deux :

* **Hémocultures positives**

- A microorganismes typiques d'EI retrouvés sur 2 hémocultures distinctes (streptocoque viridans, streptocoque bovis, bactérie du groupe HACEK, staphylocoque aureus ou entérocoques).
- A micro-organismes pouvant donner une EI isolés sur 2 hémocultures positives à > 12 h d'intervalle, 3/3 ou la majorité parmi 4 ou plus réalisées sur 1 heure ou plus)
- Une hémoculture positive à Coxielle Burnetti ou un titre d'Anticorps Ig I >1/800

* **Imagerie positive pour une EI**

- Échocardiographie positive pour EI : Végétation, abcès, pseudo-anévrisme, fistule intracardiaque, perforation valvulaire, nouvelle déhiscence d'une prothèse valvulaire
- Activité anormale autour du site d'implantation d'une prothèse valvulaire, détectée par un PET-scanner au 18FDG (uniquement si la prothèse a été implantée depuis plus de 3 mois) ou un SPECT-scanner aux leucocytes marqués.
- Des lésions paravalvulaires visualisées sur le scanner cardiaque.

b. les critères mineurs : sont au nombre de 5 :

- **Prédisposition :** atteinte cardiaque favorisante ou toxicomanie
- **fièvre (>38 ° C)**
- **phénomènes vasculaires :** embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaire septique, anévrismes infectieux, hémorragie intracrânienne, purpura de Janeway
- **phénomènes immunologiques :** glomérulonéphrite, nodosité d'Osler, tâche de Roth, facteur rhumatoïde
- **preuve microbiologique :** hémocultures positives ne répondant pas aux critères majeurs, sérologie positive

c. Combinaison des critères majeurs et mineurs :

Elle permet de classer l'EI en :

• **EI certaine :** en présence :

- D'un examen anatomopathologique retrouvant un aspect d'EI ou culture de valve positive
- Ou de 2 critères majeurs
- Ou d'1 critère majeur et 3 critères mineurs
- Ou de 5 critères mineurs

• **EI possible :** en présence :

- 1 critère majeur et 1 critère mineur
- Ou 3 critères mineurs

7. FORMES CLINIQUES :

7.1. ENDOCARDITE INFECTIEUSE AIGUE

Survient généralement sur valve antérieurement saine, son début est brutal.

- Le syndrome infectieux est au premier plan, le tableau est typiquement septicémique avec fièvre élevée, frissons, altération de l'état général et hyperleucocytose importante.
- Les dégâts valvulaires sont d'emblée importants
- Les signes cutanés sont moins fréquents, mais surtout différents à type de purpura nécrotique.
- Les hémocultures sont très souvent positives à des germes virulents : Staphylocoque aureus, Pneumocoque, Entérobac-téries.
- La chirurgie en phase active est souvent nécessaire.
- Le pronostic est grave (mortalité importante)

7.2. ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU CŒUR DROIT

- La porte d'entrée est essentiellement veineuse (toxicomanie, cathéter).
- Les germes en cause sont le Staphylocoque, plus rarement le Streptocoque ou BGN

- Il s'agit souvent d'EI aiguë, avec un syndrome septicémique au premier plan et des signes pulmonaires (embolies septiques, épanchement pleural).
- L'échocardiographie met en évidence des végétations volumineuses sur la tricuspidale.
- Les complications hémodynamiques sont rares.
- Le pronostic est relativement favorable et la chirurgie est rarement nécessaire.
- Chez les toxicomanes, il existe un risque élevé de récidives

7.3. ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR PROTHÈSE VALVULAIRE

C'est la complication la plus grave du remplacement valvulaire. Elle est responsable de désinsertion, thrombose de prothèse et/ou d'abcès annulaire. L'échographie transoesophagienne est importante pour le diagnostic. On distingue :

A. L'EI SUR PROTHÈSE PRÉCOCE :

- Elle survient au cours de la 1ère année suivant la chirurgie de remplacement valvulaire. La contamination s'effectue dans la période péri- opératoire.
- Les germes incriminés sont les Staphylocoques, les bacilles gram négatifs (BGN) et plus rarement les Candidas et les Aspergillus
- Le tableau clinique est celui d'une EI aiguë
- Une réintervention chirurgicale rapide est souvent nécessaire
- Le pronostic est réservé(mortalité ≥50%).

B. L'EI SUR PROTHÈSE TARDIVE :

- Survient plus d'un an après la chirurgie de remplacement valvulaire.
- Le Spectre bactériologique est superposable à celui des EI sur valve native.
- Le tableau clinique est celui d'une EI subaiguë
- La mortalité est de 20 à 30%.

7.4. L'EI SUR SONDE DE DISPOSITIF INTRA CARDIAQUE :

- Elle est de plus en plus fréquente
- L'inoculation est le plus souvent per-procédurale (staphylocoque épidermidis) qu'hématogène.
- Le diagnostic est évoqué chez un porteur de dispositif intracardiaque en cas de fièvre, signes locaux au niveau de la loge d'implantation (inflammation, extériorisation de boîtier...) et/ou devant tout signe pulmonaire (embolie, infection..)
- L'écho-cardiaque transoesophagienne est nécessaire à la recherche d'épaississement de sonde ou de végétation
- Le traitement associe l'antibiothérapie et l'ablation de matériel de stimulation.
- La prévention de l'EI est basée sur l'asepsie et l'antibioprophylaxie périprocédurale.

8. EVOLUTION-COMPLICATIONS:

8.1. ÉLÉMENTS DE SURVEILLANCE :

La surveillance repose sur un examen clinique complet biquotidien (courbe de température, pression artérielle, fréquence cardiaque, recherche de signes d'insuffisance cardiaque, examen des axes artériels...), la biologie (CRP, NFS), l'échographie cardiaque et l'ECG.

8.2 ÉVOLUTION FAVORABLE :

En cas d'évolution favorable sous traitement : la fièvre s'amende en 4 à 8 jours, le bilan inflammatoire se normalise progressivement, les hémocultures se négativent en 24 à 48 h. C'est l'apyréxie prolongée après arrêt de l'antibiothérapie qui permet d'affirmer la guérison.

8.3. COMPLICATIONS

A. COMPLICATIONS CARDIAQUES : Sont les plus fréquentes et conditionnent le pronostic.

- **L'Insuffisance cardiaque aiguë:** C'est la principale complication cardiaque et la plus grave. Elle est directement liée aux dégâts valvulaires. Dans les EI aigües, elle est précoce et peut justifier une intervention chirurgicale urgente.

• Les troubles conductifs : Les blocs auriculo-ventriculaires ont une signification péjorative et traduisent en règle un abcès septal. Elles se voient dans les EI aortiques et nécessitent une chirurgie urgente.

• Les abcès intracardiaques : annulaires ou myocardiques : Urgences diagnostiques et thérapeutiques à suspecter devant un trouble conductif ou une fièvre persistante. Ils siègent le plus souvent en péri-aortique. Le diagnostic est facilité par l'échocardiographie transoesophagienne. Ils sont de mauvais pronostic.

• Autres :

- Infarctus du myocarde par embolie coronaire septique
- Péricardite : septique (par contiguïté)
- Myocardite : micro-emboles septiques
- Troubles du rythme : arythmies supraventriculaires et ventriculaires.

B. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES :

Sont graves et représentent une des principales causes de mortalité après l'insuffisance cardiaque. Ces complications neurologiques surviennent chez 15 à 30 % des patients ayant une endocardite infectieuse. Il peut s'agir :

- d'accidents vasculaires cérébraux plus fréquemment emboliques que hémorragiques
- d'hémorragie méningée par rupture d'anévrysme cérébral
- ou d'abcès du cerveau

Les complications silencieuses à type d'anévrysme infectieux (mycotique) sont à rechercher par un scanner cérébral systématique.

C. COMPLICATIONS RÉNALES :

Elles peuvent être :

- Immunologiques : Glomérulonéphrite à complexes immuns (protéinurie, hématurie macroscopiques et diminution de la filtration glomérulaire)
 - emboliques : Infarctus rénal
 - septiques : abcès rénal
 - Toxiques : médicamenteuse
- L'insuffisance rénale peut être secondaire aux mécanismes sus-jacents ainsi qu'à une insuffisance cardiaque.

D. INFECTIEUSES :

- La Persistance du syndrome infectieux peut être en rapport avec un abcès cardiaque, une localisation extracardiaque, une antibiothérapie inadaptée
- Les Rechutes sont souvent précoces (EI opérée en phase active)
- Les Récidives sont dues à une infection par micro-organisme différent (fréquentes chez les toxicomanes)

E. AUTRES COMPLICATIONS

- Spléniques : infarctus ou abcès
- Artérielles :
 - Embolies artérielles : 30% des cas. Toutes les artères peuvent être touchées (spléniques, rénales, cérébrales, coronaires).
 - Anévrismes infectieux (mycotiques) à rechercher par la palpation des axes artériels
- Pulmonaires : sont l'apanage des EI sur cœur droit
- Embolies pulmonaires septiques
- Infarctus pulmonaire
- Ostéo-articulaires : sacro-iléite, spondylodiscite.

8.4. PRONOSTIC

L'EI est une maladie qui reste grave avec une mortalité moyenne entre 15 et 25%.

Les facteurs de mauvais pronostic sont liés

- au terrain : EI sur prothèse, sujet âgé, diabète
- au germe causal : staphylocoque, bactérie gram négatif, levure.

- à l'existence de complications : insuffisance cardiaque, état de choc septique, accident vasculaire cérébral, complications péri-annulaire.
- au retard diagnostique et de prise charge thérapeutique.

9. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Dans les EI subaigues, le diagnostic différentiel est posé quand les hémocultures sont négatives avec :

- Le rhumatisme articulaire aigu : qui est évoqué devant l'intensité du syndrome inflammatoire biologique et l'augmentation des anticorps anti streptococciques (ASLO, ASDOR)
- Les autres causes de fièvre :
 - Syndromes septicémiques sans greffe cardiaque
 - Infections périphériques surtout quand elles surviennent sur un terrain à risque d'EI.
 - Connectivites
- Les endocardites aseptiques : Endocardites marastiques (cachexie), Endocardite de Libman Sacks dans le lupus érythémateux systémique.
- Maladie thromboembolique (diagnostic différentiel des EI sur cœur droit)

10. TRAITEMENT :

Le traitement comporte 2 volets : curatif (médical et chirurgical), et prophylactique.

La prise en charge thérapeutique doit se faire chez un malade hospitalisé et doit être pilotée par une équipe dite « équipe endocardite infectieuse » composée de cardiologues, chirurgiens cardiaques, anesthésistes-réanimateurs, infectiologues, microbiologistes, spécialistes en imagerie cardiaque, neurologues, neurochirurgiens et éventuellement des neuroradiologues interventionnels

La présence d'une "équipe endocardite infectieuse" est cruciale pour :

- l'instauration et la surveillance du traitement antibiotique,
- prendre les décisions chirurgicales
- définir le type de suivi

10.1. TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement est basé sur l'antibiothérapie.

A. ANTIBIOTHÉRAPIE :

Elle obéit à des principes généraux :

- précoce
- association d'antibiotiques à doses adaptées et bactéricides
- administration des antibiotiques par voie intraveineuse régulièrement répartis dans le nycthémère
- prolongée : durée de 30 à 40 jours
- adaptée au résultat des hémocultures et à l'antibiogramme (concentration minimale inhibitrice)
- la bactéricidie doit être contrôlée par l'étude in vitro et in vivo (concentration minimale bactéricide, pouvoir bactéricide du sérum)
- les antibiotiques doivent être adaptés à la nature du micro-organisme et son efficacité sera surveillée sur la défervescence thermique et la négativation des hémocultures.
- la tolérance du traitement doit être surveillée surtout la tolérance rénale, auditive, vestibulaire pour les aminosides. Les doses des antibiotiques doivent être adaptées en cas d'insuffisance rénale.

a1. Choix et posologie des antibiotiques en fonction du germe

- **EI à Streptocoques sensibles à la Pénicilline** non compliquée sur valve native:

Amoxicilline (100 à 200mg/kg/j) en IV, 4 à 6 doses

± Gentamicine (3 mg/kg/j) IV ou IM en 1 à 3 doses

Durée : 2 semaines bithérapie ou 4 semaines monothérapie (si Cl aminosides)

- **EI à streptocoques peu sensibles ou compliquée ou sur prothèse** :(Pénicilline G ou Amoxicilline) + Gentamicine

Durée : 2 semaines bithérapie puis 2 à 4 semaines monothérapie (Pénicilline G ou Amoxicilline)

- *de façon tardive* : La dysfonction valvulaire résiduelle sera évaluée après la guérison bactériologique, et éventuellement proposée à une chirurgie élective selon sa sévérité.

Le recours un remplacement valvulaire précoce est le plus souvent indispensable dans les EI sur prothèse (associé au traitement antibiotique).

10.3. PROPHYLAXIE

La prophylaxie de l'endocardite infectieuse s'adresse aux sujets à risque et se base sur :

- le traitement adéquat de toute infection
- Une bonne hygiène dentaire (consultation biannuelle)
- L'asepsie rigoureuse lors des actes médicaux
- L'évitement le plus possible des cathétérismes et gestes invasifs
- Une antibioprophylaxie chez les sujets à haut risque avant la réalisation de soins dentaires (avec manipulation des gencives, de la région périapicale ou pénétration de la muqueuse buccale).

Elle consiste à administrer : Amoxicilline 2g per os, 30-60 mn avant la procédure.

Si allergie aux bétalactamines : Clindamycine 600 mg per os ou Pristinamycine 1g per os 30-60 mn avant la procédure.

10.4. SUIVI POST OPERATOIRE

Il se basera sur

- Evaluation clinique du patient avec :
- Un contrôle ETT: à la fin de l'antibiothérapie. L'ETT sera répétée à 1, 3, 6 et 12 mois pendant la 1ère année après la fin du traitement
- Examens biologiques :
NFS, CRP au moindre appel infectieux
TP-INR en cas remplacement valvulaire
- L'antibioprophylaxie comme mesure préventive en cas de soins dentaires
- Information et éducation du patient sur :
 - les signes et symptômes de l'endocardite infectieuse.
 - le risque de récurrence
 - la nécessité d'une consultation immédiate si apparition de symptômes infectieux

11. CONCLUSION :

L'EI demeure une maladie grave en dépit des progrès importants réalisés en chirurgie cardiaque et l'antibiothérapie. Son diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre prolongée s'il existe une cardiopathie valvulaire sous-jacente. Elle nécessite l'hospitalisation, la réalisation sans retard des hémocultures et de l'échocardiographie. Le meilleur traitement reste la prophylaxie anti-infectieuse.

MESSAGES CLÉS

- L'EI est une pathologie grave.
- Survient chez certains patients à risque, mais aussi sur cœur sain.
- Les streptocoques surtout non groupables sont les germes les plus fréquemment incriminés.
- Devant une endocardite infectieuse, il faut rechercher la porte d'entrée qui est le plus souvent dentaire ou ORL.
- Les porteurs de prothèse valvulaire, ceux avec antécédent d'EI et les porteurs de cardiopathie congénitale cyanogène non opérée ou opérées avec dérivations chirurgicales, sont les patients à haut risque d'endocardite infectieuse.
- La végétation (amas de fibrine, plaquettes, leucocytes et germes), élément anatomopathologique essentiel dans cette affection, peut évoluer localement aboutissant à des mutilations valvulaires (perforation et déchirure des feuillets valvulaires, rupture des cordages), se fragmenter et migrer dans la circulation systémique (si EI cœur gauche) ou pulmonaire (si EI cœur droit) aboutissant à des accidents vasculaires par embolisation artérielle, à une localisation septique à distance aboutissant à un abcès d'organe (exemple : abcès rénal, abcès cérébral, abcès splénique) ou à une embolie pulmonaire dans le cas d'EI du cœur droit.
- D'autres complications sont d'origine immunologique conséquence d'une stimulation antigénique prolongée du système immunitaire.
- L'EI se manifeste cliniquement par un syndrome septique, dominé par la fièvre, à début progressif dans l'EI subaiguë ou la maladie d'Osler et brutal dans l'EI aiguë avec à l'examen clinique, la présence d'un souffle de régurgitation d'apparition récente.
- Aucun signe clinique n'est spécifique de l'EI, c'est pour cette raison qu'il faut s'aider des critères de Duke (modifiés) pour poser le diagnostic.
- Le diagnostic de l'EI est basé sur les hémocultures dont la pratique doit obéir à des règles bien précises, et à l'échographie cardiaque transthoracique et transoesophagienne.
- Les complications de l'EI sont cardiaques (insuffisance cardiaque par régurgitation valvulaire, plus rarement une obstruction valvulaire, trouble conductif, trouble du rythme ventriculaire, abcès myocardique, abcès de l'anneau aortique, myocardite, péricardite, IDM par embolisation coronaire), infectieuses (choc septique), emboliques, rénales, neurologiques...
- Dès confirmation du diagnostic de l'EI, l'hospitalisation s'impose pour instaurer le traitement et pour assurer la surveillance du patient (clinique, biologique, ECG quotidien, échocardiographie hebdomadaire ou avant si complications suspectées).
- Le traitement de cette affection est basé sur l'antibiothérapie prolongée, par voie parentérale, bactéricide (chez tous les patients) associée chez certains patients et selon des indications bien précises au traitement chirurgical. Le traitement de la porte d'entrée est obligatoire.
- La prévention de cette affection se base sur le traitement adéquat de toute infection chez les sujets à risque d'EI et à une bonne hygiène de vie, avec la prescription d'une antibioprophylaxie avant tout geste susceptible de provoquer une bactériémie chez les sujets à haut risque d'EI.

LES CARDIOMYOPATHIES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Classer les différents types de cardiomyopathies.
2. Évoquer le diagnostic d'une cardiomyopathie sur des données cliniques et électrocardiographiques.
3. Planifier la stratégie diagnostique des cardiomyopathies.
4. Enumérer les différentes complications des cardiomyopathies.
5. Déterminer les éléments de mauvais pronostic des cardiomyopathies.
6. Etablir les stratégies thérapeutiques des cardiomyopathies.

Connaissances préalables requises

Anatomie du cœur

Aspect échographique bidimensionnel et TM d'un VG normal

INTRODUCTION / DEFINITION

Les cardiomyopathies, encore appelées myocardiopathies, sont définies comme des maladies du myocarde associées à une dysfonction cardiaque. Sont exclues les atteintes myocardiques secondaires à des valvulopathies sévères, à une coronaropathie, à une affection congénitale ou pulmonaire.

Elles sont classées en 5 groupes [1] :

- Les cardiomyopathies dilatées (CMD)
- Les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH)
- Les cardiomyopathies restrictives (CMR)
- La cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite (CAVD)
- Les cardiomyopathies non classifiées.

Ces cardiomyopathies sont caractérisées par des anomalies cardiaques, morphologiques et hémodynamiques, un caractère souvent familial et une forte morbi-mortalité. **L'insuffisance cardiaque et la mort subite** sont les deux complications majeures avec un impact socio-économique important.

Longtemps qualifiées d'idiopathiques ou de primitives, les cardiomyopathies ont vu leurs étiologies transformées par la mise en évidence récente de facteurs génétiques impliqués. Dans ce cours nous allons essentiellement détailler la CMD et la CMH.

LES CARDIOMYOPATHIES DILATEES

1. DEFINITION :

La CMD est actuellement définie comme suit : dilatation et dysfonction VG ou biventriculaire en l'absence de conditions de charge anormales (hypertension, maladie valvulaire) ou de maladie coronaire assez avancée pour provoquer une altération de la fonction systolique [2].

La dysfonction systolique est définie par une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) anormale, démontrée soit par deux techniques d'imagerie différentes, soit à deux occasions différentes avec la même technique, de préférence échocardiographie ou IRM cardiaque.

La dilatation VG est définie par des diamètres ou volumes télédiaستiques (DTD/VTD) $VG > 2$ écarts types de la normale selon les nomogrammes (Z scores > 2 écarts types) corrigés par la surface corporelle et l'âge, ou par la surface corporelle et le sexe du patient.

Récemment le groupe de travail sur les maladies myocardiques de la société européenne ont identifié un nouveau groupe de patients [2] :

- Cardiomyopathie hypokinétique non dilatée (CHND)

Dysfonction systolique globale VG ($FEVG < 45\%$) ou biventriculaire sans dilatation, sans conditions de charge anormales ni maladie coronaire.

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par une atteinte directe du myocarde à l'origine d'une dilatation et d'une altération de la contraction du ventricule gauche (VG) ou des deux ventricules. On admet comme critères diagnostiques : un diamètre télédiaستique VG (DTDVG) $> 27 \text{ mm/m}^2$ et une fraction d'éjection VG ($FEVG < 45\%$).

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

C'est la plus fréquente des cardiomyopathies. Elle frappe principalement les adultes jeunes (30-40 ans), trois fois plus souvent les hommes que les femmes.

3. PHYSIOPATHOLOGIE :

La CMD est caractérisée par :

- L'atteinte myocardique associée à une diminution de l'inotropisme responsable de l'altération de la fonction systolique VG.
- l'augmentation du volume résiduel entraîne une dilatation progressive du VG.
- La fraction d'éjection et le débit cardiaque sont d'abord maintenus (mécanisme neurohormonal) puis diminuent avec une élévation des pressions de remplissage (pression télédiaستique VG ou pression capillaire pulmonaire moyenne)
- Une insuffisance mitrale fonctionnelle est fréquente due au remodelage ventriculaire et à la dilatation de l'anneau mitral.
- Dans certaines formes de CMD, une perte du synchronisme de contraction des parois ventriculaires et entre l'étage auriculaire et ventriculaire peut être observée.

4. ÉTIOLOGIES :

Les causes de la CMD peuvent être génétiques ou non génétiques (tableau I), mais la prédisposition génétique interagit parfois avec des facteurs extrinsèques ou environnementaux [2].

4.1. CMD FAMILIALES OU GÉNÉTIQUES:

Représentent environ 30% des CMD et ont surtout une transmission autosomique dominante. La CMD peut être isolée ou associée à des manifestations extracardiaques (myopathies squelettiques comme la myopathie de Duchenne ou maladies syndromiques). Une enquête familiale chez les apparentés est systématique.

4.2. CMD NON GÉNÉTIQUES :

Constituent la majorité des cas, près de 70%. La maladie est multifactorielle, mais une composante génétique reste possible. Les principales étiologies des CMD non génétiques sont :

- Les myocardites infectieuses : de cause virale (entérovirus, adénovirus, parvovirus) ou parasitaire (maladie de Chagas, toxoplasmose).
- Les myocardites toxiques : intoxication alcoolique chronique et massive, causes iatrogènes (antimitotiques), myocardite radique, intoxication à la cocaïne, au cobalt, au plomb.
- Causes inflammatoires : Maladie systémique (essentiellement le lupus érythémateux disséminé), étiologie immunitaire (anticorps circulants anti-cœur).
- Cardiomyopathie du péripartum (favorisée par l'âge avancé, la multiparité)
- Autres causes : maladies infiltratives (amylose), déficits nutritionnels (béribéri), tachycardiomyopathies (secondaires à un trouble du rythme supraventriculaire rapide et prolongé), dysthyroïdie, obésité, diabète, insuffisance rénale terminale. CMD idiopathiques : sans étiologie identifiée.

5. DIAGNOSTIC POSITIF :

5.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Il s'agit, le plus souvent, d'un adulte jeune, de sexe masculin. L'insuffisance cardiaque gauche ou globale est révélatrice de la CMD dans la majorité des cas.

- Le début est souvent progressif, par des signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique nocturne, asthénie, fatigue), palpitations, douleur thoracique.
- Le début peut être brusque : œdème aigu du poumon (OAP), complication embolique systémique.
- Découverte fortuite : devant des anomalies ECG, et/ou une cardiomégalie radiologique ou une enquête familiale d'une mort subite.

5.2. EXAMEN PHYSIQUE :

Retrouve les signes de l'insuffisance cardiaque (IC) gauche ou globale (voir cours IC).

5.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES USUELLES :

5.3.1. ELECTROCARDIOGRAMME (ECG):

Souvent anormal, mais les anomalies ne sont pas spécifiques.

- Rythme cardiaque : le plus souvent tachycardie sinusale, parfois troubles du rythme auriculaire (fibrillation auriculaire) ou ventriculaire (ESV, tachycardie ventriculaire).
- Signes d'hypertrophie VG avec surcharge systolique
- Signes d'hypertrophie auriculaire gauche.
- Bloc de branche gauche incomplet ou complet : fréquent (figure 1).
- Diminution de l'amplitude des ondes R, parfois ondes Q de pseudonécrose (attribuées aux plages de fibrose myocardique)
- La durée des QRS doit être précisée.

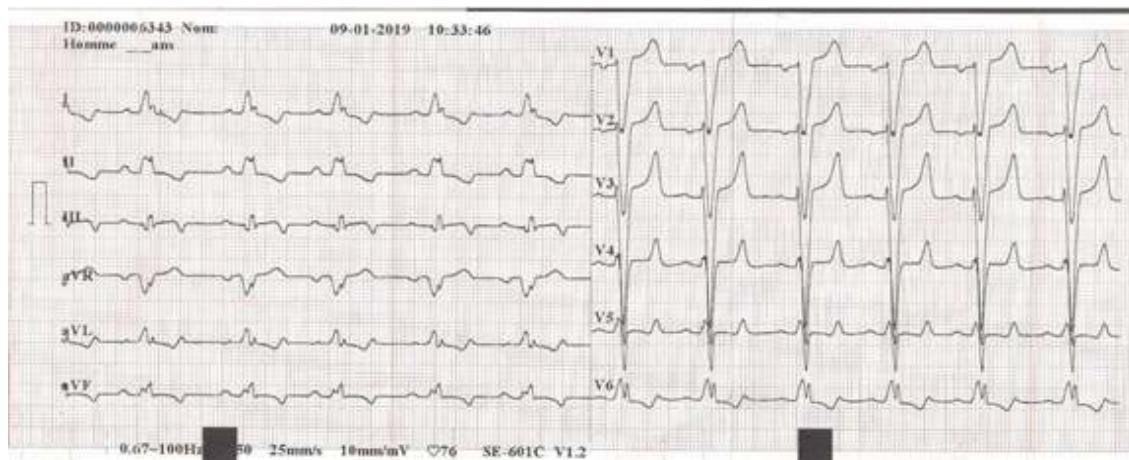


Figure 1: ECG d'un patient ayant une CMD montrant un BBGC

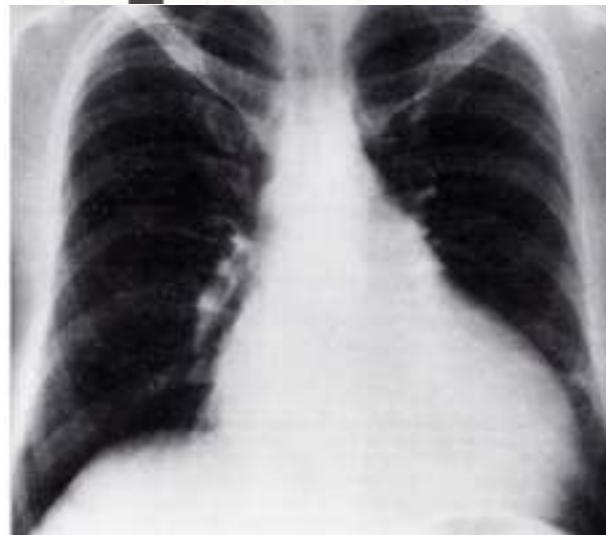


Figure 2 : radiographie de thorax de face montrant une cardiomégalie

5.3.3. ECHO-DOPPLER CARDIAQUE :

Examen clé pour le diagnostic

Echocardiographie bidimensionnelle et TM:

- Les 2 critères majeurs pour le diagnostic de la CMD
- Altération de la fonction systolique (FEVG < 45%) par altération diffuse et homogène de la contractilité pariétale.
- Dilatation du VG (figure 3).

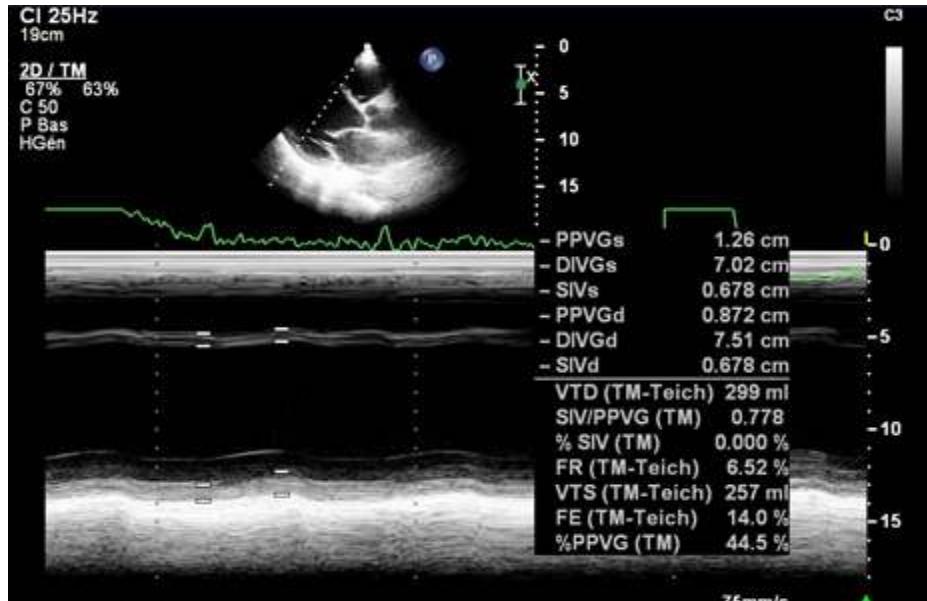


Figure 3 : coupe TM échographique montrant une dilatation et une altération de la fonction VG

- Dilatation de l'oreillette gauche (OG).
- Dilatation des cavités cardiaques droites avec altération de la fonction systolique ventriculaire droite à un stade ultérieur.
- Recherche d'un thrombus intra VG qui peut être présent au niveau de la pointe du VG.

Doppler cardiaque :

- Recherche d'une insuffisance mitrale secondaire.
- Évaluation des pressions de remplissage du VG.
- Évaluation du débit cardiaque.
- Évaluation des pressions pulmonaires à partir du flux d'insuffisance tricuspidie fonctionnelle et/ou d'insuffisance pulmonaire (figure 4).

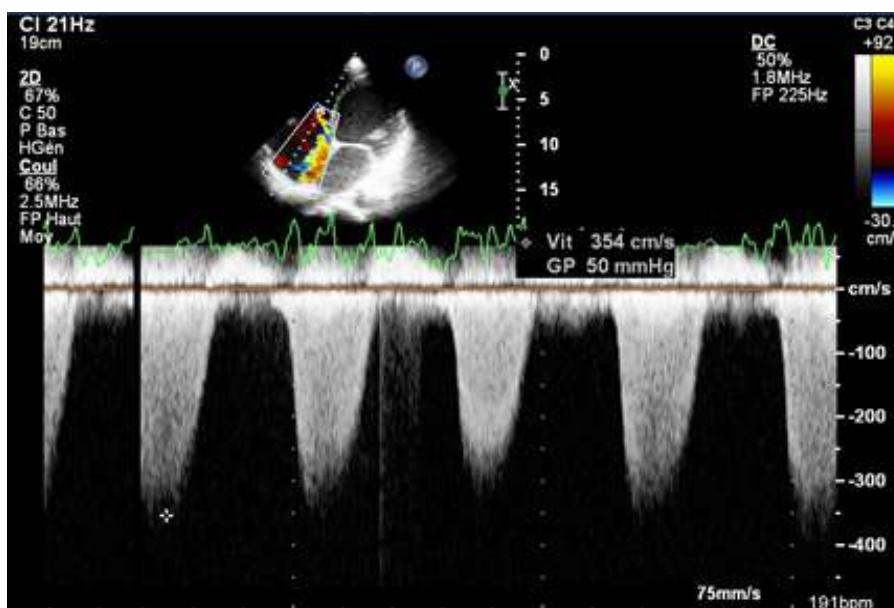


Figure 4 : Flux d'insuffisance tricuspidie avec une Vmax à 3.5 soit une PAPS à 55mmHg

5.3.4. AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

o IRM cardiaque : évalue les volumes et la fraction d'éjection du VG. Elle permet une caractérisation tissulaire, identifiant

- ainsi des zones de fibrose myocardique et orientant vers certaines étiologies.
- o La coronarographie ou le coro-scanner : montrent des coronaires normales et permettent d'éliminer une cardiopathie ischémique.
 - o holter rythmique : recherche les troubles du rythme auriculaires et ventriculaires.
 - o Bilan biologique : bilan hépatique, bilan thyroidien, électrolytes sériques incluant le calcium, le magnésium, ferritine sérique...
 - o Biopsie endomyocardique dans certains cas

6. PRONOSTIC :

Le pronostic s'assombrît avec l'apparition des symptômes avec une mortalité à 5 ans de près de 50%.

Certains facteurs sont de mauvais pronostic : un DTDVG > 70mm, une FEVG < 20%, une IM secondaire sévère, une dilatation OG importante, une dilatation du VD et une dysfonction diastolique.

Pour les formes familiales, la nature du gène ou de la mutation peut conditionner la survenue de complications.

En IRM, l'existence d'une stase de gadolinium de localisation intramyocardique, suggérant la présence de fibrose, est associée à un risque rythmique élevé.

Les complications qui peuvent survenir : poussées d'insuffisance cardiaque, troubles du rythme auriculaire (fibrillation auriculaire, flutter), accidents emboliques (embolies systémiques, embolie pulmonaire), troubles du rythme ventriculaire, mort subite.

7. TRAITEMENT (3) :

7.1. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

C'est le traitement de l'insuffisance cardiaque, il n'est pas spécifique de la CMD.

7.2. TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUE :

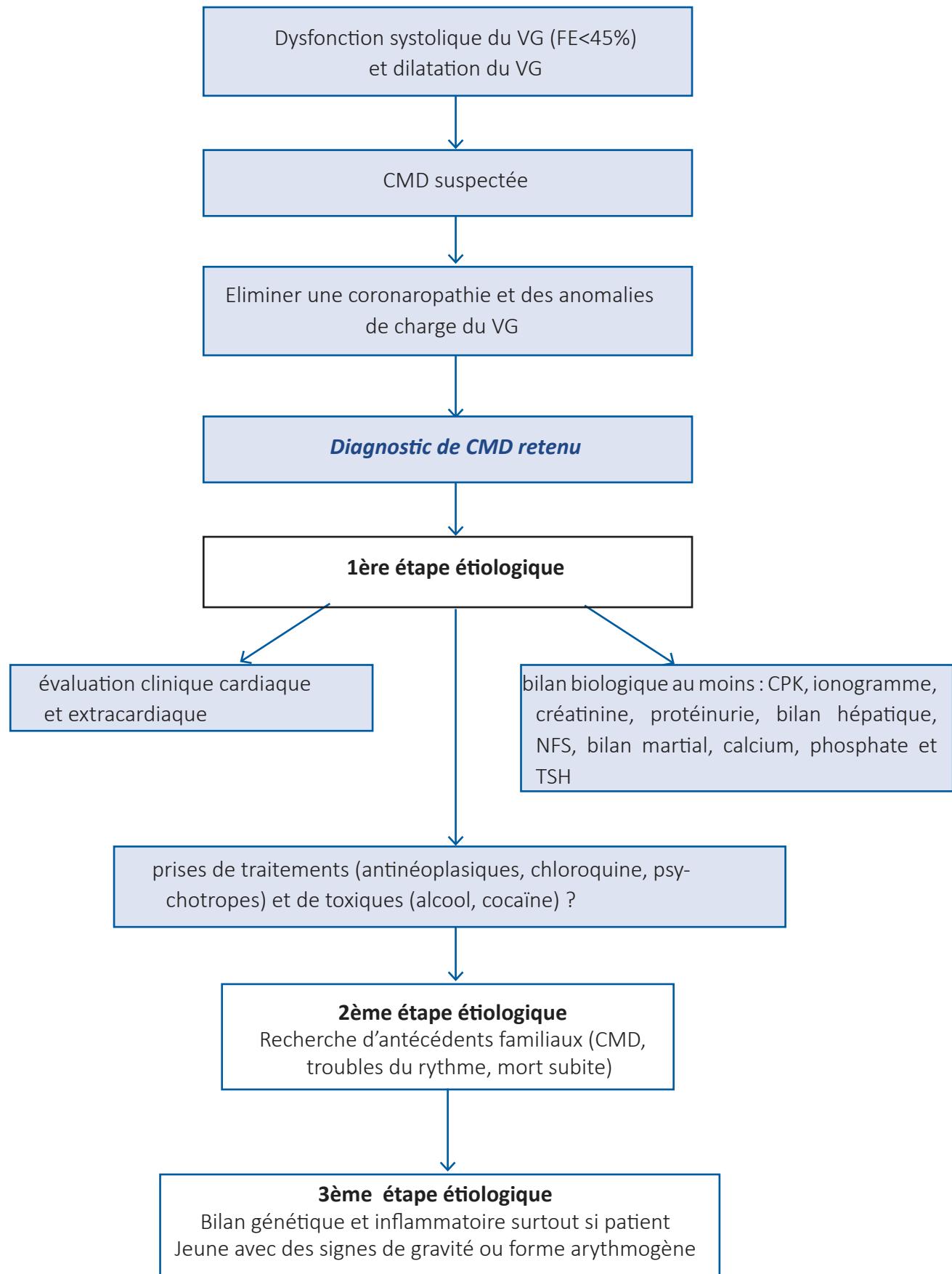
7.2.1. RESYNCHRONISATION CARDIAQUE : implantation d'un stimulateur cardiaque triple chambre. Il est indiqué chez les patients qui présentent une CMD avec une FEVG ≤ 35% et un BBG avec une durée de QRS ≥ 150 ms et qui restent symptomatiques (NYHA III-IV) malgré un traitement médical optimal. Le bénéfice de ce traitement est actuellement prouvé.

7.2.2. DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE : seul ou associé à la resynchronisation cardiaque

7.3. ASSISTANCE CIRCULATOIRE MONO OU BI VENTRICULAIRE.

7.4. TRANSPLANTATION CARDIAQUE : dans les formes terminales.

ANNEXE



Algorithme diagnostique devant une suspicion de CMD

LES CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES

1. DÉFINITION/ INTRODUCTION

Maladie primitive du myocarde caractérisée par une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) inexpliquée typiquement asymétrique prédominant sur le septum interventriculaire (SIV).

Une obstruction systolique à l'éjection du VG est associée dans 25% des cas, réalisant la CMH obstructive

C'est une maladie génétique : plusieurs gènes sont impliqués, mais ils ont tous en commun de coder pour les protéines sarcomères (appareil contractile du myocyte). Les formes familiales de la CMH représentent 55 % des cas et les formes sporadiques sont retrouvées dans 45% des cas.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Dans la CMH septale asymétrique, l'hypertrophie du SIV peut rétrécir la chambre de chasse du VG et entraîner, en protosystole, un effet Venturi qui aspire la valve mitrale antérieure (VMA) vers le SIV. Ce mouvement de la VMA est appelé SAM(ou systolic anterior motion); il intervient dans l'apparition d'un gradient de pression systolique intraVG sous aortique et d'une insuffisance mitrale (IM) qui se trouvent influencés aussi par les anomalies mitrales.

Le gradient de pression intraVG est variable (on dit qu'il est dynamique) ; il diminue sous bêtabloqueurs ou vérapamil et augmente à l'effort, sous inotropes positifs ou vasodilatateurs.

La fraction d'éjection du VG (FEVG) est normale. La dysfonction diastolique VG est habituelle par altération de la relaxation du VG.

L'HVG entraîne une ischémie myocardique par anomalie de la réserve coronaire avec risque de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite.

3. DIAGNOSTIC POSITIF

3.1.CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

- Découverte fortuite dans 50% des cas, devant : un souffle cardiaque, des signes d'HVG sur l'ECG, ou au cours d'une enquête familiale.
- Signes fonctionnels **d'effort, à type de dyspnée d'effort**, douleur thoracique, palpitations, lipothymies ou syncopes.
- Complications : à type de troubles du rythme cardiaque, mort subite.

3.2.EXAMEN PHYSIQUE :

- Auscultation cardiaque :
 - Souffle systolique éjectionnel, de siège mésocardiaque, à maximum mésosystolique, d'intensité modérée et variable, sans irradiation vers les vaisseaux du cou.
 - Souffle systolique d'IM
 - B1 et B2 normaux
- Reste de l'examen : pression artérielle normale

3.3.ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) :

anormal dans >90% des cas (figure 1).

Trois anomalies sont fréquentes et suggestives de la maladie même si elles ne sont pas spécifiques:

- Signes d'HVG : ondes R amples dans les dérivations V5-V6-D1-aVL, indice de Sokolow > 35 mm, ondes S profondes dans les dérivations précordiales droites.
- Troubles de la repolarisation : sous décalage du segment ST avec onde T négative ou plate
- Présence d'ondes Q anormales, fines et profondes, dans le territoire inférieur et/ou latéral

Le rythme est habituellement sinusal, on peut noter une hypertrophie de l'oreillette gauche, un bloc de branche gauche incomplet.

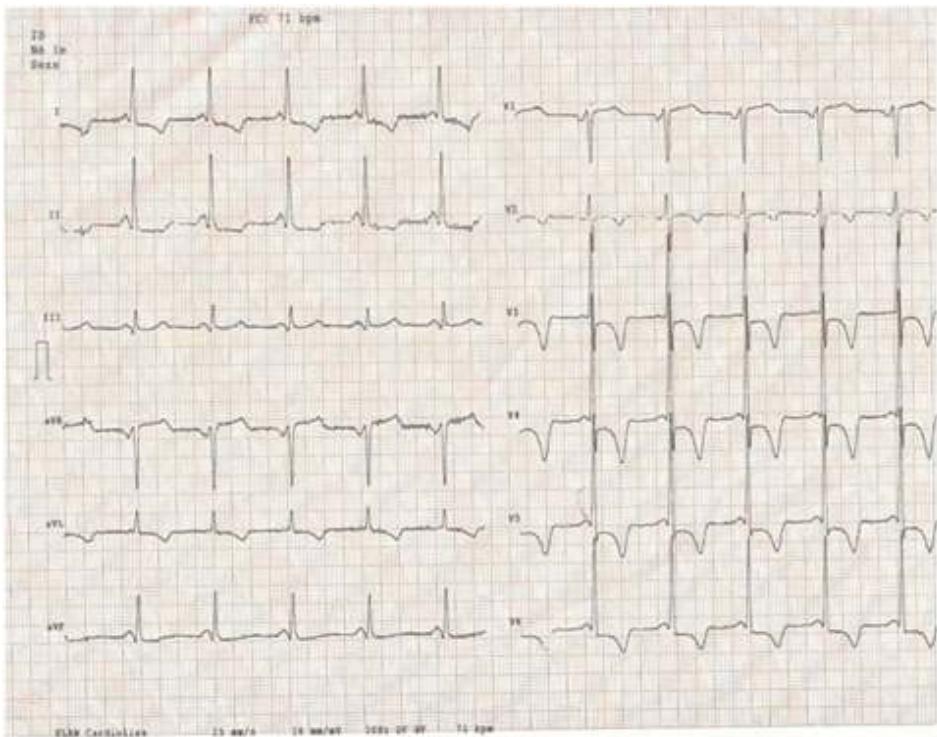


Figure 1 : ECG d'une patiente âgée de 50 ans ayant une CMH apicale

3.4.ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER :

c'est l'examen clé pour le diagnostic

Mode TM et bidimensionnel: montre

- L'hypertrophie VG septale asymétrique : l'épaisseur du SIV est ≥ 15 mm avec un rapport d'épaisseur SIV/paroi postérieure $> 1,3$.
- La localisation la plus fréquente de l'hypertrophie touche le SIV et la paroi antéro-latérale du VG++.
- Diamètres VG diminués.
- FEVG normale.

Doppler cardiaque :

- Objective dans les formes obstructives l'obstruction intra-VG au Doppler continu: un gradient de pression intra-VG (figure 2) à maximum télésystolique, ayant un aspect en « lame de sabre » et variable dans le temps (figure 2). Son absence au repos impose de faire la manœuvre de Valsalva
- Évalue l'IM
- Evaluate la fonction diastolique

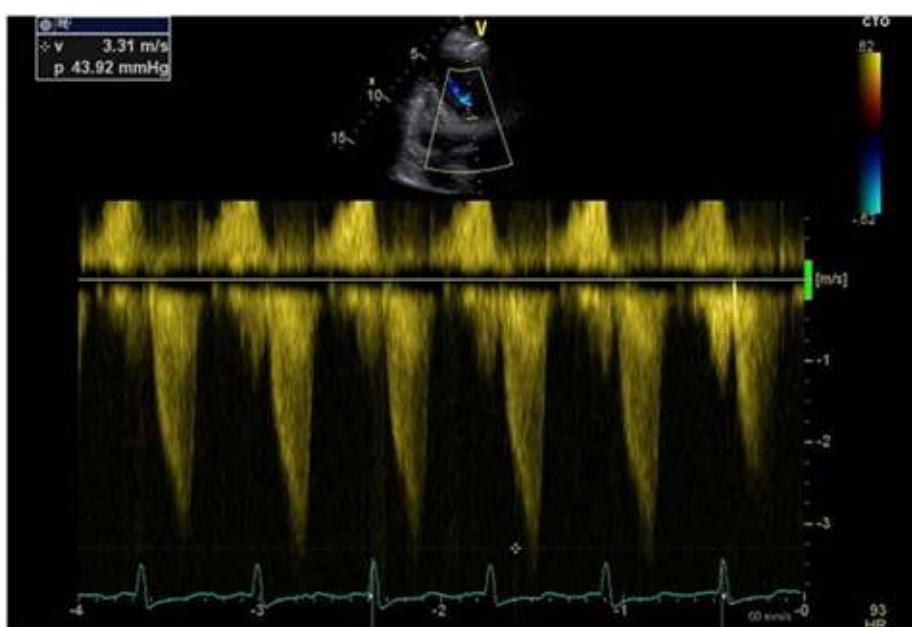


Figure 2 : flux d'obstruction intraVG d'une patiente ayant une CMH obstructive

3.5. AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

- Holter rythmique de **48 heures** (figure 3):

Cet examen est demandé à la recherche de fibrillation auriculaire paroxystique, tachycardies ventriculaires non soutenues ou troubles de la conduction.

- L'écho d'effort: évalue l'obstruction à l'effort, l'insuffisance mitrale et la fonction diastolique

- Imagerie par résonance magnétique cardiaque (figure 4): précise la forme anatomique de la CMH, les anomalies mitrales, le VD et détermine les zones de fibrose sous forme de réhaussement tardif.

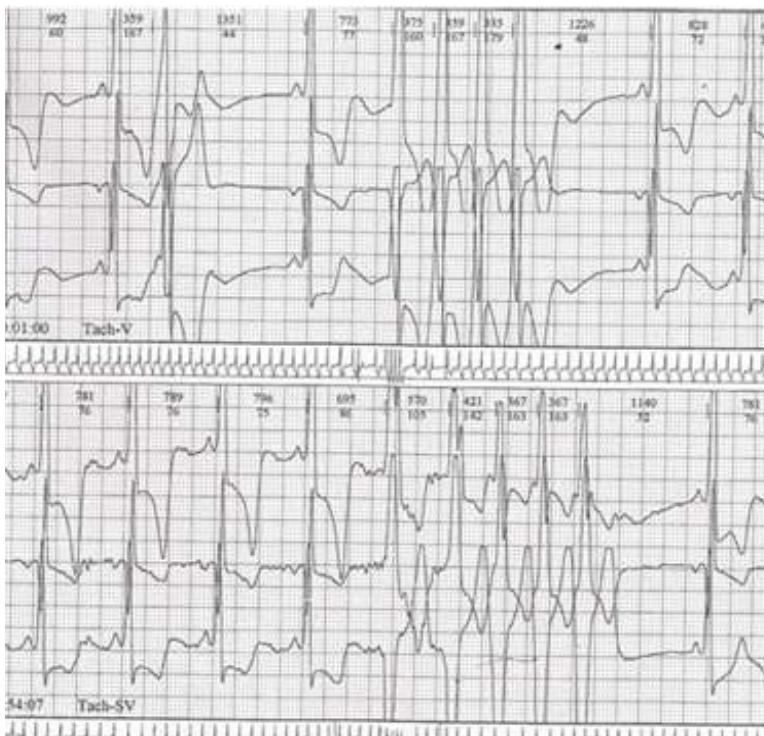


Figure 3 :

Salves de TVNS sur le holter rythmique d'un cas de CMH



Figure 4 :

IRM d'une CMH asymétrique prédominant sur le SIV

4. PRONOSTIC :

Les CMH se caractérisent par une longue période de latence clinique. L'évolution est imprévisible, dominée par le risque de **MORT SUBITE**.

Un arrêt cardiaque ressuscité ou une tachycardie ventriculaire soutenue imposent l'implantation d'un défibrillateur implantable (prévention secondaire).

En terme de prévention primaire, il a été récemment établi un score pronostique de risque de mort subite dans la CMH combinant les paramètres suivants :

- l'âge de découverte de la CMH
- la syncope inexplicable
- un antécédent familial de mort subite prématurée
- l'épaisseur pariétale
- le diamètre de l'oreillette gauche
- le gradient intraventriculaire gauche
- les TVNS.

un score $\geq 6\%$ justifie l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable

D'autres complications peuvent se voir : l'insuffisance cardiaque congestive, la fibrillation auriculaire, les arythmies ventriculaires, l'endocardite infectieuse.

5. TRAITEMENT :

5.1. OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES :

Traitements de la gêne fonctionnelle, prévention de la mort subite.

5.2. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

- Mesures hygiénodiététiques : Eviter les efforts importants qui sont contre indiqués.

- Traitement médical :

- Les bêtabloqueurs par voie orale (ex. : propranolol) pour leur effet inotrope et chronotrope négatif. A prescrire de 1ère intention sauf contre-indication.

- Les inhibiteurs calciques (inotropes et chronotropes négatifs), ex : vérapamil. A prescrire si contre-indication aux bêtabloqueurs.

- L'amiodarone en cas de troubles du rythme.

- Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse.

- Traitement non médicamenteux :

- L'alcoolisation de la première artère coronaire septale pour créer une nécrose iatrogène localisée du SIV basal et faire régresser le gradient intra VG.

- Défibrillateur automatique implantable : pour prévenir la mort subite chez les patients à haut risque.

- Stimulation cardiaque double chambre : indiquée en cas de gradient intra VG significatif, mais son bénéfice n'a pas été prouvé à long terme.

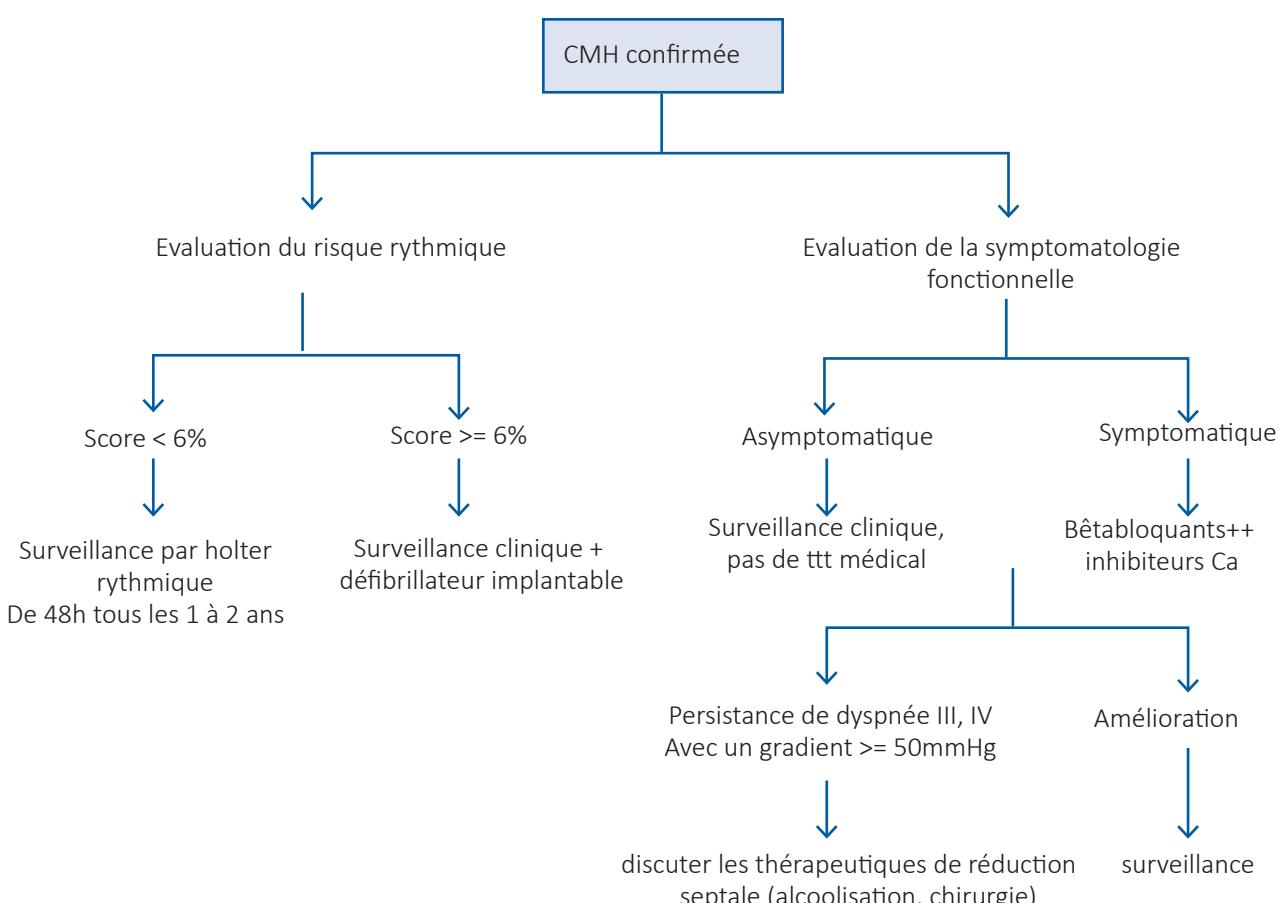
- Traitement chirurgical : myotomie-myectomie de Morrow, si épaisseur du SIV > 16 mm, pour diminuer ou faire régresser le gradient intraVG.

Il peut être associé à une plastie mitrale ou un remplacement valvulaire mitral si IM importante.

5.3. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES (VOIR ALGORITHME) :

5.4. DÉPISTAGE FAMILIAL : l'enquête familiale est primordiale pour dépister des formes asymptomatiques et prévenir le risque de mort subite

Prise en charge d'un patient ayant une CMH



LES CARDIOMYOPATHIES RESTRICTIVES

- Ce sont les cardiomyopathies les plus rares.
- Elles sont caractérisées par un trouble de la fonction diastolique (profil de remplissage restrictif) et une réduction du volume diastolique d'un ou des 2 ventricules avec une épaisseur pariétale et une fonction systolique à peu près conservées.
- La CMR peut être familiale ou associée à une autre maladie (amylose, sarcoïdose, maladies de surcharges, pathologie endomyocardiaque avec ou sans hyperéosinophilie).
- Les symptômes ne sont pas spécifiques, tous les signes de l'insuffisance cardiaque, sauf la cardiomégalie importante, sont présents dans les formes évoluées.
- La fibrillation auriculaire et les complications thrombo-emboliques sont fréquentes dans la forme idiopathique.
- Les troubles de la conduction sont fréquents en cas d'amylose ou de sarcoïdose.
- Le pronostic dépend de l'étiologie de la CMR et il est très sévère chez l'enfant.
- Le diagnostic différentiel se pose avec la péricardite chronique constrictive.
- Le traitement symptomatique repose sur les diurétiques, le traitement préventif de la fibrillation auriculaire et le traitement anticoagulant. Des thérapeutiques spécifiques selon l'étiologie peuvent être proposées.
- La transplantation cardiaque reste le dernier recours.

LA CARDIOMYOPATHIE ARYTHMOGENE VENTRICULAIRE DROITE

Il s'agit d'une cardiomyopathie ventriculaire droite responsable de tachycardies ventriculaires et de mort subite notamment à l'effort.

Histologiquement, il y a dégénérescence de certaines zones musculaires de la paroi du VD remplacées par du tissu fibro-adipeux.

Le traitement nécessite l'implantation d'un défibrillateur automatique pour prévenir le risque de mort subite.

REFERENCES

- 1.Elliott PM, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2008 Jan; 29 (2):270-6.
- 2.Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J, 2016;37:1850-1858.
- 3.Bozkurt B, Colvin MM, Cook J et al. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies : A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation, 2016; 134:e579-e646
- 4.O'Mahony, Constantinos, Fatima Jichi, Menelaos Pavlou, Lorenzo Monserrat, Aristides Anastasakis, Claudio Rapezzi, Elena Biagini, et al. 2014. "A Novel Clinical Risk Prediction Model for Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM Risk-SCD)." European Heart Journal 35 (30): 2010–20.
- 5.Authors/Task Force members, Perry M. Elliott, Aris Anastasakis, Michael A. Borger, Martin Borggrefe, Franco Cecchi, Philippe Charron, et al. 2014. "2014 ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC)." European Heart Journal 35 (39): 2733–79.
- 6.Cavalcante, João, Joaquim S Barboza, and Harry Lever. 2012. "Diversity of Mitral Valve Abnormalities in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy." Progress in Cardiovascular Diseases 54 (May): 517–22.

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : Les cardiomyopathies dilatées :

- A/ sont les plus fréquentes des cardiomyopathies.
B/ touchent principalement les adultes jeunes de sexe féminin
C/ peuvent se compliquer de mort subite
D/ s'associent à un risque de fibrillation auriculaire
E/ peuvent avoir un caractère familial

Question 2 : Les signes électrocardiographiques suivants peuvent être observés dans les cardiomyopathies dilatées :

- A/ une hypertrophie auriculaire gauche.
B/ une tachycardie sinusale
C/ un bloc de branche gauche complet
D/ des ondes Q de nécrose myocardique
E/ une tachycardie ventriculaire non soutenue

Question 3 : Dans le cadre du bilan d'une cardiomyopathie dilatée, l'échocardiographie doppler peut montrer :

- A/ une dilatation du ventricule gauche
B/ une altération diffuse et homogène de la contractilité pariétale
C/ une valvulopathie fuyante sévère
D/ une dilatation de l'oreillette gauche
E/ un thrombus intra-ventriculaire gauche

Question 4 : Parmi les complications suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui peut (vent) se voir dans l'évolution des cardiomyopathies:

- A- Insuffisance cardiaque
B- Accident thromboembolique
C- Mort subite
D- Trouble du rythme ventriculaire
E- Fibrillation auriculaire

Question 5 : Dans les cardiomyopathies hypertrophiques :

- A/ les formes symétriques sont les plus fréquentes
B/ une enquête familiale s'impose
C/ la stratification du risque de mort subite est obligatoire
D/ l'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique dans les formes non obstructives
E/ l'électrocardiogramme est souvent anormal

Cas clinique 1 :

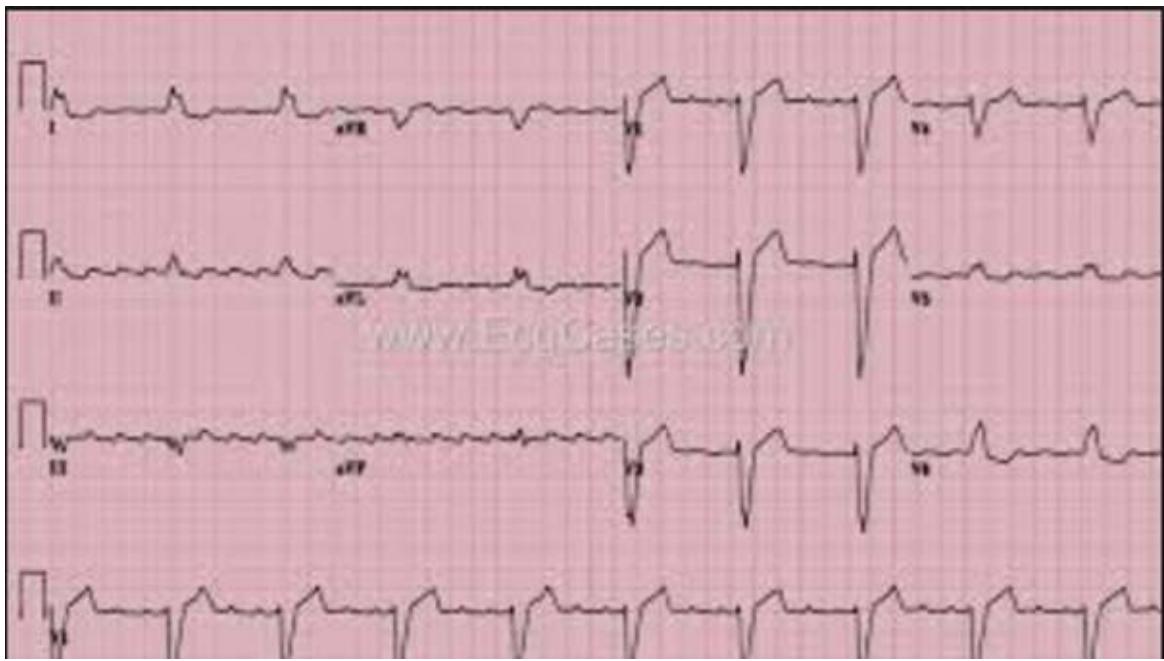
Patient âgé de 45 ans, se présentant aux urgences pour dyspnée aigue. L'examen note des crépitants aux deux champs pulmonaires.

L'échocardiographie montre une cardiomyopathie dilatée avec une hypokinésie globale et une fraction d'éjection ventriculaire gauche basse

Question 1 : Quelle est la valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche au dessous de laquelle on confirme le diagnostic de cardiomyopathie dilatée.

Question 2 : L'ECG de ce patient est le suivant :

Relever le trouble conductif et le trouble du rythme constatés à l'ECG



Cas clinique 2 : Un jeune patient de 35 ans consulte pour dyspnée stade III. L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique au bord gauche du sternum avec une pression artérielle normale. L'ECG montre une hypertrophie ventriculaire gauche et la radiographie thoracique ne montre pas d'anomalies.

Le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique a été évoqué.

Question 1 : citer deux autres signes électrocardiographiques qui peuvent être observés chez ce patient

Question 2 : citer deux examens paracliniques à réaliser de 1ère intention

Question 3 : ce patient a été mis sous traitement médical ; citer une des molécules qui peuvent être prescrites.

Question 4 : Ce patient est resté en stade III de la NYHA malgré le traitement médical avec à l'échographie une obstruction intraVG de 60 mmHg ; donner deux alternatives thérapeutiques

Question n° 1 : Réponse : A/C/D/E	Question n° 2 : Réponse : A/B/C/E	Question n° 3 : Réponse : A/B/D/E	Question n° 4 : Réponse : A/B/C/D/E	Question n° 5 : Réponse : B/C/E
- Présence d'ondes Q anomalies, fines et profondes, dans le territoire inférieur et/ou latéral	- Présence d'ondes Q anomalies, fines et profondes, dans le territoire	- bloc de branche gauche incomplet.	- bloc de branche gauche incomplet.	T négative ou plate
Réponse 1 : Cas clinique 1 : 45%	Réponse 2 : Cas clinique 2 : 45%	Réponse 3 : Cas clinique 3 : 45%	Réponse 4 : Cas clinique 4 : 45%	Réponse 5 : Cas clinique 5 : 45%
Présence d'ondes Q anomalies, fines et profondes, dans le territoire inférieur et/ou latéral	Présence d'ondes Q anomalies, fines et profondes, dans le territoire	bloc de branche gauche incomplet.	bloc de branche gauche incomplet.	- Troubles de la repolarisation : sous décalage du segment ST avec onde
- hypertension de Mirrov (myectomie seule est acceptée).	- échocardiographie doppler et le holter rythmique	hypertension de Mirrov (myectomie seule est acceptée).	hypertension de Mirrov (myectomie seule est acceptée).	alcoolisation septale

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir l'œdème aigu du poumon (OAP)
2. Décrire les mécanismes physiopathologiques de l'OAP cardiomédiatique et les comparer aux mécanismes de l'OAP lésionnel
3. Reconnaître cliniquement l'OAP
4. Énumérer les étiologies de l'OAP cardiomédiatique et réunir les arguments cliniques et paracliniques en faveur de chacune d'elles.
5. Rechercher les facteurs déclenchants d'un OAP cardiomédiatique.
6. Rechercher les critères de gravité de l'OAP.
7. Reconnaître les différentes formes cliniques d'OAP.
8. Eliminer les autres causes de dyspnée aiguë.
9. Élaborer une stratégie thérapeutique de l'OAP.

Connaissances préalables requises

Physiologie de la circulation capillaire pulmonaire et de la petite circulation.

INTRODUCTION

L'œdème aigu du poumon est une urgence médicale, réalisant un tableau de détresse respiratoire aigüe, mettant en jeu le pronostic vital et imposant un diagnostic rapide et un traitement urgent.

1. DEFINITION:

L'œdème aigu du poumon (OAP) est défini comme **l'accumulation pathologique de liquide d'origine plasmatique dans les espaces et tissus extravasculaires pulmonaires** entraînant une inondation brutale des poumons responsable d'une **insuffisance respiratoire aigüe**.

Il s'agit d'une pathologie grave mettant en jeu le pronostic vital nécessitant une évaluation et une prise en charge thérapeutique urgente.

Il existe deux types d'œdème pulmonaire :

- L'œdème pulmonaire cardiomédiatique
- L'œdème pulmonaire lésionnel.

Dans ce cours, nous allons nous intéresser essentiellement à l'OAP cardiomédiatique.

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON CARDIOMÉDIATIQUE

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1. LA MEMBRANE ALVEOLO-CAPILLAIRE :

La membrane alvéolo-capillaire est constituée :

- La barrière endothéliale,
- L'espace interstitiel alvéolo-capillaire,
- La barrière épithéliale.

Physiologiquement, il existe en permanence, des échanges liquidiens entre secteur interstitiel et secteur capillaire (Figure 1).

Ces échanges sont équilibrés, ils sont régis par la formule de Starling :

$$Q = K [(PCP + P_{onc\ int}) - (P_{hyd\ int} + P_{onc\ pl})]$$

Q : flux liquidien entre capillaire et interstitium,

K : coefficient de perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire,

PCP : pression hydrostatique du capillaire pulmonaire,

P onc int : pression oncotique du liquide interstitiel,

P hyd int : pression hydrostatique du liquide interstitiel,

P onc pl : pression oncotique plasmatique.

A l'état basal, le liquide passant dans l'interstitium est en permanence drainé par les lymphatiques pulmonaires.

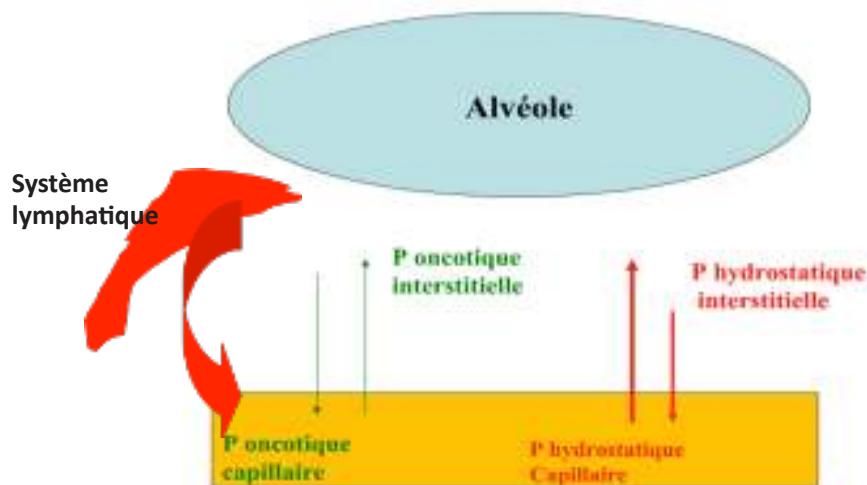


Figure 1 : Schéma montrant les échanges liquidiens entre capillaire et milieu interstitiel.

En pratique, la quasi-totalité des œdèmes pulmonaires cardiogénique ou hémodynamique résulte d'une **augmentation de la pression capillaire pulmonaire** (PCP).

Dans **l'œdème lésionnel** il existe une augmentation du facteur K par altération de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire :

2.2. LES DIFFERENTS TYPES D'OAP:

a. **OAP cardiogénique ou hémodynamique**, de loin le plus fréquent. Il survient en cas d'élévation brutale ou chronique de la pression capillaire pulmonaire. Il évolue en trois stades :

• **Stade d'hypertension veineuse simple**: où il n'y a pas d'extravasation significative de liquide plasmatique dans l'espace interstitiel.

• **Stade d'œdème interstitiel**: Il existe une diffusion du liquide dans l'interstitium pulmonaire.

• **Stade d'œdème pulmonaire alvéolaire**: où la PCP est supérieure à 25 mmHg. Il existe une diffusion du liquide plasmatique dans les alvéoles, car les possibilités de drainage lymphatique sont dépassées. (Figure 2).

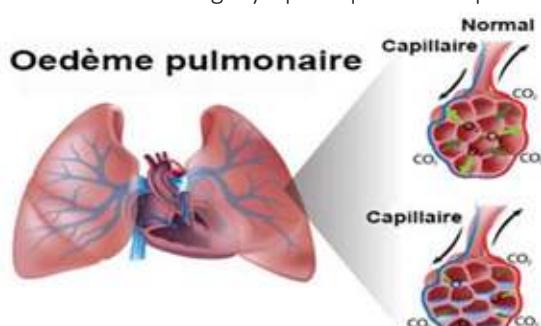


Figure (2) accumulation du liquide plasmatique dans les alvéoles

Les différents stades peuvent se télescopier et l'œdème pulmonaire alvéolaire peut apparaître brutalement en cas d'élévation brutale et sévère de la pression capillaire.

b. Œdème lésionnel : Il est lié à une augmentation du coefficient de perméabilité K par altération de la membrane alvéo-lo-capillaire. En principe, la PCP est normale ou basse. L'OAP lésionnel est responsable d'insuffisances respiratoires aiguës

→ C'est « le syndrome de détresse respiratoire aiguë », SDRA.

L'évolution de l'œdème lésionnel se fait en 3 phases :

- Début brutal avec œdème pulmonaire asphyxique,
- Une 2^{ème} phase avec lésions inflammatoires, œdème et membranes hyalines,
- La 3^{ème} phase est celle de la **fibrose pulmonaire chronique**.

La conséquence est la survenue d'un trouble majeur des échanges gazeux avec hypoxémie réfractaire par effet shunt à l'étage pulmonaire.

Les étiologies de l'OAP lésionnel sont nombreuses :

- o Pneumopathies infectieuses (virales, bactériennes ou opportunistes),
- o Syndrome de Mendelson (inhalation de liquide gastrique),
- o Noyade,
- o Etats de choc,
- o Brûlures étendues,
- o Polytraumatisme...

c. Autres types d'œdème pulmonaire :

Leur mécanisme est très discuté, encore mal compris :

- Œdème pulmonaire d'altitude,
- Œdème pulmonaire à vacuo lié à l'évacuation rapide d'un épanchement pleural.
- OAP neurogénique (après traumatisme crânien ou médullaire, lors du syndrome d'hypertension intracrânienne)

2.3. CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES :

L'inondation et le collapsus alvéolaires sont responsables de perturbations de la mécanique ventilatoire avec sur le plan fonctionnel :

- Une baisse de la diffusion de l'oxygène responsable une **hypoxémie** par effet shunt dans les zones d'œdèmes alvéolaires
- Une **hypocapnie** secondaire à l'hyperventilation réflexe (polypnée) avec alcalose respiratoire.

Dans les formes graves, une **hypercapnie** est retrouvée en rapport avec une hypoventilation alvéolaire sévère (épuisement).

Secondairement, l'hypoxie cellulaire (métabolisme anaérobie) aboutit à l'accumulation de l'acide lactique et à **l'acidose métabolique**.

3. ÉTUDE CLINIQUE :

Forme type : OAP cardiogénique dans sa forme majeure

Évaluation rapide du profil hémodynamique dans l'insuffisance cardiaque aiguë (Figure 3).

La classification clinique peut être basée sur un examen physique au chevet du patient, elle permet une évaluation rapide et simple de l'état hémodynamique des patients en insuffisance cardiaque aigüe, basée sur l'appréciation de la perfusion tissulaire (aspect « chaud » ou « froid » du patient) et de l'état volémique (aspect sec ou humide).

La combinaison de ces options identifie quatre groupes:

- Chaud et humide (bien perfusé et congestionné), **le plus souvent présent**
- Froid et humide (hypoperfusé et congestionné)
- Froid et sec (hypoperfusé sans congestion)
- Chaud et sec (compensé, bien perfusé sans congestion).

Cette évaluation rapide initiale est d'autant plus importante et justifiée, en plus des informations pronostiques qu'elle apporte, elle permet d'enchaîner une prise en charge thérapeutique adaptée dès la phase initiale du diagnostic.

	Congestion (-)	Congestion (+) Œdème pulmonaire Orthopnée/dyspnée paroxystique nocturne Œdèmes périphériques (bilatéraux) Turgescence jugulaire Hépatomégalie, ascite Reflux hépato-jugulaire
Hypoperfusion (-)	Chaud-Sec	Chaud-Humide
Hypoperfusion (+) Sueurs froides des extrémités Oligurie Confusion mentale Fatigue Pression pulsée pincée	Froid-Sec	Froid-Humide

Figure 3: Profils cliniques des patients en insuffisance cardiaque aiguë selon la présence ou non de congestion et/ou d'hypoperfusion.

3.1. SIGNES FONCTIONNELS :

La **dyspnée** est le maître symptôme de l'OAP.

- Il s'agit d'une tachypnée superficielle de début brutal, le plus souvent nocturne.
- Avec orthopnée majeure obligeant le patient à s'asseoir au bord du lit.
- Le malade est angoissé avec oppression thoracique « en chape de plomb ».
- Se plaint d'une toux quinteuse et incessante, précédée par un grésillement laryngé, cette toux est d'abord sèche, puis ramenant rapidement une expectoration abondante mousseuse blanchâtre ou rosée « saumonée », ne soulageant pas le patient.

L'examen clinique appréciera l'existence de signes de gravité et confirmera le diagnostic évoqué dès l'inspection :

- Auscultation cardiaque : tachycardie, bruit de galop gauche. Éventuellement, souffle systolique
- Auscultation pulmonaire : râles crépitants envahissant les deux champs pulmonaires en « marée montante » ;
- Hypertension artérielle systolodiastolique habituelle ; plus rarement, pression artérielle basse et pincée (facteur de gravité).

3.2. SIGNES PHYSIQUES :

L'examen initial précède immédiatement la mise en route du traitement d'urgence, et se limite à 3 gestes qui suffisent au diagnostic :

a. Auscultation pulmonaire :

- Râles crépitants perçus aux deux bases et s'étendant au cours de la crise jusqu'aux sommets « en marée montante »
- Des râles sous-crépitants et des râles bronchiques peuvent être associés.

b. Auscultation cardiaque :

Souvent difficile, gênée par les râles crépitants, qui sera reprise après l'épisode aigu, on note:

- Une tachycardie parfois irrégulière
- Un bruit de galop gauche

c. Prise de la pression artérielle (PA) :

Elément pronostique et thérapeutique important. La pression artérielle peut être :

- Abaissée voire imprenable: c'est un élément de gravité annonçant le collapsus
- Elevée: poussée hypertensive, facteur déclenchant ou aggravant.

3.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Les examens complémentaires réalisés en urgence complètent l'examen clinique **sans retarder le traitement**.

a. Radiographie pulmonaire au lit :

En fonction de la gravité, on pourra observer **Trois stades** radiologiques de stase pulmonaire (Figure 4):

Stade I : redistribution vasculaire vers les sommets (dilatation des veines lobaires supérieures).

Stade II : œdème interstitiel avec élargissement des hiles, lignes B de Kerley (opacités linéaires traduisant l'œdème des septa inter lobaires), scissurite et parfois comblement du cul-de-sac pleuraux.

Stade III : œdème alvéolaire avec opacités à prédominance péri-hilaire, bilatérales dites « en ailes de papillon » (Figure 5).

la radiographie du thorax nous renseigne aussi sur la cardiopathie sous-jacente tel qu'une Cardiomégalie ou une silhouette mitrale.

b. Gaz du sang artériel (GDS) :

- Hypoxémie plus ou moins profonde, associée à une hypcapnie.
- La normocapnie, l'hypercapnie et l'acidose sont des éléments de gravité.

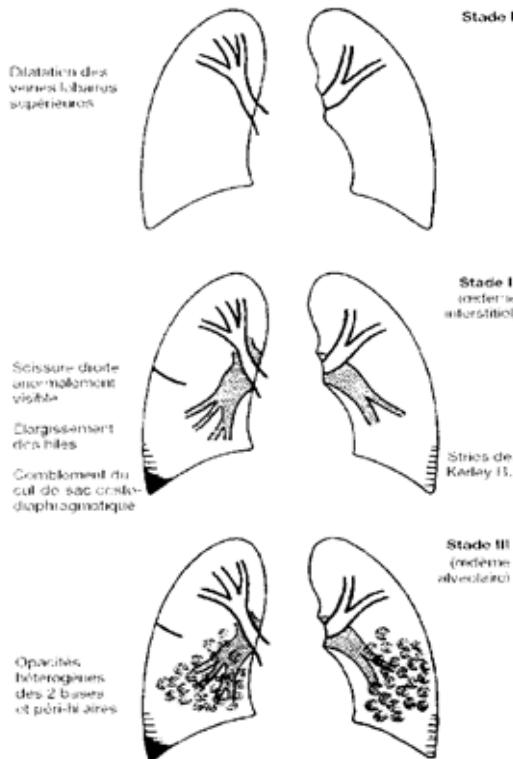


Figure 4 : Trois stades radiologiques de stase pulmonaire :

c. Bilan biologique : Bilan rénal (urée, creatininémie), ionogramme, troponines, NFS, CRP, glycémie sont systématiques.

Le dosage du BNP (Brain Natriuretic Peptide) : C'est un peptide natriurétique sécrété par les cellules musculaires cardiaques dans les situations normales. Sa synthèse est augmentée en cas de distension des myocytes, comme on le voit typiquement dans une insuffisance cardiaque.

Le BNP provoque une excrétion de sodium par les reins en diminuant l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Le BNP a un double intérêt :

- Intérêt diagnostique: un taux de BNP >400 pg/mL affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque tandis qu'un taux <100 pg/mL permet d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec une fiabilité satisfaisante.

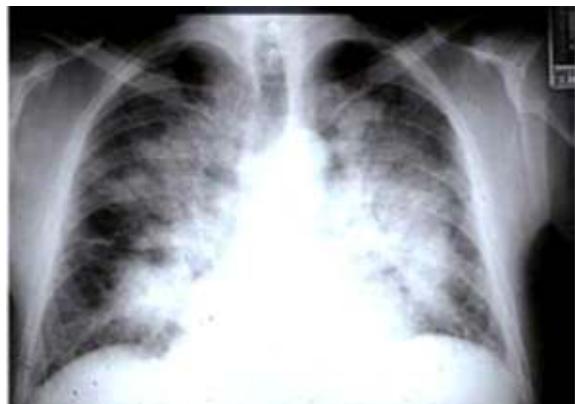


Figure 5 : Radiographie du thorax de face montrant des signes d'OAP (opacités alvéolaires en ailes de papillon) avec une cardiomégalie.

Il faut se méfier des situations pouvant occasionner des faux positifs comme l'insuffisance rénale, l'hypertrophie myocardique, l'âge ou un processus infectieux.

- Intérêt pronostique dans l'insuffisance cardiaque.

Le NT-proBNP, précurseur du BNP, peut également être dosé. Son interprétation est la même, mais les seuils sont différents.

d. Électrocardiogramme (ECG) : Répété, outre la tachycardie, il peut fournir des arguments en faveur de l'étiologie ou un facteur déclenchant de l'OAP :

- Signes d'infarctus du myocarde en évolution;
- Troubles du rythme;
- Signes de surcharge ventriculaire ;
- Signes en faveur d'une embolie pulmonaire.

e. Échocardiographie transthoracique (ETT) : au lit du malade:

C'est **l'examen de choix à la phase aiguë** en cas d'OAP mal toléré ou de difficultés diagnostiques. L'ETT permet de :

- Évaluer la fonction ventriculaire gauche pour diagnostiquer une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire

gauche **FEVG altérée (<45%)**, ou **FEVG préservée (FEVG>45%)**;

- Évaluer les **pressions de remplissage du ventricule gauche**, dont le retentissement en amont est une augmentation de la PCP;
- Faire le bilan de la **pathologie cardiaque sous-jacente** en examinant la fonction myocardique et valvulaire, le péricarde et les pressions pulmonaires.

Examen à reprendre après stabilisation du malade.

3.4. ÉLÉMENTS DE GRAVITÉ :

a. Respiratoires :

- Polypnée sévère ou bradypnée ou rythme respiratoire irrégulier
- Existence de cyanose; signes de lutte
- Intensité de l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$); $\text{SaO}_2 < 85\%$ malgré l'oxygénothérapie.
- Existence d'une hypercapnie ($\text{paCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$) avec sueurs et confusion.

b. Circulatoires : Le collapsus témoin de la défaillance myocardique ($\text{PAs} < 90 \text{ mmHg}$, marbrures, extrémités froides, oligurie, acidose métabolique).

c. Neurologiques : Confusion, somnolence.

3.5. ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE : Un double but :

a. Rechercher la cardiopathie causale par:

- L'interrogatoire (Antécédents de valvulopathie, insuffisance coronaire, cardiomyopathie, HTA)
- L'examen physique (met en évidence un souffle ou un roulement à l'auscultation)
- L'électrocardiogramme (18 dérivations)
- L'échocardiographie.

Les **étiologies de l'OAP hémodynamiques** sont multiples :

- OAP par **insuffisance ventriculaire gauche**:

- * Cardiopathies ischémiques,
- * Cardiopathie valvulaires (Insuffisances mitrale et aortique, sténose aortique),
- * Cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques,
- * Cardiomyopathie hypertensive,
- * Cardiomyopathie éthylique,
- * Cardiomyopathie de surcharge...

• OAP lié à un **obstacle mécanique** : Le rétrécissement mitral provoque une augmentation de la PCP sans insuffisance ventriculaire gauche.

• OAP par **augmentation du volume plasmatique**: ex: en cas d'insuffisance rénale sévère anurique.

b. Rechercher un facteur de décompensation cardiaque :

- Ecart de régime;
- Arrêt intempestif du traitement;
- Infection en particulier pulmonaire;
- Trouble du rythme;
- Poussée ischémique myocardique;
- Poussée hypertensive;
- Embolie pulmonaire;
- Anémie...

3.6. SURVEILLANCE ET ÉVOLUTION :

a. Eléments de surveillance :

- Monitorage ECG, fréquence cardiaque, PA, fréquence respiratoire et SaO_2 ;
- Diurèse horaire ;
- Auscultation pulmonaire ;

- Etat de conscience ;
- GDS, Radio thorax, fonction rénale...

b. Evolution :

- Evolution immédiate :

En général, l'évolution est favorable sous traitement :

- la polypnée, la toux, l'expectoration et l'angoisse régressent rapidement ;
 - les râles crépitants diminuent ;
 - la PA se normalise, la diurèse est abondante ;
- Amélioration constante et le malade s'endort.
- le lendemain il est fréquent de noter un fébricule à 38 °C ;
 - les poumons se nettoient progressivement (nettoyage radiologique retardé par rapport à la clinique) ;

Ailleurs, **l'évolution est défavorable**, avec accentuation de la dyspnée, apparition d'un encombrement bronchique, la cyanose se majore, effondrement de la PA, des signes d'état de choc apparaissent, hypoxie sévère avec hypercapnie et acidose mixte. **La mort** survient dans un tableau **de choc et d'asphyxie**.

- Evolution à distance : Les récidives à plus ou moins long terme sont toujours à craindre.

L'OAP constitue un tournant évolutif pour les valvulopathies qui nécessitent alors une réévaluation et un traitement radical.

4-FORMES SYMPTOMATIQUES

4.1. FORMES SURAIGUËS :

- Formes bronchoplégiques, mortelles d'emblée.
- Formes hémoptoïques graves
- Formes avec collapsus d'emblée.

4.2. FORMES LARVEES (ATTENUEES) :

Très fréquentes, elles sont surtout l'apanage des valvulopathies (surtout le rétrécissement mitral) Symptomatologie dégradaée, incomplète, pouvant se résumer à :

- Une toux quinteuse isolée, en dehors d'un contexte infectieux ;
- Grésillement laryngé avec émission d'une expectoration mousseuse ;
- Dyspnée de primodécubitus.

Leur survenue est paroxystique. Leur reconnaissance est capitale, car elles ont la même signification clinique que la grande crise d'OAP et peuvent évoluer à tout moment vers une forme majeure.

4.3. FORMES TROMPEUSES :

- Formes pseudo asthmatiformes (asthme cardiaque) : simule une crise d'asthme par la survenue d'une dyspnée paroxysmique sibilante.

Intérêt du dosage du BNP et de l'aspect radiologique dans ces formes.

- Formes hémoptoïques : une expectoration hémoptoïque est fréquente dans les OAP secondaires à un RM. Ailleurs, elle fait penser à une embolie pulmonaire déclenchant l'OAP.

- Formes avec épanchement pleural : une pleurésie transsudative, abondante, rapidement constituée, uni ou bilatérale.

Une réaction pleurale minime bilatérale est très fréquente au cours des crises importantes d'OAP.

4.4. FORMES SUBAIGUËS :

Les manifestations œdémateuses tendent à être permanentes, en rapport avec une cardiopathie gauche en décompensation chronique. Elles cèdent moins spectaculairement au traitement et elles sont récidivantes.

5. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

C'est celui d'une dyspnée aiguë et il se pose surtout dans les formes atypiques de l'OAP.

5.1. LA CRISE D'ASTHME : Un terrain atopique, avec des râles sibilants à l'auscultation, et absence d'œdème pulmonaire radiologique aident à évoquer le diagnostic.

5.2. BPCO EN POUSSEE: Les antécédents de bronchopathie chronique, l'expectoration souvent purulente, les râles bronchiques à l'auscultation et les signes radiologiques de distension thoracique sont des éléments en faveur du diagnostic.

5.3. PNEUMOPATHIES AIGUËS VIRALES OU BACTÉRIENNES : Le contexte clinique infectieux, et les images radiologiques peuvent aider au diagnostic.

5.4. EMBOLIE PULMONAIRE : Le contexte clinique d'alitement, de post-op, la présence de phlébite, l'ECG et surtout la discordance entre des symptômes de dyspnée aiguë et un examen physique et une Radio thorax normaux.

5.5. PNEUMOTHORAX ET PLEURÉSIE : Très souvent la Radio thorax suffit à poser le diagnostic.

5.6. DYSPNEE LARYNGÉE : Le contexte clinique et la Radio thorax aident au diagnostic.

Deux éléments essentiels permettent d'orienter vers le diagnostic d'OAP cardiogénique : l'élévation du taux de BNP et l'amélioration clinique et radiologique sous traitement diurétique.

6. TRAITEMENT :

Le traitement de l'OAP est urgent+++

6.1. TRAITEMENT DE L'OAP SANS SIGNES DE GRAVITE :

6.1.1 Objectifs du traitement

Immédiat (Aux urgences et / ou en USIC)

- Améliorer l'hémodynamique et la perfusion d'organes.
- Rétablir une oxygénation normale.
- Soulager les symptômes.
- Limitez les dommages cardiaques et rénaux.
- Prévenir les complications thromboemboliques.

Intermédiaire (pendant l'hospitalisation)

- Identifier les causes et les comorbidités associées.
- Titrer le traitement initier pour contrôler les symptômes, la congestion et optimiser la pression artérielle.

Avant la sortie de l'hôpital et à long terme

- Programme d'éducation du malade avec un calendrier pour le suivi.
- Une activité physique régulière (exercice aérobie) améliore la capacité fonctionnelle et les symptômes.
- Prévenir une réhospitalisation précoce.

6.1.2 Moyens thérapeutiques

- Transfert par SAMU
- Hospitalisation en unité de soins intensifs,
- Position semi-assise
- Monitorage ECG, PA, FR, SaO₂, diurèse

• **Oxygénothérapie** est indiqué quand la SpO₂ <90% et /ou PaO₂ <60 mmHg pour corriger l'hypoxémie.

• Mise en place rapide d'une voie veineuse

• **Diurétiques de l'anse** par voie intra veineuse (Furosémide 20 à 40 mg IV), avec une surveillance régulière des symptômes, du débit urinaire, de la fonction rénale et des électrolytes.

• Compensation des pertes potassiques par 1 g de KCl par litre de diurèse.

- **Vasodilatateur** Dérivés nitrés, dinitrate d'isosorbide (Risordan®) à la pousse-seringue électrique ou commence par 1 mg/h et on peut augmenter progressivement jusqu'à 10 mg/h, en surveillant la pression artérielle (PAS > 100 mmHg).
- HBPM systématique à dose curative Enoxaparine (si fibrillation auriculaire ou syndrome coronaire aigu) ou préventive (Enoxaparine 0.4 mL/j).

6.2. TRAITEMENT DE L'OAP GRAVE :

En cas de signes d'épuisement respiratoire, d'OAP asphyxique, de troubles neurologiques, de choc cardiogénique ou de résistance au traitement, une prise en charge agressive doit être proposée et le recours à la ventilation mécanique peut s'avérer nécessaire. Celle-ci peut être mise en place selon les modalités suivantes :

- La ventilation non invasive à pression positive (CPAP, BiPAP) (Figure 6)

Doit être proposée chez tout patient présentant des signes de détresse respiratoire, (fréquence respiratoire > 25 cycle / min, SpO₂ < 90%) le plus tôt possible. C'est une ventilation au masque en pression positive en fin d'expiration (CPAP) : elle pourrait améliorer l'oxygénation, réduire le travail respiratoire et la charge systolique à l'éjection du ventricule gauche.

- **La ventilation invasive** (avec intubation trachéale) indiquée chez les patients présentant des signes de gravité

Troubles de conscience liés à une

Hypoxie (PaO₂ < 60 mmHg),

Hypercapnie (PaCO₂ > 50 mmHg)

Acidose (pH < 7.35), ou à un

Choc cardiogénique grave, ou encore en arrêt cardiorespiratoire.



Figure 6 : Ventilation non invasive par un masque facial

- À court terme, une perfusion agents inotropes positifs peut être envisagée chez les patients présentant une hypotension (PAS < 90 mmHg) et / ou des signes hypo perfusion périphérique.

Classiquement, amines sympathicomimétiques : dobutamine (2–20 µg/kg/min) ± associée à une amine possédant un effet vasoconstricteur prédominant si PA basse, telle que la noradrénaline (0.2–1.0 µg/kg/min).

6.3. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE :

Il est indispensable et doit être instauré rapidement en fonction du facteur favorisant :

- Ralentissement de la fibrillation auriculaire voire cardioversion ou réduction d'une tachycardie ventriculaire
- Traiter une poussée hypertensive
- Geste de revascularisation en urgence pour un infarctus du myocarde.

L'absence de réponse au traitement ou la rechute rapide après amélioration doit faire suspecter la persistance du facteur déclenchant.

CONCLUSION :

L'OAP est un syndrome asphyxique dont le diagnostic est clinique. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa prise en charge repose sur le diagnostic de l'étiologie et du facteur déclenchant.

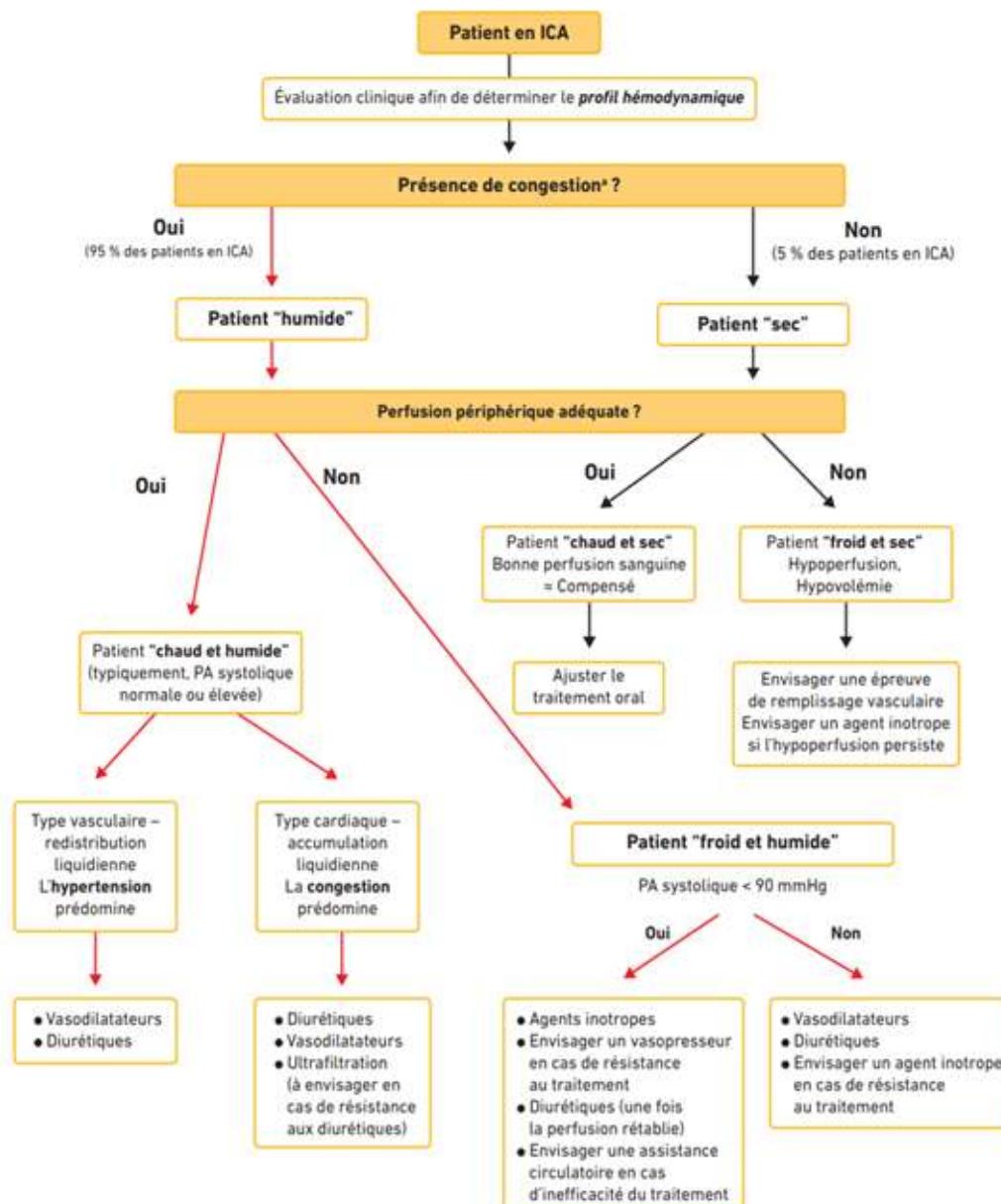
Pour en savoir plus :

- Œdèmes pulmonaires. S Perot. EMC 2009.
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012.
- 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

POINTS CLÉS :

- L'OAP est défini comme l'accumulation pathologique de liquide d'origine plasmatique dans les alvéoles pulmonaires entraînant une inondation brutale du poumon responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë.
- Sur le plan physiologique, l'OAP cardiogénique est dû à une augmentation brutale de la PCP en rapport avec une insuffisance cardiaque gauche, au contraire de l'OAP lésionnel où le mécanisme est une altération de la membrane alvéolo-capillaire.
- Le diagnostic de l'OAP est clinique : la dyspnée est le maître symptôme, associée à une tachycardie et des râles crépitants ± un galop. La radiographie et le BNP aideront au diagnostic différentiel.
- Un bilan biologique (fonction rénale, ionogramme sanguin, troponines), les GDS, l'ECG, la Radio thorax et l'échocardiographie sont indispensables devant tout OAP.
- Les signes d'épuisement respiratoire, les troubles neurologiques, le choc cardiogénique ou la résistance au traitement sont des signes de gravité.
- L'enquête étiologique recherchera systématiquement la cardiopathie sous-jacente et le facteur de décompensation cardiaque.
- Le traitement est basé sur l'oxygénothérapie, les diurétiques, les dérivés nitrés ; ± la ventilation invasive ou non invasive et les inotropes positifs dans les formes graves.

Annexe : Prise en charge initiale des patients en insuffisance cardiaque aiguë selon leur profil clinique.



L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir et classer l'insuffisance cardiaque
2. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque
3. Établir le diagnostic d'une insuffisance cardiaque compensée ou décompensée sur des arguments cliniques et paracliniques.
4. Établir la démarche du diagnostic étiologique d'une insuffisance cardiaque.
5. Rechercher les facteurs de décompensation d'une insuffisance cardiaque.
6. Évaluer le pronostic d'un patient insuffisant cardiaque.
7. Instaurer le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique.
8. Préciser les modalités de prise en charge non pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique.
9. Expliquer les modalités du suivi au long cours d'un patient insuffisant cardiaque.

1. INTRODUCTION :

L'insuffisance cardiaque représente aujourd'hui un enjeu majeur de la santé publique car elle sévit actuellement sur un mode épidémique du fait du vieillissement de la population et une meilleure prise en charge de la cardiopathie ischémique. C'est une pathologie complexe qui suscite parfois une prise en charge pluridisciplinaire.

C'est une maladie grave et couteuse grevée d'une lourde morbidité

2. EPIDÉMIOLOGIE :

La prévalence de l'insuffisance cardiaque dépend de la définition utilisée. Les études épidémiologiques cliniques estiment que plus de 20 millions de patients sont suivis pour insuffisance cardiaque dans le monde avec une prévalence de 1 à 3%.

Cette prévalence est en progression et devient ≥ à 10% dans la population de plus de 70 ans. L'IC à FE diminuée et celle à FE préservée semblent avoir un profil étiologique et épidémiologique différents.

3. DEFINITION:

L'IC est habituellement définie comme l'incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales, un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organismes.

Cette définition est volontairement vague car elle regroupe des étiologies, des mécanismes physiopathologiques et des expressions cliniques diverses.

L'IC est actuellement définie comme un syndrome clinique caractérisé par des symptômes chroniques (par exemple : dyspnée, œdèmes des chevilles et asthénie) qui peuvent être accompagnés par des signes physiques (par exemple : râles crépitants pulmonaires, élévation de la pression veineuse jugulaire et œdèmes périphériques).

Ces symptômes sont secondaires à une atteinte cardiaque organique ou fonctionnelle

4. PHYSIOPATHOLOGIE:

Il est important pour une meilleure prise en charge thérapeutique de connaître la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque et de caractériser ses deux principaux mécanismes : la dysfonction systolique (altération de la FE VG) et la dysfonction diastolique (altération prépondérante du remplissage)

A. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le ventricule éjecte lors de chaque systole une quantité de sang appelée volume d'éjection systolique (VES) qu'on calcule par la formule suivante

$$\text{VES} = (\text{VTD} - \text{VTS})$$

VTD: volume télediastolique, VTS: volume télésystolique

Le débit cardiaque (DC) est le produit du VES par la fréquence cardiaque (FC).

$$\text{DC} = \text{FC} \times \text{VES}$$

Les principaux déterminants du débit cardiaque sont:

- La précharge qui détermine le volume ventriculaire télediastolique. Plus la précharge augmente, c'est-à-dire plus les fibres myocardiques sont étirées avant leur contraction, plus la force de contraction est grande. C'est **la loi de Frank Starling**.
- La post charge: Elle est représentée par l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire en systole (principalement les résistances vasculaires : systémiques pour le ventricule gauche, pulmonaires pour le ventricule droit).
- La contractilité myocardique ou inotropisme : représentant la force de contraction myocardique indépendamment de ses conditions de charge.

B. MÉCANISMES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ET GAUCHE

- Altération de la fonction systolique

C'est la diminution de la force de contraction du myocarde. Elle est due à une altération directe de la contractilité : nécrose des myocytes (infarctus, myocardite), altération primitive (myocardiopathies primitives), toxiques.

- Altération de la fonction diastolique

L'altération de la fonction diastolique est liée à la mauvaise relaxation ou compliance de la fibre myocardique en diastole. Il existe alors une gêne au remplissage diastolique du ventricule : les pressions augmentent donc en amont, d'où les signes congestifs. Cette altération de la fonction diastolique est retrouvée le plus souvent dans les hypertrophies ventriculaires gauches et dans les augmentations de la rigidité intrinsèque (cardiomyopathie restrictive)

L'insuffisance cardiaque diastolique peut être pure (insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée) ou associée à une insuffisance cardiaque systolique.

- Augmentation de la post charge

Les principales causes de l'augmentation de la post charge sont :

- Pour le ventricule gauche : Hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive
- Pour le ventricule droit : embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire

C. MÉCANISMES D'ADAPTATION:

Ces mécanismes visent à restituer un débit cardiaque adapté. plusieurs mécanismes sont impliqués avec plusieurs cercles vicieux.

c.1. Au niveau cardiaque

- Augmentation de la fréquence cardiaque (sous la dépendance des catécholamines)

La tachycardie va dans un premier temps augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du volume d'éjection systolique. Si elle est trop importante, la diminution de la durée de la diastole et donc du remplissage ventriculaire va avoir un effet néfaste sur le débit cardiaque.

- Remodelage ventriculaire (dilatation et hypertrophie ventriculaire) [Figure 1]

Le remodelage ventriculaire gauche correspond aux modifications de masse et de géométrie du ventricule gauche qui s'observent dans l'insuffisance ventriculaire gauche chronique afin de continuer à assurer un débit cardiaque adapté (figure 1)

La dilatation ventriculaire permet une augmentation de la précharge et donc selon la loi de Frank Starling une augmentation du volume d'éjection systolique. Si la dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (déconnexion des ponts d'actine-myosine).

L'hypertrophie ventriculaire tend à faire baisser la tension pariétale (Loi de LAPLACE) augmentée par la dilatation ventriculaire, en augmentant l'épaisseur du myocarde. . Cette baisse de la tension pariétale et donc de la post charge, favorise l'éjection. Ce mécanisme compensateur altère la fonction diastolique. Il peut par la suite être dépassé, pour aboutir à une dilatation du ventricule (qui ne peut plus augmenter, donc d'augmenter)

Loi de LAPLACE : Tension pariétale= $P \cdot d / 2 \cdot e$

P : post charge

D : diamètre du VG

E : épaisseur pariétale

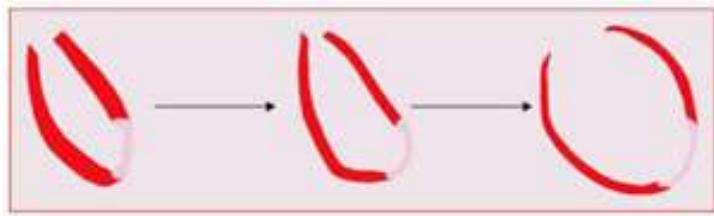


Figure 1 : remodelage progressif d'un ventricule gauche (vue de profil) après un infarctus ayant laissé une zone akinétique (en blanc)

c.2. Au niveau périphérique : activation neuro-hormonale: L'activation neuro-hormonale est une des caractéristiques majeures de l'IC. Elle agit initialement comme mécanisme compensateur destiné à maintenir la pression de perfusion des organes vitaux. Cette activation est délétère sur le long terme. Les principaux systèmes neuro-hormonaux activés sont les suivants :

- Le système adrénal

C'est le premier système activé et cette stimulation a pour conséquences :

-Augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme.

-Vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte avec redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau et les coronaires

-Stimulation du système rénine angiotensine aldostérone.

Mais

L'effet des catécholamines sur le myocarde est épuisable à cause d'une diminution du nombre des récepteurs adrénergiques (down regulation).

Les catécholamines ont un effet toxique direct sur le myocarde

La vasoconstriction artérielle systémique périphérique augmente la post charge cardiaque, le travail ventriculaire et peut donc favoriser l'épuisement myocardique.

- Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

la sécrétion de rénine est secondaire d'une part à l'action des catécholamines et d'autre part à la baisse de la pression dans les artéries afférentes du glomérule (secondaire au bas débit).

L'angiotensine II a une action vasoconstrictrice très importante maintenant la pression artérielle. Elle induit en plus via l'aldostérone, une rétention hydro-sodée importante qui en augmentant la volémie va maintenir la pression artérielle et va augmenter le retour veineux (donc la précharge, donc le volume d'éjection systolique).

Mais

L'augmentation de la volémie va entraîner une augmentation des pressions de remplissage, ce qui va majorer les signes congestifs.

L'aldostérone a une action profibrosante au niveau du myocarde. Cette fibrose peut être responsable de mort subite par troubles du rythme ventriculaire.

- L'arginine vasopressine (AVP) et l'endotheline

Ils sont secrétés en phase terminale de l'insuffisance cardiaque. Ce sont de puissants vasoconstricteurs qui possèdent aussi des propriétés antidiurétiques qui vont favoriser la rétention hydrique et l'hyponatrémie.

- Les peptides natriuretiques (BNP, NT PRO BNP..) [Figure 2]

Les peptides natriuretiques type B (BNP) et N-terminal proBNP (NT pro BNP) sont des hormones synthétisées par les cardiomyocytes des oreillettes et des ventricules par clivage d'une protéine précurseur : le pré-proBNP en réponse à une augmentation de la tension pariétale et de l'étirement des fibres myocardiques.

Le BNP exerce trois actions : la vasodilatation, la diurèse et l'inhibition du système rénine angiotensine. Le NT pro-BNP est inactif. Les peptides natriuretiques qui peuvent être dosés sont le BNP et NT pro BNP. Leur élévation peut permettre le dépistage précoce d'une insuffisance cardiaque.

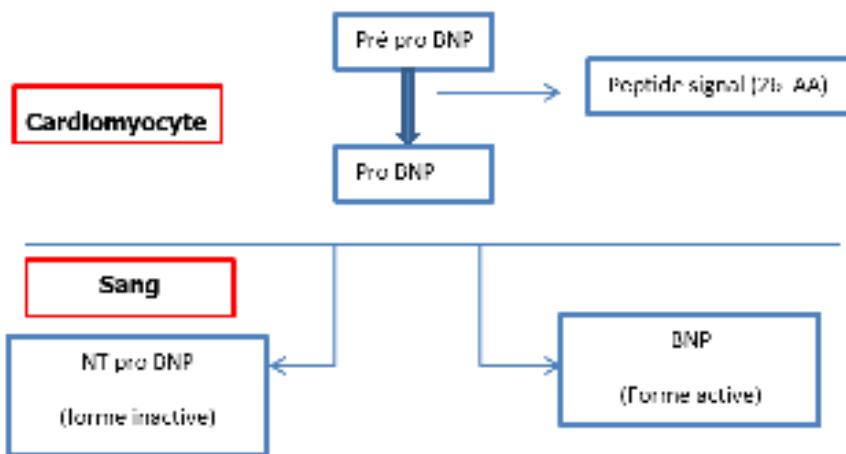


Figure 2 : Formes circulantes des peptides natriuretiques de type B

Leurs propriétés sont très bénéfiques puisque les traitements médicaux de l'insuffisance cardiaque sont prescrits dans le même but afin d'obtenir : vasodilatation, diurèse et inhibition du SRA

5. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (ANNEXE 1)

Le diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque peut être facile lorsque le tableau est caricatural et qu'il survient dans un contexte évocateur ou chez un patient présentant une cardiopathie connue. Dans d'autres cas, le diagnostic est souvent délicat à poser.

A. SYMPTÔMES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

a1. Symptômes respiratoires

- La dyspnée d'effort est le signe clinique le plus commun mais le moins spécifique, souvent révélateur de la maladie. Le degré d'effort pour lequel apparaît la dyspnée permet de quantifier la tolérance fonctionnelle de la maladie et représente un bon reflet de sa sévérité. La classification de loin la plus utilisée est celle de la New York Heart Association (NYHA) [Tableau 1]

Tableau 1 : Classification NYHA de la dyspnée

Classe I	 absence de dyspnée, palpitations ou fatigue pour les efforts habituels: aucune gène n'est ressentie dans la vie courante.
Classe II	 dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (≥ 2 étages).
Classe III	 dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (< 2 étages).
Classe IV	 dyspnée, palpitations ou fatigue permanente de repos ou pour des efforts minimes (s'habiller, par exemple).

- La dyspnée de décubitus ou orthopnée, plus spécifique, est une dyspnée survenant lors du décubitus et obligeant le patient à dormir en ayant la tête surélevée par des oreillers, voire dans un fauteuil en position assise
- La dyspnée paroxystique nocturne, également plus spécifique, réveille le patient au cours de la nuit et l'oblige à se lever pour reprendre son souffle (début d'œdème pulmonaire).
- Certains signes respiratoires peuvent être trompeurs :
 - l'asthme cardiaque est une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante pouvant faussement orienter vers une cause pulmonaire ;
 - la toux qui, lorsqu'elle survient électivement à l'effort ou au décubitus, doit faire évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque ;
 - les hémoptysies, rarement isolées, traduisent l'hypertension veineuse pulmonaire.

a.2. Autres symptômes:

L'insuffisance cardiaque peut aussi s'accompagner de :

- fatigue de repos ou à l'effort liée à l'hypotension artérielle;
- faiblesse musculaire, qui doit parfois faire rechercher une myopathie associée, surtout dans le cas d'une cardiomyopathie dilatée ;
- palpitations.

B. SYMPTÔMES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE:

L'hépatalgie d'effort ou de repos est une pesanteur douloureuse de l'hypochondre droit survenant d'abord à l'effort puis au repos, secondaire à la distension de la capsule hépatique. Ces signes peuvent s'associer aux signes précédents dans l'insuffisance cardiaque globale ou à une dyspnée liée à la maladie pulmonaire sous-jacente.

C. SIGNES CLINIQUES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE:

En dehors d'une poussée aiguë de la maladie, l'examen physique de l'insuffisance cardiaque est souvent assez pauvre, notamment lorsqu'il est traité. La présence de signes physiques d'insuffisance cardiaque est donc un élément de gravité, traduisant une rétention hydrosodée ou un bas débit périphérique.

c-1. Signes d'insuffisance cardiaque gauche

Au niveau cardiaque

- la palpation permet parfois de noter un choc de pointe dévié en bas et à gauche, lié à une dilatation ventriculaire gauche.
- L'auscultation peut retrouver :
 - une tachycardie souvent modérée, et de plus en plus souvent absente chez les patients sous bêtabloquant, parfois un rythme irrégulier en cas de fibrillation auriculaire ou d'extrasystoles auriculaires ou ventriculaires ;
 - un bruit de galop protodiastolique (B3) traduisant l'élévation de la pression téldiastolique du ventricule gauche.
 - Un galop présystolique B4 traduisant l'existence de troubles de la compliance et/ou de la relaxation.
 - un éclat du B2 au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire ;
 - un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle liée à la dilatation de l'anneau mitral;
 - enfin, un souffle anormal en faveur d'une valvulopathie organique (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, rétrécissement aortique, rétrécissement mitral).

Au niveau pulmonaire

l'auscultation pulmonaire recherche :

- la présence de râles crépitants ou sous-crépitants, qui sont le plus souvent bilatéraux ;
- Une diminution des murmures vésiculaires dans les bases traduisant un épanchement pleural bilatéral fréquent.

Au niveau artériel

le pouls peut être rapide (fréquence cardiaque accélérée), mais ce signe est souvent absent chez les patients recevant des bêtabloquants.

La pression artérielle systolique peut être normale, basse ou élevée; lorsqu'elle est basse (PAS < 100 mmHg) avec une pression artérielle pincée c'est un facteur de gravité traduisant la baisse du volume d'éjection systolique ou les effets hypotenseurs des médicaments.

c-2.Les signes d'insuffisance cardiaque droite

- la turgescence jugulaire est une dilatation anormale de la veine jugulaire, chez un patient en décubitus en position demi-assise. Il s'agit d'un excellent signe qui est toutefois difficile à rechercher chez les sujets obèses.
- le reflux hépatojugulaire est une dilatation anormale de la veine jugulaire après compression manuelle du foie, due à la congestion hépatique et à l'incapacité du cœur droit à assimiler le volume sanguin supplémentaire ainsi déplacé par la compression ; elle se recherche dans la même position que précédemment.
- l'hépatomégalie est régulière, ferme et douloureuse à la compression. L'existence d'une fuite tricuspidienne volumineuse peut être à l'origine d'une expansion systolique palpable du foie.
- les oedèmes périphériques sont mous, blancs, indolores, prennent le godet et prédominent au niveau des parties déclives du corps (membres inférieurs, région lombaire chez le patient alité).
- l'ascite est souvent tardive



Figure 3 : Turgescence jugulaire au cours de l'insuffisance cardiaque droite



Figure 4 : oedème des membres inférieurs au cours de l'insuffisance cardiaque droite

c-3. Signes d'insuffisance cardiaque globale

L'insuffisance cardiaque globale associe des signes gauches et droits.

L'annexe 1 résume les principaux symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque classés (selon les recommandations 2016 de la société européennes de cardiologie) respectivement en typiques et atypique et spécifiques et non spécifiques.

D. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Des examens complémentaires de première intention sont nécessaires afin d'éliminer les diagnostics différentiels de l'IC et de fournir des éléments d'orientation étiologiques et pronostiques.

d.1. L'électrocardiogramme

Il est inhabituel d'avoir un ECG normal en cas d'insuffisance cardiaque.

Les anomalies de l'ECG rapportées dans l'IC sont toutes non spécifiques et relativement fréquentes chez les patients âgés. L'ECG a un intérêt étiologique.

Les principales anomalies rencontrées sont :

- La tachycardie
- Signes de cardiopathie ischémique et séquelles d'infarctus du myocarde (ondes Q).
- Trouble de la conduction (Bloc de branche gauche ...)
- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans le rétrécissement aortique et l'HTA.
- Troubles du rythme : essentiellement une fibrillation auriculaire
- Modifications non spécifiques du segment ST et/ou de l'onde T

d.2. La radiographie thoracique

La radiographie thoracique est recommandée précocement dans la démarche diagnostique pour rechercher des éléments évocateurs du diagnostic d'IC et pour éliminer les autres causes de dyspnée. Elle doit faire partie d'un ensemble d'autres moyens diagnostiques puisque seule, elle ne permet pas de poser le diagnostic d'IC.

La constatation d'une redistribution vasculaire vers les sommets à la radio thorax témoignerait d'une augmentation de la précharge des patients insuffisants cardiaques. La cardiomégalie radiologique reflèterait une dilatation des cavités cardiaques. Néanmoins, aucune de ces anomalies ne permet à elle seule de retenir ou d'éliminer le diagnostic de dysfonction du ventricule gauche.

d.3. Bilan biologique standard :

Réalisé de manière systématique

-NFS : Une anémie est un facteur aggravant dans l'insuffisance cardiaque



Figure 5 : Ascite au cours de l'insuffisance cardiaque droite

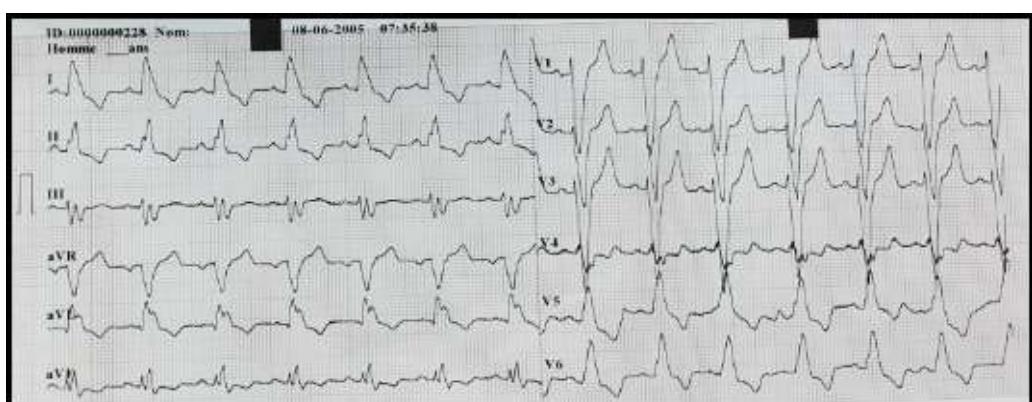


Figure 6 : ECG montrant un BBG complet avec durée des QRS à 130 ms



Figure 7 : radiographie du thorax en faveur d'un œdème aigu du poumon

- Ionogramme sanguin : Une hyponatrémie est fréquente dans les insuffisances cardiaques sévères
- Urée, créatininémie : une insuffisance fonctionnelle est fréquente dans les insuffisances cardiaques sévères.
- Calcémie, phosphorémie : l'hypocalcémie est une cause de CMD
- Bilan hépatique complet : anomalies en rapport avec un foie cardiaque : ASAT>ALAT, cholestase, insuffisance hépato cellulaire dans les formes d'insuffisance cardiaque droite très évoluée
- FT4, TSH
- Ferritinémie à la recherche d'une hémochromatose
- Troponine et CPK
- Protidémie, albuminémie (si dénutrition: mauvais pronostic)
- Protéinurie dans le cadre du diagnostic différentiel des œdèmes des membres inférieurs.

d.4. Les peptides natriurétiques

Le BNP et NT-pro BNP sont utiles au diagnostic de l'insuffisance cardiaque chronique. Une valeur normale de ces peptides élimine le diagnostic de l'insuffisance cardiaque car ils ont une haute valeur prédictive négative (VPN) et donc une valeur d'exclusion du diagnostic d'IC. Ils constituent lorsqu'ils sont supérieurs au seuil, un indicateur à la consultation d'un spécialiste et à la réalisation d'une échographie cardiaque.

d.5. L'échocardiographie Doppler

Examen fondamental pour le diagnostic positif et étiologique. Elle fournit des renseignements quantitatifs et semi-quantitatifs sur la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche (VG) avec une évaluation des pressions de remplissage. Elle permet une évaluation précise des anomalies valvulaires ainsi qu'une mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique.

Récemment, l'IC a été classée selon la FE du ventricule gauche en distinguant :

- IC à FE réduite < 40%
- IC à FE préservée ≥ 50%
- IC à FE intermédiaire : 40 ≤ FE < 50%

Cette différenciation est importante sur le plan étiologique et prise en charge thérapeutique.

L'échocardiographie est recommandée chez les patients suspects d'IC ou en cas d'élévation des taux de BNP ou de NT-Pro-BNP.

Elle permet de confirmer le diagnostic et d'en établir l'étiologie. L'échocardiographie doit comporter :

- Une description de la fonction systolique globale du VG (de préférence mesurée par la fraction d'éjection du VG) ainsi que des anomalies de cinétique segmentaire.
- Une évaluation des pressions de remplissage du VG.
- Une évaluation des anomalies valvulaires.
- Une évaluation des cavités droites.
- Une estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique.

d.6. Autres examens complémentaires

• Coronarographie

L'étiologie ischémique est la première cause d'insuffisance cardiaque. Toute insuffisance cardiaque systolique doit bénéficier d'une exploration coronarienne.

• IRM cardiaque

Examen devenu fondamental dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque

Elle présente un double intérêt étiologique surtout en cas de coronarographie normale et pronostique (mesure de la FE VG, recherche de foyers de fibrose)

• Enregistrement Holter sur 24 heures

Permet de dépister des troubles du rythme ventriculaire (ESV, TV non soutenue) ou supraventriculaire (fibrillation auriculaire).

E. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE (selon le référentiel Tunisien de l'insuffisance cardiaque)

La démarche diagnostique dépend de la probabilité du diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque qui repose sur l'exa-

men clinique et les investigations de base (ECG et radiographie du thorax). L'indication d'autres examens complémentaires notamment le BNP et l'ETT dépend de la probabilité clinique et de la disponibilité de ces examens.

Devant la suspicion d'une insuffisance cardiaque, un ECG et une radio thorax seront demandés systématiquement. La probabilité d'insuffisance cardiaque sera ensuite estimée à partir des 3 éléments suivants :

- Présence de symptômes typiques ou de signes électriques
- Présence d'anomalies électriques
- Présence d'anomalies radiologiques (anomalie de la silhouette cardiaque ou congestion pulmonaire)

Si tous les éléments sont absents, la probabilité d'insuffisance cardiaque sera jugée très faible et d'autres diagnostics seront évoqués

Si au moins un élément est présent, une échographie cardiaque sera demandée et permettra de confirmer ou infirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

En cas de non disponibilité de l'échographie cardiaque, un dosage de BNP ou NT Pro BNP sera réalisé.

Si le taux de NT pro BNP < 400 pg/ml ou BNP < 100 pg/ml, la probabilité d'insuffisance cardiaque sera jugée très faible et d'autres diagnostics seront évoqués.

Si le taux de NT pro BNP est entre 400 et 2000 pg/ml ou le taux de BNP est entre 100 et 400 pg/ml, on complètera par une échographie cardiaque qui va permettre de confirmer ou infirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

Si le taux de NT pro BNP > 2000 pg/ml ou BNP > 400 pg/ml, le traitement de l'insuffisance cardiaque sera d'emblée instauré et une échographie cardiaque sera réalisée.

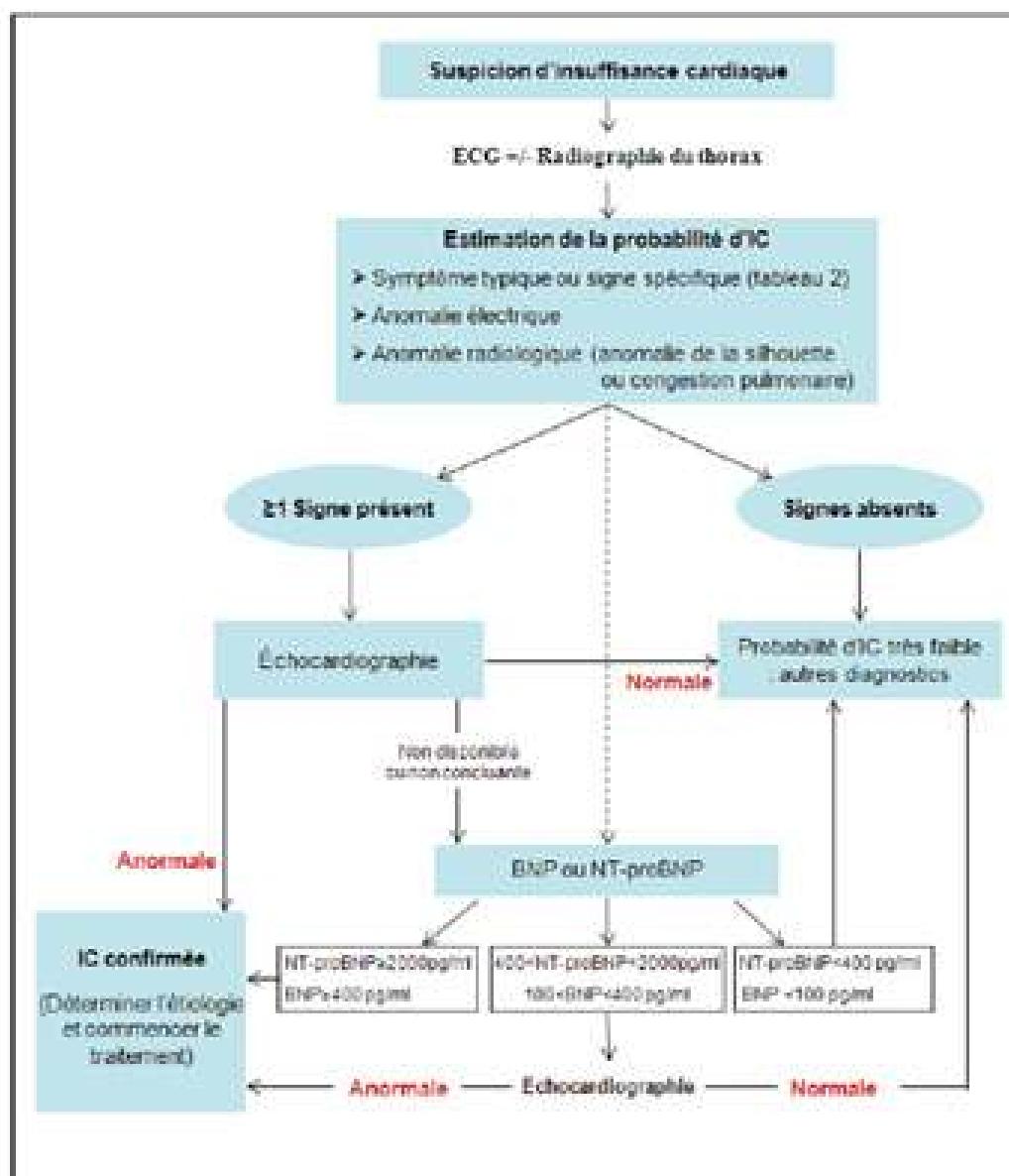


Figure 8 : Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque

6. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE:

Afin de simplifier son diagnostic et sa prise en charge, une classification de l'insuffisance cardiaque en 3 catégories a été proposée se basant sur les symptômes, les données échocardiographiques et le taux des peptides natriurétiques.

Les différentes catégories de l'IC sont les suivantes (Tableau 2):

- Insuffisance cardiaque à FE réduite (IC FE r également appelée IC systolique) est définie comme la présence de symptômes ± de signes d'IC associés à une fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40%.
- Insuffisance cardiaque avec FE préservée (IC FE p également appelée IC diastolique) est définie par la présence de signes et de symptômes ± de signes d'IC avec une fraction d'éjection ≥ 50%, associés à une élévation des peptides natriurétiques et la présence d'au moins un critère supplémentaire (soit une dilatation de l'oreillette gauche ou une hypertrophie ventriculaire gauche soit des signes de dysfonction diastolique)
- Insuffisance cardiaque avec une FE intermédiaire (IC FE i) est définie par la présence de symptômes ± de signes d'IC avec une fraction d'éjection entre 40 et 49%, associés à une élévation des peptides natriurétiques et la présence d'au moins un critère supplémentaire (soit une dilatation de l'oreillette gauche ou une hypertrophie ventriculaire gauche soit des signes de dysfonction diastolique)

Tableau 2 : Classification de l'insuffisance cardiaque

Type de l'IC	IC FE r	IC FE i	IC FE p
Critères	1	symptômes ± signes cliniques	
	2	FE VG<40%	FE VG 40-49% FE VG≥50%
	3		1. Taux de peptides natriurétiques élevé 2. Au moins un critère supplémentaire a. Hypertrophie ventriculaire gauche et/ou grosse oreillette gauche b. Dysfonction diastolique

a : les signes cliniques peuvent ne pas être présents à un stade précoce de l'IC particulièrement en cas d'IC FE p et chez les patients traités par diurétiques

7. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'insuffisance cardiaque ne doit pas être un diagnostic isolé chez le patient. Une recherche étiologique s'impose. L'enquête étiologique doit être adaptée au contexte clinique. Un bilan initial minimal comportant au moins un ECG, une radio thorax, un bilan biologique et une échographie cardiaque. Les autres examens seront discutés au cas par cas.

A. ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE AVEC FRACTION D'EJECTION ABAISSÉE

- Cardiopathies ischémiques : première cause d'IC à FE VG abaissée
- Hypertension artérielle: sa prévalence dans la population générale est en augmentation. Elle constitue une cause importante de l'insuffisance cardiaque. L'HTA entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche avec altération initiale de la fonction diastolique pouvant évoluer à un stade tardif vers une cardiomyopathie dilatée avec altération de la FEVG.
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Cardiomyopathie dilatée
- Cardiomyopathie restrictive : post radique, amylose cardiaque, hémochromatose
- Cardiomyopathie toxique/ alcoolique, anthracycline
- Valvulopathies
 - o insuffisance aortique et insuffisance mitrale : la surcharge de volume entraîne une adaptation initiale du VG avec dilatation qui lorsqu'elle devient importante, elle aboutit à l'apparition d'une dysfonction VG systolique
 - o rétrécissement aortique calcifié : adaptation initiale du VG par une HVG. A un stade très avancé, perte des mécanismes compensateurs avec apparition d'une dilatation du VG et altération de la fraction d'éjection.
 - o Le rétrécissement mitral donne des signes d'insuffisance cardiaque gauche alors qu'il n'existe pas d'insuffisance ventriculaire gauche
- Trouble du rythme ou de la conduction
 - o Tachycardies soutenues, fibrillation auriculaire rapide à l'origine d'une cardiomyopathie dilatée rythmique
 - o Grande bradycardie

- Cardiopathies congénitales (CIA, CIV...)

B. ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE AVEC FRACTION D'ÉJECTION PRÉSERVÉE

L'insuffisance cardiaque à FE VG préservée représente 50 à 60% des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque.

L'atteinte cardiaque initiale est une dysfonction diastolique. Avec la progression de la maladie, toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers une IC à FE VG réduite

Cinq étiologies à rechercher :

- Cardiopathies ischémiques : les troubles de la fonction diastolique précèdent en général l'altération de la FEVG.
- HTA : responsable au début une HVG entraînant une altération de la fonction diastolique pouvant évoluer vers la CMD
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Cardiomyopathie restrictive : amylose cardiaque++, hémochromatose
- Péricardite constrictive

Souvent, il n'y a pas de cause retrouvée en cas d'IC à FE VG préservée. Il existe en revanche le plus souvent de nombreuses comorbidités associées.

C. ETIOLOGIES DES INSUFFISANCES CARDIAQUES À DÉBIT ÉLEVÉ : hyperthyroïdie, fistules artério veineuses, béribéri (carence en vitamine B1), maladie de Paget, grandes anémies, sepsis, grossesse.

D. ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

- Insuffisance cardiaque gauche. Elle constitue la principale cause de l'insuffisance cardiaque droite
- Affections pulmonaires chroniques
- IC droite avec tableau de cœur pulmonaire aigu
 - Embolie pulmonaire
 - Tamponnade
 - Pneumothorax compressif
 - Asthme aigu grave
 - Syndrome de détresse respiratoire aigu
- IDM du ventricule droit
- Valvulopathies du cœur droit
- Certaines cardiopathies congénitales/ CIA++
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)

8. EVOLUTION, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

A. EVOLUTION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

En général, les signes fonctionnels se stabilisent et même s'améliorent sous traitement, mais la fonction ventriculaire se dégrade peu à peu. Cette aggravation progressive est en général entrecoupée de poussées évolutives. Des facteurs déclenchant sont à rechercher :

- Erreur diététique (excès de consommation de sel)
- Non-observance du traitement
- Cardiologiques
 - Troubles du rythme cardiaque : fibrillation atriale++, tachycardie ventriculaire
 - Troubles conductifs
 - Poussée hypertensive
 - Poussée ischémique
 - Dysfonction valvulaire aigue/ IAO ou IM sévère sur endocardite, IAO sévère sur dissection aortique, IM par rupture de cordage
- Extra cardiologiques
 - Augmentation du débit cardiaque : fièvre, infection, anémie, thyrotoxicose, grossesse, fistule artério veineuse

- o Surinfection bronchique ou pneumopathie
- o Insuffisance rénale d'apparition ou de majoration récente
- o Aggravation de BPCO ou d'asthme
- o Prise d'AINS ou de corticoïdes
- o Embolie pulmonaire

Le stade ultime est celui de l'insuffisance cardiaque terminale sous forme d'insuffisance cardiaque globale associant signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite.

B. PRONOSTIC

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque est sévère. Malgré les progrès thérapeutiques, elle reste grevée d'une lourde mortalité. Son pronostic est plus péjoratif que les cancers.

La mortalité à 1 an est de 10 à 20% par an dans l'insuffisance cardiaque modérée et de 35 à 55% dans les insuffisances cardiaques stades III à IV de la NYHA

Dans la moitié des cas, les patients décèdent dans un tableau d'insuffisance cardiaque terminale réfractaire au traitement médical.

Les principaux facteurs de mauvais pronostic sont :

-clinique : âge élevé, antécédents de mort subite resuscitée, cardiopathie ischémique, PA basse pincée de manière persistante, stades III, IV NYHA, mauvaise réponse au traitement

-ETT : FEVG<30%, dysfonction VD

-Biologie : taux de BNP élevé, hyponatrémie, insuffisance rénale sévère, hyperbilirubinémie

C. COMPLICATIONS

-Les troubles du rythme ventriculaire : tachycardie et fibrillation ventriculaire

-Mort subite : 50% des décès surviennent par mort subite secondaire à un trouble rythme ventriculaire

- Les accidents thromboemboliques sont fréquents

-Le bas débit peut être responsable d'une hypo perfusion cérébrale (asthénie, trouble de la mémoire, voire confusion au stade d'insuffisance cardiaque très avancée.

10. CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque chronique est une maladie complexe hétérogène qui peut retentir sur tous les organes. Sa prévalence est en augmentation. Ses étiologies sont dominées par la cardiopathie ischémique et l'HTA.

Malgré les progrès thérapeutiques du traitement pharmacologique et non pharmacologique, son pronostic demeure grave dominé par le risque de la mort subite et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire. Une approche thérapeutique multi disciplinaire est souvent nécessaire. Le meilleur traitement reste la prévention primaire par la lutte contre les facteurs de risque de la maladie coronaire et le dépistage et le traitement optimal de l'hypertension artérielle. Des efforts importants doivent être déployés afin de promouvoir la transplantation cardiaque en Tunisie qui reste le gold standard du traitement de l'IC à FEVG altérée.

RÉFÉRENCES

Guide pratique de l'insuffisance cardiaque édition Masson
Cardiologie vasculaire la référence iKB 8ème édition-2018

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Les objectifs éducationnels

1. Instaurer le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique.
2. Préciser les modalités de prise en charge non pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique.
3. Expliquer les modalités du suivi au long cours d'un patient insuffisant cardiaque.

INTRODUCTION :

Le traitement de l'insuffisance cardiaque a connu des avancées importantes qui ont amélioré son pronostic. Il repose sur des moyens pharmacologiques et des moyens non pharmacologiques. Ses objectifs sont d'améliorer la qualité de vie, diminuer le nombre d'hospitalisations lié à l'insuffisance cardiaque, diminuer la mortalité et ralentir la progression de la maladie.

A. OBJECTIFS

- Améliorer la qualité de vie et diminuer le nombre d'hospitalisations lié à l'insuffisance cardiaque.
- Diminuer la mortalité
- Ralentir la progression de la maladie

B. MOYENS THÉRAPEUTIQUES

b-1- Mesures générales

- Education et règles hygiéno diététiques
-Education primordiale : Expliquer au patient sa pathologie, ses risques et ses complications, la nécessité de la bonne observance du régime et du traitement, les effets secondaires du traitement, la nécessité d'un suivi régulier, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires, éviter l'automédication (AINS, corticoïdes)
Cette éducation peut être assurée par le médecin traitant , le pharmacien ou le personnel infirmier formé.
- Limiter les apports en sel: Un régime pauvre en sel est indispensable avec limitation des produits ayant une forte teneur en sels comme les conserves, les fromages et les eaux gazeuses
- Restriction hydrique si hyponatrémie ou dysfonction VG très sévère
- Un contrôle du poids 2 fois/semaine est nécessaire : si prise de poids>3 kg en 2 jours, consulter et/ou augmenter les diurétiques
- Sevrage tabac, prise en charge d'un diabète
- Supprimer la consommation d'alcool
- vaccination anti grippale, anti pneumococcique
- La réadaptation cardiovasculaire : réadaptation à l'effort : La réadaptation cardiovasculaire est une modalité thérapeutique d'appoint du traitement médicamenteux de l'insuffisant cardiaque chronique. Elle commence en milieu hospitalier puis peut être poursuivie à domicile. Elle comporte des exercices dynamiques sur tapis roulant ou sur bicyclette. Il existe des modalités spécifiques de l'entraînement selon la sévérité de l'insuffisance cardiaque. De nombreuses études ont montré que la réadaptation cardiaque améliore la tolérance à l'effort de 50 % et la qualité des vies des patients.

Elle améliorerait les anomalies vasculaires et musculaire périphérique dans l'insuffisance cardiaque via son action sur le système nerveux autonome: augmentation du tonus parasympathique et une diminution du tonus sympathique.

Elle est proposée chez des patients stabilisés.

Poussée d'insuffisance cardiaque = repos

Patient stabilisé = activité physique douce et régulière.

b- 2- Traitement pharmacologique:

Tous les médicaments cités ci-dessous sont des traitements efficaces uniquement dans l'IC à FE VG réduite<40%. Il n'y a pas actuellement de traitement au long cours qui diminue la mortalité dans l'IC à FE VG préservée ou modérément réduite

b-2-1. Les bétabloquants

Plusieurs essais cliniques ont prouvé l'efficacité des β-bloquants dans le traitement de l'insuffisance cardiaque à FE réduite. Ce bénéfice porte sur la réduction des symptômes, la diminution du taux de ré-hospitalisations et sur la mortalité. Ces

effets sont obtenus à moyen et long terme. Les BB- agissent en protégeant le cœur contre les effets délétères de l'hyper-tonie sympathique (troubles du rythme) et en diminuant la MVO2).

Les b bloquants validés dans l'insuffisance cardiaque à FE réduite (IC-FEr sont : le Bisoprolol, le Carvédilol, le Nébivolol et le Succinate de Métoprolol.

Ils doivent être initiés à faible dose chez des patients stables et augmentés progressivement, avec une surveillance stricte, jusqu'à la dose cible tolérée. L'introduction des β-bloquants peut s'associer à une décompensation ou une aggravation de l'insuffisance cardiaque et/ou à une hypotension. Les β-bloquants sont contre-indiqués dans le bloc auriculo-ventriculaire du 2ème ou du 3ème degré ou l'hypotension symptomatique. Ils devraient être utilisés avec prudence chez ceux qui ont une pression artérielle initiale basse (PA systolique < 90 mm Hg).

Les β-bloquants Cardio-sélectifs (Bisoprolol, Succinate de Métoprolol, ou Nébivolol) sont à préférer chez les BPCO. En pratique, il faut une consultation chez un pneumologue avant l'initiation. Celle-ci doit se faire par de petites doses avec un monitorage strict des signes d'obstruction bronchique en parallèle par le pneumologue.

L'asthme n'est pas une contre-indication absolue, mais cette prescription ne doit être utilisée que sous la supervision d'un pneumologue en évaluant la balance bénéfice/risque du traitement au cas par cas.

b-2-2. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Ils doivent être prescrits devant toute insuffisance cardiaque gauche afin de pallier aux effets délétères de l'activation neurohormonale du système rénine angiotensine. . Ils diminuent la mortalité et le nombre de décompensations. Plusieurs molécules sont disponibles. Captopril (LOPRIL†), Enalapril (ANGIOTECT†), Ramipril (TRIATECT†), lisinopril, trandolapril (odrik). Ces médicaments sont prescrits par voie orale à doses progressivement croissantes. La kaliémie et la créatinine sérique doivent être régulièrement contrôlées.

Les effets indésirables des IEC les plus importants sont la toux, l'hypotension, l'insuffisance rénale et l'hyperkaliémie. Bien que rare, l'angio-oedème représente l'effet indésirable le plus grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital et impose l'arrêt immédiat du traitement.

Les IEC induisant une insuffisance rénale sont peut-être des indicateurs d'une pathologie rénovasculaire et peuvent justifier la réalisation d'une imagerie rénale.

b-2-3. Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II

Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) inhibent l'activation neurohormonale du système rénine angiotensine en bloquant les effets biologiques de l'angiotensine II. Ils doivent être utilisés chez les patients ne tolérant pas les IEC en raison de la toux.

Les ARA II ne doivent pas être associés avec les IEC

Exemples : Candésartan (ATACAND†) : 8 à 16 mg/j, Valsartan (TAREG) : 80 à 160 mg/j

b-2-4. Les antagonistes des récepteurs des minéralo-corticoïdes

Un traitement par un antagoniste des récepteurs des minéralo-corticoïdes est recommandé chez les insuffisants cardiaques à fraction d'éjection réduite FEVG ≤35% et symptomatiques classe NYHA II-IV, malgré un traitement optimal, en dehors des contre-indications : la présence d'une insuffisance rénale (clairance de la créatinine <30ml/min) et/ou une hyperkaliémie > 5 mmol/l. La Spironolactone peut être remplacée par de l'Eplérénone en cas de survenue d'une gynécomastie. En Tunisie, nous ne disposons à l'heure actuelle que de la Spironolactone.

b-2-5. Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la Neprylisine (Sacubitril / Valsartan)

Le sacubitril inhibe la dégradation du BNP en agissant sur la Neprylisine.

L'association Sacubitril / Valsartan est recommandée chez les patients insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection réduite (FE ≤ 40%) symptomatiques (NYHA classe II-III), malgré un traitement optimal, comme traitement remplaçant des IEC, sauf contre-indications.

Cette association est suggérée chez les patients en classe IV de la NYHA.

Si le patient est déjà sous un IEC, ce dernier doit être arrêté 36 heures avant d'initier le Sacubitril / Valsartan pour minimiser le risque d'angio-oedème.

La prescription de l'association Sacubitril / Valsartan doit être faite par un cardiologue.

b-2-6. L'Ivabradine: L'Ivabradine est une nouvelle classe thérapeutique qui cible le nœud sino-atrial et agit donc seulement chez les patients en rythme sinusal. Elle est indiquée les patients présentant une IC avec une FEVG ≤ 35%, en rythme sinusal avec une fréquence cardiaque ≥ à 70 bpm, qui restent symptomatiques (NYHA II-IV) malgré un traitement optimal.

L'administration de l'Ivabradine est aussi suggérée en cas d'intolérance ou de contre-indication aux β-bloquants.

b-2-7. Autres traitements :

• Les diurétiques / Diurétiques de l'anse

Chez la plupart des patients insuffisants cardiaques, il existe une rétention hydro-sodée responsable d'œdème des membres inférieurs et/ou d'œdème pulmonaire responsable de la dyspnée. Le traitement de ces symptômes est basé sur les diurétiques.

Dans la majorité des cas, le choix se porte sur les diurétiques de l'anse ; cependant les thiazidiques peuvent être suffisants en cas de rétention modérée.

Un traitement par diurétiques est suggéré chez les insuffisants cardiaques symptomatiques de surcharge ou de conges-

tion. Les doses des diurétiques de l'anse doivent être discutées au cas par cas, de façon à ce que les doses optimales permettent d'éliminer les œdèmes sans induire une déshydratation exposant le patient au risque d'insuffisance rénale et d'hypotension.

La tendance des diurétiques de l'anse à induire une hypokaliémie est contre balancée par l'effet des IEC, des ARA II et de la Spironolactone.

Le potassium sérique doit être surveillé et maintenu dans une fourchette de 4 à 5 mmol/l avec les ajustements thérapeutiques adéquats pour prévenir la survenue de l'hypokaliémie et de l'hyperkaliémie. Il n'existe pas d'études ayant évalué l'effet des diurétiques sur la mortalité.

• **Les digitaliques** : Chez les insuffisants cardiaques en fibrillation auriculaire, un β-bloquant est préféré pour contrôler la fréquence ventriculaire. Cependant, la Digoxine peut être associée aux β-bloquants si le rythme cardiaque est mal contrôlé. Si une bradycardie excessive se produit avec les deux médicaments, c'est la Digoxine qui doit être arrêtée

La Digoxine est suggérée en complément du traitement pour les patients avec une insuffisance cardiaque en rythme sinusal qui sont encore symptomatiques après un traitement optimal.

• **Les dérivés nitrés**: sont des vasodilatateurs essentiellement veineux ils peuvent réduire la précharge et donc les signes de congestion. c'est un traitement symptomatique. Il n'existe aucune étude ayant démontré un effet significatif sur la morbi-mortalité dans l'insuffisance cardiaque.

• Traitement des co-morbidités

-Le traitement anti-thrombotique : En dehors de la fibrillation atriale il n'y a pas d'évidence que les anti-vitamines K réduisent la morbi-mortalité comparés au placebo ou à l'Aspirine. Il n'existe pas d'intérêt à prescrire les antiagrégants plaquettaires en dehors de l'insuffisance coronaire associée

-Prise en charge d'une anémie associée car l'anémie aggrave le pronostic et les symptômes de l'insuffisance cardiaque. Le fer en intraveineux est suggéré chez les patients atteints d'IC avec FEVG réduite et une carence en fer prouvée (férritinémie basse)

b-3. Traitement interventionnel de l'IC avec FE VG réduite

b-3-1-La resynchronisation cardiaque

L'implantation d'un pace maker triple chambre ou multi site consiste à implanter une sonde dans l'OD un sonde dans le VD et une 3ème sonde dans le VG via le sinus coronaire afin de corriger l'asynchronisme inter ventriculaire et intraventriculaire souvent observé chez le malade insuffisant cardiaque.

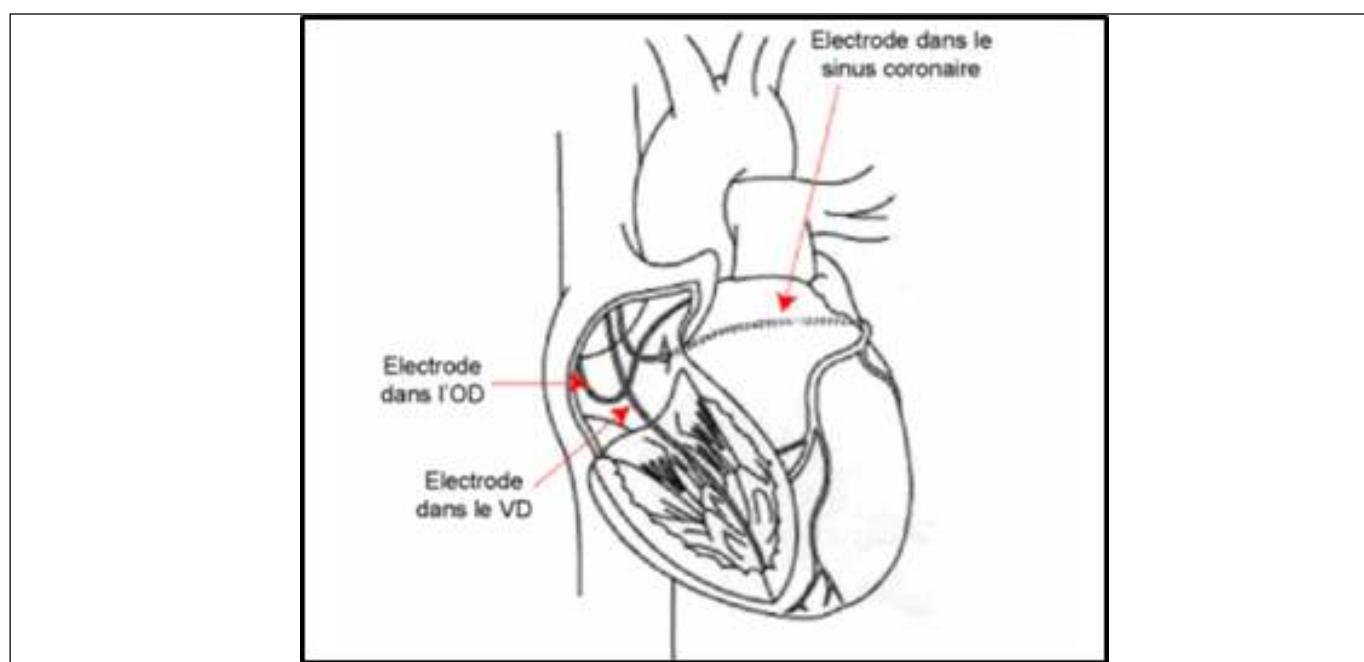


Figure 1: Mise en place des trois électrodes pour une stimulation cardiaque multisite (resynchronisation cardiaque)

Ce traitement a montré son efficacité en terme d'amélioration de la survie et la baisse de la mortalité.

La resynchronisation cardiaque est indiquée chez l'insuffisant cardiaque en rythme sinusal restant symptomatique (II-III-IV) malgré un traitement médical optimal toléré (associant IEC BBloquant Antialdostérone diurétique) avec une FEVG ≤ 35% ET un QRS large (≥ 130 ms si BBG ou ≥ 150 ms si BBD) à condition que l'espérance de vie soit > 1 an.

b-3-2-Le défibrillateur automatique implantable

Le défibrillateur automatique implantable (DAI) est un dispositif médical implantable permettant, outre les fonctions classiques de stimulation cardiaque, la détection et le traitement des troubles du rythme ventriculaire grave. Il est indiqué dans la prévention de la mort subite.

Des dispositifs associant la resynchronisation cardiaque et les défibrillateurs peuvent aussi être indiqués.

-Indications de DAI en prévention secondaire : quelle que soit la FE VG, chez un patient ayant présenté un arrêt cardiaque

ressuscité sur fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique à condition que l'espérance de vie soit > 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie..)

Indications de DAI en prévention primaire : Un DAI est recommandé chez les patients ayant une insuffisance cardiaque avec FEVG ≤ 35 % restant symptomatique en classe NYHA II III, malgré 3 mois de traitement médical optimal à condition que l'espérance de vie soit > 1 an

NB : Après un infarctus, attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG

b-3-3- La revascularisation myocardique:

La revascularisation chirurgicale par pontage est recommandée chez les patients pluritronculaires ayant une insuffisance cardiaque et symptomatiques d'angor après évaluation de leur risque opératoire et de la viabilité myocardique. L'angioplastie coronaire reste indiquée en présence d'une anatomie coronaire favorable.

b-3-4-L'assistance circulatoire mécanique : devrait être suggérée aux patients ayant une insuffisance cardiaque terminale réfractaire au traitement médical optimal avec échappement à la resynchronisation cardiaque en l'attente de la greffe cardiaque

b-3-5-La transplantation cardiaque: Les patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère réfractaire au traitement médical devraient être adressés vers des unités d'IC où ils peuvent être évalués et être proposés pour la transplantation. Il existe des critères cliniques et hémodynamiques pour indiquer une transplantation cardiaque.

La transplantation cardiaque améliore la qualité de vie et la survie des insuffisants cardiaques. Les données à l'échelle internationale ont démontré une survie à une année de 80% et une survie à 10 ans de 50%.

b-3-6-Traitement étiologique de l'insuffisance cardiaque: La cure d'une valvulopathie ou d'une cardiopathie ischémique .

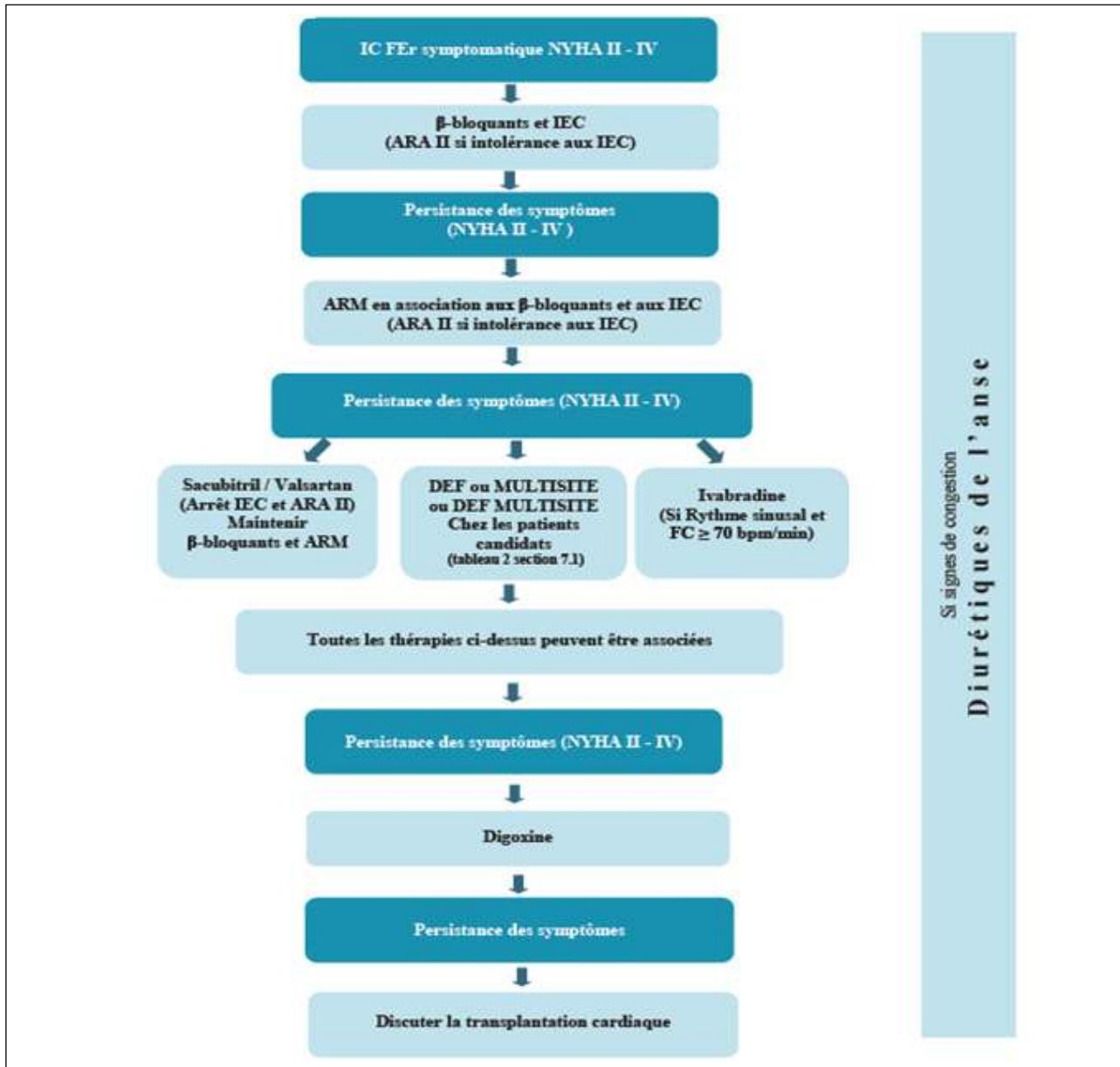
C- DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

c-1-Dans l'insuffisance cardiaque avec FEVG réduite

La démarche thérapeutique de l'IC avec FEVG réduite est bien codifiée et est résumée dans le tableau 1 et l'algorithme de la figure 2.

Tableau 1 : Stratégie thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque à FE VG réduite (FEVG<40%)

Classe NYHA	Traitements
NYHA I (Asymptomatique)	<ul style="list-style-type: none">• IEC• Bêtabloquants de l'IC• Discuter DAI en prévention primaire si patient asymptomatique avec FEVG ≤30%, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.
Symptomatique NYHA II-IV	<ul style="list-style-type: none">• Par ordre chronologique étape par étape• Débuter en première intention IEC+B bloquants de l'IC• Diurétiques de l'anse si signes congestifs• Si persistance de symptômes et FEVG ≤35%, ajouter antagoniste de l'aldostéron• Si persistance des symptômes sous IEC +B Bloquants + antagoniste de l'aldostéron ET FE VG≤35%, discuter<ul style="list-style-type: none">o DAI en prévention primaireo Resynchronisation cardiaque si bloc de branche largeo Ajout de sacubitril/Valsartan à la place de l'IEC ou de l'ARAIIo Ajout d'ivabradine si rythme sinusal et FC≥70/mn• Si persistance de symptômes, ajout de digitaliques• Si aggravation :<ul style="list-style-type: none">o Cure de dobutamineo Assistance circulatoire en attendant la greffeo Transplantation cardiaqueo Soins palliatifs (morphiniques)



c-2-Dans l'insuffisance cardiaque avec FE VG préservée ou modérément réduite:

Dans l'IC avec FEVG préservée ou modérément réduite, la démarche thérapeutique est controversée et n'est pas bien codifiée.

c-3- Dans l'insuffisance cardiaque droite isolée:

Le traitement diurétique est le seul indiqué, en dehors du traitement de l'affection causale en faisant attention aux diurétiques de l'anse, qui en augmentant les bicarbonates sanguins peuvent faire monter PCO₂ chez les insuffisants respiratoires chroniques.

A. SURVEILLANCE

Les patients atteints d'IC bénéficient d'un suivi régulier et d'une surveillance des paramètres biomédicaux pour assurer la sécurité et le dosage optimal des médicaments et détecter le développement de complications ou de maladies progression pouvant nécessiter un changement de direction (par exemple, l'apparition de la FA ou développement de l'anémie). Une auto-surveillance et une surveillance médicalisée sont recommandées

Paramètres de surveillance sont les suivants :

La courbe de poids: Elle est essentielle. Une prise de poids est promontoire d'une poussée d'IC et incite à majorer les diurétiques et consulter son médecin traitant.

Une surveillance biologique ionogramme et creat afin d'optimiser le traitement médical. En cas de disponibilité et dans certaines situations natriurétique

La télémédecine également appelée gestion à distance des patients, est en cours d'évaluation.

CONCLUSION

Malgré les progrès thérapeutiques du traitement pharmacologique et non pharmacologique de l'insuffisance cardiaque, son pronostic demeure grave dominé par le risque de la mort subite et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire. Une approche thérapeutique multi disciplinaire est souvent nécessaire. Le meilleur traitement reste la prévention primaire par la lutte contre les facteurs de risque de la maladie coronaire et le dépistage et le traitement optimal de l'hypertension artérielle. Des efforts importants doivent être déployés afin de promouvoir la transplantation cardiaque en Tunisie qui reste le gold standard du traitement de l'IC à FEVG altérée.

RÉFÉRENCES

Guide pratique de l'insuffisance cardiaque édition Masson
Cardiologie vasculaire la référence iKB 8ème édition-2018
Référentiel Tunisien de l'insuffisance cardiaque

TESTS D'ÉVALUATION

1- Les bétabloquants dans l'insuffisance cardiaque

- A. Peuvent être prescrits chez les patients en poussée aigue de l'insuffisance cardiaque
- B. sont prescrits en première intention
- C. peuvent être prescrits quelle que soit la classe des bétabloquants
- D. Doivent être démarrés à faible dose
- E. doivent être augmentés par paliers progressifs

2- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'insuffisance cardiaque

- A. doivent être prescrits en première intention dans l'insuffisance cardiaque à FE VG réduite
- B. peuvent être prescrits par voie parentérale
- C. doivent être prescrits à doses progressivement croissantes
- D. nécessitent un contrôle régulier de la kaliémie et la créatinine sérique
- E. agissent par leur effet inotrope positif

3- Le traitement d'un patient ayant une insuffisance cardiaque avec FE réduite au stade NYHA I en rythme sinusal

- A. doit comporter un bétabloquant cardiosélectif
- B. doit comporter un inhibiteur de l'enzyme de conversion
- C. doit comporter un digitalique
- D. doit comporter un antithrombotique
- E. doit comporter un diurétique

4- L'ivabradine

- A. est utilisée en première intention dans le traitement de l'insuffisance cardiaque
- B. est utilisé en cas de fibrillation atriale
- C. agit au niveau du noeud auriculo-ventriculaire.
- D. est indiquée en cas d'intolérance ou contre indication aux bêta bloquants.
- E. est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque avec une FE VG $\geq 35\%$

4- D
3- A-C
2- ACD
1- BDE

Réponses

DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir l'hypertension artérielle (HTA) et établir sa classification
2. Décrire l'épidémiologie de l'hypertension artérielle
3. Expliquer les différentes méthodes de mesure de la pression artérielle
4. Identifier une HTA résistante
5. Reconnaître les causes d'une HTA secondaire
6. Définir les objectifs thérapeutiques selon le niveau du risque cardio vasculaire
7. Expliquer les mesures non pharmacologiques
8. Citer les classes thérapeutiques du traitement pharmacologique de l'HTA
9. Planifier la prise en charge thérapeutique d'un patient hypertendu en fonction du risque cardio-vasculaire
10. Expliquer les modalités de surveillance au long cours d'un patient hypertendu.

INTRODUCTION

Problème de santé publique, l'hypertension artérielle (HTA) est une maladie chronique, fréquente, souvent silencieuse et aux conséquences graves : Elle constitue, selon l'observatoire de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS),(1) la première cause de mortalité dans le monde (12,8% de la mortalité totale en 2004).

Selon une étude publiée en 2018, la prévalence de l'HTA en Tunisie est estimée à 26,9%.⁽²⁾

La prise de la pression artérielle (PA) est un acte primordial de tout examen clinique.

Le dépistage de l'HTA et son traitement efficace au long cours ont démontré leur efficacité pour réduire la morbi-mortalité liée à cette maladie.

Dans 95% des cas, l'HTA est un phénomène multifactoriel ; elle est dite « essentielle ». Dans 5% des cas, l'HTA est due à une cause déterminée ; elle est dite « secondaire ».

1. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Selon l'étude ETHNA-Tunisie⁽²⁾ la prévalence de l'HTA chez les adultes tunisiens, définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une tension artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg, a été estimée à 26,9% [25,4% chez les hommes et 28,4% chez les femmes].

Il est à noter que :

- la prévalence de l'HTA est fortement liée à l'âge ($>60\%$ chez les sujets ≥ 60 ans)⁽³⁾.
- la proportion des patients ignorant leur maladie (22% des hypertendus) et des HTA insuffisamment traitées(30% des hypertendus) reste élevée.⁽⁴⁾
- L'HTA est un problème mondial, sa fréquence et la fréquence de ses complications sont néanmoins plus élevées dans les pays en voie de développement.
- L'HTA est le principal facteur contribuant aux maladies cardiovasculaires ; elle est, en effet, responsable directement de la moitié des accidents vasculaires cérébraux et des cardiopathies ischémiques (principale cause de décès dans le monde).⁽¹⁾

2. DEFINITION- CLASSIFICATION

La pression artérielle est définie par deux chiffres : la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD).

Toute augmentation de la pression artérielle aussi bien systolique que diastolique est associée de façon linéaire et continue à une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral (ischémique et hémorragique) et de cardiopathie ischémique, de mort subite, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et de déclin cognitif. (3)

L'HTA est définie par une PAS supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une PAD supérieure ou égale à 90 mm Hg, mesurée au cabinet médical et confirmé au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 2 consultations successives. (3)

Ce seuil correspond au un niveau de pression dont la baisse, par des moyens thérapeutiques, s'accompagne d'une réduction prouvée de la morbi-mortalité dans la population générale. En réalité, ce seuil dépend du niveau de risque cardiovasculaire de l'individu et peut donc varier d'un individu à un autre.

Lorsqu'il n'est pas possible d'identifier une cause unique et réversible à l'HTA, elle est dite essentielle (90 à 95% des HTA).

La classification de la PA est établie en trois catégories de PA normale et trois stades d'HTA (tableau 1). La classification est basée sur les chiffres PAS et PAD périphériques. (Quand ces derniers appartiennent à des catégories différentes, on retient la plus élevée). Cette classification aide à l'estimation du risque cardiovasculaire, la décision de mise en œuvre d'un traitement et l'évaluation de son efficacité.

L'HTA systolique isolée est observée chez le sujet âgé de plus de 55 ans et peut être subdivisée en 3 grades selon le niveau de PAS. Dans cette situation, une PA pulsée élevée, (> 60 mm Hg), est un marqueur de rigidité artérielle et d'atteinte d'organes cibles.

Tableau 1 : Classification des niveaux de pression artérielle au cabinet et définition des grades de l'hypertension artérielle.(3)

Catégorie	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
Optimale	<120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale élevée	130-139	et/ou	85-89
Hypertension Grade 1	140-159	et/ou	90-99
Hypertension Grade 2	160-179	et /ou	100-109
Hypertension Grade 3	>=180	et/ou	>=10
Hypertension systolique isolée	>=140	et	<90

HTA : hypertension artérielle

3.ÉVALUATION INITIALE D'UN PATIENT PRÉSENTANT UNE ÉLÉVATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

L'évaluation diagnostique vise :

- La caractérisation précise du niveau de pression artérielle (tableau 1).
- L'évaluation du risque cardiovasculaire global par, outre le niveau de PA, la recherche d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire et la recherche d'une atteinte latente ou patente des organes cibles.
- Le dépistage d'une hypertension secondaire.

Cette évaluation nécessite :

- Des mesures répétées de la PA périphérique au cabinet médical et parfois en dehors des consultations.
- Un interrogatoire et un examen clinique minutieux à la recherche de symptômes de l'HTA et surtout de signes fonctionnels ou physiques de retentissement, de complications ou évoquant une HTA secondaire.
- Des examens complémentaires dont certains sont obligatoires en première intention et d'autres sont orientés par une suspicion au bilan initial d'un retentissement ou d'une cause secondaire.

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- La découverte de l'HTA est le plus souvent fortuite lors d'un examen clinique systématique.
- La mesure de la PA est en fait un temps primordial de tout examen clinique quel qu'en soit le motif.

- Parfois des symptômes amènent le patient à consulter, mais ils ne sont ni spécifiques ni liés au niveau de PA :
 - Céphalées : occipitales, pulsatiles, matinales et résistantes aux antalgiques. – Autres signes neurosensoriels : vertiges, bourdonnements d'oreilles
 - Fatigue, épistaxis, palpitations...
- Malheureusement, dans certains cas l'HTA n'est découverte à la survenue d'une complication :
 - Accident vasculaire cérébral
 - œdème pulmonaire, insuffisance cardiaque gauche
 - Insuffisance coronaire
 - Insuffisance rénale.

3.2. MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

A. LA MESURE CLINIQUE

La mesure dite « clinique » de la pression artérielle doit se faire dans des conditions particulièrement rigoureuses (annexe 1).

Il faut insister sur 2 points :

- Mesure aux 2 bras (1ère visite) pour dépister de possibles différences liées à une pathologie vasculaire. Dans ce cas, garder comme référence la valeur la plus élevée.
- Mesurer la PA à 1 et 5 minutes après le passage en orthostatisme chez les sujets à risque d'hypotension orthostatique ; particulièrement les sujets âgés et diabétiques.

B. LES MESURES DE LA PRESSION ARTÉRIELLE EN DEHORS DES CONSULTATIONS

Elles sont un meilleur reflet de la PA dans la vie courante loin de l'environnement médical. Elles ont montré de ce fait, un intérêt diagnostique, mais aussi thérapeutique et pronostique. L'interprétation porte sur les valeurs moyennes et non pas ponctuelles.

b1. La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

L'appareillage (fig 1A) permet une prise automatique et répétées de la PA, (en général toutes les 15 mn durant la journée et toutes les 30 mn la nuit).

Le patient mène une activité habituelle, (il lui sera demandé d'arrêter ses mouvements durant les inflations et maintenir le brassard au même niveau que le cœur). Il lui est demandé aussi de mentionner sur une fiche ses heures de veille et de sommeil, les activités ou événements pouvant interférer avec la PA, les heures de repas et prises de médicaments ainsi que d'éventuels symptômes.

Les résultats sont présentés sous forme d'un graphique de PAS et de PAD en fonction du temps (fig 1B).

Avec cette méthode de mesure, la limite supérieure de la normale est de 130/80 mm Hg pour la moyenne des 24 h ; 135/85 pour la moyenne diurne et 120/70 pour la moyenne nocturne. Normalement il y a une baisse de la PA nocturne d'au moins 10% par rapport à la PA diurne. (profil Dipper).

Pour les patients dont seule la PA nocturne est pathologique, elle constitue l'unique moyen diagnostic possible. Il est à noter que la valeur pronostique de la PA nocturne est plus corrélée au risque cardiovasculaire et rénal que la PA diurne.



Figure 1A : appareil de MAPA

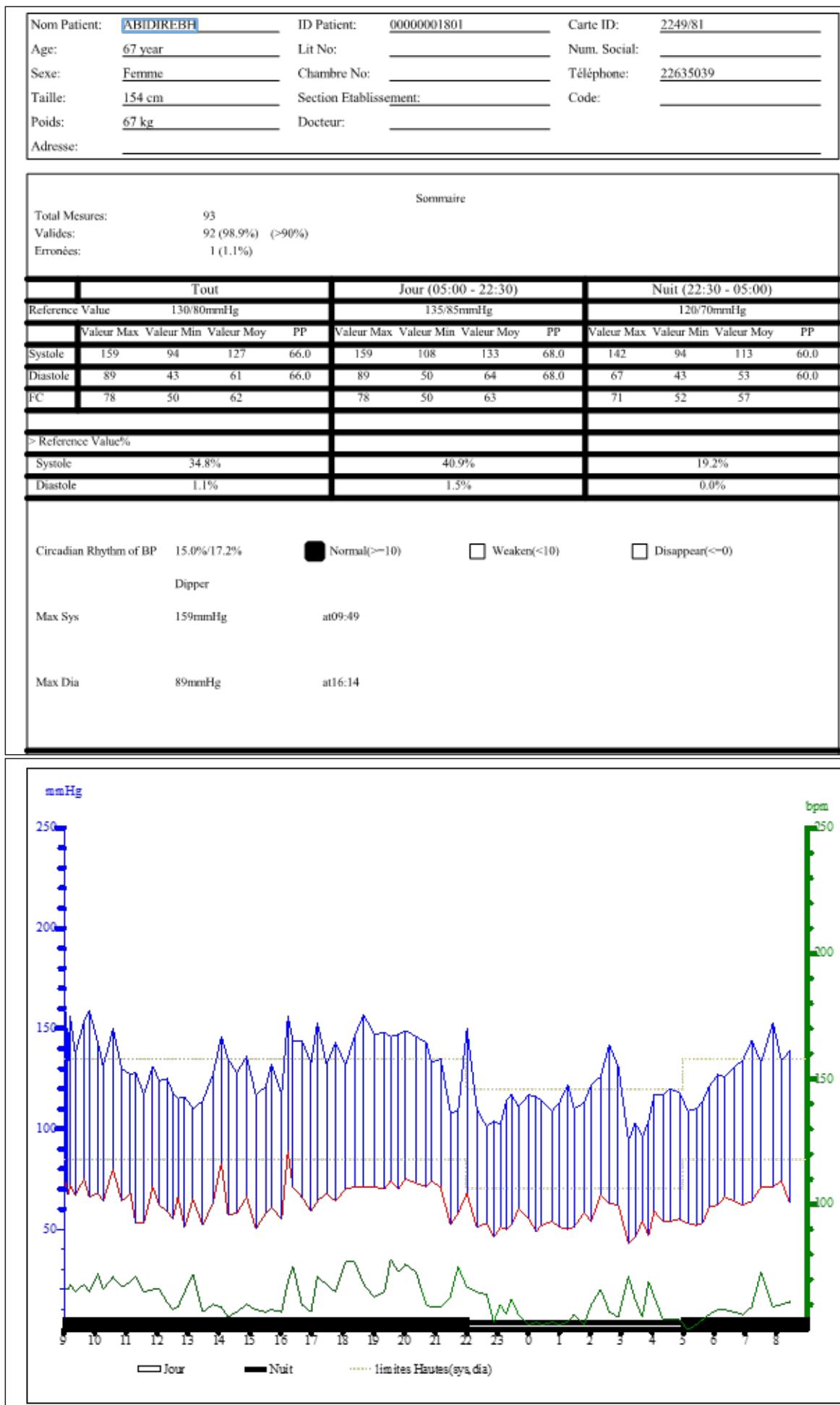


Figure 1B : exemple de résultat de MAPA

b2. L'automesure tensionnelle à domicile: Consiste à demander au patient de mesurer lui-même (ou à l'aide d'une tierce personne) sa pression artérielle avec un appareil valide*. Une formation technique doit lui être octroyée au préalable.

Il est recommandé d'effectuer 2-3 mesures le matin (avant la prise du médicament) et le soir pendant 3 à 7 jours successifs (annexe 2).

Cette courte série de mesures sera réalisée dans la semaine précédant la consultation. Les mesures intempestives doivent être déconseillées, car elles sont anxiogènes et en tout cas non interprétables. Avec cette méthode de mesure, la limite supérieure de la normale est fixée à 135/85 mm Hg.

Cette méthode est plus simple et moins couteuse que la MAPA, mais ne donne pas d'information sur la pression artérielle d'activité ni sur la pression artérielle nocturne. Elle a l'avantage unique d'impliquer le patient activement dans sa prise en charge. (tableau 3)

Le diagnostic d'HTA peut donc s'établir par l'une des 3 méthodes précédentes (mesure clinique, MAPA ou automesure) (tableau 2).

Une divergence peut apparaître entre la méthode clinique et l'une des 2 autres méthodes :

- PA clinique ≥ 140 et/ou 90 mm Hg et mesure ambulatoire et/ou automesure normales : c'est la définition de l'HTA « blouse blanche » ou HTA « de consultation », qui a priori ne justifie pas la mise en route d'un traitement pharmacologique et relève d'une simple surveillance (par automesure).
- PA clinique normale, mais automesure pathologique : c'est l'HTA « masquée », associée à un pronostic aussi sévère que l'HTA classique et relève donc d'un traitement actif, dont les effets seront évalués que par des mesures ambulatoires.

Tableau 2 : Valeurs retenues pour le diagnostic positif de l'hypertension artérielle par les différentes méthodes de mesure de la pression.

Méthode	Limite supérieure de la normale	
	Systolique	Diastolique
Mesure clinique	140 mmHg	90 mmHg
Automesure	135 mmHg	85 mmHg
Mesure ambulatoire de la Pression Artérielle		
Moyenne des 24h	130 mmHg	80 mmHg
Période d'activité	135 mmHg	85 mmHg
Période de sommeil	120 mmHg	70 mmHg

Tableau 3 : Modèle de tableau pour l'automesure de la PA

		Jour 1		Jour 2		Jour 3	
		PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
Matin	Mesure 1						
	Mesure 2						
	Mesure 3						
Soir	Mesure 1						
	Mesure 2						
	Mesure 3						

b3. Indications des mesures de la PA en ambulatoire

Le tableau 4 résume les principales indications selon les recommandations de 2018 de la société européenne de cardiologie.

Tableau 4 : Indications de la mesure de la PA en ambulatoire (3)

Indications de la mesure de la PA en ambulatoire
Suspicion d'HTA blouse blanche :
- HTA grade I au cabinet médical
- HTA élevée au cabinet médical contrastant avec l'absence d'atteinte d'organe cible.
Suspicion d'HTA masquée
- HTA normale haute au cabinet médical
- PA normale contrastant avec des signes d'atteinte d'organes cibles et/ou un risque cardiovasculaire global élevé.

Confirmation d'une HTA résistante

Évaluation du contrôle de la pression artérielle, en particulier chez les patients traités et à risque cardiovasculaire élevé

Réponse exagérée de la PA à l'exercice

Hypotension orthostatique ou post prandiale chez patients traités ou non

En cas de symptômes compatibles avec une hypotension pendant le traitement

Indications spécifiques de la MAPA

Évaluation de la baisse nocturne de la PA

Suspicion d'HTA nocturne (syndrome d'apnée de sommeil, insuffisance rénale chronique, diabète, Dysautonomie)

3.3. RECHERCHER UN RETENTISSEMENT VISCÉRAL DE L'HTA

Les signes d'une atteinte des organes cibles doivent être recherchés avec soin, car il s'agit d'un déterminant majeur du risque global de la maladie. Pour chaque organe cible, le retentissement peut être infra clinique ; dit atteinte d'organe cible, c'est à ce stade qu'il doit être dépisté, ou bien clinique ; dit maladie cardiovasculaire ou rénale avérée (annexes 3)

A. RETENTISSEMENT ENCÉPHALO-RÉTINIEN :

Les infarctus cérébraux silencieux, les lacunes et des microhémorragies sont très fréquents chez les hypertendus. L'HTA est le facteur de risque le plus puissant de survenue d'AVC et d'accidents ischémiques transitoires (AIT). Elle augmente le risque du déclin cognitif et de la démence.

Le retentissement encéphalo-rétiniien est recherché par :

- Signes fonctionnels : céphalées, vertiges, phosphènes, acouphènes, paresthésies, ainsi que des déficits moteurs/amaurose régressifs.
- Anomalies rétiniennes au fond d'œil : hémorragies, exsudats ou œdème papillaire sont les seuls signes de gravité à rechercher en faveur de la malignité de l'HTA.
- un scanner ou une imagerie par résonance magnétique sont indiqués en cas d'AIT ou AVC.

B. RETENTISSEMENT CARDIO-VASCULAIRE :

b.1. Retentissement cardiaque :

Par l'augmentation des résistances périphériques et donc de la post charge du ventricule gauche, l'HTA entraîne une cardiopathie hypertensive : hypertrophie d'adaptation du VG avec d'abord une anomalie de la fonction diastolique entravant le remplissage ventriculaire. A un stade tardif, c'est la dilatation avec altération de la fonction systolique du VG aboutissant à l'insuffisance cardiaque chronique. L'HTA expose également aux troubles du rythme supra-ventriculaire, essentiellement la fibrillation atriale.

La cardiopathie hypertensive est recherchée par :

- Signes fonctionnels : Dyspnée, angor, palpitations
- Signes physiques : Recherche de signes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale.
- ECG: Systématique, à la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge systolique, de fibrillation atriale.
- Radiographie du thorax : Cardiomégalie aux dépens des cavités gauches aux stades tardifs de dilatation cavaire, signes de congestion pulmonaire.
- Échocardiographie : Évalue l'épaisseur des parois VG, la masse du VG, les anomalies de la fonction diastolique et systolique du VG (dont la fraction d'éjection du VG).

b.2 : Retentissement vasculaire :

L'HTA est un facteur de risque d'athérosclérose. Il faut rechercher systématiquement une atteinte vasculaire :

Atteinte coronarienne

- Signes fonctionnels : Angor
- ECG: Troubles de la repolarisation ou séquelles de nécrose
- Échocardiographie : Recherche d'un trouble de la cinétique segmentaire VG.

Atteinte des axes artériels périphériques :

- Signes fonctionnels : Claudications intermittentes
- Examen physique : Souffle artériel, abolition ou diminution d'un pouls

- Écho-Doppler carotidien : augmentation de l'épaisseur intima-média (> 9 mm) ou présence de plaques d'athérome obstructives ou non obstructives.
- Échographie Doppler des membres inférieurs, et abdominale à la recherche de sténose artérielle ou d'anévrisme aortique.

C. RETENTISSEMENT RÉNAL :

Le diagnostic d'une néphropathie hypertensive se base sur une diminution de la fonction rénale ou sur une élimination d'albumine augmentée.

- L'estimation, à partir de la créatinine plasmatique, soit de la filtration glomérulaire (formule MDRD*) soit de la clairance de la créatinine (formule de Cockroft-Gault) doit être systématique.
- Une protéinurie doit être recherchée chez tout hypertendu par une bandelette urinaire. Si celle-ci est négative, une recherche de micro-albuminurie doit être faite systématiquement sur un échantillon d'urine.

3.4. ÉVALUATION DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE GLOBAL

Au centre de la prise en charge des sujets hypertendus, cette classification évalue le risque cardiovasculaire global (la probabilité d'avoir un évènement cardiovasculaire dans les 10 ans) prenant en compte non seulement le grade de l'HTA, mais aussi la coprésence de facteurs de risque, et d'éventuelles atteintes d'organes cibles.

Toutes les décisions thérapeutiques (initiation d'un traitement médicamenteux, pression seuil et pression cible pour le traitement, utilisation d'une association, nécessité d'ajouter une statine ou un autre médicament non antihypertenseur) dépendent du niveau de risque initial.

La classification en risque faible, moyen, élevé ou très élevé (tableau 4). Les facteurs influençant le pronostic sont :

A. LES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIÉS :

LES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIÉS :

- L'âge (H > 55 , F > 65 ans)
- Le tabagisme (actif ou arrêté depuis moins de 3 ans)
- La dyslipémie (cholestérol total $> 4,9$ mmol/l, LDL cholestérol > 3 mmol/l, HDL cholestérol < 1 mmol/l (H) ou $1,2$ mmol/l (F), Triglycérides $> 1,7$ mmol/l)
- Glycémie à jeun 5,6-6,9 mmol/l (1,02-1,25 g/l) ou HGPO pathologique
- Obésité (IMC > 30 kg/m 2) et/ou obésité abdominale (périmètre abdominal > 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme)
- Antécédent d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez un parent de premier degré avant 55 ans (H) ou avant 65 ans (F)

B. LE DIABÈTE

C. LA DÉTECTION D'UNE ATTEINTE DES ORGANES CIBLES (annexe 3)

D. MALADIE CARDIO-VASCULAIRE OU RÉNALE AVÉRÉE (annexe 3)

E. LE BILAN SYSTEMATIQUE AU MOMENT DU DIAGNOSTIC D'HTA :

Le bilan systématique minimum pour l'évaluation diagnostique d'une HTA est :

- Glycémie à jeun
- Bilan lipidique complet (Cholestérol total, HDL- Cholestérol, Triglycérides (à jeun) avec calcul du LDL- cholestérol)
- Fonction rénale (Créatinine, estimation de la clearance de la créatinine ou de la filtration glomérulaire)
- Kaliémie
- Uricémie
- Hémoglobine et hématocrite
- Bandelette urinaire (\pm complétée par une micro albuminurie)
- Électrocardiogramme

Tableau 5 : évaluation du risque cardiovasculaire global

Cardiovasculaire globalStades d'HTA maladie	Autre FR, Atteinte d'organe cible ou maladie	Normale haute PAs 130-139 PAd 85-89	HTA grade 1 PAs 140-159 PAd 90-99	HTA grade 2 PAs 160-179 PAd 100-109	HTA grade 3 PAs ≥180 PAd ≥ 110
		Normale élevée PAS 140-159 PAD 85- 19	HTA grade 1 PAS 140-159 PAD 90-99	HTA grade 2 PAS 160-179 PAD 100-109	HTA grade 3 PAS >=180 PAD >=10
		Pas de FR	Risque faible	Risque faible	Risque modéré
Stade I (non compliquée)	1 ou 2 FR	Risque faible	Risque modéré	Risque faible à modéré	Risque élevé
	≥ 3 FRC	Risque faible à modéré	Risque modéré à élevé	Risque élevé	Risque élevé
	atteinte des organes cibles et/ ou diabète et/ou maladie rénale chronique stade 3	Risque modéré à élevé	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé à très élevé
Stade III (maladie déclarée)	Maladie cardio- vasculaire ou maladie rénale chronique stade 4	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

4. HYPERTENSION RÉSISTANTE

L'hypertension artérielle résistante ou réfractaire est définie par une PA $\geq 140/90$ mm Hg malgré des mesures hygiéno-diététiques et trois antihypertenseurs pris à dose optimale, dont un diurétique.

En pratique clinique, de multiples situations peuvent prendre le masque d'une HTA résistante en premier l'inobservance du traitement.

Les étapes de prise en charge devant une suspicion d'hypertension résistante consistent à :

- D'abord s'assurer du niveau élevé des chiffres de PA (indication à la MAPA)
- Refaire le bilan de l'HTA pour en évaluer le retentissement sur les organes cibles et reconstruire la possibilité d'une cause secondaire
- Éliminer une fausse HTA résistante (voir ci-après)
- Réviser le traitement de fond et éventuellement indiquer des traitements spécifiques de l'HTA résistante (cf. cours traitement de l'HTA)

Ceci passe par une reprise sérieuse de l'interrogatoire, un examen clinique méticuleux et un nouveau bilan incluant MAPA, biologie, ECG, et d'autres examens orientés.

Devant toute suspicion d'HTA résistante, il faudra éliminer :

- Une mauvaise observance du traitement
- La non-observance des règles hygiénodiététiques, en particulier
 - Prise de poids
 - Alcoolisme lourd (ivresses répétées)
- Prise de médicaments ou produits augmentant la PA : il s'agit essentiellement :
 - de l'alcool qui constitue une des causes les plus fréquentes de l'HTA secondaire en occident, de cocaïne.
 - Des corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens
 - des œstrogènes et des oestroprogesteratifs
 - des sympathomimétiques (gouttes nasales)
 - de substances entraînant une rétention hydrosodée (réglisse..)

- Un syndrome d'apnée du sommeil
- Une surcharge volumique liée à :
 - un traitement diurétique insuffisant
 - une insuffisance rénale progressive
 - un apport sodé excessif
- Une néphropathie
- Une HTA secondaire méconnue
- Causes de fausse hypertension résistante :
 - Hypertension de la blouse blanche
 - Usage d'un brassard mal adapté
- Pseudo-hypertension: rigidité artérielle extrême empêchant la compression de l'artère par le brassard, donnant alors des mesures bien plus hautes que la pression intra-artérielle réelle se voit surtout chez les sujets âgés.

5. HTA SECONDAIRE

Elles concernent 5% des hypertensions. Elles ont une cause déterminée, mais pas nécessairement curable. Sa mise en évidence permet un traitement spécifique pouvant permettre une disparition définitive de l'HTA dans environ la moitié des cas.

Une recherche d'une cause secondaire de l'HTA doit être envisagée devant :

- Une HTA survenant chez un patient âgé de moins de 30 ans ou de plus de 55 ans
- Une HTA résistante Une HTA sévère d'emblée (grade 3) ou s'aggravant sous traitement médical ainsi que les crises hypertensives
- Une HTA diastolique chez un sujet âgé

Les causes rénales sont les plus fréquentes :

5.1. HTA RENO-VASCULAIRE:

La prévalence de l'HTA réno-vasculaire est estimée entre 1 et 4 %. L'hyper-réninisme lié à l'ischémie rénale en aval de la sténose provoque une activation de l'angiotensine II, puissant vasoconstricteur. La sténose de l'artère rénale est le plus souvent peut être d'origine athéromateuse, parfois dysplasique.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'écho-Doppler des artères rénales, complété par l'angioscanner ou angio-IRM rénale.

5.2. HTA PAR NÉPHROPATHIE PARENCHYMATEUSE:

C'est la 1ère cause d'HTA secondaire ;

Le diagnostic est fait sur la présence d'une protéinurie, d'une anomalie du culot urinaire, d'une insuffisance rénale. L'échographie rénale, l'urographie intraveineuse et la biopsie rénale constituent des moyens de diagnostic.

5.3. CAUSES SURRÉNALIENNES

a. Hyper-aldostéronisme primaire :

Sécrétion inappropriée d'aldostérone par les corticosurrénales.

Le diagnostic est suspecté devant l'association d'une HTA résistante et d'une hypokaliémie accompagnée ou non de signes cliniques (asthénie, faiblesse ou crampes musculaires...).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une activité rénine plasmatique basse et une aldostéronémie augmentée.

b. Phéochromocytome

Le phéochromocytome est une tumeur du tissu chromaffine qui secrète des catécholamines (noradrénaline, adrénaline et dopamine) qui vont stimuler les récepteurs alpha et bêta-adrénergiques.

Il est suspecté devant la triade caractéristique de Menard : céphalée - palpitations - sueurs. L'HTA est le plus souvent permanente, sévère, entrecoupée de paroxysme et résistante aux traitements.

c. Syndrome de Cushing :

Très rare. Il est dû une hypersécrétion anormale de corticostéroïdes.

5.4. HTA DE LA FEMME ENCEINTE:

Fréquence : aux alentours de 10 %

Origine : il faut différencier l'HTA chronique antérieure à la grossesse et l'HTA gravidique accompagnant la grossesse. Il existe un retard de croissance fœtale par manque d'apport sanguin au fœtus et défaut de production placentaire de prostaglandines vasodilatatrices.

5.5. AUTRES CAUSES :

- La coarctation de l'aorte, dont le diagnostic est habituellement fait chez l'enfant. Elle est suspectée devant une abolition des pouls fémoraux à rechercher systématiquement devant tout hypertendu.
- Tumeur à rénine : exceptionnelle, Hyper-aldostéronisme primaire par tumeur rénale (bénigne) juxtaglomérulaire
- Dysthyroïdies
- Acromégalie
- Hyperparathyroïdie

6. URGENCES HYPERTENSIVES

L'urgence hypertensive est caractérisée par une hypertension sévère ($>180/120$ mm Hg) avec atteinte aiguë des organes cibles.

Les principales urgences hypertensives sont :

1. Encéphalopathie hypertensive
2. Insuffisance ventriculaire gauche / œdème aigu pulmonaire sur pic hypertensif.
3. Hypertension avec syndrome coronaire aigu
4. Hypertension avec dissection aortique
5. Hypertension sévère lors d'une hémorragie méningée ou d'un AVC
6. Crise de phéochromocytome
7. Usage de drogue (cocaïne, ecstasy LSD)
8. Hypertension peropératoire
9. Pré-éclampsie sévère ou éclampsie

Ces urgences sont rares, mais peuvent mettre en cause le pronostic vital. Le traitement de l'hypertension doit alors être rapide. Il faut néanmoins éviter qu'une chute trop brutale de la PA responsable d'une sous-perfusion cérébrale, d'infarctus cérébral, ou une ischémie myocardique ou rénale. (sauf dans la dissection aortique où le risque vital encouru requiert un abaissement très rapide de la PA).

L'hypertension maligne comporte une élévation sévère de la pression artérielle (PAD > 140 mm Hg) associée à une atteinte vasculaire particulièrement manifeste au niveau de la rétine, avec des hémorragies, des exsudats et/ou un œdème papillaire. Elle est caractérisée par la perte de l'autorégulation, lorsque les parois vasculaires sont exposées en continu à un niveau extrême de pression. Les études anatomiques des parois vasculaires montrent alors une prolifération myo-intimale et une nécrose fibrinoïde, reflétant un spasme et une dilatation forcée des artéries. La complication la plus dangereuse de l'HTA maligne est l'encéphalopathie hypertensive qui associe des altérations neurologiques réversibles, des céphalées, une confusion mentale et des troubles visuels. Une détérioration de la fonction rénale aiguë parfois irréversible en est une complication fréquente, rarement peut survenir une coagulation intravasculaire disséminée.

7. CONCLUSION

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels est considérablement élevée dans la population tunisienne, prédisant ainsi une expansion future des maladies cardiovasculaires. Il est impératif de reconsidérer les habitudes alimentaires et le mode de vie du Tunisien dans l'espoir de réduire le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire dans le pays.

MESSAGES CLÉS :

- L'HTA est la première cause de mortalité dans le monde
- Le dépistage précoce et la prise en charge optimale au long cours limitent efficacement la morbi-mortalité de l'HTA
- Le diagnostic doit être confirmé de façon précise et répétée en ayant recours aux mesures ambulatoires si nécessaire pour ne pas traiter abusivement des sujets normo-tendus
- La prise en charge passe d'abord par une évaluation préalable du risque cardiovasculaire et rénal global du patient. Ce risque dépend non seulement du niveau de pression artérielle, mais de l'existence de facteurs de risque associés et de l'atteinte des organes cibles.
- Les organes cibles de l'HTA à savoir le cœur, le rein, le cerveau et les vaisseaux sont surveillés tout au long du suivi des patients hypertendus
- L'HTA résistante nécessite une réévaluation globale du niveau exact de pression artérielle, de son retentissement et de l'existence de facteur interférant avec le traitement ou de cause secondaire à l'HTA.
- Devant une PA très élevée, l'urgence est définie seulement par la coexistence d'un retentissement viscéral aigu. Le pronostic vital peut alors être menacé à court terme. Sa prise en charge est immédiate, intra hospitalière et spécifique.

ANNEXE 1 : RÈGLES DE MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE AU CABINET MÉDICAL

1. Patient mis au repos assis au calme pendant 5 minutes avant la mesure.
2. Ni caféine ni nicotine pendant les 30 minutes précédent l'examen.
3. Utiliser un appareil calibré.
4. Utiliser un brassard adapté à la circonférence brachiale du patient de sorte à couvrir 70-80% du bras.
5. Positionner le brassard au même niveau que le cœur.
6. Dégonfler de 2 mm Hg par seconde.
7. Considérer les phases I et V (=disparition) de Korotkoff pour la détermination de la pression artérielle systolique et diastolique respectivement.
8. Répéter la mesure 2 fois à 1 à 2 mn d'intervalle.
9. Mesurer la pression aux 2 bras à la première consultation.
10. Mesurer la pression artérielle 1 à 5 minutes après passage en position debout chez en cas de suspicion d'hypotension orthostatique.
11. Mesurer la fréquence cardiaque.

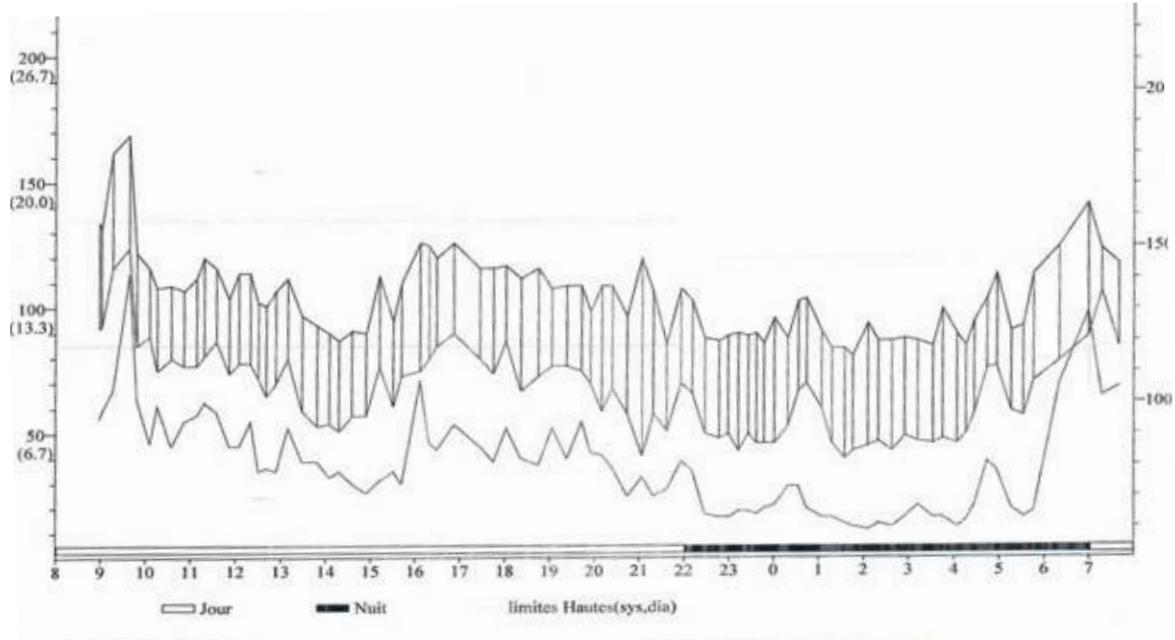
ANNEXE 2 : GUIDE DE L'AUTOMESURE DE LA PA

- Qui peut faire la mesure ?
La personne, un ami ou un membre de la famille
- Quel est le meilleur moment.
Avant de manger ou deux heures après.
Avant de prendre son traitement.
Après être allé à la toilette.
Après 5 minutes de repos.
Ne pas consommer du tabac ou de stimulants adrénnergiques dans l'heure qui précède.
Ne pas faire l'exercice dans les 30 minutes qui précédent.
- Quel est le protocole de mesure ?
3 fois le matin, 3 fois le soir.
Attendre 1 à 2 minutes entre les mesures.
Inscrire tous les résultats.
Faire des mesures pendant au moins 3 jours.
- Quel appareil de mesure ?
Appareil automatique validé *.
Petit, moyen ou grand brassard selon la taille du bras.
- Quand faut-il utiliser ce protocole de mesure ?
Changement ou introduction d'un nouveau médicament.
Modification de la dose d'un médicament.
Apparition de nouveaux symptômes.
Dans la semaine précédant le contrôle médical.

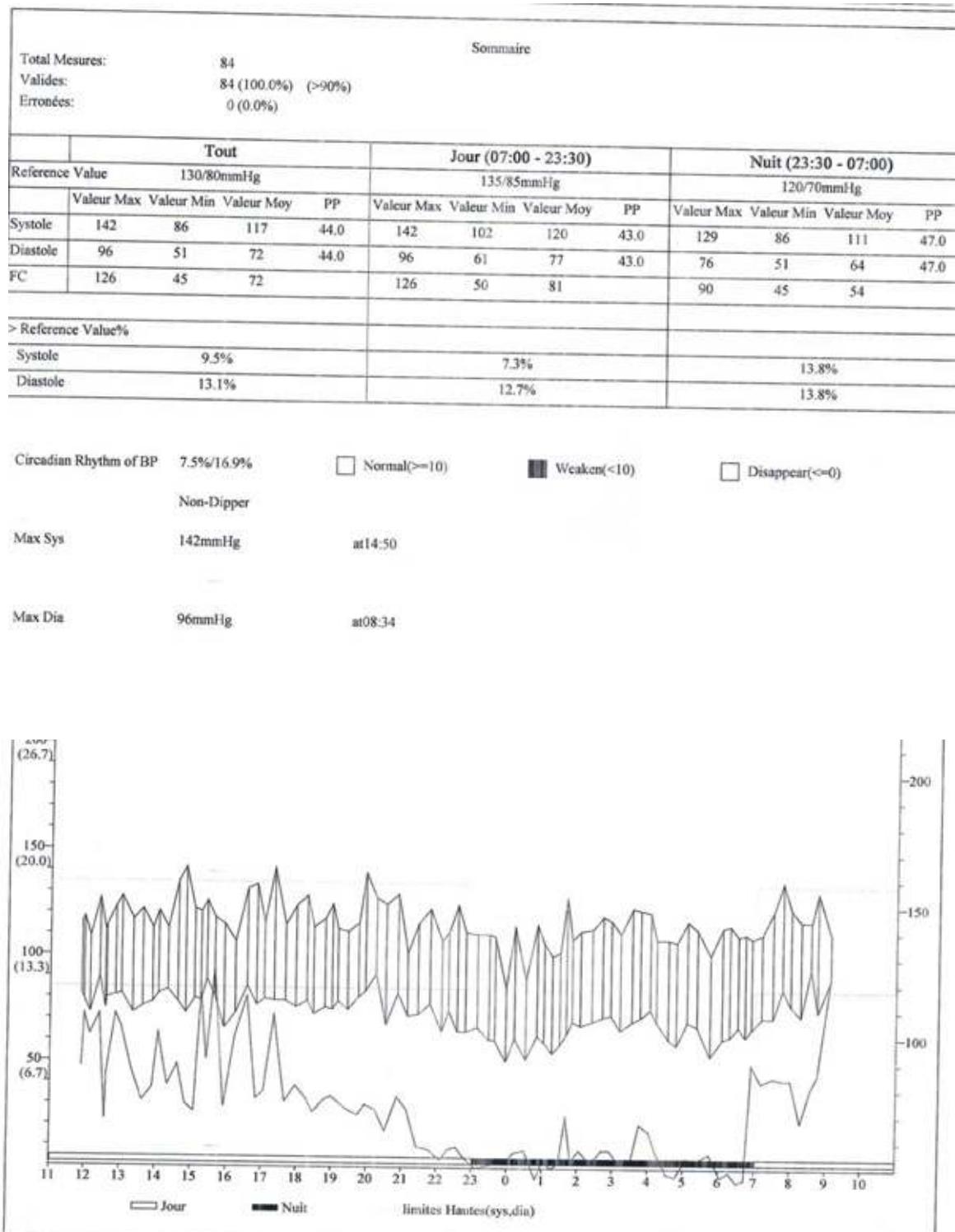
ANNEXE 3 : RETENTISSEMENT DE L'HYPERTENSION SUR LES ORGANES CIBLES

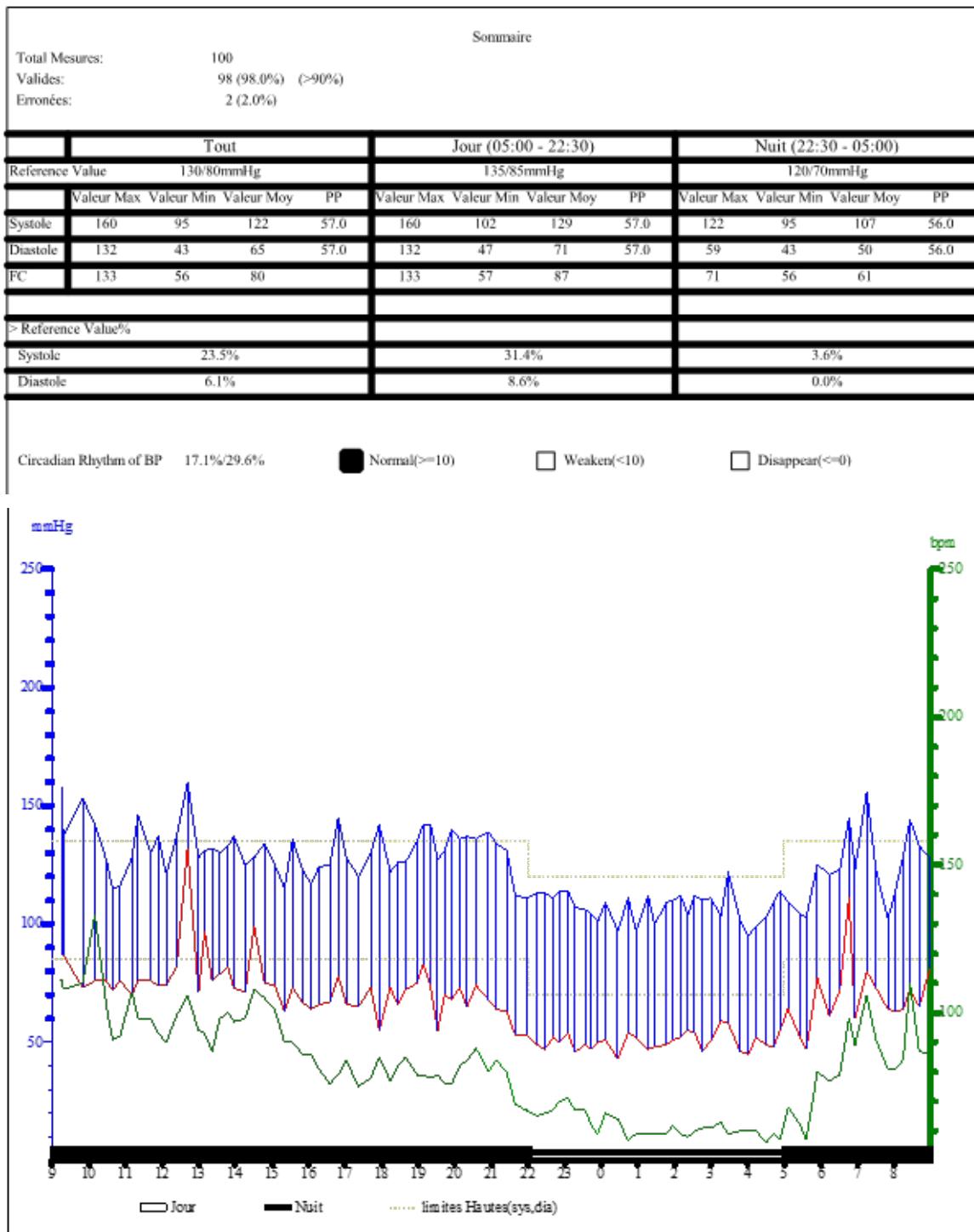
Atteinte (infraclinique) d'organe cible	Maladie cardiovasculaire ou rénale établie
1. PA pulsée ≥ 60 mm Hg (chez le sujet âgé)	1. Accident vasculaire cérébral ischémique, transitoire ou hémorragique
2. Index de pression systolique < 0,9	2. Insuffisance coronaire (angor, infarctus, revascularisation coronaire)
3. ECG: hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) (Indice de Sokolow-Lyon>3,5 mV ou R en a VL>1,1 mV ou indice de Cornell > 244 mV*ms)	3. Insuffisance cardiaque.
4. Échocardiographie : masse myocardique > 115 g/m2 (H) ou 95 g/m2 (F).	4. Maladie rénale chronique avec débit de filtration glomérulaire < 30/mn/1,73 m2 et/ou protéinurie >300 mg/24h.
5. Épaisseur intima-média > 0,9 mm ou plaque carotidienne	5. Artériopathie périphérique symptomatique
6. Vitesse de l'onde de pouls > 10 m/s	6. Rétinopathie stade II ou III de Kirkendall (hémorragies, exsudats ou œdème papillaire)
7. Maladie rénale chronique grade 3 (filtration glomérulaire 30-60ml/mn/1,73 m2)	
8. Micro albuminurie : 30-300mg/24h ou ratio albumine/ créatinine 30-300mg/g sur échantillon urinaire.	

ANNEXE 4 : PROFIL MAPA, EFFET BLOUSE BLANCHE



ANNEXE 5 : PATIENTE DE 52 ANS, PA EN CABINET À 150 / 85 MM HG ; MAPA : PAS D'HTA, PROFIL « NON DIPPER ».





ANNEXE 6 : PATIENT DE 57 ANS, PA EN CABINET À 150 / 90 MM HG ; MAPA : PAS D'HTA, PROFIL « DIPPER ».

*[https://www.anmsante.fr/Dossiers/Appareils-d-automesure-tensionnelle>Liste-des-autotensiometres-enregistres-dans-le-cadre-de-la-surveillance-du-marche/\(offset\)/1](https://www.anmsante.fr/Dossiers/Appareils-d-automesure-tensionnelle>Liste-des-autotensiometres-enregistres-dans-le-cadre-de-la-surveillance-du-marche/(offset)/1)

- WHO | Global Health Observatory (GHO) data [Internet]. WHO. [cited 2019 Jan 14]. Available from: <http://www.who.int/gho/en/>
- Boujnah R, Nazek L, Maalej M, Achhab YE, Nejjari C. Hypertension in Tunisian adults attending primary care physicians (ETHNA-Tunisia). Indian Heart J. 2018 Jul 1;70(4):544–7.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018 Sep 1;39(33):3021–104.
- Yoon SSS, Ostchega Y, Louis T. Recent trends in the prevalence of high blood pressure and its treatment and control, 1999-2008. NCHS Data Brief. 2010 Oct;(48):1–8.

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

1. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) représente la première cause de morbi-mortalité cardiovasculaire dans le monde. Elle pose un problème de santé publique. Sa prise en charge nécessite une évaluation préalable non seulement des valeurs de pression artérielle et, mais aussi du niveau de risque cardiovasculaire global et repose sur des mesures hygiéno-diététiques et des mesures médicamenteuses. L'objectif étant prévenir les complications cardiovasculaires (particulièrement l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et l'insuffisance cardiaque), l'insuffisance rénale et la démence, et de réduire la mortalité liée à la maladie. L'éducation du patient est une pierre angulaire dans la réussite du traitement. Il doit être informé d'emblée qu'il s'agit d'un traitement à vie et de la nécessité d'un suivi au long cours.

2. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES

2.1 LES MOYENS NON PHARMACOLOGIQUES

Des mesures d'hygiène de vie appropriées doivent être instituées d'emblée chez tous les patients hypertendus, quel que soit leur niveau tensionnel, qu'ils reçoivent ou non un traitement pharmacologique, elles sont primordiales et constituent le fondement même de la prise en charge des patients. Leur but est de diminuer la pression artérielle (PA), de contrôler d'éventuels facteurs de risques ou pathologies associés et d'alléger le traitement médicamenteux, mais ils ne doivent pas retarder ce dernier quand il est clairement indiqué. Leur application repose sur une éducation thérapeutique du patient et sera réévaluée tout au long du suivi.

- Mesures diététiques :
 - Limitation de la consommation de sel : La consommation de sel est source d'HTA et d'inefficacité thérapeutique. L'apport doit être réduit à moins de 5-6g NaCl /jour (soit 2,3 g ou 100 mmol de sodium (Na)) et permet une baisse de la PA de 4-6 mmHg. Se méfier de la source principale : les aliments transformés (c'est le sel « caché »).
 - Limitation de la consommation d'alcool : C'est aussi un facteur de survenue d'HTA et de résistance aux antihypertenseurs. La consommation doit être inférieure à 30 g/jour d'éthanol pour l'homme et 20 g/jour pour la femme.
 - Régime riche en fruits et légumes et produits laitiers à faible teneur en graisse ainsi que les fibres solubles. L'apport de potassium quotidien doit être supérieur à 80 mmol.
- Activité physique aérobie régulière : Le sujet sédentaire a un risque de développer une HTA de 20 à 50% plus important que le sujet pratiquant une activité physique régulière. L'activité physique diminue la PA et agit sur tous les facteurs de risque cardiovasculaire associé.

Il faut conseiller un exercice dynamique (marche++, jogging, cyclisme, natation) d'intensité moyenne, pratiqué au moins 5 fois par semaine pendant 30-45 mn.

• Une réduction pondérale est conseillée en cas de surcharge pour maintenir un indice de masse corporelle (IMC) en dessous de 25 kg/m². Une réduction du poids de 10 kg permet une baisse de 25 mm Hg de la PAS et de 20 mmHg de la PAD. Le périmètre abdominal qui témoigne de l'importance de la graisse intra-abdominale doit être inférieur à 102 cm chez l'homme et inférieur à 88 cm chez la femme.

- Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires associés.

Le tabagisme entraîne une augmentation de la PA de 5 à 10 mm Hg dans les 15 à 30 minutes qui suivent la consommation d'une cigarette et il agrave aussi le pronostic cardiovasculaire par un rôle indépendant de l'HTA. Il faut largement inciter le patient hypertendu à arrêter de fumer. Les consultations spécialisées proposent un conseil et des moyens d'aide adaptés (suppléments en nicotine...) ainsi qu'un suivi de ces sujets.

2.2 LE TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

- Classes thérapeutiques

Cinq familles d'antihypertenseurs (tableau 1) sont utilisées en première intention que ce soit en monothérapie ou bien association avec un autre antihypertenseur : Les diurétiques thiazidiques et apparentés, les bêtabloquants (chez le sujet de moins de 60 ans), les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ou sartans).

D'autres classes d'antihypertenseurs (tableau 2) ne sont utilisées qu'en seconde intention souvent aux stades de trithérapie ou bien dans des indications spécifiques en association ou en substitution aux premiers. Il importe de vérifier l'absence de contre-indication avant l'introduction d'une classe médicamenteuse.

- Propriétés pharmacologiques des antihypertenseurs (CF. cours de pharmacologie)

Tableau 1 : Les antihypertenseurs de première intention : mécanismes d'action, contrindications, molécules et posologies usuelles.

Famille	Mécanisme d'action	Contre-indications	Posologie usuelle
Diurétiques thiazidiques et apparentés	natriurétique (\downarrow volémie) action sur les tubules distaux avec \downarrow K+ et H+ \downarrow résistances artérielles	- Absolues : goutte - Relatives : syndrome métabolique, intolérance au glucose, - grossesse	Hydrochlorothiazide (Esidrex® 25 mg/j [12,5 – 50 mg]) Indapamide (Fludex LP® 1,5 mg/j)
Bêta bloquants	Action chronotrope négative et inotope négative (\downarrow Débit cardiaque) par blocage des récepteurs adrénnergiques.	- Absolues : Asthme BAV de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré - Relatives : AOMI syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO sportifs.	Aténolol (Hypoten®, Ténormine® 50 mg/j [25-100mg] ajusté aux pulsations/mn). Métaproterol (Lopressor LP® 200mg/j) Acébutolol (Sectral® 200mg*2/j) Nébivolol (Nebilet® 5-10mg/j)
Inhibiteurs calciques dihydropiridiniques	Vasodilatation artérielle par liaison aux canaux calciques type L musculaires lisses.	Tachyarythmies Insuffisance cardiaque Infarctus du myocarde récent (sauf amlodipine)	Nifédipine (Adalate LP® 20 mg* 2/j) Amlodipine (Amlor® 5-10mg/j) Lercanidipine (Zanidip® 10mg/j) Isradipine (ICAZ LP® 5mg/j)
Inhibiteurs calciques non dihydropiridiniques	Effet chronotrope et inotope négatif et vasodilatateur par blocage des canaux calciques type L dans le nœud sinusal et auriculoventriculaire ainsi que le myocarde et les vaisseaux.	Dysfonction sinusale, BAV 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré Bradycardie < 40bpm Insuffisance ventriculaire gauche.	Diltiazem (MonoTildiem LP® 200 ou 300 mg/j) Vérapamil (Isoptine LP® 240mg/j)
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	- \downarrow activité du système rénine angiotensine (\downarrow angiotensine II et \downarrow aldostérone) d'où une \downarrow vasoconstriction - \downarrow dégradation de bradykinine (action vasodilatatrice \uparrow)	- Grossesse - Œdème angio-neurotique - Sténose bilatérale des artères rénales - Hyperkaliémie	Captopril (Lopril® 50mg*2/j [25-150mg]) Enalapril (Renitec® 20mg/j) Ramipril (Triatec® 5mg/j [2,5-10 mg]) Périndopril (Coversyl® 4-8mg/j) ou (5-10mg/j)
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	- Antagoniste sélectif du récepteur AT1 de l'angiotensine II à neutralise l'angiotensine circulante et tissulaire	- Grossesse - Sténose bilatérale des artères rénales - Hyperkaliémie	Valsartan (Tareg® 80mg/j [40-160mg]) Irbsartan (Aprovel® 150 mg/j [300 mg]) Candésartan (Atacand® 8 [4-16mg/j])

AOMI : artérite chronique oblitérante des membres inférieurs.

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire.

Tableau 2 : Antihypertenseurs de seconde intention : Mécanisme d'action, contrindications, molécules et posologies usuelles.

Médicaments	Mécanisme d'action	Contraindications	Posologie usuelle
Antihypertenseurs centraux	- Réduction de l'activité sympathique	- Maladie hépatique évolutive - anémie hémolytique. - d'association à l'alcool	Alpha méthyl dopa (Aldomet® 250mg-500 mg* 3/j)
Alpha bloquants	- Vasodilatation artériolaire et veineuse	- Hypotension orthostatique.	Prazosine (Alpress LP® 2,5 mg/j)
Vasodilatateurs périphériques	- Vasodilatation artériolaire directe	Grossesse Accident coronarien ou AVC récent. IR sévère.	Hydralazine (Apresoline® 25 mg* 4/j [10-50mg*4])
Antialdostérone	- Antagoniste du récepteur de récepteur de l'aldostérone.	- IR sévère. - Hyperkaliémie - IH terminale - Cirrhose avec natrémie <125 mmol/l.	Spirinolactone (Aldactone® 75mg/j [25-100mg/j]) Epléroné (Inspira® 25-50mg/j)
Inhibiteur direct de la rénine	- Diminution de la production de l'angiotensine par blocage des récepteurs de la rénine.	- Grossesse - Œdème angio-neurotique	Aliskiren (Rasilez® 150-300mg/j)

IH: Insuffisance hépatique, IR : Insuffisance rénale

3. STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

3.1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT

L'objectif global du traitement est la réduction de la morbi-mortalité liée à l'HTA. Pour ce faire ; une PA dite « cible » est à fixer.

La PA cible sera <140/90 mmHg chez la majorité des sujets.

La PA cible chez le sujet diabétique sera < 140/85 mmHg.

Chez le sujet âgé, la PA cible sera entre 140 et 150 mmHg de systolique (y compris les sujets de plus de 80 ans quand leur condition physiologique le permet et le traitement toléré).

Objectifs thérapeutiques chez les différents profils d'hypertendus

	Objectif thérapeutique pour PAS au cabinet (mm Hg)					Objectif thérapeutique pour PAD au cabinet (mmHg)
	HTA	+ Diabète	+ Insuffisance rénale	+ Insuffisance coronarienne	+ AVC/ AIT	
18- 65 ans	130 Pas<120	130 Pas<120	<140 à 130	130 Pas<120	130 Pas<120	70-79
65-79 ans	130-139	130-139	130-139	130-139	130-139	70-79
≥ 80 ans	130-139	130-139	130-139	130-139	130-139	70-79

3.2. QUAND INITIER UN TRAITEMENT ?

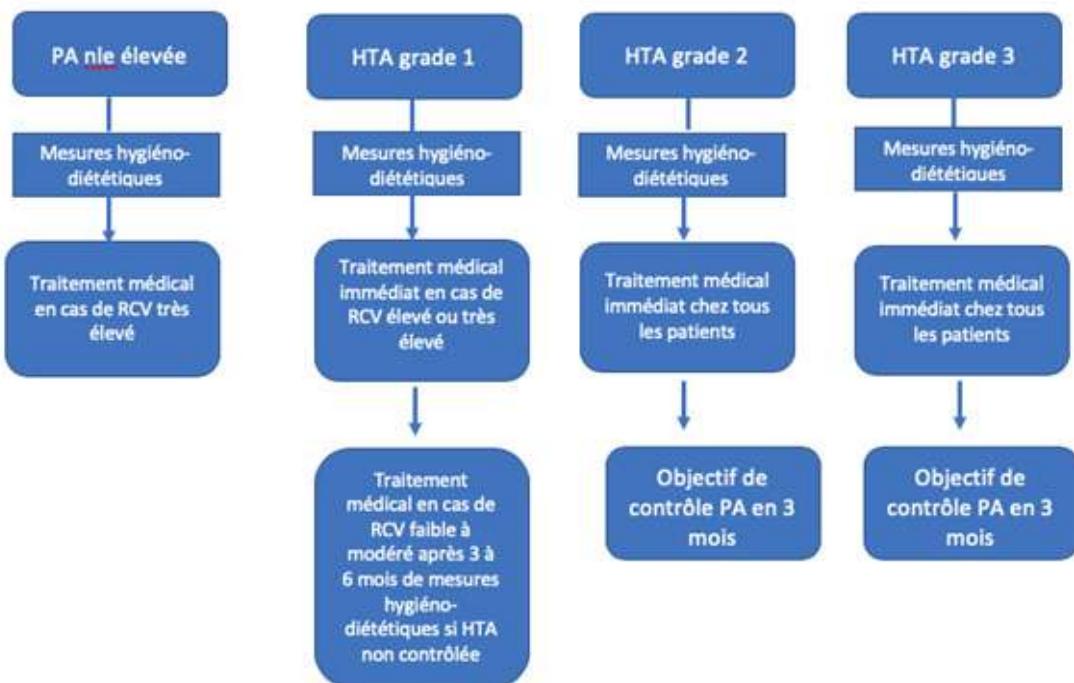
Chez tous les patients présentant un chiffre tensionnel élevé, il faut évaluer le risque cardiovasculaire global (cf. cours diagnostic de l'HTA). Les MHD sont à instaurer d'emblée quel que soit le niveau de risque cardiovasculaire et seront consolidées tout au long du suivi.

L'initiation d'un traitement médicamenteux (tableau 3) sera concomitante aux MHD et reposera sur une bithérapie en cas ce risque cardiovasculaire élevé (Présence de diabète ou d'atteinte d'organes cibles ou de maladies cardiovasculaire ou rénale avérées quel que soit le niveau tensionnel, HTA grade 3 ou bien HTA grade 2 avec ≥3 facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) associés). Elle sera mise en route après quelques semaines (si les MHD sont insuffisantes pour normaliser la PA) si le risque cardiovasculaire est modéré. Pour les patients ayant une HTA grade 1 sans FRCV associé, une période d'observation de plusieurs mois avec des MHD sera respectée avec un recours à l'automesure et la mesure ambulatoire de la PA (MAPA). Le traitement médicamenteux n'est introduit qu'après échec des MHD bien conduites. A noter que chez le sujet âgé le traitement médicamenteux n'est introduit qu'à partir d'une Pas>160 mmHg (ou entre 140 et 160 pour les sujets de moins de 80 ans ayant une bonne condition physiologique et tolérant le traitement)

Tableau 3 : Initiation du traitement selon le niveau de risque cardiovasculaire

	Normale haute PAs 130-139 PAd 85-89	HTA grade 1 PAs 140-159 PAd 90-99	HTA grade 2 PAs 160-179 PAd 100-109	HTA grade 3 PAs ≥180 PAd ≥ 110
0 FRCV		MHD quelques mois puis TT visant PA< 140/90 mmHg	MHD quelques semaines puis TT visant PA<140/90 mmH	MHD quelques mois ET TT immédiat visant PA< 140/90 mmHg
1 à 2 FRCV	MHD Pas d'intervention sur la PA	MHD quelques semaines puis TT visant PA<140/90 mmH	MHD quelques semaines puis TT visant PA<140/90 mmH	MHD quelques mois ET TT immédiat visant PA< 140/90 mmHg
≥ 3 FRCV	MHD d'intervention sur la PA	MHD quelques semaines puis TT visant PA<140/90 mmH	MHD quelques mois ET TT visant PA< 140/90 mmHg	MHD quelques mois ET TT immédiat visant PA< 140/90 mmHg
atteinte des organes cibles et/ou diabète et/ou maladie rénale chronique stade 3	MHD d'intervention sur la PA	MHD quelques mois ET TT visant PA< 140/90 mmHg	MHD quelques mois ET TT visant PA< 140/90 mmHg	MHD quelques mois ET TT immédiat visant PA< 140/90 mmHg
Maladie cardio-vasculaire ou maladie rénale chronique stade 4	MHD d'intervention sur la PA	MHD quelques mois ET TT visant PA< 140/90 mmHg	MHD quelques mois ET TT visant PA< 140/90 mmHg	MHD quelques mois ET TT immédiat visant PA< 140/90 mmHg

MHD : Mesures hygiénodiététiques. PA : pression artérielle, TT : Traitement médicamenteux.



3.3 CHOIX DE LA THÉRAPIE MÉDICAMENTEUSE INITIALE

La réduction du risque cardiovasculaire dépend du degré de baisse de la PA et non de la classe thérapeutique choisie. Dans l'HTA essentielle non compliquée, les 5 classes d'antihypertenseurs majeurs (les diurétiques thiazidiques, les bétabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) ont montré un bénéfice sur la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Ces 5 classes peuvent donc être proposées en première intention dans la prise en charge d'un hypertendu non compliqué. Le choix d'un traitement médicamenteux sera adapté à chaque patient (d'emblée ou au cours du suivi) en fonction (Tableau 4)

- De l'existence de comorbidités pouvant justifier ou contre-indiquer certains antihypertenseurs
- De l'âge et la race du patient
- De l'efficacité et de la tolérance des médicaments pris antérieurement par le patient
- Du coût du traitement et de sa surveillance.
- L'existence de complications cardiovasculaires ou rénales de l'HTA.

La première prescription anti hypertensive médicamenteuse sera une monothérapie ou bien une association fixe d'antihypertenseurs à doses faibles en cas de risque cardiovasculaire élevé.

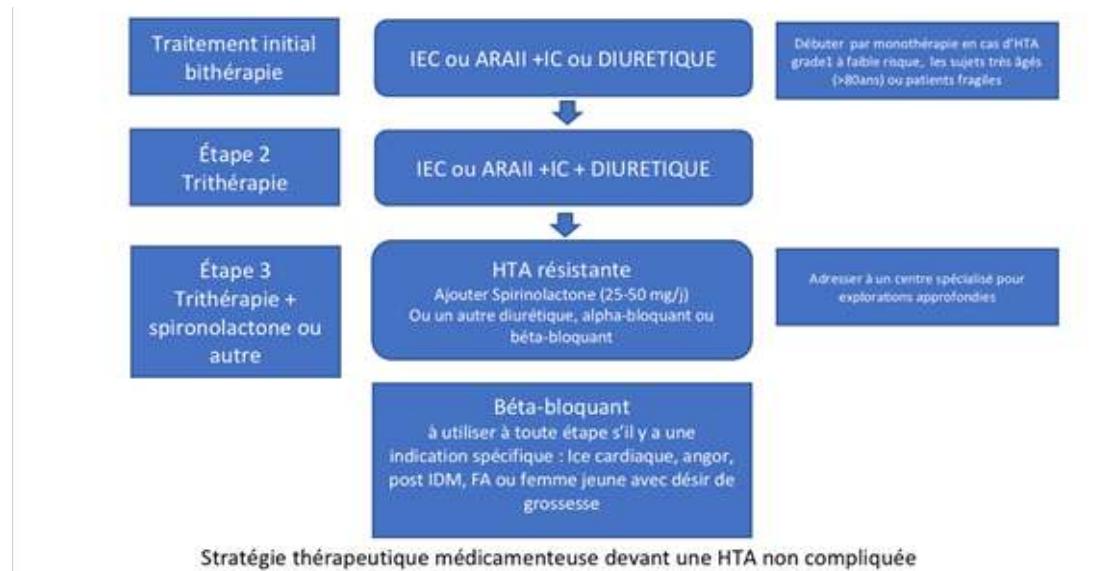
Tableau 4 : Exemples d'adaptation du choix thérapeutique selon les conditions associées

Condition associée	Classes thérapeutiques de choix
HTA systolique isolée	Diurétique, Inhibiteur calcique
Sujet de race noire	Diurétique, Inhibiteur calcique
Grossesse	Méthyldopa, bétabloquant, inhibiteur calcique
Syndrome métabolique	Inhibiteur de l'enzyme de conversion, sartan, Inhibiteur calcique
Diabète	Inhibiteur de l'enzyme de conversion, sartan
Protéinurie et dysfonction rénale	Inhibiteur de l'enzyme de conversion, sartan
Hypertrophie ventriculaire gauche	Inhibiteur de l'enzyme de conversion, inhibiteur calcique
Insuffisance cardiaque	Inhibiteur de l'enzyme de conversion, bétabloquant, diurétique, antialdostérone, sartan
Angine de poitrine	Bétabloquant, inhibiteur calcique
Infarctus du myocarde	Bétabloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un sartan

3.4 FAVORISER L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT :

L'observance du traitement est cruciale pour sa réussite, elle est favorisée par

- Une prise unique quotidienne (monoprise) par le choix médicamenteux de longue durée d'action
- Utilisation des associations médicamenteuses en mono comprimé
- Utilisation des emballages à prise unitaire et des piluliers
- Enseigner au patient à associer les prises médicamenteuses à une activité quotidienne (exemple : brossage des dents), utilisation des rappels (ex alarme téléphonique)
- Favoriser la responsabilisation du patient par l'automesure de la PA
- Impliquer les intervenants de l'entourage du patient (famille, médecin de travail...)



3.5. EN CAS D'ÉCHEC DE LA PREMIÈRE PRESCRIPTION MÉDICAMENTEUSE

L'échec d'un traitement est de deux ordres : absence totale ou partielle d'efficacité sur les chiffres de PA ou bien apparition d'effets secondaires.

Il faut respecter un délai suffisant de 4 semaines pour juger de l'efficacité d'une thérapie

Si le traitement initialement prescrit s'est révélé totalement inefficace ou bien si elle a provoqué un effet indésirable, il est recommandé de l'arrêter et de lui substituer un produit appartenant à une autre classe thérapeutique. Cette stratégie permet rester dans un schéma de monothérapie et de limiter ainsi les effets secondaires et préserver l'observance du traitement.

Si la thérapeutique initiale a été partiellement efficace, il faut lui adjoindre une molécule d'une autre classe plutôt que d'augmenter les doses du médicament initial. Cette association d'antihypertenseurs permet de mieux contrôler les chiffres de la PA et de diminuer la survenue d'effets indésirables dose dépendants.

Il faut savoir que dans la majorité des cas les monothérapies sont soit insuffisante d'emblée soit le deviennent au cours du suivi. La décision de recours aux associations thérapeutiques doit être prise à temps pour atteindre efficacement la PA cible et assurer la protection du patient.

En cas d'échec de la bithérapie, on va recourir à la trithérapie qui doit comporter un diurétique.

3.6 LE CHOIX DES ASSOCIATIONS THÉRAPEUTIQUES

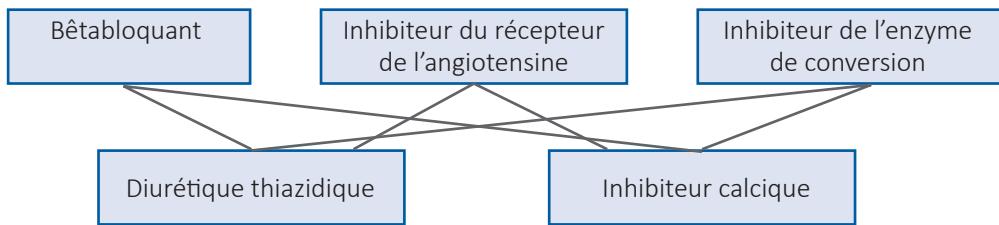
Il est recommandé de choisir des associations qui se sont révélées efficaces (effet additif ou potentialisation), bien tolérées et validées. En pratique, les associations préférentielles recommandées sont entre un inhibiteur du système rénine angiotensine ou un bêtabloquant (1ère ligne) et un diurétique thiazidique ou un inhibiteur calcique (deuxième ligne) (figure 1)

A noter que l'association de bêtabloquant avec un inhibiteur calcique non dihydropyridinique bradycardisant est à éviter.

Les associations entre médicaments d'une même ligne (exemple diurétique thiazidique et inhibiteur calcique) sont possibles. A noter toutefois que l'association entre un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un antagoniste du récepteur de l'angiotensine II est contreindiquée pour le risque rénal et d'hyperkaliémie.

Les autres classes d'antihypertenseurs (alpha bloquants et antihypertenseurs centraux) ne sont pas recommandées, car ils n'ont pas prouvé leur efficacité sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaire. Mais, ils peuvent être prescrits en cas d'effets indésirables ou au stade de trithérapie pour atteindre l'objectif tensionnel.

Figure 1 : Association des classes thérapeutiques (le diamant des associations)



3.7 L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE

La bonne participation du patient doit être recherchée, car elle fait partie intégrante de la prise en charge de l'HTA aussi bien dans ces volets hygiénodétiques que médicamenteux. Cette éducation comporte une information personnalisée verbale et écrite sur le risque cardiovasculaire, les complications de l'hypertension artérielle, les traitements non pharmacologiques et pharmacologiques. Elle insistera également sur la nécessité et l'intérêt de l'automesure pour le suivi de tout patient hypertendu. L'automesure constitue un facteur d'amélioration de l'observance au traitement. Il est souhaitable que le patient connaisse le nom, voire la classe de ses antihypertenseurs.

4. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

Le suivi de l'hypertendu (tableau 5) doit être régulier, à intervalles ajustés selon l'équilibre tensionnel, le niveau de risque cardiovasculaire et les comorbidités. L'évaluation initiale du traitement doit être effectuée après un délai de 4 semaines. Chez le patient équilibré, il est recommandé d'effectuer une consultation tous les 3 mois si le risque est élevé, tous les 6 mois dans les autres cas.

L'objectif de ces consultations est de surveiller :

- Le niveau tensionnel et d'adapter le traitement en fonction de la PA.
- L'observance du traitement médicamenteux et des mesures hygiéno-diététiques
- La tolérance au traitement, c'est-à-dire la recherche des effets indésirables notamment une hypotension orthostatique surtout chez le sujet âgé, ou une baisse de la fréquence cardiaque en cas de traitement par les bêtabloquants.- L'apparition ou l'aggravation de facteurs de risque cardiovasculaires
- L'apparition ou l'aggravation de complications cardiovasculaires (coronaropathie, rénale, vasculaire).

Au cours du suivi, des examens complémentaires seront demandés comme suit :

- Kaliémie, créatinine sérique : avant et 7 et 15 jours après l'instauration d'un traitement diurétique ou IEC si fonction rénale correcte. Si la fonction rénale est altérée, la périodicité est adaptée au degré d'atteinte rénale.
- Glycémie et bilan lipidique tous les 3 ans si bilan initial correct.
- ECG : une fois par an sauf symptomatologie nouvelle
- Le fond de l'œil : n'a pas d'indication systématique sauf en cas d'HTA sévère ou d'HTA chez le diabétique
- Échographie cardiaque : son indication est discutée au cas par cas.

Si, malgré la correction de ces facteurs, l'objectif tensionnel n'est pas atteint, il est recommandé de compléter l'enquête étiologique à la recherche d'une cause d'HTA secondaire et d'adapter le protocole thérapeutique. Des thérapies non pharmacologiques (par exemple une dénervation rénale) peuvent être proposées après consultation spécialisée dans certains cas d'HTA essentielle résistante.

5. CONCLUSION :

Le traitement de l'HTA permet de réduire de façon considérable l'incidence de ses complications cardiovasculaires. L'évaluation du risque cardiovasculaire est importante pour optimiser la décision de traiter, l'intensité du traitement et les objectifs à atteindre.

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : Parmi les diurétiques suivants, quels sont ceux qui abaissent la kaliémie

- A. Furosémide
- B. Spironolactone
- C. Amiloride
- D. Hydrochlorothiazide
- E. Indapamide

Question 2 : Parmi les suivants lesquels sont des effets secondaires des bêtabloquants ?

- A. Bradycardie
- B. Impuissance sexuelle
- C. Hyperglycémie
- D. Hyperuricémie
- E. Broncho-spasme

Question 3 : Quel est l'effet secondaire le plus fréquent des Inhibiteurs de l'enzyme de Conversion ?

- A. Trouble du goût
- B. Toux
- C. Troubles cutanés
- D. Hémorragies digestives
- E. Ictère

Question 4 : Quelles sont les mesures non pharmacologiques préconisées chez tout hypertendu ?

- A. Consommation d'alcool inférieure à 100 g d'éthanol/jour
- B. Réduction de la surcharge pondérale
- C. Régime riche en sel
- D. Activité physique dynamique régulière d'intensité modérée
- E. Alléger l'intoxication tabagique (<10 cigarettes/jour)

Question 5 : Quelles sont les associations d'antihypertenseurs conseillées ?

- A. Bétabloquant-Inhibiteur calcique non dihydropyridinique
- B. Bétabloquant-Diurétique thiazidique
- C. Inhibiteur de l'enzyme de Conversion– Diurétiques thiazidique
- D. Inhibiteur de l'enzyme de Conversion-Antagoniste du récepteur de l'angiotensine.
- E. Inhibiteur de l'enzyme de Conversion- Inhibiteur calcique

Question 6 : Quels antihypertenseurs doit-on choisir en première intention chez l'hypertendu ayant présenté un infarctus du myocarde ?

- A. Inhibiteurs calciques
- B. Diurétiques
- C. Alpha bloquant
- D. Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- E. Bétabloquant

Cas clinique :**Énoncé :**

Mme B.K. âgée de 71 ans, suivie pour hypertension artérielle sous Captopril 50mg 1cp *3/j et Amlodipine 5mg 1cp*2/j. Au cours des deux dernières consultations (à 3 mois d'intervalle), la mesure de sa pression artérielle est respectivement de 150/90 mmHg et 160/85 mmHg.

Vous demandez une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA ou holter tensionnel).

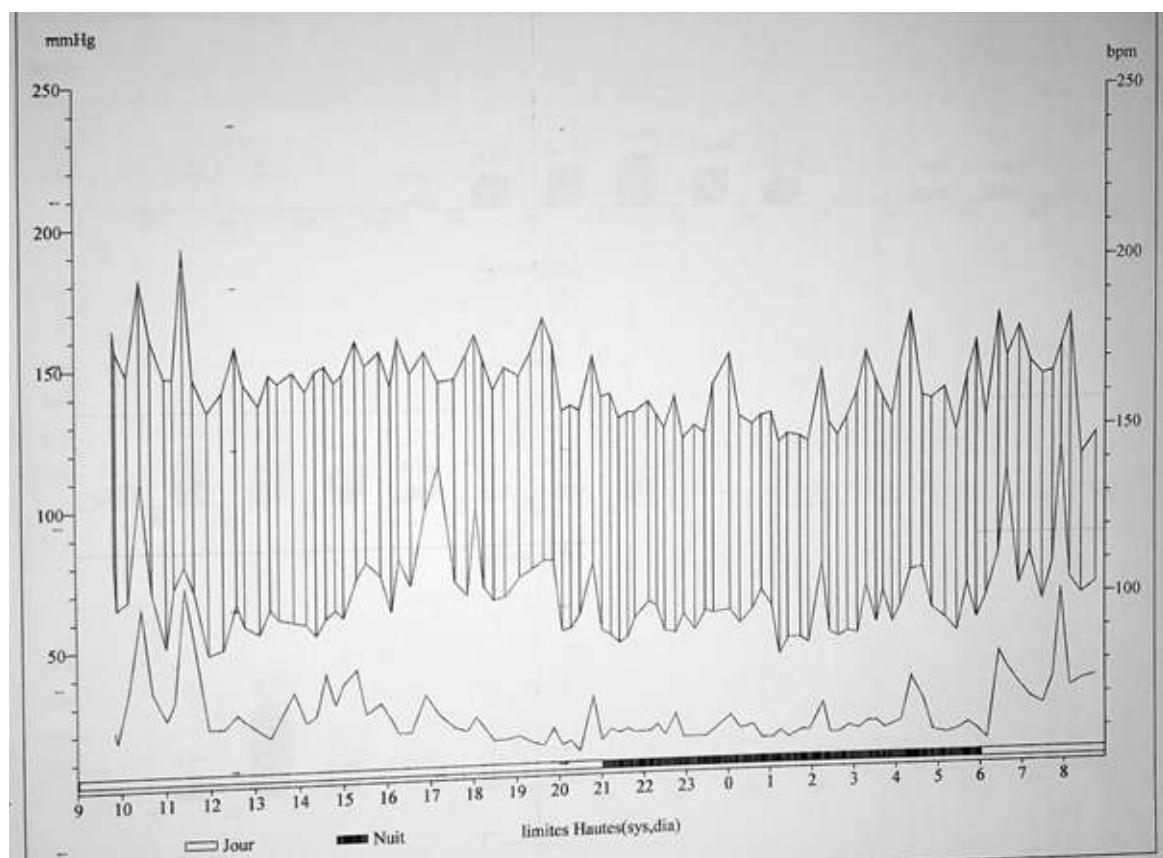
Questions 1 :

Citez deux objectifs de cet examen paraclinique.

Questions 2

Ci joint le résultat de sa MAPA. Interprétez ce résultat.

Age:	71 year	Lit NO:	_____	Num. Social:	_____				
Sexe:	Femme	Chambre No:	_____	Téléphone:	_____				
Taille:	150 cm	Section Etablissement:	_____	Code:	_____				
Poids:	66 kg	Docteur:	_____						
Adresse:	_____								
Sommaire									
Total Mesures:	96								
Valides:	95 (99.0%) (>90%)								
Erronées:	1 (1.0%)								
	Tout	Jour (06:00 - 21:30)				Nuit (21:30 - 06:00)			
Reference Value	130/80mmHg	Valeur Max	Valeur Min	Valeur Moy	PP	Valeur Max	Valeur Min	Valeur Moy	PP
Systole	193	114	144	79.0		193	114	149	79.0
Diasbole	119	42	64	79.0		119	48	70	79.0
FC	108	57	67			108	57	70	



Question 3 :

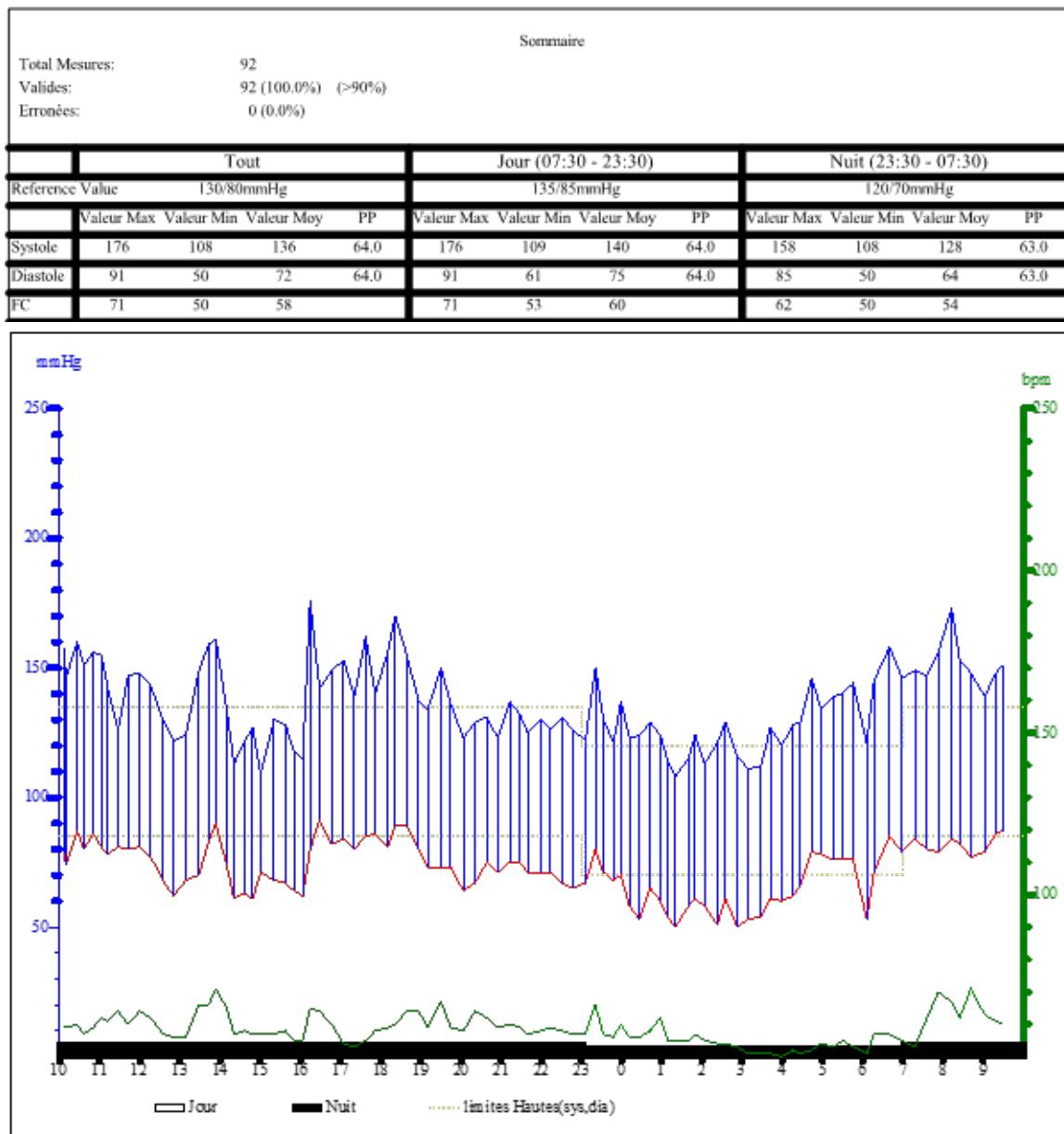
Quelles sont les mesures à prendre ?

Question 4 :

Rédigez son ordonnance

Cas clinique 2 :

Patient K B âgé de 63 ans, diabétique, tabagique à 20 PA, il présente des chiffre PA au cabinet à 142/87 mmHg. Vous demandez une MAPA :



- 1) Évaluez son risque cardiovasculaire.
 - 2) Interprétez les résultats de la MAPA
 - 3) Précisez votre stratégie thérapeutique et vos objectifs

Cas clinique 3 :

Mr G.F âgé de 55 ans est diabétique et hypertendu depuis 10 ans

Il reçoit le traitement suivant : Ramipril 10 mg/j , Hydrochlorothiazide 25 mg/j , Metformine 1000mg*3/j

Il consulte et vous rapporte les automesures oscilométriques suivantes en mmHg faites durant 3 jours successifs

	Matin			Soir		
	J1	150/95	152/95	145/92	145/85	146/86
J2	162/98	165/95	161/95	142/89	143/90	140/85
J3	145/89	147/90	142/90	145/95	145/90	142/89

Le patient est très observant au traitement pharmacologique et aux mesures hygiéno-diététiques. L'examen physique au cabinet médical objective un body mass index à 30 Kg/m²SC, une tension artérielle à 160/90 mmHg symétrique, une tension orthostatique à 155/90 mmHg, un index de pression systolique à 0.8, une fréquence cardiaque à 70 bpm, un rythme cardiaque régulier, il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque, il n'y a pas de souffle cardiaque ni artériel, les pouls périphériques sont présents, la protéinurie est négative à la bandelette urinaire. L'index de pression systolique est à

1. Le Patient n'est pas à la cible thérapeutique, justifiez

Vrai/ faux

Justificatif :

2. Proposez un ajustement thérapeutique chez ce patient

Cas clinique 4 :

Mme N.BA âgée de 45 sans souffre de dépression nerveuse, obésité et hypertension artérielle. Cette dernière a été diagnostiquée depuis 5 ans, mais la patiente n'est pas suivie et prend de façon très irrégulière (en cas de symptômes ou céphalées des comprimés d'hydrochlorothiazide). Les derniers mois sont marqués par une exacerbation des symptômes. La tension artérielle au cabinet est à 175/100 mmHg symétrique. La fréquence cardiaque est à 90 bpm, le rythme cardiaque est irrégulier, il n'y pas de signes d'insuffisance cardiaque, l'examen vasculaire est sans anomalie. L'électrocardiogramme enregistré à échelle standard objective une fibrillation auriculaire et un indice de Sokolow à 40 mm. Vous avez demandé une mesure ambulatoire de la pression artérielle.

1. Evaluatez le risque cardiovasculaire de cette patiente selon les données disponibles

2. Voici les résultats de la mesure ambulatoire de pression artérielle

Moyenne des 24h	175/94 mmHg
Moyenne Diurne	178/96 mmHg
Moyenne nocturne	170/90 mmHg

Interprétez les résultats de la mesure ambulatoire de pression artérielle

3. Définir les axes de stratégie thérapeutique chez cette patiente

Réponses

Q1 : A-D-E

Q2 : A-B-C-E

Q3 : B

Q4 : B-D

Q5 : C-E

Q6 : D-E

Q7 : B-C-E

Q8 : Une fois/an

Q9 : Une fois/an

Réponse 1 :

Identifier/éliminer un effet blouse blanche

Vérifier l'équilibre de la pression artérielle sur les 24 heures/
évaluation thérapeutique

Réponse 2 :

PAS moy 24h = 144 mmHg > 130 mmHg

PAS moy diurne = 149 mmHg > 135 mmHg

PAS moy nocturne = 135 mmHg > 120 mmHg

PAD moy 24h = 64 mmHg < 80 mmHg

PAD moy diurne = 70 mmHg < 85 mmHg

PAD moy nocturne = 56 mmHg < 70 mmHg

(149-135)/149 = 9%

Cc : PA systolique mal équilibrée, PA diastolique contrôlée

Profil non dipper : PA nocturne chute de moins de 10% par rapport à
la PA diurne

Réponse 3 :

Vérifier l'observance thérapeutique, proposer une association fixe

Rechercher un effet indésirable des médicaments limitant l'observance

Éducation thérapeutique : règles hygiéno-diététiques

Rechercher un syndrome d'apnée de sommeil

Ajouter une troisième molécule avec effet synergique (diurétique)

Réponse 4 :

Mme B K

Périndopril 10mg 1 cp/j le matin

Amlodipine 10mg 1cp/j le soir

Indapamide 2,5mg 1 cp/j le matin

Traitements de 3 mois

Cas clinique 2 :

Réponses :

1) C'est un patient à haut risque cardiovasculaire HTA grade 2 et
diabète.

2) HTA permanente nocturne et diurne, profil non dipper

3) Règles hygiéno-diététiques et commencer immédiatement
un traitement idéalement une association fixe de deux
antihypertenseurs : IEC/ARAI + IC ou diurétique visant un objectif
thérapeutique à 130/70-79 mm Hg à atteindre en trois mois.

Cas clinique 3 :

Réponses

1. Vrai, la cible thérapeutique chez ce patient est [120-130]/[70-80] mmHg

2. On propose :

Le renforcement des mesures hygiéno-diététiques, en particulier une perte de poids par une activité physique aérobie régulière et un régime hypocalorique

L'introduction d'un troisième antihypertenseur de la famille des inhibiteurs calciques : exemple Amlodipine 5 mg , le contrôle de l'efficacité se fera par automesure ou une mesure ambulatoire de pression artérielle

On propose aussi l'introduction d'une statine (atorvastatine 40 mg) chez ce patient à très haut risque cardiovasculaire (avec une HTA grade 2, un diabète et une atteinte d'organe cible vasculaire (index de pression systolique inférieure à 0.9)

Cas clinique 4 :

Réponses :

1. Très haut risque cardiovasculaire ; hypertension grade 2 et maladie cardiaque avérée (fibrillation auriculaire)

2. Il s'agit d'une pression artérielle permanente diurne (aussi bien au cabinet médical qu'en mesure ambulatoire) et nocturne

Il existe un profil non dipper, avec absence de diminution nocturne de la pression artérielle de 10% ou plus par rapport aux chiffres diurnes

3. Les axes thérapeutiques

Anticoagulation immédiate par antivitamine K ou anticoagulant oral direct, envisager une réduction de la fibrillation auriculaire (par cardioversion ou pharmacologique) et un traitement antiarythmique après échographie transthoracique et transoesophagienne et bilan thyroidien

Modifications de style de vie : activité physique aérobie régulière, régime hyposodé, hypocalorique, riche en fruits et légumes et produits laitiers non gras

Education thérapeutique renforcée

Consultation psychiatrique et prise en charge de la dépression nerveuse

Traitement antihypertenseur double associant un bêtabloquant cardiosélectif ou un anticalcique ralentisseur (en l'absence de dysfonction systolique sévère du ventricule gauche) et un inhibiteur du système rénine angiotensine (inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2) Introduction d'une statine pour viser un LDL cholestérol inférieur à 70 mg/l

NB : à noter l'importance de rechercher un syndrome d'apnée de sommeil et autres facteurs de résistance thérapeutique

ATHÉROSCLÉROSE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir l'athérosclérose selon l'OMS.
- 2- Connaître le profil épidémiologique de l'athérosclérose et de ses complications.
- 3- Connaître les différentes étapes physiopathologiques des lésions athéroscléreuses.
- 4- Décrire les aspects anatomopathologiques des plaques athéroscléreuses stables (non compliquées).
- 5- Décrire les aspects morphologiques des principales lésions athéroscléreuses compliquées.
- 6- Connaitre les facteurs de risque sur lesquels repose la prévention de l'athérosclérose

Prérequis

*Anatomie, histologie et physiologie d'une artère.

*Physiologie du processus inflammatoire (Thème XVI)

Dernière mise à jour : janvier 2016

1- INTRODUCTION - DEFINITION

L'athérome est la cause dominante de la majorité **des affections cardio-vasculaires**.

L'athérome **est défini par l'Organisation mondiale de la Santé** (OMS) comme une « association de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de dépôts calcaires, avec remaniements de la média ». (Les termes «athérome» et «athérosclérose» sont synonymes).

Le développement de l'athérome se fait de façon chronique, débute dès l'enfance et progresse de façon silencieuse. Il est marqué par des poussées évolutives qui correspondent aux tableaux cliniques des maladies cardiovasculaires et qui font toute la gravité de cette affection.

Par ces poussées évolutives, l'athérome représente la principale cause de morbidité et de mortalité des pays industrialisés.

Le mécanisme de développement de l'athérosclérose et de ses complications est inflammatoire chronique, mais reste par certains aspects encore incomplètement connu.

Les études de population ont permis de mettre en évidence des facteurs de risque dont la prise en charge permet de réduire l'incidence de la maladie.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie de l'athérosclérose doit être distinguée de celle de ses complications, car elle reste très longtemps asymptomatique et de nombreuses lésions athéromateuses n'ont aucune traduction clinique.

2-1 - ÉPIDÉMIOLOGIE DES LÉSIONS ANATOMIQUES

Les stries lipidiques, premier stade de l'athérosclérose apparaissent dans l'enfance. Dès l'âge de 15 ans, il existe des cellules spumeuses au niveau aortique et coronaire chez 50% des hommes, 8 à 10% ayant déjà constitué des lésions d'athérome. A 30 ans, 1/3 des hommes a des lésions d'athérome au niveau coronaire.

2-2 - ÉPIDÉMIOLOGIE CLINIQUE

La maladie athéromateuse représente la première cause de mortalité des pays industrialisés : 40% de la mortalité en Europe.

Cette affection représente ainsi un réel problème de santé publique mondial :

L'athérosclérose est la Première cause de mortalité dans les pays occidentalisés par :

- Insuffisance coronarienne : l'athérosclérose est la première cause responsable des maladies et atteintes coronariennes, dominées par l'infarctus du myocarde. L'incidence des maladies des artères coronaires est plus faible chez la femme avant la ménopause.
- Affections cérébrales : Chaque année, 125 000 nouveaux cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique ou hémorragique sont resencés. La mortalité par AVC est de 8% par an chez l'homme entre 40 et 69 ans.
- Artérite des membres inférieurs.
- Malades poly athéromateux : L'athérosclérose est une maladie générale, et bien que certains facteurs de risque exposent plus vers certains territoires, une atteinte poly vasculaire (plusieurs territoires artériels) est très fréquente.

L'athérosclérose est une cause majeure d'invalidité et de morbidité :

Par insuffisance cardiaque, séquelles d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), accidents ischémiques transitoires (AIT), artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrismes aortiques, insuffisances rénales et infarctus mésentérique.

2-3 - FACTEURS DE RISQUE

L'existence de facteurs de risque conditionne l'apparition et le développement des lésions d'athérome; enfin, d'importantes variations géographiques existent, notamment un gradient nord/sud au niveau de l'Europe.

Ces différences tiennent plus à des facteurs d'environnement qu'à des facteurs ethniques (régime alimentaire riche en acides gras saturés).

Les facteurs de risque sont répartis en deux groupes :

- Facteurs non modifiables : sexe, âge, facteurs héréditaires
- Facteurs modifiables : ils ont l'intérêt d'être accessibles à une prévention primaire ou secondaire : Stress émotionnels répétés, Obésité, Sédentarité, Suralimentation, Lipides plasmatiques, Tabagisme, Diabète, Hypertension artérielle...

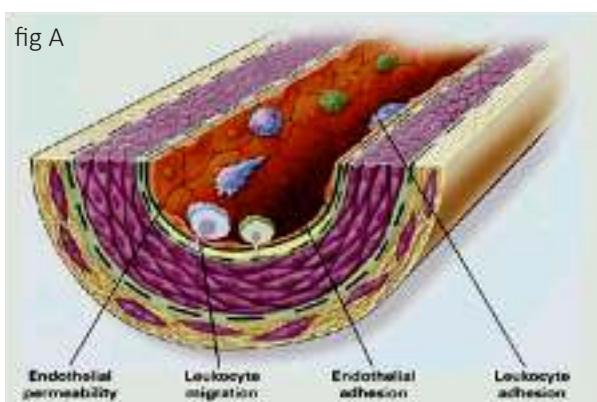
3- THÉORIES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

Plusieurs théories physiopathologiques ont été avancées : métabolique (rôle du LDL-cholestérol), infectieuse (agents infectieux comme le cytomégalovirus ou Chlamydia pneumoniae) et enfin, plus récemment, inflammatoire.

La théorie inflammatoire est la plus satisfaisante et représente un canevas pathogénique unificateur des théories métaboliques et infectieuses.

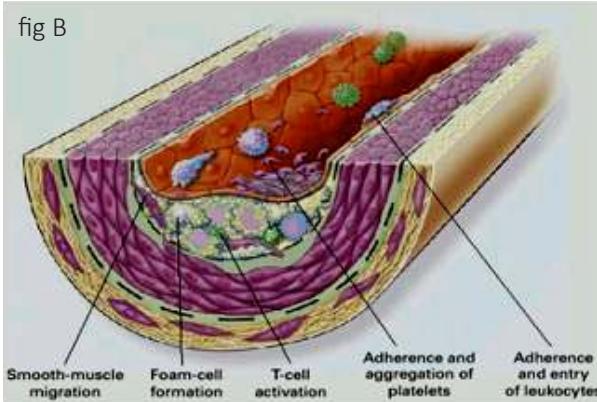
- La première étape de ce processus inflammatoire est la dysfonction endothéliale dont les facteurs sont l'augmentation des LDL oxydées, le diabète, la présence de radicaux libres (induits par le tabagisme) ou des facteurs infectieux (infection par Chlamydia pneumoniae ou cytomégalovirus).

Les cellules endothéliales peuvent modifier les LDL lors de leur passage trans-endothélial et de produire des LDL oxydés. Les LDL oxydés sont cytotoxiques pour l'endothélium et de plus stimulent l'agrégation plaquettaire, d'où libération de substances vaso-actives (thromboxane A2), pro coagulantes (facteur plaquettaire 4, β-thromboglobuline), et de PDGF, facteur de croissance entraînant la multiplication des cellules musculaires lisses (fig A).

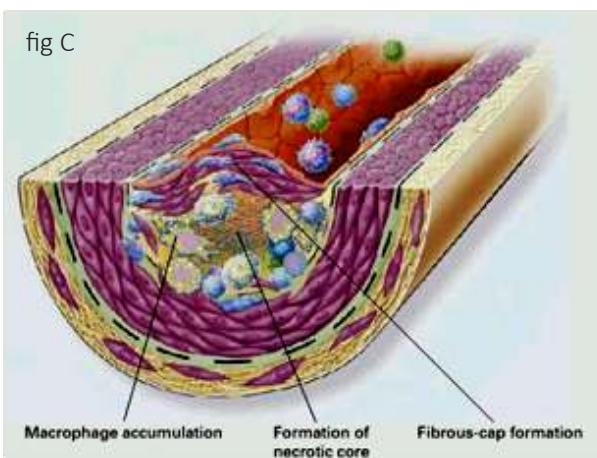


- Les conséquences de cette inflammation sont l'accumulation de lymphocytes T et de macrophages dans la paroi artérielle, la formation de cellules spumeuses, des modifications de la perméabilité endothéliale et des modifications de l'adhésivité plaquettaire.

De plus, les LDL oxydés sont captés par les macrophages monocytes et cellules musculaires lisses par une voie métabolique dite «voie SCAVENGER» ne possédant pas de rétrocontrôle. Il s'ensuit une charge excessive en lipides des monocytes, macrophages et cellules musculaires lisses qui se transforment ainsi en cellules spumeuses, premier stade de la formation de la plaque (Fig B).



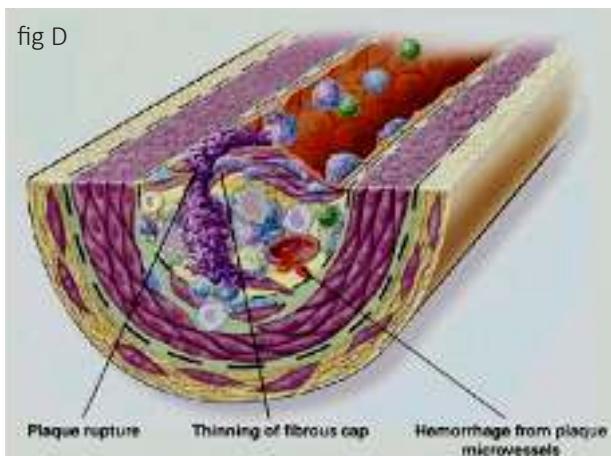
- A un stade plus avancé, les cellules spumeuses forment un core lipidique recouvert par la chape fibreuse, riche en cellules musculaires lisses. En effet, les cellules musculaires lisses migrent de la média vers l'intima et se multiplient, perdent leur phénotype contractile pour acquérir des capacités sécrétoires. Elles sécrètent du collagène et la matrice extracellulaire et participent ainsi à la formation de la chape fibreuse de la plaque (Fig C).



- Le core lipidique se transforme en centre nécrotique, conséquence de l'accumulation de lipides, macrophages, de l'activité protéolytique et de l'apoptose (mort cellulaire programmée). Le centre nécrotique est susceptible de transformer la plaque simple en plaque instable (Fig D).

En effet, l'évolution vers la complication (rupture, érosion, hémorragie) ne dépend pas seulement du volume de la plaque, mais de trois facteurs :

- ▲ la taille du noyau lipidique de la plaque,
- ▲ les modifications de la matrice extracellulaire
- ▲ et surtout le degré d'inflammation locale (qui peut dégrader la chape fibreuse) réalisant un risque de thrombose, soit *in situ* (pouvant oblitérer l'artère comme dans l'infarctus transmural), soit non oblitérant, mais responsable d'emboles plaquettaires dans l'aval du vaisseau avec foyers de microinfarctus.



4- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

4-1- DISTRIBUTION TOPOGRAPHIQUE DES LÉSIONS :

- L'athérosclérose se développe particulièrement au niveau des zones de contrainte mécanique, c'est-à-dire les branches de division, les bifurcations, les courbures artérielles.

Elle se développe également particulièrement au niveau des artères soumises à contrainte mécanique externe, comme les artères coronaires épicardiques soumises aux mouvements de la systole ventriculaire.

- Localisation : par ordre de fréquence décroissante, l'athérome se développe plus souvent au niveau
- de l'aorte abdominale,
- des artères coronaires,
- des artères des membres inférieurs,
- de l'aorte thoracique descendante,
- des artères cervicales à destinée encéphalique, carotide, sous-clavière et vertébrale.

4-2- ASPECTS ANATOMO- PATHOLOGIQUES DES LÉSIONS ATHÉROSCLÉREUSES :

Ces lésions évoluent selon plusieurs stades : les lésions initiales, dominées par la strie lipidique, précoces et réversibles, la plaque athéromateuse simple puis la plaque compliquée.

4-2-1 – LES LÉSIONS INITIALES :

Elles regroupent la plaque gélatineuse ou myxoïde, la pustule et la strie lipidique.

• **La plaque gélatineuse** : représente également une lésion initiale de l'athérosclérose. Macroscopiquement, elle est griseâtre, translucide, parfois opaque, soufflant plus ou moins l'intima. Microscopiquement, elle répond à un œdème sous-endothélial, riche en protéoglycanes.

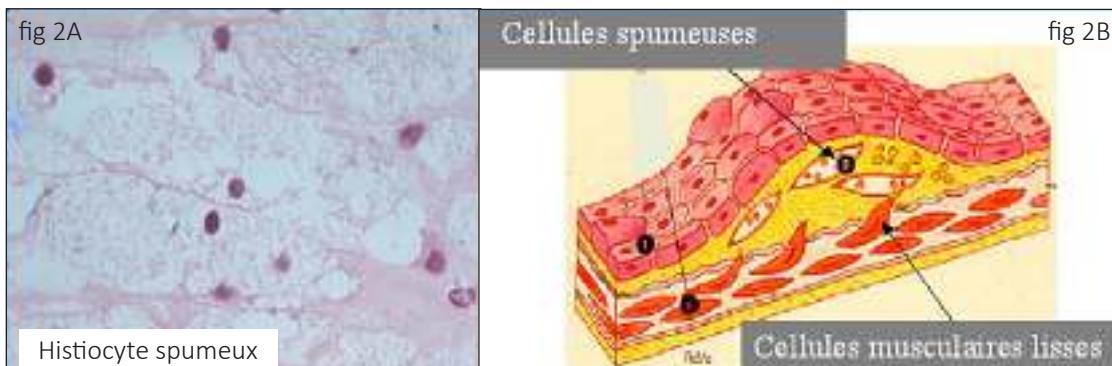
Si l'accumulation de lipides extracellulaires se poursuit et s'il s'y associe des lésions des premières lames élastiques de la média, cette lésion va évoluer vers la pustule.

• **La pustule** : est lenticulaire, lisse, brillante, de coloration jaunâtre ou blanchâtre, peu saillante (Fig 1). Microscopiquement, elle répond à une accumulation dans l'intima, de lipides intracellulaires (cellules spumeuses, ou lipophages) et extracellulaires (amas non structurés, cristaux lancéolés d'acides gras et de cholestérol). La limitante élastique interne est altérée et autour du dépôt lipidique s'élaborent des fibres de collagène.

Fig 1: Aorte parsemée de pustules (flèche) et de plaques athéromateuses.

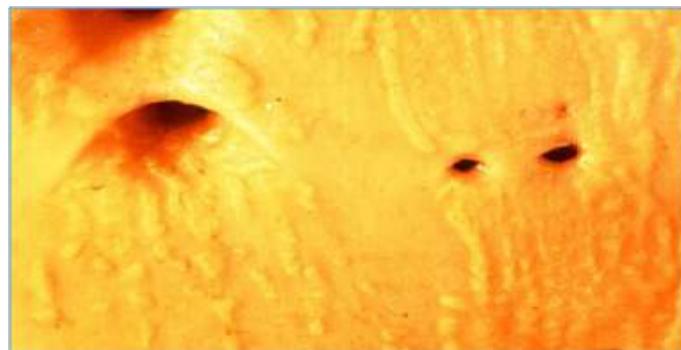


• **La strie lipidique** : C'est le premier stade de l'athérome. Les stries lipidiques apparaissent très tôt dans la vie (dès l'enfance). C'est une structure réversible, mais qui peut évoluer vers la plaque d'athérome. La strie lipidique est constituée de l'accumulation, dans l'intima, de cellules spumeuses (fig 2A). La cellule spumeuse est un macrophage ou une cellule musculaire lisse (Fig 2B) ayant migré dans l'intima et chargée d'esters de cholestérol (LDL oxydés).



Macroscopie : L'accumulation de cellules spumeuses réalise la strie lipidique, visible au niveau de l'endothélium comme une protrusion ou une saillie linéaire de l'endothélium, dans le sens du vaisseau, de couleur jaune. Elles sont plus fréquemment retrouvées au niveau des bifurcations artérielles (fig 3).

Fig 3: strie lipidique : protrusion linéaire



4-2-2- LA PLAQUE ATHÉROMATEUSE SIMPLE

- La plaque athéromateuse simple est un nodule fibrino-lipidique situé dans l'intima. C'est une évolution de la strie lipidique.
- Macroscopie : le volume de la plaque athéromateuse peut parfois être très important. Lors de l'augmentation du volume de la plaque, il se produit le plus souvent un « remodelage » de l'artère qui correspond à une augmentation du diamètre de l'artère, permettant de préserver son calibre. C'est un mécanisme d'adaptation qui retarde la survenue des sténoses. La plaque d'athérome, de couleur blanc-jaunâtre, entraîne progressivement une réduction du calibre de la lumière artérielle, malgré le phénomène de remodelage. (Fig 4)

Figure 4 : Paroi aortique parsemée de plaques blanchâtres, prédominant autour de l'orifice de collatérales.



- Histologiquement : la plaque est constituée de deux parties : le centre lipidique (aussi appelé core lipidique) et la chape fibreuse, riche en fibres collagènes, cellules musculaires lisses et matrice extracellulaire.

La chape fibreuse sépare le core lipidique du reste de l'intima.

Le core lipidique contient des lipides sous forme de cristaux de cholestérol, des macrophages, des lymphocytes T et des cellules musculaires lisses. Les cellules spumeuses sont localisées dans la couche profonde de la chape fibreuse et dans le core lipidique.

La média de l'artère est normale à ce stade, mais il existe une destruction de la membrane élastique interne (fig 5, 6, 7).

Fig 5: Plaque contenant de la nécrose (N) entourée de lipophages (L), recouverte d'une bande de fibrose (F).

Fig 6: Centre de plaque athéromateuse occupé par de la nécrose, entouré de fibrose.

Fig 7: Nécrose athéromateuse éosinophile parsemée d'images lancéolées optiquement vides correspondant à des lipides (dissous lors de la technique).



fig 5

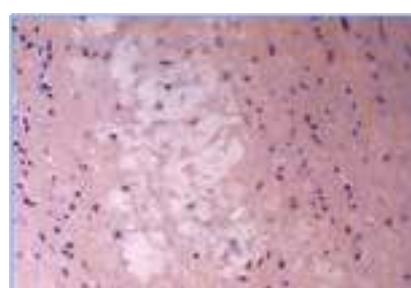


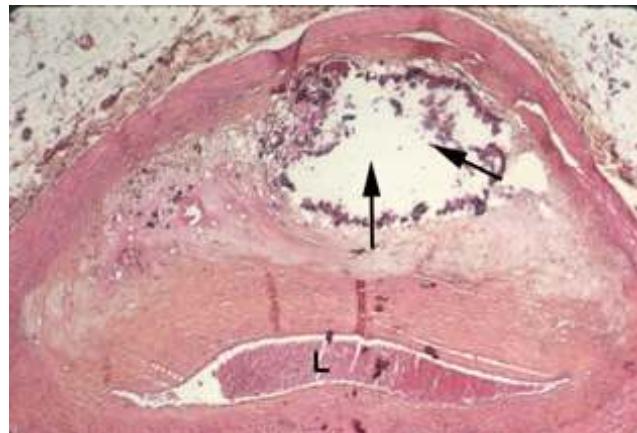
fig 6



fig 7

A un stade avancé, la plaque fibrolipidique devient calcifiée (Fig 8).

Fig 8: Artère sténosée par une volumineuse plaque fibreuse et calcifiée (sans décalcification préalable, la zone calcifiée est dissociée lors de la coupe (flèches)). Lumière (L).



4-2-3- LA PLAQUE COMPLIQUÉE.

La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée est le résultat de phénomènes inflammatoires locaux responsables, par l'intermédiaire d'une thrombose, des manifestations cliniques aiguës de l'athérome. On distingue quatre types de complications :

- **Ulcération de la plaque** (Fig 9A & 9B) : correspond à l'érosion du tissu endothéial au niveau de la plaque et entraîne l'adhésion plaquettaire et l'initiation d'une thrombose pariétale. Cette thrombose peut être complète ou non. L'évolution se fait vers l'incorporation du thrombus dans la paroi du vaisseau, augmentant ainsi le volume de la plaque et son caractère sténosant.

Fig 9A: Paroi aortique détruite par des plaques athéromateuses confluentes et ulcérées.



- **Rupture ou fissure de la plaque** (Fig 10) : principale cause de thrombose aiguë, la rupture de plaque est le résultat de phénomènes mécaniques (augmentation de la tension lors de l'augmentation du volume de la plaque et amincissement de la chape fibreuse) et chimique (production de métallo protéases et enzymes protéolytiques). La rupture de plaque met des substances thrombogènes en contact avec le sang. Cette thrombose peut être complète ou non et peut être à l'origine d'emboles cruoriques dans l'aval du vaisseau.

- **Hémorragie intra plaque** (Fig 11) : la plaque athéromateuse possède une vascularisation propre. Une hémorragie intra plaque est possible dans le core lipidique, entraînant ainsi une brutale augmentation du volume de la plaque, possiblement accompagnée d'occlusion de l'artère, de dissection ou d'emboles cruoriques et athéromateux.



Fig 9B: Ulcération de la plaque : correspond à l'érosion du tissu endothéial au niveau de la plaque et entraîne l'adhésion plaquettaire et l'initiation d'un thrombose pariétale.

Fig 10: La rupture de la plaque (flèche) met en contact des substances thrombogènes avec le sang, responsable d'une agrégation plaquettaire et d'une thrombose.

Fig 11: Hémorragie intra plaque.

- **Anévrisme** (Fig 12) : Au cours de l'évolution des plaques athéroscléreuses volumineuses, notamment aortiques, la média s'atrophie, il s'en suit une diminution de l'élasticité de la paroi artérielle, qui, sous l'effet de l'onde de pression du sang circulant, va s'affaisser progressivement jusqu'à former une poche : c'est l'anévrisme.

Fig 12: Anévrisme athéromateux, partiellement thrombosé (flèche), de l'aorte abdominale (entre les artères rénales et la bifurcation iliaque).



5- PRÉVENTION DE L'ATHÉROSCLÉROSE :

Les recommandations pour la prévention de l'athérome sont fondées sur l'observation de cohortes (comme pour la détermination des facteurs de risque) et sur le résultat d'études « d'intervention » qui ont démontré l'efficacité de ces recommandations sur la survie globale ou sur la survie sans complications.

On distingue la « prévention primaire » et la « prévention secondaire » :

5-1- LE BUT DE LA PRÉVENTION PRIMAIRE est d'éviter le développement et les complications de l'athérome chez des patients ayant des facteurs de risque, mais pas de maladie déclarée.

Cette prévention passe par l'estimation du risque cardiovasculaire et, en fonction de l'estimation de ce risque, par des mesures d'intervention sur le mode de vie et par médicaments.

5-2- L'OBJECTIF DES MESURES DE PRÉVENTION SECONDAIRE, destinée aux patients ayant déjà eu un accident vasculaire (infarctus, angor stable ou instable, artérite des membres inférieurs ou accident vasculaire cérébral), est de réduire la progression de la maladie athéromateuse et d'en éviter les complications aigües (ou leur récidive) et ce par :

- Les modifications du mode de vie visant à réduire les facteurs de risque comme le tabagisme, la surcharge pondérale, la sédentarité. Ces mesures ont également un impact favorable sur la tension artérielle, le diabète et les dyslipidémies.
- Les décisions de traitement médicamenteux en prévention primaire pour l'hypertension artérielle ou l'hypercholestérolémie.

6- CONCLUSION

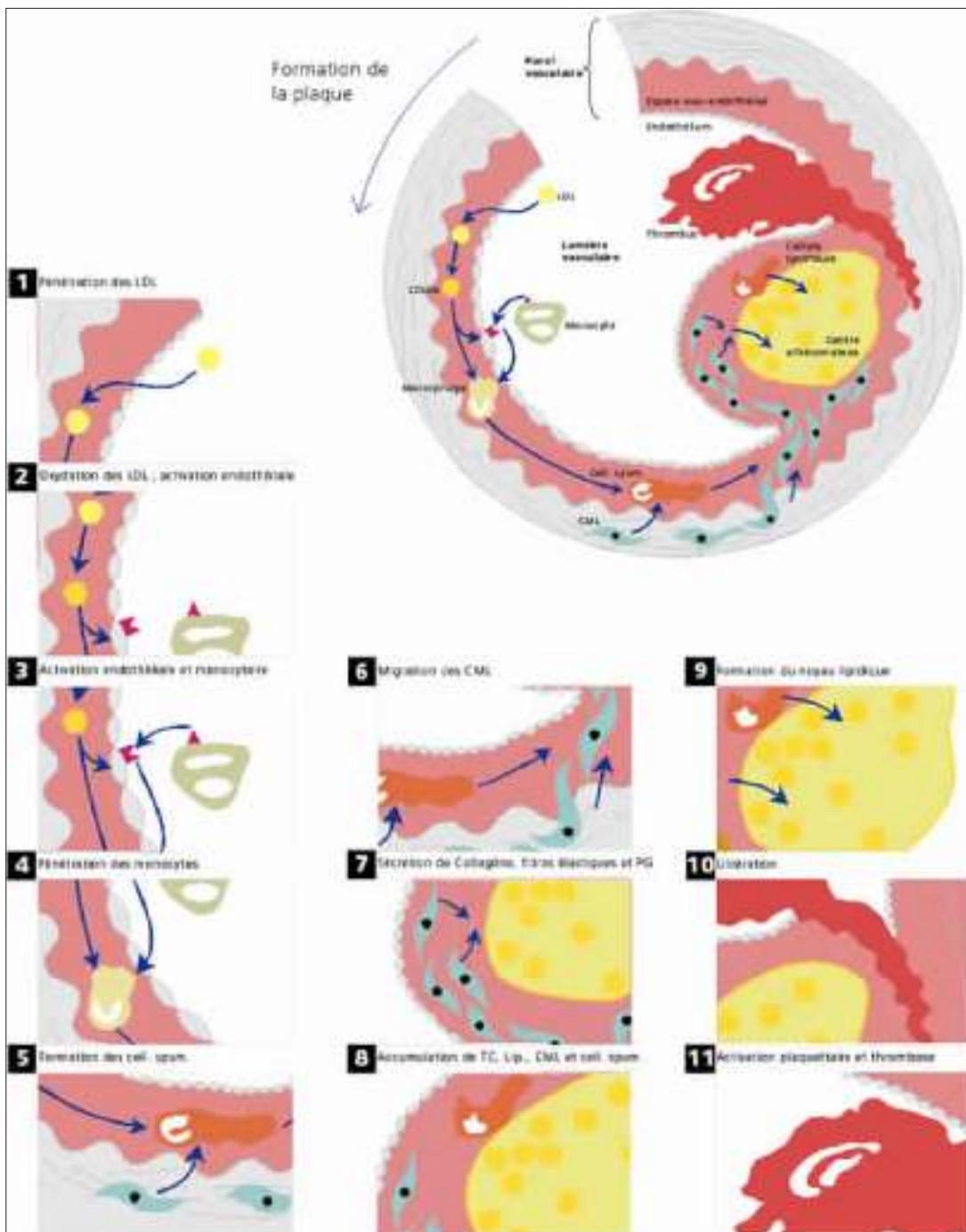
L'athérome est une maladie inflammatoire chronique, débutant tôt dans la vie, à évolution longtemps progressive et silencieuse (plaqué athéromateuse stable).

Cette affection est marquée par des poussées évolutives (plaqué athéromateuse instable) qui correspondent aux tableaux cliniques des maladies cardiovasculaires et qui font toute la gravité de cette affection. Elles sont dominées par l'IDM et les AVC qui représentent les principales causes de morbidité et de mortalité. D'où l'intérêt de bien connaître les facteurs de risque de cette affection, seul gage de la prévention de ses complications.

7- RÉFÉRENCES :

- Yuan Y, Li P, Ye J. Lipid homeostasis and the formation of macrophage-derived foam cells in atherosclerosis. Protein Cell. 2012 Mar 23.
- Kzhyshkowska J, Neyen C, Gordon S. Immunobiology. Role of macrophage scavenger receptors in atherosclerosis. 2012 May; 217(5):492-502.
- Manduteanu I, Simionescu M.*Inflammation in atherosclerosis: a cause or a result of vascular disorders? J Cell Mol Med. 2012 Feb 20 :1582-4934.
- Robbins: Anatomie Pathologique Générale (Tome I), Cotran, Kumar, Collins. Troisième édition Française traduite de la Sixième langue anglaise. 2000.

Schéma de l'athérogénèse (<http://www.123bio.net/revues/jleoni/2chap1.html>)



CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir le terme d'infarctus.
- 2- Connaître les principaux facteurs étiologiques de l'infarctus du myocarde.
- 3- Décrire le schéma physiopathologique de l'infarctus du myocarde.
- 4- Décrire les aspects morphologiques d'un foyer de l'infarctus du myocarde.
- 5- Préciser les principales complications et les facteurs pronostiques de l'infarctus du myocarde.
- 6- Préciser les facteurs pronostiques de l'infarctus du myocarde.

Connaissances préalables requises

- Anatomie, histologie et vascularisation du cœur
- Cours d'anatomie pathologique générale de la réaction inflammatoire (Thème XVI)
- Clinique et ECG de l'ischémie et de l'infarctus du myocarde
- Cours de l'athérosclérose

Dernière mise à jour : mars 2016

INTRODUCTION

Les cardiopathies ischémiques correspondent à un groupe de pathologies cardiaques engendrées par une **ischémie myocardique**.

Elles sont secondaires à un déséquilibre entre et les besoins et les apports en oxygène.

Le facteur pathogène essentiel est **l'hypoxie** (insuffisance d'oxygénation des tissus) qui peut évoluer vers une **anoxie** (arrêt total de l'oxygénation).

Les causes de l'hypoxie sont l'insuffisance de perfusion par les artères coronaires, le plus souvent secondaires à un rétrécissement des **artères coronaires** causé par **l'Athérosclérose**.

Les manifestations cliniques de la cardiopathie ischémique peuvent être en général divisées en quatre syndromes :

- L'infarctus du myocarde (IDM), forme ultime et gravissime de la cardiopathie ischémique, au cours de laquelle la durée et l'importance de l'ischémie sont suffisantes pour entraîner la nécrose du muscle cardiaque.
- L'angine de poitrine qui possède trois variantes : l'angor stable, l'angor de Prinzmetal et l'angor instable (ce dernier est le plus grave, car il se complique souvent d'infarctus du myocarde).
- La cardiopathie ischémique chronique avec insuffisance cardiaque.
- La mort subite.

1- PATHOGÉNIE

Le facteur causal prédominant des diverses formes de cardiopathies ischémiques est **l'ischémie de perfusion** qui correspond à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène.

Cette diminution de la perfusion coronaire par rapport à la demande myocardique dépend des interactions entre :

- *les lésions d'athérosclérose* qui rétrécissent les artères coronaires
- *les thromboses intraluminales* compliquant la rupture d'une plaque d'athérome
- *l'agrégation plaquettaire* et
- *le spasme artériel*.

1-1- RÔLE DES STÉNOSES CORONAIRES FIXÉES :

La diminution du flux sanguin doit correspondre à une sténose **de la lumière coronaire d'au moins 75%**.

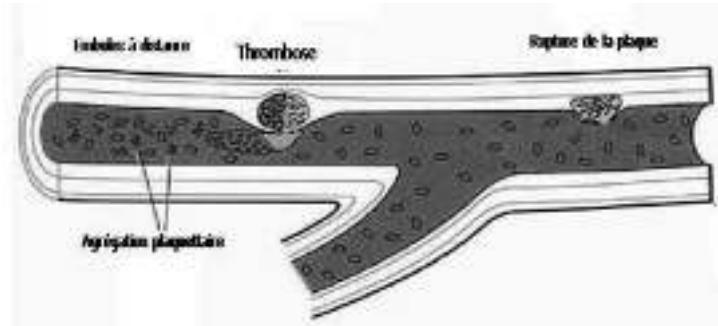
Les plaques sténosantes peuvent se situer partout sur les vaisseaux, mais elles tendent à prédominer sur les premiers centimètres de l'artère interventriculaire antérieure et de la circonflexe gauche ainsi que sur toute la longueur de la coronaire droite.

1-2- RÔLE DES REMANIEMENTS AIGUS DES PLAQUES ATHEROSCLEREUSES :

Le phénomène initial est la rupture d'une plaque qui était auparavant peu sténosante avec :

- une hémorragie à l'intérieur de l'athérome qui augmente son volume
- une rupture ou une ulcération exposant à un risque thrombogène et emboligène supplémentaires (emboles fibrino-plaquettaires ou athéromateux) (Schéma I).

Schéma I : plaque athéromateuse compliquée de rupture et de thrombose.



1-3- RÔLE DE LA THROMBOSE CORONAIRE :

La thrombose murale ou totale associée à une rupture de la plaque d'athérome constitue le phénomène le plus important de la pathogénie des syndromes coronaires aigus.

Dans l'IDM transmural, la thrombose surajoutée à la plaque rompue, transforme celle-ci en une occlusion totale.

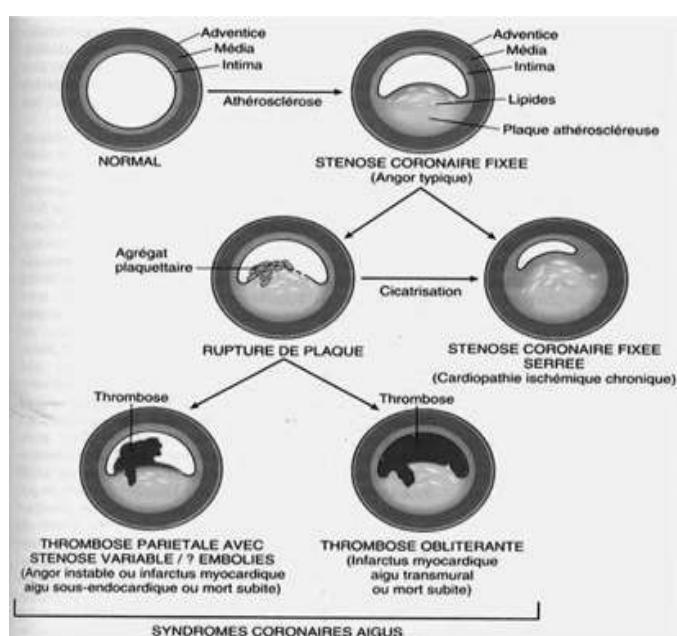
La thrombose murale peut également être source d'embolies.

1-4- RÔLE DE LA VASOCONSTRICTION

Le spasme rétrécit la lumière du vaisseau et peut augmenter la sténose et le risque de rupture de la plaque d'athérome.

En résumé, les syndromes coronariens aigus (IDM, angor instable et mort subite) partagent une base physiopathologique commune constituée par la rupture in situ de la plaque athéromateuse avec formation intraluminale d'un thrombus fibrinoplaquettaire. Ce dernier, instable, peut être source d'emboles fibrino-plaquettaires (Schéma II).

Schéma II : Progression morphologique d'une lésion coronaire débutant par une plaque d'athérome stable et chronique, responsable d'une angine de poitrine typique et conduisant aux divers syndromes coronaires aigus.



2- PHYSIOPATHOLOGIE

Les artères coronaires se comportent comme des **artères terminales** avec toutefois des possibilités de suppléance grâce à l'existence de nombreuses anastomoses intercoronaires et avec les artères médiastinales.

Les cardiopathies ischémiques sont la conséquence essentielle de l'**ischémie coronarienne**.

Chaque artère irriguant un territoire bien systématisé, celui-ci correspondra à la zone ventriculaire ischémier par la sténose de l'artère affectée.

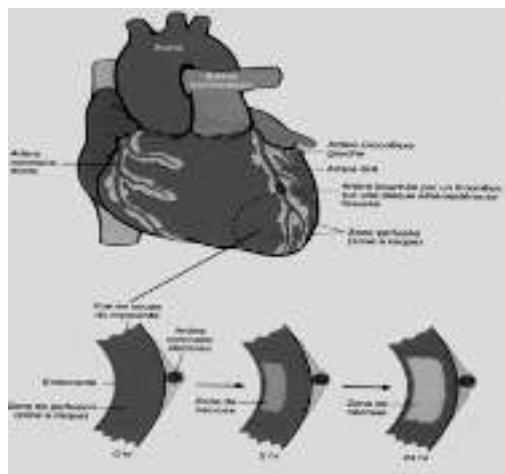
Il n'y aura donc pas d'extension latérale d'un infarctus. Il y aura par contre une extension transmurale de la lésion, allant des couches sous-endocardiques vers les couches sous-épicardiques en s'élargissant proportionnellement au diamètre de l'artère. D'où l'aspect triangulaire à base périphérique d'un foyer d'infarctus.

Ce phénomène est dû à l'existence d'un gradient transmural de perfusion. Cette extension transmurale va dépendre de l'efficacité de la circulation collatérale et surtout de la durée de l'ischémie, d'où l'intérêt d'une désobstruction précoce de la coronaire (Schéma III).

Schéma III : Progression transmurale de la nécrose myocardique après occlusion d'une artère coronaire.

La nécrose débute dans l'endocarde et s'étend progressivement vers la périphérie du myocarde.

Respect d'une fine couche de myocarde sous-endocardique oxygénée par diffusion depuis le sang ventriculaire.



3- ASPECTS ULTRA-STRUCTURAUX ET MICROSCOPIQUES DE L'ISCHÉMIE

L'angor ou angine de poitrine recouvre des manifestations complexes de la cardiopathie ischémique. Il s'agit d'accès paroxystiques habituellement récidivants de douleurs thoraciques (douleur angineuse) en rapport avec l'ischémie myocardique. Il existe trois types d'angor : l'angor stable, l'angor de Prinzmetal et l'angor instable, le plus grave, car il se complique souvent d'infarctus du myocarde. Ainsi cette douleur constitue un élément essentiel pour le diagnostic précoce avant l'évolution vers la nécrose.

3-1- ASPECTS ULTRA-STRUCTURAUX DE L'ISCHÉMIE

3-1-1-LÉSIONS RÉVERSIBLES :

Au niveau cellulaire, l'hypoxie entraîne une diminution de la phosphorylation oxydativedes mitochondries et une diminution de la production de l'ATP.

Les conséquences sont :

- une glycolyse aérobie et donc activation des voies anaérobies de l'oxydation (et une disparition du glycogène des fibres musculaires),
- une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates),
- une diminution de l'activité de la pompe membranaire à sodium dépendante d'où une accumulation intracellulaire de sodium et extracellulaire de potassium.

Les anomalies engendrées sont **toutes réversibles** et disparaissent après traitement de reperfusion.

3-1-2-LÉSIONS IRRÉVERSIBLES :

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de nécrose débute par :

- des lésions membranaires
- une libération intracellulaire et activation des enzymes lysosomiales (lyse des lysosomes)
- et une désorganisation de la synthèse protéique (entrant en modifications nucléaires)

Les conséquences sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules, les premières affectées par l'hypoxie, il s'en suit une libération d'enzymes (CPK, LDH, Troponine).

3-2- ASPECTS MICROSCOPIQUES DE L'ISCHÉMIE

3-2-1- LÉSIONS RÉVERSIBLES :

Il s'agit de modifications des organites cellulaires qui ne sont visibles qu'en microscopie électronique : gonflement des mitochondries et du réticulum endoplasmique (RE) et donc une augmentation du volume du cytoplasme cellulaire.

3-2-2-LÉSIONS IRRÉVERSIBLES (APRÈS 6H D'ÉVOLUTION) :

Le processus de nécrose débute par une accentuation du gonflement cytoplasmique, stéatose des fibres myocardiques, altération du matériel contractile et lésions membranaires. L'ensemble réalise en microscopie optique une ballonisation avec clarification des myocytes.

4- L'INFARCTUS DU MYOCARDE

4-1- ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'IDM est la première cause de décès dans les pays industrialisés. Son incidence augmente parallèlement à l'**athérosclérose**.

L'IDM est une maladie avec un risque fatal important à court et à moyen terme, mais sa morbi-mortalité a toutefois été réduite de façon significative depuis 20 ans grâce à des progrès réalisés à plusieurs niveaux d'intervention (mise en place d'unités de soins intensifs cardiologiques (USIC), prescription de thrombolyse préhospitalière, expansion des procédures de revascularisation mécanique en urgence, mesures de prévention secondaire par une prise en charge active des facteurs de risque cardiovasculaire...).

Pour limiter la taille de la nécrose, préserver la fonction ventriculaire et réduire la mortalité, il faut intervenir dans les 6 au plus les 12 premières heures, délai qui souligne l'importance cruciale d'un diagnostic rapide.

Deux types d'IDM d'aspects et de signification clinique différents sont individualisés : l'infarctus transmural et l'infarctus sous-endocardique.

- **Infarctus transmural** : la lésion intéresse toute l'épaisseur du myocarde. Dans 90% des cas, il s'agit d'une thrombose sur plaque d'athérome.
- **Infarctus sous-endocardique (non transmural)** : il atteint la zone la moins vascularisée du myocarde et vulnérable à la moindre diminution du débit artériel. Cette forme prédomine au niveau du 1/3 interne (profond) de la paroi ventriculaire. Ce type d'infarctus peut évoluer vers un infarctus transmural.

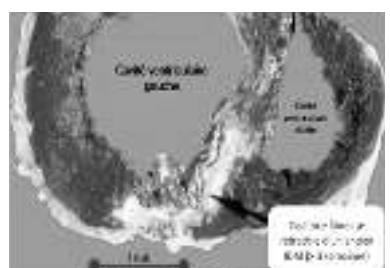
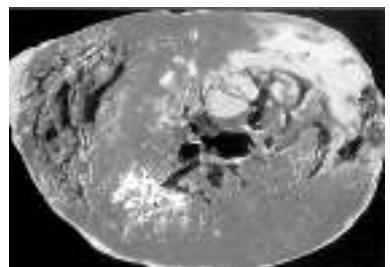
4-2- ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Les infarctus touchent essentiellement le ventricule gauche, beaucoup plus rarement le ventricule droit. Ceci s'explique par un besoin supérieur en oxygène et par un gradient de perfusion plus grand à gauche qu'à droite.

L'IDM est défini par un **foyer circonscrit de nécrose ischémique dans le myocarde, consécutif à une obstruction artérielle complète et brutale**.

Macroscopie

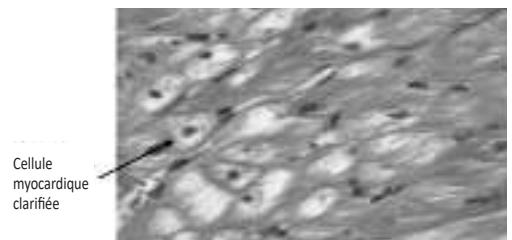
- 1/ Durant les premières heures (moins de 6 heures), il n'existe pas encore de lésions macroscopiques.
Il n'y a que des altérations enzymatiques et énergétiques puis ultrastructurales.
- 2/ Après 1-3 jours : La lésion devient progressivement visible, plus ou moins bien limitée, de forme pyramidale (base vers la périphérie de l'organe).
Il s'agit d'un foyer d'infarctus blanc correspondant à une masse nécrotique blanc-jaunâtre, molle, entourée d'un liseré congestif rouge.
- 3/ Dès le 10^{ème} jour, la zone devient brun-jaunâtre, un peu déprimée, s'isolant peu à peu du myocarde sain.
- 4/ Dès la 3^{ème} semaine : le foyer de nécrose se transforme petit à petit en une cicatrice fibreuse blanchâtre avasculaire.



Microscopie

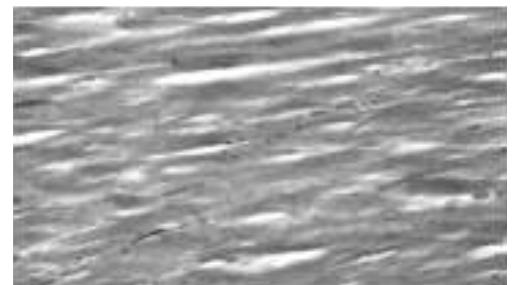
La nécrose des myocytes constituera un corps étranger qui va susciter une réaction inflammatoire aiguë avec ses quatre phases (vasculo-exsudative, cellulaire, détersion et de cicatrisation)

1/ A la 6^{ème} heure : gonflement et clarification du cytoplasme (stéatose des fibres).



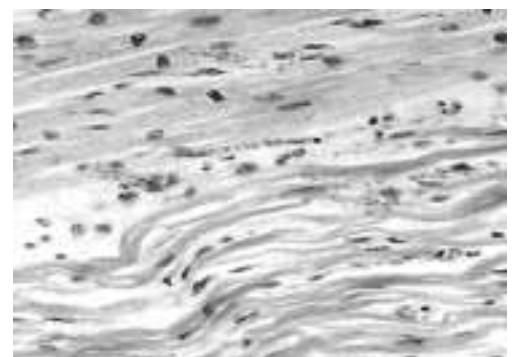
Infarctus récent du myocarde :
souffrance hypoxique des myofibrilles en périphérie de l'infarctus

2/ Après 6 heures : les cardiomyocytes deviennent hyper-éosinophiles avec un cytoplasme homogène, pycnose, disparition des noyaux, mais conservation de la silhouette et des contours cellulaires, c'est la **Nécrose de Coagulation**.

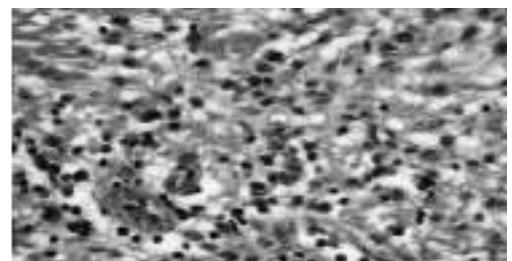


Infarctus récent du myocarde :
nécrose de coagulation du myocarde

3/ Après 18-24 heures, en plus de la nécrose de coagulation, apparaît l'œdème et quelques granulocytes, cette infiltration délimitant la zone de nécrose.



IDM récent (de 24 h) : nécrose de coagulation, myocytes étirés, rétrécis et ondulés en vagues séparés par un œdème et quelques PNN comparativement aux cellules normales (en haut à gauche).



Infarctus récent du myocarde :
tissu de granulation inflammatoire à fort grossissement
leucocytes, macrophages, néo-capillaires

4/ Fin de la 1^{ère} semaine : La réaction inflammatoire est nette : afflux massif de polynucléaires et de macrophages qui vont préparer à la détersion du foyer nécrosé grâce à LA PHAGOCYTOSE.



Cicatrice d'infarctus du myocarde

5/ 3^{ème} semaine : Le foyer de nécrose sera progressivement remplacé par un tissu de plus en plus riche en collagène, jusqu'à la cicatrice fibro-hyaline finale au bout de quelques mois.

4-3- COMPLICATIONS :

Il s'agit de complications fonctionnelles ou anatomiques dominées par :

- Ruptures myocardiques.

Soit en paroi libre en deux temps : tamponnade puis rupture massive ou d'emblée avec mort subite.

Soit une rupture septale ou communication interventriculaire suite à une insuffisance ventriculaire (IVG brutale).

Soit une insuffisance mitrale (IM) massive par rupture du pilier mitral ou des cordages mitraux : IVG brutale, IM massive entraînant un œdème aigu des poumons.

- Formation d'un anévrysme avec thrombose pariétale.

Au moment où la nécrose est maximale, la résistance pariétale est très réduite, surtout lors d'un infarctus transmural. Il peut se former sous l'effet de l'onde de pression un affaissement de la zone infarcie avec un anévrysme qui se thrombosera secondairement vu l'akinésie de ce territoire (Poche akinétique). Le risque d'une telle thrombose pariétale est l'embolisation dans la grande circulation (cerveau, rein, mésentère, etc.).

- Péridardite.

Se manifeste par une douleur thoracique associée à un frottement péricardique. Le syndrome de DRESSLER est une péridardite qui survient dans les 3 semaines post IDM.

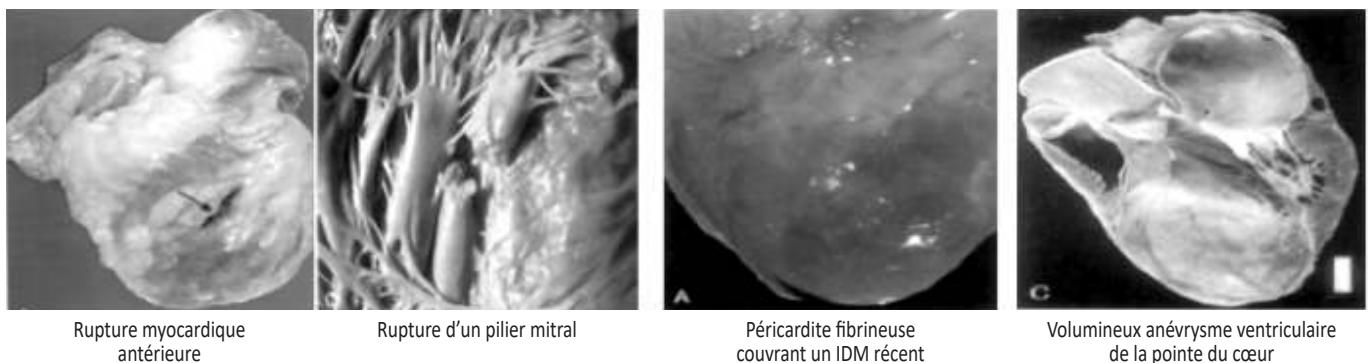
- **Insuffisance cardiaque** gauche, d'autant plus importante que l'infarctus est étendu. Cette insuffisance peut s'installer de suite ou plus tardivement.

- **Troubles du rythme :** secondaires à des troubles de la conduction ou à une « irritabilité » exacerbée des cellules myocardiques : tachycardie sinusale, bradycardie sinusale, Tachycardie ventriculaire, Fibrillation ventriculaire...

Autres complications moins fréquentes.

- Thrombose veineuse
- Embolie pulmonaire
- Embolie artérielle par anévrysme VG

Exemples de quelques complications de l'IDM



4-4- FACTEURS PRONOSTIQUES :

La taille et les aspects morphologiques d'un IDM dépendent de :

- la localisation, l'importance et la rapidité de développement des sténoses coronaires athéromateuses
- l'étendue du lit vasculaire normalement perfusé par les vaisseaux oblitérés
- les besoins métaboliques et en oxygène du myocarde de la zone à risque
- l'importance de la circulation collatérale
- la présence, la localisation et l'importance d'un spasme artériel coronaire

5- CONCLUSION

L'IDM constitue un problème de santé publique mondiale de par son incidence et ses complications. Une prise en charge rapide est possible afin de préserver le pronostic fonctionnel et vital.

La prévention et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire sont primordiaux et nécessitent une prise en charge de l'athérosclérose : principale étiologie des cardiopathies ischémiques.

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic, du traitement de la crise, des facteurs de risque et des complications ainsi que de la taille et du siège de l'infarctus.

RÉFÉRENCES

ROBBINS: Anatomie Pathologique, Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies

CABANE : Anatomie Pathologique

DAWOOD, GUTPA, SOUTHERN et al. Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. International Journal of Cardiology 1996.

Réponses

Q1 : L'IDM est défini par un foyer circonscrit de nécrose ischémique dans le myocarde, consécutif à une obstruction artérielle complète et brutale.

Q2 : Lésion progressivement visible, plus ou moins bien limitée, de forme pyramidale (base vers la périphérie de l'organe). C'est un foyer d'infarctus blanc correspondant à une masse nécrotique blanc-jaunâtre, molle, entourée d'un liseré congestif rouge.

Q3 : C'est la phase de la nécrose de coagulation : les cardiomyocytes deviennent hyper-éosinophiles avec un cytoplasme homogène,

pycnose, disparition des noyaux, mais conservation de la silhouette et des contours cellulaires.

Q4 : - Ruptures myocardiques.

- Formation d'un anévrysme avec thrombose pariétale.
- Péricardite.
- Insuffisance cardiaque gauche,
- Troubles du rythme (tachycardie sinusale, bradycardie sinusale, Tachycardie ventriculaire, Fibrillation ventriculaire)

Question 4 : Énumérer 4 complications fréquentes de l'infarctus du myocarde.

Question 3 : Décrire l'aspect microscopique d'un foyer de l'infarctus à partir de la 6ème heure.

Question 2 : Décrire l'aspect macroscopique d'un foyer de l'infarctus à partir de la 48^{ème} heure.

Question 1 : Définir l'infarctus du myocarde.

TESTS D'ÉVALUATION

L'ANGOR STABLE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir l'angine de poitrine stable.
2. Enumérer les étiologies de l'angor stable (AS) et rechercher les facteurs de risque de l'athérosclérose.
3. Décrire les aspects anatomopathologiques de la plaque athéromateuse dans l'angor stable.
4. Expliquer la physiopathologie de l'ischémie myocardique dans l'angor stable.
5. Reconnaître les caractéristiques sémiologiques de la douleur thoracique dans l'angor stable et en évaluer la sévérité.
6. Rechercher à l'examen physique les signes pouvant orienter vers une étiologie précise.
7. Elaborer une stratégie diagnostique dans l'angor stable en utilisant les différents examens non invasifs et évaluer le pronostic.
8. Connaitre les indications de la coronarographie dans l'AS.
9. Enumérer les principaux diagnostics différentiels de l'AS.
10. Connaitre les principales modalités thérapeutiques et élaborer la stratégie de prise en charge de l'AS.
11. Assurer le suivi d'un malade coronarien stable.

1. DEFINITION:

L'angor stable est la traduction clinique, sous forme d'un syndrome douloureux thoracique, d'un déséquilibre entre apports et besoins myocardique en O₂ responsable d'une ischémie myocardique ; celle-ci est souvent due à une atteinte athéromateuse oblitérante (sténose serrée) des artères coronaires ; et dont l'évolution est stable dans le temps.

2. ÉTILOGIES DE L'INSUFFISANCE CORONAIRE :

La maladie coronaire athéromateuse est l'étiologie de l'angine de poitrine dans plus de 95 % des cas.

Les facteurs de risque conventionnels de la progression de l'athérosclérose et de développement de maladie coronaire sont :

- l'hypertension artérielle
- l'hypercholestérolémie
- le diabète
- la sédentarité
- l'obésité
- le tabagisme
- et l'hérédité.

L'angor vasospastique sur des coronaires saines ou atteintes d'un athérome modéré, l'angor micro-vasculaire, la radiothérapie médiastinale, certaines anomalies congénitales des artères coronaires, la syphilis, les vascularites (Takayasu, Behçet ...) représentent des étiologies rares d'insuffisance coronaire.

Un anticancéreux, le 5 fluoro-uracil est responsable d'épisodes d'angine de poitrine, généralement de repos ; le mécanisme de cet effet indésirable est encore mal connu.

L'angor fonctionnel : est liée non pas à une altération de la circulation coronaire mais :

- à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde,:

o du fait d'une hypertrophie des parois du ventricule gauche. Il s'agit du rétrécissement valvulaire aortique serré, plus rarement des insuffisances aortiques volumineuses ou des cardiomyopathies hypertrophiques.

o du fait de troubles du rythme avec tachycardie (notamment fibrillation auriculaire), fièvre, médicaments tachycardisants ou inotropes positifs (par exemple bêta-2 mimétique utilisé chez l'asthmatique), hyperthyroïdie.

- Parfois il s'agit d'une diminution des apports en oxygène liée à une anémie importante, à une hypoxémie, à une chute tensionnelle (état de choc).

3. ANATOMOPATHOLOGIE :

Il existe schématiquement deux types de sténoses athéromateuses :

- **Les plaques stables**, essentiellement fibro-musculaires dont la progression est globalement lente et régulière. Dans la majorité des cas, la progression de ce type de lésion s'accompagne du développement concomitant d'une circulation collatérale de suppléance ; il n'y a pas d'ischémie myocardique, la progression de la maladie coronaire est silencieuse. Parfois, la circulation collatérale se développe moins vite que la progression de la sténose athéromateuse ; la conséquence clinique en est alors un **angor d'effort stable**.

- **Les plaques instables** sont de nature histologique hétérogène comportant généralement, un « cœur » lipidique mou surmonté d'une couche cellulo-conjonctive plus rigide appelée chape fibreuse. A l'occasion d'un stress mécanique (forces de cisaillement par vasoconstriction, élévation tensionnelle) cette structure histologique instable peut **se rompre par fissuration ou érosion** de la chape fibreuse, exposant le cœur lipidique, extrêmement thrombogène, aux plaquettes sanguines circulantes. Il en résulte la constitution d'une **thrombose** au contact de la plaque rompue. Celle-ci peut être limitée sans grande conséquence clinique, se compliquer d'embolisation distale avec des micro-nécroses emboliques ou être rapidement progressive vers l'occlusion totale. La thrombose se développe très rapidement, en quelques minutes, ne laissant pas à la circulation collatérale de suppléance le temps de se développer. Les conséquences cliniques en sont beaucoup plus sévères : **angor d'effort de novo d'emblée invalidant, angor de repos instable, infarctus myocardique avec ou sans sus-décalage du segment ST voire mort subite**.

4. PHYSIOPATHOLOGIE : L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE :

L'ischémie myocardique correspond à un déséquilibre entre les besoins en oxygène et en énergie du myocarde et les apports assurés par la circulation coronaire. L'adéquation entre apports et besoins doit être régulée instantanément, en temps réel, car contrairement au muscle strié squelettique le myocarde ne dispose d'aucune forme de réserve énergétique.

4.1. LES BESOINS :

La contraction cardiaque, l'interaction des fibres d'actine et de myosine nécessite de fortes quantités d'ATP que seul peut produire le métabolisme oxydatif mitochondrial à partir de glucose mais également d'acide gras et de corps cétonique au prix d'une forte consommation en oxygène. Les besoins en oxygène myocardique (MVO_2) dépendent de trois paramètres majeurs :

- La fréquence cardiaque
- La contractilité (inotropisme)
- La tension pariétale du ventricule gauche dépendant elle-même de la dimension du ventricule gauche (diamètre de la cavité, épaisseur pariétale) de la pré-charge que l'on peut assimiler à la pression télé-diastolique du ventricule gauche (PT-DVG) et de la post-charge que l'on peut assimiler à la pression artérielle systolique.

La cause la plus fréquente de l'apparition d'une ischémie intermittente est l'augmentation des besoins en oxygène notamment lors de l'effort (augmentation simultanée de la fréquence de la contractilité et de la pression artérielle systolique).

La réduction des besoins en oxygène est le mécanisme principal de l'action des anti-angineux.

4.2. LES APPORTS :

Les apports sanguins sont assurés par la circulation coronaire ; il s'agit d'une circulation de type « terminal » c'est à dire sans anastomose, à l'état physiologique, entre les divers territoires vasculaires myocardiques. Du fait de l'écrasement systolique des artères intramyocardiques, la perfusion coronaire se fait quasi exclusivement en diastole. De surcroît, le seul mécanisme d'adaptation du débit coronaire à la variabilité des besoins en oxygène du myocarde est la vasodilatation (l'extraction d'oxygène par le muscle cardiaque étant maximale dès le stade de repos). Les contraintes imposées à la circulation coronaire sont donc énormes, probablement les plus « rudes » de toutes les circulations locales. Elle doit réguler, uniquement par vasodilatation, un débit coronaire susceptible d'être multiplié brutalement par cinq entre le repos et l'effort ; cette régulation doit se faire systole par systole puisqu'il n'existe aucune réserve énergétique et enfin la perfusion est intermit-tente, limitée à la seule diastole.

Malgré ces contraintes énormes, la circulation coronaire normale s'adapte parfaitement du fait de la mise en œuvre conjointe de plusieurs puissants systèmes vasodilatateurs :

- le monoxyde d'azote NO sécrété par les cellules endothéliales normales,
- la vasodilatation bêta-2 adrénnergique,
- la prostaglandine vasodilatatrice (prostacycline)
- et la vasodilatation d'origine métabolique (adénosine).

L'existence d'une maladie coronaire athéromateuse modifie profondément la physiologie de la circulation coronaire :

- Réduction globale des capacités vasodilatrices essentiellement par altération des capacités de synthèse par les cellules endothéliales des artères athéromateuses du monoxyde d'azote (NO) vasodilatateur.

- La ou les sténoses coronaires localisées, focales, amputent la réserve de dilatation coronaire à partir de 50 à 70 % de réduction du diamètre luminal responsable d'une ischémie intermittente généralement d'effort.

- Au-delà de 90 % de réduction, le débit sanguin coronaire de repos peut être altéré, responsable alors d'une ischémie permanente.

4.3. LES CONSÉQUENCES DE L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE :

Elles constituent « la cascade ischémique », et sont chronologiquement :

- une hypoperfusion initialement sous-endocardique puis sous-épicardique.

- d'ordre métaboliques : avec abolition du métabolisme aérobie et le passage en anaérobiose et production de lactates.

- d'ordre fonctionnel :

- avec une altération première de la fonction diastolique (relaxation)
- et au-delà, une atteinte de la fonction systolique

- d'ordre électrocardiographique: à type de :

- ischémie sous-endo puis sous-épicardique
- lésion sous-endocardique
- troubles du rythme ventriculaires

- d'ordre clinique:

- la douleur angineuse apparaît en dernier lieu, elle peut être totalement absente, en particulier chez le diabétique.

Fait important au cours de l'angor stable: l'ischémie et ses conséquences sont réversibles en quelques minutes à l'arrêt de la crise.

Lorsqu'il existe de façon permanente une réduction extrêmement importante du débit de perfusion myocardique dans un territoire myocardique donné, celui-ci peut se mettre en hibernation. Le débit coronaire résiduel (de l'ordre de quelques pour cent du débit normal) suffit à assurer le métabolisme de base de la cellule, à maintenir son intégrité.

Par contre toute activité contractile et électrique est abolie. Le territoire concerné est donc akinétique ; l'électrocardiogramme peut être celui d'une séquelle d'infarctus (onde Q). Il est pourtant fondamental de pouvoir différencier un territoire hibernant d'un territoire nécrosé, c'est à dire d'évaluer la viabilité myocardique. En effet un territoire hibernant, contrairement à un territoire nécrosé, est susceptible de récupérer une activité contractile après revascularisation.

5. HISTOIRE NATURELLE ET PRONOSTIC :

Les data actuelles estiment la mortalité annuelle dans l'angor stable entre 1.2 et 2.4% avec une incidence annuelle des infarctus du myocarde non fatals entre 0.6 et 2.7%.

Le pronostic individuel peut varier considérablement selon les données cliniques, fonctionnelles et anatomiques (localisation et diffusion des lésions coronaires).

Une évaluation du pronostic constitue une part importante dans la prise en charge de l'angor stable afin d'identifier les patients à haut risque nécessitant des investigations plus agressives et potentiellement une revascularisation myocardique.

En somme, le pronostic est plus sévère chez les patients ayant un âge avancé, un angor sévère, une FEVG altérée, une insuffisance cardiaque, une ischémie étendue, une atteinte coronaire multi-tronculaire avec des sténoses proximales.

Les événements cardio-vasculaires adverses majeurs qui peuvent émailler l'évolution de la maladie coronaire stable sont :

- la déstabilisation → angor instable
- l'infarctus du myocarde
- l'insuffisance cardiaque
- les troubles du rythme ventriculaires graves et la mort subite
- le décès
- l'accident dans un autre territoire vasculaire (en particulier cérébral).

6. DONNEES CLINIQUES :

6.1. SIGNES FONCTIONNELS :

Douleur angineuse typique :

Elle est caractérisée par ses : siège, irradiations, qualité, intensité, évolution, facteurs aggravants ou atténuateurs.

- Elle est de siège rétrosternal, en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale.
- Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et à la mâchoire, parfois dans le dos.
- Elle est constrictive (sensation « de poitrine serrée dans un étai »), angoissante (angor).
- Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale.
- Elle survient exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche, en côte, par temps froid et contre le vent.
- Elle cède au repos et rapidement (en quelques secondes) à la prise de trinitrine sublinguale.

La douleur d'angor d'effort typique ne pose guère de problème de diagnostic différentiel.

Douleur angineuse atypique :

- La douleur peut être atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations.
- La blockpnée d'effort, impossibilité de vider l'air lors de l'expiration, est un équivalent à différencier de la dyspnée.
- Les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique.
- Les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche peuvent être observées si l'ischémie est étendue.

Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort qui disparaissent à l'arrêt de l'effort a une grande valeur diagnostique.

Ischémie silencieuse d'effort :

L'ischémie silencieuse d'effort est habituellement détectée par une épreuve d'effort (ou un autre test non invasif d'ischémie) chez un patient dont les facteurs de risque (diabète ...) justifient sa recherche.

Tableau 1 : Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (classification canadienne : Canadian Cardiovascular Society - CCS).

Classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d' efforts soutenus, abrupts ou prolongés .
Classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
Classe 3 : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200m, ou lors de l'ascension à pas lent de quelques escaliers).
Classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

6.2. EXAMEN PHYSIQUE :

Bien que souvent négatif, l'examen cardiovasculaire est systématique recherchant en particulier :

- un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronaire ;
- un souffle vasculaire (carotides, fémorales...) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse ;
- une hypertension artérielle
- des xanthomes tendineux, un arc cornéen, des xanthélasma en faveur d'une hypercholestérolémie familiale.

6.3. EVALUATION DE LA PROBABILITE CLINIQUE PRE-TEST :

Plus généralement, l'interrogatoire et l'examen permettent d'évaluer la probabilité de la maladie qui survient plus volontiers en présence de facteurs de risque de l'athérosclérose.

Au terme de cet examen clinique, la 1ère étape de la prise en charge de la maladie coronaire stable est l'évaluation de la probabilité clinique pré-test (%) selon la typicité de la douleur angineuse, l'âge et le sexe selon le tableau 1.

Âge (ans)	Angor typique		Angor atypique		Douleurs non angineuses	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
≥ 80	93	76	78	47	65	32

Tableau 2 : Probabilité clinique pré-test (%) chez les patients ayant un angor, typique ou atypique, ou des douleurs non angineuses, cette probabilité est faible si < 15%, intermédiaire si entre 15 et 85% ou élevée si > 85%.

7. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

7.1. ÉLECTROCARDIOGRAMME DE REPOS :

L'ECG inter-critique est le plus souvent normal (sauf si antécédents d'infarctus ou hypertrophie ventriculaire gauche chez un patient hypertendu).

7.2. ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE DE REPOS : est recommandée chez tous les patients :

- pour exclure des causes alternatives de douleur thoracique ;
- pour identifier des anomalies de contraction régionale suggérant une coronaropathie ;
- pour mesurer la FEVG, utile pour la stratification du risque ;
- pour évaluer la fonction diastolique.

7.3. UNE RADIOPHOTOGRAPHIE THORACIQUE :

est recommandée chez les patients avec tableau clinique atypique ou suspicion de maladie pulmonaire, et doit être envisagée chez les patients avec suspicion d'insuffisance cardiaque.

7.4. BILAN SANGUIN :

NFS, HbA1c, glycémie à jeun (HGPO en cas de doute), créatinine, clairance de la créatinine, bilan lipidique, bilan thyroïdien si suspicion clinique, bilan hépatique après le début d'un traitement par statine, CPK s'il y a un traitement par statine et des symptômes suggérant une myopathie, BNP ou NT-proBNP en cas de suspicion d'insuffisance cardiaque.

7.5. TESTS NON INVASIFS D'ISCHÉMIE :

sont des tests fonctionnels proposés en cas de probabilité prétest intermédiaire.

a. Électrocardiogramme d'effort :

C'est l'examen de première intention du fait de son rapport coût/bénéfice.

L'épreuve d'effort pose le diagnostic lorsqu'elle est positive et permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (profil tensionnel, troubles du rythme ventriculaires), son seuil d'apparition et la charge atteinte (en watts).

b. Scintigraphie myocardique au Thallium201 ou au Tecnétium99 d'effort ou à la dipyridamole (persantine) :

Elle est réalisée lorsque l'épreuve d'effort n'est pas réalisable ou est ininterprétable. Elle permet en outre la localisation de la zone ischémique et l'évaluation de son étendue. Le stress peut être soit un effort physique ou pharmacologique : dipyridamole (persantine), déclenchant un phénomène de vol coronaire.

c. Échocardiographie d'effort ou après dobutamine :

Elle pourrait remplacer l'épreuve d'effort conventionnelle mais son interprétation est très dépendante de l'expérience de l'opérateur. Elle donne des informations superposables à la scintigraphie sans les risques liés à l'irradiation.

d. Autres :

- IRM sensibilisée par la dipyridamole (persantine) ou la dobutamine.
- Tomographie par émission de positons sous dipyridamole (persantine).

7.6. SCANNER CORONAIRE :

Il permet une approche anatomique et doit être envisagé en cas de probabilité prétest intermédiaire basse en raison de forte valeur prédictive négative.

- comme une alternative à l'imagerie de stress pour éliminer une coronaropathie stable ;
- ou après qu'un ECG d'effort ou une imagerie de stress a été non concluant ou s'il y a une contre-indication au stress, afin d'éviter une coronarographie.

La démarche diagnostique initiale ainsi que la planification des différents examens complémentaires selon la probabilité clinique pré-test sont résumées dans les figures 1 et 2.

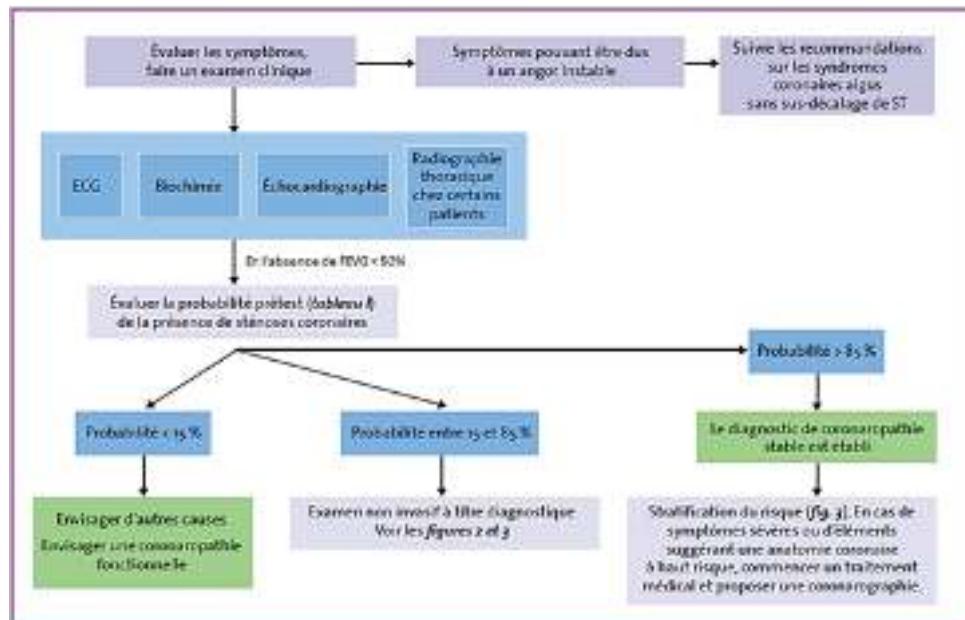


Figure 1 : Démarche diagnostique initiale en cas de suspicion de coronaropathie stable.

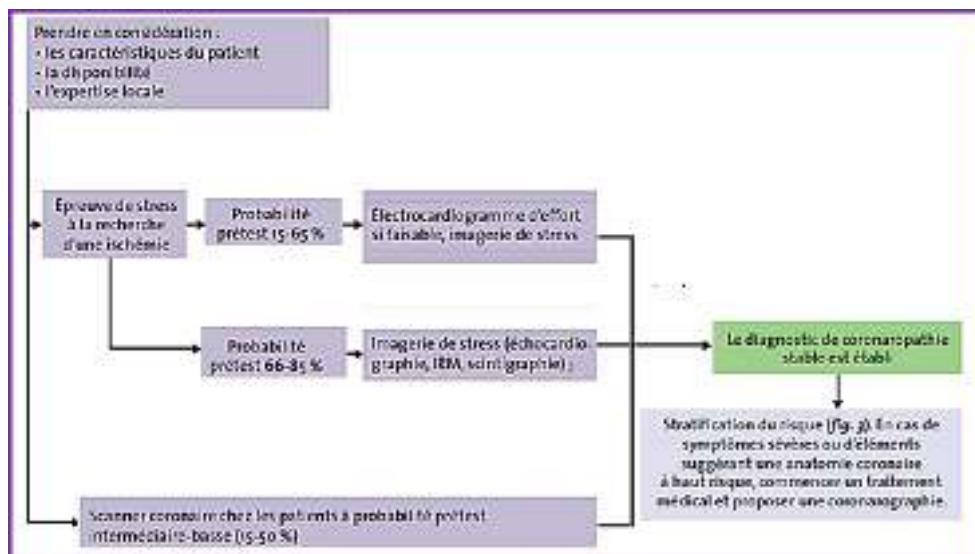


Figure 2 : Examens non invasifs chez les patients avec suspicion de coronaropathie stable et probabilité prétest intermédiaire (entre 15 et 85%).15 et 85%).

8. CORONAROGRAPHIE :

Elle est utilisée à visée diagnostique dans des indications limitées. Elle est le plus souvent recommandée pour la stratification du risque ou en vue d'un geste de revascularisation myocardique. Elle est indiquée en cas de :

- angor stable sévère (classe CCS 3) ou résistant au traitement (sans évaluation non invasive préalable) ;
- arythmie ventriculaire grave, arrêt cardiaque récupéré ;
- patients à haut risque d'événements se basant sur les résultats des tests non invasifs ;
- en cas de récidive angineuse sévère après revascularisation (pontage, intervention coronaire percutanée) ;
- tests non invasifs non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante.

9. STRATIFICATION DU RISQUE D'EVÉNEMENTS CARDIO-VASCULAIRES MAJEURS :

Le haut risque est défini par une mortalité annuelle > 3 %, le bas risque par une mortalité annuelle < 1 %. Entre les deux valeurs, le risque est intermédiaire.

La séquence d'évaluation de ce risque est basée sur :

- Les données cliniques : sévérité de l'angor (CCS3 ou 4)
- Les données échocardiographiques : dysfonction VG (FEVG < 50%)
- Les données des tests non invasifs : (Tableau 2),
 - en épreuve d'effort : le score de DUKE (DUKE Treadmill Score), calculé en fonction de la durée de l'exercice, la valeur du sous-décalage du segment ST et la survenue d'un angor limitant ou non pendant l'exercice ;
 - en scintigraphie : le pourcentage de défaut de perfusion ;
 - en écho et en IRM de stress : le nombre de segments atteints ;
 - au coro-scanner : le nombre et le siège des sténoses.
- Les données anatomiques (coronarographiques) :
 - lésions pluritronculaires ;
 - lésion du tronc coronaire gauche ;
 - lésion de l'IVA proximale ;
 - un seul vaisseau restant.

Tableau 2 : Définition du risque selon le test réalisé.

ECG d'effort	Risque haut	Mortalité cardiovasculaire > 3 %/an.
	Risque intermédiaire	Mortalité cardiovasculaire entre 1 et 3 %/an.
	Risque bas	Mortalité cardiovasculaire < 1 %/an.
Imagerie	Risque haut	Ischémie > 10 % (scintigraphie : > 10 % ; IRM : ≥ 2/16 segments avec des défauts de perfusion nouveaux ou ≥ 3 segments dysfonctionnant lors de l'épreuve à la dobutamine ; échocardiographie de stress : ≥ 3 segments).
	Risque intermédiaire	Ischémie entre 1 et 10 % ou ischémie moindre que ci-dessus à l'IRM ou à l'échocardiographie de stress.
	Risque bas	Pas d'ischémie.
Scanner coronaire	Risque haut	Atteinte tritonculaire avec sténoses proximales, tronc gauche, IVA proximale.
	Risque intermédiaire	Lésions significatives dans les grosses artères, dans leur zone proximale, mais pas à haut risque.
	Risque bas	Artères coronaires normales ou seulement plaques.

10. TRAITEMENT :

Les objectifs du traitement sont doubles :

- **Symptomatique** : améliorer de la qualité de vie.
- **Pronostique** : éviter les complications et diminuer la mortalité cardio-vasculaire.

Le traitement de l'angor stable comprend 3 volets :

- le traitement de la crise.
- le traitement médical de fond.
- et la revascularisation myocardique.

10.1. TRAITEMENT DE LA CRISE :

Il repose sur **l'arrêt de l'effort** et sur la prise de **dérivés nitrés par voie sublinguale** (une dragée à croquer et à laisser sous la langue ou un spray). Ils agissent en quelques secondes et peuvent être pris avant un effort important à titre préventif. Leurs seuls effets secondaires sont une céphalée et un risque d'hypotension si le sujet est debout au moment de la prise.

10.2. TRAITEMENT MÉDICAL DE FOND :

A. CORRECTION DES FACTEURS DE RISQUE :

- Arrêt définitif de l'intoxication **tabagique**.
- Régime **hypolipémiant** et **hypocalorique**.
- **Activité physique** régulière.
- Traitement de l'**hypertension artérielle**.
- Equilibration du **diabète** : objectif **HbA1C < 6.5%**.

B. MÉDICAMENTS ANTI-ISCHÉMIQUES (ANTI-ANGINEUX) EN TRAITEMENT DE FOND :

Sauf cas particulier (facteurs de mauvais pronostic), les médicaments anti-ischémiques sont proposés en première intention. Les médicaments β-bloqueurs sont habituellement proposés sauf contre-indication en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des β-bloqueurs ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des β-bloqueurs.

β-bloqueurs : Ex. : atenolol (Tenormine) 100 mg, 1 cp/jour.

- Ils agissent en diminuant la MVO₂ par diminution de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la post-charge (pression artérielle).
- Ils sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme et le phénomène de Raynaud (vasoconstricteurs).
- La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque de repos et 110 bpm la fréquence à l'effort.

Anticalciques : Ex. : diltiazem (Tildiem) 120 mg, 1 cp matin et soir.

- Ils agissent en diminuant la post-charge (pression artérielle) et l'inotropisme.
- Leur action vasodilatatrice justifie leur prescription en première intention si une composante vasospastique est suspectée.
- Les anticalciques bradycardisants (non dihydropyridiniques) : vérapamil (Isoptine) / diltiazem (Tildiem, Monotildiem)
- Les anticalciques non bradycardisants (dihydropyridines) peuvent être associés aux β-bloqueurs.

Ivabradine (Procoralan) : Posologie 5 et 7,5 mg : 1 cp matin et soir.

- Inhibiteur des canaux If, c'est un produit purement bradycardisant par effet direct sur le noeud sinusal.
- Indiqué chez les patients en rythme sinusal et présentant une contre-indication ou une intolérance aux bêtabloquants. Il peut être associé aux β-bloqueurs.

Dérivés nitrés à libération prolongée (per-os ou patch transcutané) :

- Ils restaurent la fonction endothéliale et favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice.
- Ils sont prescrits essentiellement sous forme de timbre transdermique pose 18 heures/jour dans les formes cliniques invalidantes.

Molsidomine (Corvasal 2 et 4 mg) : Posologie : 1 cp matin, midi et soir.

- Son mode d'action est celui des dérivés nitrés. L'intérêt principal est l'absence d'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours.

Nicorandil (Adankor, Ikorel 10 et 20 mg) : Posologie : 1 cp matin et soir.

- Activateur des canaux potassiques ATP-dépendants.
- Vasodilatateur qui aurait de plus un effet protecteur du myocarde vis-à-vis de l'ischémie (pré-conditionnement).

Ranolazine (Ranexa LP 375 mg, 500 mg et 750 mg) : 1 cp matin et soir.

- La ranozaline est un inhibiteur du courant sodique tardif dont le mécanisme d'action antiangineux est incertain.

Trimétazidine (Vastarel LP 35 mg) : Posologie : 1cp matin et soir.

- Médicament à visée métabolique, il a un effet protecteur myocardique.

C. MÉDICAMENTS INDIQUÉS EN PRÉVENTION DES ÉVÉNEMENTS CARDIO-VASCULAIRES ADVERSES MAJEURS :

L'aspirine à faible dose : Posologie : de 75 à 100 mg par jour.

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie du TXA2.
- Est recommandée chez tous les patients en l'absence de contre-indication (allergie, ulcère digestif évolutif).

Le clopidogrel : Posologie : 75 mg par jour soit 1 cp/j.

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie de l'ADP (et son récepteur P2Y12).
- Il est indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire (artériopathie carotide ou périphérique) ou après implantation d'une endoprothèse coronaire (stent).
- En monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.

Une Statine :

- Hypocholestérolémiant par inhibition de la β HMG-CoA réductase.
- Action réductrice de la progression des plaques d'athérome grâce aux propriétés pléiotropes.
- est recommandée chez tous les patients.
- L'objectif thérapeutique est un taux de LDL-C < 0,7 g/L ;

Un inhibiteur de l'enzyme de conversion (ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II en cas d'intolérance aux IEC) : Ex : IEC = ramipril (Triatec) ou perindopril (Coversyl) 10 mg – 1 cp/j, ARA 2 = Ex : valsartan (Tareg) 160 mg – 1cp/j.

- sont recommandés en cas de présence concomitante d'une insuffisance cardiaque, d'une hypertension artérielle ou d'un diabète.

10.3. REVASCULARISATION MYOCARDIQUE :

La revascularisation myocardique peut être proposée :

- **Soit à visée fonctionnelle**, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal,
- **ou à visée pronostique**, lorsque les lésions menacent un territoire myocardique étendu.

2 types de revascularisation myocardique peuvent être proposés :

A. REVASCULARISATION PERCUTANÉE :

On oppose les techniques de revascularisation non chirurgicales regroupées sous la dénomination intervention coronaire percutanée (ICP) à la chirurgie coronaire.

L'ICP est habituellement une angioplastie coronaire par ballonnet complétée de l'implantation d'une prothèse endocoronaire (stent).

La cicatrisation de l'artère provoque chez certains patients une prolifération néo-intimale qui conduit à la réapparition de l'obstacle endoluminal (resténose).

Pour lutter contre ce phénomène des prothèses recouvertes de produits antimitotiques ont été proposées (stents actifs ou stents à élution de drogues / par opposition aux stents nus). Elles justifient un traitement antiplaquétaire prolongé du fait d'un risque de thrombose tardive initialement sous-estimé. Leurs indications sont restrictives et évolutives.

Certaines lésions doivent être traitées par des méthodes plus complexes, athérectomie rotative (Rotablator) ...

B. REVASCULARISATION CHIRURGICALE :

Les pontages coronaires réalisent un court-circuit entre l'aorte et l'artère coronaire en aval de la sténose.

Ils sont pratiqués avec ou sans (pontage à coeur battant) utilisation d'une circulation extracorporelle (arrêt cardiaque, dérivation transitoire du flux sanguin vers un cœur artificiel). Les greffons utilisés sont de préférence artériels (artères mammaires, artères gastro-épiploïque ou radiale) mais parfois veineux (veine saphène).

10.4. STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE :

En l'absence de facteurs de haut risque, le traitement médical est prescrit en première intention.

La revascularisation est proposée :

- en cas d'échec de l'effet anti-angineux du traitement médicamenteux (persistance des symptômes), à visée fonctionnelle ;
- en cas de haut risque de mortalité, à visée pronostique.

La revascularisation chirurgicale peut être proposée préférentiellement et schématiquement chez les patients présentant :

- une sténose du tronc coronaire gauche,
- une atteinte multitronculaire sévère,
- en particulier en présence de diabète ou d'une fonction VG altérée potentiellement réversible (après étude de la viabilité myocardique). (figures 3 et 4).

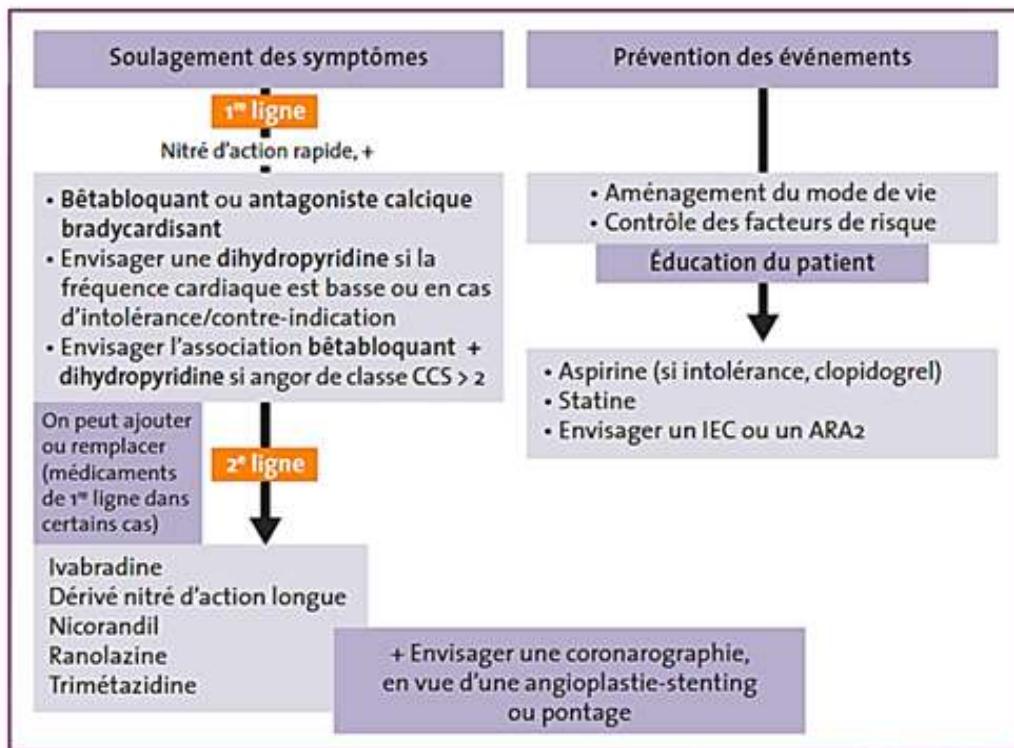


Figure 3 : Prise en charge médicale.

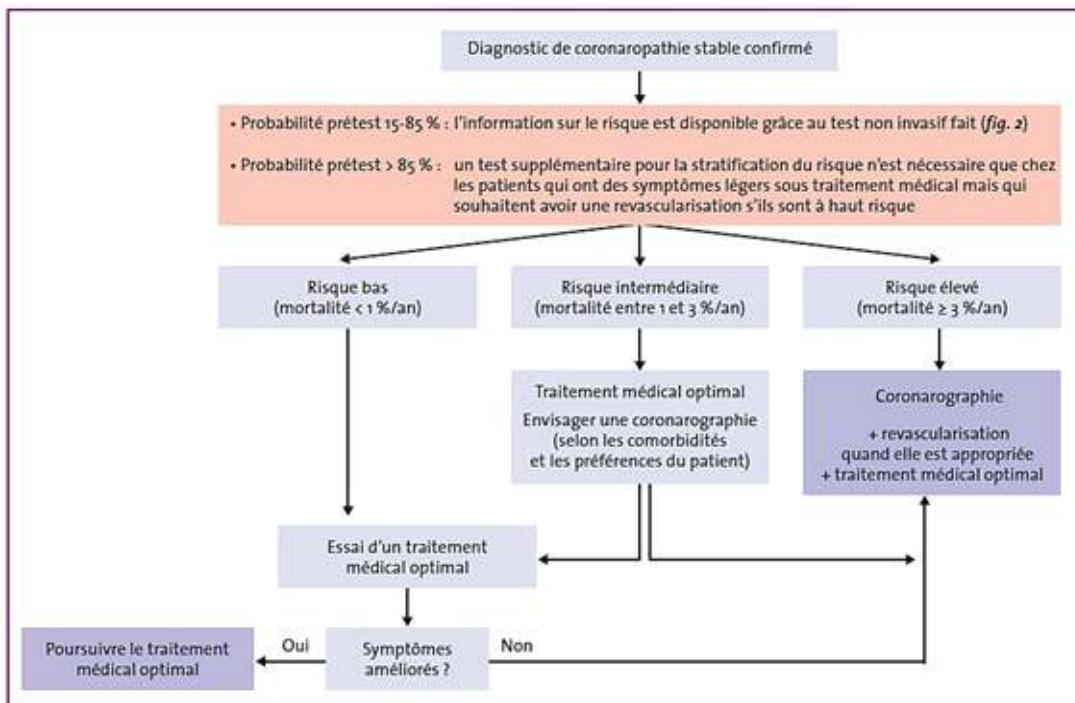


Figure 4 : Prise en charge basée sur la détermination du risque chez les patients avec douleurs thoraciques et suspicion de coronaropathie stable.

11. POINTS CLES

- L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire par opposition à l'angor fonctionnel.
- Son diagnostic repose sur les données cliniques (interrogatoire en particulier) et les examens fonctionnels au cours d'un effort ou équivalent.
- Douleur typique en barre, constrictive exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche en côte. Elle cède rapidement.

dément à la prise de trinitrine.

- La douleur peut être atypique, épigastrique ou limitée aux irradiations. La blockpnée d'effort est un équivalent à différentier de la dyspnée, les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique. Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort disparaissent à l'arrêt de l'effort.

- Notion d'ischémie silencieuse d'effort quand elle est détectée par une épreuve d'effort (ou équivalent) chez un patient asymptomatique dont les facteurs de risque ou l'activité physique justifient sa recherche.

- Classification CCS :

- classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abruptes ou prolongés ;
- classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide par exemple ;
- classe 3 : limitation importante de l'activité physique. Angor au moindre effort ;
- classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

- L'ECG inter-critique est le plus souvent normal. Faire cependant attention à l'HVG et aux séquelles d'infarctus.

- L'ECG d'effort est l'examen de première intention : il est positif si douleur thoracique et/ou sous-décalage du segment ST descendant ou horizontal d'au moins 1 mm d'amplitude et durant au moins 0,06 s.

- Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort lorsque l'épreuve d'effort est ininterprétable.

- Coronarographie utilisée à visée diagnostique dans des indications limitées, soit :

- angor d'effort classe 3 résistant au traitement ;
- arythmie ventriculaire ;
- récidive angineuse invalidante après revascularisation (pontage, ICP) ;
- examens fonctionnels non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante ;

- Traitement des facteurs de risque, arrêt définitif du tabac, régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique, traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil < 140/90 mmHg), équilibration du diabète (objectif HbA1c < 6,5%), statine (objectif LDL < 0,7 g/L) et inhibiteur de l'enzyme de conversion.

- Traitement de fond par médicaments anti-ischémiques. Les β-blockeurs sont proposés en première intention. Les anticalciques sont indiqués en cas d'intolérance des premiers ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjutants en cas d'efficacité insuffisante des premiers.

- Les β-blockeurs sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme, la BPCO sévère et le phénomène de Raynaud.

- Aspirine, d'indication systématique chez tout coronarien en l'absence d'allergie ou de gastralgies (posologie : de 75 à 100 mg/jour). Clopidogrel indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire ou en monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.

- Le traitement médical est prescrit en première intention.

- La revascularisation myocardique est proposée :

- A visée pronostique, d'emblée en cas de haut risque (de mortalité) selon les données de l'évaluation clinique et les résultats des examens non invasifs et/ou invasifs.
- A visée fonctionnelle, en seconde intention en cas d'échec de l'effet anti-angineux du traitement médicamenteux chez les patients à faible risque.

- La revascularisation chirurgicale est proposée en cas de :

- sténose du tronc coronaire gauche ;
- lésions tritronculaires sévères ;
- en particulier en présence de diabète ou d'altération de la fonction VG «potentiellement réversible».

- Dans les autres cas, la revascularisation chirurgicale ou ICP peut être proposée pour améliorer le pronostic fonctionnel.

12. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013;34(38):2949–3003.

LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS SANS SUS DECALAGE PERMANENT DU SEGMENT ST

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir le cadre nosologique des Syndromes coronariens et en déduire la définition des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA-NSTE).
2. Expliquer la physiopathologie du SCA-NSTE.
3. Reconnaître les caractéristiques sémiologiques de la douleur thoracique dans les SCA-NSTE.
4. Recueillir, interpréter et exploiter les données cliniques, électrocardiographiques et biologiques dans les SCA-NSTE en vue d'établir le diagnostic et de stratifier le risque.
5. Stratifier les risques ischémique et hémorragique en précisant les modalités évolutives d'un SCA-NSTE.
6. Préciser l'intérêt et le moment de l'exploration coronarographique.
7. Prescrire le traitement pharmacologique et élaborer une stratégie de prise en charge devant un patient présentant un SCA-NSTE.
8. Prescrire un traitement, planifier les mesures de prévention secondaire et assurer le suivi d'un patient au décours d'un SCA-NSTE.

1. DEFINITION, NOSOLOGIE :

Les maladies coronariennes représentent l'une des premières causes de mortalité dans le monde. Elles sont en nette progression dans les pays à revenu faible et moyen du fait d'une transition épidémiologique.

La dénomination de syndrome coronarien aigu (SCA) désigne l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à une ischémie myocardique aiguë. Elle permet d'adopter en urgence, un algorithme diagnostique et thérapeutique adapté à la présentation du patient. La rapidité de prise en charge permet d'éviter ou de limiter la nécrose myocardique et de réduire la mortalité.

Le diagnostic des SCA est avant tout un diagnostic clinique. L'ECG pratiqué en urgence permet de distinguer immédiatement deux entités : les SCA avec sus-décalage (élévation) persistant du segment ST (SCA-STE ou « ST+ ») et les SCA sans sus-décalage (élévation) persistant du segment ST (SCA non STE ou « ST- » ou SCA-NSTE [non-ST elevation acute coronary syndrome]).

Les SCA-NSTE regroupent :

- l'angor instable (AI)
- et l'infarctus du myocarde (IDM) sans sus-décalage persistant du segment ST (IDM non STE ou « ST- » ou NSTEMI [non ST segment elevation myocardial infarction]).)

L'élévation de la troponine (marqueur de nécrose myocardique) permet de différencier l'AI du NSTEMI dont les présentations cliniques initiales sont similaires.

Le NSTEMI est en règle limité et non transmural avec une évolution électrique exceptionnelle vers l'onde Q. La dénomination ancienne d'IDM sans onde Q et d'IDM sous-endocardique est abandonnée (Figure 1).

Les SCA-NSTE représentent une urgence absolue du fait du risque d'évolution vers l'infarctus du myocarde ou le décès en particulier par mort subite suite à un trouble du rythme ventriculaire grave.

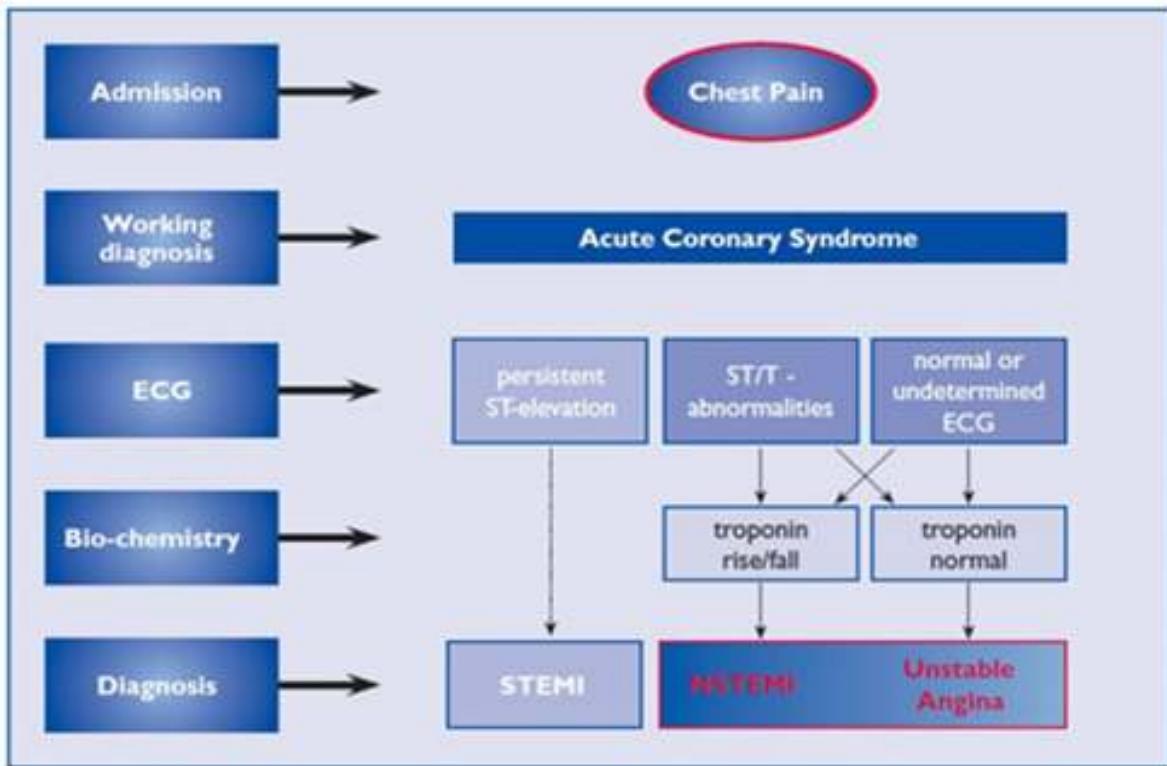


Figure 1 : Classification clinique des syndromes coronariens aigus.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Partout dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la principale cause de décès et leur fréquence ne cesse d'augmenter.

Les incidences relatives de STEMI et NSTEMI sont en diminution et en augmentation, respectivement. L'incidence des SCA estimée sur une décennie (1999 à 2008) aux Etats-Unis était de 50 contre 158 par 100 000 personnes par an respectivement pour le STEMI et le NSTEMI. Les mêmes tendances sont retrouvées en Europe.

Dans le registre GRACE ayant inclus plus de 100 000 patients entre 1999 et 2009, la mortalité hospitalière relative au NSTEMI et au STEMI était de 3 à 5% contre 7% respectivement. A 6 mois, cette mortalité s'est égalée et était de 13% contre 12% respectivement. A plus long terme, la mortalité associée au NSTEMI était plus élevée que celle du STEMI.

Dans l'ensemble, Les patients avec NSTEMI semblent avoir une mortalité à court terme plus basse comparée aux patients avec STEMI, alors qu'à un ou deux ans les taux de mortalité deviennent comparables, probablement en raison des différences de caractéristiques de base, y compris l'âge avancé et une prévalence plus élevée des comorbidités dans la population NSTEMI.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

La **rupture ou l'érosion de la plaque** avec formation d'un **thrombus intraluminal** est considérée comme étant le principal mécanisme des SCA. A ce thrombus s'associe une **hémorragie intra-plaque** à travers la surface rompue.

Une **plaque vulnérable** présente un large noyau lipidique et est habituellement recouverte d'une chape fibreuse fine, pauvre en collagène, mais riche en éléments inflammatoires.

Si **l'inflammation** (par le biais d'enzymes protéolytiques secrétées par les macrophages) joue un rôle clé dans la déstabilisation de la plaque, des **facteurs mécaniques** (constituées par les forces de contrainte ou de stress pariétal) peuvent également précipiter la rupture de la chape fibreuse. Ceci explique le caractère spontané ou non (effort violent, pic hypertensif, émotion intense) de survenue d'un SCA.

La mise à nu des structures sous endothéliales entraîne une activation et une agrégation plaquettaire sur la surface thrombogène exposée d'une plaque rompue. Il s'en suit une cascade de la coagulation aboutissant à la formation d'un **thrombus** plaquettaire et/ou fibrino-cruorique. Souvent une **vasoconstriction** y est associée. Il en résulte une réduction brutale et sévère de la lumière coronaire (voire une occlusion complète en cas de SCA-STE).

Le thrombus formé au site de la rupture de plaque est susceptible d'emboliser en distalité (**embolisations distales**) et de créer des micro-foyers de nécrose myocytaire (**micronécroses**) expliquant l'élévation des troponines (Figure 2).

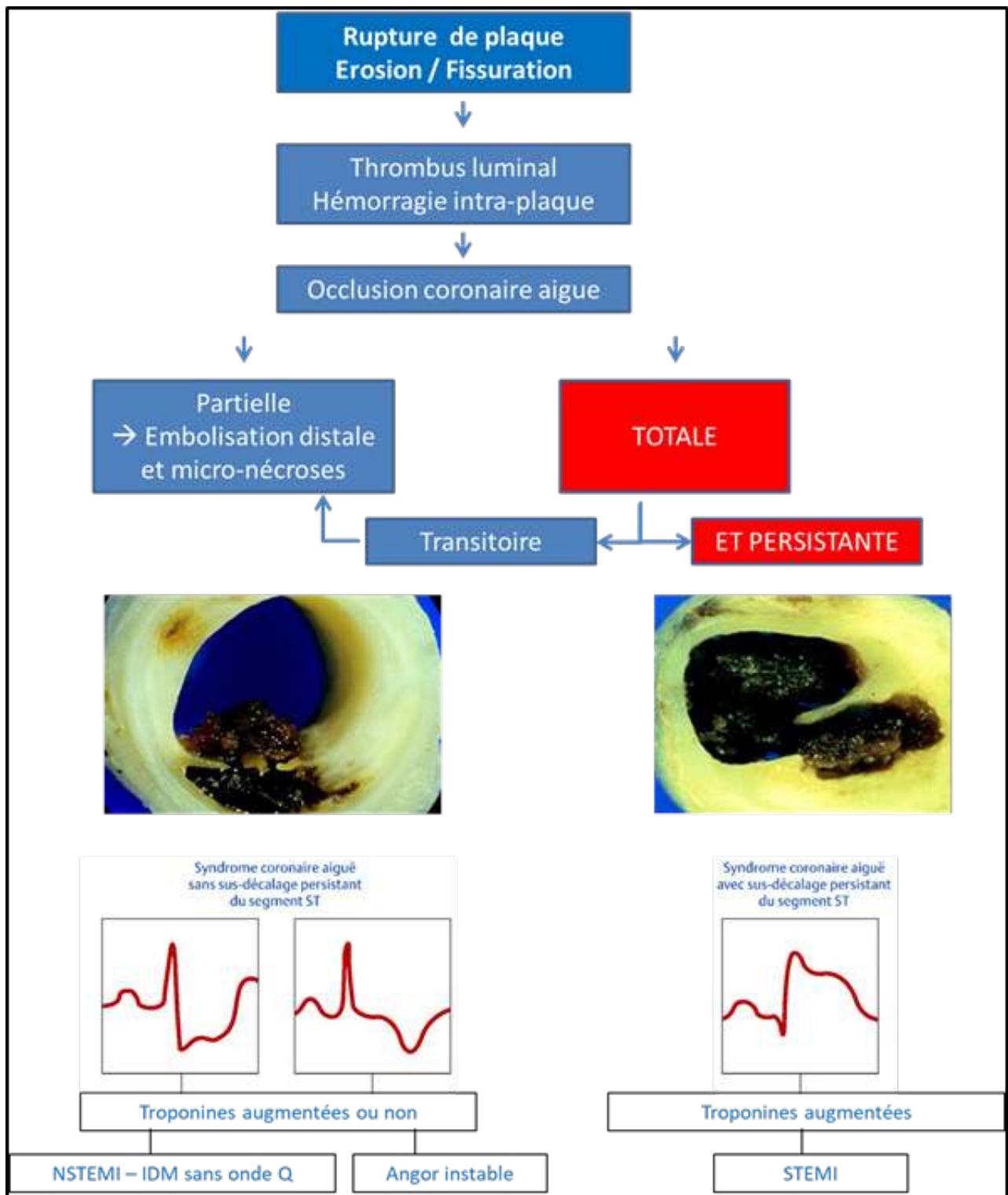


Figure 2 : Conception actuelle de l'athéro-thrombose dans le déterminisme des syndromes coronariens aigus.

Il n'existe pas d'étiologie à proprement parler de la maladie athéromateuse. Les études épidémiologiques comme l'étude menée dans la ville de Framingham aux Etats-Unis ont identifié des situations pathologiques statistiquement reliées à la morbi-mortalité cardio-vasculaire et désignées par le terme facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV).

Des rares cas de SCA ne sont pas à une rupture de plaque athéroscléreuse, mais relèvent d'autres processus pathologiques comme une artérite (Takayasu, Kawasaki, Wegener...), un traumatisme, une dissection artérielle spontanée, une embolie coronaire ou la consommation excessive de cocaïne.

4. DIAGNOSTIC

La démarche diagnostique repose sur les données cliniques, l'ECG et le dosage de troponines.

4.1. DOULEUR THORACIQUE :

Les données cliniques reposent essentiellement sur l'anamnèse s'enquérant du terrain (et plus particulièrement des facteurs de risques cardiovasculaires) et des caractéristiques de la douleur. En effet, le symptôme majeur qui initie le diagnostic de SCA est la « douleur thoracique ».

La douleur thoracique typique est caractérisée par :

- Une sensation de pression ou de pesanteur
- Rétrosternale
- Irradiant au bras gauche (moins souvent aux deux bras ou au bras droit), au cou ou à la mandibule.
- Elle peut être intermittente durant habituellement plusieurs minutes. Si elle est persistante, elle sera en faveur d'un STEMI.

La douleur angineuse dans les SCA peut revêtir les formes suivantes :

- **Angor de novo** : d'installation récente (de novo) <2 mois ;
- **Angor Crescendo ou aggravé** : déstabilisation récente d'un angor précédemment stable avec une classe CCS III au minimum ;
- **Angor spontané ou de repos** ;
- **Angor prolongé** (>20 min) (en faveur d'un STEMI);
- ou **Angor post-IDM**.

Les **présentations atypiques** incluent :

- La douleur épigastrique,
- Des symptômes d'indigestion-like (nausées, éructations...),
- Une dyspnée isolée,
- Une blockpnée.

Ces présentations atypiques sont fréquemment observées chez :

- Le sujet âgé,
- La femme,
- Le diabétique,
- L'insuffisant rénal chronique,
- Et en cas de démence.

4.2. ELECTROCARDIOGRAMME :

Un ECG 12 dérivations (et des dérivations V3R-V4R et V7-V9) doit être réalisé **dans les 10 mn** suivant le premier contact médical. Il devra être répété en cas de récurrence des symptômes ou d'incertitude diagnostique. L'ECG peut être normal (en intercritique) et n'exclut pas le diagnostic. Toute anomalie même minime du segment ST ou de l'onde T doit être prise en compte. Les anomalies caractéristiques incluent :

- Sus-délage de ST transitoire,
- Sous-décalage de ST persistant ou transitoire horizontal ou descendant (Figure 3),
- Inversion de l'onde T,
- Ondes T plates,
- Une pseudo-normalisation de l'onde T.

Les aspects électriques sont variables dans le temps imposant idéalement un monitorage du segment ST ou à défaut des ECG répétés. Les modifications dynamiques du segment ST ou de l'onde T revêtent une plus grande signification pronostique que les troubles immuables.

L'ECG est parfois d'interprétation difficile dans les situations suivantes : bloc de branche, pacemaker, hypertrophie ventriculaire gauche, pré-excitation ventriculaire. Les anomalies de la repolarisation lorsqu'elles existent ont une valeur localisatrice.

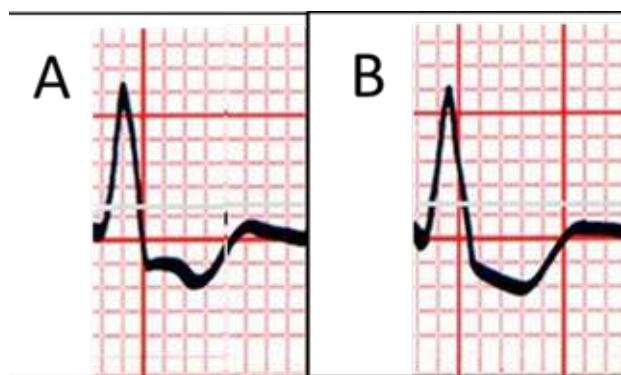


Figure 3 : Sous-décalage du segment ST horizontal (A) ou descendant (B) de plus de 0,05 mv dans 2 dérivations contiguës.

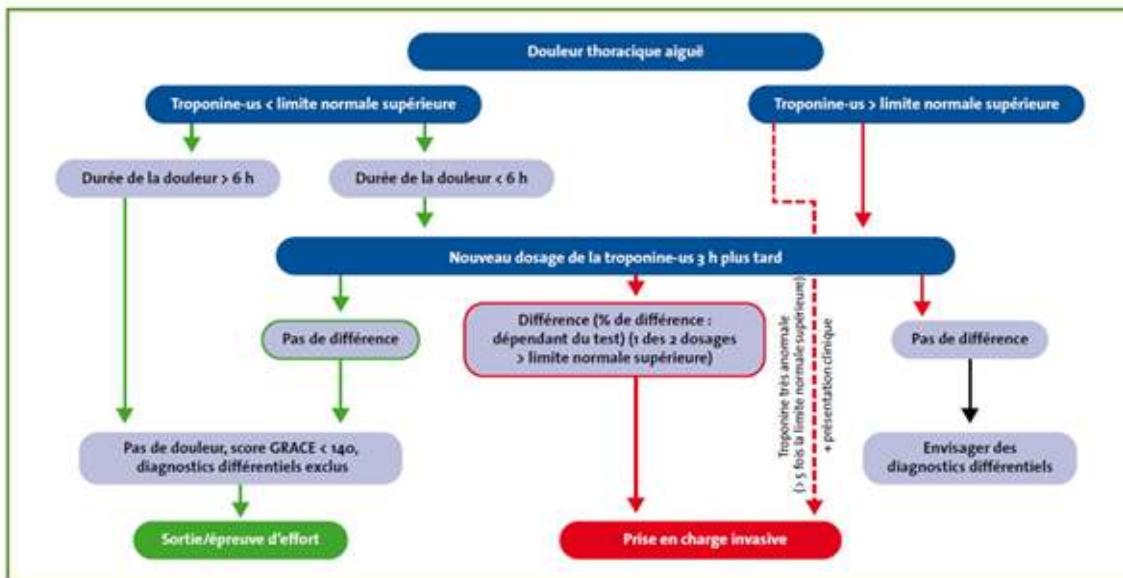
4.3. LA TROPONINE CARDIAQUE :

Le dosage d'un biomarqueur de l'atteinte des cardiomyocytes, de préférence la **troponine cardiaque ultrasensible**, est obligatoire chez **tous les patients** pour lesquels on suspecte un SCA-NSTE et doit être obtenu **dans les 60 mn**.

Comparés aux dosages standard, les dosages ultrasensibles de la troponine cardiaque :

- ont une valeur prédictive négative d'IDM aigu plus haute ;
- réduisent la durée de l'intervalle à troponine normale, conduisant à un diagnostic plus précoce d'IDM aigu ;
- augmentent le taux de détection d'un IDM, et diminuent le taux de diagnostic d'angor instable ;

Des algorithmes d'inclusion / exclusion des SCA-NSTE basés sur le dosage de la troponine ultrasensible (avec 2 points séparés de 3 heures, exposé dans la figure 4, mais aussi d'une heure d'intervalle exposé dans la figure 5) ont été proposés en vue de la gestion des patients se présentant pour une douleur thoracique aigue aux urgences.



. Figure 4 : Algorithme d'inclusion/exclusion en 2 points (0h/3h) d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST avec un dosage ultrasensible de la troponine.

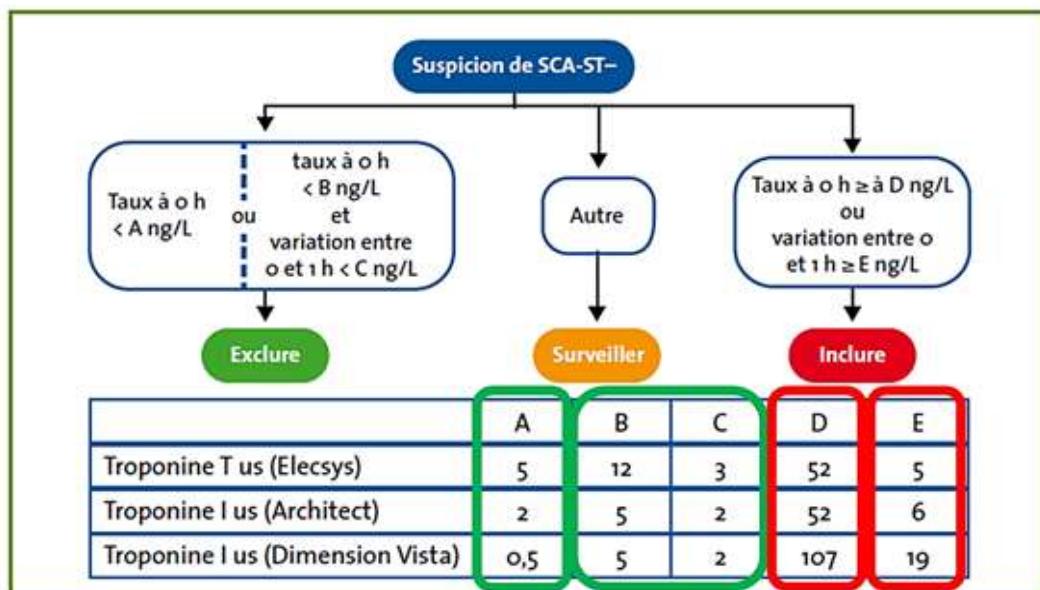


Figure 5 : Algorithme d'inclusion/exclusion en 2 points (0h/1h) d'un d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST avec un dosage ultrasensible de la troponine. Selon cet algorithme validé dans les dernières recommandations européennes,

- A, B et C : Un SCA-NSTE peut d'ores et déjà être éliminé à l'arrivée si la troponinémie-us est très basse. Un SCA-NSTE peut aussi être exclu par l'association d'une première troponinémie-us basse et par l'absence d'augmentation importante après 1h.
- D et E : La probabilité de SCA-NSTE est élevée si la première troponinémie est au moins un peu augmentée ou s'il y a une augmentation nette entre les deux prélèvements.

- Les seuils dépendent de la technique de dosage. Seules les techniques (nommées entre parenthèses) avec un algorithme à 1h validé peuvent être utilisées.

Si une modification dynamique (augmentation et/ou baisse) du taux de troponine cardiaque dans un contexte compatible avec une ischémie myocardique indique souvent un IDM aigu, de nombreuses situations, autres qu'une rupture de plaque, peuvent être associées à une élévation de la troponinémie et sont à évoquer en diagnostic différentiel :

Selon leur mécanisme, ces étiologies sont résumées dans la figure 6.

Lésions liées à une ischémie myocardique primaire aigue
<ul style="list-style-type: none"> • Rupture d'une plaque d'athérome avec formation d'un thrombus coronaire intraluminal
Lésions liées à une ischémie myocardique secondaire aigue en rapport déséquilibre en oxygène entre les apports et les demandes
<p>Réduction de la perfusion myocardique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Spasme coronaire • Embolie coronaire ou vascularite • Dissection coronaire • Bradycardie soutenue • Hypotension ou choc • Défaillance respiratoire • Anémie sévère <p>Augmentation des besoins myocardiques en oxygène</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie soutenue • Hypertension artérielle sévère (avec ou sans hypertrophie ventriculaire)
Autres causes de lésions myocardiques
<p>Causes cardiaques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance cardiaque • Myocardite • Cardiomyopathie (de toute étiologie) • Syndrome de Tako-Tsubo • Intervention cardiaque (angioplastie, pontage, ablation) • Choc électrique • Contusion cardiaque <p>Causes non cardiaque</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis, pathologie infectieuse • Insuffisance rénale chronique • Accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée • Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire • Dissection aortique • Rhabdomyolyse avec atteinte cardiaque • Pathologies infiltratives (ex : amylose, sarcoidose) • Toxicité médicamenteuse myocardique ou poison (ex : doxorubicine, 5-fluorouracile, herceptine, venins de serpent) • Patients en situations critiques (brûlures ...) • Exercice intense

Figure 6 : Causes d'élévation de la troponine cardiaque.

STRATIFICATION DU RISQUE :

4.4. STRATIFICATION DU RISQUE ISCHEMIQUE :

Le diagnostic et la stratification du risque sont inséparables. Ils représentent un processus continu chez des patients admis le plus souvent mais pas toujours pour douleurs thoraciques (présentations atypiques).

La suspicion diagnostique implique une hospitalisation systématique de ces patients en USIC (Unité de Soins Intensifs Continus) ou CPU (Chest Pain Unit). Diagnostic et stratification sont basés principalement sur 3 critères :

- Cliniques,
- Electrocardiographiques, en particulier les troubles de la repolarisation du segment ST et de l'onde T
- et biologiques, en particulier le dosage des troponines.

4 niveaux du risque ischémique (associant décès et évolution vers l'IDM) ont été définis en matière de SCA-NSTE (Figure 7).

Critères de très haut risque

- Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique
- Douleurs thoraciques persistantes ou récidivantes, réfractaires au traitement médical
- Arythmie menaçant le pronostic vital ou arrêt cardiaque
- Complications mécaniques de l'IDM
- Insuffisance cardiaque aiguë
- Modifications dynamiques de ST-T récidivantes, en particulier sus-décalage de ST intermittent

Critères de haut risque

- Augmentation ou diminution de la troponinémie compatible avec le diagnostic d'IDM
- Modifications dynamiques de ST-T (symptomatiques ou silencieuses)
- Score GRACE > 140

Critères de risque intermédiaire

- Diabète sucré
- Insuffisance rénale ($\text{DFG} < 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$)
- FEVG < 40 % ou insuffisance cardiaque congestive
- Angor précoce après IDM
- Antécédent d'ICP
- Antécédent de pontage coronaire
- Score GRACE entre 109 et 140

Critère de bas risque

- Aucune des caractéristiques ci-dessus

Figure 7 : Tableau résumant les quatre niveaux du risque ischémique d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST.

L'évaluation quantitative du risque ischémique par des scores est meilleure que l'évaluation clinique seule.

• Le calculateur de risque GRACE (<http://www.gracescore.org>) fournit une estimation directe de la mortalité hospitalière et à long terme ainsi que le risque combiné de décès et d'IDM. Il prend en compte l'âge du patient, la fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique, la créatininémie, les signes d'insuffisance ventriculaire gauche, la survenue d'un arrêt cardiaque, le sous-décalage du segment ST et l'élévation de la troponinémie. Un score initial établi à l'admission >140 définit le haut risque et est associé à une mortalité intra-hospitalière >3%. UN score établi à la sortie > 118 définit le haut risque à long terme avec une mortalité >8% (Figure 8).

A

Risk category (tertile)	GRACE risk score	In-hospital death (%)
Low	≤ 108	< 1
Intermediate	109-140	1-3
High	> 140	> 3

B

The screenshot shows the GRACE ACS Risk Model calculator. At the top, there are two buttons: "At Admission (in-hospital/to 6 months)" and "At Discharge (to 6 months)", with the latter being highlighted by a red oval. Below these are input fields for Age (Years), HR (bpm), SBP (mmHg), Creat. (mg/dL), and a checkbox for Congestive heart failure. To the right of these inputs are six risk factors with corresponding checkboxes: In-hospital PCI, In-hospital CABG, Past history of MI, ST-segment depression, Elevated cardiac enzymes/markers, and Death or MI. Below the input section is a table showing the Probability of Death and Death or MI at discharge to 6 months. At the bottom are buttons for "SI Units", "Reset", and "Display Score". A navigation bar at the very bottom includes links for Calculator, Instructions, GRACE Info, References, and Disclaimer.

Risk category (tertile)	GRACE risk score	Post-discharge to 6-month death (%)
Low	≤ 88	< 3
Intermediate	89-118	3-8
High	> 118	> 8

Figure 8 : Score GRACE évalué à l'admission et à la sortie estimant respectivement la mortalité hospitalière et à 6 mois dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST.

- Le score de risque TIMI (<http://www.timi.org>) est simple à utiliser et permet d'estimer la mortalité à 14 jours, mais son pouvoir discriminant est inférieur à celui du calculateur de risque GRACE (Figure 9).

Critères	Points
Age ≥ 65 ans	1
Présence de ≥ 3 facteurs de risque cardio-vasculaire (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, anamnèse familiale positive, tabagisme actif)	1
Maladie coronarienne documentée avec ≥ 1 sténose de ≥ 50%	1
Aspirine au cours des sept derniers jours	1
Angor sévère récent (≥ 2 épisodes d'angor en ≤ 24 heures)	1
Elévation des biomarqueurs cardiaques	1
Présence d'altérations du segment ST (sus- ou sous-décalage ST ≥ 0,5 mm) à l'admission	1
Score de risque TIMI	Événements cardiovasculaires à quatorze jours* (%)
0-1	4,7
2	8,3
3	13,2
4	19,9
5	26,2
6-7	40,9

* Mortalité globale, infarctus myocardique nouveau ou récidivant, ischémie myocardique récidivante sévère nécessitant une revascularisation en urgence.

Figure 9 : Score TIMI pour l'angor instable et l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST.

4.5. STRATIFICATION DU RISQUE HEMORRAGIQUE :

- Les événements hémorragiques majeurs sont associés à une augmentation de la mortalité. Le risque principal est digestif mais aussi cérébral ou lié au site de ponction artérielle pour réaliser une coronarographie.
- Le calcul du score de risque hémorragique CRUSADE (www.crusadebleedingscore.org) est recommandé. Il prend en compte : l'hématocrite, la clairance de la créatinine, la fréquence cardiaque, le sexe, les symptômes éventuels d'insuffisance cardiaque, la notion d'antécédents vasculaires, d'un diabète et la PA systolique (Figure 10).

Calcul du score de risque hémorragique
CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation)



Indicateur	Score
Hématocrite	
< 31	9
31-33.9	7
34-35.9	3
37-39.9	2
≥ 40	0
Clairance à la créatinine	
≤ 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0
Fréquence cardiaque	
> 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥121	11
Sexe	
Homme	0
Femme	8
Signe d'insuffisance cardiaque	
Non	0
Oui	7
Antécédents de maladie vasculaire	
Non	0
Oui	6
Diabète	
Non	0
Oui	6
Tension artérielle systolique, mmHg	
≤90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥201	5

Risque	Score Minimum	Score Maximum
Très faible	1	20
Faible	21	30
Modéré	31	40
Elevé	41	50
Très élevé	51	91

Figure 10 : Score Crusade pour l'estimation du risque hémorragique.

5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

5.1. HOSPITALISATION EN UNITE DE SOINS CONTINUS

L'incidence des arythmies menaçant le pronostic vital à la phase aiguë d'un SCA-NSTE est estimée à 3 %. La plupart des événements arythmiques surviennent durant les 12 premières heures après le début des symptômes.

Ceci justifie une hospitalisation immédiate en unité de soins continus (USIC, CPU) à proximité d'un défibrillateur cardiaque et d'un chariot de réanimation où un monitorage continu (scopique) des paramètres vitaux, en particulier du rythme cardiaque sera assuré et une voie d'abord veineuse sera de mise.

La durée de cette surveillance selon le niveau de risque de survenue d'arythmie ventriculaire grave est détaillée dans la figure 11 .

Présentation clinique	Lieu	Surveillance rythmique
Angor instable	Unité conventionnelle ou sortie	Non
SCA-ST– à risque bas d'arythmie cardiaque ^a	Unité de soins continus ou intensifs	≤ 24 h
SCA-ST– à risque intermédiaire ou élevé d'arythmie cardiaque ^b	Unité de soins continus ou intensifs	> 24 h

^a Si aucun des éléments suivants n'est présent: instabilité hémodynamique, arythmie majeure, FEVG < 40 %, échec de la reperfusion, autre sténose coronaire critique, complication liée à l'ICP. ^b Si au moins un des critères ci-dessus est présent.

Figure 11 : Recommandations sur le lieu et la durée de la surveillance selon la présentation clinique après avoir fait le diagnostic de SCA-NSTE.

5.2. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE :

Le traitement pharmacologique doit être initié précocement et repose sur 2 volets : un volet anti-ischémique et un volet anti-thrombotique comprenant les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants.

a. Anti-ischémiques :

Ces médicaments diminuent la consommation d'O₂ du myocarde (en diminuant la fréquence cardiaque, la post-charge, la pré-charge ou la contractilité myocardique) et/ou en augmentant les apports (en induisant une vasodilatation coronaire).

Dérivés nitrés :

- Plutôt par voie IV mais aussi par voie sublinguale, indiqués principalement à visée symptomatique.
- Ils sont recommandés en cas de récidive angineuse, d'hypertension artérielle non contrôlée ou de signes d'insuffisance cardiaque.
- Ils sont contre-indiqués en cas d'utilisation d'inhibiteurs de la phosphodiesterase type 5 (sildénafil, tadalafil ...) devant le risque d'hypotension sévère.
- Ex : Dinitrate d'isosorbide (Risordan) 2 à 5 mg/h en IVSE, commencer par une faible posologie et augmenter progressivement par paliers de 1mg/h en fonction de la tolérance clinique (hypotension, céphalées).

Bétabloquants :

- Ils diminuent la mortalité précoce.
- Leur administration précoce doit être prudente (particulièrement si sujet âgé, FC > 110 bpm ou PA < 120 mmHg) avant l'évaluation de la fonction VG.
- Les contre-indications doivent être respectées et particulièrement le vasospasme ou le SCA compliquant la consommation de cocaine.
- Ex : Aténolol 50-100 mg/j ciblant une fréquence cardiaque au repos entre 50 et 60 bpm. Les bétabloquants spécifiques de l'insuffisance cardiaque sont indiqués en cas de FEVG < 40% (en l'absence d'insuffisance cardiaque aigüe).

Inhibiteurs calciques :

- Les inhibiteurs calciques non dihydropiridiniques dont le vérapamil et le diltiazem sont bradycardisants. Ils peuvent être

utilisés en substitution aux bêtabloquants en cas d'asthme ; mais restent contraindiqués également en cas d'insuffisance cardiaque ou de bloc auriculoventriculaire.

- Les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques ne peuvent être utilisés qu'en association aux bêtabloquants en cas d'angor ou d'ischémie persistante malgré ces derniers.
- L'amiodipine peut toutefois être prescrite seule et n'est pas contraindiquée en cas d'insuffisance cardiaque.
- Les inhibiteurs calciques sont très utiles pour le traitement de l'angor vasospastique suspecté ou confirmé (en association aux nitrates). Les bêtabloquants doivent, en revanche, être évités dans ce contexte.

b. Antiagrégants plaquettaires :

Un traitement antiagrégant plaquettaire double doit être administré précocement. Il associera de l'aspirine et un inhibiteur du récepteur P2Y12.

Aspirine :

- L'aspirine inhibe la cyclo-oxygénase 1 et bloque ainsi la synthèse de la thromboxane A2, qui est un puissant vasoconstricteur et inducteur de l'agrégation plaquettaire.
- Aux doses usuelles, le principal effet indésirable est l'intolérance gastrique. Cette toxicité gastrique est responsable de gastralgies et surtout d'une gastrite érosive.
- Dose de charge = 150-300 mg per os / 75-150 mg IV si la voie orale est impossible
- Dose d'entretien = 75 à 100 mg /j

Inhibiteurs des récepteurs plaquettaires P2Y12 :

Ils inhibent la fixation l'adénosine diphosphate (ADP) sur son récepteur plaquettaire. Un inhibiteur du P2Y12 est recommandé, en association à l'aspirine, pendant 1 an, sauf contre-indication telle qu'un risque hémorragique excessif.

Clopidogrel (Plavix®) :

- C'est une thiénopyridine sous forme de prodrogue dont l'oxydation hépatique impliquant les cytochromes aboutit au métabolite actif. Le clopidogrel est un inhibiteur irréversible des récepteurs P2Y12. L'ADP ne peut plus s'y fixer pour stimuler l'activation plaquettaire et l'agrégation. Les études pharmacodynamiques et pharmacocinétiques ont conclu à une variabilité interindividuelle importante avec des hypo et hyper-répondeurs en rapport avec un polymorphisme génétique.
- Actuellement déclassé par les nouveaux anti-P2Y12, mais il reste recommandé chez les patients qui ne peuvent pas avoir du ticagrélor ou du prasugrel, ou qui doivent avoir un traitement anticoagulant oral.
- Dose de charge de 300-600 mg, puis 75 mg/j.

Prasugrel (Efient®) :

- C'est aussi une prodrogue qui a besoin d'une biotransformation hépatique pour libérer son principe actif qui va bloquer le récepteur P2Y12 de manière irréversible. Toutefois, l'apparition de l'effet est plus rapide que le clopidogrel. Il est plus efficace que le clopidogrel en termes de prévention d'événements ischémiques, mais au prix d'accidents hémorragiques plus nombreux. Il est recommandé chez les patients qui vont avoir une intervention coronaire percutanée (ICP) (anatomie coronaire connue).
- Il est contre-indiqué chez les patients dont l'âge est > 75 ans, le poids < 60 kg ou qui présentent des antécédents d'accident vasculaire cérébral.
- Dose de charge de 60 mg, puis 10 mg/j.

Ticagrelor (Brilique®) :

- C'est un inhibiteur direct et réversible du récepteur P2Y12 (n'a pas besoin d'être métabolisé pour être actif). Son action est plus rapide et est plus efficace que le clopidogrel en termes d'événements ischémiques, à tolérance identique vis-à-vis des hémorragies majeures.
- Il est recommandé, en l'absence de contre-indication (antécédent d'hémorragie intracrânienne, hémorragie), chez tous les patients à risque modéré ou élevé d'événement ischémique (troponinémie élevée, par exemple), quelle que soit la stratégie thérapeutique initiale.
- Dose de charge de 180 mg, puis 90 mg x 2 /j.

Inhibiteurs des GPIIb/IIIa (abciximab, eptifibatide, tirofiban) :

- Ils inhibent la fixation du fibrinogène sur les plaquettes, bloquant ainsi la dernière étape essentielle de l'agrégation plaquettaire.

- Ils ne sont indiqués que pendant une ICP, où ils sont envisagés dans les situations de sauvetage ou en cas de complication thrombotique. Ils sont administrés par voie veineuse en bolus suivi d'une perfusion.

c. Anticoagulants :

Un traitement anticoagulant parentéral doit être administré précocement pour prévenir la formation de thrombine et l'extension du thrombus. Si plusieurs anticoagulants ont été validés dans cette indication, le fondaparinux (non disponible à ce jour en Tunisie) est recommandé en première intention quelle que soit la stratégie thérapeutique. L'HNF et les HBPM sont recommandés en cas de non disponibilité du fondaparinux. Par ailleurs, le remplacement entre HNF et une héparine de bas poids moléculaire n'est pas recommandé. L'arrêt des anticoagulants doit être envisagé après réalisation d'une ICP, sauf en cas d'indication spécifique. En cas de stratégie conservatrice, l'anticoagulation à dose curative doit être poursuivie jusqu'à la sortie de l'hôpital.

Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :

- Comparativement à l'HNF, les HBPM ont relation dose-effet plus prédictible, moins de thrombopénie induite à l'héparine.
- Ainsi, le monitorage de l'activité anti-Xa n'est pas nécessaire sauf en cas d'insuffisance rénale sévère (Cl Crétat : 15–30mL/min/1.73m²) ou de poids > 100 kg mais la surveillance des plaquettes deux fois par semaine reste indispensable.
- L'énoxaparine (Lovenox®) est l'HBPM la plus établie dans cette indication : 1 mg/kg × 2/j S/C (0.75 mg/kg × 2/j si âge ≥ 75 ans, 1 mg/kg une fois par jour si Cl Crétat 15-30 mL/mn, contre-indiquée si Cl Crétat < 15mL/mn). En cas de non disponibilité de celle-ci, l'utilisation des autres HBPM est possible.

Héparine non fractionnée :

- Reste utilisée dans le contexte du SCA principalement dans les situations invasives urgentes ou en cas de contre-indications aux autres anticoagulants (telle qu'une insuffisance rénale chronique avec une Cl Crétat <15 ml/mn) dans le cas des HBPM).
- Son profil pharmacocinétique comporte une large variabilité interindividuelle et une fenêtre thérapeutique étroite exposant à un risque hémorragique plus important et son utilisation comporte le risque de thrombopénie induite à l'héparine.
- Ex : Héparinate de sodium : 60–70 UI/kg IVD (\leq 5 000 UI) puis 12–15 UI/kg/h (\leq 1 000 UI/h) IV avec un objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois la normale, obtenu à l'aide de prélèvements faits 4 à 6 heures après l'initiation du traitement et après tout réajustement thérapeutique.

Fondaparinux (Arixtra®)

- C'est un inhibiteur sélectif du facteur Xa.
- Sa demi-vie est de 17h permettant une dose unique par 24 heures. Son utilisation ne nécessite pas de monitorage de l'activité anti-Xa ni d'ajustement de doses et n'est pas associée à une thrombopénie induite à l'héparine. Le fondaparinux a le profil efficacité-sécurité le plus favorable (à efficacité comparable à l'enoxaparine, il expose à un moindre risque hémorragique).
- Il doit être évité en cas de stratégie invasive immédiate. Chez les patients qui ont eu du fondaparinux et qui ont une ICP, un bolus unique, IV, d'HNF est recommandé en vue de prévenir un excès de risque de thrombi lié aux cathéters d'angioplastie associé au fondaparinux seul.
- La dose est de 2,5 mg/j en une seule injection SC par jour. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale chronique avec une Cl Crétat <20 ml/mn).

Bivalirudine (Angiox®) :

Elle inhibe directement la thrombine et ainsi la conversion de fibrinogène et fibrine. Son effet est plus prédictible que l'HNF (étant donné l'absence de fixation aux protéines plasmatiques), offrant ainsi un meilleur profil de sécurité en termes d'événements hémorragiques majeurs. Elle est recommandée comme alternative à l'HNF associée aux inhibiteurs des GPIIb/IIIa durant une ICP. La dose est d'un bolus de 0,75 mg/kg IV, puis 1,75 mg/kg/h pendant au plus 4 h après l'ICP.

5.3. CORONAROGRAPHIE :

En fonction du niveau de risque ischémique, le patient sera orienté soit vers une stratégie invasive reposant sur une coronarographie le plus souvent suivie d'une revascularisation coronaire soit vers une stratégie conservatrice reposant sur la réalisation au préalable de tests non invasifs à la recherche d'une ischémie myocardique. Les délais de la coronarographie varient en fonction de la gravité du tableau clinique (Figure 12). L'abord artériel radial est préféré à l'abord fémoral afin de réduire le risque hémorragique.

La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du SCA et d'évaluer les possibilités de revascularisation percutanée ou chirurgicale.

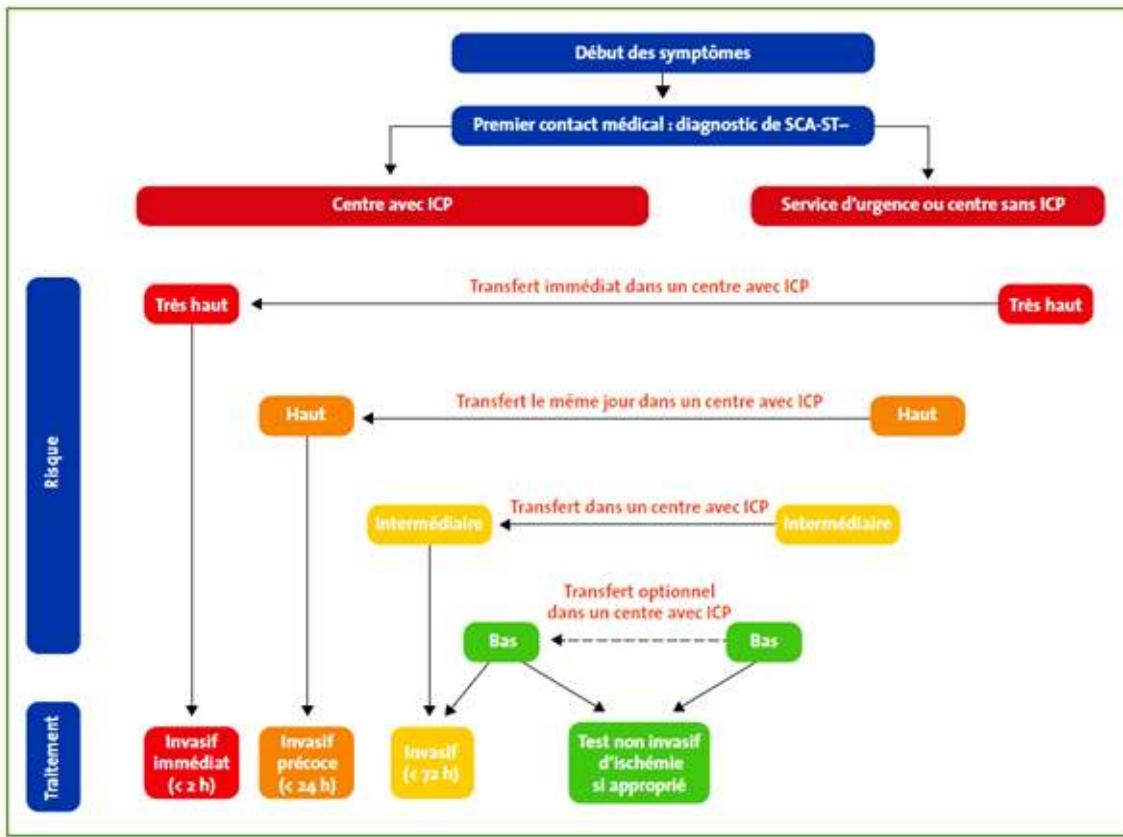


Figure 12 : Délai de la stratégie invasive (reposant sur la coronarographie, souvent associée à une intervention coronaire percutanée) en fonction du niveau de risque ischémique.

5.4. REVASCULARISATION MYOCARDIQUE :

La revascularisation myocardique fait appel soit à l'angioplastie coronaire percutanée soit à la chirurgie de pontage aorto-coronaire.

Outre la sévérité, l'étendue et la complexité des lésions coronaires, le choix entre les deux techniques va dépendre du statut clinique (instabilité hémodynamique, rythmique...), du terrain (âge avancé, diabète), de la fonction ventriculaire gauche ainsi que des comorbidités (insuffisance respiratoire sévère, insuffisance rénale avancée ou terminale, dysfonction ventriculaire gauche sévère...). Des scores (ex : l'Euroscore II, STS risk score) aident à estimer ce risque opératoire. Une discussion médico-chirurgicale est parfois nécessaire.

L'angioplastie coronaire actuellement appelée intervention coronaire percutanée (ICP) :

C'est un geste de cathétérisme interventionnel réalisé sous couverture d'antiagrégants plaquettaires et d'anticoagulant. Il comprend différents temps : une prédilatation éventuelle au ballon puis l'implantation d'une prothèse endocoronaire (ou stent). Les risques procéduraux immédiats comprennent les complications au point de ponction (hémorragie, faux-anévrysme, fistule artérioveineuse, dissection, thrombose), la dissection coronaire... Au-delà de la procédure, les complications majeures sont la thrombose de stent et de resténose intra-stent. La resténose est fréquente chez les diabétiques et son incidence est réduite par l'usage de stents actifs (c'est-à-dire recouverts de substances pharmacologiques inhibant la prolifération de l'endothélium).

Le pontage aorto-coronarien (PAC) :

Les indications dans lesquelles le bénéfice clinique et pronostique apporté par la chirurgie cardiaque est supérieur à l'angioplastie coronaire sont les lésions du tronc commun gauche, les lésions de l'artère interventriculaire proximale surtout s'il y a des lésions multitronculaires associées, un diabète ou une dysfonction ventriculaire gauche.

5.5. L'ORDONNANCE DE SORTIE

- Aspirine 75 à 100 mg/j à vie. Ex : Aspéric 100 mg
- Inhibiteur du P2Y12 pendant 12 mois au minimum. Ex : Plavix 75 : 1 cp /j
- Bêtabloquant (d'indication formelle si la FEVG <40% à vie, sauf contre-indications. Ex : Cardensiel 2,5 à 10 mg/j)
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion (d'indication formelle si la FEVG <40% ou d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle ou de diabète). Ex : Triatec 2,5 à 10 mg/j

- Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2. Ex : Tareg 80 à 160 mg/j en cas d'intolérance aux IEC.
- Inhibiteur de l'aldostérone à faible dose si la FEVG <40% (après un infarctus) ou de signes d'insuffisance cardiaque. Ex : Aldactone 25 à 50 mg/j ou Inspra 25 à 50 mg/j
- Statine à forte dose (ex : Atorvastatine 40 à 80 mg/j), à vie
- Contrôle des FRCV :
 - o PA < 130/80 si <65 ans, <140/80 si > 65 ans, ne pas descendre en dessous de 120/70.
 - o Sevrage tabagique
 - o Traitement du diabète avec HbA1c < 7%
 - o Règles hygiéno-diététiques respectant un régime méditerranéen et une activité physique régulière, idéalement dans le cadre d'un programme de réadaptation cardiaque.

6. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016;37:267–315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320.

TESTS D'ÉVALUATION

QCM 1 : La physiopathologie du SCA sans sus-décalage persistant du segment ST peut impliquer :

- A. Une rupture de plaque dépendant du degré de sténose que réalise cette plaque
 - B. Un spasme coronaire secondaire à la consommation de cocaine
 - C. Une occlusion thrombotique totale et persistante d'un gros tronc coronaire épicardique
 - D. Une thrombose partielle compliquée d'embolisation distale coronaire et de micro-nécroses
 - E. L'ascension de la troponinémie est spécifique d'un infarctus du myocarde avec ou sans sus-décalage de ST
-

QCM 2 : Le traitement médicamenteux initial du SCA sans sus-décalage persistant du segment ST comprend :

- A. Aspirine 500 mg IV
 - B. Clopidorel 300 à 600 mg per os
 - C. Enoxaparine 100UI/Kg/12h en S/C jusqu'à la revascularisation
 - D. Un inhibiteur de la glycoprotéine IIbIIIa à visée anticoagulante
 - E. Une statine
-

QCM 3 : Dans les SCA sans sus-décalage de ST :

- A. Le fondaparinux est l'anticoagulant de choix
 - B. L'héparinate sodique est indiquée par voie S/C ciblant un TCA à 1,5 à 2,5 x la normale
 - C. L'enoxaparine est systématiquement monitorée par le dosage de l'activité anti-Xa
 - D. L'enoxaparine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale terminale
 - E. Les HBPM ne comportent pas de risque de thrombopénie induite à l'héparine
-

QCM 4 : Concernant le délai de la stratégie invasive dans le SCA sans sus-décalage persistant du segment ST :

- A. 2 heures en cas de troubles du rythme ventriculaires graves
 - B. 24 heures en cas de choc cardiogénique
 - C. 72 heures en cas de cinétique de troponine à la hausse
 - D. 72 heures en cas de sous-décalage du segment ST dans 2 dérivations contiguës sans élévation concomitante des troponines
 - E. 24 heures en cas de score CRUSADE > 140
-

QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui rejoignent les principes de la prise en charge au long cours après un SCA sans sus-décalage persistant du segment ST :

- A. Une double anti-agrégation plaquettaire (aspirine + clopidogrel) est recommandée pendant 1 mois
 - B. La dose d'aspirine au long cours est de 75 à 100 mg/j
 - C. Les statines à forte dose sont recommandées avec un LDL cible de 1 g/L
 - D. L'objectif thérapeutique en cas de diabète est une HbA1C à 7%
 - E. Les chiffres tensionnels cibles ne doivent pas être en dessous de 120/70
-

Réponses

QCM 1 : B-D

QCM 2 : B-C-E

QCM 3 : A-D

QCM 4 : A

QCM 5 : B-D-E

Cas clinique :

Question 1 : Onde T négative ou biphasique en antérieur étendu et en inférieur (circonférentiel) en rapport avec un courant d'ischémie sous-épicardique ; NB : sus-décalage non significatif de ST de part son amplitude en V1-V2 ;

Question 2 : Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST à troponines positives (NSTEMI).

Il s'agit d'un patient à haut risque devant les troubles de la repolarisation et la positivité de la troponinémie.

Question 3 : • Hospitalisation en unité de soins continus (à proximité d'un défibrillateur et d'un chariot de réanimation)

• Monitorage continu des paramètres vitaux : TA, rythme cardiaque, fréquence cardiaque et respiratoire, SpO₂

- Prélèvement biologique (en dehors des 2 points de troponine) : GS, NFS + plaquettes, TP, CRP, urée, créatinine, ionogramme sanguin, bilan métabolique associant : glycémie à jeun, HbA1C, cholestérol total, HDL-C, triglycérides

• Voie d'abord veineuse de bon calibre

• Traitement pharmacologique :

- Aspirine 250 mg per os ou IV
- Dose de charge de 300 à 600 mg de Clopidogrel
- Enoxaparine 1mg/Kg x 2/j en S/C
- Atenolol 25 à 50 mg/j ciblant une fréquence cardiaque au repos entre 50 et 60 bpm
- Atorvastatine 80 mg
- Gestion de l'équilibre diabétique
- Hydratation en préparation à l'injection du produit de contraste iodé.

Question 4 : Dans les 24 heures, étant donné le niveau haut du risque ischémique.

Question 4 : Quel est le timing de la stratégie invasive chez ce patient

Question 3 : Quelle est votre conduite à tenir thérapeutique en urgence.

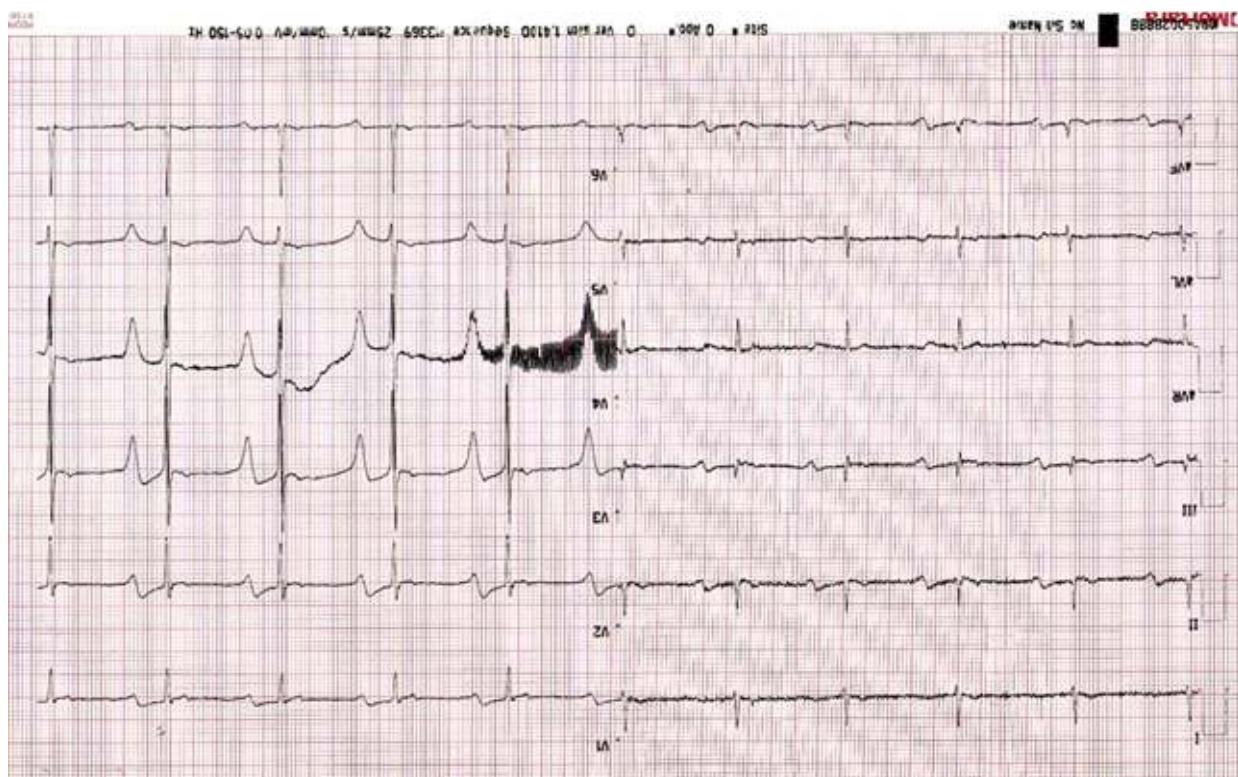
Quel est le niveau de risque ischémique de ce patient. Justifiez votre réponse.

Quel est votre diagnostic clinico-électrique et biologique.

est le niveau de risque de ce patient.

Question 2 : Le dosage de la troponine ultrasensible à l'admission était de 197 ng/L contrôlée 3 heures après à 741 ng/L. Quel

Question 1 : Relevez les anomalies de cet ECG.



une fréquence cardiaque à 60/mn avec absence de signes d'insuffisance cardiaque. Son ECG est le suivant :

MR SA, âgé de 63 ans, tabagique, hypertendu et diabète depuis découverte récente, consulte pour une gêne thoracique évoluant depuis paroxystique depuis 1 semaine. Son examen physique montre une pression artérielle à 110/80 mmHg,

Cas clinique :

LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS AVEC SUS DECALAGE PERMANENT DU SEGMENT ST

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Établir le diagnostic positif d'un SCA avec sus décalage ST sur les données de l'anamnèse et les données électrocardiographiques.
2. Expliquer les mécanismes physiopathologiques du SCA avec sus décalage ST
3. Etablir le diagnostic de SCA avec sus décalage ST devant les différentes formes cliniques et électrocardiographiques
4. Indiquer la stratégie thérapeutique de reperfusion appropriée devant un SCA avec sus décalage ST
5. Planifier la prise en charge au long cours devant un SCA avec sus décalage ST
6. organiser l'éducation du malade ayant présenté un SCA avec sus décalage ST

Connaissances préalables requises

- Physiopathologie et anatomopathologie de l'athérosclérose
- Sémiologie de la douleur angineuse
- Modifications électriques lors de l'ischémie coronaire
- Pharmacologie des molécules anti thrombotiques et anti ischémiques

Activités d'apprentissage

- Stages dans les services de Cardiologie
- Gardes dans les services de cardiologie et des urgences
- Séances de travaux dirigés sur l'électrocardiogramme en pathologie ischémique

INTRODUCTION

Le syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST (STEMI pour ST elevation myocardial infarction) est une complication aiguë de l'athérosclérose coronaire qui expose à la mort subite et aux troubles du rythme graves.

C'est une **urgence vitale**. La mortalité de l'IDM a nettement diminué grâce à l'avènement des unités de soins intensifs en cardiologie puis l'avancement technique et thérapeutique à savoir la diffusion des techniques de reperfusion pharmacologiques (la fibrinolyse) et percutanée (l'angioplastie primaire). La létalité hospitalière est en effet passée de 20% dans les années 80 à 4 à 6% en 2010. Le pronostic immédiat et à long terme reste tributaire de la précocité du diagnostic, des mesures de reperfusion myocardique urgente et des autres mesures de prise en charge thérapeutique.

1. GENERALITES- DEFINITION - CLASSIFICATION :

Les présentations cliniques de la maladie coronaire regroupent un spectre large de manifestations chroniques et aigües : l'ischémie silencieuse, l'angine de poitrine stable, l'angor instable, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque et la mort subite.

L'Infarctus du myocarde (IDM) est défini par une nécrose des cellules myocardiques dûe à une ischémie prolongée. Il associe une souffrance myocardique définie par une élévation des Troponines associée à des signes cliniques.

Le syndrome coronarien aigu sus décalage du ST (STEMI) est défini par l'association de deux critères : une douleur thoracique angineuse durant plus que 20 minutes associée à un sus-décalage persistant du segment ST, suffisant pour déclencher sans délai une thérapie adaptée et urgente de reperfusion myocardique.

Le diagnostic de STEMI sera confirmé à postériori par une élévation des biomarqueurs de nécrose myocardique.

CLASSIFICATION NOSOLOGIQUE DES INFARCTUS DU MYOCARDE

L'IDM est classé selon le mécanisme physiopathologique et la présentation clinique en

• **Infarctus type 1 ou IDM spontané** c'est le plus fréquent. Il survient sur la base d'une lésion athéroscléreuse compliquée et formation d'un thrombus intracoronaire occlusif provoquant une anoxie myocardique reconnue sur un examen d'imagerie ou après autopsie.

• **Infarctus type 2 ou IDM secondaire** : dû à déséquilibre profond et aigu entre les apports en oxygène et ses besoins (par ex. bradycardie/tachycardie, hypotension, anémie, hypertension, etc.) et ce sans athéro-thrombose coronaire

• **Infarctus type 3 ou IDM suivi de décès** : mort subite avec symptômes cliniques d'ischémie et des modifications électriques ou trouble du rythme ventriculaire majeur sans preuve biologique (décès avant bilan ou avant l'élévation des troponines)

• **Infarctus type 4**

 o **Type 4 a ou IDM associé à une angioplastie coronaire transcutanée** (défini par la hausse 48 heures après la procédure d'angioplastie coronaire transcutanée des troponines >5 fois la valeur normale)

 o **Type 4 b** ou IDM par Thrombose de stent

 o **Type 4 c** suite à une resténose intra stent focale ou diffuse

• **Infarctus type 5 ou IDM lors d'un pontage aorto coronaire** (PAC) (défini par la hausse 48 heures après un PAC des troponines >10 fois la valeur normale)

Une forme particulière est récemment définie : **MINOCA** (Myocardial Infarct with Non Obstructive Coronary Arteries). Il s'agit d'un infarcissement myocardique avec des artères perméables à l'imagerie coronaire, pouvant être expliqué par une dissection ou un spasme prolongé d'une artère coronaire. Cette forme représente 6-8% IDM et est plus fréquemment rencontrée chez la femme.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Pathologie fréquente dans notre pays (en 2001 ; 163/100 000 hommes et 43/100 000 femmes à Tunis), et dans le monde (120 000 cas/an en France).

Malgré les avancées thérapeutiques, il a été observé en Tunisie une augmentation de 17% de la mortalité d'origine coronaire entre 1997 et 2009¹ (et ce contrairement aux pays développés), attribuée à une prévalence croissante des facteurs de risque majeurs modifiables : l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, le surpoids et le diabète. L'incidence de l'IDM est par ailleurs fortement liée à l'âge. L'âge moyen est de 73 ans chez l'homme et 63 ans chez la femme avec un sex-ratio de 5 Hommes/1 Femme²²

3. ÉTILOGIES

3.1 ATHÉROSCLÉROSE : 95% DES CAS.

Elle est favorisée par :

- des facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables :
 - age : ≥ 45 ans chez l'homme et ≥ 55 ans chez la femme
 - sexe masculin
 - héritérité coronarienne : antécédent familial de coronaropathie précoce, définie par un IDM ou une mort subite avant 55 ans chez un parent masculin de 1er degré ou 65 ans chez un parent féminin de 1er degré.
- des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :
 - diabète
 - tabagisme
 - dyslipidémie
 - hypertension artérielle
 - obésité
 - sédentarité
 - le syndrome métabolique

¹ Ben Romdhane H, et al. The first Tunisian cardiovascular diseases register: processes and results. Rev Epidemiol Sante Publique. 2004 ; 52 (6) : 558–64.

²² Saidi.O et al. Analyzing Recent Coronary Heart Disease Mortality Trends in Tunisia between 1997 and 2009. PLoS One. 2013; 8(5): e63202.

3.2. AUTRES CAUSES: (RARES)

- Embolies coronaires fibrino cruorique, gazeuse, septique...
- Coronarite inflammatoire (Behçet, Takayashu...)
- Anomalies congénitales des coronaires
- Déséquilibres apports/besoins :
 - Hypotension artérielle prolongée
 - Intoxication au CO
 - Anémie sévère
 - Hyperthyroïdie
- Anomalies hématologiques :
 - Thrombocytémies essentielles
 - Polyglobulies
 - Thrombophilie
 - Drépanocytose
- Toxicomanie à la Cocaïne
- Spasme coronaire prolongé (sur coronaires saines ou athéromateuses).

4. PHYSIOPATHOLOGIE :

4.1. LÉSIONS CORONAIRES:

On s'intéressera en particulier à l'IDM de type I.

Le mécanisme physiopathologique commun des syndromes coronariens aigus est **l'athéro-thrombose**; le déclenchement du STEMI à une érosion, fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, suivie d'une thrombose aiguë occlusive.

Rappelons que la plaque d'athérome se compose de 2 parties : un corps lipidique au centre et une chape fibreuse faite de cellules musculaires lisses et de collagène.

On distingue la plaque "dure" riche en collagène et pauvre en lipides stable et la plaque "molle" riche en lipides et en éléments inflammatoires et recouverte d'une chape fibreuse mince, qui est vulnérable et susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine.) aux plaquettes circulantes. Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation d'un thrombus plaquettaire (thrombus blanc) intracoronaire qui va s'émailler d'un réseau de fibrine piégeant les globules rouges et devenir un thrombus fibrino-cruorique (thrombus rouge) occlusif. Secondairement, des mécanismes de fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une réouverture coronaire.



Fig 1 : Thrombose d'une plaque athéromateuse au sein d'une artère coronaire responsable d'un infarcissement myocardique
(Fourth universal definition of myocardial infarction (2018))

4.2. LESION DU MYOCARDE :

L'occlusion brutale d'une artère coronaire entraîne un déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l'apport de sang artériel. Il en résulte une **ischémie myocardique** qui est un phénomène **réversible**.

Avec des conséquences cellulaires : réduction du niveau énergétique par une activation des voies d'oxydation anaérobies, acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates), déséquilibre ionique entre les milieux intra- et extracellulaires et augmentation du calcium intracellulaire.

Et des conséquences sur le muscle cardiaque entier : réduction de la contractilité, des modifications de l'électrocardiogramme et hyperexcitabilité du myocarde.

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de **nécrose myocardique irréversible** débute et s'étend du centre de la zone non perfusée vers la périphérie et du sous-endocarde vers le sous-épicarde. La rapidité de cette vague de destruction cellulaire dépend de la durée de l'occlusion artérielle, mais aussi de l'existence ou non d'une circulation collatérale fonctionnelle et d'un état de préconditionnement myocardique (tolérance myocardique à l'ischémie observée quand l'occlusion coronaire aiguë est précédée par des subocclusions répétées avec développement de mécanisme d'adaptation à l'ischémie qui peuvent prolonger la période d'ischémie et freiner l'installation de la nécrose). Cette nécrose s'accompagne de libération d'enzymes intracellulaire et de protéines de structure myocardiques. A reformuler

4.3. CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES:

Lors d'un STEMI, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend surtout de l'étendue de la nécrose myocardique. L'altération de la fonction diastolique par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie. Une nécrose étendue entraîne une diminution de la fonction systolique du VG d'où une baisse du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression télediastolique du ventricule gauche (PTDVG). L'augmentation de la précharge va favoriser la dilatation du ventricule gauche.

Si la nécrose touche plus de 25% du ventricule gauche, on observe généralement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive. Si la masse nécrosée dépasse 40% du myocarde ventriculaire gauche, un état de choc cardiogénique s'installe.

Des mécanismes compensateurs, ayant pour but le maintien du débit cardiaque normal comme la libération de catécholamines circulantes à effet inotrope positif a pour effet de renforcer la contraction du myocarde sain a pour but de maintenir le débit cardiaque, mais peut s'avérer délétère en augmentant la consommation d'oxygène du myocarde ischémique. Cette hyperkinésie compensatrice disparaît en 2 à 3 semaines. De façon concomitante, la région nécrosée peut récupérer une certaine contractilité si l'artère coronaire coupable a été reperméabilisée précocement, ou dans le cas contraire subir une distension, on parlera de remodelage myocardique.

4.4. REMODELAGE VENTRICULAIRE:

Ce processus réactionnel délétère débute dans la semaine qui suit un IDM transmural et modifie les dimensions, la géométrie et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche. Ce remodelage intéresse non seulement la zone infarctie en entraînant une expansion systolique de cette zone cicatricielle, mais aussi les segments cardiaques sains en favorisant une dilatation ventriculaire. D'ici naît l'importance des molécules pharmacologiques au delà de la perméabilisation de l'artère coronaire occluse, pour limiter autant que faire ce peut ce phénomène délétère qu'est le remodelage myocardique.

5. ÉTUDE CLINIQUE

Tableau de description : syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST hyperaligique non compliqué

5.1. INTERROGATOIRE

a. Les signes fonctionnels

- **La douleur thoracique** : maître symptôme, la douleur angineuse infarctoïde a pour caractéristiques :
 - Son type : constrictif, en étau, ou à type de brûlure ou parfois de pesanteur (oppression thoracique)
 - Son siège : généralement rétrosternale médiane ou précordiale gauche. D'autres localisations sont moins typiques telles que rétrosternales basses ou épigastriques (notamment dans les nécroses inférieures).
 - Ses irradiations : vers la nuque, la mâchoire inférieure, les épaules (plus fréquemment gauche, les bras (plus fréquemment gauche) et notamment le long de leur bord cubital, les poignets et la région interscapulaire
 - Son intensité : intense, angoissante, avec parfois une sensation de mort imminente. Il est utile de mesurer cette intensité à l'aide d'une échelle visuelle analogique (pour pouvoir apprécier son évolution après traitement).
 - Sa durée : L'heure de son début est très importante à préciser, car déterminante pour le choix du type de revascularisation. Cette douleur atteint son maximum au bout de quelques minutes, et dure plus que 20 mn, elle est continue. Cette scène peut être inaugurale (dans 50% des cas), ou alors être précédée de douleurs angineuses brèves dans les jours (ou heures) précédents (angor pré-infarctus).

- Les facteurs déclenchants : classiquement, la douleur survient au repos, mais peut rarement survenir suite à un stress physique intense (effort, chirurgie...) ou émotionnel.
- Réponse à la trinitrine : contrairement à la douleur angineuse, la douleur de l'infarctus persiste après administration des dérivés nitrés.
- **Les signes associés :** nausées, vomissements, palpitations, syncope, lipothymie, dyspnée...
- Le reste de l'interrogatoire aura pour objectif de :
 - Évaluer le terrain : les facteurs de risque cardiovasculaire, le passé coronarien éventuel (angioplasties, pontages...), les antécédents vasculaires (notamment AVC pouvant contre-indiquer certaines thérapeutiques) et autres antécédents pathologiques (asthme, ulcère gastro-duodénal)
 - Rechercher les allergies : aspirine, iodé +++
 - Préciser le traitement en cours (exple : AVK)

b. L'examen physique :

L'examen physique est souvent pauvre dans ce type de description (IDM non compliqué). L'examen général retrouve un malade anxieux et agité.

On retrouve une fièvre retardée par rapport à la douleur, n'apparaissant pas avant la 12^{ème} heure (aux alentours de 38° 5) vers le 2^{ème} ou 3^{ème} jour, elle diminue ensuite progressivement pour disparaître en une semaine.

L'examen cardio-vasculaire peut montrer des signes d'hyperadrénergie (tachycardie, hypertension artérielle systolique) ou à l'inverse des signes d'hypertonie vagale (hypotension artérielle, bradycardie) en cas de nécrose inférieure ou de réaction vagale à la douleur.

L'examen recherchera des signes de diffusion de la maladie athéroscléreuse (souffles artériels, abolition de pouls périphériques) par un examen vasculaire bilatéral et comparatif.

Le principal objectif de l'examen physique est de rechercher les complications.

5.1. LES EXAMENS PARACLINIQUES :

a. L'électrocardiogramme:

C'est l'examen clé qui permet de faire le diagnostic positif, topographique et chronologique du STEMI et d'objectiver des éventuels troubles du rythme ou de la conduction.

Cet examen doit être **réalisé et interprété dans les 10 mn suivant le premier contact médical** et doit comporter les **18 dérivations**. Si le tableau clinique est fortement évocateur avec néanmoins un premier ECG non contributif au diagnostic, le tracé doit nécessairement être répété pas plus tard que 5-10 mn après.

Les signes électrocardiographiques

Plusieurs modifications électriques vont se succéder dans un ordre chronologique bien déterminé. Au-delà des signes eux-mêmes, ce sont les modifications électriques et la succession dans le temps qui a une valeur diagnostique.

• **L'ischémie sous endocardique :** il s'agit d'une onde T géante ample et symétrique apparaissant durant la 1^{ère} heure de l'infarctus du myocarde, il ne faut pas méconnaître ce signe de la « golden hour » même s'il est rare vu sa précocité.

• **Le courant de lésion sous épicardique** se traduit par un sus décalage du segment ST qui convexe vers le haut qui rapidement englobe l'onde T formant l'**onde de Pardee** (fig 2-3). Pour être significatif, le sus décalage doit exister dans au moins deux dérivations contiguës et avoir une amplitude dépendant de la dérivation concernée (voir tableau 1). Ce signe apparaît précocement, dès la première heure. Il atteint son maximum en 4 à 8 heures et régresse progressivement pour disparaître.

Il est associé à une lésion sous-endocardique dans les dérivations opposées ; c'est l'**image en miroir** qui est un signe spécifique. (fig 2-3)

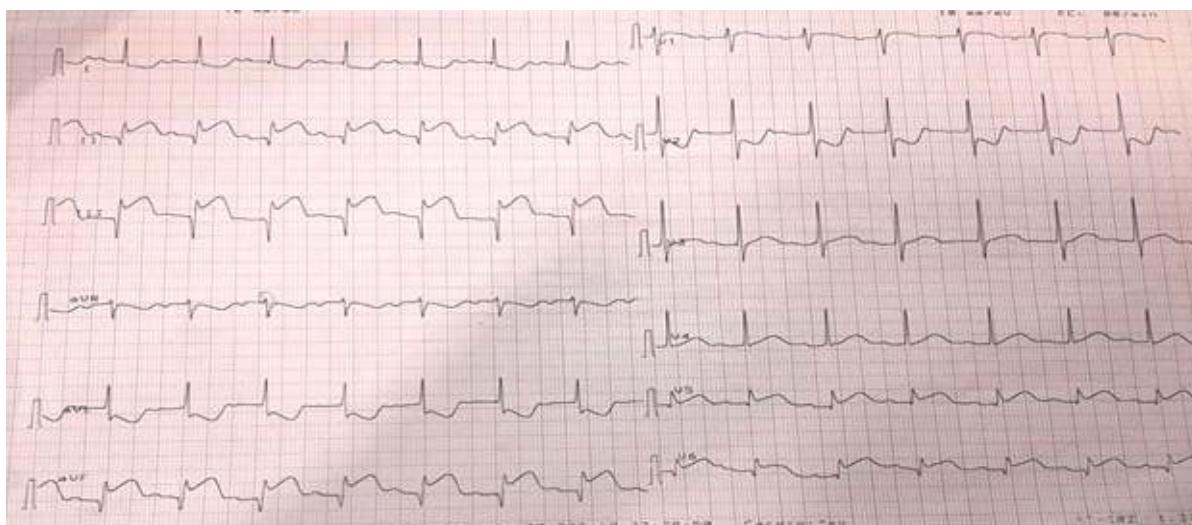


Fig 2 : STEMI inféro-latéro-basal avec sus décalage ST en inférieur et latéral bas (DII, III, aVF, V5, V6) et image en miroir en latéral haut (I, aVL) et en V2

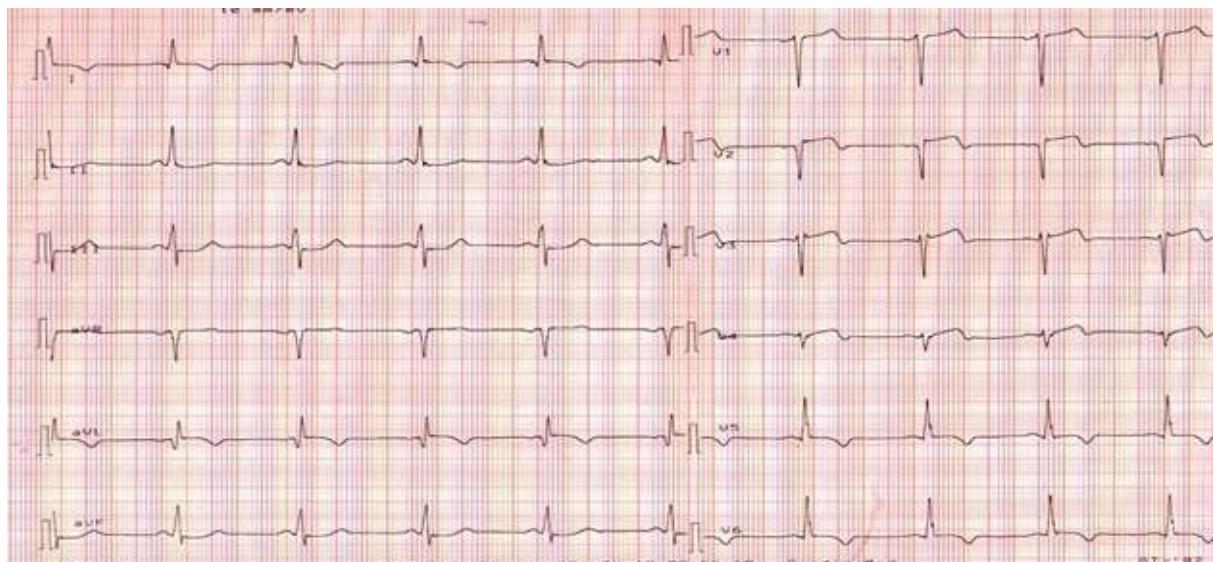


Fig 3 : STEMI antérieur étendu semi récent avec sus décalage ST persistant séquellaire en antéro-septo-apical, une onde Q de nécrose en antéro-septal et ischémie sous épicardique en antérieur étendu. Noter la disparition de l'image en miroir

Tableau 1 : Amplitude du sus décalage de ST au cours du STEMI (Fourth universal definition of myocardial infarction 2018)

Critères d'amplitude du sus décalage ST au cours du STEMI
Sus décalage ST \geq 1mm dans toutes les dérivations en dehors de V2-3 et V7-8-9 et V3R –V4R
Sus décalage ST en V2-3 : <ul style="list-style-type: none"> \geq 2 mm chez l'homme \geq 40 ans \geq 2.5 mm chez l'homme < 40 ans \geq 1.5 mm chez la femme
Sus décalage 0.5mm en V7-8-9 et V3R –V4R

L'onde Q de nécrose : Elle apparaît habituellement entre la 4ème et la 6ème heure et est le signe la nécrose transmurale. L'onde Q est évocatrice de nécrose quand son amplitude atteint au moins le 1/3 de l'onde R qui la suit et a une durée \geq 40 ms.

Ces signes sont systématisés dans au moins 2 dérivations du même territoire.

L'onde T négative : Elle apparaît vers la 12ème heure, généralement biphasique au départ puis se négative et se creuse davantage les jours suivants pour atteindre son maximum au bout de la première semaine, pour ensuite se positiver de nouveau.

Le bloc de branche gauche : d'apparition nouvelle (ou présumée nouvelle) dans le contexte de douleur thoracique évocatrice d'IDM doit être considérée comme un équivalent de sus-décalage de ST et le patient doit être traité de la même manière que dans l'infarctus avec sus-décalage de ST.

La figure 4 ci-après résume la succession des signes ECG dans l'IDM ce qui permet de le dater.

ECG	Normal	T ample et pointue	Elévation de ST	Onde Q se "creuse"	Elevation de ST	Normalisation de et inversion de T T
délai par rapport au début de la douleur		minutes-heures	0-12 heures	1-12 heures	2-5 jours	semaines-mois

Figure 4 : Progression des signes électriques d'un infarctus non reperfusé

(adapté de ECG in emergency medicine and acute care./ Theodore C. Chan et al.—1st ed.)

Les territoires de nécrose :

L'ECG permet aussi un diagnostic topographique orientant vers l'artère coupable (tableau 2)

Tableau 2 : Topographie des infarctus ; dérivations électriques et artère coronaire coupable

Territoire anatomique	Dérivations ECG	Artère coronaire
Antéroseptal	V1-V3	IVA moyen ne (avant la 1 ^{ère} diagonale)
Apical	V3, V4	IVA moyenne (après la 1 ^{ère} diagonale)
Antérieur	V1-V4	IVA moyenne
Latéral haut	D1, aVL	1 ^{ère} diagonale ou circonflexe
Latéral bas	V5, V6	Circonflexe
Antérieur étendue	V1-V6 et D1, aVL	IVA proximale (avant la 1 ^{ère} septale)
Inférieur	D2, D3, aVF	Coronaire droite ou circonflexe dominante
Basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2 ($R/S > 1$)	Circonflexe
Septal profond (antéro inférieur)	V1-V4 et D2, D3, aVF	IVA dominante
Inféro-basal	D2, D3, aVF + V7-V9	Coronaire droite ou circonflexe dominante
inféro latéral	D2, D3, aVF+D1, aVL ou V5-V6	Coronaire droite ou circonflexe dominante
Inféro latéro basal	D2, D3, aVF + D1, aVL ou V5-V6 et V7-V9	Coronaire droite ou circonflexe dominante
Circonférentiel	V1-V6, D1-aVL et D2, D3, aVF	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables
Ventricule droit	V3R, V4R ± V1	Coronaire droite ou marginale du bord droit

IVA: Interventriculaire antérieure

B. BILAN BIOLOGIQUE

b1. Les marqueurs de nécrose myocardique

Les marqueurs de la nécrose myocardique sont certes demandés de principe mais ne doivent en aucun cas retarder le diagnostic ni la prise en charge

Plusieurs marqueurs biologiques témoignent de la nécrose myocardique, avec une cinétique différente.

- **Les Troponines (T et I) :** apparaissent vers H4 à 6, avec un pic entre 18 et 48 heures et reste longtemps dans le sang (jusqu'à 15-20 jours), permettant ainsi parfois un diagnostic rétrospectif. Elles sont spécifiques du myocarde, mais non spécifiques d'une ischémie myocardique ; toute lyse myocardique peut s'associer à une élévation du taux de troponine (myocardite, contusion myocardique, choc électrique externe...).

Les troponines sont les biomarqueurs de référence actuels dans les SCA. Des nouvelles techniques de dosage plus sensibles (dites troponines hyper sensibles et ultra sensibles) qui permettent de détecter des taux plus faibles, elles se positivent plus rapidement dès la première heure d'IDM.

- **Les créatines kinases** et notamment sa variante cardiaque (isoenzyme cardiaque; la CPK-MB) : leur concentration commence à augmenter à partir de 3 – 6 h du début de la nécrose myocardique. Le pic est atteint entre 22 et 26 h et le retour à la normale se fait en moyenne à H72.

- **La myoglobine**, SGOT, LDH ne sont pas spécifiques et n'ont plus de place dans le diagnostic des SCA.

Les figures 5 et 6 résument la cinétique des Troponines et des autres marqueurs myocardiques lors du STEMI

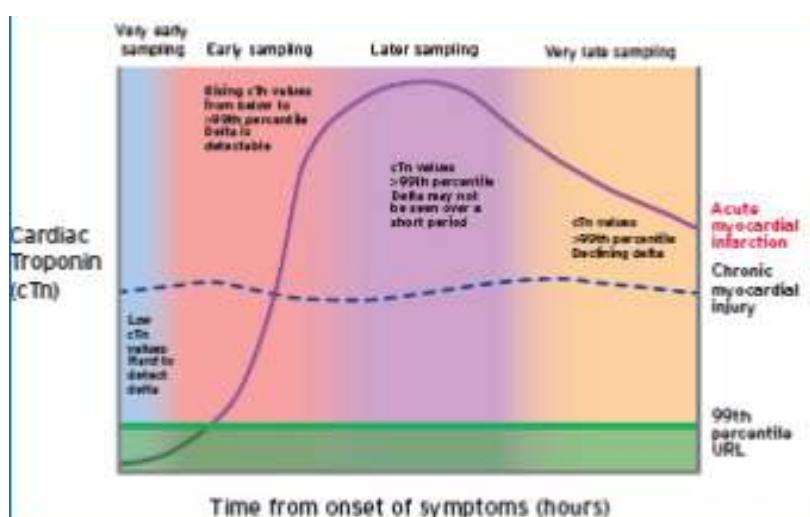


Figure 5 : Cinétique des Troponines lors du STEMI (Fourth universal definition of myocardial infarction 2018)

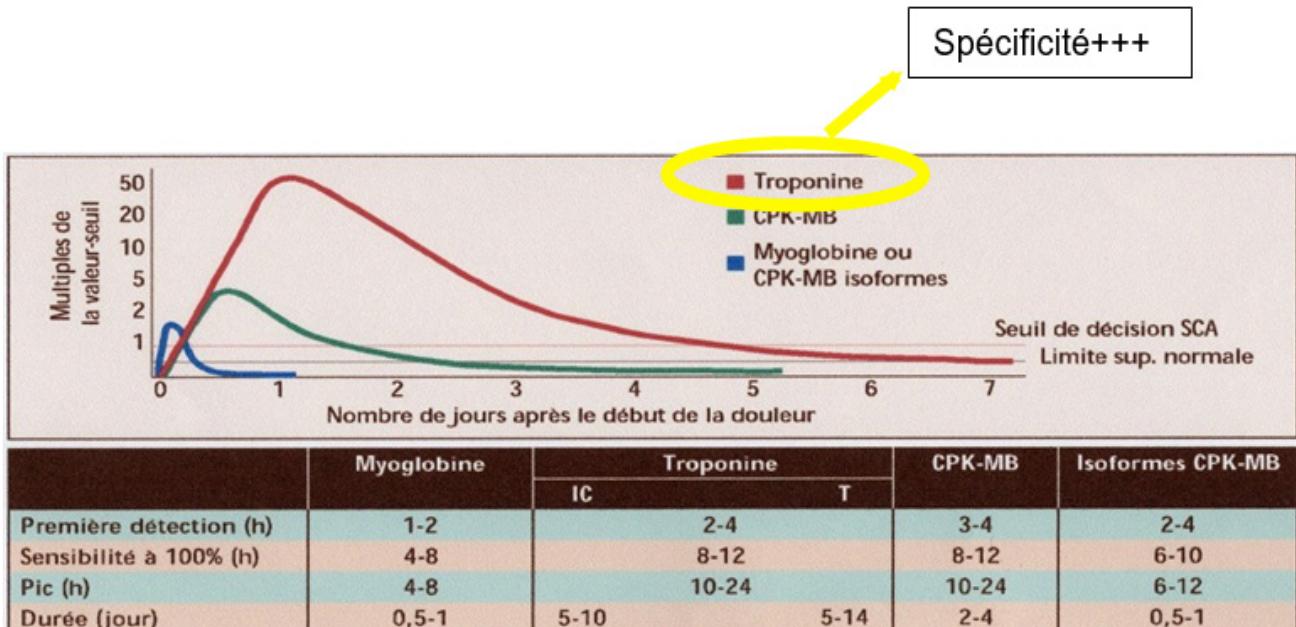


Figure 6 : Cinétique des marqueurs biologiques myocardiques lors du STEMI (Le médecin généraliste et le syndrome coronaire aigu, FMC Val-de-Creuse – Argenton 14 novembre 2012)

- Les pics des biomarqueurs sont proportionnels à l'étendue de la nécrose myocardique.
- En cas de reperfusion myocardique, les pics des biomarqueurs seront précoces (signe biologique de reperfusion myocardique)
- **Il ne faut jamais attendre la confirmation biologique du diagnostic de STEMI** pour entamer les mesures thérapeutiques urgentes et notamment les mesures de revascularisation.

b2. Syndrome inflammatoire biologique

Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, augmentation de la VS du fibrinogène et de la CRP.

b3. Un bilan général

Groupe sanguin, Créatinine sanguine avec calcul de la clairance de la créatinine, ionogramme sanguin, glycémie et bilan lipidique (élévation de la glycémie et baisse du cholestérol en phase aiguë d'IDM, ces bilans sont à contrôler à 3 mois en cas d'anomalie), bilan d'hémostase.

C. LA CORONAROGRAPHIE :

La coronarographie est l'imagerie de référence des artères coronaires, c'est une luminographie par injection de produit de contraste. Elle est réalisée par un cathétérisme artériel rétrograde à partir d'une artère périphérique radiale ou fémorale le plus souvent radiale en l'absence de contre indication anatomique. Elle permet d'établir en urgence un bilan anatomique des lésions coronaires en précisant l'artère et la localisation coupables. L'aspect angiographique à la phase aiguë d'un STEMI consiste en un arrêt net de la colonne de produit de contraste occasionné par un thrombus occlusif (fig 7).

Cet examen constitue l'étape primordiale précédant la revascularisation percutanée. Il sera donc réalisé:

→ en urgence:

- en vue d'une l'angioplastie percutanée primaire (fig 7)

- Après échec d'une fibrinolyse en vue d'une angioplastie de sauvetage dans un but diagnostic (et éventuellement thérapeutique) quand ce dernier reste litigieux (cf. diagnostic différentiel). L'absence thrombose coronaire permettra de s'orienter vers d'autres étiologies de la douleur thoracique ou du moins d'écartier la nécessité d'un geste de revascularisation urgent (sans toutefois éliminer totalement le diagnostic d'IDM qui peut être un IDM à coronaires saines (cf. physiopathologie).

→ en urgence différée ou à distance :

- dans 2h à 24h après une thrombolyse avec critères de succès pour en consolider le cas échéant le résultat.

- La coronarographie peut également être faite à l'occasion d'une récidive angineuse, de signes d'ischémie myocardique aux tests non invasifs ou encore à titre systématique après un IDM pour un bilan anatomique des coronaires.

Avant l'angioplastie il existe une occlusion totale de l'interventriculaire antérieur (IVA TO), l'artère circonflexe (CX) est normale. Durant l'angioplastie le flux de l'interventriculaire est rétabli par l'angioplastie avec des défauts distaux dus à des thrombi résiduels (flèche)

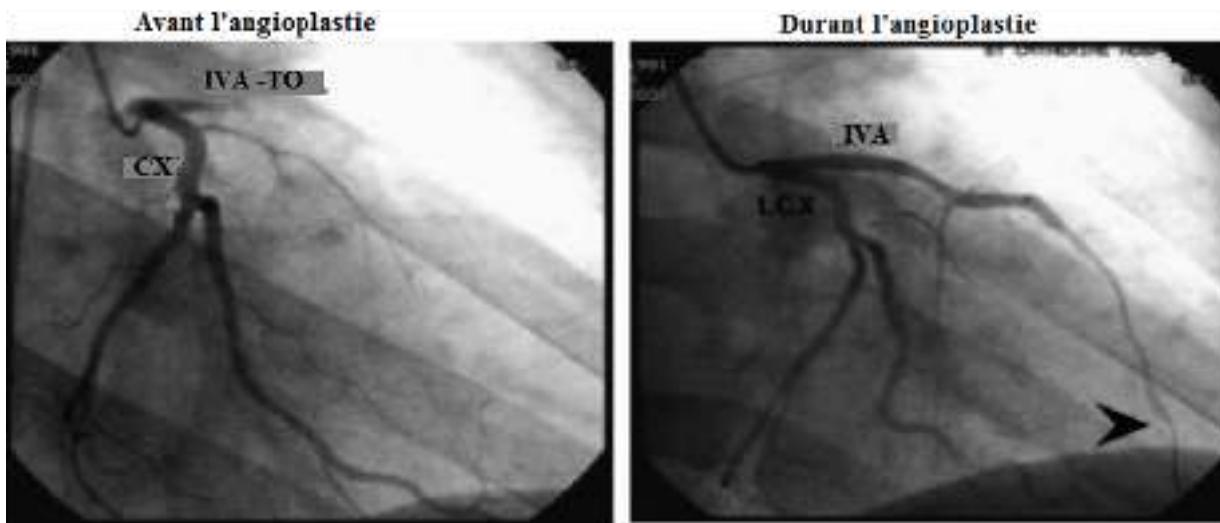


Figure 7 : Coronarographie à la phase aiguë d'un infarctus (Melhem et al. Thrombosis Journal 2009 7:5)

D. AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

d1. L'échocardiographie

Examen obligatoire, il est réalisé dans les 24-48 heures suivant un STEMI, après avoir terminé le traitement de reperfusion (sauf quand il y a un problème de diagnostic différentiel ou de complication précoce où elle peut précéder ce traitement), l'échocardiographie transthoracique (ETT) a plusieurs objectifs :

- Évaluer la fonction systolique globale du ventricule gauche. C'est l'élément pronostique le plus important après un STEMI.
- Évaluer la séquelle échographique sous forme de trouble de la cinétique segmentaire à type d'hypokinésie, d'akinésie ou de dyskinésie dans le territoire artériel infarci.
- Rechercher d'éventuelles complications (complications mécaniques, anévrismes, complications péricardiques et thrombus dans le VG).
- Dans certains cas où le diagnostic est incertain, l'échocardiographie réalisée en urgence au lit du patient est d'un très grand apport pour rechercher les anomalies de cinétique segmentaire et faire ainsi le diagnostic différentiel de STEMI.

d2. La Radiographie du thorax

Elle ne doit jamais retarder la prise en charge. Elle peut être réalisée, idéalement au lit du patient, pour détecter des signes d'insuffisance cardiaque ou contribuer à éliminer un diagnostic différentiel. Elle peut aussi faire le diagnostic de lésions pulmonaires associées (cancer pulmonaire, bronchopneumopathie chronique obstructive) qui partagent avec le STEMI l'un de ses principaux facteurs de risque à savoir le tabagisme et qui peuvent influencer la conduite à tenir ultérieure.

d3. L'épreuve d'effort :

Contraindiquée à la phase aiguë de STEMI, une épreuve sous maximale sous traitement peut être réalisée à partir du 5ème jour post-infarctus afin d'objectiver une ischémie résiduelle et d'évaluer l'efficacité du traitement.

Cet examen est actuellement rarement indiqué à la phase hospitalière. D'ailleurs, la grande majorité de malade bénéficie d'une coronarographie, alors que les explorations non invasives à type d'épreuve d'effort, scintigraphie et imagerie par résonnance magnétique cardiaque (IRM) sont utiles pour documenter la viabilité en cas d'artère occluse chez un malade vu tardivement ou pour interroger une lésion coupable angiographiquement intermédiaire ou une lésion non coupable)

d4. L'échographie de stress et la scintigraphie myocardique

De même que l'épreuve d'effort ces examens sont réalisés au-delà de la phase aiguë d'IDM pour rechercher une ischémie résiduelle ou bien une viabilité myocardique.

d5. Le Holter rythmique

Il peut être indiqué dans les suites d'un STEMI pour objectiver des troubles du rythme ou de la conduction paroxystiques ainsi que l'ischémie silencieuse.

d6. Echo-doppler artériel des troncs supra-aortiques, des artères rénales et des artères des membres inférieurs

Dans le cadre du bilan de l'athérosclérose. Il sera guidé par les données de l'examen.

6. LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

6.1. DEVANT UNE DOULEUR THORACIQUE PROLONGÉE

A. LA DISSECTION AIGUË DE L'AORTE

La douleur est souvent antéro-postérieure transfixante puis migratrice (vers les lombes et les membres inférieurs) survenant dans le contexte d'un pic hypertensif. L'abolition d'un pouls, une asymétrie tensionnelle ou un souffle diastolique d'IA sont des éléments cliniques évocateurs. L'ECG est normal, sauf si la dissection est étendue aux ostia coronaires. La radiographie du thorax montre un élargissement du médiastin avec disparition du bouton aortique. L'échocardiographie et l'angiosanner thoracique confirment le diagnostic.

B. L'INFARCTUS DU MYOCARDE SANS SUS-DÉCALAGE PERSISTANT DE ST

Les patients sont en général plus âgés, aux multiples facteurs de risque cardio-vasculaire, avec souvent un passé coronarien (angor stable, revascularisations...). La douleur est rarement inaugurale. L'ECG est capital pour faire la différence entre IDM avec et sans sus décalage persistant de ST. L'évolution électrique se fait rarement vers l'apparition d'une onde Q de nécrose. La conduite à tenir immédiate est totalement différente (cf. cours SCA sans sus-décalage persistant du ST). Le pronostic à court terme est généralement meilleur que celui le STEMI, mais le pronostic à long terme est aussi défavorable (lésions multitrunculaires, patients multitarés).

C. LA PÉRICARDITE AIGUË

La douleur augmente à l'inspiration profonde et elle est soulagée par la position penchée en avant. Le sus-décalage de ST est concave vers le haut, diffus et sans miroir. L'échocardiographie peut montrer un épanchement péricardique corroborant le diagnostic.

D. LA MYOCARDITE

L'interrogatoire retrouve souvent un épisode infectieux pseudo grippal dans les jours précédents. Elle touche souvent des sujets jeunes sans facteurs de risque cardiovasculaires. Les modifications ECG sont souvent non systématisées sans signes en miroir. La cinétique des troponines montre classiquement après ascension, une phase en plateau pouvant durer plusieurs jours. Il n'est pas rare que ce diagnostic soit orienté après qu'une coronarographie en urgence ait éliminé une thrombose coronaire. L'imagerie par résonance magnétique myocardique avec injection de gadolinium est l'examen clé pour distinguer une atteinte myocardique ischémique ou myocarditique.

E. L'EMBOLIE PULMONAIRE

La douleur est basithoracique, associée à de la dyspnée. Le contexte clinique est souvent évocateur. L'ECG montre certains signes évocateurs (tachycardie sinusale, S1Q3, bloc droit, fibrillation auriculaire). La Radiographie du thorax montre est normale ou montre peu de signes (atélectasies en bandes, pleurésie de faible abondance...) contrastant avec l'importance de la dyspnée. L'angioscanner thoracique confirme le diagnostic.

F. PATHOLOGIE ABDOMINALE AIGUË : CHOLÉCYSTITE, PANCRÉATITE...

G. PATHOLOGIE RESPIRATOIRE : PNEUMOPATHIE, PLEURÉSIE, PNEUMOTHORAX...

6.2. DEVANT L'ASPECT ÉLECTRIQUE :

A. DEVANT UN SUS-DÉCALAGE DU ST : (Fig 8)

a1. **Angor de Prinzmetal** : mais normalisation rapide du sus décalage ST sous dérivés nitrés.

a2. **Péricardite** : Le sus décalage est diffus, sans miroir, concave vers le haut, associé souvent à un sous-décalage du PQ. Evolution typiquement en 4 stades, pas d'ondes Q.

a3. **Syndrome de repolarisation précoce** : Le sus décalage ST est immuable avec surélévation du point J.

a4. **L'hypertrophie ventriculaire gauche et le bloc de branche gauche** : dans ces 2 situations, l'ECG peut inscrire un sus-décalage ST en V1-V3 proportionnel à la profondeur de l'onde S dans ces dérivations (mais reste généralement <25% de l'onde S). Il s'associe à un sous décalage de ST dans les dérivations avec onde R prédominante (V5-V6 et DI-aVL). Dans l'hypertrophie ventriculaire gauche il est possible d'avoir des ondes Q de pseudo-nécrose en latéral +/- profondes, mais fines à distinguer des ondes Q de nécrose.

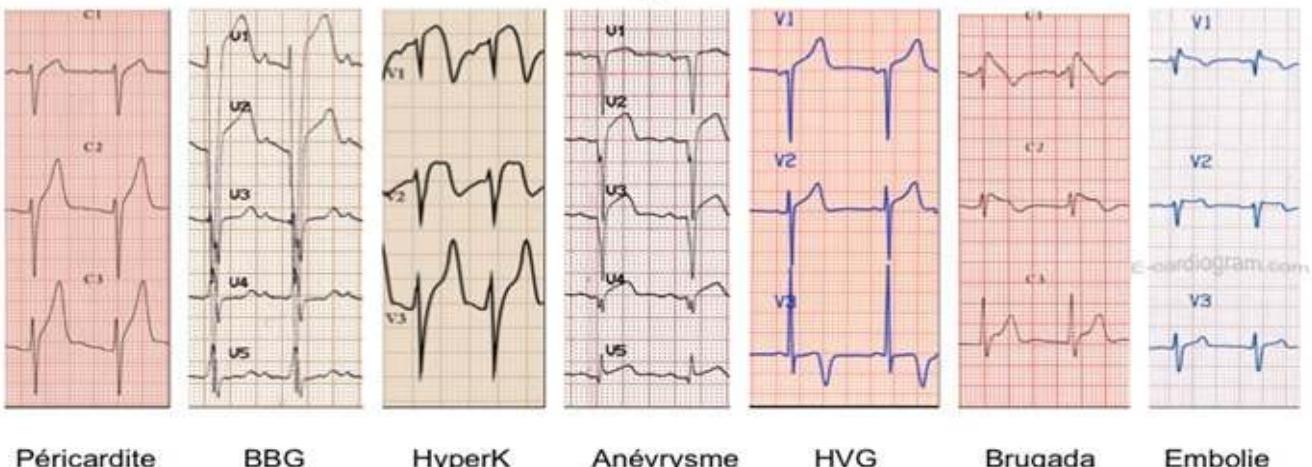


Figure 8: Diagnostic différentiel du sus décalage ST (e-cardiogram.com)

B. DEVANT UNE ONDE Q :

b1. Pseudo-ondes Q de nécrose : rencontrées dans la cardiomyopathie hypertrophique et les importantes hypertrophies ventriculaires gauches

b2. Onde delta négative : L'existence d'un faisceau de Kent peut entraîner l'apparition d'une onde delta qui sera négative dans les dérivations qui sont « du côté » de la voie accessoire. La présence d'un espace PR court fera alors évoquer le diagnostic.

b3. Un Bloc de branche gauche : (BBG) s'accompagne généralement d'un aspect QS en V1-V3, mais la durée du QRS est ici allongée, avec présence d'autres critères diagnostics du BBG (cf. cours ECG pathologique).

La difficulté de cette situation est que l'IDM peut lui-même se manifester par l'apparition d'un BBG. Certains éléments électriques peuvent aider à faire la part entre un BBG isolé et un BBG associé à une ischémie myocardique évolutive (critères de Sgarbossa, cf. annexe1) ou encore à une nécrose myocardique constituée (onde de Cabrera). Il est toutefois primordial de connaître les limites de ces critères électriques qui sont spécifiques, mais peu sensibles et de tenir compte du contexte clinique et d'évoquer en premier le diagnostic d'IDM devant un BBG dans un contexte de douleur thoracique évocatrice.

C. DEVANT L'ÉLÉVATION DES TROPONINES :

Certaines situations pathologiques peuvent s'accompagner d'une élévation des troponines cardiaques sans que la cause primaire ne soit ischémique (tableau 3). Les taux d'élévation sont en général moindres que dans l'IDM et la cinétique habituelle peut faire défaut.

Tableau 2 : causes d'élévation des troponines cardiaques

Principalement cardiovasculaires	Principalement non cardiovasculaires
<ul style="list-style-type: none"> Insuffisance cardiaque (aiguë/chronique) Crise hypertensive Cardiomyopathie de stress (Sd de Tako Tsubo) Myocardite (myopéricardite) aiguë Dissection aortique Bradyarythmie/tachyarythmie Traumatisme (contusion, ablation, cardioversion...) Sténose aortique Cardiomyopathie hypertrophique HTAP / Embolie pulmonaire 	<ul style="list-style-type: none"> Insuffisance rénale (aiguë/chronique) Sepsis sévères et choc septique Chimiothérapie cardiotoxique Maladies neurologiques aiguës (AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne) Brûlures (>30% de la surface corporelle) Rhabdomyolyse Thyrotoxicose Maladies musculaires inflammatoires/ dégénératives

7. FORMES CLINIQUES

7.1. FORMES SYMPTOMATIQUES

Près de 25% des IDM confirmés ne s'accompagnent pas de symptômes typiques.

A. FORME INDOLORE

Fréquente chez le patient diabétique, chez le sujet âgé et en cas d'hypothyroïdie.

Le diagnostic est évoqué à l'occasion d'une complication précoce ou tardive ou a posteriori sur un électrocardiogramme ou un échocardiogramme qui révèle les séquelles d'un IDM.

B. FORMES TROMPEUSES

Il peut s'agir de formes pseudo-digestives, fréquentes dans les IDM de localisation inférieure et/ ou chez les patients diabétiques ou âgés. Elles peuvent être source de retard diagnostique. Le siège épigastrique des douleurs, les nausées, les vomissements, un malaise vagal, des troubles du transit peuvent orienter à tort vers une cholécystite, une poussée ulcéreuse ou colitique.

Les douleurs projetées : D'autres formes sont aussi trompeuses par rapport à la douleur limitée aux irradiations habituelles sans douleur thoracique, (brachialgie isolée, douleur de la mâchoire inférieure, douleur interscapulaire).

Les douleurs inversées : les douleurs commencent aux irradiations avant d'apparaître au niveau thoracique.

C. FORMES GRAVISSIMES D'EMBLÉE

Un état de choc cardiogénique, un arrêt cardiaque ou un accident vasculaire cérébral peuvent être au premier plan et révélateur d'un IDM.

7.2. SELON L'ASPECT ÉLECTRIQUE

Le diagnostic d'IDM avec sus décalage du ST peut être rendu difficile par la présence d'anomalies électriques préexistantes :

A. PATIENTS AVEC UN BLOC DE BRANCHE PRÉEXISTANT:

Le bloc de branche droit (BBD) ne modifie pas la partie initiale du QRS et par conséquent, ne peut pas masquer une onde Q de nécrose. Dans le BBG par contre, il existe un aspect QS en V1-V3, une onde Q de nécrose dans ce territoire est masquée par le QS préexistant. Dans ce cas, la nécrose peut être évoquée par la présence d'un crocheting de la branche ascendante du QS, généralement retrouvé entre V2 et V6 : c'est l'onde de Cabrera. Le BBG s'accompagne également de trouble de la repolarisation secondaire pouvant faire le change avec ceux d'un IDM avec sus décalage de ST en V1-V3 (dérivations où l'onde S est prédominante). Cependant, si ce sus-décalage dépasse 5 mm (ou de plus que 25% de l'onde S) ou s'il survient dans dérivations ou le QRS a une onde R prédominante (surtout dans un contexte de douleur thoracique), il ne peut être attribué à un BBG seul et il sera en faveur d'un STEMI évolutif. (cf. annexe 1 : critères de Sgarbossa). L'ETT urgente au lit du patient est d'une aide importante. Au moindre doute, la coronarographie s'impose.

B. PATIENTS AVEC UN RYTHME VENTRICULAIRE ÉLECTRO-ENTRAINÉ:

Le tracé ECG est difficilement interprétable dans ce cas. La présence d'un sus-décalage de ST dans les dérivations avec une onde R prédominante ($R > S$) est fortement en faveur de l'IDM. Il en est de même pour la présence d'un sous décalage de ST dans les dérivations avec une onde S prédominante ($S > R$).

L'ETT peut être utile pour le choix initial du traitement. Au moindre doute il faut réaliser une coronarographie en urgence voire de discuter une thrombolyse en l'absence de celle-ci.

7.3. FORMES TOPOGRAPHIQUES

A. L'INFARCTUS SANS ONDE Q :

Il s'agit d'une évolution électrique rare de l'IDM avec sus-ST (contrairement à l'IDM sans sus décalage de ST appelé aussi sous endocardique) et correspond généralement à une reperfusion précoce, de telle sorte que la nécrose, expliquant le tableau clinique, électrique et biologique, n'a pas été transmurale.

B. L'INFARCTUS DU VENTRICULE DROIT :

Exceptionnellement isolé, il s'associe dans 10 à 30% des cas aux infarctus inférieurs. Cliniquement, le tableau est celui d'un état de choc dans les formes graves, l'examen recherchera la triade dia-gnostique : hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire) et absence de râles pulmonaires. A l'ECG : un sus décalage ST en V3R, V4R et parfois V1. L'ETT objective une dilatation des cavités droites et une hypokinésie du ventricule droit. La coronarographie montre une occlusion de la coronaire droite en amont des principales branches marginales droites.

8 LE TRAITEMENT :

8.1.OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

- Soulager la douleur et l'anxiété
- Restaurer **le plus rapidement possible la perméabilité de l'artère coupable et la perfusion myocardique**, limiter ainsi la taille de la nécrose, et limiter en conséquence la morbi-mortalité de l'infarctus.
- Prévenir, sinon traiter les complications
- Corriger les facteurs de risque cardiovasculaire

8.2. MESURES GÉNÉRALES :

Une fois le diagnostic établi et les contre-indications aux médicaments recensées, la question de la stratégie de reperfusion doit se poser d'emblée : fibrinolyse (pré-hospitalière ou au service des urgences) ou bien transfert médicalisé pour une angioplastie primaire. Entre temps, le patient sera **mis en condition** et les modalités de son transfert organisées

- Repos strict
- Monitorage continu de l'ECG, de la PA et de la Saturation périphérique en O₂ (SpO₂)
- Assurer une voie veineuse de bon calibre et proscrire les injections IM
- Calmer la douleur et l'anxiété du malade, ce qui permettra de diminuer les besoins myocardiques en oxygène (MV_{O2}). On aura recours au :

• **Chlorhydrate de morphine** 2 à 4 mg en sous-cutané (s/c) ou en intraveineux (IV) pouvant être répété après 10–15 mn au besoin. La prescription des morphiniques n'est pas systématique et dépend de l'intensité des douleurs qu'on peut évaluer par une simple échelle visuelle à l'interrogatoire. Les effets indésirables (EI) sont :

- L'hypotension : prendre la PA avant l'injection, en cas de chute de la PA, mettre le patient en position de Trendelenburg et perfuser du sérum salé à 0,9%.
 - Réponse vagale : perfusion de sérum salé et atropine (0,5 à 1,5 mg en IV).
 - Détresse respiratoire : injection naloxone 0,2 à 0,4 mg en bolus en IV.
 - Les nausées et surtout les vomissements sont fréquents et peuvent compromettre l'administration orale de la dose de charge d'antiagrégant plaquettaire (voir ci-après). Une administration préventive 5 à 10 mg de metoclopramide en même temps que les opiacés est préconisée.
- **Les anxiolytiques** : Diazepam (Valium®) 2 à 5 mg† 3/j ou chlorazepate (Tranxene®) 20 mg/24h.
- **Oxygénothérapie** en cas de désaturation en O₂< 95%.

8.3. LA REVASCULARISATION :

Principal objectif de la prise en charge est la revascularisation rapide et efficace en vue d'une reperfusion myocardique.

A. LES MOYENS :

- La fibrinolyse:

Elle permet de dissoudre le thrombus fibrinocruorique. Le succès de la thrombolyse est jugé sur des critères cliniques, ECG et biologiques et dépend du délai de sa réalisation. Elle peut être réalisée en préhospitalier en cours du transport médicalisé. Le tableau 4 indique Les molécules fibrinolytiques disponibles et le tableau 5 en cite les contre-indications.

Tableau 4: Principales molécules fibrinolytiques

Molécule	Streptokinase (Streptase®)	L'Alteplase (Actilyse®)	Ténecteplase (Métalyse®)
Protocole d'administration	- 1.500.000 U à la seringue électrique en 30-60min - Injection préalable 150mg d'hydrocortisone (pour éviter le risque anaphylactique)	bolus IV de 15 mg puis perfusion de 0,75 mg/ kg en 30 min puis perfusion de 0,5 mg/kg en 60 min sans dépasser une dose totale de 100 mg	0,5 mg/kg en bolus (Poids/2)
Taux de reperfusion	40 à 50%	50-60%	70%

Tableau 5 : Contre-indications de la thrombolyse

Contre-indications à la thrombolyse ABSOLUES	Contre-indications à la thrombolyse RELATIVES
Antécédents d'hémorragique intracrânienne ou accident vasculaire de nature inconnue Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique transitoire (AIT) <3mois (sauf AVC/AIT évolutif depuis moins de 4.5 heures) Lésion sévère du système nerveux central (exple néoplasie, anévrisme), traumatisme crânien ou facial <3mois Chirurgie intracrânienne ou spinale < 2 mois Hémorragie active, diasthèse hémorragique (hémophilie, déficits en facteurs de la coagulation) Hémorragie digestive < 1 mois Ponction d'un vaisseau non compressible <24H (biopsies hépatique, rénale...) Dissection de l'aorte Péricardite aigüe	AVC ischémique datant de 3 – 6 mois Massage cardiaque externe traumatique et/ou prolongé > 10 mn Hyperpression artérielle sévère non contrôlée (PAS > 180 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg) Grossesse ou post-partum < 1 semaine Traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine) Ulcère gastro-duodénal actif Chirurgie majeure (non neurologique) <3semaines Pour la Streptokinase : toute exposition au produit <6mois Hépatopathie sévère : insuffisance hépatique, cirrhose, Hypertension portale avec varices œsophagiennes et hépatite évolutive Endocardite infectieuse

- L- L'angioplastie coronaire (ATC) :

L'angioplastie coronaire (ATC) est le traitement de choix du STEMI. Elle permet d'obtenir un taux de reperfusion supérieur à 90 %.

La procédure consiste à recanaliser l'artère occluse : Un ballonnet est gonflé au niveau du site d'occlusion, ou une aspiration du thrombus est réalisée par un cathéter spécifique de thrombaspiration puis une endoprothèse (stent) est mise en place.

Plusieurs types d'ATC sont possibles. On parle de :

- ATC primaire quand elle est faite en 1ère intention sans fibrinolyse préalable.
- ATC de sauvetage quand elle est faite en urgence après échec de la thrombolyse.
- ATC élective précoce : c'est une ATC réalisée à froid, entre 3 et 24 heures après un succès de thrombolyse.

- Le pontage aorto-coronaire (PAC) :

Rarement indiqué en phase aigue en dehors des complications mécaniques Le pontage aorto-coronaire est indiqué en cas de lésions coronaires multiples non revascularisables par angioplastie. Il se fait sous circulation extracorporelle. La revascularisation doit être la plus complète possible de préférence par des greffons artériels.

B. INDICATIONS ET CHOIX DU MODE DE REVASCULARISATION :

- Indications :

Un traitement de reperfusion pharmacologique (thrombolyse) ou mécanique (ATC) est indiqué :

- Dans l'infarctus non compliqué

Chez tous les patients dont la douleur évolue depuis moins de 12 heures (h) et avec un sus décalage significatif et persistant ou un BBGC supposé récent.

Au-delà de cette fenêtre horaire (12-24h), elle reste indiquée seulement s'il persiste encore des signes cliniques ou électriques d'ischémie évolutive.

- En cas d'état de choc cardiogénique, la revascularisation reste indiquée jusqu'à 36 h du début des douleurs (pourvu que l'état de choc évolue depuis moins de 18 heures).

- Choix du mode de revascularisation :

Il est fonction de plusieurs paramètres :

- L'existence d'une contre-indication à l'une des modalités (allergie à l'iode, CI à la fibrinolyse)
- L'existence d'une complication : en cas de complication hémodynamique ou rythmique, on préférera l'ATC primaire. La survenue de complications mécaniques reste quasiment la seule indication à une chirurgie urgente.

- Le lieu de présentation et les délais de transferts (fig 9)

o Si le patient se présente dans une structure hospitalière où une ATC primaire est possible dans les 60 mn → ATC

o Si le patient se présente dans une structure sans possibilité d'ATC primaire

- Si un transfert est possible et l'ATC peut être réalisée dans un délai < 2 heures → ATC.
- Sinon, on préférera la thrombolyse.

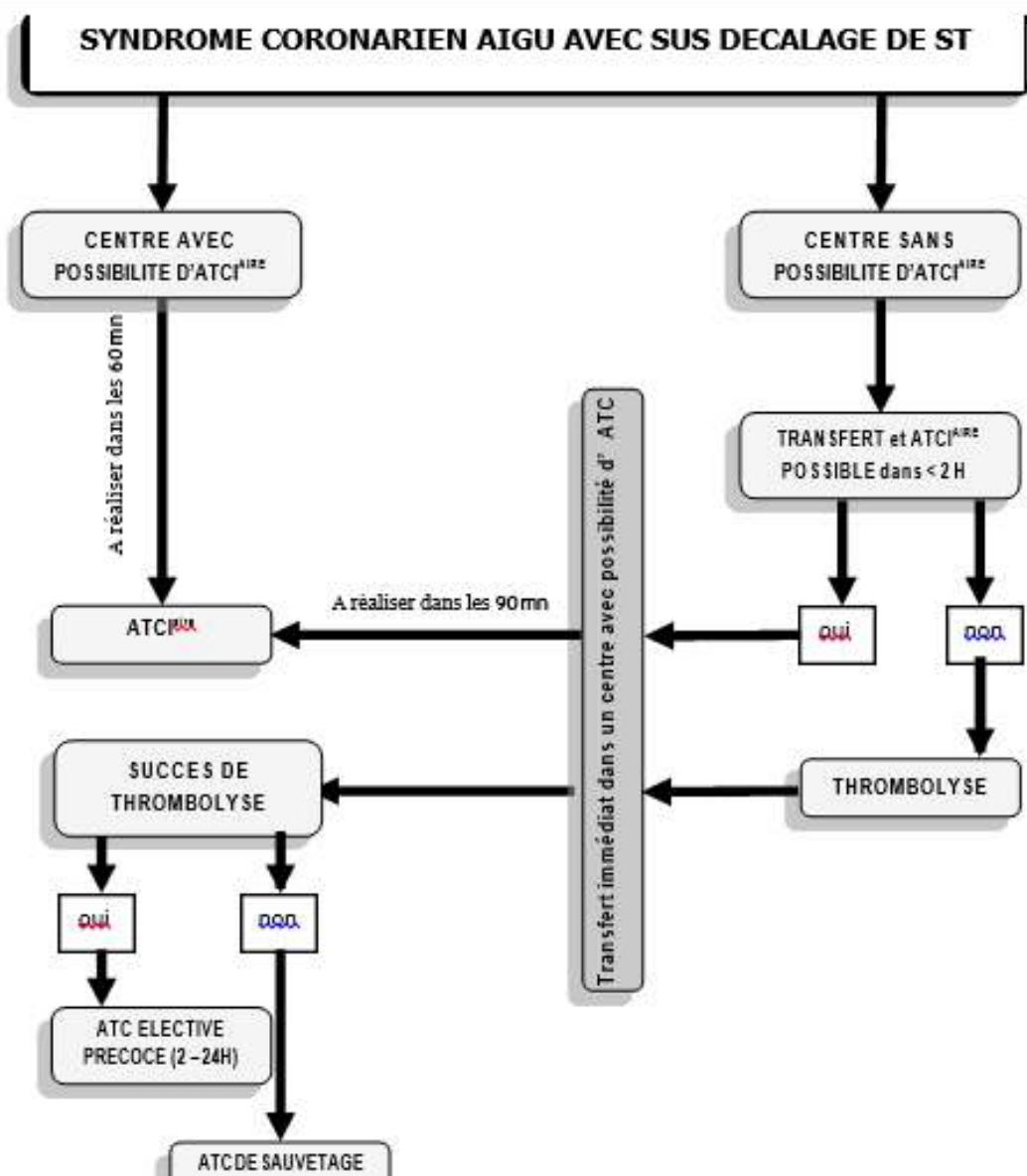


Figure 9 : Schéma de prise en charge d'un syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant de ST

8.4. LE TRAITEMENT ADJUVANT :

A. LES ANTICOAGULANTS :

- Héparine non fractionnée (HNF), Héparinate de sodium :

- En cas de **thrombolyse**, un bolus IV de **60 UI/kg** puis perfusion IV de **12UI/kg/h** à la seringue électrique (PSE) avec comme objectif, un ratio Temps de Céphaline activé (TCA)= 50 à 70 sec [Dose maximale 4000 UI pour le bolus et 1000 UI/h pour la perfusion].

Remarque : Administration simultanée de l'HNF si thrombolyse à l'Altéplase ou la Ténectéplase et différée après une thrombolyse à la streptokinase.

- En cas d'**ATC primaire**, un bolus de **70-100 UI/kg**, l'injection d'héparine peut être arrêtée après la revascularisation en cas de succès.

Remarque : en cas d'utilisation d'antiagrégant du type antiGP2b3a à l'ATC la dose du bolus d'héparine est réduite à 50-70UI/kg.

- En l'absence traitement de reperfusion (IDM vu tardivement), pas de bolus, perfusion à la seringue électrique (300-400 UI/KG/24h), avec pour objectif un ratio Temps de Céphaline activée (TCA) entre 1,5 à 3 (TCA contrôlé à H3, H6, H12 et H24).

- Héparine bas poids moléculaire (HBPM) : Enoxaparine

> **75 ans : 30 mg en bolus IV** suivie 15 mn après d'une injection de **1 mg/kg/12H en sous-cutané**.

> 75 ans, pas de bolus, mais dose S/C de **0,75 mg/kg**. Ce traitement est à éviter en cas de clairance à la créatinine < 30 ml/ mn.

- D'autres anticoagulants peuvent être utilisés

- Les antithrombines directs : la bivalirudine

Indiquée uniquement en cas d'ATC primaire à la dose de 0,75 mg/kg en bolus suivi de 1,75 mg/kg/h pendant la procédure et jusqu'à 4 heures après la fin de la procédure.

- L'anti-facteur X activé : le fondaparinux

Utilisé en Bolus de 2,5 mg en IV puis une injection de 2,5 mg/j en sous-cutané pendant 8 jours. Il n'est indiqué que chez les patients thrombolysés ou non revascularisés

B. LES ANTIAGRÉGANTS PLAQUETTAIRES (AAP) :

Le traitement AAP doit associer obligatoirement l'aspirine et un anti-ADP pendant une durée minimale de 1 an. Un troisième AAP à action rapide de type anti-GP IIb/IIIa peut être utilisé pendant et/ou après une ATC primaire en cas de présence d'une importante charge thrombotique dans l'artère coronaire.

- Aspirine : dose initiale à 150-325mg per os ou en IV puis 75-160mg/j per os à vie

Les principales contre-indications sont l'allergie et l'ulcère gastro-intestinal hémorragique.

- Les anti-ADP : ce sont des antagonistes du récepteur plaquettaire P2Y12

- Le Clopidogrel :

Dose de charge de charge : si ATC primaire : **600 mg** per os si **ATC** primaire

si **thrombolyse** < 75 ans → **300 mg**

> 75 ans Pas de dose de charge (75 mg)

Dose d'entretien **75 mg/j** per os pendant 1 an

- **Le Prasugrel** : Dose de charge de 60 mg per os suivie de 10 mg/j pendant 1 an. Les contre-indications sont un antécédent d'AVC/AIT (absolues), un âge > 75 ans ou un poids < 60 kg (relatives).

- **Le Ticagrelor** : Dose de charge de 180 mg per os suivie de 90 mg x 2/j pendant 1 an.

- Antiglycoprotéïnes GPIIb/IIIa : *abciximab (Reopro®), Tirofiban (Agrastat®) et eptifibatide (Integrillin®)* :

Ces médicaments sont administrés par voie IV, ou en intracoronaire. Ils bloquent la glycoprotéine IIb/IIIa, récepteur plaquettaire du fibrinogène et dernier maillon de la cascade d'agrégation plaquettaire. Ils constituent ainsi les AAP les plus puissants. Ils exposent à un risque hémorragique élevé limitant leur indication aux cas d'angioplastie coronaire avec importante charge thrombotique. Le traitement est poursuivi pendant 18 – 24 heures après la fin de la procédure. Une surveillance rigoureuse du taux de plaquettes est impérative étant donné le risque de thrombopénie.

C. LE TRAITEMENT ANTI-ISCHÉMIQUE

- Les Dérivés nitrés:

Dinitrate d'isosorbide (Risordan®) 1 à 5 mg/h pendant 48 premières heures en surveillant la PAS qui doit être > 90 mmHg.

Ils ont un effet antiangineux et hémodynamique favorable lorsqu'il existe une insuffisance ventriculaire gauche. Ils diminuent la précharge par vasodilatation veineuse, la poste charge ainsi que la contrainte pariétale du ventricule gauche, réduisant ainsi la consommation d'O₂.

Ils sont indiqués en cas de :

- douleur persistante en attendant la revascularisation
- de pression artérielle élevée
- d'insuffisance ventriculaire gauche

Ils sont contre-indiqués en cas de :

- Suspicion d'extension au **ventricule droit**
- PAS < 90 mm Hg
- FC < 50 bpm ou > 100 bpm
- Prise d'inhibiteurs de la phosphodiesterase (sildenafil, Viagra®) pendant les 24 dernières heures.

- Bêta bloquants:

Atenolol (Hypoten®) 100 mg/j per os, **Metoprolol (Lopressor®)** : 200 mg/j per os au long cours (au minimum 3 ans) en surveillant la fréquence cardiaque de repos (>50 pm).

Ils diminuent la consommation d'O₂ du myocarde et luttent contre les troubles du rythme. Ils diminuent la mortalité. Ils sont administrés presque exclusivement per os. Leur administration précoce (<24heures) sera évitée chez les patients à risque suspects de développer une insuffisance ventriculaire gauche (âge > 70 ans, PAS < 120 mm Hg, FC > 110 mm Hg, infarctus antérieur surtout si retard de prise en charge).

Les principales contre-indications : asthme, insuffisance ventriculaire gauche décompensée et les blocs auriculo-ventriculaires de haut degré non appareillés.

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Enalapril (Renitec®) : 5 à 10 mg/j le **Captopril (Lopril®)** : 50-150mg/j au long cours en surveillant la PAS, la kaliémie et la fonction rénale.

Il existe un très grand bénéfice à la prescription des IEC dans le post-infarctus immédiat dès le premier jour, surtout en cas d'infarctus antérieur et/ou de dysfonction ventriculaire gauche. Ils agissent sur le remodelage du VG et diminuent la mortalité.

- Antialdostérones:

Spironolactone (Aldactone®) 25 mg/j au long cours en surveillant la PAS, la Kaliémie et la fonction rénale.

Ils limitent le remodelage et la fibrose ventriculaire. Ils sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche (FE VG ≤ 40%) avec des signes d'insuffisance cardiaque et/ou chez le sujet diabétique.

- Statines :

Atorvastatine à de fortes doses 40-80mg/j avec une cible LDL cholestérol ≤ 0,7 g/dl, utilisés au long cours.

Outre l'effet hypolipémiant, ils sont stabilisateurs des plaques d'athérome. Ils diminuent la mortalité et ils doivent être prescrits le plus tôt possible (dès le premier jour).

- Protection gastrique :

Par Inhibiteurs de la pompe à proton (**Omeprazole** 20 mg/j) ou anti-H₂ 40 mg/j, pendant au moins la phase aiguë. Les hémorragies grèvent le pronostic des STEMI et les hémorragies digestives en sont la première cause.

9. LE CONTRÔLE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES :

- Équilibre du diabète : avec la cible **Hémoglobine A1C < 7%**
- Équilibre des chiffres tensionnels : avec une **PA < 140/90**
- Équilibre du bilan lipidique : avec un taux de **LDLc < 0.7 g/l**

• Sevrage tabagique

- Perte de poids avec un **BMI < 25 Kg/m²**

• Activité physique régulière

La Réadaptation cardiaque est un programme d'exercice physique bien codifié et sous surveillance d'un cardiologue, permettant une amélioration du métabolisme aérobie et une récupération d'une meilleure fonction cardiaque avec une meilleure adaptation à l'effort.

Ces programmes incluent aussi une prise en charge globale du patient, une éducation thérapeutique et un contrôle de tous les facteurs de risque. C'est une étape importante pour la réintégration sociale et professionnelle

10. LE SUIVI :

A la sortie, un arrêt de travail de 2 à 4 semaines doit être prescrit. Un reclassement professionnel est demandé si jugé nécessaire. Le patient doit être revu en consultation à 1 mois (15 jours si infarctus compliqué), puis tous les 3 mois la première année et ensuite tous les 6 mois, en l'absence de nouvel événement. Le suivi est basé essentiellement sur l'examen clinique, l'ECG, l'épreuve d'effort (EE), l'ETT et l'examen biologique (bilan rénal, glycémie, HbA1C, bilan lipidique).

La stratification du risque d'événements cardiaques à distance (rythmique, ischémique et insuffisance cardiaque) est établie. Sont de mauvais pronostics : une FE VG <40% et la persistance d'une ischémie myocardique (angor clinique ou un test d'ischémie positif : EE, scintigraphie de stress ou ETT de stress).

Les patients avec une FE ≤ 30% à 40 jours après l'infarctus, et/ou ayant eu une TV/FV secondaire au-delà de la phase aiguë, sont à risque rythmique et de mort subite élevé et l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable est indiquée.

Les patients ayant une ischémie résiduelle doivent être explorés par coronarographie en vue d'une revascularisation.

11. CONCLUSION :

- L'infarctus du myocarde est une urgence vitale et une pathologie grave grevant l'espérance de vie et le pronostic fonctionnel.
- La précocité de la prise en charge aussi bien diagnostique que thérapeutique conditionne le pronostic.
- La revascularisation est l'étape clé du traitement elle doit être mise en œuvre dès le diagnostic porté sur la clinique et l'ECG et réalisée par angioplastie autant que possible. La fibrinolyse tire son bénéfice de la possibilité de sa réalisation très rapide.
- La prise en charge doit être globale et en milieu de soins intensifs coronariens.
- La prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardiovasculaire de l'athérosclérose restent le maillon indispensable dans la lutte contre ce fléau.

ANNEXE 1 : CRITÈRES DE SGARBOSSA POUR LE DIAGNOSTIC D'INFARCTUS DU MYOCARDE ÉVOLUTIF EN CAS DE BLOC DE BRANCHE GAUCHE

Surélévation concordante du segment ST dans au moins une dérivation
Sous-décalage concordant du segment ST en V1, V2 ou V3
Surélévation discordante du segment ST > 5 mm dans au moins une dérivation

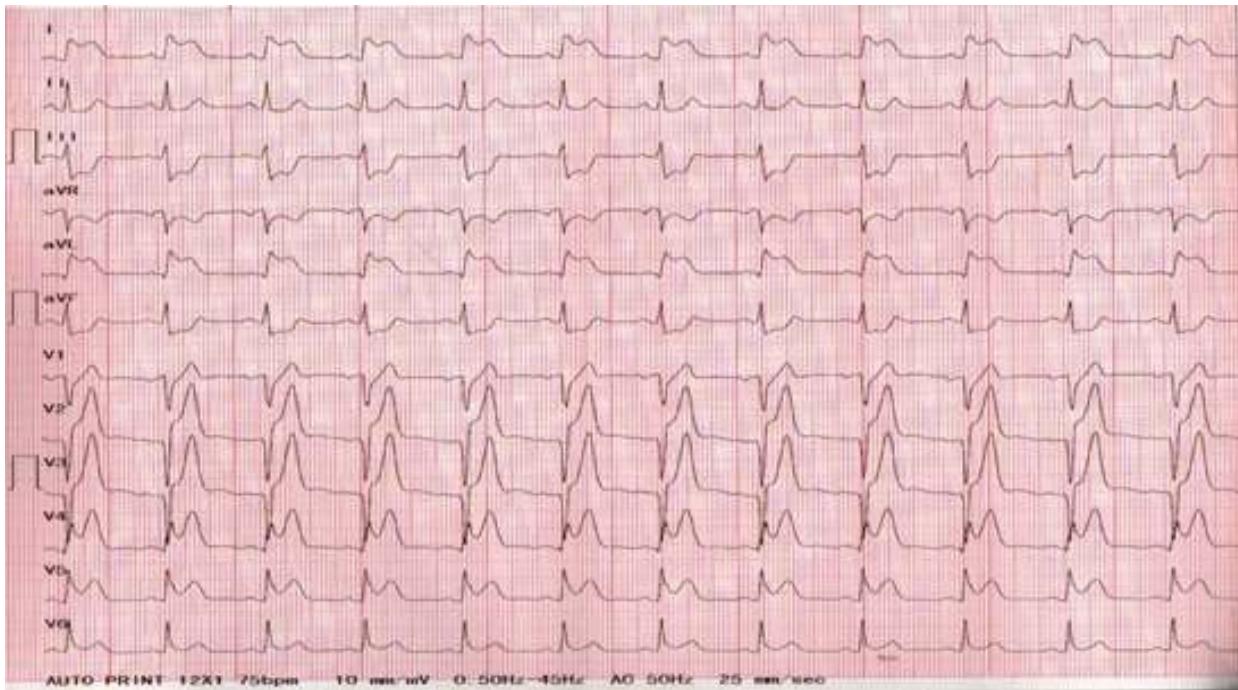
TESTS D'ÉVALUATION

Cas clinique1 :

Monsieur G.B, âgé de 64 ans, diabétique et tabagique actif, consulte aux urgences de l'hôpital régional pour des douleurs angineuses typiques, évoluant depuis 5 heures.

L'examen trouve un patient algique, eupnéique, avec une TA à 140/85, une FC à 75/mn et une auscultation cardio-pulmonaire normale. Poids à 80Kg, Créatininémie à 60 micromoles/l

Voici le 1^{er} ECG réalisé aux urgences :



1/ Interprétez l'ECG. Quel est votre diagnostic ?

La décision en urgence a été de thrombolyser le patient.

2/ Donnez la prescription médicamenteuse complète des médicaments à administrer à ce stade de la prise en charge (molécules, doses, voie d'administration)

Le patient stabilisé, il est transféré à l'hôpital hospitalo-universitaire. A son arrivée, voici son ECG :

3/ Interprétez l'ECG. Quel est votre diagnostic ?

4/ Une coronarographie est-elle indiquée chez ce patient ? Justifiez votre réponse.

Réponses

Cas clinique1 :

1/ RSR à 75/mn, onde P normale, PR à 160ms normal, QRS fins, axe QRS en D1, sus décalage de ST en antérieur étendu, onde Q de nécrose en V2-3, sous décalage /image en miroir en inférieur

→ SCA avec sus décalage de ST en antérieur étendu, en phase de constitution

2/ Aspégic 250mg IVD, Enoxaparine 0.3cc en IVD puis 0.8ccX2/jr en S/C, Clopidogrel 300mg en bolus oral, Métylyse 40mg en IVD

3/ RSR à 75/mn, onde P normale, PR à 160ms normal, QRS fins, axe QRS normal, sus décalage de ST en antérieur, onde Q de nécrose en antéro-septal, ischémie sous épicardique en antérieur étendu

→ SCA avec sus décalage de ST en antérieur étendu, semi récent

3/ La coronarographie est indiquée indépendamment du résultat de la thrombolyse afin de faire le bilan lésionnel de l'atteinte coronaire et compléter la prise en charge par une angioplastie coronaire ou un pontage aorto-coronaire.

Cas clinique2 :

1/ RSR à 80/mn, onde P normale, PR à 240ms allongé, QRS fins, sus décale ST en inférieur et latéral bas, onde Q de nécrose en inférieur, onde R ample en V1-2, sous décalage/miroir en V1-2, DI et aVL.

→ SCA avec sus décalage ST en inférolatérobasal en phase de constitution avec un BAV de 1er degré.

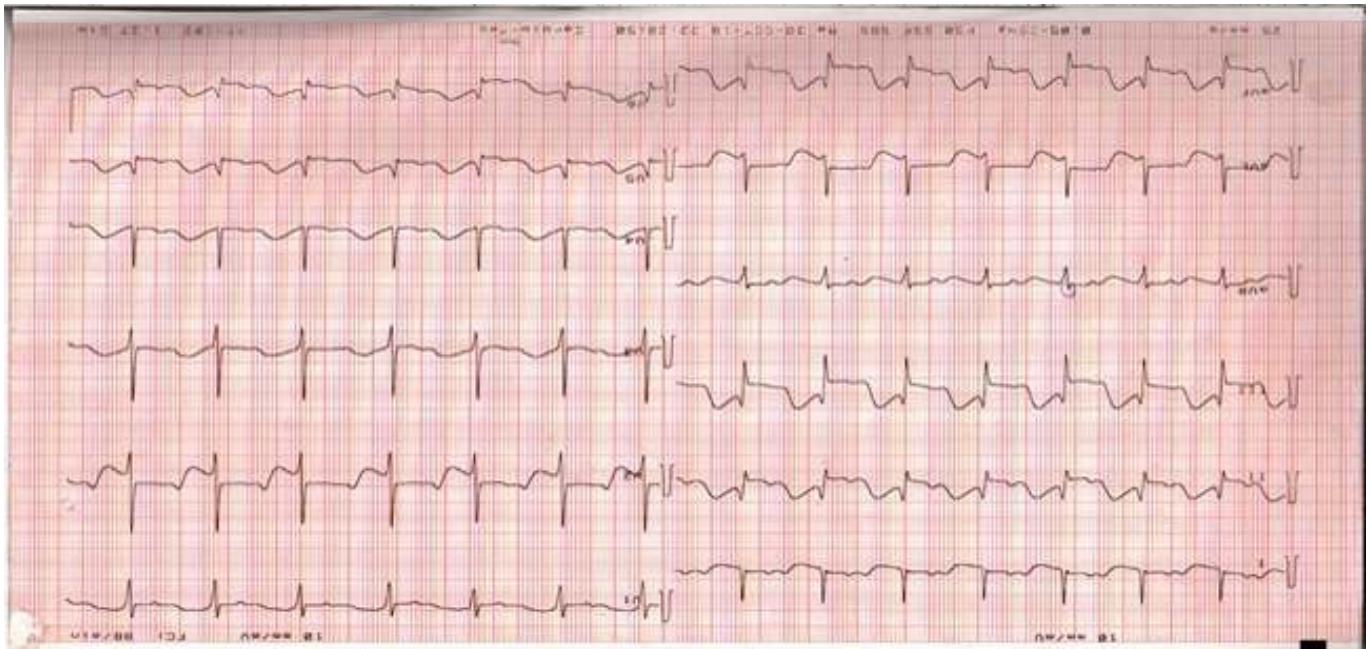
2/ Une angioplastie primaire

3/ Crétininémie à 200 micromoles /l → clearance de la crétininémie à 29 ml/mn <30 → pas d'HBPM

Aspégic 250mgIVD, HNF 240mg/24heures, Clopidogrel 600mg en bolus oral

3/ Donnez la prescription médicamenteuse complète des médicaments à administrer à ce stade de la prise en charge (molécules, doses, voie d'administration)

2/ Quelle méthode de revascularisation en urgence proposez-vous ?



Voici le 1er ECG réalisé aux urgences :
1/ Interprétez l'ECG. Quel est votre diagnostic ?

Me H₁, âgée de 67 ans, diabète depuis 15 ans, hypertonie, consultait pour une urgence d'un hôpital universitaire de la capitale, pour des épisodes continues d'asthme évoluant depuis 5 heures, non améliorés par un traitement symptomatique, associées à des nausées et 1^{er} épisode de vomissements.

L'examen trouve une patiente eupnéeique, anxieuse, en sueurs, avec une TA à 150/90, une FC à 80/min, et une auscultation cardio-pulmonaire normale. Poids à 80kg, créatininémie à 200 micromoles/l.

Cas clinique 2 :

COMPLICATIONS DU SYNDROME CORONARIEN AVEC SUS DECALAGE PERMANENT DU SEGMENT ST

Les objectifs éducationnels

1. Identifier les différentes complications du SCA avec sus décalage ST sur les données cliniques, électrocardiographiques et d'imagerie
2. indiquer la stratégie thérapeutique de reperfusion appropriée devant un SCA avec sus décalage ST selon la complication associée
3. organiser l'éducation du malade ayant présenté un SCA avec sus décalage ST compliqué

Connaissances préalables requises

1. Cours SCA avec sus décalage permanent du segment ST
2. Sémiologie de l'insuffisance cardiaque et de l'état de choc
3. Modifications électriques lors des troubles du rythme et de la conduction
4. Pharmacologie des molécules anti ischémiques et diurétiques

Activités d'apprentissage

- Stages dans les services de Cardiologie
- Gardes dans les services de cardiologie et des urgences
- Séances de travaux dirigés sur l'électrocardiogramme lors des troubles du rythme et de la conduction

INTRODUCTION

Le syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST (STEMI pour ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCT) est la forme la plus grave de la pathologie coronaire. Si la mortalité a vu une nette amélioration, passant de 20% dans les années 80 à 4-5% en 2010, l'IDM reste une pathologie potentiellement fatale, dans sa phase aigüe mais aussi à distance.

1. ÉVOLUTION POST SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS DECALAGE DE ST:

ÉVALUATION DU PRONOSTIC :

Plusieurs éléments sont reconnus pour être de mauvais pronostic :

- L'âge > 65 ans
- Le sexe féminin
- Les antécédents d'IDM
- L'insuffisance rénale
- La topographie antérieure de la nécrose
- Les signes d'insuffisance ventriculaire gauche (classe Killip ≥ 2)
- La dysfonction VG (FE < 40%)
- Le diabète
- Les arythmies ventriculaires (TV et FV) après les premières 48 heures
- Un pic élevé de CPK et de Troponines
- La survenue d'une fibrillation atriale
- L'anémie
- L'hyperleucocytose > 15000 EB/mm³.
- l'étendue des lésions coronaires
- Le retard de prise en charge ++++

Certains scores aident à apprécier le pronostic immédiat et à distance

2. ÉVOLUTION FAVORABLE :

- La surveillance clinique initiale (24-48h) est faite en unité de soins intensifs coronaires avec un monitorage de l'ECG, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de et de la saturation périphérique en O₂. Elle comprend aussi un recueil

de la diurèse et une auscultation cardiaque et pulmonaire biquotidienne et une prise de la température. une surveillance ECG et biologique accompagne la surveillance clinique.

- En l'absence de reperfusion, l'évolution peut être favorable avec régression de la douleur, apparition retardée de fièvre. Les troubles de la repolarisation régressent sur plusieurs jours alors que l'onde Q persiste comme la cicatrice de la nécrose. Les troponines se normalisent en quelques jours (10-15 j).
- Après une reperfusion réussie, l'évolution est le plus souvent favorable avec :
 - Une sédation rapide de la douleur
 - Une régression également rapide du sus décalage de ST de plus 50% (mesuré dans la dérivation où il était le plus élevé). D'autres signes ECG sont en faveur d'une reperfusion réussie comme la survenue un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA), ou d'une tachycardie ventriculaire.
 - Un pic de marqueur de la nécrose précoce (CPK < 4ème heure, Troponines < 12ème heure).
 - La coronarographie montre alors (après thrombolyse intraveineuse ou revascularisation mécanique par angioplastie) une reperméabilisation de l'artère coupable.

Dans ces formes non compliquées, le lever dans ce cas sera précoce et la déambulation permise dès les premières 24h, le séjour hospitalier peut être de 3-4jours.

3. LES COMPLICATIONS :

Les complications de l'IDM sont nombreuses et représentent toute la gravité de la maladie. On peut les classer en 3 grands groupes : complications hémodynamiques, mécaniques et rythmiques. Leur fréquence a diminué avec la précocité de la revascularisation pharmacologique ou interventionnelle. On distingue des complications précoces qui peuvent survenir dès l'occlusion coronaire et des complications plus tardives qui surviennent après la phase hospitalière. Si certaines complications sont clairement liées à la taille de la nécrose, d'autres, parfois mortelles en particulier rythmiques, peuvent survenir pour tout IDM quelque soit son étendue. C'est pourquoi tout IDM (quelle que soit la gravité initiale) doit être hospitalisé en unités de soins intensifs cardiologiques pour une surveillance clinique et un monitorage continu de l'ECG.

3.1. LES COMPLICATIONS PRÉCOCES :

A. LA MORT SUBITE :

Le risque maximal de survenue est à la première heure. Trois causes de décès subit sont possibles :

- La fibrillation ventriculaire
- L'asystolie
- La dissociation électromécanique (généralement secondaire à la rupture de la paroi libre du VG)

B. LES COMPLICATIONS RYTHMIQUES :

- Troubles du rythme ventriculaire :

- Extrasystoles ventriculaires (ESV) : Très fréquentes au cours des premières heures de l'IDM et ne sont pas obligatoirement annonciatrices de FV même lorsqu'elles sont fréquentes et/ou polymorphes.

Par conséquent, elles ne nécessitent aucun traitement spécifique en dehors d'un traitement bêtabloquant systématique dans l'IDM, une surveillance rapprochée au scope et la correction de toute gâchette ischémique et/ou métabolique (hypoxie, acidose, hypokaliémie...)

- Tachycardie ventriculaire (TV) (Fig 1)

- Les TV *précoce*s durant les 48 premières heures de l'IDM : engageant le pronostic vital immédiat et nécessitant une réduction en urgence, elles sont néanmoins sans incidence sur le pronostic ultérieur. Ces TV sont liées à l'ischémie ou bien survenir à la reperfusion myocardique (arythmies de reperfusion).

- Les TV *survenant* après les 48 premières heures et/ou chez des patients en insuffisance cardiaque sont au contraire de mauvais pronostic avec un risque élevé de récidive et de mortalité.

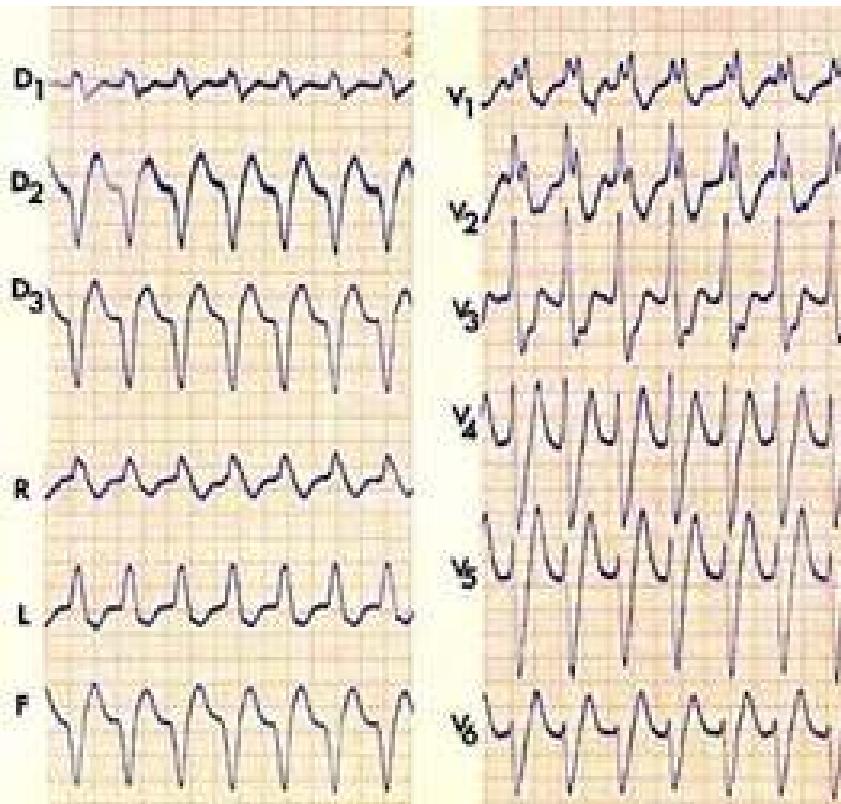


Figure 1 : Tachycardie ventriculaire compliquant un STEMI

- Fibrillation ventriculaire (FV)

Elle est responsable de la plupart des morts subites préhospitalières à la première heure avant la prise en charge médicalisée. Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat. Les FV après 48 h sont plus péjoratives. (Fig2)

- Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) : Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire monomorphe, lente et régulière dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min. Il est fréquent lors d'une reperfusion myocardique réussie, il en représente d'ailleurs un critère de succès. Il est bien toléré, spontanément régressif et n'indique pas de traitement antiarythmique. (Fig 3)



Figure 2: Fibrillation ventriculaire compliquant un STEMI¹

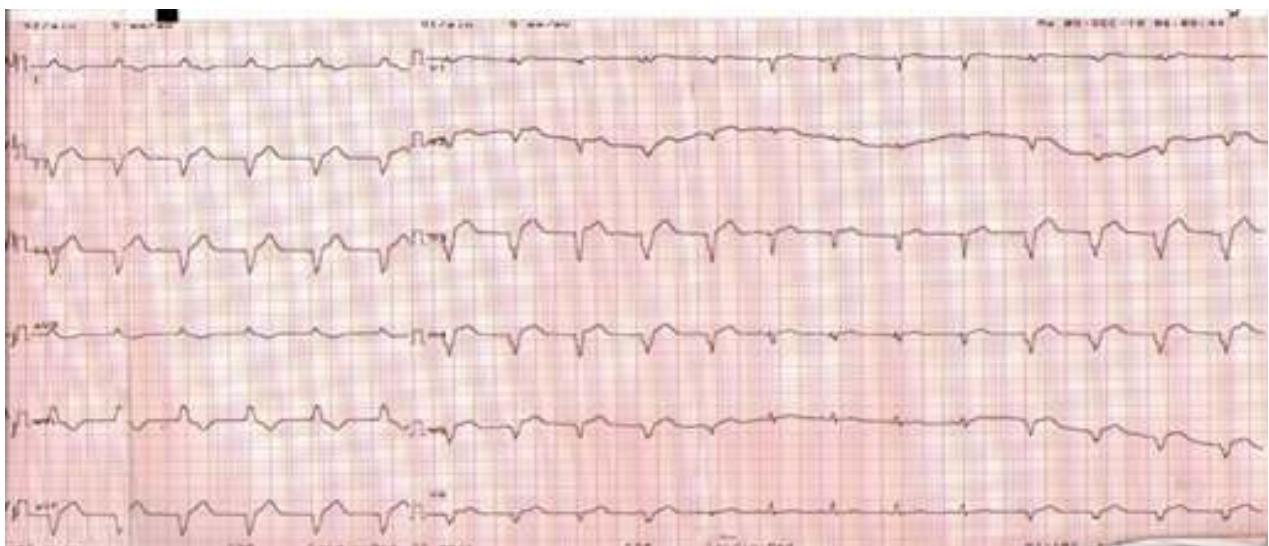


Fig 3: Rythme idioventriculaire accéléré lors de la thrombolyse d'un STEMI antérieur

- Troubles du rythme supraventriculaire :

Ils apparaissent chez 1/3 des patients ayant fait un IDM. Ils sont favorisés par l'âge, l'insuffisance cardiaque et l'atteinte péricardique. La fibrillation auriculaire représente le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquent après, elle est un facteur de mauvais pronostic à court et long terme. Des extrasystoles auriculaires, une tachysystolie et plus rarement un flutter auriculaire peuvent se voir.

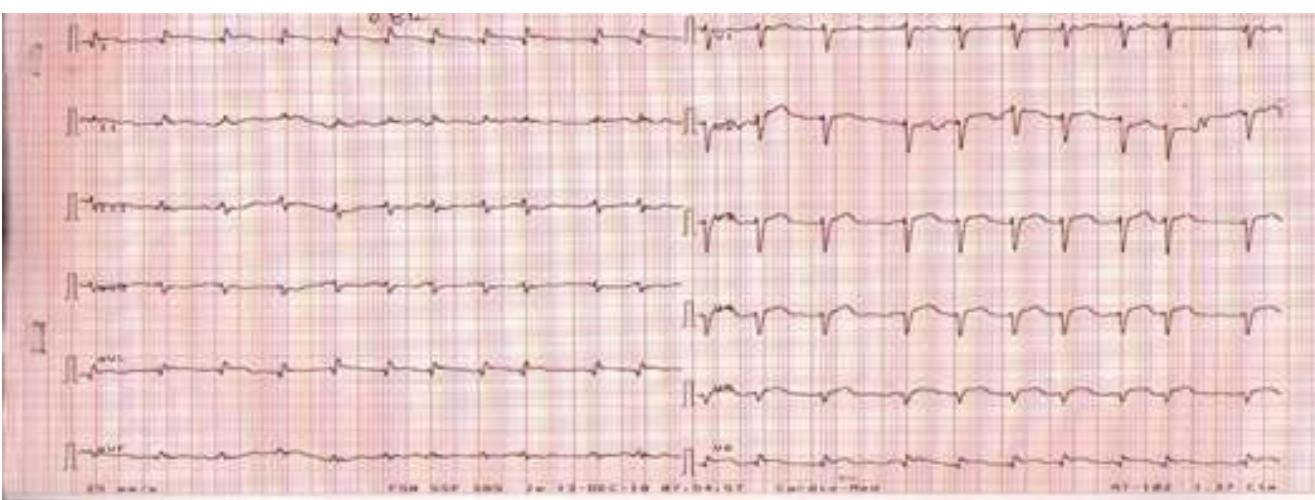


Fig 4 : STEMI antérieur étendu compliqué d'un passage en fibrillation auriculaire

¹ Le médecin généraliste et le syndrome coronarien aigu, FMC Val-de-Creuse – Argenton 14 novembre 2012

- Troubles de la conduction :

- Bloc sino-auriculaire

Complique le plus souvent les infarctus inférieurs. Il résulte d'une hypertonie vagale réflexe (réflexe de Bezold-Jarisch). Il engendre une bradycardie et hypotension souvent mal tolérées mais le plus souvent réversibles

- si FC < 40 bpm avec hypotension

- surélévation des jambes et remplissage par du sérum physiologique 0,9%

- atropine 0,5 mg en IVD à répéter toutes les 3-5 mn sans dépasser 2 mg.

- Si ce traitement reste inefficace : stimulation temporaire transcutanée ou transveineuse.

- Bloc auriculoventriculaire (BAV)

Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM.

→ BAV compliquant les STEMI inférieurs

- Le bloc est haut situé (nodal) avec un échappement ventriculaire relativement rapide et à QRS fins. Il est le plus souvent bien toléré sur le plan hémodynamique et le risque d'asystolie est faible.
- Son installation est généralement progressive avec des paliers successifs de bloc du premier degré, puis du 2ème degré (souvent de type I) et enfin du 3ème degré.
- Il est naturellement régressif de façon rapide après une reperfusion ou sur plusieurs jours en rebroussant les paliers d'installation du BAV.
- Sa persistance au-delà d'une semaine est exceptionnelle de même que la nécessité d'une stimulation définitive.

→ BAV compliquant les STEMI antérieurs

- Plus rare que dans l'IDM inférieur
- Dû à une destruction subtotale ou totale de la branche droite et lésion plus ou moins étendue des hémi-branches gauches
- Ils sont toujours associés à des nécroses étendues intéressant massivement le septum et liées à une occlusion du segment proximal de l'interventriculaire antérieure.
- L'installation du BAV est brutale, mais précédée de troubles de la conduction intraventriculaire annonciateurs à type de BBD ou de bloc bifasciculaire.
- Il peut s'agir d'un BAV de type II ou à période fixe 2/1, ou d'un BAV complet
- L'échappement est bas, infrahissien avec une fréquence inférieure à 40/min. Il est instable exposant aux syncopes par asystolie et à la mort subite.
- La prise en charge dans l'immédiat : mise en place urgente d'une stimulation électrosystolique provisoire. Entre temps, une perfusion de Dobutamine peut être nécessaire pour préserver l'état hémodynamique du patient.
- Chez les survivants, la persistance du BAV est plus fréquente que dans les cas d'IDM inférieurs, indiquant alors une stimulation cardiaque définitive

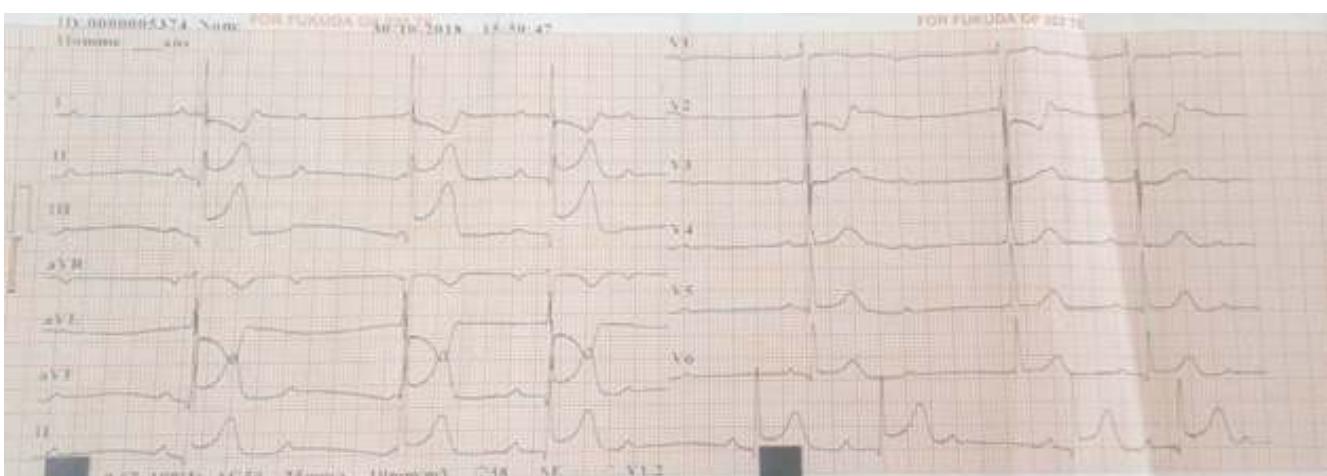


Fig 5: STEMI inféro-latéral compliqué de BAV complet

- Les Blocs de branche :

Témoignent d'une nécrose septale massive et aggravent le pronostic à court et long terme.

L'atteinte de plusieurs faisceaux en même temps fait courir le risque d'évolution vers un BAV complet (cf. paragraphe c2). Il est recommandé réaliser un entraînement électrosystolique provisoire en cas de :

- Bloc alternant droit / gauche.

- BBD complet avec un HBAG alternant avec un HPG

- BAV du 1^{er} degré + bloc bifasciculaire

C. COMPLICATIONS HÉMODYNAMIQUES :

La survenue d'une complication hémodynamique (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique, hypotension) est de mauvais pronostic.

- L'insuffisance ventriculaire gauche :

Fréquente à la phase aigüe (25 à 30% des cas), l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) peut être

- Primaire : liée à l'étendue de la nécrose myocardique soit une large nécrose (>30% du VG)

soit une nécrose < 20% du VG, mais sur une dysfonction VG pré-existante Dans ce cas, l'IVG est due à une dysfonction systolique et diastolique du VG.

- Secondaire :

à un trouble du rythme : FA, TV, BAV...

à une complication mécanique : Communication interventriculaire (CVI), insuffisance mitrale ischémique (IM)

Elle et elle doit être systématiquement recherchée par l'examen clinique

Signes fonctionnels : dyspnée, orthopnée, toux

Signes physiques : Tachycardie, galop gauche et râles pulmonaires crépitants

L'IVG post STEMI est quantifiée cliniquement selon la classification de Killip

– Killip 1 : pas de râles crépitants

– Killip 2 : râles crépitants ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires et/ou galop B3

– Killip 3 : râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires

Killip 4 : état de choc cardiogénique.

Cette classification a une importante corrélation pronostique

La radiographie pulmonaire montre 3 stades de gravité croissante

– Stade 1 : redistribution veineuse vers les sommets

– Stade 2 : œdème interstitiel

– Stade 3 : syndrome alvéolaire bilatéral (OAP)

Les gaz du sang artériel : hypoxie et hypocapnie (voire hypercapnie si épuisement) et acidose (lactique)

L'échocardiographie transthoracique : est indispensable pour éliminer une complication mécanique, évaluer l'étendue de la nécrose, évaluer la qualité du reste du myocarde, évaluer la fonction systolique globale du VG, évaluer sa précharge et calculer le débit cardiaque

Le traitement :

La Revascularisation coronaire en urgence reste prioritaire. On préférera dans ce cas l'angioplastie primaire à la thrombolyse.

En l'absence d'hypotension, le traitement de choix est une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

En cas d'hypotension, les traitements de choix sont les agents inotropes positifs intraveineux (Dobutamine 5 à 20 µg/kg/mn). L'oxygénation est guidée par la saturation périphérique en O₂ (>90%), elle est réalisée au masque voire par ventilation non invasive (VNI)

- Le choc cardiogénique :

C'est l'expression la plus sévère de l'insuffisance ventriculaire gauche. Son pronostic est sévère avec une mortalité qui dépasse 70%-80%. Il survient volontiers lorsque la masse nécrosée dépasse 40 % de la masse totale du VG.

Il est défini par:

- Une Pression artérielle systolique (PAS) < 80 mm Hg ou pression artérielle moyenne (PAM) de moins de 30 mm Hg par rapport à la valeur de base, sans support inotrope ou vasopresseur, ou une PAS < 90 mm Hg avec support pendant une durée ≥ 30 mn
- Un index cardiaque < 1,8 l/mn/m² (sans support inotrope positif) ou 2 l/mn/m² avec tel support, et non lié à une hypovolémie, arythmie, hypoxie, acidose ou à un trouble conductif.
- Une hypoperfusion tissulaire témoignée par une diurèse < 30 ml/h, une vasoconstriction périphérique, une altération de l'état de conscience.

Cliniquement

- Des signes d'insuffisance circulatoire périphérique au premier plan : pâleur, cyanose, marbrures, froideur des extrémités, oligurie, troubles de la conscience

- PAS < 80-90 mm Hg pendant plus que 30 mn, FC > 100, Pouls filant.

- Une congestion pulmonaire.

Le bilan en urgence montre aux gaz du sang : une PaO₂<60 mm Hg, une acidose métabolique, une hyperlactatémie et une différence artéioveineuse en O₂ augmentée, ainsi qu'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. L'échocardiographie transthoracique indispensable, montre des signes similaires à ceux en cas d'IVG avec des signes d'hypodébit cardiaque.

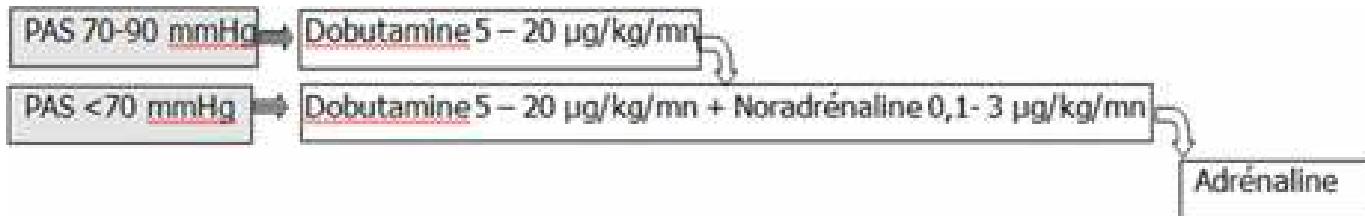
Le traitement

La Revascularisation coronaire en urgence, préférentiellement par angioplastie primaire.

Le support hémodynamique est

➔ Pharmacologique :

Le traitement peut être envisagé en 3 paliers selon la gravité initiale et la réponse ou non au palier précédent



→ Mécanique : Le ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA) est mis en place par voie fémorale. Le gonflage automatique du ballon dans l'aorte en diastole permet une d'augmenter en amont la pression de perfusion coronaire et son dégonflage en début de systole permet de diminuer la post-charge du VG et sa consommation en O₂. Le BCPIA est indiqué dans le choc cardiogénique persistant en dépit du support inotrope et vasopresseur et de la revascularisation.

- L'infarctus du ventricule droit :

Il s'associe à un infarctus inférieur le plus souvent, le tableau clinique associe une hypotension (voire un état de choc) sans congestion pulmonaire et avec présence d'une insuffisance cardiaque droite aigüe.

Le traitement : repose en premier la revascularisation coronaire urgente préférentiellement par angioplastie primaire (si-non thrombolyse) et un support hémodynamique : Expansion volémique par du sérum salé 0,9% ou par des colloïdes, en cas d'échec, administration de faibles doses de Dobutamine puis association de la noradrénaline

Le pronostic est grevé d'une mortalité hospitalière élevée.

D. LES COMPLICATIONS MÉCANIQUES :

Ces complications se manifestent généralement dans la première semaine de l'IDM et s'accompagnent souvent d'une dégradation hémodynamique brutale ou progressive. L'examen clinique et l'échocardiographie établissent le diagnostic et leur traitement doit être très précoce, car en l'absence de traitement en urgence, la mortalité est élevée.

- La rupture septale :

C'est une communication interventriculaire (CIV) acquise avec shunt gauche-droite.

Les conséquences sont : une surcharge du VD, une augmentation du débit et une congestion pulmonaire, une augmentation de la précharge du VG ce qui augmente sa consommation d'oxygène et aggrave sa dysfonction d'où une baisse du débit cardiaque. L'hypertonie sympathique secondaire avec vasoconstriction périphérique est délétère et réalise un cercle vicieux, en effet, en augmentant la post charge du VG, elle augmente sa consommation d'O₂ et son ischémie et aggrave le shunt gauche droite.

Le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque aiguë globale voire d'état de choc. L'examen trouve un souffle holosystolique +/- frémissant irradiant en rayon de roue.

L'ETT confirme le diagnostic en montrant un défaut septal et un flux anormal au bord droit du septum interventriculaire.

Traitement : est une réparation chirurgicale de la CIV en urgence souvent associée à un pontage aorto-coronaire.

Un support hémodynamique avec mise en place d'un BCPIA est importante. En effet, le dégonflage rapide du ballon à la fin de la diastole réduit la pression aortique, c'est-à-dire la post-charge du VG, ce qui favorise l'éjection du VG dans l'aorte et diminue l'éjection dans le VD via la CIV.

La mortalité d'une CIV post-IDM compliquée de choc cardiogénique est de 50% après traitement chirurgical et de 90% en cas d'abstention.

- La rupture partielle ou totale d'un pilier de la valve mitrale :

C'est une insuffisance mitrale aiguë souvent sévère avec tableau d'œdème aigu du poumon voire de choc cardiogénique. L'examen trouve un souffle holosystolique apical toutefois ce souffle peut être faible, voire inaudible. L'ETT, réalisée dans tous les cas de détérioration hémodynamique, permet de confirmer le diagnostic de fuite mitrale et d'identifier la rupture du pilier. L'évolution spontanée est très grave, un traitement chirurgical s'impose rapidement. La mise en place d'un BCPIA être ici d'un grand secours pour réduire

- La rupture de la paroi libre du ventricule gauche :

Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation; c'est le syndrome de fissuration. Le plus souvent, il s'agit d'un collapsus brutal et le patient meurt en quelques minutes par dissociation électromécanique.

Exceptionnellement, la rupture de la paroi libre du VG est « colmatée » en un premier temps et se fait en péricarde cloisonné. Le tableau est moins brutal, l'échocardiographie permet d'identifier l'hémopéricarde cloisonné puis la formation d'un faux anévrisme une intervention chirurgicale urgente est alors indiquée.

E. MENACE D'EXTENSION OU DE RÉCIDIVE PRÉCOCE DE LA NÉCROSE :

Une récidive de douleur angineuse et /ou des modifications ECG dans le territoire précédent ou dans un nouveau territoire

et une ré-ascension enzymatique témoignent le plus souvent à une ré-occlusion coronaire ou une thrombose de stent.

Une nouvelle coronarographie urgente en vue d'une revascularisation est obligatoire.

F. COMPLICATIONS THROMBO EMBOLIQUES :

- **Les thromboses veineuses et les embolies** pulmonaires sont rares du fait de l'anticoagulation efficace systématique à la phase aiguë et du lever précoce.

- **Les thrombi intra-ventriculaires gauches** se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM et regard d'une paroi myocardique totalement akinétique ou souvent anévrismale. Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux. L'échocardiographie permet de faire le diagnostic. Le risque embolique constitue la complication majeure du thrombus intra-cavitaire, notamment les accidents vasculaires cérébraux. En présence d'un thrombus intra-VG, un traitement anticoagulant par héparine puis par antivitamine K permet de réduire de façon significative la fréquence des embolies.

G. EPANCHEMENTS PÉRICARDIQUES PRÉCOCES :

Se voient dans les infarctus étendus. Il s'agit d'une réaction inflammatoire et s'accompagne d'un syndrome inflammatoire biologique. Il est révélé par une récidive de douleurs thoraciques, mais de caractéristiques différentes de la douleur angineuse et aggravée par le décubitus et/ou la constatation d'un frottement péricardique avec à l'ECG l'apparition d'un sus-décalage du segment ST non systématisé, sans miroir, et concave vers le haut. L'ETT montre un épanchement péricardique. Cette complication impose la réduction de la dose des anticoagulants (voire son arrêt en cas d'aggravation, car risque de transformation hémorragique et de tamponnade) et un contrôle clinique et échographique régulier. Dans les formes très algiques on aura recours, outre les antalgiques, à l'aspirine 3 g/24h +/- colchicine.

Les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ainsi que les corticoïdes sont contre-indiqués.

H. LES COMPLICATIONS TARDIVES :

- **Le remodelage ventriculaire et insuffisance cardiaque**

Il s'agit d'un processus complexe et évolutif dans le temps, s'accompagnant de modifications structurelles et géométriques du VG avec hypertrophie des myocytes et fibrose myocardique. Le VG se dilate, perd sa forme elliptique avec baisse de la fonction du VG aboutissant à l'insuffisance cardiaque compensée puis clinique. L'importance du remodelage est proportionnelle à la taille de l'IDM. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA2) et les anti-aldostérones ont prouvé capacité à prévenir le remodelage VG post IDM.

- **Anévrisme ventriculaire gauche :**

Il s'agit d'une zone cicatricielle du VG qui a perdu sa fonction contractile suite à une nécrose transmurale. Il existe à ce niveau une dilatation localisée du VG qui subit une expansion paradoxale en systole (dyskinésie) avec formation d'une poche communiquant avec la cavité ventriculaire gauche à travers un collet large.

Sa survenue est suspectée devant la persistance d'un sus décalage de ST 3 semaines après l'IDM. L'examen clinique peut noter un double choc de pointe. La radiographie du thorax peut montrer une déformation de l'arc inférieur fauche de la silhouette cardiaque. L'ETT confirme le diagnostic en objectivant la zone dyskinétique et permet également de rechercher des thrombi à son niveau qui peuvent être source d'embolies systémiques, cette complication favorise la survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche et de troubles du rythme ventriculaire. La rupture est rare contrairement aux faux anévrismes.

Le traitement reste avant tout médical et l'indication chirurgicale reste exceptionnelle.

- **Le syndrome de Dressler :**

Il survient 2 à 10 semaines après l'IDM. Cette complication est devenue rare depuis la généralisation de la reperfusion coronaire. Elle se voit surtout en cas d'IDM antérieurs non revascularisés. Il s'agit d'une pleuro-péricardite auto-immune caractérisée sur le plan clinique par une douleur thoracique pleuritique associée une fièvre, un frottement péricardique et/ou pleural et à un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose, VS ↑, CRP ↑, Fibrinogène ↑). L'ETT confirme la présence d'un épanchement péricardique et en évalue le retentissement hémodynamique, la radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec généralement une pleurésie gauche. Le traitement repose sur l'aspirine 3 g/24h. Les AINS et les corticoïdes sont à éviter du fait du risque de retard de cicatrisation, de rupture cardiaque, et d'augmentation des résistances coronaires.

- **Les troubles tardifs du rythme ventriculaire et mort subite**

Leur pronostic est péjoratif contrairement aux arythmies ventriculaires de la phase aiguë. Ils peuvent être symptomatiques (syncope, insuffisance cardiaque, angor) et sont susceptibles de dégénérer en FV à l'origine de mort subite ou être asymptomatiques découverts à l'occasion d'enregistrement holter.

Les principaux facteurs favorisant leur survenue sont :

- L'ischémie myocardique qu'il convient de rechercher systématiquement et de traiter

• La dysfonction VG avec une fraction d'éjection du VG ($FE\ VG \leq 30\%$) qui est une indication à l'implantation d'un défibrillateur automatique (DAI) en prévention primaire, c'est-à-dire avant la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire majeur.

Leur survenue impose, outre le renforcement du traitement antiarythmique (bêtabloquants et amiodarone), l'implantation d'un DAI (en prévention secondaire) (après avoir éliminé une autre cause directe ischémique, hydro-électrolytique..).

- Le syndrome épaule-main (algodystrophie) :

Il s'agit de douleurs des articulations de l'épaule et du poignet de type inflammatoire. Il apparaît vers le premier mois suivant l'IDM. Il est rare, mais peut passer à la chronicité.

4. CONCLUSION :

L'infarctus du myocarde est une urgence mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel, aussi bien au cours de la phase aigue qu'ultérieurement. D'où la nécessité d'une prise en charge rapide et adéquate mais aussi d'une surveillance régulière et complète.

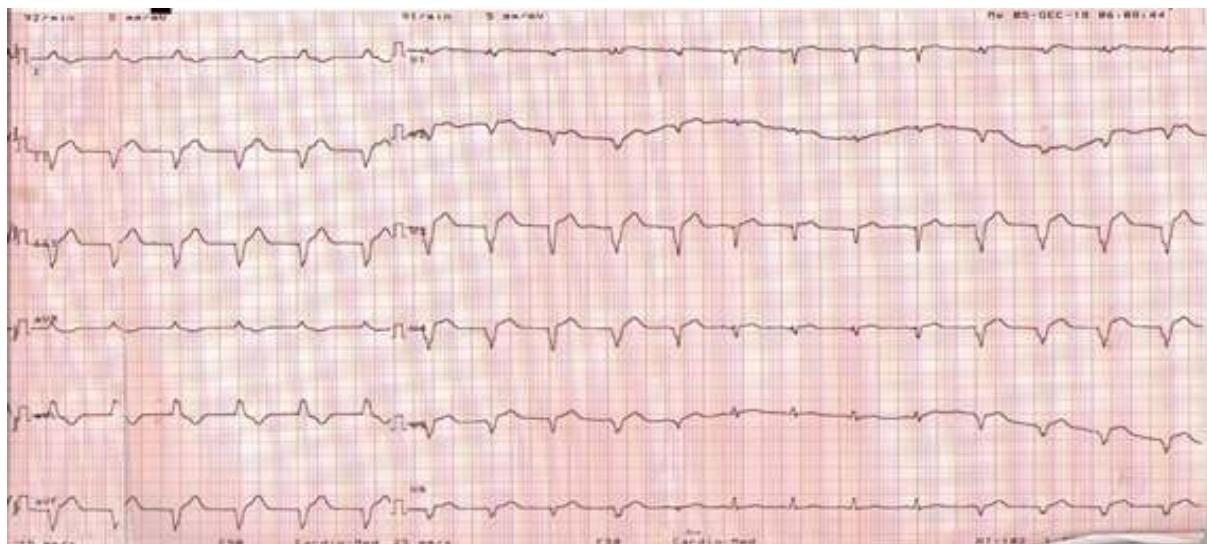
TESTS D'ÉVALUATION

Cas clinique1 :

Monsieur B.L, âgé de 56 ans, diabétique et hypertendu, est hospitalisé en urgence pour un SCA avec sus décalage de ST en antérieur à H5 des douleurs. Pour indisponibilité d'une salle de cathétérisme dans les délais recommandés, le patient a bénéficié d'une thrombolyse.

En per thrombolyse, le patient présente cet ECG.

1/ Interprétez cet ECG



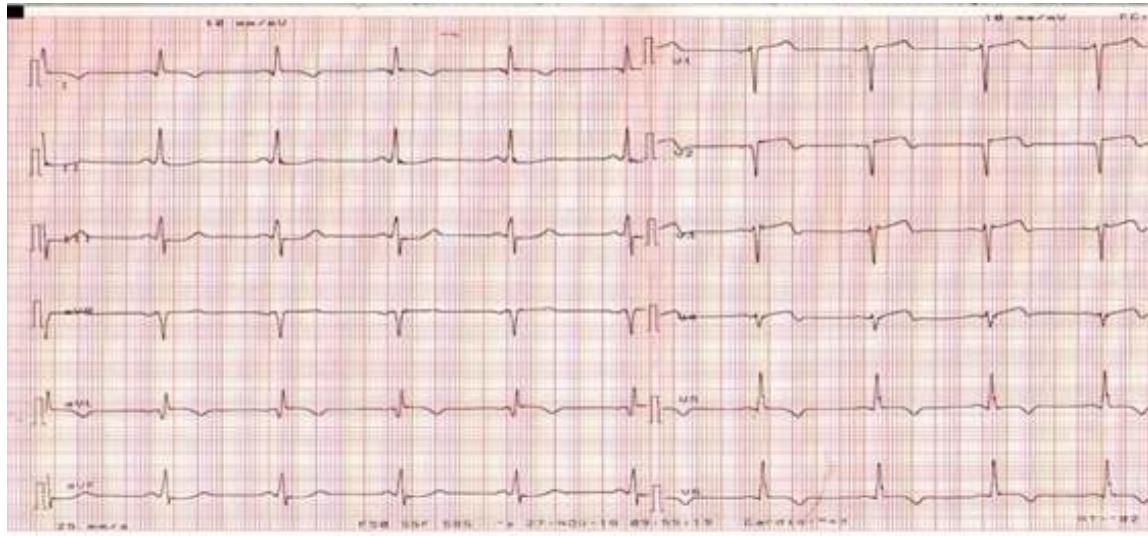
2/ Quelle est votre conduite à tenir en urgence ?

Cas clinique2 :

Monsieur B.G, âgé de 65 ans, diabétique, hypertendu sous Hypoten 100mg/jr, consulte pour des douleurs thoraciques angineuses typiques survenues 24 heures avant la consultation, ayant duré 10 heures, avec installation de dyspnée de repos rapidement progressive depuis associée à une orthopnée.

L'examen trouve un patient polypnée, avec une TA à 150/90, une FC à /mn, une SaO₂ à 92% et des râles crépitants aux 2 champs pulmonaires.

Voici son ECG :



1/ Interprétez cet ECG.

.....

.....

.....

.....

2/ Quel est votre diagnostic ?

.....

.....

.....

.....

3/ Quelle est votre conduite à tenir en urgence ? Vous préciserez les molécules prescrites.

.....

.....

.....

.....

Cas clinique 1 :	Rythme non sinusal, FC à 100/min, QRS larges, onde P retrouvable mais décalée vers l'antérieur.
Cas clinique 2 :	Le RVIA est un signe de réperfusion coronaire → pas de ST décalé vers l'antérieur.
Cas clinique 3 :	Le STML antérieur étendu semi récent complique d'IVG et STML antérieur étendu semi récent.
Cas clinique 4 :	STML antérieur étendu semi récent complique d'IVG et STML antérieur étendu semi récent.
Cas clinique 5 :	STML antérieur étendu semi récent complique d'IVG et STML antérieur étendu semi récent.

Réponses

LES PÉRICARDITES AIGUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Diagnostiquer une péricardite aigue en se basant sur les données de l'interrogatoire, l'examen physique et les examens complémentaires
2. Rechercher les complications de la péricardite aigue
3. Identifier les étiologies d'une péricardite aigue
4. Prendre en charge une péricardite aigue dans sa forme idiopathique
5. Rechercher les signes cliniques permettant de suspecter une tamponnade et en préciser la conduite à tenir immédiate.
6. Reconnaître une péricardite chronique sur la base des données de l'interrogatoire, examen clinique et échocardiographique

Connaissances préalables requises

Anatomie et physiologie du péricarde

Anatomie pathologique des péricardites

INTRODUCTION

La péricardite aiguë est une atteinte inflammatoire de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement.

Le diagnostic repose sur des signes cliniques, électrocardiographiques et d'imagerie.

Les étiologies sont multiples et dominées par les causes virales.

Le pronostic est lié à l'étiologie, au risque de tamponnade et à long terme au risque d'évolution vers la constriction péricardique.

1-DIAGNOSTIC POSITIF :

1.1-LES SIGNES FONCTIONNELS

• LA DOULEUR THORACIQUE : maître symptôme

C'est une douleur d'installation brutale, intense, rétrosternale ou précordiale gauche à type de brûlure ou constrictive pouvant irradier vers le dos parfois vers l'épaule gauche ou le bras gauche simulant une douleur angineuse. L'irradiation vers les muscles trapèzes (en bretelles) est très évocatrice de péricardite aiguë.

Elle est majorée par l'inspiration profonde, la position allongée et la toux et améliorée par la position debout, assise ou penchée en avant (l'antéflexion).

• La dyspnée : est liée à la douleur ou à l'épanchement péricardique ; Il s'agit d'une polypnée superficielle avec mouvements respiratoires peu amples recherchée par le malade qui essaie de bloquer son thorax dans un but antalgique

• La fièvre est quasi constante et souvent modérée

• Le syndrome grippal : il précède de quelques jours habituellement la péricardite aigue virale

1.2- L'EXAMEN PHYSIQUE

- Le **frottement péricardique** : rare mais pathognomonique :

• C'est un bruit mésocardiaque superficiel (mieux perçu par la cloche du stéthoscope)

• systolo-diastolique en va-et-vient

• mieux perçu en fin d'expiration chez un patient penché en avant

- Il n'irradie pas : naît et meurt sur place
- Comparé au bruit de cuir neuf, de papier de soie, de neige poudreuse
- fugace, d'intensité variable selon la position et le moment de l'examen d'où la nécessité de répéter l'auscultation à sa recherche
- Il persiste en apnée, ce qui le différencie du frottement pleural.
- Assourdissement des bruits du cœur en cas d'épanchement abondant.

L'examen physique doit être complet. Il a pour objectif de rechercher en outre les signes de gravité et des éléments d'orientation étiologique.

1.3- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a- L'électrocardiogramme (ECG)

- L'ECG montre des anomalies de la repolarisation ventriculaire qui évoluent classiquement en 4 stades successifs (Tétrade d'Holzmann) :

- Stade 1 : sus-décalage du segment ST diffus dans toutes les dérivations (sauf aVR et V1) concave vers le haut et sans image en miroir (figure 1)
 - Stade 2 : retour du segment ST à la ligne isoélectrique et aplatissement des ondes T
 - Stade 3 : négativation des ondes T de façon circonférentielle
 - Stade 4 : normalisation de la repolarisation
- Sous- décalage du segment PQ : signe précoce et transitoire, bien visible en DI, DII et aVL.
- Microvoltage en cas d'épanchement abondant ; amplitude de l'onde R < 5 mm dans les dérivations standards et < 10 mm dans les dérivations précordiales (figure 2)
- Les autres signes : tachycardie sinusale, troubles du rythme supraventriculaire (extrasystoles auriculaires, fibrillation auriculaire).

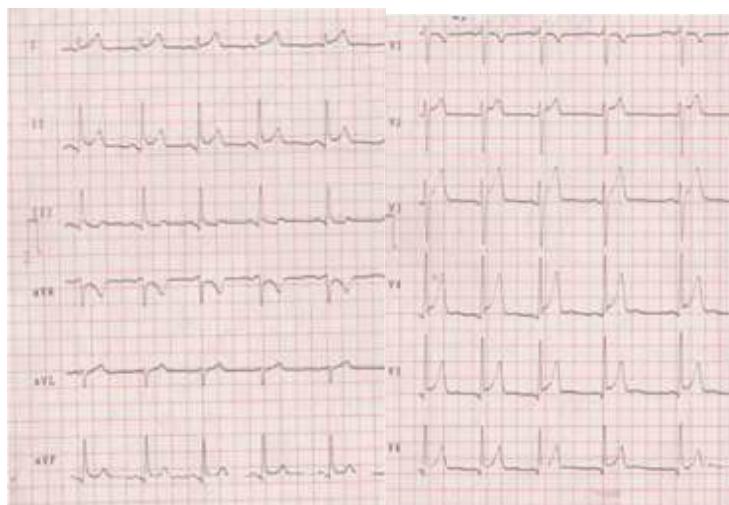


Fig. 1 : ECG montrant des signes en faveur d'une péricardite aiguë avec un sus décalage du ST concave vers le haut et diffus sans miroir (stade 1 d'Holzman)

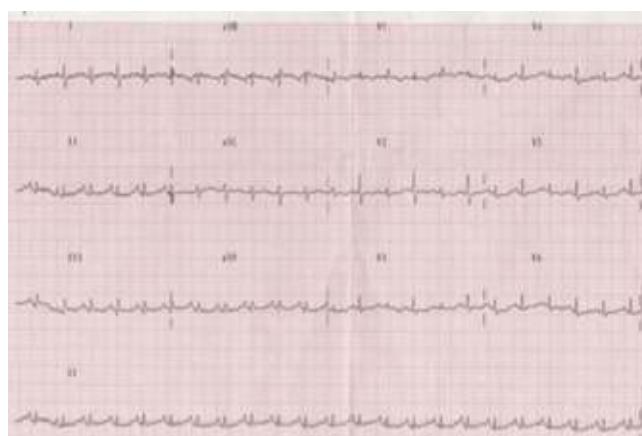


Figure 2 : ECG 12 dérivations montrant un microvoltage

b- La radiographie du thorax

Elle est normale dans les péricardites sèches ou avec un faible épanchement (< 300ml).

Lorsque l'épanchement est abondant, il entraîne des modifications de surface et de forme de l'ombre cardiaque avec une cardiomégalie caractérisée par :

- un élargissement du diamètre transverse
- une rectitude du bord gauche du cœur recouvrant le hile pulmonaire
- un effacement des angles de raccordements phréno-péricardiques
- un raccourcissement des pédicules pulmonaires réalisant au maximum l'aspect typique en carafe ou en théière (figure 3)

Cet examen peut retrouver des signes pleuro-pulmonaires associés et orienter le diagnostic étiologique.



Figure 3 : radiographie du thorax avec un aspect en carafe

c- L'échographie cardiaque transthoracique

Examen à réaliser systématiquement, il présente plusieurs intérêts :

- Contribue au diagnostic positif en mettant en évidence un décollement des deux feuillets du péricarde qui sont séparés par un espace clair vide d'écho (figure 4). L'absence d'épanchement n'élimine pas le diagnostic (péricardite sèche).
- apprécie l'abondance, la topographie et la tolérance héodynamique de l'épanchement péricardique :

 - un décollement péricardique postérieur < à 10 cm : correspond à un épanchement peu abondant <300ml.
 - un épanchement péricardique postérieur entre 10 et 20 mm, plus au moins circonférentiel, correspond à un épanchement moyennement abondant entre 300 et 500 ml.
 - Un épanchement péricardique postérieur > 20 mm, et circonférentiel : correspond à un épanchement abondant >500 ml.

- permet de suivre l'évolution de l'épanchement.
- peut identifier des causes cardiaques ou aortiques responsables de la péricardite.



Figure 4 : échographie cardiaque objectivant un épanchement péricardique en regard de la paroi latérale du VG

d-La biologie

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

- biomarqueurs de l'inflammation : NFS, VS, dosage de la protéine C réactive (CRP) et du fibrinogène. Le syndrome inflammatoire n'est pas constant dans la péricardite et son absence ne doit pas écarter le diagnostic.
- biomarqueurs de lésion myocardique (CPK, Troponines cardiaques) à la recherche d'une myocardite associée.
- Ionogramme sanguin, fonctions rénale (urée, créatininémie) et hépatique.

D'autres examens biologiques seront réalisés en fonction du contexte clinique :

- ASLO, bilan immunologique (anticorps antinucléaires, facteur Rhumatoïde), sérodiagnostics viraux (HIV, HVB et HVC), bilan thyroïdien, marqueurs tumoraux...
- Hémocultures.

e- Autres examens complémentaires : parfois utiles en seconde intention

e1/L'analyse du liquide péricardique : est systématique après ponction ou drainage péricardique et comporte :

- une analyse biochimique : glucose, protides, LDH
- une analyse cytologique et microscopique
- une mise en culture bactérienne

En fonction de l'orientation étiologique, on peut compléter par une recherche de marqueurs tumoraux et PCR (recherche virale et tuberculeuse).

e2/IRM et scanner cardiaque (figure 5)

Ne sont pas prescrits systématiquement.

Ils visualisent mieux que l'échocardiographie les feuillets péricardiques et permettent de visualiser l'inflammation des feuillets péricardiques dans le cas des péricardites sèches.

L'IRM cardiaque permet de faire le diagnostic d'une myocardite associée.

L'IRM et le scanner thoracique peuvent mettre en évidence des lésions pulmonaires ou médiastinales associées et contribuer ainsi au diagnostic étiologique.

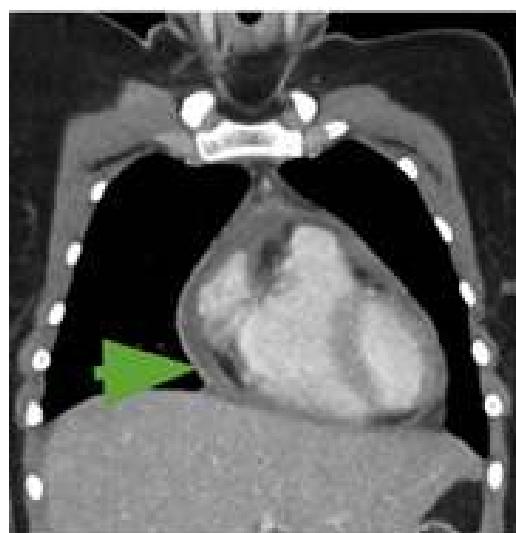


Figure 5 : Coupe TDM montrant un épanchement péricardique circonférentiel de faible abondance associé à un rehaussement fin et régulier (flèche) du feuillet péricardique

1.4- LES CRITERES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic de péricardite est un diagnostic clinique de probabilité, reposant sur l'association d'au moins deux des quatre critères suivants :

- Douleur thoracique d'allure péricarditique
- Frottement péricardique à l'auscultation
- Nouveau sus- décalage diffus du segment ST ou sous décalage du PQ à l'ECG
- Epanchement péricardique récent ou s'aggravant (imagerie)

Le diagnostic sera conforté par l'existence d'un syndrome inflammatoire biologique (CRP, VS, leucocytose) ou l'inflammation en imagerie (scanner ou IRM).

2- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les étiologies sont divisées en deux groupes : infectieuses et non infectieuses

2.1-LES CAUSES INFECTIEUSES

a/ Les péricardites virales ou idiopathiques

Les plus fréquentes des péricardites. ; surviennent à tout âge mais touchent essentiellement les sujets jeunes.

Les virus les plus fréquents : entérovirus (Coxasackie A et B, échovirus), adénovirus, EBV, CMV, hépatite C et B.

Le tableau est typique, précédé d'un épisode viral.

Les sérologies ne sont pas recommandées, à l'exception de celles du VIH et du VHC.

L'évolution est favorable dans la majorité des cas, le principal problème évolutif est la rechute ou la récidive.

La survenue d'une tamponnade est rare et l'évolution vers une constriction péricardique est exceptionnelle.

b/ Les péricardites tuberculeuses

Il s'agit le plus souvent de formes subaiguës ou chroniques.

Elles sont rarement contemporaines de la primo-infection, elles sont le plus souvent de réinfection tardive survenant surtout chez le sujet âgé ou immunodéprimé.

Elles résultent presque toujours d'une contamination péricardique à partir d'adénopathies tuberculeuses médiastino-hiliaires.

Le diagnostic est suspecté devant le contexte, le terrain et les lésions pulmonaires associées et confirmé par l'analyse du liquide et la biopsie du péricarde.

La péricardiocentèse diagnostique doit être considérée chez tous les patients suspects de péricardite tuberculeuse.

L'évolution peut se faire vers la tamponnade et la constriction.

c/ Les péricardites purulentes

Elles surviennent le plus fréquemment chez les sujets immunodéprimés.

Les germes le plus souvent en causes sont : le staphylocoque doré, le streptocoque et les BGN.

Le syndrome infectieux est au premier plan.

Le pronostic est sévère en raison du risque élevé de tamponnade à court terme et de constriction tardivement.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie adaptée et le drainage chirurgical systématiquement associé au lavage au sérum physiologique de la cavité péricardique pour éradiquer l'infection et atténuer le risque d'évolution vers la PCC.

d/Péricardites fongiques (aspergillus, candida) et parasitaires (toxoplasmose, echinococcus) sont très rares.

2.2- LES CAUSES NON INFECTIEUSES

a/ les péricardites néoplasiques

Les néoplasies en cause sont habituellement les néoplasies pulmonaires, mammaires, les leucémies et les lymphomes Hodgkiniens.

Elles peuvent survenir chez un cancéreux connu ou être révélatrice de la néoplasie.

Le risque de tamponnade et de constriction est élevé et les récidives sont fréquentes.

b/ les péricardites d'origine auto-immune :

Certaines affections auto-immunes telles que le rhumatisme articulaire aigu, le lupus érythémateux disséminé, la périarthrite noueuse, la sclérodermie, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Gougerot-Sjogren peuvent se compliquer de péricardite.

c/ Syndrome de Dressler

Complique 3 à 4% des infarctus. Il survient tardivement entre la 2ème et 3ème semaine après la phase aiguë. Le principal danger est la confusion avec une reprise évolutive de l'insuffisance coronaire qui fait prescrire les anticoagulants, ce qui peut se compliquer d'un hémopericarde : d'où l'intérêt de la recherche soigneuse et répétée d'un frottement et de l'absence d'une nouvelle élévation des biomarqueurs de nécrose myocardique. Il s'agit d'un mécanisme auto-immun avec comme caractéristique des douleurs thoraciques récidivantes et l'association d'un épanchement péricardique et pleural dans un contexte fébrile et inflammatoire. L'évolution est favorable sous traitement anti-inflammatoire.

d/ Péricardite de l'insuffisance rénale

Elle est fréquente et habituellement asymptomatique.

Survient surtout chez les patients hémodialysés.

Elle peut nécessiter une intensification de la dialyse ou un drainage péricardique.

La colchicine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère.

e/ Autres causes :

- les péricardites de la dissection aortique (type A).
- les péricardites post traumatiques (traumatisme thoracique, post chirurgie ou cathétérisme cardiaque)
- l'hypothyroïdie.

3- EVOLUTION – PRONOSTIC

Le pronostic de la péricardite aiguë est souvent favorable et se fait le plus souvent vers la guérison, avec régression en quelques jours de la fièvre et de la douleur thoracique et en 2 à 6 semaines du syndrome inflammatoire biologique.

Néanmoins, l'évolution peut être émaillée par la survenue de certaines complications :

- dans l'immédiat : la tamponnade
- secondairement : l'évolution traînante et les rechutes
- à distance : la constitution d'une péricardite chronique constrictive

3.1-TAMPONNADE CARDIAQUE

C'est la compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique abondant et/ou de constitution rapide. Elle réalise un tableau d'adiastolie aiguë.

Il s'agit d'une urgence vitale imposant un diagnostic et un traitement urgents.

La tamponnade est la conséquence de l'augmentation de la pression intrapéricardique (PIP) par un épanchement liquide qui entraîne une compression des cavités cardiaques. Cette augmentation de la PIP se transmet directement aux cavités cardiaques dont la compliance devient celle du sac péricardique expliquant l'égalisation diastolique des pressions cavitaires. Cette compression affecte au début les cavités droites (faible pression, paroi fine).

En cas de tamponnade, le liquide étant incompressible, l'expansion du ventricule droit ne peut se faire qu'au détriment du ventricule gauche (interdépendance ventriculaire). Le septum interventriculaire bombe dans le VG ce qui limite son remplissage pendant l'inspiration, expliquant la baisse du débit cardiaque et par conséquent de la pression artérielle pendant l'inspiration c'est le pouls paradoxal, défini comme une chute de la pression artérielle systolique > 10 mmHg en inspiration.

Dans un premier temps, le débit cardiaque est maintenu grâce à la tachycardie compensatrice secondaire à l'augmentation des pressions de remplissage.

La pression artérielle est aussi maintenue initialement grâce à l'activation du système nerveux orthosympathique et des divers mécanismes neurohumoraux qui vont contribuer à l'augmentation des résistances vasculaires systémiques et de la volémie. Lorsque ces mécanismes seront dépassés, le débit cardiaque et la pression artérielle systémique chutent conduisant à l'état de choc cardiogénique.

Le tableau clinique associe des signes d'insuffisance circulatoire aiguë et des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë avec à l'ECG une alternance électrique (figure 6) définie par une variation cyclique de l'amplitude des ondes R et traduisant le mouvement de balancement du cœur dans le sac péricardique.

L'échographie cardiaque confirme les signes de tamponnade.

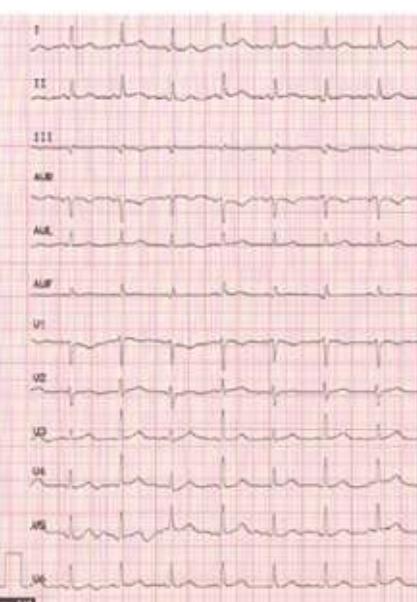


Figure 6 :

ECG montrant une alternance électrique

3.3- LA PERICARDITE CHRONIQUE

Elle correspond à la persistance de la péricardite plus de 3 mois après l'épisode aigu.

3.4- LA PERICARDITE CONSTRICTIVE

La péricardite chronique constrictive (PCC) est due à la transformation du péricarde en un sac inextensible s'opposant à l'expansion diastolique des ventricules et réalisant le syndrome d'adiastolie chronique.

Le tableau clinique (syndrome de Pick) associe des signes de pseudo cirrhose avec des signes d'hyperpression veineuse.

L'auscultation peut révéler une vibrance protodiastolique : rare mais pathognomonique, retrouvé surtout dans les formes calcifiées. Il s'agit d'un 3ème bruit diastolique, bref, augmentant d'intensité en inspiration, maximal à l'endapex, de timbre métallique.

La radiographie du thorax peut montrer des calcifications (figure 7) : mieux visibles sur le cliché de profil mais surtout mieux visualisées au scanner.

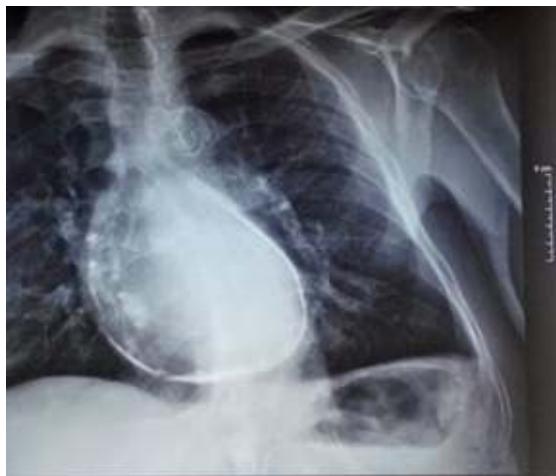


Figure 7 : calcifications péricardiques visualisées sur la radiographie du thorax

L'échographie cardiaque pose le diagnostic mais c'est le cathétérisme cardiaque qui montre l'aspect en dip plateau.

3.5- LA MYOCARDITE

On distingue :

- La myopéricardite : l'inflammation péricardique prédomine.

Le diagnostic est établi en présence :

- de critères diagnostiques de péricardite aiguë
- une élévation des troponines
- aucune apparition ni aggravation d'un trouble de la cinétiqe segmentaire.

Le traitement est celui de la péricardite.

- La péricardomyocardite : l'inflammation myocardique prédomine avec apparition ou aggravation d'un trouble de la cinétiqe segmentaire. La dysfonction ventriculaire sous-jacente est considérée comme un facteur de mauvais pronostic. Le traitement est à celui de la myocardite.

4- TRAITEMENT

4.1- CRITERES D'HOSPITALISATION

- Etiologie supposée autre qu'idiopathique ou virale.
- Un critère au moins de mauvais pronostic : Fièvre > 38°, début subaigu, effusion péricardique > 20 mm, tamponnade. non réponse au traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) après au moins une semaine de traitement. D'autres critères de mauvais pronostic sont considérés mineurs (myopéricardite, immunosuppression, traumatisme, anti-coagulation orale),

4.2- TRAITEMENT DE LA PERICARDITE AIGUE

- a- Le repos est un élément essentiel du traitement :** restriction de l'activité physique, avec une vie sédentaire ordinaire, jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP.

b- Traitement médicamenteux

- Anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) type ibuprofène ou indométhacine
- Aspirine
- Colchicine : CI en cas d'atteinte hépatique ou d'insuffisance rénale avec une Cl < 10 mL/min

Le traitement comporte une bithérapie systématique associant l'aspirine ou AINS et la colchicine. La colchicine diminue les récidives et améliore la réponse au traitement.

Une gastroprotection par IPP est indiquée pour éviter les complications digestives.

Les posologies préconisées et les schémas thérapeutiques sont résumés dans le tableau 1.

Un premier contrôle systématique à J7 : examen clinique, ECG, ETT, CRP

La durée du traitement est de 15 jours à doses maximales mais la durée totale du traitement est basée sur l'évolution clinique, échographique et biologique (CRP).

Après normalisation de la CRP, la réduction des doses se fait de façon dégressive (voir tableau 1)

	Dosage habituel	Durée du traitement	Décroissance
Aspirine	750-1000 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 250-500 mg toutes les 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 200-400 mg toutes les 1-2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 fois/jour (poids < 70 kg) ou 0,5 mg 2 fois/jour (poids ≥ 70 kg)	3 mois	Non obligatoire ; 0,5 mg 1 jour/2 (< 70 kg) ou 0,5 mg 1 fois/jour (≥ 70 kg) durant les dernières semaines

TABLEAU 1 : les AINS habituellement prescrits pour une péricardite aiguë.

Les corticoïdes à faible dose, associés à la colchicine, doivent être envisagés en cas de péricardite aiguë avec une contre-indication ou

Un échec de l'aspirine/des AINS/de la colchicine, et quand une cause infectieuse a été exclue, ou quand il y a une indication spécifique telle qu'une maladie autoimmune

4.3- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

a/ La tamponnade : Evacuation péricardique en urgence

- ponction péricardique écho guidée : en unités de soins intensifs, abord sous xiphoïdien sous AL , mise en place d'un cathéter , drainage pendant 24-48 h pour éviter le récidives précoces
- Drainage chirurgical : abord sous –xiphoïdien avec biopsie péricardique

b/ La péricardite constrictive

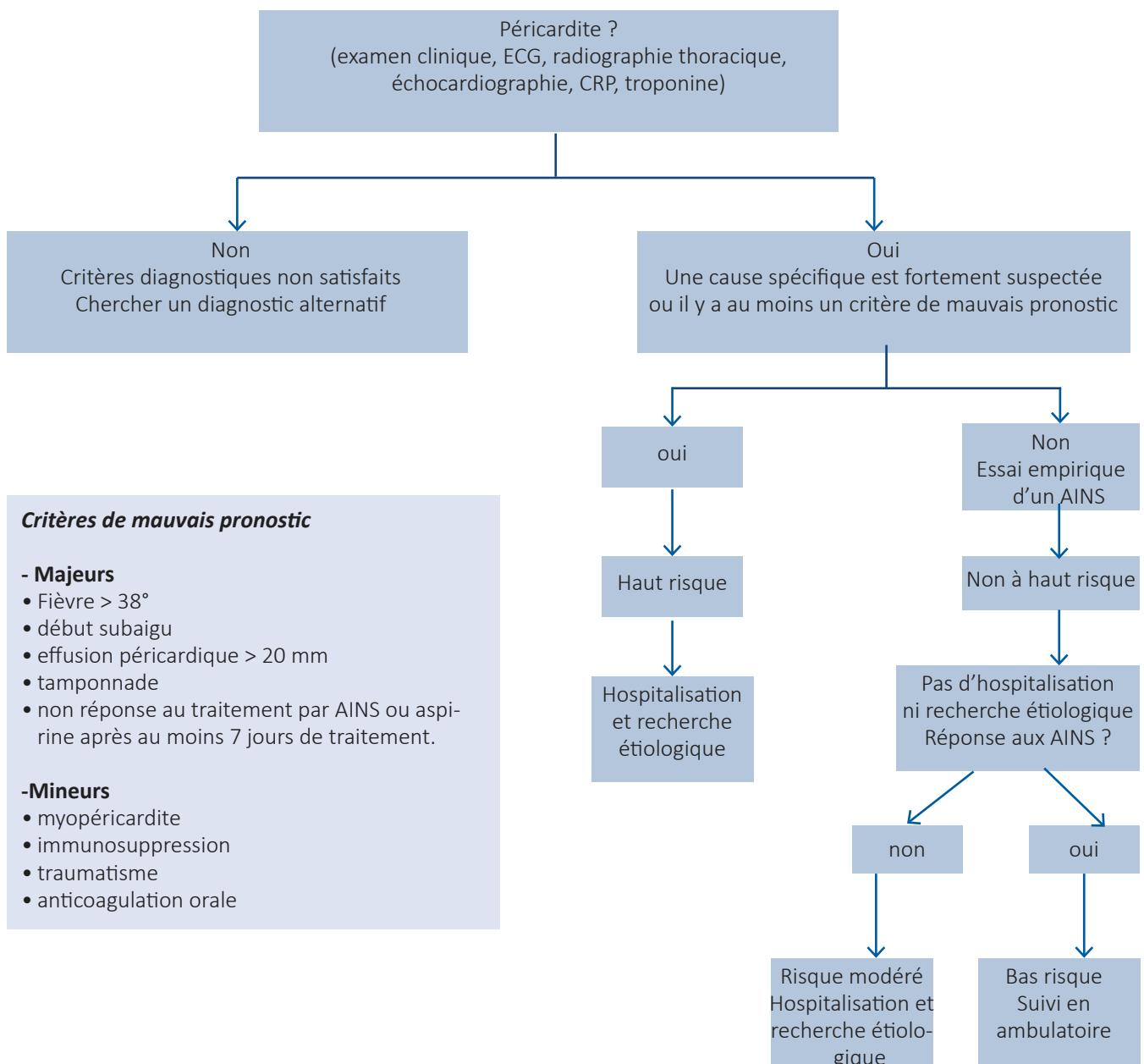
Le traitement médical n'est que palliatif. Il permet de préparer le patient à la péricardectomie. Il reste la seule alternative en cas de contre indication à une intervention chirurgicale, notamment en cas d'insuffisance hépatocellulaire importante, atteinte myocardique associée sévère, espérance de vie limitée.

Le traitement radical est la péricardectomie chirurgicale qui doit être la plus complète possible.

4.4- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Le traitement à visée étiologique est nécessaire.

ANNEXE



LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir les blocs auriculo-ventriculaires (BAV)
2. Classer les BAV selon les données de l'électrocardiogramme
3. Énumérer les étiologies des BAV aigus et chroniques
4. Evoquer le diagnostic des BAV devant les manifestations cliniques.
5. Évaluer le risque et la tolérance des BAV
6. Planifier les explorations diagnostiques devant un BAV
7. Établir une stratégie thérapeutique immédiate et à long terme des BAV
8. Reconnaître les complications des stimulateurs cardiaques définitifs

Connaissances préalables requises

Cours du PCEM 1 : Physiologie et anatomie cardiaque

Cours du PCEM 2 : L'électrocardiogramme. Sémiologie clinique

Cours du DCEM 1 : L'électrocardiogramme pathologique.

Cours du DCEM 1 : Troubles du rythme 1 et 2.

Cours du DCEM 1 : Pharmacologie cardio-vasculaire.

Activités d'apprentissage

Faire un électrocardiogramme

Interprétation d'un électrocardiogramme

Séances de Travaux dirigés de lecture d'électrocardiogramme (trouble de conduction)

Séances de simulation

1- DEFINITION ET INTRODUCTION :

Les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) sont des troubles de la conduction siégeant au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire. Ils peuvent correspondre à l'allongement ou à l'interruption paroxystique ou permanente de la conduction de l'influx des oreillettes vers les ventricules. Ils sont de degrés, de siège, d'étiologie et de gravité variables.

Leur diagnostic est électrocardiographique dans les BAV persistants. Dans les formes graves, en l'absence de cause aigüe, le traitement repose sur la stimulation cardiaque définitive.

2- RAPPEL ANATOMIQUE ET ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

- L'influx naît du nœud sinusal de Keith et Flack à partir duquel il se propage aux deux oreillettes pour parvenir au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (NAV) d'Aschoff Tawara où il subit un ralentissement secondaire à ses propriétés de conduction décrémentielle (le noeud AV est aussi le siège d'importantes terminaisons vagales qui peuvent majorer ce phénomène). L'influx se propage ensuite au niveau du faisceau de His, ses deux branches de division droite et gauche, les faisceaux antérieurs et postérieurs de la branche gauche, puis dans les cellules de Purkinje au contact du myocarde ventriculaire (Figure 1)
- L'expression d'une conduction normale sur l'ECG est la succession de l'onde P de dépolarisation auriculaire, de l'espace PR correspondant au temps de conduction auriculo-ventriculaire et du complexe QRS de dépolarisation ventriculaire. L'intervalle PR, calculé du début de l'onde P au début du QRS, est compris entre 0,12 à 0,20 seconde. Si cette conduction est altérée, le bloc auriculo-ventriculaire apparaît.

- Les troubles de la conduction au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire peuvent siéger:
 - soit au niveau du nœud auriculo-ventriculaire : bloc de siège nodal ou "supra-hissien" ;
 - soit au niveau du tronc du faisceau de His : BAV tronculaire ou "intra-hissien" ;
 - soit au niveau des branches de division du His : BAV infra-hissien.

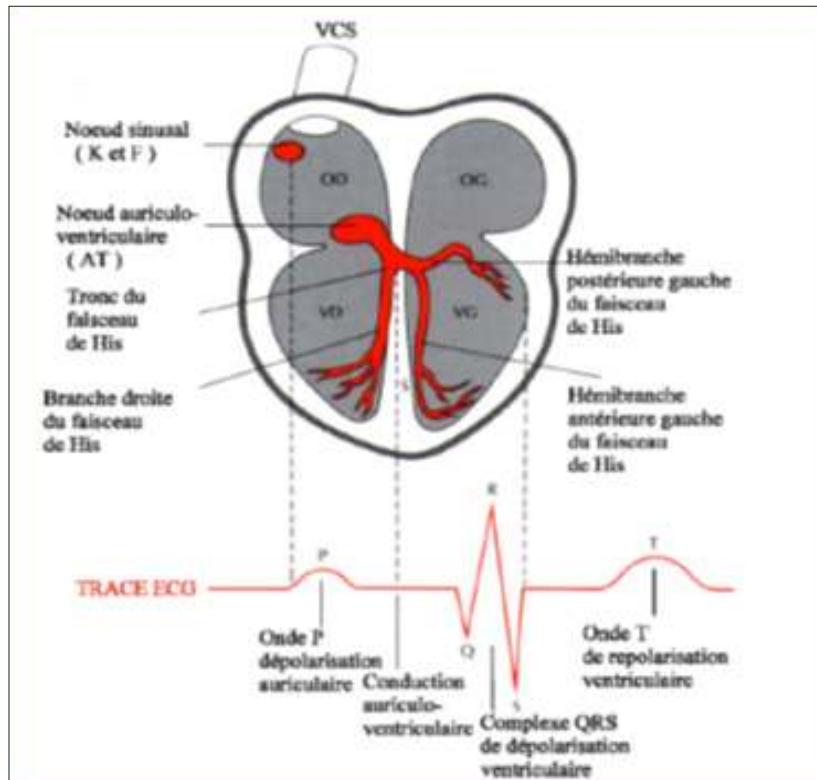


Figure 1 : Rappel anatomique et électrophysiologique cardiaque

3- CLASSIFICATION DES BLOCS AURICUL-VENTRICULAIRES :

Il existe plusieurs classifications des BAV

3-1 CLASSIFICATION SELON LE SIÈGE :

Il s'agit d'une classification qui conditionne le pronostic et oriente les indications thérapeutiques, mais elle n'est pas utilisée en pratique courante, car une localisation précise du siège du bloc nécessite une exploration endocavitaire invasive. Cependant, on peut à partir des données cliniques et surtout électrocardiographiques, déduire le siège du BAV.

a- Le bloc supra-hissien se situe en amont du tronc commun du faisceau de His et est en général dû à une atteinte du NAV. On l'appelle également un bloc nodal : un rythme d'échappement peut éclore dans le faisceau de His à une fréquence comprise entre 35 et 50 bpm

b- Le bloc intra hissien correspond à des lésions très localisées sur le faisceau de His.

c- Le bloc infra-hissien : relève d'une atteinte bilatérale des voies de conduction intraventriculaires. Les blocs intra et infra-hissiens sont également appelés des blocs infranodaux : Le rythme d'échappement est instable et plus lent (15 à 30 bpm), ce qui fait la gravité de cette localisation.

3-2 CLASSIFICATION SELON LE MODE D'ÉVOLUTION :

Le BAV peut être paroxystique ou permanent. Il peut être également aigu ou chronique.

3-3 CLASSIFICATION SELON LE DEGRE:

Il s'agit de la classification habituelle qui se base sur l'électrocardiogramme. Selon l'importance du trouble conductif, on distingue trois degrés de bloc AV :

a. Le bloc du premier degré : (figure 2) toutes les impulsions atriales sont conduites aux ventricules, mais avec retard. Il se définit par un allongement relativement fixe de l'espace PR au-delà de 0,20 s chez l'adulte et de 0,18 s chez l'enfant. Ce bloc est le plus souvent suprahissien (nodal).



Figure 2 : BAV de premier degré

b. Le bloc du deuxième degré correspond au blocage de certaines ondes P, alors que d'autres sont conduites. Il se présente sous trois aspects de gravité croissante :

b-1. Type I de Möbitz (Périodes de Luciani-Wenckebach) : se caractérise par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'au blocage d'une onde P et cette séquence peut se répéter ou varier sur un même tracé. C'est un bloc qui est le plus souvent supraventriculaire surtout si les QRS sont fins (figure 3).

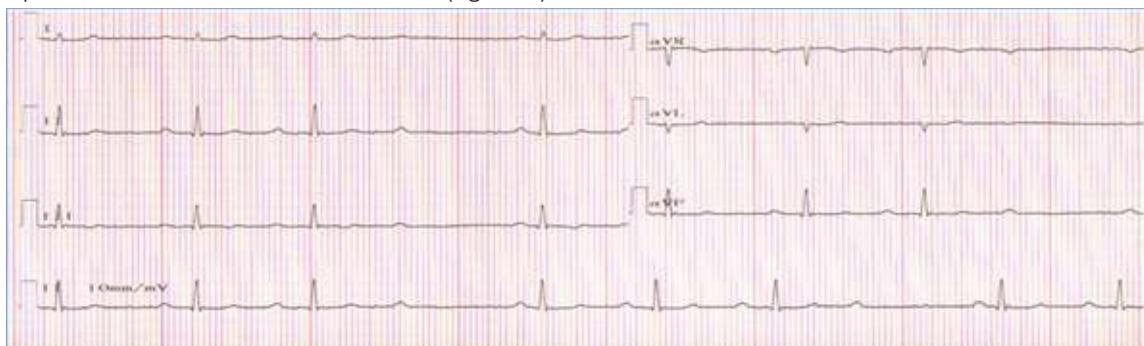


Figure 3: BAV de deuxième degré Mobitz I

b-2. Type II de Möbitz : se caractérise par le blocage inopiné d'une onde P non prématûrée, sans allongement préalable des espaces PR qui sont normaux ou augmentés, mais fixes. Il est en règle intra ou infra hissien et le plus souvent à QRS larges (figure 4).



Figure 4: BAV de deuxième degré Mobitz II

b-3. Bloc à période fixe : Dans sa forme habituelle 2/1, une onde P sur deux n'est pas suivie de réponse ventriculaire, l'anomalie est constante ou du moins se reproduit sur plusieurs cycles consécutifs (figure 5). Lorsque le nombre d'ondes P conduites est inférieur à celui des ondes P bloquées (bloc 3/1, 4/1...), le bloc est dit de haut degré. Ce type de BAV est le plus souvent intra ou infra hissien.



Figure 5: BAV de deuxième degré à période fixe 2/1

c. Le bloc du troisième degré (figures 6 et 7) se traduit par une dissociation complète entre ondes P et complexes QRS, avec deux rythmes indépendants : un rythme atrial habituellement sinusal et un rythme d'échappement ventriculaire plus lent aux alentours de 30 à 40 par minute et parfaitement régulier, soit à QRS fins (figure 6), soit à QRS larges (figure 7) lié à l'activité d'un foyer de suppléance situé en-dessous du niveau du trouble de conduction. Ce type de BAV est le plus souvent infranodal quand les QRS sont larges.

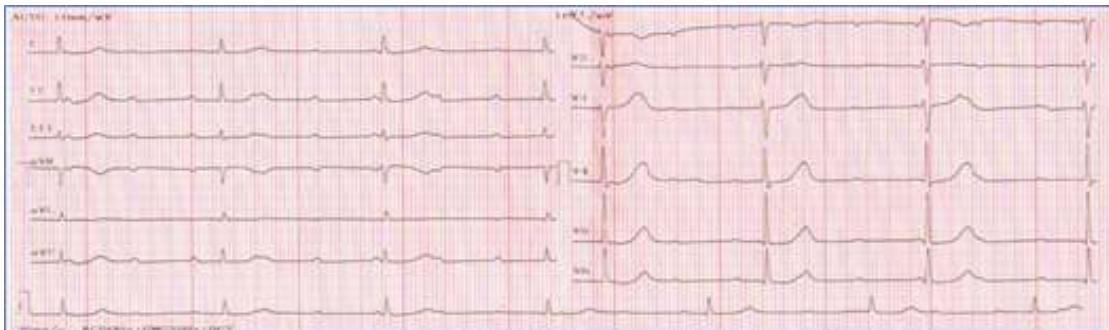


Figure 6: BAV complet avec QRS fins (foyer d'échappement supra-hissien)

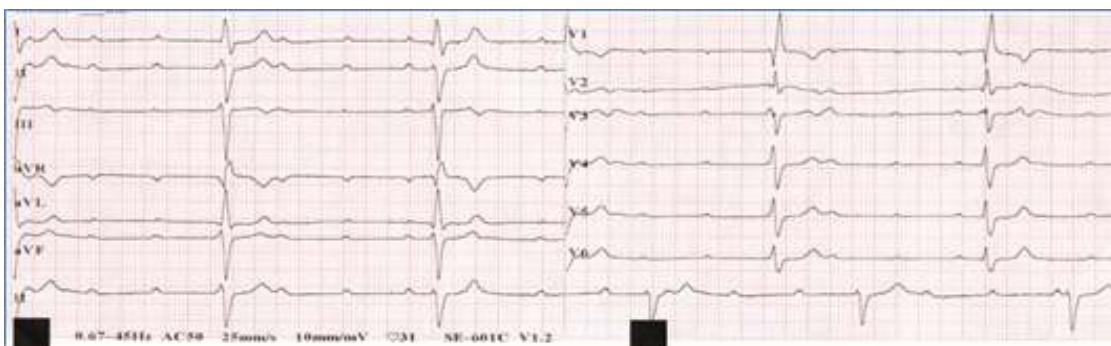


Figure 7: BAV complet avec QRS larges (foyer d'échappement infra-hissien)

Cas particulier : le BAV sur fibrillation auriculaire (FA). En cas de FA, l'existence d'un rythme ventriculaire parfaitement régulier et lent, est le signe formel d'un BAV complet (dans la mesure où l'activité auriculaire est irrégulière et les complexes QRS doivent être irréguliers s'ils sont conduits, sinon ce sont des complexes d'échappement ventriculaire) (figure 8).



Figure 8: BAV complet sur fibrillation auriculaire

- L'ECG de surface permet une bonne approximation du siège du BAV: La morphologie du complexe ne permet pas toujours à elle seule d'évaluer le siège du bloc, mais une durée de QRS < 120 ms est très en faveur d'un bloc nodal. La fréquence du rythme d'échappement ventriculaire oriente également vers le siège du bloc.

- Les blocs nodaux sont souvent responsables de BAV du premier degré ou de BAV du deuxième degré type Mobitz I, ou de BAV complet à échappement avec QRS fins à 40–50 bpm. Les BAV de deuxième degré type Mobitz II, les BAV à périodes fixes ainsi que les BAV complets avec QRS larges à une fréquence < 40 bpm sont souvent secondaires à un bloc de siège infranodal (intra ou infra hissien)

Les principales formes de BAV avec leurs localisations topographiques les plus probables sont résumées dans le tableau N° 1

Tableau N° 1 : principales formes de BAV avec leurs localisations topographiques les plus probables

Type du BAV	Définition	Siège du bloc le plus probable
BAV I	Allongement constant de l'espace PR sans blocage d'ondes P	nodal
BAV II		
- Mobitz I	Allongement progressif de l'espace PR jusqu'au blocage de l'onde P	Nodal
- Mobitz II	Blocage inopiné d'une onde P non prématurée	Infra nodal
- Périodes fixes	1 onde P sur 2 (3 ou plus) non suivie de réponse ventriculaire	Infra nodal (QRS larges)
BAV III (complet)	Dissociation auriculo-ventriculaire complète	
- QRS fins > 40 bpm	Foyer d'échappement à QRS fins	Nodal
- QRS larges < 40 bpm	Foyer d'échappement à QRS larges	Infra nodal

4- PHYSIOPATHOLOGIE DES BAV :

4-1 : PERTURBATIONS HÉMODYNAMIQUES :

Les conséquences hémodynamiques des BAV sont liées essentiellement à trois facteurs : la bradycardie, la perte du synchronisme auriculo-ventriculaire et de l'efficacité de la systole auriculaire et la présence ou l'absence d'une cardiopathie sous-jacente (élément primordial qui rend compte des différences individuelles de tolérance des troubles conductifs).

*La bradycardie est un facteur prépondérant, car elle tend à diminuer le débit cardiaque. Cet effet délétère est néanmoins partiellement compensé, dans les limites de la loi de Franck-Starling, par l'accroissement des volumes de remplissage et donc du volume d'éjection systolique (expliquant l'existence d'une hypertension systolique). Toutefois, en cas de bradycardie extrême ou d'une altération sévère de la fonction contractile, ce phénomène de régulation est insuffisant.

*La coordination des systoles auriculaires et ventriculaires joue un rôle hémodynamique important. Chez un sujet sain au repos, la systole auriculaire est responsable de 20 % du volume d'éjection systolique ; sa contribution hémodynamique peut atteindre jusqu'à 50 % dans certaines situations pathologiques et chez le sujet âgé. L'effet optimal de la contraction atriale correspond à une systole auriculaire survenant 0,08 à 0,20 s avant le début de la contraction ventriculaire.

Lorsque ce synchronisme physiologique est perturbé, soit par un allongement important du temps de conduction auriculo-ventriculaire, soit par une dissociation auriculo-ventriculaire complète, deux phénomènes délétères sur le plan hémodynamique peuvent s'observer : l'absence de contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire (avec chute du débit cardiaque) et l'élévation des pressions auriculaire droite et capillaire pulmonaire due à la survenue d'une systole auriculaire sur des valves auriculo-ventriculaires fermées.

4-2 : MÉCANISME DES SYNCOPES

Les syncopes correspondent à une ischémie de la substance réticulée activatrice du tronc cérébral responsable de l'état de conscience, le plus souvent secondaire à une pause ventriculaire prolongée (avec disparition momentanée de toute activité ventriculaire) ou à une bradycardie extrême. Plus rarement, dans 10 % des cas, le substratum électrophysiologique de la syncope est une torsade de pointe. Cette arythmie ventriculaire peut dégénérer en fibrillation ventriculaire, cause possible de mort subite chez les patients atteints de BAV.

4-3 : FOYERS DE SUPPLÉANCE (OU FOYERS D'ÉCHAPPEMENT)

En cas de BAV complet, la tolérance et le pronostic dépendent essentiellement des propriétés du foyer de suppléance. Plus ce foyer est bas situé, plus lente sera sa fréquence de décharge, et plus grande sera son instabilité.

Lorsque le bloc est de siège nodal, les foyers de suppléance sont nodo-hissiens hauts et assurent, de façon stable, une fréquence de 40 à 60/min pouvant s'accélérer à l'effort : Tous ces caractères contribuent à la bonne tolérance fonctionnelle de ce type de bloc sauf pour les blocs noraux dus à une réaction vagale intense qui peuvent être responsables d'une syncope par pause cardiaque prolongée.

À l'inverse, lorsque le trouble conductif est de siège infranodal, les foyers de suppléance, situés à la partie basse du faisceau de His, dans ses branches ou dans le réseau de Purkinje, ont une fréquence moindre (20 à 40/min) pouvant se ralentir considérablement avec, à l'extrême, la survenue d'une asystolie plus ou moins longue.

5 - ÉTUDE CLINIQUE

Les BAV du premier degré ainsi que les BAV à rythme relativement rapide entre 50 et 60/mn ne donnent lieu, en général, à aucune symptomatologie. Nous prendrons pour type de descriptions : Le **BAV complet chronique permanent dégénératif** ou « pouls lent permanent ». Cette forme atteint le sujet aux 6 ème-7 ème décades avec un pic à 70 ans.

5-1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

- a- **Examen systématique** qui découvre une bradycardie importante (patient totalement asymptomatique)
- b- **Les syncopes ou accidents d'Adams-Stokes** représentent la manifestation classique. Il s'agit d'une syncope brève, à l'emporte-pièce, à début brutal, avec chute et souvent blessure crânio-faciale lorsqu'elle surprend le sujet en position debout, résolution musculaire complète, révulsion des globes oculaires, pâleur, sans pouls perceptible. La reprise de la conscience se fait intégralement, dès la reprise d'une activité ventriculaire, avec une rapidité qui dépend de la durée de l'arrêt circulatoire. Le plus souvent la terminaison est rapide en 10 à 15 secondes. Lorsque la syncope dure plus d'une minute, apparaissent une cyanose, des convulsions avec pertes d'urine et des matières, mais jamais de morsure de langue. Il n'y a pas d'amnésie rétrograde. Lorsque la syncope n'a pas ces caractères typiques elle doit être interprétée avec beaucoup plus de prudence, notamment s'il n'y a pas de perte de connaissance vraie.

Cette baisse du débit cérébral est secondaire à une pause cardiaque ou à une torsade de pointe favorisée par les bradycardies extrêmes ou un allongement marqué de l'espace QT sur les QRS de base. (Figure 9).



Figure 9: Torsade de pointe compliquant un BAV complet

- c- **Lipothymies** : sensation d'évanouissement et d'un voile noir devant les yeux. Ce sont des équivalents syncopaux mineurs.
- d- **Une insuffisance cardiaque** gauche ou globale secondaire à la baisse du débit cardiaque peut être rapportée (qui dépend de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique). Elle est le fait de la bradycardie et de la perte du synchronisme auriculo-ventriculaire. Parfois tout peut se résumer à une dyspnée d'effort.
- e- **Une symptomatologie d'effort (angor, dyspnée)** : L'absence d'accélération de la fréquence ventriculaire à l'effort du fait d'un BAV permanent peut entraîner une symptomatologie d'effort à type de dyspnée, lipothymie, précordialgie atypique, blockpnée.
- f- **Des troubles neuropsychiatriques** : secondaire aux manifestations d'insuffisance circulatoire cérébrale. Une bradycardie majeure, permanente, peut induire chez des sujets âgés divers troubles neurologiques, troubles du comportement, troubles psychiques, altération des fonctions intellectuelles, du fait d'un débit sanguin cérébral insuffisant. La symptomatologie peut régresser après accélération de la fréquence cardiaque.

5-2 LES SIGNES PHYSIQUES :

- a. **La prise du pouls va révéler le signe majeur** : la bradycardie extrême entre 30 et 40/mn régulière et surtout fixe non influencée par l'effort, l'émotion, la fièvre, la respiration ou la position du sujet.
- b. **L'auscultation cardiaque révèle 3 signes** :
 - Un bruit de canon : un renforcement intermittent de B1 lorsque la systole auriculaire coïncide avec la fermeture des valves auriculo-ventriculaires.
 - La systole en écho : c'est un 3ème bruit diastolique sourd et qui correspond à la perception des contractions auriculaires dans les longues diastoles.
 - Un souffle systolique au foyer aortique dû à l'augmentation du volume d'éjection systolique à travers l'orifice aortique.
- c. **La prise de la TA** montre une augmentation de la pression systolique avec une différentielle élargie. C'est une hypersystolie réactionnelle qui est secondaire à l'augmentation du volume d'éjection systolique.
- d. La dissociation jugulo-radiale ou jugulo-carotidienne (pouls veineux jugulaire reflet des contractions auriculaires à fréquence normale et pouls radial ou carotidien rythmé par la bradycardie) est difficile à mettre en évidence.
- e. **Le reste de l'examen clinique** : on cherchera les signes d'insuffisance cardiaque congestive.

5-3. L'ÉLECTROCARDIOGRAMME :

L'ECG montre le signe clé du BAV complet : la dissociation auriculo-ventriculaire.

- Les ondes P sont sinusales avec un rythme atrial parfois rapide.
- Les complexes QRS ont une fréquence de 20 à 40/mn, c'est la fréquence du foyer d'échappement avec une dissociation auriculo-ventriculaire. Les QRS peuvent être fins ou larges en selon le niveau d'émergence du foyer d'échappement.
- En cas de BAV sur une fibrillation auriculaire : le rythme des QRS devient lent et régulier (Figure 8).

5-4 LES AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

N'ont pas de rôle diagnostique. Ils sont utiles pour évaluer le retentissement du BAV et rechercher une éventuelle étiologie :

- Radiographie du thorax.
- Échocardiographie : recherche d'une cardiopathie sous-jacente et évaluation de la fonction ventriculaire gauche. L'échocardiographie permet d'éliminer une autre cause de malaises (rétrécissement aortique, myocardiopathie obstructive, anévrysme ventriculaire gauche potentiellement responsable de tachycardie ventriculaires...)
- Biologie : ionogramme (kaliémie), dosage des antiarythmiques (Digoxinémie), fonction rénale, NFS, GS, bilan d'hémostase.

6- FORMES CLINIQUES

6-1 LE BAV PAROXYSTIQUE IDIOPATHIQUE :

Le diagnostic est souvent difficile. C'est habituellement un sujet de sexe masculin à la 5ème ou 6ème décennie. L'atteinte anatomique prédomine sur les branches du faisceau de His, elle est du type dégénératif : c'est la maladie de Lenègre.

a. Les manifestations cliniques : sont représentées par les accidents syncopaux dont le substratum physiopathologique et la traduction électrique sont les mêmes que pour les BAV permanents. L'examen est normal en dehors de la syncope.

b. L'ECG intercritique peut être normal (5%), mais peut montrer certaines anomalies.

Les seules anomalies possédant une valeur diagnostique formelle sont les suivantes :

b-1. Bloc alternant : l'alternance entre bloc de branche droit et bloc de branche gauche est la plus suggestive d'un BAV complet paroxystique et considérée comme l'équivalent d'un bloc complet infra-hissien qui doit être traité de la même manière (Figure N°10).



Figure 10 : Bloc alternant (BBB et BBG)

b-2. Vrai bloc trifasciculaire (BBB avec alternance hémi-bloc antérieur et hémi-bloc postérieur).

D'autres anomalies peuvent être présentes mais ne permettent pas de confirmer que les pertes de connaissances soient dues à un BAV complet paroxystique, qu'elles soient isolées ou associées. On peut observer :

b-3. Des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire avec présence de BAV du 1er degré ou du 2ème degré

b-4. Des troubles de la conduction intraventriculaire:

- Bloc de branche gauche complet : allongement de la durée de QRS ≥ 0.12 s dans les dérivations standards avec un retard de la déflection intrinsécoïde en V5-V6 supérieure à 0,08s et souvent un aspect QS en V1 sur les dérivations précordiales (Figure N° 11).



Figure 11 : Bloc de branche gauche complet

- Bloc de branche droit complet : allongement de la durée de QRS ≥ 0.12 s dans les dérivations standards avec un retard de la déflexion intrinsécoïde en V1-V2 supérieure à 0,05s (Figure N° 12).



Figure 12 : Bloc de branche droit complet

- Les blocs de branches incomplets : Etat intermédiaire entre la conduction normale et les blocs complets ; ils se caractérisent à l'ECG par :
 - * Rythme supra ventriculaire
 - * Complexe QRS de durée entre 0.08 s et 0.12 s
 - * Déflexion intrinsécoïde entre 0.05 s et 0.08 s dans les précordiales gauches en cas de BBGI et entre 0.03 et 0.05 s dans les précordiales droites en cas de BBDI.
- Hémibloc antérieur gauche (Figure N° 13)

QRS de durée normale. Déviation axiale de l'axe QRS à gauche entre -30° et -80°.

Aspect R1 S2 S3.

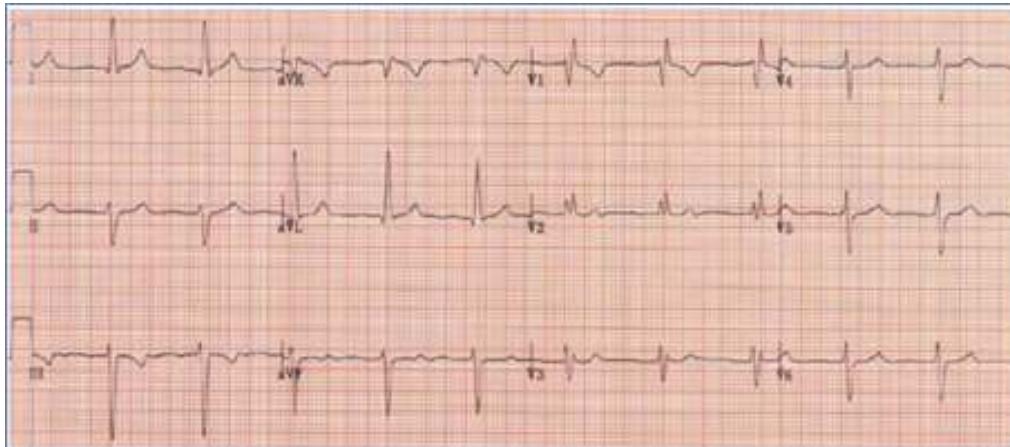


Figure 13 : Hémibloc antérieur gauche associé à un bloc de branche droit complet

- Hémibloc postérieur gauche (Figure N° 14)

QRS de durée normale. Déviation de l'axe QRS à droite. Aspect S1 R2 R3

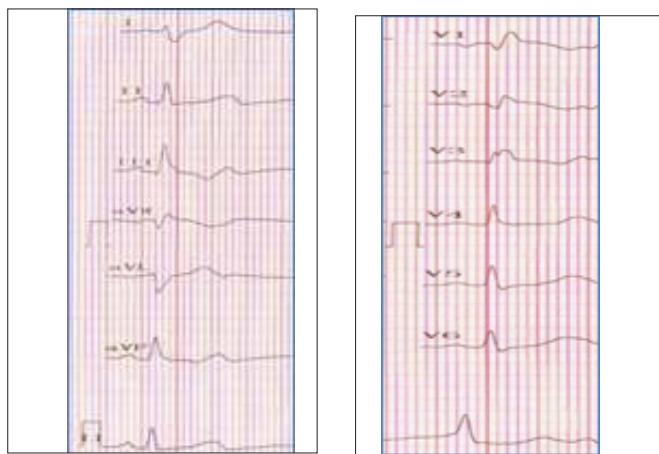


Figure 14 : Hémibloc postérieur gauche associé à un bloc de branche droit complet

c- Holter rythmique de 24 heures (Figure 15) : Peut être utile si le diagnostic n'est pas évident sur l'ECG de base. Toutefois, en cas de BAV paroxystique, la probabilité de l'enregistrer pendant un holter de 24 heures est très faible, et la normalité de cet examen n'exclut pas le diagnostic et son intérêt est donc limité.

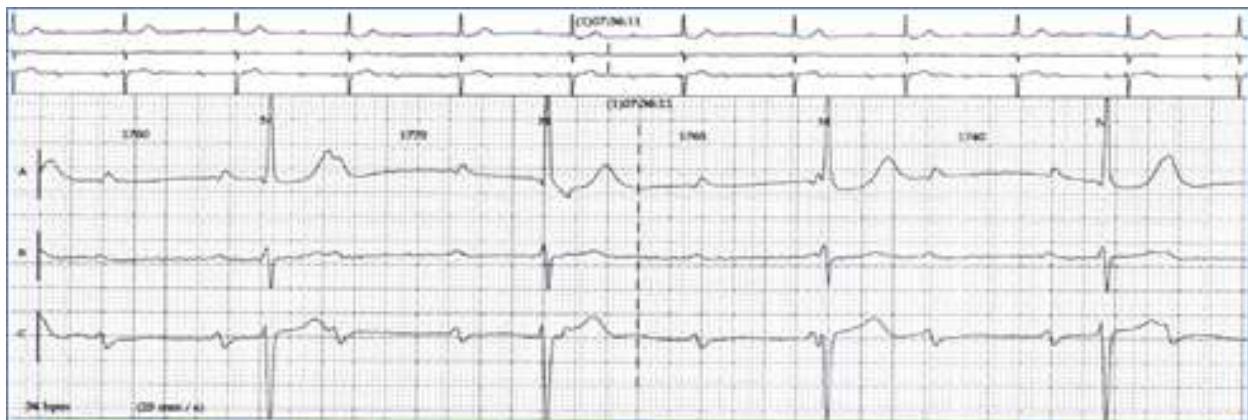


Figure 15 : BAV complet paroxystique objectivé à l'holter rythmique chez un patient symptomatique de syncope avec ECG intercritique normal

d- Exploration électrophysiologique avec enregistrement du faisceau de His (Figure 16) :

Quand les données cliniques et électrocardiographiques n'arrivent pas à rattacher l'épisode syncopal qu'a présenté le patient à un BAV on demande une exploration endocavitaire qui consiste à monter des sondes diagnostiques au niveau des cavités cardiaques droites particulièrement au niveau du faisceau du His par cathétérisme veineux. Cette sonde en regard du faisceau du His permet l'enregistrement de l'onde A auriculaire suivie du potentiel H hissien (qui ne peut pas être détecté sur l'ECG de surface en raison de sa faible amplitude), suivie de l'onde V ventriculaire (A-H-V). Les différents intervalles de conduction enregistrés sont les suivants :

- L'intervalle AH mesurant la conduction intranodale
- Durée du potentiel hissien correspondant au temps de conduction intrahissien
- L'intervalle HV correspondant à la conduction infra-hissienne. Chez un sujet normal, cet intervalle mesure entre 35 et 55 msec, et reste fixe quelle que soit la fréquence cardiaque.

D'après la localisation de l'obstacle par rapport au faisceau de His, on distingue :

d-1. Le bloc supra-hissien ou nodal : l'obstacle est situé dans le noeud AV ; les complexes QRS sont fins, l'espace AH est allongé au-delà de 100 millisecondes et HV est normal.

d-2. Le bloc intra-hissien : l'obstacle siège au niveau du tronc du faisceau de His : Le potentiel H est **élargi ou dédoublé**.

d-3. Le bloc infra-hissien : L'interruption est localisée au niveau des branches du faisceau de His ; AH est normal, HV allongé au delà 55 millisecondes. Un allongement de l'intervalle **HV au delà de 70 ms** chez un patient ayant eu des pertes de connaissance, dont l'ECG de base montre un espace PR normal, est un argument en faveur d'un BAV paroxystique (figure 16, 17)

d-4. La recherche d'anomalies latentes peut être sensibilisée par la stimulation atriale à fréquence croissante et par des tests pharmacologiques (Ajmaline).

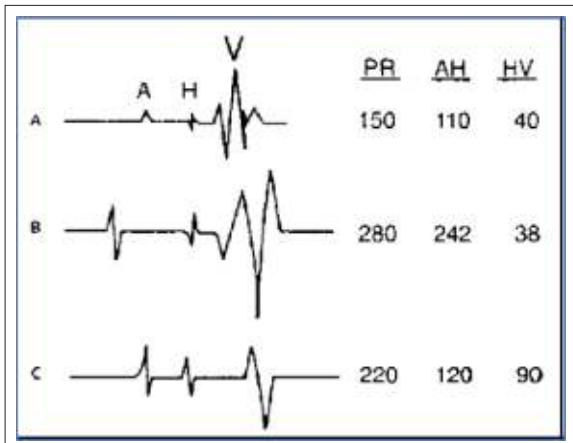


Figure 16 : Enregistrement du potentiel hissien chez trois patients (d'après 150 Practise ECGs : interpretation and Review. Third Edition. Blackwell Publishing):

A- Ayant une conduction normale

B- Ayant un bloc nodal

C- Ayant un bloc infra hissien

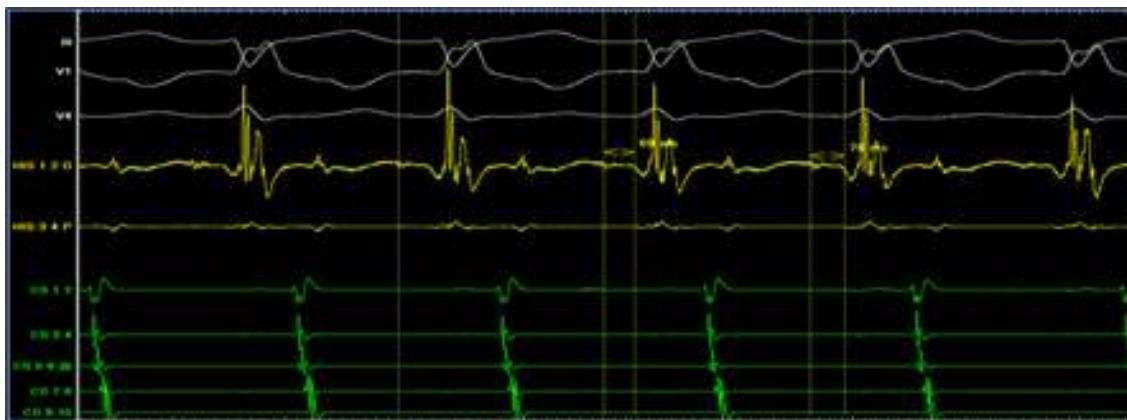


Figure 17 : Bloc infra hissien ($HV > 70$ msec) chez un patient symptomatique de syncope avec à l'ECG intercritique un bloc de branche droit complet

6-2 LES FORMES ÉTIOLOGIQUES :

Les étiologies se répartissent en des causes aigües qui sont généralement transitoires qui régressent en général avec l'évolution favorable de l'agent causal et causes chroniques qui sont le plus souvent permanentes. Les principales étiologies des BAV sont résumées dans le tableau N° 2

a- Les bav aigus:

a.1- Les BAV de l'infarctus du myocarde :

L'IDM à la phase aiguë représente la principale cause de BAV aigus. 10 à 20% des infarctus se compliquent de BAV de tout degré. Ils sont généralement d'apparition précoce, pendant les premières heures de l'infarctus et se voient beaucoup plus fréquemment dans les infarctus inférieurs que dans les infarctus antérieurs. Le pronostic des BAV survenant au cours des IDM antérieurs est plus péjoratif que celui qui survient sur les IDM inférieurs. On oppose par conséquent ces deux entités.

• BAV survenant au cours de l'infarctus inférieur (Figure 18): ces troubles conductifs peuvent être secondaires à l'œdème de la zone de péri-infarctus ou bien à l'augmentation du tonus vagal qui accompagne souvent ces types d'IDM. Les QRS sont fins parce que le bloc est supra-hissien (ou nodal). Ces BAV s'installent et disparaissent progressivement en un ou plusieurs jours et ne laissent habituellement pas de séquelles. Ils sont généralement bien tolérés et sensibles à l'atropine.



Figure 18 : IDM inférieur compliqué de BAV complet

• BAV survenant au cours de l'infarctus antérieur : Ce type de BAV est en rapport avec la nécrose des voies de conduction. Il est de siège infra Hissien et les QRS sont larges. Le BAV est souvent précédé par un bloc de branche droit. Ils sont souvent mal tolérés et de mauvais pronostic, car ils témoignent d'une nécrose étendue souvent irréversible.

a.2- Les BAV infectieux : Les maladies infectieuses aiguës peuvent être à l'origine de BAV. Les 2 plus importantes sont la diphtérie et la maladie rhumatismale (RAA).

• **La Diphtérie :** Les blocs dans la diphtérie maligne (maladie devenue rare) sont rapidement mortels.

• **Le RAA :** Dans le RAA on observe des blocs de tous types et tout degré. Les blocs du 1er degré sont plus fréquemment retrouvés et régressifs en quelques jours sous l'effet du traitement. On voit exceptionnellement des formes complètes.

• **L'endocardite infectieuse :** peut se compliquer de BAV aigu surtout dans sa localisation aortique. Il s'agit d'un abcès péri valvulaire qui fuse vers le septum inter ventriculaire et lèse les voies de la conduction. Ce sont des formes de très mauvais pronostic qui nécessitent une chirurgie urgente.

• **Autres infections :** maladie de Lyme, rougeole, mononucléose infectieuse, hépatite, oreillons, rickettsiose.

a.3- Les BAV iatrogènes :

• **Les BAV médicamenteux et métaboliques :** Les BAV médicamenteux peuvent être secondaire à une intoxication aux antiarythmiques classe I, à la prise de B bloquants, de digitaliques, d'inhibiteurs calciques bradycardisants (Vérapamil et Diltiazem), d'Amiodarone. Ils peuvent également être secondaires à la prise d'antidépresseurs tricycliques. Tous ces blocs sont habituellement régressifs en quelques jours après l'arrêt de la molécule toxique.

Dans l'hyperkaliémie, on peut observer des BAV complets (métaboliques) qui sont régressifs après correction de l'hyperkaliémie.

• **BAV et chirurgie cardiaque :** L'incidence des blocs auriculo-ventriculaires complets postopératoires a été considérablement réduite grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales et à une meilleure connaissance anatomique des voies de conduction. Les interventions qui exposent le plus à cet accident sont par ordre de fréquence : les communications inter ventriculaires larges, la tétrapathie de Fallot, le canal atrio-ventriculaire, les remplacements valvulaires. Leur régression est possible lorsqu'ils sont de siège nodal ; c'est plus rarement le cas si leur localisation est intra- ou infra-hissienne.

• **BAV compliquant une procédure d'ablation par radiofréquence :** l'ablation par radiofréquence d'une voie accessoire de localisation proche des voies de conduction et l'ablation d'une réentrée intranodale peuvent se compliquer de BAV.

• **BAV et hypertonie vagale aiguë :** La stimulation vagale aiguë comme au cours d'une douleur intense peut entraîner une syncope réflexe.

b- Les bav chroniques : peuvent être congénitaux ou acquis

b.1- Les BAV congénitaux représentent 3-5 % des BAV chroniques

– Ils peuvent être isolés ou associés à une malformation cardiaque et des formes familiales sont décrites. Certaines formes sont en rapport avec une maladie auto-immune de la mère avec passage trans-placentaire d'anticorps anti-Ro/anti-SSA qui altèrent de façon permanente le tissu de conduction du cœur foetal et le BAV peut être détecté in utero.

– Les BAV congénitaux donnent habituellement une bradycardie modérée (40 à 50mn) avec des QRS fins. Les accidents syncopaux sont rares, mais possibles et l'évolution peut se faire également vers le développement d'une cardiomyopathie dilatée.

b.2- Les BAV acquis sont les plus fréquents:

• **BAV dégénératifs primitifs :** sont les plus fréquents. Ils sont l'apanage de la seconde moitié de la vie avec un maximum entre 60 et 80 ans, l'altération histologique consiste en une sclérose dégénérative des voies de conduction auriculo-ventriculaire (maladie de Lenègre).

• **Les BAV secondaires:**

– Valvulopathies aortiques : Le rétrécissement aortique calcifié est la valvulopathie aortique qui se complique le plus de BAV. Le BAV est secondaire à une destruction du noeud ou du tronc commun par des nodules ou spicules calcaires venant en coulées des valves calcifiées.

– L'athérosclérose coronaire : le BAV est rattaché à cette étiologie lorsqu'il apparaît au cours de l'infarctus et qu'il persiste comme séquelle après la cicatrisation de la nécrose.

– Autres cardiopathies :

o Myocardiopathies : maladies de Chagas

o BAV par infiltration septale : amylose cardiaque, hémochromatose, goutte, tumeurs cardiaques

o Maladies systémiques (lupus, slérodermies, sarcoidose)

o Myopathies : maladie de Steinert,

- Iatrogènes :
 - o Interruption volontaire de la jonction auriculo-ventriculaire (traitement ultime de certains troubles du rythme supra ventriculaire)
 - o les BAV post radiques : après radiothérapie du thorax (cancer du sein, lymphome malin non Hodgkinien...)
- BAV et hypertonie vagale : chez le sujet jeune sportif de haut niveau, il s'agit d'un BAV supraventriculaire qui disparaît à l'effort.

Tableau N° 2 : principales étiologies des BAV

BAV aigus	BAV chroniques
<ul style="list-style-type: none"> • Infarctus du myocarde • Médicaments (iatrogène) : B bloquants, digoxine, Inhibiteurs calciques bradycardisants, antiarythmiques de classe Ia et Ic • Infection : Diptéries, RAA, endocardite infectieuse, maladie de Lyme... • Métabolique : hyperkaliémie, acidose métabolique • Traumatique : Chirurgie cardiaque, ablation par radiofréquence • Hypertonie vagale aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrodégénérescence (Maladie de Lenègre) • Congénital avec ou sans cardiopathie congénitale • Rétrécissement aortique calcifié • Maladies de surcharge (amylose, sarcoïdose ...) • Myopathies (steinert) • Iatrogène : (ablation thérapeutique de la jonction auriculo-ventriculaire, post radiothérapie médiastinale) • Hypertonie vagale chronique (sportif)

7- ÉVOLUTION :

7-1. Le BAV peut être constant, stable sur un enregistrement prolongé ou bien connaître des degrés variables selon les moments. Il peut au contraire être paroxystique, alternant avec un aspect ECG dépourvu de bloc, un BAV I ou un bloc de branche parfois alternant.

7-2. L'évolution spontanée est imprévisible avec un risque de complications suivantes :

- a-** Insuffisance cardiaque (secondaire à la bradycardie et à la désynchronisation A-V)
- b-** Syncopes avec risque de traumatismes
- c-** Mort subite (cause d'une pause ventriculaire prolongée ou d'une torsade de pointe dégénérant en fibrillation ventriculaire)

Ces complications s'observent plus volontiers dans les BAV intra et infra-hissiens que dans les blocs nodaux qui sont le plus souvent bénins.

7-3. LES ÉLÉMENTS DE MAUVAIS PRONOSTIC SONT :

- Les blocs intra et infrahissiens.
- Degrés de bloc (Mobitz 2, périodes fixes, BAV complet)
- La présence d'une cardiopathie sous-jacente.

8- DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Peut se poser devant une perte de connaissance ou devant un aspect évocateur de BAV à l'ECG de surface.

8-1 : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL CLINIQUE

Se pose devant les accidents de perte de connaissance, surtout lorsqu'il n'y a pas d'enregistrement électrique perçritable et que l'ECG inter critique n'est pas suggestif. Il faut éliminer :

a- Les autres causes de syncopes cardiaques :

- Rétrécissement aortique
 - Cardiomyopathie obstructive
- Dans ces deux maladies, les syncopes sont habituellement d'effort.
- Myxome de l'oreillette gauche
 - Tachycardies paroxystiques
 - Embolie pulmonaire
 - Troubles du rythme (TV, FA)
 - Dysfonction sinusale (blocs sino-auriculaires et syndrome bradycardie tachycardie).
 - Hypotension orthostatique

b- Les pertes de connaissance d'origine non cardiaques :

Vertiges, accident vasculaire cérébral, hypoglycémie, épilepsie, hypoxie sévère, hypercapnie sévère, intoxication au CO, encéphalopathie hépatique, alcoolisation aiguë, conversion hystérique, simulation.

8-2 : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE :

a- devant un allongement de PR :

Cet allongement peut s'observer dans deux situations alors que la conduction auriculo-ventriculaire est normale :

- Existence d'un trouble conductif intra-auriculaire sévère responsable d'un élargissement important de l'onde P.
- Présence d'une double voie de conduction nodale, l'une lente l'autre rapide ; l'allongement intermittent du PR traduit alors le passage par la voie lente.

b- devant un aspect de bav du deuxième degré :

Un BAV du deuxième degré de type II peut être simulé par la survenue d'extrasystoles hissiennes ne dépolarisant ni le ventricule ni l'oreillette, donc invisibles sur l'ECG de surface, mais responsables, par un phénomène de conduction rétrograde cachée, du blocage inopiné d'une onde P sinusale (qui tombe durant la période réfractaire qui suit cette extrasystole). Cette éventualité doit être soupçonnée lorsqu'existent sur un long tracé des extrasystoles jonctionnelles conduites alternant avec des ondes P bloquées ; la confirmation est obtenue par l'enregistrement de l'activité électrique du faisceau de His.

c- devant un aspect de bav complet :

Cet aspect peut s'observer lorsqu'un rythme d'échappement jonctionnel est légèrement plus rapide que le rythme sinusal.

9- TRAITEMENT

9-1 OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

- Rétablir une fréquence cardiaque adéquate
- Prévenir les complications (mort subite)
- Traitement de l'étiologie quand cela est possible

9-2 MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

a- Traitement médical :

Représente un traitement d'attente en attendant le traitement définitif

- **Chlorhydrate d'isoprénaline** (Isuprel* : ampoules 0.2 mg). C'est un β_2 mimétique. Il accélère la fréquence du foyer d'échappement. En cas d'urgence l'isuprel est prescrit en perfusion IV continue 1 à 4 $\mu\text{g}/\text{mn}$ soit en pratique 5Amp dans 250 ml de sérum glucosé avec un débit de 5 à 20 gouttes par minute ou en perfusion IV continue à la seringue électrique 0.2 à 10 mg/24. Le débit sera réglé de façon à maintenir une fréquence cardiaque voisine de 50/mn. En cas de torsade de pointe, on vise des débits plus élevés afin de prévenir la récidive de ce trouble du rythme. Il s'agit d'un médicament très sensible à la lumière : Les poches, les seringues et les tubulures doivent être enveloppés par du papier pour les protéger de la lumière.

- **Atropine** : 0.5 mg en intra veineuse ou en sous-cutanée, utile dans les BAV d'origine vagale et dans le BAV survenant sur IDM inférieur (ne pas dépasser 2 mg).

b- Traitement étiologique :

Antibiothérapie (cause infectieuse)
Corticothérapie (RAA-maladie du système)
Revascularisation (IDM)

b- Stimulation cardiaque temporaire :

On en a recours dans les situations d'urgence mal tolérée:

- Quelques "coups de poings" appliqués de façon rythmique sur le sternum permettent le plus souvent de rétablir la conscience chez les patients en arrêt cardio-circulatoire par asystolie (la stimulation mécanique réveille un foyer de dépolarisation ventriculaire).
- Stimulation transcutanée ou transthoracique : méthode simple et rapide à mettre en oeuvre dans les situations urgentes, en attente d'une stimulation endocavitaire. Elle nécessite souvent une anesthésie du patient parce qu'elle provoque des contractions douloureuses des muscles de la paroi thoracique (Figure 19).
- Stimulation endocavitaire: En cas d'échec de médicaments ou de la stimulation transthoracique ou en cas de survenue de troubles du rythme ventriculaire, on peut mettre par voie veineuse fémorale, sous-clavière ou jugulaire une sonde d' entraînement électrosystolique sous contrôle scopique au niveau de l'apex du VD reliée à son extrémité distale à un stimulateur externe (Figure 20).



Figure 19 : Stimulateur transcutané

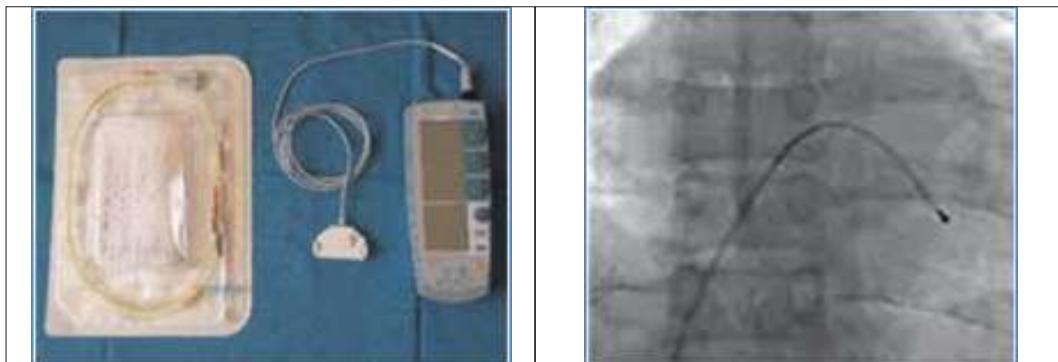


Figure 20 : Stimulation endocavitaire

- Stimulation épicardique : des électrodes temporaires sont implantées à la surface du ventricule gauche à la fin de la chirurgie cardiaque et sont aisément retirées par simple traction à la fin de l'intervention

c- La stimulation cardiaque définitive :

C'est l'entraînement électrosystolique au long cours. L'appareillage comprend un générateur d'impulsion et des électrodes. Il y a deux modes d'implantations :

c.1- Implantation épicardique : les électrodes sont fixées à la surface du myocarde et le « pace maker » ou stimulateur cardiaque est implanté dans la région abdominale, utilisée essentiellement chez l'enfant.

c.2- Implantation par voie endocavitaire (la plus utilisée) : La pose d'un stimulateur est un geste effectué le plus souvent sous anesthésie locale (parfois sous anesthésie générale) au bloc opératoire après consentement éclairé du patient et avec une asepsie rigoureuse en raison des risques infectieux.

- Pour les stimulateurs monochambres ventriculaires (figure 21), la sonde endocavitaire est insérée dans la pointe du ventricule droit après cathétérisme d'une veine périphérique et le « pace maker » est logé sous le muscle pectoral.

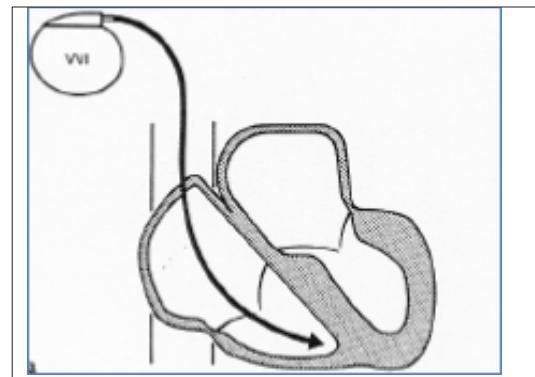


Figure 21 : Stimulateur monochambre dans le VD

- Pour les stimulateurs double chambre (Figure 22) deux sondes sont introduites par voie veineuse et insérées l'une dans l'oreillette droite et l'autre dans le ventricule droit, le stimulateur étant placé également en sous pectoral

Les « pace maker » ont la majorité un fonctionnement sentinelle ; c'est-à-dire qu'ils sont inhibés quand ils détectent une activité cardiaque spontanée et ils stimulent le cœur en l'absence de rythme propre (c'est-à-dire ne stimulent qu'en cas de nécessité).

On utilise une nomenclature basée sur un code international à quatre lettres pour qualifier les modes de stimulation

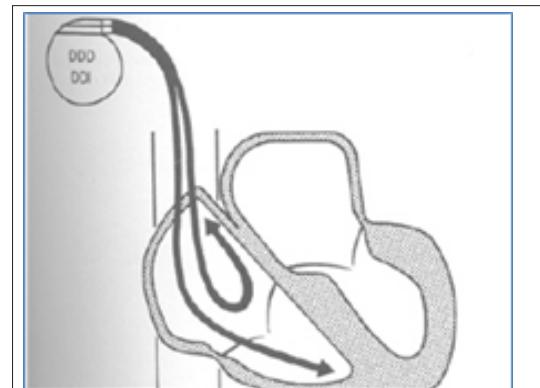


Figure 22 : Stimulateur double chambre

Première lettre	Deuxième lettre	Troisième lettre	Quatrième lettre
Cavité stimulée	Cavité détectée	Mode de réponse	Asservissement
A = oreillette	A = oreillette	I= inhibition	R= le pace maker peut s'accélérer à l'effort
V = ventricule	V = ventricule	T= trigger (déclenché)	
D = Deux cavités	D = Deux cavités	D= double réponse	
O = Aucune	O = Aucune		

Les deux principaux modes de stimulation sont le mode VVI et DDD :

VVI : détection de l'activité ventriculaire, en présence d'un rythme spontané le stimulateur s'inhibe, en l'absence de rythme, il va stimuler le ventricule à une fréquence programmable.

DDD : détection de l'activité atriale (en cas d'absence d'une activité auriculaire spontanée → stimulation auriculaire), déclenchement d'un intervalle auriculo-ventriculaire programmé. Si un rythme ventriculaire apparaît le stimulateur s'inhibe, s'il n'y a pas de rythme sous-jacent, le stimulateur va stimuler en délivrant une électrostimulation (spike) au niveau de l'étage ventriculaire grâce à la sonde ventriculaire. Ce mode de programmation en double chambre a l'avantage d'assurer une synchronisation harmonieuse entre oreillettes et ventricules.

Ces stimulateurs sont programmables quant à la fréquence de stimulation, l'intensité, la durée d'impulsion et la sensibilité. Ils peuvent être dotés d'une fréquence asservie adaptant le rythme de stimulation aux diverses formes d'activités du sujet (accélération de la fréquence de stimulation en cas d'augmentation des besoins de l'organisme, lors d'une activité physique par exemple). Les nouvelles générations de stimulateurs cardiaques sont dotées de plusieurs autres fonctions.

9-3 INDICATIONS :

a. Dans les BAV aigus : en plus du traitement spécifique de la cause sous-jacente (revascularisation coronaire en cas d'infarctus, arrêt de prescription d'un médicament bradycardisant responsable ou correction d'une hyperkaliémie), la conduite thérapeutique vise également à pallier au risque momentané d'accident syncopal. Pour cela on aura recours en cas de bradycardie importante et mal tolérée à l'entraînement électrosystolique provisoire. Les blocs aigus vont généralement régresser avec l'évolution de l'affection responsable. L'indication de la stimulation cardiaque définitive se discutera au cas par cas.

b. Dans les BAV chroniques : secondaires à une dégénérescence non spécifique du tissu de conduction, on fait appel soit aux sympathicomimétiques ou à l'entraînement électro systolique provisoire dans les situations d'urgence devant une bradycardie mal tolérée. La mauvaise tolérance correspond à une angine de poitrine, une insuffisance cardiaque, une hypotension artérielle ou des signes neurologiques.

- Le traitement radical est la stimulation cardiaque définitive. Les indications d'implantations sont les suivantes :

- o BAV du 3ème degré même asymptomatique
- o BAV du 2ème degré Mobitz 2, à périodes fixes et de hauts degrés même asymptomatiques
- o Patients avec bloc de branche alternant même asymptomatiques
 - o Patients symptomatiques avec bloc de branche et exploration électrophysiologique pathologique (bloc intra ou infra hissien avec intervalle HV ≥ 70 msec) très évocateurs d'un BAV complet paroxystique infra-hissien.

Remarque : Les BAV du 1^{er} degré ainsi que les BAV du 2^{ème} degré de type Mobitz I asymptomatiques ne nécessitent pas la pose de stimulateur cardiaque.

- Dans la plupart des cas, on a intérêt à implanter des stimulateurs double chambre avec un mode de programmation en DDD en raison de l'avantage d'une synchronisation harmonieuse entre oreillettes et ventricules et par conséquent une meilleure préservation de la fonction cardiaque à long terme. L'indication d'implantation de pace maker monochambre est posée devant la présence de BAV complet associé à une FA (où il n'y a aucun intérêt à synchroniser le ventricule sur une oreille qui est en FA)

9-4 RÉSULTATS :

Le taux de succès de la procédure d'implantation d'un stimulateur cardiaque est de 100 %. Des complications peuvent rarement survenir. On citera :

- Les complications procédurales (1 %) : Pneumothorax- tamponnade
- Les complications post procédurales : Hématomes de la loge du pacemaker, déplacement de sonde de stimulation, les infections (infection de loge, endocardite infectieuse sur sonde de stimulation.). Toute infection de la loge et du matériel de stimulation impose l'extraction de tout le matériel implanté.

9-5 SURVEILLANCE :

Les patients porteurs de stimulateurs cardiaques doivent être surveillés régulièrement (2 fois par an) afin de détecter les complications, optimiser les réglages, reconnaître les signes d'usure du pace maker.

Eléments de surveillance :

- Clinique
- ECG spontané et après test à l'aimant. Le test à l'aimant consiste à réaliser un ECG tout en appliquant un aimant en regard du boîtier du stimulateur, il a deux intérêts :
 - il permet d'obliger le stimulateur à envoyer des impulsions, même si la fréquence spontanée du patient est supérieure à la fréquence minimale programmée. Il permet donc de s'assurer que l'entraînement électrosystolique est efficace.
 - la fréquence sous aimant permet également de s'assurer que la pile n'est pas épuisée. En effet, la fréquence sous aimant varie suivant le degré d'épuisement de la pile. Il existe une fréquence de fin de vie, qui est indiquée par le constructeur et qui, lorsqu'elle est atteinte, impose un remplacement prophylactique du boîtier.

- La radiographie du thorax de face : permet de vérifier la position et l'intégrité des sondes
- La télémétrie: la communication avec le stimulateur cardiaque par un appareil adapté qu'on appelle programmateur (figure 23) qui nous permet d'effectuer les contrôles de la pile du stimulateur cardiaque, de vérifier le bon fonctionnement des sondes et d'adapter la programmation du stimulateur.



Figure 23 : Programmateurs permettant la communication avec le pace maker

- L'échographie cardiaque: permet de surveiller la fonction ventriculaire gauche.

9-6 : ÉDUCATION D'UN PATIENT PORTEUR DE PACE MAKER :

- Un carnet indiquant la date d'implantation et le type d'appareil implanté doit être remis au patient.
- Le patient doit éviter les champs électromagnétiques de forte puissance et être informé que son état représente une contre-indication relative à l'imagerie par IRM (qui impose des précautions particulières). Des appareils IRM compatibles sont actuellement développés par les différents constructeurs.
- Le patient doit surveiller l'état cutané de la loge du pace maker et consulter en cas de signes locaux, de fièvre inexplicable ou d'infections respiratoires à répétition.
- Il doit être informé de l'importance du contrôle télémétrique semestriel ou annuel afin de contrôler le bon fonctionnement du pace maker et de prévoir son remplacement avant l'épuisement de la pile.

10- CONCLUSION :

- Les BAV sont l'ensemble des troubles conductifs affectant la jonction auriculo-ventriculaire
- Leur diagnostic est électrocardiographique. Il est simple en cas de BAV permanent, mais plus difficile en cas de BAV paroxystique.
- Ils peuvent être de cause aiguë le plus souvent réversible ou chronique faisant discuter la stimulation cardiaque définitive en fonction des symptômes, du degré et du siège du bloc.
- La stimulation cardiaque a transformé le pronostic des BAV de haut degré en réduisant le taux de mort subite. La surveillance des patients porteurs de stimulateurs cardiaques doit être régulière.

11- TAKE HOME MESSAGES:

- Les BAV représentent une urgence médicale, pouvant mettre en jeu le pronostic vital immédiat du patient. Leur diagnostic est facile, lorsque le trouble est permanent, mais impose le recours à des examens complémentaires parfois invasifs lorsque le trouble est paroxystique.
- L'étiologie la plus fréquente est certes dégénérative chez le sujet âgé, mais dans il faut tous les cas s'attacher à rechercher d'abord une étiologie réversible (en particulier chez le sujet jeune).
- Le traitement en urgence repose sur l'accélération du rythme cardiaque (Chlorhydrate d'isoprénaline ou sonde d'entraînement électro-systolique) afin d'éviter le risque de mort subite.
- Le traitement définitif des formes chroniques repose sur la stimulation cardiaque définitive. Les patients appareillés d'un stimulateur cardiaque (pace maker) sont justiciables d'une surveillance régulière (consultation spécialisée, télémétrie).

TESTS D'ÉVALUATION

QCM : Parmi ces propositions suivantes relevez celle (s) qui est (sont) exacte (s) :

QCM 1 : Le BAV complet se manifeste cliniquement par

- A- Un souffle systolique au foyer aortique avec B2 aboli
- B- Une augmentation de la pression artérielle systolique avec élargissement de la différentielle
- C- Un bruit de galop
- D- Un bruit de canon
- E- Une dissociation jugulo-carotidienne

QCM 2 : Le bloc auriculo-ventriculaire complet chronique:

- A- Est caractérisée par une dissociation auriculo-ventriculaire.
- B- Peut être symptomatique de syncope.
- C- Nécessite une stimulation cardiaque définitive indépendamment des symptômes.
- D- Est souvent de siège supra-hissien
- E- Se manifeste à l'examen clinique par une dissociation jugulo-carotidienne

QCM 3 : Le BAV complet infra-hissien se manifeste par:

- A- Une bradycardie avec fréquence cardiaque à 20-30 bpm.
- B- Une dissociation auriculo-ventriculaire.
- C- Des complexes QRS d'échappement fins.
- D- Des épisodes syncopaux
- E- Un allongement de l'intervalle HV à l'exploration électrophysiologique

QCM 4 : La stimulation cardiaque définitive est indiquée chez :

- A- Un patient ayant un bloc auriculo-ventriculaire de premier degré
- B- Un patient ayant un bloc auriculo-ventriculaire complet compliquant un infarctus inférieur
- C- Un patient ayant un bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré Mobitz II
- D- Un patient ayant un bloc auriculo-ventriculaire complet paroxystique
- E- Un patient sous traitement anti-arythmiques ayant un bloc auriculo-ventriculaire complet sur fibrillation auriculaire

QCM 5 : La stimulation cardiaque définitive

- A- Est indiquée quelque soit le type de BAV
- B- Nécessite un suivi régulier
- C- Peut se compliquer d'une infection du matériel implanté
- D- Comprend un seul mode de stimulation qui est le mode VVI
- E- Peut s'effectuer par voie endocavitaire ou épicardique.

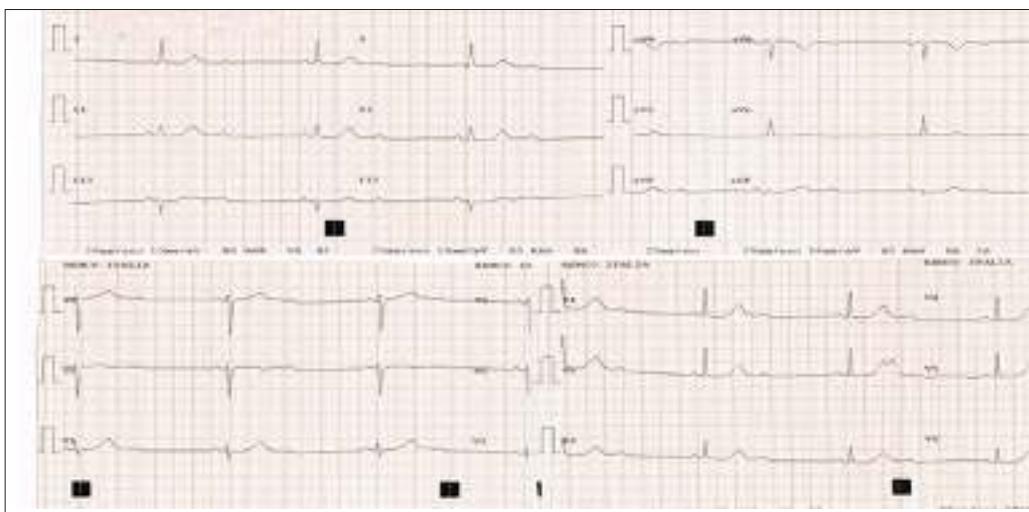
Question n° 1 :	Réponse : B-D-E
Question n° 2 :	Réponse : A-B-C-E
Question n° 3 :	Réponse : A-B-D-E
Question n° 4 :	Réponse : C-D
Question n° 5 :	Réponse : B-C-E

Réponses

Cas clinique 1

Patiante BC âgée de 75 ans, hypertendue, suivie pour un trouble du rythme paroxystique sous traitement non précisé adressée pour un bilan préopératoire d'une lithiase vésiculaire. L'examen physique trouve une pression artérielle à 200/90 mmHg et une fréquence cardiaque à 35 battements par minutes. L'auscultation cardiaque note un souffle systolique au foyer aortique avec un B2 conservé et l'auscultation pulmonaire est sans anomalies.

Voici l'électrocardiogramme réalisé chez cette patiente.



Question 1 : Parmi les anomalies suivantes quelle(s) est (sont) qui sont présente (s) sur cet électrocardiogramme ?

- A- Bradycardie
- B- Allongement progressif de l'espace PR
- C- Dissociation auriculo-ventriculaire
- D- Ondes P bloquées
- E- QT corrigé allongé

Question 2 : Quel(s) élément(s) d'interrogatoire et quel(s) examen(s) complémentaire(s) à visée étiologique allez vous demander chez cette patiente ?

- A- Coronarographie
 - B- Prise de médicaments bradycardisants
 - C- Ionogramme sanguin
 - D- Echocardiographie
 - E- Hémocultures
- Toutes les explorations se révèlent normales.

Question 3 : Parmi ces propositions quelle serait l'attitude la plus appropriée ?

- A- Implanter un pace maker
- B- Assurer une surveillance clinique
- C- Compléter par une exploration endocavitaire
- D- Donner l'accord opératoire vu l'absence de symptômes
- E- Equilibrer la pression artérielle

Réponse : B-C-D
Réponse : A-D
Réponse : A-D
Réponse : A.
Réponse : A.

Réponses

Cas clinique 2

Patient AB âgé de 65 ans, diabétique et hypertendu consulte aux urgences pour épigastralgies associées à des lipothymies évoluant depuis 3 heures.

L'examen physique trouve un patient conscient, la pression artérielle est à 90/60 mmHg aux 2 bras avec une fréquence cardiaque à 35 battements par minute. L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique au foyer mitral et l'auscultation pulmonaire est sans anomalies. Il existe une turgescence spontanée des veines jugulaires.

L'électrocardiogramme note un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un sus décalage du segment ST en inférieur.

Question 1 : Quelle sera votre conduite à tenir thérapeutique dans l'immédiat ?

- A- Prescrire de l'Isuprel
 - B- Remplir par du sérum physiologique
 - C- Administrer de l'Atropine
 - D- Instaurer des dérivés nitrés, aspirine, clopidogrel et héparinothérapie
 - E- Pratiquer en urgence une angioplastie primaire
-

Après instauration des différents traitements, le patient est devenu asymptomatique avec à l'examen clinique une pression artérielle à 120/60 mmHg et une fréquence cardiaque à 38 battements par minute. L'électrocardiogramme note la persistante du bloc auriculo-ventriculaire complet à l'électrocardiogramme avec une régression de plus de 50% du sus décalage du segment ST.

Question 2 : Quelle sera votre conduite à tenir ultérieure ?

- A- Implanter un pace maker
 - B- Prescrire de l'Isuprel
 - C- Monter une sonde d'entraînement électro-systolique
 - D- Surveiller pendant quelques jours
 - E- Réaliser une coronarographie en urgence
-

Pendant l'hospitalisation, une implantation d'un pace maker a été réalisée. Deux mois après, le patient consulte pour une fièvre évoluant depuis 10 jours

Question3 : Quelle serait votre conduite à tenir ?

- A- Débuter une antibiothérapie
 - B- Prescrire une numération formule sanguine et une CRP
 - C- Réaliser des hémocultures
 - D- Réaliser une échocardiographie transthoracique
 - E- Hospitaliser le patient
-

Réponse : D
Réponse : E
Réponse : B-C-E
Réponse : B-C-D-E
Réponse : B-C-E
Réponse : B-C-E
Réponse : B-C-E

Réponses

LA FIBRILLATION ATRIALE ET LE FLUTTER ATRIAL

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Diagnostiquer une fibrillation atriale ou un flutter atrial sur l'électrocardiogramme.
2. Évaluer la tolérance hémodynamique d'une tachycardie.
3. Déterminer les principales étiologies de la fibrillation atriale et du flutter atrial.
4. Évaluer les risques liés à la fibrillation atriale ou au flutter atrial.
5. Établir la stratégie thérapeutique spécifique à la fibrillation atriale et au flutter atrial.

1- DEFINITION – GÉNÉRALITÉS

La fibrillation atriale ou auriculaire (FA) est une tachycardie supra ventriculaire caractérisée par des dépolarisations atriales **anarchiques**, irrégulières, très rapides (400- 600 battements/mn) avec pour conséquence une altération de la fonction contractile mécanique atriale (perte de la systole atriale). La FA est un trouble du rythme soutenu qui dure au minimum 30 secondes.

La FA représente le trouble du rythme le plus fréquent chez l'adulte, elle peut être responsable de symptômes gênants et de complications graves hémodynamique et thromboembolique.

Sa prise en charge tient compte de la cardiopathie sous-jacente et a pour objectif

1. La prévention des accidents thromboemboliques,
2. La restauration du rythme sinusal ou le contrôle de la fréquence ventriculaire afin d'éviter le retentissement hémodynamique

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

La FA survient dans 1 à 6 % de la population générale.

Sa prévalence augmente avec l'âge, elle est estimée à 10 % de la population de plus de 80 ans.

La FA est responsable d'un quart des accidents vasculaire cérébraux ischémique.

3- PHYSIOPATHOLOGIE ET PREDISPOSITION GENETIQUE

A. PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE

La fibrillation atriale chez les patients jeunes spécifiquement, a une composante génétique héréditaire.

B. MÉCANISME DE LA FA:

Le mécanisme de la FA fait appel à 2 théories :

- 1^{er} hypothèse **focale** : plusieurs foyers d'hyper automatisme ou de micro rentrée situés le plus souvent au niveau des veines pulmonaires déchargeant une activité anarchique.
- 2^{eme} hypothèse de « **rotor** »: L'existence de plusieurs vagues et tourbillons de dépolarisation électrique, secondaires à une hétérogénéité des périodes réfractaires et des vitesses de conduction au sein du tissu atrial, qui initient et entretiennent la FA.

Les autres facteurs impliqués dans l'induction ou le maintien de la FA sont l'activité du système nerveux autonome, l'ischémie atriale, l'étirement des fibres et le vieillissement.

La fibrillation atriale elle-même entraîne un remodelage électrique puis structurelle qui pérennisent le trouble du rythme.

C. CONSÉQUENCES DE LA FA

- **Sur le rythme ventriculaire** : les dépolarisations anarchiques et rapides atriales se faisant à 400 cycles/mn environ sont filtrées au niveau du nœud auriculoventriculaire (conduction decrementielle). Ainsi les ventricules auront une activité irrégulière et décalée par rapport aux atria.

gulière, avec une fréquence variable, dépendant des propriétés de conduction du nœud auriculoventriculaire, du système nerveux autonome et de la prise de certains médicaments bradycardisants (betabloquants, digitaliques.....).

• **Conséquences hémodynamiques** : la perte de la systole auriculaire (perte du remplissage actif qui peut atteindre 50% du remplissage diastolique) s'accompagne d'une réduction importante du débit cardiaque particulièrement chez les patients âgés et ou avec une cardiopathie sous-jacente.

• **Conséquences thromboemboliques** : la perte de la systole atriale est responsable d'une baisse de la vidange atriale favorisant ainsi une stase sanguine et la formation de thrombi intra atrial) avec un risque de migration embolique artérielle périphérique au niveau cérébral (le plus souvent) des membres, des riens, du système digestif.

D. ÉVOLUTION

L'évolution se fait vers la fibrose et dilatation des oreillettes (remodelage atriale). Les épisodes de FA paroxystique deviennent plus fréquents et durent plus longtemps avec passage vers la forme persistante puis permanente.

4- CLASSIFICATION ET TERMINOLOGIE

4.1 LA CLASSIFICATION EN P

- **1^{er} passage documenté en FA** : une fibrillation atriale qui vient d'être diagnostiquée indépendamment de la durée du trouble du rythme
- **FA paroxystique** : durant moins de 7 jours avec un retour en rythme sinusal spontanée ou après cardioversion.
- **FA persistante** : une FA durant plus que 7 jours.
- **FA permanente** : une FA qui est accepté par le patient et le médecin. Une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque a été décidée.

4.2 TERMINOLOGIE

- **FA valvulaire** : survient sur cardiopathie rhumatismale type rétrécissement mitral ou chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire mécanique.
- **FA non valvulaire** : en l'absence de cardiopathie rhumatismale ou de prothèse valvulaire
- **FA isolée** : sans cardiopathie et sans comorbidité associée
- **Maladie de l'oreillette** : alternance d'épisode de tachycardie par FA, Flutter, tachycardie atriale et d'épisode de bradycardie par dysfonction sinusale.

5- ÉTIOLOGIES :

Sont variables et conditionnent le risque thromboembolique.

5.1 CAUSES CARDIAQUES :

- Les valvulopathies : essentiellement les valvulopathies mitrales notamment **le rétrécissement mitral**.
- L'hypertension artérielle est actuellement la première étiologie de fibrillation atriale
- La cardiopathie ischémique
- La cardiomyopathie dilatée et hypertrophique
- Les cardiopathies congénitales notamment la communication inter auriculaire
- Les affections du péricarde : péricardite aigue, péricardite chronique constrictive.
- post chirurgie cardiaque

5.2 CAUSES EXTRA CARDIAQUES

- Endocrinienne : l'hyperthyroïdie,
- Trouble ionique : hypokaliémie
- Les affections pulmonaires : le syndrome d'apnée du sommeil, embolie pulmonaire, les pneumopathies aiguës, broncho-pneumopathie chronique obstructive,
- FA neurogène : FA cathécholergiques, FA vagale

5.3 IDIOPATHIQUES

Dans 10 à 20% des cas, aucune cause n'est retrouvée. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

5.4 FACTEURS FAVORISANT

Les facteurs favorisant le passage en FA sur un terrain à risque sont nombreux ; l'ivresse « Holiday heart syndrome », la privation de sommeil, la réaction vagale, le surpoids, le reflux œsogastroduodénal.

6. DIAGNOSTIC

6.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

- La FA peut être asymptomatique ce qui rend difficile de préciser le début de l'épisode détecté.
- Le plus souvent la FA est symptomatique, ces symptômes peuvent survenir au repos ou à l'effort et sont faits de :
 - Palpitations
 - Dyspnée
 - Précordialgies
 - Asthénie
 - Lipothymies ou syncope

La société européenne de rythmologie a établi un score pour évaluer la sévérité des symptômes, c'est le EHRA score (tableau 1)

Tableau n°1 : Le Score EHRA (European Heart Rhythm Society) pour évaluer la sévérité des symptômes

EHRA score	Symptôme	Description
1	Pas de symptôme	La FA est asymptomatique
2	Une gêne Modérée	Activité quotidienne n'est pas altérée par la FA.
3	Une gêne sévère	L'activité quotidienne est altérée par les symptômes liés à la FA
4	Handicapante	Les symptômes empêchent l'activité quotidienne

FA : fibrillation atriale

- Parfois c'est une complication embolique ou une insuffisance cardiaque qui constitue la première circonstance de découverte de la FA.

6.2 EXAMEN CLINIQUE :

L'examen en **urgence** doit rechercher :

- des signes de mauvaise tolérance de la FA :

- un état de choc (TA -FC- diurèse)
- des signes d'insuffisance cardiaque
- des signes d'ischémie myocardique évolutive

- ainsi que des signes en faveur d'une complication de la FA :

- des signes d'insuffisance cardiaque
- un déficit moteur en faveur d'un accident vasculaire cérébral
- une palpation des pouls à la recherche d'une embolie artérielle

L'auscultation cardiaque note un rythme cardiaque irrégulier le plus souvent rapide et cherche un souffle cardiaque notamment un roulement diastolique.

Le reste de l'examen recherchera des signes d'hyperthyroïdie avec notamment un examen de la loge thyroïdienne.

6.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

a) L'électrocardiogramme 12 dérivations (Figure 1) :

L'examen clé permet le diagnostic positif de la FA

- La disparition des ondes P sinusales remplacées par des **oscillations de la ligne** isoélectrique appelées des ondes F irrégulières, de morphologies différentes (activité auriculaire anarchique), allant de 350 à 600 c/mn. Ces ondes F sont mieux visibles en V1.

- La réponse ventriculaire c.-à-d. les QRS sont **irréguliers** et le plus souvent fins, battant à une fréquence de 100 à 180 c/mn (cette fréquence dépend de la conduction atrio-ventriculaire, du tonus vagal et sympathique et de l'effet d'une éventuelle médication).

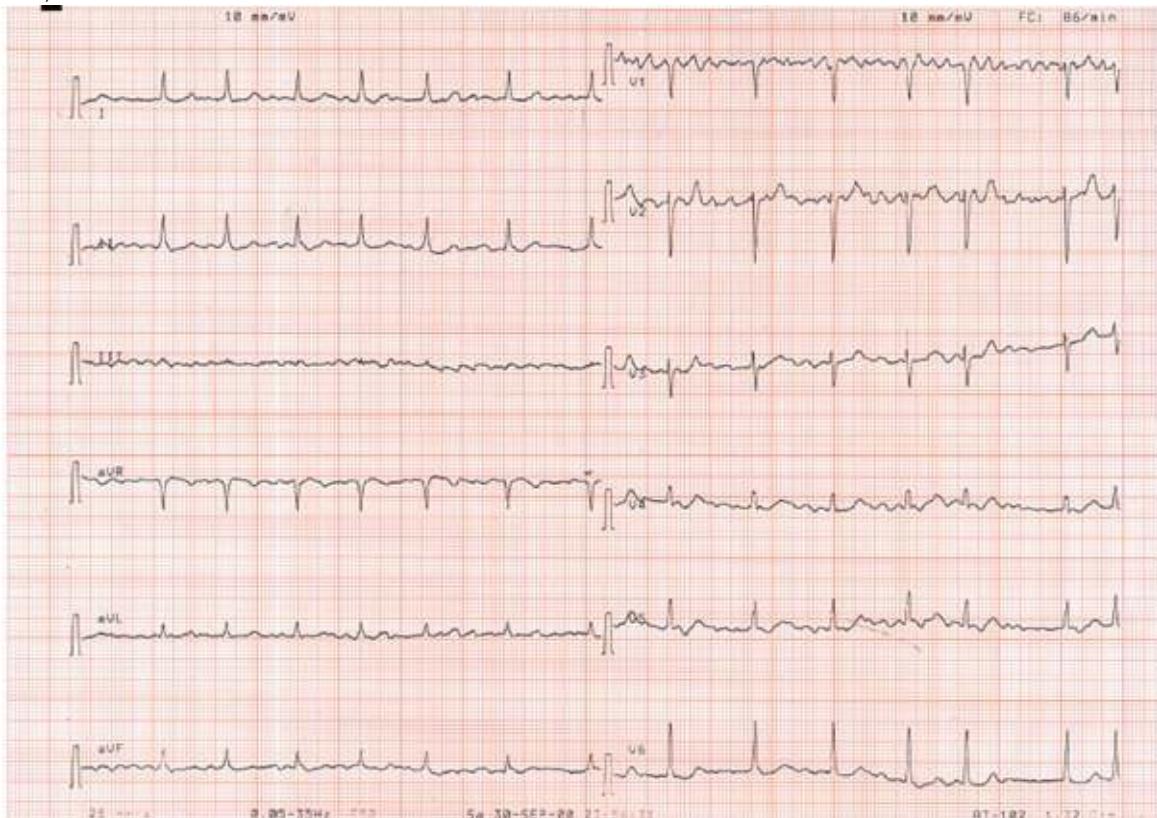


Figure 1: électrocardiogramme montrant une fibrillation atriale

b) Holter rythmique :

Réalisé essentiellement pour le diagnostic de la FA paroxystique, il permet d'évaluer le mode de déclenchement et la fréquence de la FA. Un holter rythmique normal ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

c) Enregistrement automatique implantable (Holter implantable)

Il s'agit d'un dispositif électrique implantable en sous cutanée au niveau du thorax en regard du cœur. Il permet l'enregistrement de l'activité électrique cardiaque sur une longue période de temps. Il permet de dépister la FA paroxystique. Il est indiqué dans le cadre d'un bilan étiologique d'un AVC ischémique d'étiologie non connue (crypto génique)

d) Les autres examens complémentaires :

permettent de rechercher l'étiologie de la FA et son retentissement :

- RX Thorax :** à la recherche d'une cardiomégalie, des signes d'insuffisance cardiaque gauche
- Echocardiographie transthoracique :** permet de déceler une cardiopathie sous-jacente, la taille de l'oreillette gauche, la fonction ventriculaire gauche, la recherche d'une valvulopathie ou d'un épanchement péricardique. Elle est réalisée systématiquement en cas de FA.
- l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) :** permettra de rechercher un thrombus intra-auriculaire gauche
- Biologie :** Bilan thyroïdien et le ionogramme sanguin, et la mesure de clairance de la créatinine sanguine: doivent être réalisés systématiquement.

7- COMPLICATIONS :

7.1. LES ACCIDENTS THROMBOEMBOLIQUES :

Les accidents thromboemboliques peuvent toucher tous les axes artériels, mais les accidents vasculaires cérébraux constituent la localisation embolique la plus fréquente (environ 60%).

Le risque embolique est fonction de la cardiopathie sous-jacente et de la comorbidité associée. Nous distinguons la **FA valvulaire**, à haut risque thromboembolique et par conséquent un traitement anticoagulant est prescrit systématiquement, de la FA non valvulaire.

L'évaluation du risque embolique dans la FA non valvulaire se base sur un score **CHA₂DS₂VASC** (tableau 2).

Tableau n°2 : Le score thromboembolique CHA2DS2VASC calculé au cours des FA non valvulaires

C	« Congestion » insuffisance cardiaque ou FEVG<40%	+1
H	HTA	+1
A	Age>75ans	+2
D	Diabète	+1
S	« Stroke » AVC, AIT, embolie périphérique	+2
V	Athérosclérose (aorte, coronaire, carotide, Membre inférieur)	+1
A	Age>65ans	+1
SC	Sexe féminin	+1

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche. HTA : hypertension artérielle. AVC : accident vasculaire cérébral. AIT : accident ischémique transitoire.

Le score **CHA₂DS₂VASC** varie entre 0 et 9. Le risque thromboembolique passe de 0% par an pour un score **CHA₂DS₂VASC** =0 à 15% par an pour un score **CHA₂DS₂VASC** =9.

Il y a certaines cardiopathies non valvulaires comme la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) qui sont à haut risque thromboembolique et pour lesquels le score CHA2DS2VASC est non calculé. Ces patients sont anti coagulés systématiquement comme pour la FA valvulaire.

La fibrillation auriculaire paroxystique, persistante ou permanente ont le même risque thromboembolique.

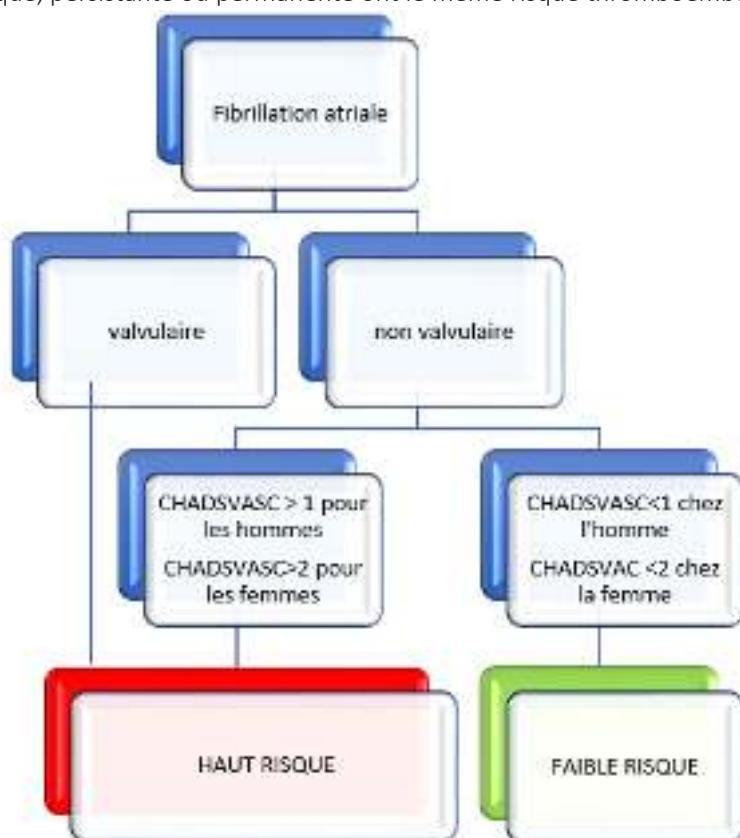


Figure 2: Stratification du risque thromboembolique en fonction du type de la fibrillation atriale

7.2 L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :

Un passage en FA peut être à l'origine d'un épisode de décompensation cardiaque chez un patient ayant une cardiopathie (facteur déclenchant). Une FA avec une fréquence ventriculaire rapide peut se compliquer de cardiomyopathie rythmique.

8. TRAITEMENT :

8.1. OBJECTIFS :

La prise en charge d'un patient avec une fibrillation atriale est un processus qui passe par quatre étapes :

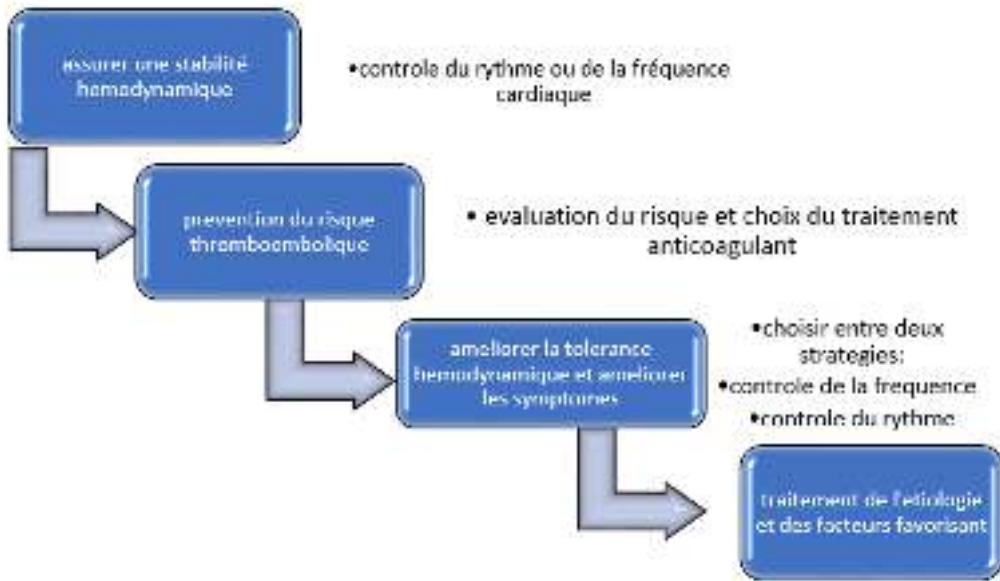


Figure n° 3 : Stratégie de la prise en charge de la fibrillation atriale

8.2 MOYENS ET INDICATIONS :

a. La stabilité hémodynamique :

Toute FA mal tolérée sur le plan hémodynamique doit être prise en charge en urgence

- Hospitalisation
- Mise en condition ; voie d'abord, oxygenothérapie si $\text{SaO}_2 < 92\%$
- Bolus d'héparinotherapie sodique 50 à 100UI/kg en IVD
- Réduction par choc électrique externe, après une courte sédation.

b. La prévention du risque thromboembolique :

b.1 Les moyens

- Le traitement anticoagulant :
 - Héparinate de Sodium : à la dose de 4 à 6 mg/kg/j avec un TCK entre 2 à 3 fois le témoin.
 - Les antivitamines K : Traitement au long cours avec un INR cible entre 2 et 3. Une anticoagulation efficace est obtenue qu'après 03 à 5 jours, d'où la nécessité d'un chevauchement avec les héparines à action anticoagulante immédiate.
 - les anticoagulants oraux directs (AOD) : tels que les Dabigatran, le rivoraxaban, l'apixaban et le Edoxaban. Ces nouveaux anticoagulants sont aussi efficaces que les AVK, provoquent moins d'accidents hémorragique, d'usage plus sûre pour les patients et ne nécessitent pas de surveillance de l'hémostase. Ils sont contre indiquer en cas d'insuffisance rénale sévère ($\text{Cl créatinine} < 15 \text{ ml/min}$) et en cas de FA valvulaire. L'action anticoagulante est immédiate et ne nécessite pas de chevauchement avec les héparines.

Tableau n°3 : Le traitement anticoagulant parentéral

Médicament	Dose	Voie d'administration	TCK
Héparine sodique	20UI/Kg/heure	IV continue	1,5-3
Héparine calcique	500UI/Kg/24heures	SC en 2 à 3 injection	1,5-3
HBPM(exp Enoxaparine)	100UI/Kg/12heures	SC	Pas de surveillance TCK

Tableau n° 4: Le traitement anticoagulant entérale

Médicament	Dose	Voie d'administration	INR cible
AVK (Exp ; acenocoumarol SINTROMR)	4 mg	Per os 1 à 2 prises par jours	2-3
Les AOD (Exp ; Rivaroxaban XARELTOR)	20 mg	Per os une seule prise par jour	Pas de contrôle INR

b.2 Indications :

L'indication du traitement anticoagulant au long cours est obligatoire en cas de FA sur valvulopathie rhumatismale à type de rétrécissement mitrale ou prothèse mécanique valvulaire (FA valvulaire)

Le traitement se discute en fonction du risque thromboembolique en cas de FA non valvulaire. Ce risque thromboembolique est calculé en fonction du score CHA2DS2VASC qui tient compte des différents facteurs prédisposant à ce risque.

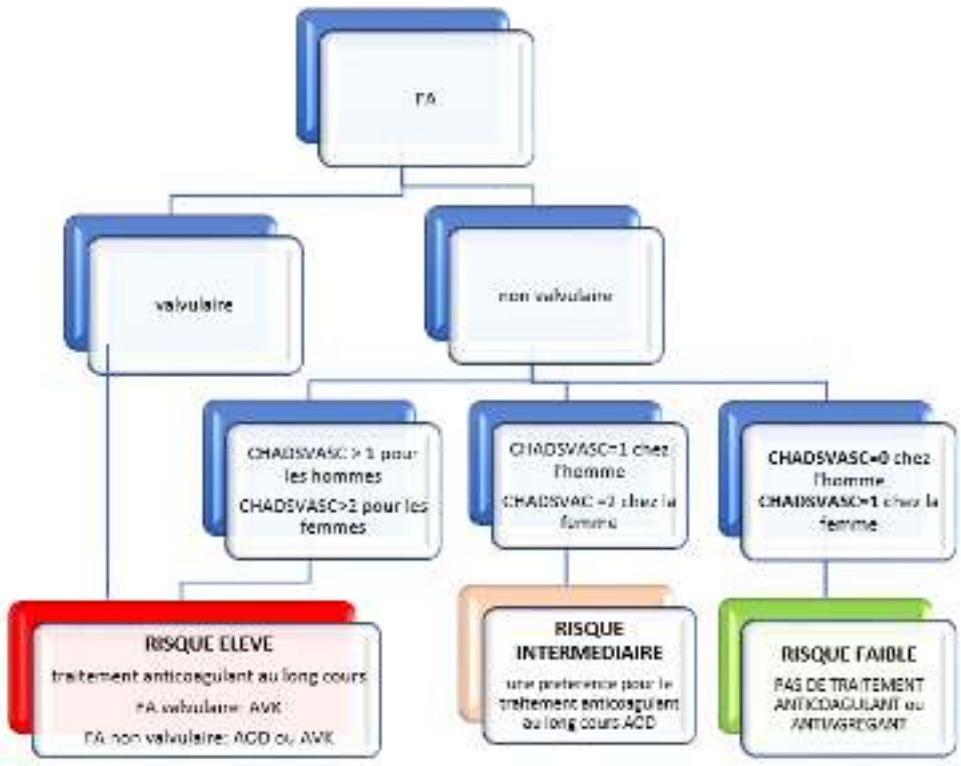


Figure n°4 : Indication du traitement anticoagulant en fonction le risque thromboembolique et le type de la fibrillation atriale

AVK : antivitamine K, AOD : anticoagulants oraux directs, FA : fibrillation atriale

La décision thérapeutique tient compte aussi du risque hémorragique qui est calculé avec le score de HASBLED (tableau 5).

Tableau n°5 : le score de l'évaluation du risque hémorragique (Score HASBLED)

H	HTA mal contrôlée	1
A	Fonction rénal ou hépatique Anormale	1 ou 2
S	« Stroke » ATCD d'AVC ischémique ou hémorragique	1
B	« Bleeding » ATCDs de saignement	1
L	INR Labile	1
E	« Eldery » age >65ans	1
D	« Drugs » poly médication, consommation d'alcool	1 ou 2

Le score HASBLED varie entre 0 et 9. Il est considéré comme élevé pour HASBLED>3. Un score de HASBLED élevé ne contre indique pas systématiquement le traitement anticoagulant.

c. Faut-il réduire ou ralentir ?

Le choix de la stratégie à adopter dépend de plusieurs facteurs tel que l'âge, l'ancienneté de la FA, la taille de l'oreillette gauche, les symptômes et la cardiopathie sous-jacente.

La stratégie de réduire la FA (maintien du rythme sinusal) assure une meilleure qualité de vie, mais au prix d'un risque de complication plus élevé inhérent aux médicaments anti arythmique.

c.1 ralentissement de la fréquence cardiaque :

Traitements ralentisseurs de la fréquence cardiaque agissent au niveau du NAV. Ils sont indiqués en cas de FA rapide. L'objectif est d'atteindre une fréquence ventriculaire moyenne entre 80 et 100 bpm.

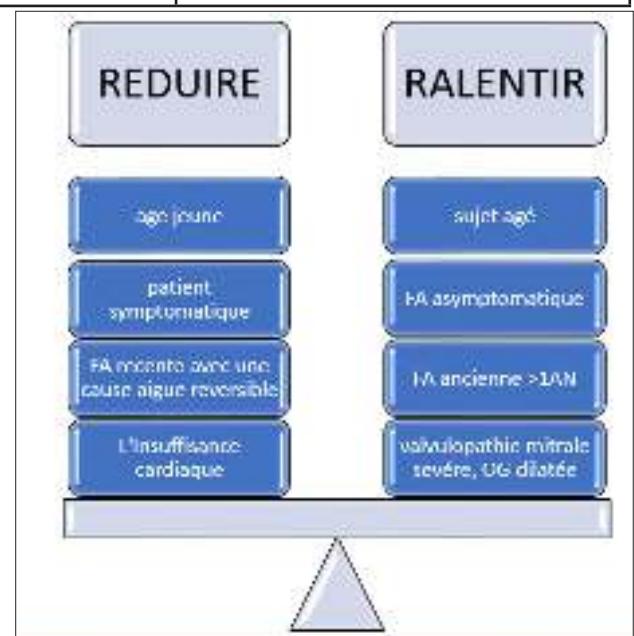


Figure 5: Facteurs influençant la stratégie du contrôle de la fréquence ou du rythme cardiaque en cas de fibrillation atriale

c.1.1 Traitement médicamenteux bradycardisants :

Ils appartiennent à 3 classes pharmacologiques : les digitaliques , les betabloquants et inhibiteurs calciques bradycardisants (Tableau n°6)

Tableau n°6 : les médicaments bradycardisants

Médicament	Dose	Voie d'administration	Contre indication
Digoxine	0,5mg 0,25mg	IV 1amp en IVL sur 30min Per os 1cp/jour	Ice rénale sévère CMH, WPW, CMI, RAo
Bbloquant : Bisoprolol propanolol	2,5- 10mg 40 – 240mg	Per os 1 prise par jour Per os 1 à 2 prises par jour	Asthme Hypotension Ice cardiaque décompensée
Inhibiteur calcique non dihydropyridine : • Verapamil • Diltiazem	120-240mg 120-360mg	Per os 1 prise par jour Per os 1 à 3 prise par jour	Ice cardiaque hypotension

CMH : cardiomyopathie hypertrophique, WPW : wolf Parkinson white ou préexcitation ventriculaire, CMI : cardiomyopathie ischémique, Rao : rétrécissement aortique serré

c.1.2 Traitement bradycardisant non médicamenteux :

La mise en place d'une Pacemaker avec une ablation du NAV par radiofréquence, est un traitement définitif que nous proposons en dernier recours après échec du traitement médicamenteux bradycardisant.

c.2 Réduction de la FA et maintien du rythme sinusal :

Cardioversion : (Vidéo)

Elle est indiquée pour les FA persistantes. Vise à restaurer le rythme sinusal.

Précautions avant la cardioversion pharmacologique ou électrique en dehors d'une instabilité hémodynamique :

1. Absence de thrombus intra auriculaire :
 - protocole lent: 3 semaines d'anticoagulation efficace.
 - protocole rapide : une ETO faite dans les 24heures qui élimine un thrombus intra auriculaire.
2. Arrêt du traitement par digoxine (3 à 5 jours avant la cardioversion).
3. Ionogramme correcte
4. Bilan thyroïdien normal
5. Traitement anticoagulant efficace
6. Une consultation pré-AG qui élimine une CI à l'anesthésie générale en cas de cardioversion électrique

Deux méthodes sont possibles :

• La réduction médicamenteuse :

Médicament	Dose	Voie d'administration
Amiodarone	30mg/kg en une prise 5 à 7mg/kg en 30min	Per os Intraveineuse lente
Flecainide*	200-300mg en une prise 1,5-3mg/kg en 10min	Per os Intraveineuse lente

*la flecainide est indiquée en l'absence de cardiopathie sous-jacente.

• **Réduction par choc électrique externe :** Sous anesthésie générale brève de 5 min , le choc se fait par un défibrillateur externe en mode synchrone avec une énergie de 200 à 360 joules. Les palettes sont positionnées en position antéropostérieure pour une meilleure efficience. (vidéo)

Maintien du rythme sinusal : On dispose de moyens pharmacologiques et des moyens non pharmacologiques pour maintenir le rythme sinusal et éviter la récurrence de la FA. Ce traitement est indiqué pour la FA paroxystique et pour la FA persistante après retour en rythme sinusal.

- Moyens pharmacologiques : Ce sont les médicaments antiarythmiques (Tableau n°7)

Tableau n°7 : Les différents traitements antiarythmiques utilisés (posologie, contre-indications et effets indésirables)

Médicament	Classe	Dose	Contre-indication et effet indésirable
Flecainide	Ic	50-200mg/j en une à 2 prises	Ice coronarienne HVG, ice cardiaque, Bloc de branche, sd de brugada EI : Flutter en 1/1
Propafenone Rythmol®	Ic	450-600mg/j en 3 prises	Ice coronarienne HVG, ice cardiaque, Bloc de branche, sd de brugada
Sotalol sotalex®	III	160-320mg /j	Asthme, ice cardiaque, bradycardie EI : Torsade de pointe
Amiodarone cordarone®	III	100-200mg /J	Hyperthyroïdie, ice hépatique, EI : QT long, Torsade de pointe, dysthyroidie, fibrose pulmonaire, hépatite, névrite optique, photosensibilité.

• **Moyens non pharmacologiques:** (vidéo)

L'Ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale correspond à une isolation des veines pulmonaires du reste de l'oreillette gauche. Empêchant ainsi les dépolarisations électriques qui naissent au niveau des veines pulmonaires de se propager vers le reste des oreillettes et prévent ainsi le déclenchement de FA.

L'isolation des veines pulmonaires est possible également moyennant une autre source d'énergie qui est la Cryo ablation.

Cette procédure offre plus de chance de succès chez les patients jeunes avec une FA récente, des oreillettes non dilatées et une faible comorbidité.

• **Indications :**

- FA paroxystique : le choix de médicaments antiarythmique pour maintenir le rythme dépend de la cardiopathie sous jacente



Figure n°6 : Stratégie du maintien du rythme cardiaque en fonction de la cardiopathie sous jacente

- FA persistante, la première étape est la réduction. Nous indiquons une cardioversion médicamenteuse puis électrique en cas d'échec de cette dernière.

La stratégie du maintien du rythme suit la même logique que celle de la FA paroxystique.

- FA permanente : l'objectif est de ralentir la fréquence ventriculaire avec une fréquence cardiaque cible entre 80-100bpm.

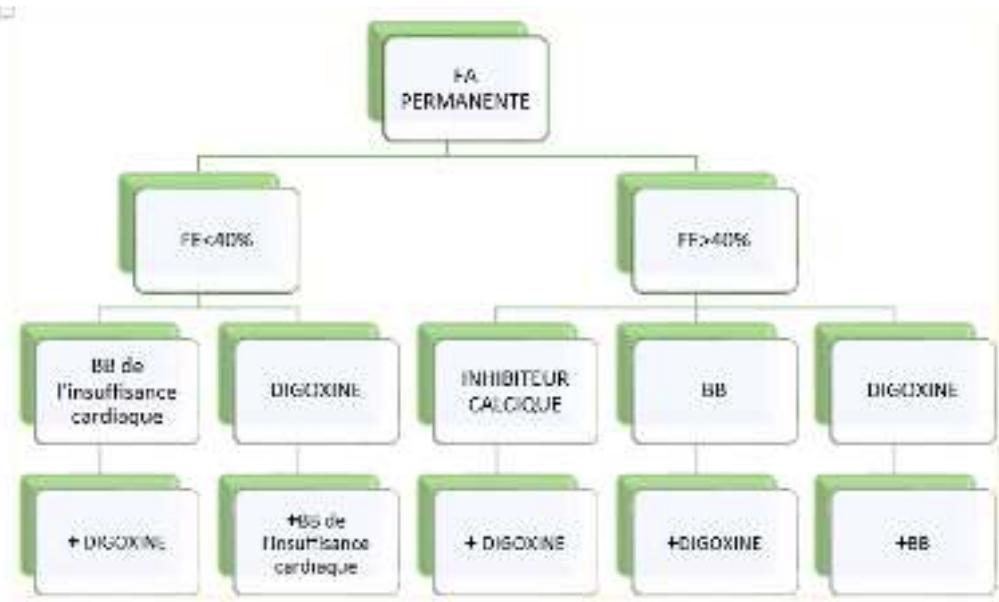


Figure n° 7: Stratégie du ralentissement de la fréquence cardiaque en cas de FA permanente en fonction de la fraction d'éjection.

9. CONCLUSION :

La FA est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré dans la pratique quotidienne.

Le pronostic dépend du risque thromboembolique et du risque de décompensation cardiaque. Elle altère la qualité de vie, augmente le risque de réhospitalisation et le taux de mortalité.

Le traitement prend en compte la cardiopathie sous-jacente, l'ancienneté de la FA, les symptômes et le type de fibrillation atriale.

FLUTTER ATRIAL

1- DEFINITION -- GÉNÉRALITÉS

Le flutter auriculaire est une tachycardie supraventriculaire caractérisée sur le plan électrocardiographique par une activité atriale organisée, régulière, monomorphe **sans retour à la ligne isoélectrique** dans au moins une dérivation de l'ECG.

La fréquence des accidents atriaux (onde F) est habituellement entre 250 et 300 cycles/mn. La réponse ventriculaire est variable, le plus souvent en 2/1 quand les voies de conduction atrio-ventriculaire sont normales.

Le flutter atrial s'associe fréquemment à la fibrillation atriale. Ils exposent le patient aux mêmes complications ; thromboembolique et hémodynamique.

Le mécanisme du flutter typique est bien défini ; il s'agit d'une **macro-réentrée**. Son traitement curatif est basé sur l'ablation par radiofréquence après avoir éliminé un thrombus intra-auriculaire.

2- EPIDÉMIOLOGIE :

Comme pour la fibrillation atriale, l'incidence du flutter atrial augmente avec l'âge (5/100 000/an pour une population < 50ans et 587/100 000/an pour une population >80ans). Il y a une prédominance masculine avec un sexe ratio=2,5.

La fibrillation atriale et le flutter atrial constituent la même entité. 40% des patients avec une flutter atriale feront de la FA dans les 10 ans.

3- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les mêmes étiologies que la FA, toutefois le flutter est plus volontiers observé dans les cardiopathies qui touchent de façon isolée ou prédominante l'oreillette droite (communication interauriculaire, cœur pulmonaire chronique). Le flutter peut parfois être isolé, ne s'accompagnant pas de cardiopathie décelable.

3.1 MÉCANISME DU FLUTTER :

Le mécanisme du flutter atrial est une **macro réentrée** qui siège au niveau de l'oreillette. L'influx électrique tourne de façon perpétuelle et à une vitesse constante au tour d'**un obstacle électrique**. Le circuit électrique passe par **un isthme** ; zone de conduction lente qui constitue la zone vulnérable du circuit (figure 1).

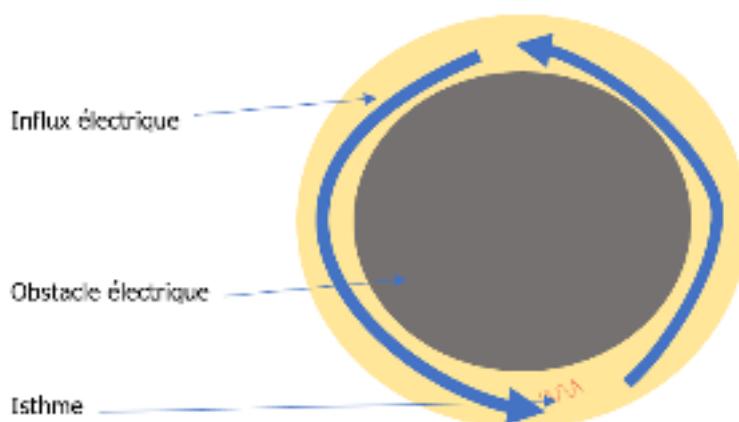


Figure 1 : une macro rentrée électrique

Prenons comme exemple le cas du flutter atrial commun antihoraire (figure 2):

- L'obstacle électrique au tour duquel tourne le circuit électrique : au niveau de l'oreillette droite limité en avant par l'anneau tricuspidal en arrière par la crista terminalis (un obstacle fonctionnel) et les deux veines caves supérieur et inférieur.
- L'isthme : **l'isthme cavo-tricuspidien** (l'anneau tricuspidal et la veine cave inférieure)
- Le circuit électrique tourne dans le sens antihoraire (en incidence oblique antérieur gauche) au tour de l'anneau tricuspidal. Il descend au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite remonte au niveau du septum inter atrial.

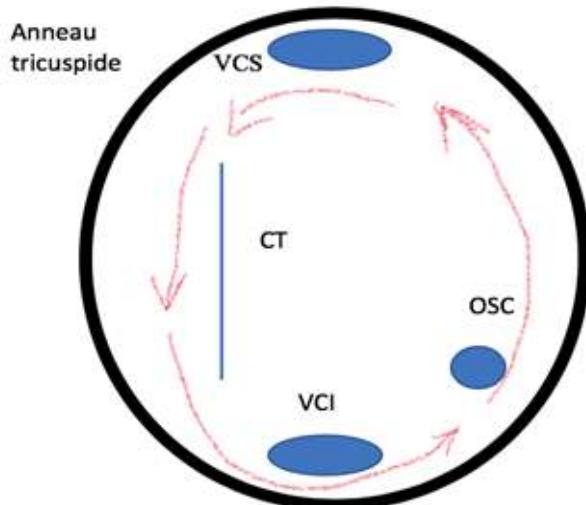


Figure 2 : le circuit de la réentrée électrique dans d'un flutter commun, une vue oblique antérieur gauche

CT : crista terminalis, OSC : ostium du sinus coronaire, VCI : veine cave inférieure, VCS : veine cave supérieure

3.2. CONSÉQUENCES DU FLUTTER :

- Conséquence hémodynamique : perte de la systole atriale
- Conséquence thromboembolique : La perte de la systole atriale entraîne une stase et favorise la formation de thrombi au niveau de l'auricule

4- CLASSIFICATION :

On distingue :

a. Le flutter typique : le circuit de la macroreentrant siège au niveau de l'oreillette droite et tourne au tour de l'anneau tricuspidé. L'isthme de la tachycardie est l'isthme cavo-tricuspidien :

a.1 Flutter antihoraire « flutter commun » : le circuit tourne dans le sens **antihoraire** au tout de l'anneau tricuspidé dans une incidence oblique antérieur gauche.

a.2 Flutter horaire : le circuit tourne dans le sens **horaire** au tout de l'anneau tricuspidé dans une incidence oblique antérieur gauche

2. Le flutter atypique : le circuit siège au niveau de l'oreillette gauche (au tour de l'anneau de l'anneau mitral par exemple) ou niveau de l'oreillette droite mais ne dépend pas de l'isthme cavo-tricuspidien (au tour d'une cicatrice d'atriotomie par exemple)

5- ETIOLOGIE :

Les mêmes étiologies que la FA, le flutter est plus volontiers observé dans les cardiopathies qui touchent de façon isolée ou prédominante l'oreillette droite (communication interauriculaire, coeur pulmonaire chronique).

Les flutters atypique surviennent essentiellement chez les patients aux antécédents de chirurgie cardiaque (remplacement valvulaire mitrale, fermeture de communication interatriale par patch) ou d'ablation de fibrillation atriale.

Le flutter peut parfois être isolé, ne s'accompagnant pas de cardiopathie décelable.

6- CLINIQUE :

1. LES CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Sont comparables à ceux de la FA, la sensation de palpitations est surtout notée dans les formes paroxystiques.

La tolérance fonctionnelle dépend de la fréquence ventriculaire, et le retentissement hémodynamique varie suivant la nature de la cardiopathie sous-jacente

2. EXAMEN PHYSIQUE :

L'auscultation cardiaque trouve un rythme rapide, généralement régulier. La compression du sinus carotidien entraîne un ralentissement de la fréquence cardiaque qui reprend son niveau élevé dès l'arrêt de la compression.

Le reste de l'examen cherchera des signes de décompensation cardiaque et des signes d'orientation étiologique.

3. L'ÉLECTROCARDIOGRAMME :

Type de description : le flutter commun ou typique (forme la plus fréquente et la plus caractéristique) : (figure 3)

- L'activité atriale : (figure 4)

On note la disparition de l'onde P sinusal remplacée par des ondes F rapides aux alentours de 300 cycles/mn, régulières et identiques avec une alternance d'une phase descendante et ascendante sans retour à la ligne isoélectrique (toit d'usine ou dents-de-scie). En D2-D3-aVF, ces ondes F sont négatives dans cette forme de description.

- La réponse ventriculaire :

Les QRS sont habituellement fins, réguliers avec une fréquence aux alentours de 150 cycles/mn du fait d'une conduction atrio-ventriculaire le plus souvent en 2/1. La conduction auriculoventriculaire peut être variable et on a un rythme ventriculaire irrégulier

Parfois le flutter peut être conduit en 1/1 responsable d'un rythme ventriculaire très rapide avec une mauvaise tolérance hémodynamique. Cette situation se voit essentiellement en cas de traitement par les antiarythmiques de la classe Ic ou de syndrome de Wolf parkinson White associé.

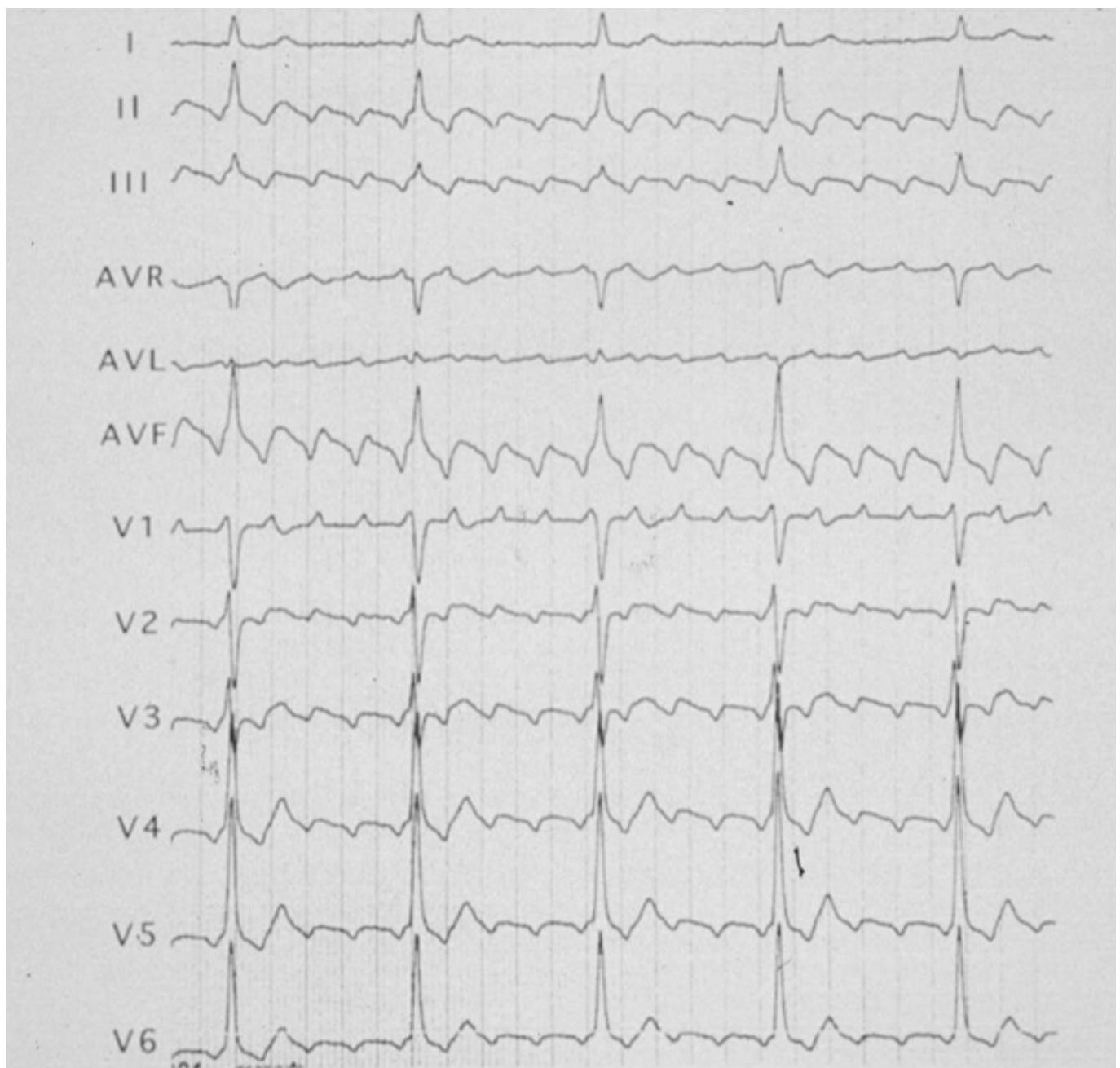


Figure 3 : tracée 12 dérivations d'un flutter atriale commun

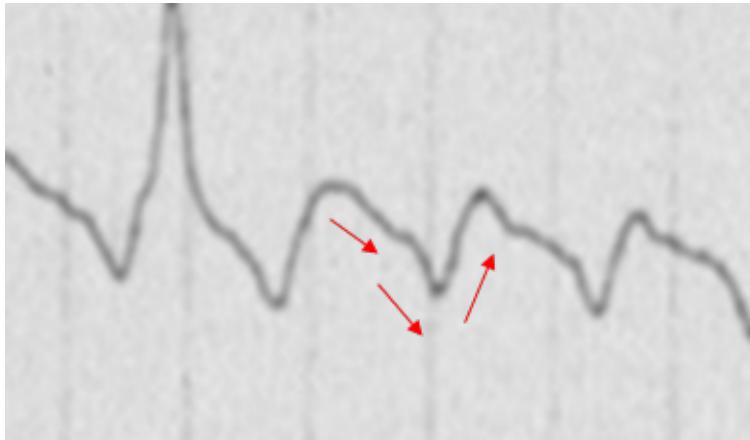


Figure 4 : aspect en « dent de scie » de l'activité atriale au niveau de la dérivation AVF, au cours d'un flutter atrial commun.

7- EVOLUTION ET COMPLICATION :

Le flutter peut évoluer sur un mode paroxystique, récidivant (forme la plus fréquente) ou évoluer plus rarement sur le mode persistant. Parfois il peut se transformer en FA.

Le flutter expose au même risque de complications thromboemboliques ou de décompensation cardiaque que la FA.

8- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic se discute avec les tachycardies régulières à complexes fins :

- **Tachycardie atriale :** le mécanisme de l'arythmie est tachycardie focale. Sur l'électrocardiogramme, on note une fréquence atriale rapide régulière avec retour à la ligne isoélectrique dans toutes les dérivations.
- **Tachycardie sinusale :** caractérisée par la présence d'une onde P sinusale avec un rapport A/V=1. A l'enregistrement holter rythmique, on remarque le démarrage et l'arrêt progressif de la tachycardie.
- **Tachycardie jonctionnelle :** par reentrée intranodale ou par tachycardie antidromique sur un kent caché. Le rapport A/V =1

9- TRAITEMENT:

A. OBJECTIFS

- Prévenir le risque thrombo-embolique
- Ralentir ou réduire le flutter atrial

B. MOYENS ET INDICATIONS :

b.1 Flutter mal tolérée sur le plan hémodynamique :

Un flutter atrial mal toléré sur le plan hémodynamique doit bénéficier en urgence d'un choc électrique externe.

b.2 traitement anticoagulant :

Comme pour la fibrillation atriale, l'évaluation du risque thromboembolique se base sur le score CHA2DS2VASC chez les patients non valvulaires.

Un score CHA2DS2VASC ≥ 2 chez la femme ou ≥ 1 chez l'homme indique un traitement anticoagulant à vie.

Pour les patients à faible risque thromboembolique, le traitement anticoagulant est indiqué pendant 1 mois après l'ablation par radiofréquence.

b.3 Rétablir un rythme sinusal :

Pour les flutters typiques, le traitement curatif de première intention est l'ablation par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidien. Il s'agit d'une procédure simple qui assure un très bon taux de succès.

L'énergie de radiofréquence entraîne une nécrose de coagulation, elle détruit les cellules myocardiques de l'isthme cavo-tricuspidien. Ce qui interrompt le circuit de réentrée et prévient la récidive du flutter.

Pour les flutters atypique, l'ablation par radiofréquence permet également de guérir du flutter. Mais la procédure est plus complexe et nécessite le recours à l'imagerie 3 D pour reconstruire en intracardiaque du circuit.

b.4 ralentir la fréquence cardiaque

En attendant le traitement curatif ou lors d'une contre-indication à l'ablation par radiofréquence (thrombus intra auriculaire), les flutter rapide 2/1 bénéficient d'un traitement ralentiisseur. On a recours aux mêmes médicaments utilisés dans la fibrillation atriale permanente.

9.CONCLUSION

Le flutter atrial est une macro rentrée qui siège au niveau de l'oreillette. Pareil que la fibrillation atriale, il expose aux risques de complications thromboemboliques et hémodynamiques.

Le flutter atrial typique bénéficie d'un traitement curatif : l'ablation par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidien.

Référence

2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACT. European Heart Journal, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962,

TESTS D'ÉVALUATION

Cas clinique 1

Madame BT, âgée de 72 ans, diabétique hypertendue, et bronchitique chronique, consulte aux urgences pour une dyspnée d'installation brutale avec des palpitations concomitantes évoluant depuis 48 heures. Elle signale par ailleurs des accès de palpitations paroxystiques depuis 6 mois.

L'examen physique trouve une patiente consciente, orthopnéeique et apyrétique. La fréquence respiratoire est à 30 cycles/minutes, la pression artérielle est à 180/110 mmHg aux 2 bras et la fréquence cardiaque est à 160 battements par minute. L'auscultation cardiaque ne révèle pas de souffle et l'auscultation pulmonaire identifie des râles crépitants diffus aux deux champs pulmonaires.

Question 1: Quelle(s) urgence(s) clinique(s) évoquez-vous chez cette patiente ?

- A. Œdème aigu du poumon
 - B. Pneumothorax
 - C. Décompensation de bronchopneumopathie obstructive
 - D. Pneumopathie infectieuse
 - E. Syndrome coronarien aigu
-

L'électrocardiogramme réalisé en urgence a montré une fibrillation auriculaire rapide avec une fréquence ventriculaire à 170 cycles /mn

Question 2: Quel(s) traitement(s) allez-vous prescrire en urgence ?

- A. Diurétique de l'anse en intraveineux
 - B. Spirinolactone per os
 - C. Dérivés nitrés par voie veineuse
 - D. Héparinothérapie
 - E. Bêtabloquants cardiosélectifs
-

Après traitements instaurés en urgence, la patiente s'est améliorée cliniquement avec régression de l'orthopnée et ralentissement de la fréquence cardiaque à 120 battements par minute mais avec persistance du trouble du rythme initial

Question 3 : Quelle sera votre conduite thérapeutique vis-à-vis de ce trouble du rythme ?

- A. Choc électrique externe après sédation
 - B. Bolus d'amiodarone en intraveineux
 - C. Manœuvres vagales
 - D. Ralentissement de la fréquence cardiaque par digoxine
 - E. Bolus de flécaïne en intraveineux
-

Une échocardiographie a été réalisée et a montré un ventricule gauche non dilaté avec fraction d'éjection à 40% et une hypokinésie antéroseptale, une oreillette gauche légèrement dilatée, sans valvulopathie significative.

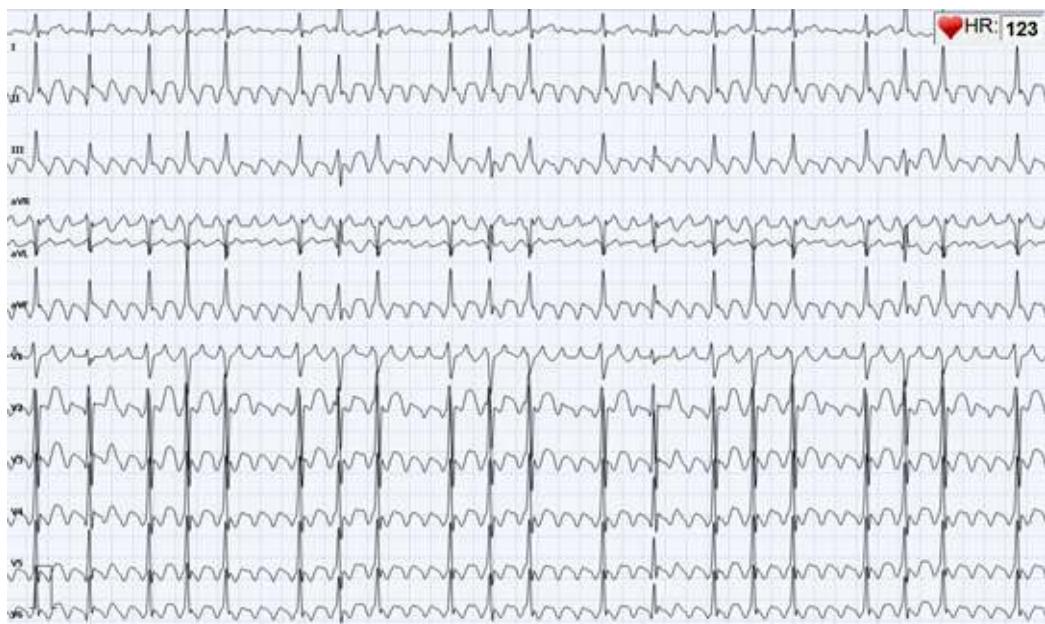
Question 4: Quelle sera votre conduite à tenir ultérieure ?

- A- Pratiquer une cardioversion après vérification de l'absence de thrombus à l'échocardiographie transoesophagienne
 - B- Réaliser une coronarographie
 - C- Prescrire des anticoagulants au long cours
 - D- Prescrire un régime normo-sodé
 - E- Réaliser une ablation par radiofréquence
-

Cas clinique 2

Mr M.T âgé de 77 ans, hypertendu, diabétique, ayant une bronchopneumopathie chronique obstructive et un antécédent d'ulcère duodénal, se présente aux urgences pour des palpitations et une orthopnée évoluant depuis trois jours.

L'examen clinique objective une fréquence respiratoire à 30 cycles/mn, une pression artérielle est à 160/90 mm Hg, une fréquence cardiaque est à 130 bpm, un souffle systolique au foyer aortique 1/6^{ème} avec conservation de B2, des râles crépitants aux bases pulmonaires et des râles sibilants diffus aux deux champs. L'électrocardiogramme est ci-après. A la biologie : une anémie à 8,9 g/dl d'hémoglobine, des D-Dimères à 400 UI/l ; un taux de BNP à 1800 UI/ml et une créatininémie élevée 240 µmol/l, la natrémie est à 134mml/l et la kaliémie à 4,2mmol/l.



Question 1: Réunir les arguments cliniques en faveur d'un œdème aigu du poumon

.....

.....

Question 2: Quel argument biologique permet de conforter ce diagnostic ?

.....

.....

Question 3: Quel trouble du rythme principal est objectivé à l'électrocardiogramme ?

.....

.....

Question 3: Comment évaluer le risque thromboembolique chez ce patient ?

.....

.....

Question 4: Relevez quatre éléments en faveur d'un risque hémorragique élevé chez ce patient

.....

.....

Question 5: Quels sont les axes thérapeutique de la prise en charge immédiate ?

.....

.....

Question 6: Quel traitement curatif envisagez-vous pour éviter les récidives de ce trouble du rythme ?

.....

.....

Cas clinique 1 : A-E	Réponse 1 : A-C-D	Réponse 2 : A-B-C	Réponse 3 : D	Réponse 4 : A-C-D	Réponse 5 : traitement de l'QAP, Ralentir et anticoaguler	Réponse 6 : ablation par radiofréquence	Réponse 7 : orthopnée, polyphée, râles crépitants, galop	Réponse 8 : un taux de BNP à 1800 UI/ml
Réponse 3 : Très haut risque thromboembolique score CHADS2asc > 2	Réponse 4 : risque hémorragique élevé (score HASBLED)	Réponse 5 : ulcère Gastroododenal, anémie, HTA, insuffisance renale)	Réponse 6 : ulcère Gastroododenal, anémie, HTA, insuffisance renale)	Réponse 7 : orthopnée, polyphée, râles crépitants, galop	Réponse 8 : un taux de BNP à 1800 UI/ml			

LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES ET VENTRICULAIRES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Différencier à l'ECG entre le diagnostic d'une tachycardie à QRS fins et d'une tachycardie à QRS large
2. Evaluer la tolérance hémodynamique d'une tachycardie
3. Distinguer les différents diagnostics électrocardiographiques des tachycardies à QRS fins et QRS large
4. Déterminer les principales étiologies des tachycardies
5. Evaluer le risque des différentes tachycardies
6. Etablir la stratégie thérapeutique spécifique de chaque tachycardie

Connaissances préalables requises

Electrophysiologie cardiaque

Genèse du potentiel d'action

1. INTRODUCTION

Les troubles du rythme sont classés en trouble du rythme supraventriculaire incluant les tachycardies atriales et les tachycardies jonctionnelles et les tachycardies ventriculaires.

Le pronostic des tachycardies dépendent de la classification des tachycardies et de la cardiopathie sous jacente

Les troubles du rythme naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His définissent les tachycardies ventriculaires

Les tachycardies jonctionnelles (TJ) sont des tachycardies dont le trajet total ou partiel utilise le nœud de Tawara et/ou le faisceau de His, jusqu'à sa bifurcation

2. CLASSIFICATION DES TROUBLES DU RYTHME

Les troubles du rythme sont classés en trouble du rythme supraventriculaire incluant les tachycardies atriales et les tachycardies jonctionnelles et les tachycardies ventriculaires (Tableau n°1)

Tableau n°1 : Classification des troubles du rythme en fonction de l'étage responsable

Les Tachycardies à l'étage Supraventriculaires (TSV)		Les Tachycardies à l'étage ventriculaire
Les Tachycardie atriales	Les Tachycardie jonctionnelles (TJ)	Les Tachycardie ventriculaires (TV)
Flutter Fibrillation atriale (FA) tachycardie atriale (TA)	Par réentrée intranodale (RIN) Par réentrée sur voie accessoire (VA)	TV Fibrillation ventriculaire (FV) Torsade de pointe

Les tachycardies à QRS larges sont définies par des QRS de plus de 120 ms ($QRS \geq 120$ ms). Elles peuvent correspondre à des tachycardies ventriculaires mais aussi supraventriculaire avec des aberrations (bloc de branche, préexcitation ventriculaire)

Les tachycardies à QRS fins correspondent à des tachycardies supraventriculaires.

3. MÉCANISMES DES TROUBLES DE RYTHMES

3.1. LA GENÈSE DU TROUBLE DE RYTHME

a. La genèse du trouble de rythme peut se faire selon deux principaux mécanismes :

- anomalies de la genèse ou « foyers ectopiques »

- Automaticité anormale: dépolarisation du foyer ectopique plus rapide que le nœud sinusal : c'est le cas des tachycardies atriales
- Activité déclenchée en général induite par les médicaments

- anomalies de la propagation de l'influx ou de la conduction

- Réentrée: 2 voies de conduction qui ont des caractéristiques électriques différentes lentes et rapides (ex : les réentrées intranodales, le flutter atrial, les tachycardies ventriculaire sur cicatrice ou les tachycardies réciproques liées à une voie accessoire) (fig 1)

3.2. LE DÉCLENCHEMENT DU TROUBLE DU RYTHME

Le déclenchement d'un trouble du rythme se fait selon le triangle de Coumel (Figure 1): La présence d'un substratum, le trigger à type des extrasystoles (facteur déclenchant) et enfin l'hyperactivité du système nerveux autonome (SNA).

Le déclenchement de tachycardie par réentrée se fait sous trois conditions : la présence d'un bloc unidirectionnel, une zone à condition lente, des périodes réfractaires différentes entre les deux voies

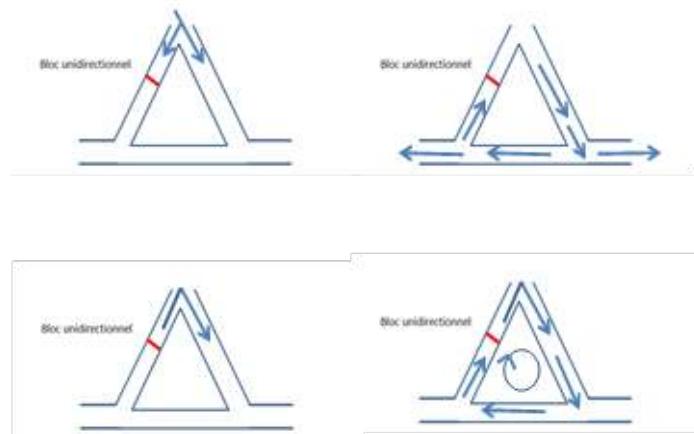


Figure n° 1: Représentation schématique d'une réentrée : Dépolarisation d'une région du cœur par un influx qui revient à son origine après avoir réalisé une boucle plus ou moins large

4. LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES

Les tachycardies jonctionnelles par rythme réciproque sont des tachycardies dont le trajet total ou partiel utilise le nœud auriculo-ventriculaire permettant la création d'un circuit de réentrée.

Les formes les plus fréquentes sont les TJ paroxystiques (TJP) appelées autrefois tachycardies de Bouveret. Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont secondaires soit à une réentrée intranodale ou à une tachycardie réciproque utilisant une voie accessoire.

4.1 LES TACHYCARDIE JONCTIONNELLE PAR RÉENTRÉE INTRANODALE

Les tachycardies jonctionnelles (TJ) sont des arythmies dues à des tachycardies paroxystiques par réentrée au sein du nœud auriculo-ventriculaire (NAV). La réentrée intra nodale (RIN) représente un mécanisme le plus fréquent des TJ, lorsque l'ECG postcritique ne montre pas de préexcitation ventriculaire. Elles surviennent le plus souvent sur un cœur sain.

a. Les signes cliniques

Elle se manifeste par des accès de tachycardie paroxystique à début brutal et de durée variable. Le patient ressent des palpitations associées ou non à une angoisse et ou une douleur thoracique. Cette sensation de palpitations peut durer quelques minutes à plusieurs heures. La fin est également brusque, généralement suivie d'une crise polyurique.

La fréquence des crises est très variable d'un sujet à l'autre et généralement augmente avec l'âge.

Ces accès sont généralement spontanément régressifs et bien tolérées sur le plan hémodynamique.

Ces patients peuvent présenter des signes de mauvaise tolérance que le médecin doit rechercher à l'examen physique pour une prise en charge urgente.

1. Les signes de mauvaises tolérance hémodynamique: hypotension, désaturation, marbrures, oligurie
 2. Les signes de mauvaise tolérance respiratoire: tachypnée, signe de lutte, signes d'épuisement respiratoire, présence de râles crépitants
 3. Les signes de mauvaise tolérance neurologique (symptômes liés à l'hypo perfusion cérébrale) : confusion, somnolence
- Le reste de l'examen cardiovasculaire a pour but de rechercher des signes en faveur d'une étiologie.

b. Le mécanisme

Il s'agit d'un phénomène de Réentrée (ou de conduction réciproque) intra-nodale dans un circuit créé par les voies de conduction intra-nodales lente et rapide. Le rythme réciproque peut être déclenché par des extrasystoles auriculaires précoces qui vont déclencher une réentrée auto-entretenue dans le NAV. Cette réentrée va dépolariser d'un côté le ventricule via le faisceau de His et de l'autre côté, les oreillettes par une activation rétrograde. Ainsi, une tachycardie régulière à complexes généralement fins avec des ondes P rétrogrades est enregistrée à l'électrocardiogramme.

c. L'électrocardiogramme

Les tachycardies jonctionnelles sont fréquemment des tachycardies à QRS fins régulière avec conduction A/V= 1. L'onde P rétrograde est souvent non visible, à l'intérieur du QRS ou immédiatement après le QRS sous forme d'une petite encoche à la fin du QRS, ou sur le segment ST. Parfois ces tachycardies jonctionnelles peuvent survenir sur des QRS larges en rapport à un trouble de conduction intraventriculaire préexistant (Bloc de branche préexistant) et parfois la fréquence cardiaque rapide peut entraîner un trouble de la conduction intraventriculaire fonctionnel entraînant ainsi dans le deux cas (Bloc de branche fonctionnel ou organique préexistant) des tachycardies jonctionnelles à QRS large.

En dehors de la crise l'électrocardiogramme redevient normal avec un intervalle PR normal. Dans les cas où le tracé per-critique est non disponible et si les crises sont fréquentes un Holter ECG (enregistrement ECG de longue durée) de 24/ 48 heures peut établir le diagnostic en cas de survenue de la crise.

La TJ par réentrée intra-nodale réalise un aspect de tachycardie régulière à complexes fins avec: - Un rythme cardiaque rapide (180-200 /mn) parfaitement régulier.- Les complexes QRS sont habituellement fins.- On peut noter des troubles de la repolarisation.- Les Ondes «P » rétrogrades sont souvent masquées dans les QRS et en nombre égal. Elles se traduisent par un aspect de pseudoS en inférieur (DIII) ou de pseudo r' donnant un aspect de rSr' en V1 (Figure 2)

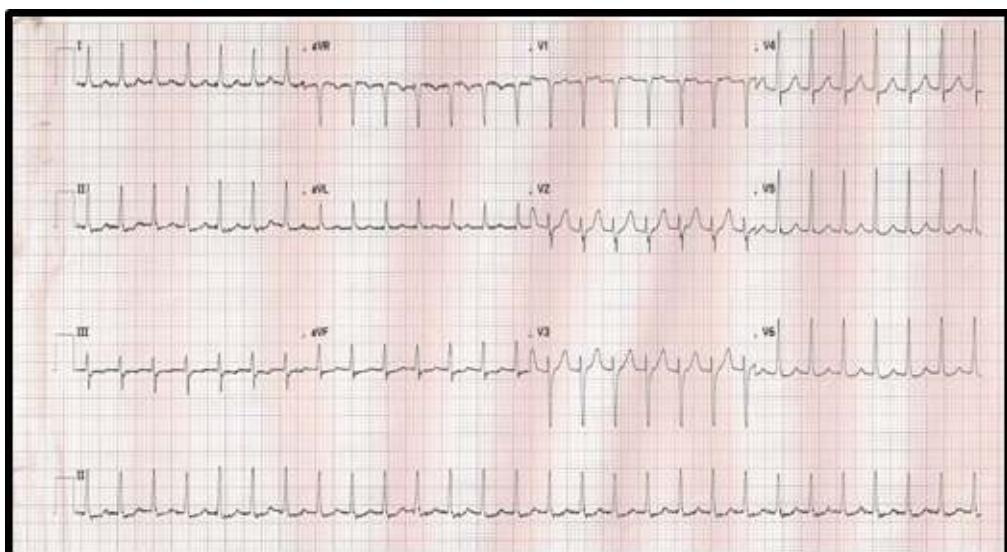


Figure n° 2: Tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale

4.2 LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES SUR PRÉEXCITATION OU SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (LIÉES À UNE VOIE ACCESSOIRE)

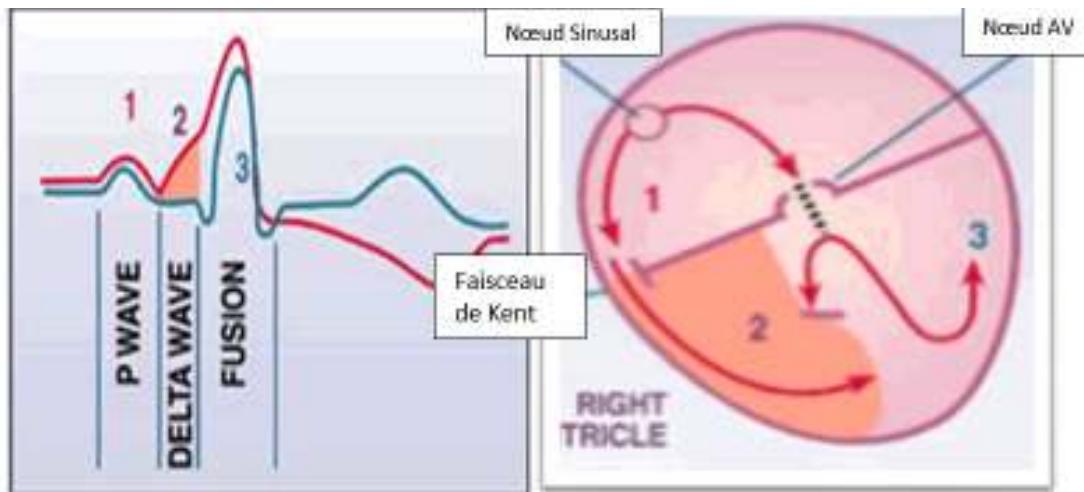
Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) associe des signes électriques de préexcitation ventriculaire à des accès de tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires. Il représente une entité rythmologique habituellement bénigne mais souvent gênante (tachycardies jonctionnelles réciproques). Cependant, le pronostic vital peut être mis en jeu en cas de voies accessoires malignes (fibrillation auriculaire préexcitée).

a. les signes cliniques

Le plus souvent le syndrome de WPW est asymptomatique, il est découvert lors d'un ECG systématique. La symptomatologie des accès de tachycardie sur voie accessoire est la même que celle de la tachycardie par réentrée intranodale. Les accès de tachycardie peuvent être responsables de syncopes, d'un état de choc, voire de mort subite en cas de fibrillation auriculaire préexcitée qui peut dégénérer en fibrillation ventriculaire.

b. Le mécanisme

Physiologiquement, le nœud auriculoventriculaire (NAV) est la seule structure assurant la liaison électrique entre les oreillettes et les ventricules et constitue ainsi un passage obligatoire de l'onde de dépolarisation qui est filtrée et passée aux ventricules après un délai bien déterminé via le réseau His-Purkinje (l'intervalle PR). (Figure 3)



ECG d'un syndrome de WPW :

- 1.PR court < 120 ms
- 2.Onde Delta
- 3.QRS large

Schéma d'un Syndrome de WPW

- 1.OD
- 2.Ventricule Droit
- 3.VG

Figure n° 3 : Le Syndrome de pré-excitation Ventriculaire : le Faisceau de Kent (voie accèssoire) provoque une préexcitation du ventricule visible sur l'ECG sous forme d'une onde Delta

Classiquement le Syndrome de pré-excitation ventriculaire est dû à l'existence d'un pont musculaire anormal (Faisceau de Kent, voie accèssoire) reliant directement l'étage atrial à l'étage ventriculaire réalisant ainsi un véritable « court-circuit » monté en parallèle par rapport à la voie naturelle cheminant à travers le NAV. Il s'agit d'une anomalie congénitale.

Cette voie parallèle de conduction arrive à dépolarisier une partie du ventricule avant le passage de l'onde de dépolarisation à travers les voies nodo-hissiennes : réalisant alors une « pré-excitation ».

L'existence de cette voie de conduction parallèle à la voie nodo-hissienne réalise un substratum favorable pour un circuit de réentrée pouvant être empruntée dans les deux sens pour faire le lit de tachycardie jonctionnelles par macro-réentrée orthodromique ou antidromique.

c. L'électrocardiogramme

ECG d'un syndrome de WPW en dehors de la tachycardie (Figure 4)

1.PR court < 120 ms

2.Onde Delta

3. QRS large

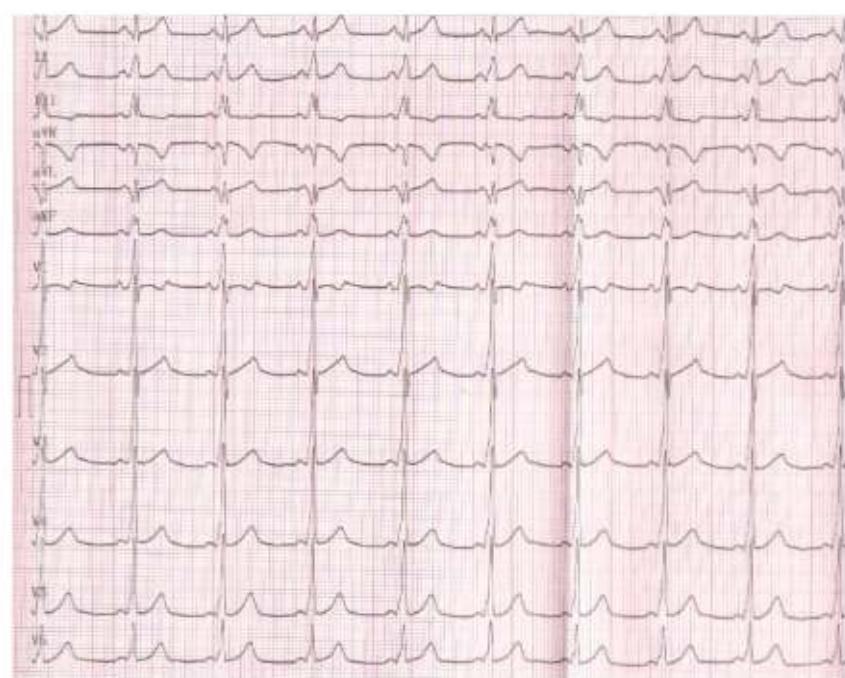


Figure n° 4 : Préexcitation ventriculaire. Notez l'onde delta, l'intervalle PR court et les QRS larges

- La Tachycardie Réciproque Orthodromique (TRO) :

l'influx descend des oreillettes vers les ventricules à travers la voie nodo-hissienne et remonte par la voie accessoire dans le sens rétrograde provoquant alors une tachycardie jonctionnelle rapide à QRS généralement fins (Figure 5):

- Une tachycardie régulière 180-200 /mn
- Les QRS sont en règle fins
- On peut distinguer une onde P' rétrograde après le QRS en nombre égal.

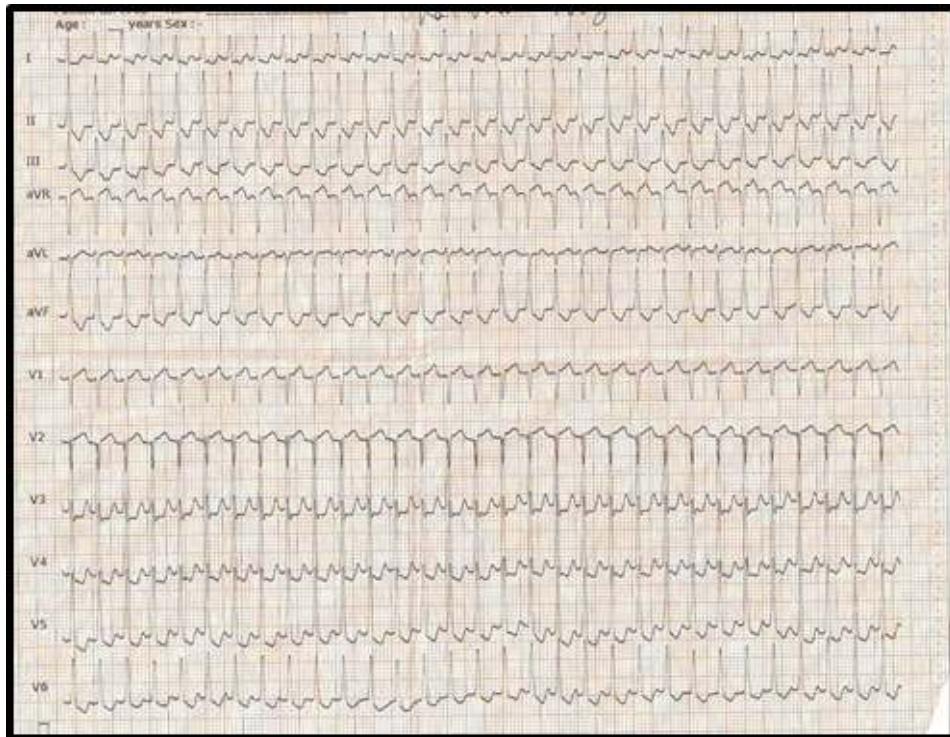


Figure n° 5 : Tachycardie jonctionnelle (Tachycardie réciproque orthodromique)

- La Tachycardie Réciproque Antidromique (TRA) : dans ce cas l'influx descend des oreillettes vers les ventricules par le Kent et remonte en rétrograde par voie nodo-hissienne provoquant alors une tachycardie jonctionnelle rapide à QRS larges (pouvant simuler une tachycardie ventriculaire)

- Une tachycardie régulière 180-200 /mn
- Les QRS sont larges (> 120ms) avec un aspect de retard droit ou gauche en fonction de la localisation de la voie accessoire.
- L'activité auriculaire rétrograde se trouve superposée aux QRS larges et difficile à discerner sur l'ECG de surface.

Le diagnostic est souvent rétrospectif après réduction de la tachycardie en rythme sinusal où une préexcitation ventriculaire est dévoilée.

- **Fibrillation atriale préexcitée:** la Fibrillation Atriale (FA) qui peut passer à travers une voie accessoire (Figure 6). Celle-ci peut dégénérer en fibrillation ventriculaire et provoquer une mort subite. Dans ce cas, l'ECG montre l'aspect d'une tachycardie irrégulière à QRS larges avec des QRS dont la largeur est variable avec des fusions et des captures et qui peut dégénérer en Fibrillation ventriculaire. Plus l'intervalle RR est court plus la voie accessoire est perméable. **Une période réfractaire courte** de la voie accessoire (<250ms) permet de définir une voie accessoire maligne avec risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire et mort subite.

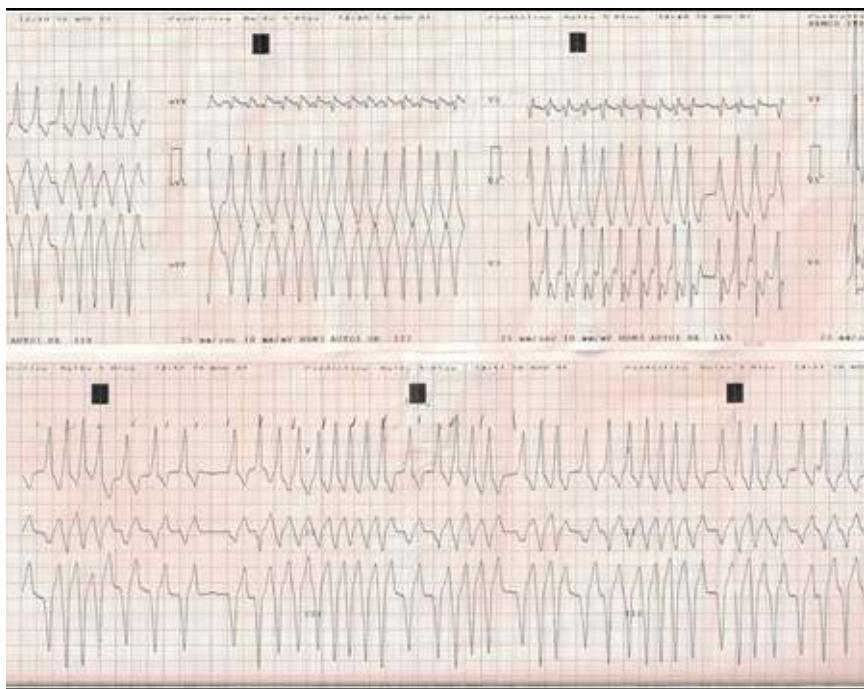


Figure n° 6 : Fibrillation atriale préexcitée : Tachycardie à QRS large irrégulière

4.3. TRAITEMENT DES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES

Ces troubles du rythme ne sont pas emboligènes et ne nécessitent donc pas de traitement anticoagulant.

a. Traitement de la crise

Consiste en une restauration rapide du rythme sinusal qui doit être réalisée sous scope.

Elle peut être faite par les manœuvres vagales, les moyens médicamenteux et plus rarement le choc électrique externe, ou une Stimulation Atriale :

a.1. Les manœuvres vagales: Les manœuvres vagales agissent à travers une stimulation vagale du NAV, bloquant de façon transitoire le passage de l'influx à ce niveau et permettent souvent l'arrêt des tachycardies jonctionnelles. Ce réflexe sera déclenché :

- Soit par le patient : Auto stimulation (manœuvre de Valsalva, Déglutition rapide, ou déclenchement d'un réflexe nau-séaux).

- Soit par le médecin : (compression oculaire, massage du sinus carotidien en absence de souffle). (Figure 7)



Figure n° 7 : Techniques de manœuvres vagales

La réponse de la TJ à cette stimulation obéit à **la loi du “TOUT ou RIEN”** ce qui veut dire que soit la manœuvre permet une régularisation avec retour en rythme sinusal soit que la manœuvre n'influence pas la tachycardie (pas de ralentissement de la fréquence contrairement à d'autres tachycardies supra-ventriculaires : flutter et fibrillation auriculaire).

a.2. La réduction pharmacologique

La réduction médicamenteuse est proposée en cas d'échec des manœuvres vagales.

- La Striadyne® (adénosine triphosphate) est un puissant stimulant du nerf vague. Il faut administrer une $\frac{1}{2}$ à 1 ampoule de 20 mg en flush IV. Ce médicament provoque un bloc auriculo-ventriculaire nodal avec une pause brève et un retour en rythme sinusal dans 78% à 96%. [fig. 6]

- L'Isoptine® 5 mg (Verapamil) : 1 ou 2 ampoules en injection IV lente (2 à 3 min) après avoir éliminé une insuffisance cardiaque systolique et une préexcitation ventriculaire.

- La flecainide (Flécaïne® IV) capable d'arrêter une TJ en absence de cardiomyopathie sous jacente:

 - Traitement d'attaque : Une injection IV lente de 1 à 2 mg/kg en 10 minutes.

- L'injection est relayée par la voie orale à la dose progressive de 100 à 200 mg/j avec une surveillance ECG. Cette molécule ne peut être utilisée en cas de dysfonction Ventriculaire de cardiopathie ischémique.

- L'AMIODARONE CORDARONE® est très rarement utilisée :

 - Dose de charge : 30 mg /kg par voie orale suivie d'une dose journalière d'entretien (200 à 400 mg/j soit 1 à 2 cp/j).

a.3. La réduction électrique

Cardioversion par un défibrillateur externe sous anesthésie générale. L'énergie délivrée sera de 50 à 100 joules. Elle est Exceptionnellement pratiquée en urgence. Quand le trouble du rythme est très mal toléré sur le plan hémodynamique ou après échec des méthodes médicamenteuses, une cardioversion électrique est discutée

Le cas de la fibrillation atriale préexcitée :

Réalise souvent un tableau particulièrement grave dans voies accessoires malignes (les Kents « Malins ») avec une tachycardie à QRS large rapide irrégulière pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire. Un Choc Electrique Externe en urgence après sédation permet souvent de rétablir le rythme sinusal et récupérer le patient. (Figure n°)

a.4. La stimulation atriale

- Principe : Capturer l'oreillette par une stimulation à une fréquence supérieure à la fréquence de la tachycardie.

La Stimulation atriale rapide peut être faite par voie:

 - o œsophagienne

 - o endocavitaire par ponction veineuse centrale.

- Indications: en cas d'inefficacité des manœuvres vagales et médicamenteuses.

b. Traitement au long cours et prévention des accès de TJ

Il faut rassurer le patient, lui apprendre à faire les manœuvres vagales (manœuvre de Valsalva) et rechercher des facteurs favorisants.

- Si les crises sont bien tolérées et très peu fréquentes, Les manœuvres vagales ou le traitement au coup par coup : Propranolol (AVLOCARDYL® _{40mg}) en prise orale ou diltiazem (TILDIEM® _{60mg}) peuvent être proposés

- Si les crises sont fréquentes, un traitement au long cours peut être proposé par:

 - Un inhibiteur calcique bradycardisant tel que : Verapamil (ISOPTINE® _{LP 240mg} : $\frac{1}{2}$ cp x 2/j) ou Diltiazem (TILDIEM® _{60mg} : 1 cp x 3/j ou Monotildiem _{LP 200}: 1/j)

 - Un bêtabloquant tel que: propranolol (AVLOCARDYL® _{40mg ou LP 160} : 40mg x3/j ou LP 160mg : 1 gél /j) ou Aténolol (HY-POTEN®50 ou 100mg : _{50 à 100mg}/j)

 - Un anti arythmique de la classe I : Le Disopyramide (RYTHMODAN® _{100 ou LP 250} (100 mg x 4/j ou LP 250 1 cp x 2/j)

 - De façon exceptionnelle l'amiodarone (CORDARONE®) est utilisée en dernier recours, choix généralement à éviter en raison des effets indésirables de cet anti-arythmique

- Les Bêtabloquants, la digoxine, le vérapamil et le diltiazem sont contre indiqués en cas de syndrome de WPW puisqu'ils favorisent la conduction à travers la voie accessoire.

- Pour les cas récidivants, résistants au traitement pharmacologique, invalidants ou mal tolérés l'Ablation par radiofréquence est le traitement radical et de choix

- Soit une ablation de la voie lente qui éliminera ainsi le circuit de réentrée et ne laissera que la voie rapide pour assurer la conduction auriculo-ventriculaire en cas de tachycardie par réentrée intronodale. En cas de succès, ce traitement est radical. Le principal risque de cette procédure est représenté par le bloc auriculo-ventriculaire complet iatrogène (< 1%) nécessitant la mise en place d'un pace maker définitif.

- Soit une ablation du faisceau accessoire en cas du syndrome de WPW

De même, c'est une technique qui permet d'interrompre définitivement la conduction à travers la voie accessoire avec un taux de succès supérieur à 90%.

L'ablation par radiofréquence constitue un traitement radical des voies accessoires. Cette thérapeutique sera proposée:

- o Aux patients symptomatiques.

- o Aux voies accessoires avec période réfractaire < 250 ms calculé en cas de passage en fibrillation atriale ou mesurée durant une exploration électrophysiologique même s'ils sont asymptomatiques.

5. TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Une tachycardie ventriculaire (TV) est définie comme une arythmie cardiaque générée par un processus électro-physiologique anormal, prenant son origine dans une région myocardique située en dessous de la bifurcation du faisceau de His. Elle est assimilable à la succession rapide ($>100/\text{mn}$) d'extrasystoles ventriculaires (ESV) constituée d'au moins 03 complexes.

Cette tachycardie est dite « non soutenue » si elle dure moins de 30 secondes et « soutenue » si elle dure plus de 30sec.

5.1 MÉCANISME

Le mécanisme responsable est souvent une réentrée autour d'une cicatrice (Infarctus du myocarde ou fibrose)

Elles peuvent survenir sur cœur normal. Mais le plus souvent, associée à une cardiopathie sous jacente; Sa gravité provient du risque de transformation en fibrillation ventriculaire et de mort subite d'où l'urgence thérapeutique. En effet, Toute TV peut rapidement dégénérer en fibrillation ventriculaire (FV) avec arrêt circulatoire.

La fibrillation ventriculaire est une dépolarisation ventriculaire anarchique avec une fréquence cardiaque au delà de 300 bpm. Cette activité électrique est inefficace mécaniquement d'où l'arrêt cardiaque.

5.2 LES SIGNES CLINIQUES

En cas de TV, la symptomatologie débute brusquement avec parfois une symptomatologie variable selon l'étiologie, l'état du myocarde, la durée et la fréquence de la TV.

Les manifestations sont souvent sévères :

- Palpitations
- Douleurs thoraciques angineuses
- Œdème Aigu du poumon.
- Lipothymies et Syncopes avec parfois des mouvements convulsifs.
- Etat de choc avec perte de connaissance plus ou moins durable.

- Enfin, le mode de révélation de la TV peut être dramatique sous forme d'un arrêt cardiaque par FV. En effet, toute TV peut se transformer en FV avec un risque de mort subite.

L'examen physique s'intéresse à préciser la tolérance de la TV.

Les tachycardies ventriculaires sont insensibles aux manœuvres vagales.

5.3 L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

Toutes tachycardie régulière à QRS large est une tachycardie ventriculaire jusqu'à preuve de contraire (Figure 7 et 8)

La dissociation auriculoventriculaire, la présence de complexes de captures et de fusions sont des arguments en faveur de la tachycardie ventriculaire



Figure 7 : Tachycardie régulière à QRS large. Notez la dissociation auriculoventriculaire

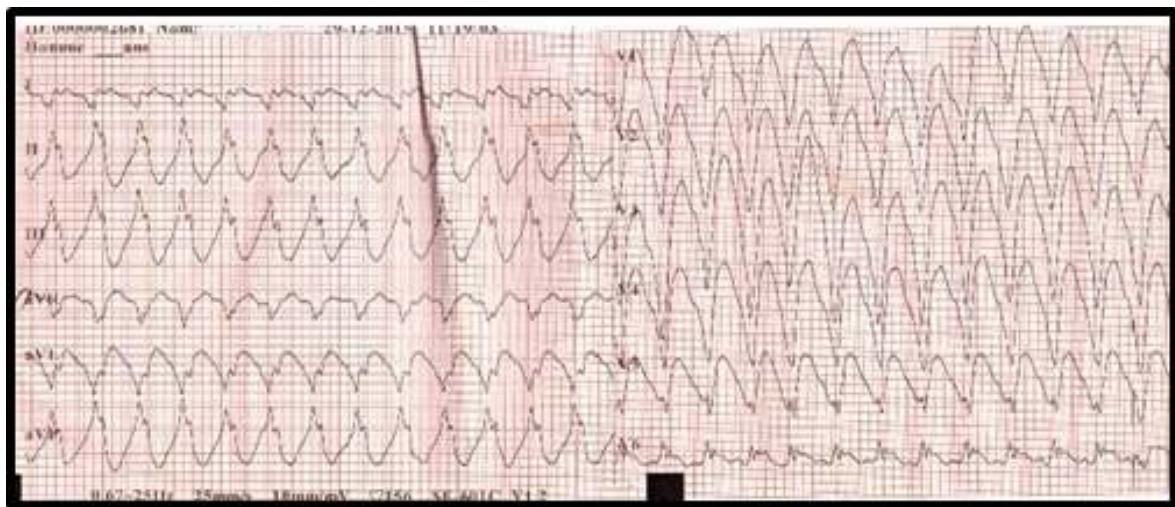


Figure 8 : Tachycardie régulière à QRS large. Notez la concordance négative

Par ailleurs, si les complexes QRS ont la même morphologie, on parlera de TV monomorphes. Si les QRS présentent plusieurs morphologies, la TV est qualifiée de polymorphe.

La torsade de pointe est définie comme une TV polymorphe. Elle présente un risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire. Elle survient par salve et caractérisée par des amplitudes différentes de QRS avec changement de l'axe après une torsion.

Le flutter ventriculaire a un aspect sinusoidal avec une Fc à 300 bat/min sans intervalle isoélectrique entre les QRS.

La fibrillation ventriculaire se traduit électriquement par une activité électrique ventriculaire anarchique avec une fréquence cardiaque au delà de 300 bpm, sans complexe QRS identifiable. (Figure n°)

5.4 ETIOLOGIES

Contrairement aux TJ, les TV surviennent souvent sur une cardiopathie sous-jacente. Les principales causes sont :

- L'insuffisance coronaire (Cause fréquente 2/3 des cas) : Complication redoutable de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë, ou à long terme sur une séquelle ancienne.

- Iatrogènes : TV induites par des médicaments (digitaliques, inotropes positifs : adrénaline).
- Les troubles ioniques : principalement l'hypokaliémie ou l'hyperkaliémie.
- L'insuffisance cardiaque : toutes les cardiopathies évoluées peuvent prédisposer à la TV
- Les cardiomyopathies primitives: dilatées ou hypertrophiques.
- La dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA): il s'agit d'une cardiomyopathie qui atteint le sujet jeune. Elle se caractérise par le remplacement du myocarde ventriculaire droit par du tissu adipeux qui fait le lit des troubles du rythme ventriculaires.
- Les cardiopathies valvulaires évoluées.
- Arythmies ventriculaires d'origine génétique : syndrome de brugada, syndrome de QT court, syndrome de QT long et syndrome de repolarisation précoce (voir les ECG sous jacents)
- Enfin, les TV idiopathiques sur un cœur "sain" : généralement de meilleur pronostic

5.5 EVOLUTION ET PRONOSTIC

Une TV est un accident grave qui peut entraîner un collapsus circulatoire et dégénérer rapidement en fibrillation ventriculaire mortelle. Le pronostic dépend principalement de la cardiopathie sous-jacente. Toute tachycardie ventriculaire surveillant en présence de cardiopathie sous-jacente chez un patient, l'expose au risque de mort subite durant le suivi.

Devant toute TV, un bilan étiologique s'impose. Il comporte habituellement :

- Une Echographie Cardiaque à la recherche d'une cardiopathie sous jacente
- Une résonnance magnétique à la recherche d'une cardiopathie sous jacente (CAVD, CMD, CMH,)
- Une Coronarographie à la recherche d'une atteinte coronaire
- Une Epreuve d'effort peut être nécessaire pour évaluer le risque de récidive et la relation du trouble du rythme à l'effort. Il fait partie du bilan des ESV.
- Un Holter rythmique de 24H peut être utile pour le bilan des ESV et des TV non soutenues, juger de l'évolution sous traitement et du risque de récidive
- Une Stimulation ventriculaire programmée (SVP) peut être indiquée surtout pour prédire le risque de récidive sous traitement en stimulant le ventricule par voie endocavitaire.

5.6 TRAITEMENT DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Nécessite une prise en charge immédiate vu le risque vital à court terme.

5.6.1 Traitement des tachycardies ventriculaires

Toute TV soutenue doit être rapidement réduite par car il existe un risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire.

a. Le choc électrique externe : C'est la méthode de choix en cas de détresse cardio-circulatoire ou en cas d'échec du traitement antiarythmique

Un choc à forte énergie synchrone : 300 à 360 joules pour un adulte est préconisé

Le choc se fera sous anesthésie générale si le patient est conscient et se fera sans anesthésie si la TV dégénère en FV avec arrêt circulatoire.

Un traitement anti-arythmique d'entretien est indiqué après la récupération d'un rythme sinusal.

b. Les moyens pharmacologiques : Ils sont indiqués en cas de TV bien tolérée sur le plan hémodynamique mais avec un défibrillateur externe à proximité.

Les médicaments utilisés sont :

o La Lidocaine (XYLOCAINE®)

Utilisée surtout à la phase aiguë d'IDM en raison de son faible effet inotope négatif.

1mg/kg par voie IV: (50 à 100 mg pour un adulte) en 2-3 mn

Le traitement d'entretien: 1200 à 1600mg/24h en moyenne à la seringue électrique.

o L'Amiodarone (CORDARONE ®) : 1 à 2 ampoules (150 à 300 mg) en IV lente avec une dose d'entretien de 600 à 1200 mg/j par un cathéter central (toxicité veineuse si injection dans une veine périphérique)

L'utilisation des autres antiarythmiques comme diltiazem, flecainide peut se proposer en cas de TV sur cœur sain en absence des contre indication

En cas d'échec des antiarythmiques, une cardioversion est préconisée

C. La stimulation ventriculaire est faisable en salle de cathétérisme pour réduire certaines TV par une stimulation dépassant la fréquence de la TV.

d. traitement de la fibrillation ventriculaire

C'est la complication la plus fréquente c'est la dégénérescence de la TV en Fibrillation Ventriculaire avec un arrêt circulatoire qui nécessite:

- Une réanimation cardio-respiratoire.
- Un massage cardiaque externe par la personne présente sur les lieux en attendant le défibrillateur.
- Un choc électrique externe à 360 joules qui permet généralement le retour en rythme sinusal.

5.6.2 Prevention et traitement des récidives

Il faut d'abord traiter une éventuelle cause intercurrente : ischémie myocardique, troubles ioniques, intoxication digita- liques, ...

a. Le traitement médicamenteux :

Il fait appel surtout à :

o L'amiodarone (CORDARONE[®] _{200mg}: 1 à 2 cp/j) avec surveillance des effets indésirables (en particulier la fonction thyroïdienne).

o Les Bétabloquants seuls ou en association avec l'amiodarone (CORDARONE[®]) surtout dans les cardiopathies ischémiques et hypertrophiques

Le traitement médicamenteux ne prévient pas complètement le risque de récidive et ne réduit pas le risque de mort subite

b. Le défibrillateur automatique implantable (DAI): C'est un dispositif implantable dans une loge sous-pectorale comme un stimulateur cardiaque avec une électrode dans le ventricule droit via la veine sous-clavière gauche et qui permet à la fois de surveiller les troubles du rythme et de les traiter par stimulation ou défibrillation si c'est nécessaire de façon automatique et programmable.

Ces défibrillateurs automatiques implantables sont indiqués dans la prévention de la mort subite chez des patients à risque, en prévention primaire ou secondaire : présence d'arythmies ventriculaires malignes (prévention secondaire), mort subite d'origine rythmique récupérée (prévention secondaire), dysfonction ventriculaire gauche sévère (prévention primaire du risque de mort subite)

c. L'ablation percutanée: L'ablation le plus souvent par radiofréquence est utilisée pour ablater les circuits de réentrée responsables de la TV dans certains cas. Elle est indiquée dans les TV peu rapides et bien tolérées sur le plan hémodynamique, particulièrement sur cœur sain.

d. Indications

-Il est indispensable de traiter toute cause réversible (trouble ionique, ischémie myocardique)

-La réduction électrique ou pharmacologique est toujours indiquée avec plus ou moins d'urgence en fonction de la tolérance

-Le Défibrillateur automatique implantable (DAI) est indiqué en dehors d'une cause réversible :

• En prévention secondaire dans les suites d'un arrêt cardiaque ressuscité suite à une TV ou FV ou en cas de TV soutenues sur une cardiopathie sous jacente

• En prévention primaire en particulier en cas de dysfonction VG (FEVG < 35% à distance de 40 jours d'un infarctus de myocarde ou 3 mois après une revascularisation)

-L'ablation des TV est indiquée en cas de TV sur cœur sain symptomatique malgré le traitement antiarythmique ou en cas d'orage rythmique

- Le traitement antiarythmique est indiqué dans l'attente de l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable ou d'une ablation par radiofréquence.

6. REFERENCES

2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2016;133:e506-e574.

2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2018;138:e210–e271.

TESTS D'ÉVALUATION

Cas Clinique 1

Patient de 35 ans consulte aux urgences pour une syncope lors d'un match de football. L'examen clinique trouve un patient conscient avec une pression artérielle à 70/50 mmHg, un pouls filant et des extrémités froides. La fréquence cardiaque est à 160 bpm. Un électrocardiogramme a été fait en urgence. Voici son électrocardiogramme.



Electrocardiogramme 1 :

Question 1 : Relevez les anomalies sur cet électrocardiogramme. Quelle est votre diagnostic ?

Question 2 : Quelle est votre conduite à tenir en urgence ?

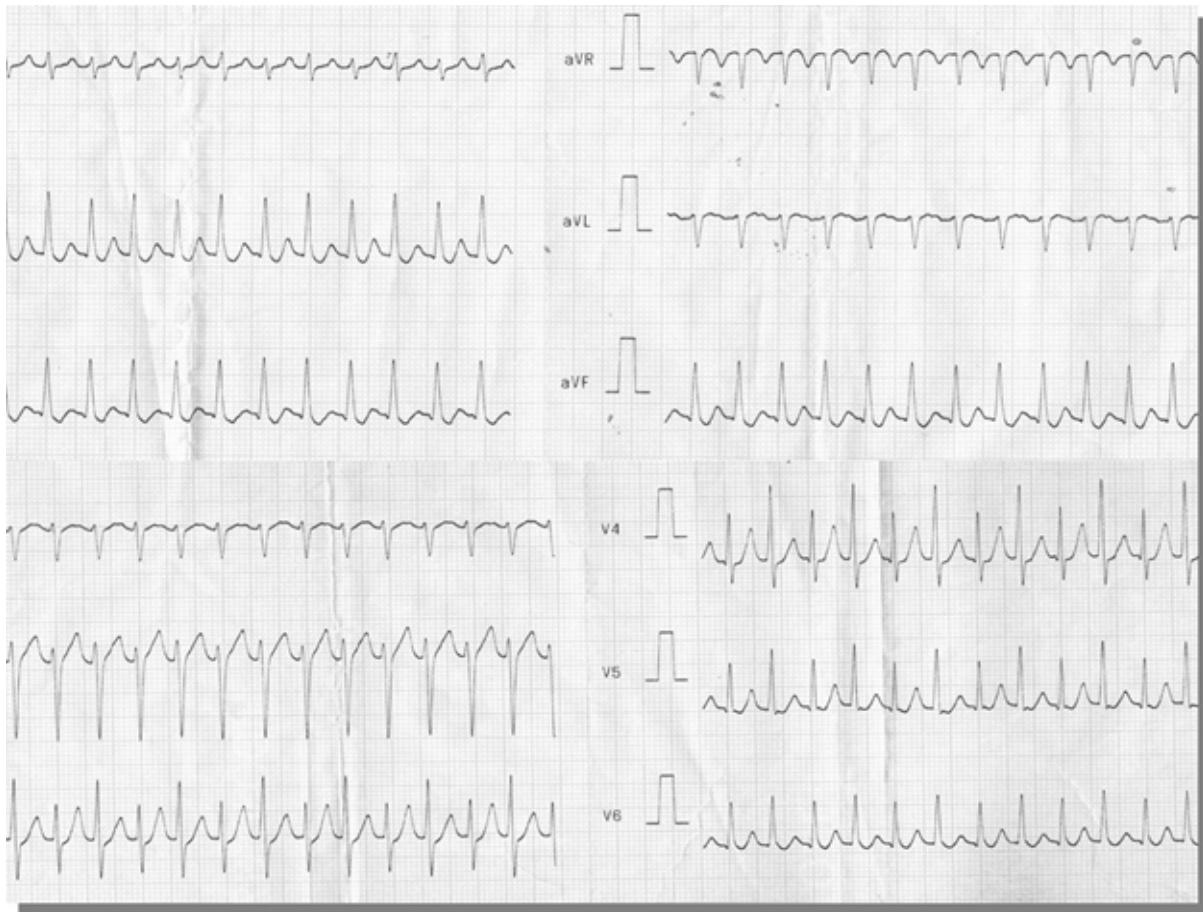
Les explorations chez ce patient ont conclu à une dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Question 3 : Quel est le risque encouru par ce patient ?

Question 4 : Comment peut-on prévenir ce risque ?

Cas clinique 2

Un patient âgé de 33 ans présente des accès répétitifs de palpitations. Il consulte les urgences : il est eupnéique et sa pression artérielle est à 130/70 mm Hg. L'électrocardiogramme (1) montre une tachycardie régulière à 180 bpm avec une durée des QRS à 80 ms. Le médecin des urgences a pratiqué un massage sinocarotidien. Le trouble du rythme a été ainsi réduit.



Electrocardiogramme (1)

Question N°1 : Quel est ce trouble du rythme ?

.....

Question N°2 : Comment expliquez-vous l'arrêt de la tachycardie par massage sinocarotidien ?

.....

Question N°3 : Voici son ECG (Electrocardiogramme (2)) après retour en rythme sinusal. Quel est votre diagnostic ?

.....



Electrocardiogramme 2

Question N°4 : Quels sont les deux autres troubles du rythme auxquels est exposé ce patient ? Téléchargez un exemple d'ECG illustrant chaque trouble du rythme

Question N°5 : Quel traitement radical pour ce trouble du rythme proposez-vous ?

Cas Clinique 1	Responses 1 : Tachycardie régulière à QRS large. Tachycardie ventriculaire
Cas Clinique 2	Responses 2 : Stimulation vagale du nœud auriculoventriculaire
Réponse 2 : Cardioversion électrique après sedation	Responses 3 : Préexcitation ventriculaire
Réponse 3 : Stimulation vagale du nœud auriculoventriculaire	Responses 4 : Tachycardia réciprocue orthodromique et fibrillation atriale préexcitée
Réponse 4 : Implications d'un défibrillateur automatique	Responses 5 : ablation par radiofréquence implantable

LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de

- 1- Définir la thrombose veineuse des membres (TVP).
- 2- Préciser les mécanismes physiopathologiques qui expliquent la genèse et la formation d'un thrombus.
- 3- Identifier les facteurs de risque de survenue d'une TVP.
- 4- Réunir les arguments cliniques en faveur de la TVP.
- 5- Préciser les critères diagnostiques de la TVP à l'écho-doppler veineux.
- 6- Eliminer les diagnostics différentiels de la TVP.
- 7- Reconnaître les complications précoces et tardives de la TVP.
- 8- Planifier la prise en charge d'une TVP

I- INTRODUCTION-DÉFINITION :

La thrombose veineuse profonde (TVP) est définie comme l'obstruction totale ou partielle d'une veine profonde. Elle peut atteindre tout l'arbre veineux, mais elle siège préférentiellement dans les veines des membres inférieurs. La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) représentent deux facettes de la même maladie, La maladie thromboembolique veineuse (MTEV). C'est une maladie vasculaire fréquente, source majeure de morbidité dans le monde.

La démarche diagnostique d'une TVP des membres inférieurs (MI) repose sur l'estimation de la probabilité clinique, un dosage des D-dimères et l'écho-doppler veineux. Le traitement consiste principalement en une anticoagulation, dont la durée dépend du risque de récidive et d'hémorragie.

II-ÉPIDÉMIOLOGIE :

C'est une pathologie fréquente : son incidence est de 1 à 2/1000 personne/an. Elle s'accroît avec l'âge pour atteindre un taux de 3 nouveaux cas par an et par 1 000 personnes chez les octogénaires. Le taux de mortalité à 30 jours est estimé à 5 %. Il est de 20% à un an.

III-ÉTOLOGIES

1 - FACTEURS PRÉDISPOSANTS :

- Âge : le risque thrombotique veineux augmente nettement avec l'âge
- Obésité
- Insuffisance veineuse chronique,
- Alimentation, immobilisation, sédentarité.
- Antécédent de MTEV : augmente de deux à trois fois le risque de récidive.

2 - ÉTOLOGIES OBSTÉTRICALES

L'incidence annuelle de la TVP durant la grossesse est estimée à 2,45/1000. La majorité des TVP survient au niveau du membre inférieur gauche. Il est également rapporté que le risque de TVP est cinq fois plus élevé durant la grossesse et 60 fois plus élevé durant le postpartum par comparaison avec les femmes non enceintes. Ce risque est plus élevé durant le troisième trimestre et pendant les six semaines du post-partum.

3 - ÉTIOLOGIES CHIRURGICALES

Pour l'ensemble des chirurgies, les chiffres moyens sont de 20% pour les TVP post opératoires dont 7% des TVP proximales.

3.1 - INTERVENTIONS À HAUT RISQUE :

- Orthopédiques : rachis, hanche, genou, thromboses sous plâtre.
- Pelviennes : utérus et prostate.
- Carcinologiques.

3.2 - INTERVENTIONS À MOINDRE RISQUE :

- Abdominales.
- Autres (ophtalmologie, ORL...).

4 - ÉTIOLOGIES MÉDICALES

- Cardiopathies : insuffisance cardiaque droite ou globale, infarctus du myocarde à la phase aiguë.
- Cancers : pancréas, poumon, estomac, prostate, ovaires, seins, thyroïde. La TVP révèle parfois la maladie cancéreuse.
- Hémopathies : leucémies, polyglobulie, thrombocythémie, anémie.
- Infectieuses : septicémies.
- Hyperhomocystéinémie .

5 - ÉTIOLOGIES IATROGÈNES

- Contraception hormonale.
- Cathétérisme veineux.
- Thrombopénie induite par l'héparine donnant plutôt des thromboses artérielles, mais également veineuses.

6 - ANOMALIES DES FACTEURS DE LA COAGULATION : THROMBOPHILIE

La thrombophilie héréditaire est un facteur de risque de TVP chez les patients jeunes (< 45 ans). La plus fréquente est la résistance à la protéine C activée causée par la mutation du facteur V Leiden avec une prévalence d'environ 5 %.

La mutation du facteur II est la deuxième anomalie la plus fréquente (prévalence 2–3 %).

Les déficits en antithrombine, protéine C et protéine S sont trouvés chez moins de 1 % de la population.

Le syndrome des anticorps antiphospholipides est une thrombophilie acquise, qui peut s'associer à des événements thrombotiques artériels et veineux.

7 - THROMBOSES VEINEUSES PRIMITIVES (IDIOPATHIQUES) :

La plupart des thromboses veineuses surviennent sans facteur déclenchant et sans anomalie décelable des protéines de la coagulation actuellement connues.

IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de la MTEV est complexe et multifactorielle. Néanmoins, la triade de Virchow, décrite il y a presque un siècle et demi reste d'actualité.

Cette triade est constituée de trois éléments : lésion pariétale, stase veineuse et hypercoagulabilité.

1- La lésion pariétale permet le contact entre le sang et la matrice extracellulaire sous-endothéliale. Cela se voit lors des traumatismes (contusion ou compression vasculaire), en cas de turbulences circulatoires au niveau des valvules ou de l'abouchement d'une collatérale ou en cas d'inflammation (artérite, phlébite, phénomènes septiques).

2- La stase veineuse est le facteur prédominant de la formation des thromboses veineuses. Elle favorise essentiellement l'extension d'un microthrombus déjà formé. Les circonstances favorisant ce mécanisme sont l'alimentation, l'immobilisation plâtrée, la compression extrinsèque (adénopathies, cancers digestifs ou pelviens) et les varices.

3- L'activation des facteurs de la coagulation (hypercoagulabilité) se voit dans les cas d'anomalies de l'hémostase héréditaires ou acquises, les néoplasies et les états d'hyperviscosité.

V-ANATOMOPATHOLOGIE :

La stase veineuse favorise la formation de tourbillons au niveau des valvules veineuses pouvant favoriser la déposition de plaquettes et l'activation locale de la coagulation. L'apparition des premières traces de thrombine contribue à l'agrégation plaquettaire et à l'amplification de l'activation de la coagulation. Cette première étape a lieu dans le « nid » formé par une valvule et conduit à la formation de la tête du caillot, adhérente à la paroi vasculaire et source secondairement de turbulences. La propagation du thrombus se fait ensuite de proche en proche, avec à chaque étape l'apparition de stries de Zahn, alternant thrombus blanc riche en plaquettes dû aux turbulences, et rouge riche en fibrine dû à la stase.

- EVOLUTION

Elle peut se faire vers la disparition totale du thrombus par mise en jeu efficace du système fibrinolytique physiologique. Mais c'est le risque de migration embolique qui fait la gravité de la maladie par le biais de l'embolie pulmonaire.

L'organisation conjonctive du caillot a lieu plus tardivement avec transformation progressive du caillot en un tissu de granulation par invasion de fibroblastes. Ce tissu est recanalisé par des néovaisseaux dont la valeur fonctionnelle est très faible.

Une hypertension veineuse d'amont consécutive à l'obstruction s'installe, avec apparition de la maladie post-thrombotique : œdème de stase, troubles trophiques cutanés par anoxie tissulaire (dermite ocre, ulcération, sclérose).

VI-DIAGNOSTIC POSITIF (TYPE DE DESCRIPTION : PHLEGMETIA ALBA DOLENS) :

A-EXAMEN CLINIQUE :

Les signes cliniques en rapport avec une thrombose profonde des veines surales sont souvent insidieux et trompeurs, surtout au début où l'utilité de faire le diagnostic est pourtant la plus importante. D'où la nécessité de les rechercher systématiquement chez les sujets à risque de MTEV

A.1 - INTERROGATOIRE

- antécédents

On recherche la survenue de thrombose veineuse chez le malade lui-même et dans sa famille (ceci oriente vers une thrombophilie). Les antécédents gynécologiques et obstétricaux permettent de rapporter la survenue de thromboses pendant la grossesse ou de fausses-couches (anticoagulant circulant). La recherche d'autres facteurs favorisants la MTEV sera également très soignée.

- signes fonctionnels

Le point d'appel consiste habituellement en une douleur spontanée au mollet. Elle peut être provoquée par l'appui ou la palpation. Il peut ne s'agir que d'une simple gêne voire de paresthésie ou d'engourdissement. Il faut faire préciser la date d'apparition des symptômes, leur évolution dans le temps et leur topographie. La recherche des signes évocateurs d'embolie pulmonaire est systématique : hémoptysie, douleur thoracique, dyspnée d'apparition récente, lipothymie ou syncope. Il faut rechercher également la notion de malaise général, d'angoisse, ou de fébricule.

A.2 - EXAMEN PHYSIQUE :

Il doit être comparatif des 2 membres inférieurs.

• Stade précoce :

- L'inspection recherche la présence d'un œdème unilatéral, discret au stade précoce et volontiers rétro-malléolaire. Les mesures des diamètres comparatifs de la jambe et de la cuisse seront notées. Une dilatation des veines superficielles est recherchée.
- La douleur provoquée par la palpation du mollet par la manœuvre de Homans (dorsi-flexion du pied jambe allongée) est inconstante. La chaleur locale des deux membres sera comparée et classiquement plus élevée du côté suspect. Le ballottement du mollet est diminué du côté atteint. Les pouls sont recherchés systématiquement.
- Les signes généraux sont notés : pouls classiquement accéléré de façon progressive (pouls grimpant de Mahler), température modérément élevée.
- L'auscultation cardio-pulmonaire est systématique à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente.
- Les signes droits sont également recherchés (hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire et turgescence jugulaire), dont la présence fait suspecter une embolie pulmonaire.

• Stade tardif :

- Les signes précédemment décrits sont amplifiés : l'œdème est important, blanc, chaud dur, ne prenant pas le godet et pouvant intéresser l'ensemble du membre inférieur. La douleur est beaucoup plus vive, parfois spontanée et invalidante. Le réseau veineux superficiel est trop bien visible. Le choc rotulien confirme parfois la présence d'une hydarthrose.
- La recherche des complications est primordiale : extension de la thrombose (mesure comparative des diamètres des membres, touchers pelviens), embolie pulmonaire.

B-EXAMENS COMPLÉMENTAIRES:

B.1- EXAMENS BIOLOGIQUES

1.1 - Un bilan biologique standard est nécessaire : numération formule sanguine, ionogramme, bilan de coagulation, vitesse de sédimentation.

1.2 - D-Dimères

Un taux normal de D-Dimères < 500 ng/ml, produits spécifiques de dégradation de la fibrine, permet d'écartier le diagnostic de thrombose, alors qu'un taux élevé ne permet pas de l'affirmer à cause des faux positifs (âge avancé, grossesse, infection, cancer...)

B.2-IMAGERIE :

2.1 – Échographie-doppler :

C'est l'examen à demander en première intention. Il se base sur l'échographie couplée au Doppler pulsé et couleur. C'est un examen non invasif et peut être réalisé au lit du patient, mais il est long, opérateur et machine-dépendant.

-Technique: L'ensemble des veines accessibles à cet examen est balayé. L'image obtenue est celle du vaisseau et du thrombus. Elle permet l'analyse de la structure du segment exploré en particulier sa dépressibilité. Le Doppler pulsé ou couleur donne des informations vélocitométriques de la veine explorée.

-Résultats (figure2) : Une thrombose se traduit en échographie par trois principaux signes :une image endoluminale dont l'échogénicité témoigne de l'ancienneté du caillot. Une diminution de la dépressibilité de la veine à la pression de la sonde et une provocation ou exacerbation de la douleur au passage de la sonde sur la veine thrombosée.

-inconvénients : La négativité de ces examens ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Les veines iliaques et hypogastriques sont d'exploration difficile par ces techniques. La distinction entre thrombus récent et séquelle post-phlébitique peut être difficile.

2.2 - phlébographie

Cet examen est actuellement délaissé au profit de l'échographie Doppler, car c'est un examen coûteux, invasif et irradiant.

- il s'agit de l'opacification du réseau veineux par l'injection de produit de contraste iodé après ponction veineuse bilatérale des veines du dos du pied.

• Signes très évocateurs de thrombose :

- Lacune : il existe une image dépourvue de contraste cernée de produit iodé.

- Arrêt en cupule : l'opacification du tronc veineux étudié s'arrête en une ligne concave vers le haut qui « moule » le thrombus.

2.3 –Phlébographie par scanner ou par imagerie par résonnance magnétique : Ils ne sont pas de pratique courante, car très coûteux. Leur sensibilité est de 100% et leur spécificité de 96%.

2.4 - Autres examens paracliniques :

- ECG Systématique, on recherchera des signes d'embolie pulmonaire : bloc de branche droit, rotation axiale droite, ondes T négatives dans le territoire antérieur.

- Radiographie pulmonaire : faite au lit sans mobiliser le malade.

- Gaz du sang artériel : Systématiques en particulier en cas de TVP proximale.

- Échographie cardiaque et Doppler :Elle permet le diagnostic ou la surveillance d'une cardiopathie sous-jacente, l'analyse des cavités droites (taille, présence de thrombus), et l'évaluation des pressions pulmonaires par le Doppler peuvent contribuer à éliminer l'embolie pulmonaire.

VII- STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE :

Elle se base sur l'évaluation clinique (scores de probabilité clinique) (tableau1), le dosage des D-dimères et l'échographie de compression veineuse (figure 1).

Tableau 1 : Score de Wells

Paramètres	Points
Cancer actif	+1
Paralysie ou immobilisation récente	+1
Alitement >3 jours ou chirurgie/trauma <4 semaines	+1
Douleur à la palpation des veines profondes	+1
Œdème de la cuisse ou du mollet	+1
Œdème prenant le godet (du côté symptomatique)	+1
Veines superficielles dilatées sans varices (du côté symptomatique)	+1
Différence de diamètre de >3 cm avec l'autre jambe	+1
Antécédent de TVP documentée	+1
Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de TVP	-2
Probabilité clinique de TVP :	
Faible	≤ 0
Modérée	1 ou 2
Elevée	≥ 3

Pour le score de Wells modifié , deux catégories : Score < 2 points :TVP non probable; Score ≥ 2 points : TVP probable.

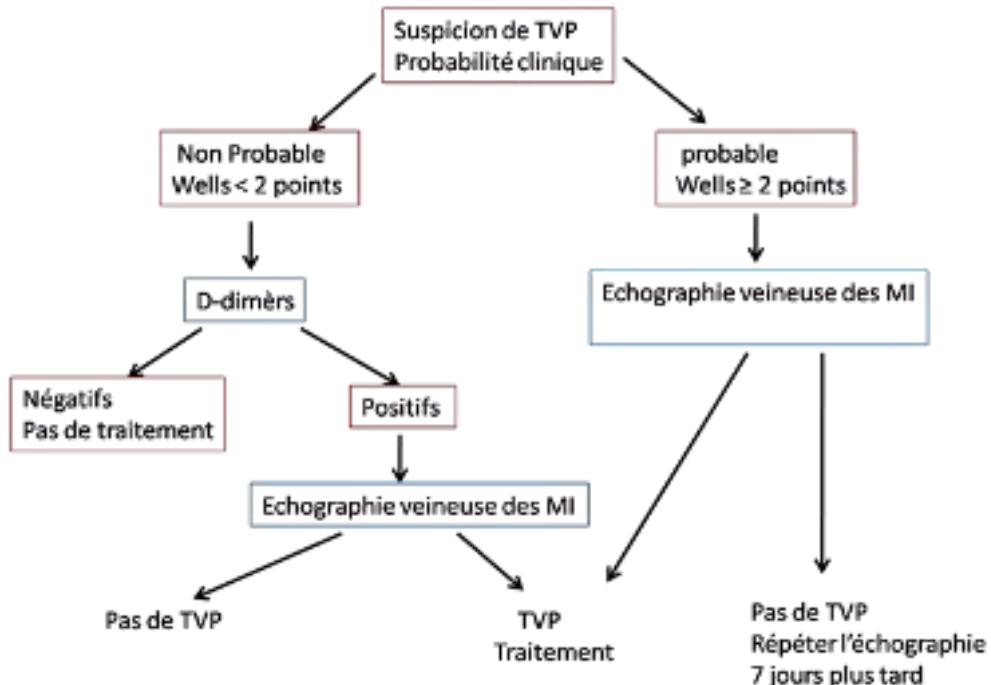


Figure 3 : Algorithme diagnostique de la TVP

- RECHERCHE DE THROMBOPHILIE LORS DE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE AVÉRÉE

La recherche de thrombophilie n'est pas à effectuer de routine mais à réserver à quelques situations particulières. Par exemple en cas de récidive de TVP, et/ou d'histoire familiale positive pour les événements thrombo-emboliques ou en cas de TVP avant 50 ans sans facteur de risque identifié, la stratégie d'investigation est alors à discuter au cas par cas.

VIII- EVOLUTION- COMPLICATIONS :

L'évolution est appréciée par les moyens de surveillance systématiques : pouls, température, mesure de la circonférence des membres, recherche de signes d'embolie pulmonaire.

1 - ÉVOLUTION FAVORABLE

Elle est le plus souvent favorable en quelques jours, sous traitement anticoagulant efficace, permettant le lever entre le 5ème et le 7ème jour, avec la disparition ou la régression nette des signes locaux, généraux et biologiques d'inflammation.

2 - COMPLICATIONS :

Elles sont de 4 types :

- Embolie pulmonaire
- Extension de la thrombose
- Récidive
- Maladie post-phlébitique

2.1 - EMBOLIE PULMONAIRE :

Principale complication de la TVP mettant en jeu le pronostic vital.

Elle peut être révélatrice de la TVP encore inapparente. Inversement une embolie pulmonaire infraclinique existe dans 50 à 70 % des cas de thrombose veineuse prouvée.

2.2 – EXTENSION :

Malgré un traitement anticoagulant bien conduit, et à fortiori si le degré d'hypocoaguabilité obtenu est insuffisant, l'évolution peut se faire vers l'extension de la thrombose. Cette extension est confirmée par l'aggravation des signes fonctionnels et cliniques en intensité et en topographie, avec possibilité de bilatéralisation par atteinte du carrefour iliaque, d'atteinte de la veine cave inférieure et d'embolie pulmonaire. La répétition des examens paracliniques est alors primordiale pour dépister l'extension.

2.3 - RÉCIDIVES :

Elles sont d'autant plus fréquentes que le traitement anticoagulant a été trop bref, qu'il existe une cause favorisante (cancer, hémopathie) ou une anomalie constitutionnelle de l'hémostase, la récidive devant alors la faire rechercher.

2.4 - MALADIE POST-PHLÉBITIQUE :

Le plus souvent à distance de l'épisode thrombotique initial, elle consiste en l'apparition d'œdème réfractaire avec dermite ocre, ulcères, lésions eczématiformes et varices. Les signes fonctionnels sont marqués par des douleurs sourdes des membres inférieurs avec paresthésies et fatigabilité.

IX-FORMES CLINIQUES

1- PHLÉBITE BLEUE (PHLEGMATIA COERULEA) :

Bien que rare elle représente une urgence vasculaire. Elle implique volontiers une étiologie néoplasique. C'est une thrombose proximale intéressant le confluent fémoral et saphène qui provoque à cause de l'inflammation un spasme de l'artère homolatérale d'où l'ischémie du membre inférieur. Le tableau d'ischémie aiguë s'associe aux signes de TVP. Il s'agit d'une urgence compte tenu de l'association de signes ischémiques, de la possibilité d'être accompagnée par un choc et la fréquence des embolies pulmonaires qu'elle occasionne. Le début est brutal, pseudo-embolique avec impotence fonctionnelle totale et douleur importante. Le membre inférieur est œdématié, froid, cyanosé avec disparition des pouls périphériques.

2-THROMBOSE VEINEUSE PELVIENNE :

Le contexte est celui d'une chirurgie pelvienne, grossesse ou post-partum.

Le tableau est fébrile, voire septique avec une douleur utéro-vaginale, urinaire ou abdominale. On insiste sur l'importance des touchers pelviens.

3- THROMBOSE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE :

Il s'agit d'un événement rare qui survient en général en association avec des anomalies locales ou systémiques telles une malformation congénitale de la veine cave inférieure ou une compression extrinsèque par un processus pathologique de voisinage (anévrisme aortique, fibrose ou hématome rétropéritonéal(e), hydronéphrose, kyste hépatique, processus néoplasique). Un cancer rénal peut favoriser une thrombose de la veine rénale puis la veine cave sus-rénale. Le tableau clinique peut intéresser les deux membres inférieurs avec circulation collatérale abdominale. La présentation clinique initiale la plus fréquente comporte une douleur lombaire ou abdominale inexplicable et un œdème bilatéral des membres inférieurs. Le risque d'EP est élevé.

4-THROMBOSE VEINEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR :

Localisation rare qui incite à rechercher une cause néoplasique.

X-DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS:

- 1- Devant la douleur du membre inférieur, on peut évoquer une cause musculaire, neurologique (sciatique) ou tendineuse.
- 2- Devant l'œdème, une cause ostéo-articulaire peut être évoquée tel que le kyste synovial de Baker, un lymphœdème, une ostéodystrophie, une compression veineuse extrinsèque par adénopathie ou tumeur pelvienne et une insuffisance cardiaque droite.
- 3- Devant les signes inflammatoires, on peut évoquer une lymphangite, une cellulite, une arthrite ou érysipèle.

XI-TRAITEMENT :

Le but du traitement de la TVP est d'éviter l'extension du caillot, réduire le risque d'embolie pulmonaire, réduire les symptômes, prévenir le syndrome post-thrombotique et la récidive de la TVP. L'anticoagulation est la pierre angulaire du traitement de la TVP.

A-TRAITEMENT CURATIF :

Depuis plusieurs années, le traitement habituel de la MTEV a reposé sur la nécessité d'un traitement parentéral initial avec un relais par un traitement oral par des antagonistes de la vitamine K. Ce dernier nécessite une surveillance biologique afin d'évaluer son efficacité et d'ajuster la dose. Plus récemment, de nouveaux anticoagulants oraux directs (AOD) sont apparus dont plusieurs ont fait la preuve de leur efficacité pour le traitement de la MTEV. De nos jours, le traitement de la TVP peut se faire de manière ambulatoire.

1.1 - TRAITEMENT LOCAL :

- Surélévation des membres inférieurs.
- Contention veineuse élastique.
- Lever précoce est recommandé afin de diminuer l'influence de la stase veineuse.

1.2 - TRAITEMENT ANTICOAGULANT :

Il existe 2 options de traitements :

- soit un traitement par héparine avec relai précoce dès le 1er jour par antivitamine K (AVK) (stratégie la plus utilisée dans notre pays).
- soit un traitement par un anticoagulant oral direct (AOD) d'emblée.

- **L'héparine non fractionnée** était le traitement classique de la TVP:

- **L'héparine sodique** administrée par voie intraveineuse : après un bolus initial de 70 UI/kg, l'héparine est ensuite administrée à une posologie de 20 UI/kg/h à la seringue électrique. L'efficacité biologique doit être contrôlée systématiquement à la 4ème heure afin d'obtenir un temps de céphaline activée (TCA) entre 2 et 3 fois la valeur du témoin.

- **L'héparine calcique** injectée par voie sous-cutanée (en deux ou trois injections, est aussi sûre et aussi efficace que la voie intraveineuse). Dans ce cas, la surveillance du TCA s'effectue à mi-distance entre deux injections selon les mêmes critères que la voie intraveineuse. La dose unitaire est la même que pour la voie veineuse.

- **Les héparines de bas poids moléculaire** sont aujourd'hui le traitement de première intention de la TVP en raison des propriétés pharmacocinétiques (demi-vie longue, biodisponibilité de 90 % par voie sous-cutanée, élimination rénale) qui rendent leur prescription et leur surveillance beaucoup plus simples que celles de l'héparine non fractionnée. La posologie curative des héparines de bas poids moléculaire est de 100 UI anti-Xa/kg/12 h (pour la nadroparine, dalteparine ou énoxaparine) ou de 175 UI anti-Xa/kg/j en une seule injection pour la tinzaparine. Avec cette posologie adaptée au poids, il n'est pas nécessaire d'effectuer de surveillance de l'activité anti-Xa.

La surveillance biologique d'un traitement par héparine non fractionnée ou HBPM justifie la réalisation d'une numération plaquettaire bihebdomadaire à la recherche d'une thrombopénie induite.

- Le Fondaparinux : à la dose de 7,5 mg/j une seule fois par jour en sous-cutané (5 mg si poids < 50 kg et 10 mg si le poids > 100 kg). Il a une plus grande commodité d'emploi. Il ne nécessite pas d'adaptation des doses par des tests d'hémostase. Il n'y a pas de risque de thrombopénie induite.

- Traitement anticoagulant oral :

• *Le traitement par antivitamines K* prend la suite de l'héparinothérapie, car la durée du traitement d'une thrombose veineuse profonde doit être d'au moins 3 mois. Un relais par les AVK est recommandé après confirmation du diagnostic. La latence d'efficacité des anticoagulants oraux (4 à 6 jours) explique la nécessité de réaliser un relais durant lequel l'anticoagulation immédiate est assurée par l'héparinothérapie qui est maintenue jusqu'à l'obtention d'un INR >2 (INR=international normalized ratio). Les anticoagulants peuvent être débutés très précocement, dès le premier jour. On privilie habituellement l'utilisation des anticoagulants de demi-vie longue, tels que la fluindione ou la warfarine. Le plus utilisé en Tunisie est l'Acénocoumarol (sintrom). La posologie de départ d'un anticoagulant oral est de 1 comprimé par jour elle doit être ensuite adaptée à l'INR et la fourchette thérapeutique recherchée est comprise entre 2 et 3. Le traitement injectable est stoppé si 2 conditions sont obtenues :

- Cinq jours minimum de chevauchement entre les AVK et le traitement anticoagulant injectable,
- Deux INR efficaces (entre 2 et 3) à 24h d'intervalle.

• **Les nouveaux anticoagulants oraux directs:**

Représentent une alternative aux AVK en simplifiant la gestion du traitement anticoagulant

L'avantage de ces anticoagulants c'est qu'ils ne nécessitent pas de monitoring biologique et n'ont pas d'interactions alimentaires et peu d'interactions médicamenteuses.

Ils inhibent spécifiquement et de façon réversible le facteur Xa.

Autorisent une administration par voie orale à dose fixe sans contrôle biologique de l'effet thérapeutique.

Action rapide (1 à 2 h) permettant leur utilisation d'emblée sans prescription initiale d'une héparine.

Une élimination en partie rénale : donc contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère.

- Le rivaroxaban : c'est un inhibiteur direct du facteur Xa, actif par voie orale. 15 mg deux fois par jour pendant trois semaines puis 20 mg/j.

- Apixaban : un inhibiteur direct du facteur Xa. 10 mg deux fois par jour pendant sept jours puis 5 mg deux fois par jour.

-Durée du traitement AVK (tableau2) :

La durée de l'anticoagulation dépend des facteurs de risque sous-jacents, elle doit être adaptée en fonction du risque de saignement.

En présence d'un facteur de risque majeur transitoire tels une chirurgie récente ou un traumatisme d'un membre, une durée de traitement limitée à trois mois est recommandée. En effet, le risque de récidive thrombotique, dans ce contexte, est bas. En cas d'événement thromboembolique veineux idiopathique, de persistance du facteur de risque (thrombophilie, cancer...), le risque de récidive thromboembolique veineuse est nettement plus élevé, ce qui justifie des durées d'anticoagulation plus longues.

Tableau2 : durée de traitement anticoagulant

Facteur de risques	Durée de l'anticoagulation
Toute TVP inaugurale dans le contexte d'un facteur de risque réversible (chirurgie, etc.)	3 mois
TVP proximale inaugurale idiopathique	3 à 6 mois recommandés, discuter traitement au long cours Option de poursuivre avec INR entre 1.5-2
Récidive de TVP proximale TVP et présence de thrombophilie importante	Traitement au long cours
TVP secondaire au cancer	Traiter par HBPM pendant 3-6 mois, puis par AVK ou par Anticoagulant oral direct tant que le cancer est actif

1.4 - TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE :

La fibrinolyse systémique ou locale par cathéter ne doit pas être utilisée de routine pour la TVP. Ces techniques sont réservées à des situations particulières comme la phlegmatia cearulea dolens (phlébite bleue) ou en cas de thrombose veineuse massive.

1.5 - THROMBECTOMIE VEINEUSE :

Les indications rares de thrombectomie veineuse sont représentées par la phlébite bleue, l'extension d'un thrombus cave aux veines rénales ou empêchant la mise en place d'un filtre intra-cave.

1.6 - PLACE DE L'INTERRUPTION PARTIELLE TEMPORAIRE OU DÉFINITIVE DE LA VEINE CAVE :

La décision d'interrompre partiellement la veine cave reste très controversée. Elle peut être indiquée en cas de thrombose proximale s'étendant malgré un traitement anticoagulant bien conduit ou en cas de contre indication absolue au traitement anticoagulant.

B- TRAITEMENT PRÉVENTIF :

S'adresse aux sujets à risque de TVP et repose sur :

- La correction de la stase veineuse par un lever précoce après chirurgie
 - La mobilisation et à la surélévation des membres inférieurs en cas d'alitement
 - La contention veineuse dès le premier lever.
- Chez les sujets à risque modéré, la prévention fait appel à une injection unique par 24 heures de 0,3 ml de Fraxiparine, 20 mg de Lovenox ou 2500 UI de Fragmine.
 - Chez les sujets à risque élevé, la prévention fait appel à une injection unique par 24 heures de 40 à 60 UI/kg de Fraxiparine, 40 mg de Lovenox ou 5000 UI de Fragmine.

CONCLUSION :

- Lors de suspicion de TVP, il convient de réaliser une anamnèse soigneuse à la recherche des nombreux facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse.
- La démarche diagnostique pour la TVP repose sur l'établissement d'un score de probabilité clinique qui va déterminer le recours aux examens paracliniques comportant essentiellement les D-dimères et l'écho-doppler veineux des membres inférieurs.
- La complication majeure de la thrombose veineuse profonde (TVP) est l'embolie pulmonaire
- Le traitement de la TVP est basé essentiellement sur les héparines de bas poids moléculaire avec relai précoce par anti-vitamine K (AVK). Les nouveaux anticoagulants directs peuvent être recommandés en 1ère intention.

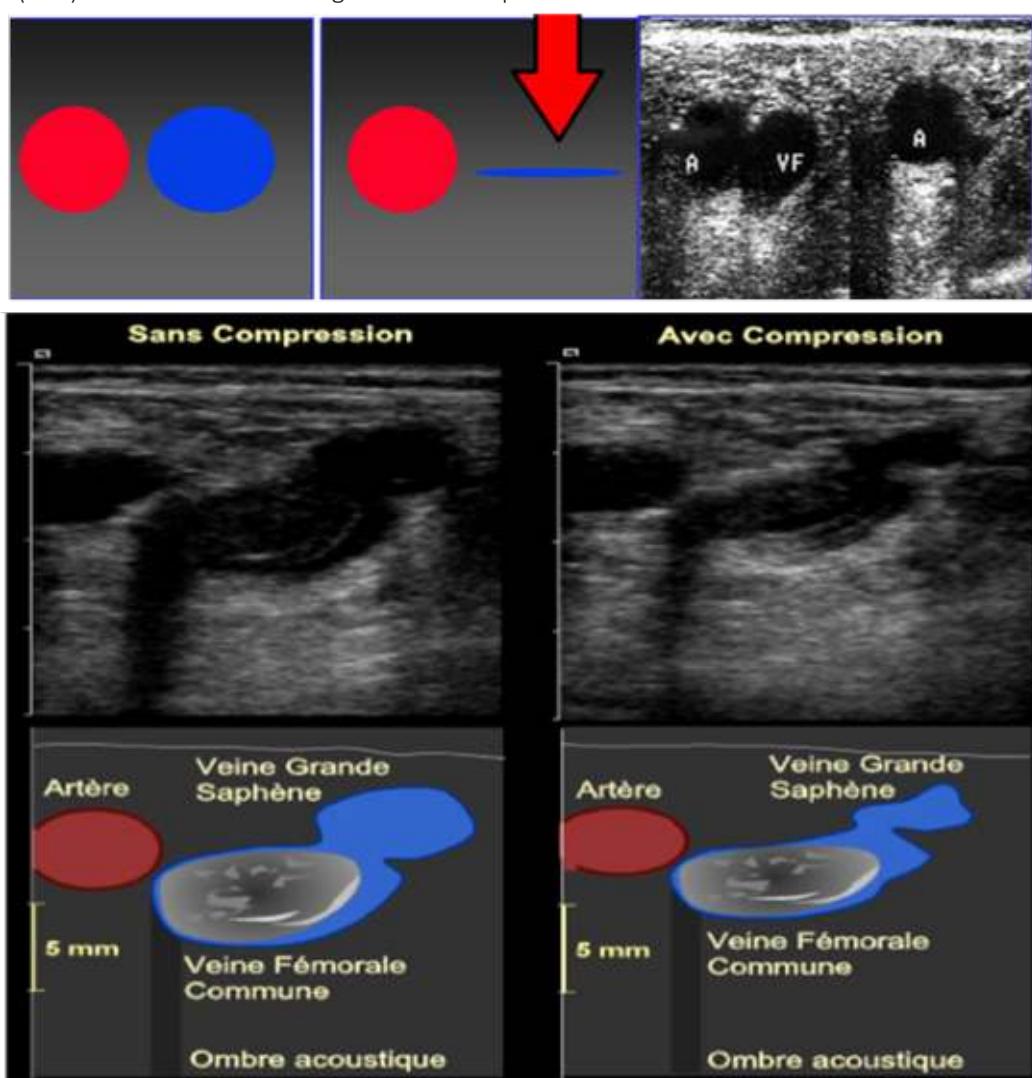


Figure 2 :En haut :compression d'une veine fémorale normale à l'échographie de compression

En bas :Échographie veineuse de compression des membres inférieurs ;persistance de la veine fémorale thrombosée lors de la compression (image de droite)

TESTS D'ÉVALUATION

Une homme de 65 ans se plaint d'une douleur de la jambe droite apparue sans raison depuis 3 jours heures. Il a été opéré d'une prothèse totale de genou droit il y a deux mois. Le mollet est rouge et enflé. Il ne peut plus marcher depuis 48 heures. Il n'a aucun antécédent médical ou chirurgical. Il pèse 75 kg. La température est de 38°C. La créatinine est 85 micromol/l.

Vous suspectez une thrombose veineuse profonde

Question 1 : quels sont les éléments cliniques en faveur du diagnostic

.....
.....

Question 2 : vous constatez par ailleurs, des écorchures au niveau des orteils, quel est le diagnostic différentiel qu'on peut discuter ?

.....
.....

Question 3 : quel est l'examen à réaliser immédiatement pour confirmer le diagnostic

.....
.....

Question 4 : quelles sont les complications précoces et tardives

.....
.....

Question 5 : Décrire les grandes lignes thérapeutiques pour la prise en charge de ce patient

.....
.....

Responses 1 : Contexte : chirurgie orthopédique Mollet rouge et
enflé
Responses 2 : Une cellulite
Responses 3 : Une thrombose veineuse profonde du membre
précoce par antivitamine K (AVK). Les nouveaux anticoagulants
directs peuvent être recommandés en 1ère intention.
Les bas de contention.
Responses 4 : Complications précoces : Embolie pulmonaire,
infection
Responses 5 : les héparines de bas poids moléculaire avec réel
précoce par antivitamine K (AVK). Les nouveaux anticoagulants
directs peuvent être recommandés en 1ère intention.
Les bas de contention.

Réponses

L'EMBOLIE PULMONAIRE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir l'embolie pulmonaire (EP)
2. Expliquer les mécanismes physiopathologiques aboutissant au cœur pulmonaire aigu
3. Établir la démarche diagnostique devant une suspicion d'EP selon la probabilité clinique et la gravité de l'EP
4. Stratifier le risque d'un patient présentant une EP
5. Reconnaître les complications d'une EP
6. Préciser les modalités de prise en charge de l'EP selon sa gravité.

1. DEFINITION

L'embolie pulmonaire (EP) est définie par l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire et/ou ses branches par un corps étranger, le plus souvent fibrino-cruorique. Elle entraîne un infarctus pulmonaire avec éventuellement une insuffisance ventriculaire droite aiguë.

Il s'agit d'une urgence médicale mettant en jeu **le pronostic vital**. Mais c'est une maladie que nous **pouvons prévenir**.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'EP représente la 3^{ème} cause de mortalité cardiovasculaire.

Son incidence annuelle est de 0,5/1000 habitants. L'incidence augmente avec l'âge, elle double à chaque décennie après l'âge de 40 ans. Le taux de mortalité à un mois de l'EP est de 10%. Le taux de récidive est également élevé : 5-7% à un an.

Sur 317 000 décès liés à l'EP, seules 7% ont été diagnostiquées avant le décès, 34% étaient des EP fatales d'emblée et 59% n'ont pas été diagnostiquées.

Une EP est retrouvée chez 50% des patients ayant une thrombose veineuse profonde (TVP) proximale. 80% des patients ayant une EP ont une TVP le plus souvent asymptomatique.

3. ÉTILOGIE DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

L'EP et TVP sont les deux manifestations bipolaires de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

En matière d'étiologie on parle plutôt de facteurs de risque thromboembolique.

Dans 60 à 80% des EP, un ou plusieurs facteurs de risque de MTEV peuvent être identifiés. Parfois il s'agit de facteurs de risque transitoires, on parle alors d'EP provoquée, d'autres facteurs de risque sont permanents (qu'ils soient congénitaux ou acquis).

L'EP et la TVP partagent les mêmes étiologies (voir étiologies des thromboses veineuses profondes).

4. PHYSIOPATHOLOGIE

LES PERTURBATIONS HÉMODYNAMIQUES

L'obstruction de plus de 30% du lit vasculaire pulmonaire par les emboles entraîne une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire par augmentation des résistances pulmonaires (RVP) aggravée par la vasoconstriction mé-

diée pas la thromboxane A2 et les sérotonines.

Cette augmentation brutale des RVP entraîne une dilatation du VD, qui, pour maintenir un débit cardiaque normal fait intervenir des mécanismes compensateurs dont la stimulation sympathique et la loi de Frank-Starling (expliquant la tachycardie et l'augmentation de l'inotropisme) : c'est le cœur pulmonaire aigu (CPA). A ce stade le VD ne peut plus lutter efficacement contre l'obstacle pulmonaire ainsi généré et voit son débit baisser et un cercle vicieux s'installer.

Le CPA et le choc cardiogénique peuvent survenir au cours d'une EP dans plusieurs circonstances :

- EP d'emblée massive
- EP inaperçues et non traitées récidivantes qui enlisent progressivement l'arbre artériel pulmonaire jusqu'à entraîner une obstruction supérieure à 50% de cet arbre et élévation majeure des RVP +++
- EP peu importante (obstruction <50% de l'arbre artériel), mais survenant sur une pathologie cardiaque ou pulmonaire avec RVP déjà élevées.

LES TROUBLES DE L'HÉMATOSE

L'hypoxie est la principale anomalie observée au cours de l'EP. Elle obéit à différents mécanismes :

- Le bas débit cardiaque qui s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse
- L'existence de zones d'atélectasie dues à une pneumoconstriction hypocapnique ou à une altération du surfactant.
- Effet shunt par redistribution du flux sanguin vers les zones saines

L'alcalose et l'hypocapnie sont dues à hyperventilation réactionnelle à l'hypoxie

L'acidose est rare et gravissime. Elle est observée en cas de choc cardiogénique.

5. PRÉSENTATION CLINIQUE

Les signes cliniques décrits ne sont ni sensibles ni spécifiques, l'absence de l'un d'entre eux ne permet pas d'éliminer le diagnostic et aucun n'est pathognomonique de la maladie. C'est la conjonction de signes cliniques, de facteurs de prédisposition et de l'absence de diagnostic alternatif qui réalise un faisceau d'arguments orientant vers le diagnostic d'embolie pulmonaire.

LES SIGNES FONCTIONNELS

L'installation des symptômes est le plus souvent brutale.

a. La douleur thoracique (29% des EP)

Classiquement elle est de siège basi-thoracique, latérale et rythmée par les mouvements respiratoires. Elle est due à une irritation pleurale par des embolies distales.

Plus rarement la douleur est pseudo-angineuse, notamment en cas de CPA.

b. La dyspnée : (50 % des cas)

Il s'agit d'une polypnée superficielle d'intensité variable : gène à l'effort, de repos, détresse respiratoire.

c. La syncope (6 % des EP)

C'est un signe de gravité, observé dans les formes massives.

d. Les autres signes :

- Toux irritative
- Hémoptysie de couleur pruneau (10%) d'apparition tardive évoquant « l'infarctus pulmonaire »
- Une anxiété inexpliquée : évocatrice

LES SIGNES PHYSIQUES:

- La cyanose est rare: apanage des formes sévères
- La tachycardie sinusale : observée dans 40% des cas.
- L'auscultation pulmonaire est pathologique dans 50% des cas, mais les signes sont variés et non spécifiques (râles bronchiques, foyer de râles pulmonaires, syndrome pleural).
- La recherche de TVP est systématique, mais les signes cliniques ne sont présents que dans 24% des cas.
- La fièvre d'apparition tardive évoque l'existence d'un infarctus pulmonaire.

6. LES EXAMENS PARACLINIQUES D'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

L'ECG peut être normal dans 30% des cas ce qui n'élimine pas le diagnostic.

Les anomalies de l'ECG traduisent le retentissement sur VD et sont d'autant plus nettes que l'EP est importante.

La tachycardie sinusal isolée est le signe le plus fréquent.

Les signes ECG évoquant une EP sont les suivants (Figure 1):

- Ischémie sous épicardique (ondes T négatives) antéro-septale
- QR en V1
- Aspect S1Q3T3
- Bloc de branche droit incomplet ou plus rarement complet
- Une fibrillation auriculaire est parfois décrite évoquant une dilatation aiguë de l'oreillette droite.

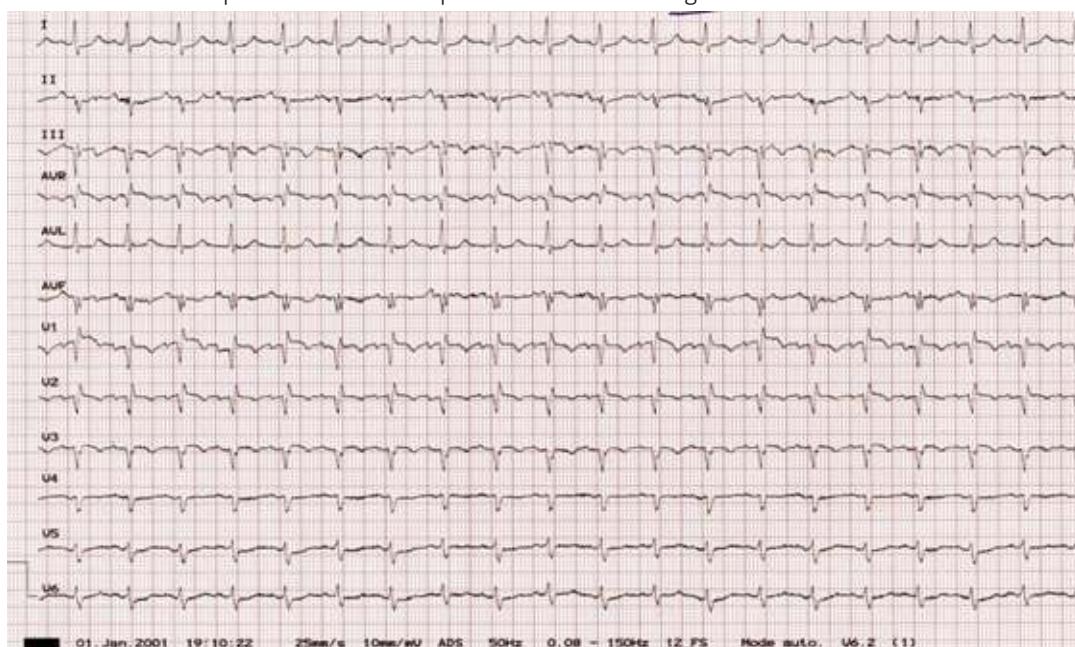


Figure 1 :

-Tachycardie sinusal à 120/min

-Aspect S1Q3T3 et QR en V1

-Ondes T négatives en antéro-septo-apical

LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE :

Elle peut être normal dans 25% des cas ce qui n'élimine pas le diagnostic. Elle est surtout utile pour éliminer une autre cause de dyspnée

Un tableau de dyspnée aiguë inexplicable sans anomalie parenchymateuse ni pleurale est au contraire très évocateur d'EP surtout en cas de terrain à risque thromboembolique.

Les anomalies observées en cas d'EP sont peu spécifiques :

- Aspects d'atélectasie en bande (35%): opacités fines, horizontales, souvent multiples, observées au-dessus de la coupole diaphragmatique.
- Un épanchement pleural modéré.
- L'ascension d'une hémicoupole diaphragmatique
- Hyperclarté d'un champ pulmonaire due à l'hypoperfusion

LES GAZ DU SANG

La formule gazométrique évocatrice est l'association **d'une hypoxie, une hypocapnie et une alcalose respiratoire**. Ces perturbations ne sont pas spécifiques.

L'indice : PaO₂ + PaCO₂ <120 mmHg est souvent retrouvé en cas d'EP.

Des GDS normaux n'éliminent pas le diagnostic.

De même, chez les insuffisants respiratoires chroniques hypercapniques à l'état de base, une normocapnie ou une hypercapnie moins sévère doit orienter vers le diagnostic.

L'acidose métabolique et l'hypercapnie sont rares et de mauvais pronostic.

7. LES EXAMENS DE CONFIRMATION OU D'ÉLIMINATION DIAGNOSTIQUE

LES D DIMERES : PRODUITS DE DÉGRADATION DE LA FIBRINE

Dosage par méthode ELISA.

Ce test est très sensible et il a une excellente valeur prédictive négative (=96%).

Un taux inférieur à 500 ng/ml élimine tout processus thrombotique évolutif chez les patients âgés de moins de 50 ans.

Au-delà de 50 ans, la valeur limite supérieure normale du taux des D-dimères doit être adaptée à l'âge selon la formule : **seuil de D-dimères = âge x 10. (Ex. : patient âgé de 83 ans, le seuil des D-dimères est de 830 ng/mL).**

Les faux négatifs sont rares, observés surtout quand la symptomatologie date de plus de cinq jours.

La valeur prédictive négative n'étant pas égale à 100% ; un taux inférieur à 500 ng/ml ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'EP en cas de très forte suspicion clinique.

Ce test a une très faible spécificité, en effet le taux des D dimères peut être élevé en cas de pathologies diverses ; inflammatoire, infectieuse, néoplasique ou chez le sujet âgé et en cas de grossesse. Ce test est inutile chez les patients recevant des anticoagulants.

LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE DE PERfusion ET DE VENTILATION

Examen simple non invasif mais irradiant.

Elle consiste en une injection intraveineuse périphérique de microsphères d'albumine marquée au technétium 99 qui vont occlure temporairement une petite partie du lit capillaire permettant l'étude de la perfusion parenchymateuse pulmonaire. Cette scintigraphie de perfusion **est couplée à une scintigraphie de ventilation**.

La présence d'un « Mismatch » (ou discordance) c'est-à-dire la coexistence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire est un signe de haute probabilité d'EP.

Un examen normal permet le plus souvent d'éliminer une EP.

LA TOMODENSITOMÉTRIE SPIRALÉE

Il est très performant pour le diagnostic des embolies siégeant dans les troncs proximaux ou lobaires ou segmentaires.

Un examen normal ne permet pas d'éliminer le diagnostic, car la sensibilité pour la détection des embolies distales sous segmentaires reste plus faible bien qu'elle soit améliorée depuis l'avènement d'appareils de plus en plus performants.

L'image évocatrice d'une embolie pulmonaire est la présence d'un défaut d'opacification intraluminal avec occlusion vasculaire totale ou non.

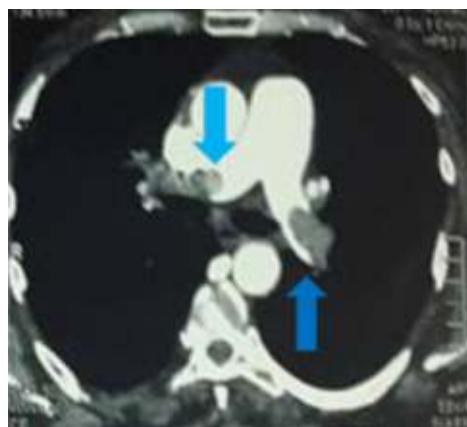


Figure 2 : Embolie pulmonaire bilatérale proximale

L'ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE

C'est une méthode diagnostique et pronostique, l'échocardiographie aide à stratifier le risque de l'EP.

Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic d'EP non grave.

L'échographie cardiaque apporte des signes directs et indirects en faveur d'une EP.

Les signes directs sont la mise en évidence de thrombi dans les artères pulmonaires voire dans les cavités cardiaques droites (ces signes sont rares) (Figure 3).

Les signes indirects traduisent le retentissement de l'EP sur le VD et sont de mauvais pronostic :

- la dilatation du VD
- le septum interventriculaire paradoxal
- la présence d'une HTAP
- des signes de dysfonction VD.

L'échographie cardiaque permet d'éliminer d'autres pathologies pouvant s'accompagner de dyspnée, douleur thoracique et d'insuffisance cardiaque droite (tamponnade, infarctus du VD).



Figure 3 : Présence des thrombi dans les cavités droites (OD : oreillette droite, OG : oreillette gauche, VD : ventricule droit)

L'ÉCHOGRAPHIE DOPPLER VEINEUX

L'EP prend origine dans la majorité des cas à partir d'une thrombose veineuse profonde.

Le diagnostic d'une TVP proximale à l'écho Doppler veineux chez un patient chez qui on suspecte une EP est suffisant pour retenir le diagnostic sans autre test et débuter le traitement.

ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE SÉLECTIVE NUMÉRISE

Ancien gold standard, elle visualise les emboles plus ou moins obstructifs sous l'aspect de défauts d'opacification de la lumière artérielle.

Actuellement évitée du fait des risques potentiels hémodynamiques, allergiques et hémorragiques associés à la technique et la disponibilité limitée.

8. CONDUITE DIAGNOSTIQUE PRATIQUE DEVANT UNE SUSPICION D'EMBOLIE PULMONAIRE

La stratégie diagnostique, le choix des examens complémentaires ainsi que la conduite à tenir thérapeutique sont dictées par la gravité du tableau et la probabilité diagnostique de l'EP.

En l'absence de signes d'EP grave (état de choc et hypotension), des scores cliniques de calcul facile et rapide sont appliqués, ils aident à stratifier la probabilité clinique et la sévérité du tableau.

8.1. ESTIMATION DE LA PROBABILITÉ CLINIQUE

Plusieurs scores ont été établis pour aider à la démarche diagnostique. Les plus utilisés sont **le score de Wells** et celui de **Geneva**.

Tableau 1 : Exemple de score de probabilité clinique : Le score de Wells simplifié

Score de Wells simplifié	Points
Antécédent d'EP ou de TVP	1
Fréquence cardiaque ≥ 100 bpm	1
Chirurgie ou immobilisation dans le mois précédent	1
Hémoptysie	1
Cancer actif	1
Signes cliniques de TVP	1
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP	1

Probabilité clinique	
EP peu probable	0 - 1
EP probable	2 - 7

En cas de forte probabilité clinique, le but de la démarche est de confirmer le diagnostic et en l'absence de contre-indication d'initier le traitement par héparine.

8.2. STRATIFICATION DU RISQUE DU PATIENT

A. ESTIMATION CLINIQUE DE LA GRAVITÉ DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

L'embolie pulmonaire grave est définie cliniquement par :

- une PAS inférieure à 90 mmHg
- ou une chute de la PAS de plus de 40 mmHg par rapport aux valeurs habituelles pendant plus de 15 minutes non dues à une arythmie, une hypovolémie ou un sepsis grave (Figure 4).

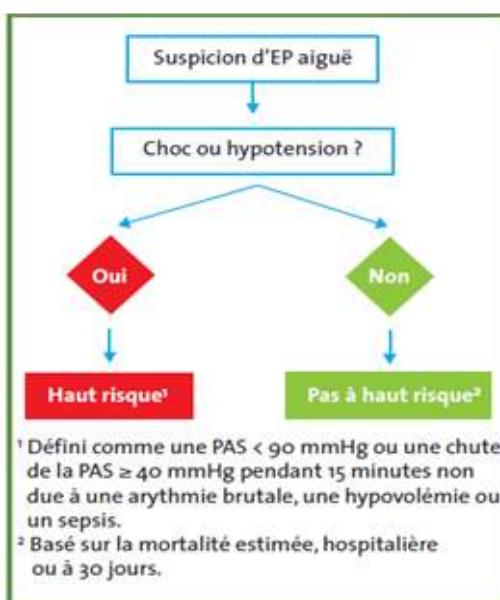


Figure 4 : Classification clinique d'une suspicion d'embolie pulmonaire

Un score de sévérité de l'EP (PESIs) peut être utilisé (Tableau 2).

Tableau 2 : Score de sévérité de l'embolie pulmonaire PESI simplifié

Age > 80 ans	1 point
SAO ₂ < 90 %	1 point
PAS < 100 mmHg	1 point
Tachycardie > 110/min	1 point
Cancer	1 point
Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique	1 point

Risque de décès faible : Score = 0

Risque de décès élevé : Score ≥ 1

B. STRATIFICATION GLOBALE DU RISQUE

Quand le score clinique (PESIs) est différent de zéro, la stratification du risque qui va servir à préciser la prise en charge thérapeutique est affinée par l'utilisation de l'échographie transthoracique à la recherche d'une dilatation du VD et le dosage de biomarqueurs (BNP, NTproBNP et Troponines) (Figure 5).

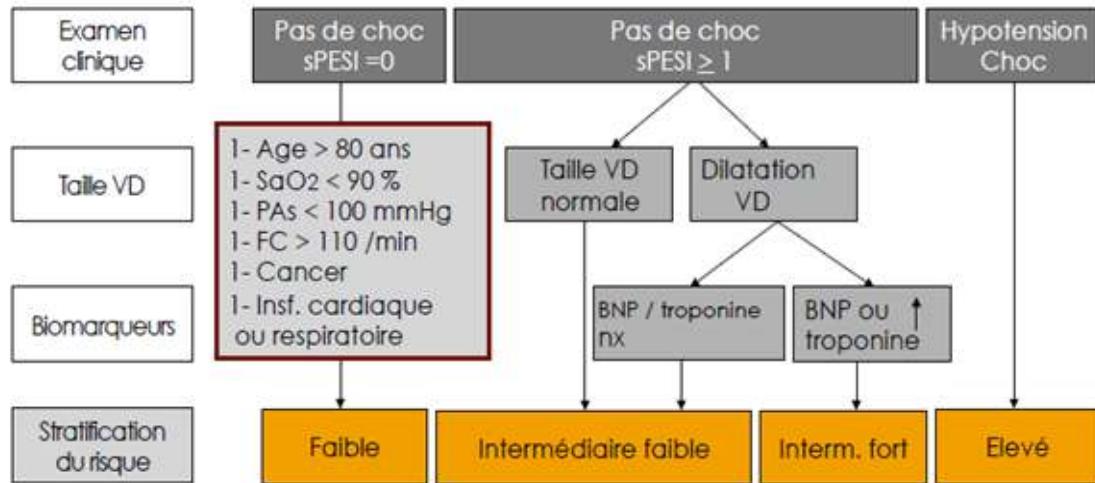


Figure 5 : Stratification du risque de l'embolie pulmonaire

ALGORITHMES DIAGNOSTIQUES ET DÉCISIONNELS EN FONCTION DE LA SÉVÉRITÉ DE LA PRÉSENTATION CLINIQUE

La gravité de l'EP va orienter notre démarche diagnostique.

- En cas d'EP grave, on demandera directement un angioscanner pulmonaire ou, si non disponible ou patient très instable sur le plan hémodynamique, une échocardiographie qui en montrant des signes de CPA signe le diagnostic dans ce contexte (Figure 6).

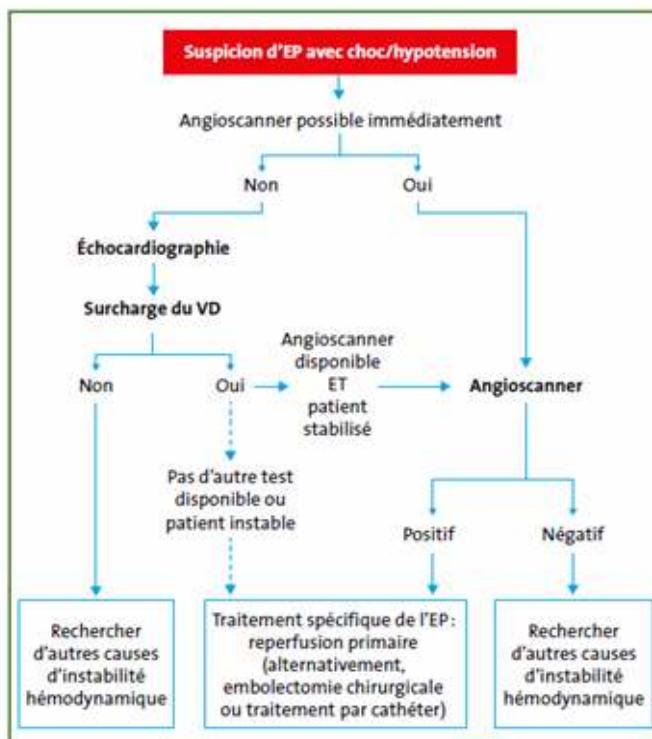


Figure 6: Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'EP grave (avec choc/hypotension)

- En cas d'EP non grave, selon la probabilité clinique, on demandera un dosage des D-dimères en cas de probabilité faible ou un angioscanner d'emblée si la probabilité est forte (Figure 7).

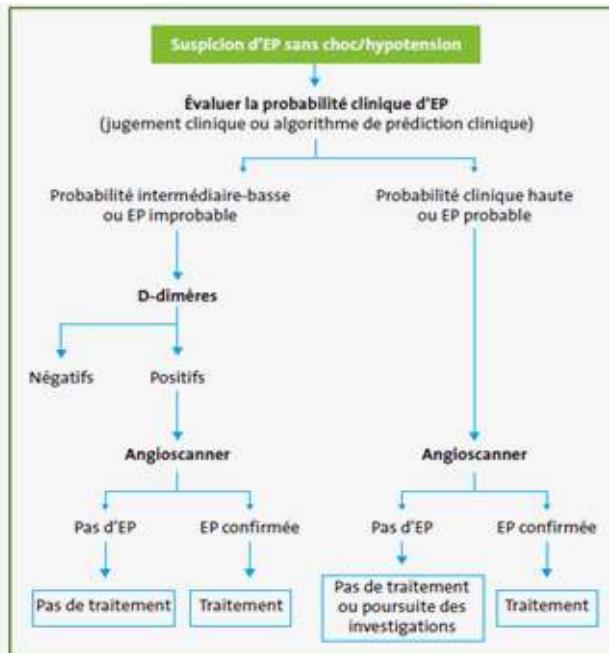


Figure 7: Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'EP non grave (sans choc/hypotension)

- La scintigraphie pulmonaire peut être proposée à la place de l'angioscanner pulmonaire en cas d'allergie au produit de contraste ou d'indisponibilité de l'angioscanner en l'absence de signe de gravité.
- Une thrombose veineuse profonde diagnostiquée par un écho Doppler veineux confirme le diagnostic d'une EP suspectée cliniquement, quel que soit le niveau de probabilité clinique, cet examen est ainsi utile en cas d'indisponibilité des autres examens, de patient difficilement déplaçable et de contrindication à l'irradiation.

9. ÉVOLUTION SOUS TRAITEMENT

PRONOSTIC EN FONCTION DU TABLEAU

	Risque de mortalité
EP non grave	<1 %
EP de gravité intermédiaire	3 à 15 %
EP grave	≥15 %

COMPLICATIONS ULTÉRIEURES

- Le cœur pulmonaire chronique post embolique (0,5 à 5%) par persistance de l'obstruction secondaire le plus souvent à des épisodes répétitifs cliniques ou infracliniques d'EP. Elle aboutit à une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire et une insuffisance cardiaque droite.
- La récidive : la récidive de la MTEV sous forme d'une EP est trois fois plus fréquentes après une EP qu'après une TVP. Elle peut être favorisée par un arrêt prématuré de l'anticoagulation.
- La mortalité à distance varie de 7 à 11% selon les séries, mais peut atteindre 35 à 30% dans les formes graves. Elle peut être due soit à la maladie sous-jacente soit à l'EP elle-même.

10. LES FORMES CLINIQUES

Les patients ayant une EP peuvent être répartis en cinq tableaux cliniques distincts de gravité différente.

L'INFARCTUS PULMONAIRE

- Manifestations pulmonaires au premier plan
- Radiographie du thorax : images d'infarctus pulmonaire.
- Diagnostic différentiel : pathologies pleuro-pulmonaires

DYSPIÑE ISOLÉE :

Le tableau se résume le plus souvent en une dyspnée aiguë avec un examen clinique quasi normal, car l'amputation vasculaire est modérée. L'ECG et le cliché du thorax sont souvent sans anomalie nette, les gaz du sang peu ou pas perturbés :

c'est dans cette situation qu'il faut accorder toute son importance à une hypocapnie sans hypoxie nette. Le caractère insolite de cette dyspnée nue doit nécessairement faire rechercher à l'interrogatoire des facteurs de risque de la MTEV.

FORMES TROMPEUSES

a. Formes silencieuses :

Les études cliniques ont retrouvé une EP dans 40% des cas au décours de scintigraphies de perfusion pulmonaire systématisques chez des patients ayant une TVP sus poplitée.

L'EP est asymptomatique et 4 fois plus fréquente en période postopératoire.

b. Chez l'insuffisant cardiaque : tableau souvent trompeur :

- Recrudescence dyspnéique
- Fièvre ou hémoptysie isolées inexplicables
- Décompensation cardiaque ou respiratoire malgré un traitement adapté et sans cause identifiée.

11. PRINCIPES DU TRAITEMENT

Les objectifs du traitement sont :

- **Dans l'immédiat** : stopper la progression du phénomène thromboembolique
- **A court terme** : favoriser la lyse du caillot
- **A moyen à long terme** : éviter les récidives

L'objectif global étant de diminuer la mortalité de cette maladie et ses séquelles.

11.1. EMBOLIE PULMONAIRE NON GRAVE

L'anticoagulation à doses curatives, instaurée à la phase aiguë, est recommandée **d'emblée dans les EP à risque intermédiaire** (en cas de suspicion forte et en l'absence de risque hémorragique élevé) et seulement après confirmation diagnostique dans les EP à risque faible.

Elle repose à la phase aiguë sur les héparines à bas poids moléculaires, relayés par les anticoagulants oraux (antivitamine K (AVK), anticoagulants oraux directs (AOD)) (à noter la possibilité d'instaurer directement une anticoagulation orale sans héparinothérapie préalable avec certains AOD (rivaroxaban et apixaban)).

Exemples d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

- **Enoxaparine** : 1mg/kg toutes les 12 heures ou 1,5mg/kg une fois par jour en sous cutané (SC).
- **La Tinzaparine (Innhohep ®)** en une seule fois par jour en SC.

Dose standard : 175 UI/kg/j, soit 0,6 ml pour 70 kg.

La surveillance de l'activité thérapeutique n'est pas nécessaire sauf en cas de très faible ou de très fort poids du malade ou d'insuffisance rénale modérée.

Cette surveillance se fera par l'activité anti-Xa dont le prélèvement doit être fait à partir 4 heures après la 3^{ème} injection si traitement biquotidien et la 2^{ème} injection en monoprise.

La durée du traitement anticoagulant:

- * Pour les patients avec une EP secondaire due à un facteur de risque réversible ou transitoire, la durée recommandée de traitement anticoagulant oral est de **3 mois**.
- * Lorsque l'EP est sans cause évidente, le traitement anticoagulant est recommandé **pour au moins 3 mois**.
- * En cas de récidive de l'EP, un traitement anticoagulant oral est indiqué **à vie**.

11.2. EMBOLIE PULMONAIRE GRAVE

La prise en charge nécessite une reperméabilisation rapide des artères pulmonaires à l'aide d'une thrombolyse intraveineuse associée au traitement par l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse, selon des protocoles bien définis

• Indications de la thrombolyse intraveineuse

L'EP doit être confirmée et présenter des signes de gravité à savoir un choc ou hypotension prolongée.

Protocoles : (tableau3):

Tableau 3 : exemples de protocoles de thrombolyse validés dans le traitement des EP à haut risque:

Streptokinase	250 000 UI en dose de charge sur 30 minutes, suivi de 100 000 IU/h sur 12-24 heures
Régime accéléré : 1,5 million UI sur 2 heures	
rtPA	100 mg sur 2 heures ou 0,6 mg/kg sur 15 minutes (dose maximale 50 mg)

En association avec HNF instaurée avant la confirmation du diagnostic +++

• Embolectomie chirurgicale ou par cathétérisme :

Si échec ou contre-indication à la thrombolyse

Après la phase aiguë et quelque soit la forme, le relais ultérieur par les anticoagulants oraux (antivitamines K) doit être fait une fois le patient stabilisé.

- Arrêt héparine si 2 INR > 2 à 2 reprises sur 24 h
- Cible thérapeutique : INR entre 2 et 3
- Traitement AVK de durée variable selon le terrain de 3 – 6 mois à un traitement à vie selon l'étiologie de l'EP.

11.3. FILTRE CAVE

Il est indiqué seulement en présence d'une TVP proximale avec :

- contre-indication majeure aux anticoagulants
- ou complications hémorragiques majeures sous anticoagulants
- ou récidive embolique malgré un traitement anticoagulant adéquat

12. CONCLUSION

L'EP est une urgence grave. Elle impose dès sa suspicion la mise en place d'une stratégie diagnostique et thérapeutique qui repose sur des scores de probabilités et des algorithmes validés. Le but est de classer le tableau en EP grave ou non puis de confirmer au plus vite le diagnostic notamment grâce à l'angioscanner pulmonaire.

En l'absence de contre-indication, l'EP grave doit être traitée par thrombolyse.

En cas d'embolie pulmonaire non grave, le traitement repose sur l'héparinothérapie.

TESTS D'ÉVALUATION

QROC 1: Citer 3 signes radiologiques sur la radiographie du thorax en faveur de l'embolie pulmonaire.

QCM 1 : A l'examen clinique d'un patient ayant une embolie pulmonaire on retrouve:

- A- Bradycardie.
- B- Fébricule.
- C- Orthopnée.
- D- Signes de phlébite.
- E- Des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire

QCM 2 : En cas d'embolie pulmonaire:

- A- L'angioscanner thoracique permet de confirmer le diagnostic.
- B- Un taux de D-dimères supérieur à 500mg/l confirme le diagnostic.
- C- La radiographie du thorax est le plus souvent normale.
- D- La scintigraphie pulmonaire peut confirmer ou infirmer le diagnostic.
- E- L'échographie cardiaque peut confirmer le diagnostic.

Cas clinique :

Madame DN âgée de 55ans, hypertendue depuis 2002 sous captopril50mg (3cp/jour), opérée pour un cancer du sein en décembre 2018, actuellement sous chimiothérapie, consulte pour dyspnée associée à des douleurs thoraciques et une toux sèche depuis 02 jours.

L'examen clinique trouve : une patiente apyrétique ($T=37.2^{\circ}\text{C}$), polypénique ($FR=32\text{c/min}$), $\text{SaO}_2=90\%$, $\text{TA}=130/80\text{mmHg}$, $FC=115 \text{ bpm}$, l'auscultation cardiopulmonaire est sans anomalies. Elle a une turgescence des veines jugulaires avec reflux hépatojugulaire.

A la biologie : Globules blancs=12000/mm³, Hémoglobine=12g/dl, plaquettes=210000/mm³, créatinine=84 umol/l, CR-P=24mg/l

GDS : PH=7,44, PO₂= 63 mmHg, PCO₂= 29mmhg, SaO₂=92%

1-Quel diagnostic évoquez-vous?

2-Quel examen vous allez demander pour confirmer votre diagnostic ?Justifiez votre réponse

3- Quel traitement vous allez instaurer si le diagnostic est confirmé ?

Réponses

QROC 1:
Réponses justes : A-C-E.

QCM 1:
Réponses justes : B-D.

QCM 2:
Réponses justes : A-C-D-E.
Cas clinique :
-Ascension coupole diaphragmatique,
-Atélectasie,
-Emphysème plénal,
-Infarctus pulmonaire.
Signifiée = 2 : $FC > 100 \text{ bpm}$, cancer évolutif
3- Héparinothérapie

LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES -GÉNÉRALITÉS

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Classer les cardiopathies congénitales
2. Réunir les éléments de l'anamnèse et de l'examen clinique en faveur d'une cardiopathie congénitale
3. Reconnaître les particularités de l'examen clinique cardiaque chez l'enfant
4. Interpréter les examens complémentaires suivant en tenant compte de leurs particularités chez l'enfant : Electrocardiogramme et Radiographie de thorax.

Connaissances préalables requises

- Anatomie et physiologie cardiaque
- Génétique
- Sémiologie pédiatrique et cardiaque

Activités d'apprentissage

Au cours de son stage dans un service de cardiologie pédiatrique, l'étudiant doit :

- Capable de faire un interrogatoire d'une maman d'un nourrisson ou enfant chez qui on suspecte une cardiopathie.
- Faire un examen physique complet.
- Ausculer différents souffles et bruits et les classer.
- Interpréter un ECG et une radiographie de thorax selon l'âge.

PRE-TEST

- Parmi les étiologies suivantes lesquelles peuvent être responsables d'une cardiopathie congénitale :

- A. une Trisomie 21
- B. Un syndrome de turner
- C. Un diabète gestationnel
- D. une infection post natale
- E. Une détresse respiratoire néonatale.

- Parmi les Signes suivants lesquelles peuvent orienter vers une cardiopathie congénitale:

- A. Une Hypotrophie.
- B. Une hypersudation exessive.
- C. Une dyspnée d'effort.
- D. Une asymétrie tensionnelle
- E. Une abolition des réflexes ostéotendineux.

1. INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales sont les malformations les plus fréquentes. Elles concernent 1% des naissances. Cette incidence augmente lorsqu'il existe une cardiopathie congénitale chez l'un des parents ou dans la fratrie. Les cardiopathies congénitales constituent la principale cause de mortalité infantile dans les pays industrialisés.

2. ÉTIOLOGIES

L'étiologie des cardiopathies congénitales reste, dans la majorité des cas, imprécise.

Parmi les étiologies, on décrit :

- * les aberrations chromosomiques : trisomie 21, trisomie 18, monosomie 45X
- * les anomalies génétiques : syndrome de DiGeorge, syndrome de Holt Oram, syndrome de Noonan, syndrome de Williams et Beuren.
- * les embryofoetopathies induites par des facteurs tératogènes, infectieux (rubéole), métabolique (diabète), médicamenteux ou autres.

3. CLASSIFICATION

Il existe de nombreuses classifications : *anatomique, Physiologique, Fonctionnelles, embryologiques...*

Généralement, on adopte la Classification anatomique et physiopathologique qui se base sur les conséquences cliniques des cardiopathies congénitales en fonction des perturbations qu'elles entraînent sur la circulation sanguine.

Dans cette classification on distingue 4 groupes :

1–les cardiopathies à shunt gauche-droit (G/D) responsable d'un hyperdébit pulmonaire.

2– les cardiopathies cyanogènes par shunt droit-gauche (D/G), diminution du flux pulmonaire ou une anomalie de connexion vasculaires.

3– les cardiopathies avec obstacle sans shunt

4- Les cardiopathies complexes

Le tableau 1 résume la fréquence des cardiopathies congénitales.

Cardiopathies à shunt gauche-droit

Communication interventriculaire	30%
Communication interauriculaire	8%
Canal artériel persistant	7%
Canal atrioventriculaire	4,5%

Cardiopathies cyanogènes

Tétralogie de Fallot	6%
Transposition des gros vaisseaux	4,5%

Cardiopathies avec obstacle sans shunt

Rétrécissement pulmonaire	7%
Coarctation aorte	6%

Cardiopathies complexes

Ventricule unique	1,5%
-------------------	------

Tableau 1 : Fréquence des principales cardiopathies congénitales (1,3)

4. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

En dehors des cardiopathies découvertes lors de l'examen échographique anténatal, le dépistage d'une anomalie cardiovasculaire est habituellement fait en consultation par l'examen clinique du médecin généraliste ou du pédiatre. Ce dernier l'adresse au cardiopédiatre.

Les trois examens de la consultation de base du cardiopédiatre sont l'examen clinique avec la réalisation systématique d'un électrocardiogramme, la radiographie du thorax et l'échocardiographie-Doppler.

4.1-SIGNES RÉVÉLATEURS

a- Retentissement pondéral :

L'hypotrophie est constante dans les shunts G/D abondants, Elle peut se voir aussi dans les cardiopathies décompensées avec bas débits systémique (coarctation aortique, myocardiopathie).

b- Limitation à l'effort:

Elle se traduit par une dyspnée au cours de l'effort physique chez l'enfant et par des difficultés des tétées chez le nourrisson.

Elle est secondaire à un shunt G/D avec hyperdébit pulmonaire, ou à une hypoxie dans les cardiopathies cyanogènes.

c- Signes respiratoires :

Dus essentiellement à un hyperdébit pulmonaire.

Allant des **bronchites à répétition** (comme dans la communication inter auriculaire) à la **tachypnée** (comme dans la communication interventriculaire large) voire à la **détresse respiratoire** nécessitant une réanimation.

d- Sudation excessive

Les sueurs sont fréquentes en cas d'insuffisance cardiaque décompensée ou de shunt G/D important.

e- Cyanose

C'est la coloration bleue. La cyanose d'origine cardiaque est généralisée touchant aussi bien la peau et les muqueuses. Elle apparaît à 5 g d'hémoglobine réduite pour 100 ml de sang capillaire moyen.

En dehors d'une baisse du débit cardiaque, la cyanose traduit un shunt droite-gauche intra-cardiaque (comme dans la Tétralogie de Fallot) ou extra cardiaque (comme dans les fistules artéio veineuses pulmonaires) et elle est réfractaire à l'oxygène (enfant « bleu quoi que l'on fasse »), ce qui permet de la différencier de la cyanose d'origine pulmonaire.

f- Malaises

Il peut s'agir de malaise par hypoxie comme dans la tétralogie de Fallot, de malaise à l'effort en rapport avec une arythmie grave ou un obstacle serré droit ou gauche.

Au repos, les malaises sont le plus souvent d'origine vagale.

g- Douleurs thoraciques

Fréquentes chez l'enfant. Ce sont des douleurs au repos dont l'origine est le plus souvent pariétale.

A l'effort, elles peuvent faire révéler une anomalie coronaire.

4.2-EXAMEN CLINIQUE

a- Inspection :

Elle recherche :

- une dysmorphie faciale pouvant orienter vers un syndrome polymalformatif.
- une déformation thoracique avec un thorax bombé (évoquant un shunt G/D).
- des signes de stase périphériques : turgescence jugulaire, œdèmes périphériques
- une circulation collatérale notamment au dos (comme dans la coarctation aortique).

- Cyanose

-Hippocratisme digital : traduisant l'hypoxie chronique, c'est coloration bleuâtre des extrémités des doigts qui sont déformées en baguette de tambour avec un aspect bombé en verre de montre des ongles.



Figure 1: hippocratisme digital

b- Palpation

-Recherchera un **choc de pointe** à droite témoin d'une dextrocardie, un frémissement ou des signes de stase périphériques (hépatomégalie, reflux hépato jugulaire).

-**La palpation des pouls** des 4 membres et des puls carotidiens est une étape primordiale, elle doit être faite de façon comparative essentiellement entre l'étage supérieur et l'étage inférieur du corps (figure 2). On doit non seulement apprécier leur présence, mais aussi leur intensité. Elle doit être associée à une mesure de la saturation aux quatre membres.

-**Mesure de la pression artérielle** aux membres supérieurs et inférieurs. On recherchera une HTA avec un gradient de pression entre le membre supérieur et le membre inférieur (figure 3) en faveur d'une coarctation aortique.

c- Auscultation cardiaque :

Elle doit être faite chez un enfant calme, torse nu. L'auscultation permet d'analyser la régularité du rythme cardiaque, sa fréquence et d'étudier les bruits du cœur et les souffles.

* Les souffles :

-**Les souffles systoliques** : la Figure 4 schématise, en fonction du foyer maximal et de l'irradiation du souffle, les pathologies correspondantes.

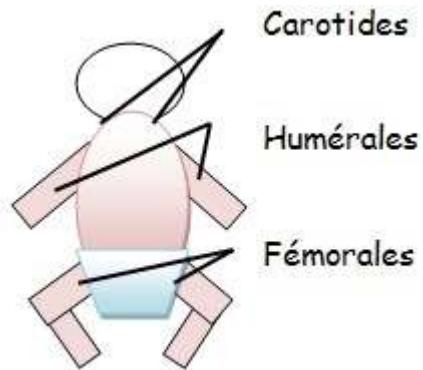


Figure 2: Sites de palpation des pouls avec comparaison impérative des pouls entre les membres supérieurs et les membres inférieurs

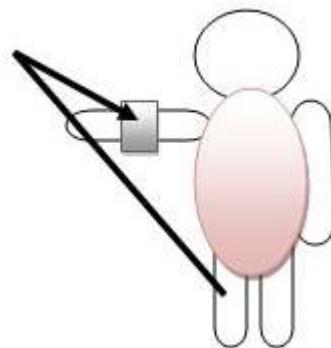


Figure 3 Mesure de la pression artérielle aux membres supérieurs et inférieurs

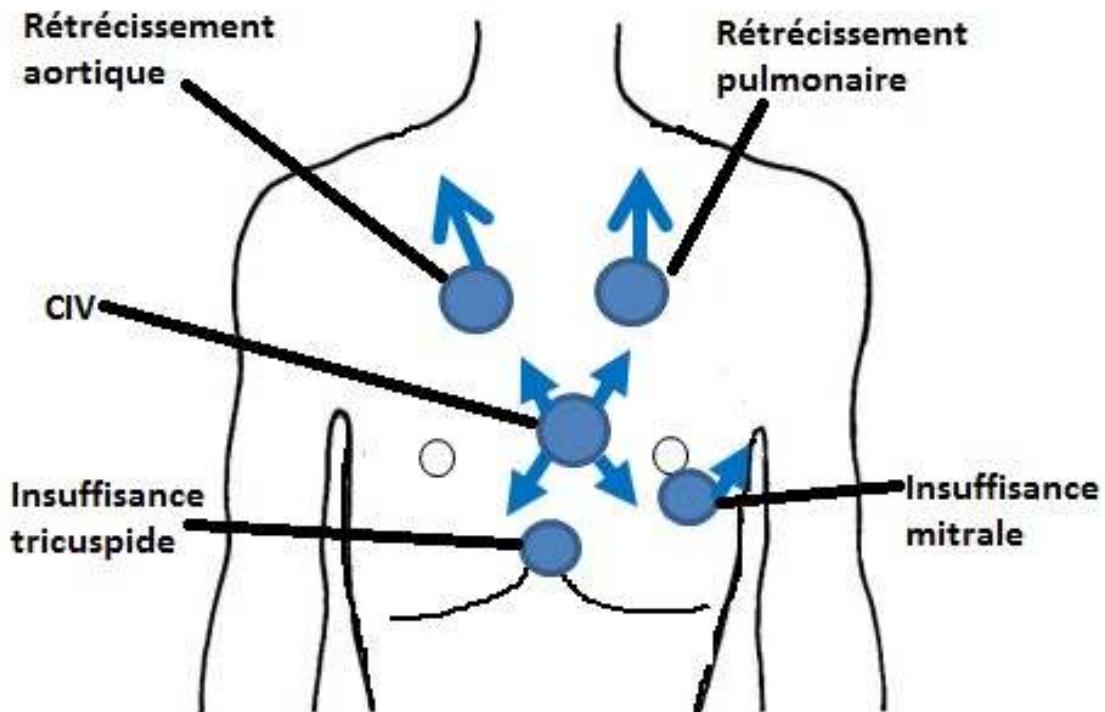


Figure 4: Les souffles systoliques

-**Les souffles et roulements diastoliques (figure 5)** : les souffles diastoliques sont habituellement aigus (exemple : souffle d'insuffisance pulmonaire) ; les roulements sont plus graves et mieux perçus par la cloche du stéthoscope (exemple : roulement diastolique de rétrécissement mitral congénital).

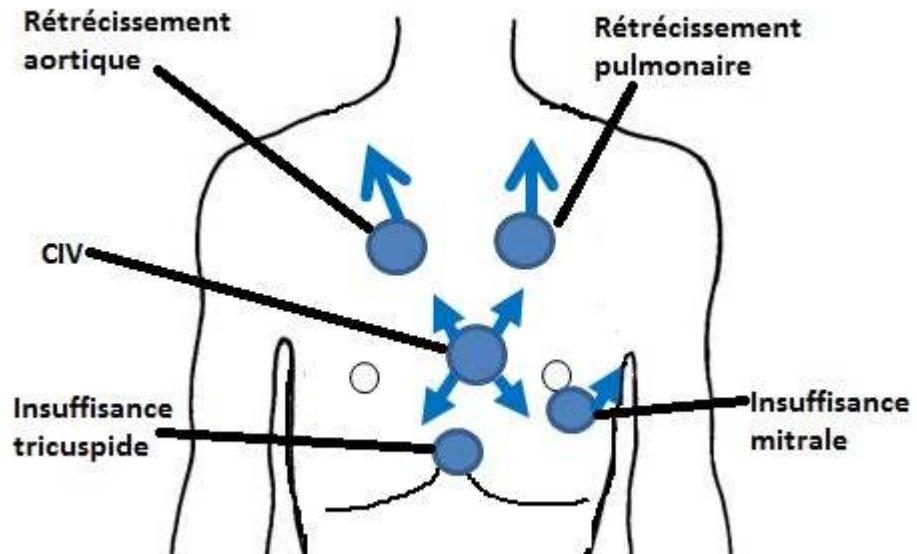


Figure 5 : Les souffles et roulements diastoliques

-Les **souffles continus** (Figure 6) : témoignent du maintien d'une différence de pression en systole et en diastole. L'exemple le plus courant est le souffle continu systolo diastolique rencontré dans la persistance du canal artériel.

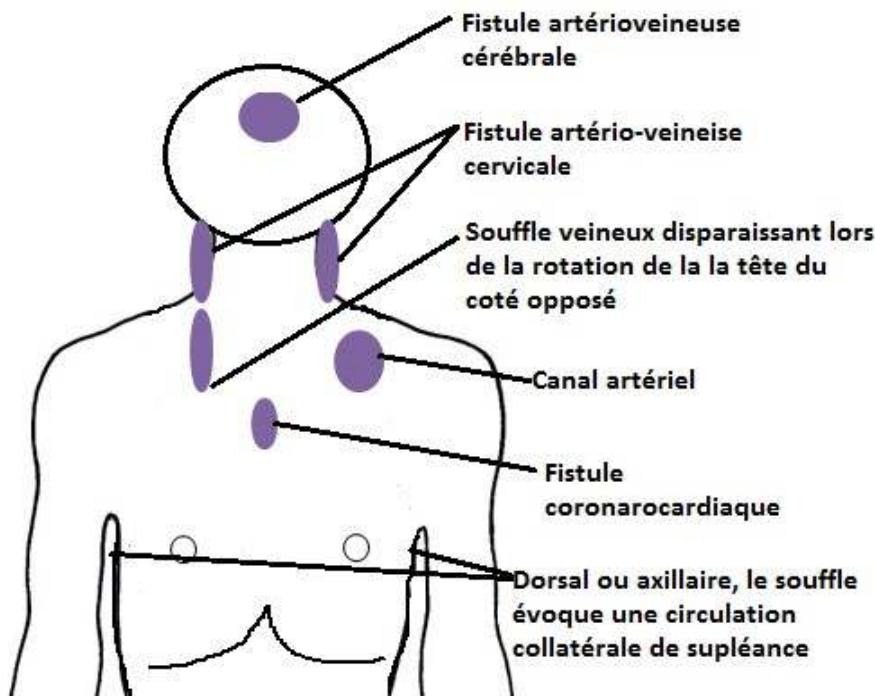


Figure 6 : Les souffles continus

-Les **souffles fonctionnels ou anorganiques** ou innocents sont la cause **la plus fréquente** des souffles systoliques chez l'enfant.

Ils sont souvent associés à une accentuation du débit comme au cours de l'anémie. Leurs caractéristiques sont très évocatrices :

-Isolés (absence de signes fonctionnels, pas de retard staturo pondéral).

-Systoliques, brefs (mésosystoliques), plus rarement continus. Leur timbre est musical ou vibratoire. Leur intensité est modérée (< 3/6) et leur irradiation est faible.

Les différents foyers d'auscultation de ces souffles sont schématisés sur la **figure 7**.

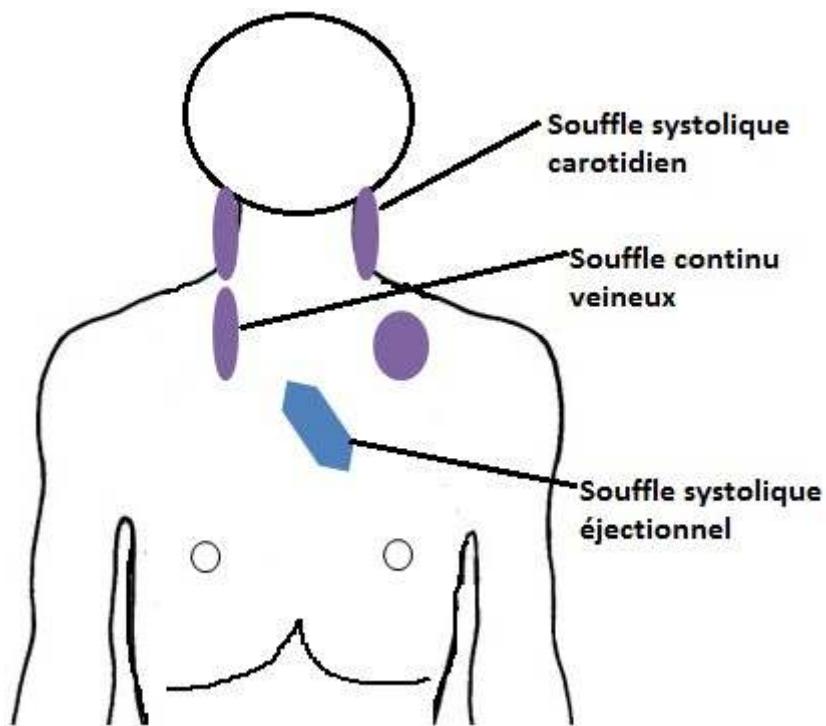


Figure 7 : Les souffles fonctionnels

* **Les bruits du cœur :**

Chez l'enfant, il est fréquent d'entendre un dédoublement physiologique du deuxième bruit, mais il est variable et disparaît à l'expiration (Figure 8).

L'accentuation du B2 (B2 fort ou éclatant) au foyer pulmonaire est auscultée en cas d'HTAP.

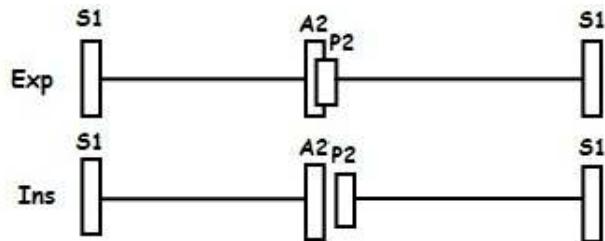


Figure 8 Dédoublement physiologique inspiratoire de B2 (A2/P2)

4.3- LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

a- Radiographie du thorax

La radiographie doit être interprétée en inspiration profonde avec repérage droite-gauche. En effet, une radio en expiration ou un gros thymus risquent de masquer les contours du cœur.

On interprétera :

- Le siège du cœur dans le thorax

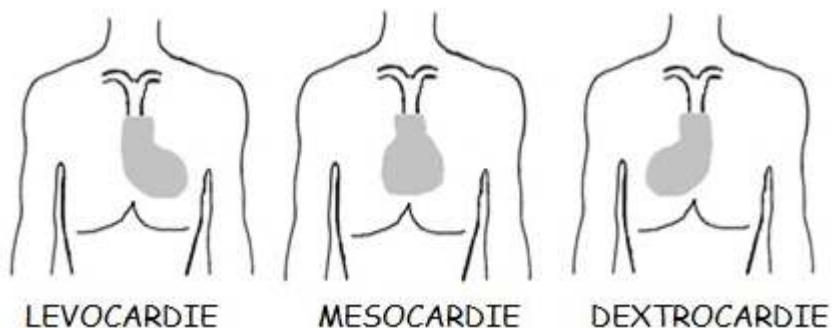


Figure 9 : siège du cœur dans le thorax

- La taille du cœur : Elle s'exprime par la mesure du rapport cardio-thoracique . Le rapport normal est < 0,55 chez le nourrisson et < 0,50 chez l'enfant.
- La morphologie de la silhouette cardiaque en étudiant les différents arcs
- La vascularisation pulmonaire

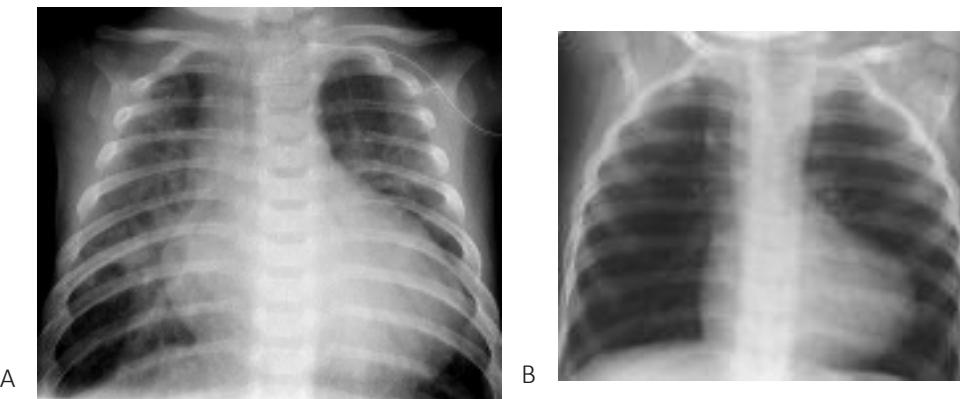


Figure 10 Radiographie de thorax montrant dans A : Hypervascularisation pulmonaire (CIV) et dans B :Hypovascularisation pulmonaire (T4F)

- les anomalies du squelette

Il s'agit essentiellement d'anomalies vertébrales ou de côtes surnuméraires.

- les anomalies du parenchyme : Ce sont surtout des troubles de la ventilation (atélectasie évoquant la compression des voies respiratoires par un vaisseau dilaté comme dans les shunts G/D)
- les anomalies pleurales à type d'épanchements pleuraux en cas de défaillance cardiaque.

b- Électrocardiogramme (ECG)

- **Réalisation** : Il est indispensable d'utiliser de petites électrodes (notamment chez le nouveau-né) sans excès de gel, de placer dans le précordium les dérivations V3R, V4R et d'inverser les électrodes en cas de dextrocardie.

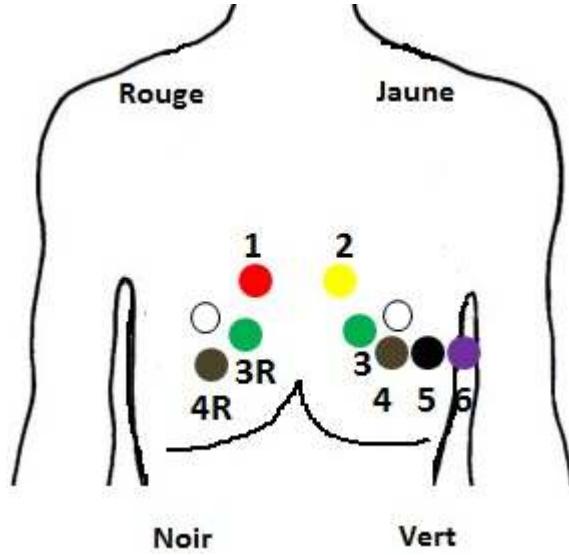


Figure 11 : emplacement des électrodes pour la réalisation d'un ECG.

- Particularités de l'ECG normal :

L'ECG de l'enfant présente des particularités à connaître.

La fréquence cardiaque (FC) est rapide, même au repos jusqu'à l'âge de 8 ans

Avec souvent une arythmie respiratoire, physiologique.

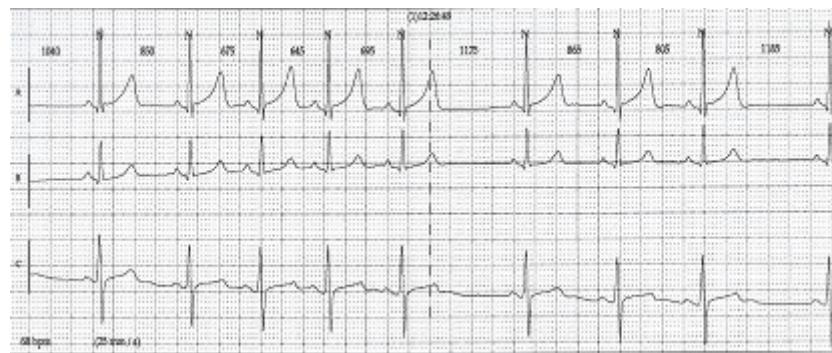


Figure 12 : ECG montrant une arythmie respiratoire physiologique

Onde P : axe de P entre 0 et 90°, durée < 50 ms à la naissance, à 80 ms à l'adolescence.

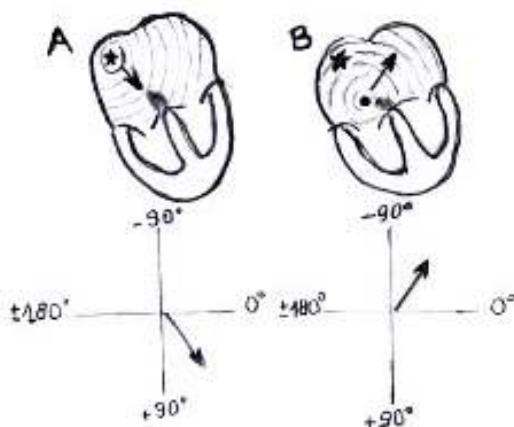


Figure 13 : Axe de P ; A : en rythme sinusal ; B : rythme du sinus coronaire

-Axe de P (**figure 13**) : en A, en rythme sinusal, axe de P se dirige en bas et à droite.
En B : rythme du sinus coronaire, axe de P se dirige en haut et à gauche

-Axe QRS (**figure 14**) : La prépondérance électrique initiale du ventricule droit donne à l'ECG un aspect d'hypertrophie ventriculaire droite : axe principal de dépolarisation du cœur (axe de QRS) dévié à droite. Puis il ya développement progressif des signes de prépondérance ventriculaire gauche parallèlement à l'évolution des chiffres de la FC avec l'âge.

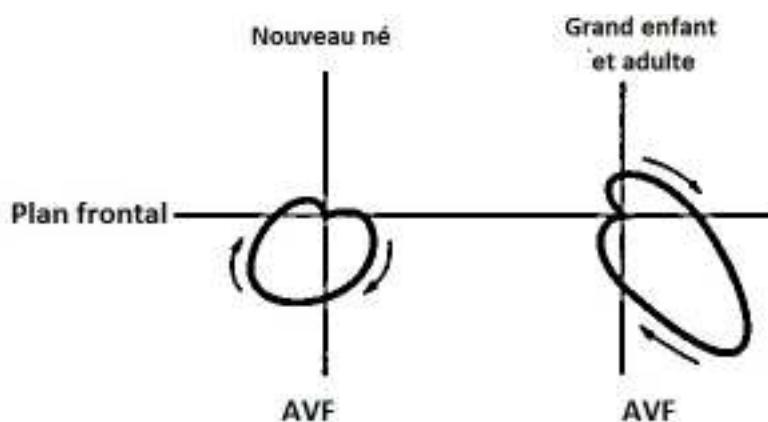


Figure 14 Axe QRS : droit 120° (Nouveau-né), 60° (Grand enfant et adulte)

-Interval PR : Dépend de l'âge et de la fréquence cardiaque.

Sa durée normale : 0.08-0.12s chez le Nouveau-né : 0.10-0.18s chez l'adolescent.

Le PR court < 0.10 s. PR long > 0.24 s.

-Complexe QRS : durée < 0.08s chez le Nouveau-né ; < 0.10s chez l'adolescent

Il est commun de retrouver un bloc droit incomplet.

-Interval QT : dépendant de la FC.

Le QT corrigé est calculé selon formule de Bazett : $QTc = QTm / VRR'$.

Le QTc normal est < 0.44s.

Cette formule peut être appliquée si rythme sinusal et FC < 130/min, âge >4jours.

-Onde T (**figure 15**):

Onde T négative en précordiales droites (V1 à V4) de quelque jours de vie à la puberté

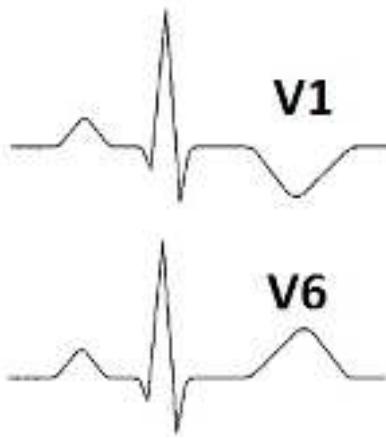


Figure 15 : Onde T négative en V1 (à V4), positive en V6.

c- Échocardiographie –Doppler

L'échographie est devenue indispensable à tout examen de cardiopédiatrie.

Toutes les incidences sont réalisables avec une excellente résolution chez un enfant calme. L'incidence sous costale est très utile chez le nouveau-né.

On procède à une analyse segmentaire complète systématique :

- Etude du Situs (arrangement viscéro-atrial) : le situs normal correspond à la position droite de la veine cave inférieure par rapport à l'aorte témoin que l'oreillette droite est bien positionnée à droite.
- Etude du retour veineux pulmonaire et systémique.
- Etude des cavités cardiaques droites et gauche et des deux gros vaisseaux.

De même, une étude des fonctions ventriculaires et une évaluation des pressions pulmonaires doivent être faites.

d- Holter ECG

Permet l'enregistrement en ambulatoire de l'électrocardiogramme pendant 24 heures. Il est indiqué devant un malaise, en cas d'arythmie, de douleurs thoraciques, palpitations et au cours de la surveillance systématique des cardiopathies congénitales opérées.

e- ECG à distance

C'est l'analyse du tracé ECG per critique transmis par téléphone ou grâce à un enregistreur numérique implanté en sous-cutané.

f- Épreuve d'effort

Elle ne peut se pratiquer que vers l'âge de 6-8 ans.

Elle est souvent couplée aux épreuves respiratoires. On évaluera ainsi la VO₂ max.

Les indications sont surtout : la surveillance des cardiopathies notamment opérées, le dépistage des arythmies survenant à l'effort (tachycardie ventriculaire catécholergique).

g- Exploration hémodynamique

Le cathétérisme et l'angiographie sont couplés durant le même examen.

Les voies d'abord se font par ponction veineuse ou artérielle le plus souvent fémorale. Les trajets anormaux sont recherchés (exemple : trajet en ϕ en passant directement de l'artère pulmonaire vers l'aorte descendante en cas de persistance du canal artériel).

On mesure les pressions, les saturations en oxygène dans les différentes structures cardiaques et on calcule les rapports de débit et de résistance pulmonaires et systémiques.

h- Angioscanner cardiaque

Son indication doit tenir compte du risque d'irradiation chez l'enfant.

C'est un examen très performant pour étudier l'arche aortique (coarctation), les artères coronaires (maladie de Kawasaki) et les branches pulmonaires.

i- Imagerie par résonnance magnétique

C'est un examen non irradiant, mais sa longue durée constitue une contrainte surtout chez le nourrisson. L'IRM cardiaque a un intérêt double, d'imagerie et de fonction ventriculaire.

TESTS D'ÉVALUATION

CAS CLINIQUE 1

On vous adresse un enfant âgé de 2 ans pour exploration d'une cyanose.

A l'examen :

Il est hypotrophique, Eupneique, Apyrétique, il a un hippocratisme digital
L'Auscultation cardiaque trouve un souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire.

Question 1: Relevez les Signes qui vous orientent vers une cardiopathie congénitale.

- A. La Cyanose
- B. L'hypotrophie
- C. L'apyrexie
- D. Le souffle cardiaque
- E. L'hippocratisme digital

Question 2: Quels examens complémentaires allez-vous demander ?

- A. Radiographie de thorax
- B. ECG
- C. Scanner cardiaque
- D. IRM cardiaque
- E. Echocardiographie

CAS CLINIQUE 2

Un enfant âgé de 4 ans, sans antécédents particulier, est adressé pour exploration de palpitation. Son examen physique est normal. Son ECG est normal.

Question 1 : Parmi les propositions suivantes, choisissez celles qu'on peut relever sur son ECG.

- A. La fréquence cardiaque est à 100 bpm
- B. On trouve des ondes T négatives en précordiales gauches.
- C. Une arythmie sinusale peut s'observer.
- D. L'axe QRS est gauche
- E. L'intervalle PR est > 0.24s

Question 2 : Qu'allez vous demandez comme examens complémentaires en première intention ?

- A. Echocardiographie
- B. Holter ECG
- C. Scanner cardiaque
- D. Electro-encéphalogramme
- E. Exploration Hémodynamique.

Quesiton 1 : A C

Quesiton 2 : A B E

Quesiton 1 : A B D E

Quesiton 2 : A B E

Quesiton 1 : A C

Quesiton 2 : A B C D

REPPONSES TEST D'AUTO EVALUATION

REPPONSES PRETEST :

Réponses

CARDIOPATHIES CONGENITALES NON-CYANOGÈNES À SHUNT GAUCHE-DROITE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Expliquer les conséquences physiopathologiques des shunts gauche-droits
2. Rechercher les signes cliniques d'hyper-débit pulmonaire
3. Déterminer les signes cliniques qui orientent vers chacun des diagnostics suivants: communication inter-auriculaire, communication inter-ventriculaire et persistance de canal artériel.
4. Etablir une stratégie d'exploration devant un shunt gauche-droit
5. Distinguer les formes cliniques des différents shunts gauche-droit.
6. Rechercher les complications des shunts gauche-droits
7. Elaborer une stratégie de prise en charge devant un shunt gauche-droit.

Connaissances préalables requises

-Anatomie cardiaque normale

-Physiologie cardio-circulatoire

Activités d'apprentissage

- Examiner un nourrisson en état d'hyperdébit pulmonaire et un enfant au stade de syndrome d'Eisenmenger
- Ausculter un souffle de CIV, un souffle de CIA et un souffle de PCA
- Analyser la radiographie de thorax d'un patient atteint d'un shunt gauche droite à la recherche de signes d'hyperdébit pulmonaire.
- Assister à une échographie pratiquée chez un patient atteint d'un shunt gauche- droite.

PRE-TEST

Question 1 :

- A- La pression artérielle pulmonaire est proportionnelle au débit pulmonaire.
B- La pression artérielle pulmonaire est proportionnelle aux résistances vasculaires pulmonaires.
C- Les résistances vasculaires pulmonaires sont physiologiquement basses chez le fœtus et en post natal immédiat.
D- Dans un cœur normal, le débit pulmonaire est égal au débit systémique.
E- Dans un cœur normal, il existe un passage direct du sang du ventricule gauche vers le ventricule droit.

Question 2 :

- A- Le shunt gauche –droite entraîne un hyperdébit pulmonaire.
 - B- L'hypertension artérielle pulmonaire par hyperdébit pulmonaire est réversible.
 - C- L'HTAP fixée est la conséquence de l'élévation des résistances vasculaires pulmonaires suite à un shunt gauche droite prolongé.
 - D- La communication interventriculaire large peut se compliquer d'une HTAP fixée dès l'âge de quelques mois.
 - E- La communication interauriculaire ne se complique jamais d'HTAP fixée.
-

Question 3 :

- A- La communication interventriculaire se manifeste par des signes respiratoires.
 - B- Le souffle de la communication interventriculaire est maximal au foyer pulmonaire et irradie vers le dos.
 - C- La communication interventriculaire peut se compliquer d'une hypertension artérielle pulmonaire fixée.
 - D- La communication interventriculaire sous artérielle peut se compliquer d'une fuite valvulaire aortique.
 - E- La communication interventriculaire peut se compliquer d'une endocardite infectieuse.
-

Question 4 :

- A- La communication interauriculaire entraîne une dilatation des cavités gauches.
 - B- La communication interauriculaire se traduit à l'auscultation cardiaque par un souffle systolique peu intense au foyer pulmonaire.
 - C- Dans la communication interauriculaire large, l'ECG montre un aspect rsR' dans les dérivations précordiales droites.
 - D- La communication inter auriculaire vieillie expose aux troubles du rythme auriculaire.
 - E- La communication interauriculaire peut se compliquer d'une HTAP fixée dès les premiers mois d vie.
-

Question 5 :

- A- La persistance du canal artériel est une cardiopathie congénitale cyanogène.
 - B- La persistance du canal artériel peut être une cause d'hypotrophie chez le nourrisson.
 - C- La persistance du canal artériel se traduit par un souffle systolique au foyer aortique.
 - D- La persistance du canal artériel entraîne une surcharge volumétrique des cavités droites.
 - E- La persistance du canal artériel expose au risque d'endocardite infectieuse
-

INTRODUCTION

On parle de shunt quand il existe une déviation d'une quantité de sang d'une cavité à l'autre à travers une communication anormale.

Ce shunt est gauche-droite lorsque la quantité de sang est déviée de la circulation systémique à la circulation pulmonaire. Sur le plan physiopathologique, le passage de sang se fait d'une cavité à haute pression vers une cavité à basse pression. La différence de pression étant elle-même dépendante du niveau des résistances vasculaires pulmonaires (pour les cavités cardiaques droites et l'artère pulmonaire) et des résistances vasculaires systémiques pour les cavités cardiaques gauches et l'aorte.

Le shunt gauche -droit va entraîner :

Un enrichissement en O₂ du sang des cavités droites (où se fait le shunt).

Une augmentation du Qp (débit pulmonaire). Cette augmentation du Qp est au début bien tolérée car il y a une grande capacitance du lit vasculaire pulmonaire mais à la longue, il y a une augmentation de la pression artérielle pulmonaire (HTAP) ;

Celle-ci est au début cinétique, réversible si on traite la cardiopathie, mais à la longue, si elle évolue, les artéries deviennent pathologiques, l'HTAP se fixe et les résistances pulmonaires augmentent. Dans ce cas, ces résistances fixées vont s'opposer au shunt qui va diminuer jusqu'à s'inverser totalement, aboutissant au « syndrome d'Eisenmenger » contre-indiquant toute intervention.

I- LES COMMUNICATIONS INTERVENTRICULAIRES

1- DEFINITION ET INTRODUCTION :

Les CIV sont des déhiscences de la cloison inter ventriculaire qui mettent en communication les deux ventricules, c'est à dire les deux circulations systémique et pulmonaire.

C'est l'exemple type de shunt gauche droit. Son diagnostic est clinique, confirmé à l'échographie cardiaque. L'évolution précoce des CIV larges vers l'HTAP fixée est la complication la plus redoutable. Le traitement chirurgical s'impose dans les formes larges avant la première année de vie.

2-EPIDEMOIOLOGIE ET GENETIQUE

Il s'agit de la cardiopathie congénitale la plus fréquente (25%). Elle peut faire partie de malformations cardiaques complexes (tétralogie de Fallot, canal atrio ventriculaire ...), fréquente lors des anomalies chromosomiques (Trisomie 21, mircodélétion 22q11...) et du syndrome alcoolofœtal.

Ne seront envisagées ici que les variétés isolées de la malformation.

3-ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le septum inter ventriculaire est une structure complexe, hélicoïdale .On subdivise les CIV selon leur siège en deux grands groupes (figure n°1) :

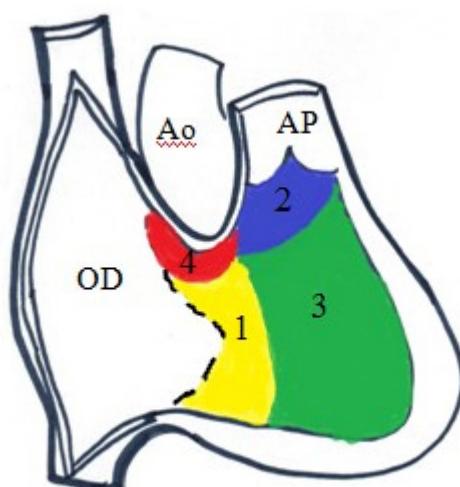


Figure n°1 : Sièges des différents types anatomiques des CIV sur une vue droite du septum interventriculaire

- 1 : CIV d'admission ;
 - 2: CIV infundibulaire ;
 - 3 : CIV trabéculée ;
 - 4 : CIV périmembraneuse
- OD : oreillette droite, AP : artère pulmonaire ; Ao : aorte

3-1 DEFAUTS SEPTAUX MUSCULAIRES :

a-CIV d'admission(1) : Elles siègent au niveau du septum d'admission qui forme la partie postéro-supérieure de la cloison et sépare les chambres d'entrée des deux ventricules au contact des valves auriculo-ventriculaires.

b-CIVs infundibulaires(2) :

Le septum dit infundibulaire ou conal sépare les chambres de chasse des deux ventricules. Les CIVs qui le touchent ont la particularité de favoriser le prolapsus d'une valve aortique. Leur fermeture spontanée est exceptionnelle.

c-CIV trabéculées(3) :

Le septum dit trabéculé sépare les chambres trabéculées des deux ventricules. Les CIV qui y siègent sont loin de toute structure valvulaire. Elles sont souvent multiples s'étendant vers la pointe réalisant au maximum un aspect en fromage de gruyère. Elles sont dotées du potentiel de fermeture spontané le plus élevé.

3-2 DEFAUTS SEPTAUX PERI MEMBRANEUX:

Ce sont les défauts les plus fréquents. Le septum membraneux est une petite zone située à l'union des trois segments musculaires de la cloison interventriculaire. Les défauts de cette zone sont plutôt appelées CIV péri membraneuses car ils débordent toujours l'aire du petit composant strictement membraneux soit vers les autres parties du septum musculaire. La proximité de ces CIV de la valve septale tricuspidé explique la fréquence des formations fibreuses accessoires qui contribuent souvent à la fermeture de ces CIV.

4- PHYSIOPATHOLOGIE

4-1- PETITES CIV = CIV RESTRICTIVES :

La restriction est telle que les pressions droites sont normales et le shunt gauche droite est minime.

Tout se résume à un flux turbulent à travers le pertuis c'est à dire un souffle.

Néanmoins, elles exposent à certains risques évolutifs :

- Endocardite infectieuse surtout si la CIV est proche des structures valvulaires
- Insuffisance aortique par prolapsus de la valve aortique en cas de CIV haute infundibulaire ou périmembraneuse.
- Développement d'une sténose infundibulaire en cas de CIV péri membraneuse.

4-2- CIV LARGES = NON RESTRICTIVES :

Rien ne s'oppose à l'égalisation de pressions des deux ventricules.

Le sens et le débit du shunt dépendront du rapport de résistances à l'écoulement du sang dans chacun des lits artériels.

• Chez le nouveau-né :

Les résistances vasculaires pulmonaires sont élevées et il faut parfois attendre plusieurs semaines pour qu'un gradient de résistances s'établisse. Ceci explique que les troubles sont souvent décalés de quelques semaines par rapport à la naissance.

• Chez le nourrisson :

L'apparition d'un shunt gauche droite ventriculaire et l'augmentation du débit artériel pulmonaire auront des conséquences cardiaques et pulmonaires.

➤ *Les effets proprement cardiaques concernent surtout le cœur gauche ;*

- L'augmentation du retour veineux entraîne une augmentation des pressions auriculaires gauches d'où un gradient transmitral de débit
- La PTD VG augmente aussi
- Le débit systémique est maintenu grâce aux phénomènes d'adaptation essentiellement par augmentation de l'inotropisme du ventricule gauche grâce à une activation du système sympathique; toutefois ceux-ci sont limités chez le petit enfant d'où l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque gauche.

➤ *Les effets pulmonaires :*

- L'augmentation du débit pulmonaire dilate les vaisseaux pulmonaires dont la compliance finit par se réduire d'où une hypertension artérielle pulmonaire cinétique (HTAP dite de débit, réversible). La congestion des vaisseaux pulmonaires comprime les petites voies aériennes et gène la mécanique ventilatoire d'où la dyspnée et les infections broncho-pulmonaires récidivantes.
- Au delà de la 1ère année de vie, il y a un risque de lésions histologiques graves avec possibilité de prolifération intimale, spasme, fibrose puis lésions plexiformes aboutissant à l'occlusion des artéries, les résistances pulmonaires s'élèvent atteignent ou dépassent les résistances systémiques , le shunt gauche- droite diminue, s'annule ou s'inverse.
- L'HTAP devient « fixée » par une maladie obstructive pulmonaire irréversible avec comme traduction clinique : le syndrome d'Eisenmenger.

4.3- CLASSIFICATION HÉMODYNAMIQUE DES CIV

Group		PAP/PS	RP/RS	QP/QS	Grd AP-VD	Dénomination clinique
L		<0.3	<0.3	1-1.5	0	Maladie de Roger
II	IIa	0.3-0.7	<0.5	>2	<25	CIV à gros débit
	IIb	0.7-1	<0.8	>2	<25	
III		>1	>1	<1	<25	Eisenmenger
IV		<0.7	<0.5	>2	>25	CIV à poumons protégés

5- ÉTUDE CLINIQUE

Type de description = CIV à gros débit avec HTAP.

5.1- SIGNES CLINIQUES :

a- *Siganes fonctionnels :*

Ils s'installent après un intervalle libre de quelques jours après la naissance.

Les signes respiratoires sont au premier plan : tachypnée, dyspnée, tirage, toux.

Ces signes s'exacerbent à l'effort d'où des difficultés de tétées.

L'œdème pulmonaire lié à l'IC et les poussées de surinfections broncho-pulmonaires s'intriquent diversement pour expliquer ces difficultés qui vont de la tachypnée post prandiale à la vraie détresse respiratoire mettant en jeu le pronostic vital.

b- *Signes physiques*

- L'inspection révèle :

- Une hypotrophie constante qui concerne essentiellement le poids.
- Une pâleur ainsi qu'une hypersudation.
- Une déformation thoracique avec un aspect de thorax bombé (thorax de shunt).
- Un précordium hyperkinétique.

- **La palpation** trouve un choc de pointe ample dévié en bas et à gauche.

- **L'auscultation cardiaque** trouve dans cette forme à gros débit :

- une tachycardie régulière.

- un souffle systolique de CIV, peu intense, maximal à l'endapex (4^e-5^e espace intercostal gauche) irradiant largement en rayon de roue.

• Tant que l'HTAP est modérée (forme IIa) :

- Le souffle est holosystolique

- Le B2 est fort au foyer pulmonaire

- Un roulement protodiastolique endapexien d'hyper débit et un B1 fort peuvent être notés.

• Si l'HTAP est majeure (forme IIb)

- le souffle est alors plus bref, moins intense et plus localisé.

- l'éclat de B2 est un élément majeur de l'auscultation

5.2- SIGNES RADIOLOGIQUES :

On parle d'une « Radiographie de shunt » qui associe une cardiomégalie et une hypervasculisation pulmonaire (figure n°2).

- L'analyse de la silhouette cardiaque montre une pointe sous diaphragmatique du cœur (surcharge du ventricule gauche), un arc moyen gauche convexe (dilatation de l'artère pulmonaire et de l'oreillette gauche) et parfois un aspect en double contour en rapport avec l'oreillette gauche dilatée.
- L'hyper vascularisation pulmonaire est bilatérale allant jusqu'à la périphérie des champs pulmonaires avec aspect de pastilles vasculaires
- Parfois des troubles de la ventilation sont notés.

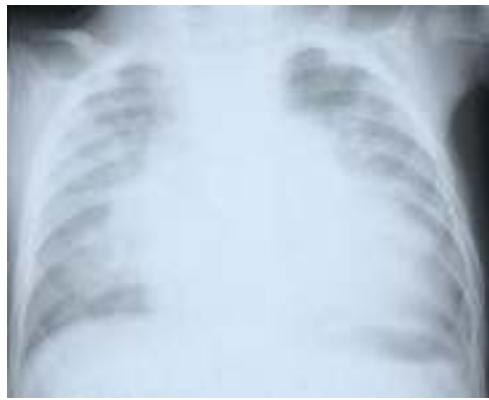


Figure n°2 : Cardiomégalie aux dépens des cavités gauches avec hypervasculisation pulmonaire bilatérale

5-3 SIGNES ECG :

L'ECG montre une surcharge diastolique du VG (figure n°3) avec :

- Des ondes R amples et ondes T positives et symétriques dans les dérivations précordiales gauches
- Des ondes S profondes en précordiales droites

Une surcharge bi ventriculaire se voit en cas de gros canal avec HTAP.

Les signes droits sont d'autant plus accentués que l'HTAP est importante.

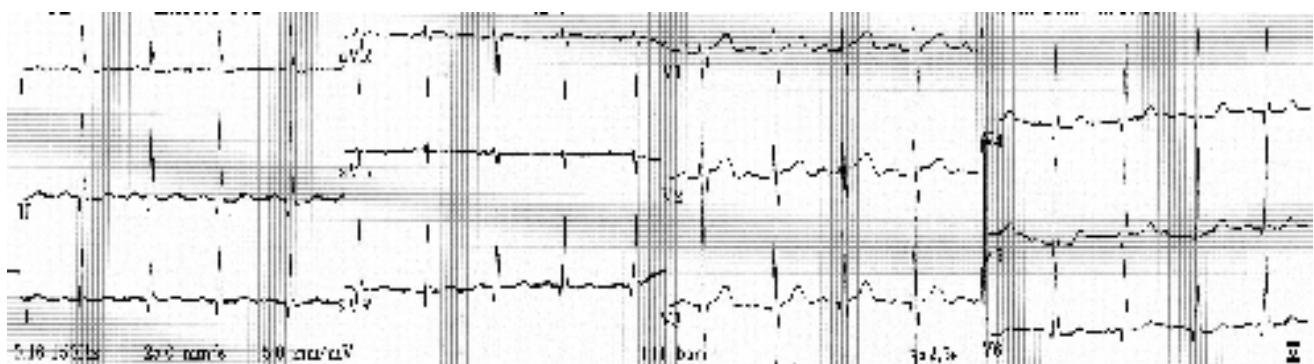


Figure n°3 : Hypertrophie ventriculaire gauche (indice de Sokolow > 30 mm) témoignant d'une surcharge volumétrique du VG chez un nourrisson de 3 mois atteint d'une CIV large à gros débit.

5-4 – SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

L'échographie Doppler permet de :

- Visualiser la CIV, de préciser son siège, sa taille et le nombre des défauts en cas de CIV multiples (figure n°4).
- Etudier la direction du shunt au mode Doppler couleur.
- Apprécier le retentissement de la CIV en quantifiant la dilatation des cavités gauches et le degré de l'HTAP. En effet, la vitesse du flux sur la CIV est mesurée en Doppler continu. Ceci permet de déterminer le gradient de pression entre le VG et le VD grâce à l'application de la formule de Bernouilli modifiée : $\Delta P = 4V^2$ (figure n°4)

La pression dans le VD étant le reflet de la pression artérielle pulmonaire.

- Rechercher une éventuelle complication : insuffisance aortique, sténose infundibulaire, signes d'endocardite infectieuse.
- Eliminer d'autres malformations associées.

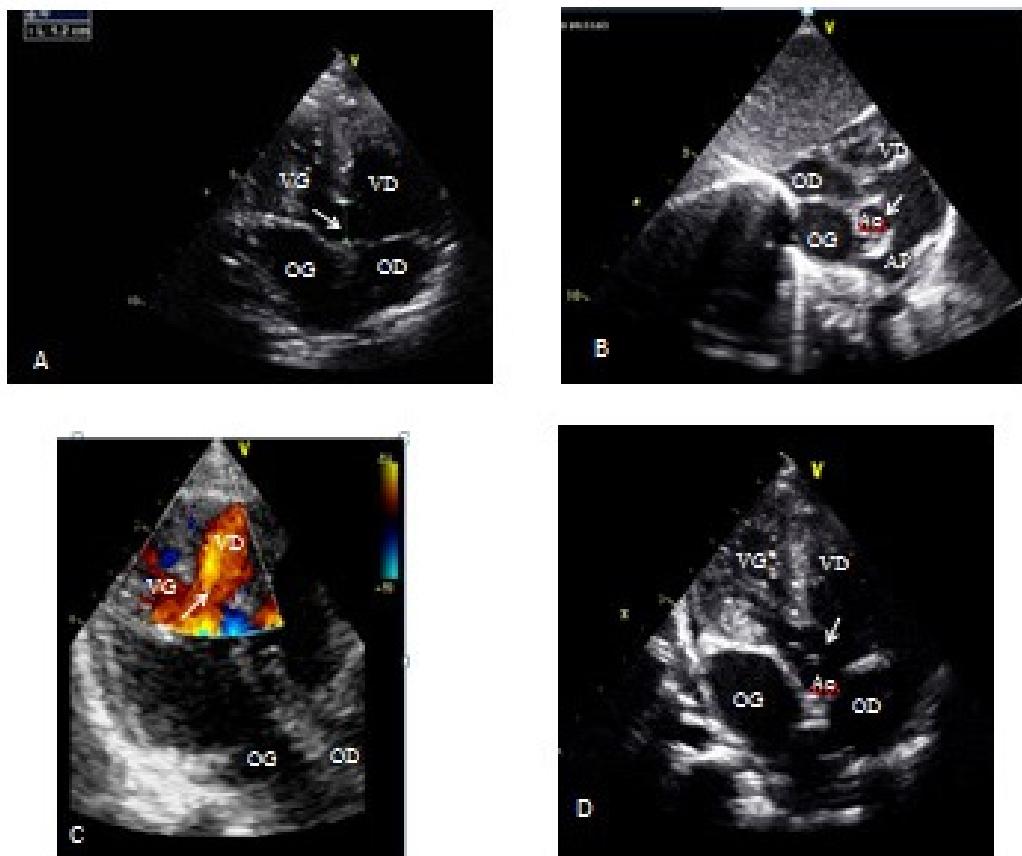


Figure n°4 : Précision du siège de la CIV à l'échographie (la CIV est indiquée par la flèche)

A : CIV d'admission (au ras des valves auriculo-ventriculaires) mesurée à 12 mm

B : CIV infundibulaire située sous la valve pulmonaire

C : CIV trabéculée loin de toute structure valvulaire avec shunt gauche- droite en Doppler couleur

D : CIV pérémembranuse sous aortique

5-5 CATHETERISME CARDIAQUE :

Ses indications sont très limitées : discordance entre la clinique et l'échographie, formes tardives (pour mesurer les résistances vasculaires pulmonaires).

-**L'oxymétrie** montre un enrichissement en O₂ du sang de + 20% à + 30% de saturation au niveau du ventricule droit. Le rapport des différences artério-veineuses de saturation en O₂ des circulations systémique et pulmonaire permet de calculer un rapport des débits pulmonaire (QP) et systémique (QS). QP/QS est toujours > 2 dans les formes à gros débit.

-**La mesure des pressions** : confirme et chiffre l'HTAP

En cas d'HTAP majeure, et surtout dans les formes tardives la mesure des résistances pulmonaires s'impose.

-**Angiographies** :

L'injection du produit de contraste dans le ventricule gauche permet d'opacifier le ventricule droit et l'artère pulmonaire via la CIV.

6- ÉVOLUTION – COMPLICATIONS

Les CIV avec HTAP peuvent être létales en l'absence de traitement. Cependant il faut savoir que toutes les CIV, quelque soit leur siège et leur taille peuvent se fermer spontanément surtout au cours de la première année de vie et l'adolescence.

Certains risques sont à prévoir :

- Avant 6-9 mois : essentiellement l'insuffisance respiratoire
- Après l'âge de 9 à 12 mois: la complication la plus redoutable est la fixation des résistances artérielles pulmonaires.
- A tout âge:

- L'endocardite d'Osler
- L'Insuffisance aortique si la CIV est sous arétielle
- Le développement d'une sténose infundibulaire si la CIV est pérémembranuse.

7- FORMES CLINIQUES

7-1 FORMES HEMODYNAMIQUES :

a- CIV restrictive (type I) :

C'est une CIV dont la taille est si petite qu'elle n'entraîne qu'un shunt minime sans retentissement hémodynamique. Les pressions et les résistances pulmonaires sont normales. Il n'y a pas de troubles fonctionnels et la prise de poids est normale.

Tout se résume à un souffle systolique intense et frémissant. L'ECG et la radiographie de thorax sont sans anomalies.

L'échographie cardiaque montre une petite CIV avec des cavités cardiaques de taille normale et des pressions artérielles pulmonaires normales.

b- CIV avec HTAP fixée (type III) ou syndrome d'Eisenmenger : Ce sont des CIV larges avec HTAP majeure due aux résistances vasculaires pulmonaires très élevées. Le shunt s'inverse, devient droite – gauche d'où une désaturation systémique qui se traduit par une cyanose.

A l'examen :

- L'enfant est eupnéique au repos mais souvent limité à l'effort.
- La cyanose est d'intensité variable
- Le signe de Harzer est constant
- L'auscultation cardiaque est dominée par un éclat de B2 au foyer pulmonaire. Le souffle systolique de CIV a disparu .

La radiographie du thorax montre :

- Un volume cardiaque peu augmenté
- Une saillie de l'arc moyen gauche témoin d'une dilatation de l'AP
- Une hypovascularisation pulmonaire périphérique

L'échographie cardiaque confirme le diagnostic montrant :

- Une hypertrophie – dilatation du VD
- Une HTAP sévère avec un shunt droite gauche sur la CIV.

Le cathétérisme confirme le diagnostic en confirmant une HTAP pré capillaire suprasystémique avec des résistances vasculaires pulmonaires élevées.

Le pronostic est sombre.

c-CIV à poumons protégés (type IV)

On appelle ainsi les CIV associées à une sténose de la voie d'éjection du ventricule droit acquise ou congénitale. Cette sténose constitue une « protection partielle » du lit vasculaire pulmonaire amis il persiste un shunt gauche – droite significatif.

La tolérance clinique est meilleure que dans les formes isolées.

L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire traduisant la sténose pulmonaire. La radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec une surcharge pulmonaire modérée

A l'ECG , la surcharge du VD est isolée ou dominante.

L'échocardiographie confirme le diagnostic et précise le siège de la sténose pulmonaire.

7-2 AUTRES FORMES CLINIQUES

- Formes anatomiques : Les CIV multiples sont importantes à identifier avant toute chirurgie.
- Formes associées : CIV avec insuffisance aortique ou Syndrome de Laubry et Pezzi

Les CIV compliquées de fuite aortique sont souvent sous artérielles, haut situées.

Un souffle diastolique d'insuffisance aortique peut se surajouter ainsi au souffle de la CIV.

L'échographie confirme le diagnostic.

8- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

• Devant un souffle systolique isolé

- Insuffisance mitrale
- Souffle anorganique
- Rétrécissement pulmonaire

• Devant un souffle systolique avec dyspnée : les autres cardiopathies congénitales avec hyperdébit pulmonaire (ventricule unique, ventricule droit à double issue...)

9 – TRAITEMENT :

9-1-MOYENS THERAPEUTIQUES

a- Traitement médical

- *Traitement de l'insuffisance cardiaque*

- Diurétiques :

- Furosémide 2mg/Kg/j
- Spironolactone 1-3mg/Kg/j

• Vasodilatateurs artériels : Exemple Captopril (Lopril) 2 à 4mg/kg/j

- Contrôle du taux d'hémoglobine (l'anémie étant un facteur de décompensation sévère)
- Nursing alimentaire avec fractionnement des biberons et régime hypercalorique si l'hypotrophie est sévère
- Prophylaxie anti-oslérienne

b-Traitement chirurgical

- **Fermeture chirurgicale :** C'est la fermeture de la communication inter-ventriculaire généralement par un patch , rarement par suture directe sous circulation extra corporelle.

- **Cerclage de l'artère pulmonaire :** Technique palliative visant à réduire le calibre du tronc de l'AP pour limiter le débit du shunt G-D ventriculaire, réduisant ainsi l'HTAP.

9.2-INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES:

a- CIV restrictive :

- Pas d'indication au traitement médical ni chirurgical.
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- Surveillance régulière surtout si CIV haute: si une fuite aortique ou une sténose infundibulaire apparaît, la fermeture chirurgicale de la CIV s'impose.

b- CIV large à gros débit :

- Traitement médical
 - Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
 - Fermeture chirurgicale vers l'âge de 6 mois.
- S'il s'agit d'une CIV très mal tolérée malgré le traitement médical chez un enfant de moins de 6 mois, un geste chirurgical plus précoce s'impose. On discutera selon les cas soit une fermeture de la CIV d'emblée soit un cerclage de l'artère pulmonaire (surtout si CIV multiples, très faible poids). Dans ce cas, une reprise chirurgicale pour fermeture de la CIV et levée du cerclage de l'artère pulmonaire sera programmée comme un plus tard.

c- CIV type III (Syndrome d'Eisenmenger)

C'est une Contre indication à la fermeture de la CIV.

- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse
- Traitement médical symptomatique :
 - Traitement de l'HTAP (Sildénafil, Bosentan, dérivés des prostaglandines)
 - Traitement de l'insuffisance cardiaque droite si elle apparaît
 - Traitement des troubles du rythme éventuels

Le seul traitement radical est la transplantation cardiaque et pulmonaire

d- CIV type IV (à poumons protégés)

- Traitement médical rarement nécessaire.
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse
- Réparation chirurgicale entre 2-4 ans: fermeture de la CIV et levée de l'obstacle pulmonaire.

10- CONCLUSION :

- La CIV est la cardiopathie congénitale la plus fréquente. Son diagnostic clinique est facile et il doit être confirmé par l'échographie-Doppler.

- Les petites CIV restrictives sont bien tolérées mais doivent être surveillées car elles exposent au risque de l'endocardite infectieuse, à l'insuffisance aortique et à la sténose infundibulaire.
- Les CIV larges à gros débit ont un retentissement surtout respiratoire aux premiers mois de vie et exposent à l'HTAP fixée après l'âge de 1 an.

II- LA PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL (PCA)

1- DEFINITION- INTRODUCTION

Le canal artériel réunit le sommet de l'artère pulmonaire à l'isthme de l'aorte; il constitue une structure vitale dans la période intra utérine. Après la naissance, l'augmentation de la pression artérielle en oxygène post natale lors de l'initiation de la respiration du nouveau-né entraîne la fermeture du canal artériel au cours des premiers jours de vie grâce aux contractions actives de sa musculature lisse et à la prolifération de son intima.

On parle de canal artériel persistant en l'absence de fermeture spontanée (9% des cardiopathies congénitales).

2- PHYSIOPATHOLOGIE

- le PCA réalise une communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte descendante.
- Ce shunt à l'étage artériel surcharge les poumons, l'oreillette gauche et le ventricule gauche.
- Il est responsable de signes respiratoires, de l'hyper vascularisation et de la dilatation des artères pulmonaires, de l'oreillette et du ventricule gauche.
- Il abaisse la pression diastolique de l'aorte (réalise un syndrome de fuite diastolique aortique).

3- ETUDE CLINIQUE : FORME DE DESCRIPTION « LE CANAL ARTERIEL A GROS DEBIT »

Les signes cliniques sont variables selon l'âge du patient, la taille du canal et l'importance du shunt. Chez le prématuré, un gros canal artériel peut être à l'origine d'un grand tableau d'insuffisance cardiaque alors que la découverte de la cardiopathie se fait, ailleurs, souvent fortuitement.

3-1 LES SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont d'autant plus évidents que le shunt est important ; ils sont à type de bronchite à répétition et dyspnée d'effort.

3-2 LES SIGNES PHYSIQUES

Ils sont riches en cas de canal artériel large à gros débit :

a- Inspection :

- Hypotrophie
- Déformation thoracique.
- Précordium hyperdynamique.

b- Palpation

La pointe du cœur est hyper pulsatile et déviée en bas et à gauche

c- Auscultation cardiaque :

- Un souffle continu systolo-diastolique maximal au niveau de la région sous claviculaire gauche
- L'augmentation du débit à travers la mitrale permet d'entendre à l'endapex un roulement diastolique.
- Un B2 fort ou éclatant au foyer pulmonaire traduit l'HTAP.

d- Les signes périphériques

- Les pouls sont amples et bondissants.
- La pression artérielle diastolique peut être basse (élargissement de la différentielle) témoignant d'un shunt abondant.

Remarque : Il est à noter, qu'en cas de canal artériel persistant petit et restrictif, le tableau clinique se résume à un souffle continu sous claviculaire gauche intense et frémissant.

4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

4-1 L'ELECTROCARDIOGRAMME

Il montre comme dans la CIV large, des signes de surcharge ventriculaire gauche ou biventriculaire en cas d'HTAP.

4-2 LA RADIOGRAPHIE DU THORAX

L'image d'une « Radiographie de shunt » est observée avec une cardiomégalie aux dépens des cavités gauches et une hyper vascularisation pulmonaire avec des images de pastilles vasculaires. L'aorte ascendante est souvent dilatée.

4-3 L'ECHOGRAPHIE DOPPLER

Examen essentiel pour le diagnostic, il permet de :

- Visualiser le canal, mesurer sa taille et étudier la direction du shunt qui se fait de l'aorte vers l'AP par le doppler couleur (figure n°5).
- Objectiver un flux continu à travers le canal artériel en Doppler continu (figure n°6).
- Etudier le retentissement du canal artériel sur les cavités gauches et sur les pressions pulmonaires.

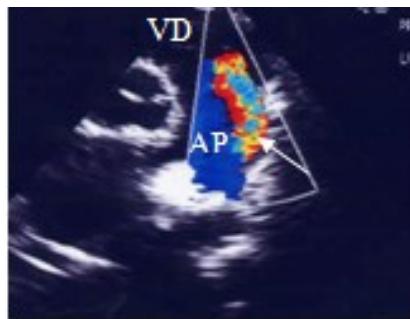


Figure n°5 : flux de canal artériel en rouge (flèche) remontant dans l'artère pulmonaire (AP)

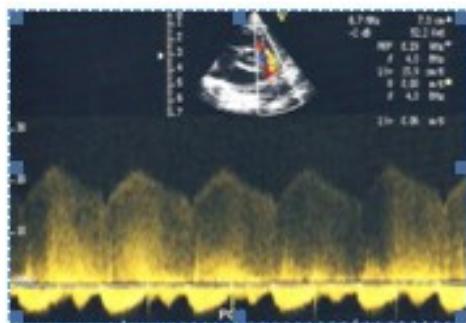


Figure n°6 : flux de continu de canal artériel au Doppler continu

4-4 CATHETERISME ET ANGIOGRAPHIE

Le cathétérisme cardiaque n'est plus indiqué de nos jours pour confirmer le diagnostic. Il est souvent réalisé dans un but de fermeture percutanée du canal artériel.

On commence toujours par un cathétérisme droit qui se fait par voie veineuse fémorale.

Trajet de sonde : passage possible de l'artère pulmonaire vers l'aorte descendante, confirmant la persistance du canal artériel.

Oxymétrie : La gazométrie note un enrichissement en oxygène au niveau de l'artère pulmonaire.

Mesure des pressions : La prise des pressions permet d'apprécier le retentissement hémodynamique du shunt.

5- EVOLUTION –COMPLICATIONS

- Le canal artériel peut, chez un nouveau-né à terme, s'élargir ou se fermer dans les trois premières semaines de vie ; au-delà ces variations sont exceptionnelles.

Certaines complications sont à redouter : l'insuffisance cardio- respiratoire, l'endocardite infectieuse, et au-delà de 1 an l'HTAP fixée.

6-LE TRAITEMENT DU CANAL ARTERIEL

6-1 TRAITEMENT VISANT LA FERMETURE DU CANAL ARTERIEL

En général, tout canal artériel détecté doit être fermé, même s'il est petit. Il existe différents moyens de fermeture :

a-Fermeture médicale : L'administration de produits inhibant la synthèse des prostaglandines (anti inflammatoires non stéroïdiens) permet souvent, chez le prématuré de fermer le canal.

b- Fermeture par cathétérisme interventionnel : cette méthode consiste à oblitérer par voie endovasculaire le canal artériel par prothèse qui sera laissée dans la lumière du canal. Les indications sont larges en dehors du PCA du prématuré et les résultats sont très encourageants. Elle est programmé en général à partir d'un poids de 5 Kg, idéalement supérieur à 7-8 kg.

c-Fermeture chirurgicale : elle consiste à une section- suture du canal par thoracotomie latérale gauche. Elle est réservée aux cas où la persistance du canal artériel est mal tolérée chez un petit nourrisson ou un nouveau né chez qui le faible poids limite la possibilité de la fermeture percutanée.

6-2-AUTRES MESURES THERAPEUTIQUES

-Traitement de l'insuffisance cardiaque dans les cas de PCA à gros débit en attendant la fermeture du canal artériel : Diurétiques + Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (voir le chapitre traitement dans le cours des CIV)

-Nursing alimentaire

- Traitement des infections respiratoires éventuelles

-Traitement d'une éventuelle anémie

-Prophylaxie de l'endocardite infectieuse quelque soit la taille du canal artériel.

7- CONCLUSION :

- Le tableau clinique dépend de l'âge et de la taille du canal artériel.

- Risque d'insuffisance cardiaque chez le nourrisson et risque d'HTAP fixée plus tard.

- La fermeture percutanée est le traitement de choix quand l'âge et le poids le permettent.

La prophylaxie de l'endocardite infectieuse s'impose.

III- LA COMMUNICATION INTER AURICULAIRE (CIA)

1- DEFINITION- INTRODUCTION

- Il s'agit d'une cardiopathie congénitale définie par la présence d'un défaut de la cloison inter auriculaire à l'origine d'un shunt gauche droit.

- Elle est caractérisée par une tolérance clinique habituellement bonne pendant des années.

- On distingue différentes formes anatomiques dont la connaissance est importante car elle des implications thérapeutiques. Les CIA de type secundum sont de loin les plus fréquentes.

- La confirmation du diagnostic se fait à l'échocardiographie cardiaque.

- De nos jours, une fermeture percutanée peut être indiquée comme traitement de première intention dans la plupart des cas.

2- EPIDEMIOLOGIE

La CIA représente 10% des cardiopathies congénitales.

- Une prédominance féminine est notée avec un sexe ratio de 1/2

-Il existe des formes familiales.

-Elle peut être isolée ou survenir dans le cadre de certains syndromes poly malformatifs : le syndrome de Holt-Oram, le syndrome d'Ellis Van Creveld..

3- ANATOMIE

On distingue différents types de CIA (figure n°7) :

-Les CIA ostium secundum qui sont au centre de la cloison inter auriculaire et qui sont les plus fréquentes.

-Les CIA très haut situées, entre la veine pulmonaire supérieure droite et la veine cave supérieure dites CIA de type Sinus venosus .

-Les CIA basses de type ostium primum, au contact direct des valves auriculo-ventriculaires.

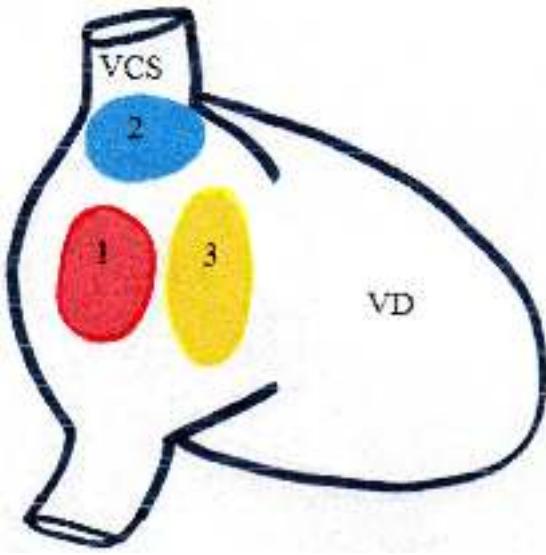


Figure n°7 : Types anatomiques de CIA

1 : CIA sinus secundum ; 2 : CIA de type sinus venosus; 3 : CIA de type primum.

VCS : veine cave supérieure ; VD : ventricule droit

4- PHYSIO PATHOLOGIE :

La CIA est responsable d'un shunt gauche-droite avec surcharge diastolique du ventricule droit qui est proportionnelle au shunt passant par la CIA.

Le shunt surcharge l'oreillette droite, le ventricule droit, les valves tricuspidale et pulmonaire.

Il est responsable d'une dilatation des structures concernées par le shunt et d'un hyperdébit pulmonaire.

L'HTAP est très modérée chez l'enfant ; Elle peut devenir majeure, avec fixation des résistances pulmonaire dès l'âge de 20 ans.

La surcharge volumétrique prolongée du ventricule droit peut aboutir après plusieurs années à une défaillance de ce ventricule avec apparition souvent tardive de signes d'insuffisance

cardiaque (formes vieillies). De même des troubles de rythme auriculaires tardifs peuvent se voir.

5- TABLEAU CLINIQUE : FORME DE DESCRIPTION « LA CIA LARGE DE L'ENFANT »

5-1-CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE :

Cette cardiopathie est habituellement bien tolérée. La découverte se fait :

- De façon fortuite lors d'un examen systématique.
- Parfois dans le cadre d'un bilan étiologique de bronchites à répétition, d'un essoufflement à l'effort ou d'une hypotrophie souvent modérée.

5-2 EXAMEN CLINIQUE

a-Inspection : Elle est le plus souvent normale. Parfois, elle révèle une déformation thoracique avec un aspect bombé du thorax dans les formes évoluées.

Des malformations extra cardiaques, surtout une anomalie des extrémités, sont toujours à rechercher (agénésie des pouces dans le cadre d'un syndrome de Holt Oram)

b- Palpation : On retrouve une impulsion systolique épigastrique.

c- Auscultation cardiaque : Temps essentiel de l'examen. Elle révèle :

- Un souffle systolique peu intense au foyer pulmonaire secondaire à l'hyper débit passant à travers l'orifice pulmonaire.
- Un dédoublement fixe du deuxième bruit B2 secondaire au retard de fermeture des sigmoïdes pulmonaires.
- En cas de gros débit, il s'y ajoute un B1 fort et un roulement diastolique de débit au foyer tricuspidal : témoins d'un remplissage ventriculaire droit important.

5-3 - EXAMEN COMPLEMENTAIRES

a - la radiographie du thorax de face (figure n°8)

C'est une radiographie de shunt associant 2 éléments :

- **une cardiomégalie** modérée avec une pointe du cœur sus-diaphragmatique (dilatation du ventricule droit), un débord droit (dilatation de l'oreillette droite) et un arc moyen gauche convexe (dilatation de l'artère pulmonaire).
- **Une vascularisation pulmonaire accentuée** aux deux champs pulmonaires.

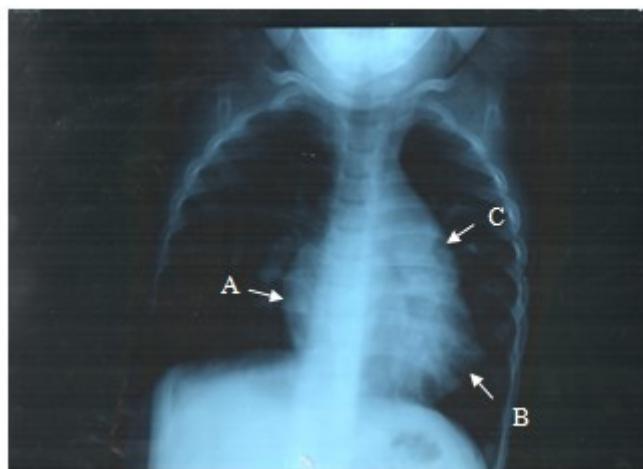


Figure n° 8 : Radiographie de thorax chez un patient qui présente une CIA large

A : débord droit ; B : pointe sus diaphragmatique du cœur ; C : Arc moyen gauche convexe

b- L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme montre :

- Un aspect rsR' évocateur dans les précordiales droites V3R, V4R, V1, et V2 (Figure n°9).
- Une hypertrophie auriculaire droite et une déviation axiale droite de QRS se voient dans les CIA très larges.

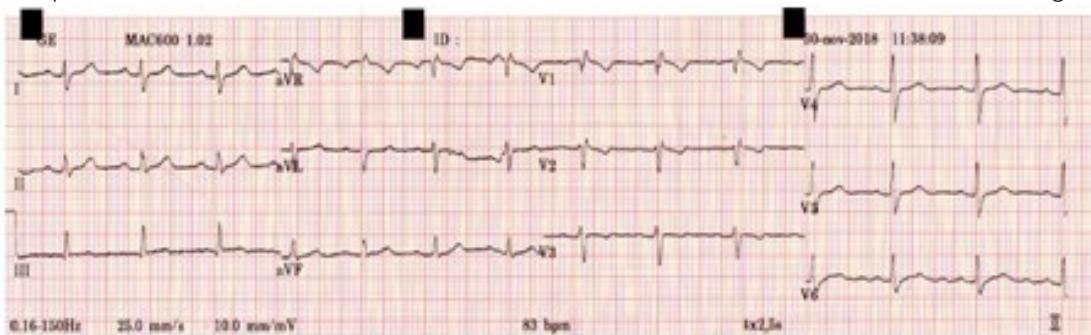


Figure n°9 : ECG montrant un axe QRS droit (en DIII) et un aspect rsR' en V1-V2 et en V4R

c- l'échocardiographie Doppler

La confirmation du diagnostic repose sur cet examen qui permet de :

- Confirmer, localiser et mesurer la CIA (figure n°10)
- Apprécier le degré de retentissement sur les cavités droites (essentiellement la dilatation du VD et de l'AP)
- Etudier la direction du shunt en doppler couleur (Figure n°11).
- Evaluer l'hypertension artérielle pulmonaire (par la mesure du flux d'une éventuelle insuffisance tricuspidale IT).
- Rechercher d'éventuelles malformations associées.

L'échographie par voie transoesophagienne est d'un apport capital dans deux situations :

- Voie transthoracique insuffisante car le patient est peu échogène (surtout les adultes).
- Si on envisage une fermeture percutanée (pour mesurer de façon très précise la taille de la CIA ainsi que ses différents rebords).

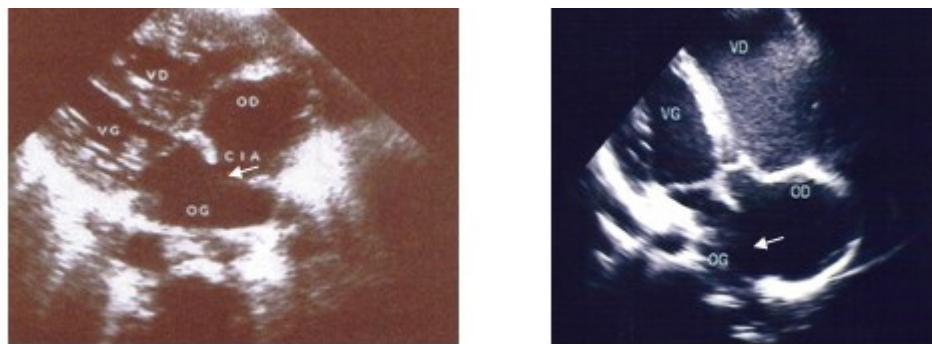


Figure n°10 : CIA ostium secundum (flèche) bien visualisée sur la coupe des 4 cavités en incidence sous costale (A) et apicale (B).



Figure n°11 : Shunt gauche droite (de l'OG vers l'OD) au Doppler couleur, en échographie trans-oesophagienne.

d- L'exploration hémodynamique

Elle n'est pas nécessaire pour le diagnostic positif. Habituellement, elle est réalisée si on envisage une fermeture percutanée de la CIA ou dans les formes vieillies afin de mesurer les résistances pulmonaires et d'éliminer ainsi une HTAP fixée.

On réalise un cathétérisme droit : Grace à une ponction de la veine fémorale, on passe dans la veine cave inférieure puis dans les cavités cardiaques droites.

Trajet de sonde : Passage aisé de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche à travers la CIA.

Oxymétrie : On objective un enrichissement en O₂ de plus de 20% au niveau de l'OD, témoin d'un shunt gauche-droite à ce niveau.

Un calcul du rapport des débits peut être fait, confirmant et quantifiant le shunt gauche-droite (QP/QS).

Pressions : La Pression artérielle pulmonaire est souvent normale ou peu élevée. Une HTAP significative n'est notée que dans les formes vues tardivement. Dans ce cas, un calcul des résistances vasculaires pulmonaires doit être réalisé.

6- COMPLICATIONS

C'est la seule cardiopathie congénitale qui ne peut être compliquée d'endocardite infectieuse. Les complications possibles sont :

- L'embolie paradoxale.
- l'insuffisance cardiaque droite : tardive
- Les troubles du rythme surtout à l'étage auriculaire : dans les formes vieillies
- L'HTAP fixée (Syndrome d'Eisenmenger) : tardivement.

7- FORMES CLINIQUES

7-1 LA CIA PETITE

Elle n'entraîne pas de shunt significatif, ainsi les cavités droites ne sont pas dilatées. Sa fermeture n'est pas indiquée.

7-2 CIA ASSOCIEE A D'AUTRES LESIONS :

- CIA avec un autre shunt gauche-droite (CIV ou Canal artériel) : habituellement, la tolérance est mauvaise. L'HTAP est plus précoce que dans les formes isolées.
- CIA avec anomalie de drainage des veines pulmonaires : association fréquente, à rechercher systématiquement. C'est surtout le cas des CIA de type venosus.

8- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant le souffle au foyer pulmonaire, le diagnostic différentiel se fait avec :

-Le rétrécissement pulmonaire modéré
-les anomalies du retour veineux pulmonaire
L'échocardiographie permet toujours de redresser le diagnostic.

9-TRAITEMENT

9-1 TRAITEMENT MEDICAL

Il est réservé aux formes vieillies :
-Traitement de l'insuffisance cardiaque droite
-Traitement des troubles du rythme cardiaque : anti arrhythmiques, anticoagulants.

9-2 TRAITEMENT INTERVENTIONNEL (FERMETURE PERCUTANEE)

Il est considéré comme le traitement de première intention dans la majorité des cas des CIA de type secondum larges isolées.

Il est envisagé à l'âge préscolaire (4 à 5 ans) vers 20 Kg de poids.

Il consiste à larguer par cathétérisme cardiaque droit, une prothèse métallique qui a la forme d'une ombrelle à double disques (figure 12) dont les disques vont être positionnés de part et d'autre du septum interauriculaire, l'axe central va ainsi oblitérer la CIA.

Cette procédure se fait sous contrôle scopique et échocardiographique (voie transoesophagienne).



Figure 12 : Prothèse de fermeture percutanée des communications interauriculaires

Les contre indications à la fermeture percutanée des CIA sont essentiellement :

- Les CIA de type sinus venosus ou de type ostium primum.
 - Les CIA trop larges ou sans rebords suffisants pour soutenir la prothèse
- Ces situations constituent des contre indications à la fermeture percutanée.

9-3 TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Il est indiqué d'emblée vers l'âge préscolaire devant une CIA de type sinus venosus, ou en cas d'association de la CIA à une lésion nécessitant une réparation chirurgicale.
- C'est le traitement de deuxième intention devant une CIA isolée de type secondum : après échec de la fermeture percutanée ou si contre indication à cette dernière.
- Il consiste à une fermeture de la CIA le plus souvent par patch, sous circulation extra-corporelle.

10- CONCLUSION :

La CIA est une cardiopathie souvent bien tolérée.

Les complications se voient surtout dans les formes vieillies non traitées.

La fermeture percutanée est le traitement de choix des CIA de type secondum mais cette technique connaît certaines limites.

RÉFÉRENCES

- 1- Chantepie A, Communications interventriculaires. . Encyc Méd Chir , Cardiologie 2005 : 1-20 (Article 11-940-C-30).
- 2- Cohen S. Epidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales Encyc Méd Chir, Cardiologie 2016 : 11-940-A-20.
- 3- Houyel L. Communications interauriculaires. Encyc Med-Chir, Cardiologie 2002, 11-940-C-20
- 4- Payot M. Persistance du canal artériel et anomalies pouvant le simuler. Encyc Med-Chir, Cardiologie 2002, 11-940-C-70

ABREVIATIONS

CIV: Communication inter ventriculaire

CIA: Communication inter auriculaire

PCA: Persistance du canal artériel ou canal artériel persistant

HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire

QP: Débit pulmonaire

QS: Débit systémique

AP: Artère pulmonaire

Ao: Aorte

VCS: Veine cave supérieure

VCI: Veine cave inférieure

ECG: Electrocardiogramme

OG: Oreillette gauche

OD: Oreillette droite

VG: Ventricule gauche

VD: Ventricule droit

ΔP : Gradient de pression

V : Vélocité du flux au Doppler

MESSAGES CLES

- Les cardiopathies à type de shunt gauche-droite sont responsables d'un tableau initial d'hyperdébit pulmonaire quand le shunt est abondant. Les complications sont multiples dominées par l'insuffisance cardiaque au cours des premiers mois de vie et l'HTAP fixée plus tard ce qui incite à un traitement adéquat à temps de la malformation.
- La CIV large ainsi que le canal artériel large avec hyper débit pulmonaire entraînent essentiellement une surcharge des cavités cardiaques gauches avec hyper vascularisation pulmonaire.
- La CIV à gros débit relativement bien tolérée doit être fermée vers l'âge de 6 mois par chirurgie. Les formes mal tolérées malgré un traitement médical optimal imposent une chirurgie plus précoce à type de fermeture de la CIV ou souvent d'une palliation par un cerclage de l'artère pulmonaire.
- Les CIV restrictives sont souvent bénignes, mais leur surveillance s'impose car il ya un risque d'endocardite infectieuse, de fuite aortique et de sténose infundibulaire pour les CIV hautes sous artérielles.
- Le canal artériel peut être fermé par voie percutanée à partir d'un poids de 5 Kg.
- Si le canal artériel est mal toléré chez un nouveau-né ou un nourrisson de faible poids malgré le traitement médical, le traitement chirurgical s'impose d'emblé sauf s'il s'agit d'un prématuré : dans ce cas une fermeture du canal artériel par l'administration des anti inflammatoires non stéroïdiens s'impose en premier.
- La CIA large surcharge les cavités droites. Elle est souvent bien tolérée jusqu'à l'âge adulte. L'HTAP fixée est retardée.
- La fermeture percutanée de la CIA est à discuter en première intention devant une CIA de type ostium secundum large isolée. Les autres types anatomiques de CIA nécessitent un traitement chirurgical.

TESTS D'ÉVALUATION

QCM 1 : Le tableau d'hyperdébit pulmonaire comporte ?

- a- Une bradycardie
 - b- Une polypnée
 - c- Des difficultés de tétée
 - d- Une abolition des pouls fémoraux
 - e- Une hypotrophie
-

QCM 2: Quels sont les signes cliniques associés à une Communication interventriculaire large à gros débit isolée chez un nourrisson de 2 mois :

- A- L'hypersudation
 - B- La dyspnée
 - C- La cyanose
 - D- La stagnation pondérale
 - E- L'hypotension artérielle systémique
-

QCM 3 : Concernant le canal artériel persistant large

- A. Il réalise une communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte descendante.
 - B. Ce shunt surcharge le ventricule droit en premier
 - C. Il est responsable d'une hypervascularisation pulmonaire et de signes respiratoires.
 - D. Il abaisse la pression diastolique de l'aorte.
 - E. A l'auscultation on trouve un souffle continu sous claviculaire gauche
-

QCM 4: La communication interventriculaire restrictive

- A. impose une fermeture chirurgicale systématique dès l'âge de 6 mois.
 - B. peut se fermer spontanément
 - C. peut se compliquer d'insuffisance aortique.
 - D. peut se compliquer de sténose mitrale.
 - E. est une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse
-

QCM 5: La communication interauriculaire

- A. nécessite une fermeture systématique à l'âge de 6 mois quand elle est large.
 - B. expose au risque d'HTAP fixée
 - C. se caractérise par une bonne tolérance clinique.
 - D. peut se compliquer de sténose pulmonaire.
 - E. est une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse
-

QCM 6 : Quelles sont les mesures thérapeutiques préconisées chez un nourrisson présentant un shunt gauche-droite avec signes d'hyperdébit pulmonaire :

- A- Fractionnement des biberons
 - B- Diversification précoce des aliments
 - C- Traitement diurétique
 - D- Traitement par béta-bloquants
 - E- Correction d'une éventuelle anémie
-

Cas clinique n° 1

Un nourrisson de 6 semaines, totalement asymptomatique à la période néonatale, est amené en consultation pour une tachypnée. A l'examen, on note un souffle systolique irradiant en rayons de roue. Le diagnostic d'une communication inter-ventriculaire en position pérимembraneuse responsable d'un shunt gauche-droite important est confirmé à l'échocardiographie.

Question 1 : Chez ce nourrisson ayant une communication interventriculaire, l'absence de symptômes à la période néonatale s'explique par :

- A- Les résistances vasculaires pulmonaires néonatales qui s'opposent au shunt gauche droite
 - B- La capacité d'adaptation cardio-vasculaire plus importante chez le nouveau-né que chez le nourrisson.
 - C- La compliance pulmonaire plus élevée chez le nouveau-né
 - D- La taille de la CIV qui était plus petite en période néonatale
 - E- Les symptômes étaient négligés par les parents
-

Question 2:

En l'absence de réparation de la communication inter-ventriculaire, à quelle (es) complication(s) est exposé ce nourrisson au cours des 6 premiers mois de vie :

- A- Le développement d'une sténose infundibulaire
 - B- L'endocardite infectieuse
 - C- L'hypertension artérielle fixée
 - D- L'apparition d'un rétrécissement mitral
 - E- Les infections broncho-pulmonaires graves et récidivantes
-

Question 3: Vous ne revoyez en consultation cet enfant qu'à l'âge de 2 ans. Vous constatez la disparition du souffle systolique et l'apparition d'un éclat de B2 au foyer pulmonaire. Vous trouvez par ailleurs un enfant eupnéique avec une discrète cyanose des lèvres.

Ces nouvelles données cliniques s'expliquent par :

- A- La fermeture spontanée complète de la CIV vue l'absence du souffle
 - B- La diminution en taille de la CIV expliquant la disparition de la polypnée.
 - C- Le passage vers le syndrome d'Eisenmenger
 - D- L'apparition d'une fuite aortique
 - E- Une meilleure adaptation de l'enfant au shunt gauche-droite avec l'âge
-

Cas clinique 2

Un nourrisson âgé de 10 mois est reçu en consultation pour hypersudation lors des tétées. L'examen trouve un nourrisson pâle, polypnée et hypotrophe. La tension artérielle est à 90/40 mmHg, la saturation périphérique en O2 à l'air ambiant est à 98%. Le thorax est bombé, l'auscultation cardiaque révèle un souffle continu sous claviculaire gauche et un roulement diastolique à l'apex. Les pouls périphériques sont symétriques et bondissants aux 4 membres. L'auscultation pulmonaire révèle des râles ronflants diffus aux deux champs pulmonaires

Question 1: Les signes en faveur d'une cardiopathie à type de shunt gauche-droite chez ce nourrisson sont :

- A- L'hypotrophie
- B- La polypnée
- C- L'hyperhidration
- D- La déformation thoracique
- E- Les râles ronflants à l'auscultation pulmonaire

Question 2: Les signes auscultatoires sont en faveur

- A- D'une communication inter ventriculaire large
- B- D'une communication inter auriculaire large
- C- D'un canal artériel persistant
- D- D'une tétrapathie de Fallot
- E- D'une insuffisance aortique

Question 3: Vous demandez une radiographie du thorax, quelles anomalies recherchez-vous en faveur de votre diagnostic?

- A- Une hyperclarté des champs pulmonaires
- B- Une hypervasculisation pulmonaire bilatérale
- C- Une cardiomégalie
- D- Une déviation trachéale à gauche
- E- Un comblement du cul de sac pleural

QCM 1 : B, C, E	QCM 2 : A, B, D	QCM 3 : A, C, D, E	QCM 4 : B, C, E	QCM 5 : B, C, E	QCM 6 : A, C, E	CAS CLINIQUE 1
Quesiton 1 : A	Quesiton 2 : A, B, E	Quesiton 3 : C	Quesiton 4 : C	Quesiton 5 : C	Quesiton 6 : C	CAS CLINIQUE 2
QCM2 : A, B, D	QCM3 : A, C, D, E	QCM4 : B, C, E	QCM5 : B, C, E	QCM6 : A, C, E	QCM 1 : B, C, E	CAS CLINIQUE 3
Quesiton 1 : A	Quesiton 2 : A, B, E	Quesiton 3 : C	Quesiton 4 : C	Quesiton 5 : C	Quesiton 6 : C	CAS CLINIQUE 4
QCM 1 : B, C, E	QCM 2 : A, B, D	QCM 3 : A, C, D, E	QCM 4 : B, C, E	QCM 5 : B, C, E	QCM 6 : A, C, E	CAS CLINIQUE 5

Réponses

LA TÉTRALOGIE DE FALLOT

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les lésions anatomiques de la tétralogie de Fallot et en déduire les conséquences physiopathologiques
2. Suspecter une tétralogie de Fallot devant les données cliniques et paracliniques.
3. Préciser les complications de la tétralogie de Fallot.
4. Reconnaître un malaise anoxique.
5. Établir l'attitude thérapeutique immédiate face à un malaise anoxique.
6. Préciser les modalités de prise en charge chirurgicale dans la tétralogie de Fallot.

Connaissances préalables requises

1. Anatomie cardiaque
2. Physiologie cardiaque

Activités d'apprentissage

Au cours de son stage dans un service de cardiologie pédiatrique, l'étudiant doit :

- Reconnaître une cyanose d'origine cardiaque
- Prendre la saturation en Oxygène
- Ausculter au moins une fois un nourrisson ayant une TF
- Analyser un ECG et une radiographie de thorax d'un patient atteint de TF
- Assister à une échographie pratiquée chez un nourrisson avec TF

PRE-TEST

1. Les anomalies qui caractérisent la Tétralogie de Fallot, sont :

- A. Une communication interventriculaire trabéculée.
- B. Une hypertrophie ventriculaire droite.
- C. Un obstacle sur la voie pulmonaire
- D. L'aorte est dextroposée sur le septum interventriculaire
- E. Ces anomalies sont liées à la bascule antérocéphalique du septum conal.

2. Dans la Tétralogie de Fallot :

- A. Le diagnostic est toujours fait à la naissance
- C. Une cyanose est systématiquement observée
- B. Un souffle frémissant de CLV est évocateur du diagnostic
- D. Une attitude en « squatting » est parfois observée chez les enfants.
- E. Une détresse respiratoire néonatale est le mode de révélation le plus fréquent
- F. Des malaises peuvent survenir aux pleurs.

1. INTRODUCTION ET DEFINITION

La tétralogie de Fallot (TF) est la cardiopathie congénitale cyanogène la plus fréquente.

Décrise par Arthur Fallot en 1888, elle a été définie comme étant une malformation cardiaque associant quatre anomalies : une communication interventriculaire (CIV), une sténose pulmonaire, une dextroposition de l'aorte et une hypertrophie du ventricule droit.

En fait, la tétralogie de Fallot est une seule anomalie anatomique qui est le déplacement en avant et à droite du septum infundibulaire (1). Cette anomalie est à l'origine de la CIV, de la dextroposition de l'aorte et la sténose pulmonaire (figure n°1). L'hypertrophie du ventricule droit est secondaire à la sténose pulmonaire.

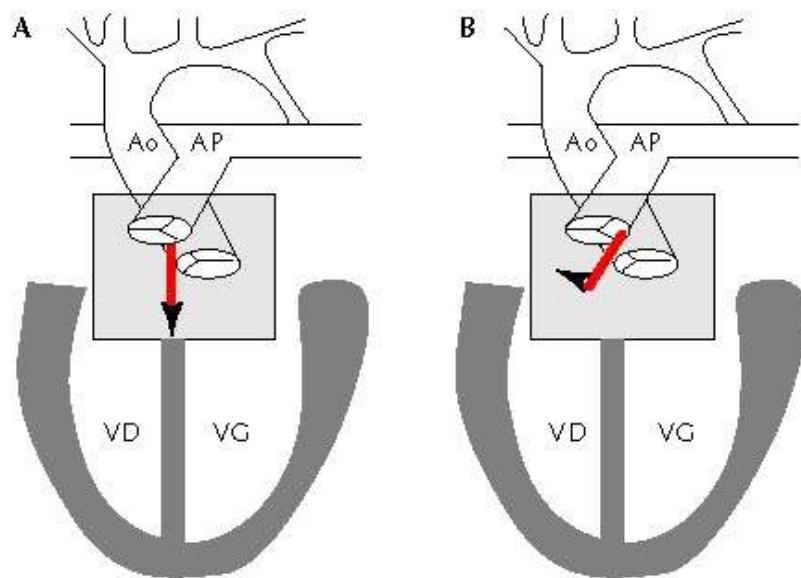


Figure n°1: Rôle du septum infundibulaire (trait rouge) dans la TF ; A : Septum infundibulaire en position normale, B : Bascule antérieure et droite du septum infundibulaire (2).

2. EPIDEMIOLOGIE ET GENETIQUE

- La tétralogie de Fallot représente 10% des cardiopathies congénitales et elle est la cardiopathie congénitale cyanogène la plus fréquente (3).
- Il n'y a pas de prédominance de sexe (4).
- Elle peut être isolée comme elle peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome polymalformatif ou d'une anomalie génétique : Trisomie 21, microdélétion 22q11 (syndrome de Di-George), syndrome alcool-fœtal, syndrome de Goldenhar , syndrome d'Alagille etc..

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les quatre lésions caractéristiques de la malformation sont schématisées dans la figure ci – dessous (figure n°2)

3.1. LA STENOSE PULMONAIRE :

Elle est d'importance et de siège variables. Sa sévérité est l'élément déterminant du pronostic.

a. **La sténose infundibulaire:** C'est l'élément le plus constant. Elle est essentiellement musculaire, mais elle peut être occasionnellement complétée par un anneau fibreux.

b. **La sténose valvulaire :** Elle s'observe dans 2/3 des cas. La valve est souvent bicuspidée.

L'anneau peut être hypoplasique

c. **Le tronc de l'AP:** Il est généralement hypoplasique.

d. **Les sténoses à l'origine des branches droite et gauche de l'AP :** Elles sont relativement rares, on peut observer une atrésie localisée de l'une des branches, généralement la gauche : « absence de l'APG ».

e. **Les sténoses distales des branches de l'AP:** Elles sont plutôt rares, observées en cas de syndromes de Noonan, d'Alagille, d'embryofœtopathie rubéolique.

3.2 LA CIV

- Elle est en règle large.
- Elle est toujours sous aortique due à un « malalignement » entre le septum infundibulaire et le septum trabéculé.
- Elle est généralement unique mais des formes avec CIV multiples peuvent s'observer.

3.3 LE CHEVAUCHEMENT AORTIQUE

- Il est d'autant plus important que la T4F est plus sévère (> 50 % dans les formes sévères).
- L'aorte ascendante est généralement dilatée et son calibre augmente avec l'âge, ce qui crée à la longue, une fuite aortique par dilatation de l'anneau.

3.4 L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE

Elle est secondaire à la sténose pulmonaire. Elle s'accentue au fil des années et vient aggraver la sténose musculaire infundibulaire.

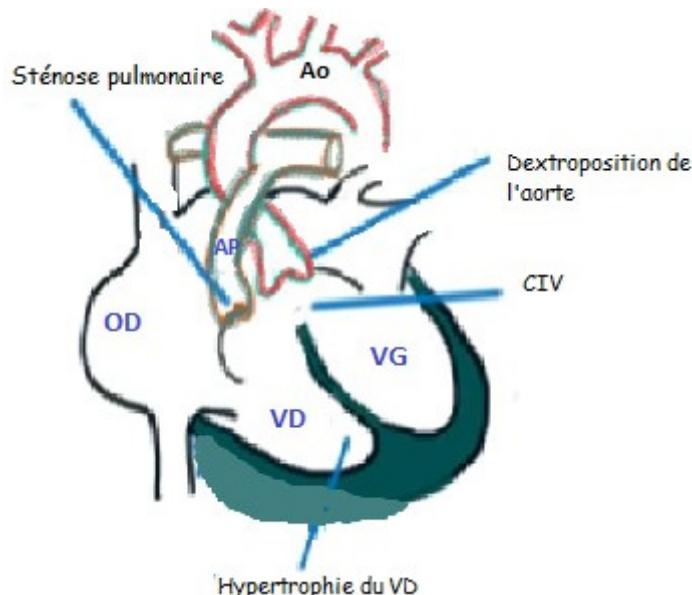


Figure n°2 : Lésions anatomo-pathologiques de la Tétralogie de Fallot.

4. MALFORMATIONS ASSOCIEES

4.1 L'ARC AORTIQUE DROIT (25 %)

4.2 LES ANOMALIES DES ARTERES CORONAIRES (5 %)

Différents types d'anomalies coronaires peuvent être associés à la tétralogie de Fallot. L'anomalie qui a une importance particulière est la naissance de l'IVA de la coronaire droite ou du sinus de Valsalva droit car elle décrit dans ce cas un trajet préinfundibulaire interdisant l'ouverture chirurgicale de l'anneau pulmonaire.

4.3 LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL (2 %)

Sa persistance améliore la tolérance de la cardiopathie.

4.4 COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE

Il s'agit le plus souvent d'une persistance du foramen ovale.

La CIA large associée est rare (*pentalogie de Fallot*).

5. CLASSIFICATION

5.1 FORMES REGULIERES

- CIV unique.
- Chevauchement de l'aorte sur le SIV.
- HVD.
- Sténose infundibulo-pulmonaire avec branches de l'AP normales.

5.2 FORMES IRREGULIERES

Elles sont définies par l'existence de l'un ou plusieurs des éléments suivants :

- CIV multiples.
- Anomalies coronaires.
- Sténose des branches pulmonaires.
- Absence d'une artère pulmonaire ou naissance d'une branche à partir de l'aorte.

6. PHYSIOPATHOLOGIE

Les deux caractéristiques physiopathologiques sont :

- La surcharge de pression du VD.
- Le shunt droite-gauche.

6.1 SURCHARGE DE PRESSION

- Elle est responsable de l'**HVD** : En raison de la CIV non restrictive et du chevauchement de l'aorte, la pression VD est toujours systémique quelque soit le degré de sténose pulmonaire. Le VD fait face à cette surcharge de pression pendant de longues années et il n'y aura jamais d'insuffisance cardiaque chez l'enfant ni l'adolescent. Si on laisse évoluer jusqu'à l'âge adulte, une fibrose myocardique du VD peut se développer entraînant une défaillance cardiaque droite.

6.2 LE SHUNT DROITE – GAUCHE

Il dépend surtout de :

a. L'importance de la sténose pulmonaire

Etant essentiellement musculaire, son degré peut varier en fonction de plusieurs paramètres : aggravation progressive avec l'âge, accentuation sous l'influence du système nerveux autonome (stimulation sympathique) tel qu'à l'effort, aux pleurs ou lors d'une stimulation douleureuse...

b. Les résistances artérielles systémiques

- La baisse des résistances artérielles systémiques suite à l'exposition à la chaleur ou à la prescription d'un vasodilatateur artériel entraîne une hypotension artérielle systémique facilitant le shunt du VD vers l'aorte.
- L'hypoxie abaisse les résistances systémiques aggravant ainsi le shunt droite- gauche → cercle vicieux.

c. L'hyperpnée

L'hyperpnée augmente le retour veineux systémique augmentant ainsi le QP et la PaO₂ chez un sujet normal.

Dans la tétralogie de Fallot, la sténose pulmonaire est fixe : l'excès de retour veineux systémique se déverse dans l'aorte. Il en résulte une aggravation de l'hypoxie, de l'hypercapnie et de l'acidose (\downarrow PaO₂, \uparrow PCO₂, \downarrow PH). Ces trois modifications sont des stimulants de l'hyperpnée : Cercle vicieux.

Par ailleurs, l'acidose due à l'hypoxie augmente la sténose pulmonaire et diminue le QP aggravant encore plus l'hypoxie.

L'hypoxie chronique est à l'origine de la cyanose et des signes cliniques d'accompagnement.

7. DIAGNOSTIC CLINIQUE

7.1 SIGNES CLINIQUES

a. Signes fonctionnels

- La cyanose est plus ou moins intense suivant l'importance de la sténose pulmonaire. Elle s'accentue avec l'âge et devient plus importante à l'effort.
- La dyspnée d'effort et la limitation de l'activité physique sont liées à l'impossibilité d'augmenter le débit pulmonaire à l'effort.
- Les malaises anoxiques sont des accidents critiques caractéristiques de la tétralogie de Fallot. Ils sont dus à la survenue d'un spasme infundibulaire. Ils se manifestent par une accentuation brutale de la cyanose, une agitation, une tachypnée et une tachycardie. Ils peuvent être responsables de convulsions, de syncope, d'accidents neurologiques et peuvent évoluer vers la mort.
- Le squatting ou accroupissement à l'effort est un signe tardif qui ne doit plus être observé actuellement. Il s'agit d'un

moyen instinctif de lutte contre l'hypoxie. En effet, l'accroupissement agit à la manière d'un garrot au niveau des membres les résistances vasculaires systémiques. (Figure n°3)

Son équivalent chez le nourrisson est la position génu-pectorale (figure n°4).



Figure n°3 : Attitude en squatting



Figure n°4: position génu-pectorale

b. Signes physiques

• L'inspection permet de noter :

- Une cyanose centrale qui est une coloration bleuâtre des muqueuses (lèvres et conjonctives) et des téguments (ongles des mains et pieds)

- Un hippocratisme digital qui va de l'incursion des ongles « en verre de montre » à l'élargissement des extrémités des doigts « en baguette de tambour » : signe tardif.

- Un retard staturo-pondéral, d'importance variable mais généralement modérés. Il porte essentiellement sur la croissance staturale.

• La palpation permet de noter inconstamment :

- un signe de Harzer positif

- un frémissement systolique au 3ème espace intercostal gauche

• L'auscultation cardiaque : souffle de sténose pulmonaire d'allure losangique crescendo-décrescendo, de timbre rude et de durée et d'intensité variables en fonction de la sévérité de la sténose pulmonaire. Ce souffle diminue d'intensité et même disparaît en cas de malaise anoxique.

Remarque : Il n'existe pas en général de signes d'insuffisance cardiaque chez l'enfant.

7.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a. L'Electrocardiogramme (ECG)

- Déviation axiale droite de 120 à 150°

- Hypertrophie ventriculaire droite avec une onde R ou un aspect QR en V1 et des ondes S profondes de V2 à V6.



Figure n°5 : ECG montrant un axe QRS droit et des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

b. Radiographie du thorax de face

-Aspect de « cœur en sabot » lié à un bouton proéminent du fait de la dilatation de l'aorte ascendante, un arc moyen gauche creux et une pointe sus diaphragmatique.

- Hypovascularisation pulmonaire.



Figure n°6 : Aspect de cœur en « sabot » associé à une hypovascularisation pulmonaire

c. Signes biologiques

- Gaz du sang :
 - PaO₂ et SaO₂ abaissées
 - Acidose métabolique en cas de malaise anoxique
- NFS
 - Polyglobulie réactionnelle à l'hypoxie chronique
 - Carence martiale
- Thrombopénie et diminution de certains facteurs de la coagulation dans les formes vieillies (parvenues à l'âge adulte sans être réparées).

d. Echocardiographie – Doppler: L'échocardiographie – doppler permet de confirmer le diagnostic de la tétralogie de Fallot en montrant :

- Une CIV large sous aortique de type malalignement (figures n°7).
- Le shunt droite-gauche à travers la CIV, au Doppler couleur (figure n°8)
- Une dextroposition de l'aorte qui chevauche le septum interventriculaire (figure n°7)
- Une sténose pulmonaire infundibulaire pouvant être associée à une sténose valvulaire et/ou supravalvulaire (figure n°9 et n°10)
- Une hypertrophie ventriculaire droite

L'échocardiographie permet également d'apprécier la taille de l'arbre pulmonaire (figure n°9) et de rechercher les éventuelles anomalies cardiaques associées, en particulier une anomalie coronaire.



Figure n°7 : CIV type malalignement

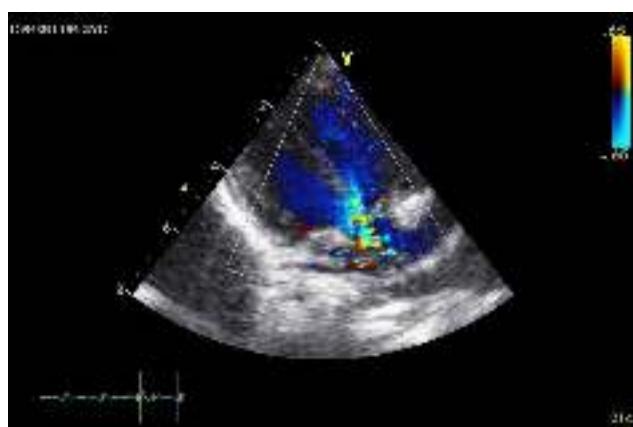


Figure n°8 : Shunt droite gauche



Figure n°9 : petite voie pulmonaire

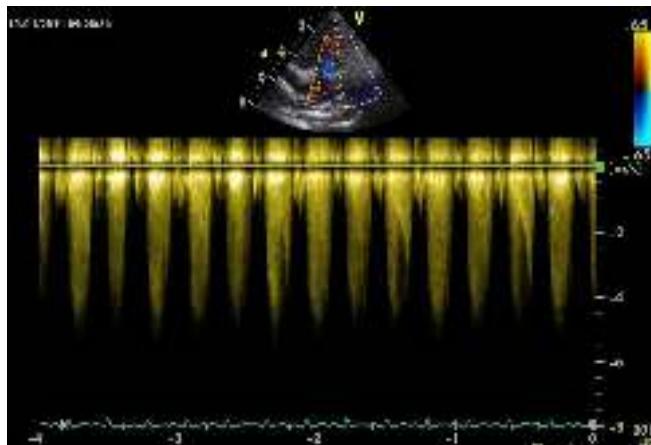


Figure n°10 : Accélération du flux pulmonaire (sténose pulmonaire)

e. Exploration hémodynamique

Elle n'est plus réalisée actuellement pour confirmer le diagnostic de la tétralogie de Fallot. Elle peut être indiquée dans le cadre du bilan lésionnel préopératoire pour mieux étudier l'anatomie coronaire et apprécier la qualité de l'arbre pulmonaire.

- Mesure de Pressions :

L'égalité des pressions est caractéristique :

Pression ventriculaire droite systolique = pression ventriculaire gauche systolique= pression aortique.

Pression artérielle pulmonaire basse avec présence d'un gradient de pression entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire étagé valvulaire et infundibulaire.

- Oxymétrie :

Désaturation au niveau du ventricule gauche et l'aorte témoin du shunt droite gauche.

- Angiographies :

L'angiographie ventriculaire droite montre :

- un ventricule droit hypertrophié
- une opacification simultanée de l'artère pulmonaire et de l'aorte à travers la CIV (figure n°11).
- une sténose pulmonaire infundibulaire (figure n°12).

-Elle permet d'apprécier la taille du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches droite et gauche et de rechercher d'éventuelles sténoses localisées à leur niveau (figure n°12).

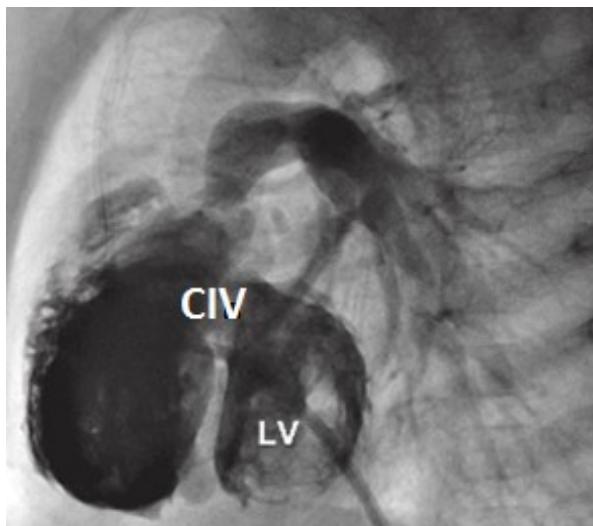


Figure n°11 : Opacification de l'aorte et de l'artère pulmonaire



Figure n°12 : Sténose infundibulaire serrée

L'aortographie sus-sigmoidienne permet de visualiser une éventuelle anomalie coronaire associée (figure n°13).



Figure n°13 Aortographie sus-sigmoidienne permettant de visualiser l'origine des deux artères coronaires

f. La tomodensitométrie

L'angioscanner cardiaque est un examen non invasif qui a largement supplplanté l'exploration hémodynamique. Il permet de fournir les mêmes données anatomiques que le cathétérisme cardiaque.

g. Signes biologiques

- **Gaz du sang :**

- Pao₂ et SaO₂ abaissées.
- Acidose métabolique en cas de malaise anoxique

- **NFS**

- Polyglobulie réactionnelle à l'hypoxie chronique
- Carence martiale

- **Thrombopénie et diminution de certains facteurs de la coagulation** dans les formes vieillies (parvenues à l'âge adulte sans être réparées)

8. COMPLICATIONS DE LA TETRALOGIE DE FALLOT

8.1 MALAISES ANOXIQUES : Ils peuvent survenir dès le 2ème mois de vie, mais sont plus fréquentes entre 1 et 4 ans. Ils constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

8.2 ENDOCARDITE INFECTIEUSE : La Tétralogie de Fallot est l'une des cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse.

8.3 COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES:

- Abcès cérébraux en rapport avec le passage direct du sang veineux périphérique vers l'aorte sans passage préalable par le filtre pulmonaire.
- Thromboses vasculaires cérébrales. Elles sont dues à l'hyperviscosité sanguine en rapport avec la polyglobulie et sont favorisées par la déshydratation, les infections et l'acidose. Elles peuvent survenir lors des malaises anoxiques.

8.4 THROMBOSES ARTERIELLES OU VEINEUSES DE SIEGE DIVERS (membres, rénales, mésentériques...)

8.5 HEMORRAGIES : Elles sont à type d'hémoptysie et d'hématémèse en rapport avec les troubles de la coagulation. Elles sont observées dans les formes vieillies.

8.6 INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE : Elle est observée uniquement dans les formes vieillies.

Remarque : Toutes ces complications peuvent et doivent être prévenues par une prise en charge adéquate et une réparation précoce de la Tétralogie de Fallot.

9. FORMES CLINIQUES

9.1 FORMES ANATOMIQUES

a. Formes acyanogènes

- Appelées aussi « Fallot Rose » : ce sont des formes avec très bonne voie pulmonaire et shunt bidirectionnel (D – G minime) ; elles se comportent comme une CIV type IV.
- Les malaises anoxiques sont possibles et sont alors très mal tolérés.

b. Formes extrêmes de TF : atrésie pulmonaire avec CIV

c. T4F avec CIV restrictive

d. Formes irrégulières de T4F

e. Formes avec absence du septum infundibulaire

9.2 FORMES SELON L'AGE

a. Forme du nouveau-né

Il s'agit de formes très sévères révélées dès les premiers jours de vie par une cyanose. La perfusion de prostaglandines E1 permet de maintenir le canal artériel perméable et donc d'améliorer la tolérance jusqu'à la chirurgie.

b. Formes du nourrisson

- **Formes sévères :** la cyanose est notée précocement, une position en genu pectorale est équivalente au squatting chez l'enfant. Les malaises anoxiques sont fréquents. En l'absence d'anomalies coronaires, la réparation complète peut être envisagée avant l'âge de 6 mois.
- **Formes modérées :** suspectées par l'auscultation d'un souffle. L'échographie fait le diagnostic.
- **Formes de l'adolescent et de l'adulte jeune :** formes vieillies

L'anatomie de la T4F se transforme avec l'âge.

- La circulation de suppléance est très développée.
- Une myocardiopathie hypokinétique par ischémie secondaire à l'hypoxie chronique peut se développer (après 10 à 20 ans), entraînant une diminution des performances du VG.
- Une IAO par dilatation de l'anneau peut parfois compliquer l'évolution.
- Les altérations hématologiques se développent avec l'âge : une polyglobulie importante aboutit à une hyperviscosité sanguine contrebalancée par des anomalies de la coagulation.
- La cyanose est intense et il y a toujours une réduction de la capacité physique. En revanche, il n'y a plus de malaise anoxique.

10. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

10.1 CHEZ LE NOUVEAU-NE

Le diagnostic se pose d'abord avec la cyanose néonatale d'origine pulmonaire (MMH, mucoviscidose) puis avec les autres cardiopathies cyanogènes / transposition des gros vaisseaux, atrésie pulmonaire à septum intact.

L'auscultation d'un souffle, l'hypovascularisation pulmonaire à la radiographie et surtout l'écho-Doppler permettent d'établir le diagnostic.

10.2 CHEZ LE NOURRISSON ET LE GRAND ENFANT

Toutes les cardiopathies associant CIV et sténose pulmonaire: (transposition des gros vaisseaux avec sténose pulmonaire, cœur univentriculaire avec sténose pulmonaire etc...)

L'écho-Doppler cardiaque permet de faire le diagnostic.

11. TRAITEMENT

11.1 TRAITEMENT MEDICAL

a. Traitement des malaises anoxiques : urgence thérapeutique extrême

-Oxygénothérapie

-Mise en position genu pectorale, c'est-à-dire plier les genoux de l'enfant sur son abdomen (pour augmenter les résistances systémiques minimisant ainsi le shunt droite- gauche).

-Injection de valium par voie intra rectale à la dose de 0.5 mg/kg.

-Injection d'un bêta-bloquant (Avlocardyl=propranolol) par voie intraveineuse lente

(1 mg de propranolol dilué dans 10 cc de sérum physiologique) sous contrôle scopique. L'injection doit être arrêtée dès que le souffle réapparait ou dès qu'une bradycardie est notée.

-Remplissage vasculaire.

-Traitement du facteur déclenchant du malaise anoxique pour éviter les récidives.

b. Prévention de l'endocardite infectieuse et des abcès cérébraux.

c. Prévention des thromboses vasculaires chez les patients polyglobuliques par une bonne hydratation +/- la pratique de saignées thérapeutiques (prélèvement d'un volume sanguin qui sera remplacé par des macromolécules)

11.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

a. Traitement chirurgical palliatif

Il consiste à améliorer la perfusion pulmonaire par la confection d'un shunt systémico-pulmonaire appelé shunt de Blalock – Taussig modifié : Anastomose entre une artère sous clavière et l'artère pulmonaire homolatérale par l'interposition d'un tube de Gore-tex.

Il permet d'améliorer la saturation artérielle en oxygène et de stimuler la croissance des branches pulmonaires.

b. Réparation chirurgicale complète

Elle se fait par sternotomie médiane et sous circulation extra-corporelle.

Elle comporte :

- une fermeture de la CIV

- un élargissement de la voie infundibulo-pulmonaire.

11.3 INDICATIONS OPERATOIRES (FIGURE N°14):

- Formes régulières de tétralogie de Fallot

*Bien tolérées : réparation complète vers l'âge de 6 mois.

*Mal tolérée : Indication opératoire urgente selon l'âge

- Réparation chez l'enfant de plus de 6 mois.

- Chirurgie palliative si < 6 mois.

- Formes irrégulières de tétralogie de Fallot

La réparation complète n'est envisageable qu'après l'âge de 2 ans vue la complexité de la chirurgie. Dans les formes mal tolérées du nourrisson, la chirurgie palliative s'impose.

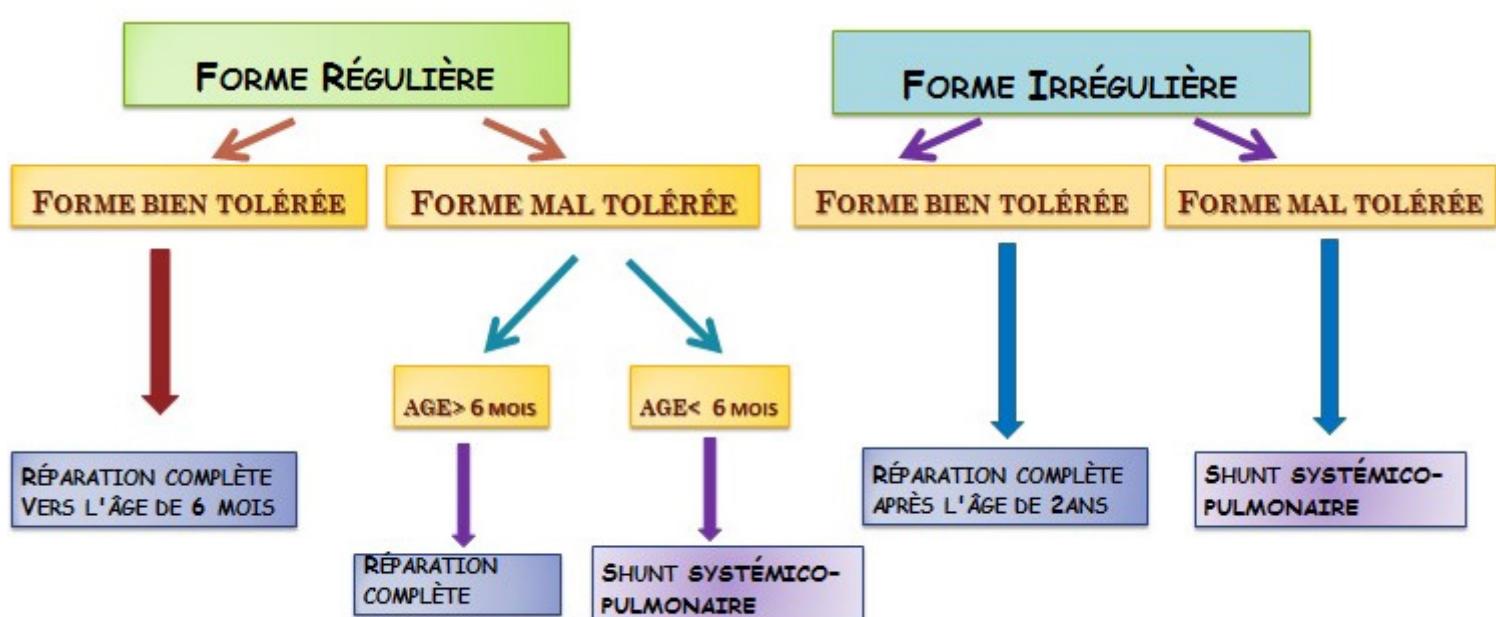


Figure n°14 : Indication chirurgicale devant une Tétralogie de Fallot

12. CONCLUSION

- Cardiopathie cyanogène la plus fréquente
- Le shunt droit gauche est corrélé à l'importance de la sténose pulmonaire
- Le malaise anoxique: complication redoutable qui impose un traitement médical immédiat puis une chirurgie urgente.
- La réparation chirurgicale complète est indiquée dès l'âge de 6 mois dans les formes régulières...
- Si réparation difficile car petit poids, ou forme irrégulière: palliation par un shunt systémico-pulmonaire...
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse++

REFERENCES

1. Van Praagh R. The first Stella Van Praagh memorial lecture: the history and anatomy of tetralogy of Fallot Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2009; 12 (1): 19-38.
2. D.Bonnet, P. Bouvagnet. Gènes du développement cardiaque et cardiopathies congénitales. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. 2001;4(4):278-83.
3. Huehnergarth KV, Gurvitz M, Stout KK, Otto CM, Repaired tetralogy of Fallot in the adult: monitoring and management, Heart, 2008;94:1663-1669.
4. Apitz C, Webb GD, Redington AN, Tetralogy of Fallot, Lancet, 2009; 374:1462-1471.

TESTS D'ÉVALUATION

QCM 1: Parmi les lésions anatomiques suivantes, lesquelles caractérise la Tétralogie de Fallot?

- A. CIV type malalignement
 - B. sténose valvulaire pulmonaire constante
 - C. une dextrodéviation de l'aorte.
 - D. Une fuite aortique.
 - E. une hypertrophie ventriculaire gauche.
-

QCM 2 : Le malaise anoxique de la tétralogie de Fallot peut être provoqué par

- A. une hypertension artérielle.
 - B. une déshydratation
 - C. une infection Broncho-pulmonaire
 - D. une augmentation des apports hydriques
 - E. un séjour en altitude
-

QROC 3: Décrire les anomalies radiologiques observées chez un nourrisson ayant une Tétralogie de Fallot non opérée

.....

.....

.....

.....

QROC 4 : qu'elle est votre conduite à tenir face à un nourrisson âgé de 3 mois ayant une Tétralogie de Fallot qui s'est compliqué de malaise anoxique traité médicalement ?

.....

.....

.....

.....

Cas Clinique 1 :

Un nourrisson de 12 mois est adressé pour exploration d'une cyanose. A l'examen, il est cyanosé avec une saturation à 70%, l'auscultation trouve un souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire.

La radiographie de thorax montre un cœur en sabot avec une hypovascularisation pulmonaire.

1- Quel diagnostic évoquez-vous ?

- A. Sténose pulmonaire serré
 - B. Une CIV large avec HTAP fixée
 - C. Un Canal artériel persistant avec hyperdébit pulmonaire
 - D. Une insuffisance cardiaque droite.
 - E. Une Tétralogie de Fallot
-

2- Quels sont les signes en faveur de votre diagnostic ?

- A. La cyanose
 - B. La saturation basse en oxygène
 - C. Souffle systolique au foyer pulmonaire
 - D. Aspect du cœur en sabot
 - E. Hypovascularisation pulmonaire
-

Cas clinique 2 :

Votre avis est sollicité pour un enfant de 3 ans qui a une tétralogie de Fallot diagnostiquée tardivement devant une cyanose.

Les différents examens paracliniques confirment qu'il s'agit d'une tétralogie de Fallot dans sa forme régulière.

1- A quel risque est exposé cet enfant ?

- A. Malaise anoxique.
 - B. Endocardite infectieuse.
 - C. Accident vasculaire cérébral
 - D. Anémie
 - E. Œdème aigu du poumon
-

2- Quelle est votre attitude?

- A. Abstention thérapeutique, car à cet âge une HTAP fixée est inévitable
 - B. Mettre sous béta bloquant et surveiller
 - C. Chirurgie palliative par un shunt de Blalock-Taussig
 - D. Cerclage de l'artère pulmonaire
 - E. Chirurgie curative d'emblée.
-

QCM1 : A, C	QCM2 : B, C, E	QROCS : Aspects de cœur en sabot (arc moyen gauche creux et une pointe sur diaphragme) avec une Hypovascularisation pulmonaire +/- débord droit, bouton aortique proéminent.	QROCA : Chirurgie palliative par shunt systémo-pulmonaire
CAS Clinique 1 :	2 : E	Cas clinique 2 :	pulmonaire +/- débord droit, bouton aortique proéminent.
QCM1 : A, C	QCM2 : B, C, E	QROCS : Aspects de cœur en sabot (arc moyen gauche creux et une pointe sur diaphragme) avec une Hypovascularisation pulmonaire +/- débord droit, bouton aortique proéminent.	QROCA : Chirurgie palliative par shunt systémo-pulmonaire
CAS Clinique 2 :	2 : A-B-C-D-E	Cas clinique 1 :	QCM1 : A, C

Réponses

L'IMAGERIE DU CŒUR

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître sur la radiographie du thorax de face et de profil les différents bords et arcs du médiastin ainsi que leurs correspondants anatomiques.
- 2/ Mesurer l'index cardiothoracique sur une radiographie du thorax de face.
- 3/ Reconnaître sur une radiographie du thorax de face les modifications physiologiques de la silhouette cardiaque chez l'enfant et le sujet âgé.
- 4/ Reconnaître sur une radiographie du thorax de face une augmentation de volume du ventricule droit et du ventricule gauche.
- 6/ Evoquer sur la radiographie du thorax une valvulopathie mitrale sur les modifications de la silhouette cardiaque.
- 7/ Évoquer sur une radiographie du thorax de face une coarctation de l'aorte.
- 8/ Citer les éléments de la tétralogie de Fallot et leur traduction sur la radiographie du thorax de face.
- 9/ Reconnaître sur une radiographie du thorax de face les signes d'un épanchement péri-cardiaque
- 10/ Citer trois indications de la TDM en pathologie cardiaque
- 11/ Expliquer l'avantage de l'IRM par rapport à la TDM pour l'exploration du cœur.
- 12/ Citer 3 indications de l'IRM cardiaque en pathologie cardiaque.

Prérequis

Anatomie descriptive du cœur

Principes des différentes techniques d'Imagerie

LISTE DES ABRÉVIATIONS

T.D.M.	tomodensitométrie	IRM	imagerie par résonance magnétique
OG	oreillette gauche	VG	ventricule gauche
OD	oreillette droite	VD	ventricule droit
HAG	hypertrophie auriculaire gauche	HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
HAD	hypertrophie auriculaire droite	HVD	hypertrophie ventriculaire droite
AP	artère pulmonaire	APG	artère pulmonaire gauche
ICT	index cardiothoracique	AU	auricule
CIA	communication interauriculaire		

INTRODUCTION

L'exploration du cœur repose en grande partie sur l'imagerie et parmi les techniques utilisées, la radiographie du thorax constitue l'examen de première intention. Savoir l'interpréter afin d'y reconnaître les anomalies orientant vers une pathologie cardiaque et indiquer les autres examens complémentaires est fondamental pour tout omnipraticien. Par ailleurs les progrès de l'imagerie en coupes en particulier la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique permettent une nouvelle approche à la fois morphologique et fonctionnelle du cœur.

1/RADIOGRAPHIES STANDARD :

La radiographie du thorax constitue le premier temps dans l'exploration par l'imagerie du cœur, elle constitue un élément d'orientation.

1.1/IMPÉRATIFS TECHNIQUES :

Il existe certains impératifs techniques pour réduire l'agrandissement de la silhouette cardiaque (lié à l'agrandissement géométrique) sur la radiographie du thorax :

- La distance foyer-film doit être au moins égale à 1,5 m
- Le cœur est placé le plus près possible du film : c'est pour cette raison que l'incidence de face doit être une incidence postéro-antérieure, le profil doit être gauche, et les obliques doivent être antérieurs.
- Le cliché doit être réalisé en haute tension (120 KV) pour traverser la masse cardiaque.

1.2/RADIO-ANATOMIE :

Le cœur est étudié sous 4 incidences qui dégagent les différentes cavités : l'incidence de face, l'incidence de profil, les incidences obliques antérieure droite et oblique antérieure gauche (actuellement peu utilisées).

A/L'INCIDENCE DE FACE (FIG 1) :

La silhouette cardiomédiastinale présente deux bords droit et gauche se décomposant en arcs répondant à des éléments anatomiques :

- L'arc supérieur droit correspond à la veine cave supérieure surmontée par le tronc veineux brachiocéphalique
- L'arc inférieur droit répond au bord externe de l'oreillette droite
- L'arc supérieur gauche correspond au bouton aortique
- L'arc moyen gauche en retrait (concave rectiligne ou sinueux) est constitué dans sa partie supérieure par le tronc de l'artère pulmonaire et l'APG, et dans sa partie inférieure par l'auricule gauche
- L'arc inférieur gauche correspond au bord gauche du ventricule gauche.

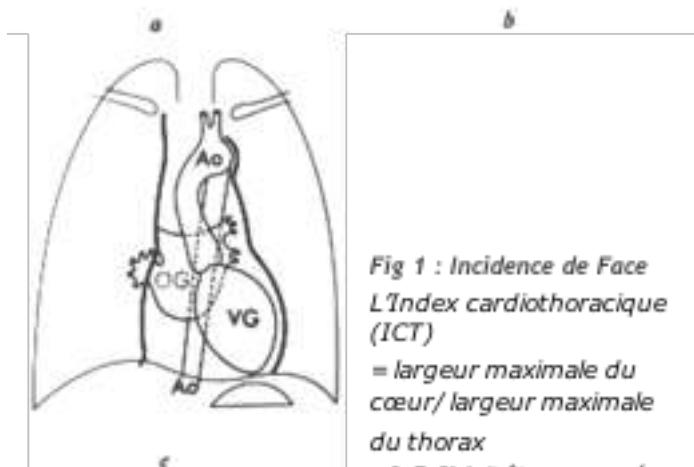
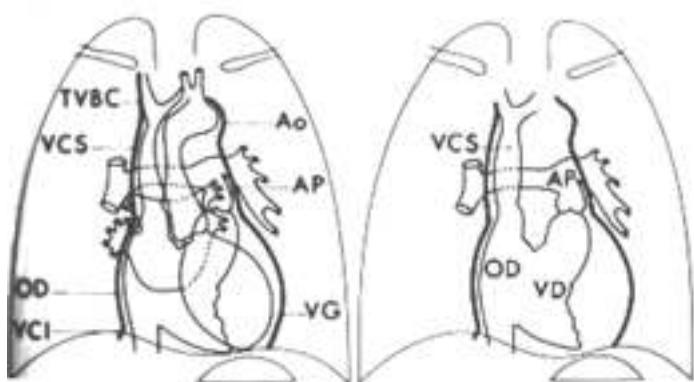


Fig 1 : Incidence de Face
L'Index cardiothoracique (ICT)
= largeur maximale du cœur / largeur maximale du thorax
 $\leq 0,5$. Il doit être mesuré sur un Rx thorax de face stricte en inspiration (fig 2).

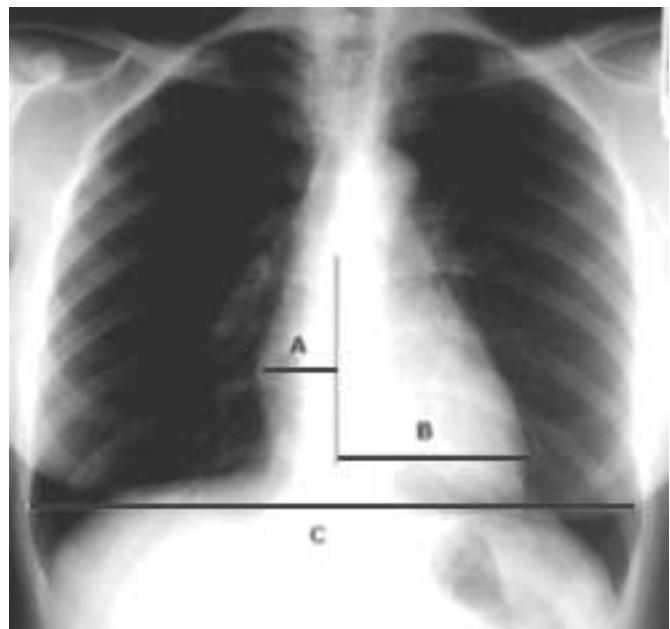
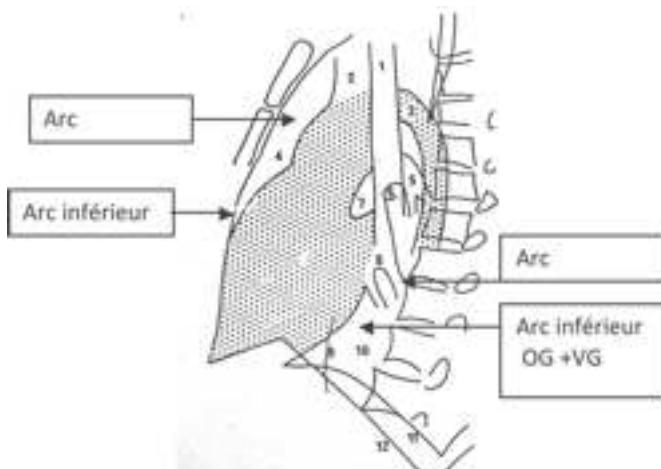


Fig 2 : $ICT = (A + B)/C$

B/L'INCIDENCE DE PROFIL GAUCHE :

La silhouette cardiomédiastinale comporte deux bords :

- Le bord antérieur présente deux arcs : l'arc supérieur correspondant à l'aorte ascendante et l'arc inférieur est formé par l'infundibulum pulmonaire et la chambre de chasse du VD
- Le bord postérieur présente deux arcs : l'arc supérieur est vasculaire mal dessiné formé par les veines pulmonaires, l'arc inférieur est formé dans ses 2/3 supérieurs par l'oreillette gauche et dans son 1/3 inférieur par le VG.



2 : vaisseaux brachiocéphaliques

3 : crosse aortique

4 : espace clair rétrosternal

5 : artère pulmonaire gauche 6 : carène

7 : artère pulmonaire droite

8 : veines pulmonaires

9 : VCI

10 : espace clair rétrocardiaque

11, 12 : coupole diaphragmatique gauche et droite.

C/LES ESPACES CLAIRS :

Ce sont des aires pulmonaires situées autour du cœur dont la taille est le reflet du degré de dilatation des cavités cardiaques

- espace clair rétrocardiaque : situé entre le bord postérieur de l'OG, le diaphragme et le rachis → diminué dans les dilatations de l'OG
- espace clair rétro sternal : situé entre le bord antérieur du cœur et le sternum → comblé par la dilatation du VD
- fenêtre sous-aortique : située sous la crosse de l'aorte, contient l'artère pulmonaire gauche, la bronche souche gauche et les veines pulmonaires.

D/VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES :

- Sujet âgé : l'arc supérieur droit est convexe, formé par l'aorte ascendante déroulée.
- Nourrisson : l'ombre thymique modifie la silhouette cardiaque, on parlera de cardiomégalie si l'ICT > 0,6 jusqu'à 1 mois, > 0,55 de 1 mois à 2 ans, et > 0,5 au-delà de 2 ans.
- Selon le morphotype du patient :
 - ▲ cœur « couché » sur le diaphragme avec un arc moyen gauche court et concave chez le bréviligne
 - ▲ cœur petit et médian avec un arc moyen long et convexe chez le longiligne.
- Anomalie du cadre osseux : scoliose, cyphose, déformation sternale (pectus excavatum)

1.3/SÉMILOGIE RADIOLOGIQUE :

A/LES AUGMENTATIONS DE VOLUME DES CAVITÉS CARDIAQUES

Nous schématiserons les conséquences sur la silhouette cardiaque d'une augmentation isolée de chaque cavité, sur les radiographies de face et de profil.

- Augmentation de volume du VG :

Rx thorax de Face : L'hypertrophie du VG (fig 3a) entraîne longtemps peu de modifications : convexité accrue de l'arc inférieur gauche.

La dilatation du VG (fig 3 b) entraîne une augmentation de l'index cardiothoracique, l'arc inférieur gauche s'allonge, la pointe du cœur ne se détache pas du diaphragme même en inspiration profonde



Fig. 3a Hypertrophie du VG



Fig. 3b Dilatation du VG

- Augmentation de volume de l'OG (fig 3c-3d)

Rx thorax de Face : L'OG devient plus dense donc visible au sein de la masse cardiaque entraînant l'apparition d'un « double contour » de l'arc inférieur droit situé en dedans, croissant ou dépassant le contour de l'OD suivant le stade évolutif. Vers le haut l'OG refoule la bifurcation trachéale et horizontalise la bronche souche gauche. L'auricule gauche peut faire saillie à la partie inférieure de l'arc moyen gauche réalisant l'image de « double bosse ».

Rx thorax de Profil : L'OG fait saillie au niveau des 2/3 supérieurs de l'arc inférieur du bord postérieur du cœur.

- Augmentation de volume du VD :

Rx thorax de Face : l'hypertrophie du VD entraîne un soulèvement de l'apex avec accentuation de la convexité de l'arc inférieur gauche. La dilatation du VD surélève également l'apex, mais la convexité de l'arc inférieur gauche est modérée se traduisant par une horizontalisation de l'axe du coeur. Un bombement de l'arc moyen gauche est fréquemment associé en présence d'une hypertension artérielle pulmonaire (fig 3e-3f).

Rx thorax de Profil : L'atteinte infundibulaire entraîne un comblement de l'espace clair rétrosternal.

- Augmentation de volume de l'OD :

Rx thorax de Face : débord droit avec un arc inférieur droit convexe empiétant sur-le-champ pulmonaire droit (fig 3g-3h).

B/LES CARDIOMÉGALIES GLOBALES :

Élargissement du diamètre transverse du cœur, $ICT > 0,5$. Cette augmentation de l'ICT peut se voir dans deux situations :

1/Dilatation des cavités cardiaques :

- Elle s'associe alors à une redistribution de la vascularisation pulmonaire vers les sommets et à un éventuel œdème interstitiel

2/Épanchement péricardique :

- L'aspect réalisé est celui d'un gros cœur triangulaire avec bords rectilignes ou un aspect en « carafe » (+/- calcifications), avec un aspect variable d'un jour à l'autre
- Pas de modification de la vascularisation pulmonaire, pas d'œdème interstitiel

C/LES CALCIFICATIONS CARDIAQUES ET DES GROS VAISSEAUX :

Certaines calcifications sont décelables par les radiographies standards, et confirmées par l'échocardiographie.

- les calcifications aortiques : habituelles chez le sujet âgé athéroscléreux, siégeant le plus souvent sur la portion horizontale.
- Les calcifications péricardiques : fines, linéaires parfois spiculées. À un stade plus avancé, elles forment des plaques rubanées puis des coques. Elles siègent le plus souvent au niveau de la face diaphragmatique du cœur.
- Les calcifications mitrales et des valves aortiques, rarement visibles sans repère topographique absolu pour chaque appareil valvulaire. On retiendra que sur le profil, les sigmoïdes aortiques se projettent dans le quadrant antéro-supérieur tandis que les feuillets mitraux se projettent dans le quadrant postéro-supérieur de l'ombre cardiaque.

D/PHYSIOPATHOLOGIE DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE AU COURS DES CARDIOPATHIES :

Chez le sujet normal sur une radiographie du thorax en position debout, la trame vasculaire pulmonaire est plus importante au niveau des bases, et elle diminue progressivement des hiles vers la périphérie.

Lorsque la pression capillaire pulmonaire augmente progressivement, on observe les trois stades du poumon cardiaque :

- Redistribution vasculaire vers les sommets par dilatation et stase veineuse
- Stade d'œdème interstitiel avec l'apparition des lignes de Kerley traduisant sur la radiographie du thorax l'épaississement des septa interlobulaires par les veines dilatées (les plus fréquentes type B au niveau des bases sous la forme d'opacités linéaires courtes horizontales arrivant au contact de la plèvre)
- Stade d'œdème alvéolaire lorsque la pression capillaire pulmonaire dépasse 25 mm Hg. À ce stade la diffusion du liquide dans les alvéoles entraîne des opacités périhilaires non systématisées confluentes réalisant l'aspect en « ailes de papillon ». Il est accompagné très souvent d'un épanchement pleural en règle générale bilatéral.

1.4/RÉSULTATS DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DANS CERTAINES CARDIOPATHIES :

Seules les cardiopathies les plus fréquentes seront envisagées.

A/CARDIOPATHIES ACQUISES :

- Rétrécissement mitral (RM) (fig 4) :

Il se traduit par une **dilatation de l'OG** (cf. signes plus hauts) +/- calcifications mitrales.

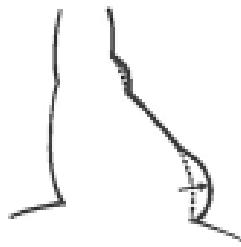


Fig. 3e Hypertrophie du VD

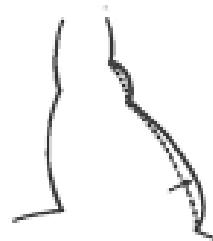
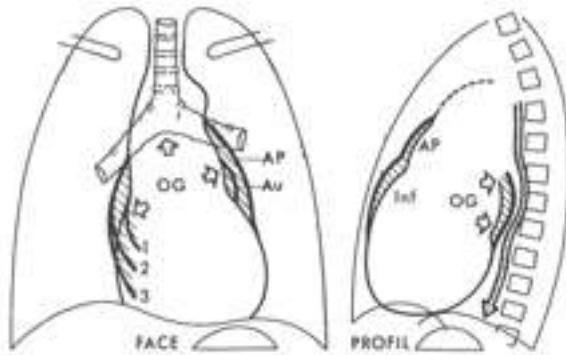


Fig. 3f Dilatation du VD

Au cours de l'évolution, les signes suivants sont observés sur la radiographie du thorax :

- Signes d'hypertension veineuse pulmonaire avec ses trois stades évolutifs : redistribution vasculaire vers les sommets, œdème interstitiel (lignes de Kerley), œdème alvéolaire.
- Signes d'hypertension artérielle pulmonaire par surcharge barométrique qui se traduit sur la face par une dilatation des artères pulmonaires avec une saillie de la partie supérieure de l'arc moyen gauche.
- Une hypertrophie – dilatation du VD (cf. signes plus hauts)

Fig 4 : Rétrécissement mitral



- Insuffisance mitrale :

Les signes observés traduisent en amont la surcharge volumétrique de l'OG et son retentissement sur le VD et les poumons, en aval la surcharge volumétrique du VG.

- **Dilatation de l'OG**, hypertension veineuse pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire, hypertrophie-dilatation du VD.
- Dilatation du VG : cf. signes plus hauts, cardiomégalie ($ICT > 0,5$)
- Calcifications mitrales inconstantes

- Rétrécissement aortique :

Il entraîne, en amont une surcharge barométrique du VG, et en aval des lésions de jet sur l'aorte, secondaires à la propulsion du sang à travers le « gicleur » aortique.

- Cœur de volume normal ou peu augmenté
- **Hypertrophie du VG** : arc inférieur gauche saillant arrondi et convexe (globuleux)
- Dilatation de l'aorte ascendante donnant un aspect convexe de l'arc moyen droit
- Calcifications aortiques

- Insuffisance aortique :

Elle entraîne une surcharge volumétrique du VG induite par la fuite valvulaire diastolique aortique avec pour effet à la systole suivante une surcharge volumétrique de l'aorte.

- cœur augmenté de volume (ICT augmenté)
- **dilatation du VG** : arc inférieur gauche allongé avec pointe sous-diaphragmatique
- crosse et aorte ascendante dilatées.
- calcifications valvulaires aortiques peu fréquentes

B/CARDIOPATHIES CONGÉNITALES :

Une approche diagnostique est possible par l'analyse de la silhouette cardiaque (modifications des cavités ou des gros vaisseaux) et par l'étude de la vascularisation pulmonaire (normale, augmentée dans les shunts gauche-droit ou diminuée dans les shunts droit-gauche cyanogènes). Leur diagnostic repose sur l'échocardiographie et leur approche a grandement bénéficié des progrès de l'imagerie en coupe (TDM et IRM) qui permettent de faire un bilan morphologique précis.

- Communication interauriculaire (fig 5) :

Elle est responsable d'un shunt gauche-droite avec surcharge volumique des cavités droites et augmentation du débit pulmonaire :

- Cardiomégalie avec dilatation de l'OD et du VD : Arc inférieur droit convexe, pointe sus-diaphragmatique
- Dilatation des artères pulmonaires avec un arc moyen gauche convexe

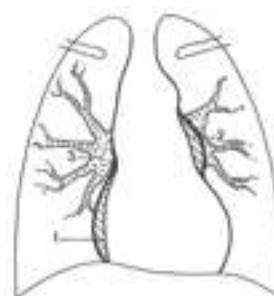


FIG. 5 - Communication interauriculaire
1. débord droit ; 2. saillie du tronc de l'AP ; 3. augmentation de saillie de la position initiale des AF.

dans sa partie supérieure

- Vascularisation pulmonaire augmentée.
- Communication interventriculaire :
- Cœur augmenté de volume dans les CIV à gros débit
- Dilatation de l'AP : arc moyen gauche convexe
- Hypervasculisation pulmonaire
- Sténose orificielle pulmonaire (fig 6) :

La sténose est responsable d'une hyperpression dans le VD et d'une diminution du débit dans l'AP.

- HVD : pointe du cœur sus diaphragmatique
- Dilatation de l'AP consécutive au jet sanguin violent frappant la paroi de l'AP donnant un arc moyen gauche convexe
- Vascularisation pulmonaire normale ou diminuée.
- Tétralogie de Fallot (fig 7) :

C'est la plus fréquente des cardiopathies cyanogènes, elle associe : une CIV, une sténose de l'AP, une HVD et un chevauchement aortique (aorte prenant naissance à la fois du VG et du VD). Le shunt est droit-gauche en raison de la sténose pulmonaire.

- cœur de volume normal
- pointe du cœur surélevée (HVD)
- Arc moyen gauche absent ou concave, le tout donnant un aspect de cœur en « sabot »
- vascularisation pulmonaire diminuée
- Parfois, aorte à droite
- La coarctation de l'aorte (fig 8) :

Il s'agit d'un rétrécissement +/- étendu siégeant le plus souvent à l'isthme aortique.

Signes sur la radiographie du thorax de face :

- cœur de volume normal avec un arc inférieur gauche arrondi traduisant l'hypertrophie pariétale du VG
- Absence de bouton aortique (pas d'arc supérieur gauche)
- Signe du 3 : l'indentation correspond à la coarctation elle-même, la dilatation sus-jacente à une augmentation de calibre de l'artère sous-clavière gauche, la dilatation sous-jacente à la dilatation post-sténotique de l'aorte en aval de la sténose.
- Encoches costales : érosions aux bords inférieurs des côtes liées au développement de la circulation collatérale, plus visibles au niveau des premières côtes excepté les 2 premières, en règle bilatérales.

(CF COURS : LES EXPLORATIONS EN CARDIOLOGIE)

3/ANGIOSCANNER MULTICOUPE :

Cette technique, très rapide, permet l'acquisition d'une partie voire la totalité du volume thoracique en une apnée avec optimisation de l'effet de rehaussement lors de l'injection de produit de contraste permettant de bien opacifier les cavités cardiaques. Elle permet également des reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles d'excellente qualité. L'avènement des TDM multicoupes a amélioré la qualité des images autorisant des coupes plus fines (inframillimétriques) qui permettent l'étude des artères coronaires.

INDICATIONS ET RÉSULTATS :

- Étude des gros vaisseaux : artères pulmonaires (diagnostic d'une embolie pulmonaire, cf. cours imagerie vasculaire) et aorte. Grâce aux reconstructions multiplanaires, elle permet un bilan d'extension précis d'une dissection ou d'un anévrisme de l'aorte.
- Étude des artères coronaires grâce aux TDM multicoupes : recherche d'une anomalie de naissance ou de trajet, de plaque d'athérome ou de sténose, contrôle de la perméabilité de stents ou de pontages.

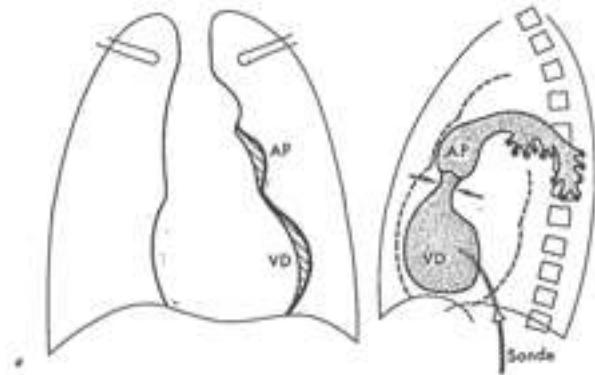


FIG. 6 – Sténose orificielle pulmonaire.
a) De face : saillie de l'arc moyen gauche (dilatation de l'AP) aspect convexe de l'arc inférieur gauche dont la pointe s'écarte du diaphragme (HVD).
b) Angiographie sélective par une sonde placée dans le VD : de profil : sténose valvulaire pulmonaire, avec dilatation post-sténotique de l'AP. Hypertrophie réactionnelle de l'infundibulum sous-valvulaire (→) réalisant une sténose infundibulaire associée.

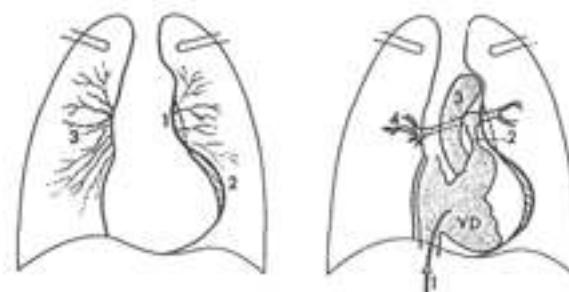


FIG. 7 – Tétralogie de Fallot.
a) De face, 1, arc moyen creux ; 2, HVD avec pointe surélevée ; 3, hypovascularisation pulmonaire.
b) Angiographie de face, 1, cathéter intra-ventriculaire droit ; 2, sténose infundibulaire ; 3, opacification simultanée de l'aorte ; 4, hypovascularisation pulmonaire.

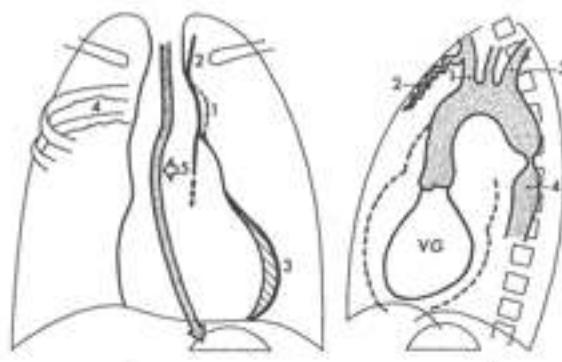


FIG. 8 – Coarctation aortique.
a) De face, 1, disparition du bouton aortique ; 2, saillie éventuelle de la sous-clavière gauche dilatée ; 3, hypertrophie du ventricule gauche ; 4, érosions costales ; 5, œsophage refoulé par la dilatation de l'aorte post-sténotique (→).
b) Angiographie de profil : dilatation des artères en amont de la sténose. 1, tronc brachio-cephalique ; 2, mammaire interne ; 3, sous-clavière gauche ; 4, dilatation post-sténotique.

- Complications des cardiopathies ischémiques : anévrismes et faux anévrismes ventriculaires +/- associés à des thrombi. L'anévrisme se traduit par un amincissement du myocarde et une voûture.
- Bilan des cardiopathies congénitales.
- Bilan des masses intracavitaires qui apparaissent comme des lacunes ou défauts de produit de contraste au sein des cavités cardiaques. Les étiologies sont représentées par les thrombi et les tumeurs cardiaques. Les tumeurs cardiaques peuvent être primitives ou secondaires :
 - ▲ Primitives : elles sont bénignes dans 75 % des cas. Les étiologies sont dominées par le myxome dont le siège de prédisposition est l'oreillette gauche. Il se présente comme une masse arrondie de densité faible hétérogène parfois calcifiée non ou peu rehaussée par l'injection intraveineuse de produit de contraste, le plus souvent attachée au septum interauriculaire pouvant être pédiculé. Les tumeurs malignes sont représentées essentiellement par le sarcome. La T.D.M. permet un bilan d'extension précis en particulier vers le médiastin et les gros vaisseaux.
 - ▲ Secondaires : ce sont les tumeurs les plus fréquentes (cancer bronchique, ORL, sein, mélanome).
- Pathologie péricardique : À l'état normal, le péricarde apparaît comme une ligne régulière dont l'épaisseur est inférieure à 3 mm. Les principales pathologies sont :
 - ▲ Kyste pleuropéricardique : il se traduit par une masse de densité liquide siégeant le plus souvent dans l'angle cardiodiaphragmique droit.
 - ▲ Épanchement péricardique : la T.D.M. est un complément de l'échographie lorsqu'une masse péricardique associée est suspectée. Cette masse peut être une tumeur primitive, secondaire ou liée à l'extension d'un cancer bronchique ou de l'œsophage.
 - ▲ Épaississements et calcifications péricardiques en particulier au cours de la péricardite constrictive.

4/IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX :

L'IRM est un examen non irradiant, car elle n'utilise pas de radiations ionisantes. Elle offre une excellente résolution spontanée en contraste entre sang circulant, parois myocardiques, graisse péricardique ou médiastinale et péricarde. Elle permet une étude du cœur et des vaisseaux dans les différents plans de l'espace sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste (chélates de Gadolinium).

Par ailleurs elle permet grâce à des séquences particulières (ciné-IRM) une étude fonctionnelle du cœur.

Elle a cependant certains inconvénients :

- C'est un examen long nécessitant une parfaite coopération du patient. Celui-ci doit rester immobile dans le tunnel pendant toute la durée de l'examen tout en réalisant des apnées itératives., elle n'est donc pas réalisable chez les patients agités, claustrophobes ou instables hémodynamiquement.

CONTRE-INDICATIONS : L'IRM est contre indiquée chez les patients porteurs de Pacemaker, de défibrillateur implantable, de clips d'anévrismes vasculaires cérébraux, de corps étrangers oculaires ferromagnétiques ou de tout autre objet ferromagnétique. La plupart des prothèses valvulaires sont non ferromagnétiques et ne posent pas de problème car les contraintes mécaniques (battement cardiaque) subies par les valves cardiaques en place dépassent les contraintes du champ magnétique. Il est cependant nécessaire de savoir de quel type de prothèse il s'agit. L'insuffisance rénale sévère (clearance < 30 ml/mn) est une contre-indication à l'injection de gadolinium.

INDICATIONS :

Les indications considérées appropriées de l'IRM cardiaque sont les suivantes.

A/DANS LA MALADIE CORONARIENNE :

- Étude de la fonction ventriculaire (IRM : technique de référence)
- Etude de la perfusion myocardique
- Analyse de la viabilité du myocarde : la technique de rehaussement tardif (10 à 15 mn après l'injection de gadolinium) est la méthode de référence pour l'évaluation de la viabilité myocardique.
- Recherche de complications : anévrisme ventriculaire, thrombus...

B/CARDIOMYOPATHIES :

- Mesure de la masse ventriculaire au cours des cardiomyopathies hypertrophiques et recherche d'une fibrose sur les séquences de rehaussement tardif,
- Diagnostic étiologique d'une cardiomyopathie dilatée en faisant la part entre une cardiopathie ischémique et une cardiopathie non ischémique (amylose...).

C/DIAGNOSTIC DES MYOCARDITES :

l'IRM réalisée précocement (idéalement dans les 05 jours) joue un rôle crucial dans le diagnostic des myocardites par la mise en évidence de prises de contraste myocardiques focales de distribution sous épicardique ou intramurale non systématisées sur la séquence de rehaussement tardif.

D/ÉVALUATION DES MASSES CARDIAQUES ET PARA-CARDIAQUES :

L'IRM est un complément de l'échocardiographie permettant un bilan d'extension précis des masses.

E/PATHOLOGIE PÉRICARDIQUE :

- Diagnostic des péricardites constrictives par la mesure de l'épaississement péricardique et l'étude fonctionnelle du cœur droit.
- Bilan d'extension des masses péricardiques

LA CHIRURGIE CARDIAQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1) Décrire l'histoire du développement de la Chirurgie cardiaque;
- 2) Indiquer les principes du cœur-poumon artificiel et de la circulation extra-corporelle,
- 3) Énumérer les objectifs de la circulation extra-corporelle et ses complications,
- 4) Décrire les mesures de protection du cœur contre l'ischémie au cours de la circulation extra-corporelle et le clampage aortique,
- 5) Connaître les différentes indications de la chirurgie cardiaque

Niveau Pré-requis

- décrire l'anatomie du cœur et des gros vaisseaux,
- décrire la grande circulation « systématique »,
- décrire la petite circulation « pulmonaire »,
- décrire la physiologie circulatoire,
- décrire la physiologie de l'hémostase,
- décrire la physiologie de la coagulation sanguine,
- décrire l'équilibre acido-basique,
- décrire la physiologie des électrolytes,
- décrire la physiologie rénale,
- reconnaître les cardiopathies valvulaires,
- reconnaître les cardiopathies congénitales,
- reconnaître les cardiopathies ischémiques.

INTRODUCTION

La Chirurgie cardiaque est une chirurgie qui permet un geste chirurgical sur le cœur et les gros vaisseaux. Cette chirurgie nécessite dans la grande majorité des cas une interruption circulatoire de plus ou moins ou moins longue durée. La Chirurgie à cœur ouvert permet une vision directe des lésions intracardiaques.

Pendant l'intervention chirurgicale « à cœur ouvert » la circulation extra-corporelle remplace le cœur et les poumons. Le cœur est remplacé par une pompe mécanique et les poumons par un oxygénateur. Cette circulation extra-corporelle permet aussi l'exclusion, l'ouverture et l'assèchement du cœur tout en conservant une perfusion correcte des autres organes.

La chirurgie cardiaque s'est développée ces dernières décennies de façon très importante, et ceci grâce aux innovations de la technologie moderne.

1. HISTORIQUE

- En 1900 DOYEN tenta une valvulotomie sur un rétrécissement pulmonaire et le malade décéda.
- en 1920, SOUTAR tenta un premier geste sur un rétrécissement mitral et ce fut un échec.

Si bien que dans cette période les actes se limitent aux gros vaisseaux :

- en 1939, première ligature d'un canal artériel persistant.
- en 1944, première cure chirurgicale d'une coarctation aortique.

- en 1945, premier succès dans la commissurotomie mitrale par BAILEY.
- en 1950 premières expériences d'hypothermie générale de surface autorisant les arrêts circulatoires de 5 à 6 minutes, permettant dans des conditions difficiles la fermeture d'une CIA (Communication interauriculaire) ou la commissurotomie d'un rétrécissement pulmonaire.
- en 1953, LILLEHEI réalise la cure d'une trilogie de FALLOT grâce à une circulation croisée, la mère servant d'oxygénateur et de pompe cardiaque pour l'enfant.

En fait, c'est en 1953 qu'aboutissent les travaux de **GIBBON**, marquant le véritable début de la chirurgie cardiaque par l'utilisation en clinique humaine **d'un cœur-poumon artificiel**. Ceci permet à **KIRKLIN** de développer à Manchester la première grande série d'interventions de chirurgie cardiaque.

- 1954 : GIBBON ferme une communication interauriculaire (C.I.A) sous circulation extra-corporelle (C.E.C.) et développe une machine cœur-poumon,

- ▲ 1955 : KIRKLIN ferme une C.I.V. 1960-1961 : développement des premières valves cardiaques artificielles (HARKEN -STARR),
- ▲ 1967 : FAVALORO développe la chirurgie des pontages coronariens,
- ▲ 1967 : BARNARD : Première transplantation cardiaque,
- ▲ 1982 : DE VRIES : Première implantation d'un cœur artificiel développé par JARVIK le « le JARVIK ».
- ▲ 1993 : FOURATI et son équipe : transplantation cardiaque en Tunisie

2. LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

La circulation extracorporelle (CEC) est une technique par laquelle la pompe cardiaque et l'échangeur gazeux pulmonaire sont remplacés temporairement par un système mécanique relié au système vasculaire du patient.

La machine comporte donc :

- un oxygénateur qui remplace le poumon et
- une pompe qui supplé le ventricule gauche.

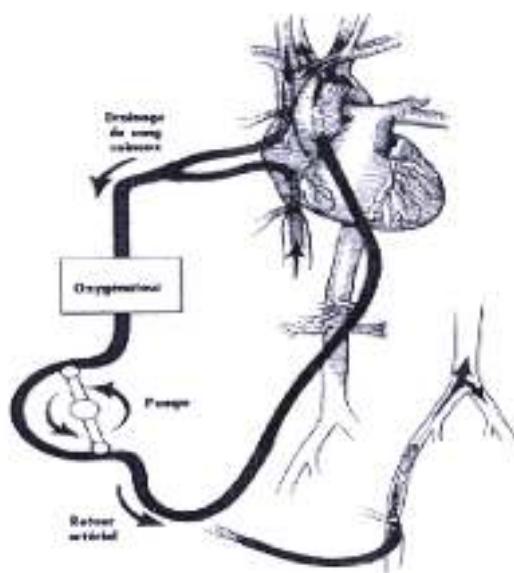
• Son but +++

Permettre la correction des lésions cardiaques, le geste chirurgical étant autorisé par un champ opératoire exsangue et immobile, imposant l'arrêt des contractions cardiaques et l'assèchement des cavités.

• Le principe :

Récupérer le sang veineux pour le conduire dans un oxygénateur et une fois oxygéné le réinjecter dans le système artériel de l'opéré par l'intermédiaire d'une pompe, assurant une pression positive suffisante.

Fig 1: composition et fonctionnement d'une circulation extracorporelle extracorporelle



Deux autres éléments sont incorporés dans ce circuit :

- Un **échangeur thermique** permettant de faire varier la température du patient par la température du sang injecté
- Des **lignes d'aspirations** servant à récupérer le sang lorsque les cavités cardiaques sont ouvertes et de le réinjecter dans le circuit artériel après passage dans l'oxygénateur

Les composants principaux de ce circuit artificiel sont réunis entre eux et au malade par des tuyaux de PVC.

L'héparinisation du patient est indispensable +++

• MATÉRIEL UTILISÉ :

a. La pompe

- Suppléant le ventricule gauche pendant la période d'exclusion cardiaque,
- elle doit assurer un débit et une pression sanguine adaptée à la surface corporelle du malade.
- Elle doit être capable de variations, permettant soit la suppléance cardiaque totale (débit aux alentours de 5 l/mn) ou au contraire d'être utilisée comme assistance cardiaque en fin de CEC.

a.1 Les pompes à galets

Elles comportent un élément fixe qui s'appelle le stator à l'intérieur duquel tourne un axe horizontal ou rotor comportant à chacune de ses extrémités un galet susceptible de tourner sur son propre axe. La ligne artérielle passe entre rotor et stator ou elle se fait écraser par le passage successif des deux galets. Le débit obtenu est en relation directe avec la vitesse de rotation et le calibre de la tubulure.

- L'avantage de ce type de pompe réside dans sa simplicité et donc dans sa fiabilité.
- Son principal inconvénient : Traumatisme par écrasement des éléments figurés du sang,

a.2 Les pompes centrifuges non occlusives

Elles sont constituées par un cône dont la base est animée d'un mouvement de rotation rapide, entraînant l'apparition des phénomènes physiques de VORTEX, tout à fait comparables au phénomène naturel du typhon, engendrant l'aspiration centrale du sang.

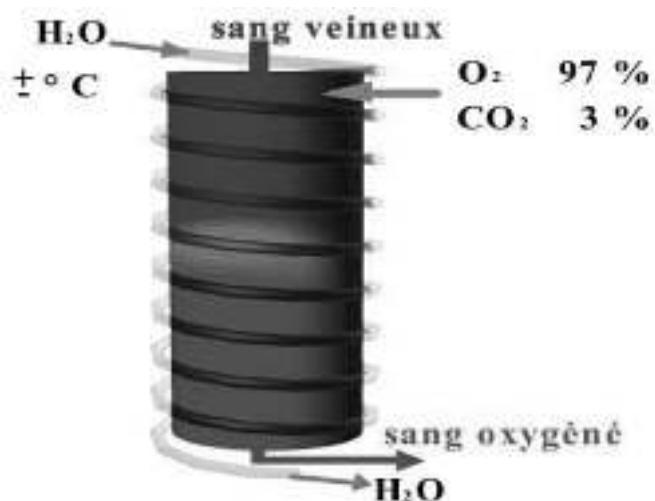
Ce principe de pompe centrifuge est la base de l'assistance cardiorespiratoire temporaire (ECMO) qui peut durer plusieurs jours en étant très bien tolérée par l'organisme

L'énorme avantage de ce type de pompe est d'entraîner un traumatisme sanguin moindre et surtout d'adapter son débit à la quantité du retour veineux d'amont, sans possibilité de désamorçage.

Les oxygénateurs

Ils assurent la fonction d'hématose dans le circuit de CEC. Leurs performances techniques sont excellentes, assurant une artérialisation optimale du sang veineux, contrôlée par la mesure périodique de la pression partielle d'oxygène dans le sang du malade.

Fig 2: fonctionnement d'un oxygénateur



Ici, le contact entre le milieu sanguin et gazeux s'effectue par l'intermédiaire d'une membrane semi-perméable assimilable à la membrane alvéolo-capillaire.

Les avantages de ce type d'appareil sont certains : absence presque complète de traumatisme sanguin par l'absence de bullage, absence de risque d'embolie gazeuse et de désamorçage du circuit.

L'échangeur thermique

Il permet de faire varier la température du sang, du circuit de CEC, et par là de faire varier la température centrale du malade.

• LA PROTECTION DU CŒUR CONTRE L'ISCHÉMIE

La C.E.C assure la circulation dans les organes et leur oxygénation. Qu'en est-il du cœur ? Pour opérer sur le cœur, il faut qu'il soit immobile et sec et pour cela, il faut clamer l'aorte en aval de la naissance des coronaires ; de ce fait, le cœur n'est plus irrigué. Pour arriver à une immobilité totale du cœur tout en le protégeant contre les effets néfastes de l'ischémie, on dispose :

- a- de solutions chimiques cardioplégiques, riches en potassium, perfusées soit dans la racine de l'aorte, soit directement dans les coronaires.
- b- de l'hypothermie :
 - générale, assurée par la C.E.C. avec échangeur thermique. Ceci permet d'abaisser la température de tout l'organisme à la température voulue.
 - Locale du cœur par :
 - Le refroidissement de la solution chimique de cardioplégie,
 - Le refroidissement du péricarde par la glace pilée.

En conclusion, par l'association des solutions chimiques cardioplégiques et l'hypothermie, on arrive à obtenir un cœur parfaitement immobile (pas de battements, pas de fibrillation) et une protection myocardique très satisfaisante contre les méfaits de l'ischémie.

• LES COMPLICATIONS DE LA CEC

- Complications hémorragiques
- Complications hémodynamiques
- Complications infectieuses
- Complications neurologiques
- Complications respiratoires
- Complications rénales
- Complications spécifiques à la cardiopathie traitée ++++

3. LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE

• LA CHIRURGIE VALVULAIRE

Longtemps restée la seule possible, elle s'adresse aux anomalies de la valve mitrale, de la valve aortique et de la valve tricuspidale. Ces anomalies sont de moins en moins fréquemment congénitales (localisées le plus souvent dans ce cas à l'orifice pulmonaire) et le plus souvent acquises. Ce sont généralement alors des conséquences de processus inflammatoires - tel le rhumatisme articulaire aigu, infection (la maladie d'Osler) — ou dégénératifs. Ces derniers associent les dépôts calcifiés à une altération de la structure du tissu valvulaire et sont la conséquence du vieillissement. Quelle qu'en soit l'origine, les maladies valvulaires réalisent une insuffisance, l'appareil valvulaire devenant incontinent, ou un rétrécissement, les valves ayant une ouverture limitée. Dans les deux cas, le travail du muscle ventriculaire est accru, ce qui provoque son épaissement et, à terme, une insuffisance ventriculaire. Les examens actuellement réalisables — le cathétérisme cardiaque avec relevé des pressions dans les diverses cavités, l'échocardiographie — permettent à la fois un bilan lésionnel très précis et l'évaluation du retentissement fonctionnel. Le traitement chirurgical peut alors s'effectuer selon deux types de méthodes : réparation ou « plastie » (chirurgie conservatrice) ou remplacement par une prothèse valvulaire.

A. LA RÉPARATION VALVULAIRE

Elle permet la correction d'un rétrécissement (dilatation des commissures fusionnées), d'un élargissement de l'anneau de la valve, d'un accroissement de longueur des cordages qui permettent le jeu de la valve mitrale (par plication), d'un excès d'étoffe valvulaire (par résection valvulaire). Ces techniques sont très fréquemment utilisables au niveau de la valve mitrale et de la tricuspidale, exceptionnellement au niveau de la valve aortique.

Le remplacement valvulaire

Par une prothèse artificielle, il s'effectue quand toute intervention conservatrice est impossible ou a échoué. Il fait appel à une prothèse mécanique ou à une bioprothèse.

Les prothèses mécaniques les plus utilisées sont à ailettes (*Saint-Jude†, Sorin†, Medtronic†, Edwards†.....*) De nombreuses autres prothèses ont été mises au point, de fonctionnement analogue à celui déjà évoqué. Leurs performances mécaniques sont excellentes, tant en ce qui concerne la gêne à l'éjection du sang que la qualité de la continence (fermeture). Les problèmes posés sont liés à la médiocre biocompatibilité des matériaux utilisables, qui impose un traitement anticoagulant définitif.

La bioprothèse est préparée à partir de tissus prélevés chez l'animal, valvules du porc ou péricarde du veau : c'est une hétérogreffe. La préparation permet la fixation de ces tissus; véritable tannage, elle altère peu les caractéristiques mécaniques des tissus, mais les préserve des dégradations. L'avantage essentiel des bioprothèses résulte de la meilleure biocompatibilité de ces tissus : le risque de dépôts de thrombose ou de formation d'embols.

Exceptionnellement, les valves malades sont remplacées par des homogreffes. Il s'agit de valves prélevées chez l'homme, après un décès non lié à une affection cardiaque. Par rapport aux bioprothèses d'origine animale, ces homogreffes présenteraient pour avantage essentiel une plus longue durée de bon fonctionnement. Les problèmes posés par leur collecte sont cependant tels qu'elles ne peuvent être utilisées que très exceptionnellement.

RÉSUMÉ

VALVULOPATHIES MITRALES:

Rétrécissement, insuffisance, maladie

Plastie ++

Remplacement prothétique

- ▲ Biologique
- ▲ Mécanique

Valvulopathies Aortiques:

Plastie rarement

Remplacement prothétique ++

- ▲ Biologique
- ▲ Mécanique

Valvulopathies Tricuspides:

Plastie +++

Remplacement prothétique

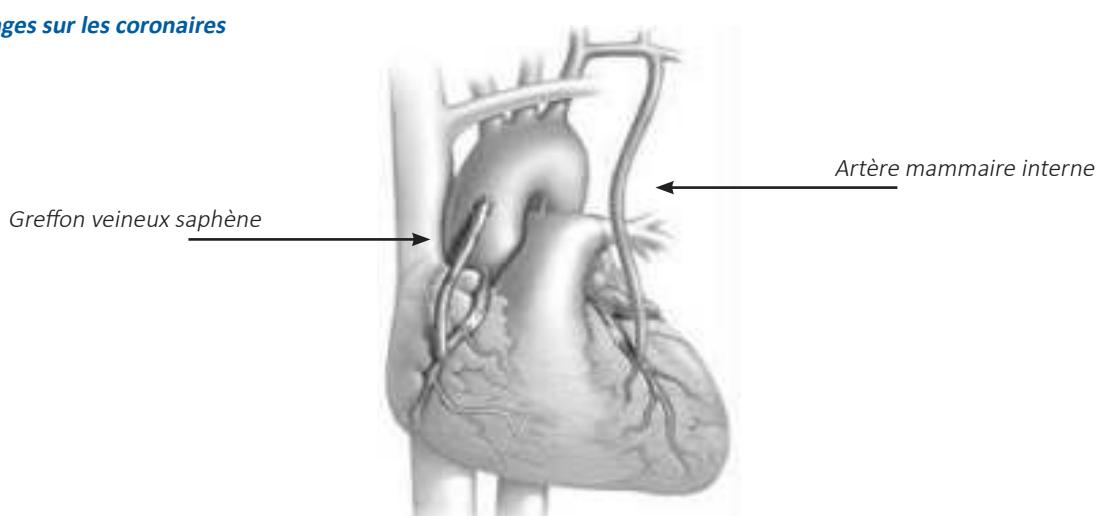
- ▲ Biologique

• L'INSUFFISANCE CORONAIRE

Un pontage permet de court-circuiter le segment malade, ce qui rend possible et sans contrainte la circulation du sang artériel provenant de l'aorte dans le réseau coronaire. Ce pontage est réalisable avec un conduit prélevé au niveau d'une veine superficielle des membres inférieurs (pontage saphène) ou à l'aide d'une artère proche de la paroi de la cage thoracique (pontage mammaire interne). Dans les deux cas, les modalités d'écoulement du sang dans le conduit réalisé sont comparables et reproduisent celles observées dans une coronaire normale. Cette intervention peut être réalisée au niveau de chacun des trois grands axes vasculaires coronaires : la coronaire droite, qui vascularise la paroi postérieure des deux ventricules, l'interventriculaire antérieure, irriguant la cloison interventriculaire et la paroi antérieure du ventricule gauche, la circonflexe, qui irrigue la paroi gauche du ventricule gauche. Le pontage peut aussi être réalisé sur les branches de division de ces grands axes, les branches diagonales ou les marginales. Le nombre des pontages et leur destination précise varient ainsi pour chaque malade en fonction de la distribution des lésions d'athérosclérose, elles-mêmes caractéristiques de chaque patient.

Un pontage permet de court-circuiter le segment malade, ce qui rend possible et sans contrainte la circulation du sang artériel provenant de l'aorte dans le réseau coronaire. Ce pontage est réalisable avec un conduit prélevé au niveau d'une veine superficielle des membres inférieurs (pontage saphène) ou à l'aide d'une artère proche de la paroi de la cage thoracique (pontage mammaire interne). Dans les deux cas, les modalités d'écoulement du sang dans le conduit réalisé sont comparables et reproduisent celles observées dans une coronaire normale. Cette intervention peut être réalisée au niveau de chacun des trois grands axes vasculaires coronaires : la coronaire droite, qui vascularise la paroi postérieure des deux ventricules, l'interventriculaire antérieure, irriguant la cloison interventriculaire et la paroi antérieure du ventricule gauche, la circonflexe, qui irrigue la paroi gauche du ventricule gauche. Le pontage peut aussi être réalisé sur les branches de division de ces grands axes, les branches diagonales ou les marginales. Le nombre des pontages et leur destination précise varient ainsi pour chaque malade en fonction de la distribution des lésions d'athérosclérose, elles-mêmes caractéristiques de chaque patient.

Fig 3: pontages sur les coronaires



Quelle que soit l'intervention réalisée, la petite taille des vaisseaux coronaires impose une chirurgie très méticuleuse, très précise, sous grossissement optique, avec une instrumentation adaptée et une technique de suture microchirurgicale utilisant des fils très fins (45 microns) et parfaite.

Ces interventions se déroulent le plus souvent sous CEC et à cœur arrêté, mais certains chirurgiens réalisent les pontages sans l'apport de la CEC grâce à des dispositifs d'immobilisation du cœur (Octopuss[†])

• LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

CIV

CIA

Tétralogie de Fallot

CAV

Transposition des gros vaisseaux

Cardiopathies complexes

Une variété considérable d'interventions est ainsi réalisée : les orifices anormaux assurant une communication interauriculaire ou interventriculaire peuvent être obliterés par une pièce de tissu souple, un tricot de fibres synthétiques fixé aux berges de l'anomalie ; les anomalies plus complexes du cloisonnement peuvent être corrigées par le déplacement de ces cloisons

• LA PATHOLOGIE DE L'AORTE

Anévrismes

Dissection

Le plus souvent remplacement de la portion aortique disséquée et /ou dilatée des interventions complexes (Bentall, David, Yacoub)

• L'INSUFFISANCE CARDIAQUE TERMINALE

La transplantation cardiaque reste la seule thérapeutique possible.

Cette technique est l'acquisition la plus récente parmi les interventions actuellement possibles. Le remplacement cardiaque est réalisable, au mieux, par la transplantation d'un greffon prélevé chez l'homme en état de mort cérébrale ou, à titre encore tout à fait exceptionnel aujourd'hui, par implantation de prothèses ventriculaires (cœur artificiel).

Elle s'effectue en deux temps. Une cardiectomie quasi complète réalise l'excision du cœur malade, en respectant les parois auriculaires et leurs veines, caves à droite et pulmonaires à gauche. Parallèlement, un greffon est prélevé chez un sujet en état de mort cérébrale, jeune, sans antécédents d'affection cardio-vasculaire et présentant une fonction cardiaque normale. Ce prélèvement est réalisé par section des pédicules (veineux, caves, pulmonaires et artériels) lorsqu'une hypothermie du myocarde a été obtenue par une perfusion au niveau de la racine de l'aorte. La transplantation peut alors être effectuée en suturant les oreillettes du greffon aux reliquats des oreillettes du receveur et les pédicules artériels du greffon sur l'aorte et l'artère pulmonaire du receveur. Cette transplantation est de type orthotopique.

Conséquence de la mauvaise tolérance du myocarde à l'ischémie, la durée de conservation d'un greffon est brève. Or la qualité de la reprise de l'activité cardiaque après la transplantation est essentiellement déterminée par la durée de cette période de conservation. Quatre heures représentent une durée maximale ; au-delà, les risques d'incident ou d'accident postopératoires augmentent considérablement. Cette brièveté du temps possible de conservation interdit pratiquement tout effort d'appariement du greffon et du receveur dans les groupes tissulaires d'histocompatibilité (systèmes HLA) ; le conflit immunologique est donc inéluctable en transplantation cardiaque. Seule sa sévérité est contrôlable par un traitement immunsupresseur celui-ci est longtemps resté peu spécifique, c'est-à-dire déprimant tous les types de défenses immunitaires. Il faisait appel aux corticostéroïdes ou à un sérum antilymphocyte.

Pour des patients condamnés à brève échéance, la transplantation cardiaque permet maintenant d'espérer 70 à 90 % de taux de survie dans d'excellentes conditions après un an, 60 % après cinq ans. De très nombreux paramètres interviennent en réalité dans ces chiffres. Cependant, et malgré la demande clinique importante, la transplantation ne peut s'étendre de façon considérable, en raison surtout du nombre très réduit de greffons disponibles. Malgré la sensibilisation collective au problème du don volontaire d'organe, malgré les efforts importants réalisés dans l'organisation des prélèvements à l'échelon national (CNPTO) le nombre de transplantations réalisables reste très inférieur au nombre d'interventions qu'il conviendrait d'effectuer. Cette difficulté justifie la poursuite des efforts devant aboutir à la maîtrise complète des problèmes immunologiques et qui permettront, à terme, la greffe d'organes d'autres espèces animales (hétérogreffé) ou la mise au point d'un cœur artificiel véritablement acceptable.

Enfin, les possibilités futures du génie génétique dans le domaine des greffes sont particulièrement intéressantes. Les recours à des greffons, organes ou tissus vivants, d'origine animale (xénogreffé ou hétérogreffé) est impossible, car le rejet de la greffe est alors immédiat. La modification du patrimoine génétique d'animaux par le transfert de gènes humains pourrait permettre de supprimer ce phénomène de rejet. L'INSERM a obtenu des résultats prometteurs avec des porcs transgéniques, mais des raisons sanitaires (possibilité de transmission de virus de l'animal à l'homme) et éthiques interdisent les essais cliniques chez l'homme.

LES ARTÉRIOPATHIES OBLITÉRANTES CHRONIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- Définir une artérite chronique des membres inférieurs.
- Énumérer les étiologies d'une artérite chronique des membres inférieurs.
- Indiquer les différentes localisations de la maladie athéroscléreuse.
- Préciser les signes cliniques et para cliniques d'une artérite chronique des membres inférieurs.
- Citer les complications d'une artérite chronique des membres inférieurs.
- Indiquer les différents moyens thérapeutiques et élaborer une conduite à tenir thérapeutique devant une artérite chronique des membres inférieurs.

Pr. Ag Elleuch – Pr. Khayati

1. DEFINITION – GÉNÉRALITÉS

C'est l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à une sténose ou à une occlusion chronique de l'arbre artériel allant de l'aorte abdominale sous rénale jusqu'aux artères de jambes.

L'athérosclérose représente la principale étiologie. C'est une maladie générale pouvant toucher d'autres organes, essentiellement les coronaires, les troncs supra-aortiques, les artères rénales et les artères digestives.

Le diagnostic est facile basé sur l'examen clinique.

En dehors de traitement adéquat, le pronostic fonctionnel du membre et vital du malade sont compromis.

2. ETIOPATHOGENIE

2.1. L'ATHÉROSCLÉROSE :

Elle représente l'étiologie la plus fréquente (95%), elle touche les artères de gros et moyen calibre

Les facteurs de risque incriminés dans la genèse de ses lésions sont :

- Le sexe masculin
- L'âge
- La dyslipidémie
- HTA
- Le tabac
- Le diabète
- Le syndrome métabolique
- Autres : hyper hémocystéinémie, hyper uricémie...

2.2. INFLAMMATOIRES

Maladie de Léo BUERGER

Maladie de TAKAYASU

2.3. ARTÉRITES POST EMBOLIQUES

2.4. AUTRES

Maladies de systèmes : PAN, LED...

3. ANAPATH

3.1 STRUCTURE DE L'ARTERE NORMALE

La paroi des artères est formée de trois couches ou tuniques, concentriques qui sont de l'intérieur vers l'extérieur :

- L'intima : composée d'une couche unique unicellulaire de cellules endothéliales.
- La limitante élastique interne : faite essentiellement de fibres élastiques.
- Le média : composé exclusivement de cellules musculaires.
- La limitante élastique externe : fibres élastiques.
- L'aventice : formé d'un tissu conjonctif peu organisé.

3.2. LES PLAQUES ATHEROCLEREUSES MURES NON COMPLIQUÉES

Ce sont des élévations régulières de couleur blanchâtre ou jaune clair qui font saillie dans la lumière artérielle recouverte d'une couche endothéliale saine.

Au microscope : la plaque est un épaissement focal de l'intima constitué d'une armature fibreuse périphérique entourant un centre graisseux. La limitante élastique interne est fragmentée. La média sous jacente à la plaque est parfois réduite à une fine tunique.

Dans l'aventice existent des infiltrats cellulaires à prédominance lymphocytaire associés à des granulomes témoignant du caractère inflammatoire.

3.3. COMPLICATIONS DE LA PLAQUE ATHEROSCLEREUSE

- a. **La sténose :** c'est le rétrécissement de la lumière artérielle par une saillie de la plaque.
- b. **L'ulcération :** c'est la principale complication de la plaque, c'est une fracture avec rupture de l'endothélium et de la charpente fibreuse et ouverture du centre athéromateux à l'origine d'embolies.
- c. **La thrombose :** adhésion et agrégation des plaquettes au contact de la brèche endothéliale suivie de la constitution d'un réseau de fibrine.
- d. **L'anévrisme :** après 60 ans, l'association de l'athérosclérose et l'artériosclérose (amincissement et affaiblissement de la média) peuvent aboutir à un affaiblissement telle de la paroi qu'un anévrisme se développe.

3.4 LA CIRCULATION COLLATÉRALE DE SUPPLÉANCE

Elle se développe progressivement chaque fois qu'il y a une sténose ou une thrombose artérielle. En les contournant, elle tend à pallier au manque de débit sanguin.

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1 LE RÉTRÉCISSEMENT DE LA LUMIERE ARTÉRIELLE

entraîne une réduction du débit sanguin en aval qui a comme conséquences une hypoxie musculaire à l'effort avec métabolisme cellulaire en anaérobiose qui entraîne une accumulation des lactates responsable des douleurs. (claudications)

4.2 LA CIRCULATION COLLATÉRALE

quand elle est bien développée elle compense cette insuffisance circulatoire, dans le cas contraire elle peut aboutir à :

- L'hypoxie tissulaire au repos aggravée en décubitus, car la pression de perfusion diminue c'est le stade de douleur de repos.
- Une anoxie tissulaire que si elle est importante et prolongée entraîne la souffrance puis la mort cellulaire responsable de troubles trophiques (gangrène).

De cette physiopathologie se décourent 2 classifications :

4.3 CLASSIFICATION DE LERICHE ET FONTAINE :

- **Stade I :** artériopathie asymptomatique.
- **Stade II :** claudications intermittentes :
 - ▲ Stade IIa : périmètre de marche > 200 – 300 m.
 - ▲ Stade IIb : périmètre de marche < 100 m.
- **Stade III :** douleur de décubitus.
- **Stade IV :** troubles trophiques.

4.4. CLASSIFICATION ANGLO-SAXONNE :

- Asymptomatique.
- Claudications intermittentes
- Ischémie critique qui se définit par : des douleurs de décubitus évoluant depuis au moins 15 jours ou bien des troubles trophiques évoluant depuis au moins 2 mois; avec une pression artérielle résiduelle à la cheville < 50 mmHg chez le non-diabétique et < 30 mmHg chez le diabétique.

5. ÉTUDE CLINIQUE

5.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

a- **Découverte fortuite** pendant la période de latence (stade I) par la palpation systématique des artères (disparition d'un pouls) ou bien par l'écho doppler artériel lors d'un examen d'un patient polyartériel.

b- **Les claudications intermittentes** (stade II) qui amènent le patient à consulter :

Typiquement : c'est une douleur à type de crampe au mollet de façon unilatérale apparaissant à la marche après une distance variable (périmètre de marche) cédant à l'arrêt en quelques secondes ou minutes (temps de récupération), réapparaissant à la reprise de la marche pour une distance équivalente.

Cette douleur varie avec la rapidité, la pente du terrain, la température extérieure et le poids. Elle renseigne sur la gravité des lésions, mais gênant l'évaluation clinique d'un angor d'effort. Elle a une grande valeur pour suivre l'évolution sous traitement. Cette douleur peut être atypique par :

- Son siège (fesse, cuisse, plante des pieds...).
- Son intensité : simple pesanteur, tiraillement, fatigabilité, engourdissement...
- Par son mode d'installation, habituellement progressif rarement brutal.
- Par son périmètre de marche irrégulier
- Par son caractère paradoxal apparaissant à la course et non à la marche
- Par son absence de reproductibilité selon les conditions (climatique, psychologiques).

c- **Douleurs de décubitus (stade III)** : c'est une douleur survenant au repos, le plus souvent la nuit empêchant le sommeil, d'intensité variable siégeant au niveau de la jambe, le pied et les orteils et obligeant le patient à garder les jambes pendantes hors du lit (position antalgique), mais comporte le risque d'œdème postural aggravant ainsi l'ischémie (érythrose en chaussette).

d- **Les troubles trophiques** :

- Troubles trophiques mineurs :
Ongles cassants, raréfactions des poils, hyperkératose...
- Troubles trophiques majeurs (stade IV), il peut s'agir de :
 - **Intertrigo**
 - **Mal perforant plantaire**
 - **Ulcère artériel** : c'est une ulcération de la jambe ou du pied apparaissant spontanément ou après un traumatisme minime, elles n'ont aucune tendance à la cicatrisation spontanée ou aux thérapeutiques habituelles, à l'emporte-pièce, douloureux, à fond nécrotique.
 - **La gangrène** : Elle est au départ sèche, elle s'infecte secondairement devenant alors humide.

5.2. EXAMEN CLINIQUE

A. L'INTERROGATOIRE PRÉCISE :

- L'ancienneté de la symptomatologie fonctionnelle.
- Le retentissement sur la vie socioprofessionnelle.
- L'apparition et l'ancienneté des troubles de l'érection.
- La présence de signes en faveur des autres localisations athéroscléreuses.

Le terrain général (facteurs de risque, hypertension artérielle, coronaropathie, déficit neurologique...).

B. L'EXAMEN PHYSIQUE :

a. La palpation systématique et comparative précise :

- L'état des pouls.
- La chaleur locale.
- L'existence d'anévrisme.

b. L'auscultation des trajets vasculaires à la recherche d'un souffle systolique qui traduit l'existence d'une sténose > 50%.

L'examen clinique apprécie la topographie des oblitérations : en règle générale, une oblitération artérielle s'accompagne d'une abolition des pouls en aval alors qu'une sténose significative s'accompagne d'une diminution des pouls ou parfois la présence d'un souffle systolique.

L'examen clinique doit être complété par la mesure de l'index de pression systolique au niveau de la cheville (IPS) :

IPS = Pression artérielle systolique au niveau de la cheville

Pression artérielle systolique au niveau du bras

Valeur IPS	Interprétation clinique
IPS > 1,30	Artères incompressibles (diabète, IR, sujet âgé)
IPS 0,90 – 1,30	Etat hémodynamique normal
IPS 0,75 – 0,90	AOMI bien compensée
IPS 0,40 – 0,75	AOMI peu compensée
IPS < 0,40 ou PA cheville < 50 mmHg	AOMI avec retentissement sévère

A l'issue de cet examen clinique, le diagnostic est le plus souvent fait néanmoins les examens complémentaires sont nécessaires pour préciser la topographie des lésions et pour codifier le traitement.

6. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

6.1. L'ECHO DOPPLER :

Il permet de donner des renseignements statiques de l'axe artériel par les images échographiques, il donne aussi des renseignements hémodynamiques par les courbes de vitesse.

6.2- LES OPACIFICATIONS ARTÉRIELLES

- a- **L'Angio-TDM multibarettes** : offre une véritable cartographie artérielle et permet de guider les indications thérapeutiques.
- b- **L'Angio-IRM** : moins disponible que l'angio-TDM
- c- **L'artériographie** : supplantée par l'angio-TDM du fait de son caractère invasif, néanmoins garde une indication dans les artériopathies distales.

6.3. BILAN BIOLOGIQUE

A la recherche d'un diabète, d'une insuffisance rénale, d'une dyslipidémie.

7. FORMES CLINIQUES

7.1. FORMES TOPOGRAPHIQUES

7.1.1. FORMES SUS-INGUINALES

Où l'atteinte aorto-iliaque prédomine; la forme la plus connue est le syndrome de Leriche occasionné par une thrombose de la fourche aortique et qui comporte les signes suivants :

- Claudication intermittente bilatérale classiquement haute (fesse, cuisse).
- Dysfonctionnement érectile.
- Abolition des pouls fémoraux.

7.1.2. FORMES SOUS-INGUINALES

- a. **Atteinte fémorale superficielle**, atteinte classique et très fréquente. La symptomatologie dépend de l'efficacité de l'artère fémorale profonde pour compenser l'insuffisance du débit artériel. Le pronostic dépend de la qualité du lit d'aval.

- b. **Atteinte distale** :

- ▲ Se voit surtout chez le malade diabétique et dans la maladie de Buerger.
 - ▲ Révélée le plus souvent par des Troubles trophiques le plus souvent surinfectés avec risque de perte de membre.
 - ▲ Elle est souvent de mauvais pronostic.

7.2. FORMES ÉTIOLGIQUES :

7.2.1. L'ARTÉRIOPATHIE DIABÉTIQUE :

Rentre dans le cadre des complications dégénératives du diabète associant insuffisance circulatoire et neuropathie dégénérative, elle est caractérisée par :

- Une prédominance des lésions distales expliquant l'incidence et l'importance des ulcérations, de la gangrène, fréquemment surinfectées.
- La fréquence des calcifications radiologiques artérielles rendant la chirurgie difficile.

7.2.2. LES ARTÉRIES INFLAMMATOIRES :

a. La maladie de Buerger : il s'agit d'une thrombo-angéite segmentaire d'allure inflammatoire affectant surtout les artères de moyen et petit calibre (1 – 3 mm) et les veines des extrémités des membres, touchant les adultes jeunes le plus souvent de moins de 40 ans, essentiellement les hommes fumeurs.

- ▲ L'atteinte artérielle des membres inférieurs initialement infra-poplitées est caractérisée par la survenue brutale d'une ischémie distale avec des troubles trophiques et surinfections fréquentes.
- ▲ L'atteinte d'autres territoires artériels est évocatrice du diagnostic, mais plus rare : membres supérieurs, viscères.
- ▲ Certaines manifestations systémiques sont évocatrices du diagnostic : la thrombose veineuse superficielle, manifestations vaso-spastiques des mains et/ou des pieds.
- ▲ Radiologiquement, elle donne une atteinte segmentaire : occlusion d'un ou plusieurs axes de jambe associée à un réseau très fin de collatérales. Les artères sont grêles. Les axes artériels d'amont sont normaux.
- ▲ L'évolution se fait par poussées soit du fait de la reprise ou d'une accentuation de l'intoxication tabagique. La présence d'un diabète exclut le diagnostic de la maladie de Buerger.

b. Maladie de Takayashu : c'est un rétrécissement progressif de l'aorte touchant surtout l'aorte sus-diaphragmatique (c'est une aorto-artérite).

- ▲ Atteinte fréquente des troncs supra-aortiques.
- ▲ Hypertension artérielle par sténose des artères rénales.
- ▲ Evolution par poussées.

c. Les collagénoses : PAN, LED, maladie de Horton.

d- Autres étiologies

- ▲ Les embolies artérielles : itératives, méconnues pouvant aggraver une athérosclérose oblitrante.
- ▲ Artérite radique.
- ▲ Origine mécanique : syndrome de l'artère poplitée piégée musculaire ou ligamentaire.

7.3. FORME COMPLIQUEE

L'ischémie subaiguë est la conséquence d'une oblitération artérielle aiguë sur des artères pathologiques. Elle se manifeste cliniquement par :

- Douleur brutale, vive.
- Membre froid et pâle.
- Apparition en quelques heures de signes sensitivomoteurs.
- L'examen doit préciser le niveau de l'oblitération artérielle, l'importance des signes sensitivomoteurs et préciser si possible le mécanisme (thrombose aiguë ou embolie sur artères pathologiques).

L'indication chirurgicale est urgente après artériographie.

8. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La palpation, l'auscultation, l'écho-doppler vasculaire permettent d'éliminer :

8.1. LES CLAUDICATIONS D'ORIGINE NEUROLOGIQUE

- a. La claudication médullaire intermittente (fatigabilité, irritation pyramidale).
- b. Le syndrome du canal lombaire étroit : la claudication intermittente persiste après l'arrêt de la marche et soulagée par la position assise penchée en avant.
- c. La névralgie sciatique.

8.2. LES CLAUDICATIONS D'ORIGINE VEINEUSE

- a. Séquelles de thromboses veineuses : claudication veineuse.
- b. Fistules artério-veineuses iliaque ou fémorale.
- c. Antécédents de traumatisme, souffle continu.

8.3. LES CLAUDICATIONS D'ORIGINE RHUMATOLOGIQUE

- a. La coxarthrose
- b. La gonarthrose

Le diagnostic d'artérite sera facile par la palpation systématique des pouls devant toute douleur des membres.

9. BILAN D'OPÉRABILITÉ

9.1 BILAN DE LA MALADIE ATHÉROMATEUSE

Il conditionne l'évolution et le pronostic, car il s'agit le plus souvent d'atteintes polyartérielles (tout artéritique est un poly artériel qui s'ignore).

a. **Bilan cardiaque** : la prescription des examens complémentaires dépend du terrain et de la symptomatologie fonctionnelle.

- ▲ Antécédents d'angor, d'infarctus du myocarde, ancienneté et traitement d'une hypertension artérielle.
- ▲ Electrocardiogramme : hypertrophie ventriculaire gauche, onde Q de la nécrose, troubles de la repolarisation.
- ▲ Holter en cas de troubles du rythme ou d'ischémie myocardique silencieuse.
- ▲ Échocardiographie : l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche globale et segmentaire.
- ▲ Épreuve d'effort en l'absence de claudication intermittente.
- ▲ Scintigraphie myocardique.
- ▲ Coronarographie préopératoire.

b. **Bilan des vaisseaux cérébraux** :

- ▲ Antécédents d'accidents ischémiques transitoires ou d'accident vasculaire cérébral.
- ▲ Palpation et auscultation des axes carotidiens.
- ▲ Echo-doppler transcrânien si possible.
- ▲ Artériographie des troncs supra-aortiques.

c. **Bilan de la fonction rénale** :

- ▲ Biologie : urée, créatinine / sanguine.
- ▲ Clairance de la créatinine.
- ▲ Echo-doppler des artères rénales.

d. **Atteinte mésentérique** : angor, amaigrissement, aortographie

9.2. AGE ET RECHERCHE D'AUTRES TARES ASSOCIÉES

a. L'âge est un facteur de risque (> 75 ans).

b. Recherche de maladies associées :

- ▲ Respiratoires (BPCO post-tabagique : gazométrie, EFR).
- ▲ Métaboliques (diabète, dysthyroïdie).
- ▲ Ulcère gastro-duodénal (endoscopie).

10. TRAITEMENT

10.1. BUT

- Restaurer un bon état de perfusion du membre
- Mettre à l'abri des complications
- Stabiliser la maladie athéroscléreuse.

10.2. MOYENS

a. **Mesures hygiénodiététiques** :

- Contrôle des facteurs de risque athérogènes :
 - ▲ Suppression totale et définitive du tabac.
 - ▲ Equilibrer : diabète, HTA, dyslipidémie.
- Exercice physique régulier, en particulier la marche, la bicyclette et la natation.
- Hygiène rigoureuse des pieds surtout chez le diabétique (maintien au chaud, chaussures spacieuses et souples, etc.).

b. **Traitements médicaux** :

- Antiagrégants plaquettaires.
 - ▲ Aspirine : 75 à 350 mg/j
 - ▲ Clopidogrel : 75 mg/j
- Statines
- Inhibiteur d'enzyme de conversion ou ARA II
- β -Bloquants
- Anticoagulants en péri opératoire (Héparine, AVK)
- Antibiotiques (si infection)
- Antalgiques

10.3. MÉTHODES DE REVASCULARISATION

a- Thérapeutiques endovasculaires

C'est l'angioplastie transluminale par ballonnet avec ou sans stent :

- Technique : L'artériographie constitue la 1^{ère} étape de cette technique. Elle permet une cartographie des lésions. Ensuite, un cathétérisme artériel et une dilatation de la sténose par inflations successives du ballon sous contrôle angiographique.
- Indications : des sténoses serrées et courtes des artères iliaques, fémorales et poplitées.
- Les complications : Rupture, Dissection, Embolies, Thrombose et Hématomes au point de ponction.

b- Chirurgie restauratrice

- La thromboendarterectomie artérielle : le principe est d'enlever la plaque d'athérome et l'éventuel thrombus adhérant laissant ainsi une paroi lisse. La fermeture de l'artère se fait soit par suture directe soit par un patch d'élargissement veineux ou prothétique
- La revascularisation par pontage : le principe est de laisser l'axe artériel oblitéré en place et de créer une voie de dérivation. Le matériel utilisé peut être prothétique ou biologique (veine saphène interne autologue...). Le pontage peut être :
 - Anatomique, c'est-à-dire qu'il suit le trajet habituel des artères, exemple : pontage fémoro-poplité.
 - Extra-anatomique, c'est-à-dire qu'il ne suit pas le trajet anatomique des artères, exemple : pontage axillo-fémoral.

c- Chirurgie hyperhémiante

La sympathectomie lombaire complètement délaissée, elle a cédé sa place à la sympatholyse chimique qui se fait sous contrôle tomodensitométrique, en injectant du phénol dans la chaîne sympathique en regard de L1 – L2. Elle vise à lever le tonus sympathique artériel et à entraîner une certaine vasodilatation, son bénéfice est inconstant.

d- Chirurgie mutilatrice

- Amputations distales : orteil, trans métatarsienne...
- Amputations proximales : jambe, cuisse...

e- Traitements adjutants

- Prostaglandine (ILLOPROST : puissant vasodilatateur dans les cas non chirurgicaux)
- Oxygénothérapie hyperbare aide à la cicatrisation de certains troubles trophiques surtout chez le diabétique

10.4. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

a- Quand faut-il opérer ou revasculariser ?

Le traitement chirurgical est proposé chaque fois qu'il y a :

- ▲ Une symptomatologie fonctionnelle invalidante avec retentissement socioprofessionnel (stade II serré : périmètre de marche < 100 m) malgré le traitement médical bien conduit pendant 3 mois.
- ▲ Une ischémie critique avec menace de perte d'un membre.
- ▲ Une ischémie subaiguë.

b- Que faire ?

• Stade de claudications intermittentes :

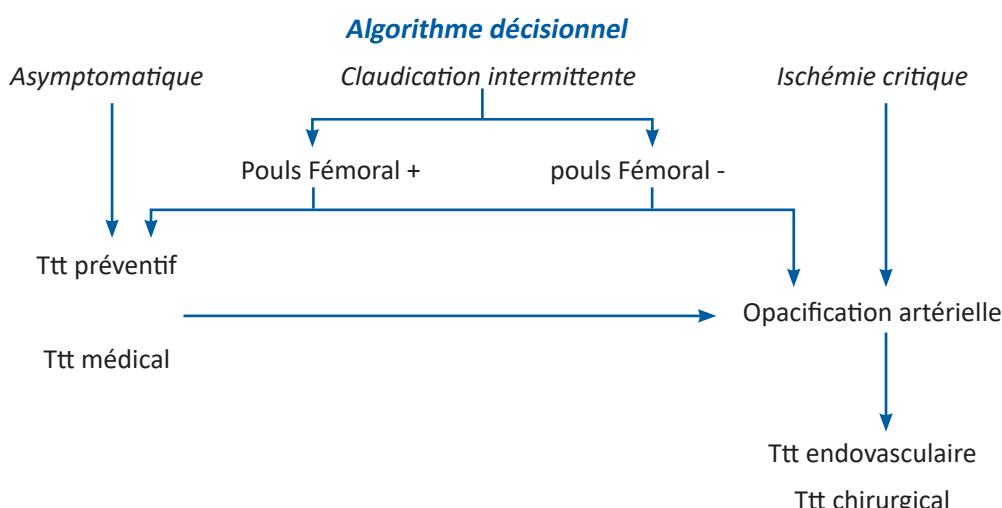
- ▲ Lésions aorto-iliaque : revascularisation par pontage ou thrombo-endartérectomie ou angioplastie transluminale en fonction de l'aspect angiographique de la lésion.

- ▲ Lésions fémoro-poplitées et/ou axes de jambes : revascularisation par pontage ou angioplastie transluminale si échec du traitement médical.

• Stade d'ischémie critique : (douleurs de décubitus, troubles trophiques). La revascularisation s'impose dans tous les cas, car elle constitue un geste de sauvetage des membres ; il peut s'agir :

- ▲ Revascularisation à un seul étage en présence de lésions aorto-iliaques isolées ou fémoro-poplitées isolées.

- ▲ Revascularisation à deux étages en présence de lésions aorto-iliaques et fémoro-poplitées associées.



L'ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir une ischémie aiguë des membres
2. Citer les différents mécanismes étiologiques de l'ischémie aiguë des membres
3. Décrire les conséquences physiopathologiques d'une ischémie aiguë des membres
4. Énumérer les différentes étiologies d'une ischémie aiguë des membres
5. Préciser les signes cliniques et élaborer une conduite à tenir thérapeutique devant une ischémie aiguë des membres

1. INTRODUCTION -DEFINITION

On désigne sous le terme d'ischémie aiguë des membres, les conséquences de l'interruption brutale du courant sanguin et de l'irrigation tissulaire par une oblitération artérielle. C'est une urgence médico-chirurgicale dont le diagnostic positif est facile et repose sur la clinique.

Les examens complémentaires, diagnostiques ou préopératoires ne doivent pas retarder le geste de revascularisation.

C'est une affection grave, qui peut compromettre le pronostic fonctionnel du membre et le pronostic vital du patient.

2. ETHIOPATHOGENIE

On distingue 4 mécanismes :

- **L'embole artériel : C'est la migration d'un corps circulant à partir d'une cavité cardiaque ou d'un axe artériel d'amont et qui se bloque le plus souvent au niveau d'une bifurcation artérielle.**

La nature de l'embole est variable :

Il s'agit le plus souvent (95% des cas) d'un embole fibrinocruorique.

Plus rarement l'embole est :

- tumoral à partir d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur aortique
- septique au cours d'une endocardite infectieuse
- calcaire (rétrécissement aortique calcifié)
- exceptionnellement il s'agit d'un corps étranger dans les accidents du cathétérisme interventionnel.

- **La thrombose : C'est la formation in situ d'un caillot sanguin, le plus souvent au contact d'une plaque compliquée.**

- **Les traumatismes artériels : L'occlusion artérielle aiguë est la conséquence d'un traumatisme direct ou indirect d'un axe artériel.**

Il peut s'agir d'une contusion, d'une plaie ou d'une compression.

- **La dissection aiguë de l'aorte : C'est une cause rare d'occlusion artérielle aiguë.**

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Initialement le caillot n'adhère pas à la paroi, mais avec le temps il lui devient adhérent créant des lésions intimes, source de rethrombose après revascularisation.

La thrombose s'étend en amont pour s'arrêter habituellement à la première grosse collatérale. Elle s'étend en aval de façon extensive assez rapidement et intéresse les collatérales.

L'interruption brutale du flux artériel entraîne un ralentissement de la circulation veineuse avec risque de thrombose veineuse.

4. PHYSIO-PATHOLOGIE

Les conséquences de l'oblitération artérielle aiguë sont de deux ordres : local et général et dépendent de la localisation, de l'étendue et de l'ancienneté de l'occlusion.

• LES CONSÉQUENCES LOCALES

L'anoxie musculaire va entraîner une vasodilatation capillaire qui sera responsable d'un œdème et d'une augmentation de la pression interstitielle entraînant une stase de la circulation veineuse et lymphatique. Cette stase va elle-même être responsable de l'augmentation de l'œdème. Dans le même temps, les phénomènes d'anaérobiose vont favoriser la libération de métabolites acides qui eux-mêmes vont entraîner une vasodilatation capillaire.

Il se crée donc un cercle vicieux entraînant une augmentation de la pression interstitielle encore aggravée par le fait que les muscles de la jambe sont contenus dans des loges inextensibles. Au maximum, cet œdème sera responsable par lui-même d'un arrêt de la circulation lorsque la pression interstitielle est supérieure à la pression capillaire, caractérisant le syndrome de loge. Ces phénomènes peuvent être aggravés par la revascularisation et être à l'origine d'échecs thérapeutiques si une aponévrotomie rompt le cercle vicieux et libérant les muscles n'est pas effectuée à temps.

La résistance tissulaire à l'anoxie est très variable :

- ▲ Les nerfs sont les plus sensibles avec une souffrance à partir de la 4ème heure et leur atteinte est à l'origine de la paralysie et de l'anesthésie.
- ▲ La tolérance relative du muscle strié à l'ischémie est en rapport avec sa faible demande d'énergie au repos, ses importantes réserves métaboliques (adénosine triphosphate ou ATP, créatinine phosphate, glycogène) et l'éventuelle existence d'une circulation collatérale développée. Mais au-delà de 6ème heure, une nécrose musculaire peut se produire; les conséquences de celle-ci seront néfastes aussi bien sur le plan local que général. Le muscle strié est ainsi l'élément le plus important de la réaction ischémique, car il est susceptible d'induire des réactions métaboliques sévères au moment de la revascularisation et de transformer une affection locale en une maladie générale mettant en jeu le pronostic vital.
- ▲ La peau : son atteinte est tardive et de mauvais pronostic, car elle témoigne de lésions sous-jacentes souvent irréversibles.
- ▲ Les os.

Ces lésions sont réversibles si une revascularisation efficace intervient au cours des premières heures de l'évolution de l'ischémie.

• LES CONSÉQUENCES GÉNÉRALES

Deux phases peuvent être observées après une occlusion artérielle aiguë compliquée d'une ischémie sévère :

- a. Un stade de dévascularisation musculaire ou la nécrose musculaire libère dans le sang les produits du catabolisme anaérobiose (lactates et pyruvates) associés aux produits de la rhabdomyolyse (potassium et myoglobine), avec les conséquences cardiaques de l'acidose métabolique et rénales de la nécrose tubulaire aiguë (NTA).
- b. Le risque est maximal au moment de la levée de l'obstacle : c'est la revascularisation avec passage dans la circulation systémique des produits de dégradation cellulaire. Cette phase de revascularisation peut aggraver ou entraîner des conséquences générales, métaboliques (acidose métabolique hyperkaliémique) ou rénales (insuffisance rénale aiguë par NTA secondaire à la précipitation de la myoglobine), mais aussi respiratoires avec hypoxémie aiguë, micro embolies pulmonaires et troubles de l'hémostase.

5. CLINIQUE

Type de description : ischémie aiguë sensitivomotrice des membres inférieurs d'origine embolique

Le diagnostic positif est clinique et généralement facile après un examen bilatéral et comparatif. Il s'agit d'un malade qui se présente en urgence pour une symptomatologie fonctionnelle évocatrice et chez qui l'examen physique va rapidement confirmer le diagnostic.

• SIGNES FONCTIONNELS

- La douleur : d'installation brutale, intense, à type de broiement ou de crampe étendue souvent à tout le membre.
- L'impotence fonctionnelle : aussi d'installation rapide. Le malade perd la possibilité d'utilisation de son membre à cause de la douleur, mais aussi de l'ischémie nerveuse.

• SIGNES PHYSIQUES

- La pâleur : le membre est pâle dans son ensemble (livide), la pâleur peut laisser la place secondairement à des marbrures.
- La froideur : membre glacé.
- Troubles sensitivo-moteurs, avec au plan sensitif des paresthésies ou une anesthésie et au plan moteur une parésie ou une paralysie
- L'abolition des pouls : c'est un signe **essentiel et constant qui permet de confirmer le diagnostic**.
- Les veines superficielles sont collabées.
- Il n'existe pas à ce stade précoce de troubles trophiques ni d'œdème. Le tableau clinique est très caractéristique par la brutalité et l'unilatéralité des signes.

Le diagnostic positif étant fait rapidement, trois questions se posent :

- La gravité de l'ischémie
- Le siège de l'occlusion artérielle.
- L'étiologie de l'ischémie aiguë.

La réponse à ces trois questions permet une meilleure prise en charge de ces malades.

LA GRAVITE DE L'ISCHÉMIE

Elle se juge sur l'état loco-régional et sur le bilan de retentissement général :

- Signes locaux : paralysie, douleur à la palpation des masses musculaires
- Signes généraux : cliniques : collapsus, anurie, nécrose myocardique, troubles du rythme. Biologiques : acidose métabolique, hyperkaliémie, myoglobulinémie...

LE SIÈGE DE L'OCLUSION ARTÉRIELLE

Il est précisé par l'examen clinique :

- L'état des pouls.
- Le niveau de modification de la chaleur locale et de l'anesthésie, sachant que le niveau de l'oblitération artérielle est habituellement plus haut situé que le niveau des signes cliniques d'ischémie à cause du rôle de la circulation collatérale.

L'ÉTILOGIE DE L'ISCHÉMIE AIGUË

La recherche de l'étiologie est basée sur l'interrogatoire, les antécédents et l'examen clinique qui permettent souvent un diagnostic initial. L'électrocardiogramme de base et la radiographie du thorax, simples à réaliser en préopératoire peuvent aider à établir le diagnostic étiologique.

Ce bilan initial, s'il reste négatif sera complété après la revascularisation du membre.

6. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Devant une ischémie aiguë des membres, certains examens complémentaires sont demandés, mais ne doivent pas retarder la prise en charge thérapeutique.

6.1. LE GROUPE SANGUIN, LA NUMÉRATION FORMULE SANGUINE : dans le cadre du bilan préopératoire.

6.2. L'IONOGRAMME SANGUIN : est systématique pour détecter une hyperkaliémie.

6.3. ÉVALUATION DE LA FONCTION RÉNALE

6.4. LES GAZ DU SANG : permettent de quantifier l'acidose métabolique qui s'associe à l'ischémie et qui s'exagère avec le temps.

6.5. LE BILAN D'HÉMOSTASE : est utile pour contrôler l'efficacité du traitement anticoagulant ou si nécessaire fibrinolytique.

6.6. L'ECHOGRAPHIE DOPPLER ARTERIEL n'est pas nécessaire pour le diagnostic de l'ischémie aiguë qui reste **CLINIQUE**. Il est surtout utile dans l'évaluation des résultats postopératoires immédiats.

6.7. LES OPACIFICATIONS ARTÉRIELLES (ARTÉRIOGRAPHIE, ANGIOSCANNER, ANGIO IRM) : leur indication n'est pas systématique. Elles sont inutiles en cas d'ischémie aiguë par embolie, car les renseignements obtenus à partir de la seule clinique sont suffisants pour entamer le volet thérapeutique. Elles sont par contre nécessaires en cas de thrombose sur artérite ou de traumatismes vasculaires complexes. Quand elles sont réalisées, elles montrent le niveau de l'arrêt et son étendue et permettent d'apprecier la qualité du reste du lit artériel et de la circulation collatérale. Ces examens ne doivent pas retarder le geste de revascularisation et en cas de besoin on peut s'aider d'une artériographie peropératoire sur table d'opération.

6.8. L'ECG : est demandé dans le cadre du bilan préopératoire et peut orienter vers une étiologie (arythmie, infarctus du myocarde....).

6.9. La radio du thorax : peut montrer une anomalie de la silhouette cardiaque et orienter vers une origine embolique, ou montrer un élargissement du médiastin orientant vers une dissection aiguë de l'aorte.

6.10. Autres examens : d'autres examens peuvent être nécessaires dans certaines situations particulières (échocardiographie, TDM...) surtout pour résoudre un problème étiologique.

7. ÉVOLUTION

Sans traitement :

a- L'aggravation est la règle :

- Localement, des signes cutanés à type de marbrures, de cyanose et d'œdème apparaissent, les masses musculaires augmentent de volume du fait de l'œdème et deviennent tendues et douloureuses. Enfin, les troubles trophiques à type de phlyctènes puis de gangrène s'installent traduisant l'irréversibilité de l'ischémie.
- Sur le plan général, un syndrome toxique s'installe, il est d'autant plus sévère que la masse musculaire souffrante est importante et que la durée de l'ischémie a été longue. Il met en jeu le pronostic vital du patient.

b- La résolution spontanée en raison d'une fibrinolyse physiologique efficace reste exceptionnelle.

8. LES FORMES CLINIQUES

8.1. LES FORMES SYMPTOMATIQUES :

l'importance de la symptomatologie clinique est fonction de l'importance de l'artère oblitérée et de la circulation collatérale.

Des formes mineures peuvent se voir, elles sont l'apanage de certaines occlusions artérielles aiguës sur artères pathologiques en raison d'une circulation collatérale efficace.

8.2. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES :

toutes les artères peuvent être le siège d'oblitération. Plus l'artère lésée est importante plus le tableau est bruyant et les conséquences fâcheuses. Il existe des formes bilatérales par obstruction de l'aorte ou des deuxiliaques en même temps. Elles sont particulièrement sévères en raison l'importance de la masse musculaire ischémie et de l'ischémie pelvienne et colique souvent associée. Les manifestations générales sont au premier plan et le pronostic vital immédiat du patient est sévèrement engagé.

8.3. LES FORMES ÉTILOGIQUES

Les embolies : sont la cause la plus fréquente d'ischémies aiguës graves des membres inférieurs, elles représentent 40% du total des cas d'ischémie aigüe.

Les embolies à point de départ cardiaque :

- ▲ AC/FA (50 à 70%), flutter, autres troubles du rythme.
- ▲ cardiopathies ischémiques
- ▲ anévrismes du VG
- ▲ valvulopathies (mitrales +++) , Rao
- ▲ endocardites infectieuses
- ▲ myxomes de l'OG
- ▲ prothèses valvulaires.

Les embolies à point de départ vasculaire :

- ▲ plaques athéromateuses
- ▲ thrombus mural d'anévrisme
- ▲ ulcère artériel
- ▲ embolie paradoxale : compliquant une thrombose veineuse profonde, elles nécessitent l'existence d'une cardiopathie avec shunt droit – gauche intracardiaque.

Thromboses : les thromboses artérielles aiguës représentent 60% des cas. Elles surviennent généralement sur des artères pathologiques, athéromateuses en particulier et se présentent sous la forme d'une symptomatologie moins aiguë. Beaucoup plus rarement elles apparaissent sur des artères antérieurement saines.

Les étiologies des ischémies sur artères pathologiques sont :

- ▲ athérome
- ▲ artériopathie inflammatoire
- ▲ maladie du système

- ▲ thrombose de pontage
- ▲ poplitée piégée
- ▲ compression extrinsèque
- ▲ syndrome de la traversée thoraco-brachiale
- ▲ kyste adventitiel
- ▲ artérite radique

Les étiologies des ischémies sur artères saines sont :

- ▲ Etats d'hypercoagubilités : déficits en antithrombine III hyperfibrinémie, hyperviscosité, polyglobulie, hyperplaquetose, syndrome néphrotique, anticoagulants circulants, syndromes des antiphospholipides causes médicamenteuses : thrombopénie à l'héparine

Traumatismes artériels : Peuvent être secondaires à un accident de la voie publique à un acte d'agression ou d'automutilation ou d'origine iatrogène.

9. LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il se pose exceptionnellement. L'examen physique redresse souvent rapidement le diagnostic.

Devant une douleur :

- ▲ lombosciatique
- ▲ une thrombose veineuse profonde
- ▲ une myosite

Devant une paralysie :

- ▲ AVC
- ▲ compression médullaire.

La phlégmatia coerulea qui associe un syndrome ischémique et un syndrome phlébitique peut prêter à confusion avec l'ischémie aiguë d'origine artérielle. Néanmoins, l'œdème important et la cyanose présents dès le départ dans la phlégmatia coerulea permettent d'éliminer l'oblitération artérielle aiguë comme primum moyens du syndrome ischémique. L'échodoppler et veineux en urgence est important au diagnostic.

LE TRAITEMENT

L'ischémie aiguë du membre est une urgence médico-chirurgicale. Les bons résultats ne peuvent être assurés que par une prise en charge précoce, idéalement avant la 6ème heure.

• BUTS :

- Sauver le membre
- Préserver le pronostic vital
- Prévenir les récidives

• MOYENS :

c. La réanimation

- ▲ Traiter un état de choc quand il existe.
- ▲ Traiter l'acidose et l'hyperkaliémie (alcalinisation des urines, furosémide, épuration extra-rénale)
- ▲ Lutte contre la douleur : nécessite souvent le recours aux dérivés morphiniques
- ▲ Les antibiotiques

L'héparinothérapie

Elle est administrée dès le diagnostic posé. Le premier médecin à faire le diagnostic doit administrer la première dose de 5000 unités IV.

Elle permet de :

- ▲ Limiter de l'extension de la thrombose.
- ▲ Prévenir une autre embolie.
- ▲ Prévenir une thrombose veineuse.
- ▲ Prévenir la rethrombose en postopératoire.

La thrombolyse

C'est l'utilisation de fibrinolytiques tels que l'urokinase, la streptokinase et le rTPA. La thrombolyse n'est indiquée que dans des cas bien sélectionnés.

La chirurgie

- **L'embolectomie** : c'est l'ablation du caillot sanguin par la sonde à ballonnet de Fogarty.

C'est un geste facile et rapide, réalisable sous anesthésie locale ou locorégionale. Souvent réalisé par un abord fémoral dans le triangle de Scarpa pour les membres inférieurs et par abord huméral au pli du coude pour les membres supérieurs.

C'est le traitement de choix des occlusions artérielles aiguës d'origine embolique.

- **Les interventions de restauration :**

A l'étage aorto-iliaque la revascularisation est souvent assurée par les pontages extra-anatomiques : pontages axillo-fémoraux ou pontages croisés.

A l'étage fémoro-poplité elle est assurée par les pontages fémoro-poplités ou fémoro-jambiers.

- **La réparation artérielle :** est utilisée en cas de traumatisme et de plaies artérielles.

- **Le lavage de membre :** est réalisé en injectant à travers l'artérotomie d'une solution de sérum physiologique hépariné enrichi en substrats nutritifs (glucose, glutamate, aspartate), en substance tampon, en vasodilatateurs et sont pauvres en calcium et en potassium. La solution est par la suite récupérée à travers une veinotomie réalisée au niveau de la veine adjacente. Le lavage du membre est indiqué quand la levée de l'oblitération artérielle est réalisée tardivement dans le but de prévenir le syndrome de revascularisation. Il est presque toujours nécessaire dans les occlusions aortiques aiguës.

- **Les aponévrotomies :** permettent de diminuer les complications ischémiques liées à l'œdème majoré lors de la reperfusion.

- **L'amputation :** indiquée d'emblée dans les ischémies dépassées ou secondairement en cas d'échec du geste de revascularisation.

• **INDICATIONS**

Dépendent de cinq facteurs :

- Le degré de l'ischémie.
- L'état du lit artériel.
- Le siège de l'oblitération artérielle.
- L'ancienneté de l'ischémie.
- L'état cardiovasculaire sous-jacent et l'état général du malade.

Schématiquement :

- Dans l'embolie sur artère saine → embolectomie à la sonde de Fogarty.
- Dans la thrombose ou embolie sur artères pathologiques → chirurgie restauratrice.
- Dans les traumatismes → réparation artérielle.

Cas particuliers :

- Cas vus tardivement : amputation d'emblée.
- Cas d'ischémie distale : traitement médical.

• **TRAITEMENT ÉTILOGIQUE :**

Il s'adresse au traitement de la cause de l'oblitération artérielle aiguë dans le but de prévenir les récidives (cardiopathie emboligène, anévrisme de l'aorte, artérite chronique).

• **PRONOSTIC**

- Le pronostic vital est fonction :

De la durée d'ischémie

De la masse musculaire ischémique

La mortalité est proche de 25 %.

- Le pronostic fonctionnel du membre est fonction :

De la durée d'ischémie

De l'atteinte de la microcirculation

Le taux global d'amputation atteint 20 %.

10. CONCLUSION

L'ischémie aiguë des membres est une urgence médico-chirurgicale, elle impose un diagnostic et un traitement précoces. Son pronostic global reste sombre et dépend du terrain et du délai thérapeutique.

LA DISSECTION AIGUË DE L'AORTE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir une dissection aiguë de l'aorte.
2. Indiquer les différentes lésions anatomopathologiques observées au cours de la dissection aiguë de l'aorte.
3. Préciser les différents tableaux cliniques évocateurs de la dissection aiguë de l'aorte.
4. Préciser les complications d'une dissection aiguë de l'aorte.
5. Élaborer une stratégie diagnostique devant une suspicion d'une dissection aiguë de l'aorte.
6. Indiquer les différents moyens thérapeutiques et élaborer une stratégie thérapeutique devant une dissection aiguë de l'aorte.

1. INTRODUCTION

Véritable urgence médico-chirurgicale engageant le pronostic vital à très court terme, la dissection aortique aiguë est grevée d'un taux de mortalité de 50% pendant les 48 premières heures. Le diagnostic doit toujours être évoqué devant une douleur thoracique aiguë. Le diagnostic repose sur l'angio-TDM et l'échocardiographie. Le traitement est chirurgical dans les formes qui touchent l'aorte ascendante.

2. DÉFINITION

C'est une déchirure de l'intima et des couches médiales internes avec comme conséquences, un clivage longitudinal de la média des aortes thoraciques et abdominales et éventuellement de leurs branches.

La notion de dissection aortique aiguë concerne les patients dont le début de la symptomatologie remonte à moins de 14 jours, au-delà on parle de dissection chronique.

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

3.1. MACROSCOPIE:

L'aorte apparaît dilatée, bleutée ou noirâtre, tuméfiée et ecchymotique avec des suffusions hémorragiques dans le médias-tin ou le péricarde. Rarement, l'aspect extérieur de l'aorte peut sembler normal.

A. DÉCHIRURE INTIMALE : « PORTE D'ENTRÉE »

La déchirure est généralement transversale, elle rompt l'intima et les couches internes de la média. Seuls l'aventice et les couches externes de la média résistent dans l'immédiat. Elle siège essentiellement au niveau de l'aorte ascendante (70%), parfois au niveau de la concavité de la crosse (20%), et rarement au niveau de l'aorte descendante (10%) ou abdominale.

B. EXTENSION : « FAUX CHENAL »

À partir de la brèche intime, qui correspond à **une véritable porte d'entrée**, la dissection se propage d'une part de façon circonférentielle et d'une autre part de façon longitudinale. Souvent, la progression se fait de façon hélicoïdale.

- Extension circonféentielle

La dissection ne touche presque jamais la totalité de la circonférence.

- Extension longitudinale

Elle se produit le plus souvent dans le sens du sang circulant, c'est-à-dire vers l'aval, on parle alors de dissection antérograde. La dissection ainsi créée détermine deux chenaux de perfusion et la média clivée flotte à partir de l'orifice d'entrée. Dans son extension longitudinale, la dissection peut intéresser les différentes branches collatérales de l'aorte (coronaire, tronc artériel brachio-céphalique, carotide primitive, sous-clavière, tronc coeliaque, mésentérique, rénale, iliaque primitive).

tive), engendrant ainsi un ensemble de manifestations cliniques en fonction de la branche collatérale atteinte, ce qui rend compte de la diversité des signes cliniques (polymorphisme sémiologique) qui peuvent s'associer à la douleur initiale.

Dans un nombre plus limité de cas, elle se fait dans le sens inverse vers l'amont, on parle alors de dissection rétrograde qui peut arriver dans les sinus de Valsalva pour atteindre la valve aortique provoquant une insuffisance aortique aiguë souvent intense.

- Orifice de réentrée :

Dans certains cas bénéfiques, la dissection se termine par un orifice de réentrée, qui correspond aux brèches, intime et médiale et permet au sang circulant de repasser du faux chenal vers la vraie lumière de l'aorte. Ce phénomène permet une diminution de la pression dans le faux chenal et donc une levée de l'ischémie en aval par recirculation dans le vrai chenal.

C. CLASSIFICATION

Elles sont indispensables pour faciliter la description. Elles tiennent compte l'extension du clivage et de la situation de l'orifice d'entrée. Ces classifications ont un intérêt thérapeutique puisqu'elles permettent de séparer les dissections chirurgicales des dissections non chirurgicales.

- Classification de DE BAKEY (1965) :

Type I : dissection étendue de l'aorte ascendante à l'aorte distale (quelle que soit la situation de la porte d'entrée).

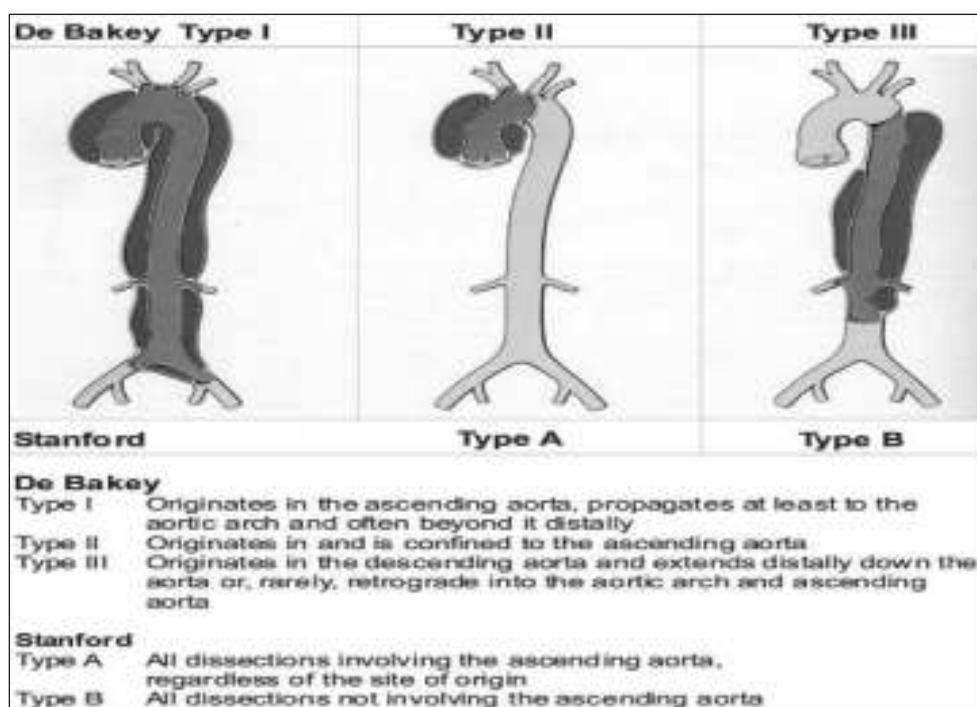
Type II : dissection limitée à l'aorte ascendante.

Type III : dissection de l'aorte en aval de l'origine de la sous-clavière gauche.

- Classification de STANFORD (1970)

Type A : dissection intéressant l'aorte ascendante, quel que soit le niveau de la porte d'entrée (dissection chirurgicale).

Type B : toutes les autres variétés (dissection non chirurgicale).



3.2. HISTOLOGIE :

a. Lésions du média :

Touchant les couches internes de la tunique, il s'agit de :

- Elastolyse : raréfaction et dystrophie des fibres élastiques.
- Média nécrose kystique : les cellules musculaires lisses nécrosées sont remplacées par du tissu collagène.

b. Lésions intimales

- Épaississement de la tunique.
- Dépôts athéromateux.

c. Lésions adventielles

- Siège d'une réaction inflammatoire.
- Fibrose de l'intima des vasa-vasorum.

4. PHYSIOPATHOLOGIE :

Les conséquences dépendent de l'extension du faux chenal et de l'existence ou non d'une porte de réentrée.

4.1. EN L'ABSENCE D'UNE PORTE DE RE-ENTREE :

Le sang pénètre dans le faux chenal qui est sous tension; les conséquences sont :

- a. **La malperfusion** : le faux chenal comprime le vrai chenal et peut occlure l'ostium d'une collatérale d'où l'ischémie viscérale.
- b. **L'extension rétrograde** : responsable d'une fuite aortique par désinsertion d'une ou de plusieurs sigmoïdes aortiques soit d'une ischémie myocardique par extension aux artères coronaires.
- c. **La rupture externe** : le faux chenal est sous tension, la paroi externe fragile peut se rompre dans le péricarde (tamponnade), dans la plèvre, le médiastin ou le péritoine, complications très graves souvent fatales.

4.2. EN PRÉSENCE D'UNE PORTE DE RÉENTRÉE :

Le sang traverse le faux chenal et regagne le vrai chenal à travers l'orifice de réentrée; le faux chenal est décomprimé et n'est plus sous tension ce qui améliore la perfusion viscérale et diminue le risque de rupture.

5. ÉTIOLOGIE :

La notion de terrain favorisant est souvent retrouvée. Dans la plupart des cas, deux facteurs étiologiques sont en cause à des degrés divers.

5.1. HTA

5.2. LES ANOMALIES HISTOLOGIQUES DE LA MEDIA :

Fréquentes, elles affectent surtout la composante élastique de la média et s'observent plutôt chez les sujets jeunes et presque toujours en cas de dissection proximale, ce sont les dystrophies observées au cours de :

A- LA MALADIE DE MARFAN +++

Retrouvé dans 10 % des dissections aortiques, elle correspond à la dystrophie héréditaire du tissu conjonctif la plus fréquente. Il s'agit d'une affection à transmission autosomique dominante.

Elle associe :

- Une atteinte cardio-vasculaire (95% des cas) : dilatation de l'aorte ascendante avec ou sans dissection, IM et IAO.
- Une atteinte squelettique : grande taille, arachnodactylie, scoliose.
- Une atteinte oculaire : sub-luxation du cristallin.

B- LE SYNDROME D'EHLERS-DANLOS

Il s'agit comme pour le syndrome de Marfan, d'un cadre pathologique très vaste du tissu conjonctif.

5.3. LA DÉGÉNÉRESCENCE DE LA COMPOSANTE MUSCULAIRE DE LA MEDIA AORTIQUE :

A- LA MALADIE ATHÉROSCLÉROSE.

B- CERTAINES AORTITES INFLAMMATOIRES.

5.4. AUTRES FACTEURS FAVORISANTS

A- LES ANOMALIES AORTIQUES CONGÉNITALES

- La coarctation isthmique.
- La bicuspidie aortique : la dissection aortique serait neuf fois plus fréquente chez les patients ayant un orifice bicuspidé que chez les patients ayant un orifice tricuspidé.

B- LA GROSSESSE (TROISIÈME TRIMESTRE)

5.5. CAUSES PLUS RARES

- Traumatisme.
- Iatrogène (canulation en chirurgie cardiaque, ballon de contre pulsion intra-aortique).

6. CLINIQUE

Le diagnostic de dissection aortique aiguë est le plus souvent évoqué devant un tableau clinique associant « une douleur thoracique aiguë plus un ou plusieurs autres signes ». C'est souligner l'importance de la connaissance de son polymorphisme sémiologique.

• SIGNES FONCTIONNELS

A- DOULEUR THORACIQUE +++

Signe essentiel et quasi constant, son intensité est extrême, d'emblée maximale, à type de déchirure, accompagnée d'angoisse et de sensation de mort imminente; elle est à début brutal, de siège thoracique rétrosternale et surtout migratrice; en effet, elle est d'abord thoracique antérieure puis dorsale et enfin lomboabdominale pour gagner éventuellement les membres inférieurs; le plus souvent spontanée, parfois provoquée par un effort.

B- SIGNES ASSOCIÉS À LA DOULEUR :

Le tableau est caractérisé par un grand polymorphisme clinique lié aux signes d'accompagnement.

Cette dissection peut être révélée par :

- Une syncope.
- Un état de choc.
- Un accident déficitaire neurologique.
- Une ischémie aiguë des membres.
- Une insuffisance cardiaque aiguë par insuffisance aortique.
- Une ischémie mésentérique.

• EXAMEN CLINIQUE :

Il est caractérisé par la discordance entre l'importance des signes fonctionnels et la pauvreté de l'examen physique.

L'examen physique retrouve des signes en faveur de la dissection, mais dont l'absence n'élimine pas le diagnostic :

- Un souffle diastolique d'insuffisance aortique, de valeur fondamentale en l'absence d'atteinte valvulaire aortique connue.
- Une asymétrie et des pouls périphériques variables dans le temps.
- Une asymétrie tensionnelle (anisotension)
- Un frottement péricardique (lié à l'hémopéricarde).
- Un terrain évocateur (syndrome de Marfan ou hypertendu âgé souvent athéromateux).

Ces différents symptômes sont plus ou moins associés selon l'étendue de la dissection. Cette dispersion des signes est un élément majeur du diagnostic.

• EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- ÉLECTROCARDIOGRAMME

Toujours nécessaire devant une douleur thoracique; quand il est normal, il évoque le diagnostic. En présence de signes d'ischémie ou de nécrose (en cas de dissection rétrograde des coronaires), la confusion avec un infarctus d'origine athéromateuse peut être faite. L'aspect de tracés plus anciens est précieux. Dans le doute, on évitera la mise trop rapide du malade sous héparine ou sous fibrinolytiques.

- RADIOPHOTOGRAPHIE DU THORAX

Faite au lit du malade sans retarder le traitement :

- Le signe le plus évocateur est l'élargissement du médiastin supérieur.
- On peut également observer un élargissement de la silhouette cardiaque dû à l'hémopéricarde.
- Elle peut être normale et n'élimine pas le diagnostic.

- ANGIO-TOMODENSITOMETRIE (ANGIO-SCANNER)

Cette technique a prouvé une bonne sensibilité (83 %) et une bonne spécificité (90%), mais peut être de mise en œuvre difficile quand la situation hémodynamique est instable. L'angio-TDM permet de préciser le siège et l'étendue de la dissection en montrant le flap intimal et la présence du vrai chenal et du faux chenal qui peut être circulant ou thrombosé. Elle ne précise pas le siège de la porte d'entrée de la dissection ni l'existence d'une insuffisance aortique. Elle peut être dangereuse, car oblige à mobiliser le malade et à le transporter d'un service à un autre.

- ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE+++

En raison de l'intimité des rapports anatomiques entre l'œsophage et l'aorte, c'est l'échographie transœsophagienne (ETO) qui permet d'explorer l'aorte thoracique dans ses différents segments et offre de meilleures images par rapport à l'échographie transthoracique (ETT) conventionnelle. Cet examen peut être fait au bloc opératoire sous anesthésie générale chez un malade instable.

En ETO comme en ETT, cinq critères de dissection doivent être particulièrement recherchés :

- **Le « voile initimal »**, écho anormal intra-luminal linéaire, c'est le signe principal, en général pathognomonique de la dissection.
- **La porte d'entrée.**
- **L'insuffisance aortique.**
- **L'épanchement péricardique**, signe de gravité témoignant d'une fissuration de l'aorte.
- Des anomalies segmentaires de la contraction ventriculaire, évocatrices de la dissection coronaire.

L'ETO peut être réalisée de première intention au bloc opératoire chez un malade en état de choc.

- ANGIOGRAPHIE (AORTOGRAPHIE)

Actuellement, elle n'est plus indiquée que si le doute persiste sur le diagnostic ou le type exact de la dissection (A ou B) après réalisation d'une ETO ou d'un angio-TDM.

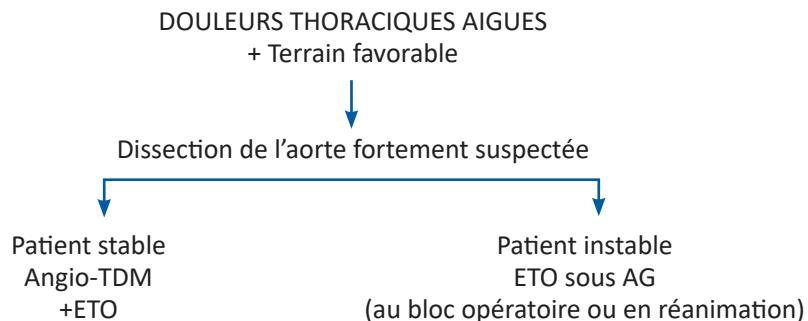
- IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) :

De pratique difficile en urgence. Quand il est réalisé, il rapporte des renseignements supérieurs par rapport à l'angio-TDM (porte d'entrée, insuffisance aortique, fonction VG).

- BIOLOGIE :

Il comprend un bilan sanguin préopératoire : GS, NFS, bilan d'hémostase, bilan rénal...

• STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE :



• DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

La dissection aortique doit être toujours évoquée devant une douleur thoracique intense surtout s'il existe certains éléments d'orientation (HTA, MARFAN, grossesse évolutive, CoAo...).

Les diagnostics différentiels classiques sont :

- SCA (syndrome coronarien aigu).
- Embolie pulmonaire.
- Péricardite aiguë.
- Pneumothorax.

Ou plus rarement, une affection abdominale aiguë ou une affection neurologique.

Le recours à un traitement anticoagulant dans certaines situations sera dramatique en présence d'une dissection aiguë de l'aorte.

• ÉVOLUTION :

La dissection aiguë de l'aorte est une pathologie très grave et grevée d'une mortalité élevée. Pour les dissections de type A, 60% des patients décèdent durant les 24 premières heures, 75 % dans les 7 jours et 90 % dans le mois en l'absence de traitement.

Pour les dissections de type B, 25 % des patients décèdent le premier mois, la mortalité augmente peu par la suite.

Chez ces patients, la mort est le plus souvent consécutive à la rupture du faux chenal entraînant un hémopéricarde, un hémomédiastin ou un hémothorax.

Les décès plus tardifs de la phase aiguë résultent des ruptures retardées ou des défaillances viscérales consécutives à l'occlusion des branches viscérales. Dans les cas rares où le malade survit, on peut voir s'installer un anévrisme du segment aortique disséqué, on parle alors d'anévrisme disséquant.

Les facteurs de pronostic sont :

- Porte d'entrée : le pronostic est d'autant meilleur que la porte d'entrée siège à distance du cœur.
- HTA mal contrôlée.
- Terrain : âge avancé, insuffisance coronaire...

7. TRAITEMENT

7.1. BUT :

- Mettre le patient à l'abri d'une mort subite
- Remplacer le segment d'aorte ou siège la porte d'entrée

7.2. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

A. TRAITEMENT MÉDICAL :

- Baisser la pression artérielle +++

Ces patients sont souvent hypertendus, l'hypertension est ancienne et aggravée par la douleur, l'agitation et l'anxiété. Il est fondamental de contrôler rapidement cette hypertension qui expose à l'extension de la dissection et à la rupture de l'aorte.

Dans le cadre de l'urgence, la pression systolique doit être ramenée vers 100-120mmhg. On utilisera :

- Les vasodilatateurs (Nitroprussiate de sodium, Nipride[†], Trinitrine).
- Des antihypertenseurs (Loxent[†]).

La disparition des douleurs est une preuve d'efficacité de ce traitement. Si nécessaire les sédatifs peuvent être prescrits pour calmer le patient.

- Traitement d'un état de choc

- Choc hémorragique : un grand choc hémorragique nécessite un remplissage massif, mais la gravité de ces ruptures est telle que le traitement chirurgical est exceptionnellement réalisable, d'autant que la tamponnade dans les types A rompus est rapidement mortelle.
- Choc cardiogénique : l'insuffisance aortique peut entraîner une insuffisance cardiaque aiguë nécessitant le recours aux inotropes.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL +++

Il ne doit souffrir d'aucun retard, une fois que l'indication opératoire est posée. La chirurgie ne prétend pas traiter une maladie qui peut toucher toute l'aorte et la majorité de ses branches. Elle n'a pour but que d'éviter les complications majeures et plus particulièrement la rupture intra péricardique ou intra pleurale en diminuant le flux dans le faux chenal. Ceci est atteint par l'exclusion de la porte d'entrée en remplaçant le segment aortique où elle siège.

Le traitement n'est nullement univoque, mais fonction du siège de la dissection de la porte d'entrée, de l'extension et des éventuelles complications.

b.1. Dissection de type « A » : dans ce cas, le risque de rupture intra péricardique impose le remplacement de l'aorte ascendante associé, si besoin au traitement de l'insuffisance aortique, soit par remplacement valvulaire aortique soit par plastie de la valve. On laissera dans la majorité des cas en place la dissection d'aval qui évoluera la chronicité. L'intervention se réalise sous circulation extracorporelle (CEC) avec clampage aortique, on peut avoir recours à l'arrêt circulatoire avec protection cérébrale.

Les différents procédés thérapeutiques sont :

- Le remplacement de l'aorte ascendante par un tube en dacron sus-coronaire en conservant la valve aortique
- Le remplacement du culot aortique et de la valve aortique avec réimplantation des artères coronaires : l'intervention de **BENTALL**
- Le remplacement du culot aortique et plastie de la valve aortique avec réimplantation des artères coronaires l'intervention **Tyron David ou Yacoub**

b.2. Dissection de type « B » : Le geste chirurgical consiste **en une mise à plat-greffe de l'aorte thoracique descendante**. Une prothèse tubulaire en Dacron, identique à celle utilisée précédemment est alors suturée de façon termino-terminale en haut et en bas.

C. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE :

- Endoprothèse couverte.
- Fenestration du faux chenal en cas d'ischémie viscérale

D. TRAITEMENT DE REVASCULARISATION ARTÉRIELLE : pontage fémoro-fémoral en cas d'ischémie d'un membre.

7.3. INDICATIONS OPÉRATOIRES :

a. Qui opérer :

- **Toutes les dissections qui touchent l'aorte ascendante (type A) doivent être opérées d'urgence** après la mise en route d'un traitement antihypertenseur. Le risque spontané de rupture intrapéricardique est tellement élevé (jusqu'à 90 % dans le premier mois) qu'une chirurgie, même lourde est toujours préférable.
- **Les dissections qui ne touchent que l'aorte descendante (type B) seront opérées que s'il existe des complications :** hémotorax, ischémie viscérale ou de membre, paraplégies transitoires.

b. Que faire :

- **Dissection type A :** remplacement de l'aorte ou siège la porte d'entrée avec ou sans geste sur la valve aortique
- **Dissection type B :** Endoprothèse aortique de première intention sinon en cas de non-disponibilité du matériel on remplace de l'aorte ou siège la porte d'entrée

c. Peut-on opérer : la chirurgie est contre-indiquée en cas d'accident vasculaire massif avec coma profond ou en cas d'infarctus mésentérique étendu avec acidose métabolique réfractaire

7.4. RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

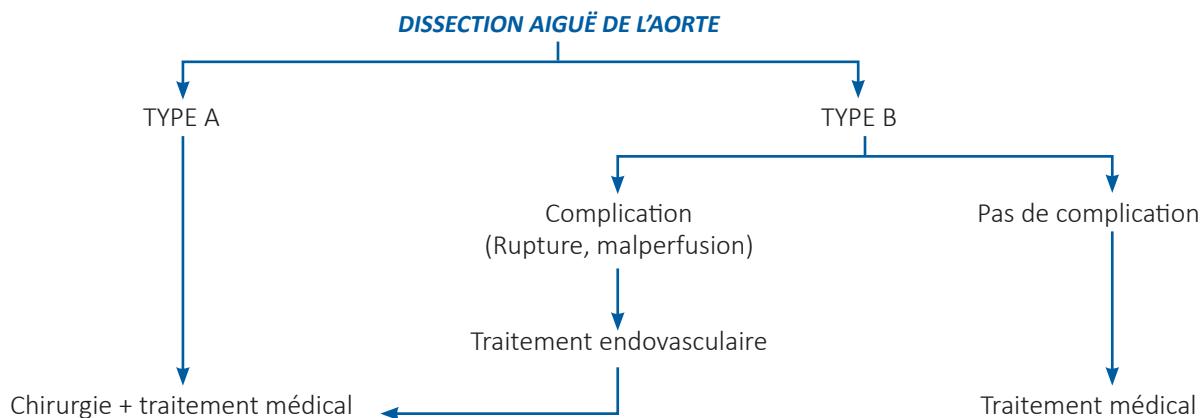
Les résultats du traitement des dissections aortiques sont largement influencés par le terrain, les facteurs de risque, le type des lésions, la technique utilisée, ainsi que l'expérience du centre et du chirurgien à qui le patient est adressé.

a. Dissection de type « A » : la mortalité précoce, c'est-à-dire jusqu'au trentième jour postopératoire, varie de 15 à 30 % (21 % en Tunisie). Les survies relatives à 1 mois, 5 ans, 10 ans, 15 ans sont respectivement de 79, 66, 46 et 37 %.

La plupart des décès précoces sont liés à des hémorragies, des défaillances cardiaques aiguës ou à des troubles du rythme ainsi qu'à des défaillances respiratoires et/ou rénales. 10 % sont en rapport avec des dommages cérébraux.

b. Dissection de type « B » : lorsque les interventions sont menées en dehors du contexte de l'urgence, la mortalité précoce varie de 25 à 60%, 70% à 10 ans.

7.5. STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE :



7.6. SURVEILLANCE APRÈS TRAITEMENT :

Il faut garder à l'esprit que ces patients ne peuvent être considérés comme définitivement guéris. Il persiste des risques d'évolution anévrismale des segments non remplacés, de récidive de dissection sans compter sur l'évolution propre de l'hypertension artérielle (HTA). Outre le traitement de l'HTA, on contrôlera donc régulièrement par scanner la totalité de l'aorte et du segment opéré (3 fois la 1ère année puis 1 à 2 fois par an).

LES ANÉVRISMES ARTÉRIELS

1. INTRODUCTION

L'anévrisme artériel est une dilatation permanente et localisée d'une artère, avec perte du parallélisme des parois.

C'est une affection grave, car son évolution spontanée est imprévisible pouvant aboutir à la rupture, engageant le pronostic vital ou fonctionnel en fonction de la localisation. Leur traitement est chirurgical ou endovasculaire.

2. ANATOMOPHATOLOGIE:

2.1. FORME

a- **fusiforme** : les plus fréquents, la dilatation est oblongue intéressant la totalité de la circonférence de l'artère (fig 1).

Fig 1:



b- **Sacciforme** : le développement de la poche anévrismale se fait au dépens d'une paroi, à l'extérieur de l'axe artériel avec lequel elle communique par un orifice : le collet (fig 2).

Fig 2:



2.2. PAROI

a- **Pour les vrais anévrismes**, la poche anévrismale est formée par des vestiges de la média et de l'aventice. La couche média est remplacée par des plages nécrotiques et des calcifications. La poche est tapissée de caillots en couches stratifiées :

- couche externe fibrinoïde adhérente.
- couche interne friable faite de caillot plus récents pouvant se détacher et emboliser le lit d'aval. Elle peut aussi subir une liquéfaction nécrotique aboutissant à une bouillie roussâtre. Cette nécrose est souvent le prélude à la fissuration, car elle ouvre des chenaux vers la périphérie.

b- **Pour les faux anévrismes**, il s'agit toujours d'une solution de continuité artérielle qui aboutit à la formation d'un anévrisme circulant. Ce faux anévrisme n'a pas de paroi propre, il est contenu par les structures adjacentes. Au niveau de la poche anévrismale, le flux sanguin devient turbulent favorisant la stase sanguine et la formation de caillot à l'origine des complications thrombo-emboliques.

3. ÉTIOLOGIES

3.1. ANÉVRYSMES VRAIS :

- **L'athérosclérose :**

C'est l'étiologie la plus fréquente (90%). Touche essentiellement l'aorte abdominale sous- rénale.

- **Inflammatoire :** Maladie de TAKAYASU, maladie de Behcet

Se manifeste le plus souvent par des faux anévrismes et touche préférentiellement les artères périphériques (fémorale, sous-claviculaire...).

- **Dystrophiques :**

Maladie de Marfan, maladie d'Ehlers –Danlos

- **Mycotique:**

La contamination de la paroi artérielle peut se faire par voie hémotrogène (endocardite d'osler, infection à Salmonelle) ou par contiguïté (foyer de spondylodiscite).

- **Traumatique :**

Il s'agit d'une plaie de la paroi artérielle avec formation d'un faux anévrisme, qui se voit suite à un traumatisme direct (AVP, plaie par arme blanche) ou iatrogène (cathétérisme artériel).

- **Dissection :**

Anévrisme secondaire à une dissection aiguë de l'aorte ou encore appelé « anévrisme disséquant ».

4. PHYSIOPATHOLOGIE

La destruction des fibres élastiques de la paroi fait perdre à l'artère toute sa souplesse. L'énergie emmagasinée en systole n'est plus restituée en diastole. L'artère va se dilater petit à petit et d'après la loi de LAPLACE (tension = pression X rayon), quand le diamètre de l'artère augmente la tension sur les parois augmente aussi. Ainsi la distension ne pourra que conduire vers la fissuration et la rupture.

5. ÉTUDE CLINIQUE

Type de description : Anévrisme de l'aorte abdominale sous- rénale non compliqué

5.1. LES CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

- Fortuite lors d'un examen physique général ou examen complémentaire motivé par une autre pathologie.
- A la suite de troubles digestifs, des lombalgies ou une claudication des membres inférieurs.
- Découverte d'une masse battante par le patient lui-même.

5.2. EXAMEN PHYSIQUE :

Malade en DD, abdomen relâché

- a. **Inspection :** A jour frisant : tuméfaction et voussure médiane battante.

- b. **Palpation :** masse battante et expansive non douloureuse, gauche ou latéralisée à gauche. Le signe de De Bakey est synonyme de la localisation sous –rénale : lorsque le tranchant de la main de l'examineur passe entre le pôle supérieur de la masse et l'avant costal gauche. On réalisera un examen systématique des axes vasculaires à la recherche d'autres masses battantes synonymes d'une autre localisation anévrismale (poplitée ++) et palpation systématique des pouls.

- c. **Auscultation :** inconstamment un souffle péri ombilical est retrouvé

5.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

- a. **Radiologique :**

L'abdomen sans préparation (cliché peu pénétrant)

Calcifications curvilignes dessinant la coque anévrismale.

b. Examen Echotomographie :

Technique non invasive, rapide, dont la précision diagnostique est de 95 à 100%. Précise le diamètre et l'étendue, l'existence ou non de thrombose pariétale et permet le suivi de l'évolution des anévrismes.

- Limites :

- obésité et gaz intestinaux
- Mauvaise définition des limites de la masse par rapport aux artères rénales.

c. Angioscanner multibarettes :

C'est l'examen de référence (gold – standard), donne la taille exacte de l'anévrisme, permet de détecter un thrombus intraluminal. Permet de situer l'anévrisme par rapport aux artères rénales et précise l'épaisseur exacte de la paroi (fig 3).

Fig 3: Angioscanner multibarettes : Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (coupe longitudinale)



Il permet de chercher les critères d'instabilité de l'anévrisme aortique faisant suspecter une évolution défavorable vers la rupture :

- Ovalisation de la section de l'anévrisme sur des coupes transversales.
- Excentration de la lumière circulante.
- Rupture d'une calcification pariétale.
- Une augmentation de la taille de l'anévrisme supérieure à plus de 1 cm à deux examens successifs (à 6 mois d'intervalle).
- Apparition d'un anévrisme pariétale (image d'addition sur la paroi).

Cet examen est réalisable chez tous les patients, y compris ceux à haut risque.

d. Artériographie : actuellement supplante par l'angioscanner.

Conventionnelle ou mieux encore numérisée

- confirme la topographie de l'anévrisme et précise son extension éventuelle aux gros vaisseaux abdominaux.
- Met en évidence une pathologie vasculaire associée
- Donne une cartographie artérielle rénale et ses variantes éventuelles.

Mais elle ne permet pas de préciser la taille de l'anévrisme, car elle n'opacifie que la lumière circulante (luminographie).

e. Examen IRM :

Permet une exploration par des coupes dans le plan axial septal, frontal et transversal. Avec reconstruction en 3 D sans injection de produit de contraste. Permet la détermination du diamètre extérieur et celui de la lumière circulante. Mais peu disponible et coûteux.

f. Bilan pré-opératoire :

- Atteinte carotidienne : écho – doppler cervical
- Atteinte coronarienne : ECG – ETT – Scintigraphie myocardique voire Coronarographie.
- Atteinte de la fonction rénale : créatininémie, urée sanguine...
- Bilan biologique : GS, NFS, bilan d'hémostase.
- Atteinte respiratoire : Rx thorax, EFR, GDS...

6. FORMES CLINIQUES :

6.1. FORMES COMPLIQUÉES :

6.1.1. FISSURATION :

L'anévrisme devient douloureux spontanément et associé à un cortège de signes : Fièvre à 38°, hyperleucocytose, élévation de la VS, anémie légère lipothymies. Ceci constitue un signe d'alarme et le tableau est celui de la pré rupture. Le malade est à prendre en charge en milieu chirurgical en urgence.

6.1.2. RUPTURE :

a. La rupture rétro-péritonéale

Tableau dramatique : grande douleur abdominale associée à un collapsus hémorragique; défense abdominale; la masse battante a perdu son caractère expansif. C'est une urgence chirurgicale extrême qui ne permet pas de bilan et sous réanimation intensive, le malade est opéré.

b. Rupture dans la cavité abdominale :

complication catastrophique. Le malade arrive exceptionnellement vivant aux urgences (découverte autopsique).

c. La rupture peut se faire dans le tube digestif :

rare, le plus souvent dans le Duodénum, réalisant une hémorragie digestive haute ou basse, abondante et récidivante avec des épisodes septicémiques à hémoculture positive.

La fibroscopie (+++) retrouve parfois l'ulcération et le pertuis sur D3.

d. Rupture dans la VCI

Réalisant une fistule artérioveineuse à haut débit et l'urgence est hémodynamique.

6.1.3. ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES

A l'origine d'ischémie aiguë des membres inférieurs par embolie artérielle périphérique pouvant être inaugurale

- thrombose du sac anévrysmal entraînant un syndrome de LERICHE aigu.

6.1.4. COMPRESSION DES ORGANES DE VOISINAGE

- Uretères → hydronéphrose
- Duodénum → occlusion intestinale haute intermittente

6.2. FORMES TOPOGRAPHIQUES :

a. anévrismes artériels des membres

Fréquence 20-25% des anévrismes artériels.

- Les anévrismes poplités sont les plus fréquents. Ils peuvent être latents sans troubles fonctionnels ou se manifester par des complications :
 - artérielle : rupture, claudication, ischémie aiguë d'un membre.
 - veineuse : par compression (œdème, phlébite...)

A l'examen : tuméfaction du creux poplité battante et expansive, médiane, le plus souvent indolore. La compression en amont fait disparaître les 2 caractères.

L'auscultation peut trouver un souffle systolique irradiant vers la jambe qui disparaît à la compression de l'artère en amont.

L'examen échographique confirme le diagnostic et donne les mensurations de l'anévrisme. L'opacification précise le siège et le lit d'aval et d'amont.

- Autres localisations aux membres :

- Anévrisme artère fémorale.
- Anévrisme artère sous-clavière.

b. anévrisme aortique thoracique

La pathologie anévrismale peut toucher l'aorte ascendante, la crosse et l'aorte descendante.

Le RX thorax : opacité médiastinale, élargissement du médiastin.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'angioscanner.

c. autres artères :

- Artère carotidienne
- Artères viscérales :
 - ▲ artère rénale
 - ▲ artère splénique
 - ▲ artère hépatique

7. TRAITEMENT :

7.1. BUTS : METTRE À L'ABRI DES COMPLICATIONS

Assurer une perfusion d'aval correcte.

7.2. MOYENS :

7.2.1. Médical :

Traitements adjuvants au seul vrai traitement qui est la chirurgie

- ▶ Traitement des facteurs de risque :
 - ▲ Arrêt de l'intoxication tabagique.
 - ▲ Correction d'une HTA, diabète, Dyslipidémie.
- ▶ Préparation à la chirurgie
- ▶ Médications : antiagrégant plaquettaires et statines

7.2.2. Traitement chirurgical : (fig 4)

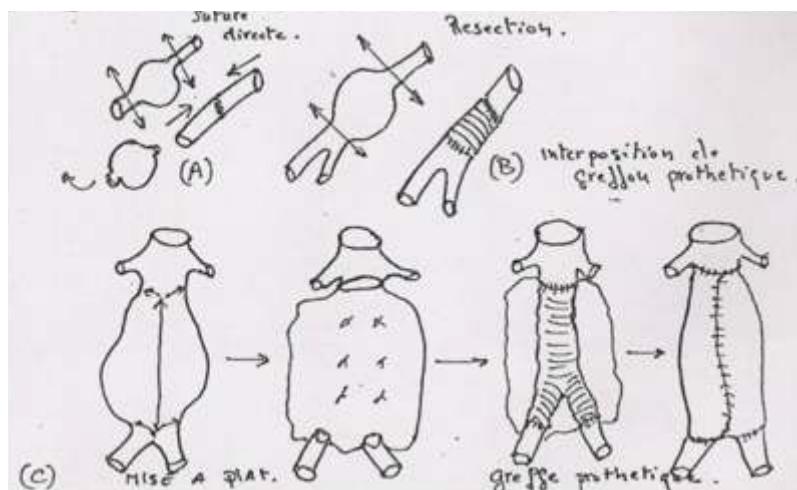
a. Les anévrismes vrais :

- Anévrisme fusiforme :

- ▶ Résection- restauration artérielle directe (A)
- ▶ Résection – interposition de greffon :
 - ▲ Une veine
 - ▲ Une prothèse (PTFE- DACRON) (B)
- ▶ Mise à plat greffe : ouverture de la poche et interposition in situ d'un greffon restaurant la continuité du flux artériel (C)
- ▶ ligature bipolaire- pontage

- Anévrisme sacciforme : mise à plat et fermeture du collet par l'intérieur.

Fig 4: les différentes techniques de cure d'anévrisme artériel



b. Faux anévrisme :

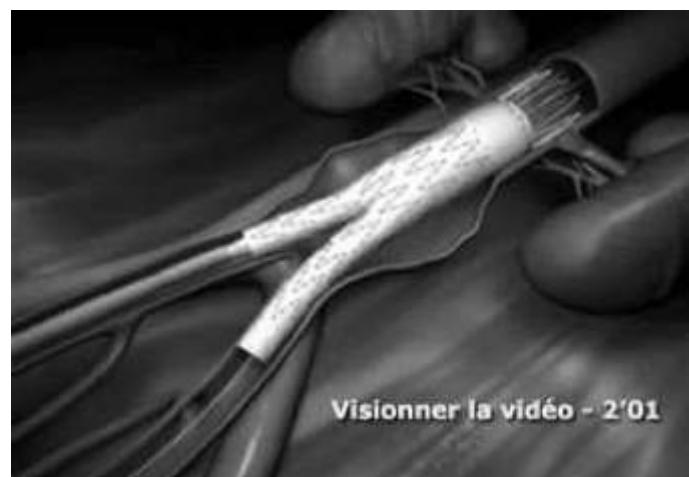
- Résections de l'anévrisme avec ligature section des 2 bouts artériels (artère non terminale).
- Exclusion par endo-anévrismorraphie oblitérante après évacuation de l'hématome
- Exclusion pontage extra-anatomique, traitement palliatif gardant des indications en milieu infecté.

7.2.3. Traitement endovasculaire :

Exclusion anévrismale et rétablissement de la continuité artérielle par une endoprothèse couverte (fig 5).

- ▶ Moins invasif que la chirurgie
- ▶ Par abord percutané ou artériel électif
- ▶ Imposse une surveillance scannographie plus rapprochée pour détecter les complications des endoprothèses.

Fig 5: Exclusion endovasculaire par endoprothèse



Visionner la vidéo - 2'01

7.3 INDICATIONS :

Tous les anévrismes artériels compliqués doivent être opérés. Les anévrismes asymptomatiques sont opérés sur les critères de la taille et l'évolution.

8. CONCLUSION :

La pathologie anévrismale artérielle est de plus en plus fréquente. Le diagnostic est aisément conforté par des examens non invasifs le plus souvent disponibles. Leur traitement est chirurgical avec des résultats très encourageants à moyen et long termes.

LES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Connaître les différents facteurs déterminants dans la survenue de varices des membres inférieurs
2. Citer les différents facteurs aggravants de la maladie
3. Connaître les circonstances de découverte de la maladie.
4. Connaître l'évolution de la maladie et citer les différentes complications
5. Connaître les différents moyens et principes du traitement.

1. INTRODUCTION -DÉFINITION :

Les varices sont définies comme des dilatations permanentes et irréversibles des veines superficielles.

Bien que le terme de **varices** soit couramment utilisé et reste explicite, il est préférable d'utiliser le vocable **d'insuffisance veineuse superficielle (IVS)**.

Affection de plus en plus fréquente dans notre pays et touche essentiellement la femme.

Elle est le plus souvent d'origine idiopathique, sans cause déterminée. On parle d'IVS primaire ou essentielle. Elle peut être secondaire (post-thrombotique ou post-traumatique).

L'IVS congénitale (angiodyplasie) est exceptionnelle.

Il s'agit d'une pathologie bénigne, mais l'évolution sans traitement peut se faire vers des complications essentiellement l'ulcère de jambe.

Leur traitement est basé essentiellement sur les règles d'hygiène, la contention et parfois la chirurgie.

2. RAPPELS ANATOMIQUES :

Le drainage veineux des membres inférieurs commence au niveau de la plante du pied et il est assuré par deux systèmes :

o Système veineux profond :

Satellite au système artériel, représenté par les veines surales, les veines poplitées et la veine fémorale; il assure 90% du drainage veineux.

o Système veineux superficiel :

Il est susaponévrotique et assure les 10% du drainage; il est représenté essentiellement par :

A. VEINE SAPHÈNE INTERNE OU GRANDE VEINE SAPHÈNE (GVS) :

Elle prend son origine au niveau de la veine marginale du pied puis passe devant la malléole interne. Elle monte ensuite verticalement le long du bord interne du tibia. Elle passe en arrière de la tubérosité interne du tibia et du condyle interne du fémur qu'elle contourne et monte à la cuisse parallèlement au bord interne du couturier.

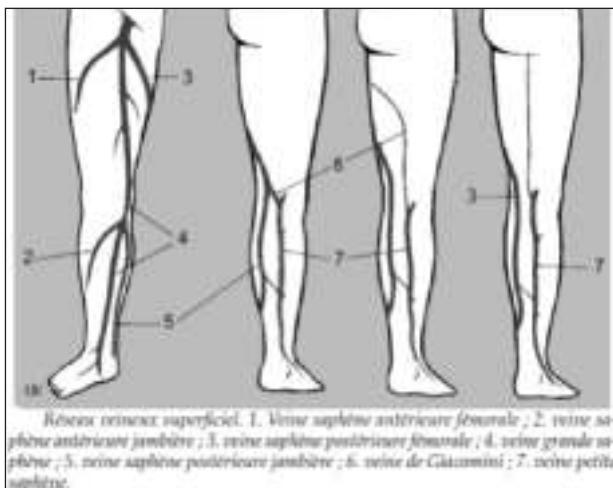
L'abouchement de la crosse de la saphène dans la fémorale à 4 cm au-dessous de l'arcade crurale est une constante anatomique.

B. VEINE SAPHÈNE EXTERNE OU PETITE VEINE SAPHÈNE (PVS) :

Elle fait suite à la veine marginale externe du dos du pied et passe en arrière de la malléole externe. La veine monte en sus-aponévrotique, puis au milieu de la face postérieure de la jambe pénètre dans un tunnel sous-aponévrotique du triceps sural. Elle perfore l'aponévrose profonde en décrivant sa crosse et se jette dans la veine poplitée.

c. Perforantes :

Les perforantes relient le système superficiel au système veineux profond en perforant l'aponévrose des muscles. Comme toutes les veines, elles sont munies de valvules dont le but est de faciliter le passage du sang vers le réseau profond.



3. PATHOGÉNIE :

De nombreuses hypothèses ont été évoquées pour expliquer l'étiologie des varices. En réalité, il s'agit d'une maladie pluri-factorielle dont il faut savoir distinguer les facteurs déterminants des facteurs aggravants.

3.1. FACTEURS DÉTERMINANTS :

Parmi les facteurs déterminants, l'hérédité, le sexe et la station debout sont essentiels.

A. HÉRÉDITÉ :

L'hérédité joue un rôle très important dans la genèse des varices.

L'interrogatoire du patient est fondamental, car il permet de connaître les antécédents familiaux et aussi de mieux prévoir l'évolution de la maladie en fonction de l'état clinique et de l'âge.

B. SEXE :

La plupart des études épidémiologiques ont montré une plus grande fréquence des varices dans le sexe féminin. Leur apparition dès l'adolescence, mais surtout au cours des grossesses fait évoquer l'influence hormonale.

C. STATION DEBOUT :

La station debout prolongée est également un facteur déterminant. L'influence de la pesanteur est telle qu'il n'y a des varices qu'au niveau des membres inférieurs. Les veines superficielles, n'étant pas protégées comme les veines profondes par les aponévroses musculaires, sont plus vulnérables à l'action de la pesanteur.

Les activités professionnelles (coiffeur, chirurgien, agent de police) en orthostatisme majorent la symptomatologie fonctionnelle et semblent accélérer la dégradation du réseau veineux superficiel.

3.2. FACTEURS AGGRAVANTS :

- a. **L'exposition à la chaleur** est nuisible, car elle entraîne une dilatation des veines superficielles avec aggravation des troubles fonctionnels.
- b. **La sédentarité** réduit l'activité physique et particulièrement la marche qui favorise le retour veineux par compression des masses musculaires des mollets.
- c. **La surcharge pondérale**, souvent associée à une diminution de l'activité physique, semble majorer les dilatations veineuses et en tout cas retarder le diagnostic de la maladie.
- d. **Le rôle des hormones** (oestroprogesteratifs et les grossesses multiples).
- e. **Les hyperpressions abdominales** : constipation chronique et toux chronique.

4. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le retour veineux s'effectue contre la gravité grâce à quatre éléments :

- La chasse plantaire
- La pompe musculaire du mollet
- Le système valvulaire veineux
- La pompe cardiaque

4.1. DANS LES VARICES ESSENTIELLES :

L'incompétence valvulaire est constante et peut être associée à la défaillance d'un ou de plusieurs éléments participant au retour veineux comme : **un pied plat** par l'absence de participation de la chasse plantaire dans la progression de la colonne sanguine, **une hypotrophie des masses musculaires** chez les obèses.

La physiopathologie des varices fait actuellement l'objet de recherches. L'origine de l'apparition des varices varie selon la pathologie.

4.2. DANS LES VARICES SECONDAIRES :

- a. **Les varices du syndrome post-thrombotique** s'expliquent par l'augmentation du débit superficiel lors de l'occlusion du tronc veineux profond. Le réseau veineux superficiel joue alors un rôle de suppléance, les veines se dilatent et les valvules perdent leur rôle anti reflux. Ultérieurement, que le réseau veineux profond soit reperméabilisé ou non, les veines superficielles deviennent variqueuses.
- b. **Dans le cadre d'angiodyniesplasie**, il s'agit d'une dilatation du réseau veineux superficiel associée ou non à des anomalies du réseau veineux profond et parfois à une communication artério-veineuse. Elles sont présentes dès la naissance et s'aggravent au cours des années.
- c. **Les fistules artério-veineuses des membres inférieurs** : par hyper débit systolique et diastolique.

5. ÉTUDE CLINIQUE :

5.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Le diagnostic de varices peut être établi au décours d'un examen systématique chez un patient consultant pour une autre pathologie. Les varices débutantes ou constituées peuvent également être diagnostiquées en médecine préventive, scolaire, sportive, militaire ou lors des consultations périodiques de médecine du travail.

- a. **Motivations esthétiques** : Un grand nombre de patients consulte pour des raisons esthétiques. La présence de varices, veines réticulaires ou télangiectasies au niveau des cuisses et des jambes, bien que parfaitement tolérée, les motive très souvent.
- b. **Gêne fonctionnelle** : Ce sont le plus souvent les troubles fonctionnels qui amènent le malade à consulter. Ils ont pour caractéristiques d'apparaître à la station debout en cours de journée et de régresser lors du décubitus ainsi qu'à la marche. Ces troubles sont représentés essentiellement par :
 - b.1 **Des lourdeurs et pesanteurs** : siègent au niveau des jambes et des mollets en particulier. Leurs différentes expressions peuvent être une fatigabilité, une gêne, une tension. Elles sont majorées en fin de journée, en période prémenstruelle, en période chaude et en position debout prolongées. Elles sont notées chez 70% des consultants pour insuffisance veineuse chronique.
 - b.2 **Des douleurs veineuses** : appelées encore phlébalgies : sont des douleurs spécifiques d'un trajet veineux : grande saphène surtout, saphène ventrale ou antérieure, creux poplité. Ce sont des douleurs de tension pariétale veineuse. Des symptomatologies veineuses sont décrites, pouvant prendre l'aspect d'élancement, de paresthésies sur un trajet veineux.
 - b.3 **L'oedème est à la fois un signe fonctionnel avec sensation de gonflement et un trouble trophique**. Ses caractéristiques sont d'apparaître au cours de la journée à la station debout, d'être majoré par la chaleur et régresse lors du décubitus et la surélévation des membres.
 - b.4 **Les crampes nocturnes** : existent y compris en position allongée.
Elles sont notées en cas de reflux valvulaire.
 - b.5 **Les impatiences** : sont des sensations d'engourdissement apparaissant et position immobile, obligeant le sujet à se mobiliser et s'il s'agit d'une position allongée. Elle oblige à se lever. C'est le syndrome des jambes sans repos dans lequel la stase veineuse de repos est mal tolérée et réclame la pompe musculaire.
- c. **Complications** :
 - c.1. **La thrombose** :
 - **Superficielle ou phlébite superficielle** : induration et rougeur du paquet variqueux.
 - **Profonde** : par extension d'une phlébite superficielle progressivement vers le système veineux profond à travers les crosses.
 - c.2. **L'hémorragie** : par rupture d'un paquet variqueux.
 - c.3. **Les troubles trophiques** : Les principales sont l'eczéma prurigineux, l'hypodermite inflammatoire et l'ulcère de jambe.

5.2. EXAMEN CLINIQUE :

5.2.1. EXAMEN PHYSIQUE :

- a. **Examen veineux** : L'examen se fait chez le sujet debout, dévêtu de face et de dos avec un bon éclairage.

b. Inspection : Sur l'examen de face, on recherchera la présence de dilatation variqueuse sur le trajet de la GVS au niveau des faces internes et antéro-internes de cuisse et de jambe. Il faut également rechercher l'existence de varices périnéales ou de collatérales de la jonction saphéno-fémorale au niveau du pli inguinal avec des dilatations veineuses pouvant remonter vers l'aile iliaque ou la région pubienne.

L'examen des varices du territoire de la PVS sur une jambe semi-fléchie sur la pointe du pied. On localisera les différentes branches collatérales qui dépendent de ce territoire. On précisera également la topographie des veines et télangiectasies.

c. Palpation, percussion : à la recherche d'un œdème blanc gardant le godet, indolore et qui apparaît après station debout prolongée. C'est par la palpation que l'on pourra suivre de proche en proche le trajet des GVS et PVS. Le signe du flot consiste à émettre quelques chiquenaudes avec le doigt sur la GVS et sur la PVS et à percevoir en aval une ondulation due au flux sanguin.

La manœuvre de Schwartz consiste à émettre quelques chiquenaudes au niveau de la veine en aval et à percevoir un ébranlement de la colonne sanguine en amont. Ce signe témoigne déjà d'une insuffisance valvulaire étagede. La palpation peut dans certains cas localiser une perforante avec une dépression au niveau de l'aponévrose, mais il existe de nombreux faux positifs et l'exploration écho-doppler s'impose pour confirmer le diagnostic.

d. Manœuvre des garrots :

Pour rechercher une insuffisance veineuse profonde

e. Examen artériel :

La palpation des pouls périphériques et l'auscultation des différents axes artériels permettront d'éliminer une artériopathie sous-jacente fréquemment associée chez le sujet âgé.

f. Examen ostéo-articulaire :

A la recherche d'un pied plat, d'une inégalité de longueur des membres inférieurs.

5.2.2. EXAMEN GÉNÉRAL :

Un examen clinique général complètera l'examen vasculaire visant à rechercher une pathologie intercurrente qui sera prioritaire dans la stratégie thérapeutique.

Actuellement on se réfère à une classification tenant compte du stade clinique, étiologique, anatomique et pathologique : classification CEAP. (Voir annexe)

5.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A. LE DOPPLER CONTINU :

L'examen au doppler continu fait aujourd'hui partie de l'examen clinique en montrant un reflux pathologique allongé.

B. L'ÉCHOGRAPHIE DOPPLER :

L'écho-doppler est l'examen de référence dans l'exploration du réseau veineux profond et superficiel des membres inférieurs. L'échographie étudie la morphologie de la paroi de la lumière et des valvules des veines.

- Elle innocentie le réseau profond d'une thrombose et d'une incontinence valvulaire.
- Elle détermine le siège ostiale et/ou tronculaire de l'incontinence saphénienne.
- Elle étudie les perforantes et leur participation dans l'incontinence.
- Il permet de faire une cartographie veineuse qui peut être utile au traitement.

C. LES AUTRES:

- Phlébographie
- Phléboscanneur

6. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :

La maladie évolue de façon variable. Dans certains cas, elle peut rester stable durant toute une vie n'ayant qu'un retentissement inesthétique avec présence de veinules ou télangiectasies.

Dans d'autres cas, elle évolue progressivement et régulièrement et peut aller jusqu'à une atteinte tissulaire en l'absence de traitement.

6.1. COMPLICATIONS AIGUËS

A. THROMBOSE VEINEUSE SUPERFICIELLE :

Il s'agit de la complication la plus fréquente de la maladie veineuse. Cette thrombose se développe au niveau d'une dilatation variqueuse en liaison avec une stase et présente des réactions inflammatoires péri veineuses.

Le tableau clinique est celui d'un cordon rouge chaud et douloureux, localisé sur un segment veineux de la jambe ou de la cuisse.

Une exploration échodoppler superficielle et profonde est nécessaire pour localiser le pôle supérieur du thrombus non décelable cliniquement et éliminer une thrombose veineuse profonde associée.

B. THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE :

La thrombose veineuse profonde fait partie des complications de la maladie variqueuse. La présence d'une thrombose veineuse profonde nécessite une recherche étiologique, en particulier l'existence d'une thrombophilie familiale.

C. RUPTURE VARIQUEUSE :

La rupture spontanée ou traumatique d'une dilatation variqueuse, surtout chez le sujet âgé, peut être responsable d'une hémorragie. Lors d'un traumatisme direct au niveau d'une dilatation variqueuse, un abondant saignement peut s'extérioriser en jet sous l'influence de l'hyperpression dans le réseau veineux superficiel.

6.2. COMPLICATIONS CHRONIQUES

L'hyperpression dans le réseau veineux superficiel est responsable d'une stase veineuse plus ou moins bien tolérée qui peut entraîner des complications cutanées et sous-cutanées.

Le prurit, l'eczéma et l'hypersudation sont les conséquences directes de la stase.

A. PIGMENTATIONS :

Une pigmentation peut s'observer sur le trajet d'une varice, mais elle siège le plus souvent au niveau du tiers inférieur des jambes elle est due à la libération des produits de dégradation des globules rouges dans le milieu interstitiel.

B. DERMITE OCRE :

A un stade plus avancé, cette pigmentation va s'exagérer pour réaliser une coloration brunâtre et irréversible des parties inférieures de la jambe.

C. ATROPHIE BLANCHE DE MILIAN :

L'atrophie blanche de Milian est caractérisée par l'existence d'une tache blanche, ivoirine, lisse et déprimée, arrondie, entourée par une couronne pigmentée avec parfois quelques capillaires extasiés. Elle siège généralement au tiers inférieur de la jambe et principalement au niveau des régions malléolaires. La principale complication est l'ulcération qui peut survenir au décours d'une poussée inflammatoire.

D. ULCÈRE DE JAMBE :

L'ulcère variqueux est la complication la plus redoutée, généralement la plus tardive dans l'évolution de la maladie veineuse chronique. Elle est responsable d'une importante invalidité sociale et professionnelle. L'ulcération peut également faire suite à une zone nécrotique. Un traumatisme local direct ou indirect est souvent à l'origine de son apparition. Son siège est fréquemment situé au niveau de la région malléolaire ou sus-malléolaire, interne ou externe, il est atone, peu douloureux, à limites floues, à contours déchiquetés, à bords nécrotiques et entouré par une dermite ocre.

Les complications sont dominées par la surinfection.

7. TRAITEMENT

7.1. BUT :

- Préserver le membre du préjudice esthétique
- Éviter l'évolution vers les complications

7.2. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

A. MESURES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES :

- Lutter contre la surcharge pondérale
- Conseiller une activité physique régulière : la marche
- Éviter les stations debout prolongées
- Éviter l'exposition à la chaleur
- Éviter le port des talons et des semelles plates
- Éviter les contraceptifs oraux
- Lutter contre l'orthostatisme en surélevant les jambes
- Éviter toutes hyperpressions abdomino-pelviennes

B. CONTENTION ÉLASTIQUE :

C'est la base du traitement des varices et la thérapeutique la plus efficace dans le traitement de la maladie veineuse chronique et de ses complications.

L'objectif est de réaliser une contre-pression dégressive de l'extrémité du membre vers sa racine afin de faciliter le retour veineux.

On distingue différentes classes (I, II, III) :

Classes de compression des bas et collants et leurs indications cliniques

Classe de compression	Pathologie qui justifie la prescription
1- Superficielle légère	Fatigabilité, lourdeurs de jambes, varices isolées sans œdème, varices de la grossesse
2- Superficielle moyenne	Varices avec œdème vespéral, varices de la grossesse avec œdème, IVC stade 1 ou 12
3- Profonde moyenne	Syndrome post thrombotique, œdème post-traumatique IVC stade 3, lymphœdème irréversible
4- Profonde forte	Induration veineuse, lymphœdème irréversible

C. LE TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

- **Veinotropes** : les glycosaminoglycanes (VESSEL DUE F®), les fluvanoides (CYCLO 3®, DAFLON®, GENCOR®).
- **Antalgiques et anti-inflammatoires**.
- **Antibiotiques** : ulcère surinfecté.
- **Héparine et HBPM** : phlébite superficielle
- **Anticoagulants oraux (Anti vitamine K)** : phlébite profonde.

D. SCLÉROTHÉRAPIE :

La sclérothérapie est une méthode de traitement des varices qui consiste à injecter dans la veine une solution chimique sclérosante.

Cette sclérothérapie peut être réalisée sous échographie Doppler

E. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Le traitement chirurgical comporte le traitement des axes saphénien incontinents associé éventuellement au traitement des perforantes ainsi que l'exérèse des branches collatérales accessoires, on dispose de :

e.1. Crossectomie-éveinage (stripping) :

La technique de référence est la crossectomie-éveinage associée à des phlébectomies des collatérales. L'éveinage (stripping) consiste en une ablation du tronc de la GVS soit court jusqu'à la jarretière soit long jusqu'à la malléole. La ligature est réalisée au ras de la veine fémorale associée à une ligature des différentes branches collatérales afférentes. Après cathétérisme de la région malléolaire jusqu'à l'aine, la GVS est strippée.

Selon l'importance de l'IVS, l'anesthésie peut être locale, locorégionale (rachianesthésie) ou générale pour des durées d'intervention longues.

L'hospitalisation est de courte durée, le plus souvent de 48 heures avec une déambulation précoce et une reprise rapide de l'activité. Le traitement postopératoire nécessite une prévention de la maladie thromboembolique par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en présence de situations à risque (obésité, âge, maladies chroniques associées, antécédents thromboemboliques personnels ou familiaux, etc.)

e.2. Phlébectomie de Muller :

Consiste à extérioriser les varices à travers des micro-incisions cutanées et réaliser l'exérèse par tractions successives de proche en proche.

e.3. Ligature des perforantes

e.4. Techniques endoluminales :

Techniques nouvellement introduites. Plusieurs procédures ont été décrites dont l'objectif était la destruction du tronc des saphènes après mise en place d'un cathéter, soit au niveau de la malléole, soit au tiers supérieur de la jambe sous contrôle doppler.

A **La procédure Closure® (VNUS)** consiste à détruire la saphène grâce à un système de radiofréquence dégageant une température de 80 °C responsable d'une rétraction et d'une fibrose de la veine de proche en proche.

A **Le laser endoveineux** utilise la même voie d'abord. Une énergie d'une puissance variable est délivrée pendant une durée de 1 à 3 secondes en fonction du calibre de la saphène.

Pour les deux procédures, la destruction de la veine saphène doit s'arrêter à 4 cm de la crosse pour éviter l'extension de la thrombose au système profond.

7.3. INDICATIONS :

- Les règles hygiénodiététiques et la contention sont prescrites dans tous les cas. Cette contention est de classe I dans la prévention, de classe II dans les varices et classe III dans les troubles trophiques.
- Le traitement médical est indiqué périodiquement devant des signes fonctionnels : c'est un traitement symptomatique, n'associe jamais deux Veinotropes et ne dépasse pas 3 mois de cure. Il faut préserver le traitement médical pour la saison estivale.
- L'éveinage est réservé en cas d'insuffisance ostiale et tronculaire :

a. Devant des varices non compliquées :

- Chez l'homme : gène fonctionnelle importante et résistante au traitement médical
- Chez la femme : retarder le traitement chirurgical après obtention du capital d'enfant.

b. Devant un trouble trophique sévère : ulcère de jambe et dermite ocre.

8. CONCLUSION

La maladie veineuse chronique est une affection fréquente qui retentit sur la qualité de vie et peut être responsable de troubles trophiques sévères.

Une exploration écho doppler avec cartographie doit être réalisée avant d'entreprendre toute thérapeutique.

L'évolution reste imprévisible, et des examens cliniques de contrôle sont nécessaires chez tous les sujets. La contention reste irremplaçable, car elle permet le traitement de tous les stades de la maladie à condition que le diagnostic soit posé précocement. Les techniques chirurgicales ont tendance à être réalisées en ambulatoire et sont toujours associées à une sclérothérapie complémentaire et à la contention élastique.

ANNEXE

CLASSIFICATION CEAP

Classification clinique (C0- C6, A ou S)

- C0 pas de signe visible ou palpable de la maladie variqueuse
C1 présence de télangiectasies ou de varices réticulaires
C2 varices
C3 œdème
C4 troubles trophiques (pigmentation, dermite de stase, hypodermite...)
C5 troubles trophiques et cicatrice d'ulcère
C6 troubles trophiques et ulcère ouvert
A asymptomatique
S symptomatique

Classification étiologique (Ec, Ep, Es)

- Ec étiologie congénitale
Ep étiologie primitive (cause indéterminée)
Es étiologie secondaire (cause identifiable : post-thrombotique, post-traumatique, autre)

Classification anatomique (As, Ad, Ap)

Système veineux superficiel (As)

- 1 télangiectasies, varices réticulaires
2 grande saphène au-dessus du genou

3 grande saphène au-dessous du genou

4 petite saphène

5 varices non saphéniques

Système veineux profond (Ad)

- 6 veine cave inférieure
7 veine iliaque commune
8 veine iliaque interne
9 veine iliaque externe
10 veines pelviennes
11 veine fémorale commune
12 veine fémorale interne
13 veine fémorale superficielle
14 veine poplitée
15 veines jambières (tibiales antérieures et postérieures, péronières)
16 veines musculaires (jumelles, solaires, etc.)
Veine perforante (Ap)
17 cuisse
18 jambe

Classification physiopathologique (Pr, Po, Pro)

- Pr reflux
Po obstruction
Pro reflux et obstruction

L'IMAGERIE VASCULAIRE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Citer trois indications de l'échographie Doppler vasculaire périphérique.
2. Expliquer les avantages de l'exploration vasculaire par écho-doppler.
3. Citer les complications locales et à distance secondaires à un cathétérisme artériel fémoral lors d'une artériographie.
4. Décrire les différents aspects scannographiques d'une artérite des membres inférieurs
5. Expliquer les avantages de l'angioscanner dans l'exploration des artères pulmonaires et des artères périphériques, comparativement à l'artériographie.
6. Citer trois indications de l'angioscanner dans l'exploration des vaisseaux.
7. Énumérer les complications secondaires à l'injection artérielle ou veineuse de produit de contraste iodé.
8. Expliquer les avantages de l'angio-IRM par rapport à l'artériographie.

Prérequis

Anatomie descriptive de l'aorte et de ses branches

Anatomie descriptive des veines systémiques

Principes des techniques d'imagerie

INTRODUCTION

1.1. PRINCIPES

Il s'agit d'un examen non invasif, répétitif et non irradiant dont les indications sont larges.

L'échographie permet dans un premier temps de faire une analyse morphologique des vaisseaux en particulier de leurs parois et de leur contenu. Une artère normale présente une paroi fine avec un liseré intimal, des bords parallèles et un contenu anéchogène. Une veine présente une paroi fine et un contenu anéchogène. Elle est compressible sous la sonde. L'effet Doppler se définit par une variation relative de la fréquence émise par un transducteur et perçue par un récepteur lorsque l'émetteur ou le récepteur se déplace dans le milieu de propagation. Le Doppler couleur permet, en coloriant le sang circulant (structure mobile), de bien repérer la zone pathologique et donc de compléter l'étude morphologique. En plus, cet effet Doppler peut être utilisé pour mesurer les vitesses d'écoulement du sang. L'analyse du spectre obtenu permet de nous renseigner sur la qualité de l'écoulement du sang dans le vaisseau examiné et donc de réaliser une étude hémodynamique.

1. ECHOGRAPHIE-DOPPLER

1.2. INDICATIONS

a. Echo-Doppler artériel : Il constitue l'examen de première intention dans l'exploration des artères périphériques. Il permet d'étudier la morphologie et la perméabilité des artères. Il sera éventuellement complété par un angioscanner, une angio-IRM et/ou une artériographie.

- Diagnostic d'une sténose dont les deux principaux signes sont : l'accélération circulatoire du jet en regard de la sténose et l'amortissement des vitesses sanguines en aval de cette zone. Ces deux signes étant visibles sur le spectre enregistré. Cette sténose peut être liée à une infiltration athéromateuse des parois artérielles réalisant un épaississement pariétal +/- calcifié.
- Diagnostic d'une occlusion artérielle : absence de tout signal Doppler au siège de l'occlusion. Dans un contexte d'ischémie aiguë, l'écho-doppler doit être très rapidement réalisé (dans les quelques minutes suivant le diagnostic clinique) et ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique. C'est la seule méthode d'imagerie qui peut être réalisée au lit du patient.

- Diagnostic d'un anévrisme par la mise en évidence d'une déformation des contours de l'artère avec perte du parallélisme de ses bords : anévrisme fusiforme ou sacciforme.
- Diagnostic d'une dissection artérielle par la mise en évidence du décollement intimal (image de « flap » intimal) délimitant un faux chenal pouvant être circulant ou thrombosé (contenu échogène et absence de signal doppler si thrombosé).

b. Echo-Doppler veineux : C'est le seul examen réalisé pour :

- Le diagnostic d'une thrombose veineuse par la visualisation d'une veine dont le contenu est échogène, non compressible sous la sonde, avec absence d'enregistrement de flux Doppler.
- Le diagnostic d'une incontinence veineuse par la mise en évidence de varices superficielles et d'un reflux du système veineux profond vers le système superficiel, lors de manœuvres de chasse, témoignant d'une incontinence valvulaire ostiale ou tronculaire.

2. ANGIO-TOMODENSITOMETRIE

Elle a bénéficié actuellement de l'apport du scanner multi-détecteur qui permet des reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles avec une excellente opacification vasculaire, au cours d'un temps d'acquisition très court.

Les avantages de l'angio-TDM par rapport à l'angiographie classique c'est qu'il permet l'étude directe et simultanée de la lumière vasculaire, de la paroi vasculaire et de l'environnement péri-vasculaire tout en évitant les complications du cathétérisme artériel. Au cours de l'angiographie classique, il n'est possible d'étudier directement que la lumière vasculaire circulante.

2-1. TECHNIQUES

L'injection de produit de contraste iodé (PDI) se fait par une veine périphérique de calibre moyen permettant une injection à un débit allant de 4 ml à 5 ml/s. L'acquisition est synchronisée à l'injection de PCI de façon à ce qu'elle soit réalisée quand les vaisseaux intéressés sont au maximum de leur rehaussement.

Les images ainsi obtenues sont traitées et des reconstructions bidimensionnelles et tridimensionnelles permettent d'obtenir des images quasi angiographiques.

2-2. COMPLICATIONS

2-2-1. COMPLICATIONS LIÉES AUX PCI.

Réaction d'hypersensibilité

- Incidents mineurs : Prurit, urticaire, cédèmes palpébraux
- Accidents graves : Œdèmes laryngés et faciaux type œdème de Quincke, bronchospasme et collapsus cardio-vasculaire réalisant au maximum un tableau de choc anaphylactique. Seule une allergie authentifiée à un PCI sur des examens radiologiques réalisés auparavant contre-indique formellement une nouvelle injection du même PCI. L'existence d'un asthme ou d'une allergie non liée au PCI ne contre-indique pas l'injection de PCI.

Réactions liées à l'hyperosmolalité du PCI

- Troubles digestifs (nausées, vomissements), sensation de chaleur.
- Complications hémodynamiques : accidents de surcharge (œdème pulmonaire chez les patients aux antécédents cardiaques, insuffisance coronarienne).

Précautions : Vérification de la fonction rénale (clairance de la créatinine), hydratation au préalable si abaissement de la clairance ou hypoperfusion rénale (hypovolémie, déshydratation, cirrhose décompensée, insuffisance cardiaque) ou myélome et arrêt temporaire de la prise éventuelle de médicaments à l'origine d'une détérioration de la fonction rénale après injection de PDI (Anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques, dérivés de la metformine (biguanides)).

2-2-2. COMPLICATIONS LIÉES À L'INJECTION

L'injection à haut débit dans une veine périphérique peut provoquer une extravasation du PCI. Il s'agit d'une fuite accidentelle du PDI hors de la veine dans laquelle il a été injecté vers les tissus avoisinants avec risque de nécrose cutanée.

2-3. INDICATIONS

- Diagnostic et bilan des lésions d'une artérite chronique des membres inférieurs.
- Diagnostic et bilan d'extension d'un anévrisme de l'aorte thoracique, abdominale ou de l'une de ses branches.
- Diagnostic et extension d'une dissection artérielle par la mise en évidence d'un décollement de l'intima sous la forme d'une hypodensité linéaire flottante.

- Diagnostic de l'embolie pulmonaire avec une sensibilité et une spécificité avoisinant celles de l'angiographie pulmonaire. L'angioscanner des artères pulmonaires a actuellement remplacé l'angiographie pour le diagnostic d'embolie pulmonaire.
- Etude des artères coronaires : Elle est possible grâce aux scanners multibarettes qui permettent de visualiser les calcifications et les sténoses coronariennes ainsi que leur environnement, et le contrôle des stents (prothèses endo-vasculaires).

2-4. SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE

La sémiologie radiologique de l'angio-TDM est sensiblement superposable à celle de l'artériographie.

2-4-1. ARTÉRITE DES MEMBRES INFÉRIEURS

- L'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs résulte du développement de lésions athéroscléreuses qui obstruent progressivement la lumière des artères et créent un obstacle à la vascularisation distale des membres inférieurs. Elle atteint essentiellement les artères de gros calibre : aorte, artères iliaques primitives et artères fémorales. L'artère fémorale profonde est souvent respectée et peut ainsi suppléer par un réseau collatéral l'obstruction de l'artère fémorale superficielle. Sur les reconstructions vasculaires de l'angio-TDM, l'athérome se traduit par des irrégularités des parois qui apparaissent encochées. Il est responsable de sténoses souvent excentrées associées parfois à des dilatations pré et post sténotiques, voire des amputations (Fig.1). L'angio-TDM a pour but de préciser l'étendue des lésions et l'état artériel du lit daval afin d'apprecier les possibilités thérapeutiques (dilatation endoluminale ou chirurgie de revascularisation).
- Diabète : Il est responsable de lésions distales plurisegmentaires associées à des microanévrismes. Au niveau des gros troncs, il existe fréquemment des calcifications importantes des parois artérielles.
- Thrombo-angéite ou artérite juvénile (maladie de Bürger), d'origine inflammatoire. Les artères sont diminuées de calibre, leurs bords sont lisses et rigides. Les lésions sont souvent distales segmentaires et symétriques.

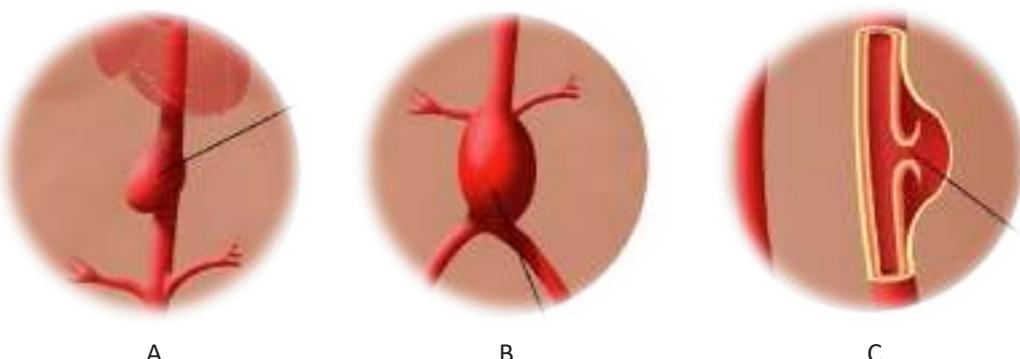


Fig.1- Reconstruction vasculaire (Angio-TDM) montrant une occlusion de la moitié supérieure de l'artère fémorale superficielle droite et des 2/3 supérieurs des artères fémorales superficielles (Flèche) et tibiale postérieure gauche (Flèche creuse) ainsi que le développement d'une circulation collatérale à partir des artères fémorales profondes. Il objective également l'occlusion de l'artère tibiale antérieure gauche dans ses 2/3 inférieurs (Flèche courbe).

2-4-2. ANÉVRISME

Il se définit comme une dilatation sur le trajet artériel. Quand il est délimité par la paroi artérielle, on parle d'anévrisme vrai (paroi propre). Quand il est développé aux dépens d'un hématome organisé on parle de faux anévrisme (pas de paroi propre). On distingue deux types : sacciforme et fusiforme (Fig.2).

Fig.2- Anévrisme sacciforme (A), fusiforme (B) et faux anévrisme (C)



L'anévrisme de l'aorte abdominale peut être suspecté sur la radiographie de l'abdomen sans préparation par l'aspect arciforme des calcifications de la paroi aortique.

L'angio-TDM permet de poser le diagnostic en montrant une augmentation du calibre de l'artère (Fig.3) ou une image d'addition débordant les limites normales de l'artère. Elle permet également de préciser le siège de l'anévrisme, son diamètre, son étendue, son caractère thrombosé ou non, fissuré ou non, ainsi que le diamètre du collet.



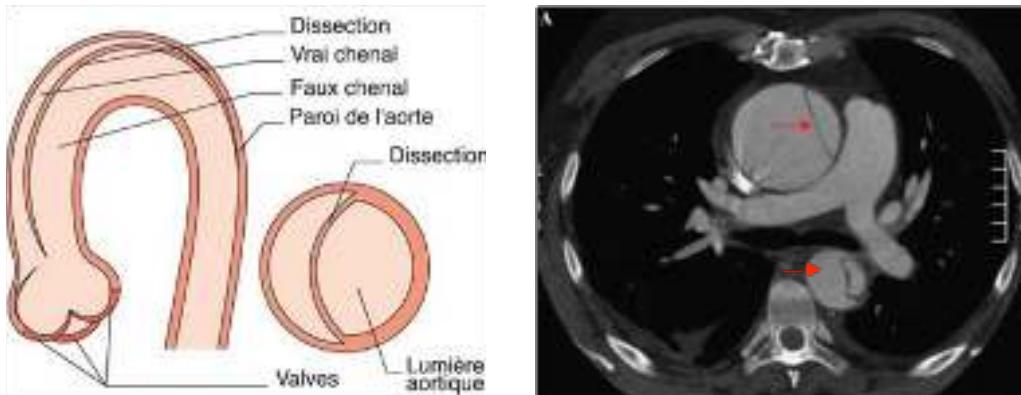
Fig.3- Coupe axiale TDM après injection de produit de contraste montrant une augmentation du diamètre de l'aorte abdominale traduisant un anévrisme qui est, dans ce cas, partiellement thrombosé.

2-4-3. DISSECTION

Les deux chenaux sont identifiés lorsqu'une ligne hypodense est visualisée séparant vrai chenal et faux chenal. Cette ligne correspond à la membrane intime déchirée (Fig.4).

L'angio-TDM est l'examen de première intention à demander devant la suspicion clinique d'une dissection de l'aorte. Elle permet de confirmer le diagnostic en objectivant le flap intimal. Elle permet également de préciser l'étendue de la dissection et son extension aux artères viscérales, d'identifier les orifices d'entrée et de sortie et d'apprécier le caractère thrombosé ou non du faux chenal.

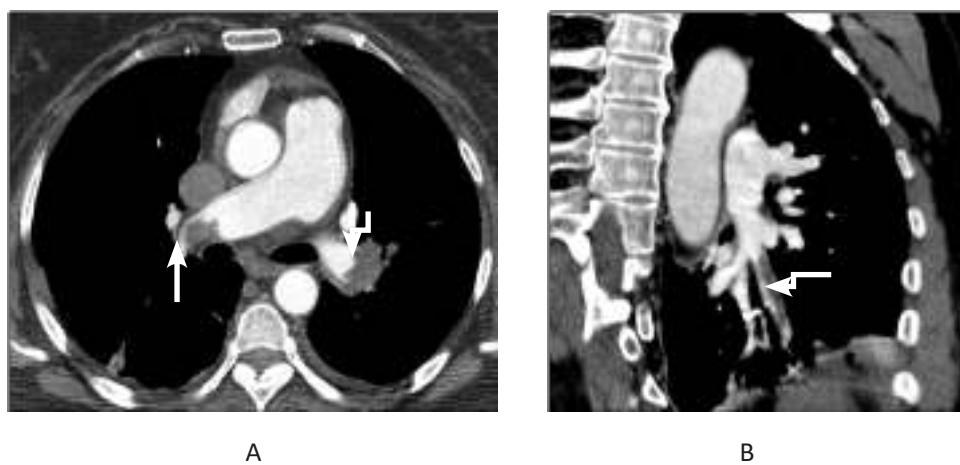
Fig.4- Dissection de l'aorte thoracique comme en témoigne la présence d'un flap intimal sous forme d'une hypodensité linéaire (Flèche).



2-4-4. EMBOLIE PULMONAIRE

Le diagnostic d'embolie pulmonaire repose sur la visualisation directe du thrombus intravasculaire sous forme d'hypodensité centrale ou marginée, entourée de PCI. L'obstruction complète de l'artère se traduit par une hypodensité intravasculaire occupant la totalité de la section artérielle (Fig.5). Le calibre du vaisseau peut être normal ou augmenté. Les signes pleuro-parenchymateux sont inconstants. Il peut s'agir d'un épanchement pleural, d'atélectasie sous-segmentaire voire d'une condensation parenchymateuse périphérique de forme triangulaire, à large base pleurale et à sommet tronqué dirigé vers le hile correspondant à un aspect typique d'un infarctus pulmonaire.

Fig.5- Coupes TDM axiale (A) et sagittale oblique (B) montrant des hypodensités intravasculaires (flèches) au sein des artères pulmonaires en rapport avec une embolie pulmonaire.



3. OPACIFICATIONS VASCULAIRES

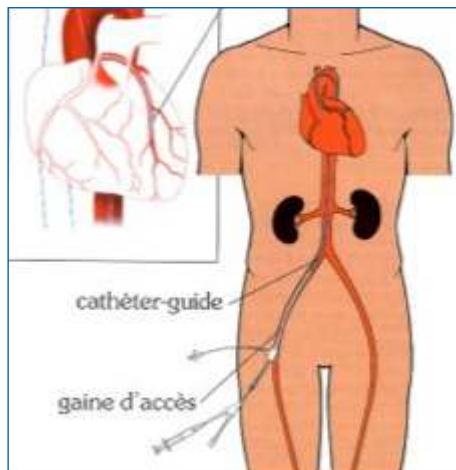
L'opacification vasculaire nécessite la ponction et la mise en place dans le vaisseau d'un cathéter par lequel se fait l'injection du PCI. Ces examens ne sont pas dénués de complications.

3.1. ANGIOGRAPHIE OU ARTÉRIOGRAPHIE SYSTÉMIQUE

A. TECHNIQUES

- Artériographie par ponction artérielle directe
- Artériographie par voie rétrograde (technique de Seldinger), est la plus utilisée (Fig.6).

Fig.6- Artériographie par voie rétrograde (technique de Seldinger).



B. PRÉCAUTIONS

Le sujet doit être hospitalisé, à jeun, muni d'un bilan rénal et d'hémostase. L'interrogatoire doit rechercher un terrain allergique au PCI.

C. COMPLICATIONS

c.1. Complications secondaires au produit de contraste (cf 2.2)

c.2. Complications secondaires au cathétérisme artériel

Accidents locaux : secondaires à la ponction artérielle.

- Thrombose.
- Hématome : plus fréquent chez l'obèse (compression difficile), en cas d'hypertension artérielle ou d'insuffisance aortique.
- Faux anévrisme : Conséquence d'une rupture localisée de la paroi artérielle. Il comporte un risque de rupture secondaire et nécessite un traitement chirurgical.
- Fistule artéioveineuse.
- Passage sous intimal du guide métallique ou du cathéter avec dissection de l'artère.

Accidents à distance :

- Complications emboliques : elles sont liées à deux mécanismes : le détachement d'une plaque d'athérome à partir de la paroi artérielle par le cathéter ou la formation d'un embol cruorique sur le cathéter lui-même.

D. RÉSULTATS NORMAUX

On décrit à l'artériographie 4 temps successifs : artériel, artériolaire, parenchymateux (pour les artères vascularisant un territoire parenchymateux) et un retour veineux.

Les artères ont des contours nets, réguliers et linéaires avec diminution progressive de leur calibre (en rapport avec leur division), leur plage est homogène.

E. SÉMILOGIE RADIOLOGIQUE

La sémiologie artériographique est identique à celle décrite sur les reconstructions vasculaires de l'angio-TDM.

F. INDICATIONS

L'artériographie reste le gold standard pour l'étude des artères. Cependant, ses indications ont diminué depuis le développement des autres techniques d'imagerie vasculaire moins invasives telles que la tomodensitométrie et l'IRM. Elle est de moins en moins réalisée dans un but diagnostique en complément de l'écho-Doppler, très souvent remplacée par une angio-TDM ou une angio-IRM. Toutefois, elle reste indiquée en seconde intention comme premier temps d'un traitement endovasculaire (Angioplastie transluminale, mise en place d'un stent).

3.2. PHLÉOGRAPHIE

Elle consiste à opacifier les veines. Ses indications ont largement diminué au profit de l'échographie Doppler. Seules quelques rares indications persistent en particulier la phléographie du membre supérieur en vue de la confection d'une fistule artéioveineuse chez les hémodialysés chroniques.

Technique : Aucune préparation n'est nécessaire en dehors des précautions habituelles à respecter en cas d'injection de PDI.

Le calibre de la veine ponctionnée conditionne le débit de l'injection. Étant donné la basse pression qui règne dans les veines, une compression manuelle courte en fin d'examen permettra d'éviter tout hématome et un simple repos de

quelques heures sera suffisant.

Complications

- Complications secondaires au produit de contraste (voir plus haut)
- Complications secondaires au cathétérisme :
 - Hématome : en général d'importance modérée après ponction veineuse
 - Fistule artérioveineuse : liée à la ponction à la fois artérielle et veineuse
 - Thrombose veineuse

Résultats normaux

Les veines périphériques des membres présentent trois caractéristiques :

- Calibre irrégulier avec une série de renflements correspondant aux valvules
- Existence de nombreuses anastomoses entre les territoires profonds et superficiels
- Vitesse circulatoire lente

3.3. ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

Elle consiste à opacifier la circulation pulmonaire. Actuellement, elle n'est plus réalisée pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. Elle est réalisée comme premier temps d'un geste endovasculaire comme l'embolisation d'un anévrysme de l'artère pulmonaire.

Technique :

Par une veine brachiale axillaire jugulaire ou fémorale on introduit dans l'artère pulmonaire à l'aide d'un guide, un cathéter. Le cathétérisme des cavités droites nécessite une surveillance ECG permanente. L'étude simultanée des poumons se fait par injection sélective tronculaire de l'artère pulmonaire.

Complications :

- Complications liées à l'injection de PDC iodé qu'elles soient allergiques ou liées à l'hypertension artérielle pulmonaire (examen contre-indiqué en cas d'hypertension artérielle pulmonaire importante).
- Complications liées à l'injection à haut débit dans une veine périphérique (brachiale) : extravasation de produit de contraste.
- Complications liées au cathétérisme qu'elles soient locales (hématome) ou exceptionnellement cardiaques (perforation de l'oreillette droite ou du sinus coronaire).

4. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE VASCULAIRE

C'est une technique non invasive et non irradiante permettant d'étudier les artères et les veines grâce au contraste spontané du sang apparaissant noir sur les séquences T1 et T2 lorsqu'il est circulant.

L'angio-IRM est une technique au cours de laquelle un produit de contraste paramagnétique (ne donnant qu'exceptionnellement une réaction allergique) est injecté par voie veineuse périphérique. Son principe repose sur la création d'un contraste en agissant pour que le flux sanguin apparaisse en hypersignal par rapport aux tissus stationnaires dont le signal est supprimé.

Elle permet une bonne étude morphologique multiplanaire des vaisseaux à la recherche d'une sténose, d'un anévrisme ou d'une dissection artérielle ainsi que la recherche d'une thrombose artérielle ou veineuse. Avec la progression technique des appareils d'IRM et des logiciels, il est même possible de réaliser des séquences d'angio-IRM sans injecter le produit de contraste paramagnétique. Les avantages de l'angio-IRM par rapport à l'angioscanner sont : son caractère non irradiant et la possibilité de la réaliser chez les patients allergiques aux PCI. Chez les patients avec une fonction rénale altérée et chez qui l'injection de PCI et de produit de contraste paramagnétique est contre-indiquée, car tous les deux sont néphrotoxiques, une angio-IRM peut être réalisée sans produit de contraste.

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : L'échographie Doppler

- A- Est l'examen de première intention à réaliser devant la suspicion clinique d'une artérite chronique des membres inférieurs.
 - B- Doit être complété systématiquement par une angio-TDM en cas de thrombose veineuse superficielle.
 - C- Nécessite une injection de produit de contraste iodé.
 - D- Est contre-indiqué en cas de grossesse.
 - E- N'a pas de place dans l'exploration d'une insuffisance veineuse.
-

Question 2 : L'angio-TDM

- A- A perdu de son intérêt au profit de l'artériographie.
 - B- Expose à un risque d'embole à distance par décollement d'une plaque d'athérome.
 - C- Permet d'explorer l'environnement périvasculaire.
 - D- Impose la réalisation au préalable d'un bilan d'hémostase.
 - E- Est réalisée en première intention devant la suspicion clinique d'une dissection de l'aorte abdominale.
-

Question 3 : L'artériographie

- A- Constitue le premier temps d'un traitement endovasculaire.
 - B- Est plus invasive que l'angio-TDM.
 - C- Impose la vérification de la fonction rénale et du bilan d'hémostase.
 - D- Expose au risque du cathétérisme veineux.
 - E- Est un examen non irradiant.
-

Q3 : A, B, C.
Q2 : C, E.
Q1 : A.

Réponses