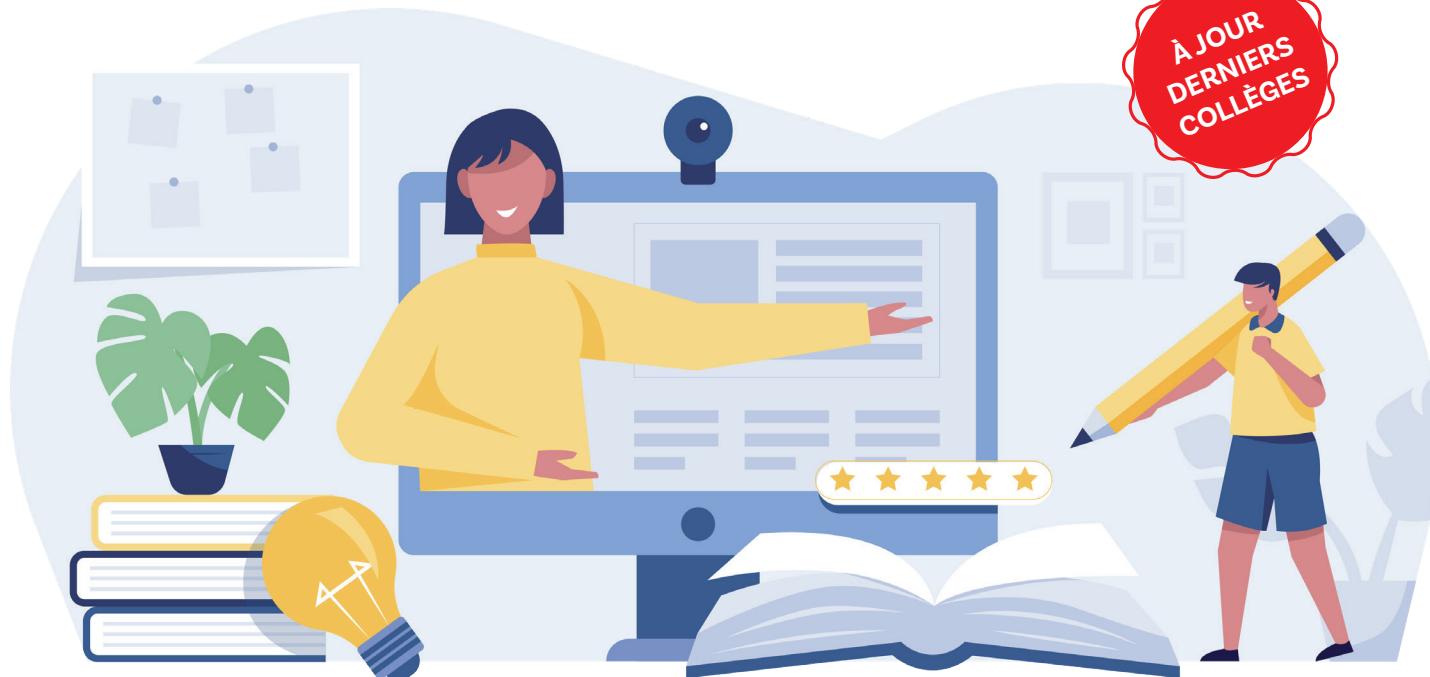


CARDIOLOGIE VASCULAIRE

EDN+ 2024

À JOUR
DERNIERS
COLLEGES



ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris

Tél. : 01 44 24 13 61

www.vg-editions.com



AVERTISSEMENT

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée) ; nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

MENTIONS LÉGALES

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

CARDIOLOGIE VASCULAIRE

ISBN : 978-2-81832-458-5

© Décembre 2023 - Éditions Vernazobres-Grego

Illustration de couverture : ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

FICHE E-LISA

SOMMAIRE

CARDIOLOGIE VASCULAIRE

152	- Endocardite infectieuse	1
153	- Surveillance des porteurs de valve et prothèses vasculaires	8
203	- Dyspnée aiguë et chronique	14
221	- Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux	17
222	- Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention	20
223	- Dyslipidémies	23
224	- Hypertension artérielle de l'adulte	27
225	- Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs anévrismes	
	a. Anévrisme de l'aorte abdominale	39
	b. Artériopathie de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes	42
	c. Artériopathie des membres inférieurs ; athérome des artères digestives	50
226	- Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire	54
227	- Insuffisance veineuse chronique, varices	63
228	- Ulcère de jambe	69
230	- Douleur thoracique aiguë et chronique	75
231	- Électrocardiogramme : indications et interprétations	78
232	- Fibrillation atriale	81
233	- Valvulopathies	88
234	- Insuffisance cardiaque de l'adulte	96
235	- Péricardite aiguë	101
236	- Troubles de la conduction intracardiaque	106
237	- Palpitations	110
238	- Souffle cardiaque chez l'enfant	113
330	- Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux (voir item 174). Connaitre les grands principes thérapeutiques.	
	a. Accidents des anticoagulants	118
	b. Prescription des anticoagulants/ antiagrégants	121
331	- Arrêt cardiocirculatoire	125
339	- Syndrome coronarien aigu et Angor stable	129
342	- Malaise, perte de connaissance, crise comitiale	137

Item 152 – ENDOCARDITE INFECTIEUSE

GÉNÉRALITÉS					
Définition A	Endocardite infectieuse (EI) = infection de l'endocarde intéressant le plus souvent une ou plusieurs valves cardiaques natives mais pouvant également toucher l'endocarde pariétal ou du matériel prothétique (prothèse valvulaire, sondes de stimulateur cardiaque...) ; le plus souvent liée à une infection bactérienne , plus rarement à un <u>champignon</u> et 2 ^{nde} à la circulation sanguine du germe, provenant d'une porte d'entrée et infectant secondairement l'endothélium valvulaire cardiaque.				
Physiopathologie	L'inflammation est secondaire à des turbulences du flux au niveau valvulaire → les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé → multiplication (cœur gauche +++ > cœur droit) Seuls certains agents infectieux sont capables de causer une EI car ils doivent être équipés de facteurs d'adhésion à l'endothélium lésé → ex : Cocci Gram + mais pas les entérobactéries qui ne sont que très exceptionnellement responsables d'EI /!\				
Épidémio B	EI = maladie rare (incidence annuelle d'environ 35 cas/million d'habitants) mais grave (mortalité hospitalière proche de 20%). Au cours des années, incidence stable mais modification du profil des patients avec augmentation des EI liées à des procédures médicales à risque (cathéters, implantation de stimulateur cardiaque, procédures endovasculaires...), représentant désormais <u>25-30% des cas</u> . Infection principalement des sujets d'âge mûr et du sujet âgé (âge moyen de survenue = 62 ans) avec une prépondérance chez l'homme (x 3)				
Situations à risque A	<p>Les facteurs de risques d'endocardites sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prothèses valvulaires ou sonde endocavitaire (PM ou DAI) ▪ Valvulopathie pré existantes (scléroses dégénératives) : Cependant, 40% des EI chez des sujets au cœur apparemment sain, ou EI parfois révélatrice d'une anomalie valvulaire méconnue ▪ Toxicomanie IV : endocardite sur cœur droit ! ▪ Procédures nosocomiales à risque de bactériémie <p>+ Collège de médecine interne : diabète, mauvaise hygiène bucco-dentaire, hémodialyse.</p> <p>Ainsi on classe les patients à risque d'endocardite en deux groupes à risques :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Cardiopathie à haut risque = groupe A</th><th>Cardiopathie à risque intermédiaire = groupe B</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Prothèse valvulaire (mécanique, bio, homogreffe) - ATCD d'endocardite infectieuse - Cardiopathie congénitale : toute cardiopathie congénitale cyanogène NON opérée, cardiopathie congénitale réparée avec un matériel prothétique pendant les 6 mois après la procédure, ou à vie s'il existe un shunt résiduel </td><td> <ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : IA > IM > RA - Prolapsus de la valve mitrale - Bicuspidie aortique - Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA isolée) - CMH obstructive (avec souffle à l'auscultation) </td></tr> </tbody> </table> <p><i>*Cf. bas de fiche pour prophylaxie concernant le groupe A</i></p>	Cardiopathie à haut risque = groupe A	Cardiopathie à risque intermédiaire = groupe B	<ul style="list-style-type: none"> - Prothèse valvulaire (mécanique, bio, homogreffe) - ATCD d'endocardite infectieuse - Cardiopathie congénitale : toute cardiopathie congénitale cyanogène NON opérée, cardiopathie congénitale réparée avec un matériel prothétique pendant les 6 mois après la procédure, ou à vie s'il existe un shunt résiduel 	<ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : IA > IM > RA - Prolapsus de la valve mitrale - Bicuspidie aortique - Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA isolée) - CMH obstructive (avec souffle à l'auscultation)
Cardiopathie à haut risque = groupe A	Cardiopathie à risque intermédiaire = groupe B				
<ul style="list-style-type: none"> - Prothèse valvulaire (mécanique, bio, homogreffe) - ATCD d'endocardite infectieuse - Cardiopathie congénitale : toute cardiopathie congénitale cyanogène NON opérée, cardiopathie congénitale réparée avec un matériel prothétique pendant les 6 mois après la procédure, ou à vie s'il existe un shunt résiduel 	<ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : IA > IM > RA - Prolapsus de la valve mitrale - Bicuspidie aortique - Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA isolée) - CMH obstructive (avec souffle à l'auscultation) 				

Germes causaux A	Agent infectieux	Part des EI	Porte d'entrée
	<i>Staphylococcus aureus, staphylocoques coagulase négative</i>	30%	Peau, KT/matériel, toxicomanie IV
	Streptocoques oraux	20%	Bucco-dentaire
	<i>Streptococcus gallolyticus (D)</i>	13%	Digestive
	<i>Entérocoques</i>	10%	Digestive, urinaire
	Staphylocoques blancs	10%	Peau, KT
	Autres : <ul style="list-style-type: none"> - Bactéries HACEK - Bactéries IC : <i>Coxiella burnetii, Bartonella spp...</i> - Candida 	8%	Bucco-dentaire Spécifique à chaque germe Peau, KT/matériel, toxicomanie IV
Endocardite à hémocs négatives	5-10%		

DIAGNOSTIC

Signes cliniques A	Tout souffle et toute insuffisance cardiaque fébrile est une endocardite JPDC
	<p>Signes cliniques multiples +++, devant faire suspecter l'EI devant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes généraux : fièvre aiguë ou prolongée, frissons, AEG ▪ Signes cardiaques : apparition/modification d'un souffle, signes d'IC gauche +++ et/ou droite (10%) ▪ Signes extracardiaques = localisations infectieuses, complications emboliques, manifestations immuno pouvant révéler le diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> - Cutanés : purpura vasculaire, lésions emboliques cutanées voire tableau d'ischémie aiguë, faux panaris d'Osler (nodosités douloureuses, fugaces de la pulpe), érythème palmoplantaire de Janeway (<i>photos de la fiche LiSA : purpura vasculaire, panaris d'Osler, nécrose sur ischémie aiguë</i>) hippocatrisme digital, hémorragies sous unguéales et sous conjonctivales (dues à la rupture de petits anévrismes mycotiques)  <ul style="list-style-type: none"> - Respi : toux, dyspnée par emboles pulmonaires sur EI du cœur droit - Neuro, parfois inauguraux et révélateurs de complications (emboles, hémorragies, méningite, abcès) : déficit neuro (AIT/AVC), convulsions, tbs de la conscience - Rhumato : douleur rachidienne (spondylodiscite), articulaire (arthrite), musculaire - Ophtalmo : purpura conjonctival, taches de Roth au FO <p><u>Formes trompeuses fréquentes</u> cependant : fièvre nue ou absente, AEG, arthralgies/lombalgies fébriles, signes neuro fébriles, embols.</p> <p>NB : alternance fièvre - apyrexie : la récidive de la fièvre à l'arrêt de l'ATB est très évocatrice du diagnostic d'EI.</p> <p>Penser à rechercher systématiquement l'endocardite pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tout souffle cardiaque fébrile ▪ Tout AVC fébrile ▪ Toute fièvre inexplicable + valvulopathie
Examens complémentaires A	<p>2 examens-clés pour le diagnostic positif : hémocultures et échographie cardiaque.</p> <p>Hémocs = exploration de référence pour isoler le germe et ainsi orienter la recherche de la porte d'entrée. Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Au moins 3 prélèvement veineux avec culture aérobie + anaérobie ▪ Espacés d'au moins 1 heure, sur 24 heures ▪ Avec un volume de sang suffisant (> 40-60 mL chez l'adulte) ▪ À répéter après 24 heures en cas d'hémocultures demeurant négatives

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>Échocardiographie = imagerie de référence permettant de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Visualiser les végétations valvulaires ▪ Rechercher des complications cardiaques associées (rupture de cordage, abcès, destruction valvulaire, désinsertion de prothèse, fuite paravalvulaire) ▪ Évaluer la sévérité des fuites valvulaires et leur retentissement cardiaque <p>Évaluation échocardiographique en 2 temps :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ETT systématique en première intention dès la suspicion clinique car rapide, non invasive et disponible dans de nombreux centres mais sa <u>sensibilité</u> n'est que de 70% pour le diagnostic positif 2. ETO ensuite réalisée en cas d'ETT positive mais aussi en cas d'ETT négative avec suspicion clinique d'endocardite : <u>meilleure sensibilité</u> ($\geq 90\%$), ++ si EI sur prothèse ; et évaluation des complications au niveau valvulaire
<p>Stratégie en cas d'hémocultures négatives</p> <p>B</p>	<p>Hémocultures négatives = absence d'identification d'un pathogène après 5 jours de culture. Dans moins de 5 à 10% des cas, il peut s'agir de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bactéries à croissance lente ou difficile : <ul style="list-style-type: none"> - Bactéries du groupe HACEK à croissance lente - Streptocoques déficients (ex : <i>Granulicatella spp.</i>, <i>Abiotropis spp...</i>) - Bactéries à développement IC et non cultivables (ex : <i>Coxiella burnetii</i>, <i>Bartonella spp...</i>) ▪ Levure (<i>Candida</i> étant le plus fréquemment en cause) ▪ Antibiothérapie préalable ▪ Endocardites non infectieuses : rares endocardites lupiques ou marastiques d'origine néoplasique <p>Première cause à évoquer = administration préalable d'ATB +++, qu'il convient de rechercher à l'interrogatoire. Dans ce cas, interrompre les ATB pour 72h avant de répéter les hémocs (3 prélèvements sur 24h), <u>en absence de critères nécessitant un traitement urgent</u> (sepsis ou choc septique, végétation, abcès ou destruction valvulaire).</p> <p>En absence d'ATB préalable, compléter le bilan d'EI à hémocultures négatives :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémocultures à incubation prolongée ▪ Sérologie <i>Coxiella burnetti</i> ▪ Sérologie <i>Bartonella spp</i> ▪ Avis spécialisé à demander en informant le labo de microbio sur la suspicion d'EI pour discuter d'investigations complémentaires (PCR, sérologies, techniques particulières d'hémocultures...) <p>Enfin, si indication chir posée avant identification du germe : analyse bactériologique de la valve, des végétations ou de tout matériel retiré pour essayer d'étayer le diagnostic.</p>
<p>Échographie</p> <p>B</p>	<p>Arguments en faveur d'une EI :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Présence de végétation(s) = masse mobile, hyperéchogène, vibratile, appendue à la valve ▪ Perforation valvulaire, rupture de cordage ▪ Abcès péri-valvulaire ou septal, fistule ▪ Désinsertion d'une prothèse valvulaire, fuite paraprothétique <div data-bbox="457 1763 923 2128"> </div> <p><i>ETO : volumineuse végétation mitrale</i></p> <div data-bbox="1073 1763 1538 2128"> </div> <p><i>ETO : volumineuse végétation aortique*</i></p>

	<p>Une échocardiographie normale n'élimine pas le diagnostic. En cas de forte présomption clinique et de négativité de l'échocardiographie initiale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic positif d'EI parfois considéré et TTT ATB poursuivi ▪ Échocardiographie répétée 7-10 jours plus tard, les anomalies pouvant être retardées 																					
Stratégie d'exploration A	<p>3 Examens sont à réaliser systématiquement :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hémocs 2. Échocardiographie 3. ECG +++ : troubles de la conduction pouvant révéler une complication (abcès de l'anneau) ou signes d'ischémie pouvant révéler des emboles coronariens <p><u>Autres</u> examens complémentaires possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Écho non contributive → bilan à compléter par un <u>scan cardiaque, PET-Scan</u> pour le diagnostic positif ▪ Bilan d'extension des complications emboliques 																					
Recherche de localisations emboliques B	<p>Emboles retrouvés chez 45% des patients, pouvant concerner plusieurs organes et être responsables de tableaux cliniques polymorphes, parfois bruyants, associés à des dysfonctions d'organe, ou au contraire être parfaitement asymptomatiques. Lésions possibles : ischémiques (infarctus) cérébraux ou périphériques, abcès ou anévrismes infectieux (« mycotiques », en forme de champignon) pouvant se compliquer d'hémorragie.</p> <p>Complications à rechercher systématiquement par la clinique et les examens complémentaires. Localisation en fonction de l'endocardite (cœur droit ou gauche) :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Localisation (cœur G)</th> <th>Présentation</th> <th>Examens complémentaires</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Cérébrales (25%, 2^{ème} cause de décès)</td> <td>Lésions ischémiques et/ou hémorragiques Abcès cérébraux Anévrisme infectieux</td> <td>IRMc IV +++, sinon TDMc Angiographie si suspicion d'anévrisme</td> </tr> <tr> <td>Rate, rein et foie</td> <td>Abcès, infarctus</td> <td>TDM AP IV+ systématique</td> </tr> <tr> <td>Cutanée</td> <td>Emboles, hémorragies en flamme</td> <td>Aucun</td> </tr> <tr> <td>Rachis</td> <td>Spondylodiscite</td> <td>IRM rachidienne, scan TAP</td> </tr> <tr> <td>Coronaires</td> <td>Ischémie myocardique</td> <td>Coronarographie</td> </tr> <tr> <td>Trajets artériels</td> <td>Anévrismes infectieux</td> <td>Scan TAP</td> </tr> </tbody> </table> <p>2 Examens systématiques en cas d'endocardite du cœur gauche :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. IRMc 2. Scan TAP <p>En cas d'endocardite du cœur droit : embolies pulmonaires, souvent multiples et bilatérales, responsables d'abcès et d'infarctus pulmonaires → angioscan thoracique systématique.</p>	Localisation (cœur G)	Présentation	Examens complémentaires	Cérébrales (25%, 2 ^{ème} cause de décès)	Lésions ischémiques et/ou hémorragiques Abcès cérébraux Anévrisme infectieux	IRMc IV +++, sinon TDMc Angiographie si suspicion d'anévrisme	Rate, rein et foie	Abcès, infarctus	TDM AP IV+ systématique	Cutanée	Emboles, hémorragies en flamme	Aucun	Rachis	Spondylodiscite	IRM rachidienne, scan TAP	Coronaires	Ischémie myocardique	Coronarographie	Trajets artériels	Anévrismes infectieux	Scan TAP
Localisation (cœur G)	Présentation	Examens complémentaires																				
Cérébrales (25%, 2 ^{ème} cause de décès)	Lésions ischémiques et/ou hémorragiques Abcès cérébraux Anévrisme infectieux	IRMc IV +++, sinon TDMc Angiographie si suspicion d'anévrisme																				
Rate, rein et foie	Abcès, infarctus	TDM AP IV+ systématique																				
Cutanée	Emboles, hémorragies en flamme	Aucun																				
Rachis	Spondylodiscite	IRM rachidienne, scan TAP																				
Coronaires	Ischémie myocardique	Coronarographie																				
Trajets artériels	Anévrismes infectieux	Scan TAP																				
Complications B	<p>Principales causes de décès par ordre de fréquence :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Complications cardiaques 2. Localisations emboliques cérébrales <p>Autres complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel :</p> <ol style="list-style-type: none"> Complications cardiaques : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque aiguë, pouvant être le retentissement d'une fuite valvulaire ou paraprothétique sévère. ▪ Tbs de la conduction pouvant compliquer un abcès intracardiaque ▪ Embolie coronarienne ▪ Fistule intracardiaque Complications cérébrales : emboliques (AVC ou AIT), rupture d'un anévrysme infectieux responsable d'une hémorragie intracrânienne → décès ou séquelles neuro Complication ophtalmologique : tâche de Roth : exudats hémorragiques au FO 																					

	 <p>Taches de ROTH</p> <p>5. Complications infectieuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sepsis et choc septique, associés à une morbi-mortalité importante ▪ Abcès périphériques pouvant nécessiter un <u>drainage chirurgical</u> <p>6. Autres complications emboliques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Localisations emboliques spléniques à l'origine de rupture splénique ▪ Spondylodiscites pouvant se compliquer d'une compression médullaire ▪ Ischémie aiguë de membre ▪ Anévrisme infectieux à risque de rupture ▪ EP dans le cadre d'une EI du cœur droit ▪ Embolie splénique  <p>Embole splénique</p> <p>Terrain fragile et comorbidités (insuffisances d'organes, diabète, immunosuppression...) sont des facteurs de mauvais pronostic.</p>
--	---

PRISE EN CHARGE

ATB probabiliste A	<p>3 Indications d'ATB probabiliste juste après la réalisation des hémocs :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sepsis/choc septique 2. Forte suspicion clinique (++ si images évocatrices à l'écho) 3. Indication de chir valvulaire urgente <p>Sinon, retarder l'antibiothérapie et la débuter quand les hémocs sont positives, puis adapter 2^{ndairement}.</p>
Place des ATB A	<p>Objectifs de l'ATB :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ À court terme, contrôler la bactériémie pour traiter ou prévenir un sepsis ▪ Obtenir l'éradication microbienne définitive au niveau de l'endocardie/végétation et des embolies ▪ Éradiquer la porte d'entrée
Stratégie anti-infectieuse A	<p>Efficacité des ATB évaluée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : régression des signes infectieux, de sepsis ou de localisations 2^{ndaires} ▪ Bactério : négativation des hémocs <p>★ Lésions d'imagerie parfois persistantes donc écho non fiable pour le suivi</p> <p>NB : Il n'existe pas de critères de guérison formel → seul l'absence de rechute permet de conclure à la guérison</p>

PEC de la porte d'entrée B	À rechercher systématiquement , de façon orientée par l'agent infectieux identifié :		
	Germe	Examens	TTT/Prévention
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Examen dermato complet	Soins locaux, drainage d'abcès...
	<i>Staphylococcus aureus</i> Staphylocoque blanc	ETT + ETO	Ablation de matériel endovasculaire Avis cardio + chir
	<i>Staphylococcus aureus</i> Staphylocoque blanc Candida	Ablation et mise en culture du KT Doppler vasculaire à la recherche d'une thrombose de KT	Ablation des voies (KT) +++
	Streptocoques oraux et bactéries HACEK	Orthopantomogramme et examen dentaire en systématique	Traitement de tout foyer infectieux Hygiène buccodentaire +++
	<i>Streptococcus galolyticus</i> Entérocoques	Coloscopie totale systématique Imagerie abdo/voies biliaires	Ablation de polypes, de néoplasie dig, drainage de voies biliaires...
Éducation thérapeutique A	ATCD d'EI = haut risque de récidive → éducation à la prévention primordiale. Objectifs :		
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prévenir les portes d'entrée : <ul style="list-style-type: none"> - Dentaire : bon état bucco-dentaire, consult odonto 2 fois / an - Cutanée : hygiène cutanée (désinfection des plaies, soins appropriés), éviter toute effraction (piercing, tatouage, acupuncture...), PEC d'une toxicomanie IV, limiter les gestes invasifs, dont endovasculaires (KT, VVC) et les VVP ▪ Assurer un suivi cardio régulier ▪ Connaître la CAT en cas de fièvre = consulter un médecin et explorer toute fièvre sans cause évidente par la réalisation des hémocs et le bon usage des ATB (pas de TTT à l'aveugle) 		
Place de l'antibio-prophylaxie A	<p>Rationnel :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ EI dans les suites d'une bactériémie, pouvant faire suite à un acte à risque (certains soins dentaires) ▪ Plupart des bactéries d'origine dentaire sensibles à des ATB de spectre « étroit » comme l'amox ▪ Objectif de l'antibioprophylaxie = limiter la survenue ou la durée de la bactériémie en administrant un ATB juste avant le geste à risque, afin d'obtenir le pic de concentration au moment de l'épisode de bactériémie <p>Indication = antibioprophylaxie justifiée uniquement lorsque 2 conditions sont réunies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Patient à haut risque d'EI = cardiopathie du groupe A ▪ Soins dentaires à haut risque = gestes nécessitant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale ou une effraction muqueuse <p>Dans toutes les autres situations (autres cardiopathies ou autres procédures portant sur les voies aériennes, digestives, urinaires ou cutanées), <u>l'antibioprophylaxie n'est pas justifiée</u>.</p> <p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amoxicilline per os en dose unique dans l'heure précédent le geste ▪ En cas d'allergie : clindamycine ▪ Patients à haut risque porteurs d'une carte à présenter avant toute procédure bucco-dentaire 		



Coups de pouce du rédacteur :

- L'endocardite revêt différentes formes cliniques qui peuvent être isolées donc à bien connaître
- Classer les patients à risque groupe A ou B + antibioprophylaxie
- Hémocultures négatives + conduite à tenir

C'est un chapitre qui tombe souvent à maîtriser +++

LÉSIONS CARACTÉRISTIQUES À L'ETT

« L'endocardite DEPRAVÉ »

- **DE**sinsertion de prothèse
- **Perforation**
- **Rupture de cordage**
- **Abcès péri-annulaire (30% !) et abcès septal**
- **VE**gétation : masse mobile, finement mobile, retard de 8 jours par rapport à la fièvre

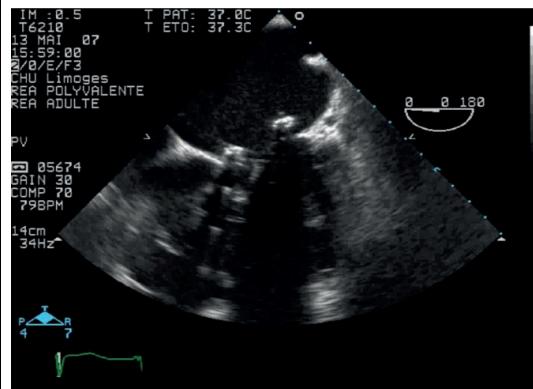
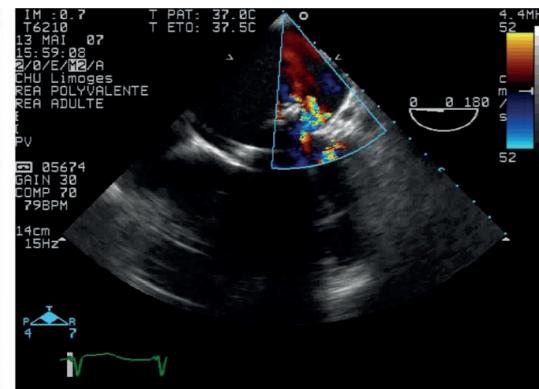
FICHE E-LISA N°153

Item 153 – SURVEILLANCE DES PORTEURS DE VALVE ET PROTHÈSES VASCULAIRE

PROTHÈSE VALVULAIRE			
Choix de prothèse A	Type	Prothèse mécanique	Bioprothèse
	Caractéristique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prothèse à double ailettes (titane et carbone) principalement ▪ Anciennement : prothèse à bille cagée ou disque basculant (risque thrombogène)  <p><i>Prothèse mécanique à double ailettes</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hétérogreffe : valve en péricarde porcin ou bovin ▪ Homogreffe : mieux tolérée, réservée aux endocardites aortiques du sujet jeune (pénurie de greffons) ▪ Autogreffe = intervention de Ross : mise en place de la valve pulmonaire en position aortique ; surtout chez l'enfant  <p><i>Bioprothèse</i></p>
	Avantage	Durabilité illimitée (1 seule intervention) sauf complications	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aucun traitement anticoagulant au long cours ▪ Bonne performance hémodynamique (faible gradient en l'absence de dysfonction) ▪ Possibilité d'implantation percutanée (TAVI)
	Inconvénient	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Risque thrombotique → AVK à vie ▪ Risque hémorragique lié aux AVK ▪ Hémolyse intravasculaire ▪ Bruit de la prothèse perçu ▪ Gradient trans-valvulaire (2 - 15 mmHg) 	Dégénérescence en 10-15 ans => nécessité d'une seconde intervention
	Indications	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Désir du patient ▪ Absence de CI aux AVK ▪ Âge : <ul style="list-style-type: none"> - < 60 ans si prothèse aortique - < 65 ans si prothèse mitrale ▪ Haut risque de dégénérescence de bioprothèse : <ul style="list-style-type: none"> - Âge < 40 ans - Hyperparathyroïdie - Insuffisance rénale ▪ Patient déjà sous anticoagulant pour une autre prothèse ou une autre cause (FA...) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Désir du patient ▪ CI ou impossibilité à comprendre ou suivre les AVK ▪ Âge : <ul style="list-style-type: none"> - 65 ans pour une prothèse aortique - 70 ans pour une prothèse mitrale ▪ Patient réopéré pour thrombose de prothèse mécanique malgré un bon suivi du traitement AVK ▪ Désir de grossesse (CI aux anticoagulants) ▪ Comorbidités lourdes avec espérance de vie postopératoire < durée présumée de bioprothèse

		<p>→ Entre 60 et 65 ans pour une prothèse aortique et 65 et 70 ans pour une mitrale : ø consensus</p> <ul style="list-style-type: none"> Choix selon la volonté du patient, le terrain, les antécédents (FA, cancer, insuffisance rénale...) et l'observance envisageable du traitement par AVK <p>NB : en cas d'insuffisance mitrale sévère, préférer à chaque fois la plastie (conservatrice) afin d'éviter les complications inhérentes de chaque prothèse</p>																
	Bioprothèse percutanée (TAVI)	<p>= Implantée par cathétérisme rétrograde, sous AL</p> <ul style="list-style-type: none"> Pour les patients CI à la chirurgie, à risque chirurgical haut ou intermédiaire Pas d'anticoagulation au long cours mais double antiagrégation plaquettaire (Aspirine + Clopidogrel) pendant 3 mois puis Aspirine seule Risque de dégénérescence équivalent aux bioprothèses chirurgicales 																
Surveillance A	<p>Bilan complet de référence (6 à 12 semaines post-op) : examen clinique complet, NFS, INR, ECG, RXT et ETT (ETT de référence à 3 mois)</p> <p>Bilan stomatologique et ORL 2 x / an</p> <ul style="list-style-type: none"> Après pose de bioprothèse : anticoagulation curative seulement pdt 3 mois si rythme sinusal <p>Tout patient valvulaire (mécanique ou bioprothèse) est exposé à 3 évènements graves :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Endocardite infectieuse : épisodes fébriles inexplicables 2. Embolie : signes d'AIT/AVC passés inaperçus (aphasie, amaurose, parésie...) 3. Accident hémorragique sous AVK : nécessité carnet de suivi / saignements / INR mensuel <p>Ainsi l'éducation du patient est primordiale, avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> Éducation du patient : <ul style="list-style-type: none"> Consultation en urgence si : fièvre, signes congestifs, saignements, déficit moteur ou sensitif Éducation au traitement anticoagulant et à la prophylaxie de l'endocardite infectieuse, suivi dentaire biannuel Remise d'une carte de porteur de prothèse, d'antibioprophylaxie de l'EI ± de traitement AVK Suivi : 1/mois puis tous les 3 mois par le MT. A 2-3 mois en postopératoire puis 1 à 2 fois/an par le cardiologue 																	
	<p>■ Rechercher : fièvre, foyer infectieux, épisode hémorragique, signes d'insuffisance cardiaque</p>																	
	Auscultation normale	<p>■ Bioprothèse : petit souffle éjectionnel systolique pour les bioprothèses aortiques</p> <p>■ Prothèse mécanique : bruits d'ouverture et de fermeture (intenses, claqués, métalliques)</p>																
	Anomalie auscultatoire	<p>Souffle :</p> <ul style="list-style-type: none"> Systolique majoré = thrombose de prothèse aortique ou fuite de prothèse mitrale (fuite en faveur d'une désinsertion) Diastolique = toile toujours pathologique : IA en aortique, roulement diastolique en mitral Disparition ou modification d'un bruit (B1 en mitrale ou B2 en aortique) : thrombose de valve 																
		<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Sans FdR</th> <th>≥ 1 FdR</th> <th>FdR</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Risque faible (prothèse à double ailettes)</td> <td>2,5</td> <td>3</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Position : mitrale, tricuspidale - ATCD thromboembolique artériel - Hypercoagulabilité (SAPL) - FA - RM associé - FEVG < 35% - OG dilatée ≥ 50 mm - Contraste spontané dense dans l'OG (sludge) </td></tr> <tr> <td>Risque moyen (monodisque)</td> <td>3</td> <td>3,5</td> <td></td></tr> <tr> <td>Risque élevé (ancienne génération)</td> <td>3,5</td> <td>4</td> <td></td></tr> </tbody> </table>		Sans FdR	≥ 1 FdR	FdR	Risque faible (prothèse à double ailettes)	2,5	3	<ul style="list-style-type: none"> - Position : mitrale, tricuspidale - ATCD thromboembolique artériel - Hypercoagulabilité (SAPL) - FA - RM associé - FEVG < 35% - OG dilatée ≥ 50 mm - Contraste spontané dense dans l'OG (sludge) 	Risque moyen (monodisque)	3	3,5		Risque élevé (ancienne génération)	3,5	4	
	Sans FdR	≥ 1 FdR	FdR															
Risque faible (prothèse à double ailettes)	2,5	3	<ul style="list-style-type: none"> - Position : mitrale, tricuspidale - ATCD thromboembolique artériel - Hypercoagulabilité (SAPL) - FA - RM associé - FEVG < 35% - OG dilatée ≥ 50 mm - Contraste spontané dense dans l'OG (sludge) 															
Risque moyen (monodisque)	3	3,5																
Risque élevé (ancienne génération)	3,5	4																
	INR (À faire tous les mois) 																	

		<ul style="list-style-type: none"> NFS + bilan hémolytique (LDH) et bilan martial 1 fois/an : saignement occulte ou hémolyse pathologique <p>→ Une haptoglobine basse n'est pas pathologique (hémolyse physiologique normale)</p>
Imagerie		<ul style="list-style-type: none"> RxT et ECG = 1 fois/an ETT = 1 fois/an : <ul style="list-style-type: none"> - Jeu des éléments mobiles de la prothèse, absence d'éléments anormaux sur la prothèse (endocardite, thrombus) ou d'épanchement péricardique - Doppler : gradient transprothétique, surface fonctionnelle, absence de fuite pathologique <p>→ Tous les examens sont fait 1/an, sauf l'INR qui est à doser tous les mois</p>
	ETO	<ul style="list-style-type: none"> Si suivi : si signe d'appel de complication grave (thrombose, endocardite ou désinsertion) ou anomalie à l'ETT (augmentation brutale du gradient transprothétique)
	Radio-cinéma	<ul style="list-style-type: none"> Analyse des mouvements des structures prothétiques mécaniques (pas les biologiques → radiotransparentes) : utile en cas de suspicion de désinsertion ou de thrombose de prothèse
Complications A		<p>= Surtout en cas de prothèse mécanique, en position mitrale : + fréquent dans la 1^{ère} année A suspecter si majoration récente d'une dyspnée ou un accident embolique (AIT/AVC/embolies systémiques/embolies coronaires) chez un patient porteur de prothèse</p>
Thrombose de prothèse	Facteurs de risques	<ul style="list-style-type: none"> Remplacement de valve mitrale ou tricuspidale ATCDT thrombo embolique Fibrillation atriale Sténose mitrale (rétrécissement mitral) FEVG < 35 % <p>Autres : mauvaise anticoagulation, ancienne prothèse (bille ou à disque) oreillette gauche dilatée</p>
	Aiguë = Thrombose obstructive	<p>= Thrombose obstructive : tableau brutal d'OAP, état de choc, mort subite ± fébricule</p> <ul style="list-style-type: none"> Auscultation : (↘ amplitude des bruits de prothèse, apparition ou renforcement d'un souffle systolique (prothèse aortique) ou d'un roulement diastolique (prothèse mitrale) Bio : syndrome inflammatoire, anémie hémolytique, INR bas Radio-cinéma : diminution du jeu des éléments mobiles radio-opaques ETT + ETO : ↘ gradients transprothétiques (↘ surface valvulaire ± fuite valvulaire par fermeture incomplète de la prothèse, voire thrombus visible)
	TTT	<ul style="list-style-type: none"> Thrombose aiguë : réintervention en urgence pour changement de valve, si risque chirurgical élevé : essai de thrombolyse Thrombose subaiguë : thrombolyse IV possible Thrombose <u>non</u> obstructive : rééquilibration de l'anticoagulation avec mise sous HNF temporaire
Embolie systémique		<p>= Migration d'un thrombus à partir de la prothèse. Forme la + insidieuse car l'élément mobile n'est pas entravé.</p> <ul style="list-style-type: none"> Une des complications les + fréquentes. Surtout les valves mécaniques, mais également les prothèses biologiques
		<ul style="list-style-type: none"> 3 Grands FdR identifiés : <ol style="list-style-type: none"> 1. Prothèse en position mitrale/tricuspidale vs aortique (régime de pression + faible) 2. Présence d'une FA ou dysfonction VG 3. Prothèse mécanique d'ancienne génération Le plus souvent cérébral, plus rarement dans un membre, coronaire, rénal, splénique... (évolution vers un DP de neurologie avec AVC ischémique) <p>CAT : hospitalisation en USIC + laisser à jeun pour ETO</p>

	<p>Traitement : optimisation de l'anticoagulation avec l'adjonction d'aspirine, discuter de la chirurgie ou fibrinolyse (si thrombus > 10 mm ayant embolisé ou persistant sous traitement optimal)</p>						
Désinsertion de prothèse B	<p>= 5% des cas, surtout dans les 1^{ers} mois postopératoires (lâchage de suture spontané) ou lors d'une endocardite (lâchage de suture septique) : à l'origine d'une fuite paraprothétique</p> <ul style="list-style-type: none"> Clinique : Apparition d'un souffle de régurgitation ; d'un souffle systolique d'IM (prothèse mitrale) ou diastolique d'IA (prothèse aortique). Insuffisance cardiaque en cas de désinsertion importante Bio : anémie hémolytique mécanique (LDH augmenté, schizocytes au frottis) ETT+ETO : flux de régurgitation anormal, visualisation de la fuite paraprothétique <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div> <p><i>ETO d'une fuite paraprothétique mitrale (flux de régurgitation rétrograde à droite en Doppler)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Radio cinéma de valve : montre la bascule de la prothèse Traitement : réintervention en cas de désinsertion importante symptomatique → ⚠ Recherche systématique d'une endocardite infectieuse (toute désinsertion de prothèse est septique JAPC = prélèvements chirurgicaux) 						
Endocardite infectieuse	<p>= Complication grave, nécessitant une prévention rigoureuse : plus fréquente en position aortique</p> <ul style="list-style-type: none"> ETT + ETO : indispensables Grand intérêt du TEP scanner au F-FDG ou de la scintigraphie aux leucocytes marqués et de la TDM cardiaque en cas de diagnostic difficile à l'échographie Complications : Désinsertion de prothèse, thrombose de prothèse par la végétation, embolies systémiques et abcès de l'anneau (⚠ trouble de conduction ++ = BAV 3) <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 30%; padding: 5px; vertical-align: top;"> Forme précoce </td> <td style="width: 70%; padding: 5px;"> <p>< 1 an postopératoire : contamination peropératoire par des germes hospitaliers multirésistants (S. aureus, staphylocoque coagulase négative...)</p> <ul style="list-style-type: none"> El généralement aiguë avec désinsertion de prothèse Réintervention précoce généralement nécessaire ↘ 50% de mortalité </td> </tr> <tr> <td style="width: 30%; padding: 5px; vertical-align: top;"> Forme tardive </td> <td style="width: 70%; padding: 5px;"> <p>> 1 an en postopératoire : contamination hématogène, germes identiques à l'EI classique, avec une plus grande fréquence de staphylocoques (50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> De meilleur pronostic, réintervention en cas d'atteinte périvalvulaire </td> </tr> <tr> <td style="width: 30%; padding: 5px; vertical-align: top;"> Diagnostic </td> <td style="width: 70%; padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> ETT/ETO : végétations sur prothèses ± complication (désinsertion, abcès) ⚠ Toute fièvre chez un porteur de prothèse valvulaire = endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire = hémocultures systématiques devant toute fièvre </td> </tr> </table>	Forme précoce	<p>< 1 an postopératoire : contamination peropératoire par des germes hospitaliers multirésistants (S. aureus, staphylocoque coagulase négative...)</p> <ul style="list-style-type: none"> El généralement aiguë avec désinsertion de prothèse Réintervention précoce généralement nécessaire ↘ 50% de mortalité 	Forme tardive	<p>> 1 an en postopératoire : contamination hématogène, germes identiques à l'EI classique, avec une plus grande fréquence de staphylocoques (50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> De meilleur pronostic, réintervention en cas d'atteinte périvalvulaire 	Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> ETT/ETO : végétations sur prothèses ± complication (désinsertion, abcès) ⚠ Toute fièvre chez un porteur de prothèse valvulaire = endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire = hémocultures systématiques devant toute fièvre
Forme précoce	<p>< 1 an postopératoire : contamination peropératoire par des germes hospitaliers multirésistants (S. aureus, staphylocoque coagulase négative...)</p> <ul style="list-style-type: none"> El généralement aiguë avec désinsertion de prothèse Réintervention précoce généralement nécessaire ↘ 50% de mortalité 						
Forme tardive	<p>> 1 an en postopératoire : contamination hématogène, germes identiques à l'EI classique, avec une plus grande fréquence de staphylocoques (50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> De meilleur pronostic, réintervention en cas d'atteinte périvalvulaire 						
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> ETT/ETO : végétations sur prothèses ± complication (désinsertion, abcès) ⚠ Toute fièvre chez un porteur de prothèse valvulaire = endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire = hémocultures systématiques devant toute fièvre 						

		Traitement	<ul style="list-style-type: none"> Durée plus longue d'ATB pour les EI sur prothèses (6 semaines) que sur valves natives (2 à 6 semaines) ; mêmes molécules, excepté pour l'EI sur prothèse à Staphylocoque où la Rifampicine doit être ajoutée Critères opératoires : identiques à ceux de l'EI sur valves natives + Désinsertion de prothèse + Végétation obstructive ou volumineuse ou emboligène
Hémolyse		Diagnostique biologique	<p>Anémie régénérative avec schizocytes, ↗ LDH, ↘ Haptoglobine, ↗ bilirubine libre.</p> <p>LDH > 2N : hémolyse pathologique qui doit faire évoquer une fuite paraprothétique ou sténose intra-prothétique -> ETO</p> <p><u>Traitement</u> : supplémentation martiale, EPO, voir transfusion (discuter réintervention)</p>
Dégénérescence de bioprothèse			<ul style="list-style-type: none"> Uniquement sur bioprothèse Inévitable : favorisé par l'âge jeune < 30 ans, la position mitrale, la grossesse, un diabète ou des anomalies du bilan phosphocalcique (hyperparathyroïdie, insuffisance rénale chronique) Lésions : calcifications, dépôts fibrocalcaires, déchirures Clinique : réapparition des signes d'insuffisance cardiaque, majoration du souffle éjectionnel ou apparition d'un souffle de régurgitation Diagnostic par ETT +/- ETO : augmentation des gradients transprothétiques, visualisation des lésions, fuite valvulaire → 70 à 80% des bioprothèses fonctionnelles à 10 ans, 40% après 15 ans Traitement : remplacement valvulaire (dit « redux ») ou mise en place d'une nouvelle bioprothèse dans la bioprothèse dégénérée par voie percutanée (procédure de TAVI « valve-in-valve ») <div style="text-align: center;">  <p><i>Dégénérescence de bioprothèse</i></p> </div>

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Item encore jamais tombé aux ECN.
- Attention à bien distinguer mécanique et bioprothèse mais aussi mitrale et aortique source de confusion, gardez bien les tableaux en tête.
- Gros potentiel de transversalité (ex : début de
- Gros potentiel de transversalité (ex : début de DP de valvulopathie évoluant vers un remplacement par prothèse valvulaire, surveillance et fin de DP par une complication du style AVC, ischémie aiguë de membre, endocardite infectieuse, etc...). Donc ne pas négliger cet item car les complications citées sont très courantes, dont la PEC doit être connue sur le bout des doigts.
- Il n'y a quasiment pas de rang B, témoignant de l'importance de ce chapitre.

COMPLICATIONS DES VALVES CARDIAQUES

« Ils **DEMANDENT** un changement de prothèse... »

- **D**égénérescence : « 1/2 vie » d'environ 15 ans mais ↓ si jeune, grossesse, insuffisance rénale et position mitrale
- **E**ndocardite infectieuse
- **M**édiastinité
- **AN**ticoagulation : complications hémorragiques ++
- **D**ésinsertion prothèse
- **E**mbolie systémique
- **T**hrombose : LA complication la plus fréquente

FICHE E-LISA N°203

Item 203 – DYSPNÉE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Dyspnée = inconfort respiratoire pour une activité n'entraînant normalement pas de gêne, pas de rapport avec le rythme respiratoire mais souvent associée à une tachypnée. Selon le temps : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dyspnée inspiratoire, parfois associée à un cornage → pathologie des VAS ▪ Dyspnée expiratoire, parfois associée à un sifflement → pathologie des VAI ▪ Dyspnée aux 2 temps, peu spécifique (PNO, EP, OAP, pneumonie...)
Examen clinique A	<p>Interrogatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ancienneté : aiguë ou chronique → causes souvent distinctes ▪ Rythme, fréquence, mode d'installation : paroxystique, progressive, brutale ▪ Caractère : <ul style="list-style-type: none"> - D'effort (coter la dyspnée : mMRC, NYHA) - Positionnelle : orthopnée (OAP ++, dysfonction du diaphragme, obésité), antépnée (dysfonction du diaphragme, obésité), platypnée = debout (shunt circulatoire) ▪ Éléments déclencheurs : périodicité nyctémérale, saisonnière ▪ Symptômes associés ▪ <u>Antécédents et expositions</u> particulières <p>Examen physique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche de signes de gravité = signes de détresse respiratoire aiguë ▪ Étude du rythme respiratoire : tachypnée/bradypnée (\uparrow vs \downarrow de la FR), hyperpnée/hypopnée (\uparrow vs \downarrow du V courant) ▪ Examen complet, thoracique et extra-thoracique : fièvre, auscultation, percussion, signes d'IC D ou G
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE A	
Étiologies de dyspnée aiguë A	<p>Attention à éliminer les signes de gravité respiratoire (cf. item DRA) → URGENCE :</p> <p><u>Cliniquement</u> : sueurs, confusion, respiration paradoxale, signes de lutte, cyanose, marbures</p> <p><u>Hémodynamiquement</u> : FR $> 30/\text{min}$ ou $< 10/\text{min}$, tachycardie $> 110 \text{ bpm}/\text{min}$, PAS $< 80 \text{ mmHg}$, signes d'ICD (TJ, OMI, Harzer) et oligurie</p> <p><u>Signes neuropsychiques</u> : angoisse, agitation, astérixis (flapping tremor), coma</p> <p>NOMBREUSES, pulmonaires ou non :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstruction des VAS (corps étranger, œdème de Quincke) : dyspnée inspiratoire, dysphonie, cornage ▪ PNO : dyspnée brutale + douleur tho pleurale, \downarrow du MV, tympanisme ▪ Pleurésie : dyspnée d'effort progressive, douleur pleurale, \downarrow du MV, matité, \downarrow des VV ▪ Pneumonie infectieuse : dyspnée +/- progressive, \pm toux/expectorations, fièvre, douleur pleurale, voire crépitants localisés ▪ OAP : ATCD/FR CV, dyspnée d'effort d'installation parfois rapide, orthopnée, crachats mousseux ou rosés, crépitants symétriques des bases pulmonaires (sibilants parfois), anomalies de l'auscultation cardiaque \pm signes d'insuffisance cardiaque droite ▪ EP : dyspnée brutale avec douleur tho pleurale, crachats hémoptoïques possibles ; \pm signes de TVP ▪ Asthme aigu grave : dyspnée +/- paroxystique avec majoration récente, sifflements, toux

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>Étiologies plus rares :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ VAS : corps étrangers (aux âges extrêmes), laryngite/épiglottite (enfant), CBP proximal obstructif ▪ Acidose métabolique (acidocétose diabétique++) : dyspnée sans hypoxémie ni anomalie pulmonaire 				
Étiologies de dyspnée chronique A	<p>Principales étiologies appartenant à 2 groupes :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Cardiaques</th><th>Pulmonaires</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Cardiopathies ischémiques - Cardiomyopathies hypertrophiques - Valvulopathies - Troubles du rythme et de la conduction - Causes péricardiques </td><td> <ul style="list-style-type: none"> - Maladies bronchiques : BPCO, asthme. - Maladies du parenchyme : PID, emphysème dans la BPCO - Maladies de la pompe respi : sd obésité hypoventilation (SOH), maladies neuromusculaires, déformations du squelette (scoliose) - Maladies vasculaires pulmonaires : HTAP </td></tr> </tbody> </table>	Cardiaques	Pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiopathies ischémiques - Cardiomyopathies hypertrophiques - Valvulopathies - Troubles du rythme et de la conduction - Causes péricardiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Maladies bronchiques : BPCO, asthme. - Maladies du parenchyme : PID, emphysème dans la BPCO - Maladies de la pompe respi : sd obésité hypoventilation (SOH), maladies neuromusculaires, déformations du squelette (scoliose) - Maladies vasculaires pulmonaires : HTAP
Cardiaques	Pulmonaires				
<ul style="list-style-type: none"> - Cardiopathies ischémiques - Cardiomyopathies hypertrophiques - Valvulopathies - Troubles du rythme et de la conduction - Causes péricardiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Maladies bronchiques : BPCO, asthme. - Maladies du parenchyme : PID, emphysème dans la BPCO - Maladies de la pompe respi : sd obésité hypoventilation (SOH), maladies neuromusculaires, déformations du squelette (scoliose) - Maladies vasculaires pulmonaires : HTAP 				
Éléments d'orientation A	<p>Face à une dyspnée chronique, l'auscultation est de grande valeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dyspnée + sibilants = asthme, BPCO voire insuffisance cardiaque (on ne débute pas l'asthme à 70 ans) ▪ Dyspnée + crépitants = PID (FPI++, crépitants secs « velcro »), insuffisance cardiaque en surcharge ▪ Auscultation normale : maladie de la pompe, des vaisseaux, anémie... ▪ Auscultation asymétrique → penser à une pathologie pleurale 				
BILAN INITIAL A					
<p>En 1^{ère} intention :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Dyspnée aiguë</th><th>Dyspnée chronique</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <p>Rx T face : majorité des causes de dyspnée aiguë (PNO, pleurésie, pneumonie, OAP). Rx T N ou sans anomalie franche → penser EP, BPCO, asthme ou anémie.</p> <p>ECG : recherche d'arguments en faveur d'une pathologie cardiaque et d'une EP (Rappel : S1Q3)</p> <p>Bio : NFS, BNP ou NT-proBNP, GDS (éléments de gravité principalement : hypoxémie profonde, acidose respi)</p> </td><td> <p>NFS : anémie</p> <p>BNP ou NT-proBNP si suspicion de cardiopathie</p> <p>ECG : recherche de stigmates de cardiopathie</p> <p>Rx T : orientation étiologique (distension, syndrome interstitiel, cardiomégalie)</p> <p>Ne pas conclure à une cardiomégalie sur une Rx au lit (vérifier la poche à air gastrique : présente = debout).</p> </td></tr> </tbody> </table>		Dyspnée aiguë	Dyspnée chronique	<p>Rx T face : majorité des causes de dyspnée aiguë (PNO, pleurésie, pneumonie, OAP). Rx T N ou sans anomalie franche → penser EP, BPCO, asthme ou anémie.</p> <p>ECG : recherche d'arguments en faveur d'une pathologie cardiaque et d'une EP (Rappel : S1Q3)</p> <p>Bio : NFS, BNP ou NT-proBNP, GDS (éléments de gravité principalement : hypoxémie profonde, acidose respi)</p>	<p>NFS : anémie</p> <p>BNP ou NT-proBNP si suspicion de cardiopathie</p> <p>ECG : recherche de stigmates de cardiopathie</p> <p>Rx T : orientation étiologique (distension, syndrome interstitiel, cardiomégalie)</p> <p>Ne pas conclure à une cardiomégalie sur une Rx au lit (vérifier la poche à air gastrique : présente = debout).</p>
Dyspnée aiguë	Dyspnée chronique				
<p>Rx T face : majorité des causes de dyspnée aiguë (PNO, pleurésie, pneumonie, OAP). Rx T N ou sans anomalie franche → penser EP, BPCO, asthme ou anémie.</p> <p>ECG : recherche d'arguments en faveur d'une pathologie cardiaque et d'une EP (Rappel : S1Q3)</p> <p>Bio : NFS, BNP ou NT-proBNP, GDS (éléments de gravité principalement : hypoxémie profonde, acidose respi)</p>	<p>NFS : anémie</p> <p>BNP ou NT-proBNP si suspicion de cardiopathie</p> <p>ECG : recherche de stigmates de cardiopathie</p> <p>Rx T : orientation étiologique (distension, syndrome interstitiel, cardiomégalie)</p> <p>Ne pas conclure à une cardiomégalie sur une Rx au lit (vérifier la poche à air gastrique : présente = debout).</p>				
<p>En 2^{ème} intention, D-Dimères et/ou imagerie pour l'EP en cas de dyspnée aiguë.</p> <p>En 2^{ème} intention pour une dyspnée chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ EFR +++ → diagnostic de pathologies : <ul style="list-style-type: none"> - Obstructives (TVO = VEMS/CVF < 0,7) → asthme ou BPCO selon la réversibilité - Restrictives (CPT < 80% de la théorique), à diffusion altérée (DLCO < 70% : PID +++) ou conservée ▪ GDS artériels : diagnostic d'IRC (rappel : 2 valeurs à 15j d'intervalle), de SOH (IMC > 30 + PaCO₂ > 45 mmHg, après élimination des autres causes) ; recherche d'un effet shunt ou d'une hypoventilation ▪ ETT : diagnostic de cardiopathie, dépistage d'HTAP ▪ Scan T si éléments en faveur d'une PID 					

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE B

En urgence	Traitement symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂ titré pour obtenir le soulagement du patient et assurer une SaO₂ correcte ▪ Installer confortablement le patient (ex : position semi-assise si OAP) ▪ Prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë / insuffisance respiratoire aiguë le cas échéant
Traitement étiologique	À introduire dès l'étiologie identifiée pour permettre une amélioration. Exemples de TTT à mettre en œuvre en urgence (développés dans les items respectifs) : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ingestion de corps étrangers → extraction ▪ Asthme aigu → bronchodilatateurs, oxygénothérapie, cure courte de CTC ▪ EP → anticoagulation à dose curative



Coups de pouce du rédacteur :

- Item très large qui recoupe de nombreuses pathologies aussi bien cardio que pneumo ou encore ORL. Le plus important est de garder en tête la distinction entre dyspnée / détresse respiratoire aiguë (= présence de signes de lutte ou de faillite) / insuffisance respiratoire aiguë (de définition gazométrique, type I = hypoxémie ou type II = hypercapnie)
- Une dyspnée peut être la situation de départ de nombreux DP (signe inaugural d'un SCA, porte d'entrée dans une BPCO...), attachez-vous à bien retenir les étiologies afin de ne pas oublier les examens complémentaires à demander !
- Nombreuses échelles pour la dyspnée, mMRC = principale échelle chronique (attention, la NYHA est parfois utilisée mais n'est validée que pour la cardio en théorie). Je vous mets ici celle de Borg en aigu :

Évaluation	Intensité de la dyspnée
0	Nulle
0,5	Très, très légère (à peine perceptible)
1	Très légère
2	Légère
3	Modérée
4	Un peu forte
5	Forte
7	Très forte
9	Très, très forte
10	Maximale

FICHE E-LISA N°221

Item 221 – ATHÉROME, LE MALADE POLY-ATHÉROMATEUX

DÉFINITIONS A

Athérome :

- Maladie inflammatoire systématique
- Association variable de remaniements de l'intima des **artères de gros et de moyen calibre**

Plaque d'athérome : accumulation **focale** de lipides, glucides complexes, sang, produits sanguins, tissus fibrineux et dépôts calcaires dans l'**intima**, le tout s'accompagnant de **modifications de la média**

Athérosclérose : réponse inflammatoire à une agression de l'endothélium artériel

Malade poly-athéromateux ou poly-vasculaire : au moins 2 sites anatomiques différents atteints, que cette atteinte soit symptomatique ou non

ÉPIDÉMIOLOGIE B

2^e cause de mortalité en France et dans les pays à revenus élevés après le cancer

1^{ère} cause de mortalité dans les autres pays

Prédominance **masculine** (mais atteinte des femmes sous-estimée)

Début vers 50 ans chez les hommes et environ 10 ans plus tard chez les femmes

Aggravation progressive avec l'âge en l'absence de prise en charge

Gradient **Nord/Sud et Est/Ouest**

Incidence plus faible en Europe du Sud, en Chine et au Japon

Incidence des AVC et de la cardiopathie ischémique en France : 120.000 à 130.000 nouveaux cas par an pour chaque pathologie

Taux de décès attribuable aux maladies cardiovasculaires : 230 pour 100.000 habitants

Diminution de 30% des complications de l'athérosclérose ces 30 dernières années aux USA et en Europe de l'Ouest car :

- Progrès de la prévention des facteurs de risque cardiovasculaires
- Progrès des thérapeutiques médicamenteuses et interventionnelles

PHYSIOPATHOLOGIE B

Formation de la plaque d'athérome :

- Accumulation de lipoprotéines dans l'intima (stries lipidiques)
- Augmentation de la composante lipidique
- Modification du phénotype des cellules musculaires vasculaires lisses sous-jacentes qui deviennent contractiles
- Croissance de la plaque d'athérome
- Remodelage de la plaque d'athérome
- Diminution progressive de la lumière de l'artère

Début de l'athérome très précoce **dès l'enfance**, puis la vitesse de progression est fonction des **FDR (+++)** et des **processus de vieillissement (+++)**.

- Les réductions successives des lumières artérielles provoquent des tableaux d'ischémie chronique stable → AOMI, Angor d'effort, Claudication digestive (post-prandiales) ...
- Les ruptures de plaques provoquent des complications aiguës cliniques → gravité pas toujours proportionnelle à l'ancienneté ou à l'étendue de l'athérome

!\\ Cependant, la probabilité de survenue d'une **complication** de la maladie athéromateuse ou d'une **récidive** est **très dépendante du nombre de FDR présents**

Complications possibles :

- Altération du flux d'aval à partir d'un certain degré de sténose liée à la plaque : ANGOR STABLE
- Formation d'une thrombose sur **rupture de plaque** : SYNDROME CORONARIEN AIGU
- Survenue d'une **hémorragie intra-plaque** majorant la sténose : SYNDROME CORONARIEN AIGU

FACTEURS DE RISQUE DE L'ATHÉROME A	
Facteurs de risque modifiables	Facteurs de risque non modifiables
Tabagisme Diabète Hypertension artérielle Dyslipidémie	Âge : > 50 ans pour les hommes, > 60 ans pour les femmes Sexe masculin Hérédité : mort subite ou IDM chez un apparenté au 1 ^{er} degré avant 55 ans pour un homme, avant 65 ans pour une femme
LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES A	
Localisations anatomiques préférentielles : <ul style="list-style-type: none"> Artères coronaires Artères à destinée cérébrale (troncs supra-aortiques dont artères carotides) Aorte notamment aorte abdominale terminale Artères des membres inférieurs Artères rénales Artères digestives 	
Prévalence : <ul style="list-style-type: none"> Coronarien /!\ → AOMI associée dans 20 % des cas / Sténose Carotidienne dans 20 % / Sténose des artères rénales dans 20 % AOMI / Sténose Carotidienne / AAA → Atteinte carotidienne dans 40-50 % des cas 	
Principaux organes atteints : <ul style="list-style-type: none"> Cœur Cerveau Reins Muscles Système digestif 	
Surtout au niveau des bifurcations et ostiums des artères (stress hémodynamique)	
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES B	
Artères coronaires	En 1 ^{ère} intention : examens non invasifs (coroscanner, échographie d'effort, scintigraphie d'effort, etc.) Indication : même chez des patients asymptomatiques (ex : dépistage de l'ischémie myocardique chez un patient diabétique)
Artères carotides	En 1 ^{ère} intention : échographie-doppler des TSA Indication : même chez des patients asymptomatiques (ex : dépistage de l'athérome carotidien chez un patient diabétique)
Artères des membres inférieurs	En 1 ^{ère} intention : échographie-doppler des artères des membres inférieurs Indication : même chez des patients asymptomatiques (ex : dépistage de l'AOMI chez un patient diabétique)
Artères rénales	En 1 ^{ère} intention : échographie des artères rénales Indications : <ul style="list-style-type: none"> HTA résistante à une trithérapie anti-hypertensive incluant un thiazidique OAP flash
Artères digestives	En 1 ^{ère} intention : échographie-doppler des artères digestives Indication : angor mésentérique
PRISE EN CHARGE DU MALADE POLY-ATHÉROMATEUX	
PRISE EN CHARGE MÉDICALE A	
Prise en charge des FDR CV	Arrêt du tabagisme actif et passif Traitement de l'HTA, du diabète, d'une dyslipidémie Alimentation : <ul style="list-style-type: none"> Régime alimentaire dit méditerranéen : <ul style="list-style-type: none"> Poissons 3 fois par semaine, fruits, légumes, huiles d'olive et de colza Acides gras surtout polyinsaturés et mono-insaturés Réduire la consommation en sel et sucres libres Limiter la consommation d'alcool

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>Activité physique régulière :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Au moins 150 minutes par semaine d'intensité modérée (30 minutes, 5 fois par semaine, à type de marche, course, vélo, natation) ▪ Adaptée à chaque patient, réaliste et réalisable
Médicaments	<p>Antiplaquettaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Systématique chez les patients symptomatiques (prévention secondaire) ▪ N'a pas prouvé son efficacité en prévention primaire <p>Statine :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Systématique en prévention secondaire ▪ A discuter en prévention primaire en fonction du niveau de risque cardiovasculaire <p>IEC/ARA2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réduction du risque d'IDM, AVC, décès d'origine vasculaire ▪ Traitement préférentiel de l'HTA chez un patient poly-vasculaire, insuffisant rénal et/ou diabétique
Prise en charge du stress et des conditions psychosociales défavorables	
PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE A	
Carotides internes	Endartériectomie en cas de sténose serrée symptomatique ou asymptomatique
Coronaires	Deux méthodes de revascularisation : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Percutanée : angioplastie-stenting ▪ Chirurgie : pontage
Anévrisme de l'aorte abdominale	Deux méthodes de revascularisation : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Percutanée ▪ Chirurgie Indications : AAA > 55 cm ou ↑ 0,5 cm/an
Artères des membres inférieurs	Deux méthodes de revascularisation : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Percutanée : angioplastie-stenting ▪ Chirurgie : pontage
ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE B	
<p>Compréhension par le patient de la maladie athéromateuse et des FDR CV</p> <p>Explication des signes d'appel de la maladie et de la conduite à tenir en cas de symptômes</p> <p>Définition d'objectifs thérapeutiques à réévaluer régulièrement</p> <p>Sensibilisation du patient à l'importance de l'adhésion au suivi et au traitement, à la surveillance de l'efficacité et de la tolérance des médicaments</p> <p>Réalisation d'entretiens motivationnels répétés afin de permettre des changements du mode de vie (sevrage tabagique, alimentation et activité physique)</p>	

ÉVOLUTION PLAQUE D'ATHÉROME

« CHARADE »

- **Calcifications**
- **Hémorragie intra plaque**
- **Anévrisme**
- **Rupture**
- **Augmentation volume**
- **Dysfonction endothéliale**
- **Emboles**

FICHE E-LISA N°222

Item 222 – FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET PRÉVENTION

DÉFINITIONS A		
Prévention cardiovasculaire primaire	Prévention cardiovasculaire primo-secondaire	Prévention cardiovasculaire secondaire
<ul style="list-style-type: none"> - Patients indemnes de toute pathologie cardiovasculaire décelable - Réduire l'incidence des événements cardiovasculaires - Prise en charge des FDR CV selon le niveau de risque de chaque patient 	<ul style="list-style-type: none"> - Patients indemnes de pathologie cardiovasculaire cliniquement décelable mais ayant des lésions athéromateuses infra-cliniques - Prévenir la progression et l'expression clinique ultérieure des lésions infra-cliniques - Prise en charge vigoureuse des FDR CV 	<ul style="list-style-type: none"> - Patients avant ATCD d'événement cardiovasculaire clinique - Réduire le risque de récidive d'événement cardiovasculaire et réduire la morbidité et la mortalité
Facteur de risque et marqueur de risque		
<p>Facteur de risque cardiovasculaire : élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie cardiovasculaire avec une relation de causalité entre le facteur et la maladie</p> <p>Marqueur de risque cardiovasculaire : élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie cardiovasculaire mais sans relation de causalité démontrée entre le marqueur et la maladie.</p> <p>Ces 9 facteurs de risques modifiables sont responsables de 90% des cas d'IDM.</p>		
Facteurs de risque CV majeurs, indépendants, modifiables	3 Facteurs de risque CV majeurs, indépendants, non modifiables	3 Facteurs protecteurs
Tabagisme Hypertension artérielle Diabète Hypercholestérolémie Autres : Obésité androïde, facteurs Psychosociaux (dépression, troubles psychiques, milieu défavorisé, isolement social)	Âge Sexe masculin Héritéité : mort subite ou IDM chez un apparenté au 1 ^{er} degré, avant 55 ans pour un homme, avant 65 ans pour une femme	Consommation de Fruits et Légumes Activité Physique Consommation Modérée d'Alcool
Syndrome métabolique		
<p>Modèle d'agrégation de marqueurs de risque à haut risque cardiovasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obésité abdominale : tour de taille > 80 cm chez la femme, > 94 cm chez l'homme ▪ Pré-diabète ou diabète ▪ PA > 130/85 ▪ Profil lipidique particulier : hypertriglycéridémie et hypoHDLémie <p>Résulte d'une insulinorésistance</p>		
Stratégies individuelles de prévention		
<p>Mesures hygiéno-diététiques : modification du mode de vie pour réduire le risque CV</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alimentation saine ▪ Activité physique ▪ Sommeil ▪ Lutte contre le tabagisme actif et passif ▪ Consommation d'alcool à limiter 		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Traitements médicamenteux : prescription d'un principe actif pour la prévention cardiovasculaire avec éducation thérapeutique et cibles thérapeutiques à atteindre

- Médicaments antihypertenseurs
- Médicaments de support du sevrage tabagique
- Médicaments antidiabétiques
- Médicaments hypolipémiants
- Médicaments antiplaquettaires

Risque cardiovasculaire global B

Probabilité de survenue chez une personne d'un évènement cardiovasculaire majeur (décès cardiovasculaire, AVC, IDM) sur une période donnée :

- Très élevé
- Élevé
- Intermédiaire
- Faible

Évalué par l'outil SCORE 2 (voir fiche 221)

ÉPIDÉMIOLOGIE B

HTA :

- 1 adulte sur 3 en France
- Augmentation du risque relatif : AVC x7, IDM x3, AOMI x2

Tabac :

- Environ ¼ de la population (en diminution)
- Augmentation du risque relatif : décès CV x2,8

Diabète :

- 4 à 5 % de la population (en augmentation ; 90% de type 2)
- Augmentation du risque relatif : événement CV x2

Dyslipidémie :

- Environ 20% des 18-74 ans avec LDL-c > 1,6 g/L, environ 6% des 18-74 ans avec LDL-c > 1,9 g/L
- Corrélation linéaire puis exponentielle entre valeur de LDL-c et risque d'événement CV

PHYSIOPATHOLOGIE B

Quid de l'alcool ?

Effets négatifs en cas de consommation chronique importante :

- Favorise l'obésité
- Augmente la pression artérielle, les triglycérides et le risque de diabète
- Risque de cardiomyopathie dilatée éthylique
- Sur-risque CV si la consommation dépasse 30-40 g/j, proportionnellement à la dose

Augmentation de 40% du risque relatif de SCA et de mortalité CV en post intoxication aiguë (binge-drinking)

Effets potentiellement protecteurs à doses faibles à modérées :

- Augmente le HDL-c et la sensibilité à l'insuline
- Effets antioxydant, anti-inflammatoire, antiplaquettaires
- Diminution de 15 à 30 % du risque relatif de SCA et de décès CV

Pas d'effet significatif sur le LDL-c

Quid du stress ?

Population générale : augmentation du risque relatif par 1,1 à 1,6 (bien moins important que le sur-risque inhérent aux facteurs de risque CV majeurs)

Patients à haut risque CV et en prévention secondaire : potentiel déclencheur d'évènement CV (entrée dans la maladie ou accélération de la maladie athéromateuse déjà établie)

Facteur à prendre en compte notamment en prévention primo-secondaire et secondaire

Quid de l'hypertriglycéridémie ?

Serait un **marqueur de risque CV** malgré un traitement abaissant le LDL-c

Souvent associée à une baisse du HDL-c et à une augmentation des LDL petites et denses

Baisse isolée des triglycérides de 40 mg/dL → diminution absolue des évènements CV de 4 à 5% (vs 20% pour la même baisse de LDL-c)

Quid du surpoids et de l'obésité ?

Augmente le risque d'HTA, de diabète de type 2, d'hypertriglycéridémie et de syndrome métabolique (pour l'obésité androïde)

Bases physiopathologiques :

- Augmentation de l'insulinorésistance, de la pression artérielle, de l'inflammation systémique
- Entraîne une dyslipidémie athérogène : hypertriglycéridémie + hypo-HDLémie + augmentation des LDL petites et denses

Favorise la sédentarité par difficulté d'accès aux activités sportives (cercle vicieux)

PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE

Prise en charge des FDR A

Prévention cardiovasculaire centrée sur le patient en soins primaires : efficace, pertinente et réalisable

Les recommandations de l'HAS concernent les 4 grands FDR : **Dyslipidémies, HTA, Diabète, Tabac**

HTA :

- Règles hygiéno-diététiques : perte de poids, activité physique, limitation de la consommation de sel
- Traitement médicamenteux : inhibiteur du SRAA, inhibiteur calcique, diurétiques, bêtabloquants

Sevrage tabagique : méthodes non médicamenteuses, prescription de substituts nicotiniques

Contrôle du diabète : règles hygiéno-diététiques, antidiabétiques oraux, insulinothérapie

Dyslipidémie :

- Règles hygiéno-diététiques : régime hypocholestérolémiant, activité physique
- Traitement médicamenteux : statine, ezétimibe

Activité physique

Tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques entraînant une dépense d'énergie supérieure à celle du métabolisme de repos (pas seulement le sport !)

Diminue la mortalité CV de 30% que ce soit en prévention primaire, primo-secondaire ou secondaire

Effets bénéfiques : A

- Baisse de la pression artérielle, du LDL-c et des triglycérides
- Augmentation du HDL-c
- Perte de poids
- Amélioration du contrôle glycémique par baisse de l'insulinorésistance

Modalités de prescription de l'activité physique dans un but de santé : B

- Prescription individualisée : adaptée à l'âge, au niveau habituel d'activité physique, à l'état de santé, aux capacités physiques et cognitives
- Prescription réaliste et réalisable
- Évaluations et conseils réguliers pour favoriser l'observance

Quantité d'activité physique à conseiller en prévention primaire : B

- ≥ 150 minutes par semaine d'AP d'intensité modérée
- Ou ≥ 75 minutes par semaine d'AP d'intensité élevée
- Ou une combinaison des deux schémas précédents
- Répartition des séances préconisée : > 3 séances dans la semaine (et si possible une séance par jour)

Prévention primaire

- PEC des FDR CV
- Arrêt total du Tabac
- Alimentation et Activité physique → cf. **Programme National de Nutrition et Santé**
- De nombreuses études ont scientifiquement établi les bénéfices CV et métaboliques de l'**alimentation de type « méditerranéen » riche en :**
 - **Fruits / légumes**
 - **AG insaturés (huile d'olive)**
 - **Produits de la mer**
 - **Faible consommation de viande rouge au profit de la volaille et du poisson**

FICHE E-LISA N°223

Item 223 – DYSLIPIDÉMIES

ÉVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL A

ÉQUATIONS MULTIFACTORIELLES

Équation européenne **SCORE2** (Systematic COronary Risk Evaluation 2) entre 40 ans et 70 ans, **SCORE2-OP** \geq 70 ans :

- Paramètres :
 - Âge
 - Sexe
 - Tabagisme
 - Pression artérielle systolique
 - Non-HDL-cholestérol
 - Évalue le risque d'événement cardiovasculaire à 10 ans
- ⚠ Non valide si : diabète, insuffisance rénale chronique, hypercholestérolémie familiale

ÉVALUATION PRAGMATIQUE PAR SOMMATION DES FDR CV

Âge \geq 50 ans chez l'homme, \geq 60 ans chez la femme

Sexe masculin

Hérédité coronarienne : IDM ou mort subite chez un apparenté au 1^{er} degré $<$ 55 ans chez un homme, $<$ 65 ans chez une femme

Tabagisme

HTA

Dyslipidémie

Niveau de risque :

- Faible : 0 ou 1 FDR CV
- Modéré : 2 FDR CV
- élevé : \geq 3 FDR CV

Très élevé : prévention secondaire

SITUATIONS PARTICULIÈRES

Hypercholestérolémie familiale : d'emblée à risque élevé

Insuffisance rénale chronique et diabète (voir ci-contre)

Prévention secondaire : d'emblée à risque très élevé (ne pas utiliser de score de risque !)

	Insuffisance rénale chronique	Diabète de type 2 ou Diabète de type 1
Risque faible à modéré	<ul style="list-style-type: none"> ▪ eDFG \geq 60 mL/min/1,73 m² + ACR \leq 30 mg/mmol ▪ eDFG 45-59 mL/min/1,73 m² + ACR \geq 3 mg/mmol 	Diabète de type 2 $<$ 10 ans ou de type 1 $<$ 20 ans, contrôlé, sans atteinte d'organe cible, sans autre facteur de risque cardiovasculaire
Risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ eDFG \geq 60 mL/min/1,73 m² + ACR $>$ 30 mg/mmol ▪ eDFG 45-59 mL/min/1,73 m² + ACR 3 - 30 mg/mmol ▪ eDFG 30-44 mL/min/1,73 m² + ACR \leq 3 mg/mmol 	<p>Au moins 2 critères parmi les suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diabète de type 2 depuis \geq 10 ans ou de type 1 depuis \geq 20 ans ▪ Antécédents familiaux précoce de maladie coronarienne (H $<$ 50 ans, F $<$ 60 ans) ▪ Facteurs de risque cardiovasculaire non contrôlés (HbA1c, LDL-cholestérol, pression artérielle, tabagisme) ▪ ACR $>$ 3 mg/mmol ou eDFG $<$ 60 mL/min/1,73m² ▪ Rétinopathie sévère ou neuropathie végétative ou dysfonction érectile ▪ Faible activité physique

Risque très élevé	<ul style="list-style-type: none"> eDFG < 30 mL/min/1,73 m² eDFG 30- 44 mL/min/1,73 m² + ACR > 3 mg/mmol 	<p>Au moins 1 critère parmi les suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> Maladie cardiovasculaire avérée y compris la fibrillation atriale eDFG < 30 mL/min/1,73 m² quelque soit l'ACR ACR > 30 mg/mmol LDL-c > 4,9 mmol/L {soit 1,9 g/L} sous traitement Ondes Q à l'ECG Anomalies du ventriculaire gauche à l'échocardiographie Sténose artérielle périphérique ≥ 50% 		
QUAND DÉPISTER UNE DYSLIPIDÉMIE ? A				
DÉPISTAGE IMPÉRATIF				
<ul style="list-style-type: none"> En prévention secondaire En présence de FDR CV En cas de prescription de médicaments susceptibles de modifier le métabolisme lipidique : corticoïdes, œstroprogestatifs, rétinoïdes, antirétroviraux, neuroleptiques, inhibiteurs de mTOR, etc.) 	DÉPISTAGE CONSEILLÉ EN DEHORS DE TOUT FDR CV			
<ul style="list-style-type: none"> Après 40 ans chez l'homme Après 50 ans chez la femme et chez toute femme ménopausée Lors de la prescription d'une contraception hormonale 				
DIAGNOSTIC POSITIF A				
CLINIQUE				
Signes d'hypercholestérolémie	Signes d'hypertriglycéridémie			
 <p><i>Xanthome tendineux (extenseurs de la main, tendon d'achille)</i></p>	<p>Xanthomatose éruptive: éruptions punctiformes blanc-jaunâtre, non douloureuses, non prurigineuses épargnant la face (fesses, abdomen, membres)</p> <p>Lipémie rétinienne (lactescence des vaisseaux rétiniens, visible au FO)</p> <p>HMG stéatosique</p> <p>SMG</p> <p>Douleurs abdominales et PA si TG > 10 g/L</p>			
 <p><i>Xanthomes plans cutanés (fesses, plis plamaires)</i></p>				
 <p><i>Xanthomes tubéreux (coude)</i></p>				

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



Xanthélasma avant 60 ans



Arc cornéen avant 60 ans

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Diagnostic positif = **exploration d'une anomalie lipidique** (EAL) sur sérum après 12h de jeûne :

- Aspect du sérum
- Cholestérol total
- Triglycérides (TG)
- HDL-cholestérol
- LDL-cholestérol (par calcul si triglycérides < 3,4 g/L)

Bilan biologique à la recherche d'une cause secondaire (selon le contexte clinique) :

- TSH (hypothyroïdie ?)
- Créatininémie (insuffisance rénale chronique, syndrome néphrotique ?)
- Protéinurie (syndrome néphrotique ?)
- Bilan hépatique (cholestase ?)

CLASSIFICATION A

DYSLIPIDÉMIES PRIMAIRES	DYSLIPIDÉMIES SECONDAIRES
Dues à une anomalie primitive du métabolisme lipidique	
Hypercholestérolémies pures	
Hypercholestérolémie familiale (monogénique) :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Homozygote (rare) : <ul style="list-style-type: none"> - LDL > 4 g/L - Accidents cardiovasculaires dès l'enfance ▪ Hétérozygote : <ul style="list-style-type: none"> - LDL 1,9 à 4 g/L - Accidents cardiovasculaires précoce (avant 50 ans) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Médicaments ▪ Syndrome métabolique ▪ Hypothyroïdie ▪ Hypercorticisme ▪ Insuffisance rénale ▪ Syndrome néphrotique ▪ Cholestase ▪ Alcoolisme
Hypercholestérolémie polygénique (fréquente) :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ LDL < 2,2 g/L ▪ Favorisée par une mauvaise hygiène de vie 	
Hypertriglycéridémies pures	
Hyperchylomicronémie = hypertriglycéridémie exogène :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperchylomicronémie familiale (rare) : <ul style="list-style-type: none"> - Déficit d'activité de la lipoprotéine lipase - Excès de chylomicrons et VLDL ▪ Hyperchylomicronémie multifactorielle : <ul style="list-style-type: none"> - Origine multigénique - Facteurs environnementaux 	
Hypertriglycéridémie endogène : excès de VLDL	
→ Risque élevé de pancréatite aiguë quand TG > 10 g/L	
Hyperlipidémies mixtes	
Dysbétalipoprotéinémie (rare) : élévation harmonieuse du cholestérol et des TG	
Hyperlipidémie combinée familiale (fréquente) :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Phénotype lipidique variable (souvent augmentation conjointe du cholestérol et des triglycérides, parfois augmentation isolée du LDL ou des TG) ▪ Risque élevé d'accidents cardiovasculaires 	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

PRISE EN CHARGE A	
TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Statines ▪ Ézétimibe ▪ Inhibiteurs de PCSK9 ▪ Fibrates ▪ Cholestyramine 	
RÈGLES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES	
Hypercholestérolémie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apport quotidien en lipides < 35% de l'apport calorique total ▪ Réduction des acides gras saturés ▪ Privilégier les acides gras mono-insaturés et polyinsaturés (oméga 3) ▪ Consommation de fruits et légumes
Hypertriglycéridémie modérée	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Réduction pondérale (alimentation et activité physique) ▪ Réduction de l'alcool ▪ Réduction des sucres rapides
Hypertriglycéridémie sévère	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Régime hypolipidique ▪ Huile à base de triglycérides à chaînes moyennes
MODALITÉS	
Objectifs de LDL	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Risque CV très élevé et prévention secondaire : LDL < 0,55 g/L ▪ Risque CV élevé : LDL < 0,7 g/L ▪ Risque CV modéré : LDL < 1 g/L ▪ Risque CV faible : LDL < 1,16 g/L (pas de consensus)
Risque CV élevé et très élevé (dont prévention secondaire)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1^{ère} intention : règles hygiéno-diététiques et traitement médicamenteux par statine d'emblée ▪ En cas de non atteinte de l'objectif de LDL : ajout d'ézétimibe ▪ En cas de non atteinte de l'objectif de LDL : ajout d'un inhibiteur de PCSK9
Risque CV faible et modéré	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1^{ère} intention : règles hygiéno-diététiques seules pendant au moins 3 mois ▪ En cas de non atteinte de l'objectif de LDL : ajout d'un traitement médicamenteux par statine
SURVEILLANCE	
Efficacité : bilan lipidique 2 à 3 mois après l'initiation du traitement ou la modification de posologie	
Tolérance :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : recherche de myalgies ▪ Biologique : <ul style="list-style-type: none"> - Transaminases avant introduction du traitement + dans les 3 mois qui suivent l'initiation du traitement + après toute augmentation de posologie <ul style="list-style-type: none"> → Si ALAT < 3N : surveillance annuelle → Si ALAT > 3N : arrêt ou réduire la posologie, contrôle des enzymes après 4-6 semaines, ré-introduction à plus faible dose lors de la disparition de la cytolysé - CPK seulement si : myalgies, abus d'OH, âge > 70 ans, hypothyroïdie, insuffisance rénale modérée à sévère <ul style="list-style-type: none"> → Si CPK < 5 N = pas d'arrêt du traitement, surveillance des symptômes et CPK → Si CPK > 5N = arrêt du traitement, surveillance des symptômes, des CPK et surveillance de la fonction rénale 	

FICHE E-LISA N°224

Item 224 – HYPERTENSION ARTÉRIELLE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	<p>HTA = 90 % Essentielle vs. 10 % Secondaire</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Maladie chronique la + fréquente en France → 12 Millions sont traités mais 20 % des hypertendus ne sont pas traités et seulement 50 % des hypertendus ont un traitement efficace.▪ HTA = Le plus grave des risques CV → RR x 7 AVC, x 3 IDM, x 2 AOMI, Démence vasculaire. Augmentation du risque de morbi-mortalité directement lié à l’élévation de la PA <p>HTA définie par des mesures de pression artérielle, élevées en consult :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg▪ Répétées à plusieurs minutes d’intervalle dans la même consultation▪ Persistantes dans le temps, sur plusieurs consultations▪ HTA sévère = PAS $>$ 180 mmHg et/ou PAD $>$ 110 mmHg. <p>Mesures en dehors du cabinet par automesure tensionnelle (AMT) ou mesure ambulatoire de pression artérielle sur 24 heures (MAPA) : HTA =</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Moyenne d’au moins 18 valeurs de PA en AMT \geq 135/85 mmHg,▪ Moyenne des mesures de PA en MAPA en période diurne \geq 135/85 mmHg (HTA diurne) ou moyenne des mesures de PA en MAPA en période nocturne \geq 120/70 mmHg (HTA nocturne) ou moyenne des mesures de PA en MAPA sur 24 heures \geq 130/80 mmHg (HTA sur 24 heures)
Épidémio A	<ul style="list-style-type: none">▪ HTA = FRCV majeur modifiable dont la PEC diminue la morbi-mortalité (AVC, démence, IC, IDM, décès d’origine cardiovasculaire) et retardé la survenue d’une IRC terminale.▪ Elle concerne environ 30% de la population adulte française et une prévalence qui augmente avec l’âge▪ Prévalence augmente avec l’âge → 20 % entre 60-69 ans et > 50 % à 80 ans. Plus fréquente chez la femme et + chez les sujets noirs. Prédisposition génétique + environnementales (consommation excessive de Na+ surtout dans les 1^{ères} années de vie, alcoolisme, obésité, tabac)▪ Prise en charge à améliorer : environ 20 % des patients hypertendus ne sont pas traités et 50 % des patients hypertendus traités sont mal contrôlés
Physiopath B	<p>Différents mécanismes endogènes impliqués dans la régulation de la TA :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Baroréflexe et système sympathique▪ Volémie et SRAA▪ Natriurèse et système arginine-vasopressine <p>HTA essentielle > 90 % des cas de l’adulte, par défaut d’excrétion du sodium et rigidification des parois artérielles avec l’âge. Facteurs environnementaux aggravants : régime salé, surpoids, stress, sédentarité...</p>
DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE	
Mesurer la TA A	<p>En consult, chez l’adulte, la PA se mesure :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Chez un patient en position assise ou allongée, au repos depuis > 5 minutes▪ Avec un tensiomètre validé, électronique ++, avec un brassard adapté à la circonférence du bras▪ Au moins à 2-3 reprises, en calculant la moyenne des mesures à chaque bras▪ Aux 2 bras lors de la 1^{ère} mesure, puis au bras montrant le niveau tensionnel le plus élevé

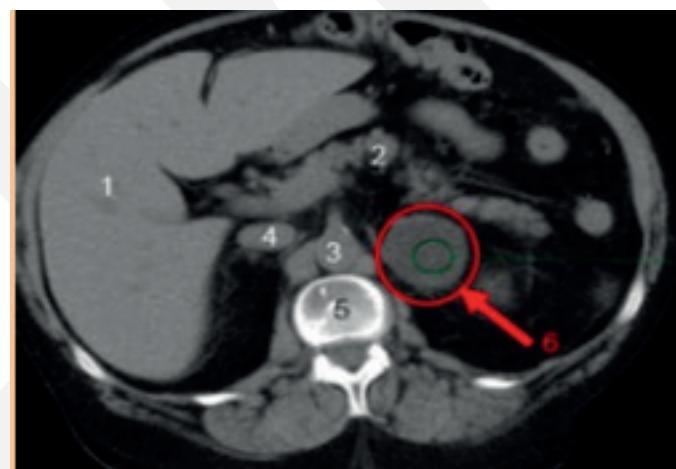
	<p>En ambulatoire, 2 types de mesures ambulatoires de PA sont actuellement validées :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>AMT</th><th>MAPA</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Patient lui-même avec appareil électronique (bras) Règle des 3 : 3 mesures matin + 3 mesures soir sur 3 jours d'affilée, en position assise au repos</td><td>Appareil de mesure automatique au bras, prenant systématiquement la TA pendant 24h (diurne + nocturne)</td></tr> </tbody> </table> <p>Mesures ambulatoires → différents profils d'HTA :</p> <p>Forme la + commune : HTA légère. Une réduction de – 5-6 mmHg PAD et – 10 mmHg PAS pendant 5 ans permet de diminuer le risque d'AVC de 1/3, d>IDM d'I/6 et d'insuffisance cardiaque de 46 %.</p> <p>PP (PAS-PAD) = reflète la artérielle et a une valeur pronostic négative si > 65 mmHg.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Définitions</th><th>Pression systolique</th><th>Pression diastolique</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>HTA Grade 1 : légère</td><td>≥ 140 mmHg</td><td>≥ 90 mmHg</td></tr> <tr> <td>HTA Grade 2 : modérée</td><td>≥ 160 mmHg</td><td>≥ 100 mHg</td></tr> <tr> <td>HTA Grade 3 : élevée</td><td>≥ 180 mmHg</td><td>≥ 110 mmHg</td></tr> </tbody> </table> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Mesure ambulatoire normale</th><th>Mesure ambulatoire élevée</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Mesure clinique normale</td><td>Normotension</td><td>HTA masquée</td></tr> <tr> <td>Mesure clinique élevée</td><td>HTA blouse blanche = de consult</td><td>HTA</td></tr> </tbody> </table>	AMT	MAPA	Patient lui-même avec appareil électronique (bras) Règle des 3 : 3 mesures matin + 3 mesures soir sur 3 jours d'affilée, en position assise au repos	Appareil de mesure automatique au bras, prenant systématiquement la TA pendant 24h (diurne + nocturne)	Définitions	Pression systolique	Pression diastolique	HTA Grade 1 : légère	≥ 140 mmHg	≥ 90 mmHg	HTA Grade 2 : modérée	≥ 160 mmHg	≥ 100 mHg	HTA Grade 3 : élevée	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg		Mesure ambulatoire normale	Mesure ambulatoire élevée	Mesure clinique normale	Normotension	HTA masquée	Mesure clinique élevée	HTA blouse blanche = de consult	HTA
AMT	MAPA																									
Patient lui-même avec appareil électronique (bras) Règle des 3 : 3 mesures matin + 3 mesures soir sur 3 jours d'affilée, en position assise au repos	Appareil de mesure automatique au bras, prenant systématiquement la TA pendant 24h (diurne + nocturne)																									
Définitions	Pression systolique	Pression diastolique																								
HTA Grade 1 : légère	≥ 140 mmHg	≥ 90 mmHg																								
HTA Grade 2 : modérée	≥ 160 mmHg	≥ 100 mHg																								
HTA Grade 3 : élevée	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg																								
	Mesure ambulatoire normale	Mesure ambulatoire élevée																								
Mesure clinique normale	Normotension	HTA masquée																								
Mesure clinique élevée	HTA blouse blanche = de consult	HTA																								
Évaluation initiale A	<p>Objectifs :</p> <ul style="list-style-type: none"> Rechercher une atteinte des organes cibles (œil, rein, cœur...) et des pathologies associées Évaluer le risque CV global Dépister une HTA 2^{ndaire} et des facteurs aggravants Rechercher une hTO <p>Pour ce faire, 6 examens complémentaires de 1^{ère} intention selon la reco HAS :</p> <ol style="list-style-type: none"> ECG 12 dérivations → HVG, troubles du rythme/conduction... Natrémie, kaliémie → HTA 2^{ndaire} ? Créat avec DFG → retentissement rénal, HTA rénovasculaire Exploration d'une anomalie lipidique à jeun → bilan des FRCV Glycémie à jeun → bilan des FRCV Recherche de protéinurie, quelle que soit la méthode 																									
Complications A	<p>HTA non contrôlée → atteinte d'organes cibles : cœur, vaisseaux, cerveau, rein et œil ; avec un risque de complications déterminé par les valeurs de TA mais aussi :</p> <ul style="list-style-type: none"> Atteinte préalable des organes cibles Présence d'une atteinte CV antérieure ou concomitante majorant le risque CV (diabète, IRC...) Niveau de risque CV global du patient 																									
HTA SECONDAIRE																										
Signes en faveur d'une HTA 2^{ndaire} A	<p>À suspecter devant :</p> <ul style="list-style-type: none"> HTA d'emblée sévère (PA > 180/110 mmHg) HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans HTA avant l'âge de 30 ans HTA associée à une hypokaliémie Situations cliniques évocatrices : HTA résistante, atteinte des organes cibles disproportionnée au regard de l'ancienneté de l'HTA 																									

Principales causes d'HTA 2^{nde}aire A	<p>Chez l'adulte :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consommation de toxiques : alcool, drogues (ex : cocaïne) ... ▪ Contraceptifs œstroprogestatifs oraux, AINS, Corticoïdes, EPO, ▪ Vasoconstricteurs nasaux, Immuno suppresseurs → Ciclosporine/Tacrolimus ▪ Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique... ▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglette <p>Iatrogénie, liste des médicaments / toxiques pourvoyeur d'HTA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contraceptifs œstroprogestatifs oraux, AINS, corticoïdes, EPO, ▪ Vasoconstricteurs nasaux, Immunosupresseurs → Ciclosporine/Tacrolimus ▪ Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique... ▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglette ▪ Néphropathie ▪ Sténose de l'artère rénale, d'origine athéromateuse ou sur dysplasie fibromusculaire ▪ Cause endoc : hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, sd de Cushing 						
Démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA 2^{nde}aire B	<p>Rechercher d'emblée dans 4 situations évocatrices /!\ :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Signes cliniques et biologiques évocateurs → ex : HTA + Hypokaliémie / Triade de Ménard ... 2. HTA du sujet jeune < 30 ans 3. HTA → trithérapie incluant un diurétique thiazidique /!\ 4. HTA grade III → PAS > 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg <p style="text-align: center;">CLINIQUE</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 30%; background-color: #f0e6f6; padding: 10px;"> Interrogatoire </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalées + sueurs + palpitations → Triade de Ménard (Phéochromocytome) ▪ Prise de Médicaments/Toxiques : /!\ul> <ul style="list-style-type: none"> - Contraceptifs œstroprogestatifs Oraux - AINS - Corticoïdes - EPO - Vasoconstricteurs Nasaux - Immunosupresseurs → Ciclosporine / Tacrolimus - Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique... ▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglette </td></tr> <tr> <td style="background-color: #f0e6f6; padding: 10px;"> Examen Physique </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche d'un Sd de Cushing → faciès, obésité androïde, vergetures ... ▪ Recherche de signes cutanés de neurofibromatose → tâches café au lait, lengitines (tâches de rousseur dans les aisselles, creux inguinaux ...) ▪ Polykystose rénale → Contact lombaire / ATCD familiaux ▪ HTA rénovasculaire → souffles abdominaux ▪ Coarctation de l'aorte → Souffle cardiaque et pression fémorale ↓ </td></tr> <tr> <td style="background-color: #f0e6f6; padding: 10px;"> Biologie </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Polyglobulie / Hyperleucocytose → Phéochromocytome ▪ Urée-Créatininémie-BU → pathologie rénale ▪ Hypokaliémie → Hyperaldostéronisme </td></tr> </table>	Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalées + sueurs + palpitations → Triade de Ménard (Phéochromocytome) ▪ Prise de Médicaments/Toxiques : /!\ul> <ul style="list-style-type: none"> - Contraceptifs œstroprogestatifs Oraux - AINS - Corticoïdes - EPO - Vasoconstricteurs Nasaux - Immunosupresseurs → Ciclosporine / Tacrolimus - Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique... ▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglette 	Examen Physique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche d'un Sd de Cushing → faciès, obésité androïde, vergetures ... ▪ Recherche de signes cutanés de neurofibromatose → tâches café au lait, lengitines (tâches de rousseur dans les aisselles, creux inguinaux ...) ▪ Polykystose rénale → Contact lombaire / ATCD familiaux ▪ HTA rénovasculaire → souffles abdominaux ▪ Coarctation de l'aorte → Souffle cardiaque et pression fémorale ↓ 	Biologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Polyglobulie / Hyperleucocytose → Phéochromocytome ▪ Urée-Créatininémie-BU → pathologie rénale ▪ Hypokaliémie → Hyperaldostéronisme
Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalées + sueurs + palpitations → Triade de Ménard (Phéochromocytome) ▪ Prise de Médicaments/Toxiques : /!\ul> <ul style="list-style-type: none"> - Contraceptifs œstroprogestatifs Oraux - AINS - Corticoïdes - EPO - Vasoconstricteurs Nasaux - Immunosupresseurs → Ciclosporine / Tacrolimus - Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique... ▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglette 						
Examen Physique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche d'un Sd de Cushing → faciès, obésité androïde, vergetures ... ▪ Recherche de signes cutanés de neurofibromatose → tâches café au lait, lengitines (tâches de rousseur dans les aisselles, creux inguinaux ...) ▪ Polykystose rénale → Contact lombaire / ATCD familiaux ▪ HTA rénovasculaire → souffles abdominaux ▪ Coarctation de l'aorte → Souffle cardiaque et pression fémorale ↓ 						
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Polyglobulie / Hyperleucocytose → Phéochromocytome ▪ Urée-Créatininémie-BU → pathologie rénale ▪ Hypokaliémie → Hyperaldostéronisme 						

	<p>Différentes étiologies peuvent-être à l'origine d'une HTA par conséquent secondaire. Par ordre de fréquence, on note :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hyperaldostéronisme 1^{ère} 2. Sténose des artères rénales 3. Atteinte rénale parenchymateuse 4. Phéochromocytome 5. SAOS = 1^{ère} cause d'HTA secondaire 6. Hypercorticisme → Cushing, Corticoïdes, Corticosurrénalome 7. Coarctation de l'aorte 8. Acromégalie 9. Hypothyroïdie / Hyperparathyroïdie 10. Blocs enzymatiques en 11 β HSD 11. Grossesse → HTA gravidique <p>6 Examens à demander en cas d'HTA secondaire :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. MAPA ou Auto-mesure 2. Oxymétrie de pouls +/- Polygraphie ventilatoire nocturne 3. Rénine + Aldostérone plasmatique 4. Métanéphrine et Normétanéphrine urinaire des 24h (voir plasmatique mais non remboursé) 5. CLU + test de Freinage minute à la DXM (1 mg) 6. Angio-TDM et/ou Echo-Doppler des artères rénales 		
Minéralo-Corticisme = HTA + Hypokaliémie			
Aldostérone	↑	↑	↓
Rénine	↓	↑	↓
Causes	<ul style="list-style-type: none"> - Adénome de Conn - Hyperplasie bilatérale des surrénales - Corticosurrénalome 	<ul style="list-style-type: none"> - HTA = Sténose a.rénale - HTA maligne - Tumeurs à rénine - HTA sous pilule 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd de Cushing - Phéochromocytome - Intoxication à la Glycyrrhizine - Sd de Liddle
Causes rénales = Hyperaldostéronisme 2^{ndaire}			
Causes parenchymateuse	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 2-4 % des HTA ▪ Glomérulonéphrites chroniques ou aiguës ▪ Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques ▪ Polykystose rénale ▪ Vascularites ▪ Néphropathies diabétiques ▪ HTA durant la dialyse ou après transplantation rénale → favorisés par les immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le <i>tracrolimus</i> 		

<p style="text-align: center;">HTA rénovasculaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cause d'HTA modérée rare (< 1 %) ▪ Cause la + fréquente des HTA maligne /!\\ +++ ▪ Ischémie rénale par rétrécissement de l'artère rénale avec \downarrow DSR et \downarrow PA afférente ▪ \rightarrow activation SRAA \rightarrow HTA <table border="1"> <thead> <tr> <th>Sténoses athéromateuses +++</th><th>Dysplasie fibro-musculaire</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Homme > 50 ans • FDR athéromateux • Lésions proximales </td><td> <ul style="list-style-type: none"> • Femme jeune entre 20-45 ans • Sans FDR athéromateux • Lésions distales +++ en « boules de gui » ou en « collier de perles » </td></tr> </tbody> </table> <p>Suspecter une HTA rénovasculaire devant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA femme jeune ou patient > 55 ans athéromateux ▪ HTA + Hypokaliémie ▪ HTA maligne ▪ IR se majorant rapidement après introduction d'un IEC ou ARAII /!\\ <p>Biologie : Hypokaliémie par activation du SRAA (hyperaldostéronisme 2nd)</p> <p>Écho-Doppler des artères rénales en 1^{ère} intention puis confirmation en Angio-IRM ou Angio-TDM + Artériographie rénale (examen de référence) si angioplastie envisagée.</p> <p>Traitements :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Médicamenteux (IEC/ARA2) en 1^{ère} intention si Sténoses athéromateuses ▪ Angioplastie rénale endoluminale percutanée pendant l'artériographie si : <ul style="list-style-type: none"> - Dysplasie fibro-musculaire (en 1^{ère} intention) - Sténose de l'artère rénale > 60 % symptomatique \rightarrow HTA résistante, OAP flash, IR progressive sous IEC - Si refus \rightarrow intérêt des IEC/ARAII si sténose unilatérale mais /!\\ CI en cas de sténose bilatérale 	Sténoses athéromateuses +++	Dysplasie fibro-musculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Homme > 50 ans • FDR athéromateux • Lésions proximales 	<ul style="list-style-type: none"> • Femme jeune entre 20-45 ans • Sans FDR athéromateux • Lésions distales +++ en « boules de gui » ou en « collier de perles »
Sténoses athéromateuses +++	Dysplasie fibro-musculaire				
<ul style="list-style-type: none"> • Homme > 50 ans • FDR athéromateux • Lésions proximales 	<ul style="list-style-type: none"> • Femme jeune entre 20-45 ans • Sans FDR athéromateux • Lésions distales +++ en « boules de gui » ou en « collier de perles » 				
<p>Hyperaldostéronisme 1^{ère}</p> <p>Augmentation primitive de la sécrétion d'aldostérone qui agit dans le tube collecteur et le TCD :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation de la réabsorption de Na⁺ ▪ Excrétion de K⁺ \rightarrow Hypokaliémie ▪ Excrétion de H⁺ \rightarrow Alcalose métabolique <p>Les Diurétiques de l'anse et thiazidiques sont strictement CI dans l'HTA par hyperaldostéronisme 1er car ils risquent d'aggraver l'hypokaliémie +++</p> <p>2 étiologies :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Adénome de Conn \rightarrow adénome unilatéral avec perte totale de sensibilité de l'angiotensine II sur la sécrétion d'aldostérone 2. Hyperplasie bilatérale des surrénales \rightarrow perte de sensibilité partielle de l'angiotensine II sur la sécrétion d'aldostérone (\emptyset Adénome) 					

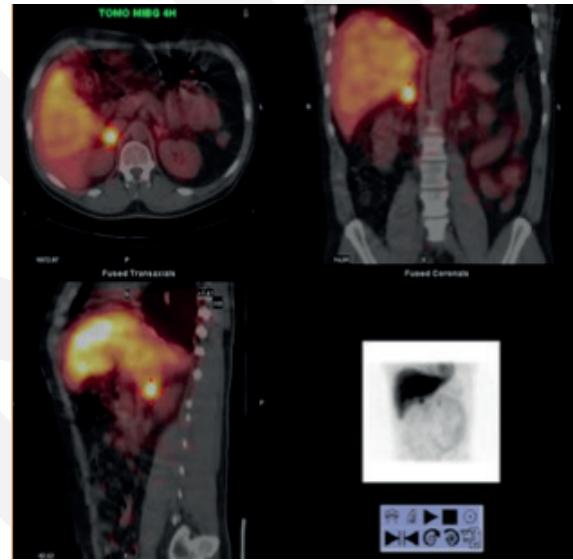
- **Signes cliniques : /!**
 - HTA résistante, sévère ou classique
 - Ø **Œdèmes** car **phénomène d'échappement** par ↑ **natriurèse**
 - **Sd Polyuro polydipsique** du fait de l'**Hypokaliémie**
 - Signes Musculaires → **crampes, paralysies et tétanies**
- **Biologie :**
 - **Hypokaliémie** sévère < 3,5 mmol/L (**inconstante**) majorée par les diurétiques hypokaliémiants
 - **Kaliurèse inadaptée** → normale ou augmentée (> 20 mmol/J)
 - Natrémie normale /!\ et Rapport Na / K urinaire > 1 → par échappement à la rétention sodique
 - **Alcalose** métabolique → excrétion de H⁺
 - **Hyperglycémie** ou diabète → l'hypokaliémie diminue l'insulinosécrétion /!\
- **ECG en urgence devant toute dyskaliémie : T'aplatis Hug Grant sous cette tornade**
 - T'aplatis → **Aplatissement** voire négativation des **ondes T**
 - Hugh Grant → **Apparition d'une onde U**
 - Sous Cette → **Sous-décalage ST**
 - Tornade → **Torsade de pointes**, ESA, Flutter, FA, ESV, TV, FV ...
- **Dosages hormonaux : /!**
 - ↑ Aldostérone plasmatique et urinaire
 - ↓ Rénine plasmatique active
 - ↑ Aldostérone urinaire des 24h
 - Rapport plasmatique **Aldostérone / Rénine ↑↑↑ > 63**



	Adénome de Conn	Hyperplasie bilatérale
Test d'orthostatisme	Aldostérone inchangée	↑ Aldostérone
Test au captopril	Aldostérone et Rénine inchangées	Aldostérone ↓ et Rénine ↑
TDM	Hypodensité nodulaire isolée et unilatérale, bien limité < 10 mm	Hyperplasie bilatérale + Ø Nodules
KT veineux	Sécrétion unilatérale d'aldostérone	Sécrétion bilatérale d'aldostérone
Traitements	Chirurgie +/- spironolactone à vie	Spironolactone à vie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CHIRURGICAL après préparation à l'Aldactone /!\ pour traiter l'HTA et l'hypokaliémie ▪ Arrêt des médicaments hypokaliémiants ▪ La chirurgie est souvent efficace sur l'hypokaliémie mais ne guérit l'HTA que dans 1/3 des cas /!\ ▪ /!\ Q. La chirurgie et le traitement médical ont une efficacité similaire ▪ Les facteurs de réussite de la surrénalectomie unilatérale : <ul style="list-style-type: none"> - Âge > 50 ans - Durée de l'HTA < 5 ans - Caractère unilatéral de l'hypersécrétion prouvé par le cathétérisme
	<p style="text-align: center;">Phéochromocytome</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cause très rare, associée à une HTA seulement dans 70 % des cas et peut être révélée par une cardiomyopathie de Stress (Tako-Tsubo) ▪ Tumeur développée aux dépens des c.chromatoffines ▪ 90 % des cas bénignes et 10 % malignes sécrétant des Catécholamines (AD, NAD ou Dopamine) de manière paroxystique ou permanente : <ul style="list-style-type: none"> - NAD (α1 = Vasoconstriction) → HTA Systolo-diaستolique + Pâleur - AD (β1 et β2 : inotropisme + chronotropisme) → HTA Systolique, Palpitations, Sueurs, Tachycardie, Tremblements ▪ Siège : <ul style="list-style-type: none"> - Médullo-Surrénale (90%) - Paragangliome (10 %) → Ganglions sympathiques paravertébraux lombaires ou médiastinaux, Organe de Zuckerkandl (sous la bifurcation de l'aorte abdominale), Vessie ou Prostate, Cou (Larynx et glomus carotidien) → Recherche d'une mutation SDHB / SDHD dans les paragangliomes cervico-thoraciques. ▪ Le diagnostic est posé sur le dosage urinaires des métanéphrines et catécholamines mais si l'augmentation est modérée, on procède à : <ul style="list-style-type: none"> - TDM/IRM → pour localiser la tumeur - Test de stimulation par glucagon et/ou test de freination par la clonidine ▪ Dans 40 % des cas, elle peut rentrer dans le cadre d'une pathologie génétique (NEM 2 +++) ▪ Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - HTA permanente ou paroxystique, résistante à une trithérapie avec au moins 1 thiazidique - Triade de Ménard → Céphalées pulsatiles + Sueurs + Palpitations /!\ PCZ. - Hypotension orthostatique → hypovolémie par vasoconstriction chronique et dysautonomie - Aggravation de l'HTA sous Béta-bloquants /!\ - Signes d'hypermétabolisme (mimant une hyperthyroïdie /!\) → Tachycardie permanente, - Amaigrissement avec appétit conservé, Thermophobie, Malaises mictionnelles ... ▪ Biologie : <ul style="list-style-type: none"> - Tendance à la POlyglobulie, à l'Hyperleucocytose et à l'hémoconcentration - Intolérance au glucose voir diabète - Hypercalcémie par poussées ▪ Dosages hormonaux : <ul style="list-style-type: none"> - Dosages urinaires des 24h des dérivés catécholamines = Métanéphrine et Normétanéphrine - Les dosages plasmatiques sont aussi sensibles et spécifiques mais actuellement non remboursés

	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage en faveur du phéochromocytome si la somme des 2 dosages est très élevée ($> 700 \mu\text{g} / 24\text{h}$) - Dosage à rapporter à la créatininurie <ul style="list-style-type: none"> ▪ Conditions de prélèvements : <ul style="list-style-type: none"> - Arrêt 8 jours avant des inférants avec le métabolisme des catécholamines → α- et β-Bloquant - Prélèvements sur 3 jours dans un flacon contenant de l'acide chlorydrique ▪ 2 Examens Imageries : <ol style="list-style-type: none"> 1. Scanner (ou IRM) des surrénales 2. Scintigraphie au MIBG (Iode 123) → Tumeurs rondes, unique, hypodense, souvent volumineuse, recherche de lésions ectopiques (paragangliome)
	 

- **Traitements :**
 - **Ablation de la surrénale** avec risque de poussée hypertensive lors de la manipulation de la tumeur → Préparation de l'intervention par un **α - β Bloquant** (Labétalol) ou **anti-calcique**.

PRÉSENTATIONS PARTICULIÈRES

Situations d'urgence A	<p>HTA maligne (hospit impérative) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient ▪ Œdème papillaire au FO (Kirkendall stade III), témoin d'une atteinte microangiopathique associant souvent des atteintes ophtalmo, neuro et rénale <p>Urgence hypertensive (hospit impérative)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient ▪ Présence de signes de souffrance viscérale : encéphalopathie hypertensive, atteinte neuro focale, IRA, IC congestive, ischémie coronarienne, dissection aortique, rétinopathie <p><u>Crise hypertensive : à la différence des 2 autres urgences hypertensives, il y a un seuil de TA caractérisant la crise hypertensive.</u></p> <p>Critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Élévation sévère de la PA $> 180/110 \text{ mmHg}$ ▪ Absence de signe de souffrance viscérale ▪ Céphalées légères à modérées parfois
--	---

	Cette fois, pas d'hôpital nécessaire mais mise au calme du patient, éducation à l'adhésion aux traitements antihypertenseurs, voire adaptation des traitements avec consult de suivi rapide à programmer.								
HTA résistante B	HTA résistante = HTA non contrôlée malgré une hygiène de vie adaptée et une trithérapie anti-hypertensive à doses optimales comprenant un thiazidique et habituellement un IEC/ARA2 et un inhibiteur calcique. Facteurs de résistance à rechercher : <ul style="list-style-type: none">▪ Non-adhésion au TTT▪ Interactions médicamenteuses ou utilisation de substances hypertensives▪ Apports sodés excessifs▪ Conso excessive d'OH▪ SAOS								
PRISE EN CHARGE									
Consult d'annonce A	Impérative, nécessaire pour : <ul style="list-style-type: none">▪ Explorer les connaissances du patient, son vécu et ses représentations de l'HTA/des maladies CV▪ Informer de manière loyale et pertinente sur l'HTA, les FR associés, les complications, les modalités de traitement, les bénéfices attendus et le risque CV global▪ Fixer des objectifs de traitement▪ Obtenir une décision médicale partagée afin de favoriser l'adhésion du patient à la PEC▪ Établir un plan de soins personnalisé incluant les modifications du MDV et les traitements								
Stratégie du traitement médicamenteux A	Stratégie de PEC globale centrée sur chaque patient , en fonction ++ de son risque CV et de ses préférences. Prise en charge initiale : <ul style="list-style-type: none">▪ Modifications du mode de vie :<ul style="list-style-type: none">- Pratique d'une AP régulière, adaptée aux possibilités du patient- Perte de poids si surcharge pondérale- Suppression/réduction de la conso d'OH, sevrage tabagique- Régime moins salé, alimentation avec fruits/légumes/aliments pauvres en graisses saturées▪ Antihypertenseurs :<ul style="list-style-type: none">- Mesures médicamenteuses instaurées d'emblée en cas d'HTA modérée à sévère ou en cas d'HTA légère persistance après 6 mois de modifications du mode de vie → il est préférable de débuter par une bithérapie d'emblée à faible dose associant : IEC/ARA2 et/ou thiazidique et/ou inhibiteur calcique Objectif de traitement = PAS < 130 mmHg et PAD < 80 mmHg en mesures cliniques (140/80 chez les sujets > 65 ans pour éviter l'hTO), confirmée par des mesures ambulatoires < 130/80 mmHg. <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"><thead><tr style="background-color: #f2f2f2;"><th>Normale / limite</th><th>HTA grade 1</th><th>HTA grade 2</th><th>HTA grade 3</th></tr></thead><tbody><tr><td>Traitement uniquement si patient à haut risque CV</td><td>Traitement immédiat : patients à très haut risque ou haut risque avec atteinte CV, rénale, atteinte organe cible Si ne remplis pas ces critères : après 3-6 mois de MHD</td><td>Traitement immédiat chez tous les patients</td><td>Traitement immédiat chez tous les patients</td></tr></tbody></table>	Normale / limite	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3	Traitement uniquement si patient à haut risque CV	Traitement immédiat : patients à très haut risque ou haut risque avec atteinte CV, rénale, atteinte organe cible Si ne remplis pas ces critères : après 3-6 mois de MHD	Traitement immédiat chez tous les patients	Traitement immédiat chez tous les patients
Normale / limite	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3						
Traitement uniquement si patient à haut risque CV	Traitement immédiat : patients à très haut risque ou haut risque avec atteinte CV, rénale, atteinte organe cible Si ne remplis pas ces critères : après 3-6 mois de MHD	Traitement immédiat chez tous les patients	Traitement immédiat chez tous les patients						

	<p>Suivi et adaptation de la prise en charge :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Objectif tensionnel atteint → poursuite du TTT initial ▪ Objectif tensionnel non atteint → adaptation thérapeutique : vérifier adhésion/MDV puis augmenter la dose de la bithérapie ou switcher pour une trithérapie avec IEC/ARA2 + inhibiteurs calciques + thiazidique/thiazidique-like (indapamide). <u>Autres principes actifs selon la situation :</u> coronaropathie, FA, IC ou grossesse → β-bloquants possibles <p>Objectif de traitement = PAS 130-139 mmHg et PAD < 90 mmHg en mesure clinique, confirmées par des mesures ambulatoires (AMT ou MAPA diurne) < 135/85 mmHg.</p> <p>Ensuite :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Objectif tensionnel atteint → poursuite du traitement ▪ Objectif tensionnel non atteint, adaptation thérapeutique : trithérapie à dose optimale <p>Ainsi, si objectif atteint → poursuite du traitement, sinon on parle d'HTA résistante.</p> <p>HTA résistante :</p> <p>Quadrithérapie anti-hypertensive nécessaire, associant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IEC/ARA2 + inhibiteurs calciques + thiazidique/thiazidique-like (indapamide) à dose optimale ▪ Spironolactone en surveillant la kaliémie et la fonction rénale, ou un β-bloquant en 2^e intention en cas de contre-indication ou d'effets indésirables de la spironolactone 		
Pharmaco A	Classe	CI absolue	CI relative
	Thiazidiques		Grossesse, hyper-Ca, hypo-K
	β-bloquants	Asthme BAV2, BAV3	Asthénie, bradycardie, acrosyndrome, troubles libido
	Inhibiteur calcique DHP		Tachyarythmie, IC non contrôlée
	Inhibiteur calcique non DHP (vérapamil)	BAV2, BAV3 IC à FEVG altérée	Constipation
	IEC	Grossesse, œdème angioneurotique ss IEC	F en âge de procréer Hyper-K > 5,5 mmol/L
	ARA2	Grossesse	F en âge de procréer Hyper-K > 5,5 mmol/L
	Antagoniste des R aux minéralocorticoïdes	IRC stade 4-5 ou IRA Hyper-K	Grossesse Hyper-K, dysménorrhée Gynécomastie
Situations particulières B	Choix du traitement orienté par certaines comorbidités :		
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diabète avec microalbuminurie → IEC ou ARA2 ▪ IRC ou protéinurie → IEC ou ARA2 ▪ Post-AVC → IEC/ARA2, thiazidique ou inhibiteur calcique ▪ Coronaropathie → β-bloquant, IEC/ARA2 ▪ IC → IEC/ARA2, β-bloquant, diurétiques (si signes congestifs) 		
Sujet > 80 ans B	<p>Tous les 3-6 mois : Interrogatoire, PA, examen cardiovasculaire</p> <p>Tous les 1-2 ans : BU, Kaliémie, Na, Créatinine Protéinurie /!\ IEC/ARA2 : Kaliémie à S1-2</p> <p>Tous les 3 ans : EAL, GAJ</p>		

	<p>Précautions particulières :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Objectif tensionnel individualisé +++ avec un seuil de TA < 140/90 à adapter, en évitant l'hTO +++++ ■ Bithérapie d'emblée à éviter ■ Latrogénie à limiter : ne pas dépasser une trithérapie
Urgence hypertensive B	<p>Principes thérapeutiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hospit en urgence du patient ■ Diminution progressive de la TA par des thérapeutiques anti-hypertensives IV, sauf en cas de déficit neuro focalisé où il est nécessaire d'attendre l'imagerie cérébrale pour ne pas méconnaître un AVC ■ Réhydratation par SSI en cas d'HTA maligne, et introduction recommandée d'IEC/ARA2 ■ Traitements des insuffisances d'organe associées ■ Surveillance rapprochée du patient ■ Recherche et PEC d'une étiologie curable
Plan de soins/suivi B	<p>Rythme du suivi : tous les mois sur 6 mois puis tous les 3-6 mois une fois l'objectif tensionnel atteint</p> <p>Points de vigilance du suivi :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Mesures de PA au cabinet, à confirmer par des mesures de PA ambulatoires ■ Surveillance de l'adhésion au traitement et aux modifications du mode de vie ■ Évaluation de l'efficacité et de la tolérance des thérapeutiques ■ Réévaluation du risque d'interactions médicamenteuses ■ Recherche d'une hTO ■ Adaptation du traitement antihypertenseur selon les situations : <ul style="list-style-type: none"> - Allégement du traitement en cas d'hTO persistante, de perte de poids par dénutrition ou si patient fragile - Arrêt temporaire du traitement en cas d'hypovolémie marquée ou d'événement intercurrent, notamment chez la personne âgée (diarrhée, déshydratation, infection...) ■ Dépistage des atteintes des organes cibles <p>Examens complémentaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Contrôle bio : créat + protéinurie tous les 1-2 ans, voire plus souvent selon le contexte ; GAJ + EAL/3 ans ■ ECG/3-5 ans, ou plus souvent en cas de symptômes cardiaques/cardiopathie sous-jacente
Prise en charge d'une HTA 2^{nde}aire B	<p>À adapter évidemment à l'étiologie d'HTA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Arrêt d'un traitement favorisant l'HTA ou d'une consommation de toxiques ■ Appareillage d'un SAOS (PPC) ■ PEC d'une pathologie endocrinienne ou rénovasculaire ■ Hyperaldostéronisme primaire ■ Traitement de l'hyperaldostéronisme 1^{aire} : blocage du récepteur aux minéralocorticoïdes (spironolactone) ou chir (surrénalectomie) unilatérale si une seule glande est incriminée ■ Phéochromocytomes/paragangliomes sécrétant des catécholamines : exérèse chir ■ Sténose d'artère rénale : <ul style="list-style-type: none"> - Optimisation du traitement de prévention CV - Angioplastie de l'artère rénale à discuter chez des patients jeunes avec dysplasie fibromusculaire - Patients avec sténose athéromateuse : angioplastie discutée en cas d'HTA résistante, d'OAP flash, de dégradation de la fonction rénale sous IEC/ARA2, dégradation de la fonction rénale sans étiologie retrouvée, de diminution de la taille du rein, sans oublier les objectifs de LDL-cholestérol inférieurs à 1,4 mmol/L (< 0,55 g/L) et la prescription d'un antiplaquettaire

Rappel : classification de Kirkendall

	RETINOPATHIE HYPERTENSIVE	ARTERIOSCLEROSE
STADE 1	Rétrécissement artériel sévère et disséminé	Signe du croisement
STADE 2	Stade 1 + Exsudats secs, hémorragies, nodules cotonneux	Stade 1 + Rétrécissement artériel localisé
STADE 3	Stade 2 + Œdème papillaire 	Stade 2 + OBVR, engainement



Coups de pouce du rédacteur :

Les sources et les réponses aux entraînements sur cet item ne disent pas toujours la même chose, alors je vous conseille de retenir les points suivants :

- En 1^{ère} intention, le bilan à prescrire est celui de la HAS +++ (soient 6 examens)
- Si un traitement est nécessaire d'emblée, commencer par une bithérapie à faible dose (et non une monothérapie, sauf > 80 ans)
- Les modifications du mode de vie peuvent être utilisées seules pour une durée de 3 ou 6 mois selon le profil du patient

COMPLICATIONS DE L'HTA

« DR LEA NIES avoir FAI3M »

Neurologique : « DR LEA »

- Démence vasculaire
- Rétinopathie hypertensive
- Lacune vasculaire
- Encéphalopathie hypertensive
- AVC, AIT (+ hémorragie méningée et hémorragie intra-parenchymateuse)

Rénale : « NIES »

- Néphro-angiosclérose
- Insuffisance rénale
- Embole de cholestérol
- Sténose des artères rénales

Cardio : « FAI3M »

- FA (1^{ère} cause !)
- Athérosclérose (AOMI, AAA)
- Insuffisance cardiaque,
- Insuffisance coronaire et
- Insuffisance ventriculaire gauche
- Mort subite (x 3 !)

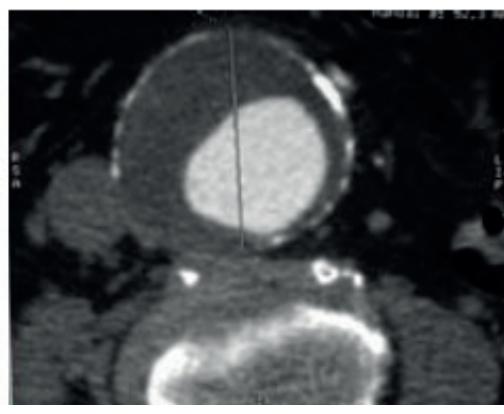
Item 225 – ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Anévrisme artériel = dilatation focale et permanente de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois, et dont le diamètre est supérieur à 1,5 fois le diamètre d'amont . Localisation la plus fréquente = aorte abdominale puis artères poplitées pour les artères périph. Anevrisme de l'aorte abdominale (AAA) : développement préférentiel en sous-rénal mais parfois limité à l'aorte sous-rénale ou étendu aux artères iliaques.
Épidémio A	FR principaux = tabagisme, âge avancé, sexe masculin et ATCD familiaux d'AAA. AAA souvent associé à des lésions athéromateuses sur d'autres territoires artériels (coronaires, carotides, artères viscérales, artères des membres inférieurs). Prévalence = 5 % chez les H > 65 ans vs mal connue chez la femme (mais inférieure ++).
Histoire naturelle A	Augmentation du diamètre de l'AAA avec le temps mais de façon non linéaire chez un même patient, ainsi qu'entre les patients. Cependant, vitesse de croissance d'autant plus rapide que le diamètre aortique est plus grand : « croissance rapide » = augmentation > 1 cm/an. Risque évolutif de l'AAA = rupture , dont le risque augmente avec le diamètre : faible < 40 mm, élevé > 55 mm. À diamètre égal, risque de rupture majorée chez la femme .
FDR	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Âge > 65 ans ▪ Sexe Masculin (x 13) ▪ Tabagisme ▪ ATCD Familiaux d'anévrisme ▪ Pathologies CV
Autres localisations A	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anévrismes des artères poplitées : association la plus fréquente de l'AAA, touchant <u>quasi-exclusivement les hommes et bilatéraux dans 50% des cas</u>. Modes de découverte : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique : découvert lors de l'examen clinique (pouls poplité trop ample) ou lors d'une écho (ex : bilan d'AAA) ▪ Symptomatique : tableau d'ischémie aiguë, critique voire d'effort (rare) Risque évolutif principal = ischémie du MI (aiguë ou critique), par embolies itératives à bas bruit obstruant le réseau d'aval, ou par thrombose de l'anévrisme (2 mécanismes souvent associés). Risque d'amputation du MI élevé après thrombose d'anévrisme poplité. Rarement, <u>anévrisme poplité</u> → <u>compressions locales</u> (veines, nerfs) : compression veineuse parfois responsable d'une thrombose veineuse poplitée et sous-poplitée. Rupture exceptionnelle et devant faire suspecter une origine infectieuse. 2. Anévrismes des artères iliaques ou fémorales : plus rares mais systématiquement recherchés par une écho ou un angioscan si réalisé. 3. Anévrismes de l'aorte thoracique : angioscan TAP recommandé pour le bilan d'extension.
Étiologies B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AAA fréquemment associés à une athérosclérose (coronaire, carotides, MI, artères rénales et digestives) ▪ Forme fortement familiale → penser à une <u>composante génétique</u> ▪ <u>Prothèses vasculaires à risque de faux anévrismes anastomotiques</u> ▪ <u>Rares</u> : anévrisme infectieux (= mycotique), évolution anévrismale d'une dissection aortique, dystrophies héréditaires du tissu conjonctif (Marfan, Ehlers Danlos vasculaire, sd de Loeys Dietz), aortite inflammatoire (Takayasu, Horton et Behçet) <p>AAA à dépister par une écho de l'aorte abdominale chez les patients à risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tous les artériopathes ▪ Hommes âgés de 60 à 85 ans ; ▪ Femmes âgées de 60 à 85 ans (hypertendues ou tabagiques) ; ▪ Personnes > 50 ans avec ATCD familiaux d'anévrisme aortique chez des apparentés de 1^{er} degré

DIAGNOSTIC POSITIF AAA	
Signes cliniques A	<p>Dans la majorité des cas, AAA asymptomatique et de découverte fortuite à l'examen clinique ou sur un examen d'imagerie. Sinon, signes cliniques possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> Douleur abdominale ou lombaire : <ul style="list-style-type: none"> Si AAA connu, redouter la rupture et orienter le patient dans les plus brefs délais vers un centre de chirurgie vasculaire où un scan en urgence est réalisé Si AAA inconnu, diagnostic fait sur l'imagerie réalisée pour explorer les douleurs puis patient orienté 2^{ndairement} vers le centre de chirurgie vasculaire en urgence Diagnostic au stade de rupture = urgence vitale : douleur abdominale ou lombaire + choc hémorragique. Si état HD compatible, scan abdo réalisé puis patient transféré en urgence vers un centre de chirurgie vasculaire. Cependant, mortalité globale > 80% pour l'AAA rompu. <p>Autres présentations cliniques révélatrices plus rares :</p> <ul style="list-style-type: none"> Occlusion artérielle aiguë de membre inférieur par migration d'un embole fibrinocruorique à partir du thrombus intra-anévrismal Embolies de cristaux de cholestérol → sd de l'orteil bleu Lombalgie ou cruralgie liée à l'érosion vertébrale par la coque de l'AAA Compression des organes de voisinage (axes veineux ilio-cave, uretères, tube digestif) Rupture dans un organe de voisinage (fistule aorto-digestive, fistule aorto-cave) Gangue inflammatoire autour de l'anévrisme → douleurs abdo ou lombaires diffuses. Diagnostic porté sur le scan qui montre la gangue et exclut une rupture
Diagnostic positif A	<p>Diagnostic suspecté cliniquement lors de la palpation abdo : masse para-ombilicale battante et expansive, chez les sujets maigres ou en cas d'AAA volumineux. Examens à pratiquer en fonction de la clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Écho abdo = examen de dépistage et de suivi des AAA asymptomatiques : valeur du diamètre maximal et surveillance de la croissance Scan TAP IV+ = examen pré-thérapeutique de référence (en absence de CI : IR, allergie aux PDC) : diamètre de l'anévrisme et extension par rapport aux artères rénales et iliaques. À noter que la longueur de l'AAA et la présence de thrombus endoluminal ne modifient pas la PEC. Par ailleurs, <u>diagnostic des anévrismes iliaques associés</u>. IRM possible en cas de CI Artériographie : plus aucune indication à visée diagnostique
Complications	<ul style="list-style-type: none"> Compression des organes voisins Rupture : complication la + fréquente et la + révélatrice (rétropéritonéale 80%) Embolies : la thrombose intra sacculaire étant constante au sein de l'anévrisme Infection du sac anévrismal (rare) avec emboles septiques à distance
PRISE EN CHARGE	
Principes thérapeutiques B	<p>Grands principes :</p> <ul style="list-style-type: none"> Surveillance échographique à intervalles adaptés au diamètre Cure chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire si nécessaire Recherche d'autres anévrismes, ++ poplitées, iliaques et aorte thoracique Recherche d'un AAA chez les enfants et collatéraux de 1^{er} degré > 50 ans Arrêt du tabac et contrôle des autres FRCV Bilan des autres localisations de la maladie athéroscléreuse <p>Prise en charge médicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> <u>Pas de traitement médicamenteux spécifique</u> permettant de limiter la croissance, faire régresser le diamètre, ou prévenir la rupture d'un AAA Sevrage tabagique impératif car le tabac favorise la croissance et la rupture de l'anévrisme FR d'AAA = ceux de l'athérosclérose → risque coronarien et neurovasculaire : <u>TTT médicamenteux associé pour la prévention des complications de l'athérosclérose</u> : statine, AAP, IEC/ARA2...

	<p>Surveillance de l'AAA :</p> <p>Calendrier de surveillance de l'AAA asymptomatique selon son diamètre maximal et la valeur à partir de laquelle se discute l'indication opératoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diamètre maximal < 40 mm : écho annuelle de surveillance ▪ Diamètre maximal = 40-49 mm : écho semestrielle de surveillance ▪ Diamètre maximal > 50 mm : indication chirurgicale discutée <p>Prise en charge chirurgicale : objectif = prévenir la rupture de l'AAA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Homme : chir discutée à partir d'un diamètre maximal > 50 mm ▪ Femme : chir discutée même pour un diamètre < 50 mm devant le risque plus élevé de rupture ▪ 2 sexes : chir indiquée en cas de croissance rapide (> 1 cm/an) ou d'anévrisme compliqué <p>Bilan pré-op : évaluation CV globale, évaluation de la fonction rénale et respi.</p> <p>Principe = exclure la zone anévrismale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire, selon 2 techniques actuellement utilisées, chir conventionnelle ou endovasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chir conventionnelle = mise à plat-greffe : après laparotomie ou lombotomie, clampage aortique, ouverture de la coque de l'AAA et ablation du thrombus, tube prothétique suturé à l'aorte saine au-dessus et en dessous de l'anévrisme pour reconstruire l'aorte ▪ Chir endovasculaire moins invasive : introduction par voie intra-artérielle fémorale d'une endoprothèse déployée dans l'anévrisme. Étanchéité obtenue en proximal sur un segment d'aorte saine au-dessus de l'AAA et en dessous des artères rénales (collet), et en distal, dans les artères iliaques. Cependant, geste nécessitant des <u>conditions anat particulières</u> en limitant les indications. <u>TTT endovasculaire préféré chez les malades à risque opératoire élevé ou proposé en cas d'anat favorable</u> <p>Suivi après exclusion d'un AAA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prothèses utilisées lors de la chir conventionnelle : risque d'anévrismes anastomotiques → ED annuelle ▪ Endoprothèses : surveillance au long cours par ED ou angioscan pour détecter la présence d'une endofuite, de migration ou de plicature de jambage pouvant se compliquer d'occlusion <p>Survie des malades (mêmes opérés) < pop G : âge avancé, FRCV, athérosclérose associée, BPCO & autres pathologies post-tabagiques. Ainsi, surveillance médicale du malade opéré = dépistage de la survenue secondaire ou l'évolution d'autres localisations de la maladie anévrismale ou de la maladie athéromateuse.</p>
<p>Situations d'urgence</p> <p style="text-align: center;">A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anévrismes rompus : opération en extrême urgence. Le plus souvent, rupture contenue dans le rétro-péritoine → scan à réaliser en urgence si état HD compatible. Mortalité post-chir = 30% ▪ Anévrismes douloureux : opération rapide, avec scan en urgence et PEC de l'état général/CV/rénal/respi ▪ Ischémie aiguë de membre inférieur par embolie à partir du thrombus (rare) : PEC spécifique immédiate par embolectomie puis TTT secondaire de l'anévrisme ▪ Fistules aorto-cave/aorto-digestive = rupture de l'anévrisme dans un organe creux voisin : duodénum ou VCI. Fistule aorto-cave → défaillance HD sans déglobulisation / fistule aorto-digestive → défaillance HD avec hémorragie dig (hématémèse ou rectorragie) ; situations rares mais graves nécessitant une PEC en chir vasc en urgence absolue
<p>Un point sur le dépistage Recos HAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Homme entre 65 – 75 ans et tabagisme actuel ou passé ▪ Femmes entre 50 – 75 ans et ATCD Familiaux d'AAA /!\ Q. → Pas de dépistage systématique pour les femmes

Item 225 – ARTÉROPATHIE DE L'AORTE, DES ARTÈRES VISCÉRALES ET DES MEMBRES INFÉRIEURS ; ANÉVRYSMES

GÉNÉRALITÉS AOMI	
Définition A	<p>AOMI = présence de lésions d'athérosclérose au niveau de l'aorte et des artères sous-jacentes au niveau des membres inférieurs → plaques, sténoses ou obstructions athéromateuse d'artère(s) destinée(s) aux MI. Augmentation de la prévalence de la maladie avec l'âge, pour atteindre > 20% chez les > 70 ans.</p>  <p><i>Coupe transversale d'un angioscanner montrant un AAA avec thrombus hypodense</i></p>
Étiologie/facteurs de risque B	<p>AOMI = expression locale d'une maladie systémique dont le pronostic est en partie conditionné par les complications cardiaques (angor, IDM) et cérébrovasculaires (AVC). Ainsi, FR de l'AOMI = FRCV : âge, tabagisme, diabète, HTA, hypercholestérolémie... Prévention similaire aux autres maladies CV, en agissant sur ces FRCV.</p>
Physiopathologie	<p>Obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux MI → inadéquation entre la consommation et les apports d'O₂ au niveau des muscles et des organes vascularisés par ces artères La symptomatologie apparaît quand le calibre est réduit > 70% = Hypoxie musculaire → douleurs musculaires d'effort puis de repos si la sténose progresse ou s'il existe une occlusion artérielle Mécanisme adaptatif = développement d'une circulation collatérale, favorisée par la marche</p>
Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pic entre 60 et 80 ans, plus précoce chez l'Homme → Prévalence > 20% après 70 ans ▪ Le + souvent asymptomatique ▪ Association AOMI + Coronaropathie dans 50% des cas ▪ Association AOMI + Coronaropathie + Lésions carotidiennes dans 10% des cas ▪ T% de mortalité : <ul style="list-style-type: none"> - 15 % à 5 ans en cas de claudication intermittente - 25 % à 1 an au stade d'ischémie critique
DIAGNOSTIC POSITIF AOMI	
Signes cliniques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AOMI parfois asymptomatique, à savoir évoquer en cas de souffle vasculaire ou abolition d'un pouls ▪ AOMI symptomatique = douleurs à la marche voire permanentes, troubles trophiques ▪ Dysfonction érectile chez un patient avec des FRCV → rechercher l'AOMI (syndrome de Leriche)

	<p>Diagnostic = clinique/hémodynamique, basé sur la recherche des symptômes et la mesure de pressions de perfusion : index systolique de pression (IPS = rapport de pression cheville / pression brachiale), à la cheville et au gros orteil. On distingue ainsi :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Patients asymptomatiques = IPS < 0,90 ▪ Claudication = stade d'ischémie d'effort = IPS < 0,90 mais pression de cheville ≥ 50 mmHg ▪ Symptômes au repos = stade d'ischémie permanente = pression de cheville < 50 mmHg ou pression au gros orteil < 30 mmHg <p>En cas de diabète ou d'IRC, IPS et pression de cheville sont souvent pris en défaut → diagnostic basé sur la pression au gros orteil. En outre, un IPS > 1,4 doit faire mesurer la pression au gros orteil.</p> <p>La classification de Leriche et Fontaine n'est plus utilisée.</p>																									
Diagnostics différentiels cliniques A	<p>Principaux DD = autres causes de claudication/douleur des MI :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="background-color: #f8d7da;">Origine</th> <th style="background-color: #f8d7da;">Artérielle</th> <th style="background-color: #f8d7da;">Veineuse</th> <th style="background-color: #f8d7da;">Articulaire</th> <th style="background-color: #f8d7da;">Neuro</th> </tr> <tr> <th style="background-color: #f8d7da;">Distance</th> <td>Fixe</td> <td>Variable</td> <td>Premiers pas</td> <td>Variable</td> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="background-color: #f8d7da;">Type de douleur</td> <td>Crampe forçant le patient à s'arrêter</td> <td>Gonflement douloureux progressif</td> <td>Topographie articulaire</td> <td>Radiculaire, calmée à l'antéflexion</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #f8d7da;">Récupération</td> <td>Rapide</td> <td>Lente</td> <td>Lente</td> <td>Lente</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #f8d7da;">Contexte</td> <td>Athérome ++</td> <td>Thrombose</td> <td>Arthrose/trauma, maladie inflamm</td> <td>Arthrose lombaire, canal rétréci</td> </tr> </tbody> </table>	Origine	Artérielle	Veineuse	Articulaire	Neuro	Distance	Fixe	Variable	Premiers pas	Variable	Type de douleur	Crampe forçant le patient à s'arrêter	Gonflement douloureux progressif	Topographie articulaire	Radiculaire, calmée à l'antéflexion	Récupération	Rapide	Lente	Lente	Lente	Contexte	Athérome ++	Thrombose	Arthrose/trauma, maladie inflamm	Arthrose lombaire, canal rétréci
Origine	Artérielle	Veineuse	Articulaire	Neuro																						
Distance	Fixe	Variable	Premiers pas	Variable																						
Type de douleur	Crampe forçant le patient à s'arrêter	Gonflement douloureux progressif	Topographie articulaire	Radiculaire, calmée à l'antéflexion																						
Récupération	Rapide	Lente	Lente	Lente																						
Contexte	Athérome ++	Thrombose	Arthrose/trauma, maladie inflamm	Arthrose lombaire, canal rétréci																						
Examens complémentaires A	<p>2 Bilans nécessaires en 1^{ère} intention :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bilan lésionnel, morphologique et hémodynamique : <ul style="list-style-type: none"> - ED aorte + MI = examen de référence pour localiser et évaluer le retentissement des lésions - Épreuve de marche sur tapis roulant avec mesure de la pression de cheville (test de Strandness) en pré-/post-effort pour mesurer la distance de marche, chez un patient claudiquant - Mesures HD impératives en cas de symptômes au repos : ischémie permanente chronique = <ul style="list-style-type: none"> • Pression de cheville < 50 mmHg • Pression d'orteil < 30 mmHg • TcPO₂ < 30 mmHg 2. Bilan étiologique = bilan des FRCV avec une bio recherchant dyslipidémie/diabète/IRC 																									
Complications A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pronostic vital lié aux complications coronariennes et cérébrovasculaires ▪ Pronostic fonctionnel lié à l'évolution à bas bruit des lésions vasculaires en l'absence de TTT médical → majoration de l'ischémie, apparition d'une ischémie permanente critique et tbs trophiques ▪ Diagnostic trop tardif → risque de ne pas pouvoir revasculariser le membre → amputation <p>Moyen mnémotechnique « ETAU » :</p> <ul style="list-style-type: none"> - E = Embolies artérielles = <i>Maladie des embols de cholestérol</i> → tableau d'ischémie aiguë - T = Thromboses sur artères pathologiques = ISCHÉMIE AIGUË - A = Anévrisme de l'aorte et de ses branches → destruction par l'athérome des éléments élastiques de la média, surtout en sous-rénale et au niveau des artères poplitées - U = Ulcères Cutanés Artériels voire gangrène distale avec risque de surinfection 																									
Ischémie aiguë de membre A	<p>Évolution parfois très brutale avec survenue d'une douleur intense = ischémie aiguë, urgence médicochir : prise en charge rapide en milieu spécialisé. Même avec une prise en charge adaptée, pronostic global sombre : 10 % de décès, 25 % d'amputations, 15 % de séquelles et seulement 50 % de bons résultats.</p> <p>Ischémie aiguë = interruption brutale du flux artériel d'un membre → ischémie tissulaire : tout retard à la mise en route du traitement expose au risque d'amputation/décès. Diagnostic = clinique +++ : les</p>																									

	<p>examens complémentaires risquent de retarder la revascularisation. Critère de gravité ultime = paralysie.</p> <p>Ischémie aiguë complète sensitivomotrice caractérisée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur spontanée d'un membre, de début brutal ou rapidement progressif, intense à type de broiement ; accompagnée d'une impotence fonctionnelle ▪ Membre pâle, livide, froid voire cyanosé ▪ Abolition des pouls périphériques en aval de l'occlusion (aide à déterminer la topographie) <p>Signes de gravité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur à la palpation des masses musculaires = ischémie musculaire d'un sd des loges ▪ Hypoesthésie faisant rapidement place à une anesthésie cutanée ▪ Surtout, paralysie avec impossibilité de mobiliser les orteils <p>→ « 6P » des Anglo-Saxons : <i>Pain, Palor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis, Perishing cold</i></p> <p>En absence de déficit moteur, on parle d'ischémie incomplète.</p> <p>Examens complémentaires : aucune aide au diagnostic positif donc ne devant pas retarder la PEC en urgence absolue (ischémie aiguë complète) : revascularisation nécessaire avant la 6^{ème} heure. Tout retard → évolution vers une ischémie dépassée = rigidité musculaire, marbrures et phlyctènes imposant l'amputation de 1^{ère} intention pour éviter le décès.</p>
<p>Autres causes d'ischémie aiguë</p> <p style="text-align: center;">B</p>	<p>En phase aiguë, rechercher si la cause de l'ischémie est :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Une embolie = migration d'un caillot cardiaque ou aortique ▪ Une thrombose = oblitération d'une artère pathologique, ou plus rarement saine <p>ATCD, circonstances de survenue, début brutal ou non, examen cardiaque et examen comparatif des MI permettront ainsi de suspecter en urgence le mécanisme de l'obstruction. 2 tableaux caricaturaux :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Embolie : début très brutal, ischémie rapidement sensitivo-motrice et pouls controlatéraux présents, absence d'artériopathie connue, découverte d'une arythmie cardiaque → penser à rechercher une embolie dans un autre territoire artériel (AVC ++) 2. Thrombose : début plus progressif, ischémie moins sévère, ATCD d'AOMI, rythme sinusal
<p>Stratégie thérapeutique de l'ischémie aiguë</p> <p style="text-align: center;">A</p>	<p>Mesures de prise en charge, en urgence et en milieu spécialisé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Éviter l'extension du thrombus et la récidive embolique : héparine dès le diagnostic clinique ▪ Lever l'obstacle artériel : urgence chir. Après six heures, risque majeur d'amputation → geste chir parfois guidé par une artériographie per-op : <ul style="list-style-type: none"> - Embolie sur artère saine : méthode de référence = embolectomie à la sonde de Fogarty - Thrombose sur artère pathologique : revascularisation effectuée en fonction du type de lésions par techniques conventionnelles (endartériectomies, pontages) et/ou endovasculaires (recanalisations, angioplasties, thrombo-aspirations, thrombolyses in situ). ⚠️ : thrombolyse in situ par voie intra-artérielle contre-indiquée chez les patients en ischémie sensitivomotrice en raison de son délai d'action trop long - Revascularisation tardive ou thrombose aorto-iliaque : discuter un lavage de membre pour prévenir les effets systémiques du relargage des produits du catabolisme musculaire dans la circulation générale (<u>syndrome de revascularisation</u>) - Amputation du MI réalisable d'emblée en cas d'ischémie dépassée, ou 2^{ndairement} pour juguler les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation, ou encore après échec de la revascularisation ▪ Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie : <ul style="list-style-type: none"> - Aponévrotomie jambière en cas de syndrome de loge aigu (œdème musculaire réactionnel à la revascularisation, au sein de l'enveloppe aponévrotique inextensible de la jambe) - Ne pas oublier de prendre en charge : bas débit cardiaque, hypovolémie, troubles du rythme

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prévenir et traiter les conséquences générales de l'ischémie et de la revascularisation : lyse cellulaire → rejet dans la circulation sanguine de potassium et de myoglobine, avec acidose métabo, IRA, syndrome de détresse respiratoire, troubles du rythme cardiaque favorisés par l'hyperkaliémie et l'acidose à risque d'ACR ▪ Lutter contre la douleur : antalgiques de niveau 3 d'emblée et adaptés à l'EVA post-revascularisation ▪ Protéger le membre ischémique : risque de survenue très rapide d'escarres et de lésions cutanées imposant un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation → protéger le membre +++, éviter tout point de compression et proscrire tout adhésif sur la peau ischémique
GÉNÉRALITÉS AAA	
Définition A	Anévrisme artériel = dilatation focale et permanente de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois, et dont le diamètre est supérieur à 1,5 fois le diamètre d'amont . Localisation la plus fréquente = aorte abdominale puis artères poplitées pour les artères périph. Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) : développement préférentiel en sous-rénal mais parfois limité à l'aorte sous-rénale ou étendu aux artères iliaques.
Épidémio A	FR principaux = tabagisme, âge avancé, sexu masculin et ATCD familiaux d'AAA. AAA souvent associé à des lésions athéromateuses sur d'autres territoires artériels (coronaires, carotides, artères viscérales, artères des membres inférieurs). Prévalence = 5 % chez les H > 65 ans vs mal connue chez la femme (mais inférieure ++).
Histoire naturelle A	Augmentation du diamètre de l'AAA avec le temps mais de façon non linéaire chez un même patient, ainsi qu'entre les patients. Cependant, vitesse de croissance d'autant plus rapide que le diamètre aortique est plus grand : « croissance rapide » = augmentation > 1 cm/an . Risque évolutif de l'AAA = rupture , dont le risque augmente avec le diamètre : faible < 40 mm, élevé > 55 mm. À diamètre égal, risque de rupture majoré chez la femme.
FDR	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Âge > 65ans ▪ Sexe Masculin (x13) ▪ Tabagisme ▪ ATCD Familiaux d'anévrisme ▪ Pathologies CV
Autres localisations A	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anévrismes des artères poplitées : association la plus fréquente de l'AAA, touchant <u>quasi-exclusivement les hommes et bilatéraux dans 50% des cas</u>. Modes de découverte : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique : découvert lors de l'examen clinique (pouls poplité trop ample) ou lors d'une écho (ex : bilan d'AAA) ▪ Symptomatique : tableau d'ischémie aiguë, critique voire d'effort (rare) Risque évolutif principal = ischémie du MI (aiguë ou critique), par embolies itératives à bas bruit obstruant le réseau d'aval, ou par thrombose de l'anévrisme (2 mécanismes souvent associés). Risque d'amputation du MI élevé après thrombose d'anévrisme poplité. Rarement, <u>anévrisme poplité</u> → <u>compressions locales</u> (veines, nerfs) : compression veineuse parfois responsable d'une thrombose veineuse poplitée et sous-poplitée. Rupture exceptionnelle et devant faire suspecter une origine infectieuse. 2. Anévrismes des artères iliaques ou fémorales : plus rares mais systématiquement recherchés par une écho ou un angioscan si réalisé. 3. Anévrismes de l'aorte thoracique : angioscan TAP recommandé pour le bilan d'extension.

Étiologies B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AAA fréquemment associés à une athérosclérose (coronaire, carotides, MI, artères rénales et digestives) ▪ Forme fortement familiale → penser à une <u>composante génétique</u> ▪ <u>Prothèses vasculaires à risque de faux anévrismes anastomotiques</u> ▪ <i>Rares</i> : anévrisme infectieux (= mycotique), évolution anévrismale d'une dissection aortique, dystrophies héréditaires du tissu conjonctif (Marfan, Ehlers Danlos vasculaire, syndrome de Loeys Dietz), aortite inflammatoire (Takayasu, Horton et Behcet) <p>AAA à dépister par une écho de l'aorte abdominale chez les patients à risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tous les artériopathes ▪ Hommes âgés de 60 à 85 ans ; ▪ Femmes âgées de 60 à 85 ans (hypertendues ou tabagiques) ; ▪ Personnes > 50 ans avec ATCD familiaux d'anévrisme aortique chez des apparentés de 1^{er} degré
DIAGNOSTIC POSITIF AAA	
Signes cliniques A	<p>Dans la majorité des cas, AAA asymptomatique et de découverte fortuite à l'examen clinique ou sur un examen d'imagerie. Sinon, signes cliniques possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur abdominale ou lombaire : <ul style="list-style-type: none"> - Si AAA connu, redouter la rupture et orienter le patient dans les plus brefs délais vers un centre de chirurgie vasculaire où un scan en urgence est réalisé - Si AAA inconnu, diagnostic fait sur l'imagerie réalisée pour explorer les douleurs puis patient orienté 2^{ndairement} vers le centre de chirurgie vasculaire en urgence ▪ Diagnostic au stade de rupture = urgence vitale : douleur abdominale ou lombaire + choc hémorragique. Si état HD compatible, scan abdo réalisé puis patient transféré en urgence vers un centre de chirurgie vasculaire. Cependant, mortalité globale > 80% pour l'AAA rompu. <p>Autres présentations cliniques révélatrices plus rares :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Occlusion artérielle aiguë de membre inférieur par migration d'un embole fibrinocruorique à partir du thrombus intra-anévrismal ▪ Embolies de cristaux de cholestérol → syndrome de l'orteil bleu ▪ Lombalgie ou cruralgie liée à l'érosion vertébrale par la coque de l'AAA ▪ Compression des organes de voisinage (axes veineux ilio-cave, uretères, tube digestif) ▪ Rupture dans un organe de voisinage (fistule aorto-digestive, fistule aorto-cave) ▪ Gangue inflammatoire autour de l'anévrisme → douleurs abdo ou lombaires diffuses. Diagnostic porté sur le scan qui montre la gangue et exclut une rupture
Diagnostic positif A	<p>Diagnostic suspecté cliniquement lors de la palpation abdo : masse para-ombilicale battante et expansive, chez les sujets maigres ou en cas d'AAA volumineux. Examens à pratiquer en fonction de la clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Écho abdo = examen de dépistage et de suivi des AAA asymptomatiques : valeur du diamètre maximal et surveillance de la croissance ▪ Scan TAP IV+ = examen pré-thérapeutique de référence (en absence de CI : IR, allergie aux PDC) : diamètre de l'anévrisme et extension par rapport aux artères rénales et iliaques. À noter que la longueur de l'AAA et la présence de thrombus endoluminal ne modifient pas la PEC. Par ailleurs, diagnostic des anévrismes iliaques associés. IRM possible en cas de CI ▪ Artériographie : plus aucune indication à visée diagnostique
Complications	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Compression des organes voisins ▪ Rupture : complication la + fréquente et la + révélatrice (rétropéritonéale 80%) ▪ Embolies : la thrombose intra sacculaire étant constante au sein de l'anévrisme ▪ Infection du sac anévrismal (rare) avec emboles septiques à distance

PRISE EN CHARGE

<p>Principes thérapeutiques B</p>	<p>Grands principes :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Surveillance échographique à intervalles adaptés au diamètre▪ Cure chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire si nécessaire▪ Recherche d'autres anévrismes, ++ poplités, iliaques et aorte thoracique▪ Recherche d'un AAA chez les enfants et collatéraux de 1^{er} degré > 50 ans▪ Arrêt du tabac et contrôle des autres FRCV▪ Bilan des autres localisations de la maladie athéroscléreuse <p>Prise en charge médicale :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Pas de traitement médicamenteux spécifique permettant de limiter la croissance, faire régresser le diamètre, ou prévenir la rupture d'un AAA▪ Sevrage tabagique impératif car le tabac favorise la croissance et la rupture de l'anévrisme▪ FR d'AAA = ceux de l'athérosclérose → risque coronarien et neurovasculaire : traitements médicamenteux associé pour la prévention des complications de l'athérosclérose : statine, AAP, IEC/ARA2... <p>Surveillance de l'AAA :</p> <p>Calendrier de surveillance de l'AAA asymptomatique selon son diamètre maximal et la valeur à partir de laquelle se discute l'indication opératoire :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Diamètre maximal < 40 mm : écho annuelle de surveillance▪ Diamètre maximal = 40-49 mm : écho semestrielle de surveillance▪ Diamètre maximal > 50 mm : indication chirurgicale discutée <p>Prise en charge chirurgicale : objectif = prévenir la rupture de l'AAA :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Homme : chir discutée à partir d'un diamètre maximal > 50 mm▪ Femme : chir discutée même pour un diamètre < 50 mm devant le risque plus élevé de rupture▪ 2 sexes : chir indiquée en cas de croissance rapide (> 1 cm/an) ou d'anévrisme compliqué <p>Bilan pré-op : évaluation CV globale, évaluation de la fonction rénale et respi.</p> <p>Principe = exclure la zone anévrismale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire, selon 2 techniques actuellement utilisées, chir conventionnelle ou endovasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Chir conventionnelle = mise à plat-greffe : après laparotomie ou lombotomie, clampage aortique, ouverture de la coque de l'AAA et ablation du thrombus, tube prothétique suturé à l'aorte saine au-dessus et en dessous de l'anévrisme pour reconstruire l'aorte▪ Chir endovasculaire moins invasive : introduction par voie intra-artérielle fémorale d'une endoprothèse déployée dans l'anévrisme. Étanchéité obtenue en proximal sur un segment d'aorte saine au-dessus de l'AAA et en dessous des artères rénales (collet), et en distal, dans les artères iliaques. Cependant, geste nécessitant des <u>conditions anat particulières</u> en limitant les indications. <u>Traitement endovasculaire préféré chez les malades à risque opératoire élevé ou proposé en cas d'anat favorable</u> <p>Suivi après exclusion d'un AAA :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Prothèses utilisées lors de la chir conventionnelle : risque d'anévrismes anastomotiques → ED annuelle▪ Endoprothèses : surveillance au long cours par ED ou angioscan pour détecter la présence d'une endofuite, de migration ou de plicature de jambage pouvant se compliquer d'occlusion <p>Survie des malades (mêmes opérés) < pop G : âge avancé, FRCV, athérosclérose associée, BPCO & autres pathologies post-tabagiques. Ainsi, surveillance médicale du malade opéré = dépistage de la survenue secondaire ou l'évolution d'autres localisations de la maladie anévrismale ou de la maladie athéromateuse.</p>
---	--

Situations d'urgence A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anévrismes rompus : opération en extrême urgence. Le plus souvent, rupture contenue dans le rétro-péritoine → scan à réaliser en urgence si état HD compatible. Mortalité post-chir = 30% ▪ Anévrismes douloureux : opération rapide, avec scan en urgence et PEC de l'état général/CV/rénal/respi ▪ Ischémie aiguë de membre inférieur par embolie à partir du thrombus (rare) : PEC spécifique immédiate par embolectomie puis TTT secondaire de l'anévrisme ▪ Fistules aorto-cave/aorto-digestive = rupture de l'anévrisme dans un organe creux voisin : duodénum ou VCI. Fistule aorto-cave → défaillance HD sans déglobulisation / fistule aorto-digestive → défaillance HD avec hémorragie dig (hématémèse ou rectorragie) ; situations rares mais graves nécessitant une PEC en chir vasc en urgence absolue
Un point sur le dépistage <i>Recos HAS</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Homme entre 65 – 75 ans et tabagisme actuel ou passé ▪ Femmes entre 50 – 75 ans et ATCD Familiaux d'AAA /!\\ Q. → Pas de dépistage systématique pour les femmes
GÉNÉRALITÉS ISCHÉMIE INTESTINALE	
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ischémie digestive = insuffisance de perfusion artérielle liée à un obstacle chronique (origine athéromateuse++) ou aigu (embolie, thrombose <i>in situ</i> ou dissection) des artères digestives. 3 artères à destinée digestive : cœliaque, AMS (principale+++) et AMI, reliées par des anastomoses (arcade de Riolan) ▪ Ischémie intestinale chronique : débit sanguin digestif = 20 à 35 % de la conso totale en oxygène. En post-prandial, demande métabolique augmentée donc débit sanguin splanchique majoré (hyperémie maximale dans l'heure qui suit l'arrivée des aliments) pour ~5 heures. En cas d'obstruction artérielle, hypoperfusion post-prandiale relative → ischémie → douleurs, d'intensité et durée proportionnelles au volume et à la composition des aliments ingérés et au degré d'hypoperfusion ▪ Ischémie intestinale aiguë : occlusion artérielle aiguë ou bas débit → ischémie intestinale, réversible dans les 1ères heures en cas de restauration du flux artériel. Sinon, installation d'une ischémie permanente avec survenue d'un infarctus mésentérique
Signes cliniques A	<p>Ischémie chronique = affection du sujet âgé++ (femme > 70% des cas), peu fréquente et témoignant d'une maladie athéromateuse évoluée et diffuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes fonctionnels = triade associant : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur abdo post-prandiale (équivalent de claudication du grêle, ou angor mésentérique) à type de crampe péri-ombilicale débutant 15-30 min après l'ingestion et s'estompant en 1-2h - Éviction et fractionnement alimentaire, par crainte des douleurs : risque de dénutrition+++ - Amaigrissement souvent important ▪ Autres symptômes moins typiques : diarrhée, vomissement ▪ Examen clinique : rechercher un souffle abdominal (très inconstant), étayer les localisations de l'athérome <p>Ischémie intestinale aiguë = urgence thérapeutique absolue et vitale : diagnostic précoce indispensable au stade d'ischémie intestinale réversible. Ainsi, toute douleur abdo aiguë chez un patient à risque (sujet > 60 ans, athéromateux, cardiopathie emboligène) doit faire évoquer ce diagnostic vu sa gravité.</p> <p>Pronostic spontané extrêmement péjoratif en absence de traitement avec décès rapide du patient. Même en cas de rétablissement du flux, <u>pronostic sombre et fonction de l'étendue de la nécrose intestinale</u>.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes fonctionnels : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur abdo = signe le plus constant, douleur soudaine et intense à type de crampes péri-ombilicales ou en FID, dont l'intensité contraste avec l'examen physique (pauvre) et l'absence d'AEG au début de l'évolution. Au stade précoce, hyperpéristaltisme fréquent → diarrhée

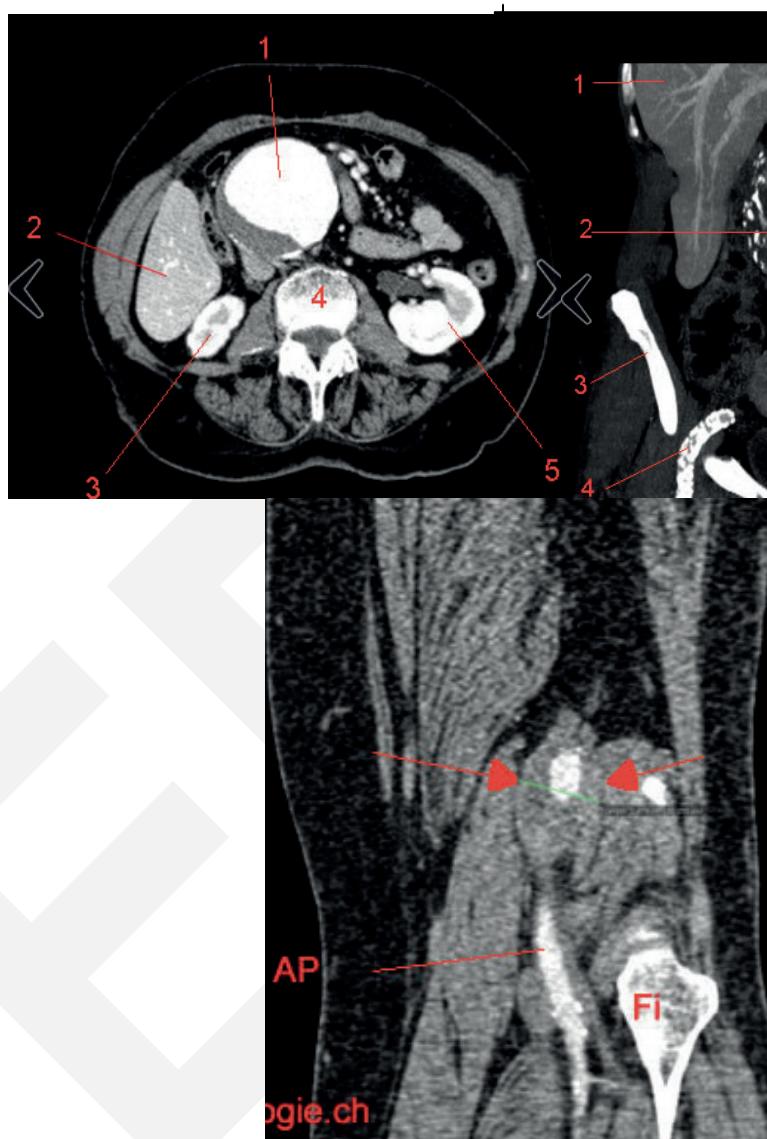
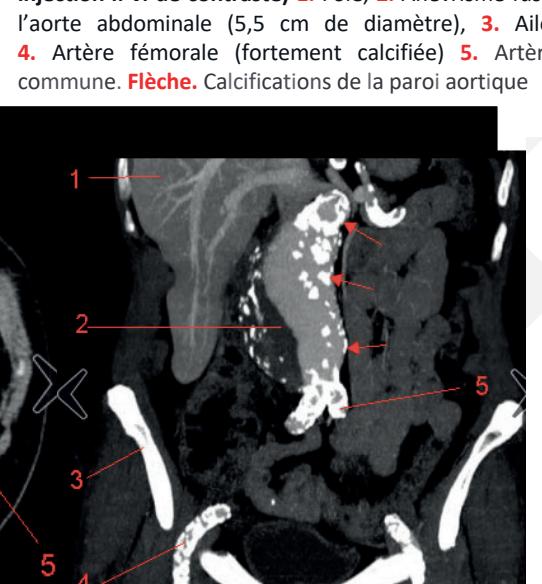
- En quelques heures, **occlusion intestinale** avec vomissements, défense et signes généraux (fièvre, état de choc et DMV), traduisant l'existence d'un **infarctus irréversible**
- Signes physiques :
 - **Syndrome ischémique aigu mésentérique réversible** = **douleurs très importantes sans signes péritonéaux**
 - **Tableau d'infarctus intestinal mésentérique constitué** = **douleurs permanentes importantes avec signes péritonéaux** (contracture), état occlusif puis état de choc

ANNEXE : IMAGERIES (info-radiologie.ch)

Scanner abdominal, coupe axiale après injection i.v. de contraste .

1. Anévrisme de l'aorte abdominale (5,5 cm de diamètre), 2. Foie, 3. Rein droit, 4. Corps vertébral, 5. Rein gauche

Scanner abdominal, reconstruction coronale/MIP (après injection i. v. de contraste) 1. Foie, 2. Anévrisme fusiforme de l'aorte abdominale (5,5 cm de diamètre), 3. Aile iliaque, 4. Artère fémorale (fortement calcifiée) 5. Artère iliaque commune. Flèche. Calcifications de la paroi aortique



Anévrisme de l'aorte abdominale (coupe axiale et sagittale), anévrisme poplité (flèche)



Coups de pouce du rédacteur :

Item incontournable, tombé de multiples fois dans les annales (AOMI en 2022). Par ailleurs, j'ai vu passer des sujets d'ECOS blancs sur la prise en charge en urgence de l'ischémie aiguë de jambe, qui se prête très bien à ce format. Essayez de vous exercer aussi bien sur les ZAP, les ECOS ou les DP qui peuvent tomber sur cet item. Bon courage !

Item 225 – ARTÉROPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS ; ATHÉROME DES ARTÈRES DIGESTIVES

GÉNÉRALITÉS AOMI																										
Définition A	AOMI = présence de lésions d'athérosclérose au niveau de l'aorte et des artères sous-jacentes au niveau des membres inférieurs → plaques, sténoses ou obstructions athéromateuse d'artère(s) destinée(s) aux MI. Augmentation de la prévalence de la maladie avec l'âge, pour atteindre > 20% chez les > 70 ans.																									
Étiologie/facteurs de risque B	AOMI = expression locale d'une maladie systémique dont le pronostic est en partie conditionné par les complications cardiaques (angor, IDM) et cérébrovasculaires (AVC). Ainsi, FR de l'AOMI = FRCV : âge, tabagisme, diabète, HTA, hypercholestérolémie... Prévention similaire aux autres maladies CV, en agissant sur ces FRCV.																									
DIAGNOSTIC POSITIF AOMI																										
Signes cliniques A	<ul style="list-style-type: none"> AOMI parfois asymptomatique, à savoir évoquer en cas de souffle vasculaire ou abolition d'un pouls AOMI symptomatique = douleurs à la marche voire permanentes, troubles trophiques Dysfonction érectile chez un patient avec des FRCV → rechercher l'AOMI (sd de Leriche) <p>Diagnostic = clinique/hémodynamique, basé sur la recherche des symptômes et la mesure de pressions de perfusion : index systolique de pression (IPS = rapport de pression cheville / pression brachiale), à la cheville et au gros orteil. On distingue ainsi :</p> <ul style="list-style-type: none"> Patients asymptomatiques = IPS < 0,90 Claudication = stade d'ischémie d'effort = IPS < 0,90 mais pression de cheville ≥ 50 mmHg Symptômes au repos = stade d'ischémie permanente = pression de cheville < 50 mmHg ou pression au gros orteil < 30 mmHg <p>En cas de diabète ou d'IRC, IPS et pression de cheville sont souvent pris en défaut → diagnostic basé sur la pression au gros orteil. En outre, un IPS > 1,4 doit faire mesurer la pression au gros orteil. ⚠ La classification de Leriche et Fontaine n'est plus utilisée.</p>																									
Diagnostics différentiels cliniques A	<p>Principaux DD = autres causes de claudication/douleur des MI :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Origine</th><th>Artérielle</th><th>Veineuse</th><th>Articulaire</th><th>Neuro</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Distance</td><td>Fixe</td><td>Variable</td><td>Premiers pas</td><td>Variable</td></tr> <tr> <td>Type de douleur</td><td>Crampe forçant le patient à s'arrêter</td><td>Gonflement douloureux progressif</td><td>Topographie articulaire</td><td>Radiculaire, calmée à l'antéflexion</td></tr> <tr> <td>Récupération</td><td>Rapide</td><td>Lente</td><td>Lente</td><td>Lente</td></tr> <tr> <td>Contexte</td><td>Athérome ++</td><td>Thrombose</td><td>Arthrose/trauma, maladie inflamm</td><td>Arthrose lombaire, canal rétréci</td></tr> </tbody> </table>	Origine	Artérielle	Veineuse	Articulaire	Neuro	Distance	Fixe	Variable	Premiers pas	Variable	Type de douleur	Crampe forçant le patient à s'arrêter	Gonflement douloureux progressif	Topographie articulaire	Radiculaire, calmée à l'antéflexion	Récupération	Rapide	Lente	Lente	Lente	Contexte	Athérome ++	Thrombose	Arthrose/trauma, maladie inflamm	Arthrose lombaire, canal rétréci
Origine	Artérielle	Veineuse	Articulaire	Neuro																						
Distance	Fixe	Variable	Premiers pas	Variable																						
Type de douleur	Crampe forçant le patient à s'arrêter	Gonflement douloureux progressif	Topographie articulaire	Radiculaire, calmée à l'antéflexion																						
Récupération	Rapide	Lente	Lente	Lente																						
Contexte	Athérome ++	Thrombose	Arthrose/trauma, maladie inflamm	Arthrose lombaire, canal rétréci																						
Examens complémentaires A	<p>2 bilans nécessaires en 1^{ère} intention :</p> <ol style="list-style-type: none"> Bilan lésionnel, morphologique et hémodynamique : <ul style="list-style-type: none"> ED aorte + MI = examen de référence pour localiser et évaluer le retentissement des lésions Épreuve de marche sur tapis roulant avec mesure de la pression de cheville (test de Strandness) en pré-/post-effort pour mesurer la distance de marche, chez un patient claudiquant Mesures HD impératives en cas de symptômes au repos : ischémie permanente chronique = <ul style="list-style-type: none"> Pression de cheville < 50 mmHg Pression d'orteil < 30 mmHg TcPO₂ < 30 mmHg Bilan étiologique = bilan des FRCV avec une bio recherchant dyslipidémie/diabète/IRC 																									

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Complications A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pronostic vital lié aux complications coronariennes et cérébrovasculaires ▪ Pronostic fonctionnel lié à l'évolution à bas bruit des lésions vasculaires en l'absence de traitement médical → majoration de l'ischémie, apparition d'une ischémie permanente critique et troubles trophiques ▪ Diagnostic trop tardif → risque de ne pas pouvoir revasculariser le membre → amputation
Ischémie aiguë de membre A	<p>Évolution parfois très brutale avec survenue d'une douleur intense = ischémie aiguë, urgence médicochir : prise en charge rapide en milieu spécialisé. Même avec une prise en charge adaptée, pronostic global sombre : 10 % de décès, 25 % d'amputations, 15 % de séquelles et seulement 50 % de bons résultats.</p> <p>Ischémie aiguë = interruption brutale du flux artériel d'un membre → ischémie tissulaire : tout retard à la mise en route du traitement expose au risque d'amputation/décès. Diagnostic = clinique +++ : les examens complémentaires risquent de retarder la revascularisation. Critère de gravité ultime = paralysie.</p> <p>Ischémie aiguë complète sensitivomotrice caractérisée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur spontanée d'un membre, de début brutal ou rapidement progressif, intense à type de broiement ; accompagnée d'une impotence fonctionnelle ▪ Membre pâle, livide, froid voire cyanosé ▪ Abolition des pouls périphériques en aval de l'occlusion (aide à déterminer la topographie) <p>Signes de gravité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur à la palpation des masses musculaires = ischémie musculaire d'un sd des loges ▪ Hypoesthésie faisant rapidement place à une anesthésie cutanée ▪ Surtout, paralysie avec impossibilité de mobiliser les orteils <p>→ « 6P » des Anglo-Saxons : Pain, Palor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis, Perishing cold</p> <p>En absence de déficit moteur, on parle d'ischémie incomplète.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examens complémentaires : aucune aide au diagnostic positif donc ne devant pas retarder la PEC en urgence absolue (ischémie aiguë complète) : revascularisation nécessaire avant la 6^{ème} heure. Tout retard → évolution vers une ischémie dépassée = rigidité musculaire, marbrures et phlyctènes imposant l'amputation de 1^{ère} intention pour éviter le décès.
Autres causes d'ischémie aiguë B	<p>En phase aiguë, rechercher si la cause de l'ischémie est :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Une embolie = migration d'un caillot cardiaque ou aortique ▪ Une thrombose = oblitération d'une artère pathologique, ou plus rarement saine <p>ATCD, circonstances de survenue, début brutal ou non, examen cardiaque et examen comparatif des MI permettront ainsi de suspecter en urgence le mécanisme de l'obstruction. 2 tableaux caricaturaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Embolie : début très brutal, ischémie rapidement sensitivo-motrice et pouls controlatéraux présents, absence d'artériopathie connue, découverte d'une arythmie cardiaque → penser à rechercher une embolie dans un autre territoire artériel (AVC ++) ▪ Thrombose : début plus progressif, ischémie moins sévère, ATCD d'AOMI, rythme sinusal
Stratégie thérapeutique de l'ischémie aiguë A	<p>Mesures de prise en charge, en urgence et en milieu spécialisé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Éviter l'extension du thrombus et la récidive embolique : héparine dès le diagnostic clinique ▪ Lever l'obstacle artériel : urgence chir. Après six heures, risque majeur d'amputation → geste chir parfois guidé par une artériographie per-op : <ul style="list-style-type: none"> - Embolie sur artère saine : méthode de référence = embolectomie à la sonde de Fogarty - Thrombose sur artère pathologique : revascularisation effectuée en fonction du type de lésions par techniques conventionnelles (endartériectomies, pontages) et/ou endovasculaires (recanalisations, angioplasties, thrombo-aspirations, thrombolyse in situ). <p>⚠ : thrombolyse in situ par voie intra-artérielle contre-indiquée chez les patients en ischémie sensitivomotrice en raison de son délai d'action trop long</p>

	<ul style="list-style-type: none"> - Revascularisation tardive ou thrombose aorto-iliaque : discuter un lavage de membre pour prévenir les effets systémiques du relargage des produits du catabolisme musculaire dans la circulation générale (sd de revascularisation) - Amputation du MI réalisable d'emblée en cas d'ischémie dépassée, ou 2^{ndairement} pour juguler les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation, ou encore après échec de la revascularisation ▪ Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie : <ul style="list-style-type: none"> - Aponévrotomie jambière en cas de syndrome de loge aigu (œdème musculaire réactionnel à la revascularisation, au sein de l'enveloppe aponévrotique inextensible de la jambe) - Ne pas oublier de prendre en charge : bas débit cardiaque, hypovolémie, troubles du rythme ▪ Prévenir et traiter les conséquences générales de l'ischémie et de la revascularisation : lyse cellulaire → rejet dans la circulation sanguine de potassium et de myoglobine, avec acidose métabo, IRA, syndrome de détresse respiratoire, troubles du rythme cardiaque favorisés par l'hyperkaliémie et l'acidose à risque d'ACR ▪ Lutter contre la douleur : antalgiques de niveau 3 d'emblée et adaptés à l'EVA post-revascularisation ▪ Protéger le membre ischémique : risque de survenue très rapide d'escarres et de lésions cutanées imposant un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation → protéger le membre +++, éviter tout point de compression et proscrire tout adhésif sur la peau ischémique
GÉNÉRALITÉS ISCHÉMIE INTESTINALE	
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ischémie digestive = insuffisance de perfusion artérielle liée à un obstacle chronique (origine athéromateuse++) ou aigu (embolie, thrombose <i>in situ</i> ou dissection) des artères digestives. 3 artères à destinée digestive : cœliaque, AMS (principale +++) et AMI, reliées par des anastomoses (arcade de Riolan) ▪ Ischémie intestinale chronique : débit sanguin digestif = 20 à 35 % de la conso totale en oxygène. En post-prandial, demande métabolique augmentée donc débit sanguin splanchnique majoré (hyperémie maximale dans l'heure qui suit l'arrivée des aliments) pour ~5 heures. En cas d'obstruction artérielle, hypoperfusion post-prandiale relative → ischémie → douleurs, d'intensité et durée proportionnelles au volume et à la composition des aliments ingérés et au degré d'hypoperfusion ▪ Ischémie intestinale aiguë : occlusion artérielle aiguë ou bas débit → ischémie intestinale, réversible dans les 1^{ères} heures en cas de restauration du flux artériel. Sinon, installation d'une ischémie permanente avec survenue d'un infarctus mésentérique
Signes cliniques A	<p>Ischémie chronique = affection du sujet âgé ++ (femme > 70% des cas), peu fréquente et témoignant d'une maladie athéromateuse évoluée et diffuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes fonctionnels = triade associant : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur abdo post-prandiale (équivalent de claudication du grêle, ou angor mésentérique) à type de crampe péri-ombilicale débutant 15-30 min après l'ingestion et s'estompant en 1-2h - Éviction et fractionnement alimentaire, par crainte des douleurs : risque de dénutrition +++ - Amaigrissement souvent important ▪ Autres symptômes moins typiques : diarrhée, vomissement <p>Examen clinique : rechercher un souffle abdominal (très inconstant), étayer les localisations de l'athérome</p> <p>Ischémie intestinale aiguë = urgence thérapeutique absolue et vitale : diagnostic précoce indispensable au stade d'ischémie intestinale réversible. Ainsi, toute douleur abdo aiguë chez un patient à risque (sujet > 60 ans, athéromateux, cardiopathie emboligène) doit faire évoquer ce diagnostic vu sa gravité.</p> <p>Pronostic spontané extrêmement péjoratif en absence de traitement avec décès rapide du patient. Même en cas de rétablissement du flux, pronostic sombre et fonction de l'étendue de la nécrose intestinale.</p>

- **Signes fonctionnels :**
 - **Douleur abdo** = signe le plus constant, **douleur soudaine et intense à type de crampes péri-ombilicales ou en FID**, dont **l'intensité contraste avec l'examen physique** (pauvre) et l'absence d'AEG au début de l'évolution. Au stade précoce, hyperpéristaltisme fréquent → **diarrhée**
 - **En quelques heures, occlusion intestinale** avec vomissements, défense et signes généraux (fièvre, état de choc et DMV), traduisant l'existence d'un **infarctus irréversible**
- **Signes physiques :**
 - **Syndrome ischémique aigu mésentérique réversible** = **douleurs très importantes sans signes péritonéaux**
 - **Tableau d'infarctus intestinal mésentérique constitué** = **douleurs permanentes importantes avec signes péritonéaux** (contracture), état occlusif puis état de choc

ANNEXE : IMAGERIES (info-radiologie.ch)

In
Scanner abdominal, coupe axiale après injection i.v. de contraste.

An
1. Anévrisme de l'aorte abdominale (5,5 cm de diamètre), 2. Foie, 3. Rein droit, 4. Corps vertébral, 5. Rein gauche



Scanner abdominal, reconstruction coronale/MIP (après injection i. v. de contraste) **1.** Foie, **2.** Anévrisme fusiforme de l'aorte abdominale (5,5 cm de diamètre), **3.** Aile iliaque, **4.** Artère fémorale (fortement calcifiée) **5.** Artère iliaque commune. **Flèche.** Calcifications de la paroi aortique



Anévrisme de l'aorte abdominale (coupe axiale et sagittale), anévrisme poplité (flèche)

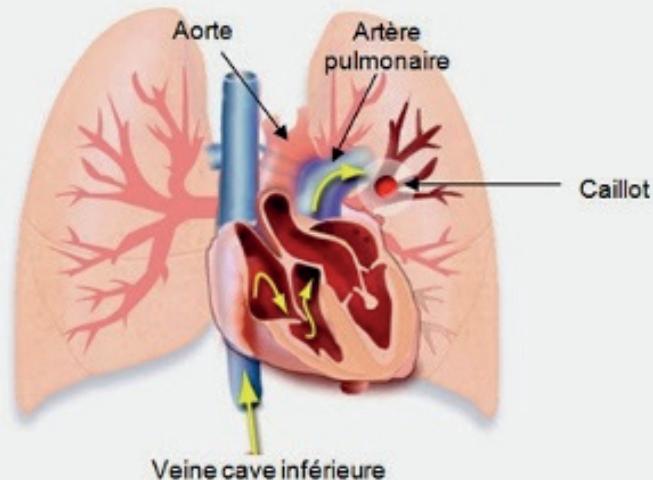
LES 3 GRANDS PRINCIPES DU TRAITEMENT DE L'ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS AOMI

« **AOMI** »

- **Artériopathie =>**
 - Arrêt des bêta-bloquants
 - Anti-agrégants plaquettaires
 - Vasodilatateur
- **Oblitérante =>** chirurgie si indication
 - Angioplastie (bon lit d'aval)
 - Endartériectomie (âge jeune)
 - Pontage (non indication des autres techniques)
- **MI (Membre Inférieur) =>** marche régulière et règles hygiéno-diététiques

Item 226 – EMBOLIE PULMONAIRE ET THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

RAPPEL ANATOMIQUE



DÉFINITIONS A

Maladie thromboembolique veineuse (MTEV) : entité constituée de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire

Thrombose veineuse profonde (TVP) :

- Obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal
- Localisation possible dans tout l'arbre veineux, mais le plus souvent aux membres inférieurs
- Proximale (poplitée ou sus-poplitée) ou distale (sous-poplitée)

Embolie pulmonaire (EP) : migration d'un thrombus veineux au niveau des artères pulmonaires

Embolie pulmonaire grave : EP associée à une défaillance hémodynamique (PAS < 90 mmHg ou chute de la PAS ≥ 40 mmHg pendant plus de 15 minutes) en l'absence d'autre cause

FACTEURS DE RISQUE DE LA MTEV A

	FDR transitoires	FDR persistants
FDR majeurs	Dans les 3 derniers mois : <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie avec AG > 30 min - Fracture d'un membre inférieur - Immobilisation > 3 jours pour motif médical aigu - Contraception œstroprogestative, grossesse, postpartum, traitement hormonal de la ménopause 	Cancer actif Thrombophilie majeure : <ul style="list-style-type: none"> - Déficit en antithrombine - Syndrome des antiphospholipides
FDR mineurs	Dans les 2 derniers mois : <ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme d'un membre inférieur non plâtré avec mobilité réduite ≥ 3 jours - Immobilisation < 3 jours pour motif médical aigu - Voyage > 6h 	Maladie inflammatoire chronique (intestinale ou articulaire) Thrombophilie non majeure : <ul style="list-style-type: none"> - Déficit en protéine C, protéine S - Mutation du facteur V Leiden - Mutation de la prothrombine

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Autres FDR reconnus : **âge > 65 ans, obésité, syndrome néphrotique**

⚠ Ne sont pas des FDR de MTEV : tabac, dyslipidémie

PHYSIOPATHOLOGIE B

Triade de Virchow :

1. Stase veineuse
2. Lésion de la paroi veineuse
3. Hypercoagulabilité

Point de départ distal dans des zones de ralentissement du flux (veines solaires, valvules, abouchement de collatérales)

Conséquences hémodynamiques : augmentation de la PAP = \nearrow de la postcharge, du travail et de la consommation du VD. Ischémie du VD (par écrasement des vaisseaux coronaires) = \searrow Contractilité du VD = Compression du VG par le VD avec \searrow de la pré-charge du VG

Conséquence : \searrow Débit cardiaque, hypoT et état de choc - Mort subite possible

DIAGNOSTIC A

SIGNES CLINIQUES

TVP	EP
Douleur spontanée d'un membre inférieur Œdème unilatéral d'un membre inférieur Dilatation veineuse superficielle d'un membre inférieur (en l'absence de varices) <ul style="list-style-type: none">- Différence de circonférence > 3 cm avec le MI controlatéral- Signes inflammatoires	Douleur basi- ou latéro-thoracique Dyspnée : brutale, inexplicable. Peut-être progressive sur plusieurs semaines. Expectorations hémoptoïques (plutôt noirâtres) Tachycardie Dans l'EP grave : <ul style="list-style-type: none">- Syncope (baisse du flux systémique)- État de choc avec signes droits- Tachypnée NB : la clinique est <i>NON spécifique</i> , par conséquent elle peut être <i>asymptomatique</i> comme évoluer vers le choc.

SCORES DE PROBABILITÉ CLINIQUE

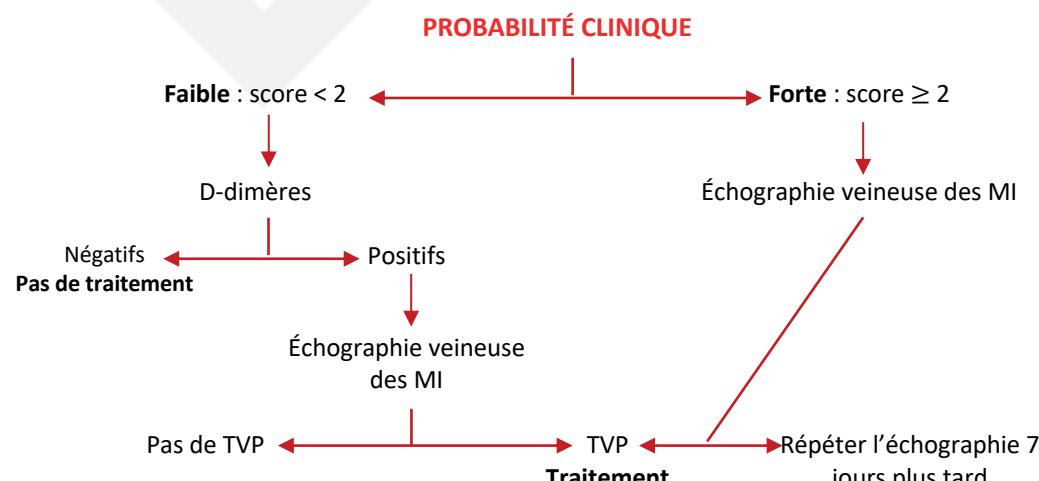
SCORE DE WELLS POUR LA TVP	SCORE DE WELLS POUR L'EP
<ul style="list-style-type: none">- Cancer actif (+1)- Paralysie, parésie ou plâtrée d'un membre inférieur (+1)- Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines (+1)- Douleur sur un trajet veineux (+1)- Œdème de tout le membre inférieur (+1)- Circonférence du mollet atteint > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (+1)- Œdème prenant le godet (+1)- Circulation veineuse collatérale superficielle (+1)- Diagnostic alternatif au moins aussi probable (-2)- Score < 2 : probabilité faible- Score ≥ 2 : probable	<ul style="list-style-type: none">- ATCD personnel de MTEV- Chirurgie ou immobilisation < 4 semaines- Cancer actif- Hémoptysie- FC $> 100/\text{min}$- Signes de TVP- Diagnostic alternatif moins probable- Probabilité faible (0-1)- Probabilité intermédiaire (2-6) ou forte (≥ 7)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

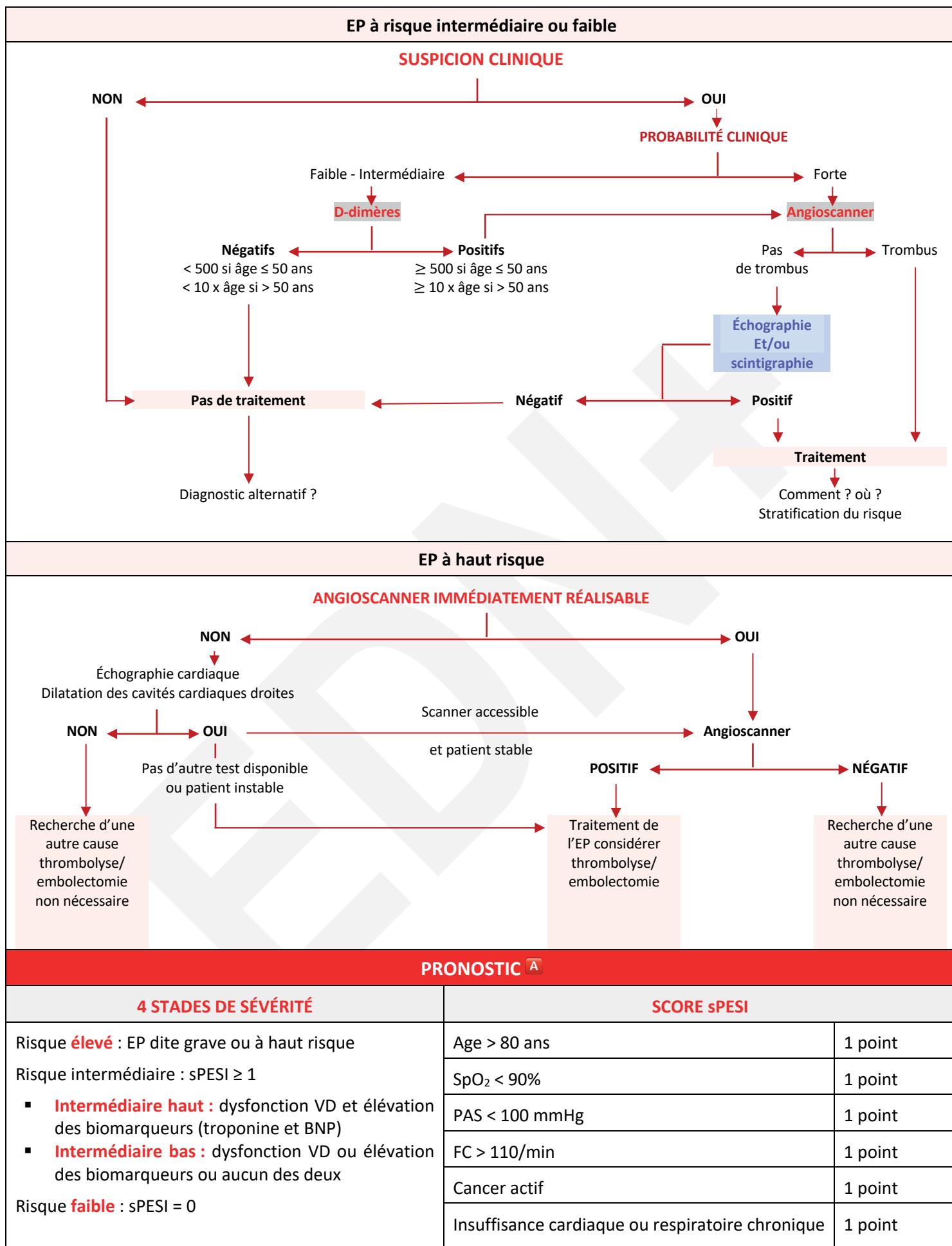
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	
Biologie	<p>D-dimères :</p> <ul style="list-style-type: none"> Produits de dégradation de la fibrine Non spécifiques mais très forte valeur prédictive négative (VPN) <p>Gaz du sang :</p> <ul style="list-style-type: none"> Non systématiques Effet shunt (hypoxémie-hypocapnie), parfois normaux <p>Troponine et BNP : utilisés pour le pronostic</p>
ECG	<p>Tachycardie sinusale</p> <p>Signes droits (signes de gravité) : aspect S1Q3, bloc de branche droit, axe droit, onde T négative de V1 à V3</p>
Imagerie	<p>Radiographie de thorax :</p> <ul style="list-style-type: none"> Peut être normale Signes possibles : atélectasie en bande, épanchement pleural, ascension d'une coupole, infarctus pulmonaire, hyperclarté d'un champ pulmonaire <p>Échodoppler veineux des membres inférieurs : Excellent sensibilité et spécificité (> 95%)</p> <p>Critères de TVP :</p> <ul style="list-style-type: none"> Visualisation directe d'un thrombus : Très fréquent et spécifique Veine incompressible Baisse ou abolition du signal doppler Absence ou remplissage partiel au doppler couleur <p>Veine normal (élément de comparaison penser DD) :</p> <ul style="list-style-type: none"> Absence de matériel endoluminal Possibilité de la comprimer avec la sonde Perception d'un signal doppler rythmé par la respiration et par la chasse veineuse manuelle <p>Angioscanner thoracique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Défect endoluminal artériel pulmonaire = thrombus Cœur pulmonaire aigu (dilatation du VD) <p>Scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion : mismatch (ventilation normale, défaut de perfusion)</p> <p>Échographie transthoracique (ETT) : utile dans l'algorithme diagnostique de l'EP grave</p>

ALGORITHMES DIAGNOSTIQUES

TVP



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



PRISE EN CHARGE	
	EP A
EP grave	<p>⚠ URGENCE THÉRAPEUTIQUE</p> <p>Hospitalisation en réanimation</p> <p>En 1^{ère} intention : thrombolyse et anticoagulation curative par HNF IVSE</p> <p>En 2^e intention : embolectomie en cas d'échec ou de CI à la thrombolyse</p> <p>Mesures de réanimation : oxygénothérapie voire ventilation mécanique, correction du choc</p> <p>Repos strict au lit</p>
EP de risque intermédiaire haut	<p>⚠ Urgence thérapeutique</p> <p>Hospitalisation en unité de soins intensifs</p> <p>Anticoagulation curative :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HBPM sous-cutanée ou HNF IVSE pendant 48-72h ▪ Puis relais AVK ou AOD <p>En 2^e intention : thrombolyse si aggravation vers un état de choc</p> <p>Mesures symptomatiques : oxygénothérapie</p> <p>Repos au lit</p>
EP de risque intermédiaire bas	<p>Hospitalisation en service de médecine conventionnel</p> <p>Anticoagulation curative : AOD ou AVK</p> <p>Lever précoce</p>
EP de risque faible	<p>Hospitalisation courte < 24h</p> <p>Anticoagulation curative : AOD ou AVK</p> <p>Lever précoce</p>
Cas particulier : Grossesse A	<p>Sensibilité des D- dimères inchangée et doivent être réalisés en cas de probabilité clinique non forte.</p> <p>→ Si positifs ou si probabilité clinique forte : écho-Doppler veineux</p> <p>→ Si négatif : Scintigraphie pulmonaire planaire de perfusion en 1^e intention (si disponible) ou angioscan thoracique</p> <p>Attention : les traitements par HBPM, AVK ne sont pas recommandés aux T1 et T3. <i>Penser à doser les hormones thyroïdiennes à la naissance si imagerie réalisée (risque de surcharge thyroïdienne fœtale)</i></p>
TVP A	
<p>Traitements ambulatoires sauf :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TVP sous anticoagulant ▪ Insuffisance rénale sévère ▪ Comorbidité : cancer, maladie cardiorespiratoire sévère, > 75 ans ▪ TVP sévère (phlébite bleue) ou TVP bilatérale ▪ Hémorragie active ou risque hémorragique majeur ▪ Contexte médicosocial défavorable <p>Anticoagulation curative</p> <p>Bas de contention</p>	

DURÉE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT B	
Traitements court (3 à 6 mois)	<p>1^{ère} EP ou TVP proximale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Provoquée par un facteur majeur transitoire ▪ Non provoquée chez une femme < 50 ans
Traitements non limités	<p>EP ou TVP proximale non provoquée récidivante EP ou TVP proximale avec facteur persistant majeur 1^{ère} EP à haut risque non provoquée</p>
Durée incertaine (au moins 6 mois)	<p>1^{ère} EP à risque faible ou intermédiaire faible ou TVP proximale non provoquée avec ou sans facteur mineur</p>
Traitements Prophylactiques A	<p>En post opératoire selon le risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Risque faible : âge < 40 ans sans FDR, chirurgie mineure → Pas de prévention ▪ Risque modéré : âge > 40 ans sans FDR, chirurgie générale → HNF, HBPM, fondaparinux à dose préventive ▪ Risque élevé : âge > 40 ans + antécédents de maladie TEV, anomalie de la coagulation, chirurgie hanche / genou / carcinologique → HNF, HBPM, fondaparinux à dose préventive <p><i>Rappel : pour les patients ayant un antécédent de mTEV, la pilule contraceptive œstroprogestative ainsi que les THS sont contre indiqués</i></p>
COMPLICATIONS À LONG TERME B	
HYPERTENSION PULMONAIRE POST-EMBOLIQUE	SYNDROME POST-THROMBOTIQUE
Complique l'EP	Complique la TVP
BILAN ÉTIOLOGIQUE B	
RECHERCHE D'UN CANCER	BILAN DE THROMBOPHILIE
Indication : MTEV non provoquée Interrogatoire Examen clinique complet NFS, plaquettes, VS, radiographie thoracique Mise à jour des dépistages (mammographie, frottis cervico-utérin, PSA, coloscopie)	<p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ MTEV non provoquée avant 50 ans et antécédent familial de MTEV ▪ MTEV récidivante dont un épisode avant 50 ans <p>Dosage protéine C, protéine S Dosage antithrombine Mutation du facteur V Leiden Mutation de la prothrombine G20210A Dosage des anticorps du SAPL</p>

THROMBOSES RÉCIDIVANTES

DÉFICIT EN ANTITHROMBINE	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none">■ Inhibe la coagulation en neutralisant la thrombine■ L'héparine augmente la cinétique d'action de l'AT III avec la thrombine
Déficit constitutionnel en ATIII	Transmission AD, peut expliquer l'absence d'efficacité d'un traitement par héparine
Déficit acquis en ATIII	<ul style="list-style-type: none">■ Insuffisance Hépatocellulaire, rarement thrombogène du fait de la baisse concomitante des autres facteurs de la coagulation■ CIVD■ Syndrome néphrotique■ Iatrogène (œstrogène, L-asparaginase)
Traitements	<ul style="list-style-type: none">■ Héparinothérapie avec relais précoce par AVK■ Concentré en ATIII
DÉFICIT EN PROTÉINE C	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none">■ Inhibition de la coagulation Vitamine K dépendant■ Inactive les facteurs FV et FVIII en présence de protéine S
Déficit constitutionnel	<ul style="list-style-type: none">■ Transmission AD■ Peut expliquer l'apparition de nécrose cutanée à l'introduction d'un traitement par AVK
Déficit acquis	<ul style="list-style-type: none">■ IHC, CIVD, iatrogénie
Traitements	<ul style="list-style-type: none">■ Relais par AVK en cas de thrombose, uniquement après une héparinisation efficace de plusieurs jours.■ Concentré de protéine C IV dans les formes sévères ou en cas d'ATCD de nécrose cutanée lors d'un relais héparine-AVK
DÉFICIT EN PROTÉINE S	
Les déficits sont équivalents à ceux en protéine C, que ce soit pour la clinique ou le traitement	
RÉSISTANCE À LA PROTÉINE C ACTIVÉE = FACTEUR V DE LEIDEN	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none">■ La protéine S active la protéine C qui clive et inhibe à son tour le FV.■ On parle de résistance à la protéine C activée lorsque le FV est résistant à ce clivage■ Le plus souvent due à une mutation du FV, appelé aussi facteur V de Leiden■ Il n'existe qu'une forme constitutionnelle de transmission AD

Étiologie la plus fréquente	Thrombophilie constitutionnelle		
Traitements	Préventif dans les situations à haut risque		
MUTATION DU FII G20210A			
Épidémiologie	2% de la population générale et 6% des bilans de thrombophilie		
FDR de MTEV	<p>Acquis :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Âge, Insuffisance veineuse, IC, chirurgie orthopédique, tabac, grossesse, obésité, immobilisation prolongée, compression veineuse, cancers, SAPL, SMP chronique, syndrome néphrotique, myélome, HPN, maladies inflammatoires chroniques, médicaments <p>Génétique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficit en inhibiteur de la coagulation : Déficit en protéine C, S et ATIII ▪ Mutations ponctuelles de gène de facteurs de la coagulation : ▪ Facteur V ▪ Facteur II 		
BILAN DE THROMBOPHILIE			
Indications	Thrombophilie constitutionnelle		Thrombophilie acquise
<ul style="list-style-type: none"> - Chez un sujet de moins de 50 ans, devant une TVP ou EP inexpliquée ou récidivante - Chez la femme enceinte, devant la survenue d'une TVP en cas d'QTCD familiaux ou personnels de MTEV. 	1^{ère} intention	CAT	
	<ul style="list-style-type: none"> - Protéine C - Protéine S - Mutation du facteur II - Mutation du facteur V - ATIII 	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement curatif des thromboses, - Traitement préventif primaire et secondaire par HBPM le plus souvent - Enquête familiale à la recherche de porteurs sains - A éviter : tabac, œstrogène et œstroprogesteratif 	<ul style="list-style-type: none"> - Anticorps anti-phospholipides par test d'hémostase (ACC) et test immunologique (anticardiolipine et anti-béta2GP1) - Numération de la formule plaquettaire - Selon contexte : mutation Jak2, cancer, HPN, myélome



Coups de pouce du rédacteur :

- L'embolie peut revêtir toute forme de clinique : asymptomatique jusqu'au choc. A toujours garder en hypothèse
- C'est un item qui fonctionne par score : même si ce n'est pas demandé vous devez en connaître les composantes afin de mieux vous orienter lors de l'ECN
- **Piège** : en cas de risque élevé = angioscanner mais si le patient est instable penser gain de temps et résultat => écho trans-thoracique (rapide + pas besoin de PDC)

FDR DE MTEV

« **CATI CAGE le CMV et AMOCHA Son Néphro déjà Tombé** »

Facteurs temporaires majeurs : « **CATI** »

- **C**hirurgie : orthopédique, neurochirurgie, abdominal lourde ou carcinologique
- **A**liment > 3 jours
- **T**raumatisme < 3 mois
- **I**mmobilisation prolongée par plâtre ou attelle

Facteurs temporaires mineurs : « **CAGE le CMV** »

- **C**ompression veineuse : tumeur, hématome...
- **A**vion : voyage > 5h
- **G**rossesse et post-partum
- **E**PO
- **C**ontrception œstro-progestative
- Situation **M**édicale aiguë
- **V**oie veineuse centrale

Facteurs permanents : « **AMOCHA Son Néphro déjà Tombé** »

- **A**TCD personnel de MTEV
- **M**ICI : maladie inflammatoire chronique intestinale
- **O**bésité
- **C**ancer et hémopathie en cours de traitement
- **H**émoglobinurie paroxystique nocturne
- **A**ge > 60 ans
- **S**APL (surtout l'anticoagulant lupique)
- Syndrome **Néphrotique**
- **T**hrombophilie : mutation des facteurs II et V, déficit en protéine C et S, déficit en antithrombine III, élévation du facteur VIII

Item 227 – INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE, VARICES

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<p>Insuffisance veineuse chronique (IVC) = dysfonctionnement du système veineux profond et/ou superficiel, résultant d'une incontinence valvulaire, avec ou sans oblitération veineuse associée. Atteinte des MI +++.</p> <p>Varice = dilatation permanente > 3 mm d'une/plusieurs veine(s) superficielle(s) des MI en orthostatisme, associée le plus souvent à un reflux par incontinence valvulaire (→ stase du sang veineux dans les pieds).</p>
Physiopath B	<p>Circulation artérielle assurée grâce à un moteur puissant (contraction des ventricules cardiaques) propulsant le sang dans les artères, vs retour veineux assuré par la synergie de forces aspiratives et propulsives, aidée par des valvules veineuses centripètes et unidirectionnelles agissant comme dispositifs anti-reflux. Coopération complexe : moindre dysfonctionnement → anomalie du retour veineux → signes d'IVC et dilatation de veines superficielles (varices).</p> <p>2 Réseaux veineux au niveau des membres inférieurs :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Réseau veineux profond, drainant 90% du sang veineux 2. Réseau veineux superficiel (veine grande saphène petite saphène) : 10% restants <p>★ Réseaux séparés par les aponévroses musculaires superficielles et reliés par des veines perforantes</p> <p>IVC liée soit à un reflux soit à une obstruction veineuse séquellaire d'une thrombose veineuse, ces 2 mécanismes pouvant être isolés ou associés.</p> <p>Retour veineux des MI contre la pression orthostatique de la pesanteur, assuré par 4 mécanismes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Systole ventriculaire gauche (pression dynamique résiduelle) ; 2. Pompe musculaire du mollet, essentielle +++ pour le drainage du réseau veineux profond : contraction des muscles de la jambe (mollet ++) → compression répétée des veines profondes → progression du flux veineux vers le haut. Puis, relâchement musculaire → aspiration du sang du système superficiel vers le système profond. Direction centripète et unidirectionnelle du flux assurée par la continence valvulaire 3. Semelle plantaire, dépendant de la statique plantaire et du déroulement du pas (système accessoire) 4. Mouvements respi (accessoires) : retour veineux pendant l'expiration (VCI confirmée par le diaphragme)
Épidémi B	IVC = pb de SP majeur : prévalence globale de 30-60% selon les études dans les pays d'europ avec un sex-ratio de 3 (F > H), s'équilibrant avec l'âge. En France, 20 millions d'IVC et 400.000 ulcères veineux en 2011.

DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTILOGIQUE

Sd post-thrombotique A	<p>Une TVP peut générer un syndrome post-thrombotique (SPT) par 2 mécanismes : signes d'IVC jusqu'à claudication veineuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Destruction valvulaire = source de reflux ▪ Obstruction veineuse résiduelle <p>Sévérité selon score de VILLALTA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Score ≤ 4 : absence de SPT ▪ Score 5-9 : SPT modéré ▪ Score 10-14 : SPT intermédiaire ▪ Score ≥ 15 ou ulcère présent : SPT sévère <p><i>NB : les composantes du score de Villalta ne sont pas à connaître</i></p> <p>Conséquence = signes d'insuffisance veineuse pouvant aller jusqu'à la claudication veineuse, dont la sévérité dépend de l'importance du dysfonctionnement veineux séquellaire (destruction valvulaire, obstruction veineuse résiduelle et reflux veineux). Évaluation à l'aide du score de Villalta, basé sur des signes cliniques subjectifs et objectifs d'insuffisance veineuse (calcul à ne pas apprendre !) :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr style="background-color: #f2f2f2;"> <th style="padding: 5px;">Signes subjectifs (patient)</th><th style="padding: 5px;">Signes objectifs (médecin)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> - Lourdeur - Douleur - Crampes - Prurit - Paresthésies </td><td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> - œdème - Douleur à la pression des mollets - Induration de la peau - Hyperpigmentation - Rougeur </td></tr> </tbody> </table>	Signes subjectifs (patient)	Signes objectifs (médecin)	<ul style="list-style-type: none"> - Lourdeur - Douleur - Crampes - Prurit - Paresthésies 	<ul style="list-style-type: none"> - œdème - Douleur à la pression des mollets - Induration de la peau - Hyperpigmentation - Rougeur
Signes subjectifs (patient)	Signes objectifs (médecin)				
<ul style="list-style-type: none"> - Lourdeur - Douleur - Crampes - Prurit - Paresthésies 	<ul style="list-style-type: none"> - œdème - Douleur à la pression des mollets - Induration de la peau - Hyperpigmentation - Rougeur 				
Étiologies B	<p>Insuffisance veineuse primitive = 2 étiologies :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Maladie variqueuse = varices essentielles = varices primitives = veines de paroi pathologique, devenant dilatées et tortueuses avec incontinence valvulaire. Étiologie la plus fréquente → 2 types de varices : <ul style="list-style-type: none"> - Varices systématisées, développées aux dépens des veines grande et petite saphène - Varices non systématisées = non saphènes, développées aux dépens de veines perforantes ou pelviennes 2. Insuffisance valvulaire primitive profonde = défaut de continence valvulaire ou dysgénésie valvulaire des veines profondes → reflux veineux profond. Pathologie rare voire exceptionnelle <p>Insuffisance veineuse 2^{nde}aire = 2 étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sd post-thrombotique (SPT) : risque particulièrement important en cas de thrombose ilio-fémorale : 20-50% des thromboses veineuses profondes → SPT malgré TTT bien conduit (5-10% = SPT sévère) ▪ Sd veineux compressifs : sd de Cockett = compression de la veine iliaque commune gauche par l'artère iliaque commune droite, de la simple compression à la thrombose/occlusion fémoro-iliaque gauche complète. Autres compressions veineuses extrinsèques chroniques essentiellement dues à des tumeurs pelviennes, habituellement responsables de thromboses ilio-fémorales <p>Insuffisance veineuse fonctionnelle = terme réservé au retour veineux défaillant sur veines normales morphologiquement : situation liée à une diminution de la marche, une ankylose tibiotarsienne, une perte de volume musculaire ou encore une altération de la dynamique cardio-respiratoire → sujet âgé ++.</p> <p>Autres causes d'insuffisance veineuse (infime part) : malformations veineuses simples ou complexes. Sd malformatif le plus fréquent = Klippel-Trenaunay = dysplasie veineuse + malformation capillaire + hypertrophie du membre atteint (souvent MI).</p>				

Diagnostic différentiels	<p>A évoquer si : fourmillements, rougeurs cutanées, impatiences</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome des jambes sans repos : besoin impérieux de mobiliser ses jambes (++ nuit) = sensation d'engourdissement du membre en position d'immobilité, rapidement intolérable, obligeant le patient à bouger ▪ Érythermalgie : brûlures et rougeurs du pied après quelques heures de sommeil, obligeant le patient à chercher le contact avec le froid (insomnie ++)
Facteurs favorisants A	<p>Facteurs partagés par l'IVC et les varices :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hérédité (facteur majeur) ▪ Sédentarité ▪ Âge ▪ Sexe féminin ▪ Grossesses multiples ▪ Surpoids/obésité ▪ Exposition à la chaleur ▪ Orthostatisme prolongé ▪ Constipation chronique
Signes cliniques A	<p>Symptômes de l'IVC fréquents, variés et peu spécifiques ; d'intensité variable selon la stase veineuse.</p> <p>1. Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pesanteur/lourdeur des MI : symptôme le plus fréquent de l'IVC +++, siégeant dans les mollets ou les jambes et parfois limitées à une <u>simple gêne</u> <u>voire une fatigabilité</u> ▪ Crampes ▪ Trajet veineux douloureux ou phlébalgie = douleur exacerbée sur le trajet d'une veine ▪ Claudication intermittente veineuse en rapport avec l'obstruction chronique d'un confluent veineux majeur : lourdeur ou pesanteur douloureuse qui n'empêche pas la poursuite de la marche, qui ne cède pas rapidement à l'arrêt et qui cède progressivement en décubitus <p>Étiologie veineuse de ces symptômes à évoquer en cas de majoration :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Au cours de la journée ▪ Après une station debout ou assise prolongée ▪ Par la chaleur (chauffage par le sol) ou l'exposition au soleil ▪ Par une grossesse, par la prise d'œstrogénostatif, en période prémenstruelle ; <p>Ou devant leur amélioration par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le froid ▪ La surélévation des MI ▪ Le décubitus ▪ L'exercice physique ▪ La compression veineuse élastique (chaussettes, bas, bandes) <p>D'autres symptômes comme les <u>impatiences, fourmillements et rougeurs</u> cutanées peuvent être présents mais doivent être différenciés de 2 autres diagnostics :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Impatiences nocturnes (besoin impérieux de mobiliser les jambes), pouvant s'intégrer dans le cadre du sd des jambes sans repos : sensation d'engourdissement du membre en position d'immobilité, rapidement intolérable, l'obligeant à bouger ▪ Brûlures et rougeur du pied après qques heures de sommeil, réveillant le malade, l'obligeant à chercher le contact avec le froid (carrelage, eau froide) correspondant à l'érythermalgie <p>2. Signes cutanés trophiques, liés à l'évolution de l'IVC et des varices :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Varicosités ou télangiectasies : dilatations de veines de petit calibre (< 3 mm), appelées couronne phlébectasique à la cheville ou l'arche plantaire = signe précurseur d'ulcère veineux à long terme ▪ Veines variqueuses ou varices ▪ Œdème du pied : blanc, mou, godet +++, recrudescence vespérale nette sans redistribution vers d'autres territoires

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermite pigmentée = passage dans le derme des hématies, libérant leurs pigments ferriques. ▪ Dermite ocre irréversible et de début classique sur la face interne et inférieure de la jambe ▪ Eczéma du 1/3 inférieur de jambe : complication fréquente de la stase veineuse chronique ▪ Atrophie blanche = petites zones blanc porcelaine, de siège essentiellement malléolaire et entourées de dermite ocre ou de télangiectasies. Signe de raréfaction des capillaires au sein d'un tissu fibreux, donc témoin d'une véritable ischémie cutanée et du risque d'ulcère veineux ▪ Dermohypodermite de stase (lipodermatosclérose), au 1/3 inférieur de MI, prenant d'abord un aspect inflammatoire avec rougeur et douleur, puis évoluant par poussées. Lésions en rapport avec l'extravasation de PN, d'évolution progressive vers une fibrose engainante induisant une guêtre rigide (« hypodermite scléreuse »), majorant l'altération du retour veineux par ankylose de la cheville. Érysipèle = DD majeur ▪ Stase lymphatique = conséquence de l'IVC évoluée → œdème infiltré permanent, peau épaissie et cartonnée ▪ Ulcère veineux au stade ultime
Ulcère veineux/ variqueux A	<p>Principales caractéristiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Grande taille, ▪ Caractère indolore ou peu douloureux, ▪ Aspect superficiel non creusant, ▪ Exsudatif, fibrineux, de siège péri-malléolaire, ▪ Signes d'IVC et/ou de varices <p>De façon exceptionnelle, après de longues années d'évolution sans cicatrisation, risque de transformation en carcinome épidermoïde : biopsie indiquée en cas de bourgeonnement exubérant.</p>
Diagnostic positif A	<p>Diagnostic d'IVC =</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Interrogatoire à la recherche des signes fonctionnels ▪ Examen clinique chez un patient debout, MI en rotation externe + flexion pour voir la grande saphène avec inspection/palpation bilatérale et comparative : varices systématisées ou non, douleur, induration évoquant une TVP ▪ Examens complémentaires : ED veineux en position debout pour confirmer le diagnostic
Principes de prise en charge B	<p>1. Hygiène de vie : modifications pour favoriser le retour veineux et diminuer l'hyperpression veineuse, à appliquer à tout stade de l'IVC/varices :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Surélévation des jambes, surélévation des pieds du lit de 7-10 cm ▪ Lutte contre la sédentarité ▪ Marche régulière quotidienne ▪ Éviter de croiser les jambes en position assise ▪ Éviter les stations debout et immobile prolongées ▪ Lutte contre le surpoids et l'obésité ▪ Éviter le chauffage par le sol, les bains chauds et l'exposition prolongée au soleil ▪ PEC de la constipation <p>2. Compression élastique = appliquer sur un segment de membre une pression par un matériel élastique (bandes, chaussettes, bas auto-fixants, collants), naturellement dégressive de la cheville à la cuisse en raison de la morpho du MI. Action = effet HD (troncs veineux) et microcirculatoire, d'efficacité maximale si posée le matin dans l'heure qui suit le lever.</p> <p>Pour les chaussettes, bas et collants de compression élastique, 4 classes en fonction de la pression exercée au niveau de la cheville (I : 10-15 mmHg ; II : 15,1-20 mmHg ; III : 20,1-36 mmHg ; IV > 36 mmHg).</p> <p>Indications résumées dans ce tableau issu de la reco HAS. (IVC fonctionnelle = classe I, insuffisance lymphatique = classe V).</p>

⚠️ **Cl à la compression : AOMI avec IPS < 0,60, TVP septique, phlegmatia caerulea, microangiopathie diabétique avec TcPO₂ < 30 mmHg.**

Sinon, **réévaluation régulière du rapport B/R** de la compression si : AOMI avec IPS 0,60-0,90, neuropathie périph évoluée, dermatose suintante ou eczématisée, intolérance aux fibres utilisées.

Situation	Dispositifs	Modalités
Varices > 3 mm	Bas-jarret, bas-cuisse, collant Classe II/III	Au long cours
Sclérothérapie, TTT thermique ou stripping	Bas-cuisse Classe II ou III	4-6 semaines
Œdème veineux chronique	Bas-jarret/cuisse, collant Classe III	Au long cours avec réévaluation du B/R régulièrement
Pigmentation, eczéma veineux	Bas-jarret/cuisse, collant Classe III	
Lipodermatosclérose, hypodermite veineuse, atrophie blanche	Bas-jarret/cuisse, collant Classe III	
Ulcère cicatrisé	Bas-jarret/cuisse, collant Classe III/IV	
Ulcère ouvert	Bandages multicouches Bas-jarret/cuisse, collant Classe III/IV	Jusqu'à cicatrisation

3. Traitement médicamenteux : veinotoniques prescrits si signes fonctionnels (gêne, lourdeur) et à titre adjuvant d'une hygiène de vie adaptée + compression élastique. **Prescription séquentielle et courte.**

4. Sclérothérapie, techniques thermiques endoveineuses et chirurgie : TTT indiqués en cas de **varices symptomatiques, ayant pour objectif de « détruire » les veines** pathologiques en tenant compte du terrain. Ainsi, chez les **patients avec FRCV/athérome, préserver le capital veineux** pouvant servir ultérieurement, en absence de varice importante, à un **pontage artériel**. Varices 2^{ndaires} à un **SPT** : à respecter habituellement car elles peuvent suppléer l'obstruction veineuse → TTT au cas par cas (insuffisance veineuse superficielle aggravant une insuffisance veineuse profonde par exemple)

- **Sclérothérapie = injection percutanée d'un produit sclérosant** (liquide ou sous forme de mousse) dans une varice, sous contrôle écho : **inflammation endothéliale → cicatrisation fibreuse et rétractile** de la veine. Indications larges et éventuellement associées à d'autres techniques.

Complications possibles : hématome, pigmentation séquellaire et injection intra-artérielle (exceptionnelle mais gravissime) **donc rapport B/R à bien peser dans les formes peu sévères d'IVC.**

- **Techniques thermiques endoveineuses = laser ou radiofréquence : supérieures aux techniques chir de base et TTT actuel de 1^{ère} intention** (en absence d'indication à la sclérothérapie). Geste sans AG autorisant une reprise rapide de l'activité physique et professionnelle, consistant en une **destruction pariétale veineuse par effet thermique après réalisation d'une anesthésie** tout autour de la veine à traiter.
- **Chirurgie**, d'indications de plus en plus réduites : techniques les **plus fréquentes = éveinage par stripping et phlébectomies** :
 - **Stripping** indiqué dans les **formes étendues et tortueuses**, sous AG ou ALR + arrêt de travail
 - **Phlébectomies = ablation de segments de veines variqueuses superficielles** par micro-incisions cutanées sous AL, pouvant être effectuées **de façon étagée en respectant le tronc saphène**

	5. Crénothérapie ou cure thermale : TTT adjuvant dans quelques cas ciblés restant symptomatiques après une prise en charge médicale ou interventionnelle (IVC avec retentissement cutané important, SPT ou lymphoœdème invalidant)																
ANNEXE																	
Classification CEAP	Donnée dans le collège mais pas à réellement connaître : CEAP = <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="background-color: #f2f2f2;">Clinique</th> <th style="background-color: #f2f2f2;">Étiologie</th> <th style="background-color: #f2f2f2;">Anatomie</th> <th style="background-color: #f2f2f2;">Physiopath</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A = Asymptomatique</td> <td>P = Primitif</td> <td>S = Superficiel</td> <td>R = Reflux</td> </tr> <tr> <td>S = Symptomatique</td> <td>S = Secondaire</td> <td>D = Deep (ProfonD)</td> <td>O = Obstruction</td> </tr> <tr> <td>Score de 0 à 6</td> <td>C = Congénital</td> <td>P = Perforante</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Clinique	Étiologie	Anatomie	Physiopath	A = Asymptomatique	P = Primitif	S = Superficiel	R = Reflux	S = Symptomatique	S = Secondaire	D = Deep (ProfonD)	O = Obstruction	Score de 0 à 6	C = Congénital	P = Perforante	
Clinique	Étiologie	Anatomie	Physiopath														
A = Asymptomatique	P = Primitif	S = Superficiel	R = Reflux														
S = Symptomatique	S = Secondaire	D = Deep (ProfonD)	O = Obstruction														
Score de 0 à 6	C = Congénital	P = Perforante															

SIGNES FONCTIONNELS DE L'IVC

« PICO »

- **P**aresthésies
- **I**mpatience
- **C**laudication veineuse
- **Œ**dème jambe

COMPLICATIONS IVC

« COUTURE »

- **COU** : Cutanée (ulcère, troubles trophiques)
- **TU** : Thrombose veineuse
- **RE** : Rupture

FICHE E-LISA N°228

Item 228 – ULCÈRE DE JAMBE

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<p>Ulcère de jambe = plaie ne cicatrisant pas > 1 mois compliquant une maladie vasculaire sous-jacente, fréquente et invalidante. Prévalence ↑ avec l'âge : 1% de 60-70 ans → 5% chez les > 80 ans et sex-ratio de 1,6 (F > H).</p> <p>Ulcère veineux pur = hypertension veineuse (HTV), 2^{nde} à :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Reflux dans les veines superficielles perforantes : <u>incompétence valvulaire superficielle et varices</u> dans la maladie veineuse essentielle ▪ Reflux et/ou obstruction dans les veines profondes (sd post-thrombotique) ▪ Et/ou déficience de la pompe musculaire du mollet <p>HTV → souffrance microcirculatoire et tissulaire avec troubles trophiques : tout trauma peut créer un ulcère.</p> <p>Ulcère mixte à prédominance veineuse = AOMI modérée associée ne pouvant pas seule expliquer l'ulcère.</p>
DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE	
Physiopath B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Capillaires cutanés dilatés et raréfiés ▪ Destruction capillaire 2^{nde} à une adhérence + activation de leucocytes dans la microcirculation avec production de radicaux libres et enzymes toxiques pour le capillaire ▪ Piégeage des GR réduisant les capacités de cicatrisation de la peau ▪ Dilatation avec fuite capillaire et œdème → microangiopathie lymphatique
Signes cliniques A	
	<p>Examen physique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nombre et taille des ulcères ▪ Siège, caractère uni-/bilatéral ▪ Fond : propre, surinfecté, purulente, bourgeonnant, cicatrisant, fibrineux, nécrotique ▪ Bords : souples ou durs, faisant saillie = retard de cicatrisation, mauvais pronostic <p>Peau péri-ulcéreuse = bon reflet des complications cutanées de la maladie sous-jacente :</p> <p>1- Artériopathie → peau luisante et dépilée</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ de T cutanée ▪ Pâleur à la surélévation du pied, cyanose de déclivité ▪ Allongement du TRC <p>2- Insuffisance veineuse → 3 types de lésions</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermo-épidermites : plaques érythématosquameuses, prurigineuses, débutant en péri-malléolaire interne ++ puis pouvant s'étendre = <u>« eczéma variqueux »</u> ▪ Capillarite : <ul style="list-style-type: none"> - Dermite ocre = larges macules malléolaires internes ou tibiales antérieures, rouge violacées au début puis brunes (dépôts d'hemosidérine) - Atrophie blanche : petites plaques irrégulières, atrophiques, ivoires et parfois avec de fines télangiectasies. Dououreuses, tendance à l'ulcération +++ - Capillarite hypertrophique : chevelus capillaires malléolaires ou sur le dos du pied

	<ul style="list-style-type: none"> Hypodermite : <ul style="list-style-type: none"> Forme aiguë ou subaiguë = érysipèle d'apparition progressive et non fébrile Forme scléreuse (lipodermatosclérose), d'emblée ou après épisodes aigus, d'évolution insidieuse : mollet dur avec peau scléreuse et pigmentée réalisant une véritable guêtre rétractile 						
Diagnostic étiologique A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #f2f2f2;"> <th style="text-align: center; padding: 2px;">Ulcère veineux</th> <th style="text-align: center; padding: 2px;">Ulcère artériel</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 2px;"> F > 50 ans (sex-ratio = 1,5) Surpoids Ulcère unique, de grande taille, peu algique, siège périmaléolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet Complications trophiques typiques (<i>cf. supra</i>) Présence de varices <i>vs</i> examen artériel normal œdème, marqué en cas de sd post-phlébitique </td><td style="padding: 2px;"> H > 50 ans FRCV : tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité Ulcère unique ou multiple, à l'emporte-pièce ou de grande taille, creusant et pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes Topographie suspendue ou distale (orteils) Peau péri-ulcéreuse lisse, froide et dépilée Douleur intense Abolition d'un/plusieurs pouls périph </td></tr> <tr> <td style="padding: 2px;"> ED veineux des MI : <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif d'ulcère veineux Mécanisme causal : reflux <i>vs</i> obstruction Aide à la décision thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> Sd de reflux superficiel : recherche de fuite et topographie des perforantes Sd de reflux profond = sd post-phlébitique le plus souvent +++ Sd obstructif profond = obstacle ancien et mal reperméabilisé ; ou thrombus récent Compléter en systématique par les IPS : <ul style="list-style-type: none"> IPS = 0,9-1,3 → ulcère veineux pur IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse IPS > 1,3 = médiacalcose (diabète ou IRC !) </td><td style="padding: 2px;"> ED artériel : <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif Niveau/type des lésions, retentissement en aval Mesure de l'IPS Recherche d'un AAA source d'emboles Autres examens complémentaires : Artériographie : siège de l'oblitération, plaques d'athérome à risque d'emboles → obligatoire dans le bilan pré-thérapeutique Mesure de la TCPO₂, reflet de l'oxygénation et pouvant guider le choix thérapeutique - Ischémie critique = PAS < 50 mmHg à la cheville ou 30 à l'orteil → hospit en milieu spécialisé ++ </td></tr> </tbody> </table>  	Ulcère veineux	Ulcère artériel	F > 50 ans (sex-ratio = 1,5) Surpoids Ulcère unique, de grande taille, peu algique, siège périmaléolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet Complications trophiques typiques (<i>cf. supra</i>) Présence de varices <i>vs</i> examen artériel normal œdème, marqué en cas de sd post-phlébitique	H > 50 ans FRCV : tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité Ulcère unique ou multiple, à l'emporte-pièce ou de grande taille, creusant et pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes Topographie suspendue ou distale (orteils) Peau péri-ulcéreuse lisse, froide et dépilée Douleur intense Abolition d'un/plusieurs pouls périph	ED veineux des MI : <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif d'ulcère veineux Mécanisme causal : reflux <i>vs</i> obstruction Aide à la décision thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> Sd de reflux superficiel : recherche de fuite et topographie des perforantes Sd de reflux profond = sd post-phlébitique le plus souvent +++ Sd obstructif profond = obstacle ancien et mal reperméabilisé ; ou thrombus récent Compléter en systématique par les IPS : <ul style="list-style-type: none"> IPS = 0,9-1,3 → ulcère veineux pur IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse IPS > 1,3 = médiacalcose (diabète ou IRC !) 	ED artériel : <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif Niveau/type des lésions, retentissement en aval Mesure de l'IPS Recherche d'un AAA source d'emboles Autres examens complémentaires : Artériographie : siège de l'oblitération, plaques d'athérome à risque d'emboles → obligatoire dans le bilan pré-thérapeutique Mesure de la TCPO₂, reflet de l'oxygénation et pouvant guider le choix thérapeutique - Ischémie critique = PAS < 50 mmHg à la cheville ou 30 à l'orteil → hospit en milieu spécialisé ++
Ulcère veineux	Ulcère artériel						
F > 50 ans (sex-ratio = 1,5) Surpoids Ulcère unique, de grande taille, peu algique, siège périmaléolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet Complications trophiques typiques (<i>cf. supra</i>) Présence de varices <i>vs</i> examen artériel normal œdème, marqué en cas de sd post-phlébitique	H > 50 ans FRCV : tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité Ulcère unique ou multiple, à l'emporte-pièce ou de grande taille, creusant et pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes Topographie suspendue ou distale (orteils) Peau péri-ulcéreuse lisse, froide et dépilée Douleur intense Abolition d'un/plusieurs pouls périph						
ED veineux des MI : <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif d'ulcère veineux Mécanisme causal : reflux <i>vs</i> obstruction Aide à la décision thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> Sd de reflux superficiel : recherche de fuite et topographie des perforantes Sd de reflux profond = sd post-phlébitique le plus souvent +++ Sd obstructif profond = obstacle ancien et mal reperméabilisé ; ou thrombus récent Compléter en systématique par les IPS : <ul style="list-style-type: none"> IPS = 0,9-1,3 → ulcère veineux pur IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse IPS > 1,3 = médiacalcose (diabète ou IRC !) 	ED artériel : <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif Niveau/type des lésions, retentissement en aval Mesure de l'IPS Recherche d'un AAA source d'emboles Autres examens complémentaires : Artériographie : siège de l'oblitération, plaques d'athérome à risque d'emboles → obligatoire dans le bilan pré-thérapeutique Mesure de la TCPO₂, reflet de l'oxygénation et pouvant guider le choix thérapeutique - Ischémie critique = PAS < 50 mmHg à la cheville ou 30 à l'orteil → hospit en milieu spécialisé ++ 						

Ainsi, devant tout ulcère de jambe : examen clinique vasculaire complet + ED veineuse et/ou artérielle.

Démarche Initiale A	Interrogatoire	Examen physique
	<ul style="list-style-type: none"> - FRCV : DT, HTA, ATCD d'AVC ou de SCA... - Signes d'AOMI : claudication, douleurs de repos... - ATCD perso/familiaux de varices, MTEV - ATCD obstétricaux & médicochir, trauma ou chir MI - Signes d'insuffisance veineuse essentielle : œdème vespéral, jambes lourdes, crampes/phlébalgies 	<ul style="list-style-type: none"> - Palpation de tous les pouls périph - Auscultation des artères (membres + cou) - Recherche de varices des MI et leur localisation - Télangiectasies, veines réticulaires, couronne phlébectasique de la cheville - Cicatrices d'anciens ulcères
	<p>⚠ Déambulation réduite = risque d'échec thérapeutique/mauvaise récupération donc rechercher :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ankylose de la cheville, souvent <u>2^{nde} à l'ulcère</u> ▪ Arthrose (coxarthrose/gonarthrose) ▪ Déformations ortho : <i>hallux valgus</i>, affaissement de la voûte plantaire... 	
Étiologies vasculaires A	<p>Les plus fréquentes +++ : insuffisance veineuse/artérielle, ulcères mixtes et angiodermite nécrotique.</p> <p>Écho-Doppler veineux + IPS en 1^{ère} intention ± complétés par l'écho-Doppler artériel si :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Abolition des pouls périphériques ▪ Suspicion d'AOMI ▪ IPS < 0,9 ou > 1,3 (artères incompressibles : DT/médiacalcose ++) <p>IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse.</p> <p>Ulcères des <u>vascularites & autres atteintes vasculaires cutanéosystémiques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PR, PAN, GPA, LES... : association à un SAPL ou un anticoagulant circulant ++ ▪ Emboles de cristaux de cholestérol, cryo 	
Angiodermite nécrotique B	<p>Infarctus cutané 2^{nde} à une occlusion artériolaire (artériosclérose dermique) survenant chez la F > 60 ans avec HTA et DT :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Début brutal par une plaque purpurique ou lividoïde extensive ▪ Évolution rapide vers une nécrose noirâtre ▪ Ulcération(s) superficielle(s) en « carte de géo » ▪ Localisation suspendue à la face antéro-externe de jambe ▪ Douleur très importante, insomniante <p>EC : axes vasculaires N (→ <u>pouls présents</u>), cryoglobulinémie, FAN, ANCA –</p>	
Autres étiologies B	<p>Éléments orientant vers une étiologie non vasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examens artérioveineux N ▪ Évolution ulcérante rapide ▪ Absence d'évolution favorable vers la cicatrisation après 2-3 mois de traitement bien conduit ▪ Anomalies : fond (bourgeonnement hypertrophique...), bord, périphérie ▪ Siège atypique <p>Étiologies alors possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pyoderma gangrenosum (inflammatoire) : pustule → ulcération douloureuse avec extension rapide, constituée de clapiers purulents et un bourrelet typique. Association à une hémopathie (SMP/SMD) ou une MICL (1/3 – 2/3 des cas) ▪ Infections : mycobactéries dont tuberculose, mycoses profondes, parasites ▪ Carcinome : ulcère → carcinome épidermoïde, à différencier d'une tumeur ulcérée par la biopsie ▪ Hémato (SMP, dysglobulinémie) : ulcération superficielle et nécrotique ; sujet jeune : drépanocytose avec ulcères ▪ Iatrogène (ex : hydroxyurée) : <u>cicatrisation lente à l'arrêt</u> du TTT ▪ Pathomimie : DD d'élimination devant des ulcères inhabituels résistants → avis psy 	

<p>Diagnostics différentiels A</p>	<p>3 principaux DD à éliminer :</p> <p>1- Mal perforant = ulcération neuro particulière, localisée à la plante :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ H > F ▪ Points d'appui : talon, tête des métatarsiens ▪ Indolore, expliquant son aggravation ▪ Débutant par une hyperkératose <p>Causes principales : DT ++, neuropathies sensitives familiales ou acquises et anomalies médullaires traumatiques ou non (<i>spina bifida</i>).</p> <p>2- Ulcérasions tumorales : CE, CBC et lymphomes >> mélanomes ulcérés.</p> <p>3- Nécroses cutanées des calciphylaxies (artériopathie calcifiante) : atteinte du ventre/cuisses compliquant des anomalies PO-Ca de l'IRC.</p>
<p>Complications A</p>	<p>1- Dermatites de contact fréquentes (grand nombre de topiques sur barrière cutanée altérée) = érythème microvésiculeux prurigineux limité à la zone d'application puis diffusant. Produits incriminés nombreux (baume du Pérou, antiseptiques, conservateurs, pansements modernes...) et DD parfois difficile avec la dermatite de stase (intrication fréquente des 2 mécanismes).</p> <p>2- Colonisation → aucun prélevement ou TTT systématique mais ulcère = porte d'entrée patente parfois, à évoquer en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur locale ↑ ▪ Inflammation des bords (non spécifique) ▪ Lymphangite ▪ Fièvre <p>Tableau de DHBNN >>> <u>fasciite nécrosante ou gangrène gazeuse</u> à anaérobies (sur ulcères artériels). Prévention systématique du tétonos ++.</p> <p>3- Modifications ostéarticulaires très fréquentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Périostite puis ostéopériostite → ankylose de la cheville ▪ Positions antalgiques → attitudes vicieuses difficiles à corriger <p>4- Hémorragie sur varices : compression et surélévation du membre.</p> <p>5- Carcinome épidermoïde rare et tardif mais évoqué en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chronicité de l'ulcère ▪ Apparition de douleurs ▪ Hémorragie locale ▪ Bourgeonnement excessif de la plaie initiale ++ <p>Biopsie à savoir répéter pour aboutir au diagnostic.</p>
<p>Pronostic A</p>	<p>Fonction du type d'ulcère :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Variqueux : cicatrisation en 3-6 mois sous traitement étiologique local bien mené, mais récidive et chronicisation non rares ▪ Post-thrombotique : plus rebelle car troubles péri-ulcériques associés souvent importants avec des perturbations HD et difficulté de traitement étiologique ▪ Artériel : cicatrisation si traitement étiologique (pontage, dilatation...). Tableaux évolués ou phénomène ischémique aigu → amputation nécessaire (douleur ++, risque septique (gangrène gazeuse) et de décompensation viscérale (IR, hyper-K...))

PRISE EN CHARGE	
Traitemen^t étiologique A	<p>Indispensable : possible amélioration HD significative et limitation du risque de récidive.</p> <p>1- Ulcère veineux : compression systématique = lutte contre l'œdème, ↓ du reflux, haut niveau recommandé (30-40 mmHg à la cheville) tant que IPS entre 0,9 – 1,3. Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Favoriser la compression multi-couches ▪ Assurer une bonne observance ▪ Porter la compression toute la journée <p>Insuffisance veineuse superficielle sans obstruction ni reflux profond axial → chir d'éveinage car sclérothérapie non validée, indiquée uniquement en complément. Recours aux greffes en pastilles/filet après résistance aux traitements conventionnels > 6 mois ou si Ø de l'ulcère > 10 cm². Autres :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rééducation à la marche et mobilisation de l'articulation tibiotarsienne → meilleure vidange via la pompe veineuse du mollet et de la semelle veineuse plantaire ▪ Veinotoniques : action symptomatique pure, sans effet sur la cicatrisation ▪ Crénothérapie : Traitement d'appoint <p>2- Ulcère mixte à prédominance veineuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PEC de l'AOMI ▪ Compression adaptée ($P < 30$ mmHg) si autorisée (IPS = 0,7-0,9) et en utilisant des bandes à étirement court sous surveillance médicale <p>3- Ulcère artériel = 2 types de TTT :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Médical : vasodilatateurs + analogues de la prostacycline en cas d'ischémie grave avec non-indication/CI à la chir ▪ Chir : désobstruction, pontage ou sympathectomie selon les résultats des EC (Doppler, angiographie) <p>4- Angiodermite : TTT de la douleur et des FR associés : greffes cutanées précoces utiles pour la cicatrisation et l'analgésie.</p>
Traitemen^t général A	Plusieurs volets : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitemen^t de la douleur selon la cause (complications locales, topique anesthésique) avec des antalgiques avant les soins si besoin ▪ Mise à jour du vaccin antitétanique ▪ Hygiène de vie, PEC des FR/comorbidités : tabac, DT, dyslipidémie, HTA, surpoids, AAP si besoin, AP adaptée (kiné si besoin, ++ en cas d'ankylose) pour éviter les traumas ▪ PEC du contexte social et gériatrique ▪ Évaluation du statut nutritionnel, ++ en cas de retard à la cicatrisation
Traitemen^t local A	<p>En 3 phases :</p> <p>1- Phase de détersion :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nettoyage à la douchette, pas d'antiseptique sauf si infection déclarée ++ ▪ Excision des débris cellulaires et croûteux superficiels : bistouri, curette ou ciseaux, éventuellement après topique anesthésique, MEOPA voire ALR ▪ Topiques alginates et hydrogels pour favoriser la détersion de la fibrine ou de la nécrose, placés 48-72h selon le suintement, en absence d'infection plantaire <p>2- Phase de bourgeonnement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tulles vaselinés (sans produit sensibilisant type baume du Pérou) ▪ Hydrocolloïdes, hydrocellulaires, interfaces laissés plusieurs jours : favorisent le bourgeonnement en maintenant humidité, pH et oxygénéation optimaux ▪ Alginates de calcium (hémostatiques) + hydrofibres si plaie très exsudative <p>3- Phase de réépithérialisation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mêmes produits, +++) hydrocolloïdes et interfaces ▪ Greffes en pastille ou en résille : effet antalgique, ↓ du temps de cicatrisation ; indiquées pour les ulcères de Ø > 10 cm² ou ne cicatrisant pas à 6 mois

	<p>Ulcère à caractère inflammatoire → pansements à l'argent en cas d'arguments en faveur d'une forte colonisation bactérienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Érythème périlésionnel ▪ Plaie malodorante ▪ Exsudat abondant <p>Traitement de la peau péri-ulcéreuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Port d'une compression veineuse systématique ▪ Suppression de l'allergène et application de dermo-CTC si eczéma de contact ▪ Désinfection et ATB générale si DHB <p><u>Dermatite ocre persistante sous traitement mais aggravation limitée par la contention.</u></p>
Prévention B	<p>2 Mesures principales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ulcère : prévention de la maladie post-thrombotique par traitement correct des thromboses et prévention dans les situations à risque ; traitement des varices au stade non compliqué 2. Récidive : chir de l'insuffisance veineuse superficielle et port d'une contention de classe 3 ou 2



Coups de pouce du rédacteur :

Comprenez bien qu'un ulcère de jambe est souvent veineux mais peut aussi être une porte d'entrée dans la maladie athéromateuse, chez des patients qui se déplacent peu et/ou qui ont une perte de sensibilité des MI. Ainsi, un patient arrivant avec un ulcère peut en fait présenter une AOMI stade 4 qu'il n'avait pas remarqué car il ne marchait plus depuis longtemps et avait mal aux jambes à cause de son arthrose, donc ne s'est pas inquiété au stade des douleurs de décubitus ! Par ailleurs, les signes cliniques orientant vers un ulcère artériel vs veineux sont tellement nombreux qu'il est facile de faire une QI dessus, voire un menu déroulant... À bon entendeur ! ☺

COMPLICATIONS ULCÈRES VEINEUX

« **DADO** »

- **Dermo-hypodermite**
- **Atrophie blanche**
- **Dermite ocre, eczéma**
- **Œdème lymphatique**

FICHE E-LISA N°230

Item 230 – DOULEUR THORACIQUE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Douleur thoracique = douleur (ou gêne) dans la région thoracique survenant de manière brutale. Caractéristiques variables : intensité, localisation, irradiation, durée, facteur déclenchant ou soulageant, fréquence.
Identifier une situation d'urgence A	<p>3 Situations de détresse vitale peuvent se rencontrer lors d'une DT :</p> <ol style="list-style-type: none"> Détresse respiratoire aiguë : signes de lutte/faillite, modification de la FR... <ul style="list-style-type: none"> - Polypnée > 30/min ou bradypnée < 10/min ou pause respiratoire - Tirage par mise en jeu des muscles respiratoires accessoires - Sueurs, cyanose, désaturation (Sat < 90 %), encéphalopathie respiratoire Détresse hémodynamique (signes de choc) <ul style="list-style-type: none"> - États de choc : Arrêt circulatoire (attention à la bradypnée ou irrégularité respiratoire / bradycardie qui font craindre l'ACR), Collapsus avec hypoperfusion périphérique, hypotension avec pâleur, marbrures et oligurie, pouls paradoxal Détresse neuro (troubles de la conscience jusqu'au coma) <ul style="list-style-type: none"> - Désaturation, agitation, encéphalopathie respiratoire, confusion, convulsion, syncope
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Étiologies principales A	<p>Moyen mnémotechnique = PIED :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Péricardite/tamponnade ▪ Infarctus du myocarde (SCA) ▪ Embolie pulmonaire ▪ Dissection aortique
Bilan paraclinique A	<p>Nécessaire face à toute DT pour rechercher une étiologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG 12 dérivations (+ V3R/4R/7/8/9 si besoin) ▪ Rx T ▪ Bio : tropo US +++ mais aussi bio standard, CRP (péridicardite), D-Dimères (EP), GDS (selon l'état respi) <p>*Rappel : 5 causes de SUS décalage du segment ST : "PARISS" => Péricardite, Anévrisme VG, Repolarisation précoce, IDM, Spasmes, Syndrome de Brugada</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪
Focus : Dissection aortique A	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FR de dissection de l'aorte thoracique : HTA ancienne et sd de Marfan ▪ Douleur aiguë, prolongée, intense à type de déchirement, irradiant dans le dos, migratrice (descendant vers les lombes) et parfois associée à une syncope ▪ Asymétrie tensionnelle (> 20 mmHg), abolition d'un pouls, souffle d'insuffisance aortique, déficit neuro ▪ Complication inaugurale : ischémie aiguë de membre, AVC, infarctus mésentérique à DA trompeuse ou hémopericarde avec tamponnade <p>EC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG normal ou SCA en cas de dissection d'une coronaire ▪ Rx T : élargissement du médiastin ± épanchement pleural ; aspect de double contour aortique ▪ Bio : NFS-P, CRP, D-Dimères, troponine US (ischémie du myocarde), CPK (rhabdomyolyse), créat

	<p>Diagnostic confirmé par ECG + ETT ou scan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Patients stables et de faible probabilité clinique : ETT complétée par Rx T (élargissement du médiastin) et D-Dimères, ↑↑ d'embolie. <u>Un seul examen anormal → scan ou ETO voire ARM</u> ▪ Patients stables et de forte probabilité clinique, ETT → ETO pré-op au bloc ou scan <p>Dissection aortique = PEC chir urgente (dissection type A de Stanford et I/II de De Bakey) sauf pour les formes limitées à l'aorte descendante sans complication périphérique. TA à contrôler +++.</p> <table border="1" data-bbox="488 547 1553 973"> <thead> <tr> <th colspan="2" style="background-color: #f2f2f2;">De BAKEY (classification la plus ancienne)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="background-color: #f2f2f2;">TYPE I</td><td>L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'étend après l'artère sous-clavière gauche</td></tr> <tr> <td style="background-color: #f2f2f2;">TYPE II</td><td>L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'arrête avant la naissance du tronc artériel brachio-céphalique</td></tr> <tr> <td style="background-color: #f2f2f2;">TYPE III</td><td>L'orifice d'entrée est situé après l'artère sous-clavière gauche. La dissection pouvant s'étendre dans le sens antérograde ou rétrograde</td></tr> <tr> <th colspan="2" style="background-color: #f2f2f2;">De DAILY ou de STANFORD (classification de référence)</th></tr> <tr> <td style="background-color: #f2f2f2;">TYPE A</td><td>Dissection intéressant l'aorte ascendante</td></tr> <tr> <td style="background-color: #f2f2f2;">TYPE B</td><td>Dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante</td></tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;"><i>Classifications</i></p>	De BAKEY (classification la plus ancienne)		TYPE I	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'étend après l'artère sous-clavière gauche	TYPE II	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'arrête avant la naissance du tronc artériel brachio-céphalique	TYPE III	L'orifice d'entrée est situé après l'artère sous-clavière gauche. La dissection pouvant s'étendre dans le sens antérograde ou rétrograde	De DAILY ou de STANFORD (classification de référence)		TYPE A	Dissection intéressant l'aorte ascendante	TYPE B	Dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante
De BAKEY (classification la plus ancienne)															
TYPE I	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'étend après l'artère sous-clavière gauche														
TYPE II	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'arrête avant la naissance du tronc artériel brachio-céphalique														
TYPE III	L'orifice d'entrée est situé après l'artère sous-clavière gauche. La dissection pouvant s'étendre dans le sens antérograde ou rétrograde														
De DAILY ou de STANFORD (classification de référence)															
TYPE A	Dissection intéressant l'aorte ascendante														
TYPE B	Dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante														
<p>Examens complémentaires de la dissection</p> <p style="text-align: center;">B</p>	<p>1. ETT</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen simple, disponible en urgence au lit du malade ▪ Diagnostic possible de dissection (flap dans l'aorte, dilatation de l'aorte ascendante), de complication (hémopéricarde, insuffisance aortique) ou de diagnostics différentiels (SCA avec troubles de cinétique, cœur pulmonaire aigu dans l'EP) ▪ En 1^{ère} intention chez les patients instables hémodynamiquement <div style="text-align: center;"> <p>Scanner montrant une dissection de l'aorte ascendante et descendante avec faux chenal bien visible</p> </div> <p>2. Angioscan thoracique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen de choix pour le diagnostic positif ▪ Bilan d'extension pré-opératoire (vrai/faux chenal, porte d'entrée) ▪ Chez un patient stabilisé <p>3. ETO :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Complète l'ETT chez un patient instable ▪ À réaliser sous AG au bloc pour éviter l'agitation du patient et donc les pics tensionnels 														

Focus : angor fonctionnel A	<p>Devant une DT avec des caractéristiques d'angor, rechercher des causes d'angor fonctionnel avant de se lancer dans une coro en urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>RAC serré</u> ▪ <u>Cardiomyopathie hypertrophique</u> ▪ <u>Tachycardies</u> (sur FA +++) ▪ <u>Anémie</u> ▪ <u>Hyperthyroïdie</u>
Autres étiologies de DT A	<p>En dehors des urgences déjà citées, autres étiologies thoraciques possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pneumonie ▪ PNO (urgence à éliminer) ▪ Péricardite ▪ Épanchement pleural ▪ Douleurs pariétales musculosquelettiques : sd de Tietze, fracture costale...
Étiologies extra-thoraciques A	<p>Principales étiologies de douleurs projetées :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pancréatite ▪ Cholécystite ▪ Ulcère gastroduodénal ▪ RGO ▪ Spasme œsophagien

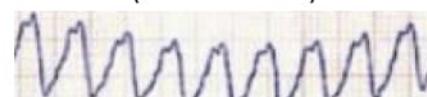
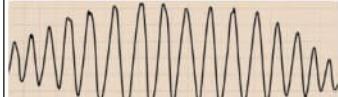
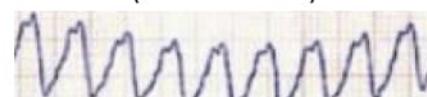
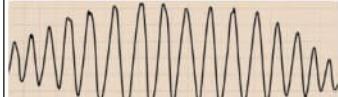
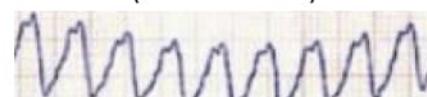
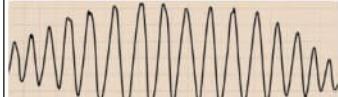


Coups de pouce du rédacteur :

Item assez fourre-tout mais à ne pas négliger car porte d'entrée possible dans de nombreux DP. Je vous conseille de le revoir en même temps que vous ferez le SCA (+/- l'EP) car c'est l'association la plus typique et donc la plus probable de tomber. Je ne vous ai pas remis dans cette fiche le détail du diagnostic de péricardite, SCA et EP qui sont largement détaillés dans d'autres items. En revanche, la dissection n'est vraiment abordée qu'ici donc c'est la partie à bien apprendre sur cette fiche. Bon courage !

FICHE E-LISA N°231

Item 231 – ECG : INDICATIONS ET INTERPRÉTATIONS

GÉNÉRALITÉS							
Indications A	Indications très nombreuses et larges , mais notamment : <ul style="list-style-type: none"> Symptômes : douleur thoracique, dyspnée, palpitations, syncope, dyspnée Bilan initial ou suivi de pathologies cardiaques ou non cardiaques pouvant donner lieu à des complications cardiovasculaires Bilan d'HTA Enquête familiale dans le cadre de certaines cardiopathies héréditaires Bilan préopératoire (non systématique) Aptitude professionnelle ou sportive 						
ECG normal A	A analyser : <ul style="list-style-type: none"> Fréquence cardiaque : 60 à 100/min (astuce : 300/nombre de grands carreaux) Rythme sinusal = onde P avant chaque QRS, QRS après chaque onde P, onde P positive en inférieur Rythme régulier = intervalle R-R constant Axe normal : entre – 30° et + 90° Espace PR = 120 à 200 ms, QRS fins < 100 ms → absence de troubles de la conduction Segment ST et onde T dans toutes les dérivations → absence de troubles de la repolarisation Absence d'onde Q de nécrose et de rabotage des ondes R QTc normal = 340 à 440 ms (QTc long ≥ 480 ms) Onde P < 120 ms et < 0,25 mV → absence d'hypertrophie atriale Indice de Sokolow < 35 mm → absence d'hypertrophie ventriculaire Ligne isoélectrique : absence de microvoltage et de trémulation 						
Signes de gravité A	Si présents, mise en jeu du pronostic vital : <ul style="list-style-type: none"> Troubles du rythme : fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, tachycardies supraventriculaires mal tolérées Troubles de conduction : asystolie, BAV de haut degré, dysfonction sinusale SCA : avec ou sans décalage du segment ST Troubles hydroélectrolytiques : hyperkaliémie, hypokaliémie, hypercalcémie (cf. items dédiés) Signes d'intoxications médicamenteuses (ex : QTc allongé) 						
PRINCIPALES PATHOLOGIES À L'ECG							
Troubles du rythme ventriculaires A	<table border="1"> <thead> <tr> <th>FV</th> <th>TV</th> <th>Torsade de pointes B</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Rythme ventriculaire très rapide, anarchique, polymorphe TOUJOURS responsable d'un arrêt cardiaque et ne s'arrête JAMAIS spontanément → défibrillation électrique + MCE </td> <td>Tachycardie régulière à QRS larges Dissociation atrioventriculaire (ondes P < QRS) Complexes de capture ou de fusion Concordance positive ou négative dans les dérivations précordiales TV non soutenue (< 30 secondes) ou soutenue (> 30 secondes) </td> <td>Tachycardie ventriculaire polymorphe avec rotation de l'axe autour de la ligne isoélectrique Risque de dégénérer en fibrillation ventriculaire </td> </tr> </tbody> </table>	FV	TV	Torsade de pointes B	Rythme ventriculaire très rapide, anarchique, polymorphe TOUJOURS responsable d'un arrêt cardiaque et ne s'arrête JAMAIS spontanément → défibrillation électrique + MCE 	Tachycardie régulière à QRS larges Dissociation atrioventriculaire (ondes P < QRS) Complexes de capture ou de fusion Concordance positive ou négative dans les dérivations précordiales TV non soutenue (< 30 secondes) ou soutenue (> 30 secondes) 	Tachycardie ventriculaire polymorphe avec rotation de l'axe autour de la ligne isoélectrique Risque de dégénérer en fibrillation ventriculaire 
FV	TV	Torsade de pointes B					
Rythme ventriculaire très rapide, anarchique, polymorphe TOUJOURS responsable d'un arrêt cardiaque et ne s'arrête JAMAIS spontanément → défibrillation électrique + MCE 	Tachycardie régulière à QRS larges Dissociation atrioventriculaire (ondes P < QRS) Complexes de capture ou de fusion Concordance positive ou négative dans les dérivations précordiales TV non soutenue (< 30 secondes) ou soutenue (> 30 secondes) 	Tachycardie ventriculaire polymorphe avec rotation de l'axe autour de la ligne isoélectrique Risque de dégénérer en fibrillation ventriculaire 					

Problème	FA	Flutter atrial	Tachycardie atriale	Tachycardie jonctionnelle
	<p>Tachycardie irrégulière à QRS fins</p> <p>Absence d'onde P → trémulation de la ligne de base</p>	<p>Tachycardie régulière à QRS fins</p> <p>Ondes F en toit d'usine positives en V1 et négatives en inférieur, sans retour à la ligne de base</p> <p>FC à 150/min (conduction 2:1)</p>	<p>Tachycardie régulière à QRS fins</p> <p>Ondes P' avec retour à la ligne de base</p>	<p>Tachycardie régulière à QRS fins</p> <p>Début et fin brusques</p> <p>Par réentrée intranodale ou faisceau accessoire</p> <p>Possibles ondes P rétrogrades</p>

Cas particulier du sd de **Wolff-Parkinson-White** = tachycardie jonctionnelle en rythme sinusal : PR court < 120 ms, QRS élargi par une onde Delta.

TROUBLES DE LA CONDUCTION

Dysfonction sinusale A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradycardie sinusale (inadaptée aux besoins physiologiques) ▪ Pause sinusale : absence d'activité sinusale > 3 secondes ▪ Bloc sino-atrial (BSA) : <ol style="list-style-type: none"> 1. Type 1 = allongement de la conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette, non visible à l'ECG 2. Type 2 = absence inopinée d'une onde P 3. Type 3 = absence complète d'onde P à l'ECG, présence d'un rythme d'échappement
Blocs atrio-ventriculaires (BAV) A	<ol style="list-style-type: none"> 1. BAV de type 1 : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Allongement constant de l'intervalle PR > 200 ms ▪ Absence d'onde P bloquée (onde P non suivie d'un QRS) 2. BAV de type 2 : <ul style="list-style-type: none"> ▪ BAV2 Möbitz 1 : allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à observer une seule onde P bloquée (périodes de Luciani-Wenckebache) ▪ BAV2 Möbitz 2 : présence inopinée d'une onde P bloquée 3. BAV de type 3 = BAV complet : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aucune onde P conduite aux QRS ▪ Dissociation atrio-ventriculaire ▪ Possibilité d'un rythme d'échappement (jonctionnel stable si QRS fins, ventriculaire instable si QRS larges) 4. BAV de haut degré (BAV3 et certains BAV2) : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Plusieurs ondes P bloquées successivement ▪ Siège généralement infra-nodal
Blocs de branche A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bloc de branche gauche : <ul style="list-style-type: none"> - QRS élargis : complet > 120 ms, incomplet entre 80 et 120 ms - Axe gauche - QRS positifs en V5-V6 (onde R exclusive) et négatifs en V1-V2 (aspect QS) ▪ Bloc de branche droit : <ul style="list-style-type: none"> - QRS élargis : complet > 120 ms, incomplet entre 80 et 120 ms - Axe droit - QRS positifs en V1-V2 (aspect RsR') et négatifs en V5-V6 (onde S traînante) ▪ Hémi-bloc antérieur gauche (HBAG) : axe gauche en l'absence de BBG ▪ Hémi-bloc postérieur gauche (HBPAG) : axe droit en l'absence de BBD

EXTRASYSTOLES A

Complexe QRS prématûré souvent suivi d'un repos compensateur :

- Extrasystole **atriale** (ESA) : **QRS fin** précédé d'une onde P'
- Extrasystole **jonctionnelle** : **QRS fin** non précédé d'une onde P'
- Extrasystole **ventriculaire** (ESV) : **QRS large** non précédé d'une onde P'

Définitions :

- **Bigéminisme** = une ES pour un QRS, **trigéminisme** = une ES pour deux QRS
- **Doublet** = deux ES successives, **triplet** = trois ES successives

HYPERTROPHIES

Hypertrophie OG B	Onde P > 120 ms
Hypertrophie OD B	Onde P > 0,25 mV
Hypertrophie VG A	Indice de Sokolow : onde S en V1 ou V2 + onde R en V5 ou V6 > 35 mm
Hypertrophie VD B	Onde R > onde S en V1 ; onde S > onde R en V6 ; axe droit

DYSKALIÉMIES (cf. fiche dédiée) A

Hyperkaliémie	<ul style="list-style-type: none">▪ Ondes T amples, pointues et symétriques de façon diffuse▪ État d'hypoexcitabilité : troubles de conduction (bradycardie, dysfonction sinusale, bloc de branche, bloc atrioventriculaire)
Hypokaliémie	<ul style="list-style-type: none">▪ Ondes T plates voire négatives de façon diffuse▪ Possible sous-décalage du segment ST▪ Apparition d'une onde U▪ Allongement du QT▪ État d'hyperexcitabilité : extrasystoles, troubles du rythme ventriculaires ou supraventriculaires

FICHE E-LISA N°232



Item 232 – FIBRILLATION ATRIALE

GÉNÉRALITÉS					
Définition A	<p>FA = tachycardie irrégulière (arythmie) d'origine supraventriculaire = activité rapide (400-600/min) et anarchique des oreillettes → contractions désynchronisées des 2 massifs atriaux avec perte de l'efficacité HD. Diagnostic de FA si durée > 30 sec.</p> <p>Réponse ventriculaire variable selon le nœud AV, dont la capacité de fibrillation est fonction du SNA et de l'imprégnation en traitements bradycardisants.</p>				
Physiopath B	<p>FA = trouble du rythme 2^{nde}aire à :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Activités ectopiques focales au niveau des veines pulmonaires ▪ Remodelage atrial avec dilatation et fibrose pouvant faciliter des arythmies par réentrée <p>Nœud AV : filtration du rythme à ~130-180 BPM → tachycardie irrégulière au repos qui s'accélère à l'effort. Conséquences HD :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte de la systole atriale ▪ Perte de l'adaptation physiologique de la FC à l'effort ▪ Risque d'IC ▪ Risque thromboembolique par stase au niveau de l'OG 				
Épidémio B	<p>FA = tb du rythme le plus fréquent : 500-750.000 patients en France, ↑ avec l'âge (rare < 50 ans vs 10% des > 80 ans), le sexe masculin, la génétique (ethnie) et l'obésité (FC +30%/tranche d'IMC) → 20-25% des AVC par embolie cérébrale et association possible à un flutter atrial commun ou atypique.</p> <p>⚠ 1 individu sur 3 présentera au moins 1 épisode de FA au cours de sa vie.</p>				
Étiologies	<p>-> Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer d'une FA = suppression d'une des 2 oreillettes (OG ++)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Cardiaques</th><th>Extra-cardiaques</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <p>Valvulopathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mitrales +++ = IM et RM <ul style="list-style-type: none"> - Marque une aggravation des symptômes - Risque Embolique surtout pour le RM ▪ Aortiques (IA et RA) → Risque Embolique surtout s'il existe une insuffisance cardiaque ▪ Tricupsides → génèrent une dilatation de l'OD = Très Emboligène (pulmonaires ++) ▪ Prothèses valvulaires : <ul style="list-style-type: none"> - /!\ Tout patient porteur d'une prothèse (mécanique ou biologique) est à risque de FA et donc à risque d'AVC ischémique lié à cette FA - Risque majoré : prothèse Mécanique en position Mitale + dilatation de l'OG et/ou une IC </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PNeumopathies ou toute maladie pulmonaire aigu (EP) ▪ Fièvre ▪ Hyperthyroïdie ▪ Hypokaliémie ▪ Hypomagnésie /!\ ▪ Phéochromocytome (rare) ▪ Éthylisme aigu → « FA du samedi soir » chez le sujet Jeune ▪ FA su SN végétatif : <ul style="list-style-type: none"> - Vagale → post-bradycardie (PP ou nocturne) - Adrénergique → post-tachycardie sinusale (effort, stress...) ▪ FA iatrogène : Sympathomimétique (adrénaline, NAD, Salbutamol, isoprénaline ...) ▪ Hypovolémie → très fréquent en réa et réversible après remplissage de sérum physiologique </td></tr> </tbody> </table>	Cardiaques	Extra-cardiaques	<p>Valvulopathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mitrales +++ = IM et RM <ul style="list-style-type: none"> - Marque une aggravation des symptômes - Risque Embolique surtout pour le RM ▪ Aortiques (IA et RA) → Risque Embolique surtout s'il existe une insuffisance cardiaque ▪ Tricupsides → génèrent une dilatation de l'OD = Très Emboligène (pulmonaires ++) ▪ Prothèses valvulaires : <ul style="list-style-type: none"> - /!\ Tout patient porteur d'une prothèse (mécanique ou biologique) est à risque de FA et donc à risque d'AVC ischémique lié à cette FA - Risque majoré : prothèse Mécanique en position Mitale + dilatation de l'OG et/ou une IC 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PNeumopathies ou toute maladie pulmonaire aigu (EP) ▪ Fièvre ▪ Hyperthyroïdie ▪ Hypokaliémie ▪ Hypomagnésie /!\ ▪ Phéochromocytome (rare) ▪ Éthylisme aigu → « FA du samedi soir » chez le sujet Jeune ▪ FA su SN végétatif : <ul style="list-style-type: none"> - Vagale → post-bradycardie (PP ou nocturne) - Adrénergique → post-tachycardie sinusale (effort, stress...) ▪ FA iatrogène : Sympathomimétique (adrénaline, NAD, Salbutamol, isoprénaline ...) ▪ Hypovolémie → très fréquent en réa et réversible après remplissage de sérum physiologique
Cardiaques	Extra-cardiaques				
<p>Valvulopathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mitrales +++ = IM et RM <ul style="list-style-type: none"> - Marque une aggravation des symptômes - Risque Embolique surtout pour le RM ▪ Aortiques (IA et RA) → Risque Embolique surtout s'il existe une insuffisance cardiaque ▪ Tricupsides → génèrent une dilatation de l'OD = Très Emboligène (pulmonaires ++) ▪ Prothèses valvulaires : <ul style="list-style-type: none"> - /!\ Tout patient porteur d'une prothèse (mécanique ou biologique) est à risque de FA et donc à risque d'AVC ischémique lié à cette FA - Risque majoré : prothèse Mécanique en position Mitale + dilatation de l'OG et/ou une IC 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PNeumopathies ou toute maladie pulmonaire aigu (EP) ▪ Fièvre ▪ Hyperthyroïdie ▪ Hypokaliémie ▪ Hypomagnésie /!\ ▪ Phéochromocytome (rare) ▪ Éthylisme aigu → « FA du samedi soir » chez le sujet Jeune ▪ FA su SN végétatif : <ul style="list-style-type: none"> - Vagale → post-bradycardie (PP ou nocturne) - Adrénergique → post-tachycardie sinusale (effort, stress...) ▪ FA iatrogène : Sympathomimétique (adrénaline, NAD, Salbutamol, isoprénaline ...) ▪ Hypovolémie → très fréquent en réa et réversible après remplissage de sérum physiologique 				

	<p>Cardiomyopathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ CMH du sujet âgé HTA = 1^{ère} cause de FA ▪ CMH primitive ou secondaire à HTA, RAC ▪ CMD ▪ CM Restrictive ▪ Cardiopathie ischémique etc. ▪ Autres = post-chirurgie cardiaque (valvulaire ou pontage), péricardite aiguë, myocardite, cœur pulmonaire chronique ou aigu (EP) ... 	
--	--	--

NB : il existe des FA idiopathiques.

- *Diagnostic d'exclusion retenu dans 5-10% cas quand bilan cardiaque et endocrinien négatif*
- *En général FA bien tolérée et à faible risque emboligène*

DIAGNOSTIC POSITIF

Signes cliniques A	FA potentiellement asymptomatique (importance du dépistage) ou se manifestant par :		
	Symptômes usuels	Symptômes trompeurs	Complications
	<ul style="list-style-type: none"> - Palpitations - Dyspnée d'effort/angor fonctionnel - Asthénie 	<ul style="list-style-type: none"> - Lipothymies/chutes inexpliquées - Douleur thoracique, Fatigabilité - Impression de tachycardie/flushes 	<ul style="list-style-type: none"> - AVC - Insuffisance cardiaque
	À l'auscultation, bruits du cœur irréguliers sur rythme +/- rapide.		
ECG A	Signes absents ou intermittents → diagnostic ECG indispensable car mauvaise corrélation FA – FC/palpitations ; voire Holter ou autre monitoring pour la FA paroxystique.		
	<p>Confirmation diagnostique = ECG :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ø d'onde P visible et rythme irrégulier (sauf si BAV complet concomitant) ▪ Aspect usuel de trémentation de la ligne électrique = à petites mailles ▪ QRS fins (sauf si bloc de branche associé → QRS larges) ▪ Pauses ou dysfonction sinusale de régularisation (sd tachy-bradycardie) 		
	<p>ECG de FA</p>		

	<p><u>Présentations ECG particulières :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ★ QRS lents et réguliers = association FA – BAV complet = maladie de l'oreillette ★ FA à grosses mailles, cas particulier ≠ du flutter atrial (/!/ ne pas confondre) ▪ Diagnostic différentiel : <ul style="list-style-type: none"> - Flutter - Tachysystolie auriculaire → tachycardie régulière à QRS fins 						
Bilan bio	<ul style="list-style-type: none"> ▪ TSH + T3/T4 ▪ Kaliémie ▪ Bilan pré-thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> - NFS-plaquettes - Créatinine avec calcul de la clairance selon la méthode de Cockcroft → pour l'utilisation des AOD (Ø insuffisance rénale) - BHC - TP-TCA 						
Classification B	<p>💡 Moyen mnémotechnique = règle des 4P :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Paroxystique = retour spontané au rythme sinusal < 7j ▪ Persistante = retour spontané > 7j et/ou après cardioversion (choc, TTT) ▪ Permanente = échec/non-réalisation de cardioversion ▪ Premier épisode = FA non encore classable 						
Formes cliniques B	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Formes usuelles</th> <th>Formes non usuelles</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <p>FA isolée = FA sans cardiopathie associée ni comorbidité</p> <p>FA et insuffisance cardiaque = relation à double sens :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FA → IC par cardiopathie rythmique ▪ IC = facteur de risque de FA <p>FA et AVC : diagnostic parfois à l'occasion d'une complication (AVC ischémique ++)</p> </td> <td> <p>FA valvulaire = FA associée à un rétrécissement mitral modéré/sévère (RAA) ou à une prothèse valvulaire mécanique.</p> <p>Maladie de l'oreillette = association successive d'épisodes de FA paroxystique et de bradycardie sinusale.</p> </td> </tr> </tbody> </table>	Formes usuelles	Formes non usuelles	<p>FA isolée = FA sans cardiopathie associée ni comorbidité</p> <p>FA et insuffisance cardiaque = relation à double sens :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FA → IC par cardiopathie rythmique ▪ IC = facteur de risque de FA <p>FA et AVC : diagnostic parfois à l'occasion d'une complication (AVC ischémique ++)</p>	<p>FA valvulaire = FA associée à un rétrécissement mitral modéré/sévère (RAA) ou à une prothèse valvulaire mécanique.</p> <p>Maladie de l'oreillette = association successive d'épisodes de FA paroxystique et de bradycardie sinusale.</p>		
Formes usuelles	Formes non usuelles						
<p>FA isolée = FA sans cardiopathie associée ni comorbidité</p> <p>FA et insuffisance cardiaque = relation à double sens :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FA → IC par cardiopathie rythmique ▪ IC = facteur de risque de FA <p>FA et AVC : diagnostic parfois à l'occasion d'une complication (AVC ischémique ++)</p>	<p>FA valvulaire = FA associée à un rétrécissement mitral modéré/sévère (RAA) ou à une prothèse valvulaire mécanique.</p> <p>Maladie de l'oreillette = association successive d'épisodes de FA paroxystique et de bradycardie sinusale.</p>						
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE							
Facteurs de risque A	<p>Nombreux facteurs de risque de FA, répartis en 3 groupes :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>FRCV classiques</th> <th>Pathologies CV</th> <th>Pathologies respi</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - HTA - Diabète - Dyslipidémie - Obésité - Tabagisme / Alcoolisme - Sédentarité </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : mitrales - Cardiopathie ischémique - Insuffisance cardiaque - Artériopathie périphérique </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - SAOS +++ - BPCO - Cœur pulmonaire chronique - EP - Pneumonies </td> </tr> </tbody> </table>	FRCV classiques	Pathologies CV	Pathologies respi	<ul style="list-style-type: none"> - HTA - Diabète - Dyslipidémie - Obésité - Tabagisme / Alcoolisme - Sédentarité 	<ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : mitrales - Cardiopathie ischémique - Insuffisance cardiaque - Artériopathie périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> - SAOS +++ - BPCO - Cœur pulmonaire chronique - EP - Pneumonies
FRCV classiques	Pathologies CV	Pathologies respi					
<ul style="list-style-type: none"> - HTA - Diabète - Dyslipidémie - Obésité - Tabagisme / Alcoolisme - Sédentarité 	<ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : mitrales - Cardiopathie ischémique - Insuffisance cardiaque - Artériopathie périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> - SAOS +++ - BPCO - Cœur pulmonaire chronique - EP - Pneumonies 					
Facteurs déclencheurs A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles hydro-électrolytiques et métabo : hypokaliémie, hyperthyroïdie ▪ Inflammation : <ul style="list-style-type: none"> - Générale : infection - Locale : post-op cardiothoracique, péricardite ▪ Réactions vagales ▪ Toxique : <ul style="list-style-type: none"> - Prise d'alcool, de caféine, drogues (cocaïne, amphétamines) - Médicaments : catécholamines, corticoïdes, chimiothérapies 						

Bilan paraclinique A	<p>Bilan étiologique minimal : examen clinique complet, ECG, Rx T, ETT +++, TSH, iono, BH/BR. Diagnostic d'HTA parfois difficile → automesure de la TA ou MAPA. SAOS souvent méconnu, asthénie chronique imputée à tort à la FA ou à ses traitements → recours facile à la polygraphie, chez le sujet obèse ++.</p>																														
Complications	<ol style="list-style-type: none"> 1. Embolies 2. Insuffisance cardiaque secondaire à une chute du QC 3. Récidives → 30-60 % à 1 an 4. Maladie Rythmique Auriculaire sur FA ancienne <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alternance d'épisodes d'Hyperexcitabilité auriculaire et Bradycardie par dysfonction sinusale (bloc sino-auriculaire) ▪ Impose la mise en place d'un stimulateur cardiaque pour pouvoir garder les traitements anti-arythmiques /!\ 5. Angor fonctionnel voir nécrose myocardique 6. Cardiomyopathie rythmique → apparition progressive d'un CM liée à une FA rapide permanente 7. Complications iatrogènes <p>Embolies</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dépend de la cardiopathie sous-jacente → x 15 si FA valvulaire vs x 5 si valvulaires ▪ Même risque embolique pour FA paroxystique, récurrente, persistante ou permanente <p>2 Moments propices à l'embolie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Induction de la FA 2. Réduction de la FA <p>Embolie cérébrale 2 x sur 3 = AVC ischémique souvent massif</p> <p>Évaluation du risque embolique pour les FA NON via le score CHA2DS2 VASc</p> <table border="1" data-bbox="408 1313 1499 1934"> <thead> <tr> <th colspan="2" data-bbox="408 1313 1375 1374">Caractéristiques cliniques</th> <th data-bbox="1375 1313 1499 1374">Points</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="408 1374 550 1435">C</td><td data-bbox="550 1374 1375 1435">Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche ≤ 40%</td><td data-bbox="1375 1374 1499 1435">1</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1435 550 1520">H</td><td data-bbox="550 1435 1375 1520">Hypertension artérielle (> 140/90) ou hypertension artérielle traitée</td><td data-bbox="1375 1435 1499 1520">1</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1520 550 1581">A2</td><td data-bbox="550 1520 1375 1581">Âge ≥ 75 ans</td><td data-bbox="1375 1520 1499 1581">2</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1581 550 1642">D</td><td data-bbox="550 1581 1375 1642">Diabète sucré</td><td data-bbox="1375 1581 1499 1642">1</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1642 550 1727">S2</td><td data-bbox="550 1642 1375 1727">Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement trombo-embolitique</td><td data-bbox="1375 1642 1499 1727">2</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1727 550 1788">V</td><td data-bbox="550 1727 1375 1788">Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)</td><td data-bbox="1375 1727 1499 1788">1</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1788 550 1849">A</td><td data-bbox="550 1788 1375 1849">Âge 65-74 ans</td><td data-bbox="1375 1788 1499 1849">1</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1849 550 1909">Sc</td><td data-bbox="550 1849 1375 1909">Sexe féminin</td><td data-bbox="1375 1849 1499 1909">1</td></tr> <tr> <td data-bbox="408 1909 550 1934"></td><td data-bbox="550 1909 1375 1934"></td><td data-bbox="1375 1909 1499 1934">9</td></tr> </tbody> </table> <p>Indications à Anticoagulant Oral dans la FA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toutes les FA valvulaires ▪ FA Non Valvulaire avec CHA2DS2 VASc > 1 pour les hommes et > 2 pour les femmes <p>Si FA idiopathique du sujet jeune (< 65 ans) avec CHA2-DS2-Vasc = 0 => Ø Anticoagulation</p>	Caractéristiques cliniques		Points	C	Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche ≤ 40%	1	H	Hypertension artérielle (> 140/90) ou hypertension artérielle traitée	1	A2	Âge ≥ 75 ans	2	D	Diabète sucré	1	S2	Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement trombo-embolitique	2	V	Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1	A	Âge 65-74 ans	1	Sc	Sexe féminin	1			9
Caractéristiques cliniques		Points																													
C	Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche ≤ 40%	1																													
H	Hypertension artérielle (> 140/90) ou hypertension artérielle traitée	1																													
A2	Âge ≥ 75 ans	2																													
D	Diabète sucré	1																													
S2	Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement trombo-embolitique	2																													
V	Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1																													
A	Âge 65-74 ans	1																													
Sc	Sexe féminin	1																													
		9																													

	<p>Iatrogène</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Caractéristiques cliniques</th><th>Points</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>HTA</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Dysfonction rénale ou hépatique</td><td>1 Pour chacun</td></tr> <tr> <td>AVC</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Saignement</td><td>1</td></tr> <tr> <td>INR labile</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Âge > 65 ans</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Alcool ou médicaments</td><td>1 ou 2</td></tr> <tr> <td></td><td>9 maximum</td></tr> </tbody> </table>	Caractéristiques cliniques	Points	HTA	1	Dysfonction rénale ou hépatique	1 Pour chacun	AVC	1	Saignement	1	INR labile	1	Âge > 65 ans	1	Alcool ou médicaments	1 ou 2		9 maximum
Caractéristiques cliniques	Points																		
HTA	1																		
Dysfonction rénale ou hépatique	1 Pour chacun																		
AVC	1																		
Saignement	1																		
INR labile	1																		
Âge > 65 ans	1																		
Alcool ou médicaments	1 ou 2																		
	9 maximum																		
	<p>Traitement anti-arythmiques bradycardisant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Syncopes ou lipothymies ▪ ES de l'amiodarone (Dysthyroïdie, fibrose pulmonaire) ▪ Anti-coagulant : <ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie surtout si INR > 4 - Risque hémorragique sous AVK important si score HAS - BLED ≥ 3 <p>H = HTA A = anomalie rénale et/ou hépatique S = Stroke</p> <p>B = Bleeding (ATCD) L = Labile INR E = Elderly > 65 ans D = Drogues (médicament ou Alcool)</p>																		
PRISE EN CHARGE																			
<p>Évaluation du risque thrombo-embolique</p> <p>B</p>	<p>Score de CHA₂-DS₂-VASc, à utiliser en cas de FA NON valvulaire :</p> <p>C = Congestion (IC clinique \pm altération de la FE) : 1 point H = HTA traitée ou non, équilibrée ou non : 1 point A₂ = Âge ≥ 75 ans : 2 points / A = Âge entre 65-74 ans : 1 point D = Diabète traité ou non, équilibré ou non : 1 point S₂ = Stroke (AVC) ou embolie artérielle : 2 points V = atteinte Vasculaire coronarienne, AOMI ou athérome des TSA : 1 point Sc = Sex category : 1 point pour les F</p> <p>Risque annuel de 1 à 18% pour les scores de 0 à 9. Autres FR non pris en compte : SAOS et IR sévère notamment. Résultat → choix de l'anticoag :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 0 chez l'H ou 1 chez la F $\rightarrow \emptyset$ 2. 1 chez l'H, 2 chez la F \rightarrow anticoag conseillée mais discutée au cas par cas avec le patient selon le B/R : autres scores pour le risque hémorragique sous traitement (HASBLED, ABC) 3. > 1 chez l'H, > 2 chez la F \rightarrow indication impérative d'anticoagulation 																		

<p>Ralentir ou réduire ?</p>	<p>Tentative de réduction :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Patients jeunes ▪ Patients symptomatiques (dyspnée, palpitations ...) ▪ Insuffisants ▪ Chez les patients avec FA secondaire avec cause corrigée et traitée <p>FA acceptées / permanentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Âge > 75 ans ▪ Coronarien ▪ CI au traitement anti-arythmique ▪ Durée FA > 1 an (FA persistance longue durée) ▪ ATCDT d'échec cardioversion électrique ou médicamenteuse ▪ Asympto sous traitement ralentisseur 																				
<p>Stratégie thérapeutique</p> <p>B</p>	<p>Stratégie globale = contrôle du rythme + contrôle de la fréquence + stratégie anti-thrombotique.</p> <p>1. Stratégie anti-thrombotique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anticoagulation selon le CHADSVASc (<i>cf. supra</i>) ▪ <u>Aucune place pour les AAP</u> ▪ Fermeture de l'auricule G (petite poche appendue à l'OG) = procédure très rare utilisant un dispositif percutané par cathétérisme transseptal (cloison atriale). Formation préférentielle des thrombus dans l'auricule donc procédure indiquée chez les patients en FA non valvulaire avec risque TE élevé (score ≥ 4) et CI formelle aux anticoag, validée en RCP. <p>2. Stratégie de contrôle du rythme : vérifier avant toute cardioversion qu'un des 3 critères est présent :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anticoagulation efficace depuis au moins 3 semaines 2. ETO éliminant la présence de thrombus 3. FA récente et datable < 48h (rarement possible en pratique) <p>Après cardioversion, assurer une période de 4 semaines d'anticoagulation.</p> <p>Traitements anti-arythmiques dispo :</p> <table border="1" data-bbox="390 1447 1570 1690"> <thead> <tr> <th></th> <th>Classe</th> <th>EI</th> <th>Surveillance</th> <th>CI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Flécaïnide</td> <td>I</td> <td>Troubles de conduction</td> <td>ECG : durée du QRS</td> <td>Cardiopathie ischémique IC</td> </tr> <tr> <td>Sotalol</td> <td>II</td> <td>Troubles de repolarisation</td> <td>ECG : durée du QT</td> <td>IC</td> </tr> <tr> <td>Amiodarone</td> <td>III</td> <td>Dysthyroïdie, PID</td> <td>Rx T, bilan thyroïdien</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Sinon, méthode non médicamenteuse = ablation de FA, traitement endocavitaire transcutané par voie veineuse fémorale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 2 Énergies disponibles pour réaliser l'ablation : <ol style="list-style-type: none"> 1. Cryothérapie (ablation par le froid) 2. Radiofréquence (ablation par le chaud) ▪ 2 Zones/stratégies d'ablation de FA : <ol style="list-style-type: none"> 1. Isolation des veines pulmonaires 2. Ablation du substrat atrial 3. Stratégie de contrôle du rythme visant une FC < 110/min, à moduler selon le profil du patient (efficacité et tolérance à contrôler par Holter-ECG). 		Classe	EI	Surveillance	CI	Flécaïnide	I	Troubles de conduction	ECG : durée du QRS	Cardiopathie ischémique IC	Sotalol	II	Troubles de repolarisation	ECG : durée du QT	IC	Amiodarone	III	Dysthyroïdie, PID	Rx T, bilan thyroïdien	
	Classe	EI	Surveillance	CI																	
Flécaïnide	I	Troubles de conduction	ECG : durée du QRS	Cardiopathie ischémique IC																	
Sotalol	II	Troubles de repolarisation	ECG : durée du QT	IC																	
Amiodarone	III	Dysthyroïdie, PID	Rx T, bilan thyroïdien																		

	Traitements bradycardisants dispo :		
	Classe		CI
	β-bloquants	II	Bradycardie, hypotension artérielle, Raynaud, asthme/BPCO sévère...
	Inhibiteurs calciques	IV	IC
	Digoxine	-	Hypokaliémie, IRC sévère

**PEC en
urgence**
A

FA parfois source d'instabilité HD, à risque de complications :

- **Hypotension** artérielle jusqu'à la décompensation cardiaque avec choc cardiogénique
- **Syncopes**

En cas de choc réfractaire, **nécessité de cardioversion immédiate et en urgence, quelle que soit la durée d'une éventuelle anticoagulation préalable.**

⚠️ Anticoagulation au décours à respecter impérativement en revanche, instaurée dès que possible.



Coups de pouce du rédacteur :

Item incontournable, il tombe quasiment chaque année que ce soit en DP ou en QI, et possible dans toute spé (aux ECN 2022 : diagnostic de FA sur un ECG chez un patient ayant fait un infarctus rénal ; en ECN blanc diag. de FA dans les suites d'un AVC ischémique). Pour garder les idées claires, attachez-vous à bien comprendre quand anticoaguler, et comment contrôler le rythme / la fréquence (les indications ont été supprimées avec la R2C donc les questions ne pourront pas être trop pointues). Vous devez savoir reconnaître une FA sur un ECG, exercez-vous jusqu'à ce que ça rentre car ce n'est pas toujours évident au début, mais vous y arriverez vite ! Bon courage !

CLASSEMENT DE LA FA

Premier épisode : « Les 4P »

- **Pas classable**
- **Paroxystique** : retour spontané < 7 jours
- **Persistante** : retour spontané > 7 jours ou après cardioversion
- **Permanente** : échec de cardioversion ou accepté (cardioversion non tenté)

FICHE E-LISA N°233

Item 233 – VALVULOPATHIES

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE	
Définition A	Dysfonctionnement de la valve aortique avec limitation d'ouverture ayant pour conséquence un obstacle à l'éjection systolique du VG
Épidémiologie, physiopathologie B	<p>Valvulopathie la plus fréquente des pays développés Évolution classiquement lente Mécanisme : dégénérescence avec calcifications et fibrose des feuillets valvulaires gênant l'éjection systolique Conséquences :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation de la post-charge du VG ▪ Hypertrophie ventriculaire gauche avec peu voire pas de dilatation ▪ Insuffisance cardiaque diastolique avec altération tardive de la fonction systolique ▪ Insuffisance coronarienne fonctionnelle (angor fonctionnel)
Étiologies A	<p>Dégénératif (maladie de Mönckeberg) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cause la plus fréquente dans les pays industrialisés ▪ Sujet âgé > 65-70 ans <p>Bicuspidie aortique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sujet plus jeune < 65-70 ans ▪ Souvent associé à une dilatation de l'aorte ascendante <p>Rhumatismal (RAA) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sujet jeune ▪ Cause rare dans les pays industrialisés ▪ Souvent atteinte polyvalvulaire
Clinique A	<p>Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathologie longtemps asymptomatique ▪ Apparition des symptômes au stade de RA serré : <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée d'effort - Angor d'effort - Syncope d'effort <p>Auscultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle méso-systolique râpeux, prédominant au foyer aortique, irradiant aux carotides ▪ Abolition du B2 : signe de RA serré <p>Signes d'insuffisance cardiaque (stade évolué, mauvais pronostic)</p> <p>Signes de sévérité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution ou abolition du B2 /!\ → /!\ le B2 peut être conservé en cas de RAC Serré d'origine Rhumatismale
Examens complémentaires B	<p>ECG : HVG systolique avec</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Indice LEWIS = $(\text{RDI}-\text{SDI}) - (\text{SDIII}-\text{RDIII}) > 16 \text{ mm}$ ▪ Indice de SOKOLOW = SV1 + RV5 > 35 mm ▪ Rotation axiale gauche ▪ Ondes T négatives dans les dérivations pré-cordiales gauche(V5/V6) <p>Radiographie thoracique Échocardiographie transthoracique (ETT) : examen clé A</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic positif : calcifications, limitation d'ouverture ▪ Diagnostic étiologique : bicuspidie aortique, atteinte rhumatismale = fusion commisurale

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> Évaluation de la sévérité : définition du RA serré = <ul style="list-style-type: none"> Gradient moyen > 40mmHg Vmax > 4 m/s Surface < 1 cm² ou < 0,6 cm²/m² Définition du RAo critique : <p>Surface aortique < 0,75 cm² ou < 0,4 cm²/m² SC</p> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic étiologique : dégénératif, bicuspidie, rhumatisma Évaluation pronostique : critères de mauvais pronostic = <ul style="list-style-type: none"> Altération de la FEVG HVG Dilatation du VG HTAP Lésions associées : analyse des autres valves, analyse de l'aorte ascendante <p>Épreuve d'effort :</p> <ul style="list-style-type: none"> Indiquée en cas de RA serré asymptomatique (pour dépister les « faux asymptomatiques » et poser l'indication opératoire) Contre-indiquée en cas de RA serré symptomatique
Évolution, complications B	<p>Évolution habituellement lente</p> <p>Bon pronostic tant que le RA n'est pas serré et symptomatique (risque de mort subite < 1%/an)</p> <p>Mauvais pronostic en cas de RA serré symptomatique en l'absence d'intervention :</p> <ul style="list-style-type: none"> Insuffisance cardiaque Trouble de la conduction notamment BAV Troubles du rythme notamment FA Mort subite Endocardite infectieuse Embolie calcaire Anémie (syndrome de Heyde : coagulopathie induite par le RA par syndrome de Willebrand acquis entraînant des saignements digestifs par angiodysplasie)
Traitements B	<p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> Traitements chirurgicaux : remplacement valvulaire aortique par prothèse (mécanique ou biologique) Traitements percutanés : <ul style="list-style-type: none"> Valvuloplastie aortique au ballon Implantation d'une bioprotthèse aortique par voie percutanée (TAVI) <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> RA serré symptomatique RA serré asymptomatique mais avec épreuve d'effort positive (« faux asymptomatique ») RA serré asymptomatique et ≥ 1 critère : <ul style="list-style-type: none"> FEVG < 50% RA très serré (Vmax > 5,5 m/s) Évolution rapide (Vmax > 0,3 m/s/an) HVG importante <p>Bilan pré-opératoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> TSA → systématique à la recherche d'une sténose carotidienne Consultation ORL ET Stomatologique (Panoramique dentaire) à la recherche de foyers infectieux RXT et EFR → bilan pré-sternotomie Coronarographie si : <ul style="list-style-type: none"> Homme > 40 ans ou Femme Ménopausée sans FDR > 1 FDRCV ATCD coronaropathie personnel ou familial, signes d'IC ou Angor d'effort, DysfonctionVG...

	<p>Choix entre les différentes modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chirurgie : technique de référence <ul style="list-style-type: none"> - Risque opératoire jugé acceptable (décision collégiale) - Autre chirurgie cardiaque à réaliser dans le même temps opératoire (ex : pontage) ▪ TAVI : <ul style="list-style-type: none"> - Espérance de vie > 1 an - Contre-indication chirurgicale - Haut risque chirurgical - Indication étendue également aux patients à risque intermédiaire avec anatomie favorable à la réalisation d'un TAVI - Extension probable à court terme aux patients à faible risque > 65-70 ans ▪ Valvuloplastie au ballon : <ul style="list-style-type: none"> - En urgence (patient en état de choc ou IC réfractaire) - Avant intervention chirurgicale non cardiaque urgente - Parfois en palliatif 				
Annexe : images échographiques (issues du collège)					
Valve aortique tricuspidée très calcifiée et remaniée / calcul du diamètre de l'aorte / bicuspidie aortique					
INSUFFISANCE AORTIQUE					
Définition A	Dysfonctionnement de la valve aortique avec défaut de fermeture en diastole ayant pour conséquence une régurgitation de sang de l'aorte vers le VG en diastole				
Physiopathologie B	<p>Mécanisme : par anomalie de la racine aortique et/ou par atteinte de la valve</p> <p>Conséquences :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IA aiguë : <ul style="list-style-type: none"> - Surcharge brutale du VG en volume et en pression - Augmentation brutale de la pré-charge - Baisse du débit coronaire ▪ IA chronique : <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation du VG par surcharge volumique - Hypertrophie du VG modérée par augmentation du VES - Fibrose et dysfonction VG ▪ Hyperpulsatilité artérielle par hyperdébit périphérique : augmentation de la PAS, baisse de la PAD 				
Étiologies A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #f2f2f2;"> <th style="text-align: center; padding: 2px;">IA chronique</th> <th style="text-align: center; padding: 2px;">IA aiguë</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 2px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dystrophique (maladie annulo-ectasante) ▪ Bicuspidie ▪ Endocardite ▪ HTA ▪ Maladie de Marfan ▪ Rhumatismale ▪ Inflammatoire : aortite (lupus, syphilis, spondyloarthrite) ▪ Médicaments </td> <td style="padding: 2px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dissection aortique : DT + Apparition d'un souffle d'IA non connu = DA JPDC /!\ ▪ Endocardite infectieuse ▪ Traumatique : iatrogène ou à thorax fermé </td> </tr> </tbody> </table>	IA chronique	IA aiguë	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dystrophique (maladie annulo-ectasante) ▪ Bicuspidie ▪ Endocardite ▪ HTA ▪ Maladie de Marfan ▪ Rhumatismale ▪ Inflammatoire : aortite (lupus, syphilis, spondyloarthrite) ▪ Médicaments 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dissection aortique : DT + Apparition d'un souffle d'IA non connu = DA JPDC /!\ ▪ Endocardite infectieuse ▪ Traumatique : iatrogène ou à thorax fermé
IA chronique	IA aiguë				
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dystrophique (maladie annulo-ectasante) ▪ Bicuspidie ▪ Endocardite ▪ HTA ▪ Maladie de Marfan ▪ Rhumatismale ▪ Inflammatoire : aortite (lupus, syphilis, spondyloarthrite) ▪ Médicaments 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dissection aortique : DT + Apparition d'un souffle d'IA non connu = DA JPDC /!\ ▪ Endocardite infectieuse ▪ Traumatique : iatrogène ou à thorax fermé 				

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Clinique A	<p>Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dyspnée ▪ Angor d'effort <p>Auscultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle protodiastolique doux, humé, aspiratif, prédominant au foyer aortique, irradiant le long du bord gauche du sternum ▪ En cas d'IA sévère : <ul style="list-style-type: none"> - Roulement diastolique de Flint - Pistol-shot - Bruit de galop <p>Hyperpulsatilité artérielle périphérique (augmentation de la PA différentielle) Insuffisance cardiaque gauche</p>				
Diagnostic de sévérité	<p>Signes auscultatoires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diastolique de apexien (RM fonctionnel) par fermeture précoce de la GVM par le flux de la fuite aortique (diminution prématuée du B1) ▪ « Pistol Shot » → claquement mésosystolique traduisant un jet sur l'aorte rigidifiée ▪ Galop Protodiastolique (B3) → signe d'ICG /!\ ▪ IM Fonctionnelle <p>Signes périphériques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Elargissement de la PA différentielle → ↑ Pression pulsée avec PAD < 50 mmHg ▪ Ictus pupillaire ▪ Pouls capillaire ▪ Hyperpulsatilité artérielle : « Danse des artères périphériques » ; Signe de Musset = pouls bondissant visible au niveau du cou 				
DD	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance pulmonaire (souffle proto-diastolique au foyer pulmonaire) <ul style="list-style-type: none"> - Rupture d'un sinus aortique → double souffle - Souffle continu → canal artériel persistant ou fistule coronarienne 				
Examens complémentaires B	<p>ECG Radiographie thoracique Échocardiographie transthoracique (ETT) : examen clé A</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic positif : régurgitation en diastole de l'aorte vers le VG (flux Doppler) ▪ Évaluation de la sévérité : grades 1 à 4 ▪ Diagnostic étiologique : bicuspidie, végétation, etc. ▪ Évaluation pronostique : critères de mauvais pronostic = <ul style="list-style-type: none"> - Altération de la FEVG - Dilatation du VG - HTAP ▪ Lésions associées : analyse des autres valves, analyse de l'aorte ascendante 				
Évolution, complications B	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #f2f2f2;"> <th style="text-align: center; padding: 2px;">IA chronique</th> <th style="text-align: center; padding: 2px;">IA aiguë</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 2px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque ▪ Troubles du rythme ▪ Endocardite ▪ Dissection aortique si dilatation aortique associée ▪ Mortalité 10-20%/an en présence de symptômes </td> <td style="padding: 2px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Évolution rapide vers le choc cardiogénique et le décès en l'absence d'intervention </td> </tr> </tbody> </table>	IA chronique	IA aiguë	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque ▪ Troubles du rythme ▪ Endocardite ▪ Dissection aortique si dilatation aortique associée ▪ Mortalité 10-20%/an en présence de symptômes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Évolution rapide vers le choc cardiogénique et le décès en l'absence d'intervention
IA chronique	IA aiguë				
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque ▪ Troubles du rythme ▪ Endocardite ▪ Dissection aortique si dilatation aortique associée ▪ Mortalité 10-20%/an en présence de symptômes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Évolution rapide vers le choc cardiogénique et le décès en l'absence d'intervention 				
Traitemen B	<p>2 facteurs Pronostiques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Âge 2. Taille du VG (volume télésystolique et télédiaastolique du VG) à rapporter à la surface corporelle 				

	<p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement chirurgical: remplacement valvulaire aortique par prothèse (mécanique ou biologique) ▪ Traitement percutané par TAVI : en cours d'évaluation dans l'IA <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IA aiguë sévère : indication urgente ▪ IA chronique sévère symptomatique ▪ IA chronique sévère asymptomatique et : <ul style="list-style-type: none"> - FEVG < 50% - Dilatation du VG (DTDVG > 70 mm, DTSVG > 50 mm) - Dilatation de l'aorte ascendante associée ayant atteint le stade chirurgical <p>Particularité de l'IA : traitement médical</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Indication : IA sans indication chirurgicale ▪ Règles hygiéno-diététiques (régime hyposodé) ▪ Traitement pharmacologique : <ul style="list-style-type: none"> - Traitement de l'HTA par IEC/ARA2 - Traitement bêtabloquant en cas de maladie de Marfan ▪ Prévention de l'endocardite infectieuse : consultation odontologique tous les 6 mois ▪ Dépistage familial des apparentés au 1^{er} degré en cas de maladie de Marfan ou de bicuspidie ▪ Surveillance clinique, ECG et ETT : <ul style="list-style-type: none"> - A 6 mois-1 an : IA modérée à sévère asymptomatique - Tous les ans si aorte > 40 mm - Tous les 2 ans si IA minime
<p>Annexe : images échographiques (issues du collège)</p>	 <p><i>Maladie annuloectasante de l'aorte avec dilatation de l'anneau empêchant la coaptation des cusps ; prolapsus d'une cusp entraînant une fuite</i></p>
INSUFFISANCE MITRALE	
<p>Définition A</p>	<p>Dysfonctionnement de la valve mitrale avec défaut de fermeture systolique ayant pour conséquence une régurgitation de sang du ventricule gauche (VG) vers l'oreillette gauche (OG) en systole</p>
<p>Physiopathologie B</p>	<p>Mécanismes selon la classification de Carpentier :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Type 1 : mouvement normal des feuillets valvulaires (perforation, dilatation de l'anneau) ▪ Type 2 : mouvement exagéré des feuillets valvulaires (prolapsus, rupture de cordage) ▪ Type 3 : mouvement restreint des feuillets valvulaires <ul style="list-style-type: none"> - Sous-type a : restriction systolodiastolique (RAA, médicaments) - Sous-type b : restriction systolique (ischémique) <p>Conséquences :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IM aiguë : OAP par augmentation brutale de la précharge et des pressions de l'OG ▪ IM chronique : <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation de l'OG - Dilatation et hyperkinésie du VG

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Étiologies A	IM organique ou primaire	IM fonctionnelle ou secondaire
	<p>Dégénérative :</p> <ul style="list-style-type: none"> Dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow) : <ul style="list-style-type: none"> Sujet jeune < 40 ans Prédominance féminine Prolapsus valvulaire par excès de tissu Rupture de cordage plus rare Dégénérescence fibro-élastique : <ul style="list-style-type: none"> Âge > 60 ans Prédominance masculine Rupture de cordage plus fréquente <p>Endocardite infectieuse Rhumatismale (RAA) Ischémique : rupture de pilier Traumatique Médicaments</p>	<p>Par dilatation et hypokinésie du VG</p> <p>CMD</p> <p>Cardiopathie ischémique (séquelles d'IDM)</p>
Clinique A	<p>Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> IM chronique : longtemps asymptomatique puis dyspnée progressive IM aiguë : <ul style="list-style-type: none"> Dyspnée aiguë voire OAP franc Douleur thoracique brève en cas de rupture de cordage <p>Auscultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> Souffle holosystolique doux, en jet de vapeur, prédominant au foyer mitral, irradiant dans l'aisselle gauche Galop protodiastolique en cas d'IM importante Éclat du B2 en cas d'HTAP associée <p>Signes d'insuffisance cardiaque gauche voire OAP franc</p>	
	<p>ECG, radiographie thoracique</p> <p>Échocardiographie transthoracique (ETT) : examen clé A</p> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif : régurgitation en systole du VG vers l'OG (flux Doppler) Évaluation de la sévérité : grades 1 à 4 Évaluation du mécanisme : selon la classification de Carpentier Évaluation pronostique : critères de mauvais pronostic = <ul style="list-style-type: none"> Altération de la FEVG Dilatation du VG et de l'OG HTAP Lésions associées : analyse des autres valves <p>Irradiation : /!\</p> <ul style="list-style-type: none"> Aisselle → si prolapsus GVM (feuillet antérieur) ou restriction PVM Au Sternum et à la Base du cœur → si prolapsus de la PVM (feuillet postérieur) <p>NB : Les souffles des IM secondaires sont souvent très discrets et même parfois inaudibles /!\</p>	
Examens complémentaires B	IM chronique	IM aiguë
	<ul style="list-style-type: none"> Insuffisance cardiaque gauche Fibrillation atriale Endocardite 	<ul style="list-style-type: none"> Évolution rapide vers l'OAP, le choc cardiogénique et le décès en l'absence d'intervention

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Traitements B	<p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> - Plastie mitrale : en 1^{ère} intention si faisable - Remplacement valvulaire mitral par prothèse (mécanique ou biologique) ▪ Traitement percutané : <ul style="list-style-type: none"> - Réparation mitrale percutanée par Mitraclip® - Implantation d'une bioprothèse en position mitrale par voie percutanée (TMVI) : en cours d'évaluation <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IM aiguë mal tolérée : indication urgente ▪ IM chronique sévère symptomatique ▪ IM chronique sévère asymptomatique et : <ul style="list-style-type: none"> - Retentissement sur le VG : FEVG < 60%, DTSVG > 45 mm - Fibrillation atriale - HTAP (PAPS > 50 mmHg) <p>Choix entre les différentes modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement chirurgical : risque opératoire jugé acceptable, FEVG > 30%, autre chirurgie cardiaque à réaliser dans le même temps (ex : pontage) ▪ Traitement percutané (Mitraclip®) : <ul style="list-style-type: none"> - IM organique : patients contre-indiqués à la chirurgie (FEVG < 30%) ou à haut risque chirurgical - IM fonctionnelle : IC réfractaire malgré l'optimisation du traitement médical de l'IC et de la cardiopathie causale
--	---

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Définition A	Dysfonctionnement de la valve mitrale avec limitation d'ouverture en diastole ayant pour conséquence un obstacle à l'écoulement du sang de l'OG vers le VG au moment du remplissage cardiaque
Physiopathologie B	<p>Mécanismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fusion commissurale ▪ Lésions de l'appareil sous-valvulaire ▪ Calcifications de l'anneau <p>Conséquences :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dilatation de l'OG ▪ Fibrillation atriale ▪ Complications thromboemboliques (thrombus intra-OG) ▪ Hypertension pulmonaire ▪ Insuffisance cardiaque
Étiologies A	<p>Rhumatismal (cause la plus fréquente) : fusion commissurale, atteinte secondaire de l'appareil sous-valvulaire</p> <p>Dégénératif : calcification de l'anneau</p> <p>Congénital (rare) : valve en parachute</p>
Clinique A	<p>Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Longtemps asymptomatique ▪ Dyspnée ▪ Asthénie ▪ Palpitations <p>Auscultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Roulement diastolique au foyer mitral ▪ Éclat du B1 si valve souple ▪ Dédoublement du B2 si HTAP <p>Signes d'insuffisance cardiaque</p> <p>Hémoptysie</p>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Examens complémentaires B	<p>ECG Radiographie thoracique Échocardiographie transthoracique (ETT) : examen clé</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic positif : rétraction des feuillets, calcifications, limitation de l'ouverture ▪ Évaluation de la sévérité : <ul style="list-style-type: none"> - RM sévère : surface < 1,5 cm² - RM très sévère : surface < 1 cm², gradient moyen > 10 mmHg ▪ Évaluation du mécanisme : fusion commissurale, calcifications ▪ Évaluation pronostique : critères de mauvais pronostic = <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation de l'OG - HTAP - Atteinte du VD - Altération de la FEVG ▪ Lésions associées : analyse des autres valves 	
Évolution, complications B	Facteurs pronostiques	Complications
Traitement B	<p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> - Commissurotomie chirurgicale à cœur fermé ou ouvert (rare) - Remplacement valvulaire mitral par prothèse (mécanique ou biologique) ▪ Traitement percutané : commissurotomie mitrale percutanée (traitement de 1^{ère} intention si anatomie favorable : valve peu calcifiée et souple, IM absente ou minime) <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ RM très sévère ▪ RM sévère symptomatique ▪ RM modéré symptomatique avec HTAP 	

FICHE E-LISA N°234

Item 234 – INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE

GÉNÉRALITÉS			
Définitions A	<p>Définition physiopath = incapacité du cœur à délivrer aux organes un débit sanguin suffisant, ou alors au prix de pressions de remplissage élevées</p> <p>Définition clinique = sd clinique causé par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle associant symptômes, signes cliniques et signes paracliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptômes : dyspnée, asthénie ▪ Signes cliniques : crépitants, œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, etc. ▪ Signes paracliniques : taux élevé de peptide natriurétique (BNP), syndrome alvéolo-interstitiel à la Rx T, pressions de remplissage ventriculaire gauche (PRVG) élevées à l'ETT 		
Sous-groupes A	IC à FEVG altérée ≤ 40%	IC à FEVG modérément altérée : 41-49%	IC à FEVG préservée ≥ 50%
Épidémio B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prévalence : 1 à 2%, avec augmentation croissante de la prévalence car : <ul style="list-style-type: none"> - Vieillissement de la population - Meilleure prise en charge des FRCV et des événements coronariens ▪ Âge moyen : 70-80 ans avec prédominance masculine ▪ Mortalité importante : 10% à un an ▪ Répartition entre IC à FEVG altérée et IC à FEVG préservée : 50-50% 		
Physiopath B	<p>Débit cardiaque (DC) = volume d'éjection systolique (VES) x fréquence cardiaque (FC)</p> <p>Déterminants du VES : précharge, post-charge et inotropisme</p> <p>Remodelage cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Modifications d'expression génomique → changements moléculaires, cellulaires et interstitiels → en clinique : changements de taille, de forme et de fonction du cœur ▪ Activation de plusieurs mécanismes : activation neurohormonale, altération du métabolisme calcique et mitochondrial, fibrose interstitielle, hypertrophie et mort cellulaire <p>Bénéfique à court terme (augmentation de l'inotropisme et donc du VES) mais délétère à long terme (altération de la géométrie et de la fonction du cœur)</p>		
DIAGNOSTIC POSITIF			
Signes cliniques A	Signes physiques	Signes fonctionnels	
	<p>Souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspidienne : liée à la dilatation</p> <p>Bruit de galop protodiastolique (B3)</p> <p>Éclat du B2 au foyer pulmonaire : HTAP</p> <p>Souffle de valvulopathie organique</p> <p>Hypotension artérielle basse : facteur de gravité</p>	<p>Dyspnée, d'effort puis de repos, à classifier selon la NYHA</p> <p>Orthopnée</p> <p>Dyspnée paroxystique nocturne</p> <p>Asthénie</p> <p>« Asthme cardiaque » : bradypnée au temps expiratoire avec sibilants</p>	

	<p>IC gauche :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Congestion : crépitants bilatéraux et symétriques, épanchement pleural ▪ Hypoperfusion (cf. <i>état de choc</i>) ▪ Choc de pointe dévié en bas et à gauche (dilatation VG) <p>IC droite :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ OMI bilatéraux, déclives, mous, godet + ▪ Reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire ▪ Hépatomégalie/hépatalgie d'effort ▪ Épanchements : pleural, ascite <p>A un stade très avancé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pouls alternant, oligurie, fonte musculaire (cachexie) ▪ Déconditionnement physique ▪ Troubles digestifs 	<p>Toux et hémoptysie : à l'effort ou au décubitus</p> <p>Faiblesse musculaire</p> <p>Palpitations</p> <p>Insuffisance cardiaque droite : hépatalgie d'effort ou de repos (distension de la capsule hépatique) En cas d'insuffisance cardiaque terminale</p> <p>Confusion : bas débit cérébral</p> <p>Possible : douleurs abdominales, nausées, vomissements</p>
Formes cliniques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IC chronique = état stable en dehors d'une décompensation aiguë, patient +/- symptomatique en fonction de la gravité de sa maladie et de l'efficacité du traitement ▪ Décompensation globale = tableau associant signes d'ICG + ICD sans OAP franc, avec aggravation de la dyspnée jusqu'à devenir invalidante et apparition/aggravation de signes congestifs (OMI) ▪ Choc cardiogénique = forme la plus grave avec signes d'ICG + ICD + état de choc : tachycardie, hypotension avec différentielle pincée, troubles de la conscience, oligurie voire anurie, marbrures ▪ OAP = détresse respiratoire aiguë brutale avec dyspnée, orthopnée, expectoration saumonée, crépitants 	
Examens complémentaires A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bio : bilan standard avec NFS, iono, bilan hépatique, <u>TSH</u>, <u>bilan martial</u> ; BNP/NT-pro-BNP élevés +++ ▪ ECG : pas de signe spécifique mais <u>ECG rarement normal</u> → FA, HVG, BBG ▪ Rx T : cardiomégalie (index cardiothoracique > 0,5), redistribution vasculaire de la base vers les sommets, sd interstitiel (lignes B de Kerley) voire sd alvéolaire (opacités floconneuses symétriques péri-hilaires en ailes de papillon), épanchements pleuraux ▪ ETT : B <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation ventriculaire et/ou atriale, hypertrophie ventriculaire et/ou atriale - Pressions de remplissage VG (PRVG) élevées - Évaluation de la FEVG (préservée ou non) - Hypokinésie voire akinésie pariétale - Veine cave inférieure dilatée non compliant 	
Diagnostic étiologique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiopathie ischémique : après IDM ou sur ischémique chronique, 1^{ère} cause +++ ▪ Cardiopathie hypertensive : HTA chronique, ancienne et/ou mal traitée ▪ Cardiopathie valvulaire : toute valvulopathie au stade avancé ▪ Cardiomyopathie = atteinte du myocarde : 	

	Cardiomyopathie dilatée	Cardiomyopathie hypertrophique	Cardiomyopathie restrictive
	<p>Génétique : transmission AD</p> <p>Toxique : alcool, drogues</p> <p>Myocardites bactériennes, virales ou parasitaires (Chagas)</p> <p>Auto-immune : LES, sarcoïdose, sclérodermie, Churg-Strauss</p> <p>Endocrinien : dysthyroïdie, hypo-Ca</p> <p>Nutritionnelle : carence en carnitine, thiamine, sélénium</p> <p>Cardiomyopathie du périnatal</p> <p>Médicamenteuse : chimio par anthracyclines ou trastuzumab</p> <p>Idiopathique</p>	<p>Génétique sarcomérique : AD</p> <p>Maladie de Fabry (glycogénose)</p> <p>Amylose</p>	Amylose

- **Cardiopathie rythmique** : troubles du rythme (supra-)ventriculaires (ex : FA rapide), troubles de conduction
- Causes péricardiques : épanchement abondant voire tamponnage, **péricardite chronique constrictive**
- Causes d'**ICD** : **ICG +++ (1^{ère} cause d'ICD)**, pathologies **pneumo** (dont HTAP), infarctus du VD, DAVD, valve tricuspide malade, péricardite chronique constrictive
- Causes d'**IC à débit augmenté** : **anémie** chronique, **FAV**, **hyperthyroïdie**, **Béri-béri** (carence en thiamine)

Facteurs déclenchants d'IC :

- **Ischémie** myocardique (SCA)
- Passage en **FA**
- **Poussée hypertensive**
- **Infections**
- Embolie pulmonaire
- Anémie
- **Inobservance** : médicaments ou régime hyposodé (fameuses huîtres de Noël...)

COMPLICATIONS

- Décès : 50% à 5 ans. Secondaire soit à une mort subite, soit à une insuffisance cardiaque chronique réfractaire
- Insuffisance cardiaque chronique **réfractaire**
- **Choc** cardiogénique menant à la défaillance multiviscérale
- **Insuffisance rénale** terminale (syndrome cardiorénal)
- Épisodes d'**insuffisance cardiaque aiguë** : très fréquente on considère que l'IC est l'une des premières causes d'hospitalisation après 65 ans
- **Troubles du rythme** ventriculaires
- **Dissociation électromécanique**, **hypotension artérielle**
- Complications **thromboemboliques**
- **Troubles hydro électrolytiques** (hypo- ou hyperkaliémie, hyponatrémie), **insuffisance rénale**
- Autres : carence martiale, SAOS, anémie

PRISE EN CHARGE	
IC chronique à FEVG altérée A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement cardioprotecteur : <ul style="list-style-type: none"> - Bêtabloquant - IEC/ARA2 ou sacubitril/valsartan (entresto®) - Anti-aldostéron : spironolactone ou éplérénone - Inhibiteur des SGLT2 : dapagliflozine ou empagliflozine ▪ Traitement symptomatique anti-congestif : diurétiques <ul style="list-style-type: none"> - Diurétiques de l'anse (furosémide) : <ul style="list-style-type: none"> • En 1^{ère} intention • Dose minimale efficace - Diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide), en association au furosémide en cas de signes congestifs persistants ▪ Mesures non médicamenteuses : <ul style="list-style-type: none"> - Régime hyposodé (< 6 g/j de sel) - Activité physique régulière et adaptée - Surveillance du poids et des symptômes - Vaccinations : antigrippale tous les ans et anti-pneumococcique - Éducation thérapeutique - Réadaptation cardiaque - Resynchronisation en cas de QRS > 130 ms et FEVG < 35% - Transplantation cardiaque : traitement de dernier recours pour les patients éligibles ▪ Traitement étiologique : traitement d'une cardiopathie ischémique, d'une valvulopathie, etc.
OAP cardiogénique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée de repos, polypnée, orthopnée - Toux avec expectorations mousseuses - Râles crépitants - Signes de détresse : sueurs, cyanose, anxiété ▪ Hospitalisation en USC (USIP ++) ▪ Position semi-assise ▪ Oxygénotherapie voire VNI si nécessaire ▪ Diurétique : furosémide IV ▪ Dérivés nitrés IV (⚠ Contre-indiqués si PAS < 100 mmHg) ▪ <u>Traitement étiologique</u> : traitement d'un IDM, d'une fibrillation atriale, etc.
Choc cardiogénique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - PAS < 90 mmHg - Signes cutanés : froideur des extrémités, marbrures - Oligurie voire anurie ▪ Mise en place immédiate : <ul style="list-style-type: none"> - Sonde urinaire systématique - Monitorage invasif (KT) ▪ Hospitalisation en SI ou en réa med ▪ Arrêt de tout traitement hypotenseur ▪ Traitement de la cause + O₂ ▪ Traitement inotrope : dobutamine IV ▪ Traitement diurétique : furosémide IV

LES TROIS CAUSES CARDINALES D'UNE IVD AIGUË

« **3E** »

- **E**mbolie pulmonaire
- **E**panchement péricardique
- **E**xtension d'une nécrose myocardique du ventricule droit

CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SELON LA NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION)

« **NIMA** »

- **N**on : pas de gène fonctionnelle (stade 1)
- **I**mportantes activités : gène apparaissant pour un effort important (stade 2)
- **M**odérées activités : gène apparaissant pour un effort modéré (stade 3)
- **A**bsence d'activités : gène apparaissant au repos (stade 4)

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE IVG

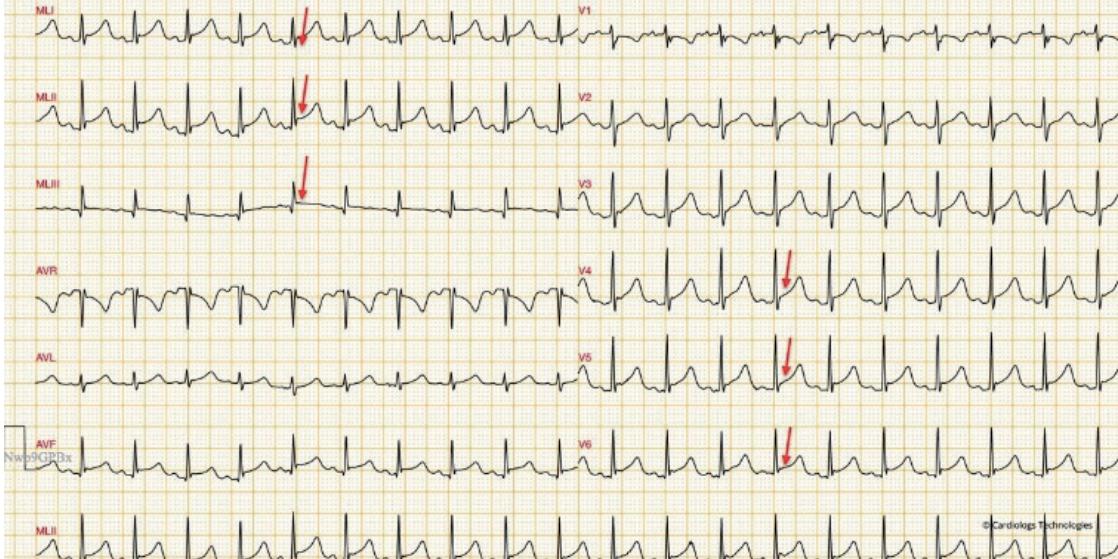
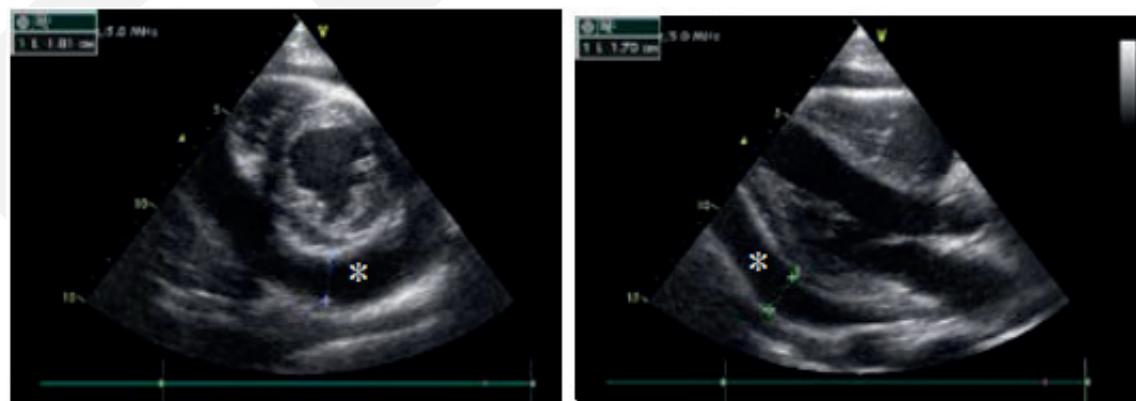
Les signes à rechercher « **2IVG** »

- **I**nsuffisance respiratoire (dyspnée) avec crépitant
- **I**nsuffisance mitrale fonctionnelle : souffle systolique
- **V**itesse cardiaque accélérée : tachycardie
- **G**alop gauche avec choc de pointe dévié à gauche

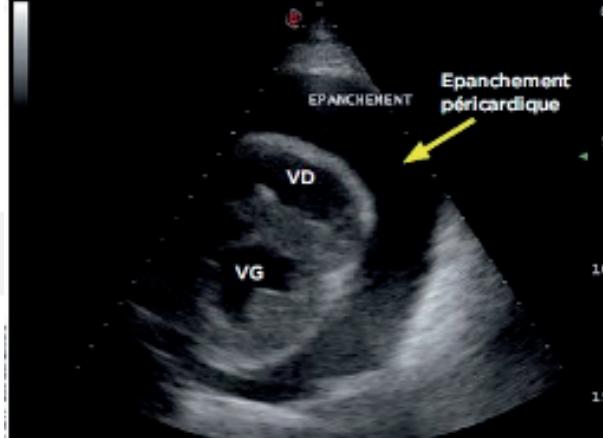
FICHE E-LISA N°235

Item 235 – PÉRICARDITE AIGUË

GÉNÉRALITÉS					
Définitions A	<p>Péricardite aiguë = inflammation des feuillets, à risque de tamponnade, de récidives (20-30%) et d'évolution vers la péricardite chronique avec IC (ICD ++). Épanchement associé ou non (péricardite sèche).</p> <p>Myopéricardite = inflammation associée du myocarde avec ascension de la tropo.</p>				
Signes cliniques et diagnostic positif A	<p>Diagnostic si ≥ 2 critères parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> DT rétrosternale ou précordiale G, ↑ à l'inspiration/toux/décubitus vs ↓ à l'antéflexion, à type de brûlures ou constrictives, prolongée Frottement péricardique précoce, inconstant mais évocateur ++ : systolodiastolique, variable dans le temps et selon la position (cissement de cuir/soie, pas dans la neige), souvent associé à une tachycardie. Persistant en apnée /!\ (≠ frottement pleural) Épanchement péricardique ± pleural (pleuropéricardite virale ++) nouveau ou s'aggravant Anomalies ECG (stade I ou PQ-) Autres : fièvre modérée (moins fréquente chez le sujet âgé) avec myalgies et asthénie, faisant souvent suite à un sd grippal ; dyspnée positionnelle 				
Signes de gravité A	<p>Signes évocateurs de tamponnade ou de myocardite associée, motivant un drainage urgent :</p> <ul style="list-style-type: none"> Cliniques : ICD aiguë (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire), signes de choc, pouls paradoxal (PAS d'inspiration < PAS d'expiration de 10 mmHg), fièvre > 38°C Bio : ascension de la troponine ECG : microvoltage et alternance électrique (tamponnade), tbs du rythme ventriculaires (myocardite) Écho : épanchement > 20 mm, compression des cavités droites Tamponnade +++ Non amélioration après 7 jours d'AINS bien suivi Patient sous anticoagulant Immunodépression Post-traumatique 				
Bilan paraclinique A	<p>ECG et ETT systématiques pour le diagnostic positif.</p> <ul style="list-style-type: none"> ECG à savoir répéter, parfois normal en début d'évolution <table border="1"> <thead> <tr> <th>Anomalies diffuses non systématisées</th><th>Autres signes</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> Évolution en 4 stades : <ol style="list-style-type: none"> ST+ concave vers le haut, T+ (J1) T plates entre J1-J2 T- la 1^{ère} semaine IV. Normalisation des T en 1 mois </td><td> PQ- en phase initiale Tachycardie sinusale ESA, FA, flutter atrial Microvoltage en cas d'épanchement massif = QRS < 5/10 mm en périph/précordial </td></tr> </tbody> </table>	Anomalies diffuses non systématisées	Autres signes	Évolution en 4 stades : <ol style="list-style-type: none"> ST+ concave vers le haut, T+ (J1) T plates entre J1-J2 T- la 1^{ère} semaine IV. Normalisation des T en 1 mois 	PQ- en phase initiale Tachycardie sinusale ESA, FA, flutter atrial Microvoltage en cas d'épanchement massif = QRS < 5/10 mm en périph/précordial
Anomalies diffuses non systématisées	Autres signes				
Évolution en 4 stades : <ol style="list-style-type: none"> ST+ concave vers le haut, T+ (J1) T plates entre J1-J2 T- la 1^{ère} semaine IV. Normalisation des T en 1 mois 	PQ- en phase initiale Tachycardie sinusale ESA, FA, flutter atrial Microvoltage en cas d'épanchement massif = QRS < 5/10 mm en périph/précordial				

	<p>Péricardite aiguë (sèche) : tachycardie sinusale (122/min), sous-décalage diffus du PQ, sus-décalage de ST diffus et concave (prédominance inférolatérale) avec complexes QRS normaux</p>  <p style="text-align: center;">ECG de péricardite</p> <p>NB : l'ECG peut être normal</p> <p>Bio initiale limitée, ensuite adaptée à l'orientation étiologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ NFS, VS-CRP : SIB ▪ Nécrose : tropo I/T ou CPK-MB → taux ↑ + troubles de la cinétique ventriculaire = myocardite associée ▪ Iono, urée, créat ▪ Hémocs en cas de fièvre, IDR selon le contexte
Imagerie B	<p>Rx T N ou rectitude du bord G/cardiomégalie avec aspect en carafe si épanchement abondant. Aide au diagnostic étiologique, ++ en cas d'atteinte pulmonaire avec épanchement pleural.</p> <p>ETT parfois N (péricardite sèche). 2 signes à rechercher :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Simple décollement des feuillets puis espace anéchogène évoquant la présence d'un épanchement → abondance, topographie et tolérance HD puis confirmation d'une éventuelle tamponnade 2. Masse péricardique : métastase, caillot dans le cadre d'une péricardite néoplasique ; bandes de fibrine cloisonnant l'épanchement <div style="display: flex; justify-content: space-around;">  <p style="text-align: center;">ETT en petit axe : épanchement postérieur (*)</p> <p style="text-align: center;">ETT en parasternal grand axe : épanchement postérieur (*)</p> </div> <p style="text-align: center;">/!\ L'absence d'épanchement péricardique n'exclut pas le diagnostic = péricardite sèche</p>

Ponction péricardique B	<p>En 2^{ème} intention, indiquée en urgence en cas de tamponnade ou à discuter en cas de retentissement hémodynamique à l'écho avec tension artérielle conservée. Parfois également indiquée en cas d'épanchement abondant chronique sans étiologie évidente. 2 voies possibles :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Percutanée = péricardiocentèse, à privilégier si patient instable : ponction sous-sternale à l'aiguille écho-guidée 2. Chirurgicale = péricardiotomie, à privilégier si suspicion d'épanchement purulent (permet pose d'un drain de plus gros calibre) <p>Dans tous les cas, analyse du liquide : bactério, viro, cyto : éléments pour le bilan étiologique.</p>												
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE													
Causes principales A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Forme typique = péricardite aiguë virale (> 90% des cas), diagnostiquée souvent par excès : <ul style="list-style-type: none"> - Sujet jeune (H > F) avec sd grippal récent - Début brutal avec fièvre et DT typique, frottement - ECG typique - ETT souvent N mais épanchement pleural fréquent - Tamponnade rare mais récidives fréquentes (30-50%) <p>Virus impliqués : entéro/écho/adénovirus, CMV, B19, EBV, HSV, VIH, VHB/VHC, influenzae... Sérologies répétées à 15 j d'intervalle = aide au diagnostic mais diagnostic positif = PCR sur l'épanchement, non nécessaire dans les formes bénignes (les plus fréquentes +++).</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Péricardite post-IDM : <ul style="list-style-type: none"> - Précoce (J3-J5) : au décours d'un IDM transmural, d'évolution souvent favorable mais chir en urgence en cas de rupture myocardique - Tardive (S2-S16, S3++) = sd de Dressler : fièvre, pleuropéricardite, arthralgies, AEG, SIB majeur et QT allongé à l'ECG. Très rare depuis la reperfusion précoce 												
Causes moins fréquentes B	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td data-bbox="410 1218 623 1406" style="background-color: #f0e6f6;"> Péricardite bactérienne = purulente </td><td data-bbox="623 1218 1609 1406"> Rare et en ↓ mais grave, touchant le sujet ID ou porteur d'une affection sévère (septicémie, atteinte pleuropulmonaire, post-op cardiothoracique), avec tamponnade fréquente et évolution vers la péricardite constrictive. Germes : SA, stepto/pneumocoque, BGN. TTT : ATB adaptée après ponction péricardique et drainage chir souvent nécessaire +++. </td></tr> <tr> <td data-bbox="410 1406 623 1649" style="background-color: #f0e6f6;"> Péricardite tuberculeuse </td><td data-bbox="623 1406 1609 1649"> Subaiguë liquidienne avec AEG et fièvre persistante chez un patient fragile (BK+ avec âge élevé/greffé/VIH/OH) : rechercher contagé, virage récent de l'IDR (faux négatif dans 1/3 des cas...) et atteinte pulmonaire (fréquente ++). Diagnostic positif : mise en évidence du BK. Évolution vers la tamponnade, la récidive et/ou la constriction péricardique. Traitement : ATB ± CTC en prévention de l'évolution chronique. </td></tr> <tr> <td data-bbox="410 1649 623 1917" style="background-color: #f0e6f6;"> Péricardite néoplasique </td><td data-bbox="623 1649 1609 1917"> Liquide souvent hémorragique + contexte/AEG, évolution fréquente vers la récidive et/ou la tamponnade. Drainage chir +/- fenêtre péricardique nécessaire. 2 causes : <ol style="list-style-type: none"> 1. 1^{aire} = mésothéliome, rarissime (40 x moins fréquent que les tumeurs 2^{ndaires}) 2. 2^{ndaire} = péricardite métastatique sur CBP, sein, mélanome, leucémie, lymphome ou Kaposi </td></tr> <tr> <td data-bbox="410 1917 623 2014" style="background-color: #f0e6f6;"> Péricardite MAI </td><td data-bbox="623 1917 1609 2014"> Contexte évocateur (LES, PR, sclérodermie...) avec épanchement possible (LES++) </td></tr> <tr> <td data-bbox="410 2014 623 2111" style="background-color: #f0e6f6;"> Péricardite radique </td><td data-bbox="623 2014 1609 2111"> Post-radiothérapie médiastinale ou du sein gauche sur cancer mammaire Risque d'évolution vers la péricardite chronique constrictive </td></tr> <tr> <td data-bbox="410 2111 623 2194" style="background-color: #f0e6f6;"> Autres, plus rares </td><td data-bbox="623 2111 1609 2194"> Hypothyroïdie, iatrogénie, amylose, dissection aortique (signe de gravité), IC, HTAP, trauma, IRC, péricardite congénitale </td></tr> </table>	Péricardite bactérienne = purulente	Rare et en ↓ mais grave, touchant le sujet ID ou porteur d'une affection sévère (septicémie, atteinte pleuropulmonaire, post-op cardiothoracique), avec tamponnade fréquente et évolution vers la péricardite constrictive. Germes : SA, stepto/pneumocoque, BGN. TTT : ATB adaptée après ponction péricardique et drainage chir souvent nécessaire +++.	Péricardite tuberculeuse	Subaiguë liquidienne avec AEG et fièvre persistante chez un patient fragile (BK+ avec âge élevé/greffé/VIH/OH) : rechercher contagé, virage récent de l'IDR (faux négatif dans 1/3 des cas...) et atteinte pulmonaire (fréquente ++). Diagnostic positif : mise en évidence du BK. Évolution vers la tamponnade, la récidive et/ou la constriction péricardique. Traitement : ATB ± CTC en prévention de l'évolution chronique.	Péricardite néoplasique	Liquide souvent hémorragique + contexte/AEG, évolution fréquente vers la récidive et/ou la tamponnade. Drainage chir +/- fenêtre péricardique nécessaire. 2 causes : <ol style="list-style-type: none"> 1. 1^{aire} = mésothéliome, rarissime (40 x moins fréquent que les tumeurs 2^{ndaires}) 2. 2^{ndaire} = péricardite métastatique sur CBP, sein, mélanome, leucémie, lymphome ou Kaposi 	Péricardite MAI	Contexte évocateur (LES, PR, sclérodermie...) avec épanchement possible (LES++)	Péricardite radique	Post-radiothérapie médiastinale ou du sein gauche sur cancer mammaire Risque d'évolution vers la péricardite chronique constrictive	Autres, plus rares	Hypothyroïdie, iatrogénie, amylose, dissection aortique (signe de gravité), IC, HTAP, trauma, IRC, péricardite congénitale
Péricardite bactérienne = purulente	Rare et en ↓ mais grave, touchant le sujet ID ou porteur d'une affection sévère (septicémie, atteinte pleuropulmonaire, post-op cardiothoracique), avec tamponnade fréquente et évolution vers la péricardite constrictive. Germes : SA, stepto/pneumocoque, BGN. TTT : ATB adaptée après ponction péricardique et drainage chir souvent nécessaire +++.												
Péricardite tuberculeuse	Subaiguë liquidienne avec AEG et fièvre persistante chez un patient fragile (BK+ avec âge élevé/greffé/VIH/OH) : rechercher contagé, virage récent de l'IDR (faux négatif dans 1/3 des cas...) et atteinte pulmonaire (fréquente ++). Diagnostic positif : mise en évidence du BK. Évolution vers la tamponnade, la récidive et/ou la constriction péricardique. Traitement : ATB ± CTC en prévention de l'évolution chronique.												
Péricardite néoplasique	Liquide souvent hémorragique + contexte/AEG, évolution fréquente vers la récidive et/ou la tamponnade. Drainage chir +/- fenêtre péricardique nécessaire. 2 causes : <ol style="list-style-type: none"> 1. 1^{aire} = mésothéliome, rarissime (40 x moins fréquent que les tumeurs 2^{ndaires}) 2. 2^{ndaire} = péricardite métastatique sur CBP, sein, mélanome, leucémie, lymphome ou Kaposi 												
Péricardite MAI	Contexte évocateur (LES, PR, sclérodermie...) avec épanchement possible (LES++)												
Péricardite radique	Post-radiothérapie médiastinale ou du sein gauche sur cancer mammaire Risque d'évolution vers la péricardite chronique constrictive												
Autres, plus rares	Hypothyroïdie, iatrogénie, amylose, dissection aortique (signe de gravité), IC, HTAP, trauma, IRC, péricardite congénitale												

COMPLICATIONS						
Indications d'hôpital A	Critères prédictifs de complications :					
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Critères majeurs : hôpital impérative</th> <th>Critères mineurs : hôpital à discuter</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> Fièvre > 38°C Début subaigu depuis plusieurs jours/semaines Épanchement abondant (> 20 mm) ou tamponnade Résistance au TTT anti-inflammatoire > 7j </td><td> Patient ID Patient sous anticoag Contexte de trauma thoracique Myocardite associée </td></tr> </tbody> </table>		Critères majeurs : hôpital impérative	Critères mineurs : hôpital à discuter	Fièvre > 38°C Début subaigu depuis plusieurs jours/semaines Épanchement abondant (> 20 mm) ou tamponnade Résistance au TTT anti-inflammatoire > 7j	Patient ID Patient sous anticoag Contexte de trauma thoracique Myocardite associée
Critères majeurs : hôpital impérative	Critères mineurs : hôpital à discuter					
Fièvre > 38°C Début subaigu depuis plusieurs jours/semaines Épanchement abondant (> 20 mm) ou tamponnade Résistance au TTT anti-inflammatoire > 7j	Patient ID Patient sous anticoag Contexte de trauma thoracique Myocardite associée					
Principales complications A	<ul style="list-style-type: none"> Myocardite associée = myopéricardite : élévation de la tropo, diagnostic à l'IRM cardiaque (rehaussement sous épicardique) → risque d'IC et de troubles du rythme ventriculaires Tamponnade Récidive (fréquente dans la péricardite aiguë virale bénigne), sur TTT insuffisant : complication fréquente entre 3 mois et 3 ans post-péricardite virale → colchicine efficace en prévention Constriction péricardique = péricardite chronique calcifiante, évolution progressive vers l'ICD, diagnostic au KT droit (dip plateau, égalisation des pressions télediastoliques) 					
Focus tamponnade A	<p>Tamponnade = compression des cavités D, urgence (risque d'ACR par adiastolie) imposant le drainage dès la confirmation en ETT. Cause : péricardite néoplasique, tuberculeuse, trauma / hémopéricarde (exceptionnellement sur péricardite aiguë virale), urémiques, IDM (notamment après thrombolyse)</p> <p></p> <p>Épanchement péricardique (flèche) nettement visible par échocardiographie. VD : ventricule droit – VG : ventricule gauche.</p> <p>Tableau clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> DT avec dyspnée positionnelle, polypnée, orthopnée, toux ; dysphagie, nausée, hoquet Signes droits : TJ, RHJ Signes de choc : tachycardie, PAS < 90 Bruits du cœur assourdis Pouls paradoxal : PAS d'inspiration < PAS d'expiration de 10 mmHg <p>EC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ECG : microvoltage, alternance électrique parfois (QRS successifs de polarité ≠) Rx T : cardiomégalie avec cœur en carafe ETT : collapsus diastolique des cavités droites en expiration, compression du VG à l'inspiration ; aspect de <i>swinging heart</i> ; septum paradoxal à l'inspiration <p>Traitement : hôpital en USIC, remplissage par macromolécules et arrêt/antagonisation des anticoag à discuter en prévision de la ponction péricardique guidée par ETT voire péricardiotomie.</p>					
Causes de tamponnade B	<p>Causes les plus fréquentes de tamponnade :</p> <ul style="list-style-type: none"> Purulente Néoplasique Tuberculeuse Traumatique <p>Péricardite virale possible mais DD d'exclusion.</p>					

4 causes d'état de choc avec signes d'ICD	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tamponnade 2. Infarctus du VD 3. EP massive 4. Tamponnade gazeuse → PNO compressif et crise d'asthme aiguë grave
PRISE EN CHARGE A	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Repos avec arrêt de l'AP jusqu'à l'amendement des symptômes et la normalisation bio (CRP) + ECG + ETT, en pratique 3 mois ▪ Antalgiques ▪ Bithérapie anti-inflammatoire prolongée sous couvert IPP : <ul style="list-style-type: none"> - AINS (aspirine ++, parfois ibuprofène) pendant 4-8 semaines : aspirine 750-1.000 mg - Colchicine 3 mois : antalgie, ↓ de la durée des symptômes et risque de récidive divisé par 2. Si diarrhée → réduire les doses, et rechercher des IM +++ (CYP3A4) dont macrolides, statines. Surveillance stricte en cas d'IM/terrain à risque : BH, créat, CPK, NFS-P avec dose réduite de moitié si âge > 70/poids < 70/DFG < 35 (CI si IRC sévère). - En pratique, 0,5 mg x 2/j en l'absence de critères, sinon 0,5 mg/j ▪ Récidive sous traitement par AINS + colchicine → CTC 0,25-0,5 mg/kg/j possible <p>Suivi à J7, M1, M3, M6 : symptômes, CRP, ETT et modalités d'arrêt du traitement.</p>	

SIGNES CLINIQUES DANS LA PÉRICARDITE

« Les 3D du FŒTUS »

- **Douleur thoracique** : rétrosternale ou précordiale gauche et prolongée, trinitro-résistante, ↑ décubitus, à l'inspiration profonde et la toux, ↓ position penchée en avant
- **Dyspnée** soulagée par la position assise ou penchée en avant
- **Dysphonie**
- **Frottement péricardique précoce**
- **Epanchement pleural** parfois présent
- **ToUx** sèche
- **Syndrome pseudo-grippal** « a minima » : fièvre, asthénie, myalgie...

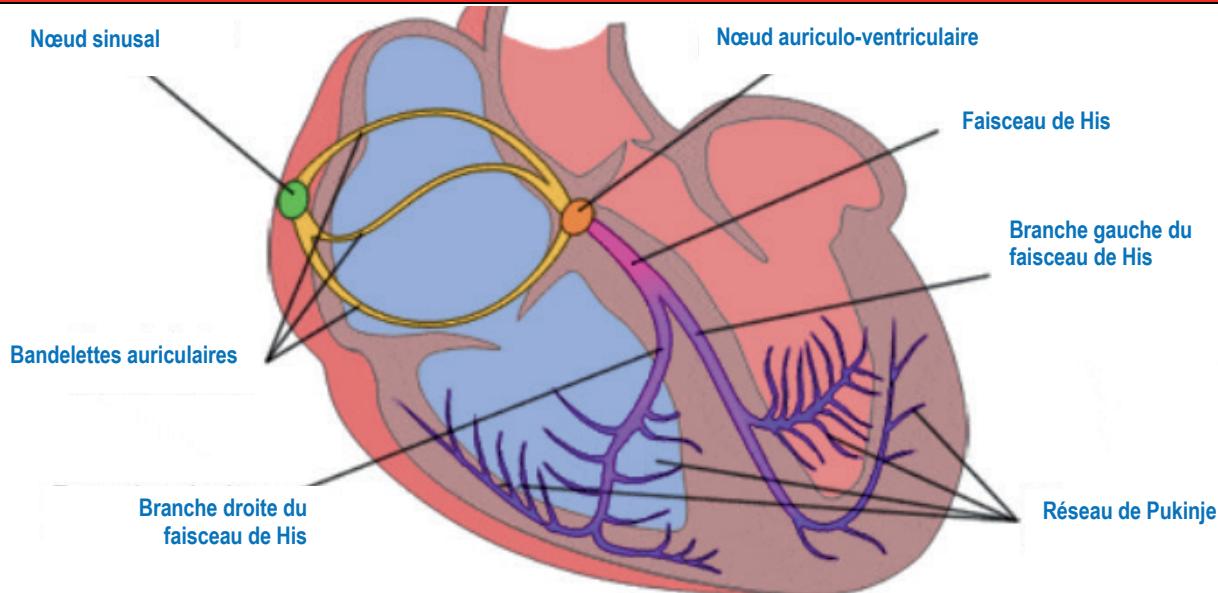
SIGNES ECG DE LA PÉRICARDITE

« SPLANN sont MORTS »

- **S**us-décalage ST concave vers le haut, onde T + (1^{er} jour)
- **Onde T PLate** (24-48h)
- **N**égative (1^{ère} semaine)
- **N**ormalisation (1^{er} mois)
- **MicrOvoltage**
- **Rythme** : TSA, FA, Flutter
- **Tachycardie sinusale** fréquente
- **Sous décalage du PQ** à la phase initial

Item 236 – TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRACARDIAQUE

ANATOMIE DES VOIES DE CONDUCTION DU CŒUR B



Nœud sinusal (NS) : situé au niveau du toit de l'oreillette droite, proche de l'ostium de la veine cave supérieure

Nœud atrio-ventriculaire (NAV) : situé dans l'oreillette droite en haut et en avant de l'ostium du sinus coronaire

Faisceau de His : se divise en deux branches, droite et gauche, la branche gauche se divisant en un faisceau antérieur et un faisceau postérieur

Réseau de Purkinje : aboutit à la dépolarisation et la contraction des ventricules

DYSFONCTION SINUSALE

DÉFINITION B

Atteinte de la conduction au niveau du NS :

- Pause sinusale : arrêt momentané du NS (≥ 3 secondes)
- Bloc sino-atrial (BSA) : non transmission de l'activité du NS à l'OD

A l'ECG, il est **impossible** de différencier une paralysie sinusale d'un BSA/!

Les troubles conductifs sino-auriculaires peuvent être associés à une **hyperexcitabilité auriculaire** (flutter auriculaire, FA, Tachycardie atriale) = **Maladie de l'oreillette /!**

- Bradycardie sinusale inappropriée (par rapport aux besoins physiologiques de l'organisme) = ralentissement du rythme sinusal **< 50 bpm**

DIAGNOSTIC ECG A

Pause sinusale	Asystolie ≥ 3 secondes avec retour en rythme sinusal Pause entre deux ondes P : n'est pas un multiple du cycle sinusal normal
Bloc sino-atrial (BSA)	<p>BSA de type 1 : allongement de la conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette, mais non visible à l'ECG</p> <p>BSA de type 2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence inopinée d'une onde P ▪ Pause entre deux ondes P : multiple du cycle sinusal normal <p>BSA de type 3 : absence complète d'onde P à l'ECG, présence d'un rythme d'échappement atrial ou jonctionnel</p>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

BLOC ATRIO-VENTRICULAIRE	
DÉFINITION B	
Atteinte de la conduction entre les oreillettes et les ventricules par :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteinte du NAV : bloc supra-hissien (nodal) → plus haut situé, moins grave ▪ Ou atteinte du faisceau de His : bloc hissien ou infra-hissien (infra-nodal) → plus bas situé, plus grave (instable) 	
DIAGNOSTIC ECG A	
BAV de type 1 A	<p>Allongement constant de l'intervalle PR > 200 ms</p> <p>Absence d'onde P bloquée (onde P non suivie d'un QRS)</p> <p>Siège généralement nodal</p> <p>Asymptomatique</p>
BAV de type 2 A	<p>BAV2 Möbitz 1 :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à observer une seule onde P bloquée (périodes de Luciani-Wenckebache) ▪ Bloc généralement nodal <p>BAV2 Möbitz 2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Intervalle PR constant ▪ Présence inopinée d'une onde P bloquée (selon leur fréquence : BAV2 2/1, 3/1, etc.) ▪ Siège nodal ou hissien/infra-hissien <p>⚠ BAV2 2/1 = 1 onde P bloquée sur 2</p> <p>Il peut s'agir soit d'un Mobitz 1 ou d'un Mobitz 2 /!\</p> <p>La différence entre les 2 se fait à l'exploration électrophysiologique endocavitaire /!\ Q.</p>
BAV de type 3 (BAV complet) A	<p>Aucune onde P conduite aux QRS : dissociation atrio-ventriculaire</p> <p>Blocage complet et permanent de la conduction auriculo-ventriculaire. Soit par atteinte nodale (ex : IDM inférieur /!\) ou soit avec un bloc hissien ou infra-hissien</p> <p>Rythme d'échappement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Jonctionnel (haut situé donc stable) : QRS fins, témoin d'un bloc nodal ▪ Ventriculaire (bas situé donc instable) : QRS larges, témoin d'un bloc infra-nodal => TTT EN URGENCE <p>Cas particulier : Les ondes P peuvent manquer en cas de FA sous-jacente</p>
BAV de haut degré A	<p>Plusieurs ondes P bloquées successivement</p> <p>BAV3 et certains BAV2</p> <p>Siège généralement infra-nodal</p>
BLOC DE BRANCHE	
DÉFINITION B	
Retard ou interruption de conduction dans une branche du faisceau de His :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Complet ou incomplet ▪ Permanent ou intermittent ▪ On distingue 2 types de blocs de branches : <ul style="list-style-type: none"> - Organiques → altération le + souvent irréversible du tissu organique (IDM antérieure) - Fonctionnels (+ souvent BBD) au cours d'une tachycardie d'une bradycardie (phase IV) → l'influx tombe pendant la phase réfractaire du tissu conjonctif ▪ Les Blocs de branches sont complets (QRS > 0,12 sec) ou incomplets (QRS entre 0,08 et 0,12 sec) 	
Ischémie : DIAGNOSTIC ECG A	
Bloc de branche gauche	<p>QRS élargis :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bloc complet : > 120 ms ▪ Bloc incomplet : entre 80 et 120 ms <p>QRS positifs en V5-V6 (onde R exclusive) et négatifs en V1-V2 (aspect QS)</p> <p>Axe gauche</p> <p>Asymptomatique</p>

Bloc de branche droit	<p>QRS élargis :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bloc complet : > 120 ms ▪ Bloc incomplet : entre 80 et 120 ms <p>QRS positifs en V1-V2 (aspect RsR') et négatifs en V5-V6 (onde S traînante)</p> <p>Axe droit</p> <p>Asymptomatique</p>
------------------------------	---

ÉTILOGIES B

Principale étiologie : **dégénérescence par fibrose +/- calcification** du système de conduction (maladie de Lev et Lenègre)

Toujours rechercher une cause secondaire avant d'évoquer la dégénérescence :

- Infarctus inférieur (BAV 3 de siège nodal) ou infarctus antérieur (BAV 3 de siège infra-nodal)
- **Hyperkaliémie**
- **Médicaments bradycardisants** : **bêtabloquant**, inhibiteur calcique bradycardisant, amiodarone, digoxine
- **Rétrécissement aortique serré**
- **Endocardite infectieuse** aortique
- **Maladie de Lyme**
- Rhumatisme articulaire aigu
- Complications chirurgicales : chirurgie valvulaire, TAVI
- Radiothérapie
- Maladies de surcharge
- Congénitale
- Mutation génétique
- Réflexe vagal

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES B

Objectif : rechercher une cardiopathie sous-jacente et/ou une cause curable

ECG	Rechercher un SCA associé
Ionogramme sanguin	Rechercher une hyperkaliémie (systématique)
Troponine	Si suspicion de cause ischémique
Échographie cardiaque	Rechercher une cardiopathie sous-jacente (systématique) : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesure de la FEVG ▪ Rétrécissement aortique serré ▪ Argument pour une endocardite infectieuse ▪ Hypertrophie des parois ventriculaires (argument pour une maladie de surcharge)
Sérologie de Lyme	Si contexte évocateur

SIGNES ET SITUATIONS DE MAUVAISE TOLÉRANCE A

Interrogatoire	<p>Syncope à l'emporte-pièce Angor</p>
Examen physique	<p>Hypotension, signes de choc, oligurie, troubles de la conscience Insuffisance cardiaque</p>
ECG	<p>Bradycardie sévère Allongement du QT Torsade de pointe</p>
Biologie	Retentissement d'organe en lien avec un bas débit : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance rénale ▪ Insuffisance hépatocellulaire ▪ Élévation des lactates

PRISE EN CHARGE	
TRAITEMENT DE L'URGENCE B	
Traitements médicamenteux tachycardisant	<p>Isoprénaline :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement intraveineux ▪ Action β_1 mimétique (inotrope et chronotrope +) et β_2 mimétique (vasodilatateur et bronchodilatateur) ▪ Contre-indications : intoxication digitalique, ESV, tachycardie > 120/min <p>Atropine :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement intraveineux ▪ Efficace dans les bradycardies ischémiques, vagales, intoxications digitaliques ▪ Contre-indications : QT allongé, adénome de prostate, glaucome
Traitements non médicamenteux	<p>Patch d'électrostimulation externe (stimulation cardiaque externe)</p> <p>Sonde d'entraînement électro-systolique (SEES) : mise en place temporaire d'une sonde dans le VD par ponction veineuse</p>
INDICATIONS DU STIMULATEUR CARDIAQUE DÉFINITIF OU PACEMAKER B	
<p>Après avoir éliminé une étiologie curable ou réversible :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonction sinusale symptomatique ▪ BAV3 ▪ BAV2 Möbitz 2 si siège infra-hissien ou symptomatique quel que soit le siège <p>BAV1 et BAV2 Möbitz 1 asymptomatique : ne nécessitent pas la pose d'un pacemaker</p> <p>SUIVI D'UN PORTEUR DE PM :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Patient doit avoir une carte d'identité de l'appareil ▪ Contrôle annuel du PM → contrôle de la pile et recueil des mémoires ▪ En cas de fièvre ou d'écoulement purulent du boîtier → ENDOCARDITE JDPC ▪ Vie courante : <ul style="list-style-type: none"> - Portique d'aéroport qui sonne - Sauf pour les PM dernières générations - Éviter la proximité à plus de 50 cm avec les plaques chauffante à induction (micro-ondes pas dangereux) - Téléphone à distance du PM (pas dans la poche de la chemise) - Attention au bistouri électrique en cas de chirurgie 	

PRINCIPALES ÉTILOGIES (GÉNÉRALES) DES EXTRASYSTOLES

« Néo bronchique en DEPHASAGE »

- Dépression
- Electrolytique trouble
- Pneumopathie
- Hyperthyroïdie
- Anxiété
- Syndrome d'apnée du sommeil
- Alcoolisation
- Grossesse
- Electrocution

FICHE E-LISA N°237

Item 237 – PALPITATIONS

GÉNÉRALITÉS														
Définition A	<p>Symptôme = trouble subjectif :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sensation de perception anormale des battements cardiaques Sensation que le œur bat trop fort, trop vite ou irrégulièrement <p>DD = Éréthisme cardiaque, Confusion avec des DT (angor, péricardite, pariétale)</p>													
Signes de gravité A	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Anamnèse</th> <th>Examen physique</th> <th>ECG : urgence absolue +++</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ATCD perso : cardiopathie, IDM, troubles du rythme, patient porteur d'un appareillage (DAI, PM...)</td><td>FC > 150 Hypo-TA Signes d'hypoperfusion Angor (parfois fonctionnel) Signes d'IC</td><td>Tachycardie régulière à QRS larges = TV jusqu'à preuve du contraire +++ → réa</td></tr> <tr> <td>ATCD fam : mort subite, ++ chez enfant/ado. 1 ATCD de MSN ou < 35 ans → possible arythmie génétique</td><td>Signes neuro évoquant un infarctus cérébral sur FA Troubles de conscience</td><td>Autres : repolarisation (SCA, ++ en cas de gêne thoracique mais avec possible tableau d'angor fonctionnel, ++ si FC > 200) ou tachycardie à QRS fins avec FC > 150 + signes cliniques de gravité</td></tr> <tr> <td>Prise de médicaments +++ d'alcool, d'excitants (tabac, café, cocaïne, MDMA)</td><td>Mode de déclenchement et mode de fin : /!\br/> <ul style="list-style-type: none"> Brutal → TVouTJ Progressif → Tachycardie sinusale, FA ou Flutter Facteurs favorisant le déclenchement : <ul style="list-style-type: none"> Catécholergique → effort ou stress Vagal → Post-Prandial Ou Nocturne Facteur favorisant la fin → manœuvre vagale en faveur d'une TJ /!\</td><td>Caractéristique de la tachycardie : <ul style="list-style-type: none"> Durée Régulière (TJ, Flutter, TV, Tachycardie sinusale) vs. Irrégulière (FA+/-Flutter) Fréquence de la tachycardie 150 bpm → Flutter JPDC /![150-190] bpm → FA 200 bpm → TJ</td></tr> </tbody> </table>		Anamnèse	Examen physique	ECG : urgence absolue +++	ATCD perso : cardiopathie, IDM, troubles du rythme, patient porteur d'un appareillage (DAI, PM...)	FC > 150 Hypo-TA Signes d'hypoperfusion Angor (parfois fonctionnel) Signes d'IC	Tachycardie régulière à QRS larges = TV jusqu'à preuve du contraire +++ → réa	ATCD fam : mort subite, ++ chez enfant/ado. 1 ATCD de MSN ou < 35 ans → possible arythmie génétique	Signes neuro évoquant un infarctus cérébral sur FA Troubles de conscience	Autres : repolarisation (SCA, ++ en cas de gêne thoracique mais avec possible tableau d'angor fonctionnel, ++ si FC > 200) ou tachycardie à QRS fins avec FC > 150 + signes cliniques de gravité	Prise de médicaments +++ d'alcool, d'excitants (tabac, café, cocaïne, MDMA)	Mode de déclenchement et mode de fin : /!\br/> <ul style="list-style-type: none"> Brutal → TVouTJ Progressif → Tachycardie sinusale, FA ou Flutter Facteurs favorisant le déclenchement : <ul style="list-style-type: none"> Catécholergique → effort ou stress Vagal → Post-Prandial Ou Nocturne Facteur favorisant la fin → manœuvre vagale en faveur d'une TJ /!\	Caractéristique de la tachycardie : <ul style="list-style-type: none"> Durée Régulière (TJ, Flutter, TV, Tachycardie sinusale) vs. Irrégulière (FA+/-Flutter) Fréquence de la tachycardie 150 bpm → Flutter JPDC /![150-190] bpm → FA 200 bpm → TJ
Anamnèse	Examen physique	ECG : urgence absolue +++												
ATCD perso : cardiopathie, IDM, troubles du rythme, patient porteur d'un appareillage (DAI, PM...)	FC > 150 Hypo-TA Signes d'hypoperfusion Angor (parfois fonctionnel) Signes d'IC	Tachycardie régulière à QRS larges = TV jusqu'à preuve du contraire +++ → réa												
ATCD fam : mort subite, ++ chez enfant/ado. 1 ATCD de MSN ou < 35 ans → possible arythmie génétique	Signes neuro évoquant un infarctus cérébral sur FA Troubles de conscience	Autres : repolarisation (SCA, ++ en cas de gêne thoracique mais avec possible tableau d'angor fonctionnel, ++ si FC > 200) ou tachycardie à QRS fins avec FC > 150 + signes cliniques de gravité												
Prise de médicaments +++ d'alcool, d'excitants (tabac, café, cocaïne, MDMA)	Mode de déclenchement et mode de fin : /!\br/> <ul style="list-style-type: none"> Brutal → TVouTJ Progressif → Tachycardie sinusale, FA ou Flutter Facteurs favorisant le déclenchement : <ul style="list-style-type: none"> Catécholergique → effort ou stress Vagal → Post-Prandial Ou Nocturne Facteur favorisant la fin → manœuvre vagale en faveur d'une TJ /!\	Caractéristique de la tachycardie : <ul style="list-style-type: none"> Durée Régulière (TJ, Flutter, TV, Tachycardie sinusale) vs. Irrégulière (FA+/-Flutter) Fréquence de la tachycardie 150 bpm → Flutter JPDC /![150-190] bpm → FA 200 bpm → TJ												
	<p>➤ Bien souvent, ECG initial normal.</p>													
Parallélisme électro-clinique A	<table border="1"> <thead> <tr> <th>ECG intercritique</th> <th>ECG percritique</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Bien souvent normal, mais parfois indicatif (ex : ondes delta du sd de Wolff-Parkinson-White)</td><td>Diagnostic de certitude mais rarement obtenu en consult... En absence d'ECG per-critique : <ul style="list-style-type: none"> Holter ECG de 24-96h en cas de palpitations fréquentes (> 1/semaine) ECG ambulatoire de longue durée (7-21j) en cas de symptômes plus rares </td></tr> </tbody> </table>	ECG intercritique	ECG percritique	Bien souvent normal, mais parfois indicatif (ex : ondes delta du sd de Wolff-Parkinson-White)	Diagnostic de certitude mais rarement obtenu en consult... En absence d'ECG per-critique : <ul style="list-style-type: none"> Holter ECG de 24-96h en cas de palpitations fréquentes (> 1/semaine) ECG ambulatoire de longue durée (7-21j) en cas de symptômes plus rares 									
ECG intercritique	ECG percritique													
Bien souvent normal, mais parfois indicatif (ex : ondes delta du sd de Wolff-Parkinson-White)	Diagnostic de certitude mais rarement obtenu en consult... En absence d'ECG per-critique : <ul style="list-style-type: none"> Holter ECG de 24-96h en cas de palpitations fréquentes (> 1/semaine) ECG ambulatoire de longue durée (7-21j) en cas de symptômes plus rares 													
Bilan de 1^{ère} intention B	<ul style="list-style-type: none"> ECG Bio : NFS, iono, TSH ETT Épreuve d'effort (si palpitations à l'effort ou suspicion d'ischémie myocardique) ECG ambulatoire, en absence d'ECG per-critique permettant le diagnostic (<i>cf. supra</i>) 													

ÉTIOLOGIES

Extrasystoles

A

ES = Battements cardiaques prématurés ectopiques :

- En avance sur les battements normaux
- De morphologie différente car naissant en dehors des voies de conduction normale
- Souvent suivis d'un repos compensateur
- Parfois physiologiques

Origine :

- ES atriales : départ des oreillettes avec onde P' suivie d'un QRS identique au QRS de base
- ES ventriculaires : départ des ventricules avec QRS large, différent du QRS de base et sans onde P devant
- ES jonctionnelles : départ des voies de conduction hissiennes avec QRS identique au QRS de base sans onde P préalable

Caractérisation des ES :

Paramètres	Critères d'ES maligne
<ul style="list-style-type: none"> - Fréquence - Répétitivité : isolée, doublets, triplets, salves - Couplage court, long ou variable (proximité de l'extrasystole par rapport à l'onde T précédente) - Morphologie : retard droit/gauche, monomorphe ou polymorphe - À l'effort ou au repos 	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquentes - En salves - En couplage court (phénomène R sur T) - Polymorphes - Terrain de cardiopathie - Déclenchées à l'effort

Causes générales :

- Ivresse
- Électrocution
- Pathologies respiratoires dont SAOS
- Hyperthyroïdie
- Anomalie électrolytique (dyskaliémie)
- Anxiété, dépression
- Grossesse

Dysfonction sinusale

A

▪ Bradycardie sinusale (inadaptée aux besoins physiologiques)

▪ Pause sinusale : absence d'activité sinusale > 3 secondes

▪ Bloc sino-atrial (BSA) :

Type 1 = allongement de la conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette, non visible à l'ECG

Type 2 = absence inopinée d'une onde P

Type 3 = absence complète d'onde P à l'ECG, présence d'un rythme d'échappement

Tachycardie sinusale

A

= Accélération du rythme sinusal normal :

- Le plus souvent réactionnelle ou adaptative :
 - Contexte physiologique : effort, émotion, stress
 - Contexte cardiaque : insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire, épanchement péricardique
 - Contexte extracardiaque : fièvre, sepsis, anémie, hypovolémie, hypoxémie, hyperthyroïdie, grossesse, ivresse, syndrome de sevrage, médicaments
- Exceptionnellement isolée : tachycardie sinusal inappropriée

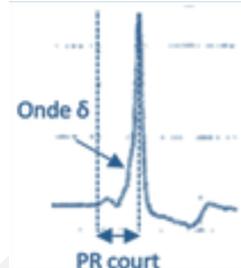
Tachycardie jonctionnelle = maladie de Bouveret

A

Sujet jeune avec cœur sain. Clinique :

- Palpitations, parfois ressenties au niveau cervical
- Début et fin brusques
- Durée variable
- Sensation de tachycardie régulière
- Polyurie post-critique
- Arrêtée par les manœuvres vagales ou l'injection d'adénosine

	<p>ECG :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Per-critique : tachycardie régulière à QRS fins, activité atriale rétrograde (onde P rétrograde négative dans les dérivations inférieures), parfois non visible ▪ Inter-critique : normal ou révélateur d'une pré-excitation ventriculaire (syndrome de Wolff-Parkinson-White)
Pré-excitation ventriculaire B	<p>Voie normale de conduction des oreillettes aux ventricules = nœud AV</p> <p>Pré-excitation ventriculaire : voie accessoire AV connectant les oreillettes aux ventricules (faisceau de Kent), responsable de tachycardie jonctionnelle → sd de Wolff-Parkinson-White en rythme sinusal :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PR court < 120 ms ▪ QRS larges ▪ Onde delta (empâtement de la phase initiale du QRS)
Névrose cardiaque B	<p>Diagnostic d'élimination +++, réunissant les critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG per-critique normal ▪ Examens cliniques et paracliniques tous normaux ▪ Pas de pathologie cardiaque ni extracardiaque identifiée ▪ Signes de dépression ou d'anxiété



SIGNES DE GRAVITÉ DE PALPITATION

« **PANIC** à 150 bpm »

- **Pouls > 150 bpm**
- **Angor**
- **Neurologique** : trouble de conscience
- **Insuffisance cardiaque**
- **Choc** : hypotension artérielle et signes périphériques d'hypoperfusion

FICHE E-LISA N°238

Item 238 – SOUFFLE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Adaptation hémodynamique à la vie extra-utérine	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Suppression circulation placentaire + diminution des résistances pulmonaires => augmentation du débit pulmonaire => fermeture des shunts (canal artériel et foramen ovale inter atrial) => déplissement des alvéoles et résorption du liquide alvéolaire permettant une ventilation pulmonaire efficace
Souffle cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si découverte avant 1 an : consultation cardiopédiatrique avec ETT systématique ▪ Si découverte après 1 an : examen cardiopédiatrique uniquement si drapeau rouge
Drapeaux rouges en défaveur d'un souffle bénin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Présence d'un retentissement fonctionnel ▪ Âge < 1 an ▪ Souffle holosystolique : CIV ou IM ▪ Souffle frémissant ou râpeux ▪ Dédoubllement du B2 (CIA) ▪ Intensité maximale au bord gauche (coarctation aortique) ▪ Click systolique (obstacle) ▪ Souffle diastolique (jamais fonctionnel)
Souffle bénin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Secondaire à l'écoulement du sang à travers le cœur ou les vaisseaux ▪ La fièvre, l'orthostatisme et l'anémie augmentent la vitesse des flux et donc l'intensité du souffle ▪ Souffle bref, méso-systolique, sans irradiation, d'intensité <3/6, localisé en endapexien ou au foyer pulmonaire ▪ Réassurance parentale
Cardiopathie congénitale A	<p>Facteurs de risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antécédent familial de cardiopathie congénital ou de mort subite ▪ Complication au cours de la grossesse ▪ Trisomie 21 : 50% de cardiopathie congénitale, CAV +++ ▪ Syndrome de Turner : Coarctation aortique ▪ Syndrome de Di George (del 22q11) : T4F ▪ Syndrome de Marfan : anévrisme aortique, insuffisance aortique ou mitrale
B	<p>Épidémiologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Concerne 0,8% des naissances vivantes ▪ Shunt gauche-droit : CIV, CIA, PCA, CACV ▪ Obstacles du cœur droit : T4F, SVP ▪ Obstacles du cœur gauche : CoA, Rao ▪ Malconnexions : TGV
A	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mauvaise prise alimentaire et dyspnée au biberon chez le nourrisson ▪ Retard de croissance ▪ Asthénie, dyspnée d'effort ▪ Syncope, douleur thoracique, palpitation, signes d'insuffisance cardiaque ▪ Souffle cardiaque ▪ Anomalie des pouls fémoraux ou axillaires ▪ Cyanose, désaturation ▪ Dysmorphie, hippocratisme digital

COMMUNICATION INTER-VENTRICULAIRE (CIV) B	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Shunt du ventricule gauche vers le ventricule droit => surcharge des cavités gauches ▪ L'intensité dépend du rapport entre les résistances pulmonaires et les résistances systémiques <p>La + fréquente des cardiopathies congénitales chez l'enfant : 25%. Survient après quelques jours de vie.</p>
Clinique	<p>CIV de petite taille :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique ▪ Souffle intense, holosystolique en rayon de roue car différentiel de pression élevé <p>CIV large :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dyspnée d'effort, polypnée, signes de lutte, asthénie, sueurs aux tétés ▪ Bronchites à répétition, stagnation / cassure staturo-pondérale ▪ Souffle moins intense ▪ Apparition retardée des symptômes à 1 mois de vie car baisse des résistances pulmonaires progressives ▪ Eclat B2 si HTAP ▪ Syndrome d'Eisenmenger après 6 à 9 mois de vie ++
Radiographie de thorax	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiomégalie ▪ Vascularisation pulmonaire accentuée
Type de CIV	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CIV pérимembraneuse : peut se fermer spontanément ▪ CIV conotroncales et d'admission ne se ferment jamais spontanément => fermeture chirurgicale sous CEC ▪ CIV trabéculées : se ferment le plus souvent spontanément
Évolution	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CIV large = sd d'Eisenmenger (6-9 mois). ▪ Évolue vers une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires ▪ Traitements : chir ou fermeture spontanée possible (pérимembraneuses, trabéculées)
COMMUNICATION INTER-ATRIALE (CIA) B	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Shunt de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite => surcharge des cavités droites ▪ 8 à 13% des cardiopathies congénitales ▪ 2 filles pour 1 garçon
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle systolique au foyer pulmonaire ▪ Dédoublement fixe et constant du B2 ▪ Asymptomatique ++ ▪ Souffle cardiaque isolé, parfois dyspnée d'effort et infections respiratoires récidivantes ou mauvaise prise pondérale
Radiographie de thorax	Cardiomégalie modérée et vascularisation pulmonaire accentuée
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Shunt de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite => surcharge des cavités droites ▪ 8 à 13% des cardiopathies congénitales ▪ 2 filles pour 1 garçon
Évolution	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque droite ▪ HTP ▪ Trouble du rythme

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL (PCA) B	
Physiopathologie	Shunt de l'Aorte vers l'artère pulmonaire => surcharge des cavités gauches Pathologique après un mois de vie 5-10% (++ enfant prématuré). Apparaît quelques jours après la naissance, ++ filles.
Clinique	Petite taille : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle continu sous-claviculaire gauche ▪ Asymptomatique Large : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle continu sous-claviculaire gauche ▪ Proportionnel au shunt ▪ B1 fort à la pointe ▪ PA différentielle élargie par vol systémique diastolique par le canal artériel entraînant une baisse de la PAd et une augmentation de la PA pulsée ▪ Pouls hyperpulsatiles ▪ Éclat B2 si HTAP ▪ Dyspnée, difficultés alimentaires et retard pondéral ▪ Infections respiratoires récidivantes
Radiographie de thorax	Cardiomégalie et vascularisation pulmonaire accentuée
TÉTRALOGIE DE FALLOT (T4F) B	
Définition	Malformation associant : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dextroposition de l'aorte ▪ CIV conotroncale : aorte à cheval sur la CIV ▪ Sténose pulmonaire ▪ Hypertrophie du ventricule droit Cardiopathie cyanogène la + fréquente (10%)
Physiopathologie	Sténose pulmonaire => passage du sang non oxygéné par la CIV => shunt droit-gauche => cardiopathie cyanogène
Clinique	2 Types de T4F selon l'importance de la sténose pulmonaire <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>T4F rose</u> : sténose pulmonaire peu serrée, enfant asymptomatique, saturation en oxygène normale, 2. <u>Bleue</u> : cyanose réfractaire car sténose pulmonaire serrée = shunt D -> G <ul style="list-style-type: none"> - Malaise de Fallot : malaise avec tachycardie lors des pleurs du fait de l'augmentation de la consommation en oxygène Avec hippocratisme, polyglobulie, dyspnée, accroupissement pour augmenter résistances vasculaires, malaises Attention évolution en "malaise de Fallot" = malaise hypotonique associé à une cyanose
Radiographie de thorax	Pas de cardiomégalie car shunt droit => gauche mais aspect en sabot avec absence de thymus si syndrome de micro-délétion 22q11

STÉNOSE DE LA VALVE PULMONAIRE (SVP) B	
Physiopathologie	Obstacle pulmonaire => hypertrophie des cavités droites. Si sévère, => passage du sang non oxygéné par le foramen ovale => shunt droit – gauche => cyanose
Clinique	Souffle systolique au foyer pulmonaire proportionnel à la sténose Cyanose réfractaire si shunt D -> G par réouverture FOP ou CIA = sténose valvulaire pulmonaire (SVP) critique Entraîne une désadaptation VD et baisse débit cardiaque => dilatation percutanée en urgence Si sténose peu serrée alors asymptomatique Sinon syncopes, dyspnée, difficultés tétées Risque d'endocardite d'Osler
Radiographie de thorax	Cœur de taille normal, arc moyen convexe
COARCTATION DE L'AORTE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE CONGÉNITAL B	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstacle de l'aorte => dilatation des cavités gauches. ▪ Chez le nouveau-né, la fermeture du canal artériel en cas de coarctation aortique sévère peut induire un choc cardiogénique ▪ Fréquente dans le syndrome de Turner
Clinique	<p>Nourrisson :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle systolique perçus dans le dos, parfois en sous-claviculaire gauche et dans l'aisselle gauche ▪ Abolition des pouls, signes congestifs ▪ Insuffisance circulatoire brutale lors de la fermeture du canal artériel <p>Enfant / adulte :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle ▪ HTA ▪ Dyspnée ou douleur thoracique à l'effort
Prise en soins	Pose de stent ou chirurgie selon l'âge et la présentation
TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX (TGV) B	
Physiopathologie	Naissance de l'artère pulmonaire au niveau du ventricule gauche et de l'aorte au niveau du ventricule droit. Non viable s'il n'y a pas des communications entre les deux circuits (foramen ovale et canal artériel)
Clinique	Cyanose réfractaire isolée sans souffle cardiaque
Radiographie de thorax	Pas de cardiomégalie Vascularisation pulmonaire normale ou augmentée



Coups de pouce du rédacteur :

- Connaitre les particularités sémiologiques cardiaques du nouveau-né et de l'enfant plus grand.
- Connaitre les critères de souffle bénin et les indications d'ETT en cas de souffle cardiaque en pédiatrie
- Les différents souffles cardiaques sont de niveau B et leur prise en charge est de niveau C. Connaitre les grands principes de chaque malformation et leurs conséquence (shunt droit-gauche = cardiopathie cyanogène, shunt gauche – droit = surcharge des cavités droites et insuffisance cardiaque)
- La prophylaxie de l'endocardite en pédiatrie est de niveau C mais se réaliser par amoxicilline en cas de geste dentaire

ÉTIOLOGIES DE SOUFFLE ORGANIQUE CHEZ L'ENFANT

« CF C3 »

- **C**oarctation de l'aorte
- **F**allot : tétralogie
- **C**ommunication inter-ventriculaire
- **C**ommunication inter-auriculaire
- **C**anal artériel persistance

FICHE E-LISA N°330a

Item 330 – ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS

ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS	
Héparines A	<p>Fréquence des accidents hémorragiques au cours d'un TTT par héparines = 1-4% en curatif et 1-2% en préventif. Facteurs associés à la survenue d'un accident hémorragique : âge, sexe féminin, faible poids, intensité et durée de l'anticoagulation. Comorbidités à risque augmenté d'accident hémorragique :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Pathologie dig ou cérébrale à risque hémorragique▪ IHC, IRC (pour les HBPM ++)▪ Trauma ou chir récente▪ Thrombopénie, tbs congénitaux de la coag à risque hémorragique▪ Prescription associée de : anticoagulant, AAP, AINS <p>Tableaux cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Surdosage asymptomatique : TCA > 3N, INR > cible▪ Anémie, typiquement microcytaire ferriprive sans hémorragie apparente → NFS régulières▪ Hématome ou hémorragie extériorisée, grave ou non <p>Traitements préventifs = respect des règles de prescription des héparines :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Bien peser l'indication▪ Adapter les doses en fonction du poids pour les HBPM▪ Surveiller quotidiennement la bio (TCA) si HNF▪ Respecter la CI des HBPM en cas d'IRC sévère▪ Prescrire prudemment les HBPM chez les sujets âgés en surveillant la fonction rénale <p>CAT en cas d'accident :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Évaluer la gravité : clinique, TA, FC, signes de choc, dosage Hb + Ht▪ Accident mineur → adaptation posologique et surveillance rapprochée clinico-biologique▪ Accident majeur → mettre en balance le risque hémorragique et le risque thrombotique (ex : porteur de valve ++), procéder à un remplissage/transfusion si besoin, évaluer l'intérêt d'un antidote
Thrombopénie induite par l'héparine A	<p>2 Types de thrombopénie chez les patients traités par héparines :</p> <ol style="list-style-type: none">1. TIH de type 1, précoce, bénigne, d'origine non immune et à risque hémorragique, régressant vite même si poursuite du TTT2. TIH de type 2, potentiellement grave d'origine immune et plutôt tardive (J7-J10) = thrombopénie immunoallergique <p>TIH induite par des AC reconnaissant souvent le facteur 4 plaquettaire (anti-PF4) → activation plaquettaire intense et activation de la coag → thromboses veineuses et/ou artérielles. Ainsi, risque thrombotique et non hémorragique (sauf si CIVD associée).</p> <p>Véritable incidence de la TIH méconnue : 0,05-3% mais beaucoup plus fréquente sous HNF et en milieu chir (surtout cardiaque/ortho), avec un délai de survenue de 5-8 jours après début de l'héparinothérapie mais attention, délai plus court possible chez les patients déjà exposés à l'héparine sous 3 mois.</p> <p>Reco HAS = évoquer le diagnostic de TIH devant :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Plq < 100 G/L et/ou chute relative des plq sur 2 numérations successives▪ Apparition ou extension de thromboses▪ Résistance biologique à l'HNF : peu de variation du TCA malgré majoration des doses▪ Placards inflammatoires au site d'injection (formes SC)▪ Rarement, <u>insuffisance surrénale aiguë</u> sur nécrose des surrénales

B Chez 80% des patients, **thrombopénie à 30-70 G/L et CIVD dans 10-20% des cas**. Si thromboses :

- Thromboses **veineuses profondes plus fréquentes** (80%) qu'artérielles
- Thromboses **artérielles : aorte abdo & branches** avec aspect de **thrombus blanc très caractéristique**
- Complications **neuro dans 10%** des cas : AVC ischémique, thrombose veineuse cérébrale...
Craindre la TIH → **surveillance des plaquettes : avant TTT/24h après max, puis 2 fois/semaine** mais pas de preuve d'une efficacité dans le suivi donc à discuter. Désormais, il est recommandé de surveiller la NFP en milieu chir/trauma uniquement, ou chez les patients à risque.

B CAT en cas de **suspicion de TIH** :

- **Confirmer la thrombopénie** sur tube citraté et/ou prélèvement capillaire sur lame
- **Éliminer une autre cause** de thrombopénie : infection, TTT, CEC
- **Pratiquer un ELISA à la recherche d'anti-PF4** (VPN > VPP) ou autres tests fonctionnels
- Demander un **avis spécialisé avant d'arrêter l'héparine** sans argument

3 Principes de prévention primaire :

1. **Durée d'utilisation** des héparines **la plus courte possible**
2. **Relais précoce** par AOD ou AVK lorsque possible
3. **Utilisation préférentielle des HBPM ou du fondaparinux** si indication démontrée

AVK
A

600.000 patients (1% de la pop G !) sous AVK → **1^{ère} cause d'hospit iatrogène** (13%).

1. Surdosage asymptomatique :

- **PEC ambulatoire** le plus souvent, selon l'INR mesuré et l'INR cible
- **Cause du surdosage à rechercher et prendre en compte** dans l'adaptation éventuelle de la posologie
- **Contrôle de l'INR le lendemain**
- Si persistance d'un **INR > cible**, renouveler les mesures précédentes

INR mesuré	INR cible	
	INR cible 2,5 (fenêtre entre 2 et 3)	INR cible 3 (fenêtre 2,5-3,5 ou 3-4,5)
INR < 4	Pas de saut de prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie	
4 < INR < 6	Saut d'une prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement	Pas de saut de prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie
6 < INR < 10	Arrêt du traitement par AVK 1 à 2 mg de vitamine K per os Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement	Saut d'une prise Avis spécialisé (ex : cardiologue si le patient est porteur d'une prothèse valvulaire mécanique) recommandé pour discuter un traitement éventuel par 1 à 2 mg de vitamine K per os Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement
INR > 10	Arrêt du traitement par AVK 5 mg de vitamine K per os (½ ampoule buvable forme adulte) Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement	Avis spécialisé sans délai ou hospitalisation recommandé

2. Définition d'une hémorragie grave :

- **Hémorragie extériorisée non contrôlable** par les moyens usuels
- **Instabilité HD (collapsus)**
- **Nécessité d'un geste hémorragique** (ou chir)
- **Nécessité de transfusion** des CGR
- **Hémorragie de localisation menaçant le pronostic** vital ou fonctionnel

	<p>Principes de gestion initiale d'une hémorragie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Compression mécanique : suture d'une plaie vasculaire ▪ Application locale d'agent hémostatique : colle à la fibrine ou à la thrombine ▪ Injection locale de vasoconstricteurs (adrénaline), ++ lors des endoscopies pour hémorragie dig ▪ Embolisation par radiologie interventionnelle <p>B CÀT en cas d'hémorragie grave :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hospit avec arrêt des AVK ▪ INR en urgence mais TTT instauré sans attendre le résultat ▪ Recours aux antidotes : vitamine K et PPSB ▪ TTT usuel d'une hémorragie massive ▪ Surveillance bio : <ul style="list-style-type: none"> - INR à 30 min du CCP - INR > 1,5 → nouvelle administration de CCP à dose adaptée à l'INR - INR 6-8 heures plus tard, à répéter 1 fois/j pendant la période critique <p>3. Polytraumatisé : INR en urgence et CÀT similaire à celle d'une hémorragie grave ou non, le cas échéant. Si TC, hospit > 24h avec scan cérébral en urgence.</p> <p>Prévention de ces accidents :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ETP des patients ▪ Vigilance avec les interactions médicamenteuses ▪ Automesures de l'INR, si disponibles
AOD A	<p>Principes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ $\frac{1}{2}$-vie courte : meilleur antidote = temps qu'on peut gagner ▪ Idarucizumab déjà dispo dans certains hôpitaux pour antagoniser ▪ Anti-Xa antagonisés actuellement par PPSB ou FEIBA (PPSB + facteur VIII) mais anti-Xa spécifique à venir ▪ Dosage possible pour tous les AOD commercialisés <div style="border: 2px solid red; padding: 10px; margin-top: 20px;"> <p>Conduite à tenir lors d'un accident hémorragique lié aux AOD proposée par le GIHP (Groupe d'Intérêt en Hémostase Périopératoire)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Noter : âge, poids, nom du médicament, dose, nombre de prises par jour, heure de la dernière prise, indication ▪ Prélever : <ul style="list-style-type: none"> - Créatinine (clairance d'après Cockcroft) - Dosage spécifique du médicament ▪ Contacter le laboratoire d'hémostase ▪ Interrompre le traitement </div>

FICHE E-LISA N°330b

Item 330 – PRESCRIPTION DES ANTICOAGULANTS / ANTIAGRÉGANTS

GÉNÉRALITÉS

Définitions

A

TTT antithrombotique = atout majeur dans la PEC des maladies CV, athéromateuses et thromboemboliques veineuses. Évolution considérable ces dernières années avec 3 classes disponibles :

1. **Antiagrégants** plaquettaires : action sur l'hémostase primaire
2. **Anticoagulants** : action sur la **phase de coagulation**
3. **Fibrinolytiques** : action par activation de la fibrinolyse donc par **destruction d'un caillot** formé

ANTIAGRÉGANTS PLAQUETTAIRES (AAP)

Aspirine

B Plus ancien des AAP, agissant par **inhibition de Cox1** (faible effet sur Cox2), induisant une **baisse du thromboxane A2** (pro-agrégant) → effet irréversible sur la plaquette (7-10 jours). Autres propriétés :

- Effets **antalgique, antipyétique et anti-inflammatoire** à dose > 1 g/j
- Effet **anticancéreux** possible (sur les adéno-K++) mais débattu

A Doses faibles pour l'effet AAP, en pratique 75 mg/j le plus souvent mais une dose d'attaque (300 mg) peut être nécessaire en aigu. Au long cours, 75-100 mg/j en cardio et 160 en post-AVC.

Indications :

- **Prévention secondaire** : coronaropathie, AOMI, AVC → TTT à poursuivre à vie
- **Prévention primaire** : coronaropathie et AVC chez les **sujets à haut risque** mais indication très débattue en raison du risque de complications hémorragiques pour un faible risque ischémique

En routine, **pas de test fiable pour suivre l'efficacité** du TTT par aspirine : **tolérance clinique** évaluée par la recherche d'hémorragie extériorisée + NFS annuelle *a minima*. **El principaux = saignements et intolérance gastrique** → penser à ajouter des IPP selon les indications ou si symptômes. Très rarement, **allergies vraies** rencontrées dont le sd de Widal = asthme + polypose nasale + allergie à l'aspirine.

Grandes règles pour la gestion du traitement AAP dans les situations à risque hémorragique

- Après **implantation d'un stent coronarien**, **retarder d'au moins 6 semaines** (stent nu, anecdotique) ou 3-6 mois (stent actif) **tout acte invasif à risque hémorragique** non urgent
- Pour de nombreux actes à risque hémorragique modéré (chir, endoscopie...), mieux vaut **continuer l'AAP**
- **Risque hémorragique important** (chir ORL, uro, neuro...) → **arrêt si avant puis reprise rapide**

Thiénopyridines et ticagrélor

A

Action par **inhibition de la voie de l'ADP** (blocage d'un récepteur plaquettaire P2Y12), complémentaire de l'aspirine donc permettant un **effet additif**. Molécules : ticlopidine, clopidogrel. Prasugrel et ticagrélor ont un **effet AAP plus puissant et plus rapide** que le clopidogrel (70-80% d'inhibition plaquettaire vs 40-50%).

B Doses :

Molécule	Dose de charge	Dose d'entretien	Prises/jour
Clopidogrel	300-600 mg	75 mg	1
Prasugrel	60 mg	10 mg	1
Ticagrélor	180 mg	90 mg	2

	<p>B Durée des traitements AAP chez le coronarien :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aspirine : à vie le plus souvent ▪ Clopidogrel, ticagrélor : le plus souvent en associant avec l'aspirine pour 1 à 12 mois (plutôt 12, voire >) ▪ Prasugrel : le plus souvent en associant avec l'aspirine pour 1 à 12 mois <p>A Indications des AAP inhérentes aux études → <u>toutes les molécules ne sont pas interchangeables</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clopidogrel : indiqué dans les SCA et après angioplastie coronarienne, dans l'angor stable avec l'aspirine pour une durée de 3 à 12 mois selon indication ▪ Prasugrel : SCA (en association avec l'aspirine) avec angioplastie ; ticagrélor : SCA avec l'aspirine ▪ CI : <ul style="list-style-type: none"> - CI absolue : ATCD d'AVC (hémorragique ou ischémique) pour le prasugrel - CI relatives : poids < 60 kg et âge > 75 ans pour le prasugrel ; dyspnée et bradycardie pour le ticagrélor.
--	--

ANTICOAGULANTS

<p>Héparines</p> <p>A</p>	<p>Différentes molécules dans cette famille :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Héparine non fractionnée (HNF) : héparine IV et héparine calcique SC ▪ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine, tinzaparine, nadroparine, daltéparine ▪ Apparentés : fondaparinux, danaparoïde, bivalirudine <p>Action par activation de l'antithrombine (anticoagulant physio) ou par effet anti-Xa (fondaparinux) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Après injection IV, effet immédiat de l'HNF mais ½-vie de 1h30 → perfusion continue permettant de gérer les doses sur 24h ou injections. Seul anticoag utilisable en cas de DFG < 20 ! ▪ HBPM : ½-vie plus longue → 1 ou 2 injections SC/jour, CI si DFG < 30 ▪ Fondaparinux : 1 seule injection SC/jour, CI si DFG < 30 <p>Sulfate de protamine = antidote efficace immédiatement sur l'HNF, d'efficacité réduite sur les HBPM et nulle sur le fondaparinux.</p> <p>Doses curatives (à connaître !) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HNF : bolus de 80 UI/kg puis 18 UI/kg/h (= 500 UI/kg/j) ▪ HBPM : dose-poids (ex : 0,8 mL x 2 pour l'enoxaparine chez un patient de 80 kg) <p>Surveillance effectuée par le TCA pour l'HNF (cible : 2-3*N) ou par l'anti-Xa (cible : 0,5-0,8) : 1^{er} TCA à doser à H5 de l'instauration. <u>Sauf exception, l'activité des HBPM n'est pas surveillée.</u></p> <p>Indications = toute situation nécessitant une anticoagulation urgente :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TVP et EP ▪ Tbs du rythme (FA +++), le plus souvent en attente des anticoagulants oraux ▪ SCA ▪ Également en prévention des MTEV en situation aiguë +++ <p>EI principaux = complications hémorragiques, mais aussi les TIH (thrombopénies induites par l'héparine), événement immunoallergique rare mais pouvant se compliquer d'hémorragies ou de thromboses.</p> <p><i>Autres EI</i> (B) : ostéoporose, alopecie, élévation des transaminases, priapisme, insuffisance surrénale aiguë</p>
<p>Héparinoïdes et apparentés</p> <p>B</p>	<p>Danaparoïde essentiellement utilisé chez les patients présentant/ayant présenté une TIH mais nécessitant un anticoagulant.</p> <p>Bivalirudine = anticoagulant IV utilisé lors des angioplasties coronariennes (mais très peu en France).</p>

Antivitamines K A	<p>AVK = anticoag PO utilisables au long cours :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Warfarine = AVK de référence ▪ <u>Fluindione</u> très utilisée en France mais non reco depuis 2017 en raison d'un risque immunoallergique d'IR. Cependant, il est possible de continuer la prescription de patients qui sont bien équilibrés depuis > 6 mois ▪ Acénocoumarol (2 prises/j) : non reco <p>Action = blocage hépatique de la synthèse des facteurs vitamino-K dépendants (X, IX, VII, II) mais aussi des protéines C et S (anticoagulants physio) → délai d'action long, apparaissant après 3 à 5 jours de prise d'où la nécessité de mettre sous héparine initialement. Sauf exception, introduire héparine + AVK à J1 puis AVK seuls une fois que 2 conditions sont réunies :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Durée de chevauchement > 4-5 jours 2. 2 INR dans la cible à 24h d'intervalle <p>INR = marqueur plasmatique de l'efficacité anticoagulante, devant se situer entre 2 et 3 dans la grande majorité des cas. Surveillance régulière initialement puis au moins 1 fois/mois une fois l'INR stable.</p> <p>Éducation thérapeutique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Patient équilibré = > 70% des INR dans la cible ▪ Coprescriptions à risque (ex : miconazole), seuil d'INR, signes hémorragiques ▪ Appareils d'automesure en développement <p>2 Antidotes disponibles :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. PPSB, d'action très rapide → dosage de l'INR à 30 minutes 2. Vitamine K, d'action lente sur plusieurs heures <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FA ▪ TTT et prévention de la MTEV ▪ Valve cardiaque mécanique ▪ Certaines complications de l'IDM : anévrisme du VG, thrombus ; complications de l'IC <p>En dehors des valves mécaniques et de l'IRC sévère, les AOD sont de plus en plus préférés aux AVK.</p> <p>Règles pour la gestion des AVK dans les situations à risque hémorragique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Risque hémorragique modéré (petite chir, soins dentaires...) : pas d'arrêt si INR stable ▪ Risque hémorragique important : <ul style="list-style-type: none"> - Arrêt des AVK 3-4 jours pour normaliser l'INR le jour de la procédure puis reprise le soir : TVP/EP > 3 mois, FA à faible risque - Arrêt des AVK 3-4 jours avec relais par héparine pour couvrir toute la période d'arrêt : FA à risque embolique élevé, TVP/EP < 3 mois
Anticoagulants Oraux Directs A	<p>AOD = action par inhibition du facteur II ou du facteur X avec 3 molécules : dabigatran (anti-IIa), apixaban (anti-Xa) et rivaroxaban (anti-Xa). Élimination partielle et variable par le rein → tenir compte du DFG +++ : AOD contre-indiqués si DFG < 30.</p> <p>Efficacité rapide (< 2h) donc pas de pré-TTT à prévoir, avec 1 ou 2 prises/j selon la ½-vie et l'indication.</p> <p>Pas de test biologique pour évaluer l'efficacité thérapeutique des AOD : dosage possible de la molécule mais réservé aux situations hémorragiques/à risque hémorragique important. Pour autant, plupart des tests de la coag perturbés sous AOD sans être un marqueur utilisable.</p> <p>Antidote spécifique dispo pour le dabigatran = idarucizumab.</p>

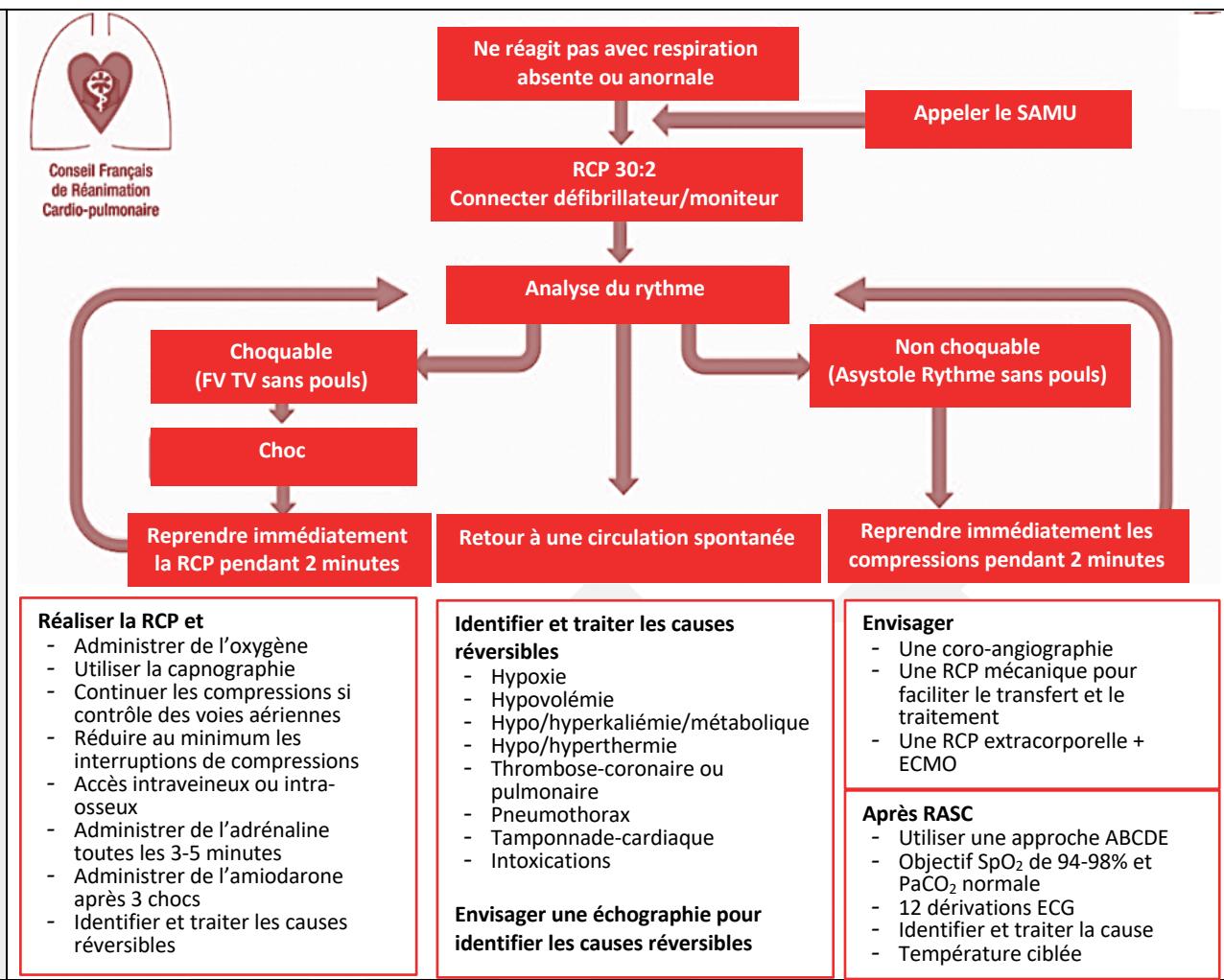
	<p>Tableau comparatif AOD vs AVK :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Avantages des AOD</th><th>Inconvénients des AOD</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Action rapide ▪ Pas de surveillance bio nécessaire ▪ Moins d'hémorragies globales (intracrâniennes ++) ▪ Simplicité d'instauration </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Accumulation en cas d'insuffisance rénale ▪ Vérification difficile de l'observance ▪ Plus d'hémorragies, dont dig et gynéco ▪ Inutilisables en cas de valve cardiaque mécanique </td></tr> </tbody> </table> <p>Indications actuelles différentes et variables selon les molécules, avec des posologies adaptées.</p>	Avantages des AOD	Inconvénients des AOD	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Action rapide ▪ Pas de surveillance bio nécessaire ▪ Moins d'hémorragies globales (intracrâniennes ++) ▪ Simplicité d'instauration 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accumulation en cas d'insuffisance rénale ▪ Vérification difficile de l'observance ▪ Plus d'hémorragies, dont dig et gynéco ▪ Inutilisables en cas de valve cardiaque mécanique
Avantages des AOD	Inconvénients des AOD				
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Action rapide ▪ Pas de surveillance bio nécessaire ▪ Moins d'hémorragies globales (intracrâniennes ++) ▪ Simplicité d'instauration 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accumulation en cas d'insuffisance rénale ▪ Vérification difficile de l'observance ▪ Plus d'hémorragies, dont dig et gynéco ▪ Inutilisables en cas de valve cardiaque mécanique 				
THROMBOLYTIQUES					
Molécules et mode d'action A	Objectif = lyse des caillots constitués par activation de la fibrinolyse physio (plasminogène ++): urokinase = une des 1ères molécules mais risque allergique non négligeable → nouvelles molécules : ténectéplase et altéplase , avec une ½-vie relativement longue permettant une administration simplifiée un 1 bolus IV.				
Indications A	Administration IV dans des indications bien précises : <ul style="list-style-type: none"> ▪ IDM < 6-12h sans possibilité d'angioplastie ▪ AVC < 4h30 après exclusion d'une cause hémorragique et d'une CI ▪ EP grave Efficacité importante donc risque hémorragique, dont intracérébrale (risque = 0,7-2%) : surveillance clinique essentielle car pas de test biologique.				
Contre-indications A	Très importantes à respecter, mais parfois relatives si pronostic vital engagé : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Allergie connue ▪ Risque hémorragique : troubles de la coag, thrombopathie sévère, thrombopénie profonde, AVK... ▪ Ulcère < 6 mois, chir générale < 10 j, chir vasculaire < 1 mois ▪ Trauma grave ou ponction récente de gros vaisseaux non compressibles ▪ Réanimation cardiopulmonaire prolongée ▪ Anévrisme ou malformation artérioveineuse, malformation vasculaire cérébrale ▪ HTA non contrôlée > 200 mmHg ▪ AVC étendu < 6 mois, ATCD d'hémorragie cérébrale à vie ▪ Insuffisance hépatique sévère ▪ Péricardite aiguë, endocardite aiguë ▪ Grossesse 				

FICHE E-LISA N°331

Item 331 – ARRÊT CARDIOCIRCULATOIRE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	<p>Arrêt cardiocirculatoire (AC) = interruption brutale de la contractilité cardiaque. Diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> Non-professionnels : inconscience + respiration absente ou anormale (gasp) Professionnels : inconscience + absence de pouls carotidien ou fémoral <p>Chaîne de survie = succession d'actions à réaliser pour la PEC optimale d'un AC (image de la fiche LiSA) :</p>
Épidémio B	<ul style="list-style-type: none"> 40.000 morts subites par an en France dont 80% d'origine coronarienne et 50% des causes de décès des coronariens. Sex-ratio masculin Âge moyen = 60 ans Survie : 5% en France 5% vs 8% en Europe, en amélioration sur ces 20 dernières années
Physiopath B	<p>AC → interruption du flux :</p> <ul style="list-style-type: none"> No-flow = période sans aucun flux, entre l'effondrement et le début du massage cardiaque. Marqueur pronostique important Low flow = période de bas débit, entre le début du massage cardiaque et la reprise d'une activité circulatoire ou le rétablissement d'un flux sanguin correct mécanique (ECMO)
Étiologies A	<p>Cause immédiate la plus fréquente = FV, d'étiologie le plus souvent ischémique soit par constitution de la nécrose, soit par séquelle ancienne d'un IDM.</p> <p>Autres causes : bradycardies extrêmes (BAV de haut grade), asystolie...</p>
Facteurs pronostics	<ul style="list-style-type: none"> Délai de « no flow » bref Délai de « low flow » bref Rythme initial choquable Présence d'un témoin MCE débuté par le témoin
PRISE EN CHARGE	
Chaîne de survie pré-hospitalière	<p>1 - Reconnaissance précoce de l'ACC</p> <p>Il est préconisé de considérer qu'un patient est en arrêt cardiaque si :</p> <ul style="list-style-type: none"> Inconscient et ne bouge pas Ne répond pas à l'appel Ne respire pas ou présente une respiration agonique (« GASPS »)

		<p>La recherche d'un pouls n'est plus systématique /!\ Q. → réservée aux personnels de santé expérimentés (++) = rechercher pouls central (carotidien ou fémoral) sur 10 sec.</p> <p>De plus, les recommandations récentes préconisent d'être particulièrement vigilant chez les patients ayant présenté une crise comitiale et de ne pas méconnaître un ACC chez une patient en « phase post-critique » notamment en s'assurant que le patient respire bien.</p>
	2- Alerter les secours	<p>Appel immédiat du 15 (Samu), 18 (Pompiers) ou 112 (numéro d'appel européen)</p> <p>Le régulateur doit préconiser par téléphone au témoin de réaliser un MCE → amélioration de la survie (↓ no flow) même si le témoin est non entraîné /!\ /!\ Q. Cas Particuliers = Si le témoin est seul, il doit quitter le patient pour aller prévenir les secours ET aller chercher un défibrillateur (car c'est ce qui va sauver le patient)</p>
	3- Réanimation cardio-pulmonaire de base	<p>30 compressions pour 2 insufflations !</p> <p>MCE :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ /!\ Pierre angulaire la réanimation cardio-pulmonaire → masser avant insufflation ▪ Modalités : ▪ Patient allongé sur le dos, sur un plan dur ▪ Paume de la 1^{ère} main au milieu du sternum et 2nd main sur le dos de la 1^{ère} ▪ Dépression thoracique de 5–6 cm, bras tendus ▪ Relâcher la pression après chaque compression (<i>temps compression-expansion thoracique</i>) ▪ Rythme Compression Entre 100 et 120 Compressions/minutes ▪ Changer de masseur toutes les 2 min → inefficaces au-delà ▪ Les interruptions doivent être évitées au maximum <p>VAS :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Libération des VAS et Bascule de la tête en arrière /!\ /!\ Q. Il n'est plus recommandé de pratiquer systématiquement une ventilation artificielle lors de la PEC précoce d'un ACR par un témoin non médical (<i>les réserves respiratoires étant suffisantes les 1ères minutes</i>) ▪ Au-delà des 1ères minutes, le MCE est combiné à une ventilation artificielle (bouche à bouche ou ventilation au ballon en contexte médicalisé) ▪ Tête en Extension ▪ 2 Insufflations < 5 sec (1 sec par insufflation) → <i>élévation visible du thorax</i> ▪ Intubation si possible
	4- Défibrillation précoce	<u>Cf. : ci-dessous scope & défibrillation</u>
Ventilation A	<p>Chez l'adulte, la ventilation n'est pas une priorité. Pour le citoyen elle n'est pas réalisée dans les premières minutes. En équipe, elle doit être réalisée via un ballon à valve unidirectionnelle en assurant l'étanchéité du masque dans l'idéal à 4 mains. Une canule de Guedel peut être utilisée. Le bouche-à-bouche ne se conçoit qu'en cas d'absence de matériel réalisé avec une protection, il est interdit en période COVID. Dans tous les cas, le volume insufflé est faible.</p>	

Algorithme universel de PEC (tiré de la LiSA) A	 <pre> graph TD Start((Logo CFCR)) --> Step1[Ne réagit pas avec respiration absente ou anormale] Step1 --> Step2[RCP 30:2 Connecter défibrillateur/moniteur] Step2 --> Step3[Analyse du rythme] Step3 --> Step4[Choquable (FV TV sans pouls)] Step3 --> Step5[Non choquable (Asystole Rythme sans pouls)] Step4 --> Step6[Choc] Step6 --> Step7[Reprendre immédiatement la RCP pendant 2 minutes] Step5 --> Step8[Retour à une circulation spontanée] Step8 --> Step9[Reprendre immédiatement les compressions pendant 2 minutes] Step9 --> Step10[Appeler le SAMU] Step4 --> Step10 Step5 --> Step10 </pre> <p>Réaliser la RCP et</p> <ul style="list-style-type: none"> - Administrer de l'oxygène - Utiliser la capnographie - Continuer les compressions si contrôle des voies aériennes - Réduire au minimum les interruptions de compressions - Accès intraveineux ou intra-osseux - Administrer de l'adrénaline toutes les 3-5 minutes - Administrer de l'amiodarone après 3 chocs - Identifier et traiter les causes réversibles <p>Identifier et traiter les causes réversibles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypoxie - Hypovolémie - Hypo/hyperkaliémie/métabolique - Hypo/hyperthermie - Thrombose-coronaire ou pulmonaire - Pneumothorax - Tamponnade-cardiaque - Intoxications <p>Envisager une échographie pour identifier les causes réversibles</p> <p>Envisager</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une coro-angiographie - Une RCP mécanique pour faciliter le transfert et le traitement - Une RCP extracorporelle + ECMO <p>Après RASC</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utiliser une approche ABCDE - Objectif SpO₂ de 94-98% et PaCO₂ normale - 12 dérivations ECG - Identifier et traiter la cause - Température ciblée
Scope et défibrillation B	<p>2 types de rythme lors d'un ACR :</p> <ol style="list-style-type: none"> Choquables (25-30%) : fibrillation ventriculaire (FV) ou tachycardie ventriculaire (TV) Principales étiologies : SCA (+++), hypokaliémie, toute cardiopathie. Non choquables (70 - 75%) : asystolies et dissociation électro-mécanique <p>Rythme choquable → délivrer un choc via un défibrillateur manuel (l'utilisateur analyse le rythme, décide de l'énergie à délivrer et délivre le choc) ou via un défibrillateur automatisé (analyse automatique, charge automatique +/- délivrance du choc automatique)</p>
Rythme non chocable B	<p>Adrénaline utilisée en bolus de 1 mg toutes les 3 à 5 minutes lors de la réanimation cardio-pulmonaire.</p> <p>Introduction recommandée immédiatement en cas de rythme initial non choquable.</p> <p>Utilisation recommandée de manière différée en cas de rythme initial choquable, après la 3^{ème} analyse du défibrillateur.</p> <p>Amiodarone recommandée en cas de rythme initial choquable, après la 3^{ème} analyse du défibrillateur.</p>
PEC étiologique B	<p>Recherche étiologique prioritaire au décours d'un retour à une circulation spontanée : stratégie = chercher une étiologie réversible d'abord (hypothermie, toxique, métabolique, tamponnade, embolie pulmonaire, occlusion coronaire...).</p> <p>SCA = cause la plus fréquente d'AC extra-hospitalier → coro à évoquer en fonction du contexte clinique, dès la prise en charge pré-hospitalière, pour orienter correctement le patient.</p>
Critères d'arrêt de la RCP B	<p>Décision difficile, devant considérer les circonstances de survenue, l'organisation des premiers gestes de secours et le contexte lié au patient et à son environnement (+ si possible, une éventuelle volonté exprimée par le patient). Habituellement, réanimation stoppée en cas d'asystolie persistante malgré 30 min de réanimation bien conduite, <u>sauf en cas de neuroprotection</u> (hypothermie, intoxication) ou de persistance d'une cause favorisante et curable.</p>

		Exceptionnellement, certains patients en AC réfractaire sont transportés rapidement pour la mise en place d'une assistance mécanique circulatoire (CEC veinoartérielle), réservée à certains centres ultra-spécialisés et dans des contextes très particuliers (pronostic neurologique encore préservé).
Situations particulières	Enfants	<p>La PAS est maintenue normale plus longtemps que chez l'adulte, en situation pathologique. Les causes ne sont pas les mêmes que chez l'adulte → ACC secondaire (++) liée à l'insuffisance respiratoire (Asphyxie++) ou circulatoire.</p> <p>Pronostic sombre → < 5 % survie à 1 an</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Particularités de la RCP : /!\ <ul style="list-style-type: none"> - Commencer par 5 insufflations avant le massage /!\ Q - Compression dans la 1/2 inférieure du sternum - Dépression thoracique d'environ 1/3 de son diamètre antéro-postérieur - Même rythme → 100 – 120 compressions/minutes - /!\ 15 compressions pour 2 insufflations ▪ Technique de massage : <ul style="list-style-type: none"> - < 1 an → extrémités de 2 doigts ou au mieux par technique d'encerclement du thorax si plusieurs sauveteurs - > 1 an → talon d'une seule main <p>VVP intra-osseuse /!\ Adrénaline à 10 µg/kg et Amiodarone à 5 mg/kg → après le 3^{ème} CEE puis le 5^{ème} CEE (idem adulte)</p>
	Noyades	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Compte tenu de la physiopathologie de la noyade, la RCP doit être 5 insufflations /!\ ▪ Stabilisation rachidienne que si contexte de traumatisme du rachis ou intoxication alcoolique <p>Remarque : La compression abdominale n'est pas indiquée en cas de noyade</p>
	Grossesse	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Incidence : 1 / 30.000 accouchements ▪ Étiologies : EP, Éclampsie, HELLP, Hémorragie, Cardiopathie méconnue ▪ Pour favoriser le retour veineux, pendant le MCE, l'utérus doit être récliné vers la gauche de 15°, soit manuellement soit en surélevant la fesse droite de la femme. ▪ Compressions thoraciques sur le sternum mais plus haut que la femme non enceinte et pression cricoïdienne maintenue jusqu'à l'IOT car risque maximal de régurgitation ▪ Défibrillation idem pour tous les adultes ▪ Une extraction de sauvetage peut être proposée après 25 SA → peut améliorer le pronostic de la mère et de l'enfant si réalisée dans les 5 min suivant l'ACR.

MESURES DE SURVIE UNIVERSELLE

« **ABCD** »

- **Airways**
- **Breathing**
- **Circulation** : au centre du thorax, compression de 5 cm à une fréquence de 100/min
- **Défibrillation**

Item 339 – SYNDROME CORONARIEN AIGU ET ANGOR STABLE

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<p>Infarctus du myocarde (IDM) : définition histo = nécrose des cardiomyocytes liée à une ischémie aiguë du myocarde se traduisant par une <u>élévation des marqueurs enzymatiques</u> du myocarde (troponine et CPK), avec 5 types :</p> <ol style="list-style-type: none"> Type 1 = conséquence d'une rupture/ulcération/fissuration/érosion de plaque athéromateuse induisant la formation d'un thrombus Type 2 = conséquence d'un déséquilibre entre apport et demande en oxygène du myocarde (anémie, hypoxie, trouble du rythme) Type 3 = infarctus compliqué de mort subite Type 4 = secondaire à une angioplastie coronaire Type 5 = secondaire à un pontage aorto-coronaire <p>Les SCA regroupent Angor instable + IDM car même origine physiopathologique → rupture de plaque d'athérome jeune avec réaction thrombotique locale (<i>nb</i> : Le thrombus, riche en plaquettes, va libérer du Thromboxane A2 et de la sérotonine → vasoconstriction coronaire accentuant l'ischémie myocardique)</p> <p>Tant que le thrombus n'est pas totalement occlusif, on n'aura pas de DT permanente ni de sus-décalage du segment ST, ni de nécrose myocardique (pas d'augmentation de la Troponine)</p> <p>Diagnostic d'IDM aigué posé s'il existe l'association ↑ Troponine Tc ou Ic (nécrose myocardique) ET de signes cliniques d'ischémie myocardique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Douleurs Angineuses Modifications récentes du segment ST et / ou de l'onde T, apparition d'un BBG ou d'une onde Q de nécrose ETT : Hypokinésie ou Akinésie segmentaire d'apparition récente, avec hyperkinésie compensatrice des zones saines dans les 2^{ères} semaines Coronarographie → existence d'un thrombus intracoronaire <p>Syndrome coronarien aigu (SCA) : définition clinique = douleur thoracique angineuse de repos ou d'effort d'aggravation ou d'apparition récente (< 3 semaines), avec 2 types :</p> <ol style="list-style-type: none"> SCA ST+ : sus-décalage permanent du segment ST à l'ECG SCA ST- : absence de sus-décalage permanent du segment ST à l'ECG (tous les autres, dont ECG normal) <ul style="list-style-type: none"> La nécrose débute 15 à 30 min après le début de l'occlusion et complète en 12h <p>Apparition de signes d'insuffisance cardiaque à 25 % de nécrose myocardique et choc cardiogénique (très mauvais pronostic) à 45 % de nécrose myocardique</p>
Epidémio B	Environ 80.000 personnes prises en charge pour un SCA (ST+ ou ST-) en France par an, avec une mortalité globale à 6 mois de 6% et une mortalité intra-hospitalière de 3% pour le SCA ST+ .

Physiopath B	<p>Rappel anatomique des coronaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Coronaire gauche : Tronc commun IVA au niveau du sillon interventriculaire (qui donne des branches diagonales) + circonflexe au niveau du sillon auriculo-ventriculaire gauche (qui donne des marginales). ▪ Coronaire droite donne un réseau qui va comporter l'IVP et la rétro-ventriculaire postérieure (= dominante) <p>A connaître afin d'assimiler le réseau droit ou gauche, à l'atteinte sur l'ECG.</p> <p>SCA : dans l'immense majorité des cas, <u>rupture d'une plaque athéromateuse ou érosion de l'endothélium</u> vasculaire → thrombose aiguë avec obstruction complète (ST+) ou partielle (ST-) d'une artère coronaire</p>									
DIAGNOSTIC POSITIF										
Clinique A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; background-color: white;">SCA ST+</th> <th style="text-align: center; background-color: white;">SCA ST-</th> <th style="text-align: center; background-color: white;">Angor stable</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="390 790 789 1301"> Recherche des FDR CV Caractéristique de la douleur : <ul style="list-style-type: none"> - Siège : médiotoracique ou rétrosternale - Type : constrictive, trinitro-résistante, oppressante - Irradiation : bras, mâchoire - Intensité : forte - Temporalité : survenue brutale, au repos, durée : > 20 minutes Autres symptômes pouvant signer une complication : palpitations, dyspnée, syncope Examen clinique normal en l'absence de complication. Sinon, signes d'insuffisance cardiaque, état de choc... </td> <td data-bbox="789 790 1189 1301"> Interrogatoire semblable à celui du SCA ST+ mais : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur de repos, plus <u>brève généralement (< 20 minutes)</u> - Douleur habituellement trinitro-sensible - Douleur à l'effort d'apparition récente < 3 semaines (angor de novo) à rechercher - Douleur à l'effort d'aggravation récente < 3 semaines (angor crescendo) à rechercher aussi Idem SCA ST+ : examen clinique normal en l'absence de complication </td> <td data-bbox="1189 790 1601 1301"> Recherche des FDR CV Douleur angineuse : <ul style="list-style-type: none"> - Rétro sternale en barre d'un pectoral à l'autre (peut-être verticale ou précordiale) - Uniquement à l'effort et cédant à l'arrêt de celui-ci - Pour des efforts de même intensité - De façon chronique - Habituellement trinitro-sensible - Cèdes-en quelques secondes à la prise de trinitrine (< 1 min) - Durée < 20 min Examen clinique normal en règle mais rechercher d'autres signes d'atteintes vasculaires : AOMI, souffle carotidien... </td> </tr> <tr> <td colspan="2" data-bbox="390 1301 789 1776"></td><td data-bbox="1189 1301 1601 1776"> Vérifier l'absence de signes d'insuffisance cardiaque </td></tr> </tbody> </table>	SCA ST+	SCA ST-	Angor stable	Recherche des FDR CV Caractéristique de la douleur : <ul style="list-style-type: none"> - Siège : médiotoracique ou rétrosternale - Type : constrictive, trinitro-résistante, oppressante - Irradiation : bras, mâchoire - Intensité : forte - Temporalité : survenue brutale, au repos, durée : > 20 minutes Autres symptômes pouvant signer une complication : palpitations, dyspnée, syncope Examen clinique normal en l'absence de complication. Sinon, signes d'insuffisance cardiaque, état de choc...	Interrogatoire semblable à celui du SCA ST+ mais : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur de repos, plus <u>brève généralement (< 20 minutes)</u> - Douleur habituellement trinitro-sensible - Douleur à l'effort d'apparition récente < 3 semaines (angor de novo) à rechercher - Douleur à l'effort d'aggravation récente < 3 semaines (angor crescendo) à rechercher aussi Idem SCA ST+ : examen clinique normal en l'absence de complication	Recherche des FDR CV Douleur angineuse : <ul style="list-style-type: none"> - Rétro sternale en barre d'un pectoral à l'autre (peut-être verticale ou précordiale) - Uniquement à l'effort et cédant à l'arrêt de celui-ci - Pour des efforts de même intensité - De façon chronique - Habituellement trinitro-sensible - Cèdes-en quelques secondes à la prise de trinitrine (< 1 min) - Durée < 20 min Examen clinique normal en règle mais rechercher d'autres signes d'atteintes vasculaires : AOMI, souffle carotidien...			Vérifier l'absence de signes d'insuffisance cardiaque
SCA ST+	SCA ST-	Angor stable								
Recherche des FDR CV Caractéristique de la douleur : <ul style="list-style-type: none"> - Siège : médiotoracique ou rétrosternale - Type : constrictive, trinitro-résistante, oppressante - Irradiation : bras, mâchoire - Intensité : forte - Temporalité : survenue brutale, au repos, durée : > 20 minutes Autres symptômes pouvant signer une complication : palpitations, dyspnée, syncope Examen clinique normal en l'absence de complication. Sinon, signes d'insuffisance cardiaque, état de choc...	Interrogatoire semblable à celui du SCA ST+ mais : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur de repos, plus <u>brève généralement (< 20 minutes)</u> - Douleur habituellement trinitro-sensible - Douleur à l'effort d'apparition récente < 3 semaines (angor de novo) à rechercher - Douleur à l'effort d'aggravation récente < 3 semaines (angor crescendo) à rechercher aussi Idem SCA ST+ : examen clinique normal en l'absence de complication	Recherche des FDR CV Douleur angineuse : <ul style="list-style-type: none"> - Rétro sternale en barre d'un pectoral à l'autre (peut-être verticale ou précordiale) - Uniquement à l'effort et cédant à l'arrêt de celui-ci - Pour des efforts de même intensité - De façon chronique - Habituellement trinitro-sensible - Cèdes-en quelques secondes à la prise de trinitrine (< 1 min) - Durée < 20 min Examen clinique normal en règle mais rechercher d'autres signes d'atteintes vasculaires : AOMI, souffle carotidien...								
		Vérifier l'absence de signes d'insuffisance cardiaque								
<p>⚠ Présentation atypique possible :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur isolée du bras gauche ou des deux épaules ▪ Douleur épigastrique avec nausées/vomissements (IDM inférieur) : toute douleur épigastrique doit motiver la réalisation d'un ECG +++ ▪ Malaise avec sueurs et nausées ▪ AEG/confusion chez le sujet âgé ▪ Dyspnée aiguë <p>Angor de Prinzmetal = de repos, classiquement en deuxième partie de nuit (par spasme coronaire).</p>										

TROPONINE

Examens complémentaires

A

- Les Isoformes Tc et Ic sont **spécifiques** du myocyte cardiaque
- **Toute élévation de la troponine ne veut pas dire SCA /!**
- **!\\ Pas de dosage de Troponine avant la Coronarographie lors des SCA ST+ Typique (DT + Anomalies ECG)**
- Élévation de la Troponine dans le SCA :
 - Débute à H6 -> nécessité de doser une 2^{ème} fois 6 à 12h après le début des DT ou du début présumé du SCA
 - Peut persister jusqu'à 15 jours
 - Proportionnelle à l'étendue de la nécrose
- Il existe désormais des kits de détection de la troponine ultrasensible qui permettent de détecter une élévation plus précoce à H3

Causes d'augmentation de la troponine :

- Myocardite
- EP
- Choc
- IC aiguë ou chronique
- Insuffisance **rénale** chronique ou aiguë +++
- Crise hypertensive
- Bradycardie ou tachycardie
- **Anémie**
- Spasme coronaire
- Valvulopathie
- CMH
- Dissection aortique
- **Toxique** → Anthracycline, 5FU, Trastuzumab

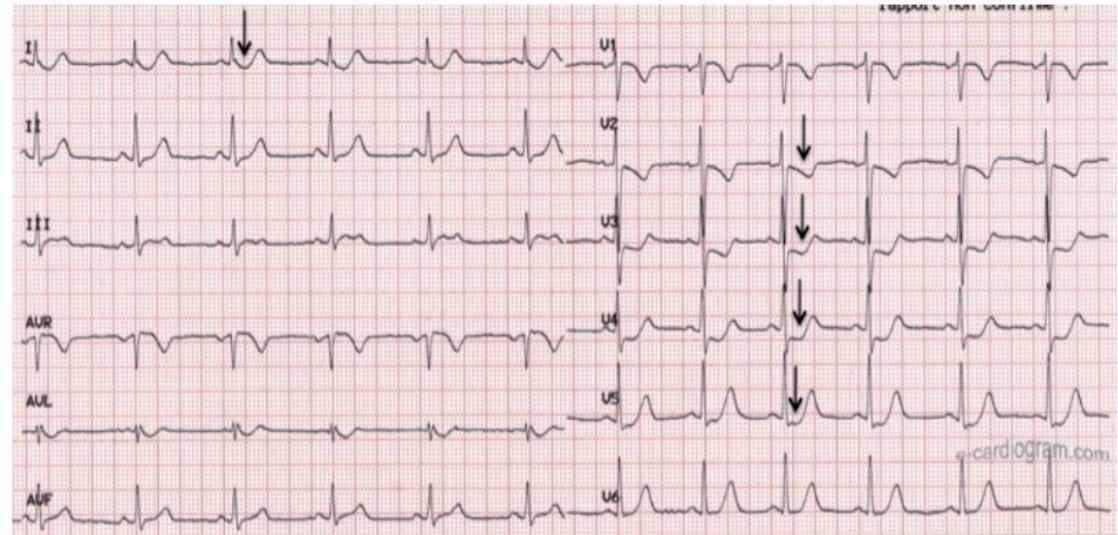
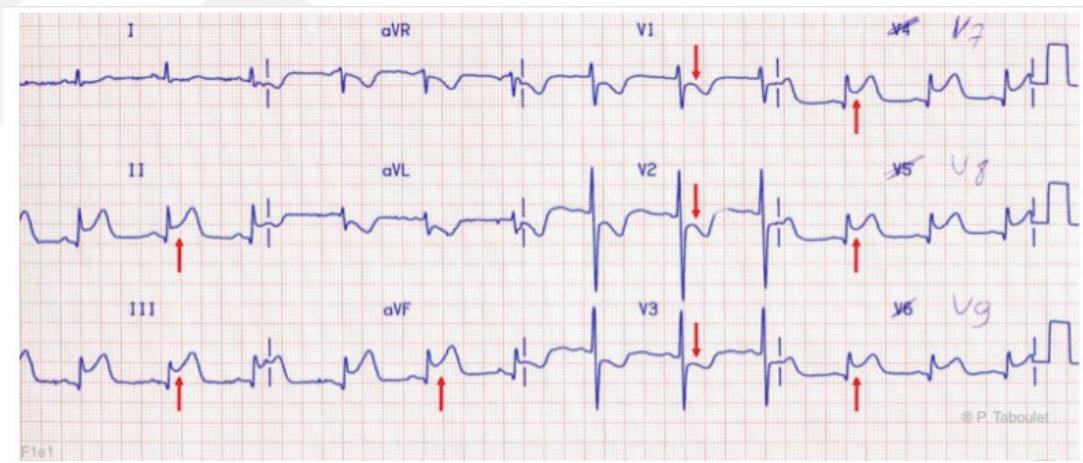
Traumatique → Myocardite post-traumatique

AVC et HSA

- Tako-Tsubo
- **Hypo- ou Hyperthyroïdie**
- Rhabdomyolyse / Brûlure > 30 % SC

SCA ST+ :

- **ECG (PCZ : un ECG doit - être réalisé dans les 10 min après le 1^{er} contact médical)** : grande **onde T ample et symétrique** puis **sus-décalage de ST ≥ 1 mm** dans 2 dérivations contigües englobant l'onde T (onde de Pardee), **sous-décalage du ST en miroir** (inconstant) dans les dérivations opposées puis **onde Q de nécrose et négativation des ondes T**
- Apparition d'un **BBG de même valeur que le ST+ dans ce contexte** de douleur thoracique
- **Troponine dosée mais sans attendre son résultat : prise en charge en urgence +++**
- **Séquelles d'infarctus** : vont persister comme séquelles d'IDM et sont localisatrices de l'IDM :
 - Onde Q $> 0,04$ sec (*1 petit carreau*) et profondes apparaissant entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure = Aspect QS
 - **Rabotage de l'onde R** → Ondes Q = 1/3 de l'onde R
 - Microvoltage
 - QRS Fragmentés

	<p>SCA ST- :</p> <ul style="list-style-type: none"> ECG : onde T négative, sous-décalage du segment ST systématisé <p>⚠ ECG normal possible sans exclure le diagnostic (++ si ECG réalisé en absence de douleur)</p>  <ul style="list-style-type: none"> Troponine : dosage à H0 puis nouveau dosage à H1 ou H3 <p>ETT : recherche de troubles de la cinétique</p> <p>Angor stable :</p> <ul style="list-style-type: none"> ECG ETT Tests d'ischémie (au choix : épreuve d'effort, ETT/scinti d'effort, IRM de stress) recherchant une ischémie du myocarde (signe de sténose coronarienne > 70%) Examens morpho : <ul style="list-style-type: none"> Coroscanner : faible probabilité de maladie coronaire (sujet jeune sans FDR CV) Coronarographie + FFR : examen de référence (mais invasif), permettant le traitement en même temps <p>💡 Penser à réaliser un ETT 18 dérivations pour toute suspicion de SCA !</p>				
<p>Rappels des territoires à l'ECG</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Coronaire GAuche = IVA et circonflexe</th> <th>Coronaire droite</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> Antéro-septal (IVA) = V1, V2, V3 Apical = V4 Latéral Haut = DI, AVL () Latéral Bas = V5, V6 () Antérieur Etendu = V1 à V6 + DI, AVL Postérieur ou Basal = V7, V8, V9 () </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> Inférieur = DII, DIII, AvF (parfois circonflexe) Ventriculaire Droit = V3r, V4r (AvR) Septal profond = Inférieur + Antéro-septal </td> </tr> </tbody> </table>  <p>Infarctus inférieur et basal (ST+ > 0 en D2-3-VF et V7-V9)</p>	Coronaire GAuche = IVA et circonflexe	Coronaire droite	<ul style="list-style-type: none"> Antéro-septal (IVA) = V1, V2, V3 Apical = V4 Latéral Haut = DI, AVL () Latéral Bas = V5, V6 () Antérieur Etendu = V1 à V6 + DI, AVL Postérieur ou Basal = V7, V8, V9 () 	<ul style="list-style-type: none"> Inférieur = DII, DIII, AvF (parfois circonflexe) Ventriculaire Droit = V3r, V4r (AvR) Septal profond = Inférieur + Antéro-septal
Coronaire GAuche = IVA et circonflexe	Coronaire droite				
<ul style="list-style-type: none"> Antéro-septal (IVA) = V1, V2, V3 Apical = V4 Latéral Haut = DI, AVL () Latéral Bas = V5, V6 () Antérieur Etendu = V1 à V6 + DI, AVL Postérieur ou Basal = V7, V8, V9 () 	<ul style="list-style-type: none"> Inférieur = DII, DIII, AvF (parfois circonflexe) Ventriculaire Droit = V3r, V4r (AvR) Septal profond = Inférieur + Antéro-septal 				

PRISE EN CHARGE

SCA ST+ A

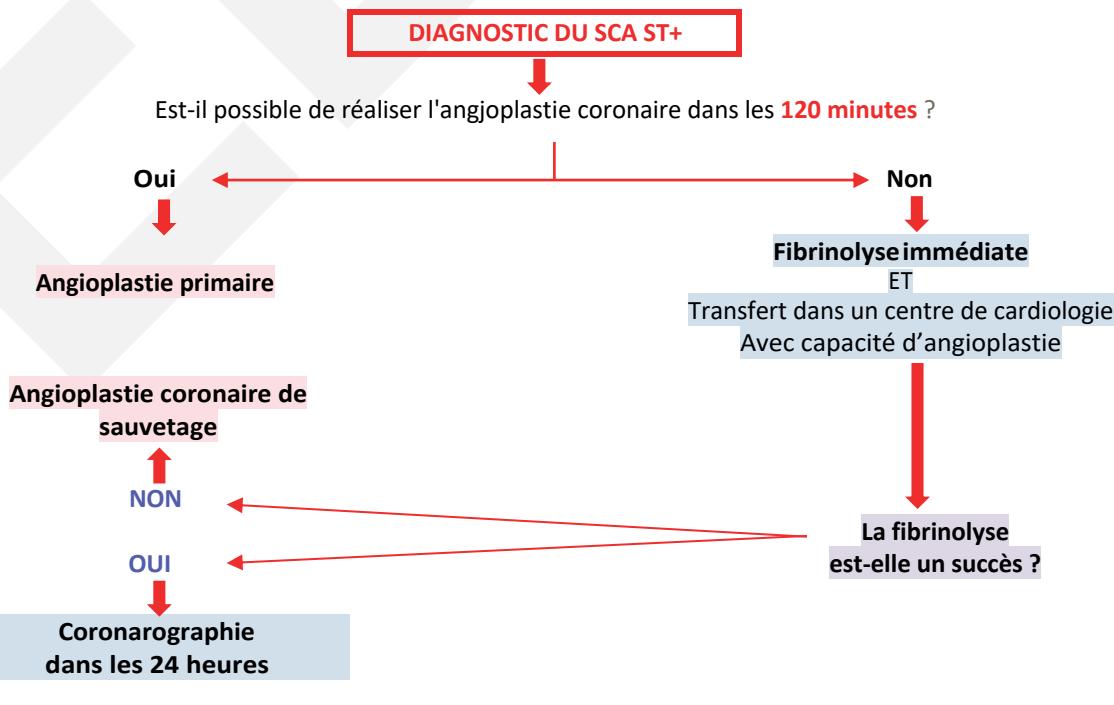
- Mise en conditions : VVP, O₂ si SpO₂ < 90%
- Traitements médicamenteux antithrombotique :**
 - Double anti-agrégation plaquettaires** en dose de charge :
 - Aspirine 250 mg IV
 - Inhibiteur du P2Y12 : de préférence prasugrel 60 mg ou ticagrelor 180 mg
 - Anticoagulation curative** IV : HNF 70-100 UI/kg ou Enoxaparine 0,5 mg/kg IV, **PAS FONDAPARINUX**
- Traitements antalgiques : du paracétamol à la titration en morphine si nécessaire
- Traitements étiologiques :
 - En 1^{ère} intention, **transfert en salle de cathétérisme pour angioplastie primaire** +++
 - Si délai estimé > 120 minutes, **thrombolyse** puis transfert en salle de cathétérisme

Facteurs de mauvais pronostics :

- Tachycardie** (1^{er} signe d'État de Choc) et Hypotension
- Stade de **Killip élevé**
- Complications **rythmiques** imprévisibles
- Âge élevé**
- ATCD personnels → Diabète / ATCD d'IDM / Insuffisance rénale
- Étendue de la nécrose** +++
- Délai de PEC
- IDM Antérieur** + grave que les IDM inférieur
- IC à FEVG altérée**

Rappel : classification de KILLIP

STADE I	IDM non compliqué, absence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire
STADE II	Présence de râles crépitants ne dépassant pas la ½ des champs pulmonaires
STADE III	Râles crépitants dépassant la ½ des champs pulmonaires
STADE IV	Choc cardiogénique



	<p>Après coronarographie, surveillance scopée en USIC ≥ 3 jours avec poursuite du traitement médicamenteux (💡 moyen mnémotechnique : C BASIC LEONARDA) :</p> <table> <tbody> <tr> <td>Clopidogrel 1 an</td><td>Lasilix si signes congestifs</td></tr> <tr> <td>Béta-bloquant</td><td>Éplérénone</td></tr> <tr> <td>Aspirine à vie</td><td>On n'oublie pas les IPP</td></tr> <tr> <td>Statine</td><td>Natispray</td></tr> <tr> <td>IEC</td><td>Arrêt de travail 1 mois</td></tr> <tr> <td>Correction des FDRCV</td><td>Réadaptation cardiaque</td></tr> <tr> <td></td><td>DAI selon indication</td></tr> <tr> <td></td><td>ALD30</td></tr> </tbody> </table>	Clopidogrel 1 an	Lasilix si signes congestifs	Béta-bloquant	Éplérénone	Aspirine à vie	On n'oublie pas les IPP	Statine	Natispray	IEC	Arrêt de travail 1 mois	Correction des FDRCV	Réadaptation cardiaque		DAI selon indication		ALD30
Clopidogrel 1 an	Lasilix si signes congestifs																
Béta-bloquant	Éplérénone																
Aspirine à vie	On n'oublie pas les IPP																
Statine	Natispray																
IEC	Arrêt de travail 1 mois																
Correction des FDRCV	Réadaptation cardiaque																
	DAI selon indication																
	ALD30																
SCA ST- A	<ul style="list-style-type: none"> Stratification du risque à court terme Évaluer le risque hémorragique via le score de CRUSADE et ischémique en fonction → ATCD du patient, histoire clinique (prise d'aspirine < 7 jours, caractéristique sévère de l'angor ...), état hémodynamique, ECG, et des mesures de la troponine Hospitalisation en USIC (unité de soins intensifs coronaires) → repos au lit, scope, monitorage ... Oxygénothérapie à haut débit (4-8 L/min) si OAP associé Sérum glucosé à 5% ou sérum physiologique → 500 mL par 24h Mise en conditions : VVP, O₂ si SpO₂ < 90% Traitements médicamenteux antithrombotiques : <ul style="list-style-type: none"> Aspirine 250 mg IV Anticoagulation curative IV : HNF 70-100 UI/kg ou Enoxaparine 0,5 mg/kg IV ou fondaparinux SC Inhibiteurs de la P2Y12 : <ul style="list-style-type: none"> Ticagrelor (Brilique®) en 1^{ère} intention → CI si ATCD d'AVC hémorragique /!\ Q . ou si Thrombolyse envisagée (STA ST+). <p>NB : seul le clopidogrel est compatible avec la thrombolyse !</p> <p>Alternative :</p> <ul style="list-style-type: none"> Prasugrel (Efient ®) 60 mg PO la coronarographie → <i>CI en cas : /!\ Q. :</i> <ul style="list-style-type: none"> ATCD d'AVC Cirrhose Child C Âge > 75 ans Poids < 60 kg <p>Thrombolyse envisagée</p> <ul style="list-style-type: none"> Clopidogrel (Plavix®) 600 mg PO si les 2 autres sont indisponibles ou CI (ATCD AVC) <p>Anticoagulant :</p> <ul style="list-style-type: none"> Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg SC en 1^{ère} intention avant la coronarographie en 1^{ère} intention Alternative : /!\ dose curative ≠ Fondaparinux HBPM (Enoxaparine®) 1 mg (100 UI/kg/12h) HNF en Bolus 50 mg/kg IVD puis 500 UI / kg / J IVSE <p style="text-align: center;">Patient instable</p> <p>Patient à très haut risque</p> <p>CORONAROGRAPHIE en urgence dans les 2 h (dans les 120 min – idem que SCA ST +)</p> <p>Indications d'une coronarographie en urgence (< 2 h) dans les SCA ST- :</p> <ul style="list-style-type: none"> Angor réfractaire = douleur persistante sous traitement médical Instabilité hémodynamique → OAP (IVG) ou État de Choc Apparition de troubles du rythme ventriculaire menaçant (TV, FV, ESV polymorphes) Complication mécanique (ex : Rupture du pilier mitral ...) 																

Patient stable

Le niveau de risque est évalué de manière **objective** par un score de risque = (Global Registry of Acute Coronary Events) score de **GRACE**

- > 140 → haut risque
- 109-140 → risque intermédiaire
- < 109 → bas risque

IL prend en compte :

- **Âge**
- **FC**
- **PAS**
- **Créatininémie**
- **Stade Killip** (signes d'IVG)
- **Survenue d'arrêt cardiaque**
- **Sous-décalage ST**
- **Troponine** :
 - Un patient avec au moins 1 critère mineur → Coronarographie < 72 h
 - Un patient avec au moins 1 critère majeur → Coronarographie < 24 h

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none">- Augmentation de la tropônine- Modifications dynamiques du ST ou de l'onde T- Score de GRACE > 140	<ul style="list-style-type: none">- Diabète- Insuffisance rénale (DFG < 60 ml/min)- FEVG<40%- Angor précoce post-infarctus- ATL percutanée récente- ATCD de pontage aorto-coronarien <p>Score GRACE entre 109 et 140</p>

Patient à bas risque

- GRACE < 109
- Pas de récidive de DT
- Ondes T négatives, plates ou ECG normal
- Cycle de tropine H0 et H6 négatif
- Nécessité de documenter une éventuelle maladie coronarienne par un test d'ischémie, coroscanneur → coronarographie si positivité de ces tests
- **Traitements étiologiques = désobstruction coronaire par angioplastie percutanée** avec mise en place d'un stent et ajout du 2^e antiagrégant plaquettaire en salle de coronarographie. Critères de **coro en urgence** :
 - **Douleur thoracique** persistante
 - **Trouble du rythme grave ou trouble de conduction** de haut degré
 - **Insuffisance cardiaque aiguë réfractaire** au traitement
 - **Sous-décalage** du segment T persistant

Ensuite, **surveillance scopée en USIC avec poursuite du traitement médicamenteux (💡 moyen mnémotechnique : C BASIC)** :

Clopidogrel 1 an

Statine

Bêta-bloquant

IEC

Aspirine à vie

Correction des FDRCV

	<p>Et toujours : arrêt de travail (2 semaines), ALD30, suivi régulier par un cardiologue, éducation du patient.</p>
Angor stable B	<p>Traitement m</p> <p>Antiagrégant plaquettaire (aspirine ou clopidogrel)</p> <p>Statine</p> <p>Anti-angineux : β-bloquant en 1^{ère} intention, inhibiteur calcique ou dérivé nitré si angor résiduel ou contre-indication au bêtabloquant</p> <p>Traitemen</p> <p>Revascularisation en 2^e intention :</p> <p>Par angioplastie (méthode percutanée) ou pontage (méthode chirurgicale)</p> <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Angor résiduel invalidant sous traitement médical (= échec du traitement médical seul) - Ischémie étendue lors d'un test d'ischémie - Lésions sévères : lésion du tronc commun, lésions tritronculaires, lésion de l'IVA proximale - Dysfonction VG <p>Et toujours : éducation thérapeutique, prise en charge, suivi régulier par un cardiologue, ALD30.</p>

ÉTIOLOGIES DE SUS DÉCALAGE ST

« PARIS »

- **P**éricardite
- **A**névrisme du ventricule gauche
- **R**epolarisation précoce
- **I**schémie/ **I**nfarctus du myocarde
- **S**pasme coronaire

CIRCONSTANCE DIAGNOSTIQUE DU SCA ST-

« PICON »

- **P**rolongé et spontanée, > 20 min, régressif spontanément ou sous trinitrine
- **IDM** : angor apparaissant dans le mois suivant la constitution d'un IDM
- **C**rescendo : aggravation récente d'un angor stable
- **NO**vo : angor d'effort inaugural et apparu récemment

FICHE E-LISA N°342

Item 342 – MALAISE, PERTE DE CONNAISSANCES, CRISE COMITIALE

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> Malaise = indisposition, gêne, trouble ou « mal-être », sensation de tbs des fonctions physio : <u>terme non médical</u>, employé par les patients comme motif de recours aux soins Perte de connaissance brève (PDCB) = état réel ou apparent de perte de conscience avec amnésie de l'épisode, perte du contrôle de la motricité, de la réactivité. 2 types de PDCB : Non traumatiques : syncopes, crise d'épilepsie, PDCB psychogènes Traumatiques Syncopes = PDCB par hypoperfusion cérébrale, de survenue rapide et de récupération spontanée et complète avec un état neuro normal (orientation +++). Prodromes = signes précédant la survenue de la syncope. Lipothymie = prodromes sans syncope / syncope « à l'emporte-pièce » = sans prodrome
Autres états de conscience altérée A	<ul style="list-style-type: none"> Causes rares de PDCB : AIT vertébrobasilaire (sur vol sous-clavier parfois : rechercher une différence de TA entre les 2 bras), HSA → aide du contexte et des signes associés (déficit neuro, céphalées...) Coma : perte de connaissance très prolongée Confusion : conscience conservée mais troubles d'attention et de concentration Cataplexie = perte brusque du tonus musculaire avec chute possible mais sans PDCB ni amnésie Drop-attacks (terme à éviter) = femmes d'âge mûr rapportant des chutes dont elles se souviennent très bien et se relèvent sans difficulté Arrêt cardiaque : retour de la conscience possible seulement après réanimation
Physiopath B	<p>Parmi les 3 causes de PDCB vraie, différence essentielle = physiopath :</p> <ol style="list-style-type: none"> Syncope = hypoperfusion cérébrale par baisse de la TA : un arrêt de 6-8 sec du flux suffit. PDCB liée au manque d'oxygène de la substance réticulée activatrice ascendante dans le TC. Baisse de TA par : <ul style="list-style-type: none"> Baisse du débit cardiaque : bradycardie, tachycardie trop rapide, déplétion/spoliation veineuse, obstacle à la circulation sanguine ; et/ou Baisse des RVP (vasodilatation) : syncope réflexe levant le tonus sympathique, dysautonomie, TTT Myoclonies possibles dans la syncope, à ne pas confondre avec l'épilepsie : secousses brèves, souvent des épaules, de durée < 15 sec et débutant toujours après la PDCB (souvent > 30 sec de PDCB) Épilepsie = hyperactivité cérébrale : seules les crises généralisées sont des causes de PDCB vraie PDCB psychogène = phénomène de conversion, souvent prolongé et se répétant plusieurs fois/jour.
ÉTILOGIES ET CLASSIFICATION DES SYNCOPES	
Causes cardiaques par obstacle A	<p>Présence d'un obstacle à la circulation systémique ou pulmonaire avec effondrement de la TA :</p> <ul style="list-style-type: none"> Rétrécissement aortique → syncope d'effort CMH obstructive, souvent d'origine génétique (mutations AD du sarcomère) : hypertrophie du SIV → obstacle sur la chambre de chasse du VG. Souffle systolique éjectionnel au bord sternal gauche et syncopes à l'effort ou en post-effort immédiat

	<ul style="list-style-type: none"> EP avec thrombus occlusif dans le tronc de l'artère pulmonaire ou la chambre de chasse du VD. Souvent EP à risque dans ce contexte Tamponnade Causes rares : thrombose de valve mécanique mitrale (craindre l'endocardite), tumeurs cardiaques, dissection aortique, HTAP sévère 																								
Causes cardiaques rythmiques A	<ul style="list-style-type: none"> Troubles conductifs (souvent bradycardie extrême ou pause) : <ul style="list-style-type: none"> BAV, du 3^{ème} degré ++, BAV de haut degré, BAV2 Mobitz II, parfois autres BAV2 (rares) Dysfonction sinusale avec pause > 6s (voire moins chez le sujet âgé), parfois maladie de l'oreillette Défaillance d'un PM posé pour BAV ou dysfonction sinusale (sonde déplacée ou rompue) Troubles du rythme (souvent tachycardie) : <ul style="list-style-type: none"> TV, surtout dans la maladie coronarienne (post-SCA), ou CMD/CMH/CMR, DAVD... Torsade de pointes, en cas d'allongement du QT (FV → arrêt cardiaque et non syncope) <p>Les TSV sont exceptionnellement responsables de syncope.</p>																								
Hypotension orthostatique A	<p>1^{ère} cause de syncope, hTO = baisse ≥ 20 mmHg (PAS) ou 10 (PAD) ou PAS < 90 mmHg dans les 1 à 3 min suivant le passage en orthostatisme. <u>Facteurs favorisants</u> : post-prandial, effort, alitement... <u>Causes</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> TTT : vasodilatateurs (nitrés, inhibiteurs calciques, I-SRAA), diurétiques, psychotropes, anti-Parkinson Hypovolémiques : déshydratation, diarrhée, vomissements, hémorragie, insuffisance surrénalienne Dysautonomie primaire : Parkinson ou maladie à corps de Lewy Dysautonomie secondaire : diabète, amylose, neuropathies paranéoplasiques 																								
Diagnostics différentiels A	<p>Autres états d'altération de la conscience :</p> <ul style="list-style-type: none"> Coma et ACR : PDC ni brève ni de résolution spontanée Cataplexie, confusion mentale, drop-attacks : pas de perte de connaissance Chutes sans PDC ou chutes traumatiques : interrogatoire aidant au diagnostic <p>Autres causes de PDCB :</p> <ul style="list-style-type: none"> AIT/AVC : rôle du contexte +++, PDCB rarissime PDCB psychogènes : rythme cardiaque et TA normaux, ECG aussi. Éléments en faveur : résistance à l'ouverture des yeux, durée > 15 min, répétition fréquente dans la même semaine Épilepsie +++ (cf. tableau) : perte des urines et fatigue ne sont pas discriminants. <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Syncpe</th> <th>Épilepsie</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Facteur déclenchant</td> <td>Très fréquent : verticalisation (hTO), toux, miction, effort...</td> <td>Rare : stimulation lumineuse Privation de sommeil, alcool</td> </tr> <tr> <td>Prodromes</td> <td>Sensation cotonneuse, tête vide, nausées, vomis, sensation de froid, sueurs (syncope vasovagale), palpitations (arythmie)</td> <td>Aura : impression de déjà-vu, sensation épigastrique, hallucinations (visuelles, olfactives, auditives, sensitives)</td> </tr> <tr> <td>Mouvements anormaux</td> <td>Myoclonies inconstantes, peu abondantes et tardives, asymétriques/asynchrones</td> <td>Mouvements synchrones, nombreux, tonicocloniques et symétriques</td> </tr> <tr> <td>Morsure langue</td> <td>Bout</td> <td>Bord latéral</td> </tr> <tr> <td>Tégument</td> <td>Normal ou pâle</td> <td>Cyanosé</td> </tr> <tr> <td>Récupération de conscience</td> <td>10-30 secondes</td> <td>Plusieurs minutes</td> </tr> <tr> <td>État confusionnel</td> <td>Très bref < 10s, puis vigilance normale</td> <td>Amnésie de fixation plusieurs min</td> </tr> </tbody> </table>		Syncpe	Épilepsie	Facteur déclenchant	Très fréquent : verticalisation (hTO), toux, miction, effort...	Rare : stimulation lumineuse Privation de sommeil, alcool	Prodromes	Sensation cotonneuse, tête vide, nausées, vomis, sensation de froid, sueurs (syncope vasovagale), palpitations (arythmie)	Aura : impression de déjà-vu, sensation épigastrique, hallucinations (visuelles, olfactives, auditives, sensitives)	Mouvements anormaux	Myoclonies inconstantes, peu abondantes et tardives, asymétriques/asynchrones	Mouvements synchrones, nombreux, tonicocloniques et symétriques	Morsure langue	Bout	Bord latéral	Tégument	Normal ou pâle	Cyanosé	Récupération de conscience	10-30 secondes	Plusieurs minutes	État confusionnel	Très bref < 10s, puis vigilance normale	Amnésie de fixation plusieurs min
	Syncpe	Épilepsie																							
Facteur déclenchant	Très fréquent : verticalisation (hTO), toux, miction, effort...	Rare : stimulation lumineuse Privation de sommeil, alcool																							
Prodromes	Sensation cotonneuse, tête vide, nausées, vomis, sensation de froid, sueurs (syncope vasovagale), palpitations (arythmie)	Aura : impression de déjà-vu, sensation épigastrique, hallucinations (visuelles, olfactives, auditives, sensitives)																							
Mouvements anormaux	Myoclonies inconstantes, peu abondantes et tardives, asymétriques/asynchrones	Mouvements synchrones, nombreux, tonicocloniques et symétriques																							
Morsure langue	Bout	Bord latéral																							
Tégument	Normal ou pâle	Cyanosé																							
Récupération de conscience	10-30 secondes	Plusieurs minutes																							
État confusionnel	Très bref < 10s, puis vigilance normale	Amnésie de fixation plusieurs min																							

<p>Orientation clinique initiale</p> <p style="text-align: center;">A</p>	<p>Interrogatoire crucial pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Confirmer la PDCB et écarter les DD ▪ Préciser les éléments-clés : âge, ATCD familiaux de mort subite, ATCD perso de cardiopathie, prises médicamenteuses (dont hypotenseurs ++), causes de dysautonomie ▪ Rechercher des prodromes et les distinguer d'une aura épileptique ▪ Demander la posture et l'activité au moment de la syncope, déterminer un facteur déclenchant ▪ Renseigner d'éventuels mouvements anormaux auprès des témoins ▪ Connaître la durée, la présence de courbatures post-critiques ▪ Prendre avec prudence auprès d'un témoin la notion d'abolition d'un pouls ▪ Essayer de savoir si la PDCB a été complète ou incomplète <p>Examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen neuro : signes déficitaires, altération prolongée de la conscience, morsure profonde du bord latéral de la langue, mouvements anormaux, sd confusionnel post-critique ▪ Examen CV : causes mécaniques (souffle de RA, signes de cœur pulmonaire aigu...) ▪ Hypotension prolongée en faveur de : iatrogénie, syncope réflexe ou hTO <p>ECG :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #f2f2f2;"> <th style="text-align: left; padding: 2px;">Anomalies permettant le diagnostic</th> <th style="text-align: left; padding: 2px;">Anomalies orientant le diagnostic</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 2px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonction sinusale : bradycardie < 40, pause > 3s ▪ TV ▪ Torsade de pointes ▪ BAV3 ou BAV2 Mobitz II ▪ Bloc de branche alternant ▪ TSV rapide > 150 ▪ Signes de défaillance d'un stimulateur/PM </td> <td style="padding: 2px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradycardie 40-50 ou pauses < 3s ▪ Sd de Wolff-Parkinson-White, sd de Brugada ▪ ESV nombreuses ou en salves ▪ BAV2 Mobitz 1 ▪ BBG, bloc bifasciculaire → BAV paroxystique ▪ Signes d'HVG, anomalies de la repolarisation, onde Q de nécrose → SCA ou séquelle d'IDM </td> </tr> </tbody> </table> <p>Au total, 1^{ère} synthèse possible :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dans > 50% des cas, cause identifiée ▪ Sinon, sortie du cadre « syncopes/lipothymies » car : <ul style="list-style-type: none"> - « Malaise » rapporté = douleur tho, dyspnée, vertige... - Altération de conscience = coma, confusion... et non PDCB - Déficit neuro constaté = urgence neurovasculaire 	Anomalies permettant le diagnostic	Anomalies orientant le diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonction sinusale : bradycardie < 40, pause > 3s ▪ TV ▪ Torsade de pointes ▪ BAV3 ou BAV2 Mobitz II ▪ Bloc de branche alternant ▪ TSV rapide > 150 ▪ Signes de défaillance d'un stimulateur/PM 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradycardie 40-50 ou pauses < 3s ▪ Sd de Wolff-Parkinson-White, sd de Brugada ▪ ESV nombreuses ou en salves ▪ BAV2 Mobitz 1 ▪ BBG, bloc bifasciculaire → BAV paroxystique ▪ Signes d'HVG, anomalies de la repolarisation, onde Q de nécrose → SCA ou séquelle d'IDM
Anomalies permettant le diagnostic	Anomalies orientant le diagnostic				
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonction sinusale : bradycardie < 40, pause > 3s ▪ TV ▪ Torsade de pointes ▪ BAV3 ou BAV2 Mobitz II ▪ Bloc de branche alternant ▪ TSV rapide > 150 ▪ Signes de défaillance d'un stimulateur/PM 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradycardie 40-50 ou pauses < 3s ▪ Sd de Wolff-Parkinson-White, sd de Brugada ▪ ESV nombreuses ou en salves ▪ BAV2 Mobitz 1 ▪ BBG, bloc bifasciculaire → BAV paroxystique ▪ Signes d'HVG, anomalies de la repolarisation, onde Q de nécrose → SCA ou séquelle d'IDM 				
<p>Examens complémentaires</p> <p style="text-align: center;">B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ETT d'indication très large, quasi-systématique : <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic : CMH obstructive, thrombose de valve mécanique - Confirmation d'une hypothèse : RA, EP... - Parfois, séquelles d'IDM ou autre cardiopathie source d'un tb du rythme/conduction - Identification de situations à risque vital - Recherche d'indications à la pose d'un DAI en prévention du risque de mort subite ▪ Épreuve d'effort, en cas de syncope survenue pendant/juste après un effort → syncope réflexe, BAV ▪ Biomarqueurs : BNP/tropo pour identifier une cause cardiaque ▪ Scope ECG obligatoire au SAU puis prolongé en Holter ambulatoire (de 24h à 3 semaines) si une situation à risque vital est suspectée. Examen sensible pour la dysfonction sinusale et les troubles AV noraux mais moins performant pour les troubles du rythme ventriculaires et le BAV (infra-) hissien paroxystique ▪ Massage du sinus carotidien, couché puis debout = massage ferme unilatéral d'une carotide puis l'autre, au bord antérieur du SCM, pendant <u>5 à 10 sec</u>. Manœuvre positive = chute de la PAS > 50s ou pause ventriculaire > 3s reproduisant les symptômes. Indication = présomption de syncope réflexe sans cause identifiée mais CI en post-AIT/AVC ou en cas de sténose artérielle carotidienne (chercher un souffle) 				

- EEP proposée en cas de syncope non élucidée et de cardiopathie sous-jacente ou anomalies ECG (bloc bifasciculaire ou BBG) sans diagnostic certain. EEP = analyse de la conduction AV infranodale + tentative de déclenchement de TV par méthode de stimulation ventriculaire programmée (SVP) → diagnostic de TSV ou sd de Wolff-Parkinson-White. Encadré du collège :

Étude électrophysiologique endocavitaire (EEP)

- **B** Examen réalisé avec asepsie après recueil du consentement.
 - Dans une salle de cathétérisme, par voie veineuse fémorale
 - Sous anesthésie locale et sédation légère
 - Montée de 2 ou 3 sondes pour recueil de l'activité électrique du faisceau de His et mesure de l'intervalle HV (conduction infrahissienne).
 - Stimulation atriale à fréquence croissante pour évaluer les capacités de la conduction atrioventriculaire
 - Stimulation ventriculaire programmée pour tentative de déclenchement de TV.
 - Tests pharmacologiques éventuels.
 - Surveillance du point de ponction, mobilisation du patient 4 heures plus tard.
- **MAPA** : étaye le diagnostic d'hTO. Hypertension nocturne paradoxale fréquente chez ces patients.
 - **Test d'inclinaison** à la recherche d'une susceptibilité hypotensive (encadré du collège) :

Test d'inclinaison

- **B** Examen réalisé dans un environnement calme, patient à jeun.
- Surveillance continue de la pression artérielle et de l'ECG.
- Période de décubitus initial d'au moins 5 minutes
- Patient incliné sur table basculante, angle de 60 à 70° tête en haut.
- Période de d'inclinaison entre 20 et 45 minutes au plus.
- Sensibilisation par l'isoprénaline ou la trinitrine sublinguale.
- Résultat positif en cas de survenue d'une syncope vasovagale associant hypotension et/ou bradycardie.

ORIENTATION DU PATIENT

Critères imposant le maintien en hospit A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ATCD familiaux de mort subite à un jeune âge ▪ ATCD perso : cardiopathie, IC, IDM, altération connue de la FEVG... ▪ Caractéristiques de la syncope : à l'effort, précédée de palpitations, survenue chez un patient couché ▪ Symptôme grave : douleur tho ou abdo, céphalées, dyspnée brutale, chute traumatique ▪ Souffle systolique éjectionnel ▪ Anomalie ECG ayant valeur diagnostique ou d'orientation
Situations à faible risque A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic évident de syncope réflexe, avec épisodes identiques répétés depuis plusieurs années ou en cas d'hTO correctement prise en charge ▪ Examen clinique + ECG normaux ▪ Absence d'ATCD ou de signe en faveur d'une cardiopathie sous-jacente

FORMES CLINIQUES TYPIQUES

Syncopes réflexes A	<p>Contexte :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Syncope vasovagale : station debout prolongée, confinement, lieux publics, transports en commun, chaleur, douleur, émotion, vue du sang, stimulus olfactif désagréable ; rare en position assise ▪ Sd du sinus carotidien : rasage, mouvements du cou, col trop serré, appui sur le cou ▪ Syncope situationnelle : miction, défécation, effort intense, toux ou stimulation pharyngée douloureuse
--------------------------------------	--

	<p>Facteurs favorisants communs : nuit, chaleur et période post-prandiale</p> <p>Terrain :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sujet jeune anxieux, émotif ou dépressif (syncope vasovagale) avec récidives rapprochées puis rémission ▪ Homme âgé pour le syndrome du sinus carotidien <p>Description typique de la syncope vasovagale = syncope progressive ou brutale (traumatisante) après des prodromes à type de nausées/vue trouble/faiblesse des MI avec sueurs et nausées, <u>tégument souvent pâle</u>. Myoclonies possibles, bradycardie parfois sévère et asystolie → allonger le patient et surélever ses MI.</p> <p>Syncopes les plus fréquentes sur cœur sain et ECG normal +++.</p> <p>PEC (B) = mesures non pharmaco :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réassurance sur le caractère bénin, éducation pour éviter les facteurs déclenchants/favorisants ▪ Reconnaissance précoce des prodromes pour éviter la chute traumatisante ▪ Activation des mesures destinées à limiter la chute de TA : contractions musculaires isométriques, bonne hydratation et apports sodés suffisants, limitation des hypotenseurs... <p><u>Traitements médicamenteux</u> rare : fludrocortisone, agonistes alpha voire PM en cas de bradycardie importante.</p>
hTO A	<p>Survenue :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le plus souvent en présence de facteurs iatrogènes (psychotropes, antiparkinsoniens, antihypertenseurs) ▪ Après introduction/changer de dose d'un TTT hypotenseur (vasodilatateur, diurétique) ▪ À la station debout prolongée, dans un endroit chaud avec syncope lors de la verticalisation ▪ En post-prandial ▪ En présence d'une dysautonomie (diabète, maladie de Parkinson...) <p>PEC = lutte contre l'hypovolémie (hydratation/apports sodés suffisants), diminution des hypotenseurs, croisement des jambes ou accroupissement, bas de contention, lever prudent.</p> <p><u>Traitements médicamenteux</u> en dernier recours : fludrocortisone ou agoniste alpha (midodrine).</p>
Troubles du rythme ou de la conduction A	<p>Le plus souvent une TV ou un BAV chez un patient avec ATCD d'IDM ou de CM dilatée, avec FEVG basse le plus souvent ; ou parfois au sein d'une famille avec ATCD de mort subite (part génétique).</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Évoquer cette étiologie en cas de survenue à l'effort/couché ou en cas de palpitations avant syncope ▪ ECG : diagnostic de certitude ou orientation (cf. <i>tableau supra</i>) nécessitant d'autres examens (ETT +++) ▪ Diagnostic de certitude = EEP ou Holter-ECG ▪ Sanction thérapeutique = pose d'un DAI (TV) ou d'un PM (troubles de la conduction)

ARGUMENTS CLINIQUES JUSTIFIANT UN AVIS CARDIOLOGIQUE DANS LES 24H

« Une syncope **PERFIDES** »

- **PERte de connaissance à l'effort**
- **Familial** : histoire familiale de mort subite
- **Insuffisance cardiaque**
- **Dyspnée récente ou inexpliquée**
- **ECG anomalie**
- **Souffle cardiaque**