

# CARDIOLOGIE VASCULAIRE

EDN+ 2024



## ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris

Tél. : 01 44 24 13 61

[www.vg-editions.com](http://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](mailto: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<sup>er</sup> 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.



## SOMMAIRE

### CARDIOLOGIE VASCULAIRE

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






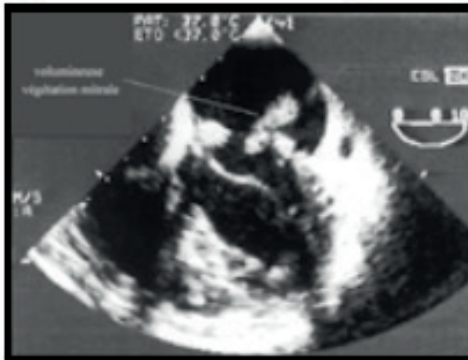
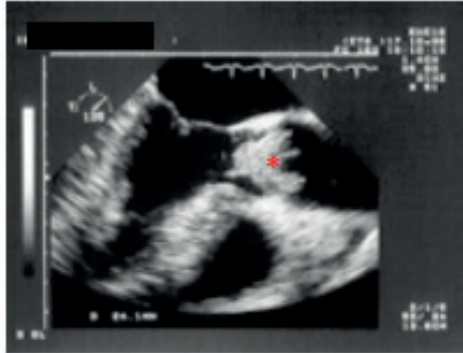


## Item 152 – ENDOCARDITE INFECTIEUSE

GÉNÉRALITÉS					
<b>Définition</b> 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 champignon et 2 <sup>nd</sup> aire à la circulation sanguine du germe, provenant d'une porte d'entrée et infectant secondairement l'endothélium valvulaire cardiaque.				
<b>Physiopathologie</b>	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 /!\				
<b>Épidémiologie</b> 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 25-30% des cas. 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)				
<b>Situations à risque</b> A	<p><b>Les facteurs de risques d'endocardites sont :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Prothèses valvulaires ou sonde endocavitaire (PM ou DAI)</li> <li>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</li> <li>Toxicomanie IV : endocardite sur cœur droit !</li> <li>Procédures nosocomiales à risque de bactériémie</li> </ul> <p>+ Collège de médecine interne : diabète, mauvaise hygiène bucco-dentaire, hémodialyse.</p> <p><b>Ainsi on classe les patients à risque d'endocardite en deux groupes à risques :</b></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"> <li>Prothèse valvulaire (mécanique, bio, homogreffe)</li> <li>ATCD d'endocardite infectieuse</li> <li>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</li> </ul> </td><td> <ul style="list-style-type: none"> <li>Valvulopathies : IA &gt; IM &gt; RA</li> <li>Prolapsus de la valve mitrale</li> <li>Bicuspidie aortique</li> <li>Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA isolée)</li> <li>CMH obstructive (avec souffle à l'auscultation)</li> </ul> </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"> <li>Prothèse valvulaire (mécanique, bio, homogreffe)</li> <li>ATCD d'endocardite infectieuse</li> <li>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</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valvulopathies : IA &gt; IM &gt; RA</li> <li>Prolapsus de la valve mitrale</li> <li>Bicuspidie aortique</li> <li>Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA isolée)</li> <li>CMH obstructive (avec souffle à l'auscultation)</li> </ul>
Cardiopathie à haut risque = groupe A	Cardiopathie à risque intermédiaire = groupe B				
<ul style="list-style-type: none"> <li>Prothèse valvulaire (mécanique, bio, homogreffe)</li> <li>ATCD d'endocardite infectieuse</li> <li>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</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valvulopathies : IA &gt; IM &gt; RA</li> <li>Prolapsus de la valve mitrale</li> <li>Bicuspidie aortique</li> <li>Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA isolée)</li> <li>CMH obstructive (avec souffle à l'auscultation)</li> </ul>				

Germes causaux A	Agent infectieux	Part des EI	Porte d'entrée
	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>staphylocoques coagulase négative</i>	30%	Peau, KT/matériel, toxicomanie IV
	Streptocoques oraux	20%	Bucco-dentaire
	<i>Streptococcus gallolyticus (D)</i>	13%	Digestive
	Entérocoques	10%	Digestive, urinaire
	Staphylocoques blancs	10%	Peau, KT
	Autres : - Bactéries HACEK - Bactéries IC : <i>Coxiella burnetii</i> , <i>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	<b>Tout souffle et toute insuffisance cardiaque fébrile est une endocardite JPDC</b>		
	<p><b>Signes cliniques multiples +++</b>, devant faire suspecter l'EI devant :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Signes généraux</b> : fièvre aiguë ou prolongée, frissons, AEG</li> <li>▪ <b>Signes cardiaques</b> : apparition/modification d'un <b>souffle</b>, <b>signes d'IC</b> gauche +++ et/ou droite (10%)</li> <li>▪ <b>Signes extracardiaques</b> = localisations infectieuses, complications emboliques, manifestations immuno pouvant révéler le diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cutanés</b> : purpura vasculaire, lésions emboliques cutanées voire tableau d'ischémie aiguë, faux panaris d'Osler (nodosités douloureuses, fugaces de la pulpe), <b>érythème palmoplantaire de Janeway</b> (photos de la fiche LiSA : purpura vasculaire, panaris d'Osler, nécrose sur ischémie aiguë) hippocratisme digital, hémorragies sous unguéales et sous conjonctivales (dues à la rupture de petits anévrysmes mycotiques)</li> </ul> </li> </ul>		
	 <ul style="list-style-type: none"> <li>- Respi : toux, dyspnée par embolies pulmonaires sur EI du cœur droit</li> <li>- Neuro, parfois inauguraux et révélateurs de complications (embolies, hémorragies, méningite, abcès) : déficit neuro (AIT/AVC), convulsions, tbs de la conscience</li> <li>- Rhumato : douleur rachidienne (spondylodiscite), articulaire (arthrite), musculaire</li> <li>- Ophtalmo : purpura conjonctival, <b>taches de Roth</b> au FO</li> </ul> <p><u>Formes trompeuses fréquentes</u> cependant : fièvre nue ou absente, AEG, arthralgies/lombalgies fébriles, signes neuro fébriles, embols.</p> <p><b>NB</b> : alternance fièvre - apyrexie : la récurrence de la fièvre à l'arrêt de l'ATB est très évocatrice du diagnostic d'EI.</p> <p>Penser à <b>rechercher systématiquement l'endocardite</b> pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tout <b>souffle cardiaque fébrile</b></li> <li>▪ Tout <b>AVC fébrile</b></li> <li>▪ Toute <b>fièvre inexpliquée + valvulopathie</b></li> </ul>		
Examens complémentaires A	<b>2 examens-clés</b> pour le diagnostic positif : <b>hémocultures et échographie</b> cardiaque.		
	<p><b>Hémocs = exploration de référence</b> pour isoler le germe et ainsi orienter la recherche de la porte d'entrée. Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Au moins <b>3 prélèvement veineux</b> avec culture aérobie + anaérobie</li> <li>▪ <b>Espacés d'au moins 1 heure</b>, sur 24 heures</li> <li>▪ Avec un <b>volume de sang suffisant</b> (&gt; 40-60 mL chez l'adulte)</li> <li>▪ <u>À répéter après 24 heures</u> en cas d'hémocultures demeurant négatives</li> </ul>		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p><b>Échocardiographie = imagerie de référence</b> permettant de :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Visualiser les végétations</b> valvulaires</li> <li>▪ <b>Rechercher des complications</b> cardiaques associées (rupture de cordage, abcès, destruction valvulaire, désinsertion de prothèse, fuite paravalvulaire)</li> <li>▪ <b>Évaluer la sévérité des fuites</b> valvulaires et <b>leur retentissement</b> cardiaque</li> </ul> <p>Évaluation échocardiographique en 2 temps :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>ETT systématique en première intention</b> dès la suspicion clinique car rapide, non invasive et disponible dans de nombreux centres mais sa <u>sensibilité n'est que de 70%</u> pour le diagnostic positif</li> <li>2. <b>ETO ensuite réalisée en cas d'ETT positive mais aussi en cas d'ETT négative avec suspicion clinique d'endocardite</b> : <u>meilleure sensibilité</u> (<math>\geq 90\%</math>), ++ si EI sur prothèse ; et évaluation des complications au niveau valvulaire</li> </ol>
<p><b>Stratégie en cas d'hémocultures négatives</b></p> <p><b>B</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"> <li>▪ <b>Bactéries à croissance lente ou difficile</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bactéries du groupe HACEK à croissance lente</li> <li>- Streptocoques déficients (ex : <i>Granulicatella spp.</i>, <i>Abiotrophia spp.</i>...)</li> <li>- Bactéries à développement IC et non cultivables (ex : <i>Coxiella burnetii</i>, <i>Bartonella spp.</i>...)</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Levure</b> (Candida étant le plus fréquemment en cause)</li> <li>▪ <b>Antibiothérapie préalable</b></li> <li>▪ <b>Endocardites non infectieuses</b> : rares endocardites lupiques ou marastiques d'origine néoplasique</li> </ul> <p>Première cause à évoquer = <b>administration préalable d'ATB +++</b>, qu'il convient de rechercher à l'interrogatoire. Dans ce cas, <b>interrompre les ATB pour 72h</b> 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><b>En absence d'ATB préalable</b>, compléter le <b>bilan d'EI à hémocultures négatives</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hémocultures à incubation prolongée</li> <li>▪ Sérologie <i>Coxiella burnetii</i></li> <li>▪ Sérologie <i>Bartonella spp</i></li> <li>▪ 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...)</li> </ul> <p>Enfin, si <b>indication chir posée avant identification du germe</b> : <b>analyse bactériologique</b> de la valve, des végétations ou de tout matériel retiré pour essayer d'étayer le diagnostic.</p>
<p><b>Échographie</b></p> <p><b>B</b></p>	<p><b>Arguments en faveur d'une EI</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Présence de <b>végétation(s)</b> = masse mobile, hyperéchogène, vibratile, appendue à la valve</li> <li>▪ <b>Perforation</b> valvulaire, <b>rupture</b> de cordage</li> <li>▪ <b>Abcès</b> péri-valvulaire ou septal, <b>fistule</b></li> <li>▪ <b>Désinsertion d'une prothèse</b> valvulaire, <b>fuite</b> paraprothétique</li> </ul> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-end;"> <div style="text-align: center;">  <p><i>ETO : volumineuse végétation mitrale</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p><i>ETO : volumineuse végétation aortique*</i></p> </div> </div>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



	<p><b>Une échocardiographie normale n'élimine pas le diagnostic.</b> En cas de forte présomption clinique et de négativité de l'échocardiographie initiale :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ <b>Diagnostic positif d'EI parfois considéré</b> et TTT ATB poursuivi</li><li>▪ <b>Échocardiographie répétée 7-10 jours</b> plus tard, les anomalies pouvant être retardées</li></ul>																					
<p><b>Stratégie d'exploration</b></p> <p><b>A</b></p>	<p><b>3 Examens sont à réaliser systématiquement :</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. <b>Hémocs</b></li><li>2. <b>Échocardiographie</b></li><li>3. <b>ECG +++ : troubles de la conduction</b> pouvant révéler une complication (abcès de l'anneau) ou <b>signes d'ischémie</b> pouvant révéler des emboles coronariens</li></ol> <p><u>Autres examens complémentaires possibles :</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Écho non contributive → bilan à compléter par un <u>scan cardiaque</u>, <u>PET-Scan</u> pour le diagnostic positif</li><li>▪ <u>Bilan d'extension</u> des complications emboliques</li></ul>																					
<p><b>Recherche de localisations emboliques</b></p> <p><b>B</b></p>	<p><b>Emboles retrouvés chez 45%</b> des patients, pouvant concerner plusieurs organes et être responsables de <b>tableaux cliniques polymorphes</b>, parfois bruyants, <b>associés à des dysfonctions d'organe</b>, ou au contraire être <b>parfaitement asymptomatiques</b>. Lésions possibles : ischémiques (infarctus) cérébraux ou périphériques, <b>abcès</b> ou <b>anévrismes infectieux</b> (« mycotiques », en forme de champignon) pouvant se compliquer d'hémorragie.</p> <p><b>Complications à rechercher systématiquement par la clinique et les examens complémentaires.</b> Localisation en fonction de l'endocardite (cœur droit ou gauche) :</p> <table><tr><th>Localisation (cœur G)</th><th>Présentation</th><th>Examens complémentaires</th></tr><tr><td>Cérébrales (25%, 2<sup>ème</sup> cause de décès)</td><td>Lésions ischémiques et/ou hémorragiques Abscess cérébraux Anévrisme infectieux</td><td>IRMc IV +++, sinon TDMc Angiographie si suspicion d'anévrisme</td></tr><tr><td>Rate, rein et foie</td><td>Abscess, infarctus</td><td>TDM AP IV+ systématique</td></tr><tr><td>Cutanée</td><td>Emboles, hémorragies en flammèche</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></table> <p><b>2 Examens systématiques</b> en cas d'endocardite du cœur gauche :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. <b>IRMc</b></li><li>2. <b>Scan TAP</b></li></ol> <p>En cas <b>d'endocardite du cœur droit : embolies pulmonaires</b>, souvent multiples et bilatérales, responsables d'abcès et d'infarctus pulmonaires → <b>angioscan thoracique systématique</b>.</p>	Localisation (cœur G)	Présentation	Examens complémentaires	Cérébrales (25%, 2 <sup>ème</sup> cause de décès)	Lésions ischémiques et/ou hémorragiques Abscess cérébraux Anévrisme infectieux	IRMc IV +++, sinon TDMc Angiographie si suspicion d'anévrisme	Rate, rein et foie	Abscess, infarctus	TDM AP IV+ systématique	Cutanée	Emboles, hémorragies en flammèche	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 <sup>ème</sup> cause de décès)	Lésions ischémiques et/ou hémorragiques Abscess cérébraux Anévrisme infectieux	IRMc IV +++, sinon TDMc Angiographie si suspicion d'anévrisme																				
Rate, rein et foie	Abscess, infarctus	TDM AP IV+ systématique																				
Cutanée	Emboles, hémorragies en flammèche	Aucun																				
Rachis	Spondylodiscite	IRM rachidienne, scan TAP																				
Coronaires	Ischémie myocardique	Coronarographie																				
Trajets artériels	Anévrismes infectieux	Scan TAP																				
<p><b>Complications</b></p> <p><b>B</b></p>	<p><b>Principales causes de décès</b> par ordre de fréquence :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Complications cardiaques</li><li>2. Localisations emboliques cérébrales</li></ol> <p>Autres complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. <b>Complications cardiaques :</b><ul style="list-style-type: none"><li>▪ <b>Insuffisance cardiaque aiguë</b>, pouvant être le retentissement d'une fuite valvulaire ou paraprothétique sévère.</li><li>▪ <b>Tbs de la conduction</b> pouvant compliquer un abcès intracardiaque</li><li>▪ <b>Embolie coronarienne</b></li><li>▪ <b>Fistule</b> intracardiaque</li></ul></li><li>3. <b>Complications cérébrales : emboliques (AVC ou AIT)</b>, rupture d'un anévrisme infectieux responsable d'une hémorragie intracrânienne → <b>décès ou séquelles neuro</b></li><li>4. Complication ophtalmologique : tâche de Roth : exudats hémorragiques au FO</li></ol>																					

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



*Taches de ROTH*

#### 5. Complications infectieuses :

- Sepsis et choc septique, associés à une morbi-mortalité importante
- Abscesses périphériques pouvant nécessiter un drainage chirurgical

#### 6. Autres complications emboliques :




- 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



*Embole splénique*

Terrain fragile et **comorbidités** (insuffisances d'organes, diabète, immunosuppression...) sont des **facteurs de mauvais pronostic**.

### PRISE EN CHARGE

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

<b>PEC de la porte d'entrée</b> <b>B</b>	<b>À rechercher systématiquement, de façon orientée par l'agent infectieux identifié :</b>		
	<b>Germe</b>	<b>Examens</b>	<b>TTT/Prévention</b>
	<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 gallolyticus</i> Entérocoques	Coloscopie totale systématique Imagerie abdo/voies biliaires	Ablation de polypes, de néoplasie dig, drainage de voies biliaires...
	Entérocoques	ECBU + imagerie du tractus urinaire	Traitement d'une infection urinaire
<b>Éducation thérapeutique</b> <b>A</b>	<b>ATCD d'EI = haut risque de récurrence → éducation à la prévention primordiale. Objectifs :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Prévenir les portes d'entrée : <ul style="list-style-type: none"> <li>Dentaire : <b>bon état bucco-dentaire, consult odonto 2 fois / an</b></li> <li>Cutanée : <b>hygiène cutanée</b> (désinfection des plaies, soins appropriés), <b>éviter toute effraction</b> (piercing, tatouage, acupuncture...), <b>PEC d'une toxicomanie IV, limiter les gestes invasifs</b>, dont endovasculaires (KT, VVC) et les VVP</li> </ul> </li> <li>Assurer un <b>suivi cardio</b> régulier</li> <li>Connaître la <b>CAT en cas de fièvre</b> = consulter un médecin et explorer toute fièvre sans cause évidente par la <b>réalisation des hémocs</b> et le <b>bon usage des ATB</b> (pas de TTT à l'aveugle)</li> </ul>		
<b>Place de l'antibio-prophylaxie</b> <b>A</b>	<b>Rationnel :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>EI dans les suites d'une bactériémie, pouvant faire suite à un acte à risque (certains soins dentaires)</li> <li>Plupart des bactéries d'origine dentaire sensibles à des ATB de spectre « étroit » comme l'amox</li> <li>Objectif de l'antibio-prophylaxie = 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</li> </ul> <b>Indication = <b>antibio-prophylaxie justifiée uniquement lorsque 2 conditions sont réunies :</b></b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Patient à haut risque d'EI = cardiopathie du groupe A</b></li> <li><b>Soins dentaires à haut risque = gestes nécessitant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale ou une effraction muqueuse</b></li> </ul> <b>Dans toutes les autres situations</b> (autres cardiopathies ou autres procédures portant sur les voies aériennes, digestives, urinaires ou cutanées), <u>l'antibio-prophylaxie n'est pas justifiée.</u> <b>Modalités :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Amoxicilline per os</b> en dose unique dans l'heure précédent le geste</li> <li>En cas d'allergie : clindamycine</li> <li>Patients à haut risque <b>porteurs d'une carte à présenter</b> avant toute procédure bucco-dentaire</li> </ul>		



### Coups de pouce du rédacteur :

- L'endocardite revêt différentes formes cliniques qui peuvent être isolés 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**insertion de prothèse
- **P**erforation
- **R**upture de cordage
- **A**bcès péri-annulaire (30% !) et abcès septal
- **VE**gétation : masse mobile, finement mobile, retard de 8 jours par rapport à la fièvre



## Item 153 – SURVEILLANCE DES PORTEURS DE VALVE ET PROTHÈSES VASCULAIRE

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

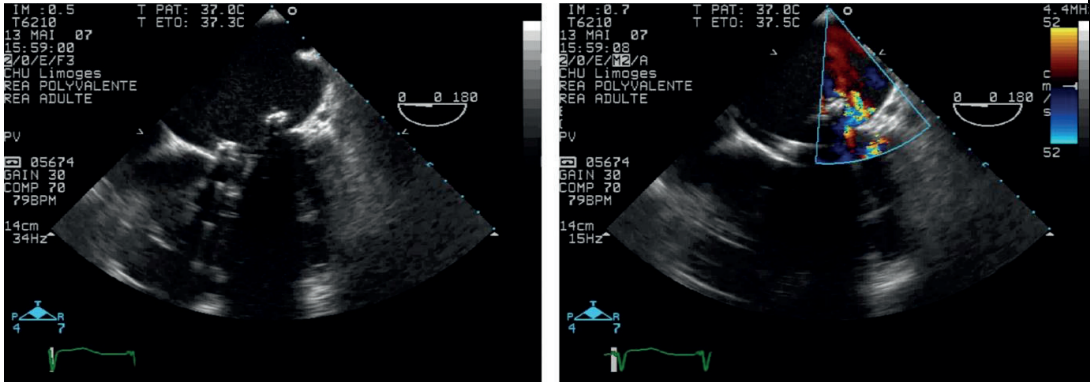


		<p>→ Entre <b>60 et 65 ans</b> pour une prothèse aortique et <b>65 et 70 ans</b> pour une mitrale : ∅ consensus</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Choix selon la volonté du patient, le terrain, les antécédents (FA, cancer, insuffisance rénale...) et l'observance envisageable du traitement par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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

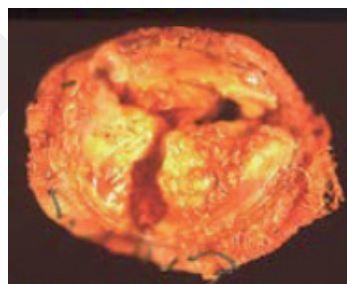
		<ul style="list-style-type: none"><li>▪ <b>NFS + bilan hémolytique (LDH) et bilan martial 1 fois/an</b> : saignement occulte ou hémolyse pathologique</li></ul> → Une haptoglobine basse <b>n'est pas pathologique</b> (hémolyse physiologique normale)				
	Imagerie	<ul style="list-style-type: none"><li>▪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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

		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)						
	<div>Désinsertion de prothèse</div> <div>B</div>	<p>= 5% des cas, surtout dans les 1<sup>ers</sup> mois postopératoires (<b>lâchage de suture spontané</b>) ou lors d'une endocardite (<b>lâchage de suture septique</b>) : à l'origine d'une <b>fuite paraprothétique</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Clinique : Apparition d'un souffle de régurgitation ; d'un <b>souffle systolique d'IM</b> (prothèse mitrale) ou <b>diastolique d'IA</b> (prothèse aortique). <b>Insuffisance cardiaque</b> en cas de désinsertion importante</li><li>Bio : <b>anémie hémolytique mécanique (LDH augmenté, schizocytes au frottis)</b></li><li>ETT+ETO : <b>flux de régurgitation</b> anormal, visualisation de la <b>fuite paraprothétique</b></li></ul> <div></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"><li><b>Radio cinéma de valve</b> : montre la bascule de la prothèse</li><li>Traitement : <b>réintervention</b> en cas de désinsertion importante symptomatique</li><li>🔔 Recherche systématique d'une endocardite infectieuse (toute désinsertion de prothèse est septique JAPC = prélèvements chirurgicaux)</li></ul>						
	<div>Endocardite infectieuse</div>	<p>= Complication grave, nécessitant une prévention rigoureuse : plus fréquente en position <b>aortique</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>ETT + ETO</b> : indispensables</li><li>Grand intérêt du <b>TEP scanner au F-FDG</b> ou de la <b>scintigraphie aux leucocytes marqués</b> et de la <b>TDM cardiaque</b> en cas de diagnostic difficile à l'échographie</li><li><b>Complications</b> : Désinsertion de prothèse, <b>thrombose de prothèse par la végétation</b>, <b>embolies systémiques</b> et <b>abcès de l'anneau</b> (🔔trouble de conduction ++ = BAV 3)</li></ul> <table><tr><td><b>Forme précoce</b></td><td><p>&lt; 1 an postopératoire : contamination <b>peropératoire</b> par des germes hospitaliers multirésistants (<b>S. aureus, staphylocoque coagulase négative...</b>)</p><ul style="list-style-type: none"><li>El généralement aiguë avec <b>désinsertion de prothèse</b></li><li>Réintervention précoce généralement nécessaire ↘ 50% de mortalité</li></ul></td></tr><tr><td><b>Forme tardive</b></td><td><p>&gt; 1 an en postopératoire : contamination <b>hématogène</b>, germes identiques à l'EI classique, avec une plus grande fréquence de <b>staphylocoques</b> (50% des cas)</p><ul style="list-style-type: none"><li>De meilleur pronostic, réintervention en cas d'atteinte périvalvulaire</li></ul></td></tr><tr><td><b>Diagnostic</b></td><td><ul style="list-style-type: none"><li>ETT/ETO : végétations sur prothèses ± complication (désinsertion, abcès)</li><li>🔔Toute fièvre chez un porteur de prothèse valvulaire = <b>endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire</b> = hémocultures systématiques devant toute fièvre</li></ul></td></tr></table>	<b>Forme précoce</b>	<p>&lt; 1 an postopératoire : contamination <b>peropératoire</b> par des germes hospitaliers multirésistants (<b>S. aureus, staphylocoque coagulase négative...</b>)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>El généralement aiguë avec <b>désinsertion de prothèse</b></li><li>Réintervention précoce généralement nécessaire ↘ 50% de mortalité</li></ul>	<b>Forme tardive</b>	<p>&gt; 1 an en postopératoire : contamination <b>hématogène</b>, germes identiques à l'EI classique, avec une plus grande fréquence de <b>staphylocoques</b> (50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>De meilleur pronostic, réintervention en cas d'atteinte périvalvulaire</li></ul>	<b>Diagnostic</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>ETT/ETO : végétations sur prothèses ± complication (désinsertion, abcès)</li><li>🔔Toute fièvre chez un porteur de prothèse valvulaire = <b>endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire</b> = hémocultures systématiques devant toute fièvre</li></ul>
<b>Forme précoce</b>	<p>&lt; 1 an postopératoire : contamination <b>peropératoire</b> par des germes hospitaliers multirésistants (<b>S. aureus, staphylocoque coagulase négative...</b>)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>El généralement aiguë avec <b>désinsertion de prothèse</b></li><li>Réintervention précoce généralement nécessaire ↘ 50% de mortalité</li></ul>							
<b>Forme tardive</b>	<p>&gt; 1 an en postopératoire : contamination <b>hématogène</b>, germes identiques à l'EI classique, avec une plus grande fréquence de <b>staphylocoques</b> (50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>De meilleur pronostic, réintervention en cas d'atteinte périvalvulaire</li></ul>							
<b>Diagnostic</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>ETT/ETO : végétations sur prothèses ± complication (désinsertion, abcès)</li><li>🔔Toute fièvre chez un porteur de prothèse valvulaire = <b>endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire</b> = hémocultures systématiques devant toute fièvre</li></ul>							

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

		<b>Traitement</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 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</li> <li>▪ Critères opératoires : identiques à ceux de l'EI sur valves natives + Désinsertion de prothèse + Végétation obstructive ou volumineuse ou emboligène</li> </ul>
	<b>Hémolyse</b>	<b>Diagnostique biologique</b>	<p>Anémie régénérative avec schizocytes, ↗ LDH, ↘ Haptoglobine, ↗ bilirubine libre.</p> <p><b>LDH &gt; 2N</b> : hémolyse pathologique qui doit faire évoquer une fuite para-prothétique ou sténose intra-prothétique -&gt; ETO</p> <p><u>Traitement</u> : supplémentation martiale, EPO, voir transfusion (discuter réintervention)</p>
	<b>Dégénérescence de bioprothèse</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Uniquement sur bioprothèse</li> <li>▪ Inévitable : favorisé par l'âge jeune &lt; 30 ans, la position mitrale, la grossesse, un diabète ou des anomalies du bilan phosphocalcique (hyperparathyroïdie, insuffisance rénale chronique)</li> <li>▪ Lésions : <b>calcifications, dépôts fibrocalcaires</b>, déchirures</li> <li>▪ Clinique : réapparition des signes d'insuffisance cardiaque, majoration du souffle éjectionnel ou apparition d'un souffle de régurgitation</li> <li>▪ Diagnostic <b>par ETT +/- ETO</b> : augmentation des gradients transprothétiques, visualisation des lésions, fuite valvulaire → 70 à 80% des bioprothèses fonctionnelles à 10 ans, 40% après 15 ans</li> <li>▪ 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 »)</li> </ul>



*Dégénérescence de bioprothèse*

💡 **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**édiastinite
- **AN**ticoagulation : complications hémorragiques ++
- **D**ésinsertion prothèse
- **E**mbolie systémique
- **T**hrombose : LA complication la plus fréquente









## Item 203 – DYSPNÉE

GÉNÉRALITÉS	
<b>Définition</b> A	<p><b>Dyspnée = inconfort respiratoire</b> 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 :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Dyspnée inspiratoire</b>, parfois associée à un cornage → pathologie des <b>VAS</b></li> <li>▪ <b>Dyspnée expiratoire</b>, parfois associée à un sifflement → pathologie des <b>VAI</b></li> <li>▪ <b>Dyspnée aux 2 temps</b>, peu spécifique (PNO, EP, OAP, pneumonie...)</li> </ul>
<b>Examen clinique</b> A	<p><b>Interrogatoire :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ancienneté</b> : aiguë ou chronique → causes souvent distinctes</li> <li>▪ <b>Rythme, fréquence, mode d'installation</b> : paroxystique, progressive, brutale</li> <li>▪ <b>Caractère</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>D'effort</b> (coter la dyspnée : mMRC, NYHA)</li> <li>- <b>Positionnelle</b> : <b>orthopnée</b> (OAP ++, dysfonction du diaphragme, obésité), <b>antépnée</b> (dysfonction du diaphragme, obésité), <b>platypnée</b> = debout (shunt circulatoire)</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Éléments déclencheurs</b> : périodicité nyctémérale, saisonnière</li> <li>▪ <b>Symptômes associés</b></li> <li>▪ <b>Antécédents et expositions</b> particulières</li> </ul> <p><b>Examen physique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Recherche de <b>signes de gravité</b> = signes de détresse respiratoire aiguë</li> <li>▪ Étude du <b>rythme respiratoire</b> : <b>tachypnée/bradypnée</b> (↑ vs ↓ de la FR), <b>hyperpnée/hypopnée</b> (↑ vs ↓ du V courant)</li> <li>▪ <b>Examen complet</b>, thoracique et extra-thoracique : fièvre, auscultation, percussion, signes d'IC D ou G</li> </ul>
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE A	
<b>Étiologies de dyspnée aiguë</b> 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, marbrures</p> <p><u>Hémodynamiquement</u> : FR &gt; 30/min ou &lt; 10/min, tachycardie &gt; 110 bpm/min, PAS &lt; 80 mmHg, signes d'ICD (TJ, OMI, Harzer) et oligurie</p> <p><u>Signes neuropsychiques</u> : angoisse, agitation, astérisis (flapping tremor), coma</p> <p><b>Nombreuses, pulmonaires ou non :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Obstruction des VAS</b> (corps étranger, œdème de Quincke) : dyspnée inspiratoire, dysphonie, cornage</li> <li>▪ <b>PNO</b> : dyspnée brutale + douleur tho pleurale, ↓ du MV, tympanisme</li> <li>▪ <b>Pleurésie</b> : dyspnée d'effort progressive, douleur pleurale, ↓ du MV, matité, ↓ des VV</li> <li>▪ <b>Pneumonie infectieuse</b> : dyspnée +/- progressive, ± toux/expectorations, fièvre, douleur pleurale, voire crépitations localisés</li> <li>▪ <b>OAP</b> : ATCD/FR CV, dyspnée d'effort d'installation parfois rapide, <b>orthopnée</b>, crachats mousseux ou rosés, crépitations symétriques des bases pulmonaires (sibilants parfois), anomalies de l'auscultation cardiaque ± signes d'insuffisance cardiaque droite</li> <li>▪ <b>EP</b> : dyspnée brutale avec douleur tho pleurale, crachats hémoptoïques possibles ; ± signes de TVP</li> <li>▪ <b>Asthme aigu grave</b> : dyspnée +/- paroxystique avec majoration récente, sifflements, toux</li> </ul>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



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

## STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE B

<b>En urgence</b>	<p>Traitement symptomatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ O<sub>2</sub> titré pour obtenir le soulagement du patient et assurer une SaO<sub>2</sub> correcte</li> <li>▪ Installer confortablement le patient (ex : position semi-assise si OAP)</li> <li>▪ Prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë / insuffisance respiratoire aiguë le cas échéant</li> </ul>
<b>Traitement étiologique</b>	<p>À introduire dès l'étiologie identifiée pour permettre une amélioration.</p> <p>Exemples de TTT à mettre en œuvre en urgence (développés dans les items respectifs) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ingestion de corps étrangers → extraction</li> <li>▪ Asthme aigu → bronchodilatateurs, oxygénothérapie, cure courte de CTC</li> <li>▪ EP → anticoagulation à dose curative</li> </ul>

### **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



## Item 221 – **ATHÉROME, LE MALADE POLY-ATHÉROMATEUX**

### DÉFINITIONS <sup>A</sup>

#### Athérome :

- Maladie inflammatoire systémique
- 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 <sup>B</sup>

**2<sup>e</sup> cause de mortalité en France** et dans les pays à revenus élevés après le cancer

**1<sup>ère</sup> 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 <sup>B</sup>

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

## ÉVOLUTION PLAQUE D'ATHÉROME

### « CHARADE »

- **C**alcifications
- **H**émorragie intra plaque
- **A**névrisme
- **R**upture
- **A**ugmentation volume
- **D**ysfonction endothéliale
- **E**mboles

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

## 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"> <li>- Patients indemnes de toute pathologie cardiovasculaire décelable</li> <li>- Réduire l'incidence des événements cardiovasculaires</li> <li>- Prise en charge des FDR CV selon le niveau de risque de chaque patient</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patients indemnes de pathologie cardiovasculaire cliniquement décelable mais ayant des lésions athéromateuses infra-cliniques</li> <li>- Prévenir la progression et l'expression clinique ultérieure des lésions infra-cliniques</li> <li>- Prise en charge vigoureuse des FDR CV</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patients ayant ATCD d'événement cardiovasculaire clinique</li> <li>- Réduire le risque de récurrence d'événement cardiovasculaire et réduire la morbidité et la mortalité</li> </ul>
Facteur de risque et marqueur de risque		
<p><b>Facteur de risque cardiovasculaire</b> : 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><b>Marqueur de risque cardiovasculaire</b> : 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. 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
<p><b>Tabagisme</b> <b>Hypertension artérielle</b> <b>Diabète</b> <b>Hypercholestérolémie</b></p> <p><b>Autres : Obésité androïde, facteurs psychosociaux (dépression, troubles psychiques, milieu défavorisé, isolement social)</b></p>	<p><b>Âge</b> <b>Sexe masculin</b> <b>Hérédité</b> : mort subite ou IDM chez un apparenté au 1<sup>er</sup> degré, avant 55 ans pour un homme, avant 65 ans pour une femme</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Consommation de Fruits et Légumes</b></li> <li>- <b>Activité Physique</b></li> <li>- <b>Consommation Modérée d'Alcool</b></li> </ul>
Syndrome métabolique		
<p>Modèle d'<b>agrégation de marqueurs de risque à haut risque cardiovasculaire</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Obésité abdominale</b> : tour de taille &gt; 80 cm chez la femme, &gt; 94 cm chez l'homme</li> <li>▪ <b>Pré-diabète</b> ou diabète</li> <li>▪ <b>PA &gt; 130/85</b></li> <li>▪ Profil lipidique particulier : <b>hypertriglycéridémie</b> et <b>hypoHDLémie</b></li> </ul> <p>Résulte d'une <b>insulinorésistance</b></p>		
Stratégies individuelles de prévention		
<p><b>Mesures hygiéno-diététiques</b> : modification du mode de vie pour réduire le risque CV</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Alimentation saine</li> <li>▪ Activité physique</li> <li>▪ Sommeil</li> <li>▪ Lutte contre le tabagisme actif et passif</li> <li>▪ Consommation d'alcool à limiter</li> </ul>		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®






<p><b>Traitements médicamenteux :</b> prescription d'un principe actif pour la prévention cardiovasculaire avec éducation thérapeutique et cibles thérapeutiques à atteindre</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Médicaments antihypertenseurs</li> <li>▪ Médicaments de support du sevrage tabagique</li> <li>▪ Médicaments antidiabétiques</li> <li>▪ Médicaments hypolipémiants</li> <li>▪ Médicaments antiplaquettaires</li> </ul>
<p><b>Risque cardiovasculaire global <sup>B</sup></b></p> <p>Probabilité de survenue chez une personne d'un événement cardiovasculaire majeur (décès cardiovasculaire, AVC, IDM) sur une période donnée :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Très élevé</li> <li>▪ Élevé</li> <li>▪ Intermédiaire</li> <li>▪ Faible</li> </ul> <p>Évalué par l'outil SCORE 2 (voir fiche 221)</p>
<p><b>ÉPIDÉMIOLOGIE <sup>B</sup></b></p> <p><b>HTA :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 1 adulte sur 3 en France</li> <li>▪ Augmentation du risque relatif : AVC x7, IDM x3, AOMI x2</li> </ul> <p><b>Tabac :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Environ ¼ de la population (en diminution)</li> <li>▪ Augmentation du risque relatif : décès CV x2,8</li> </ul> <p><b>Diabète :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 4 à 5% de la population (en augmentation ; 90% de type 2)</li> <li>▪ Augmentation du risque relatif : événement CV x2</li> </ul> <p><b>Dyslipidémie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Environ 20% des 18-74 ans avec LDL-c &gt; 1,6 g/L, environ 6% des 18-74 ans avec LDL-c &gt; 1,9 g/L</li> <li>▪ Corrélation linéaire puis exponentielle entre valeur de LDL-c et risque d'événement CV</li> </ul>
<p><b>PHYSIOPATHOLOGIE <sup>B</sup></b></p> <p><b>Quid de l'alcool ?</b></p> <p>Effets négatifs en cas de consommation chronique importante :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Favorise l'obésité</li> <li>▪ Augmente la pression artérielle, les triglycérides et le risque de diabète</li> <li>▪ Risque de cardiomyopathie dilatée éthylique</li> <li>▪ Sur-risque CV si la consommation dépasse 30-40 g/j, proportionnellement à la dose</li> </ul> <p>Augmentation de 40% du risque relatif de SCA et de mortalité CV en post intoxication aiguë (binge-drinking)</p> <p>Effets potentiellement protecteurs à doses faibles à modérées :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmente le HDL-c et la sensibilité à l'insuline</li> <li>▪ Effets antioxydant, anti-inflammatoire, antiplaquettaire</li> <li>▪ Diminution de 15 à 30 % du risque relatif de SCA et de décès CV</li> </ul> <p>Pas d'effet significatif sur le LDL-c</p>
<p><b>Quid du stress ?</b></p> <p><b>Population générale :</b> augmentation du risque relatif par 1,1 à 1,6 (bien moins important que le sur-risque inhérent aux facteurs de risque CV majeurs)</p> <p><b>Patients à haut risque CV et en prévention secondaire :</b> potentiel déclencheur d'événement CV (entrée dans la maladie ou accélération de la maladie athéromateuse déjà établie)</p> <p>Facteur à prendre en compte notamment en prévention primo-secondaire et secondaire</p>
<p><b>Quid de l'hypertriglycéridémie ?</b></p> <p>Serait un <b>marqueur de risque CV</b> malgré un traitement abaissant le LDL-c</p> <p>Souvent associée à une baisse du HDL-c et à une augmentation des LDL petites et denses</p> <p>Baisse isolée des triglycérides de 40 mg/dL → diminution absolue des événements CV de 4 à 5% (vs 20% pour la même baisse de LDL-c)</p>

<b>Quid du surpoids et de l'obésité ?</b>
<p>Augmente le risque d'HTA, de diabète de type 2, d'hypertriglycéridémie et de syndrome métabolique (pour l'obésité androïde)</p> <p>Bases physiopathologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmentation de l'insulinorésistance, de la pression artérielle, de l'inflammation systémique</li> <li>▪ Entraîne une dyslipidémie athérogène : hypertriglycéridémie + hypo-HDLémie + augmentation des LDL petites et denses</li> </ul> <p>Favorise la sédentarité par difficulté d'accès aux activités sportives (cercle vicieux)</p>
<b>PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE</b>
<b>Prise en charge des FDR CV <sup>A</sup></b>
<p>Prévention cardiovasculaire centrée sur le patient en soins primaires : efficace, pertinente et réalisable</p> <p>Les recommandations de l'HAS concernent les 4 grands FDR : <b>Dyslipidémies, HTA, Diabète, Tabac</b></p> <p><b>HTA :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Règles hygiéno-diététiques : perte de poids, activité physique, limitation de la consommation de sel</li> <li>▪ Traitement médicamenteux : inhibiteur du SRAA, inhibiteur calcique, diurétiques, bêtabloquants</li> </ul> <p><b>Sevrage tabagique :</b> méthodes non médicamenteuses, prescription de substituts nicotiniques</p> <p><b>Contrôle du diabète :</b> règles hygiéno-diététiques, antidiabétiques oraux, insulinothérapie</p> <p><b>Dyslipidémie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Règles hygiéno-diététiques : régime hypocholestérolémiant, activité physique</li> <li>▪ Traitement médicamenteux : statine, ézétimibe</li> </ul>
<b>Activité physique</b>
<p>Tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques entraînant une dépense d'énergie supérieure à celle du métabolisme de repos (pas seulement le sport !)</p> <p>Diminue la mortalité CV de 30% que ce soit en prévention primaire, primo-secondaire ou secondaire</p> <p>Effets bénéfiques : <sup>A</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Baisse de la pression artérielle, du LDL-c et des triglycérides</li> <li>▪ Augmentation du HDL-c</li> <li>▪ Perte de poids</li> <li>▪ Amélioration du contrôle glycémique par baisse de l'insulinorésistance</li> </ul> <p>Modalités de prescription de l'activité physique dans un but de santé : <sup>B</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Prescription individualisée : adaptée à l'âge, au niveau habituel d'activité physique, à l'état de santé, aux capacités physiques et cognitives</li> <li>▪ Prescription réaliste et réalisable</li> <li>▪ Évaluations et conseils réguliers pour favoriser l'observance</li> </ul> <p>Quantité d'activité physique à conseiller en prévention primaire : <sup>B</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ≥ 150 minutes par semaine d'AP d'intensité modérée</li> <li>▪ Ou ≥ 75 minutes par semaine d'AP d'intensité élevée</li> <li>▪ Ou une combinaison des deux schémas précédents</li> <li>▪ Répartition des séances préconisée : &gt; 3 séances dans la semaine (et si possible une séance par jour)</li> </ul>
<b>Prévention primaire</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PEC des FDR CV</li> <li>▪ Arrêt total du Tabac</li> <li>▪ Alimentation et Activité physique → cf. <b>Programme National de Nutrition et Santé</b></li> <li>▪ De nombreuses études ont scientifiquement établi les bénéfices CV et métaboliques de l'alimentation de type « méditerranéen » riche en : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Fruits / légumes</b></li> <li>- <b>AG insaturés (huile d'olive)</b></li> <li>- <b>Produits de la mer</b></li> <li>- <b>Faible consommation de viande rouge au profit de la volaille et du poisson</b></li> </ul> </li> </ul>



## Item 223 – DYSLIPIDÉMIES

ÉVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL <sup>A</sup>		
ÉQUATIONS MULTIFACTORIELLES		
<p>Équation européenne <b>SCORE2</b> (Systematic COronary Risk Evaluation 2) entre 40 ans et 70 ans, <b>SCORE2-OP</b> ≥ 70 ans :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Paramètres : <ul style="list-style-type: none"> <li>Âge</li> <li>Sexe</li> <li>Tabagisme</li> <li>Pression artérielle systolique</li> <li>Non-HDL-cholestérol</li> </ul> </li> <li>Évalue le risque d'événement cardiovasculaire à 10 ans</li> </ul> <p>⚠ Non valide si : diabète, insuffisance rénale chronique, hypercholestérolémie familiale</p>		
ÉVALUATION PRAGMATIQUE PAR SOMMATION DES FDR CV		
<p>Âge ≥ 50 ans chez l'homme, ≥ 60 ans chez la femme  Sexe masculin  Hérédité coronarienne : IDM ou mort subite chez un apparenté au 1<sup>er</sup> degré &lt; 55 ans chez un homme, &lt; 65 ans chez une femme  Tabagisme  HTA  Dyslipidémie</p> <p>Niveau de risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Faible : 0 ou 1 FDR CV</li> <li>Modéré : 2 FDR CV</li> <li>Élevé : ≥ 3 FDR CV</li> </ul> <p>Très élevé : prévention secondaire</p>		
SITUATIONS PARTICULIÈRES		
<p>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 !)</p>		
	Insuffisance rénale chronique	Diabète de type 2 ou Diabète de type 1
Risque faible à modéré	<ul style="list-style-type: none"> <li>eDFG ≥ 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> + ACR ≤ 30 mg/mmol</li> <li>eDFG 45-59 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> + ACR ≥ 3 mg/mmol</li> </ul>	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"> <li>eDFG ≥ 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> + ACR &gt; 30 mg/mmol</li> <li>eDFG 45-59 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> + ACR 3-30 mg/mmol</li> <li>eDFG 30-44 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> + ACR ≤ 3 mg/mmol</li> </ul>	<p><b>Au moins 2 critères parmi les suivants :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Diabète de type 2 depuis ≥ 10 ans ou de type 1 depuis ≥ 20 ans</li> <li>Antécédents familiaux précoces de maladie coronarienne (H &lt; 50 ans, F &lt; 60 ans)</li> <li>Facteurs de risque cardiovasculaire non contrôlés (HbA1c, LDL-cholestérol, pression artérielle, tabagisme)</li> <li>ACR &gt; 3 mg/mmol ou eDFG &lt; 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup></li> <li>Rétinopathie sévère ou neuropathie végétative ou dysfonction érectile</li> <li>Faible activité physique</li> </ul>

<p><b>Risque très élevé</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>eDFG &lt; 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup></li> <li>eDFG 30- 44 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> + ACR &gt; 3 mg/mmol</li> </ul>	<p><b>Au moins 1 critère parmi les suivants :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Maladie cardiovasculaire avérée y compris la fibrillation atriale eDFG &lt; 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> quelque soit l'ACR</li> <li>ACR &gt; 30 mg/mmol</li> <li>LDL-c &gt; 4,9 mmol/L (soit 1,9 g/L) sous traitement</li> <li>Ondes Q à l'ECG</li> <li>Anomalies du ventriculaire gauche à l'échocardiographie</li> <li>Sténose artérielle périphérique ≥ 50%</li> </ul>
<p><b>QUAND DÉPISTER UNE DYSLIPIDÉMIE ? <sup>A</sup></b></p>		
<p><b>DÉPISTAGE IMPÉRATIF</b></p>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>En prévention secondaire</li> <li>En présence de FDR CV</li> <li>En cas de prescription de médicaments susceptibles de modifier le métabolisme lipidique : corticoïdes, œstroprogestatifs, rétinoïdes, antirétroviraux, neuroleptiques, inhibiteurs de mTOR, etc.)</li> </ul>		
<p><b>DÉPISTAGE CONSEILLÉ EN DEHORS DE TOUT FDR CV</b></p>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Après 40 ans chez l'homme</li> <li>Après 50 ans chez la femme et chez toute femme ménopausée</li> <li>Lors de la prescription d'une contraception hormonale</li> </ul>		
<p><b>DIAGNOSTIC POSITIF <sup>A</sup></b></p>		
<p><b>CLINIQUE</b></p>		
<p><b>Signes d'hypercholestérolémie</b></p>	<p><b>Signes d'hypertriglycémie</b></p>	
<div data-bbox="185 1103 901 1432">  <p><i>Xanthome tendineux (extenseurs de la main, tendon d'achille)</i></p> </div> <div data-bbox="261 1481 830 1858">  <p><i>Xanthomes plans cutanés (fesses, plis plamaire)</i></p> </div> <div data-bbox="313 1907 777 2163">  <p><i>Xanthomes tubéreux (coudes)</i></p> </div>	<p>Xanthomatose éruptive: éruptions punctiformes <b>blanc-jaunâtre</b>, non douloureuses, non prurigineuses <b>épargnant la face</b> (fesses, abdomen, membres)</p> <p>Lipémie rétinienne (lactescence des vaisseaux rétiniens, visible au FO) HMG stéatosique SMG Douleurs abdominales et PA si TG &gt; 10 g/L</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 <sup>A</sup>

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




Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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



## Item 224 – HYPERTENSION ARTÉRIELLE

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

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

<p><b>Principales causes d'HTA 2<sup>ndaire</sup></b></p> <p><b>A</b></p>	<p><b>Chez l'adulte :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Consommation de <b>toxiques</b> : alcool, drogues (ex : cocaïne) ...</li> <li>▪ Contraceptifs œstroprogestatifs oraux, AINS, Corticoïdes, EPO,</li> <li>▪ Vasoconstricteurs nasaux, Immuno supprimeurs → Ciclosporine/Tacrolimus</li> <li>▪ Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique...</li> <li>▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Régliste</li> </ul> <p><b>Étiologie, liste des médicaments / toxiques pourvoyeur d'HTA :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Contraceptif ses troprogestatifs oraux, AINS, corticoïdes, EPO,</li> <li>▪ Vasoconstricteurs nasaux, Immunosupprimeurs → Ciclosporine/Tacrolimus</li> <li>▪ Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique...</li> <li>▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Régliste</li> <li>▪ <b>Néphropathie</b></li> <li>▪ <b>Sténose de l'artère rénale</b>, d'origine athéromateuse ou sur dysplasie fibromusculaire</li> <li>▪ <b>Cause endoc</b> : hyperaldostérionisme primaire, phéochromocytome, sd .de Cushing</li> </ul>						
<p><b>Démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA 2<sup>ndaire</sup></b></p> <p><b>B</b></p>	<p>Rechercher d'emblée dans <b>4</b> situations évocatrices /!\ :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Signes cliniques et biologiques évocateurs → ex : HTA + Hypokaliémie / Triade de Ménard ...</li> <li>2. HTA du sujet jeune <b>&lt; 30 ans</b></li> <li>3. HTA → trithérapie incluant un diurétique thiazidique /!\</li> <li>4. HTA <b>grade III</b> → PAS &gt; 180 mmHg et/ou PAD &gt; 110 mmHg</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>CLINIQUE</b></p> <table border="1" data-bbox="395 1176 1594 2080"> <tr> <td data-bbox="395 1176 666 1641"><b>Interrogatoire</b></td><td data-bbox="666 1176 1594 1641"> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Céphalées + sueurs + palpitations → Triade de Ménard (Phéochromocytome)</li> <li>▪ Prise de <b>Médicaments/Toxiques</b> : /!\ <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Contraceptifs Œstroprogestatifs Oraux</b></li> <li>- <b>AINS</b></li> <li>- <b>Corticoïdes</b></li> <li>- <b>EPO</b></li> <li>- <b>Vasoconstricteurs Nasaux</b></li> <li>- <b>Immunosupprimeurs</b> → <b>Ciclosporine / Tacrolimus</b></li> <li>- Toxiques → <b>Amphétamines, Cocaïne, IMAO</b>, sympathomimétique...</li> </ul> </li> <li>▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → <b>Glycyrrhizine = Régliste</b></li> </ul> </td></tr> <tr> <td data-bbox="395 1641 666 1934"><b>Examen Physique</b></td><td data-bbox="666 1641 1594 1934"> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Recherche d'un <b>Sd de Cushing</b> → faciès, obésité androïde, vergetures ...</li> <li>▪ Recherche de signes cutanés de <b>neurofibromatose</b> → taches café au lait, lèngitines (taches de rousseur dans les aisselles, creux inguinaux ...)</li> <li>▪ <b>Polykystose rénale</b> → Contact lombaire / ATCD familiaux</li> <li>▪ HTA <b>rénovasculaire</b> → souffles abdominaux</li> <li>▪ <b>Coarctation de l'aorte</b> → Souffle cardiaque et pression fémorale ↓</li> </ul> </td></tr> <tr> <td data-bbox="395 1934 666 2080"><b>Biologie</b></td><td data-bbox="666 1934 1594 2080"> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Polyglobulie</b> / Hyperleucocytose → Phéochromocytome</li> <li>▪ <b>Urée-Créatininémie-BU</b> → pathologie <b>rénale</b></li> <li>▪ <b>Hypokaliémie</b> → Hyperaldostérionisme</li> </ul> </td></tr> </table>	<b>Interrogatoire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Céphalées + sueurs + palpitations → Triade de Ménard (Phéochromocytome)</li> <li>▪ Prise de <b>Médicaments/Toxiques</b> : /!\ <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Contraceptifs Œstroprogestatifs Oraux</b></li> <li>- <b>AINS</b></li> <li>- <b>Corticoïdes</b></li> <li>- <b>EPO</b></li> <li>- <b>Vasoconstricteurs Nasaux</b></li> <li>- <b>Immunosupprimeurs</b> → <b>Ciclosporine / Tacrolimus</b></li> <li>- Toxiques → <b>Amphétamines, Cocaïne, IMAO</b>, sympathomimétique...</li> </ul> </li> <li>▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → <b>Glycyrrhizine = Régliste</b></li> </ul>	<b>Examen Physique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Recherche d'un <b>Sd de Cushing</b> → faciès, obésité androïde, vergetures ...</li> <li>▪ Recherche de signes cutanés de <b>neurofibromatose</b> → taches café au lait, lèngitines (taches de rousseur dans les aisselles, creux inguinaux ...)</li> <li>▪ <b>Polykystose rénale</b> → Contact lombaire / ATCD familiaux</li> <li>▪ HTA <b>rénovasculaire</b> → souffles abdominaux</li> <li>▪ <b>Coarctation de l'aorte</b> → Souffle cardiaque et pression fémorale ↓</li> </ul>	<b>Biologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Polyglobulie</b> / Hyperleucocytose → Phéochromocytome</li> <li>▪ <b>Urée-Créatininémie-BU</b> → pathologie <b>rénale</b></li> <li>▪ <b>Hypokaliémie</b> → Hyperaldostérionisme</li> </ul>
<b>Interrogatoire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Céphalées + sueurs + palpitations → Triade de Ménard (Phéochromocytome)</li> <li>▪ Prise de <b>Médicaments/Toxiques</b> : /!\ <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Contraceptifs Œstroprogestatifs Oraux</b></li> <li>- <b>AINS</b></li> <li>- <b>Corticoïdes</b></li> <li>- <b>EPO</b></li> <li>- <b>Vasoconstricteurs Nasaux</b></li> <li>- <b>Immunosupprimeurs</b> → <b>Ciclosporine / Tacrolimus</b></li> <li>- Toxiques → <b>Amphétamines, Cocaïne, IMAO</b>, sympathomimétique...</li> </ul> </li> <li>▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → <b>Glycyrrhizine = Régliste</b></li> </ul>						
<b>Examen Physique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Recherche d'un <b>Sd de Cushing</b> → faciès, obésité androïde, vergetures ...</li> <li>▪ Recherche de signes cutanés de <b>neurofibromatose</b> → taches café au lait, lèngitines (taches de rousseur dans les aisselles, creux inguinaux ...)</li> <li>▪ <b>Polykystose rénale</b> → Contact lombaire / ATCD familiaux</li> <li>▪ HTA <b>rénovasculaire</b> → souffles abdominaux</li> <li>▪ <b>Coarctation de l'aorte</b> → Souffle cardiaque et pression fémorale ↓</li> </ul>						
<b>Biologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Polyglobulie</b> / Hyperleucocytose → Phéochromocytome</li> <li>▪ <b>Urée-Créatininémie-BU</b> → pathologie <b>rénale</b></li> <li>▪ <b>Hypokaliémie</b> → Hyperaldostérionisme</li> </ul>						

Différentes étiologies peuvent-être à l'origine d'une HTA par conséquent secondaire. Par ordre de fréquence, on note :

1. **Hyperaldostérionisme 1<sup>ère</sup>**
2. **Sténose des artères rénales**
3. **Atteinte rénale** parenchymateuse
4. **Phéochromocytome**
5. **SAOS** = 1<sup>ère</sup> 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

6 Examens à demander en cas d'HTA secondaire :

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

	Hyperaldostérionisme 1 <sup>ère</sup>	Hyperaldostérionisme 2 <sup>ndaire</sup>	Autres
<b>Aldostérone</b>	↑	↑	↓
<b>Rénine</b>	↓	↑	↓
<b>Causes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adénome de <b>Conn</b></li> <li>- Hyperplasie <b>bilatérale</b> des surrénales</li> <li>- Corticosurrénalome</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HTA = Sténose a.rénale</li> <li>- HTA maligne</li> <li>- Tumeurs à rénine</li> <li>- HTA sous pilule</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sd de Cushing</li> <li>- Phéochromocytome</li> <li>- Intoxication à la Glycyrrhizine</li> <li>- Sd de Liddle</li> </ul>

#### Causes rénales = Hyperaldostérionisme 2<sup>ndaire</sup>

<b>Causes parenchymateuse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 2-4 % des HTA</li> <li>▪ Glomérulonéphrites chroniques ou aiguës</li> <li>▪ Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques</li> <li>▪ Polykystose rénale</li> <li>▪ Vascularites</li> <li>▪ Néphropathies diabétiques</li> <li>▪ HTA durant la dialyse ou après transplantation rénale → favorisés par les immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le <i>tracrolimus</i></li> </ul>
-------------------------------	---



## HTA rénovasculaire

- Cause d'HTA modérée rare (< 1 %)
- Cause la + fréquente des **HTA maligne** /!\ +++
- Ischémie rénale par rétrécissement de l'**artère rénale** avec ↓ DSR et ↓ PA afférente
- → activation SRAA → HTA

Sténoses athéromateuses +++	Dysplasie fibro-musculaire
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Homme &gt; 50 ans</li> <li>• FDR athéromateux</li> <li>• Lésions <b>proximales</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Femme jeune entre 20-45 ans</li> <li>• Sans FDR athéromateux</li> <li>• Lésions <b>distales +++</b> en « boules de gui » ou en « collier de perles »</li> </ul>

Suspecter une HTA rénovasculaire devant :

- HTA femme jeune ou patient > 55 ans athéromateux
- HTA + Hypokaliémie
- HTA maligne
- IR se majorant rapidement après introduction d'un IEC ou ARAII /!\

**Biologie** : Hypokaliémie par activation du SRAA (hyperaldostérisme 2<sup>nd</sup>)

**Écho-Doppler** des artères rénales en 1<sup>ère</sup> intention puis confirmation en Angio-IRM ou Angio-TDM + Artériographie rénale (examen de référence) si angioplastie envisagée.

**Traitement** :

- Médicamenteux (IEC/ARA2) en 1<sup>ère</sup> intention si Sténoses athéromateuses
- Angioplastie rénale endoluminale percutanée pendant l'artériographie si :
  - Dysplasie **fibro-musculaire** (en 1<sup>ère</sup> intention)
  - Sténose de l'artère rénale > **60 % symptomatique** → HTA résistante, OAP flash, IR progressive sous IEC
  - Si refus → intérêt des IEC/ARAII si sténose unilatérale mais /!\ CI en cas de sténose bilatérale

## Hyperaldostérisme 1<sup>ère</sup>

Augmentation primitive de la sécrétion d'aldostérone qui agit dans le tube collecteur et le TCD :

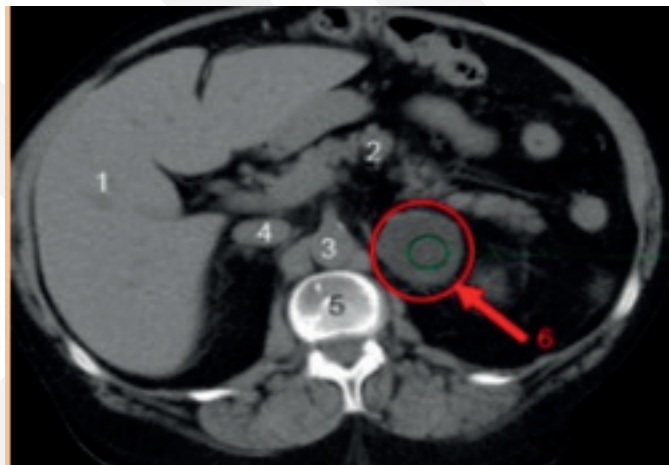
- Augmentation de la réabsorption de Na<sup>+</sup>
- Excrétion de K<sup>+</sup> → **Hypokaliémie**
- Excrétion de H<sup>+</sup> → **Alcalose** métabolique

Les Diurétiques de l'anse et thiazidiques sont strictement CI dans l'HTA par hyperaldostérisme 1<sup>er</sup> car ils risquent d'aggraver l'hypokaliémie +++

**2 étiologies** :

1. **Adénome de Conn** → adénome unilatéral avec perte totale de sensibilité de l'angiotensine II sur la sécrétion d'aldostérone
2. **Hyperplasie bilatérale des surrénales** → perte de sensibilité **partielle** de l'angiotensine II sur la sécrétion d'aldostérone (Ø 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 hypokaliémisants
  - **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<sup>+</sup>
  - **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
  - Tornado → **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
<b>Test d'orthostatisme</b>	Aldostérone inchangée	↑ Aldostérone
<b>Test au captopril</b>	Aldostérone et Rénine inchangées	Aldostérone ↓ et Rénine ↑
<b>TDM</b>	<b>Hypodensité</b> nodulaire isolée et unilatérale, bien limitée < 10 mm	Hyperplasie bilatérale + Ø Nodules
<b>KT veineux</b>	Sécrétion unilatérale d'aldostérone	Sécrétion bilatérale d'aldostérone
<b>Traitement</b>	Chirurgie +/- spironolactone à vie	<b>Sprinolactone à vie</b>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



- CHIRURGICAL après préparation à l'Aldactone /!\ pour traiter l'HTA et l'hypokaliémie
- Arrêt des médicaments hypokaliémisants
- 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 :
  - Âge > 50 ans
  - Durée de l'HTA < 5 ans
  - Caractère unilatéral de l'hypersécrétion prouvé par le cathétérisme

### Phéochromocytome

- Cause très rare, associée à une HTA seulement dans 70 % des cas et peut être révélé 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 :
  - NAD ( $\alpha 1$  = Vasoconstriction) → **HTA Systolo-diastolique** + Pâleur
  - AD ( $\beta 1$  et  $\beta 2$  : inotropisme + chronotropisme) → HTA Systolique, Palpitations, Sueurs, Tachycardie, Tremblements
- **Siège :**
  - **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 :
  - 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 :**
  - 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 :**
  - Tendance à la POLyglobulie, à l'**Hyperleucocytose** et à l'**hémococoncentration**
  - **Intolérance au glucose** voir **diabète**
  - **Hypercalcémie** par poussées
- **Dosages hormonaux :**
  - 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"> <li>- Dosage en faveur du phéochromocytome si la somme des 2 dosages est très élevée (&gt; 700 µg / 24h)</li> <li>- Dosage à rapporter à la <b>créatininurie</b></li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Conditions de prélèvements :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arrêt <b>8 jours</b> avant des inférants avec le métabolisme des catécholamines → <b>α- et β-Bloquant</b></li> <li>- Prélèvements sur 3 jours dans un flacon contenant de l'<b>acide chlorydrique</b></li> </ul> </li> <li>▪ <b>2 Examens Imageries :</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Scanner</b> (ou IRM) des surrénales</li> <li>2. <b>Scintigraphie au MIBG (Iode 123)</b> → Tumeurs rondes, unique, hypodense, souvent volumineuse, recherche de lésions ectopiques (paragangliome)</li> </ol> </li> </ul> <div data-bbox="412 959 989 1315"> </div> <div data-bbox="1009 757 1568 1315"> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Traitement :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Ablation de la surrénale</b> avec risque de poussée hypertensive lors de la manipulation de la tumeur → Préparation de l'intervention par un <b>α-β Bloquant</b> (Labétalol) ou <b>anti-calcique</b>.</li> </ul> </li> </ul>
<b>PRÉSENTATIONS PARTICULIÈRES</b>	
<b>Situations d'urgence</b> 	<p><b>HTA maligne (hospit impérative) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient</li> <li>▪ <b>Œdème papillaire au FO</b> (Kirkendall stade III), témoin d'une atteinte microangiopathique associant souvent des atteintes ophtalmo, neuro et rénale</li> </ul> <p><b>Urgence hypertensive (hospit impérative)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient</li> <li>▪ Présence de <b>signes de souffrance viscérale</b> : encéphalopathie hypertensive, atteinte neuro focale, IRA, IC congestive, ischémie coronarienne, dissection aortique, rétinopathie</li> </ul> <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><b>Critères diagnostiques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Élévation sévère de la <b>PA &gt; 180/110 mmHg</b></li> <li>▪ <b>Absence de signe de souffrance viscérale</b></li> <li>▪ <b>Céphalées</b> légères à modérées parfois</li> </ul>

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

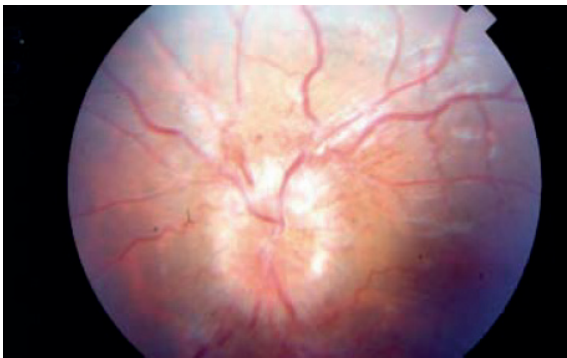
	<p><b>Suivi et adaptation de la prise en charge :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Objectif tensionnel atteint</b> → <b>poursuite du TTT initial</b></li> <li>▪ <b>Objectif tensionnel non atteint</b> → <b>adaptation thérapeutique : vérifier adhésion/MDV puis augmenter la dose de la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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p><b>Précautions particulières :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Objectif tensionnel individualisé +++</b> avec un seuil de <b>TA &lt; 140/90 à adapter, en évitant l'hTO</b> +++++</li> <li>▪ <b>Bithérapie d'emblée</b> à éviter</li> <li>▪ <b>Iatrogénie</b> à limiter : ne pas dépasser une trithérapie</li> </ul>
<p><b>Urgence hypertensive</b> B</p>	<p><b>Principes thérapeutiques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hospit en urgence</b> du patient</li> <li>▪ <b>Diminution progressive de la TA</b> 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</li> <li>▪ <b>Réhydratation par SSI en cas d'HTA maligne</b>, et introduction recommandée d'IEC/ARA2</li> <li>▪ <b>Traitement des insuffisances d'organe</b> associées</li> <li>▪ <b>Surveillance rapprochée</b> du patient</li> <li>▪ Recherche et PEC d'une <b>étiologie curable</b></li> </ul>
<p><b>Plan de soins/suivi</b> B</p>	<p>Rythme du suivi : <b>tous les mois sur 6 mois</b> puis <b>tous les 3-6 mois</b> une fois l'objectif tensionnel atteint</p> <p><b>Points de vigilance</b> du suivi :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Mesures de PA</b> au cabinet, à confirmer par des mesures de PA ambulatoires</li> <li>▪ <b>Surveillance de l'adhésion</b> au traitement et aux modifications du mode de vie</li> <li>▪ <b>Évaluation de l'efficacité et de la tolérance</b> des thérapeutiques</li> <li>▪ <b>Réévaluation du risque d'interactions</b> médicamenteuses</li> <li>▪ Recherche d'une <b>hTO</b></li> <li>▪ Adaptation du <b>traitement antihypertenseur</b> selon les situations : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Allègement du traitement</b> en cas d'hTO persistante, de perte de poids par dénutrition ou si patient fragile</li> <li>- <b>Arrêt temporaire</b> du traitement en cas d'hypovolémie marquée ou d'événement intercurrent, notamment chez la personne âgée (diarrhée, déshydratation, infection...)</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Dépistage des atteintes des organes cibles</b></li> </ul> <p>Examens complémentaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Contrôle <b>bio : créat + protéinurie tous les 1-2 ans</b>, voire plus souvent selon le contexte ; <b>GÂJ + EAL/3 ans</b></li> <li>▪ <b>ECG/3-5 ans</b>, ou plus souvent en cas de symptômes cardiaques/cardiopathie sous-jacente</li> </ul>
<p><b>Prise en charge d'une HTA 2<sup>ndaire</sup></b> B</p>	<p><b>À adapter évidemment à l'étiologie d'HTA :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Arrêt d'un traitement favorisant l'HTA ou d'une consommation de toxiques</li> <li>▪ Appareillage d'un SAOS (PPC)</li> <li>▪ PEC d'une pathologie endocrinienne ou rénovasculaire</li> <li>▪ Hyperaldostérionisme primaire</li> <li>▪ Traitement de l'hyperaldostérionisme 1<sup>aire</sup> : blocage du récepteur aux minéralocorticoïdes (spironolactone) ou chir (surrénalectomie) unilatérale si une seule glande est incriminée</li> <li>▪ Phéochromocytomes/paragangliomes sécrétant des catécholamines : exérèse chir</li> <li>▪ Sténose d'artère rénale : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Optimisation du traitement de prévention CV</li> <li>- Angioplastie de l'artère rénale à discuter chez des patients jeunes avec dysplasie fibromusculaire</li> <li>- 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 (&lt; 0,55 g/L) et la prescription d'un antiplaquettaire</li> </ul> </li> </ul>



### Rappel : classification de Kirkendall

	RETINOPATHIE HYPERTENSIVE	ARTERIOSCLEROSE
<b>STADE 1</b>	Rétrécissement artériel sévère et disséminé	Signe du croisement
<b>STADE 2</b>	Stade 1 + Exsudats secs, hémorragies, nodules cotonneux	Stade 1 + Rétrécissement artériel localisé
<b>STADE 3</b>	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<sup>ère</sup> 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<sup>ère</sup> cause !)
- Athérosclérose (AOMI, AAA)
- Insuffisance cardiaque,
- Insuffisance coronaire et
- Insuffisance ventriculaire gauche
- Mort subite (x 3 !)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



## Item 225 – ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

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

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



	<p><b>Surveillance de l'AAA :</b></p> <p><b>Calendrier de surveillance de l'AAA asymptomatique selon son diamètre maximal</b> et la valeur à partir de laquelle se discute l'indication opératoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diamètre maximal &lt; 40 mm : <b>écho annuelle</b> de surveillance</li> <li>▪ Diamètre maximal = 40-49 mm : <b>écho semestrielle</b> de surveillance</li> <li>▪ Diamètre maximal &gt; 50 mm : <b>indication chirurgicale</b> discutée</li> </ul> <p><b>Prise en charge chirurgicale : objectif = prévenir la rupture de l'AAA :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Homme</b> : chir discutée à partir d'un <b>diamètre maximal &gt; 50 mm</b></li> <li>▪ <b>Femme</b> : chir <b>discutée même pour un diamètre &lt; 50 mm</b> devant le risque plus élevé de rupture</li> <li>▪ <b>2 sexes</b> : chir <b>indiquée en cas de croissance rapide (&gt; 1 cm/an) ou d'anévrisme compliqué</b></li> </ul> <p>Bilan pré-op : évaluation CV globale, évaluation de la fonction rénale et respi.</p> <p><b>Principe = exclure la zone anévrismale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire</b>, selon 2 techniques actuellement utilisées, chir conventionnelle ou endovasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chir <b>conventionnelle = mise à plat-greffe</b> : 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</li> <li>▪ Chir <b>endovasculaire moins invasive : introduction par voie intra-artérielle fémorale d'une endoprothèse déployée dans l'anévrisme</b>. 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></li> </ul> <p><b>Suivi après exclusion d'un AAA :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Prothèses</b> utilisées lors de la chir conventionnelle : risque d'anévrismes anastomotiques → <b>ED annuelle</b></li> <li>▪ <b>Endoprothèses : surveillance au long cours par ED ou angioscan</b> pour détecter la présence d'une endofuite, de migration ou de plicature de jambage pouvant se compliquer d'occlusion</li> </ul> <p><b>Survie des malades (mêmes opérés) &lt; pop G</b> : âge avancé, FRCV, athérosclérose associée, BPCO &amp; 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><b>Situations d'urgence</b></p> <p><b>A</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Anévrismes rompus : opération en extrême urgence</b>. Le plus souvent, <b>rupture contenue dans le rétro-péritoine</b> → scan à réaliser en urgence si état HD compatible. <b>Mortalité post-chir = 30%</b></li> <li>▪ <b>Anévrismes douloureux : opération rapide</b>, avec scan en urgence et PEC de l'état général/CV/rénal/respi</li> <li>▪ <b>Ischémie aiguë de membre inférieur</b> par embolie à partir du thrombus (rare) : PEC spécifique immédiate par embolectomie puis TTT secondaire de l'anévrisme</li> <li>▪ <b>Fistules aorto-cave/aorto-digestive</b> = 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) ; <b>situations rares mais graves nécessitant une PEC en chir vasc en urgence absolue</b></li> </ul>
<p><b>Un point sur le dépistage</b></p> <p><b>Recos HAS</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Homme entre 65 – 75 ans et tabagisme actuel ou passé</li> <li>▪ Femmes entre 50 – 75 ans et ATCD Familiaux d'AAA /!\ Q. → Pas de dépistage systématique pour les femmes</li> </ul>



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

GÉNÉRALITÉS AOMI	
<b>Définition</b> A	<p><b>AOMI = présence de lésions d'athérosclérose</b> au niveau de l'aorte et des artères sous-jacentes <b>au niveau des membres inférieurs</b> → plaques, sténoses ou obstructions athéromateuse d'artère(s) destinée(s) aux MI. <b>Augmentation de la prévalence de la maladie avec l'âge, pour atteindre &gt; 20% chez les &gt; 70 ans.</b></p> <div data-bbox="758 774 1255 1174" data-label="Image"> </div> <p><i>Coupe transversale d'un angioscanner montrant un AAA avec thrombus hypodense</i></p>
<b>Étiologie/facteurs de risque</b> B	<p><b>AOMI = expression locale d'une maladie systémique</b> dont le pronostic est en partie conditionné par les <b>complications cardiaques</b> (angor, IDM) et <b>cérébrovasculaires</b> (AVC). Ainsi, <b>FR de l'AOMI = FRCV</b> : âge, tabagisme, diabète, HTA, hypercholestérolémie... <b>Prévention similaire aux autres maladies CV</b>, en agissant sur ces FRCV.</p>
<b>Physiopathologie</b>	<p>Obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux MI → inadéquation entre la consommation et les apports d'O<sub>2</sub> au niveau des muscles et des organes vascularisés par ces artères La symptomatologie apparaît quand le calibre est réduit &gt; 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>
<b>Épidémiologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pic <b>entre 60 et 80 ans</b>, plus précoce chez l'<b>Homme</b> → Prévalence &gt; 20% après 70 ans</li> <li>▪ Le + souvent asymptomatique</li> <li>▪ Association <b>AOMI + Coronaropathie</b> dans <b>50%</b> des cas</li> <li>▪ Association <b>AOMI + Coronaropathie + Lésions carotidiennes</b> dans <b>10%</b> des cas</li> <li>▪ T% de mortalité :                         <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>15 % à 5 ans</b> en cas de <b>claudication intermittente</b></li> <li>- <b>25 % à 1 an</b> au stade d'<b>ischémie critique</b></li> </ul> </li> </ul>
DIAGNOSTIC POSITIF AOMI	
<b>Signes cliniques</b> A	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>AOMI parfois asymptomatique</b>, à savoir évoquer en cas de <b>souffle vasculaire</b> ou <b>abolition d'un pouls</b></li> <li>▪ <b>AOMI symptomatique = douleurs</b> à la marche voire permanentes, <b>troubles trophiques</b></li> <li>▪ <b>Dysfonction érectile</b> chez un patient avec des FRCV → rechercher l'AOMI (syndrome de Leriche)</li> </ul>



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

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

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

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

## PRISE EN CHARGE

### Principes thérapeutiques

**B**

#### Grands principes :

- **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<sup>er</sup> degré > 50 ans
- **Arrêt du tabac** et **contrôle des autres FRCV**
- **Bilan des autres localisations** de la maladie athéroscléreuse

#### Prise en charge médicale :

- 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...

#### Surveillance de l'AAA :

**Calendrier de surveillance de l'AAA asymptomatique selon son diamètre maximal** et la valeur à partir de laquelle se discute l'indication opératoire :

- Diamètre maximal < 40 mm : **écho annuelle** de surveillance
- Diamètre maximal = 40-49 mm : **écho semestrielle** de surveillance
- Diamètre maximal > 50 mm : **indication chirurgicale** discutée

#### Prise en charge chirurgicale : objectif = prévenir la rupture de l'AAA :

- **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**

Bilan pré-op : évaluation CV globale, évaluation de la fonction rénale et respi.

**Principe = exclure la zone anévrismale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire**, selon 2 techniques actuellement utilisées, chir conventionnelle ou endovasculaire :

- 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 conditions anat particulières en limitant les indications. Traitement endovasculaire préféré chez les malades à risque opératoire élevé ou proposé en cas d'anat favorable

#### Suivi après exclusion d'un AAA :

- **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

**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.



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

- 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

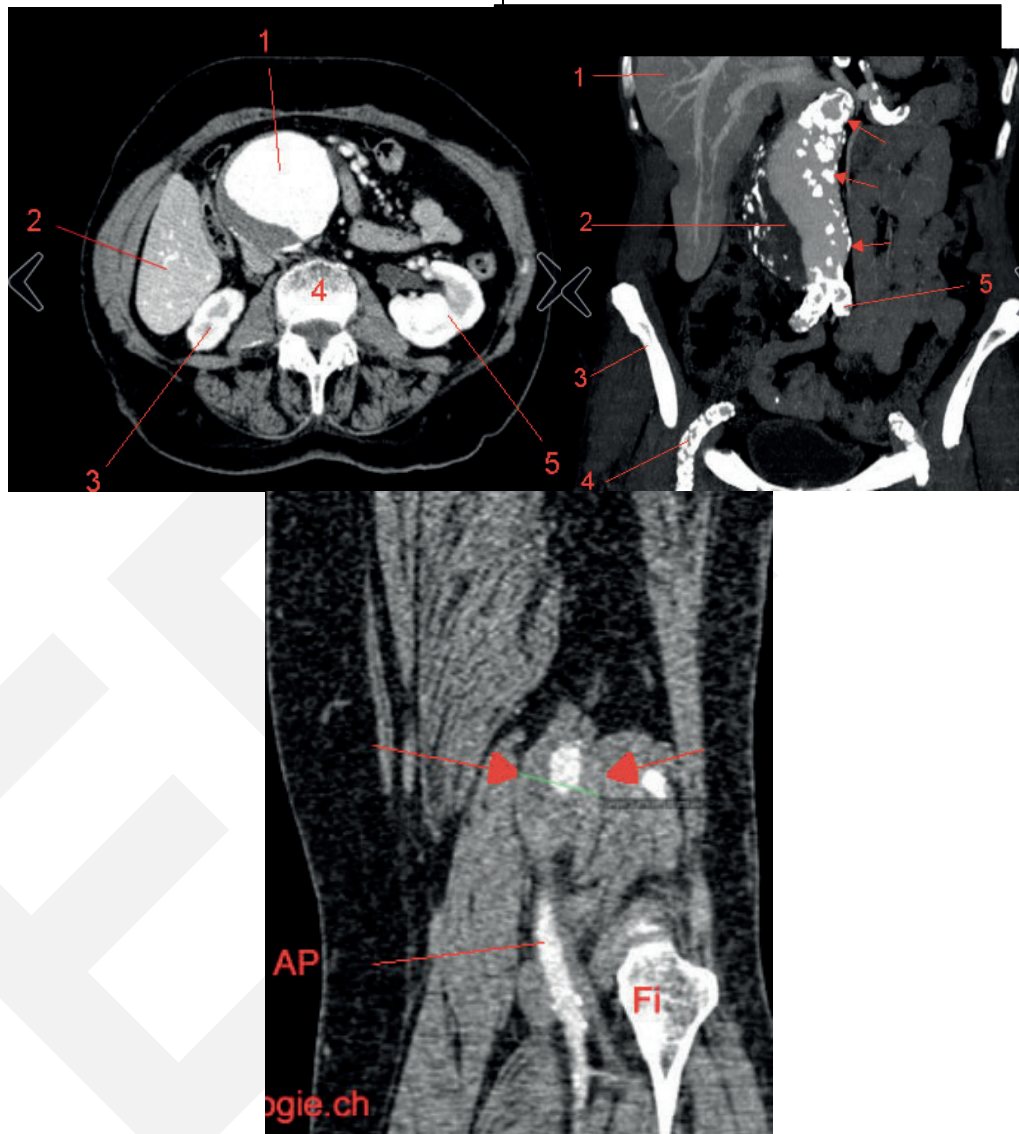
#### ANNEXE : IMAGERIES (info-radiologie.ch)

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"><li>AOMI parfois asymptomatique, à savoir évoquer en cas de souffle vasculaire ou abolition d'un poulx</li><li>AOMI symptomatique = douleurs à la marche voire permanentes, troubles trophiques</li><li>Dysfonction érectile chez un patient avec des FRCV → rechercher l'AOMI (sd de Leriche)</li></ul> <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"><li>Patients asymptomatiques = IPS &lt; 0,90</li><li>Claudication = stade d'ischémie d'effort = IPS &lt; 0,90 mais pression de cheville ≥ 50 mmHg</li><li>Symptômes au repos = stade d'ischémie permanente = pression de cheville &lt; 50 mmHg ou pression au gros orteil &lt; 30 mmHg</li></ul> <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 &gt; 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><tr><th>Origine</th><th>Artérielle</th><th>Veineuse</th><th>Articulaire</th><th>Neuro</th></tr><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></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<sup>ère</sup> intention :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>Bilan lésionnel, morphologique et hémodynamique :<ul style="list-style-type: none"><li>ED aorte + MI = examen de référence pour localiser et évaluer le retentissement des lésions</li><li>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</li><li>Mesures HD impératives en cas de symptômes au repos : ischémie permanente chronique =<ul style="list-style-type: none"><li>Pression de cheville &lt; 50 mmHg</li><li>Pression d'orteil &lt; 30 mmHg</li><li>TcPO<sub>2</sub> &lt; 30 mmHg</li></ul></li></ul></li><li>Bilan étiologique = bilan des FRCV avec une bio recherchant dyslipidémie/diabète/IRC</li></ol>																												



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

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

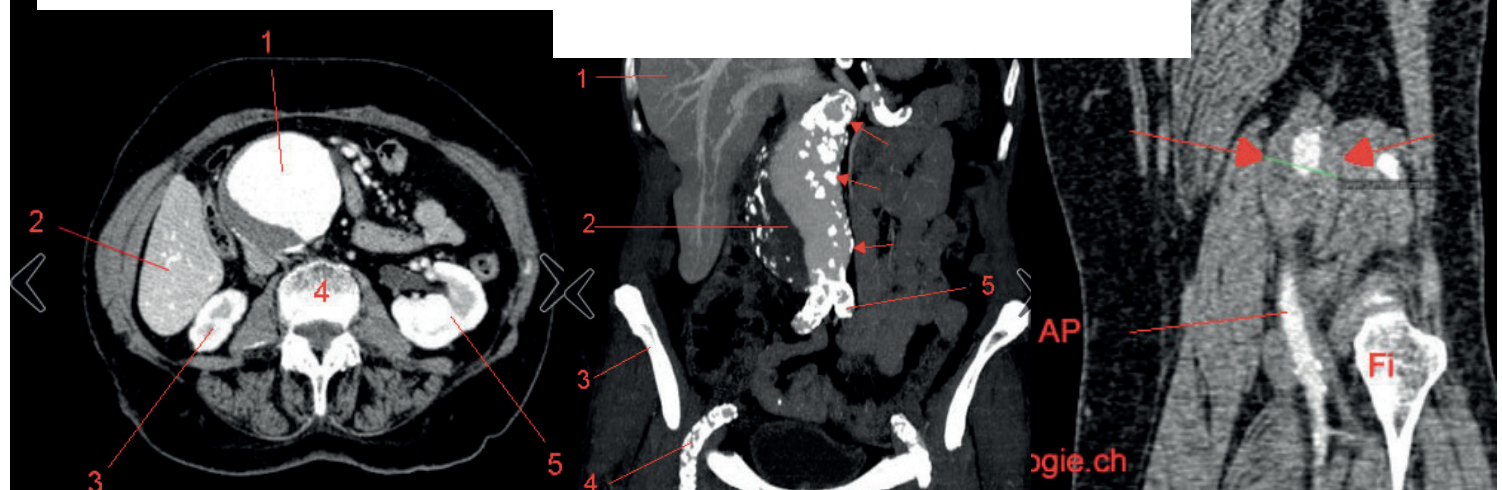
▪ **Signes physiques :**

- **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)**

**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 poplitée (flèche)*

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

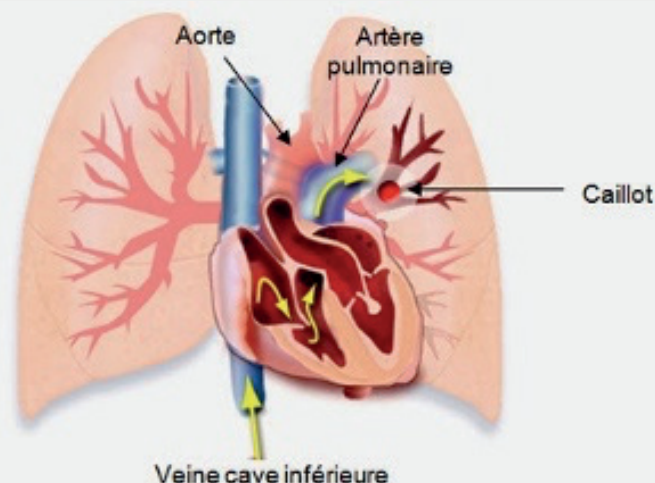
### « AOMI »

- **Artériopathie** =>
  - Arrêt des bêta-bloquants
  - Anti-agrégants plaquettaire
  - Vasodilatateur
- **Oblitérante** => chirurgie si indication
  - Angioplastie (bon lit d'aval)
  - Endariectomie (âge jeune)
  - Pontage (non indication des autres techniques)
- **MI** (**M**embre **I**nférieur) => marche régulière et règles hygiéno-diététiques



## Item 226 – EMBOLIE PULMONAIRE ET THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

### RAPPEL ANATOMIQUE



### DÉFINITIONS <sup>A</sup>

**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 <sup>A</sup>

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

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 <sup>B</sup>

### 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 soléaires, 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 <sup>A</sup>

### SIGNES CLINIQUES

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

### SCORES DE PROBABILITÉ CLINIQUE

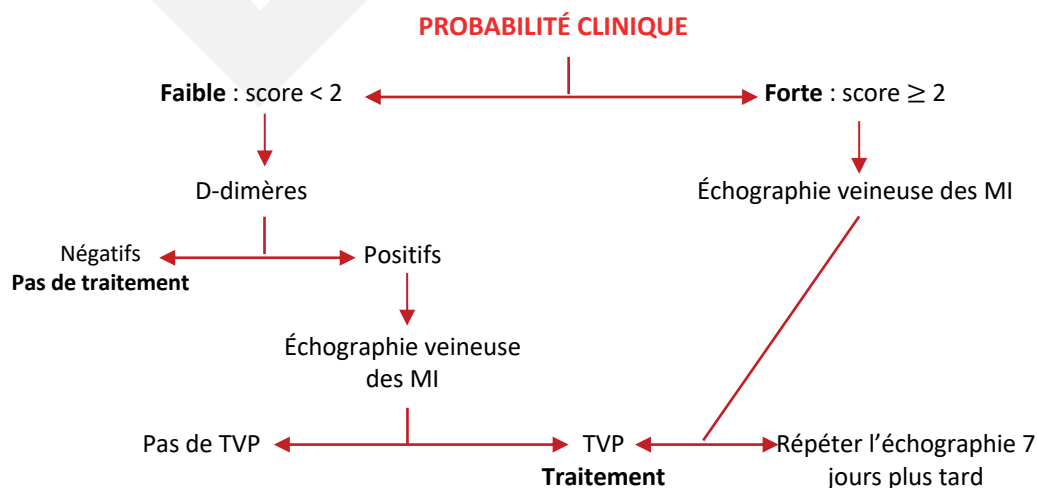
SCORE DE WELLS POUR LA TVP	SCORE DE WELLS POUR L'EP
<ul style="list-style-type: none"><li>- Cancer actif (+1)</li><li>- Paralysie, parésie ou plâtrée d'un membre inférieur (+1)</li><li>- Alitement &gt; 3 jours ou chirurgie majeure &lt; 4 semaines (+1)</li><li>- Douleur sur un trajet veineux (+1)</li>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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

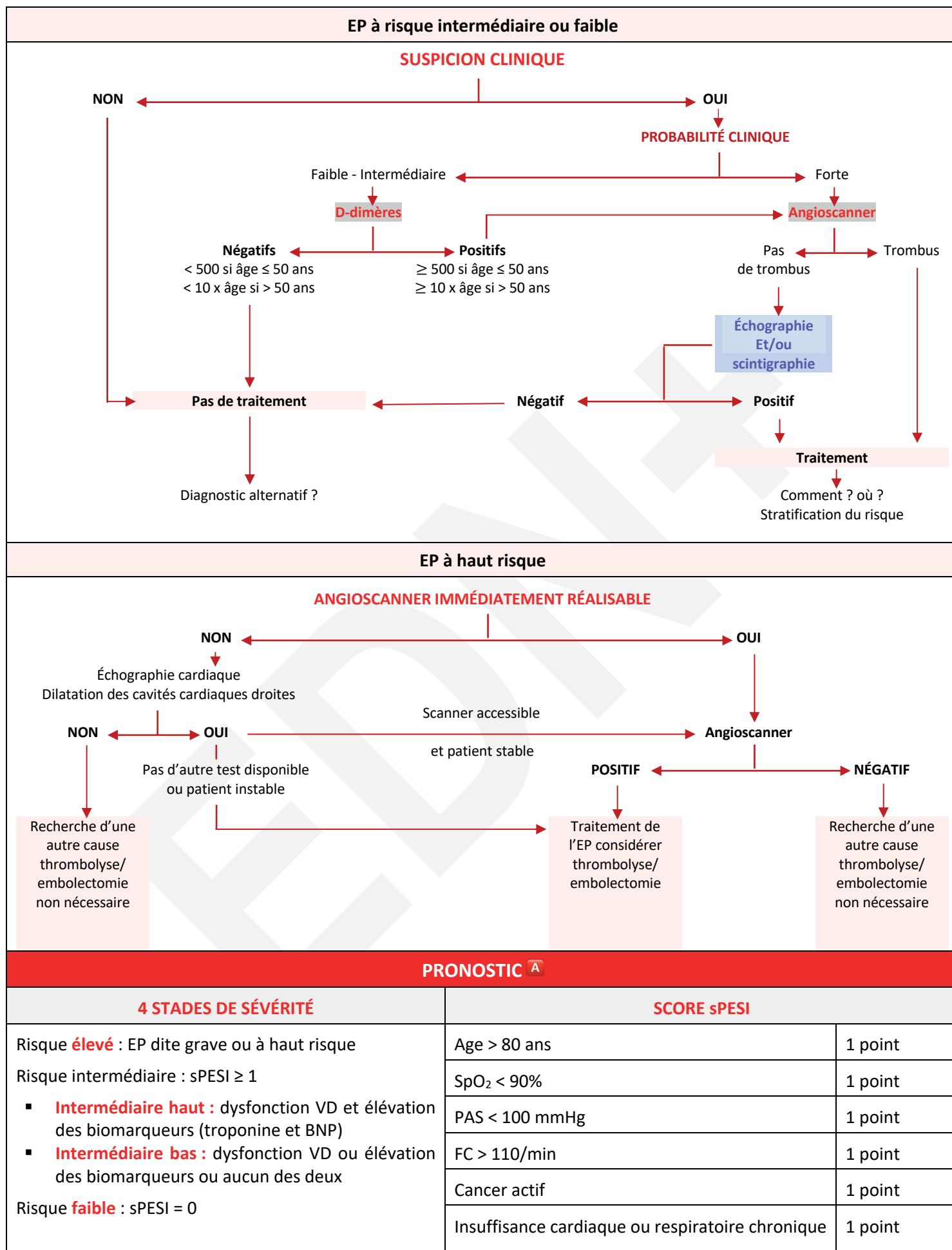
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	
<b>Biologie</b>	<p><b>D-dimères :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Produits de dégradation de la fibrine</li> <li>Non spécifiques mais très forte valeur prédictive négative (VPN)</li> </ul> <p><b>Gaz du sang :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Non systématiques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

#### ALGORITHMES DIAGNOSTIQUES






##### TVP



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®





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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

## THROMBOSES RÉCIDIVANTES

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

Étiologie la plus fréquente	Thrombophilie constitutionnelle		
Traitement	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><b>Acquis :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ 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</li></ul> <p><b>Génétique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Déficit en inhibiteur de la coagulation : Déficit en protéine C, S et ATIII</li><li>▪ Mutations ponctuelles de gène de facteurs de la coagulation :</li><li>▪ Facteur V</li><li>▪ Facteur II</li></ul>		
BILAN DE THROMBOPHILIE			
Indications	Thrombophilie constitutionnelle		Thrombophilie acquise
<ul style="list-style-type: none"><li>- Chez un sujet de moins de 50 ans, devant une TVP ou EP <b>inexpliquée ou récidivante</b></li><li>- Chez la femme enceinte, devant la survenue d'une TVP en cas d'QTCD familiaux ou personnels de MTEV.</li></ul>	1 <sup>ère</sup> intension	CAT	<ul style="list-style-type: none"><li>- Anticorps anti-phospholipides par test d'hémostase (ACC) et test immunologique (anticardiolipine et anti-bêta2GP1)</li><li>- Numération de la formule plaquettaire</li><li>- Selon contexte : mutation Jak2, cancer, HPN, myélome</li></ul>
	<ul style="list-style-type: none"><li>- Protéine C</li><li>- Protéine S</li><li>- Mutation du facteur II</li><li>- Mutation du facteur V</li><li>- ATIII</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Traitement curatif des thromboses,</li><li>- Traitement préventif primaire et secondaire par HBPM le plus souvent</li><li>- Enquête familiale à la recherche de porteurs sains</li><li>- A éviter : tabac, œstrogène et œstroprogestatif</li></ul>	



### 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 **AMOGHA** Son **Néphro** déjà **Tombé** »

### Facteurs temporaires majeurs : « **CATI** »

- **C**hirurgie : orthopédique, neurochirurgie, abdominal lourde ou carcinologique
- **A**litement > 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**von : voyage > 5h
- **G**rossesse et post-partum
- **E**PO
- **C**ontraception œstro-progestative
- Situation **M**édicale aiguë
- **V**oie veineuse centrale

### Facteurs permanents : « **AMOGHA** 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 **N**éphrotique
- **T**hrombophilie : mutation des facteurs II et V, déficit en protéine C et S, déficit en antithrombine III, élévation du facteur VIII

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®





## Item 227 – INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE, VARICES

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

## DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE

### Sd post-thrombotique

A

Une TVP peut générer un syndrome post-thrombotique (SPT) par 2 mécanismes : signes d'IVC jusqu'à claudication veineuse :

- Destruction valvulaire = source de reflux
- Obstruction veineuse résiduelle

Sévérité selon score de VILLALTA :

- Score  $\leq 4$  : absence de SPT
- Score 5-9 : SPT modéré
- Score 10-14 : SPT intermédiaire
- Score  $\geq 15$  ou ulcère présent : SPT sévère

**NB :** les composantes du score de Villalta ne sont pas à connaître

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 !) :

Signes subjectifs (patient)	Signes objectifs (médecin)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lourdeur</li> <li>- Douleur</li> <li>- Crampes</li> <li>- Prurit</li> <li>- Paresthésies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Œdème</li> <li>- Douleur à la pression des mollets</li> <li>- Induration de la peau</li> <li>- Hyperpigmentation</li> <li>- Rougeur</li> </ul>

### Étiologies

B

Insuffisance veineuse **primitive** = 2 étiologies :

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 :
  - 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

Insuffisance veineuse **2<sup>nd</sup>aire** = 2 étiologies :

- **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

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 ++.

Autres causes d'insuffisance veineuse (infime part) : malformations veineuses simples ou complexes. Sd malformatif le plus fréquent = **Klippel-Trénaunay** = dysplasie veineuse + malformation capillaire + hypertrophie du membre atteint (souvent MI).

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

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



🔔 **CI à la compression : AOMI avec IPS < 0,60, TVP septique, *phlegmatia caerulea*, microangiopathie diabétique avec TcPO<sub>2</sub> < 30 mmHg.**

Sinon, **réévaluation régulière du rapport B/R** de la compression si : AOMI avec IPS 0,60-0,90, neuropathie périph évolutive, 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<sup>ndaires</sup> 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<sup>ère</sup> 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**



	<b>5. Crénothérapie ou cure thermique</b> : TTT adjuvant dans quelques cas ciblés restant symptomatiques après une prise en charge médicale ou interventionnelle (IVC avec retentissement cutané important, SPT ou lymphœdème invalidant)			
ANNEXE				
Classification CEAP	Donnée dans le collège mais pas à réellement connaître : CEAP =			
	Clinique	Étiologie	Anatomie	Physiopath
	A = Asymptomatique S = Symptomatique Score de 0 à 6	P = Primitif S = Secondaire C = Congénital	S = Superficiel D = Deep (Profond) P = Perforante	R = Reflux O = Obstruction

## SIGNES FONCTIONNELS DE L'IVC

« **PICO** »

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

## COMPLICATIONS IVC



« **COUTURE** »

- **COU** : **C**utanée (ulcère, troubles trophiques)
- **TU** : **T**hrombose veineuse
- **RE** : **R**upture






## Item 228 – ULCÈRE DE JAMBE

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


	<p>▪ <b>Hypodermite :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Forme aiguë ou subaiguë = érysipèle</b> d'apparition progressive et non fébrile</li> <li>- <b>Forme scléreuse</b> (lipodermatosclérose), d'emblée ou après épisodes aigus, d'évolution insidieuse : <b>mollet dur avec peau scléreuse et pigmentée</b> réalisant une véritable guêtre rétractile</li> </ul>	
<p><b>Diagnostic étiologique</b> A</p>	<p><b>Ulcère veineux</b></p> <p>F &gt; 50 ans (sex-ratio = 1,5) Surpoids Ulcère unique, de grande taille, peu algique, siège périmalleolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet Complications trophiques typiques (<i>cf. supra</i>) Présence de varices vs examen artériel normal Œdème, marqué en cas de sd post-phlébitique</p> <p>ED veineux des MI :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnostic positif d'ulcère veineux</li> <li>- Mécanisme causal : reflux vs obstruction</li> <li>- Aide à la décision thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sd de reflux superficiel : recherche de fuite et topographie des perforantes</li> <li>• Sd de reflux profond = sd post-phlébitique le plus souvent +++</li> <li>• Sd obstructif profond = obstacle ancien et mal reperméabilisé ; ou thrombus récent</li> </ul> </li> </ul> <p>Compléter en systématique par les IPS :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IPS = 0,9-1,3 → ulcère veineux pur</li> <li>- IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse</li> <li>- IPS &gt; 1,3 = médiacalcosé (diabète ou IRC !)</li> </ul>	<p><b>Ulcère artériel</b></p> <p>H &gt; 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</p> <p>ED artériel :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnostic positif</li> <li>- Niveau/type des lésions, retentissement en aval</li> <li>- Mesure de l'IPS</li> <li>- Recherche d'un AAA source d'emboles</li> <li>- Autres examens complémentaires : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Artériographie : siège de l'oblitération, plaques d'athérome à risque d'emboles → obligatoire dans le bilan pré-thérapeutique</li> <li>- Mesure de la TCPO<sub>2</sub>, reflet de l'oxygénation et pouvant guider le choix thérapeutique</li> <li>- Ischémie critique = PAS &lt; 50 mmHg à la cheville ou 30 à l'orteil → hospic en milieu spécialisé ++</li> </ul> </li> </ul>
		
<p><b>Ainsi, devant tout ulcère de jambe : examen clinique vasculaire complet + ED veineuse et/ou artérielle.</b></p>		

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

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



PRISE EN CHARGE	
<b>Traitement étiologique</b> <span style="background-color: red; color: white; padding: 2px;">A</span>	<p><b>Indispensable : possible amélioration HD significative et limitation du risque de récidence.</b></p> <p><b>1- Ulcère veineux : compression systématique</b> = lutte contre l'œdème, ↓ du reflux, <b>haut niveau recommandé</b> (30-40 mmHg à la cheville) tant que IPS entre 0,9 – 1,3. Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Favoriser la <b>compression multi-couches</b></li> <li>▪ Assurer une bonne <b>observance</b></li> <li>▪ Porter la compression <b>toute la journée</b></li> </ul> <p><b>Insuffisance veineuse superficielle</b> sans obstruction ni reflux profond axial → <b>chir d'éveinage</b> car sclérothérapie non validée, indiquée uniquement en complément. Recours aux <b>greffes en pastilles/filet après résistance</b> aux traitements conventionnels &gt; 6 mois <b>ou si Ø de l'ulcère &gt; 10 cm<sup>2</sup></b>. Autres :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Rééducation à la marche et mobilisation de l'articulation</b> tibiotarsienne → meilleure vidange via la pompe veineuse du mollet et de la semelle veineuse plantaire</li> <li>▪ Veinotoniques : action symptomatique pure, sans effet sur la cicatrisation</li> <li>▪ Crénothérapie : Traitement d'appoint</li> </ul> <p><b>2- Ulcère mixte</b> à prédominance veineuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PEC de l'AOMI</li> <li>▪ <b>Compression adaptée</b> (P &lt; 30 mmHg) <b>si autorisée</b> (IPS = 0,7-0,9) et en utilisant des <b>bandes à étirement court sous surveillance</b> médicale</li> </ul> <p><b>3- Ulcère artériel</b> = 2 types de TTT :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Médical : vasodilatateurs + analogues de la prostacycline</b> en cas d'ischémie grave avec non-indication/CI à la chir</li> <li>▪ <b>Chir</b> : désobstruction, pontage ou sympathectomie selon les résultats des EC (Doppler, angiographie)</li> </ul> <p><b>4- Angiodermite : TTT de la douleur et des FR associés</b> : greffes cutanées précoces utiles pour la cicatrisation et l'analgésie.</p>
<b>Traitement général</b> <span style="background-color: red; color: white; padding: 2px;">A</span>	<p>Plusieurs volets :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Traitement de la douleur</b> selon la cause (complications locales, topique anesthésique) avec des antalgiques avant les soins si besoin</li> <li>▪ Mise à jour du <b>vaccin antitétanique</b></li> <li>▪ <b>Hygiène de vie, PEC des FR/comorbidités</b> : tabac, DT, dyslipidémie, HTA, surpoids, AAP si besoin, AP adaptée (kiné si besoin, ++ en cas d'ankylose) pour éviter les traumatismes</li> <li>▪ PEC du <b>contexte social et gériatrique</b></li> <li>▪ Évaluation du <b>statut nutritionnel</b>, ++ en cas de retard à la cicatrisation</li> </ul>
<b>Traitement local</b> <span style="background-color: red; color: white; padding: 2px;">A</span>	<p><b>En 3 phases :</b></p> <p><b>1- Phase de détersion :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Nettoyage</b> à la douchette, <u>pas d'antiseptique</u> sauf si infection déclarée ++</li> <li>▪ <b>Excision des débris cellulaires et croûteux</b> superficiels : bistouri, curette ou ciseaux, éventuellement après topique anesthésique, MEOPA voire ALR</li> <li>▪ <b>Topiques alginates et hydrogels</b> pour favoriser la détersion de la fibrine ou de la nécrose, placés 48-72h selon le suintement, en absence d'infection plantaire</li> </ul> <p><b>2- Phase de bourgeonnement :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Tulles vaselinés</b> (sans produit sensibilisant type baume du Pérou)</li> <li>▪ <b>Hydrocolloïdes, hydrocellulaires, interfaces</b> laissés plusieurs jours : favorisent le bourgeonnement en maintenant humidité, pH et oxygénation optimaux</li> <li>▪ <b>Alginates de calcium</b> (hémostatiques) + <b>hydrofibres</b> si plaie très exsudative</li> </ul> <p><b>3- Phase de réépithélialisation :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Mêmes produits</b>, +++ hydrocolloïdes et interfaces</li> <li>▪ <b>Greffes en pastille ou en résille</b> : effet antalgique, ↓ du temps de cicatrisation ; indiquées pour les <b>ulcères de Ø &gt; 10 cm<sup>2</sup> ou ne cicatrisant pas à 6 mois</b></li> </ul>

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

### **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** »




- **D**ermo-hypodermite
- **A**trophie blanche
- **D**ermite ocre, eczéma
- **Œ**dème lymphatique



## Item 230 – DOULEUR THORACIQUE

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

	<p><b>Diagnostic confirmé par ECG + ETT ou scan :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Patients <b>stables et de faible probabilité</b> clinique : <b>ETT complétée par Rx T</b> (élargissement du médiastin) et <b>D-Dimères</b>, ↑↑ d'emblée. <u>Un seul examen anormal → scan ou ETO voire ARM</u></li> <li>Patients <b>stables et de forte probabilité</b> clinique, <b>ETT → ETO pré-op au bloc ou scan</b></li> </ul> <p><b>Dissection aortique = PEC chir urgente</b> (dissection type A de Stanford et I/II de De Bakey) sauf pour les formes limitées à l'aorte descendante sans complication périphérique. 📢 <b>TA à contrôler +++.</b></p> <table border="1" data-bbox="490 540 1543 979"> <thead> <tr> <th colspan="2">De BAKEY (classification la plus ancienne)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td><b>TYPE I</b></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><b>TYPE II</b></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><b>TYPE III</b></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> </tbody> </table> <table border="1" data-bbox="490 840 1543 979"> <thead> <tr> <th colspan="2">De DAILY ou de STANFORD (classification de référence)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td><b>TYPE A</b></td><td>Dissection intéressant l'aorte ascendante</td></tr> <tr> <td><b>TYPE B</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)		<b>TYPE I</b>	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'étend après l'artère sous-clavière gauche	<b>TYPE II</b>	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'arrête avant la naissance du tronc artériel brachio-céphalique	<b>TYPE III</b>	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)		<b>TYPE A</b>	Dissection intéressant l'aorte ascendante	<b>TYPE B</b>	Dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante
De BAKEY (classification la plus ancienne)															
<b>TYPE I</b>	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'étend après l'artère sous-clavière gauche														
<b>TYPE II</b>	L'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et la dissection s'arrête avant la naissance du tronc artériel brachio-céphalique														
<b>TYPE III</b>	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)															
<b>TYPE A</b>	Dissection intéressant l'aorte ascendante														
<b>TYPE B</b>	Dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante														
<p><b>Examens complémentaires de la dissection</b></p> <p><b>B</b></p>	<p><b>1. ETT</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Examen simple, disponible <b>en urgence au lit</b> du malade</li> <li><b>Diagnostic possible de dissection</b> (flap dans l'aorte, dilatation de l'aorte ascendante), <b>de complication</b> (hémopéricarde, insuffisance aortique) <b>ou de diagnostics différentiels</b> (SCA avec troubles de cinétique, cœur pulmonaire aigu dans l'EP)</li> <li>En <b>1<sup>ère</sup> intention chez les patients instables</b> hémodynamiquement</li> </ul> <div data-bbox="762 1315 1263 1729" data-label="Image"> </div> <p style="text-align: center;"><i>Scanner montrant une dissection de l'aorte ascendante et descendante avec faux chenal bien visible</i></p> <p><b>2. Angioscan thoracique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Examen de choix</b> pour le diagnostic positif</li> <li><b>Bilan d'extension</b> pré-opératoire (vrai/faux chenal, porte d'entrée)</li> <li>Chez un <b>patient stabilisé</b></li> </ul> <p><b>3. ETO :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Complète l'ETT</b> chez un patient instable</li> <li>À réaliser <b>sous AG au bloc pour éviter l'agitation</b> du patient et donc les pics tensionnels</li> </ul>														

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



### 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 !





## Item 231 – ECG : INDICATIONS ET INTERPRÉTATIONS

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

Troubles du rythme supraventriculaires <span style="color: red;">A</span>	FA	Flutter atrial	Tachycardie atriale	Tachycardie jonctionnelle
	Tachycardie <b>irrégulière à QRS fins</b>  <b>Absence d'onde P</b> → trémulation de la ligne de base	Tachycardie <b>régulière à QRS fins</b> Ondes F en <b>toit d'usine</b> positives en V1 et négatives en inférieur, sans retour à la ligne de base FC à 150/min (conduction 2:1)	Tachycardie <b>régulière à QRS fins</b>  Ondes P' avec retour à la ligne de base	Tachycardie <b>régulière à QRS fins</b> Début et fin brusques Par réentrée intra-nodale ou faisceau accessoire Possibles ondes P rétrogrades
Cas particulier du sd de <b>Wolff-Parkinson-White</b> = tachycardie jonctionnelle en rythme sinusal : PR court < 120 ms, QRS élargi par une onde Delta.				
TROUBLES DE LA CONDUCTION				
Dysfonction sinusale <span style="color: red;">A</span>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Bradycardie</b> sinusale (inadaptée aux besoins physiologiques)</li> <li>▪ <b>Pause</b> sinusale : absence d'activité sinusale &gt; <b>3 secondes</b></li> <li>▪ <b>Bloc sino-atrial (BSA)</b> : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Type 1</b> = allongement de la conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette, non visible à l'ECG</li> <li>2. <b>Type 2</b> = absence inopinée d'une onde P</li> <li>3. <b>Type 3</b> = absence complète d'onde P à l'ECG, présence d'un rythme d'échappement</li> </ol> </li> </ul>			
Blocs atrio-ventriculaires (BAV) <span style="color: red;">A</span>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. BAV de <b>type 1</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Allongement constant de l'intervalle PR</b> &gt; 200 ms</li> <li>▪ <b>Absence d'onde P bloquée</b> (onde P non suivie d'un QRS)</li> </ul> </li> <li>2. BAV de <b>type 2</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>BAV2 Möbitz 1</b> : <b>allongement progressif</b> de l'intervalle PR jusqu'à observer une seule onde P bloquée (périodes de Luciani-Wenckebach)</li> <li>▪ <b>BAV2 Möbitz 2</b> : présence <b>inopinée d'une onde P bloquée</b></li> </ul> </li> <li>3. BAV de <b>type 3</b> = <b>BAV complet</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Aucune onde P conduite</b> aux QRS</li> <li>▪ <b>Dissociation atrio-ventriculaire</b></li> <li>▪ Possibilité d'un <b>rythme d'échappement</b> (jonctionnel stable si QRS fins, ventriculaire instable si QRS larges)</li> </ul> </li> <li>4. BAV de <b>haut degré</b> (BAV3 et certains BAV2) : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Plusieurs ondes P bloquées</b> successivement</li> <li>▪ Siège généralement infra-nodal</li> </ul> </li> </ol>			
Blocs de branche <span style="color: red;">A</span>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bloc de branche <b>gauche</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>QRS élargis : complet</b> &gt; 120 ms, incomplet entre 80 et 120 ms</li> <li>- Axe gauche</li> <li>- <b>QRS positifs en V5-V6</b> (onde R exclusive) et <b>négatifs en V1-V2</b> (aspect QS)</li> </ul> </li> <li>▪ Bloc de branche <b>droit</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS élargis : complet &gt; 120 ms, incomplet entre 80 et 120 ms</li> <li>- Axe droit</li> <li>- <b>QRS positifs en V1-V2</b> (aspect RsR') et <b>négatifs en V5-V6</b> (onde S traînante)</li> </ul> </li> <li>▪ Hémi-bloc antérieur gauche (HBAG) : axe gauche en l'absence de BBG</li> <li>▪ Hémi-bloc postérieur gauche (HBPG) : axe droit en l'absence de BBD</li> </ul>			

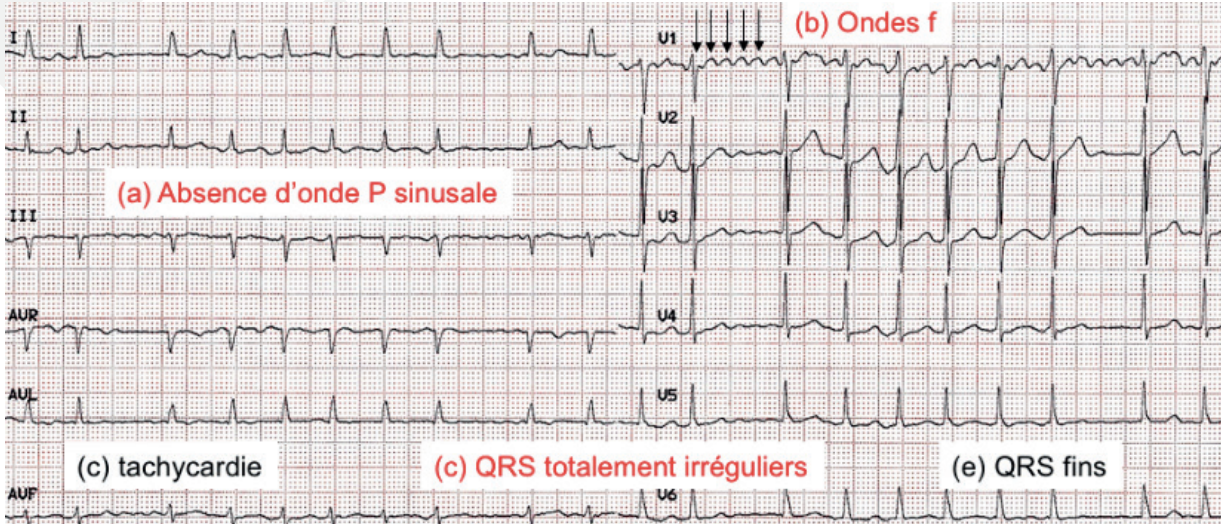
EXTRASYSTOLES <sup>A</sup>	
<p><b>Complexe QRS prématuré souvent suivi d'un repos compensateur :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Extrasystole <b>atriale</b> (ESA) : <b>QRS fin précédé d'une onde P'</b></li> <li>▪ Extrasystole <b>jonctionnelle</b> : <b>QRS fin non précédé d'une onde P'</b></li> <li>▪ Extrasystole <b>ventriculaire</b> (ESV) : <b>QRS large</b> non précédé d'une onde P'</li> </ul> <p><b>Définitions :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Bigéminisme</b> = une ES pour un QRS, <b>trigéminisme</b> = une ES pour deux QRS</li> <li>▪ <b>Doublet</b> = deux ES successives, <b>triplet</b> = trois ES successives</li> </ul>	
HYPERTROPHIES	
<b>Hypertrophie OG</b> <sup>B</sup>	Onde P > <b>120 ms</b>
<b>Hypertrophie OD</b> <sup>B</sup>	Onde P > <b>0,25 mV</b>
<b>Hypertrophie VG</b> <sup>A</sup>	Indice de <b>Sokolow</b> : onde S en V1 ou V2 + onde R en V5 ou V6 > <b>35 mm</b>
<b>Hypertrophie VD</b> <sup>B</sup>	Onde R > onde S en V1 ; onde S > onde R en V6 ; axe droit
DYSKALIÉMIES (cf. fiche dédiée) <sup>A</sup>	
<b>Hyperkaliémie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ondes T amples, pointues et symétriques de façon diffuse</li> <li>▪ <b>État</b> d'hypoexcitabilité : troubles de conduction (bradycardie, dysfonction sinusale, bloc de branche, bloc atrioventriculaire)</li> </ul>
<b>Hypokaliémie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ondes T plates voire négatives de façon diffuse</li> <li>▪ Possible sous-décalage du segment ST</li> <li>▪ Apparition d'une onde U</li> <li>▪ Allongement du QT</li> <li>▪ État d'hyperexcitabilité : extrasystoles, troubles du rythme ventriculaires ou supraventriculaires</li> </ul>



## Item 232 – FIBRILLATION ATRIALE

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



	<p>Cardiomyopathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ CMH du sujet âgé <b>HTA = 1<sup>ère</sup> cause de FA</b></li> <li>▪ <b>CMH</b> primitive ou secondaire à HTA, <b>RAC</b></li> <li>▪ <b>CMD</b></li> <li>▪ CM <b>Restrictive</b></li> <li>▪ Cardiopathie ischémique etc.</li> <li>▪ Autres = post-chirurgie cardiaque (valvulaire ou pontage), péricardite aiguë, myocardite, cœur pulmonaire chronique ou aigu (EP) ...</li> </ul>							
	<b>DIAGNOSTIC POSITIF</b>							
<p><b>Signes cliniques</b></p> <p><b>A</b></p>	<p><b>FA potentiellement asymptomatique</b> (importance du dépistage) ou se manifestant par :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Symptômes usuels</th><th>Symptômes trompeurs</th><th>Complications</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Palpitations</li> <li>- Dyspnée d'effort/angor fonctionnel</li> <li>- Asthénie</li> </ul> </td><td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lipothymies/chutes inexpliquées</li> <li>- Douleur thoracique, Fatigabilité</li> <li>- Impression de tachycardie/flushes</li> </ul> </td><td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- AVC</li> <li>- Insuffisance cardiaque</li> </ul> </td></tr> </tbody> </table> <p>À l'auscultation, <b>bruits du cœur irréguliers sur rythme +/- rapide.</b></p>		Symptômes usuels	Symptômes trompeurs	Complications	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Palpitations</li> <li>- Dyspnée d'effort/angor fonctionnel</li> <li>- Asthénie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lipothymies/chutes inexpliquées</li> <li>- Douleur thoracique, Fatigabilité</li> <li>- Impression de tachycardie/flushes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AVC</li> <li>- Insuffisance cardiaque</li> </ul>
Symptômes usuels	Symptômes trompeurs	Complications						
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Palpitations</li> <li>- Dyspnée d'effort/angor fonctionnel</li> <li>- Asthénie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lipothymies/chutes inexpliquées</li> <li>- Douleur thoracique, Fatigabilité</li> <li>- Impression de tachycardie/flushes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AVC</li> <li>- Insuffisance cardiaque</li> </ul>						
<p><b>ECG</b></p> <p><b>A</b></p>	<p>Signes absents ou intermittents → <b>diagnostic ECG indispensable</b> car mauvaise corrélation FA – FC/palpitations ; voire Holter ou autre monitoring pour la FA paroxystique.</p> <p><b>Confirmation diagnostique = ECG :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ø d'onde P visible et rythme irrégulier</b> (sauf si BAV complet concomitant)</li> <li>▪ Aspect usuel de <b>trémulation</b> de la ligne électrique = à petites mailles</li> <li>▪ <b>QRS fins</b> (sauf si bloc de branche associé → QRS larges)</li> <li>▪ <b>Pauses ou dysfonction sinusale</b> de régularisation (sd tachy-bradycardie)</li> </ul>  <p><b>(a) Absence d'onde P sinusale</b></p> <p><b>(b) Ondes f</b></p> <p><b>(c) tachycardie</b></p> <p><b>(c) QRS totalement irréguliers</b></p> <p><b>(e) QRS fins</b></p> <p><i>ECG de FA</i></p>							

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

<div>Bilan paraclinique</div> <div>A</div>	<p><b>Bilan étiologique</b> minimal : examen clinique complet, ECG, Rx T, ETT +++, TSH, iono, BH/BR.</p> <p>Diagnostic d'HTA parfois difficile → <b>automesure de la TA</b> ou MAPA.</p> <p>SAOS souvent méconnu, asthénie chronique imputée à tort à la FA ou à ses traitements → <b>recours facile à la polygraphie</b>, chez le sujet obèse ++.</p>																														
<div>Complications</div>	<div><div><div>1. Embolies</div><div>2. <b>Insuffisance cardiaque secondaire</b> à une chute du QC</div><div>3. <b>Récidives</b> → 30-60 % à 1 an</div><div>4. <b>Maladie Rythmique Auriculaire</b> sur <b>FA ancienne</b><div><div>▪ Alternance d'épisodes d'Hyperexcitabilité auriculaire et Bradycardie par dysfonction sinusale (bloc sino-auriculaire)</div><div>▪ Impose la mise en place d'un stimulateur cardiaque pour pouvoir garder les traitements anti-arythmiques /!\</div></div></div><div>5. <b>Angor fonctionnel</b> voir nécrose myocardique</div><div>6. <b>Cardiomyopathie rythmique</b> → apparition progressive d'un CM liée à une FA rapide permanente</div><div>7. Complications <b>iatrogènes</b></div></div><div><div><div><div>Embolies</div><div><div>▪ Dépend de la cardiopathie sous-jacente → x 15 si FA <b>valvulaire</b> vs x 5 si valvulaires</div><div>▪ <b>Même</b> risque embolique pour FA <b>paroxystique, récurrente, persistante</b> ou <b>permanente</b></div></div></div><div><div>2 Moments propices à l'embolie :</div><div><div>1. <b>Induction</b> de la FA</div><div>2. <b>Réduction</b> de la FA</div></div><div>Embolie <b>cérébrale</b> 2 x sur 3 = AVC <b>ischémique</b> souvent <b>massif</b></div><div>Évaluation du <b>risque embolique</b> pour les FA NON via le score <b>CHA2DS2 VASc</b></div></div><table><tr><th colspan="2">Caractéristiques cliniques</th><th>Points</th></tr><tr><td><b>C</b></td><td>Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche ≤ 40%</td><td>1</td></tr><tr><td><b>H</b></td><td>Hypertension artérielle (&gt; 140/90) ou hypertension artérielle traitée</td><td>1</td></tr><tr><td><b>A2</b></td><td>Âge ≥ 75 ans</td><td>2</td></tr><tr><td><b>D</b></td><td>Diabète sucré</td><td>1</td></tr><tr><td><b>S2</b></td><td>Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement trombo-embolique</td><td>2</td></tr><tr><td><b>V</b></td><td>Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)</td><td>1</td></tr><tr><td><b>A</b></td><td>Âge 65-74 ans</td><td>1</td></tr><tr><td><b>Sc</b></td><td>Sexe féminin</td><td>1</td></tr><tr><td colspan="2"></td><td>9</td></tr></table></div><div><div>Indications à Anticoagulant Oral dans la FA :</div><div><div>▪ Toutes les <b>FA valvulaires</b></div><div>▪ <b>FA Non Valvulaire</b> avec <b>CHA2DS2 VASc &gt; 1</b> pour les hommes et <b>&gt; 2</b> pour les femmes</div></div><div>Si FA idiopathique du sujet jeune (&lt; 65 ans) avec CHA2-DS2-Vasc = 0 =&gt; Ø Anticoagulation</div></div></div></div>	Caractéristiques cliniques		Points	<b>C</b>	Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche ≤ 40%	1	<b>H</b>	Hypertension artérielle (> 140/90) ou hypertension artérielle traitée	1	<b>A2</b>	Âge ≥ 75 ans	2	<b>D</b>	Diabète sucré	1	<b>S2</b>	Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement trombo-embolique	2	<b>V</b>	Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1	<b>A</b>	Âge 65-74 ans	1	<b>Sc</b>	Sexe féminin	1			9
Caractéristiques cliniques		Points																													
<b>C</b>	Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche ≤ 40%	1																													
<b>H</b>	Hypertension artérielle (> 140/90) ou hypertension artérielle traitée	1																													
<b>A2</b>	Âge ≥ 75 ans	2																													
<b>D</b>	Diabète sucré	1																													
<b>S2</b>	Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement trombo-embolique	2																													
<b>V</b>	Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1																													
<b>A</b>	Âge 65-74 ans	1																													
<b>Sc</b>	Sexe féminin	1																													
		9																													

### Iatrogène

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

Traitement anti-arythmiques bradycardisant :

- Syncopes ou lipothymies
- ES de l'amiodarone (Dysthyroïdie, fibrose pulmonaire)
- Anti-coagulant :
  - Hémorragie surtout si **INR > 4**
  - Risque hémorragique sous AVK important si score **HAS - BLED ≥ 3**

**H = HTA**

**A = anomalie rénale et/ou hépatique**

**S = Stroke**

**B = Bleeding (ATCD)**

**L = Labile INR**

**E = Elderly > 65 ans**

**D = Drogues (médicament ou Alcool)**

### PRISE EN CHARGE

#### Évaluation du risque thrombo- embolique **B**

Score de **CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>-VASc**, à utiliser en cas de FA NON valvulaire :

**C = Congestion** (IC clinique ± altération de la FE) : 1 point

**H = HTA** traitée ou non, équilibrée ou non : 1 point

**A<sub>2</sub> = Âge ≥ 75 ans** : 2 points / **A = Âge** entre 65-74 ans : 1 point

**D = Diabète** traité ou non, équilibré ou non : 1 point

**S<sub>2</sub> = 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

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** :

1. 0 chez l'H ou 1 chez la F → ∅
2. 1 chez l'H, 2 chez la F → 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 → **indication impérative d'anticoagulation**

<div>Ralentir ou réduire ?</div>	<div>Tentative de réduction :</div> <div><div><div>▪ Patients <b>jeunes</b></div><div>▪ Patients <b>symptomatiques</b> (dyspnée, palpitations ...)</div><div>▪ <b>Insuffisants</b></div><div>▪ Chez les patients avec <b>FA secondaire</b> avec <b>cause corrigée et traitée</b></div></div><div>FA acceptées / permanentes :</div><div><div><div>▪ Âge &gt; 75 ans</div><div>▪ Coronarien</div><div>▪ CI au traitement anti-arythmique</div><div>▪ Durée FA &gt; 1 an (FA persistance longue durée)</div><div>▪ ATCDT d'échec cardioversion électrique ou médicamenteuse</div><div>▪ <b>Asympto</b> sous traitement ralentisseur</div></div></div></div>																				
<div>Stratégie thérapeutique</div> <div>B</div>	<div>Stratégie globale = contrôle du rythme + contrôle de la fréquence + stratégie anti-thrombotique.</div> <div>1. Stratégie anti-thrombotique :</div> <div><div><div>▪ <b>Anticoagulation</b> selon le CHADSVASc (<i>cf. supra</i>)</div><div>▪ <u>Aucune place pour les AAP</u></div><div>▪ <b>Fermeture de l'auricule G</b> (petite poche appendue à l'OG) = procédure très rare utilisant un <b>dispositif percutané par cathétérisme transseptal</b> (cloison atriale). Formation préférentielle des thrombus dans l'auricule donc procédure indiquée chez les <b>patients en FA non valvulaire avec risque TE élevé</b> (score ≥ 4) et <b>CI formelle aux anticoag</b>, validée en RCP.</div></div><div>2. Stratégie de contrôle du rythme : <b>vérifier avant toute cardioversion qu'un des 3 critères est présent :</b></div><div><div><div>1. <b>Anticoagulation efficace depuis au moins 3 semaines</b></div><div>2. <b>ETO éliminant la présence de thrombus</b></div><div>3. <b>FA récente et datable &lt; 48h</b> (rarement possible en pratique)</div></div><div>Après cardioversion, assurer une période de 4 semaines d'anticoagulation.</div><div>Traitements anti-arythmiques dispo :</div><table><tr><th></th><th>Classe</th><th>EI</th><th>Surveillance</th><th>CI</th></tr><tr><td><b>Flécaïnide</b></td><td>I</td><td>Troubles de conduction</td><td>ECG : durée du QRS</td><td>Cardiopathie ischémique IC</td></tr><tr><td><b>Sotalol</b></td><td>II</td><td>Troubles de repolarisation</td><td>ECG : durée du QT</td><td>IC</td></tr><tr><td><b>Amiodarone</b></td><td>III</td><td>Dysthyroïdie, PID</td><td>Rx T, bilan thyroïdien</td><td></td></tr></table><div>Sinon, <b>méthode non médicamenteuse = ablation de FA</b>, traitement endocavitaire transcutané par voie veineuse fémorale :</div><div><div><div>▪ 2 Énergies disponibles pour réaliser l'ablation :<div><div>1. Cryothérapie (ablation par le froid)</div><div>2. Radiofréquence (ablation par le chaud)</div></div></div><div>▪ 2 Zones/stratégies d'ablation de FA :<div><div>1. Isolation des veines pulmonaires</div><div>2. Ablation du substrat atrial</div></div></div></div><div>3. Stratégie de contrôle du rythme visant <b>une FC &lt; 110/min</b>, à moduler selon le profil du patient (efficacité et tolérance à contrôler par Holter-ECG).</div></div></div></div>		Classe	EI	Surveillance	CI	<b>Flécaïnide</b>	I	Troubles de conduction	ECG : durée du QRS	Cardiopathie ischémique IC	<b>Sotalol</b>	II	Troubles de repolarisation	ECG : durée du QT	IC	<b>Amiodarone</b>	III	Dysthyroïdie, PID	Rx T, bilan thyroïdien	
	Classe	EI	Surveillance	CI																	
<b>Flécaïnide</b>	I	Troubles de conduction	ECG : durée du QRS	Cardiopathie ischémique IC																	
<b>Sotalol</b>	II	Troubles de repolarisation	ECG : durée du QT	IC																	
<b>Amiodarone</b>	III	Dysthyroïdie, PID	Rx T, bilan thyroïdien																		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>Traitements bradycardisants dispo :</p> <table><tr><td></td><td>Classe</td><td>CI</td></tr><tr><td>β-bloquants</td><td>II</td><td>Bradycardie, hypotension artérielle, Raynaud, asthme/BPCO sévère...</td></tr><tr><td>Inhibiteurs calciques</td><td>IV</td><td>IC</td></tr><tr><td>Digoxine</td><td>-</td><td>Hypokaliémie, IRC sévère</td></tr></table>		Classe	CI	β-bloquants	II	Bradycardie, hypotension artérielle, Raynaud, asthme/BPCO sévère...	Inhibiteurs calciques	IV	IC	Digoxine	-	Hypokaliémie, IRC sévère
	Classe	CI											
β-bloquants	II	Bradycardie, hypotension artérielle, Raynaud, asthme/BPCO sévère...											
Inhibiteurs calciques	IV	IC											
Digoxine	-	Hypokaliémie, IRC sévère											
<p>PEC en urgence</p> <p>A</p>	<p>FA parfois source d'instabilité HD, à risque de complications :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hypotension artérielle jusqu'à la décompensation cardiaque avec choc cardiogénique</li><li>▪ Syncopes</li></ul> <p>En cas de choc réfractaire, <b>nécessité de cardioversion immédiate et en urgence, quelle que soit la durée d'une éventuelle anticoagulation préalable.</b></p> <p>🔔 <b>Anticoagulation au décours à respecter impérativement en revanche, instaurée dès que possible.</b></p>												

### 💡 **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** »

- **P**as classable
- **P**aroxystique : retour spontané < 7 jours
- **P**ersistante : retour spontané > 7 jours ou après cardioversion
- **P**ermanente : échec de cardioversion ou accepté (cardioversion non tenté)






## Item 233 – VALVULOPATHIES

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

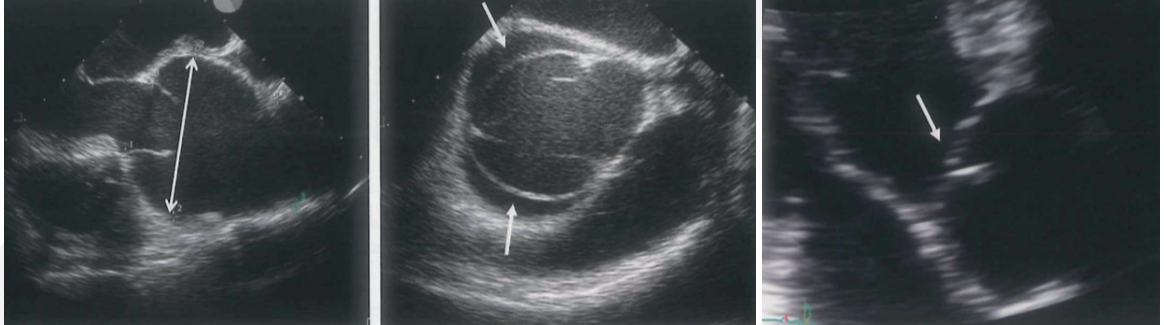
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

<b>Traitement</b> <b>B</b>	<p><b>Modalités :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> <li>Plastie mitrale : en 1<sup>ère</sup> intention si faisable</li> <li>Remplacement valvulaire mitral par prothèse (mécanique ou biologique)</li> </ul> </li> <li>Traitement percutané : <ul style="list-style-type: none"> <li>Réparation mitrale percutanée par Mitraclip®</li> <li>Implantation d'une bioprothèse en position mitrale par voie percutanée (TMVI) : en cours d'évaluation</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Indications :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>IM aiguë mal tolérée : indication urgente</li> <li>IM chronique sévère symptomatique</li> <li>IM chronique sévère asymptomatique et : <ul style="list-style-type: none"> <li>Retentissement sur le VG : FEVG &lt; 60%, DTSVG &gt; 45 mm</li> <li>Fibrillation atriale</li> <li>HTAP (PAPS &gt; 50 mmHg)</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Choix entre les différentes modalités :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Traitement chirurgical : risque opératoire jugé acceptable, FEVG &gt; 30%, autre chirurgie cardiaque à réaliser dans le même temps (ex : pontage)</li> <li>Traitement percutané (Mitraclip®) : <ul style="list-style-type: none"> <li>IM organique : patients contre-indiqués à la chirurgie (FEVG &lt; 30%) ou à haut risque chirurgical</li> <li>IM fonctionnelle : IC réfractaire malgré l'optimisation du traitement médical de l'IC et de la cardiopathie causale</li> </ul> </li> </ul>
<b>RÉTRÉCISSEMENT MITRAL</b>	
<b>Définition</b> <b>A</b>	Dysfonctionnement de la valve mitrale avec <b>limitation d'ouverture en diastole</b> ayant pour conséquence un <b>obstacle à l'écoulement du sang de l'OG vers le VG</b> au moment du remplissage cardiaque
<b>Physiopathologie</b> <b>B</b>	<p>Mécanismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fusion commissurale</li> <li>Lésions de l'appareil sous-valvulaire</li> <li>Calcifications de l'anneau</li> </ul> <p>Conséquences :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dilatation de l'OG</li> <li>Fibrillation atriale</li> <li>Complications thromboemboliques (thrombus intra-OG)</li> <li>Hypertension pulmonaire</li> <li>Insuffisance cardiaque</li> </ul>
<b>Étiologies</b> <b>A</b>	<p><b>Rhumatismal</b> (cause la plus fréquente) : fusion commissurale, atteinte secondaire de l'appareil sous-valvulaire</p> <p><b>Dégénératif</b> : calcification de l'anneau</p> <p><b>Congénital</b> (rare) : valve en parachute</p>
<b>Clinique</b> <b>A</b>	<p>Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Longtemps asymptomatique</li> <li><b>Dyspnée</b></li> <li>Asthénie</li> <li>Palpitations</li> </ul> <p>Auscultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Roulement diastolique</b> au foyer mitral</li> <li>Éclat du B1 si valve souple</li> <li>Dédoublement du B2 si HTAP</li> </ul> <p>Signes d'insuffisance cardiaque</p> <p>Hémoptysie</p>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

<b>Examens complémentaires</b> <b>B</b>	ECG Radiographie thoracique <b>Échocardiographie transthoracique (ETT)</b> : examen clé <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diagnostic positif : rétraction des feuillets, calcifications, limitation de l'ouverture</li> <li>▪ Évaluation de la sévérité :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- RM sévère : surface &lt; 1,5 cm<sup>2</sup></li> <li>- RM très sévère : surface &lt; 1 cm<sup>2</sup>, gradient moyen &gt; 10 mmHg</li> </ul> </li> <li>▪ Évaluation du mécanisme : fusion commissurale, calcifications</li> <li>▪ Évaluation pronostique : critères de mauvais pronostic =               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dilatation de l'OG</li> <li>- HTAP</li> <li>- Atteinte du VD</li> <li>- Altération de la FEVG</li> </ul> </li> <li>▪ Lésions associées : analyse des autres valves</li> </ul>	
<b>Évolution, complications</b> <b>B</b>	<b>Facteurs pronostiques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Âge</li> <li>▪ Symptômes</li> <li>▪ HTAP</li> <li>▪ Faisabilité de la commissurotomie percutanée</li> </ul>	<b>Complications</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Fibrillation atriale</b></li> <li>▪ <b>Insuffisance cardiaque</b></li> <li>▪ <b>HTAP</b></li> <li>▪ <b>Complications thromboemboliques</b></li> </ul>
<b>Traitement</b> <b>B</b>	<b>Modalités :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Traitement chirurgical :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Commissurotomie chirurgicale à cœur fermé ou ouvert (rare)</li> <li>- Remplacement valvulaire mitral par prothèse (mécanique ou biologique)</li> </ul> </li> <li>▪ Traitement percutané : <b>commissurotomie mitrale percutanée</b> (traitement de 1<sup>ère</sup> intention si anatomie favorable : valve peu calcifiée et souple, IM absente ou minime)</li> </ul> <b>Indications :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ RM très sévère</li> <li>▪ RM sévère symptomatique</li> <li>▪ RM modéré symptomatique avec HTAP</li> </ul>	



## Item 234 – INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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



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

- Cardiopathie **rythmique** : **troubles du rythme** (supra-)ventriculaires (ex : FA rapide), troubles de **conduction**
- Causes **péricardiques** : **épanchement** abondant voire tamponnade, **péricardite chronique constrictive**
- Causes **d'ICD** : **ICG +++ (1<sup>ère</sup> 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 B

- 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	
<b>IC chronique</b> <b>à FEVG altérée</b> <b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Traitement cardioprotecteur :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Bêtabloquant</b></li> <li>- <b>IEC/ARA2</b> ou <b>sacubitril/valsartan</b> (entresto®)</li> <li>- <b>Anti-aldostérone</b> : spironolactone ou éplérénone</li> <li>- <b>Inhibiteur des SGLT2</b> : dapagliflozine ou empagliflozine</li> </ul> </li> <li>▪ Traitement symptomatique anti-congestif : diurétiques             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diurétiques de l'anse (<b>furosémide</b>) :                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• En 1<sup>ère</sup> intention</li> <li>• Dose minimale efficace</li> </ul> </li> <li>- Diurétiques thiazidiques (<b>hydrochlorothiazide</b>), en association au furosémide en cas de signes congestifs persistants</li> </ul> </li> <li>▪ Mesures non médicamenteuses :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Régime <b>hyposodé</b> (&lt; 6 g/j de sel)</li> <li>- Activité physique régulière et adaptée</li> <li>- Surveillance du poids et des symptômes</li> <li>- Vaccinations : antigrippale tous les ans et anti-pneumococcique</li> <li>- Éducation thérapeutique</li> <li>- Réadaptation cardiaque</li> <li>- <b>Resynchronisation</b> en cas de QRS &gt; 130 ms et FEVG &lt; 35%</li> <li>- <b>Transplantation cardiaque</b> : traitement de dernier recours pour les patients éligibles</li> </ul> </li> <li>▪ Traitement étiologique : traitement d'une cardiopathie ischémique, d'une valvulopathie, etc.</li> </ul>
<b>OAP</b> <b>cardiogénique</b> <b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Clinique :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dyspnée de repos, polypnée, orthopnée</li> <li>- Toux avec expectorations mousseuses</li> <li>- Râles crépitants</li> <li>- Signes de détresse : sueurs, cyanose, anxiété</li> </ul> </li> <li>▪ Hospitalisation en USC (USIP ++)</li> <li>▪ <b>Position semi-assise</b></li> <li>▪ <b>Oxygénothérapie voire VNI</b> si nécessaire</li> <li>▪ Diurétique : <b>furosémide IV</b></li> <li>▪ <b>Dérivés nitrés IV</b> 🚫 Contre-indiqués si PAS &lt; 100 mmHg)</li> <li>▪ <u>Traitement étiologique</u> : traitement d'un IDM, d'une fibrillation atriale, etc.</li> </ul>
<b>Choc</b> <b>cardiogénique</b> <b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Clinique :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- PAS &lt; 90 mmHg</li> <li>- Signes cutanés : froideur des extrémités, marbrures</li> <li>- Oligurie voire anurie</li> </ul> </li> <li>▪ Mise en place immédiate :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sonde urinaire systématique</li> <li>- Monitoring invasif (KT)</li> </ul> </li> <li>▪ Hospit en SI ou en réa med</li> <li>▪ Arrêt de tout traitement hypotenseur</li> <li>▪ Traitement de la cause + O<sub>2</sub></li> <li>▪ Traitement <b>inotrope</b> : <b>dobutamine IV</b></li> <li>▪ Traitement <b>diurétique</b> : <b>furosémide IV</b></li> </ul>

## LES TROIS CAUSES CARDINALES D'UNE IVD AIGÜE

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

## INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE IVG

Les signes à rechercher « **2IVG** »

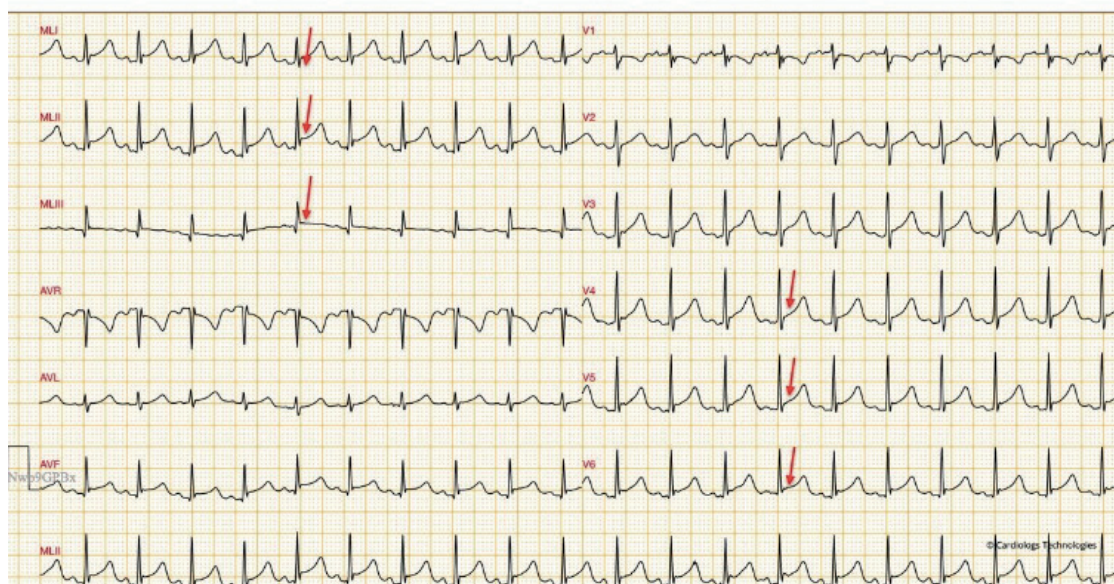
- **I**nsuffisance respiratoire (dyspnée) avec crépitant
- **I**nsuffisance mitrale fonctionnelle : souffle systolique
- **V**itesse cardiaque accélérée : tachycardie
- **G**alop gauche avec choc de pointe dévié à gauche

## Item 235 – PÉRICARDITE AIGÜE

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



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



ECG de péricardite

**NB** : l'ECG peut être normal

Bio initiale limitée, ensuite adaptée à l'orientation étiologique :

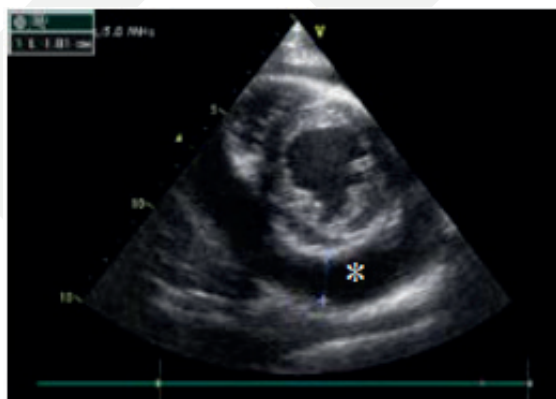
- NFS, VS-CRP : SIB
- Nécrose : troponine I/T ou CPK-MB → taux ↑ + troubles de la cinétique ventriculaire = myocardite associée
- Iono, urée, créat
- Hémocls en cas de fièvre, IDR selon le contexte

## Imagerie

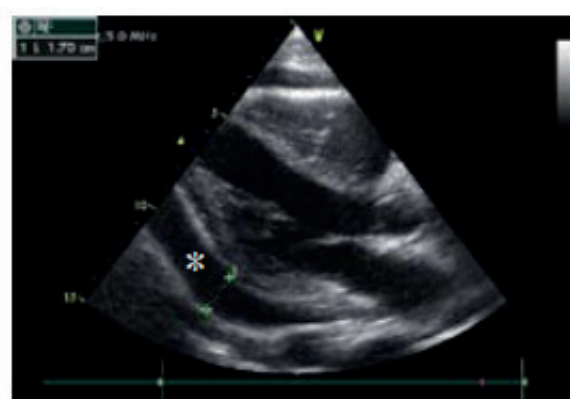
Rx T N ou rectitude du bord G/cardiomégalie avec aspect en carafe si épanchement abondant. Aide au diagnostic étiologique, ++ en cas d'atteinte pulmonaire avec épanchement pleural.

ETT parfois N (péricardite sèche). 2 signes à rechercher :

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



ETT en petit axe : épanchement postérieur (\*)



ETT en parasternal grand axe : épanchement postérieur (\*)

/!\ L'absence d'épanchement péricardique n'exclut pas le diagnostic = péricardite sèche



<div>Ponction péricardique</div> <div>B</div>	<div>En 2<sup>ème</sup> 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. <b>2</b> voies possibles :</div> <div><div>1. Percutanée = péricardiocentèse, à privilégier si patient instable : ponction sous-sternale à l'aiguille écho-guidée</div><div>2. Chirurgicale = péricardiotomie, à privilégier si suspicion d'épanchement purulent (permet pose d'un drain de plus gros calibre)</div></div> <div>Dans tous les cas, <b>analyse du liquide</b> : bactério, viro, cyto : éléments pour le bilan étiologique.</div>	
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE		
<div>Causes principales</div> <div>A</div>	<div><div>▪ Forme typique = péricardite aiguë virale (&gt; 90% des cas), diagnostiquée souvent par excès :<ul style="list-style-type: none"><li>- Sujet jeune (H &gt; F) avec sd grippal récent</li><li>- Début brutal avec fièvre et DT typique, frottement</li><li>- ECG typique</li><li>- ETT souvent N mais épanchement pleural fréquent</li><li>- Tamponnade rare mais récurrences fréquentes (30-50%)</li></ul></div><div>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 +++).</div><div>▪ Péricardite post-IDM :<ul style="list-style-type: none"><li>- Précoce (J3-J5) : au décours d'un IDM transmural, d'évolution souvent favorable mais chir en urgence en cas de rupture myocardique</li><li>- 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</li></ul></div></div>	
<div>Causes moins fréquentes</div> <div>B</div>	<div>Péricardite bactérienne = purulente</div>	<div>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, strepto/pneumocoque, BGN. TTT : ATB adaptée après ponction péricardique et drainage chir souvent nécessaire +++.</div>
	<div>Péricardite tuberculeuse</div>	<div>Subaiguë liquidienne avec AEG et fièvre persistante chez un patient fragile (BK+ avec âge élevé/greffé/VIH/OH) : rechercher contag, 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 récurrence et/ou la constriction péricardique. Traitement : ATB ± CTC en prévention de l'évolution chronique.</div>
	<div>Péricardite néoplasique</div>	<div>Liquide souvent hémorragique + contexte/AEG, évolution fréquente vers la récurrence et/ou la tamponnade. Drainage chir +/- fenêtre péricardique nécessaire. <b>2</b> causes :<div><div>1. 1<sup>aire</sup> = mésothéliome, rarissime (40 x moins fréquent que les tumeurs 2<sup>ndaires</sup>)</div><div>2. 2<sup>ndaire</sup> = péricardite métastatique sur CBP, sein, mélanome, leucémie, lymphome ou Kaposi</div></div></div>
	<div>Péricardite MAI</div>	<div>Contexte évocateur (LES, PR, sclérodermie...) avec épanchement possible (LES ++)</div>
	<div>Péricardite radique</div>	<div>Post-radiothérapie médiastinale ou du sein gauche sur cancer mammaire Risque d'évolution vers la péricardite chronique constrictive</div>
	<div>Autres, plus rares</div>	<div>Hypothyroïdie, iatrogénie, amylose, dissection aortique (signe de gravité), IC, HTAP, trauma, IRC, péricardite congénitale</div>

COMPLICATIONS		
Indications d'hospit <b>A</b>	Critères prédictifs de complications :	
	<b>Critères majeurs : hospit impérative</b> Fièvre > 38°C Début subaigu depuis plusieurs jours/semaines Épanchement abondant (> 20 mm) ou tamponnade Résistance au TTT anti-inflammatoire > 7j	<b>Critères mineurs : hospit à discuter</b> Patient ID Patient sous anticoag Contexte de trauma thoracique Myocardite associée
Principales complications <b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Myocardite associée = myopéricardite : élévation de la troponine, diagnostic à l'IRM cardiaque (rehaussement sous épicaudique) → risque d'IC et de troubles du rythme ventriculaires</li> <li>Tamponnade</li> <li>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</li> <li>Constriction péricardique = péricardite chronique calcifiante, évolution progressive vers l'IC, diagnostic au KT droit (dip plateau, égalisation des pressions télédiastoliques)</li> </ul>	
Focus tamponnade <b>A</b>	<p>Tamponnade = compression des cavités D, urgence (risque d'ACR par adiestolie) 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> <div data-bbox="705 928 1293 1381" data-label="Image"> </div> <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"> <li>DT avec dyspnée positionnelle, polypnée, orthopnée, toux ; dysphagie, nausée, hoquet</li> <li>Signes droits : TJ, RHJ</li> <li>Signes de choc : tachycardie, PAS &lt; 90</li> <li>Bruits du cœur assourdis</li> <li>Pouls paradoxal : PAS d'inspiration &lt; PAS d'expiration de 10 mmHg</li> </ul> <p>EC :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>ECG : microvoltage, alternance électrique parfois (QRS successifs de polarité ≠)</li> <li>Rx T : cardiomégalie avec cœur en carafe</li> <li>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</li> </ul> <p>Traitement : hospit en USIC, remplissage par macromolécules et arrêt/antagonisation des anticoag à discuter en prévision de la ponction péricardique guidée par ETT voire péricardiectomie.</p>	
Causes de tamponnade <b>B</b>	<p>Causes les plus fréquentes de tamponnade :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Purulente</li> <li>Néoplasique</li> <li>Tuberculeuse</li> <li>Traumatique</li> </ul> <p>Péricardite virale possible mais DD d'exclusion.</p>	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

<b>4 causes d'état de choc avec signes d'ICD</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tamponnade</li> <li>2. Infarctus du VD</li> <li>3. EP massive</li> <li>4. Tamponnade gazeuse → PNO compressif et crise d'asthme aiguë grave</li> </ol>
<b>PRISE EN CHARGE <span style="background-color: red; color: white; padding: 0 2px;">A</span></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Repos avec arrêt de l'AP jusqu'à l'amendement des symptômes et la normalisation bio (CRP) + ECG + ETT, en pratique 3 mois</li> <li>▪ Antalgiques</li> <li>▪ Bithérapie anti-inflammatoire prolongée sous couvert IPP : <ul style="list-style-type: none"> <li>- AINS (aspirine ++, parfois ibuprofène) pendant 4-8 semaines : aspirine 750-1.000 mg</li> <li>- Colchicine 3 mois : antalgie, ↓ de la durée des symptômes et risque de récurrence 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 &gt; 70/poids &lt; 70/DFG &lt; 35 (CI si IRC sévère).</li> <li>- En pratique, 0,5 mg x 2/j en l'absence de critères, sinon 0,5 mg/j</li> </ul> </li> <li>▪ Récurrence sous traitement par AINS + colchicine → CTC 0,25-0,5 mg/kg/j possible</li> </ul>	
Suivi à J7, M1, M3, M6 : symptômes, CRP, ETT et modalités d'arrêt du traitement.	

## SIGNES CLINIQUES DANS LA PÉRICARDITE

### « Les 3D du FŒTUS »

- **D**ouleur thoracique : rétrosternale ou précordiale gauche et prolongée, trinitro-résistante, ↑ décubitus, à l'inspiration profonde et la toux, ↓ position penchée en avant
- **D**yspnée soulagée par la position assise ou penchée en avant
- **D**ysphonie
- **F**rottement péricardique précoce
- **E**panchement pleural parfois présent
- **T**oux sèche
- **S**yndrome pseudo-grippal « a minima » : fièvre, asthénie, myalgie...

## SIGNES ECG DE LA PÉRICARDITE

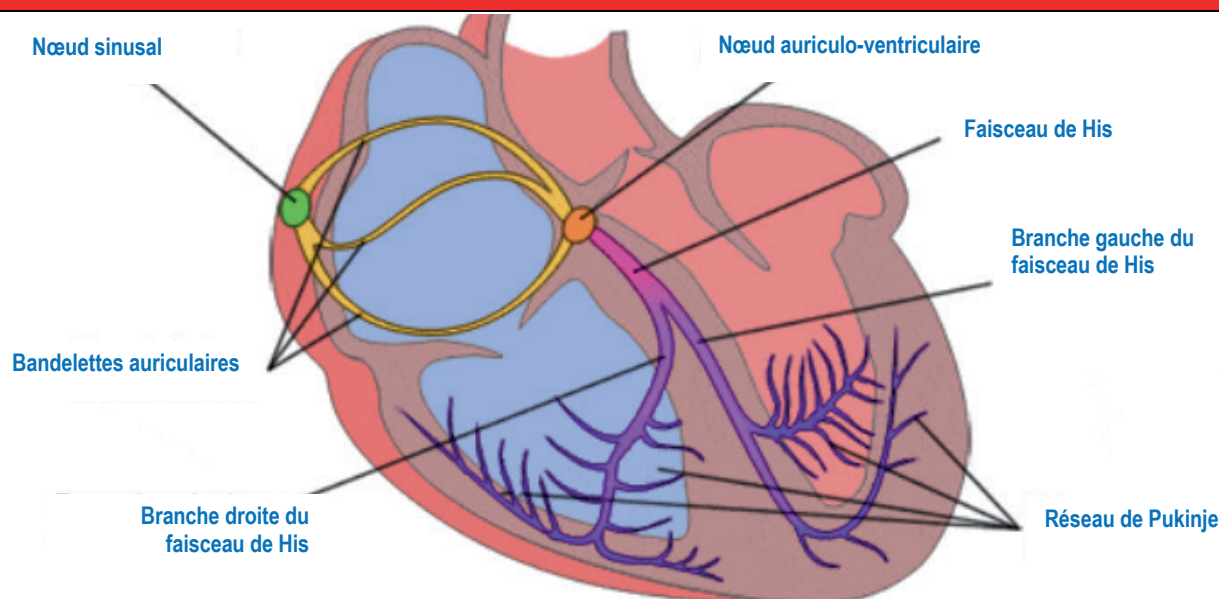
### « SPLANN sont MORTS »

- **S**us-décalage ST concave vers le haut, onde T + (1<sup>er</sup> jour)
- Onde T **PLA**te (24-48h)
- **N**égative (1<sup>ère</sup> semaine)
- **N**ormalisation (1<sup>er</sup> mois)
- **M**icr**O**voltage
- **R**ythme : TSA, FA, Flutter
- **T**achycardie sinusale fréquente
- **S**ous décalage du PQ à la phase initial



## Item 236 – TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRACARDIAQUE

### ANATOMIE DES VOIES DE CONDUCTION DU CŒUR <sup>B</sup>



**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 <sup>B</sup>

Atteinte de la conduction au niveau du NS :

- Pause sinusale : arrêt momentané du NS ( $\geq 3$  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 <sup>A</sup>

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



<b>Bloc de branche droit</b>	<p>QRS élargis :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bloc complet : &gt; 120 ms</li> <li>▪ Bloc incomplet : entre 80 et 120 ms</li> </ul> <p>QRS positifs en V1-V2 (aspect RsR') et négatifs en V5-V6 (onde S traînante)</p> <p>Axe droit</p> <p>Asymptomatique</p>
<b>ÉTIOLOGIES B</b>	
<p>Principale étiologie : <b>dégénérescence par fibrose +/- calcification</b> du système de conduction (maladie de Lev et Lenègre)</p> <p>Toujours rechercher une cause secondaire avant d'évoquer la dégénérescence :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infarctus inférieur (BAV 3 de siège nodal) ou infarctus antérieur (BAV 3 de siège infra-nodal)</li> <li>▪ <b>Hyperkaliémie</b></li> <li>▪ <b>Médicaments bradycardisants</b> : <b>bêtabloquant</b>, inhibiteur calcique bradycardisant, amiodarone, digoxine</li> <li>▪ <b>Rétrécissement aortique serré</b></li> <li>▪ <b>Endocardite infectieuse</b> aortique</li> <li>▪ <b>Maladie de Lyme</b></li> <li>▪ Rhumatisme articulaire aigu</li> <li>▪ Complications chirurgicales : chirurgie valvulaire, TAVI</li> <li>▪ Radiothérapie</li> <li>▪ Maladies de surcharge</li> <li>▪ Congénitale</li> <li>▪ Mutation génétique</li> <li>▪ Réflexe vagal</li> </ul>	
<b>EXAMENS COMPLÉMENTAIRES B</b>	
Objectif : rechercher une cardiopathie sous-jacente et/ou une cause curable	
<b>ECG</b>	Rechercher un <b>SCA</b> associé
<b>Ionogramme sanguin</b>	Rechercher une <b>hyperkaliémie</b> (systématique)
<b>Troponine</b>	Si suspicion de <b>cause ischémique</b>
<b>Échographie cardiaque</b>	<p>Rechercher une <b>cardiopathie sous-jacente</b> (systématique) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mesure de la FEVG</li> <li>▪ <b>Rétrécissement aortique serré</b></li> <li>▪ Argument pour une <b>endocardite infectieuse</b></li> <li>▪ Hypertrophie des parois ventriculaires (argument pour une <b>maladie de surcharge</b>)</li> </ul>
<b>Sérologie de Lyme</b>	Si contexte évocateur
<b>SIGNES ET SITUATIONS DE MAUVAISE TOLÉRANCE A</b>	
<b>Interrogatoire</b>	<p><b>Syncope à l'emporte-pièce</b></p> <p>Angor</p>
<b>Examen physique</b>	<p><b>Hypotension</b>, signes de choc, oligurie, troubles de la conscience</p> <p><b>Insuffisance cardiaque</b></p>
<b>ECG</b>	<p><b>Bradycardie sévère</b></p> <p><b>Allongement du QT</b></p> <p><b>Torsade de pointe</b></p>
<b>Biologie</b>	<p>Retentissement d'organe en lien avec un bas débit :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuffisance rénale</li> <li>▪ Insuffisance hépatocellulaire</li> <li>▪ Élévation des lactates</li> </ul>

PRISE EN CHARGE	
TRAITEMENT DE L'URGENCE <sup>B</sup>	
Traitement médicamenteux tachycardisant	<p><b>Isoprénaline :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Traitement intraveineux</li> <li>Action <math>\beta_1</math> mimétique (inotrope et chronotrope +) et <math>\beta_2</math> mimétique (vasodilatateur et bronchodilatateur)</li> <li>Contre-indications : intoxication digitalique, ESV, tachycardie &gt; 120/min</li> </ul> <p><b>Atropine :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Traitement intraveineux</li> <li>Efficace dans les bradycardies ischémiques, vagales, intoxications digitaliques</li> <li>Contre-indications : QT allongé, adénome de prostate, glaucome</li> </ul>
Traitement non médicamenteux	<p>Patch d'électrostimulation externe (stimulation cardiaque externe)</p> <p><b>Sonde d'entraînement électro-systolique</b> (SEES) : mise en place temporaire d'une sonde dans le VD par ponction veineuse</p>
INDICATIONS DU STIMULATEUR CARDIAQUE DÉFINITIF OU PACEMAKER <sup>B</sup>	
<p>Après avoir éliminé une étiologie curable ou réversible :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dysfonction sinusale symptomatique</li> <li>BAV3</li> <li>BAV2 Möbitz 2 si siège infra-hissien ou symptomatique quel que soit le siège</li> </ul> <p>BAV1 et BAV2 Möbitz 1 asymptomatique : ne nécessitent pas la pose d'un pacemaker</p> <p><u>SUIVI D'UN PORTEUR DE PM :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Patient doit avoir une <b>carte d'identité de l'appareil</b></li> <li>Contrôle <b>annuel du PM</b> → contrôle de la pile et recueil des mémoires</li> <li>En cas de fièvre ou d'écoulement purulent du boîtier → <b>ENDOCARDITE JDPC</b></li> <li>Vie courante : <ul style="list-style-type: none"> <li>Portique d'aéroport qui sonne</li> <li>Sauf pour les PM dernières générations</li> <li>Éviter la proximité à plus de 50 cm avec les plaques chauffante à <b>induction</b> (micro-ondes pas dangereux)</li> <li>Téléphone à distance du PM (pas dans la poche de la chemise)</li> <li>Attention au bistouri électrique en cas de chirurgie</li> </ul> </li> </ul>	

## PRINCIPALES ÉTIOLOGIES (GÉNÉRALES) DES EXTRASYSTOLES

« Néo bronchique en **DEPHASAGE** »

- **D**épression
- **E**lectrolytique trouble
- **P**neumopathie
- **H**yperthyroïdie
- **A**nxiété
- **S**yndrome d'apnée du sommeil
- **A**lcoolisation
- **G**rossesse
- **E**lectrocution

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+<sup>®</sup>

# FICHE E-LISA N°237

## Item 237 – PALPITATIONS

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

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

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 sinusale inappropriée

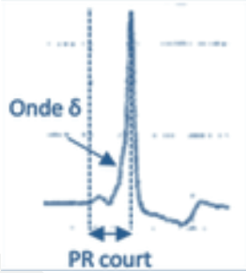
### Tachycardie jonctionnelle = maladie de Bouveret

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**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>ECG :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Per-critique</b> : tachycardie régulière à QRS fins, activité atriale rétrograde (onde P rétrograde négative dans les dérivations inférieures), parfois non visible</li> <li>▪ Inter-critique : normal ou révélateur d'une <b>pré-excitation ventriculaire</b> (syndrome de Wolff-Parkinson-White)</li> </ul>
<p><b>Pré-excitation ventriculaire</b></p> <p><b>B</b></p>	<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"> <li>▪ PR court &lt; 120 ms</li> <li>▪ QRS larges</li> <li>▪ <b>Onde delta</b> (empâtement de la phase initiale du QRS)</li> </ul> 
<p><b>Névrose cardiaque</b></p> <p><b>B</b></p>	<p>Diagnostic d'élimination +++, réunissant les critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ECG per-critique normal</b></li> <li>▪ <b>Examens cliniques et paracliniques tous normaux</b></li> <li>▪ <b>Pas de pathologie</b> cardiaque ni extracardiaque identifiée</li> <li>▪ Signes de <b>dépression</b> ou d'anxiété</li> </ul>

## 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








## Item 238 – SOUFFLE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS <span style="background-color: red; color: white; padding: 0 2px;">A</span>	
<b>Adaptation hémodynamique à la vie extra-utérine</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suppression circulation placentaire + diminution des résistances pulmonaires =&gt; augmentation du débit pulmonaire =&gt; fermeture des shunts (canal artériel et foramen ovale inter atrial) =&gt; déplissement des alvéoles et résorption du liquide alvéolaire permettant une ventilation pulmonaire efficace</li> </ul>
<b>Souffle cardiaque</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Si découverte avant 1 an</b> : consultation cardiopédiatrique avec ETT systématique</li> <li><b>Si découverte après 1 an</b> : examen cardiopédiatrique uniquement si drapeau rouge</li> </ul>
<b>Drapeaux rouges en défaveur d'un souffle bénin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Présence d'un retentissement fonctionnel</li> <li>Âge &lt; 1 an</li> <li>Souffle holosystolique : CIV ou IM</li> <li>Souffle frémissant ou râpeux</li> <li>Dédoublement du B2 (CIA)</li> <li>Intensité maximale au bord gauche (coarctation aortique)</li> <li>Click systolique (obstacle)</li> <li>Souffle diastolique (jamais fonctionnel)</li> </ul>
<b>Souffle bénin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Secondaire à l'écoulement du sang à travers le cœur ou les vaisseaux</li> <li>La fièvre, l'orthostatisme et l'anémie augmente la vélocité des flux et donc l'intensité du souffle</li> <li>Souffle bref, méso-systolique, sans irradiation, d'intensité &lt;3/6, localisé en endapexien ou au foyer pulmonaire</li> <li>Réassurance parentale</li> </ul>
<b>Cardiopathie congénitale</b> <span style="background-color: red; color: white; padding: 0 2px;">A</span>  <span style="background-color: red; color: white; padding: 0 2px;">B</span>  <span style="background-color: red; color: white; padding: 0 2px;">A</span>	<p><b>Facteurs de risque :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Antécédent familial de cardiopathie congénitale ou de mort subite</li> <li>Complication au cours de la grossesse</li> <li>Trisomie 21 : 50% de cardiopathie congénitale, CAV +++</li> <li>Syndrome de Turner : Coarctation aortique</li> <li>Syndrome de Di George (del 22q11) : T4F</li> <li>Syndrome de Marfan : anévrisme aortique, insuffisance aortique ou mitrale</li> </ul> <p><b>Épidémiologie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Concerne 0,8% des naissances vivantes</li> <li>Shunt gauche-droit : CIV, CIA, PCA, CACV</li> <li>Obstacles du cœur droit : T4F, SVP</li> <li>Obstacles du cœur gauche : CoA, Rao</li> <li>Malconnexions : TGV</li> </ul> <p><b>Clinique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Mauvaise prise alimentaire et dyspnée au biberon chez le nourrisson</li> <li>Retard de croissance</li> <li>Asthénie, dyspnée d'effort</li> <li>Syncope, douleur thoracique, palpitation, signes d'insuffisance cardiaque</li> <li>Souffle cardiaque</li> <li>Anomalie des pouls fémoraux ou axillaires</li> <li>Cyanose, désaturation</li> <li>Dysmorphie, hippocratisme digital</li> </ul>

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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+<sup>®</sup>

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL (PCA) <sup>B</sup>	
Physiopathologie	<p>Shunt de l'Aorte vers l'artère pulmonaire =&gt; surcharge des cavités gauches</p> <p>Pathologique après un mois de vie</p> <p>5-10% (++) enfant prématuré). Apparaît quelques jours après la naissance, ++ filles.</p>
Clinique	<p><b>Petite taille :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Souffle</b> continue sous-claviculaire gauche</li> <li>▪ Asymptomatique</li> </ul> <p><b>Large :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Souffle continue sous-claviculaire gauche</li> <li>▪ Proportionnel au <b>shunt</b></li> <li>▪ <b>B1 fort</b> à la pointe</li> <li>▪ <b>PA différentielle élargie</b> par vol systémique diastolique par le canal artériel entraînant une baisse de la PAD et une augmentation de la PA pulsée</li> <li>▪ Pouls hyperpulsatiles</li> <li>▪ <b>Éclat B2</b> si HTAP</li> <li>▪ Dyspnée, difficultés alimentaires et retard pondéral</li> <li>▪ Infections respiratoires récurrentes</li> </ul>
Radiographie de thorax	Cardiomégalie et vascularisation pulmonaire accentuée
TÉTALOGIE DE FALLOT (T4F) <sup>B</sup>	
Définition	<p>Malformation associant :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dextroposition de l'aorte</li> <li>▪ CIV conotruncale : aorte à cheval sur la CIV</li> <li>▪ Sténose pulmonaire</li> <li>▪ Hypertrophie du ventricule droit</li> </ul> <p>Cardiopathie cyanogène la + fréquente (10%)</p>
Physiopathologie	Sténose pulmonaire => passage du sang non oxygéné par la CIV => shunt droit-gauche => cardiopathie cyanogène
Clinique	<p>2 Types de T4F selon l'importance de la sténose pulmonaire</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <u>T4F rose</u> : sténose pulmonaire <b>peu serrée</b>, enfant asymptomatique, saturation en oxygène normale,</li> <li>2. <u>Bleue</u> : cyanose réfractaire car sténose pulmonaire serrée = shunt D -&gt; G <ul style="list-style-type: none"> <li>- Malaise de Fallot : malaise avec tachycardie lors des pleurs du fait de l'augmentation de la consommation en oxygène</li> </ul> </li> </ol> <p>Avec hippocratisme, polyglobulie, dyspnée, accroupissement pour augmenter résistances vasculaires, malaises</p> <p>Attention évolution en "malaise de Fallot" = malaise hypotonique associé à une cyanose</p>
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) 	
Physiopathologie	Obstacle pulmonaire => hypertrophie des cavités droites. Si sévère, => passage du sang non oxygéné par le foramen ovale => shunt droit – gauche => cyanose
Clinique	<p><b>Souffle systolique</b> au foyer pulmonaire proportionnel à la <b>sténose</b></p> <p>Cyanose réfractaire si shunt D -&gt; G par réouverture FOP ou CIA = sténose valvulaire pulmonaire (SVP) critique</p> <p>Entraîne une désadaptation VD et baisse débit cardiaque =&gt; dilatation percutanée en urgence</p> <p>Si sténose peu serrée alors asymptomatique</p> <p>Sinon syncopes, dyspnée, difficultés tétées</p> <p>Risque d'endocardite d'Osler</p>
Radiographie de thorax	Cœur de taille normal, arc moyen convexe
COARCTATION DE L'AORTE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE CONGÉNITAL 	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obstacle de l'aorte =&gt; dilatation des cavités gauches.</li> <li>Chez le nouveau-né, la fermeture du canal artériel en cas de coarctation aortique sévère peut induire un choc cardiogénique</li> <li>Fréquente dans le syndrome de Turner</li> </ul>
Clinique	<p><b>Nourrisson :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Souffle systolique perçus dans le dos, parfois en sous-claviculaire gauche et dans l'aisselle gauche</li> <li>Abolition des pouls, signes congestifs</li> <li>Insuffisance circulatoire brutale lors de la fermeture du canal artériel</li> </ul> <p><b>Enfant / adulte :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Souffle</li> <li>HTA</li> <li>Dyspnée ou douleur thoracique à l'effort</li> </ul>
Prise en soins	Pose de stent ou chirurgie selon l'âge et la présentation
TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX (TGV) 	
Physiopathologie	<p>Naissance de l'artère pulmonaire au niveau du ventricule gauche et de l'aorte au niveau du ventricule droit.</p> <p>Non viable s'il n'y a pas des communications entre les deux circuits (foramen ovale et canal artériel)</p>
Clinique	Cyanose réfractaire isolée sans souffle cardiaque
Radiographie de thorax	<p>Pas de cardiomégalie</p> <p>Vascularisation pulmonaire normale ou augmentée</p>

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Connaître les particularités sémiologiques cardiologiques du nouveau-né et de l'enfant plus grand.
- Connaître 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. Connaître 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





## Item 330 – ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS

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

	<p><b>B</b> Chez 80% des patients, <b>thrombopénie à 30-70 G/L et CIVD dans 10-20%</b> des cas. Si thromboses :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Thromboses <b>veineuses profondes plus fréquentes</b> (80%) qu'artérielles</li><li>Thromboses <b>artérielles : aorte abdo &amp; branches</b> avec aspect de <b>thrombus blanc très caractéristique</b></li><li>Complications <b>neuro dans 10%</b> des cas : AVC ischémique, thrombose veineuse cérébrale...</li></ul> <p>Crainte de la TIH → <b>surveillance des plaquettes : avant TTT/24h après max, puis 2 fois/semaine</b> mais pas de preuve d'une efficacité dans le suivi donc à discuter. Désormais, il est <u>recommandé de surveiller la NFP en milieu chir/trauma uniquement, ou chez les patients à risque.</u></p> <p><b>B</b> CÀT en cas de <b>suspicion de TIH</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>Confirmer la thrombopénie</b> sur tube citraté et/ou prélèvement capillaire sur lame</li><li><b>Éliminer une autre cause</b> de thrombopénie : infection, TTT, CEC</li><li><b>Pratiquer un ELISA à la recherche d'anti-PF4</b> (VPN &gt; VPP) ou autres tests fonctionnels</li><li>Demander un <b>avis spécialisé avant d'arrêter l'héparine</b> sans argument</li></ul> <p><b>3 Principes de prévention primaire :</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li><b>Durée d'utilisation</b> des héparines <b>la plus courte possible</b></li><li><b>Relais précoce</b> par AOD ou AVK lorsque possible</li><li><b>Utilisation préférentielle des HBPM ou du fondaparinux</b> si indication démontrée</li></ol>																	
<div>AVK</div> <div>A</div>	<p>600.000 patients (1% de la pop G !) sous AVK → <b>1<sup>ère</sup> cause d'hospit iatrogène</b> (13%).</p> <p><b>1. Surdosage asymptomatique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>PEC ambulatoire</b> le plus souvent, selon l'INR mesuré et l'INR cible</li><li><b>Cause du surdosage à rechercher et prendre en compte</b> dans l'adaptation éventuelle de la posologie</li><li><b>Contrôle de l'INR le lendemain</b></li><li>Si persistance d'un <b>INR &gt; cible</b>, <b>renouveler les mesures précédentes</b></li></ul> <table><tr><th rowspan="2">INR mesuré</th><th colspan="2">INR cible</th></tr><tr><th>INR cible 2,5 (fenêtre entre 2 et 3)</th><th>INR cible 3 (fenêtre 2,5-3,5 ou 3-4,5)</th></tr><tr><td>INR &lt; 4</td><td>Pas de saut de prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie</td><td></td></tr><tr><td>4 &lt; INR &lt; 6</td><td>Saut d'une prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement</td><td>Pas de saut de prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie</td></tr><tr><td>6 &lt; INR &lt; 10</td><td>Arrêt du traitement par AVK 1 à 2 mg de vitamine K per os Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement</td><td>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</td></tr><tr><td>INR &gt; 10</td><td>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</td><td>Avis spécialisé sans délai ou hospitalisation recommandé</td></tr></table> <p><b>2. Définition d'une hémorragie grave :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>Hémorragie extériorisée non contrôlable</b> par les moyens usuels</li><li><b>Instabilité HD</b> (collapsus)</li><li>Nécessité d'un <b>geste hémorragique</b> (ou chir)</li><li>Nécessité de <b>transfusion</b> des CGR</li><li>Hémorragie de <b>localisation menaçant le pronostic vital</b> ou fonctionnel</li></ul>	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
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																

Reproduction interdite - Propriété de la **PLATEFORME EDN+**®

	<p>Principes de <b>gestion initiale</b> d'une hémorragie :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Compression</b> mécanique : suture d'une plaie vasculaire</li> <li>▪ <b>Application locale d'agent hémostatique</b> : colle à la fibrine ou à la thrombine</li> <li>▪ <b>Injection locale de vasoconstricteurs</b> (adrénaline), ++ lors des endoscopies pour hémorragie dig</li> <li>▪ <b>Embolisation</b> par radiologie interventionnelle</li> </ul> <p><b>B</b> CÀT en cas d'hémorragie grave :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hospit avec arrêt des AVK</b></li> <li>▪ <b>INR en urgence</b> mais TTT instauré sans attendre le résultat</li> <li>▪ Recours aux <b>antidotes : vitamine K et PPSB</b></li> <li>▪ <b>TTT usuel</b> d'une hémorragie massive</li> <li>▪ <b>Surveillance bio</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- INR à 30 min du CCP</li> <li>- INR &gt; 1,5 → nouvelle administration de CCP à dose adaptée à l'INR</li> <li>- INR 6-8 heures plus tard, à répéter 1 fois/j pendant la période critique</li> </ul> </li> </ul> <p><b>3. Polytraumatisé</b> : INR en urgence et CÀT similaire à celle d'une hémorragie grave ou non, le cas échéant. Si TC, hospit &gt; 24h avec scan cérébral en urgence.</p> <p><b>Prévention</b> de ces accidents :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ETP</b> des patients</li> <li>▪ <b>Vigilance</b> avec les <b>interactions</b> médicamenteuses</li> <li>▪ <b>Automesures</b> de l'INR, si disponibles</li> </ul>
<p><b>AOD</b> <b>A</b></p>	<p><b>Principes :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ½-vie courte : <b>meilleur antidote = temps</b> qu'on peut gagner</li> <li>▪ <b>Idarucizumab</b> déjà dispo dans certains hôpitaux pour antagoniser</li> <li>▪ <b>Anti-Xa antagonisés actuellement par PPSB ou FEIBA</b> (PPSB + facteur VIII) mais anti-Xa spécifique à venir</li> <li>▪ <b>Dosage</b> possible pour tous les AOD commercialisés</li> </ul> <div style="border: 2px solid red; padding: 10px; margin-top: 10px;"> <p><b>Conduite à tenir lors d'un accident hémorragique lié aux AOD proposée par le GIHP (Groupe d'Intérêt en Hémostase Périopératoire)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Noter</b> : âge, poids, nom du médicament, dose, nombre de prises par jour, heure de la dernière prise, indication</li> <li>▪ <b>Prélever</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Créatinine (clairance d'après Cockcroft)</li> <li>- Dosage spécifique du médicament</li> </ul> </li> <li>▪ Contacter le laboratoire d'hémostase</li> <li>▪ Interrompre le traitement</li> </ul> </div>



## Item 330 – PRESCRIPTION DES ANTICOAGULANTS / ANTIAGRÉGANTS



GÉNÉRALITÉS																			
Définitions A	TTT antithrombotique = atout majeur dans la PEC des maladies CV, athéromateuses et thrombo-emboliques 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	<p>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 :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Effets antalgique, antipyrétique et anti-inflammatoire à dose &gt; 1 g/j</li><li>▪ Effet anticancéreux possible (sur les adéno-K ++) mais débattu</li></ul> <p>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.</p> <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Prévention secondaire : coronaropathie, AOMI, AVC → TTT à poursuivre à vie</li><li>▪ 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</li></ul> <p>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.</p> <p>Grandes règles pour la gestion du traitement AAP dans les situations à risque hémorragique :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ 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</li><li>▪ Pour de nombreux actes à risque hémorragique modéré (chir, endoscopie...), mieux vaut continuer l'AAP</li><li>▪ Risque hémorragique important (chir ORL, uro, neuro...) → arrêt 5j avant puis reprise rapide</li></ul>																		
Thiénopyridines et ticagrélor A	<p>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%).</p> <p>B Doses :</p> <table><tr><th>Molécule</th><th>Dose de charge</th><th>Dose d'entretien</th><th>Prises/jour</th></tr><tr><td>Clopidogrel</td><td>300-600 mg</td><td>75 mg</td><td>1</td></tr><tr><td>Prasugrel</td><td>60 mg</td><td>10 mg</td><td>1</td></tr><tr><td>Ticagrélor</td><td>180 mg</td><td>90 mg</td><td>2</td></tr></table>			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
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																




Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



	<p><b>B</b> Durée des traitements AAP chez le coronarien :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Aspirine</b> : à vie le plus souvent</li> <li>▪ <b>Clopidogrel, ticagrélor</b> : le plus souvent <b>en associant avec l'aspirine</b> pour 1 à 12 mois (plutôt 12, voire &gt;)</li> <li>▪ <b>Prasugrel</b> : le plus souvent <b>en associant avec l'aspirine</b> pour 1 à 12 mois</li> </ul> <p><b>A</b> Indications des AAP inhérentes aux études → <u>toutes les molécules ne sont pas interchangeables</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Clopidogrel</b> : indiqué dans les <b>SCA et après angioplastie</b> coronarienne, dans l'angor stable avec l'aspirine pour une durée de 3 à 12 mois selon indication</li> <li>▪ <b>Prasugrel</b> : SCA (en association avec l'aspirine) avec angioplastie ; <b>ticagrélor</b> : SCA avec l'aspirine</li> <li>▪ <b>CI</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>CI absolue</b> : <b>ATCD d'AVC</b> (hémorragique ou ischémique) pour le prasugrel</li> <li>- <b>CI relatives</b> : poids &lt; 60 kg et âge &gt; 75 ans pour le prasugrel ; dyspnée et bradycardie pour le ticagrélor.</li> </ul> </li> </ul>
<b>ANTICOAGULANTS</b>	
<p><b>Héparines</b></p> <p><b>A</b></p>	<p><b>Différentes molécules</b> dans cette famille :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Héparine non fractionnée (HNF) : héparine IV et héparine calcique SC</li> <li>▪ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine, tinzaparine, nadroparine, dalteparine</li> <li>▪ Apparentés : fondaparinux, danaparoïde, bivalirudine</li> </ul> <p>Action par <b>activation de l'antithrombine</b> (anticoagulant physio) ou par <b>effet anti-Xa</b> (fondaparinux) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Après <b>injection IV</b>, <b>effet immédiat de l'HNF</b> mais <b>½-vie de 1h30</b> → <b>perfusion continue</b> permettant de gérer les doses sur 24h ou injections. Seul anticoag utilisable en cas de DFG &lt; 20 !</li> <li>▪ <b>HBPM</b> : <b>½-vie plus longue</b> → 1 ou 2 injections SC/jour, CI si DFG &lt; 30</li> <li>▪ <b>Fondaparinux</b> : <b>1 seule injection SC/jour</b>, CI si DFG &lt; 30</li> </ul> <p><b>Sulfate de protamine = antidote efficace immédiatement sur l'HNF, d'efficacité réduite</b> sur les HPBM et nulle sur le fondaparinux.</p> <p>Doses curatives (à connaître !) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ HNF : bolus de 80 UI/kg puis 18 UI/kg/h (= 500 UI/kg/j)</li> <li>▪ HBPM : dose-poids (ex : 0,8 mL x 2 pour l'énoxaparine chez un patient de 80 kg)</li> </ul> <p><b>Surveillance effectuée par le TCA</b> pour l'HNF (cible : 2-3*N) ou par l'anti-Xa (cible : 0,5-0,8) : <b>1<sup>er</sup> TCA à doser à H5</b> de l'instauration. <u>Sauf exception, l'activité des HBPM n'est pas surveillée.</u></p> <p><b>Indications</b> = toute situation nécessitant une <b>anticoagulation urgente</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>TVP et EP</b></li> <li>▪ Tbs <b>du rythme</b> (FA +++), le plus souvent en attente des anticoagulants oraux</li> <li>▪ SCA</li> <li>▪ Également en <b>prévention des MTEV en situation aiguë +++</b></li> </ul> <p><b>El principaux = complications hémorragiques, mais aussi les TIH</b> (thrombopénies induites par l'héparine), <b>évènement immunoallergique</b> rare mais pouvant se compliquer d'hémorragies ou de thromboses.</p> <p><b>Autres El (B)</b> : ostéoporose, alopecie, élévation des transaminases, priapisme, insuffisance surrénale aiguë</p>
<p><b>Héparinoïdes et apparentés</b></p> <p><b>B</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>




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

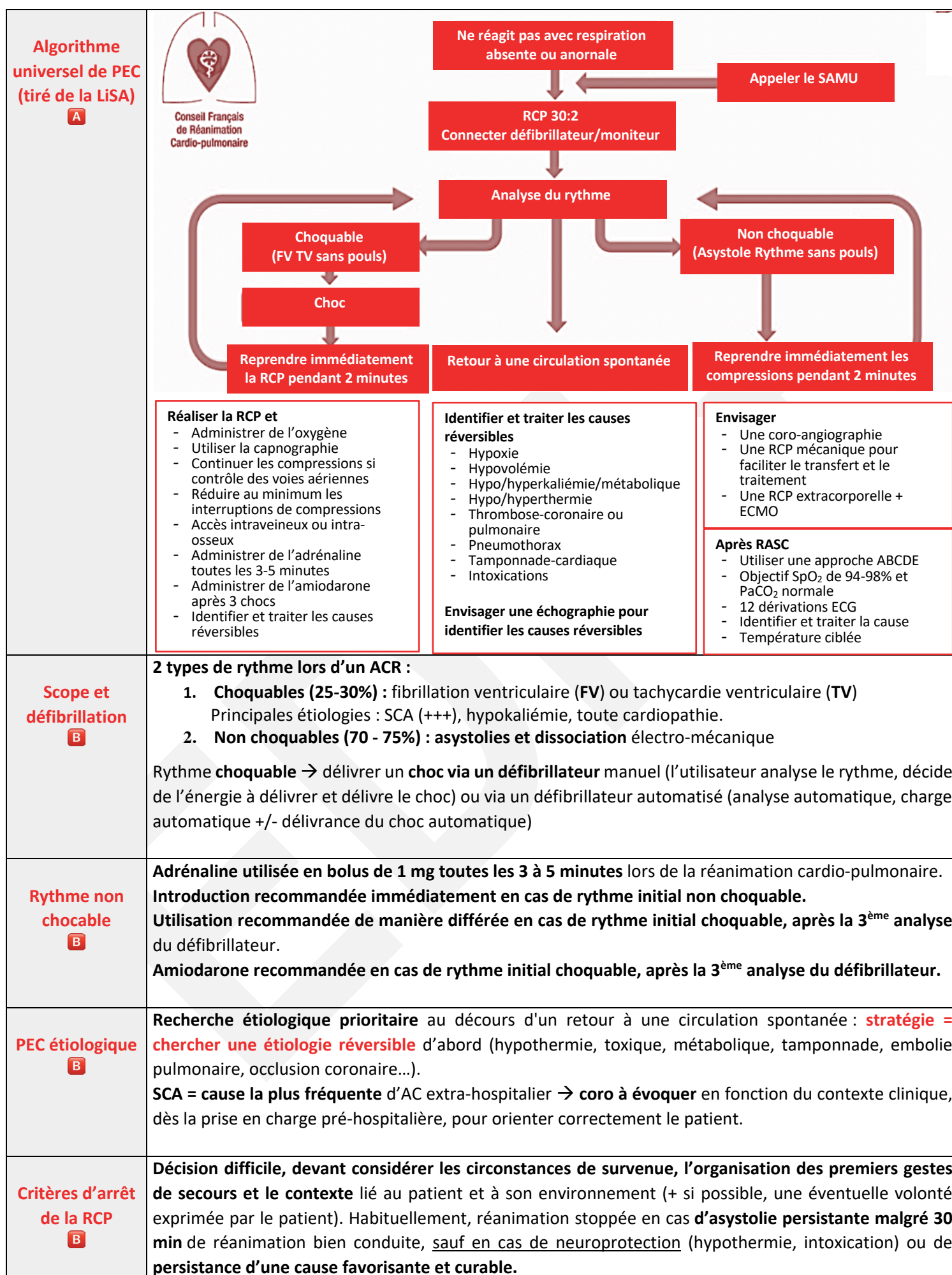
	<p>Tableau comparatif AOD vs AVK :</p> <table> <tr> <th>Avantages des AOD</th><th>Inconvénients des AOD</th></tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>Action rapide</li> <li>Pas de surveillance bio nécessaire</li> <li>Moins d'hémorragies globales (intracrâniennes ++)</li> <li>Simplicité d'instauration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



## Item 331 – ARRÊT CARDIOCIRCULATOIRE

GÉNÉRALITÉS		
Définition A	<p><b>Arrêt cardiocirculatoire (AC) = interruption brutale de la contractilité cardiaque.</b> Diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Non-professionnels : <b>inconscience + respiration absente ou anormale</b> (gasp)</li><li>Professionnels : <b>inconscience + absence de pouls</b> carotidien ou fémoral</li></ul> <p><b>Chaîne de survie = succession d'actions à réaliser</b> pour la PEC optimale d'un AC (image de la fiche LiSA) :</p> <div><p>1 Alerter, prévenir les secours</p><p>2 Masser, Débuter la RCP</p><p>3 Faire chercher un défibrillateur automatique</p><p>4 RCP spécialisée poursuivie par le SAMU</p><p>No-flow Low-flow</p><p>Chaîne de survie de l'ACR</p></div>	
Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"><li><b>40.000</b> morts subites par an en France dont <b>80% d'origine coronarienne</b> et <b>50% des causes de décès</b> des coronariens.</li><li>Sex-ratio <b>masculin</b></li><li>Âge moyen = <b>60 ans</b></li><li><b>Survie : 5% en France</b> 5% vs 8% en Europe, en amélioration sur ces 20 dernières années</li></ul>	
Physiopathologie B	<p><b>AC → interruption du flux :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>No-flow = période sans aucun flux</b>, entre l'effondrement et le début du massage cardiaque. Marqueur pronostique important</li><li><b>Low flow = période de bas débit</b>, entre le début du massage cardiaque et la reprise d'une activité circulatoire ou le rétablissement d'un flux sanguin correct mécanique (ECMO)</li></ul>	
Étiologies A	<p>Cause immédiate la plus fréquente = <b>FV</b>, d'étiologie le plus souvent <b>ischémique</b> soit par constitution de la nécrose, soit par séquelle ancienne d'un IDM.</p> <p>Autres causes : <b>bradycardies extrêmes</b> (BAV de haut grade), <b>asystolie</b>...</p>	
Facteurs pronostics	<ul style="list-style-type: none"><li><b>Délai de « no flow »</b> bref</li><li><b>Délai de « low flow »</b> bref</li><li><b>Rythme initial choquable</b></li><li><b>Présence d'un témoin</b></li><li><b>MCE débuté par le témoin</b></li></ul>	
PRISE EN CHARGE		
Chaîne de survie pré-hospitalière	<b>1 - Reconnaissance précoce de l'ACC</b>	<p>Il est préconisé de considérer qu'un patient est en arrêt cardiaque si :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Inconscient et ne bouge pas</li><li>Ne répond pas à l'appel</li><li><b>Ne respire pas</b> ou présente une respiration agonique ( « <b>GASPS</b> » )</li></ul>

		<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>
	<b>2- Alerter les secours</b>	<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>
	<b>3- Réanimation cardio-pulmonaire de base</b>	<p><b>30 compressions pour 2 insufflations !</b></p> <p><b>MCE :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ /!\ Pierre angulaire la réanimation cardio-pulmonaire → masser <b>avant</b> insufflation</li> <li>■ Modalités :</li> <li>■ Patient allongé sur le dos, sur un <b>plan dur</b></li> <li>■ Paume de la 1<sup>ère</sup> main au milieu du sternum et 2<sup>end</sup> main sur le dos de la 1<sup>ère</sup></li> <li>■ Dépression thoracique de <b>5–6 cm</b>, bras tendus</li> <li>■ <b>Relâcher la pression après chaque compression</b> (<i>temps compression= expansion thoracique</i>)</li> <li>■ Rythme Compression Entre 100 et 120 Compressions/<b>minutes</b></li> <li>■ Changer de masseur <b>toutes les 2 min</b> → inefficaces au-delà</li> <li>■ Les interruptions doivent être évitées au maximum</li> </ul> <p><b>VAS :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Libération des VAS et Bascule de la <b>tête en arrière</b> /!\</li> <li>■ /!\ 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 1<sup>ères</sup> minutes</i>)</li> <li>■ Au-delà des 1<sup>ères</sup> minutes, le MCE est combiné à une ventilation artificielle (bouche à bouche ou ventilation au ballon en contexte médicalisé)</li> <li>■ Tête en <b>Extension</b></li> <li>■ <b>2 Insufflations &lt; 5 sec</b> (1 sec par insufflation) → <i>élévation visible du thorax</i></li> <li>■ Intubation si possible</li> </ul>
	<b>4- Défibrillation précoce</b>	<b>Cf. : ci-dessous scope &amp; défibrillation</b>
<b>Ventilation</b> 	<p><b>Chez l'adulte, la ventilation n'est pas une priorité.</b> Pour le citoyen elle n'est pas réalisée dans les premières minutes. En équipe, elle doit être réalisée via un <b>ballon à valve unidirectionnelle en assurant l'étanchéité</b> du masque dans l'idéal à 4 mains. Une <b>canule de Guedel</b> 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>	





	Exceptionnellement, <b>certains patients en AC réfractaire sont transportés rapidement pour la mise en place d'une assistance mécanique circulatoire</b> (CEC veinoartérielle), réservée à certains centres ultra-spécialisés et dans des contextes très particuliers (pronostic neurologique encore préservé).	
<b>Situations particulières</b>	<b>Enfants</b>	<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 → &lt; 5 % survie à 1 an</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Particularités de la RCP : /!\ <ul style="list-style-type: none"> <li>Commencer par 5 insufflations avant le massage /!\ Q</li> <li>Compression dans la 1/2 inférieure du sternum</li> <li>Dépression thoracique d'environ 1/3 de son diamètre antéro-postérieur</li> <li>Même rythme → 100 – 120 compressions/minutes</li> <li>/!\ 15 compressions pour 2 insufflations</li> </ul> </li> <li>Technique de massage : <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 1 an → extrémités de 2 doigts ou au mieux par technique d'encerclement du thorax si plusieurs sauveteurs</li> <li>&gt; 1 an → talon d'une seule main</li> </ul> </li> </ul> <p>VVP <b>intra-osseuse</b> /!\ Adrénaline à 10 µg/kg et Amiodarone à 5 mg/kg → après le 3<sup>ème</sup> CEE puis le 5<sup>ème</sup> CEE (idem adulte)</p>
	<b>Noyades</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Compte tenu de la physiopathologie de la noyade, la RCP doit être 5 <b>insufflations</b> /!\</li> <li>Stabilisation rachidienne que si contexte de traumatisme du rachis ou intoxication alcoolique</li> </ul> <p><b>Remarque</b> : La compression abdominale n'est pas indiquée en cas de noyade</p>
	<b>Grossesse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Incidence</b> : 1 / 30.000 accouchements</li> <li><b>Étiologies</b> : EP, Éclampsie, HELLP, Hémorragie, Cardiopathie méconnue</li> <li><b>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.</b></li> <li><b>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</b></li> <li><b>Défibrillation idem pour tous les adultes</b></li> <li><b>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.</b></li> </ul>

## MESURES DE SURVIE UNIVERSELLE

### « **ABCD** »

- **A**irways
- **B**reathing
- **C**irculation : au centre du thorax, compression de 5 cm à une fréquence de 100/min
- **D**éfibrillation



## Item 339 – SYNDROME CORONARIEN AIGU ET ANGOR STABLE

GÉNÉRALITÉS	
<p><b>Définitions</b> <b>A</b></p>	<p>Infarctus du myocarde (IDM) : <b>définition histo = nécrose des cardiomyocytes liée à une ischémie aiguë</b> 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"> <li><b>Type 1 = conséquence d'une rupture/ulcération/fissuration/érosion de plaque</b> athéromateuse induisant la formation d'un thrombus</li> <li><b>Type 2 = conséquence d'un déséquilibre entre apport et demande en oxygène</b> du myocarde (anémie, hypoxie, trouble du rythme)</li> <li><b>Type 3 = infarctus compliqué de mort subite</b></li> <li><b>Type 4 = secondaire à une angioplastie coronaire</b></li> <li><b>Type 5 = secondaire à un pontage aorto-coronaire</b></li> </ol> <p>Les <b>SCA</b> regroupent <b>Angor instable + IDM</b> car même origine physiopathologique → <b>rupture de plaque d'athérome</b> 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 aiguë posé s'il existe l'association <b>↑ Troponine Tc ou Ic</b> (nécrose myocardique) ET de signes cliniques d'ischémie myocardique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Douleurs Angineuses</b></li> <li>▪ <b>Modifications</b> récentes du <b>segment ST</b> et / ou de l'<b>onde T</b>, <b>apparition d'un BBG</b> ou d'une <b>onde Q</b> de nécrose</li> <li>▪ ETT : <b>Hypokinésie</b> ou <b>Akinésie segmentaire</b> d'apparition récente, avec hyperkinésie compensatrice des zones saines dans les 2<sup>èmes</sup> semaines</li> <li>▪ Coronarographie → existence d'un thrombus intrac coronaire</li> </ul> <p>Syndrome coronarien aigu (<b>SCA</b>) : <b>définition clinique = douleur thoracique angineuse de repos ou d'effort d'aggravation ou d'apparition récente</b> (&lt; 3 semaines), avec 2 types :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>SCA ST+ : <b>sus-décalage permanent du segment ST</b> à l'ECG</li> <li>SCA ST- : <b>absence de sus-décalage permanent</b> du segment ST à l'ECG (tous les autres, dont ECG normal) <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ La nécrose débute 15 à 30 min après le début de l'occlusion et <b>complète en 12h</b></li> </ul> </li> </ol> <p><b>Apparition de signes d'insuffisance cardiaque à 25 % de nécrose</b> myocardique et <b>choc cardiogénique</b> (très mauvais pronostic) à <b>45 % de nécrose</b> myocardique</p>
<p><b>Épidémiologie</b> <b>B</b></p>	<p>Environ <b>80.000 personnes</b> prises en charge pour un SCA (ST+ ou ST-) en France par an, avec une <b>mortalité globale à 6 mois de 6%</b> et une <b>mortalité intra-hospitalière de 3% pour le SCA ST+</b>.</p>

Physiopath B	Rappel anatomique des coronaires : <ul style="list-style-type: none"><li>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).</li><li>Coronaire droite donne un réseau qui va comporter l'IVP et la rétro-ventriculaire postérieure (= dominante)</li></ul> A connaître afin d'assimiler le réseau droit ou gauche, à l'atteinte sur l'ECG.  SCA : dans l'immense majorité des cas, <u>rupture d'une plaque athéromateuse ou érosion de l'endothélium</u> vasculaire → thrombose aiguë avec <b>obstruction complète (ST+)</b> ou <b>partielle (ST-)</b> d'une artère coronaire								
	DIAGNOSTIC POSITIF								
Clinique A	<table><tr><th>SCA ST+</th><th>SCA ST-</th><th>Angor stable</th></tr><tr><td>Recherche des FDR CV Caractéristique de la douleur :<ul style="list-style-type: none"><li>Siège : médiosthoracique ou rétrosternale</li><li>Type : constrictive, trinitro-résistante, oppressante</li><li>Irradiation : <b>bras, mâchoire</b></li><li>Intensité : <b>forte</b></li><li>Temporalité : survenue brutale, <b>au repos</b>, durée : <b>&gt; 20 minutes</b></li></ul>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>Interrogatoire semblable à celui du SCA ST+ mais :<ul style="list-style-type: none"><li>Douleur de repos, plus <b>brève généralement (&lt; 20 minutes)</b></li><li>Douleur habituellement trinitro-sensible</li><li>Douleur à l'effort d'apparition récente &lt; 3 semaines (<b>angor de novo</b>) à rechercher</li><li>Douleur à l'effort d'aggravation récente &lt; 3 semaines (<b>angor crescendo</b>) à rechercher aussi</li></ul>Idem SCA ST+ : examen clinique normal en l'absence de complication</td><td>Recherche des FDR CV Douleur angineuse :<ul style="list-style-type: none"><li>Rétro sternale en barre d'un pectoral à l'autre (peut-être verticale ou précordiale)</li><li>Uniquement <b>à l'effort</b> et cédant à l'arrêt de celui-ci</li><li>Pour des efforts de même intensité</li><li>De façon chronique</li><li>Habituellement <b>trinitro-sensible</b></li><li>Cède en quelques secondes à la prise de trinitrine (&lt; 1 min)</li><li>Durée &lt; 20 min</li></ul>Examen clinique normal en règle mais rechercher d'autres signes d'atteintes vasculaires : AOMI, souffle carotidien...  Vérifier l'absence de signes d'insuffisance cardiaque</td></tr></table>			SCA ST+	SCA ST-	Angor stable	Recherche des FDR CV Caractéristique de la douleur : <ul style="list-style-type: none"><li>Siège : médiosthoracique ou rétrosternale</li><li>Type : constrictive, trinitro-résistante, oppressante</li><li>Irradiation : <b>bras, mâchoire</b></li><li>Intensité : <b>forte</b></li><li>Temporalité : survenue brutale, <b>au repos</b>, durée : <b>&gt; 20 minutes</b></li></ul> 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"><li>Douleur de repos, plus <b>brève généralement (&lt; 20 minutes)</b></li><li>Douleur habituellement trinitro-sensible</li><li>Douleur à l'effort d'apparition récente &lt; 3 semaines (<b>angor de novo</b>) à rechercher</li><li>Douleur à l'effort d'aggravation récente &lt; 3 semaines (<b>angor crescendo</b>) à rechercher aussi</li></ul> Idem SCA ST+ : examen clinique normal en l'absence de complication	Recherche des FDR CV Douleur angineuse : <ul style="list-style-type: none"><li>Rétro sternale en barre d'un pectoral à l'autre (peut-être verticale ou précordiale)</li><li>Uniquement <b>à l'effort</b> et cédant à l'arrêt de celui-ci</li><li>Pour des efforts de même intensité</li><li>De façon chronique</li><li>Habituellement <b>trinitro-sensible</b></li><li>Cède en quelques secondes à la prise de trinitrine (&lt; 1 min)</li><li>Durée &lt; 20 min</li></ul> 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"><li>Siège : médiosthoracique ou rétrosternale</li><li>Type : constrictive, trinitro-résistante, oppressante</li><li>Irradiation : <b>bras, mâchoire</b></li><li>Intensité : <b>forte</b></li><li>Temporalité : survenue brutale, <b>au repos</b>, durée : <b>&gt; 20 minutes</b></li></ul> 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"><li>Douleur de repos, plus <b>brève généralement (&lt; 20 minutes)</b></li><li>Douleur habituellement trinitro-sensible</li><li>Douleur à l'effort d'apparition récente &lt; 3 semaines (<b>angor de novo</b>) à rechercher</li><li>Douleur à l'effort d'aggravation récente &lt; 3 semaines (<b>angor crescendo</b>) à rechercher aussi</li></ul> Idem SCA ST+ : examen clinique normal en l'absence de complication	Recherche des FDR CV Douleur angineuse : <ul style="list-style-type: none"><li>Rétro sternale en barre d'un pectoral à l'autre (peut-être verticale ou précordiale)</li><li>Uniquement <b>à l'effort</b> et cédant à l'arrêt de celui-ci</li><li>Pour des efforts de même intensité</li><li>De façon chronique</li><li>Habituellement <b>trinitro-sensible</b></li><li>Cède en quelques secondes à la prise de trinitrine (&lt; 1 min)</li><li>Durée &lt; 20 min</li></ul> 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>🔔 <b>Présentation atypique possible :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>Douleur isolée du bras</b> gauche ou des deux épaules</li><li><b>Douleur épigastrique avec nausées/vomissements</b> (IDM inférieur) : <b>toute douleur épigastrique doit motiver la réalisation d'un ECG +++</b></li><li><b>Malaise</b> avec sueurs et nausées</li><li><b>AEG/confusion</b> chez le sujet âgé</li><li><b>Dyspnée</b> aiguë</li></ul> <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 :
  - Début à H6 -> nécessité de doser une 2<sup>ème</sup> 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+ :

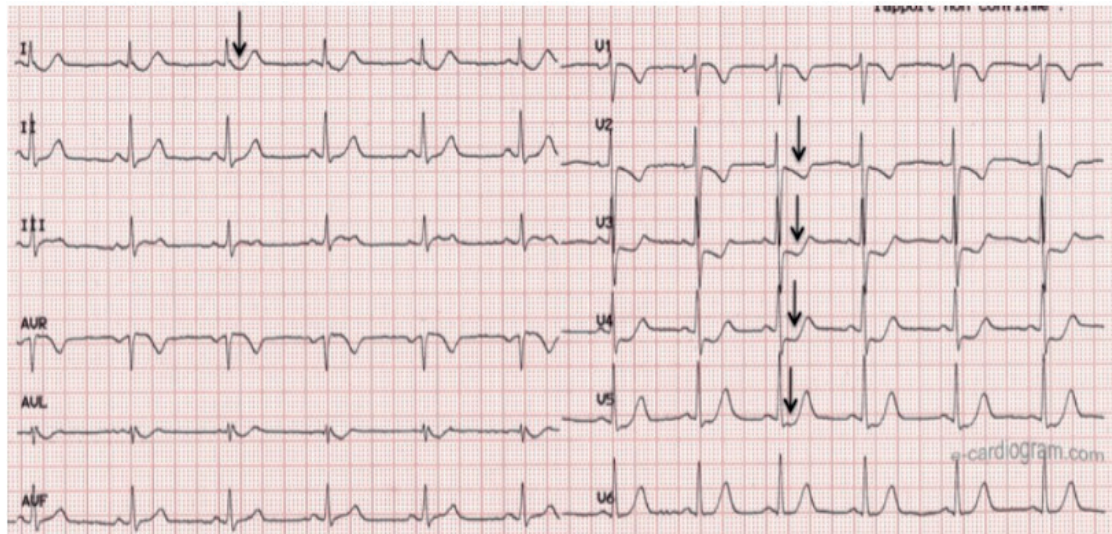
- ECG (**PCZ : un ECG doit - être réalisé dans les 10 min après le 1<sup>er</sup> contact médical**) : grande onde T ample et symétrique puis sus-décalage de ST  $\geq 1$  mm dans 2 dérivation contiguës englobant l'onde T (onde de Pardee), sous-décalage du ST en miroir (inconstant) dans les dérivation 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<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure = Aspect QS
  - **Rabotage de l'onde R** → Ondes Q = 1/3 de l'onde R
  - Microvoltage
  - QRS Fragmentés



### SCA ST- :

- ECG : onde T négative, sous-décalage du segment ST systématisé

🔔 ECG normal possible sans exclure le diagnostic (++) si ECG réalisé en absence de douleur)



- Troponine : dosage à H0 puis nouveau dosage à H1 ou H3

### ETT : recherche de troubles de la cinétique

Angor stable :

- 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 :
  - Coroscanner : faible probabilité de maladie coronaire (sujet jeune sans FDR CV)
  - Coronarographie + FFR : examen de référence (mais invasif), permettant le traitement en même temps

💡 Penser à réaliser un ETT 18 dérivations pour toute suspicion de SCA !

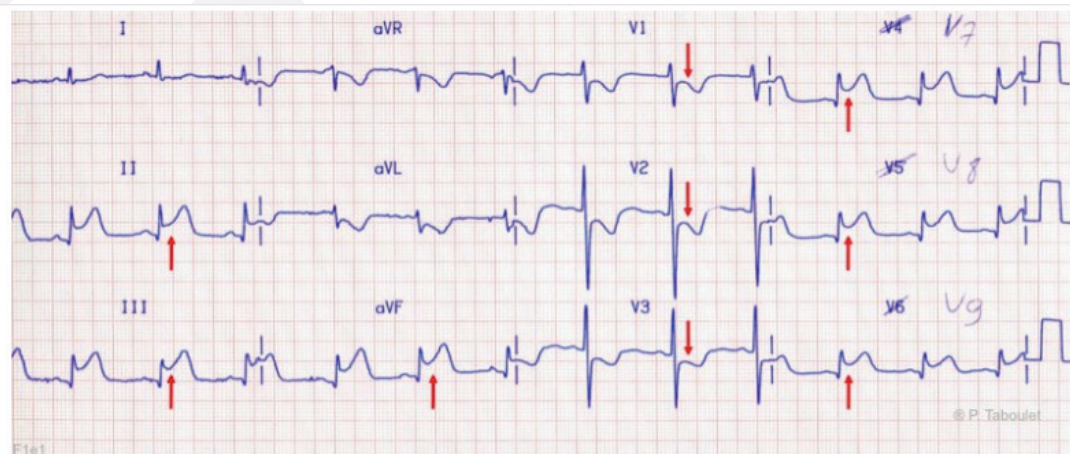
### Rappels des territoires à l'ECG

#### Coronaire GAuche = IVA et circonflexe

- Antéro-septal (IV A) = 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 ( )

#### Coronaire droite

- Inférieur = DII, DIII, aVF (parfois circonflexe)
- Ventriculaire Droit = V3r, V4r (aVR)
- Septal profond = Inférieur + Antéro-septal



Infarctus inférieur et basal (ST+ > 0 en D2-3-VF et V7-V9)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®



## PRISE EN CHARGE

**SCA ST+**

**A**

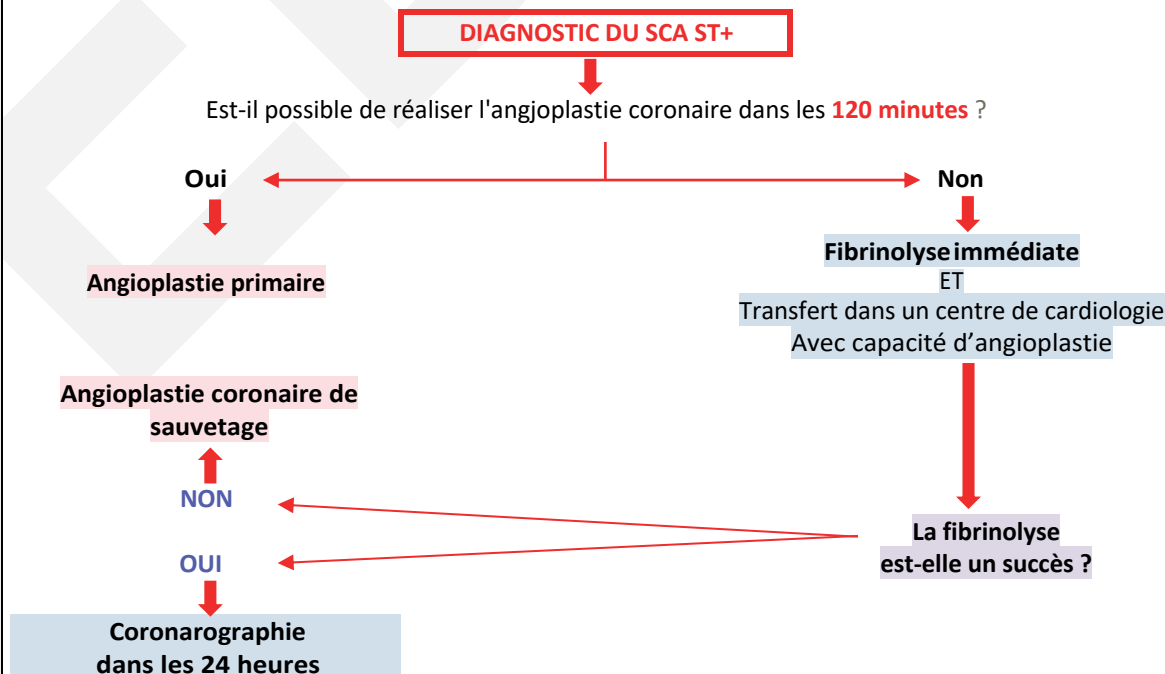
- Mise en conditions : VVP, O<sub>2</sub> si SpO<sub>2</sub> < 90%
- **Traitement médicamenteux antithrombotique :**
  - **Double anti-agrégation plaquettaire** en dose de charge :
    - Aspirine 250 mg IV
    - Inhibiteur du P2Y<sub>12</sub> : de préférence prasugrel 60 mg ou ticagrelor 180 mg
  - **Anticoagulation curative** IV : HNF 70-100 UI/kg ou Enoxaparine 0,5 mg/kg IV, **PAS FONDAPARINUX**
- Traitement antalgique : du paracétamol à la titration en morphine si nécessaire
- Traitement étiologique :
  - En 1<sup>ère</sup> 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<sup>er</sup> 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

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



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

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

### Patient à bas risque

- GRACE < 109
- Pas de récurrence de DT
- Ondes T négatives, plates ou ECG normal
- Cycle de troponine H0 et H6 négatif
- Nécessité de documenter une éventuelle maladie coronarienne par un test d'ischémie, coroscanner → coronarographie si positivité de ces tests
- **Traitement étiologique = désobstruction coronaire par angioplastie percutanée** avec mise en place d'un stent et ajout du 2<sup>e</sup> 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 scopiaée en USIC avec poursuite du traitement médicamenteux** (💡 **moyen mnémotechnique : C BASIC**) :

**C**lopidogrel 1 an

**S**tatine

**I**EC

**B**êta-bloquant

**C**orrection des FDRCV

**A**spirine à vie

	Et toujours : arrêt de travail (2 semaines), ALD30, suivi régulier par un cardiologue, éducation du patient.
<b>Angor stable</b> <b>B</b>	<p><b>Traitement médical seul</b> en 1<sup>ère</sup> intention :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Antiagrégant plaquettaire</b> (aspirine ou clopidogrel)</li> <li>▪ <b>Statine</b></li> <li>▪ Anti-angineux : <b>β-bloquant</b> en 1<sup>ère</sup> intention, inhibiteur calcique ou dérivé nitré si angor résiduel ou contre-indication au bêtabloquant</li> <li>▪ Traitement de la crise angineuse par <b>trinitrine sublinguale</b></li> </ul> <p>Revascularisation en 2<sup>e</sup> intention :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Par <b>angioplastie</b> (méthode percutanée) ou <b>pontage</b> (méthode chirurgicale)</li> <li>▪ Indications : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Angor résiduel invalidant</b> sous traitement médical (= échec du traitement médical seul)</li> <li>- <b>Ischémie étendue</b> lors d'un test d'ischémie</li> <li>- <b>Lésions sévères</b> : lésion du tronc commun, lésions tritrunculaires, lésion de l'IVA proximale</li> <li>- <b>Dysfonction VG</b></li> </ul> </li> </ul> <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/ Infarctus du myocarde
- **S**pasme coronaire

## CIRCONSTANCE DIAGNOSTIQUE DU SCA ST-

### « PICON »

- **P**rolongé et spontanée, > 20 min, régressif spontanément ou sous trinitrine
- **I**DM : angor apparaissant dans le mois suivant la constitution d'un IDM
- **C**rescendo : aggravation récente d'un angor stable
- **N**Ovo : angor d'effort inaugural et apparu récemment



## Item 342 – MALAISE, PERTE DE CONNAISSANCES, CRISE COMITIALE

GÉNÉRALITÉS	
<b>Définitions</b> A	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Malaise</b> = indisposition, gêne, trouble ou « mal-être », sensation de tbs des fonctions physio : <u>terme non médical</u>, employé par les patients comme <b>motif de recours aux soins</b></li> <li>▪ <b>Perte de connaissance brève</b> (PDCB) = <b>état réel ou apparent de perte de conscience avec amnésie</b> de l'épisode, perte du contrôle de la motricité, de la réactivité. <b>2 types</b> de PDCB :                     <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Non traumatiques</b> : syncopes, crise d'épilepsie, PDCB psychogènes</li> <li>▪ <b>Traumatiques</b></li> <li>▪ <b>Syncopes</b> = <b>PDCB par hypoperfusion</b> cérébrale, de <b>survenue rapide et de récupération spontanée et complète</b> avec un état neuro normal (orientation +++). <b>Prodromes</b> = <b>signes précédant la survenue</b> de la syncope. <b>Lipothymie</b> = <b>prodromes sans syncope / syncope « à l'emporte-pièce » = sans prodrome</b></li> </ul> </li> </ul>
<b>Autres états de conscience altérée</b> A	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Causes rares de PDCB</b> : AIT vertébrobasilaire (sur vol sous-clavier parfois : rechercher une différence de TA entre les 2 bras), <b>HSA</b> → aide du contexte et des signes associés (déficit neuro, céphalées...)</li> <li>▪ <b>Coma</b> : perte de connaissance très prolongée</li> <li>▪ <b>Confusion</b> : conscience conservée mais <b>troubles d'attention et de concentration</b></li> <li>▪ <b>Cataplexie</b> = <b>perte brusque du tonus</b> musculaire avec chute possible mais sans PDCB ni amnésie</li> <li>▪ <b>Drop-attacks</b> (terme à éviter) = femmes d'âge mûr rapportant des chutes dont elles se souviennent très bien et se relèvent sans difficulté</li> <li>▪ <b>Arrêt cardiaque</b> : retour de la conscience possible seulement après réanimation</li> </ul>
<b>Physiopath</b> B	<p>Parmi les <b>3 causes</b> de PDCB vraie, <b>différence essentielle = physiopath</b> :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Syncope</b> = <b>hypoperfusion cérébrale par baisse de la TA</b> : un <b>arrêt de 6-8 sec</b> du flux suffit. PDCB liée au <b>manque d'oxygène de la substance réticulée activatrice ascendante</b> dans le TC. Baisse de TA par :                     <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Baisse du débit</b> cardiaque : bradycardie, tachycardie trop rapide, déplétion/spoliation veineuse, obstacle à la circulation sanguine ; et/ou</li> <li>▪ <b>Baisse des RVP</b> (vasodilatation) : syncope réflexe levant le tonus sympathique, dysautonomie, TTT</li> </ul> </li> <li>2. <b>Épilepsie</b> = <b>hyperactivité</b> cérébrale : seules les <b>crises généralisées</b> sont des causes de PDCB vraie</li> <li>3. <b>PDCB psychogène</b> = <b>phénomène de conversion</b>, souvent prolongé et se répétant plusieurs fois/jour.</li> </ol> <p>🔔 <b>Myoclonies possibles dans la syncope</b>, à ne pas confondre avec l'épilepsie : secousses brèves, souvent des épaules, de durée &lt; 15 sec et <b>débutant toujours après la PDCB</b> (souvent &gt; 30 sec de PDC)</p>
ÉTIOLOGIES ET CLASSIFICATION DES SYNCOPES	
<b>Causes cardiaques par obstacle</b> A	<p>Présence d'un <b>obstacle à la circulation systémique ou pulmonaire</b> avec effondrement de la TA :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Rétrécissement aortique</b> → syncope d'effort</li> <li>▪ <b>CMH obstructive</b>, souvent d'origine génétique (mutations AD du sarcomère) : hypertrophie du SIV → obstacle sur la chambre de chasse du VG. <b>Souffle systolique éjectionnel</b> au bord sternal gauche et <b>syncopes à l'effort ou en post-effort</b> immédiat</li> </ul>



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

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>EEP proposée en cas de syncope non élucidée et de cardiopathie sous-jacente ou anomalies ECG</b> (bloc bifasciculaire ou BBG) sans diagnostic certain. <b>EEP = analyse de la conduction AV infranodale + tentative de déclenchement de TV</b> par méthode de stimulation ventriculaire programmée (SVP) → diagnostic de TSV ou sd de Wolff-Parkinson-White. Encadré du collège :</li> </ul> <div> <p><b>Étude électrophysiologique endocavitaire (EEP)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>B</b> Examen réalisé avec asepsie après recueil du consentement.</li> <li>- Dans une salle de cathétérisme, par voie veineuse fémorale</li> <li>- Sous anesthésie locale et sédation légère</li> <li>- Montée de 2 ou 3 sondes pour recueil de l'activité électrique du faisceau de His et mesure de l'intervalle HV (conduction infrahissienne).</li> <li>- Stimulation atriale à fréquence croissante pour évaluer les capacités de la conduction atrioventriculaire</li> <li>- Stimulation ventriculaire programmée pour tentative de déclenchement de TV.</li> <li>- Tests pharmacologiques éventuels.</li> <li>- Surveillance du point de ponction, mobilisation du patient 4 heures plus tard.</li> </ul> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>MAPA : étaye le diagnostic d'hTO.</b> <u>Hypertension nocturne paradoxale</u> fréquente chez ces patients.</li> <li>▪ <b>Test d'inclinaison</b> à la recherche d'une susceptibilité hypotensive (encadré du collège) :</li> </ul> <div> <p><b>Test d'inclinaison</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>B</b> Examen réalisé dans un environnement calme, patient à jeun.</li> <li>- Surveillance continue de la pression artérielle et de l'ECG.</li> <li>- Période de décubitus initial d'au moins 5 minutes</li> <li>- Patient incliné sur table basculante, angle de 60 à 70° tête en haut.</li> <li>- Période de d'inclinaison entre 20 et 45 minutes au plus.</li> <li>- Sensibilisation par l'isoprénaline ou la trinitrine sublinguale.</li> <li>- Résultat positif en cas de survenue d'une syncope vasovagale associant hypotension et/ou bradycardie.</li> </ul> </div>
<b>ORIENTATION DU PATIENT</b>	
<b>Critères imposant le maintien en hospit</b> <b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ATCD familiaux de mort subite</b> à un jeune âge</li> <li>▪ <b>ATCD perso</b> : cardiopathie, IC, IDM, altération connue de la FEVG...</li> <li>▪ Caractéristiques de la <b>syncope</b> : <b>à l'effort, précédée de palpitations</b>, survenue chez un <b>patient couché</b></li> <li>▪ <b>Symptôme grave</b> : <b>douleur tho ou abdo, céphalées, dyspnée brutale, chute traumatique</b></li> <li>▪ <b>Souffle systolique éjectionnel</b></li> <li>▪ <b>Anomalie ECG</b> ayant valeur diagnostique ou d'orientation</li> </ul>
<b>Situations à faible risque</b> <b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Diagnostic évident de syncope réflexe</b>, avec <b>épisodes identiques répétés</b> depuis plusieurs années ou en cas d'hTO correctement prise en charge</li> <li>▪ Examen clinique + ECG normaux</li> <li>▪ Absence d'ATCD ou de signe en faveur d'une cardiopathie sous-jacente</li> </ul>
<b>FORMES CLINIQUES TYPIQUES</b>	
<b>Syncope réflexes</b> <b>A</b>	<p>Contexte :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Syncope vasovagale</b> : station debout prolongée, confinement, lieux publics, transports en commun, chaleur, douleur, émotion, vue du sang, stimulus olfactif désagréable ; rare en position assise</li> <li>▪ Sd du <b>sinus carotidien</b> : rasage, mouvements du cou, col trop serré, appui sur le cou</li> <li>▪ Syncope <b>situationnelle</b> : miction, défécation, effort intense, toux ou stimulation pharyngée douloureuse</li> </ul>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

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

## ARGUMENTS CLINIQUES JUSTIFIANT UN AVIS CARDIOLOGIQUE DANS LES 24H

### « Une syncope **PERFIDES** »

- **PER**te de connaissance à l'effort
- **F**amilial : histoire familiale de mort subite
- **I**nsuffisance cardiaque
- **D**yspnée récente ou inexpliqué
- **E**CG anomalie
- **S**ouffle cardiaque