Cardiologie

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Dans la collection Abrégés Connaissances et pratique

Cancérologie clinique, par N. Daly-Schveitzer. 2008, 3e édition, 456 pages.

Dermatologie, par le CEDEF (Collège des enseignants en dermatologie de France). 2008, 4e édition, 464 pages.

Économie de la santé, par A. Beresniak, G. Duru. 2008, 6e édition, 224 pages.

Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, par le CEEDMM (Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques). 2007, 512 pages

Gynécologie – Obstétrique, par le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français). 2010, 2e édition, 496 pages.

Hématologie et transfusion, par J.-P. Lévy, B. Varet, J.-P. Clauvel, F. Lefrère, A. Bezaud, M.-C. Guillin. 2008, 2e édition, 416 pages.

Hépato-gastro-entérologie, par la CDU-HGE (Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie). 2009, 464 pages.

Immunologie générale, par P. Letonturier. 2007, 8e édition, 208 pages.

Médecine du travail, par P. Dyevre, D. Léger. 2003, 3e édition, 356 pages.

Médecine générale, par le CNGE (Collège national des généralistes enseignants). 2009, 488 pages.

Médecine interne, par B. Devulder, P.Y. Hatron, É. Hachulla. 2002, 480 pages.

Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques, par A. Kanfer, O. Kourilsky, M.-N. Peraldi. 2001, 2e édition, 400 pages.

Neurologie, par le CEN (Collège des enseignants de neurologie). 2009, 2e édition, 560 pages.

Nutrition humaine, par B. Jacotot, B. Campillo, J.-L. Bresson, M. Corcos, R. Hankard, P. Jeammet, G. Peres. 2003, 328 pages.

Ophtalmologie, par le COUF (Collège des ophtalmologistes universitaires de France). 2010, 288 pages.

ORL, par le Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 2009, 304 pages.

Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, par l'ANOFEL (Association française des enseignants de parasitologie et mycologie). 2010, 2e édition, 408 pages.

Pédiatrie, par A. Bourrillon, G Benoist. 2009, 4e édition, 652 pages.

Pharmacologie, par M. Moulin, A. Coquerel. 2002, 2e édition, 856 pages.

Pneumologie, par B. Housset. 2003, 2e édition, 504 pages.

Psychiatrie, par I. Gasman, J.-F. Allilaire, L. Karila, A. Pelissolo, N. Giraut. 2009, 2e édition, 464 pages.

Radiologie, par le CERF (Collège des enseignants de radiologie de France). 2010, 464 pages.

Réanimation et urgences, par le CNERM (Collège national des enseignants de réanimation médicale). 2009, 3e édition, 656 pages.

Rhumatologie, par le COFER (Collège français des enseignants en rhumatologie). 2008, 3e édition, 496 pages.

Santé publique, par M. Cazaban, J. Duffour, P. Fabbro-Peray. 2005, 5e édition, 256 pages.

Sécurité sociale, par L. Daligand et coll. 2001, 5e édition, 224 pages.

Urologie, par B. Debré, D. Saïghi, M. Peyromaure. 2004, 216 pages.

Virologie humaine, par H.J.A. Fleury. 2009, 5e édition, 288 pages.

Autres ouvrages :

Cardiologie, par A. Somogyi, D. Berville, C. Leport, B. Pétillon. 2007, 200 pages.

Cardiologie, par L. Sabbah, 2008, 120 pages.

Cardiologie

Sous l'égide du
Collège National des Enseignants de Cardiologie
et de la Société Française de Cardiologie

Sous la direction de :
Dominique Lacroix

ELSEVIER
MASSON

Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.
Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2010 Elsevier Masson S.A.S. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-294-70694-3

ELSEVIER MASSON S.A.S. — 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

Liste des collaborateurs

Coordination de la rédaction *(au nom de la commission DCEM du CNEC)*
Pr Dominique Lacroix (Lille)

Conception de l'ouvrage : Commission DCEM du CNEC (Collège National des Enseignants de Cardiologie)
Pr Yvette Bernard (Besançon)
Pr Jean Louis Bonnet (Marseille)
Dr Laura Ernande (Clermont Ferrand)
Pr Alain Furber (Angers)
Pr Karl Isaaz (Saint Etienne)
Pr Dominique Lacroix (Lille)
Pr Philippe Gabriel Steg (Paris)
Pr Patrice Virot (Limoges)

Auteurs
Pr Yvette Bernard (Besançon)
Pr Jean Louis Bonnet (Marseille)
Dr Laura Ernande (Clermont Ferrand)
Pr Alain Furber (Angers)
Pr Bruno Hoen (Besançon)
Pr Karl Isaaz (Saint Etienne)
Pr Dominique Lacroix (Lille)
Dr Gilles Lemesle (Lille)
Dr François Paillard (Rennes)
Dr Gabrielle Sarlon (Marseille)
Pr Patrice Virot (Limoges)

Remerciements pour leur aide
Pr Jean Claude De Haro (Marseille)
Pr Geneviève Derumeaux (Lyon)
Pr Yves Juillière (Nancy)
Dr David Montaigne (Lille)

Abréviations

AC	arrêt cardiocirculatoire
ADP	adénosine diphosphate
AG	anesthésie générale
AGMI	apport en graisses mono-insaturées
AGPI	apport en graisses poly-insaturées
AGS	apport en graisses saturées
AI	angor instable
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT	accident ischémique transitoire
AMM	autorisation de mise sur le marché
ANP	atrial natriuretic peptide
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA	antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
ASP	abdomen sans préparation
ATCD	antécédent
AVK	antivitamine K
AV	auriculo-ventriculaire
AVC	accident vasculaire cérébral
BAV	bloc auriculoventriculaire
BB	bloc de branche
BBD	bloc de branche droite
BBG	bloc de branche gauche
BGN	bacille Gram négatif
BK	bacille de Koch
BNP	*brain natriuretic peptide*
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
BSA	bloc sino-atrial
CC	choc cardiogénique
CCS	*Canadian Cardiovascular Society*
CEC	circulation extracorporelle
CEE	choc électrique externe
CIA	communication interauriculaire
CIV	communication interventriculaire
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CK	créatinine kinase
CK-MB	créatine kinase isoforme MB
CMO	cardiomyopathie obstructive
CPAP	*continuous positive airway pressure*
CPBIA	contre-pulsion par ballon intra-aortique
CPK	créatine phophokinase
CPK-MB	créatine kinase isoforme MB idem à harmoniser avec CK-MB

CRP	C-réactive protéine
CT	cholestérol total
CV	cardiovasculaire
DAI	défibrillateur automatique implantable
DFG	débit de filtration glomérulaire
DIU	dispositif intra utérin
DS	dysfonction sinusale
DTS	diamètre télésystolique
EAL	exploration d'une anomalie lipidique
ECBU	examen cytobactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
EEG	électroencéphalogramme
EEP	étude électrophysiologique
EFR	exploration fonctionnelle respiratoire
EI	endocardite infectieuse
EP	embolie pulmonaire
EPO	érythropoïétine
ESV	extrasystole ventriculaire
ETO	échographie transœsophagienne
ETT	échocardiographie transthoracique
F4P	facteur 4 plaquettaire
FA	fibrillation atriale
FC	fréquence cardiaque
FDR	facteur de risque d'athérome
FE	fraction d'éjection
FEVG	fraction d'éjection du ventricule gauche
FFR	*fractional flow reserve*
FIV	fibrinolyse intraveineuse
FMT	fréquence maximale théorique
FOP	foramen ovale perméable
FR	fraction régurgitante
FV	Fibrillation ventriculaire
HAG	hypertrophie ventriculaire gauche
HAS	Haute Autorité de santé
HBAG	hémibloc antérieur gauche
HBPG	hémibloc postérieur gauche
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HCH	hypercholestérolémie
HDL	*high density lipoprotein*
HLM	hyperlipidémie mixte
HNF	héparine non fractionnée
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
HTG	hypertriglycéridémie
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
IA	insuffisance aortique
IC	insuffisance cardiaque ou index cardiaque

ICP	intervention coronaire percutanée
ICT	index cardiothoracique
IDM	infarctus du myocarde
IDR	intradermo réaction
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM	insuffisance mitrale
IMC	indice de masse corporelle
INR	*international normalized ratio*
IP	insuffisance pulmonaire
IPS	index de pression systolique
IRM	imagerie par résonance magnétique
IT	insuffisance tricuspide
IV	intraveineuse
IVA	artère interventriculaire antérieure
IVD	insuffisance ventriculaire droite
IVG	insuffisance ventriculaire gauche
IVP	artère interventriculaire postérieure
LDH	lactate déshydrogénase
LDL	*Low density lipoprotein*
LSD	acide lysergique
MAPA	mesure ambulatoire de la pression artérielle
MHD	mesure hygiénodiététique
MI	membre inférieur
MTEV	maladie thrombo-embolique veineuse
NAV	nœud atrioventriculaire
NEM	néoplasie endocrine multiple
NFS	numération formule sanguine
NS	nœud sinusal
NT	n-terminal
NYHA	*New York Heart Association*
OAP	œdème aigu du poumon
OCA	occlusion coronaire aiguë
OG	oreillette gauche
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORL	oto-rhino-laryngologie
PA	pression artérielle
PAD	pression artérielle diastolique
PAo	pression aortique
PAP	pression artérielle pulmonaire
PAPS	pression artérielle pulmonaire systolique
PAS	pression artérielle systolique
PCM	premier contact médical
PCR	*polymerase chain reaction*
PISA	*proximal isovelocity surface area*
PSA	antigène spécifique de prostate
PP	pression pulsée
PVM	prolapsus de la valve mitrale/prolapsus valvulaire mitral

RA	rétrécissement aortique
RAA	rénine–angiotensine–aldostérone ou rhumatisme articulaire aigu
RAO	rétrécissement aortique dégénératif
RIVA	rythme idioventriculaire accéléré
RM	rétrécissement mitral
RO	ré-occlusion
RP	rétrécissement mitral
RVA	remplacement valvulaire aortique
SAMU	service d'aide médicale d'urgence
SAS	syndrome d'apnée du sommeil
SC	sous-cutané
SCA	syndrome coronarien aigu
SCN	staphylocoque à coagulase négative
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aiguë
SGOT	sérum glutamique-oxaloacetate transaminase
SGPT	sérum glutamique-pyruvique-transaminase
SHU	Syndrome hémolytique et urémique
SIDA	Syndrome d'immuno-déficience acquise
SMUR	service mobile d'urgence et réanimation
SR	syndrome de reperfusion
TA	tension artérielle
TAS	tension arterielle systolique
TCA	temps de céphaline active
TCG	tronc coronaire gauche
TIH	thrombopénie induite par l'héparine
TG	triglycéride
TM	temps–mouvement
TP	taux de prothrombine
TSHus	Thyroid stimulating hormone (ultra sensitive)
TV	tachycardie ventriculaire
TVP	thrombose veineuse profonde
TVS	thrombose veineuse superficielle
USIC	unité de soins intensifs coronaires
VA	valve aortique
VD	ventricule droit
VG	ventricule gauche
VM	valve mitrale
VS	vitesse de sédimentation
VTD	volume télédiastolique
VTS	volume télésystolique

Préface

Le Collège national des enseignants de cardiologie (CNEC) a décidé de renouveler la totalité de ses produits pédagogiques. Après une révision en profondeur de son référentiel de sémiologie cardiovasculaire (www.sfcardio.fr, rubrique *Enseignement*), il se tourne vers le deuxième cycle des études médicales et la préparation de l'examen classant national.

Les étudiants ont déjà à leur disposition de nombreux ouvrages généralistes ou thématiques pour la préparation aux ECN. Leur valeur est inégale et le contenu souvent inhomogène. Ce document est l'œuvre du Collège des enseignants de la discipline et bénéficie donc d'un label « officiel ». Une première version du *Polycopié national de cardiologie* a été éditée au début des années 2000 et est encore accessible sur divers sites d'enseignement. Toutefois, des évolutions majeures sont survenues dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires au cours des dix années passées. Une mise à jour est devenue indispensable.

En fait, l'ouvrage qui vous est proposé aujourd'hui est une réécriture complète dans une forme totalement nouvelle, pleinement adaptée à la préparation des ECN. Le CNEC remercie très chaleureusement le professeur Dominique Lacroix et les membres de la commission « deuxième cycle » qu'il anime ainsi que les nombreux auteurs, pour cet important travail de rédaction, de synthèse et d'édition. Il constituera, à n'en pas douter, la référence des étudiants français pour les prochaines années. Ils y trouveront une information adaptée à leurs besoins sur les objectifs du programme de DCEM concernant la médecine cardiovasculaire, à l'exception des pathologies vasculaires périphériques.

Bonne lecture, bon travail et bon succès !

Professeur J.-C. Daubert
président du CNEC

Table des matières

Liste des collaborateurs V
Abréviations VI
Préface X

Connaissances

Hémodynamique, maladie coronaire, athéromatose

1. Athérome, épidémiologie et physiopathologie, le malade polyathéromateux 3
I. Épidémiologie 4
II. Mécanismes de l'athérosclérose 5
III. Points d'impact des thérapeutiques 7
IV. Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose 7
V. Évolution naturelle de la maladie athéromateuse 8
VI. Le malade polyathéromateux 8

2. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention 12
I. Introduction 12
II. Facteurs de risque cardiovasculaire 13
III. Marqueurs de risque 15
IV. Risque cardiovasculaire global 16
V. Prévention 17

3. Dyslipidémies 21
I. Diagnostic phénotypique 21
II. Éliminer une cause d'hyperlipidémie secondaire 22
III. Diagnostic des hyperlipidémies primitives 23
IV. Évaluation du risque cardiovasculaire global 25
V. Prise en charge thérapeutique des dyslipidémies 26

4. Angine de poitrine et infarctus myocardique 31
I. Physiopathologie 32
II. Angine de poitrine (angor) stable 33
III. Définition des syndromes coronaires 40
IV. Syndromes coronaires sans sus-décalage de ST 41
V. Syndromes coronaires avec sus-décalage de ST 47
VI. Examens paracliniques de la maladie coronaire 62

5. Douleur thoracique aiguë et chronique 74
I. Conduite à tenir en présence d'un patient qui consulte pour douleur thoracique 74

II. Orientation diagnostique : identifier les urgences cardiaques 75
III. Orientation diagnostique : douleurs chroniques de cause cardiaque 78
IV. Orientation diagnostique : connaître les principales causes extracardiaques d'une douleur thoracique 79

Connaissances

Maladies des valves

6. Endocardite infectieuse 85
I. Définition 85
II. Épidémiologie 85
III. Physiopathologie 86
IV. Clinique 88
V. Évolution : complications, pronostic 91
VI. Traitement 92
VII. Prévention 95

7. Insuffisance aortique 98
I. Définition 98
II. Physiopathologie 99
III. Étiologies 99
IV. Diagnostic 100
V. Diagnostic différentiel 103
VI. Évolution et complications 103
VII. Surveillance d'un patient porteur d'insuffisance aortique 104
VIII. Traitement 105

8. Souffle cardiaque chez l'enfant 108
I. Généralités 108
II. Particularités de l'auscultation de l'enfant 109
III. Circonstances de découverte 109
IV. Clinique et examens complémentaires 110
V. Principales cardiopathies rencontrées en fonction de l'âge 113

9. Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires 118
I. Différents types de prothèses valvulaires 118
II. Physiopathologie 119
III. Complications des valves cardiaques 119
IV. Surveillance des porteurs de valve cardiaque 122

10. Insuffisance mitrale 127
I. Définition 127
II. Mécanismes physiopathologiques 128
III. Étiologies 128
IV. Causes des insuffisances mitrales aiguës 130
V. Physiopathologie 130
VI. Diagnostic 131
VII. Évolution naturelle et complications 134
VIII. Cas particulier du prolapsus valvulaire mitral (PVM) 134
IX. Traitement 136

11. Rétrécissement aortique 140
I. Définition 140
II. Étiologies 141
III. Physiopathologie et conséquences hémodynamiques 141
IV. Aspects cliniques 143
V. Complications 144
VI. Explorations non invasives 144
VII. Confirmer le diagnostic 145
VIII. Quantifier le degré de sévérité du rétrécissement 145
IX. Cathétérisme 147
X. Coronoscanner 147
XI. Traitement 147

Connaissances

Rythmologie

12. Malaises, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte 153
I. Définitions et sémantique 154
II. Physiopathologie des syncopes et lipothymies 155
III. Étiologies des syncopes et lipothymies 156
IV. Diagnostic différentiel des syncopes et lipothymies 158
V. Prise en charge clinique et paraclinique 159
VI. Critères de gravité 164
VII. Formes cliniques typiques 165

13. Fibrillation atriale 168
I. Définition 168
II. Physiopathologie et mécanismes 169
III. Classifications et terminologie 169
IV. Aspects cliniques 170
V. Diagnostic ECG 172
VI. Évaluation du risque thrombo-embolique 172
VII. Thérapeutique 174

14. Troubles de la conduction intracardiaque 178
I. Définitions 178
II. Physiopathologie et mécanismes 179
III. Aspects cliniques 180
IV. Diagnostic ECG 185
V. Évaluation et prise en charge 188
VI. Thérapeutique et suivi 190

15. Électrocardiogramme 194
I. Interprétation de l'ECG 195
II. Indications de l'ECG 217

16. Palpitations 219
I. Définition et diagnostic 219
II. Diagnostic de gravité 220
III. Diagnostic étiologique 221
IV. Étiologies les plus fréquentes 222

Connaissances

Insuffisance cardiaque

17. Échocardiographie-doppler 227
I. Introduction 227
II. Principaux apports de l'échocardiographie-doppler par voie transthoracique au repos 228
III. Échocardiographie par voie transœsophagienne 229
IV. Échocardiographie de stress 230
V. Coût des examens 231

18. Prescription et surveillance des diurétiques 232
I. Les différentes classes de diurétiques 232
II. Modes d'action 234
III. Indications 235
IV. Prescription et surveillance 236

19. Insuffisance cardiaque de l'adulte 239
I. Définition 240
II. Définitions des formes cliniques 240
III. Épidémiologie 241
IV. Physiopathologie 241
V. étiologies 243
VI. Aspects cliniques 245
VII. Facteurs déclenchants d'une décompensation cardiaque 247
VIII. Examens paracliniques 247
IX. Traitement 251

20. Dyspnée aiguë et chronique 257
I. Généralités 257
II. Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë 260
III. Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique 264

Connaissances

Maladies vasculaires

21. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire 271
I. Physiopathologie des thromboses veineuses profondes 272
II. Diagnostic positif d'une thrombose veineuse profonde 274
III. Diagnostic étiologique d'une thrombose veineuse profonde 280
IV. Traitement des thromboses veineuses profondes 281
V. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire 285
VI. Diagnostic positif de l'embolie pulmonaire 286
VII. Signes de gravité de l'embolie pulmonaire 289
VIII. Traitement de l'embolie pulmonaire 292

22. Hypertension artérielle de l'adulte 298
I. Définition et classification de l'HTA 299

II. Épidémiologie 299
III. Physiopathologie 300
IV. Manifestations cliniques, complications et évolution de l'HTA 301
V. Bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte 304
VI. HTA secondaire 310
VII. Traitement de l'HTA 314
VIII. Suivi du patient hypertendu et prise en charge au long cours 319

Connaissances

Divers

23. Péricardite aiguë 325
I. Diagnostic d'une péricardite aiguë 325
II. Complications à court et long terme 330
III. Traitement 332

24. Prescription et surveillance des antithrombotiques 334
I. Généralités 334
II. Prescription et surveillance des anti-agrégants plaquettaires 336
III. Prescription et surveillance des anticoagulants 339
IV. Prescription et surveillance des thrombolytiques 345

25. Accident des anticoagulants 348
I. Accidents liés à l'administration d'héparines 349
II. Accidents liés aux antivitamines K 353
III. Autres anticoagulants 356

Pratique

Cardiologie

Cas clinique 359
Questions 361
Réponses 389

Index 411

Connaissances

Hémodynamique, maladie coronaire, athéromatose

Item 128 – Athérome, épidémiologie et physiopathologie, le malade polyathéromateux

1

I. ÉPIDÉMIOLOGIE
II. MÉCANISMES DE L'ATHÉROSCLÉROSE
III. POINTS D'IMPACT DES THÉRAPEUTIQUES
IV. LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES DES LÉSIONS D'ATHÉROSCLÉROSE
V. ÉVOLUTION NATURELLE DE LA MALADIE ATHÉROMATEUSE
VI. LE MALADE POLYATHÉROMATEUX

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impact des thérapeutiques.
- Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade polyathéromateux.

CNEC

- Épidémiologie : première cause mondiale de mortalité, variation géographique de la mortalité et de l'incidence des maladies cardiovasculaires.
- Connaître les mécanismes de l'athérosclérose : formation de la plaque d'athérome ; évolution des plaques ; rupture, progression, régression. Évolution des sténoses artérielles ; remodelage, anévrysme.
- Connaître les localisations préférentielles, les caractéristiques locales, rhéologiques, du développement de l'athérome, l'atteinte des grosses et moyennes artères, souvent diffuse. Savoir citer les correspondances entre le siège des lésions et les complications cardiovasculaires.
- Connaître l'évolution naturelle de l'athérome, dès l'enfance, par étapes progressives avec des complications intermittentes et une évolution dépendant des facteurs de risque et du vieillissement.
- Points d'impact des thérapeutiques de l'athérosclérose à connaître : prévenir l'athérome, prévenir ou limiter les thromboses lors de rupture de plaques. Prendre en charge le retentissement des sténoses et spécifiquement les complications cardiovasculaires.
- Le malade polyathéromateux : connaître la définition, savoir évaluer le risque global et faire le bilan d'extension des lésions athéromateuses. Connaître les traitements communs à tous les patients polyathéromateux (prise en charge des facteurs de risque, traitements médicaux de l'athérome et éducation thérapeutique). Connaître les prises en charge spécifiques de certaines localisations athéromateuses.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

Les études épidémiologiques recensent surtout les complications provoquées.

A. Mortalité des maladies cardiovasculaires

- Première cause de mortalité dans le monde.
- La mortalité cardiovasculaire (CV) a récemment régressé à la deuxième place en France suite à une importante baisse depuis 30 ans.
- Variation géographique : taux de mortalité cardiovasculaire plus élevé dans les pays du nord et de l'est de l'Europe, intermédiaire en Amérique du Nord, plus faible en Europe du Sud, en Chine et au Japon.
- Ces variations sont liées à la diversité des facteurs environnementaux et des habitudes alimentaires plus qu'à des différences génétiques.

B. Incidence des maladies cardiovasculaires

L'incidence est 5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Cette différence d'incidence, entre les sexes, diminue avec l'âge.

C. Prévalence des maladies cardiovasculaires

Elle augmente avec l'âge de la population.

D. Pour l'avenir

- Tendance à la baisse de la mortalité CV (progrès dans la prise en charge et la prévention).
- Augmentation cependant de la prévalence des maladies CV, liée au vieillissement des populations.
- Suspicion d'un fort accroissement de l'incidence des maladies CV par augmentation de certains facteurs de risque : habitudes alimentaires, sédentarité, obésité et diabète.

II. MÉCANISMES DE L'ATHÉROSCLÉROSE

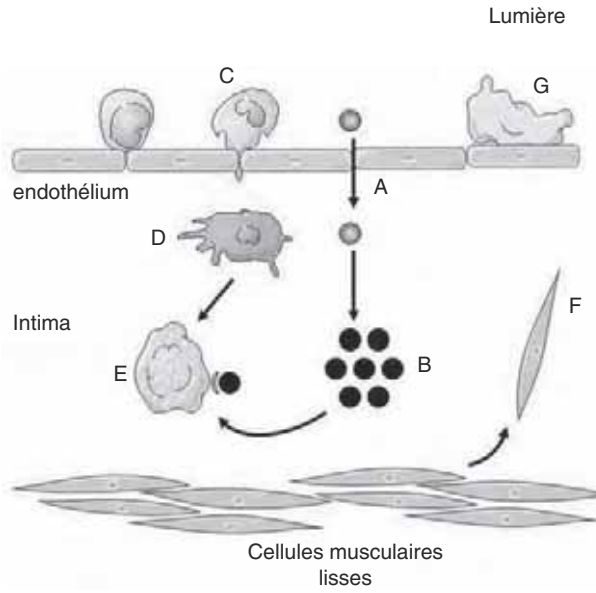
A. Définition

Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média.

B. Formation d'une plaque d'athérome

(fig. 1.1)

- Accumulation des LDL dans l'intima. Oxydation des LDL par les radicaux libres.
- Expression des molécules d'adhésion. Attraction et transfert des monocytes transformés en macrophages et cellules spumeuses.
- Rôle des récepteurs *« scavengers »* (éboueurs) pour capter les LDL oxydées.
- Dysfonction de l'endothélium, favorisé par le tabagisme et les LDL oxydées : diminution des capacités vasodilatatrices et antithrombotiques.
- Réaction inflammatoire auto-entretenue aggravant la dysfonction endothéliale et sécrétant des métalloprotéases destructrices de la matrice extracellulaire.
- Migration des cellules musculaires lisses, de la média vers l'endothélium.



➤ **Fig. 1.1.** Physiopathologie succincte de l'athéromatose.
A : transcytose et fixation sous-intimale ; B : oxydation des LDL ; C : adhésion des monocytes et diapédèse ; D : transformation des monocytes en macrophages ; E : accumulation des LDL oxydées dans le macrophage qui se transforme en cellules spumeuses ; F : recrutement des cellules musculaires lisses, migration et dédifférenciation ; G : dysfonction endothéliale et adhésion plaquettaire.

- Sécrétion des facteurs de croissance, de collagène et de la matrice extracellulaire.
- Centre lipidique : organisation dans l'intima des cellules spumeuses (stries lipidiques) au sein d'un tissu inflammatoire.
- Tardivement, chape fibreuse qui agit comme couverture du centre lipidique.
- Séquence chronologique comportant les stries lipidiques que l'on peut trouver dès le jeune âge (lors d'autopsies), puis constitution d'une véritable plaque d'athérome avec son centre lipidique et sa chape fibreuse.

C. Évolution des plaques d'athérome

- Rupture de plaque :
  - complication brutale, à l'origine des accidents cliniques aigus ;
  - par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome ;
  - formation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère ;
  - le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies ;
  - la rupture est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire ; elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu *sténosantes (+++)* ;
  - de nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques.
- Progression de la plaque athéromateuse :
  - réduction de la lumière du vaisseau due à l'augmentation de volume de la plaque ;
  - augmentation du volume de la plaque (composante lipidique et matrice) ;
  - augmentation progressive possible, mais surtout par poussées, lors d'accidents aigus de rupture de plaque, en incorporant du matériel thrombotique ;
  - évolution lente vers un tissu fibreux et calcifié.
- Hémorragie intraplaque : entraîne une augmentation brusque du volume de la plaque et peut rompre la chape fibreuse.
- Régression des plaques observée expérimentalement chez des animaux, mais difficilement démontrable chez l'homme.

D. Évolution des sténoses artérielles (remodelage)

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau :

- le remodelage compensateur élargit le diamètre pour préserver la lumière artérielle ;
- le remodelage constrictif réduit le diamètre du vaisseau et majore la sténose vasculaire en regard de la lésion athéromateuse.

E. Développement des anévrysmes

L'athérome peut aussi altérer la structure pariétale du vaisseau et détruire la matrice extracellulaire. Cela provoque les dilatations anévrysmales.

III. POINTS D'IMPACT DES THÉRAPEUTIQUES

- Prévenir le développement de l'athérome :
  - diminuer la lésion endothéliale : suppression ou traitement de tous les facteurs de risque modifiables ;
  - diminuer l'accumulation des LDL : régime alimentaire, statines et autres hypolipémiants ;
  - stabiliser les plaques (diminuer le risque de rupture), il s'agit de l'une des propriétés des statines ;
  - faire régresser le volume des plaques : statines à fortes doses (hors recommandations) ;
  - diminuer l'inflammation : aspirine, statines ;
  - diminuer les contraintes mécaniques : antihypertenseurs, IEC, β-bloqueurs.
- *Diminuer les extensions de thromboses lors de rupture de plaques :* aspirine, clopidogrel, héparine en urgence.
- *Prendre en charge le retentissement des sténoses :* traitement de l'insuffisance coronaire stable, de l'ischémie, des sténoses des artères rénales (HTA, insuffisance rénale), de l'artériopathie des membres inférieurs…
- *Prendre en charge les complications cardiovasculaires :* traitement des syndromes coronaires aigus, des AVC, des dissections de l'aorte, des ischémies aiguës des membres inférieurs…
- *Traiter les lésions athéromateuses les plus menaçantes :* angioplastie ou pontages coronaires, chirurgie carotidienne, cure chirurgicale des anévrysmes, angioplastie ou pontage des artères des membres inférieurs.

IV. LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES DES LÉSIONS D'ATHÉROSCLÉROSE

L'athérome se développe surtout à proximité de flux artériels turbulents : ostium, bifurcation, zone de contrainte mécanique.
L'athérome atteint les artères de gros et moyen calibre : l'aorte et ses branches. Son extension à plusieurs territoires artériels est habituelle.
Localisations principales par leur fréquence et conséquences pathologiques :

- plaques carotides à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ;
- plaques coronaires responsables des cardiopathies ischémiques ;
- plaques de l'aorte pouvant entraîner des AVC et anévrysmes, surtout de l'aorte abdominale ;
- sténoses des artères rénales responsables d'HTA et d'insuffisance rénale ;
- sténoses des artères digestives à l'origine d'artériopathie mésentérique ;
- sténoses des artères des membres inférieurs provoquant l'artériopathie oblitérante ;
- lésions de plusieurs territoires artériels : habituelles, définissant une atteinte polyvasculaire ou un patient polyathéromateux (*cf. infra :* malade polyathéromateux).

V. ÉVOLUTION NATURELLE DE LA MALADIE ATHÉROMATEUSE

A. Évolution et complications

Début de l'athérome très précoce, dès l'enfance, puis la vitesse de progression est fonction des *facteurs de risque (+++)* et des *processus de vieillissement (+++)*.
La tendance évolutive naturelle de l'athérome est l'aggravation par étapes silencieuses, dépendant du développement intermittent des plaques.
Les réductions successives des lumières artérielles provoquent des tableaux d'ischémie chronique stable : angor d'effort, claudication intermittente…
Les ruptures de plaques provoquent des complications aiguës cliniques dépendant du territoire artériel en cause (syndrome coronaire aigu, AVC ischémique, ischémie aiguë d'un membre inférieur…).
La gravité de ces accidents aigus n'est pas toujours corrélée à l'ancienneté ou à l'étendue de l'athérome : la rupture d'une plaque athéromateuse coronaire, jeune, peut être responsable d'un infarctus ou d'une mort subite.
Cependant la probabilité de survenue d'une complication de la maladie athéromateuse ou d'une récidive est très dépendante du nombre des facteurs de risque présents.

B. Facteurs de risque d'athérome (FDR)

Cf. chapitre 2 – item 129 et chapitre 3 – item 129b.

- FDR principaux : tabagisme, HTA, dyslipidémies et diabète.
- FDR non modifiables : âge, sexe masculin, antécédents familiaux.
- Facteurs prédisposants : obésité, sédentarité, stress et conditions psychosociales.
- Marqueurs de risque : hyperhomocystéinémie, fibrinogène ou CRP élevés.

Ces facteurs de risque influencent le développement de l'athérome, la fréquence de survenue des complications cardiovasculaires et de leurs récidives.
Ils nécessitent donc leur prise en charge en prévention primaire et en prévention secondaire.

VI. LE MALADE POLYATHÉROMATEUX

A. Définition

Atteinte athéromateuse d'au moins deux territoires artériels différents. L'atteinte peut être symptomatique ou non.
Ces fréquentes associations imposent de dépister les lésions des autres territoires artériels, chaque fois qu'une lésion athéromateuse est découverte, mais également tout au long de la prise en charge et du suivi du patient.

B. Prévalence de l'atteinte polyartérielle

Cette prévalence varie selon le siège de la première lésion qui est devenue symptomatique :

- chez un coronarien, l'examen systématique découvre une artériopathie des membres inférieurs dans 20 % des cas, une sténose carotide dans 20 % des cas et une sténose des artères rénales dans 20 % des cas ;
- chez un patient ayant une artériopathie des membres inférieurs, ainsi que chez un patient avec une sténose carotide ou un patient ayant un anévrysme de l'aorte abdominale, *l'atteinte coronaire est présente dans 50 % des cas (+++)*.

C. Prise en charge de tout malade polyathéromateux

1. Évaluation des facteurs de risque

- Prise en charge des facteurs de risque.
- Commune à tous les territoires artériels atteints.
- Calcul du risque CV global.

2. Bilan d'extension des lésions

- Bilan clinique systématique de tous les territoires.
- ECG systématique.
- Mesure de l'IPS (indice de pression systolique) aux membres inférieurs.
- Sélection des explorations complémentaires spécifiques d'après :
  - ce bilan clinique ;
  - le niveau du risque cardiovasculaire global (+++) ;
  - la prévalence d'atteinte d'un autre territoire ;
  - la nécessité ou non d'un geste invasif.

D. Thérapeutiques admises pour l'ensemble des patients polyvasculaires

1. Prise en charge intensive de tous les facteurs de risque modifiables

- Tabac +++.
- Diététique et éducation thérapeutique *(cf. infra)*.
- Prescription d'activité physique régulière et fréquente.

2. Médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbi-mortalité

- Aspirine (entre 75 et 325 mg/j) systématique, les contre-indications sont rares (intolérance gastrique, allergie…).
- Clopidogrel (Plavix®) lors d'intolérance à l'aspirine ou pour les atteintes polyvasculaires compliquées.
- Statines systématiques en prévention secondaire. À discuter, selon le risque cardiovasculaire global, en prévention primaire (patients polyvasculaires asymptomatiques).
- IEC (ou antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II) recommandés chez les polyvasculaires pour diminuer le risque d'infarctus, d'AVC et freiner l'altération de la fonction rénale.
- β-bloqueurs pour les coronariens et les autres polyvasculaires dont la prévalence d'atteinte coronaire est importante (contre-indication en cas d'artériopathie des membres inférieurs sévère ou ischémie critique).

E. Prise en charge spécifique de certaines localisations asymptomatiques

Il a été établi des seuils, plus ou moins précis, pour recommander un geste thérapeutique invasif, lorsque le risque d'une complication grave devient élevé :

- chirurgie d'un anévrysme de l'aorte abdominale si le diamètre atteint 5,5 cm ou s'il augmente de 0,5 cm en un an ;
- endartériectomie d'une sténose carotide asymptomatique si sténose > 80 % ;
- revascularisation myocardique (par angioplastie ou chirurgie) indiquée après tout syndrome coronaire aigu si des sténoses coronaires sont significatives (> 70 %). Elle est rarement indiquée lors d'ischémie silencieuse ou d'angor stable, à moins d'un(e) :
  - faible seuil d'ischémie d'après un test d'effort,
  - territoire d'ischémie étendue d'après une scintigraphie ou une échocardiographie de stress,
  - nécessité de chirurgie à haut risque (de l'aorte abdominale par exemple) ;
- les indications chirurgicales des lésions athéromateuses de plusieurs territoires demandent une évaluation du risque et une recherche de pathologie coronaire instable. En dehors d'un caractère d'urgence, l'ordre de réparation chirurgicale des lésions est : carotides, coronaires, aorte abdominale puis membres inférieurs.

F. Éducation thérapeutique – compréhension de la maladie

- Connaissance des signes d'appel.
- Apprentissage de l'observance, de l'efficacité et de la tolérance des divers traitements et des mesures hygiéno-diététiques indispensables.
- Apprentissage de l'intensité et de la régularité de l'activité physique.

– Évaluation régulière du respect des objectifs définis de prévention secondaire.

G. Bilan clinique annuel d'évaluation des lésions athéromateuses

Examen clinique de tous les territoires artériels et choix des explorations complémentaires nécessaires.

Points clés

- Athérome : principal responsable des maladies cardiovasculaire et première cause de mortalité dans le monde.
- Nette tendance à la baisse de la mortalité cardiovasculaire en France, mais augmentation de la prévalence (vieillissement) et de l'incidence (accroissement du diabète et de l'obésité).
- Plaque d'athérome stable : centre lipidique, cellules spumeuses, musculaires et inflammatoires, recouvertes d'une chape fibreuse.
- Plaque instable : plaque très lipidique et inflammatoire, très vulnérable à la rupture.
- Rupture de plaque : rupture de la capsule ou simple érosion, déclenchant une thrombose et souvent une complication aiguë. L'hémorragie intraplaque aggrave le degré de la sténose.
- Prévenir le développement de l'athérome en diminuant la lésion endothéliale, en évitant l'accumulation des LDL et en stabilisant les plaques.
- Suppression et traitement de tous les facteurs de risque modifiables : diététique équilibrée, statines, antidiabétiques, antihypertenseurs.
- Diminution de l'inflammation par aspirine et statines.
- Diminution des contraintes mécaniques sur les plaques par les anti-hypertenseurs, IEC et β-bloqueurs.
- Diminution des risques de thrombose lors de rupture de plaque par aspirine, clopidogrel, héparine en situation d'urgence.
- Traitements spécifiques des complications aiguës et traitement des lésions athéromateuses les plus menaçantes par angioplastie ou chirurgie.
- Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose mais tous les territoires artériels de gros et moyen calibre peuvent être touchés. Les principales localisations par leur fréquence et leur gravité clinique sont les coronaires, les carotides, les artères des membres inférieurs et les anévrysmes de l'aorte.
- Prise en charge au long cours d'un patient polyathéromateux par l'évaluation régulière des facteurs de risque, le calcul du risque cardiovasculaire global et le bilan annuel d'extension des lésions.
- Médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbi-mortalité en prévention secondaire : aspirine ou clopidogrel, statines, IEC (ou ARA II), β-bloqueurs (retenir l'acronyme BASIC : β-bloqueurs, Anti-agrégant, Statine, IEC, Contrôle des facteurs de risque).

Pour en savoir plus

Collège des enseignants de médecine vasculaire : http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/index.htm

Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Masson ; 2007.

The ESC textbook of cardiovascular medicine. Ed. Blackwell Publishing ; 2006.

2 Item 129 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention

I. INTRODUCTION
II. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE
III. MARQUEURS DE RISQUE
IV. RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL
V. PRÉVENTION

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer les facteurs de risque cardiovasculaire et leur impact pathologique.
- Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardiovasculaire et les stratégies individuelles et collectives.

CNEC

- Connaître les définitions de : facteur de risque, marqueur de risque, prévention primaire, prévention secondaire et prévention collective.
- Connaître les facteurs de risque non modifiables liés à l'âge et à l'hérédité.
- Savoir l'impact des quatre grands facteurs de risque modifiables que sont le tabagisme, les dyslipidémies, l'HTA et le diabète ainsi que leurs définitions.
- Connaître les principaux marqueurs de risque psychosocial et environnemental, toxique et biologique.
- Connaître la notion de risque cardiovasculaire global, comment l'estimer et comment le mesurer par une équation de risque.
- Connaître les principes de prévention individuelle et les grands axes de la prévention collective.
- Connaître les objectifs de la prévention secondaire, notamment les cibles thérapeutiques concernant les chiffres de TA, le diabète et le LDL-cholestérol.
- Savoir les principes d'aide au sevrage tabagique.
- Avoir connaissance des difficultés à appliquer une prévention sur le long terme.

I. INTRODUCTION

Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire (apparition de symptôme ou de complication). C'est une des causes de la pathologie cardiovasculaire.

Un marqueur de risque n'a pas de responsabilité causale démontrée dans la survenue de complications cardiovasculaires. Son taux augmente en même temps que s'aggrave la maladie, mais sans influencer son évolution. C'est un témoin de la maladie.

Lorsqu'un facteur de risque peut être supprimé ou diminué, il en résulte une baisse de l'incidence d'une maladie ou de ses complications, alors que la diminution d'un marqueur de risque ne modifie pas l'évolution d'une maladie.
La prévention cardiovasculaire consiste à supprimer ou à baisser le plus possible tous les facteurs de risque pour diminuer le risque d'événements cardiovasculaires.
Cette prévention cardiovasculaire doit s'appliquer à chacun (prévention individuelle) mais aussi à l'ensemble de la population (prévention collective).
Les programmes de prévention sont d'autant plus importants que le risque de la maladie est élevé. Ils dépendent donc pour chaque patient de son risque cardiovasculaire global qui doit être calculé.

II. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

A. Facteurs de risque non modifiables

- Âge : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- Sexe masculin : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans. L'influence des estrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme que chez l'homme.
- Hérédité : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'AVC ou de mort subite, sont des facteurs de risque, surtout s'ils surviennent chez un ou plusieurs parents du premier degré, à un âge jeune *(< 55 ans pour le père ou < 65 ans pour la mère)*.

B. Facteurs de risque modifiables

1. Tabagisme

Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol. Il est athérogène et prothrombotique.
Son risque relatif est de 5 pour l'infarctus et > 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs.
Ce risque relatif existe aussi lors de tabagisme passif.
Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années.
Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide : disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50 % du risque de récidive chez un coronarien.

2. Hypertension artérielle

Cf. chapitre 22 – item 130.

Elle se définit par des valeurs de pression > 140 mmHg pour la systolique (PAS) ou > 90 mmHg pour la diastolique (PAD). Tous les types d'HTA sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non.

Son risque relatif est de 7 pour les AVC et 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques. Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PAS – PAD), donc surtout la pression systolique chez les personnes plus âgées.
Le traitement de l'HTA baisse de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus.

3. Dyslipidémies

Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du LDL-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L).
Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative, s'il est > 0,40 g/L (1 mmol/L).
L'élévation seule des triglycérides (> 2,0 g/L) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments (*cf.* syndrome métabolique, p. 15).
Le LDL-cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.
L'hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus important que pour l'artériopathie et les AVC.
L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (– 30 % en 20 ans).

4. Diabète

Le diabète est défini par deux dosages à jeun > 1,26 g/L (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/L (11 mmol/L).
Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant.
Son risque relatif est > 2, provoquant surtout l'artériopathie plus que la maladie coronaire et l'AVC. Mais le diabète se complique encore plus souvent de lésions microvasculaires (rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d'anomalies rénales.
Le traitement du diabète avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5 % diminue l'incidence des complications cardiovasculaires.

5. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire.

6. Autres facteurs de risque

Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

- Sédentarité :
  - la comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité. C'est un

facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés : HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids ;
- la lutte contre la sédentarité diminue l'incidence des complications cardiaques et vasculaires ; c'est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire.

– Obésité :
- l'indice de masse corporelle (IMC normal entre 20 et 25) définit l'obésité s'il est > 30. L'obésité est morbide si l'IMC est > 40 ;
- le risque cardiovasculaire est corrélé avec cet IMC, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intra-abdominales ;
- très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète), sa prise en charge est difficile mais indispensable, la perte de poids est corrélée avec une diminution des complications cardiovasculaires.

– Syndrome métabolique : il est lié à l'insulino-résistance qui expose à un double risque, des complications cardiovasculaires fréquentes et un taux élevé d'apparition du diabète. Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants :
- obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme) ;
- HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme ;
- triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L) ;
- pression artérielle > 130/85 mmHg ;
- glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L).

III. MARQUEURS DE RISQUE

Ce sont des facteurs de gravité, mais dont l'influence statistique sur l'évolution de la maladie n'a pas été clairement démontrée :

– facteurs psychosociaux et environnementaux : ils sont indéniables, mais difficiles à modifier. Ils expliquent les différences d'incidence des maladies cardiovasculaires, avec un gradient Nord-Sud dans le monde et Est-Ouest en Europe. Il en est de même pour les différences selon les catégories professionnelles ;
– stress : c'est un facteur de risque qui n'est pas officiellement reconnu ; il est pourtant associé à un plus grand nombre de maladies cardiaques, par aggravation d'autres facteurs de risque : HTA et facteurs environnementaux. Des infarctus du myocarde sont directement provoqués par un stress aigu (syndrome de Tako-Tsubo), mais par sidération myocardique et non par atteinte coronaire athéromateuse ;
– excès d'alcool : la consommation quotidienne de plus de trois verres de vin (ou autre alcool) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire ;
– protéine C-réactive (CRP) : ce témoin de l'inflammation, dosé par méthode ultrasensible, est bien corrélé avec l'apparition de complications cardiovasculaires, illustrant le rôle de l'inflammation dans l'athérogenèse. Mais les traitements de l'inflammation n'ont pas montré un rôle protecteur cardiovasculaire ;

– fibrinogène : son élévation également liée à l'inflammation favorise des complications thrombotiques ;
– hyperhomocystéinémie : son élévation est corrélée avec un plus grand nombre d'accidents cardiovasculaires (infarctus ou AVC), mais son traitement par l'acide folique n'a pas prouvé son statut de facteur de risque.

IV. RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL

A. Méthodes

Le risque cardiovasculaire est la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire symptomatique dans une période de temps définie (souvent 10 ans). Il doit donc être calculé dans la population qui n'a pas encore extériorisé de pathologie cardiovasculaire.
L'estimation rapide du risque cardiovasculaire global se fait par le nombre de facteurs de risque, car l'épidémiologie a clairement montré que le risque de complications cardiovasculaires dépend plus du nombre de facteurs de risque présents que de l'intensité de chacun.
Le risque global n'est pas l'addition de chacun des risques relatifs, mais leur multiplication.
Au minimum, le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire doit être connu pour chaque patient. Cette énumération des principaux facteurs de risque est un élément du risque global et intervient dans la prise en charge.
À partir du niveau de chaque facteur de risque relatif, des échelles de score calculent le risque cardiovasculaire global (la probabilité d'apparition d'un symptôme ou d'une complication cardiovasculaire) ; ainsi, l'échelle de morbi-mortalité de Framingham est la plus diffusée. D'autres échelles calculent la probabilité de mortalité cardiovasculaire pendant une période de 10 ans comme l'échelle SCORE de la Société européenne de cardiologie.
L'évaluation des six principaux facteurs de risque – âge, antécédents familiaux, tabac, HTA, diabète, dyslipidémies – associe un bilan lipidique et glucidique à l'examen clinique.

B. Indications

Le risque cardiovasculaire global doit être évalué dans les situations suivantes :

– lors d'antécédents familiaux, pour les enfants, frères et sœurs (enquête familiale) ;
– avant de débuter un traitement modifiant les lipides plasmatiques (traitement œstroprogestatif, corticothérapie…) ;
– lors de la découverte d'un signe de pathologie athéromateuse ;
– chez une personne entre 20 et 70 ans, présentant seulement un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire ;
– chez une personne sans facteur de risque, si un premier bilan est normal, il n'est pas répété avant 45 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme, sauf événement nouveau.

V. PRÉVENTION

A. Prévention individuelle

L'objectif est, pour chacun, de supprimer ou de diminuer le plus possible ses facteurs de risque modifiables.
Cela comprend la suppression du tabac, le respect des mesures hygiéno-diététiques et la pratique d'une activité physique régulière.
Des médicaments peuvent être également prescrits en respectant les recommandations selon :

- le résultat de ces premières mesures ;
- le nombre de facteurs de risque ;
- le calcul du risque absolu ;
- la présence d'antécédents cardiovasculaires.

Un accompagnement est primordial pour favoriser l'adhésion à ce programme personnalisé que le patient doit bien comprendre, accepter et suivre (éducation thérapeutique).

B. Prévention collective

Son champ d'application est considérable, car il touche toute la population et comprend notamment :

- la réglementation anti-tabac ;
- la limitation réglementée de la teneur en sel dans l'industrie alimentaire ;
- l'éducation et l'alimentation scolaires, principaux axes pour freiner l'obésité croissante ;
- l'information de la population par diverses campagnes nationales ou régionales ;
- l'accès aux équipements sportifs et zones de plein air…

C. Prévention primaire des maladies cardiovasculaires

Elle s'applique aux personnes n'ayant pas extériorisé de symptômes ou de complications cardiovasculaires.

1. Tabagisme

Il doit être évité ou totalement interrompu.
Le test de Fagerström détermine la dépendance au tabac et peut orienter vers une consultation spécialisée, des thérapeutiques comportementales ou l'utilisation de traitements : substitution nicotinique, bupropion (Zyban®), varénicline (Champix®).

2. Hypertension artérielle

Les règles hygiéno-diététiques sont prioritaires :

- apport limité à 6 g/j de NaCl ;
- diminution de la consommation d'alcool ;
- augmentation de la consommation de fruits et légumes ;
- activité physique ;
- traitement des autres facteurs de risque.

Puis, un traitement est instauré si la pression artérielle reste > 140/90 mmHg (ou 130/80 mmHg lors de diabète ou d'insuffisance rénale associés).

3. Dyslipidémies

Les règles hygiéno-diététiques habituelles et l'activité physique en endurance doivent être davantage privilégiées en favorisant la perte de poids.
Un traitement est associé en fonction du nombre de facteurs de risque et du niveau cible du LDL-cholestérol ou des triglycérides atteints.
La cible du LDL-cholestérol dépend du nombre de facteurs de risque ou de la présence d'antécédents cardiovasculaires (tableau 2.1).

Tableau 2.1. Cible du LDL-cholestérol en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire.

Situation clinique	0 facteur de risque	1 facteur de risque	2 facteurs de risque	> 2 facteurs de risque	Haut risque cardiovasculaire et prévention secondaire
Cible du LDL-cholestérol	< 2,2 g/L	< 1,9 g/L	< 1,6 g/L	< 1,3 g/L	< 1 g/L

4. Diabète

Une anomalie glucidique impose une éducation thérapeutique pour intensifier les règles hygiéno-diététiques, puis traiter le diabète si nécessaire.

D. Prévention secondaire des maladies cardiovasculaires

Elle s'adresse aux patients ayant déjà présenté un symptôme, une complication cardiovasculaire ou chez qui une lésion athéromateuse a été découverte.
Son but est de diminuer le risque de récidive de la maladie ou d'apparition d'une complication dans un autre territoire vasculaire.
L'impératif de suppression des facteurs de risque est encore plus grand, en prévention secondaire. L'objectif est plus exigeant :

- LDL-cholestérol < 1 g/L pour les patients coronariens +++ (attention, 0,8 g/L dans les nouvelles recommandations européennes) ;
- pression artérielle < 130/80 mmHg si un diabète ou une insuffisance rénale sont présents.

Toutes les études d'intervention en prévention secondaire montrent un effet favorable de la diminution du niveau des facteur de risque sur la morbi-mortalité. Ces preuves d'efficacité sont d'autant plus démonstratives qu'elles concernent des patients à très haut risque de récidives.
Mais ces études confirment aussi les difficultés du respect, à long terme, des règles et traitements prescrits, limitant encore trop l'atteinte des objectifs.

E. Prévention primo-secondaire des maladies cardiovasculaires

Chez les patients diabétiques ou insuffisants rénaux, sans complication cardiovasculaire extériorisée, on utilise le terme de prévention primo-secondaire des maladies cardiovasculaires, car leur risque absolu est supérieur et les objectifs plus stricts que pour les patients en prévention primaire.

Points clés

- Facteurs de risque non modifiables :
  - âge : > 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme ;
  - sexe masculin avant 75 ans ;
  - antécédents familiaux cardiovasculaires : du père < 55 ans ou de la mère < 65 ans.
- Les quatre principaux facteurs de risque cardiovasculaire modifiables sont le tabagisme, l'HTA, le diabète, les dyslipidémies :
  - tabagisme : risque relatif de 5 pour l'infarctus et de 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Il est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années. Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide en 3 ans ;
  - hypertension artérielle (HTA) : > 140 mmHg et/ou > 90 mmHg. Risque relatif de 7–8 pour les AVC, de 3 pour la maladie coronaire et de 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Le traitement de l'HTA baisse de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus ;
  - dyslipidémies : LDL-cholestérol > 1,60 g/L (4,1 mmol/L) et HDL-cholestérol < 0,40 g/L (1 mmol/L). Risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus que pour l'artériopathie et les AVC. Le traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (– 30 % en 20 ans) ;
  - diabète : deux glycémies à jeun > 1,26 g/L (7 mmol/L) ou un dosage > 2 g/L (11 mmol/L). Risque relatif de 2 pour l'artériopathie plus important que pour la maladie coronaire et pour l'AVC. Risque relatif augmenté lors d'anomalies rénales. Objectif thérapeutique d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5 %, pour diminuer le risque cardiovasculaire.
- Les autres facteurs de risque sont la sédentarité, l'obésité et le syndrome métabolique.
- Les marqueurs de risque sont les facteurs psychosociaux et environnementaux, le stress, l'excès d'alcool, la protéine C-réactive (CRP), la fibrinogène, l'hyperhomocystéinémie.
- Le risque cardiovasculaire global donne la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire symptomatique dans une période de temps définie (souvent 10 ans).
- Estimation rapide du risque cardiovasculaire global par le nombre de facteurs de risque.
- Détermination précise du risque cardiovasculaire global par les échelles de morbi-mortalité de type Framingham ou l'échelle SCORE de la Société européenne de cardiologie.
- Prévention individuelle par la suppression du tabac, les mesures hygiéno-diététiques avec une alimentation équilibrée et une activité physique régulière à respecter.
- Prescriptions médicamenteuses *secondairement* selon le nombre de facteurs de risque, le calcul du risque absolu ou la présence d'antécédents cardiovasculaires, en respectant les recommandations.
- Prévention collective par les réglementations anti-tabac et de la teneur en sel dans l'industrie alimentaire, l'éducation scolaire et alimentaire, l'éducation de la population.
- Prévention primaire des maladies cardiovasculaires : le tabagisme doit être évité ou totalement interrompu, l'hypertension artérielle doit être traitée par des règles hygiéno-diététiques prioritaires. Un traitement médicamenteux est prescrit secondairement si la pression artérielle reste > 140/90 mmHg (ou 130/80 mmHg lors de diabète ou d'insuffisance rénale associés).
- Dyslipidémies : règles hygiéno-diététiques prioritaires ; secondairement, traitement si les objectifs ne sont pas atteints.
- Diabète : règles hygiéno-diététiques, éducation thérapeutique, puis traitement si nécessaire.
- Prévention secondaire des maladies cardiovasculaires pour diminuer le risque de récidive de la maladie ou d'apparition d'une complication dans un autre territoire vasculaire. Les objectifs sont plus exigeants :
  - LDL-cholestérol < 1 g/L (0,8 g/L, ESC) pour les patients coronariens ;
  - pression artérielle < 130/80 mmHg si un diabète ou une insuffisance rénale sont présents.
  - Insister sur les difficultés à faire respecter, à long terme, les règles et prescriptions.

Pour en savoir plus

Rosengren A, Perk J. Dallongeville J. Prevention of Cardiovascular Disease *in* The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Camm AJ, Luscher TF and Serruys PW. Oxford University Press. 2009, 2nd edition.

Prévention du risque cardiovasculaire, dans « Cardiologie et risque cardiovasculaire », édité par la Société française de cardiologie. Masson, 2007.

Item 129 bis – Dyslipidémies

3

I. DIAGNOSTIC PHÉNOTYPIQUE
II. ÉLIMINER UNE CAUSE D'HYPERLIPIDÉMIE SECONDAIRE
III. DIAGNOSTIC DES HYPERLIPIDÉMIES PRIMITIVES
IV. ÉVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL
V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES DYSLIPIDÉMIES

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer les principales dyslipidémies primitives et secondaires.
- Connaître les recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies.

CNEC

- Connaître les définitions des trois grands types d'hyperlipidémies et savoir explorer une anomalie lipidique (EAL).
- Savoir identifier une hyperlipidémie secondaire.
- Connaître succinctement les principaux types d'hyperlipidémies primitives.
- Connaître la notion de risque cardiovasculaire global, comment l'estimer et comment intégrer le phénotype lipidique à cette estimation.
- Connaître les cibles thérapeutiques concernant le LDL-cholestérol en fonction du niveau de risque.
- Savoir prescrire un régime alimentaire hypolipémiant.
- Connaître les règles de prescription et de surveillance des principaux médicaments hypolipémiants et notamment les statines.

Les risques médicaux associés aux dyslipidémies sont essentiellement le *risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse* quelle que soit la localisation. Il est associé :

- positivement et de façon graduelle, à la concentration de LDL-cholestérol ;
- négativement et de façon graduelle, à la concentration de HDL-cholestérol ;
- à l'hypertriglycéridémie à (HTG) qui est en grande partie « dépendant » des autres marqueurs ou facteurs de risque, généralement associés à l'hypertriglycéridémie. Ces facteurs sont habituellement le surpoids, le diabète et le HDL-cholestérol bas.

Les *autres risques sont beaucoup plus rares* à envisager : surtout le risque de pancréatite aiguë en cas d'hypertriglycéridémie > 10 g/L.

I. DIAGNOSTIC PHÉNOTYPIQUE

Le bilan lipidique (phénotype) d'un sujet à un moment donné représente une situation instantanée, qui peut varier notamment en fonction des facteurs

environnementaux (principalement l'alimentation et le statut pondéral). Le phénotype ne préjuge pas nécessairement du génotype, ni du mécanisme physiopathologique sous-jacent. Un génotype donné peut parfois s'exprimer chez un même sujet sous forme de plusieurs phénotypes en fonction des circonstances et notamment l'alimentation.

Le *bilan lipidique usuel* consiste en l'*exploration d'une anomalie lipidique* (EAL) comportant les dosages du cholestérol total (CT), du HDL-cholestérol et des triglycérides (TG), à partir desquels la concentration de LDL-cholestérol est calculée par la formule de Friedewald soit : *LDL-C = CT – HDL-C – TG/5 (en g/L) ou TG/2,2 (en mmol/L)*. Cette formule n'est valable que pour des TG < 4 g/L.

Bien que le risque associé au LDL-C et au HDL-C soit graduel, les recommandations AFSSAPS (2005) considèrent que le bilan lipidique est normal si les valeurs suivantes sont présentes simultanément :

- LDL-C < 1,6 g/L ;
- HDL-C > 0,4 g/L ;
- TG < 1,5 g/L.

La classification ancienne de Fredrickson (types I, IIa, IIb, III, IV, V) est une classification biochimique qui est de moins en moins utilisée dans la pratique clinique, au profit d'une classification pragmatique en trois types :

- hypercholestérolémie pure (ex-type IIa) : LDL-c > 1,60 g/L ;
- hypertriglycéridémie pure (essentiellement type IV : TG > 1,5 g/L) ;
- hyperlipidémie mixte : association d'une hypercholestérolémie et d'une hypertriglycéridémie (essentiellement type IIb ; rarement type III).

L'hypoHDLémie (< 0,40 g/L chez l'homme ; 0,50 g/L chez la femme) peut être associée à l'une ou l'autre des catégories précédentes.

Remarque
Les coefficients de conversion entre g/L et mmol/L sont :
— cholestérol : g/L × 2,58 = mmol/L ; mmol/L × 0,387 = g/L ;
— triglycérides : g/L × 1,14 = mmol/L ; mmol/L × 0,875 = g/L.

II. ÉLIMINER UNE CAUSE D'HYPERLIPIDÉMIE SECONDAIRE

Le tableau 3.1 résume les principales étiologies d'hyperlipidémies secondaires, l'outil diagnostique usuel pour les rechercher et le type d'hyperlipidémie le plus souvent associé à ces étiologies.

Tableau 3.1. Hyperlipidémies secondaires.

Étiologies	Moyen diagnostique	Type d'hyperlipidémie*
Hypothyroïdie	TSH	HCH/HLM
Cholestase	Bilirubine, phosphatase alcaline	HCH
Syndrome néphrotique	Protéinurie, œdème	HLM
Insuffisance rénale chronique	Créatinine	HTG/HLM

➤

Alcoolisme	Interrogatoire	HTG
Diabète	Glycémie, HbA1C	HTG
Hyperlipidémie iatrogène	Interrogatoire	
Œstrogènes	"	HTG
Corticoïdes	"	HLM/HTG
Rétinoïdes	"	HTG
Antirétroviraux	"	HTG
Ciclosporine	"	HCH/HLM
Diurétiques, bêta-bloquants	"	HTG modérée

* HCH : hypercholestérolémie ; HLM : hyperlipidémie mixte ; HTG : hypertriglycéridémie.

III. DIAGNOSTIC DES HYPERLIPIDÉMIES PRIMITIVES

Pour des raisons didactiques, on présente ici une classification génotypique des dyslipidémies primitives. Dans la pratique, les modalités d'expression phénotypique (bilan lipidique) présentent d'importantes zones de chevauchement entre divers types de dyslipidémies génétiques. Aussi le diagnostic génotypique n'est-il pas toujours facile à poser avec certitude en dehors d'investigations génétiques (qui ne sont pas souvent nécessaires pour la prise en charge thérapeutique).

A. Hypercholestérolémies familiales monogéniques

1. Par mutation du gène du LDL-récepteur

- Forme hétérozygote :
  - 50 % des récepteurs aux LDL sont touchés, 50 % sont fonctionnels ;
  - fréquente (1/500 dans la population) ;
  - avec une élévation importante du LDL-C entre 2 et 5 g/L ;
  - parfois, dépôts lipidiques caractéristiques : xanthomes tendineux, arc cornéen prématuré ;
  - risque cardiovasculaire élevé.
- Forme homozygote :
  - exceptionnelle (1/1 000 000 dans la population) ;
  - élévation majeure du LDL-C > 5 g/L ;
  - dépôts lipidiques xanthomateux présents dès l'enfance ;
  - complications athéromateuses (y compris rétrécissement aortique) pouvant survenir dès la première décennie.

2. Liée à une mutation de l'apolipoprotéine B (apoB)

- Mutation de l'apoB entraînant une gêne à la reconnaissance du récepteur au LDL.
- Fréquence de l'ordre de 1/600 dans la population.
- Expression de l'hypercholestérolémie plus modérée avec LDL-C classiquement entre 2 et 3 g/L.
- Xanthomes rares.

B. Hypercholestérolémies polygéniques

- Hyperlipidémie très fréquente avec LDL-C entre 1,3 et 2,5 g/L le plus souvent ; parfois HTG associée.
- Prédisposition familiale polygénique.
- Physiopathologie faisant probablement intervenir plusieurs mécanismes.
- Souvent assez sensible à l'alimentation.
- Risque cardiovasculaire modulé par le niveau de l'hypercholestérolémie et la présence des autres facteurs de risque.

C. Hyperlipidémie familiale combinée

- Fréquente : 1 à 2 % de la population.
- Peut s'exprimer avec des phénotypes lipidiques variables dans la famille, et parfois chez un même individu (en fonction du poids et de l'alimentation) : hyperlipidémie mixte, hypercholestérolémie ou hypertriglycéridémie pures.
- Dans l'expression la plus fréquente (hyperlipidémie mixte modérée), le cholestérol total varie typiquement entre 2,5 et 3,5 g/L (LDL-C entre 1,6 à 2,5 g/L) et les triglycérides entre 1,5 et 5 g/L.
- Risque cardiovasculaire dépendant du niveau de l'hyperlipidémie et des autres facteurs de risque associés.

D. Dysbêtalipoprotéinémie (ex-type III)

- Rare, environ 1/5 000 à 1/10 000.
- Deux conditions pour l'expression d'une dysbêtalipoprotéinémie :
  - prédisposition génétique nécessaire : isoforme E2 de l'apoliprotéine E à l'état homozygote E2/E2 ;
  - + un autre facteur : surpoids, diabète, hypothyroïdie, certains traitements.
- Cholestérol 3–6 g/L et triglycérides 4–10 g/L ; intérêt du lipidogramme et du typage de l'apoE.
- Xanthomes plans palmaires et xanthomes tubéreux jaune orangé caractéristiques mais rares.
- Risque cardiovasculaire élevé.
- Traitement : diététique ; fibrates plus efficaces que les statines dans cette forme.

E. Hypertriglycéridémie familiale (ex-type IV)

- Rare.
- Hypertriglycéridémie pure (type IV) chez le sujet et les apparentés atteints (le diagnostic différentiel est l'hyperlipidémie familiale combinée s'exprimant parfois sous forme d'une HTG).
- Grande variabilité du niveau de TG, dépendant du surpoids, de l'alcool et des sucres.
- Chylomicronémie pouvant être associée (type V) en cas de poussée majeure d'HTG.
- Risque athérogène incertain.

F. Hyperchylomicronémies primitives (ex-types I et V)

- Très rares.
- HTG majeure > 10 g/L pouvant aller jusqu'à 100 g/L.
- Type I en cas d'hyperchylomicronémie pure (enfant), type V en cas d'élévation associée des VLDL.
- Mutation génétique sous-jacente.
- Risque majeur de pancréatite aiguë.

IV. ÉVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL

Selon les recommandations de l'AFSSAPS (2005), la prise en compte des principaux facteurs de risque (tableau 3.2) reste adaptée à la pratique.

Tableau 3.2. Facteurs de risque cardiovasculaire à prendre en considération dans l'évaluation du risque cardiovasculaire d'un sujet dyslipidémique.

Facteurs de risque	Âge	Homme de 50 ans ou plus Femme de 60 ans ou ménopausée
	Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce	IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent de premier degré de sexe masculin IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent de premier degré de sexe féminin
	Tabagisme	Actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
	HTA permanente	Traitée ou non
	Diabète de type 2	Traitée ou non
	HDL-cholestérol < 0,40 g/L	Quel que soit le sexe
Facteur protecteur	HDL-cholestérol > 0,60 g/L	Soustraire alors un facteur de risque

– Trois niveaux de risque sont ainsi définis :
  • risque faible : zéro facteur de risque associé à la dyslipidémie ;
  • risque intermédiaire : au moins un facteur de risque associé à la dyslipidémie ;
  • haut risque vasculaire : antécédents de maladie cardiovasculaire avérés ou risque considéré comme équivalent (tableau 3.3).

Tableau 3.3. Les trois catégories de patients à haut risque cardiovasculaire pour lesquels le LDL-cholestérol doit être inférieur à 1 g/L.

Patients ayant des antécédents de :	Maladie coronaire avérée : angor stable et instable, revascularisation, IDM, IDM silencieux documenté
	Maladie vasculaire avérée : accident vasculaire cérébral ischémique, artériopathie périphérique à partir du stade II
Patients ayant un diabète de type 2, sans antécédent vasculaire mais ayant un haut risque cardiovasculaire défini par :	Atteinte rénale*
	OU au moins deux des facteurs de risque suivants : – âge : • homme de 50 ans ou plus • femme de 60 ans ou plus – antécédents familiaux de maladie coronaire précoce : • infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin ; • infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin – tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans – hypertension artérielle permanente traitée ou non (se reporter aux recommandations spécifiques) – HDL-cholestérol < 0,40 g/L (1,0 mmol/L) quel que soit le sexe – micro-albuminurie (> 30 mg/24 h)
Patients ayant un risque > 20 % de faire un événement coronarien dans les 10 ans (risque calculé à partir d'une équation de risque)**	

* Protéinurie > 300 mg/24 h ou clairance de la créatinine estimée par la formule de Cockcroft-Gault < 60 mL/min. Formule de Cockroft-Gault : clairance de la créatinine = 140 – âge (ans) × poids (kg) × K en mL/min/1,73 m^2 ; créatininémie en µmol/L.
** *Cf.* HAS : recommandations sur les méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global.

V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES DYSLIPIDÉMIES

Elle reste basée en France en 2010 sur les recommandations de l'AFSSAPS émises en 2005.

A. Objectifs thérapeutiques

Le LDL-c demeure actuellement le principal objectif thérapeutique, car les preuves de bénéfice cardiovasculaire reposent sur son abaissement. Cinq objectifs thérapeutiques sont proposés pour le LDL-c en fonction du nombre de facteurs de risque présents (tableau 3.4).

Tableau 3.4. Objectifs thérapeutiques pour le LDL-C (recommandations pour la prise en charge du patient dyslipidémique, AFSSAPS, 2005).

Niveaux de risque cardiovasculaire	Objectif pour le LDL-C (g/L)
0 facteur de risque	< 2,20
1 facteur de risque	<1,90
2 facteurs de risque	< 1,60
> 2 facteurs de risque	< 1,30
Prévention secondaire cardiovasculaire ou risque équivalent	< 1,00

– Ces objectifs thérapeutiques ne s'appliquent pas à l'hypercholestérolémie familiale dont le risque cardiovasculaire est élevé et qui peut ainsi justifier un traitement plus précoce ou plus actif.

Attention
La Société européenne de cardiologie a fixé maintenant l'objectif du LDL-C < 0,8 g/L en prévention secondaire cardiovasculaire.

B. Traitement diététique

Il est indiqué en présence de toute anomalie lipidique et de tout facteur de risque.
En prévention primaire, il doit être initié seul pendant au moins 3 mois. En prévention secondaire, le traitement médicamenteux peut être instauré plus précocément. Dans tous les cas, le traitement diététique est poursuivi au long cours.
Les mesures diététiques générales sont les suivantes :

– apport lipidique global < 35–40 % de l'apport énergétique total ;
– réduction des graisses saturées (AGS) < 12 % ;
– privilégier l'apport des graisses mono-insaturées (AGMI) et poly-insaturées (AGPI) en particulier AGPI n-3 à longue chaîne ou « oméga-3 » (d'origine marine) ;
– limiter l'apport de cholestérol alimentaire < 300 mg/j ;
– apport de cinq fruits ou légumes/j ;
– modérer l'apport sodé < 6 g/j ;
– en cas d'excès pondéral, favoriser la réduction pondérale.

Les mesures diététiques spécifiques aux hypertriglycéridémies sont les suivantes :

– pour toutes les hypertriglycéridémies modérées sans hyperchylomicronémie, les trois facteurs importants à considérer sont :
  • réduction pondérale en cas d'excès (notamment excès d'adiposité abdominale),
  • réduction de l'alcool,
  • réduction des sucres simples.
  Ces mesures nutritionnelles constituent l'essentiel du traitement des hypertriglycéridémies modérées, les traitements médicamenteux n'ayant qu'un impact marginal dans ce cadre ;
– les hypertriglycéridémies majeures (> 10 g/L) avec hyperchylomicronémie constituent des cas particuliers :

- avis spécialisé nécessaire pour affirmer le diagnostic et les orientations thérapeutiques notamment au plan nutritionnel,
- dans ces cas particuliers, réduction nécessaire de l'apport lipidique < 30 g/j.

C. Traitement médicamenteux

Principes généraux

– En prévention primaire, l'introduction du traitement ne se fait qu'après au moins 3 mois de traitement diététique bien suivi et contrôlé. Les posologies initiales sont faibles et l'adaptation posologique peut se faire progressivement pour atteindre l'objectif thérapeutique (*cf.* tableau 3.4).
– En prévention secondaire, le traitement médicamenteux est en général indiqué d'emblée, en association au traitement diététique.
– Les associations de traitements hypolipémiants sont rarement indiquées et justifient un avis spécialisé préalable. L'association statine + fibrate est classiquement à risque et vivement déconseillée.
– Les statines sont contre-indiquées en cas de grossesse.

Hypercholestérolémies pures et hyperlipidémies mixtes

– Premier choix : une statine (bénéfice cardiovasculaire le mieux démontré). Les molécules les plus anciennes sont la simvastatine (Zocor®, Lodalès®) et la pravastatine (Elisor®, Vasten®), les plus récentes la rosuvastatine (Crestor®) et l'atorvastatine (Tahor®).
– Second choix (intolérance aux statines) : ézétimibe (Ezetrol®) et/ou colestyramine (Questran®) et/ou fibrates et/ou acide nicotinique.

Hypertriglycéridémies pures

– TG 1,5 à 4 g/L : traitement diététique seul.
– TG > 4 g/L malgré une diététique bien suivie : parallèlement au traitement diététique, un traitement médicamenteux peut être instauré par fibrate, éventuellement associé à des AGPI n-3 à forte posologie.

D. Surveillance du traitement hypolipémiant

– Efficacité jugée sur un bilan lipidique 2 à 3 mois après la mise en route du traitement.
– Tolérance jugée sur :
  - la clinique : en particulier les myalgies, notamment sous statines ;
  - la biologie : transaminases à 3 mois ; le dosage des CPK n'est pas systématique et n'est indiqué qu'en cas de symptômes musculaires ou de situation à risque (âge > 70 ans, alcool, insuffisance rénale, hypothyroïdie, antécédent musculaire personnel ou familial, certaines associations médicamenteuses).

Points clés

- Le risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse, quelle que soit la localisation, est associé positivement au taux de LDL-cholestérol et négativement au taux de HDL-cholestérol. Le risque associé à l'HTG est en grande partie dépendant des autres marqueurs ou facteurs de risque associés.
- Risque de pancréatite aiguë en cas d'HTG > 10 g/L.
- L'EAL doit comporter les mesures du CT, du HDL-C, des TG. La formule de Friedewald est : LDL-C = CT – HDL-C – TG/5 (en g/L).
- Le bilan lipidique est normal si les valeurs suivantes sont présentes simultanément : LDL-C < 1,6 g/L ; HDL-C > 0,4 g/L ; et TG < 1,5 g/L.
- Les principales causes d'hyperlipidémie secondaire sont : hypothyroïdie, cholestase hépatique, syndrome néphrotique, insuffisance rénale chronique, diabète, alcoolisme, causes iatrogènes (corticoïdes, rétinoïdes, œstrogènes, cisclosporine, antirétroviraux, diurétiques, bêta-bloquants).
- Les hypercholestérolémies familiales monogéniques incluent les formes homozygotes et hétérozygotes de mutation du récepteur aux LDL et les formes liées à la mutation de l'apoB.
- Les hypercholestérolémies familiales polygéniques font intervenir plusieurs mécanismes, elles sont sensibles à l'alimentation, le LDL-C est souvent compris entre 1,3 et 2,5 g/L.
- Les hyperlipidémies familiales combinées sont fréquentes, l'expression usuelle est une hyperlipidémie mixte modérée : CT typiquement entre 2,5 et 3,5 g/L, LDL-C entre 1,6 à 2,5 g/L, triglycérides entre 1,5 et 5 g/L.
- La dysbêtalipoprotéinémie associée à l'isoforme E2 de l'apoE, l'hypertriglycéridémie familiale et l'hyperchylomicronémie primitive, qui expose au risque de pancréatite, sont rares.
- Évaluation du risque cardiovasculaire global par :
  - l'âge (> 50 ans chez l'homme, 60 ans ou ménopause chez la femme) ;
  - les antécédents familiaux de maladie coronaire précoce (< 55 ans chez le père, < 65 ans chez la mère) ;
  - le tabagisme actuel ou sevré depuis moins de 3 ans ;
  - l'HTA traitée ou non ;
  - le diabète traité ou non ;
  - le HDL-C < 0,4 g/L. Soustraire un facteur de risque si HDL-C > 0,6 g/L.
- Trois niveaux de risque sont ainsi définis :
  - faible si aucun facteur de risque n'est associé à la dyslipidémie ;
  - intermédiaire si 1 facteur de risque associé ;
  - haut risque vasculaire si antécédents de maladie cardiovasculaire avérés ou risque équivalent.
- Trois catégories de patients à haut risque cardiovasculaire pour lesquels il faut LDL-C < 1 g/L :
  - maladie coronaire avérée ou maladie vasculaire avérée (AVC, artérite…) ;
  - diabète de type 2 avec atteinte rénale ou deux autres facteurs de risque associés incluant la microalbuminurie ;
  - autres situations où la probabilité est > 20 % de faire un événement coronarien dans les 10 ans (calculé à partir d'une équation de risque).
- Objectifs thérapeutiques du LDL-C : < 2,2 g/L si aucun facteur, < 1,9 g/L si 1 facteur, < 1,6 g/L si 2 facteurs, < 1,3 g/L si plus 2 facteurs de risque associés. En prévention secondaire ou haut risque cardiovasculaire, alors la cible est < 1 g/L *(attention 0,8 g/L dans les nouvelles recommandations européennes).*
- Traitement diététique : indiqué en présence de toute anomalie lipidique et de tout facteur de risque. En prévention primaire, initié seul pendant plus de 3 mois, mais associé au traitement médicamenteux dans les autres cas.
- Mesures diététiques générales : apport lipidique global < 35–40 % de l'apport énergétique total, réduction des graisses saturées < 12 %, apport des graisses mono-insaturées et poly-insaturées en particulier oméga-3, apport de cholestérol alimentaire < 300 mg/j, 5 fruits ou légumes/j, apport sodé < 6 g/j, réduction pondérale.
- Pour les hypertriglycéridémies : réduction pondérale, réduction de l'alcool, réduction des sucres simples.
- Traitement médicamenteux : n'est débuté qu'après au moins 3 mois de traitement diététique bien suivi et contrôlé en situation de prévention primaire. Les posologies initiales sont faibles et l'adaptation posologique peut se faire progressivement pour atteindre l'objectif thérapeutique. En prévention secondaire, il est indiqué d'emblée en association au traitement diététique.
- Hypercholestérolémies pures et hyperlipidémies mixtes : premier choix statine, deuxième choix (intolérance aux statines) : ézétimibe (Ezetrol®) et/ou colestyramine (Questran®) et/ou fibrates et/ou acide nicotinique.

Points clés (suite)

- Hypertriglycéridémies pures : traitement diététique seul si TG de 1,5 à 4 g/L, fibrate si TG > 4 g/L malgré une diététique bien suivie.
- Surveillance du traitement hypolipémiant : efficacité jugée sur un bilan lipidique 2 à 3 mois après la mise en route, tolérance jugée sur les myalgies sous-statine, transaminases à 3 mois, dosage des CPK uniquement en cas de symptômes musculaires ou de situation à risque.

Pour en savoir plus

Bruckert E. Stratégie de la prise en charge des dyslipidémies athérogènes. In : Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. Masson ; 2007, 287-91.

Item 132 – Angine de poitrine et infarctus myocardique

4

I. PHYSIOPATHOLOGIE
II. ANGINE DE POITRINE (ANGOR) STABLE
III. DÉFINITION DES SYNDROMES CORONAIRES
IV. SYNDROMES CORONAIRES SANS SUS-DÉCALAGE DE ST
V. SYNDROMES CORONAIRES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST
VI. EXAMENS PARACLINIQUES DE LA MALADIE CORONAIRE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une angine de poitrine et un infarctus du myocarde.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

CNEC

- Connaître la physiopathologie succincte de l'angor et des syndromes coronaires aigus.
- Connaître la classification CCS de sévérité de l'angor.
- Savoir définir et identifier l'ischémie myocardique dite silencieuse.
- Connaître les différents examens paracliniques, leurs avantages et inconvénients ainsi que leurs effets indésirables pour la mise en évidence d'une ischémie myocardique ou pour la mise en évidence de lésions coronaires.
- Identifier les facteurs de mauvais pronostic chez un patient souffrant d'angor stable.
- Connaître la place de l'aspirine et des autres anti-agrégants plaquettaires dans l'angor et savoir les prescrire.
- Connaître les principales classes d'agents anti-angineux utilisés en cas de crise et en traitement de fond de l'angor.
- Connaître les indications principales, les modalités et la stratégie de recours aux différentes méthodes de revascularisation myocardique (percutanées et chirurgicales) dans l'angor stable.
- Savoir classer et définir correctement un syndrome coronaire aigu en fonction de la triade symptômes – ECG – troponinémie.
- Savoir identifier un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST (SCA non ST) sur les bases cliniques et électrocardiographiques.
- Savoir reconnaître les anomalies ECG observées dans les SCA non ST.
- Savoir prescrire et interpréter les taux de troponinémie dans une suspicion de SCA non ST.
- Connaître les situations à très haut risque en cas de SCA non ST conduisant à la coronarographie en urgence.
- Savoir prescrire (posologies incluses) les anti-agrégants et les anticoagulants dans le SCA non ST, savoir prescrire les anti-ischémiques.

- Connaître la définition du SCA avec sus-décalage de ST (SCA avec ST) et celle différente de l'infarctus du myocarde.
- Savoir poser le diagnostic de SCA avec ST devant des symptômes typiques ou atypiques associés à des anomalies ECG évocatrices, bloc de branche gauche compris.
- Savoir prescrire et interpréter les cinétiques de troponinémie dans le SCA avec ST et connaître l'apport des autres marqueurs biologiques.
- Connaître l'évolution clinique en faveur d'une reperfusion et l'évolution ECG dans le SCA avec ST.
- Connaître les complications rythmiques, mécaniques, péricardiques, thrombo-emboliques et hémodynamiques des SCA avec ST, savoir identifier et connaître la gravité du choc cardiogénique.
- Connaître les facteurs de mauvais pronostic immédiat et à distance dans le SCA avec ST.
- Connaître les modalités de prise en charge pré-hospitalière et hospitalière des SCA avec ST et les éléments décisifs pour le choix de la stratégie de reperfusion.
- Savoir prescrire (posologies incluses) les anti-agrégants et les anticoagulants dans le SCA avec ST, savoir prescrire les anti-ischémiques.
- Connaître les indications des interventions coronaires percutanées dites primaires et celles dites de sauvetage.
- Savoir quand et comment prescrire une fibrinolyse (thrombolyse) par voie intraveineuse dans le SCA avec ST, savoir identifier l'échec de cette thérapeutique.
- Connaître succinctement les principes thérapeutiques des différentes complications du SCA avec ST.

I. PHYSIOPATHOLOGIE (fig. 4.1 cahier couleur)

- La maladie coronaire est, dans la majorité des cas, la conséquence de la formation de plaques athéromateuses dans la paroi artérielle. Ces lésions sont constituées de lipides et de cellules inflammatoires.
- Elles peuvent faire l'objet de rupture, fissuration, érosion, qui favorisent la formation de thrombi endoluminaux. Un thrombus peut rester non occlusif, se fragmenter et migrer, à l'origine d'occlusions capillaires, ou être totalement occlusif d'emblée ou secondairement.
- L'accumulation progressive de dépôts lipidiques ou, plus fréquemment, la cicatrisation imparfaite de lésions rompues sont responsables de la constitution de lésions fibro-athéromateuses.
- Les plaques athéromateuses sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle.
- Les lésions athéro-thrombotiques aiguës se traduisent en clinique par un syndrome coronaire aigu (SCA).
- Les lésions fibro-athéromateuses, lorsqu'elles induisent un rétrécissement de la lumière coronaire, sont à l'origine d'un angor stable survenant à l'effort.
- L'occlusion coronaire aiguë est responsable d'une nécrose myocardique.
- Une occlusion prolongée d'un tronc épicardique peut être responsable d'une nécrose étendue et d'une altération de la fonction ventriculaire.
- Une occlusion capillaire (embolique) n'induit qu'une nécrose rudimentaire, dont la traduction n'est que biologique : élévation de la troponinémie.

II. ANGINE DE POITRINE (ANGOR) STABLE

A. Physiopathologie, généralités

L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire (par opposition à la sténose aortique, à la cardiomyopathie hypertrophique en particulier obstructive…).
Il traduit une ischémie myocardique qui survient lorsque les apports en oxygène au myocarde ne compensent pas les besoins du fait d'une insuffisance du débit coronaire, conséquence d'une réduction fixe du calibre d'une artère coronaire.
Le diagnostic repose en première intention sur les données cliniques (interrogatoire en particulier) et les examens paracliniques fonctionnels (examens au cours d'un effort ou équivalent).
Le pronostic dépend de l'étendue de l'ischémie myocardique, du niveau d'effort à partir duquel elle apparaît, de la diffusion des lésions coronaires et de leur localisation, de l'efficacité du traitement anti-ischémique et surtout de la qualité de la prise en charge des facteurs de risque de la maladie.

B. Diagnostic

1. Signes fonctionnels

a. Douleur angineuse typique

Elle est caractérisée par ses : sièges, irradiations, qualité, intensité, évolution, facteurs aggravants ou atténuants.
Elle est de siège rétrosternal en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale.
Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos.
Elle est constrictive (sensation « de poitrine serrée dans un étau »), angoissante (angor).
Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale.
Elle survient exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche (mais aussi la défécation, les rapports sexuels…), en côte, par temps froid et contre le vent.
Elle cède en quelques secondes (maximum 1 min) à la prise de trinitrine sublinguale.
La douleur d'angor d'effort typique ne pose guère de problème de diagnostic différentiel.

b. Douleur angineuse atypique

La douleur peut être atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations.
La blockpnée d'effort, impossibilité de vider l'air lors de l'expiration, est un équivalent à différencier de la dyspnée.
Les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique.
Les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche peuvent être observées si l'ischémie est étendue.

Dans tous les cas, la survenue des *signes à l'effort qui disparaissent à l'arrêt de l'effort* a une grande valeur diagnostique (+++).

c. Ischémie silencieuse d'effort

L'ischémie silencieuse d'effort est habituellement détectée par une épreuve d'effort (conventionnelle sur bicyclette ou tapis roulant, associée à une scintigraphie ou une échocardiographie) chez un patient dont les facteurs de risque (diabète, hérédité…), l'âge (> 45 ans) ou l'activité physique justifient sa recherche.
Elle pose avant tout un problème de diagnostic (une épreuve d'effort peut être positive électriquement chez un sujet indemne de toute coronaropathie : faux positif).
Lorsqu'elle est confirmée (en règle par deux examens concordant, épreuve d'effort et scintigraphie d'effort ou épreuve d'effort et coronarographie), les modalités de sa prise en charge sont comparables à celles de l'angor stable.

d. Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (classification canadienne : Canadian Cardiovascular Society – CCS)

- Classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.
- Classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
- Classe 3 : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lent de quelques escaliers).
- Classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

2. Examen clinique

Bien que souvent négatif, l'examen cardiovasculaire est systématique recherchant en particulier :

- un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronaire ;
- un souffle vasculaire (carotides, fémorales…) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse ;
- une hypertension artérielle (HTA) qui constitue un facteur de risque majeur.

Plus généralement, l'interrogatoire et l'examen permettent d'évaluer la prévalence de la maladie qui survient plus volontiers en présence de facteurs de risque de l'athérosclérose :

- hérédité ;
- tabagisme ;
- dyslipidémie (LDL) ;
- diabète ;
- HTA ;
- excès pondéral, stress, ménopause.

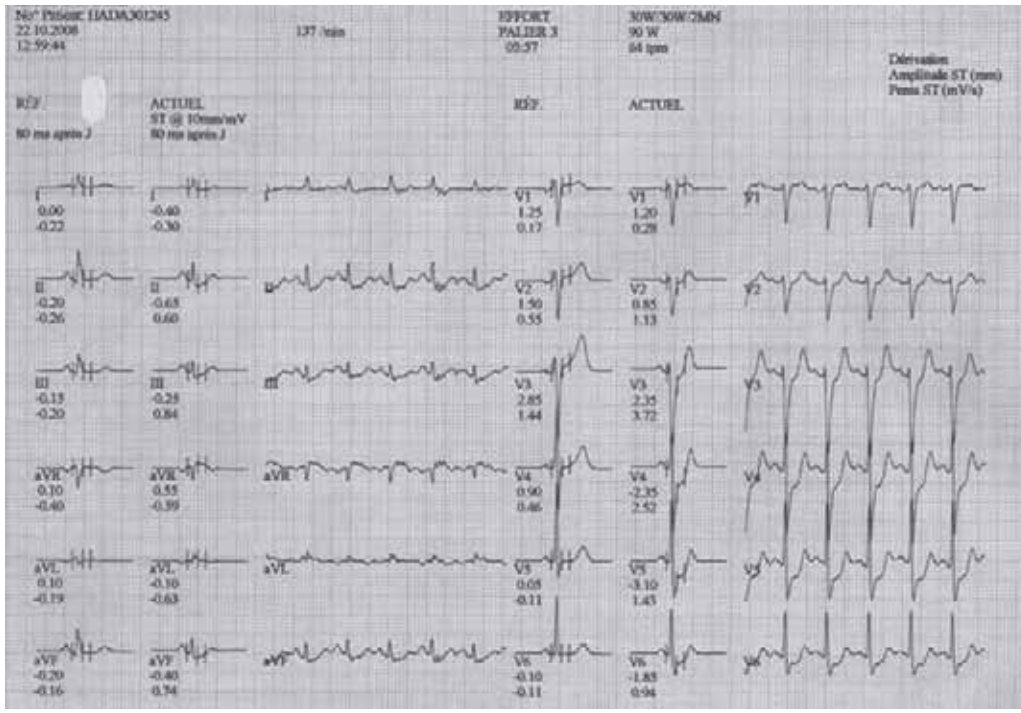
3. Examens paracliniques

Électrocardiogramme

L'ECG inter-critique est le plus souvent normal (sauf si antécédents d'infarctus ou hypertrophie ventriculaire gauche chez un patient hypertendu).

Électrocardiogramme d'effort (fig. 4.2)

C'est l'examen de première intention du fait de son rapport coût/bénéfice. L'épreuve d'effort pose le diagnostic lorsqu'elle est positive et permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (profil tensionnel, extrasystolie ventriculaire), son seuil d'apparition et la charge atteinte (en watts).



➤ **Fig. 4.2.** Mise en évidence d'une ischémie myocardique par l'électrocardiogramme d'effort (sur bicyclette ou tapis roulant).
Dans cet exemple, noter le sous-décalage de ST en V5 qui atteint 3,1 mm avec une pente faiblement positive de 1,43 mV/s. Ce test est considéré comme positif.

Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent (fig. 4.3 cahier couleur)

Elle est réalisée lorsque l'épreuve d'effort est ininterprétable. Elle permet en outre la localisation de la zone ischémique et l'évaluation de son étendue.

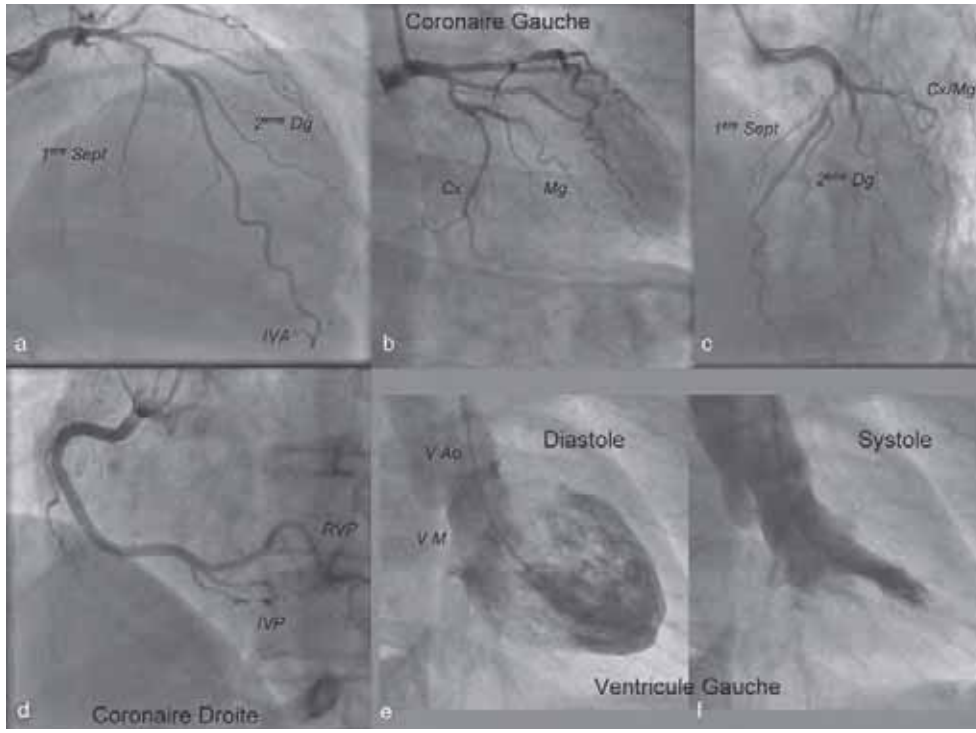
Échocardiographie d'effort ou après dobutamine

Elle pourrait remplacer l'épreuve d'effort conventionnelle mais son interprétation est très dépendante de l'expérience de l'opérateur. Elle donne des informations superposables à la scintigraphie sans les risques liés à l'irradiation.

Coronarographie (fig. 4.4)

Elle est utilisée à visée diagnostique dans des indications limitées :

– angor d'effort classe 3 résistant au traitement (sans évaluation non invasive préalable) ;



➤ **Fig. 4.4.** Exemple de coronarographie : opacification du réseau coronaire gauche (a, b, c) ; injection de la coronaire droite (d) ; ventriculographie gauche : diastole (e) et systole (f).
Cx : artère circonflexe ; Dg : artère diagonale ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; IVP : artère interventriculaire postérieure ; Mg : artère marginale ; RVP : artère rétroventriculaire ; Sept : artère septale ; VA : valve aortique ; VM : valve mitrale.

- arythmie ventriculaire préoccupante en cas de récidive angineuse précoce, invalidante après revascularisation (pontage, ICP) ;
- examens fonctionnels non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante ;
- récidive ischémique (ex. : épreuve d'effort positive) après ICP d'un tronc principal (ex. : IVA proximale).

Scannographie

Le scanner coronaire n'a pas d'indication dans l'angor d'effort.

C. Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic (risque vital ou de complications) sont de nature :

- clinique : angor de classes 3 ou 4 ;
- ergométrique : seuil ischémique bas, obtenu pour une charge faible (fonction de l'âge du patient) ou une fréquence cardiaque basse (< 130/min) ;
- isotopique ou échographique d'effort :
  - plusieurs segments ischémiques,
  - altération de la fonction ventriculaire gauche (FE < 40 %) ;

– coronarographique : la coronarographie est indiquée pour préciser le pronostic lorsque les tests fonctionnels sont en faveur d'un haut risque (quels que soient les symptômes) ou si l'angor est sévère, en particulier résistant au traitement, ou avant chirurgie extracardiaque si les tests fonctionnels sont positifs. Elle identifie des anomalies de mauvais pronostic :
  • lésions pluritronculaires, du tronc coronaire gauche ou de l'IVA proximale,
  • altération de la fonction ventriculaire gauche (FE < 40 %).

D. Traitement

1. Généralités sur le traitement médical

a. Traitement de la crise

Il repose sur l'arrêt de l'effort et sur la prise de dérivés nitrés par voie sublinguale (une dragée à croquer et à laisser sous la langue ou un spray). Ils agissent en quelques secondes et peuvent être pris avant un effort important à titre préventif. Leurs seuls effets secondaires sont une céphalée et un risque d'hypotension si le sujet est debout au moment de la prise.

b. Correction des facteurs de risque

– Arrêt définitif de l'intoxication tabagique.
– Régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique.
– Traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil < 140/90 mmHg).
– Équilibration du diabète.
– Statine et inhibiteur de l'enzyme de conversion :
  • statine : objectif LDL < 0,8 g/L (attention, nouvelle recommandation européenne de 2007, au lieu de LDL < 1 g/L antérieurement) ;
  • IEC : ramipril ou périndopril 10 mg/j.

2. Médicaments anti-ischémiques en traitement de fond

Sauf cas particulier (facteurs de mauvais pronostic), les médicaments anti-ischémiques sont proposés en première intention. Les médicaments β-bloqueurs sont habituellement proposés sauf contre-indication en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des β-bloqueurs ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des β-bloqueurs.

a. β-bloqueurs

– Ils agissent en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la postcharge (pression artérielle).
– Ils sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme, la BPCO sévère (bronchoconstricteurs) et le phénomène de Raynaud (vasoconstricteurs).
– La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque de repos et 130 bpm la fréquence à l'effort.
– Ex. : aténolol 100 mg, 1 cp/jour.

b. Anticalciques

- Ils agissent en diminuant la post-charge (pression artérielle) et l'inotropisme.
- Leur action vasodilatatrice justifie leur prescription en première intention si une composante vasospastique est suspectée.
- Les anticalciques non bradycardisants (dihydropyridines) peuvent être associés aux β-bloqueurs.
- Ex. : diltiazem 120 mg, 1 cp matin et soir.

c. Ivabradine

- Inhibiteur des canaux If, c'est un produit purement bradycardisant par effet direct sur le nœud sinusal.
- Il peut être associé aux β-bloqueurs.
- Posologie 5 à 7,5 mg : 1 cp matin et soir.

d. Dérivés nitrés à libération prolongée

- Ils restaurent la fonction endothéliale et favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice.
- Ils sont prescrits essentiellement sous forme de timbre transdermique posé 18 heures/jour dans les formes cliniques invalidantes.

e. Molsidomine

- Son mode d'action est celui des dérivés nitrés. L'intérêt principal est l'absence d'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours.
- Posologie 4 mg : 1 cp matin, midi et soir.

f. Nicorandil

- Activateur des canaux potassiques ATP-dépendants.
- Vasodilatateur qui aurait de plus un effet protecteur du myocarde vis-à-vis de l'ischémie (pré-conditionnement).
- Posologie 20 mg : 1 cp matin, midi et soir.

g. Trimétazidine

- Médicament à visée métabolique, il a un effet protecteur myocardique.
- Posologie forme LP 35 mg : 1 cp matin et soir.

3. Médicaments anti-agrégants plaquettaires

Attention
Posologies au programme ECN.

a. Aspirine

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie du thromboxane A2.
- L'indication est systématique chez tout coronarien en l'absence de contre-indication (allergie, gastralgie).
- Posologie : de 75 mg (à 160 mg) par jour.

b. Clopidogrel

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie de l'ADP.

– Il est indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire (artériopathie carotide ou périphérique) ou après implantation d'une endoprothèse.
– En monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.
– Posologie : 75 mg soit 1 cp/jour.

4. Revascularisation myocardique

La revascularisation myocardique peut être proposée à visée fonctionnelle, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal, ou à visée pronostique, lorsque les lésions menacent un territoire myocardique étendu.

a. Technique

On oppose les techniques de revascularisation non chirurgicales regroupées sous la dénomination intervention coronaire percutanée (ICP) à la chirurgie coronaire.
L'ICP est habituellement une angioplastie coronaire par ballonnet complétée de l'implantation d'une prothèse endocoronaire (stent).
Elle consiste à introduire dans l'artère coronaire lésée un cathéter à ballonnet et après l'avoir positionné au contact de la sténose, à le gonfler pour dilater cette dernière. La prothèse sertie autour d'un ballonnet spécifique est ensuite implantée lors de son inflation.
La cicatrisation de l'artère provoque chez certains patients une prolifération de tissu artériel qui conduit à la réapparition de l'obstacle endoluminal (resténose). Pour lutter contre ce phénomène des prothèses recouvertes de produits antimitotiques ont été proposées. Elles justifient un traitement antiplaquettaire prolongé sur plusieurs années du fait d'un risque thrombotique initialement sous-estimé. Les indications sont restrictives et évolutives.
Certaines lésions doivent être traitées par des méthodes plus complexes et anecdotiques, athérectomie rotative (Rotablator®), ballon coupant. Le laser et la radiothérapie ne sont plus utilisés.
Les pontages coronaires réalisent un court-circuit entre l'aorte et l'artère coronaire en aval de la sténose.
Ils sont pratiqués avec ou sans (pontage à cœur battant) utilisation d'une circulation extracorporelle (arrêt cardiaque, dérivation transitoire du flux sanguin vers un cœur artificiel). Les greffons utilisés sont de préférence artériels (artères mammaires, artères gastro-épiploïque ou radiale) mais parfois veineux (veine saphène).

b. Stratégie thérapeutique

En l'absence de facteurs de risque particulier, le traitement médical est prescrit en première intention.
La revascularisation est proposée en cas d'échec de l'effet anti-angineux du traitement médicamenteux (persistance des symptômes), si :

– l'ischémie myocardique est étendue (tests fonctionnels) ;
– la procédure proposée est à risque acceptable et la chance de succès suffisante ;
– le patient « informé » souhaite l'intervention.

La revascularisation chirurgicale peut être proposée pour améliorer le pronostic vital (+++). Cela concerne les patients qui présentent :

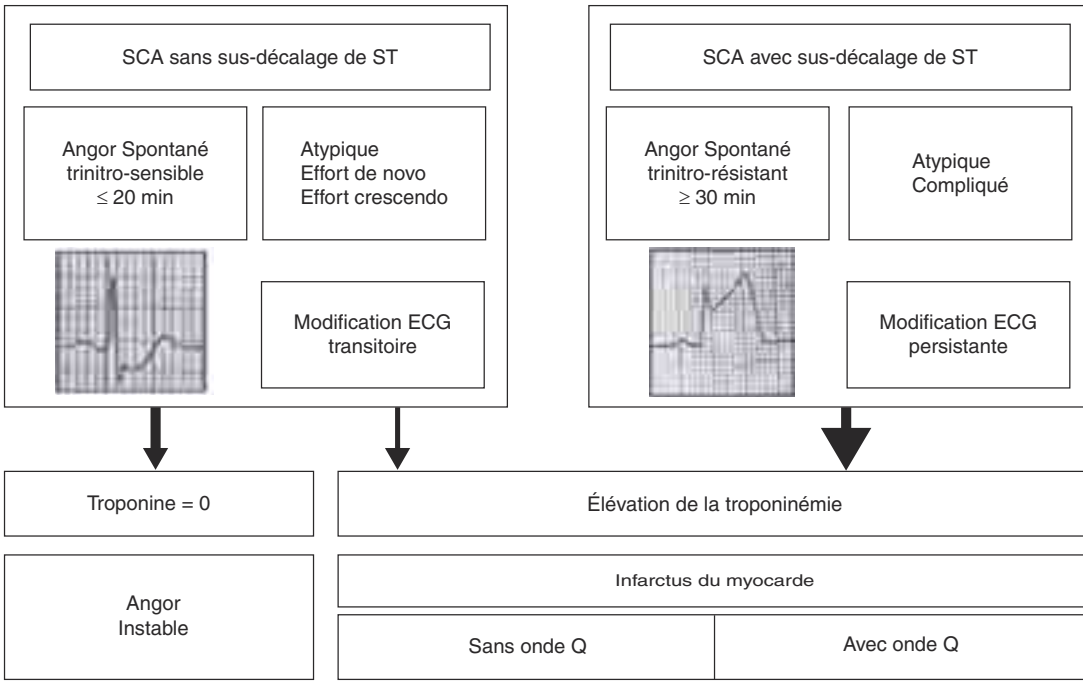
– une sténose du tronc coronaire gauche ;
– une sténose tritronculaire proximale et une fonction VG altérée ou une ischémie étendue ou un diabète ;

– une sténose IVA proximale et ischémie antérieure ;
– une sténose et une altération de la fonction VG « potentiellement réversible » (viabilité).

Dans les autres cas, la revascularisation chirurgicale ou ICP est proposée pour améliorer le pronostic fonctionnel.
C'est le cas devant des sténoses mono- ou pluritronculaires symptomatiques (après échec du traitement médical ou d'emblée si le patient en accepte le risque) et si le risque opératoire du patient est acceptable. Le choix de la méthode est fonction des possibilités techniques (pontage ou ICP).

III. DÉFINITION DES SYNDROMES CORONAIRES (fig. 4.5)

Les SCA sont les conséquences de lésions instables. Ils traduisent une ischémie myocardique aiguë. Le pronostic immédiat est lié au risque de mort subite par trouble du rythme. La prise en charge médicalisée est urgente.
Les SCA, sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST), s'expriment par une symptomatologie douloureuse habituellement spontanée et transitoire. Le diagnostic est essentiellement clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique. Le traitement vise à prévenir le risque de survenue d'une occlusion coronaire aiguë (OCA).
Les SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST) traduisent l'OCA. Le diagnostic repose sur l'association d'un angor persistant et d'une anomalie électrocardiographique caractéristique : le sus-décalage du segment ST. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse.



➤ **Fig. 4.5.** Classification des syndromes coronaires.

IV. SYNDROMES CORONAIRES SANS SUS-DÉCALAGE DE ST

A. Généralités

1. Nosologie

L'angor instable (AI) et l'infarctus du myocarde sans sus-décalage persistant du segment ST (IDM non ST) sont regroupés sous la dénomination de syndromes coronaires aigus (SCA) sans sus-décalage (ou élévation) du segment ST (SCA non ST). L'IDM non ST est défini par la mise en évidence d'une élévation de la troponinémie (troponine +) au décours d'une crise angineuse. Les séquelles myocardiques sont en règle de taille très limitée et l'électrocardiogramme réalisé à distance n'identifie pas d'onde Q dans la majorité des cas : IDM non Q (ex-IDM sous-endocardique, terminologie actuellement désuète).
La présentation clinique initiale de l'AI et celle de l'IDM non ST (AI troponine +) sont similaires et leur prise en charge est commune. L'instabilité clinique témoigne d'un processus thrombotique engendré par la rupture d'une plaque athéromateuse coronaire. Le traitement a pour but de prévenir l'occlusion coronaire aiguë.

2. Physiopathologie

La rupture d'une plaque athéromateuse (vulnérable car inflammatoire) induit une réaction thrombotique locale (initialement une activation des plaquettes). Le thrombus peut éventuellement se fragmenter.
Les fragments migrent alors vers l'aval de l'artère coronaire concernée (embolies capillaires) à l'origine de la constitution de foyers de micro-nécrose, actuellement détectés par l'apparition dans la circulation sanguine d'un marqueur spécifique : la troponine (elle s'élève lorsque la masse nécrosée excède 1 g de tissu myocardique). La nécrose reste limitée et dans la majorité des cas n'est pas détectée par les techniques d'imagerie cardiaque conventionnelle (ex. : échocardiographie). Elle n'altère pas de manière significative la fonction ventriculaire gauche. Le terme de « nécrosette » ou d'infarctus rudimentaire a pu être utilisé pour définir les conséquences myocardiques de ces micro-embolies.

3. Traitement

Le diagnostic d'un SCA non ST est avant tout clinique. La suspicion clinique justifie un transfert médicalisé en unité de soins intensifs coronaires (USIC).
Le traitement de l'AI et de l'IDM non ST *(thrombus non occlusif)* a pour objectif de prévenir l'IDM ST+ (*thrombus occlusif)*.

B. Diagnostic d'un SCA non ST

1. Signes fonctionnels

Les caractéristiques de la douleur angineuse (ou de ses équivalents) sont les mêmes que dans l'angor stable. En revanche, les circonstances de survenue sont différentes.

a. Diagnostic

Il peut être d'emblée évoqué devant un(e) :

- angor spontané prolongé (> 20 min), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale (en particulier nocturne) ;
- angor d'effort sévère (classe 3 de la CCS) *de novo* (inaugural et décrit depuis moins d'un mois) en particulier *crescendo* (efforts de plus en plus faibles) ;
- aggravation récente d'un angor jusque-là stable (angor d'effort ancien) mais qui survient depuis peu pour des efforts moins importants (diminution du seuil ischémique), ou qui cède plus lentement à l'arrêt de l'effort (ou après prise de trinitrine sublinguale) ;
- angor apparaissant moins d'un mois après la constitution d'un IDM.

Remarque
E. Braunwald a proposé une classification de l'angor instable tenant compte de l'expression clinique (spontané ou d'effort, *de novo* ou aggravé), des circonstances de survenue (peu après infarctus du myocarde ou indépendamment) et de l'existence éventuelle de modifications environnementales favorisantes (hyperthermie, anémie, tachycardie… ou, à l'opposé, absence de toute modification). Cette classification tend à être abandonnée mais souligne la gravité d'une forme clinique particulière, l'angor spontané prolongé récent (< 24 heures) survenant indépendamment de toute modification environnementale et qui était défini antérieurement par le terme approprié de « syndrome de menace d'infarctus du myocarde », qui insiste sur le risque évolutif en l'absence de traitement.

b. Formes atypiques

Elles sont cependant fréquentes.
Dans le doute, il est toujours préférable d'envisager une hospitalisation de 24 heures qui permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic :

- la douleur est épigastrique de repos, thoracique en coup de couteau, pseudo-pleurétique ;
- la douleur n'est pas influencée par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde ;
- la douleur n'est pas provoquée par une mauvaise position.

c. Terrain prédisposant

L'angor survient :

- en règle chez un patient présentant des facteurs de risque de l'athérosclérose (âge, sexe, diabète, insuffisance rénale, dyslipidémie, HTA, intoxication tabagique, surcharge pondérale, sédentarité) ;
- éventuellement en cas de lésions athéromateuses connues (en particulier antécédents coronaires).

2. Examen clinique

Il est habituellement normal.
Il permet d'éliminer d'autres causes cardiaques (péricardite…) ou non cardiaques (pneumothorax…) de douleurs précordiales.
Il peut identifier d'autres localisations de l'athérome (souffle vasculaire) et comprend la mesure de la pression artérielle.
Il recherche des signes d'instabilité hémodynamique (râles crépitants, galop) et peut exceptionnellement mettre en évidence un souffle systolique précordial transitoire (insuffisance mitrale transitoire par ischémie d'un pilier de la valve mitrale).

3. Électrocardiogramme

L'ECG 12 dérivations est l'examen de première intention qu'il faut pratiquer dès que le diagnostic est suspecté.
Il doit être obtenu moins de 10 minutes après le premier contact médical lorsque le patient se présente à un service d'urgence (+++).
Il est enregistré habituellement après une crise douloureuse et, de ce fait, doit être renouvelé et *comparé* si possible à un tracé antérieur. Chez les patients qui bénéficient d'une surveillance cardiologique, cette comparaison sera répétée pour les tracés ultérieurs.
Il est recommandé de le renouveler de manière systématique 6 heures plus tard ou à l'occasion d'une éventuelle récidive douloureuse.
La mise en évidence de *modifications transitoires de la repolarisation*, en particulier durant une crise, permet de poser le diagnostic.

Modification ECG per-critique

- La modification la plus caractéristique est le sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier ≥ 1 mm dans deux dérivations contiguës ou plus).
- Le sus-décalage de ST horizontal ou convexe vers le haut définit l'angor de Prinzmetal. Cette anomalie transitoire est rarement rencontrée en pratique. Elle traduit une occlusion brutale complète mais transitoire d'une artère épicardique. Différents mécanismes peuvent être évoqués : thrombose non occlusive associée à une vasoconstriction (spasme) réactionnelle, occlusion thrombotique transitoire du fait d'une thrombolyse spontanée ou d'une fragmentation du thrombus…
- L'inversion transitoire de l'onde T n'a une valeur diagnostique que lorsque la variation dépasse 1 mm.
- Le tracé peut rester inchangé durant la crise, n'excluant pas le diagnostic.

Anomalie ECG post-critique

- Les mêmes anomalies de ST et de T observées à distance d'une crise douloureuse ont moins de valeur mais peuvent être en faveur du diagnostic après avoir éliminé les facteurs confondant (surcharge ventriculaire gauche, trouble de la conduction intraventriculaire…).
- La constatation d'une onde T négative profonde et symétrique dans les dérivations antérieures traduit habituellement une sténose sévère de l'artère interventriculaire antérieure.

4. Troponinémie

Les troponines T et I sont des marqueurs spécifiques (non enzymatiques) de la nécrose myocardique.
L'élévation de la troponinémie dans les suites d'un accident coronaire non occlusif (en pratique une crise angineuse transitoire) traduit une occlusion capillaire d'origine embolique, l'origine de l'embole étant le thrombus formé au contact de la plaque athéromateuse rompue.
La troponine est détectée dans la circulation 3–6 heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24-48 heures. Le dosage (technique ultrasensible) doit être effectué dès le premier contact médical, le résultat doit être rapidement obtenu (< 60 min après admission) et *renouvelé* 6 heures plus tard et 3–6 heures après une éventuelle récidive douloureuse.
Outre son aide au diagnostic (lorsqu'il est cliniquement probable), la troponinémie a une valeur pronostique (risque intermédiaire) et thérapeutique (indication d'un traitement anti-GPIIb/IIIa).

5. Échocardiographie

Cet examen est recommandé pour éliminer les diagnostics différentiels de précordialgies (syndrome aortique aigu, péricardite, embolie pulmonaire…) et d'anomalies permanentes de la repolarisation (hypertrophie ou dilatation ventriculaire gauche…).

C. Diagnostic différentiel

1. Précordialgie

Une précordialgie spontanée transitoire peut avoir une origine pleuro-pulmonaire, thoracique, gastroduodénale…

2. Anomalie ECG

Les anomalies ECG ne sont pas pathognomoniques de l'ischémie myocardique et ce sont les variations per-critiques de la repolarisation qui ont la valeur diagnostique plus importante.

3. Anomalie biologique

Les lésions myocardiques à l'origine de l'élévation de la troponinémie ne sont pas toutes d'origine ischémique ou secondaires à une embolie capillaire, ce qui limite la valeur diagnostique de ce marqueur.

Liste non exhaustive des causes d'élévation de la troponinémie

5-FU	Insuffisance rénale chronique ou aiguë
Ablation	Insuffisance respiratoire sévère
Adriamycine	Myocardite
Amylose	Péricardomyocardite
Biopsie endomyocardique	Poussée hypertensive
Brûlure > 30 % de la surface corporelle	Rhabdomyolyse
Cardioversion	Sarcoïdose
Contusion cardiaque	Sclérodermie
Dissection aortique	Sepsis
Embolie pulmonaire	Stimulation
Hémochromatose	Tachyarythmie ou bradyarythmie
HTAP sévère	Tako-Tsubo
Hypertrophie myocardique	Valvulopathie aortique
Hypothyroïdie	Venin de serpent
Insuffisance cardiaque sévère aiguë ou chronique	…

Un état de choc quelle qu'en soit l'origine ou un collapsus prolongé peuvent entraîner des modifications enzymatiques massives portant entre autres sur les SGOT et les LDH. Les CPK sont exceptionnellement intéressées. Ces modifications enzymatiques sont dues à l'hypoxie hépatique aiguë observée en présence d'un état de choc.

Des modifications enzymatiques portant sur les CPK peuvent s'observer dans l'évolution des accidents neurologiques aigus ischémiques ou hémorragiques,

de même qu'en présence d'une altération du muscle squelettique. Le dosage des iso-enzymes cardiaques de la CPK permet de redresser le diagnostic.
La libération de troponine est hautement spécifique de dommage myocardique. La présence de troponine dans le sang circulant est donc équivalente de mort cellulaire cardiaque. Toutefois, un dosage élevé traduit un infarctus du myocarde seulement si ce dosage survient dans le contexte d'une cardiopathie ischémique avec scène clinique récente.
Dans les cas d'élévation de la troponinémie dans des pathologies cardiaques non coronaires, la libération de troponine signant le dommage myocardique ne procède pas d'un mécanisme ischémique mais d'un mécanisme différent comme l'apoptose (mort cellulaire programmée, particulièrement dans l'insuffisance cardiaque).

D. Pronostic du SCA sans sus-décalage persistant de ST

1. Généralités

Le diagnostic positif étant difficile, il est établi *parallèlement au diagnostic de gravité. Le risque* de décès ou d'évolution occlusive du thrombus doit être évalué à l'admission et réévalué en fonction d'éléments recueillis lors de la période d'observation.
Trois facteurs de risque majeurs sont facilement retenus (+++) :

- angor spontané prolongé (> 20 min) récent (< 24 heures) ;
- sous-décalage fluctuant du segment ST ;
- troponinémie positive.

La Société européenne de cardiologie identifie trois niveaux de risque qui conditionnent le degré d'urgence de la prise en charge en USIC.

2. Les trois niveaux de risque

- Très haut risque (indication de coronarographie immédiate) :
  - angor réfractaire (persistant) ;
  - angor récidivant malgré un traitement anti-angineux et antithrombotique optimal avec sous-décalage de ST ou ondes T < 0 ;
  - manifestations d'insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique (choc) ;
  - arythmie ventriculaire grave (tachycardie ou fibrillation ventriculaires).
- Haut risque (indication de coronarographie rapide < 72 h) :
  - troponinémie élevée ;
  - variations fluctuantes du segment ST ou de l'onde T ;
  - diabète ;
  - insuffisance rénale ;
  - fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 % ;
  - angor post-infarctus précoce ;
  - antécédent d'IDM ;
  - antécédent d'angioplastie coronaire (ICP < 6 mois) ;
  - antécédent de pontage ;
  - risque intermédiaire ou élevé suivant le score de gravité (*cf.* ci-après encadré score Grace).

– Bas risque (pas d'indication de coronarographie précoce) :
  • pas de récidive douloureuse ;
  • pas de manifestations d'insuffisance cardiaque ;
  • pas d'anomalie du premier ou du second ECG (6–12 heures) ;
  • troponinémie nulle (admission et 6–12 heures).

Score Grace

Il attribue à chacune des données retenues (âge, fréquence cardiaque, pression artérielle systolique, créatininémie, stade Killip, présence d'un sous-décalage de ST, troponinémie > 0, arrêt cardiaque) une valeur et définit trois niveaux de risque.

E. Traitement

Dès que le diagnostic est posé (ou fortement suspecté), le patient doit être hospitalisé en USIC et bénéficier d'un monitorage de l'ECG (+++).

1. Anti-agrégants plaquettaires

– Ils sont prescrits après avoir évalué le risque de survenue d'un accident hémorragique.
– Aspirine : 250 à 500 mg IVD puis 75 mg/j au long cours.
– Clopidogrel : 300 mg *per os* puis 75 mg/j durant 12 mois.
– Inhibiteurs des glycoprotéines 2B/3A [anti-GPIIb/IIIa] : ils sont administrés en bolus suivie d'une perfusion. Le traitement est débuté lorsque la décision de coronarographie est prise. La perfusion est poursuivie après réalisation de l'angioplastie coronaire (ICP) durant 12 heures (abciximab : Réopro®) ou 24 heures (eptifibatide : Intégrilin® ; tirofiban : Agrastat®).

2. Anti-coagulants

– Mis à part la bivalirudine, le traitement est prescrit (sauf cas particulier) dès le diagnostic posé et jusqu'à réalisation d'une coronarographie ou sortie du patient de l'hôpital.
– Héparine non fractionnée (HNF) : bolus 60 UI/kg IVD (≤ 5000 UI), puis perfusion 12–15 UI/kg/h (≤ 1000 UI/h) IV. Objectif de TCA : 1,5 à 2,5 fois la normale, surveillance plaquettaire si prescription ≥ 7 j.
– Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine (Lovenox®) 100 UI/kg SC 2 fois/j ; contre-indications : âge > 75 ans, insuffisance rénale.
– Antifacteur Xa : fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/j SC ; contre-indication : insuffisance rénale (si modérée : réduction posologique par deux).
– Antithrombine directe (pour information) : bivalirudine (Angiox®) 0,1 mg/kg bolus IVD puis 0,25 mg/kg/h IV. Limite : coût, prescription uniquement durant l'angioplastie.

3. Anti-ischémiques

– Dérivés nitrés : par voie sublinguale comme traitement de la crise angineuse.
– β-bloqueurs : en première intention sauf contre-indication en particulier en présence d'une tachycardie ou d'une hypertension associée, ex. : aténolol (Ténormine®) 100 mg *per os*.

– Anticalciques : lorsque les β-bloqueurs sont contre-indiqués, lorsqu'une composante vasospastique majeure est suspectée (classiquement chez les patients présentant un sus-décalage transitoire du segment ST durant la crise angineuse).
– Dihydropiridines « tachycardisantes » (par exemple, nifédipine : Adalate®) : elles peuvent être associées aux β-bloqueurs mais sont contre-indiquées lorsqu'elles sont prescrites isolément.
– Anticalciques « bradycardisants » (diltiazem, vérapamil) son prescrits en monothérapie. Ex. : Bi-tildiem® 120 mg, 2 fois/j.

4. Intervention coronaire percutanée (ICP)

– La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du SCA et d'évaluer les possibilités techniques de son traitement qui consiste en l'implantation d'une prothèse endocoronaire permettant de stabiliser la plaque rompue et surtout de supprimer l'obstacle au flux sanguin. Lorsque la lésion induit une sténose > 50 %, une ICP est pratiquée dans la foulée de la coronarographie en l'absence de contre-indication technique (ex. : sténose du tronc coronaire gauche).
– L'abord artériel radial est préféré à l'abord fémoral afin de réduire le risque hémorragique d'une procédure réalisée sous traitement antithrombotique à dose maximale.

5. Stratégie thérapeutique

– L'environnement pharmacologique est adapté en fonction du risque qui conditionne le délai de réalisation de la coronarographie.
– Traitement commun à tous les patients : aspirine, clopidogrel, anticoagulant, anti-ischémique.

V. SYNDROMES CORONAIRES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

A. Généralités

1. Nosologie

L'infarctus du myocarde (IDM) est défini comme une nécrose myocardique d'origine ischémique.
Les progrès de la biologie permettent le diagnostic d'une nécrose myocardique de moins de 1 g qui induit une élévation des troponines.
Le diagnostic de l'ischémie myocardique aiguë est électroclinique. Elle induit une douleur thoracique (angor) et des modifications électrocardiographiques. L'association des deux symptômes permet de poser le diagnostic de syndrome coronaire aigu (SCA).
La mise en évidence d'une troponinémie dans les suites d'un SCA permet de poser le diagnostic d'IDM.
Ne pas confondre la *douleur angineuse associée à des modifications électrocardiographiques transitoires*, régressives après prise de trinitrine sublinguale

(*cf.* p. 41) *avec la douleur angineuse associée à un sus-décalage du segment ST résistant à la prise de trinitrine (SCA ST+)* : elle traduit l'occlusion soudaine d'une artère coronaire et, en l'absence de traitement, induit des dégâts myocardiques majeurs.

2. Physiopathologie

a. Accident vasculaire coronaire athérothrombotique

La rupture, fissuration ou ulcération d'une plaque athéromateuse vulnérable induit une réaction thrombotique locale et une vasoconstriction artérielle transitoire.
Le trombus est initialement plaquettaire non occlusif et secondairement se transforme et devient fibrino-cruorique, plus volumineux et occlusif.
Le thrombus est instable. Il peut se fragmenter, migrer en distalité et occlure des vaisseaux de plus petit calibre ou des capillaires, ou à l'inverse s'étendre en amont ou en aval de la lésion causale.

b. OCA responsable d'une anoxie myocardique

Le segment myocardique concerné n'est pas d'emblée totalement détruit. La nécrose myocardique s'étend progressivement tel un « front de vague » à l'ensemble du myocarde concerné.
Le délai de constitution de la nécrose est influencé par son volume et l'existence de mécanismes de défense. L'évolution peut être ralentie si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale (communication entre l'artère occluse et une artère saine) ou s'il est « pré-conditionné » (le pré-conditionnement – tolérance de l'ischémie – est observé lorsque l'occlusion est précédée de phénomènes subocclusifs répétés). Dans tous les cas, le délai reste ≤ 12 heures.
L'ischémie aiguë se traduit par une akinésie du segment concerné et, en réaction, une hyperkinésie transitoire des segments controlatéraux. L'akinésie est en partie réversible (phénomène de sidération pouvant persister plusieurs semaines) si le myocarde est rapidement reperfusé.
En l'absence de reperfusion, la nécrose survient. L'hyperkinésie réactionnelle s'atténue et une dilatation du ventricule gauche peut apparaître (remodelage), responsable d'une insuffisance cardiaque chronique (manifestation clinique de la dysfonction ventriculaire gauche) en règle associée à un risque de survenue de troubles du rythme ventriculaire sévères. L'akinésie peut évoluer vers la dyskinésie (contraction paradoxale) et la formation d'un anévrysme ventriculaire gauche.
L'existence de lésions pré-existantes controlatérales à l'OCA limite les possibilités d'hyperkinésie compensatoire et favorise l'installation rapide d'une insuffisance cardiaque, voire d'un choc cardiogénique.

3. Traitement

Le diagnostic du SCA ST + est en règle facile. L'objectif du traitement est de désobstruer le plus rapidement possible l'artère occluse pour limiter l'étendue de la nécrose myocardique et prévenir la survenue secondaire d'une insuffisance cardiaque.

B. Diagnostic

1. Forme typique IDM avec ST non compliquée

L'IDM peut être inaugural ou survenir chez un patient présentant des antécédents coronaires.
Il est souvent précédé de crises angineuses récurrentes (angor instable, SCA non ST).
À la phase initiale (< 12 h), le diagnostic repose avant tout sur l'association de signes cliniques et ECG (SCA ST). Il doit être posé rapidement et justifie la mise en œuvre immédiate d'une stratégie de reperfusion.
La douleur précordiale est le maître symptôme, elle est typiquement angineuse, rétrosternale (débute au niveau de la partie médiane ou gauche du précordium) en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Elle survient au repos (ou en récupération après effort). Elle est prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle est souvent violente, accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements.
La douleur peut être atypique : simple brûlure rétrosternale, douleur localisée à l'épigastre (IDM inférieur), aux bras, épaules, poignets, mâchoires, dos sans être associée à une douleur précordiale. Cependant, la douleur n'est influencée ni par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde et elle n'est pas provoquée par une mauvaise position.
L'examen clinique est en général normal mais l'auscultation cardiaque peut mettre en évidence un bruit de galop.
L'ECG met en évidence un sus-décalage du segment ST de plus de 1 mm en dérivations frontales (DI – Vl, DII – DIII – Vf) et 2 mm en dérivations précordiales (V1 – V6), au niveau d'au moins deux dérivations contiguës (même plan).
Le sus-décalage, associé à une douleur précordiale évoluant depuis moins de 12 heures et trinitro-résistante, permet de porter avec quasi-certitude le diagnostic d'OCA et impose la mise en œuvre d'une stratégie de reperfusion.
Le sus-décalage du segment ST (onde de Pardee) débute au point J, englobe l'onde T. Il est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique (signe direct). Il apparaît dans les premières minutes suivant l'OCA, précédé d'une amplification de l'onde T (stade hyper-précoce). Il permet de définir la topographie de l'ischémie myocardique : antérieure (antéroseptale : V1, V2, V3 ; antérieure étendue : V1 à V6, DI, Vl) ; latérale (haute : DI, Vl ; basse : V5, V6) ; inférieure : DII, DIII, Vf ; basale (postérieure) : V7, V8, V9.
Il peut être masqué par un bloc de branche gauche (BBG) lorsqu'il intéresse les dérivations V1 – V3. Un BBG récent a valeur de sus-décalage (intérêt d'un ECG ancien) lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique. Le bloc de branche droite (BBD) n'interfère pas dans le diagnostic d'IDM.
Le sous-décalage en miroir du segment ST est un signe indirect inconstant, observé dans les dérivations antérieures lorsque le sus-décalage est inférieur ou postérieur. Sa mise en évidence chez un patient présentant un angor spontané trinitro-résistant justifie la recherche de signes directs dans les dérivations standard et postérieures (V7, V8, V9).

2. Évolution

a. Clinique

La mise en évidence d'un SCA ST justifie la mise en œuvre immédiate d'une stratégie de reperfusion par thrombolyse intraveineuse ou par ICP.

La reperfusion myocardique s'accompagne d'une régression rapide de la douleur angineuse et du sus-décalage du segment ST (< 60 min) qui revient à la ligne iso-électrique, suivie par la négativation des ondes T qui peuvent être à nouveau positives ultérieurement. Une onde Q peut se constituer (sans valeur pronostique).
En l'absence de reperfusion, l'évolution est identique mais plus lente et l'onde Q est plus fréquente.
Dans tous les cas, une fébricule voisine de 38 °C est présente à la 6e–8e heure et persiste durant 24–48 heures, traduisant une réaction non spécifique de l'organisme à la nécrose.
L'onde Q de nécrose est un signe direct de nécrose constituée lorsqu'elle est supérieure à 0,04 s et profonde (≥ 1 mm). Elle apparaît dans un délai variable mais en moyenne à la 6e–12e heure. Le plus souvent elle persiste indéfiniment (séquelle d'IDM). Elle n'est pas systématique et ne traduit pas toujours une nécrose étendue (l'étendue de la nécrose est beaucoup mieux évaluée par échocardiographie). Sa topographie est celle du sus-décalage qui l'a précédée. Elle permet de définir *a posteriori* le territoire de la nécrose.
Le BBG masque habituellement les ondes Q.

b. Marqueurs de la nécrose, troponines et marqueurs « historiques »

La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes (muscle squelettique en particulier). Seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique.
Le dosage des enzymes peu spécifiques suivant n'est plus recommandé :

- la myoglobine est le marqueur le plus précoce. Le début de l'élévation a lieu dans les 2–3 h qui suivent l'OCA ;
- créatinine kinase (CK) : l'élévation est observée à la 6e heure. Le pic se situe vers la 36e heure. Les CK reviennent à la normale au 3e–4e jour. L'isoforme CK-MB est spécifique du myocarde ;
- transaminases SGOT ou SGPT ne sont plus dosées.
- lactate déshydrogénase (LDH) : le taux s'élève à la 24e heure.

Le marqueur le plus fiable est la troponine. Très sensible, il permet la détection d'une nécrose < 1 g. La troponinémie est élevée dès la 4e heure et peut le rester au-delà du 10e jour suivant l'épisode ischémique. L'augmentation est définie par rapport à une valeur de référence spécifique de la méthode de dosage (plusieurs méthodes sont disponibles).
Le diagnostic de nécrose myocardique est confirmé lorsque les taux sanguins de la troponine ou à défaut des CK-MB sont élevés (confirmation par deux dosages consécutifs) dans les suites d'un épisode ischémique. Un prélèvement sanguin doit être obtenu à l'admission, à 6–9 heures et à 12–24 heures.
Lorsqu'un diagnostic très précoce doit être obtenu (tableau électroclinique atypique), il est recommandé de réaliser un dosage immédiat d'un marqueur peu spécifique mais qui s'élève rapidement (myoglobine) et de confirmer par un dosage ultérieur de la troponine.
Le niveau atteint par les marqueurs spécifiques est classiquement corrélé au pronostic de l'IDM. Cette notion ne s'applique pas si une reperfusion très précoce est obtenue (pic enzymatique précoce).
Le diagnostic d'une récidive d'IDM repose sur la mise en évidence d'une réascension des CK-MB (normalisation précoce ≠ troponine) dans les suites d'une récidive angineuse.
L'IDM est à l'origine d'un syndrome inflammatoire qui se traduit par augmentation de la vitesse de sédimentation (à partir du 2e–3e jour) de la fibrinogénémie, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (par démargination), maximale au 2e–3e jour, persistant pendant environ une semaine et parfois au-delà.

L'évaluation des facteurs de risque biologique (bilan lipidique, glycémie) tient compte des conditions de prélèvement. Le taux du cholestérol total est abaissé durant plusieurs mois et la glycémie peut être élevée transitoirement à l'admission justifiant, en l'absence de diabète connu, un contrôle à distance (3 mois).

c. Évolution hospitalière secondaire

En l'absence de complication, le patient peut s'asseoir au bord du lit dès la 12e heure suivant son admission en unité de soins intensifs coronaires (USIC) et déjeuner par ses propres moyens.
La marche à plat est autorisée dès le 2e jour (200 m) et la marche en côte les jours suivants.
La sortie de l'hôpital peut être envisagée dès le 5e jour, éventuellement pour un centre de réadaptation à l'effort.
L'arrêt de toute activité professionnelle est proposée pour 1 mois. Un certificat de demande de prise en charge des soins à 100 % est remis.

3. Formes cliniques

a. Forme indolore

Elles sont fréquentes.
La douleur peut manquer (surtout chez les sujets diabétiques). L'IDM est alors découvert tardivement (onde Q « nouvelle ») ou révélé par une complication (trouble du rythme, œdème aigu pulmonaire, accident embolique).

b. Angor spontané nitro-résistant sans sus-décalage de ST

La description d'une douleur angineuse prolongée nitro-résistante fait évoquer une OCA et justifie la recherche d'un sus-décalage du segment ST dans des dérivations complémentaires (postérieures V7, V8, V9).
En l'absence de sus-décalage, l'échocardiographie per-critique au lit du malade permet d'exclure le diagnostic d'IDM étendu lorsqu'elle n'identifie pas une anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. En effet, ces anomalies apparaissent dans les secondes qui suivent l'occlusion coronaire, bien avant la constitution de la nécrose. Cependant elles peuvent aussi traduire une séquelle d'un IDM ancien.
L'échocardiographie est surtout pratiquée pour identifier une autre origine à la douleur comme une dissection aortique aiguë, un épanchement péricardique ou une embolie pulmonaire massive.
La coronarographie à visée diagnostique est utile chaque fois que le diagnostic électroclinique n'est pas typique (ex. : BBG ancien).

c. IDM non ST

La prise en charge de cette entité est indiquée p. 41. La constatation secondaire d'une élévation de la troponinémie permet de poser le diagnostic d'infarctus non ST sans modifier le principe général de la stratégie thérapeutique.

C. Diagnostic différentiel

1. Péricardite aiguë

Le diagnostic peut être difficile dans les premières heures de l'évolution. La douleur thoracique est modifiée par la position, exagérée par le décubitus, calmée par la position assise, exacerbée par les mouvements inspiratoires.

L'ECG met en évidence un sus-décalage du segment ST cependant diffus, observé dans pratiquement toutes les dérivations et souvent associé à un sous-décalage du segment PQ.
La notion d'un épisode infectieux ORL récent oriente vers une origine virale.

2. Embolie pulmonaire

Elle peut être responsable de douleurs thoraciques et d'une chute de la tension artérielle, voire de l'apparition de signes de choc.
L'ECG ne montre pas de sus-décalage de ST (aspect classique S1Q3).
Le contexte favorisant et la mise en évidence d'une hypoxémie et d'une hypocapnie par la gazométrie redressent le diagnostic.

3. Dissection aortique

Le diagnostic peut être très difficile car le terrain est habituellement commun. La douleur thoracique est migratrice. L'examen met en évidence une asymétrie tensionnelle.
L'ECG ne montre pas de sus-décalage de ST.

4. Pathologie sous-diaphragmatique

Les urgences abdominales suivantes doivent être évoquées :

- cholécystite aiguë ;
- ulcère perforé ;
- surtout pancréatite aiguë hémorragique pouvant parfois prêter à confusion avec une nécrose myocardique.

D. Complications

1. Complications hospitalières précoces

a. Troubles du rythme et de la conduction

Les troubles du rythme ventriculaire sont extrêmement fréquents à la phase initiale d'un SCA ST +, indépendants de l'étendue de la zone ischémique. Ils sont responsables des morts subites pré-hospitalières mais n'ont pas d'impact sur le pronostic ultérieur. Ils justifient une prise en charge médicalisée (SMUR) dès le diagnostic évoqué (en pratique appel du médecin régulateur du 15) et le transfert en USIC (indirect après admission en salle de cathétérisme si une ICP primaire est proposée).
Les troubles du rythme supraventriculaire comportent la fibrillation atriale (et autres troubles du rythme supraventriculaire) et peuvent être à l'origine d'une décompensation hémodynamique ou responsables d'accidents emboliques. L'ischémie aiguë contre-indique l'utilisation des digitaliques.
Parmi les bradycardies et troubles de la conduction, le plus grave est le bloc auriculoventriculaire (BAV). Il est souvent transitoire (nodal) dans l'IDM inférieur. À l'inverse, le BAV définitif (*infra*-nodal, hissien) témoigne de dégâts ventriculaires majeurs et irréversibles dans l'IDM antérieur. Il est en règle mal toléré.
L'hypervagotonie (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'atropine et au remplissage macromoléculaire.

b. Insuffisance cardiaque

L'IC est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) ou être favorisée par la survenue d'une arythmie.
Elle justifie une évaluation échocardiographique précoce. L'altération symptomatique ou marquée (FEVG < 50 %) de la fonction ventriculaire gauche justifie l'alitement du patient durant les 24 premières heures, délai d'apparition des complications.
La sévérité de l'IVG est définie par la classification de Killip (*cf.* chapitre 19 – item 250).

c. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique (CC) complique 6 à 7 % des IDM.
Au stade constitué, il associe hypotension et signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, oligurie, confusion).
Il est défini par une pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg, une pression capillaire > 20 mmHg ou un index cardiaque (IC : débit cardiaque mesuré par cathétérisme droit à l'aide d'une sonde de Swan-Ganz, rapporté à la surface corporelle) < 1,8 L/min/m^2.
Le diagnostic est aussi établi si un support inotrope ou la mise en place d'une assistance par contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPBIA) sont nécessaires pour maintenir une PAS > 90 mmHg et un IC > 1,8 L/min/m^2.
Au stade initial, le diagnostic est posé en l'absence de cathétérisme droit sur la seule notion d'une hypotension artérielle mal tolérée, ne répondant pas au remplissage macromoléculaire ce qui élimine une hypovolémie, et après avoir corrigé une éventuelle bradycardie d'origine vagale (tachycardie habituelle dans le CC) ou une arythmie.
Le CC traduit habituellement une nécrose étendue du VG mais peut compliquer une atteinte du VD ou être la conséquence d'une complication mécanique qui est évaluée par échocardiographie. Il est rarement inaugural. Plus souvent, il survient secondairement dans les 24 à 48 heures suivant l'OCA, soit à l'occasion d'une récidive ischémique, soit précédé d'une détérioration hémodynamique progressive (« état de pré-choc »).
La coronarographie retrouve le plus souvent une occlusion proximale de l'interventriculaire antérieure et/ou des lésions pluritronculaires.
Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité > 70 %. Il peut être amélioré par une revascularisation rapide associée à la mise en place d'une assistance circulatoire temporaire.

d. Complications mécaniques

La rupture aiguë de la paroi libre du VGL est responsable d'un collapsus avec dissociation électromécanique (activité électrique mais absence de contraction du VG et de pouls), rapidement fatal.
La rupture subaiguë se traduit par une récidive douloureuse pseudo-angineuse, avec élévation du segment ST, ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement, souvent associés à des vomissements et le diagnostic est confirmé par échocardiographie (hémopéricarde) justifiant un geste chirurgical immédiat.
La rupture septale n'est pas rare (1–2 %). Le diagnostic, évoqué devant une complication hémodynamique, est confirmé par la mise en évidence d'un souffle précordial systolique (parfois absent) et surtout par l'échocardiographie avec doppler couleur. Le cathétérisme droit avec oxymétrie réalisé à l'occasion de la coronarographie préopératoire identifie un saut oxymétrique au niveau du ventricule droit (la saturation en oxygène est plus élevée dans l'artère pulmonaire

que dans l'oreillette droite). Malgré la fermeture chirurgicale rapide de la communication, la mortalité hospitalière reste élevée (25–60 %).
Trois mécanismes peuvent être à l'origine d'une insuffisance mitrale : dysfonction d'un pilier mitral (infarctus inférieur), rupture d'un pilier mitral (IM aiguë) ou dilatation de l'anneau mitral secondaire à la dilatation du VG (IM tardive). La rupture de pilier (muscle papillaire) induit une défaillance cardiaque brutale et l'apparition d'un souffle systolique souvent discret. Le diagnostic est porté par l'échocardiographie. Le traitement est chirurgical (remplacement valvulaire) souvent précédé de la mise en place d'une assistance circulatoire par CPBIA.

e. Infarctus du ventricule droit

Il peut prendre le masque d'un CC mais son traitement est très différent. La triade symptomatique classique associe, chez un patient présentant un IDM inférieur : hypotension artérielle + champs pulmonaires clairs + turgescence jugulaire.
L'ECG peut identifier un sus-décalage du segment ST en V1, V3R et V4R.
L'échocardiographie met en évidence une dilatation et une hypokinésie du ventricule droit (VD), une dilatation de l'oreillette droite et une insuffisance tricuspide par dilatation de l'anneau.
L'infarctus du VD est souvent compliqué d'une fibrillation atriale qui compromet l'hémodynamique et doit être rapidement réduite.
L'extension au VD contre-indique l'administration de vasodilatateurs et limite les possibilités d'utilisation d'un β-bloqueur.

2. Complications hospitalières tardives

a. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire

Cette complication est actuellement peu fréquente et survient chez les patients dont l'état justifie un alitement prolongé.

b. Thrombus intra-VG et embolie systémique

Le thrombus est dépisté par l'échocardiographie dont la réalisation doit être précoce, en particulier si la nécrose est étendue.
Il est plus volontiers retrouvé après un IDM antérieur.
Il justifie un traitement anticoagulant.
La complication embolique la plus grave est cérébrale, l'ischémie étant compliquée d'une hémorragie souvent fatale, favorisée par le traitement anticoagulant.
L'embolie peut être favorisée par une fibrillation atriale.

c. Péricardite

Le mécanisme de la péricardite compliquant l'IDM étendu peut être hémodynamique, mais un syndrome inflammatoire est habituel et son intensité croît avec l'étendue de la nécrose, justifiant le traitement par aspirine à forte dose (3 g/j) ou anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les formes très algiques.
Les péricardites précoces sont très fréquentes, souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une douleur thoracique (classiquement influencée par le changement de position, aggravée par le décubitus, calmée par la position assise) se limitant en général à un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie.
Les péricardites secondaires surviennent à la troisième semaine, réalisant le syndrome de Dressler. Le tableau de péricardite peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une reprise thermique. Le syndrome inflammatoire est en général important. L'évolution est en règle favorable sous traitement. Le niveau de l'anticoagulation doit être réduit.

d. Troubles du rythme ventriculaire tardifs

Les troubles du rythme ventriculaire sévères, tachycardie ou fibrillation ventriculaires, de survenue tardive (> 1 semaine) sont d'autant plus fréquents que la nécrose myocardique est étendue.
Ils peuvent être favorisés par une ischémie myocardique résiduelle.

e. Angor et ischémie post-infarctus

La récidive ischémique peut être secondaire à la réocclusion de l'artère désobstruée, ou traduire l'existence d'une sténose résiduelle ou de lésions controlatérales souvent préalablement asymptomatiques.
Elle s'exprime sous la forme d'une récidive d'IDM (responsable d'une nouvelle élévation des CK-MB) ou de crise angineuse spontanée. Un angor d'effort peut être constaté lors de la reprise d'une activité. Une ischémie (douloureuse ou silencieuse) peut être induite lors d'une épreuve d'effort.
L'épreuve d'effort peut être pratiquée dès le 5e jour d'hospitalisation en l'absence de contre-indication. Elle est justifiée après fibrinolyse intraveineuse ou en l'absence de reperfusion. Elle est indiquée après revascularisation initiale par intervention coronaire percutanée (ICP) pour évaluer le retentissement de lésions controlatérales détectées par la coronarographie initiale.
La mise en évidence d'une ischémie au décours d'un IDM justifie la réalisation d'une revascularisation.

f. Dysfonction ventriculaire gauche

La persistance d'une altération de la fonction ventriculaire gauche au décours d'un IDM peut avoir plusieurs causes :

- lésions définitives du tissu myocardique, nécrose puis fibrose ;
- anomalie fonctionnelle transitoire répondant par sidération myocardique post-ischémique réversible dans les 2 semaines qui suivent l'épisode ischémique (après reperfusion précoce) ;
- anomalie fonctionnelle transitoire par hibernation myocardique secondaire à une hypoperfusion myocardique chronique (sténose coronaire sévère résiduelle après reperfusion).

En pratique, ces différents mécanismes sont souvent intriqués et, face à une altération de la contractilité ventriculaire, la part des territoires nécrosés et viables doit être faite.
Le bilan repose sur la réalisation de tests fonctionnels : scintigraphie myocardique de perfusion avec redistribution tardive (le myocarde viable fixe le traceur), échocardiographie de stress à la dobutamine (le myocarde viable stimulé récupère une contractilité).
Après revascularisation (indiquée si sténose sévère et myocarde viable), la fonction VG doit être réévaluée (échocardiographie).
L'altération persistante est un facteur de risque de décompensation et de survenue tardive de troubles du rythme ventriculaire.
L'évolution naturelle d'une altération marquée de la cinétique segmentaire du VG est souvent péjorative : dilatation globale par remodelage, formation d'une zone anévrysmale (évolution prédite dès les premiers jours).
L'anévrysme du ventricule gauche, déformation du VG en systole (dyskinésie) et en diastole, se comporte d'un point de vue hémodynamique comme une double valvulopathie régurgitante mitrale et aortique : en systole la cavité anévrysmale se remplit, en diastole elle se vidange dans le ventricule gauche. Le traitement peut être chirurgical, la résection de l'anévrysme étant envisagée si la cavité ventriculaire restante est suffisante.

3. Évaluation précoce du pronostic de l'IDM

Ce pronostic peut être déclinés en trois niveaux de risque différents :

- les patients à haut risque de complications secondaires peuvent être identifiés en raison d'un(e) :
  - hypotension artérielle persistante,
  - insuffisance ventriculaire gauche non stabilisée,
  - arythmie ventriculaire grave (TV),
  - angor spontané ou au moindre effort,
  - FEVG < 35 %,
  - ischémie (scintigraphie) > 50 % du myocarde ;
- patients à bas risque :
  - asymptomatiques,
  - et FEVG > 50 %,
  - et territoire ischémique < 20 % ;
- population à risque intermédiaire : par exemple, angor d'effort secondaire à une ischémie d'étendue modérée, en pratique peu invalidant et à seuil ischémique élevé.

E. Traitement du SCA avec sus-décalage de ST non compliqué

1. Prise en charge pré-hospitalière

Dès le diagnostic évoqué, soit par le médecin traitant appelé par le patient ou sa famille, soit par le médecin régulateur du SAMU contacté directement, ce dernier dépêche sur les lieux de l'accident une équipe médicalisée (SMUR).
Le diagnostic est évoqué sur la seule description des symptômes qui doivent être parfaitement connus ; il est confirmé par le médecin urgentiste après enregistrement de l'ECG durant la crise angineuse qui persiste à son arrivée.
Dès lors, le choix de la stratégie de revascularisation est discuté en tenant compte du délai écoulé depuis le début des symptômes et de celui qui serait nécessaire pour transférer le patient vers un hôpital équipé d'une salle de cathétérisme (stratégie différente en ville et à la campagne).
La décision de réaliser une ICP primaire justifie un transfert direct en salle de cathétérisme.
Dans tous les cas, la surveillance est faite durant les premiers jours en unité de soins intensifs coronaires (USIC).

2. Prise en charge en USIC

La prise en charge comprend la surveillance clinique :

- mesure de la PA et auscultation biquotidienne ;
- monitorage ECG continu (rythme) ;
- électrocardiogramme biquotidien et à chaque nouvelle douleur (repolarisation) ;
- bilan biologique régulier (cycle enzymatique toutes les 6 heures durant les 12 premières heures, troponinémie, glycémie, créatininémie, NFS et numération plaquettaire en particulier quotidiennes jusqu'à décharge).

La durée de l'alitement et de la surveillance dépendent de l'existence d'éventuelles complications.

3. Traitement symptomatique

- Antalgiques majeurs dérivés de la morphine sous-cutanée (SC) (chlorhydrate de morphine et apparentés) et anxiolytiques.
- Oxygénothérapie nasale (2–4 mL/min) proposée en cas de dyspnée.
- Dérivés nitrés *per os* utilisés à visée diagnostique (sus-décalage nitro-résistant).
- Nitrés : ils ne sont plus prescrits de manière systématique par voie veineuse. Ils sont délétères lorsque la nécrose s'étend au ventricule droit.

4. Anti-agrégants plaquettaires

Attention

Posologies au programme ECN.

- Aspirine administrée initialement à raison de 250 à 500 mg par voie intraveineuse relayée par la prescription *per os* de 75 mg/j.
- Clopidogrel prescrit *per os* en dose de charge (300–600 mg), suivie d'une dose d'entretien de 75 à 150 mg/j.

5. Anti-coagulants

Attention

Posologies au programme ECN.
L'anticoagulation par une héparine est proposée jusqu'à réalisation de la coronarographie ou la sortie du patient de l'hôpital (en l'absence de coronarographie). Elle n'est relayée par un traitement AVK que dans des cas particuliers (thrombus intraventriculaire gauche, fibrillation atriale, complication thrombotique veineuse).
Le choix de l'anticoagulant et sa posologie dépendent de la stratégie de reperfusion utilisée (ICP primaire, éventuellement associée à un traitement par anti-GPIIb/IIIa, FIV) :

- héparine non fractionnée (HNF) administrée en bolus initial de 60 U/kg (maximum 4000 UI si FIV), puis relayée par voie IV à la seringue électrique (12 UI/kg/h initial puis adapté au TCA mesuré à 3 h, 6 h, 12 h puis 2 fois/jour). Objectif TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin. C'est le traitement habituellement retenu lorsqu'une ICP primaire est envisagée ;
- énoxaparine (seule héparine de bas poids moléculaire – HBPM – ayant l'AMM dans cette indication) prescrite en bolus IV de 3 000 UI (ou 50 UI/kg) puis relayée par une injection de 100 UI/kg SC toutes les 12 heures. C'est le traitement retenu chez les patients de moins de 75 ans en association à la FIV.

Le traitement initialement administré en bolus (HNF ou HBPM) doit être poursuivi par la suite. La succession HNF – HBPM ou inversement est à proscrire, car elle peut être responsable d'un sur-risque hémorragique.

6. β-bloqueurs

Les β-bloqueurs sont prescrits :

- pour limiter l'extension de la nécrose, réduire l'incidence de survenue des troubles du rythme cardiaque ;
- à visée antalgique.

Ils sont utilisés en première intention par voie veineuse en cas de tachycardie (adrénergique), d'hypertension ou si la douleur persiste malgré l'administration d'un morphinique. Si la tachycardie paraît être en relation avec une poussée d'insuffisance cardiaque, il est prudent d'évaluer la tolérance du β-bloqueur en faisant appel dans un premier temps à un médicament à demi-vie courte.
Dans la majorité des cas, le traitement peut être prescrit d'emblée *per os* (ex : aténolol 100 mg/j).
Les β-bloqueurs sont prescrits précocement mais avec prudence et plutôt en USIC qu'au cours du transport médicalisé du fait du risque de décompensation cardiaque.

7. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Le traitement doit être débuté secondairement mais dans les 24 premières heures à doses progressives en tenant compte de la tolérance fonctionnelle et de la fonction rénale, en particulier si l'IDM est étendu (ex. : ramipril 1,25 mg/j, puis dose croissante progressive jusqu'à 10 mg/j).

8. Reperfusion myocardique

a. Les grands principes, notion de délais

La nécrose myocardique débute après 20 minutes d'occlusion coronaire. Elle s'étend à l'ensemble du myocarde concerné en 12 heures. La reperfusion est inutile au-delà de ce délai. Elle est d'autant plus utile qu'elle est précoce (efficacité maximale < 2 h suivant le début de la douleur qui marque l'OCA).
La reperfusion mécanique par intervention coronaire percutanée (ICP) dite primaire (ICP-I) est plus efficace que la reperfusion chimique par fibrinolyse intraveineuse (FIV), mais une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive. L'ICP peut être proposée en deuxième intention après échec de la FIV (ICP de sauvetage).
Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités respectives de réalisation des deux stratégies (contre-indications éventuelles), de deux données estimées : *délai du premier contact médical (PCM) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG et délai de réalisation d'une ICP-I incluant temps de transfert du patient et de mise en place du ballon de reperfusion (délai ICP-I).*
En pratique, la stratégie privilégiée est (en l'absence de contre-indication à la FIV) :

- ICP-I si son délai de réalisation est < 2 h ;
- FIV si le délai de réalisation de l'ICP-I est > 2 h ;
- FIV si ischémie étendue et PCM < 2 h et délai ICP-I > 90 min ;
- ICP-S en cas d'échec de la FIV et si le délai de réalisation de cette ICP-S est < 12 h ;
- coronarographie < 24 h (et revascularisation adaptée) en cas de succès de la FIV (fig. 4.6).

b. Reperfusion par ICP d'emblée (ICP-I)

La coronarographie est de préférence précédée ou accompagnée de l'administration par voie veineuse (bolus puis perfusion) d'un anti-GPIIb/IIIa associé aux antithrombotiques systématiques.
Elle confirme l'occlusion coronaire qui est immédiatement traitée (thrombo-aspiration par cathéter, dilatation par ballonnet et implantation d'une endoprothèse).
Les critères de reperfusion angiographique associent la restauration d'un flux épicardique normal et d'une perfusion capillaire normale.

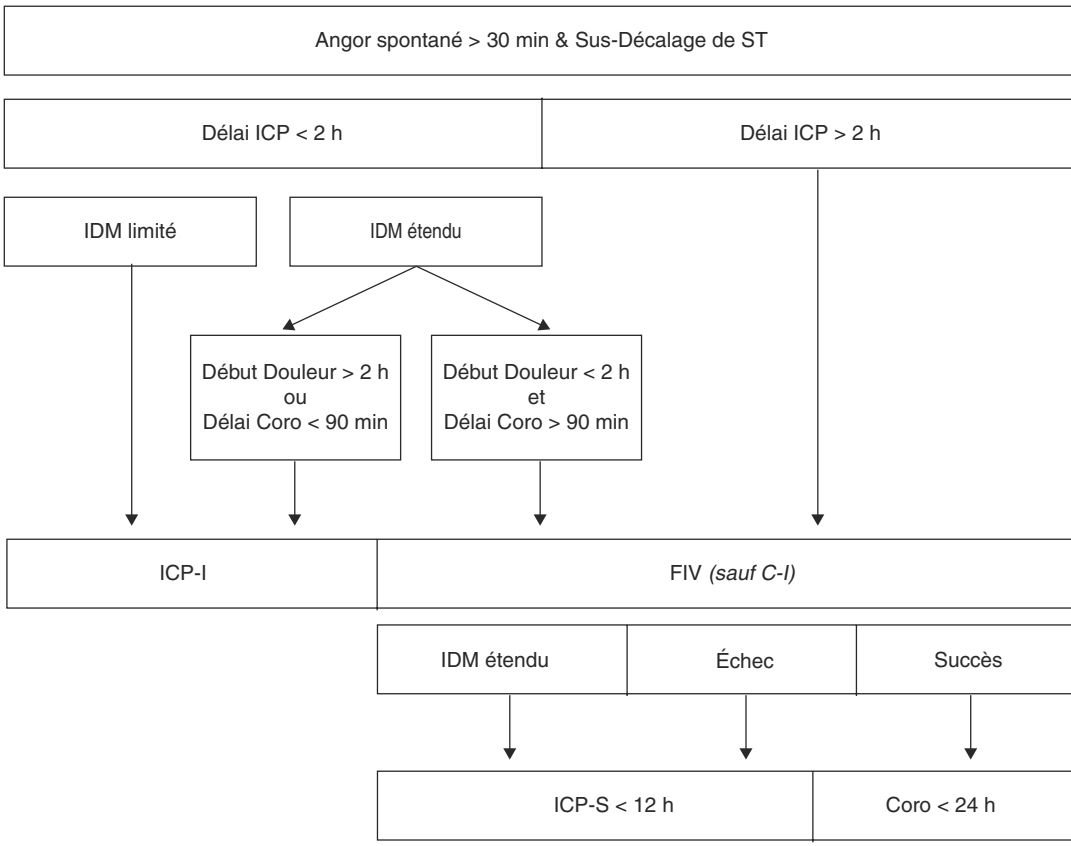
La reperfusion s'accompagne habituellement d'une sédation de la douleur et d'une régression du sus-décalage du segment ST.

c. Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV)

Elle est pratiquée de préférence au domicile du patient (FIV pré-hospitalière) dès le diagnostic posé et après avoir éliminé les contre-indications liées au risque hémorragique.

Contre-indications

- Âge > 75 ans, mais relative et fonction de l'état physiologique.
- Poussée ulcéreuse datant de moins de 6 mois.
- Intervention de chirurgie générale < 10 jours.
- Intervention de chirurgie générale vasculaire < 1 mois.
- Accident vasculaire cérébral, malformation vasculaire cérébrale.
- Traumatisme crânien récent (ex. : syncope et chute lors du SCA).
- HTA non contrôlée, supérieure à 200 mmHg.
- Massage cardiaque récent, mais relatif en fonction de la gravité du tableau.
- Ponction récente de gros vaisseaux non comprimables.
- Injection intramusculaire (risque d'hématome induit).
- Insuffisance hépatocellulaire grave.
- Grossesse et post-partum (l'IDM est très rare dans cette situation).



➤ **Fig. 4.6.** Stratégies de reperfusion en fonction des délais.

– Trouble de l'hémostase ou diathèse hémorragique (tendance au saignement inexpliquée, épistaxis…).

Molécules utilisées

– Streptokinase (Streptase®) : fibrinolytique de première génération non spécifique de la fibrine (fibrinogénolyse périphérique), abandonné au profit de produits plus efficaces, mieux tolérés (allergies) et de maniement plus simple.
– Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA : Actilyse®) : fibrinolytique spécifique prescrit en bolus suivi d'une perfusion, il est plus efficace que la streptokinase. Il est actuellement remplacé par le TNK-tPA aussi efficace mais de maniement plus simple.
– TNK-tPA (Metalyse®) : injecté en simple bolus suivant une dose adaptée au poids (0,53 mg/kg), associé à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à réalisation de la coronarographie et de l'ICP. Il peut être associé à l'énoxaparine chez les sujets < 75 ans.

Critères d'efficacité

Ils conditionnent la suite de la prise en charge et en particulier la date voire l'heure de réalisation de la coronarographie. La reperfusion est obtenue dans les 90 minutes suivant l'administration du bolus de TNK-tPA dans 50 à 60 % des cas. Elle se traduit par un syndrome de reperfusion (SR) associant régression rapide (> 60–90 min) et simultanée de la douleur et du sus-décalage du segment ST (régression > 70 % dans la dérivation où il est maximal). Le SR peut être absent malgré un succès confirmé par l'angiographie. La reperfusion peut être associée à un trouble du rythme ventriculaire, un bloc auriculoventriculaire (en particulier après désobstruction coronaire droite), une augmentation paradoxale de la douleur et du sus-décalage de ST, un syndrome hypotension – bradycardie (sus-décalage inférieur par occlusion coronaire droite [IDM inférieur]), incidents en règle facilement corrigés et transitoires.

Complications

Malgré le respect des contre-indications, la survenue d'un AVC est notée dans 2 % des cas hémorragique une fois sur deux. La FIV justifie une adaptation du traitement anticoagulant et souvent son arrêt avec des conséquences très péjoratives sur le pronostic immédiat et ultérieur.

Stratégie complémentaire (combinée)

– La reperfusion expose au risque secondaire de réocclusion (RO), en particulier si le traitement anti-agrégant plaquettaire est interrompu du fait d'une complication hémorragique. Elle se traduit par la réapparition *a minima* des signes cliniques et électrocardiographiques (récidive ischémique), suivie d'une nouvelle augmentation du taux de CK-MB (la troponinémie n'est pas influencée).
– Le risque de RO justifie le transfert médicalisé (SAMU) des patients suivant leur primo-admission vers un centre de cardiologie interventionnelle en vue de la réalisation d'une coronarographie systématique et, en fonction des résultats, d'une revascularisation par ICP (ICP secondaire) ou pontage coronaire. Ce transfert doit être réalisé dans les 48 heures suivant l'administration du fibrinolytique.
  Il doit être plus précoce (éventuellement héliporté, toujours médicalisé) en cas d'évolution défavorable (survenue d'une complication) ou en l'absence de SR, 60 minutes après l'administration du fibrinolytique en vue de la réalisation d'une ICP (ICP de sauvetage).

F. Traitement des complications du SCA avec sus-décalage de ST

1. Troubles du rythme ventriculaire précoces

Le traitement anti-arythmique de première intention est la lidocaïne (Xylocaïne® : 1 mg/kg en bolus suivi d'un relais de 20 mg/kg/24 h en seringue électrique). Il est proposé dans les situations suivantes :

- extrasystoles ventriculaires nombreuses, polymorphes, en doublets ou triplets avec un phénomène R sur T ;
- tachycardie ventriculaire (TV), après choc électrique externe (CEE) si elle est soutenue et mal tolérée (300 J sous brève AG si le patient est conscient) ;
- fibrillation ventriculaire, après massage cardiaque externe et CEE.

Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA = TV lente à fréquence voisine de 80 bpm) ne nécessite aucun traitement, sauf s'il est mal toléré (rarement et si IDM étendu). Il peut être réduit par accélération du rythme auriculaire (atropine, stimulation électrique).

2. Troubles du rythme ventriculaire tardifs

Les troubles du rythme ventriculaire sévères sont le plus souvent associés à une altération de la fonction VG.
La prévention de la mort subite passe par l'amélioration de la fonction contractile VG, la prescription systématique d'un β-bloqueur et l'implantation d'un défibrillateur lorsque la FE est < 30 %.

3. Troubles du rythme supraventriculaire (précoces)

Les digitaliques sont contre-indiqués à la phase aiguë et les anti-arythmiques de classe IA et IC sont contre-indiqués ultérieurement à titre préventif.
La réduction du trouble du rythme est justifiée lorsqu'il est mal toléré au plan hémodynamique.
Sa survenue justifie un traitement anticoagulant au long cours (AVK) en particulier si la fonction VG est altérée et le patient est âgé.

4. Bradycardie sinusale et troubles de la conduction

Le BAV transitoire de l'IDM inférieur relève d'un traitement par atropine IV (1/2 à 1 mg IV lente) lorsqu'il est symptomatique et nécessite, plus rarement, un entraînement électrosystolique temporaire.
Le BAV compliquant l'IDM antérieur nécessite toujours la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Dans l'attente, la fréquence cardiaque peut être accélérée par l'administration prudente d'isoprénaline (Isuprel® cinq ampoules dans 250 mL de sérum glucosé 5 %, débit à adapter pour obtenir la fréquence voulue), malgré le risque de déclencher une arythmie ventriculaire maligne. La rapidité de son installation justifie la mise en place préventive d'une sonde de stimulation s'il apparaît un bloc alternant, signe d'atteinte trifasciculaire.

5. Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique

- Insuffisance ventriculaire gauche minime à modérée. Traitement non spécifique : diurétiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Choc cardiogénique :
  - corriger les facteurs aggravants : hypovolémie, troubles du rythme ; lutter contre la sidération myocardique : inotropes positifs (dobutamine) ;
  - le traitement peut être adapté en recueillant par cathétérisme intracardiaque droit (sonde de Swan-Ganz) les pressions capillaires, pulmonaires, ventriculaires et auriculaires, et en mesurant régulièrement le débit cardiaque par thermodilution (sonde introduite par voie veineuse brachiale et laissée en place durant la durée de la surveillance) ;
  - traitement interventionnel : assistance circulatoire par mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique (CPBIA), revascularisation par angioplastie ou chirurgie (pontage), assistance cardiaque par circulation extracorporelle (plus rarement), assistance cardiocirculatoire par cœur artificiel (exceptionnel) en attente d'une transplantation cardiaque (sujet jeune).

6. Complications mécaniques

Elles relèvent d'un traitement chirurgical. Les difficultés techniques sont liées au caractère inflammatoire des lésions traitées et friable du myocarde, source de complications ultérieures (lâchage de sutures). La préparation préopératoire consiste en la mise en place d'une assistance circulatoire par ballon de contre-pulsion intra-aortique associée à la prescription d'un support inotrope et de diurétiques.
On distingue :

- rupture de la paroi libre du ventricule gauche, le plus souvent rapidement mortelle. Il est exceptionnel que le patient puisse être confié promptement à une équipe chirurgicale ;
- rupture septale, corrigée par suture chirurgicale d'un patch de fermeture. La fermeture par implantation percutanée d'une prothèse est exceptionnellement envisagée. Le délai de réparation dépend de la tolérance clinique. Les résultats du geste chirurgical sont meilleurs si la procédure peut être différée de quelques jours (shunt de volume modéré) ;
- insuffisance mitrale par rupture de pilier, corrigée par remplacement valvulaire.

VI. EXAMENS PARACLINIQUES DE LA MALADIE CORONAIRE

A. Examens permettant d'identifier l'ischémie myocardique

1. Électrocardiogramme per- et post-critique (ECG)

ECG per-critique

- L'ECG enregistré durant un épisode ischémique myocardique (per-critique) identifie des anomalies de la repolarisation qui régressent après administration de trinitrine sublinguale (anomalies transitoires ≠ persistantes).

- Sus-décalage du segment ST : il traduit une occlusion aiguë et complète, responsable d'une ischémie transmurale d'emblée.
- Sous-décalage du segment ST : anomalie caractéristique (si > 1 mm) qui traduit une ischémie non transmurale.
- Ondes T amples, symétriques : le plus souvent équivalentes du sus-décalage.
- Ondes T négatives, symétriques : anomalie qui n'a de réelle valeur que si elle est franche.
- Troubles du rythme, en particulier ventriculaire : ils peuvent être la conséquence d'une ischémie aiguë mais leur mécanisme n'est pas univoque, limitant leur valeur diagnostique.

ECG post-critique

Les anomalies de la repolarisation observées au décours d'un épisode ischémique n'ont de valeur diagnostique que s'il s'agit de modifications électrocardiographiques par rapport à un ECG de référence pré-critique ou post-critique tardif dont le tracé serait différent.

2. Électrocardiogramme d'effort (cf. fig. 4.2)

a. Principe

Il consiste à enregistrer l'électrocardiogramme pendant un effort pour reproduire les conditions de l'ischémie.
L'effort se fait sur bicyclette ergométrique ou sur un tapis roulant (protocole de Bruce) en augmentant la puissance d'effort par paliers (de 3 minutes sur tapis roulant et de 30 watts sur bicyclette).
L'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle sont monitorisés.

b. Contre-indications

- Tout SCA récent confirmé.
- Sujet très âgé, invalide, problème orthopédique.
- Troubles du rythme ventriculaire graves (ESV polymorphes).
- Fibrillation atriale rapide.
- HTA > 220/120 mmHg.
- Modifications de l'électrocardiogramme de repos pré-test (en particulier BBG et sous-décalage de ST quelle qu'en soit l'origine) qui rendent l'interprétation aléatoire.

c. Critères d'arrêt

- Intolérance à l'effort (hypotension).
- HTA sévère (PA systolique > 220 mmHg).
- Trouble du rythme (ventriculaire).
- Critères de positivité atteints.
- Fréquence maximale théorique (FMT) atteinte, FMT = (220 – âge).

d. Résultats

L'interprétation de cet examen doit mentionner la durée de l'effort, la charge maximale atteinte (en watts), la fréquence cardiaque atteinte et sa valeur en pourcentage de la fréquence maximale théorique (% FMT), la pression artérielle systolique de repos et maximale atteinte (PAS max), les raisons de l'arrêt de l'effort (positivité, épuisement, troubles du rythme ventriculaire, hypertension artérielle sévère à l'effort).

- Épreuve d'effort négative, s'il n'apparaît ni signe clinique (douleur thoracique), ni modification électrique lorsque le sujet atteint sa FMT.
- Épreuve d'effort ininterprétable, si négative lorsque le patient n'a pas atteint sa FMT. De la même manière, en l'absence des signes cliniques, une modification d'un tracé électrocardiographique initialement perturbé (bloc de branche gauche, sous-décalage permanent du segment ST) n'a pas de valeur pathologique certaine.
- Épreuve d'effort positive, s'il apparaît une douleur thoracique ou un signe équivalent (ressemblant à la symptomatologie décrite par le patient) et/ou des modifications électriques spécifiques, à savoir un sous-décalage du segment ST ascendant ou horizontal d'au moins 1 mm d'amplitude et durant au moins 0,06 s (ou plus rarement un sus-décalage de ST) en général en V5 ou V6.

3. Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent (cf. fig. 4.3)

a. Principes

Deux traceurs radioactifs sont utilisés en routine : le thallium et le technétium. Ils se fixent au niveau du myocarde vivant, plus ou moins rapidement selon que la vascularisation est normale ou retardée par l'existence d'une lésion coronaire créant un obstacle à l'écoulement du flux sanguin.
Le traceur est injecté par voie veineuse à l'acmé d'un effort réalisé sur bicyclette ergométrique selon un protocole dérivé de celui de Bruce (effort croissant par paliers).
L'injection intraveineuse de Persantine® (dipyridamole) peut être utile soit pour potentialiser le test d'effort, soit si l'effort ne peut être envisagé. La Persantine® crée, lorsqu'il existe une lésion coronaire, un détournement de la perfusion (vol coronaire) des territoires myocardiques dépendant de cette lésion vers les territoires normalement perfusés.
L'examen est réalisé sous contrôle permanent de l'ECG.
Une gamma caméra permet l'acquisition d'images représentant différentes coupes de la cavité ventriculaire gauche. Les zones qui fixent normalement le traceur sont représentées en rouge, celles qui ne le fixent pas sont représentées en vert ou non colorées, et celles qui le fixent partiellement sont identifiées par un jaune orangé.
Une première série d'images est enregistrée au repos immédiatement après l'effort. Une seconde série est enregistrée ultérieurement (> 4 heures après l'effort).
L'analyse comparative des deux séries permet d'identifier des segments ischémiques et nécrotiques.

b. Contre-indications et critère d'arrêt

- *Idem* épreuve d'effort.
- Le BBG rend aléatoire l'interprétation.
- Les antécédents asthmatiques contre-indiquent l'administration de Persantine®.

c. Résultats

- Ischémie myocardique si anomalie de fixation du traceur après effort et/ou injection de Persantine® au niveau d'un ou plusieurs segments myocardiques et fixation normale quelques heures plus tard (redistribution). L'ischémie est définie par sa topographie (inférieure, antérieure, latérale, septale), son étendue (un ou plusieurs segments), son intensité (trou de fixation ou hypofixation).

– Nécrose myocardique si anomalie de fixation du traceur après effort et qui persiste au repos.

4. Échocardiographie d'effort ou sous dobutamine

a. Principes

L'injection de dobutamine et l'effort induisent une augmentation de la contractilité (et de l'épaississement) des territoires myocardiques normalement perfusés, mais ont un effet inverse au niveau des segments ischémiques.
L'analyse de ces modifications est fondée sur la comparaison de coupes échocardiographiques enregistrées au repos et au cours ou immédiatement après la réalisation du test.
L'examen est réalisé sous contrôle permanent de l'ECG.

b. Contre-indications et critères d'arrêt

– *Idem* épreuve d'effort.
– Patients peu échogènes (obèses en particulier).

c. Résultats

– Ischémie myocardique si anomalie de contractilité et d'épaississement segmentaire.
– Ischémie définie par sa topographie (inférieure, antérieure, latérale, septale) et son étendue (un ou plusieurs segments).
– Nécrose myocardique si anomalie de contractilité aux deux temps de l'examen.
– Viabilité myocardique si amélioration de la contractilité lors de l'injection de faibles doses de dobutamine (5 µ/kg/min).

5. Mesure de la réserve coronaire

Cette méthode d'évaluation du retentissement d'une sténose coronaire sur la perfusion d'aval n'est pas de pratique courante et est réservée à des centres experts.
Elle est pratiquée à l'occasion d'une coronarographie.
Elle mesure un rapport de pression de part et d'autre d'une sténose appelé FFR *(fractional flow reserve)*. Un FFR < 0,75 permet d'affirmer qu'une sténose est significative.

B. Examens permettant d'identifier les lésions coronaires

1. Coronarographie (cf. fig. 4.4)

a. Principes

La coronarographie est une luminographie avec injection, dans une artère ou une cavité cardiaque, d'un produit de contraste iodé moulant la cavité de l'organe.
La coronarographie permet l'étude de la vasomotricité coronaire. L'injection d'isosorbide dinitrate (dérivé nitré) induit une vasodilatation. L'injection intravei-

neuse de méthylergométrine (test au Méthergin®) peut induire une vasoconstriction anormale dans l'angor à composante spastique.

b. Technique

La coronaro-ventriculographie est obtenue par cathétérisme artériel rétrograde.
L'examen est réalisé sous anesthésie locale (rarement générale, parfois préparée par une neuroleptanalgésie) et dans des conditions d'asepsie pseudo-chirurgicale.
L'abord se fait par une artère périphérique (fémorale, humérale, radiale).
L'injection sélective du produit iodé est réalisée manuellement au niveau de l'ostium de chaque artère coronaire (gauche et droite) avant et après injection d'un dérivé nitré. Plusieurs acquisitions sont enregistrées dans différentes incidences permettant d'identifier les segments coronaires et d'analyser de manière plus précise l'aspect d'éventuelles lésions.
La ventriculographie est précédée de la mesure des pressions intraventriculaires gauches. Elle est obtenue après injection du produit iodé dans la cavité ventriculaire gauche.
Le test au Méthergin® est indiqué lorsque la coronarographie ne montre pas d'anomalie pouvant expliquer les symptômes décrits par le patient (précordialgies). Le produit est injecté à dose croissante par voie intraveineuse.

c. Description de l'arbre coronaire

La coronaire gauche définie par le tronc coronaire gauche (TCG) se divise en artère interventriculaire antérieure (IVA), qui parcourt le sillon interventriculaire antérieur et contourne l'apex cardiaque, et artère circonflexe (Cx), qui parcourt le sillon auriculoventriculaire gauche.
L'IVA donne naissance à des branches septales, qui perforent le septum interventriculaire, et des branches diagonales (Dg), qui parcourent la face antérolatérale du ventricule gauche.
La Cx donne naissance aux artères marginales (Mg) qui parcourent la partie latérale du VG. La Cx est dite dominante lorsqu'elle se termine par l'artère interventriculaire postérieure (IVP) qui parcourt le sillon interventriculaire postérieur. Elle est hypoplasique lorsqu'elle ne donne qu'une artère marginale. Le système est équilibré lorsque l'IVP naît de la coronaire droite (CD) et la Cx se termine par une artère marginale en position rétroventriculaire gauche.
La CD contourne le sillon inter-auriculoventriculaire droit, et lorsqu'elle est équilibrée ou dominante, se termine dans le sillon interventriculaire postérieur par l'artère IVP. Dominante, elle donne une branche rétroventriculaire de même distribution que la postérolatérale dans le cas d'une dominance gauche.

d. Description des lésions coronaires

La perte du parallélisme de la lumière artérielle (sténose) permet d'identifier une lésion athéromateuse localisée dans la paroi du vaisseau et comprimant la lumière (les lésions athéromateuses ne sont pas systématiquement détectables, car elles se développent souvent de manière centrifuge).
Une lésion est dite significative lorsqu'elle induit une réduction de la lumière coronaire de plus de 50 % (TCG) ou 70 %.
La lésion sténosante est localisée au niveau d'un segment coronaire et est définie par sa longueur, son caractère excentré, calcifié, etc.
Une ou plusieurs artères coronaires peuvent être concernées. Une lésion d'une artère principale (IVA, Cx ou CD) ou d'une de ses branches (Dg, Mg ou IVP) est définie comme monotronculaire par rapport aux lésions bi- ou tritronculaires. La mise en évidence d'une lésion du TCG ou de l'IVA1 est considérée comme de mauvais pronostic.

La ventriculographie par l'acquisition en incidence oblique antérieure droite (grand axe du cœur) permet d'identifier six segments : trois segments antérieurs (de la base vers l'apex, antérobasal, antérolatéral, apical supérieur) et trois inférieurs (postérobasal, diaphragmatique, apical inférieur). L'acquisition en incidence oblique gauche (petit axe du cœur) permet d'identifier les segments septaux et latéraux.
Un segment dont la contraction est normale est dit normokinétique. Il peut être hypokinétique, akinétique (absence de contraction) ou dyskinétique (extension paradoxale en systole).
Une hypokinésie peut être diffuse ou segmentaire. L'akinésie et la dyskinésie ne peuvent être que segmentaires.
La fraction d'éjection globale du ventricule gauche est calculée. La valeur normale est > 55 %.

2. Scanner coronaire

Le scanner coronaire permet la visualisation de l'arbre coronaire. Il est obtenu après une seule injection d'un bolus de produit de contraste iodé dans une veine périphérique.
L'acquisition simultanée de plusieurs coupes de la masse cardiaque permet secondairement la reconstruction informatique des structures cardiaques.
La lumière des artères coronaires et leurs parois peuvent être analysées.
L'avantage du scanner est son caractère peu invasif (pas de nécessité de ponction artérielle ou de cathétérisme). Cependant l'étude est limitée lorsque les artères sont calcifiées ou si le rythme cardiaque est trop rapide ou irrégulier.
Il impose une irradiation trop importante pour pouvoir envisager sans risque sa répétition régulière.

3. Échographie endocoronaire (fig. 4.7 cahier couleur)

Cet examen n'est pas de pratique courante. C'est un procédé invasif qui permet l'analyse de la paroi coronaire (pariétographie).
Après réalisation d'une coronarographie, une sonde ultrasonique est introduite dans une artère. Le retrait automatique du capteur permet le recueil d'images en coupe du vaisseau qu'il est ensuite possible de reconstruire par des procédés informatiques en trois dimensions.
Elle permet de caractériser les lésions (inflammatoires ou lipidiques hypoéchogènes, fibreuses ou calcifiées hyperéchogènes, cellulaires intermédiaires) et de mesurer la surface artérielle au niveau des zones pathologiques.

Points clés : angor

- L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire par opposition à l'angor fonctionnel.
- Son diagnostic repose sur les données cliniques (interrogatoire en particulier) et les examens fonctionnels au cours d'un effort ou équivalent.
- Douleur typique en barre, constrictive exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche en côte. Elle cède en 1 minute maximum à la prise de trinitrine.
- La douleur peut être atypique, épigastrique ou limitée aux irradiations. La blockpnée d'effort est un équivalent à différencier de la dyspnée, les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique. Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort disparaissent à l'arrêt de l'effort.
- Notion d'ischémie silencieuse d'effort quand elle est détectée par une épreuve d'effort (ou équivalent) chez un patient asymptomatique dont les facteurs de risque ou l'activité physique justifient sa recherche.
- Classification CCS :
  - classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abruptes ou prolongés ;
  - classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide par exemple ;
  - classe 3 : limitation importante de l'activité physique. Angor au moindre effort ;
  - classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.
- L'ECG inter-critique est le plus souvent normal. Faire cependant attention à l'HVG et aux séquelles d'infarctus.
- L'ECG d'effort est l'examen de première intention : il est positif si douleur thoracique et/ou sous-décalage du segment ST ascendant ou horizontal d'au moins 1 mm d'amplitude et durant au moins 0,06 s habituellement en V5.
- Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort lorsque l'épreuve d'effort est ininterprétable.
- Coronarographie utilisée à visée diagnostique dans des indications limitées, soit :
  - angor d'effort classe 3 résistant au traitement ;
  - arythmie ventriculaire ;
  - récidive angineuse précoce invalidante après revascularisation (pontage, ICP) ;
  - examens fonctionnels non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante ;
  - épreuve d'effort positive après ICP d'un tronc principal.
- Traitement des facteurs de risque, arrêt définitif du tabac, régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique, traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil $< 140/90$ mmHg), équilibration du diabète, statine et inhibiteur de l'enzyme de conversion, objectif LDL $< 0{,}8$ g/L.
- Traitement de fond par médicaments anti-ischémiques. Les β-bloqueurs sont proposés en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des premiers ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des premiers.
- Les β-bloqueurs sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme, la BPCO sévère et le phénomène de Raynaud.
- Aspirine, d'indication systématique chez tout coronarien en l'absence d'allergie ou de gastralgies (posologie : de 75 à 160 mg/jour). Clopidogrel indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire ou en monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.
- Le traitement médical est prescrit en première intention. La revascularisation est proposée en cas d'échec de l'effet anti-angineux du traitement médicamenteux si :
  - la procédure proposée est à risque acceptable et la chance de succès suffisante ;
  - le patient « informé » souhaite l'intervention.
- La revascularisation chirurgicale peut être proposée pour améliorer le pronostic vital (+++) en cas de :
  - sténose du tronc coronaire gauche ;
  - sténose tritronculaire proximale et une fonction VG altérée ou une ischémie étendue ou un diabète ;
  - sténose IVA proximale et ischémie antérieure ;
  - sténose et altération de la fonction VG « potentiellement réversible ».
  - Dans les autres cas, la revascularisation chirurgicale ou ICP est proposée pour améliorer le pronostic fonctionnel.

Points clés : SCA non ST

- Les SCA traduisent une ischémie myocardique aiguë. Le pronostic immédiat est lié au risque de mort subite par troubles du rythme.
- Les SCA non ST s'expriment par une symptomatologie douloureuse spontanée et transitoire. Le diagnostic est clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique.
- Angor instable et infarctus sans sus-décalage du ST sont regroupés dans la notion de SCA non ST.
- L'infarctus non ST est défini par la mise en évidence d'une élévation de la troponinémie au décours d'une crise angineuse. Les séquelles myocardiques sont en règle de taille très limitée et l'électrocardiogramme réalisé à distance n'identifie pas d'onde Q dans la majorité des cas.
- Le diagnostic d'un SCA non ST est avant tout clinique. La suspicion clinique justifie un transfert médicalisé en USIC.
- Les caractéristiques de la douleur angineuse sont les mêmes que dans l'angor stable. En revanche, les circonstances de survenue sont différentes, soit :
  - angor spontané > 20 min ;
  - angor d'effort classe 3 de la CCS depuis moins d'un mois ;
  - aggravation récente d'un angor jusque-là stable ;
  - angor apparaissant moins d'un mois après la constitution d'un infarctus.
  - ECG 12 dérivations en première intention à pratiquer moins de 10 minutes après le premier contact médical lorsque le patient se présente à un service d'urgence (+++).
  - Enregistré habituellement après une crise douloureuse, il doit de ce fait être renouvelé et *comparé* à un tracé antérieur si possible. À renouveler de manière systématique 6 heures plus tard.
  - Modifications ECG per-critique : sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier ≥ 1 mm dans 2 dérivations contiguës ou plus), sus-décalage de ST horizontal ou convexe vers le haut définissant l'angor de Prinzmetal, inversion transitoire de l'onde T valide si > 1 mm, mais tracé pouvant rester inchangé durant la crise n'excluant pas le diagnostic.
  - Anomalies ECG post-critiques : les mêmes anomalies de ST et de T observées à distance d'une crise douloureuse ont moins de valeur. Constatation d'une onde T négative profonde et symétrique dans les dérivations antérieures traduisant une sténose sévère de l'artère interventriculaire antérieure.
  - Troponine détectée dans la circulation 3–6 heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24–48 heures. Le dosage doit être effectué dès le premier contact médical, le résultat doit être rapidement obtenu (< 60 min après admission), et *renouvelé* 6 heures plus tard et 3–6 heures après une éventuelle récidive douloureuse.
  - Liste non exhaustive des causes d'élévation de la troponinémie (*cf.* encadré, p. 44).
- La libération de troponine est hautement spécifique de dommage myocardique. La présence de troponine dans le sang circulant traduit toutefois un infarctus du myocarde seulement si ce dosage survient dans le contexte d'une cardiopathie ischémique avec scène clinique récente.
- Trois facteurs de risque majeurs dans le SCA non ST : l'angor spontané prolongé (> 20 min) récent (< 24 heures), le sous-décalage fluctuant du segment ST, la troponinémie positive.
- *Patients à très haut risque* (indication de coronarographie immédiate) en cas de :
  - angor réfractaire ;
  - angor récidivant malgré un traitement médical optimal avec sous-décalage de ST ou ondes T < 0 ;
  - manifestations d'insuffisance cardiaque ou état de choc ;
  - TV ou fibrillation ventriculaires.
- À l'inverse patient à bas risque en cas de :
  - absence de récidive douloureuse ;
  - absence de manifestations d'insuffisance cardiaque ;
  - absence d'anomalie du premier ou du second ECG ;
  - troponinémie répétée nulle.
- Aspirine : 250 à 500 mg IVD puis 75 mg/j au long cours. Clopidogrel : 300 mg *per os* puis 75 mg/j durant 12 mois. Anti-GPIIb/IIIa administré en bolus suivi d'une perfusion si la décision de coronarographie est prise.
- Anticoagulants : le traitement est prescrit dès le diagnostic posé et jusqu'à réalisation d'une coronarographie ou sortie du patient de l'hôpital. Le plus souvent héparine non fractionnée (HNF) : bolus 60 UI/kg IVD (≤ 5000 UI), puis perfusion 12–15 UI/kg/h (≤ 1000 UI/h) IV. Objectif de TCA : 1,5 à 2,5 fois la normale, surveillance plaquettaire si prescription ≥ 7 j ou énoxaparine (Lovenox®) 100 UI/kg SC 2 fois/j, contre-indications si âge < 75 ans et pas d'insuffisance rénale.
- La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du SCA et d'évaluer les possibilités techniques de son traitement. Lorsque la lésion induit une sténose > 50 %, une ICP est pratiquée dans la foulée.

Points clés : SCA avec ST

- Les SCA avec ST traduisent l'occlusion coronaire aiguë. Le diagnostic repose sur l'association d'un angor persistant et d'un sus-décalage du segment ST. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse.
- L'occlusion coronaire aiguë est responsable d'une anoxie myocardique mais le segment myocardique concerné n'est pas d'emblée totalement détruit. L'évolution peut être ralentie si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale ou s'il est « pré-conditionné ». L'ischémie aiguë se traduit par une akinésie du segment concerné et en réaction, une hyperkinésie transitoire des segments sains. L'akinésie est en partie réversible (phénomène de sidération pouvant persister plusieurs semaines) si le myocarde est rapidement reperfusé. En l'absence de reperfusion, la nécrose survient. Une dilatation du ventricule gauche peut apparaître (remodelage) responsable d'une insuffisance cardiaque chronique et associée à un risque de survenue de TV ou FV. L'akinésie peut évoluer vers la formation d'un anévrysme.
- La douleur précordiale est le maître symptôme, elle est typiquement rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Elle survient au repos (ou en récupération après effort). Elle est prolongée (> 30 min) et trinitrorésistante. Elle est accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements. La douleur peut être totalement absente (1/3) des cas (+++).
- La douleur peut être atypique : cependant, la douleur n'est influencée ni par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde et n'est pas provoquée par une mauvaise position.
- L'examen clinique est en général normal.
- Le sus-décalage du segment ST est de plus de 1 mm en dérivations frontales (DI – Vl, DII – DIII – Vf) et 2 mm en dérivations précordiales (V1 – V6), au niveau d'au moins deux dérivations contiguës. Il débute au point J, englobe l'onde T. Il est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique (signe direct). Il apparaît dans les premières minutes suivant l'OCA, précédé d'une amplification de l'onde T.
- Il permet de définir la topographie de l'ischémie myocardique : antérieure (antéroseptale : V1, V2, V3 ; antérieure étendue : V1 à V6, DI, Vl) ; latérale (haute : DI, Vl ; basse : V5, V6) ; inférieure : DII, DIII, Vf ; basale (postérieure) : V7, V8, V9. Il peut être masqué par un BBG lorsqu'il intéresse les dérivations V1 – V3. Un BBG récent a valeur de sus-décalage lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique.
- Le sous-décalage en miroir du segment ST est un signe indirect inconstant.
- La reperfusion myocardique s'accompagne d'une régression rapide de la douleur angineuse et du sus-décalage du segment ST suivie par la négativation des ondes T qui peuvent être à nouveau positives ultérieurement. Une onde Q peut se constituer.
- En l'absence de reperfusion, l'évolution est identique mais plus lente et l'onde Q est plus fréquente. L'onde Q de nécrose est un signe direct de nécrose constituée lorsqu'elle est supérieure à 0,04 s et profonde (≥ 1 mm). Elle apparaît en moyenne à la 6e–12e heure. Le plus souvent, elle persiste indéfiniment (séquelle d'IDM). Elle n'est pas systématique et ne traduit pas toujours une nécrose étendue. Sa topographie est celle du sus-décalage qui l'a précédée.
- La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes, seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique. Myoglobine : c'est le marqueur le plus précoce dans les 2–3 h qui suivent l'OCA. Créatinine kinase (CK) : l'élévation est observée à la 6e heure. Le marqueur le plus fiable est la troponine. La troponinémie est élevée dès la 4e heure et peut le rester au-delà du 10e jour.
- Parmi les diagnostics différentiels : péricardite, embolie pulmonaire, dissection aortique et pancréatite aiguë sont les plus importants, l'ECG peut être parfois trompeur.
- Complications précoces dominées par les troubles du rythme et de la conduction. Les TV et FV sont responsables des morts subites pré-hospitalières mais n'ont pas d'impact sur le pronostic ultérieur. Ils justifient une prise en charge médicalisée (SMUR) dès le diagnostic évoqué (en pratique appel du médecin régulateur du 15) et le transfert en USIC (indirect après admission en salle de cathétérisme si une ICP primaire est proposée). Parmi les bradycardies et troubles de la conduction, le plus grave est le BAV. Il est souvent transitoire et nodal) dans l'infarctus inférieur. À l'inverse, le BAV définitif (*infra*-nodal, hissien) témoigne de dégâts ventriculaires majeurs et irréversibles dans l'infarctus antérieur. Il est en règle mal toléré. L'hypervagotonie (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'atropine et au remplissage macromoléculaire.

Points clés : SCA avec ST (suite)

- L'insuffisance cardiaque est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) ou être favorisée par la survenue d'une arythmie. Elle peut se compliquer de choc cardiogénique dans 6 à 7 % des infarctus associant hypotension et signes d'hypoperfusion périphérique. Le choc est défini par une PAS < 90 mmHg, une pression capillaire > 20 mmHg ou un index cardiaque < 1,8 L/min/m^2. Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité > 70 %.
- Les complications mécaniques sont la rupture aiguë de la paroi libre, la rupture subaiguë se traduit par une récidive douloureuse pseudo-angineuse avec élévation du segment ST ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement souvent associés à des vomissements. La rupture septale n'est pas rare (1–2 %). Le diagnostic, évoqué devant une complication hémodynamique, est confirmé par la mise en évidence d'un souffle précordial systolique et surtout par l'échocardiographie avec doppler couleur. L'insuffisance mitrale est possible par dysfonction d'un pilier mitral (infarctus inférieur), rupture d'un pilier mitral (IM aiguë) ou dilatation de l'anneau mitral secondaire à la dilatation du VG (IM tardive).
- L'infarctus du ventricule droit est évoqué sur la triade symptomatique classique chez un patient présentant un IDM inférieur : hypotension artérielle + champs pulmonaires clairs + turgescence jugulaire.
- Le thrombus du VG est dépisté par l'échocardiographie plus volontiers retrouvé après infarctus antérieur. La complication embolique la plus grave est cérébrale, l'ischémie étant compliquée d'une hémorragie souvent fatale, favorisée par le traitement anticoagulant. L'embolie peut être favorisée par une fibrillation atriale.
- Le mécanisme de la péricardite compliquant l'IDM étendu peut être hémodynamique, mais un syndrome inflammatoire est habituel et son intensité croît avec l'étendue de la nécrose, justifiant le traitement par aspirine forte dose (3 g/j). Les péricardites précoces sont très fréquentes, souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une douleur thoracique se limitant en général à un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie. Les péricardites secondaires surviennent à la troisième semaine, réalisant le syndrome de Dressler. Le tableau de péricardite peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une reprise thermique. Le syndrome inflammatoire est en général important.
- Les TV et FV de survenue tardive (> 1 semaine) sont d'autant plus fréquents que la nécrose myocardique est étendue, ils peuvent être favorisés par une ischémie myocardique résiduelle.
- Les patients à haut risque de complications secondaires sont ceux avec hypotension artérielle persistante, insuffisance ventriculaire gauche non stabilisée, arythmie ventriculaire grave (TV), angor spontané ou au moindre effort, FEVG < 35 %, ischémie > 50 % du myocarde.
- Les patients à bas risque sont asymptomatiques, ont une FEVG > 50 % et un territoire ischémique < 20 %.
- Dès le diagnostic évoqué, il faut dépêcher sur les lieux une équipe médicalisée (SMUR). Le diagnostic est évoqué sur la seule description des symptômes ; il est confirmé par le médecin urgentiste après enregistrement de l'ECG. Dès lors, le choix de la stratégie de revascularisation est discuté en tenant compte du délai écoulé depuis le début des symptômes et de celui qui serait nécessaire pour transférer le patient vers un hôpital équipé d'une salle de cathétérisme.
- Prise en charge en USIC avec surveillance clinique : mesure de la PA et auscultation biquotidienne, monitorage ECG continu, électrocardiogramme biquotidien, bilan biologique régulier (troponinémie toutes les 6 heures durant les 12 premières heures). La durée de l'alitement et de la surveillance dépendent de l'existence d'éventuelles complications.
- Traitement symptomatique par antalgiques majeurs dérivés de la morphine sous-cutané (SC) et anxiolytiques, et oxygénothérapie nasale (2–4 mL/min) en cas de dyspnée. Les dérivés nitrés ne sont plus prescrits de manière systématique par voie IV. Ils sont délétères lorsque la nécrose s'étend au ventricule droit.
- Aspirine administrée initialement à raison de 250 à 500 mg par voie intraveineuse relayée par la prescription *per os* de 75 mg/j. Clopidogrel est prescrit *per os* en dose de charge (300–600 mg) suivie d'une dose d'entretien de 75 à 160 mg/j.
- Anticoagulation par une héparine jusqu'à la réalisation de la coronarographie ou la sortie du patient de l'hôpital (en l'absence de coronarographie). Choix de l'anticoagulant et posologie en fonction de la stratégie de reperfusion utilisée (ICP primaire, éventuellement associée à un traitement par anti-GPIIb/IIIa, FIV). HNF administrée en bolus initial de 60 U/kg (maximum 4000 UI si FIV), puis relayée par voie IV à la seringue électrique (12 UI/kg/h initial puis adapté au TCA mesuré à 3 h, 6 h, 12 h puis 2 fois par jour). Objectif du TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin. C'est le traitement habituellement retenu lorsqu'une ICP primaire est envisagée. Énoxaparine en bolus IV de 3 000 UI (ou 50 UI/kg) puis relayé par une injection de 100 UI/kg SC toutes les 12 heures. C'est le traitement retenu chez les patients de moins de 75 ans en association à la FIV.

Points clés : SCA avec ST (suite)

- β-bloqueurs utilisés en première intention par voie veineuse en cas de tachycardie (adrénergique), d'hypertension ou si la douleur persiste malgré l'administration d'un morphinique. Faire attention si la tachycardie paraît être en relation avec une poussée d'insuffisance cardiaque… Dans la majorité des cas, le traitement peut être prescrit d'emblée *per os* (ex. : aténolol 100 mg/j).
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans les 24 premières heures à doses progressives (ex. : ramipril 1,25 mg/j puis dose croissante progressive jusqu'à 10 mg/j).
- La reperfusion mécanique par intervention coronaire percutanée (ICP) dite primaire (ICP-I) est plus efficace que la reperfusion chimique par fibrinolyse intraveineuse (FIV), mais une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive. L'ICP peut être proposée en deuxième intention après échec de la FIV (ICP de sauvetage).
- Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités des deux stratégies (contre-indications éventuelles), du délai du premier contact médical (PCM) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG et du délai de réalisation d'une ICP-I.
- En pratique, la stratégie privilégiée sera (en l'absence de contre-indication à la FIV) :
  - ICP-I si son délai de réalisation est < 2 h ;
  - FIV si le délai de réalisation de l'ICP-I est > 2 h ;
  - FIV si ischémie étendue et PCM < 2 h et délai ICP-I > 90 min ;
  - ICP-S : en cas d'échec de la FIV et si le délai de réalisation de cette ICP-S est < 12 h ;
  - coronarographie < 24 h (et revascularisation adaptée) en cas de succès de la FIV.
- Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV), contre-indications :
  - âge > 75 ans, mais relative et fonction de l'état physiologique ;
  - poussée ulcéreuse datant de moins de 6 mois ;
  - intervention de chirurgie générale < 10 jours ;
  - intervention de chirurgie générale vasculaire < 1 mois ;
  - accident vasculaire cérébral, malformation vasculaire cérébrale ;
  - traumatisme crânien récent (ex. : syncope et chute lors du SCA) ;
  - HTA non contrôlée, supérieure à 200 mmHg ;
  - massage cardiaque récent, mais relatif en fonction de la gravité du tableau ;
  - ponction récente de gros vaisseaux non comprimables ;
  - injection intramusculaire (risque d'hématome induit) ;
  - insuffisance hépatocellulaire grave ;
  - grossesse et post-partum (l'IDM est très rare dans cette situation) ;
  - trouble de l'hémostase ou diathèse hémorragique (tendance au saignement inexpliquée, épistaxis…).
- TNK-tPA (Metalyse®) : injecté en simple bolus suivant une dose adaptée au poids (0,53 mg/kg) associé à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à réalisation de la coronarographie et de l'ICP. Il peut être associé à l'énoxaparine chez les sujets < 75 ans. Critères d'efficacité : reperfusion obtenue dans les 90 minutes suivant l'administration du bolus dans 50 à 60 % des cas. Régression rapide (> 60–90 min) simultanée de la douleur et du sus-décalage du segment ST. Complications : survenue d'un accident vasculaire cérébral dans 2 % des cas, hémorragique une fois sur deux.
- Traitement anti-arythmique de première intention par lidocaïne (Xylocaïne®) :
  - extrasystoles ventriculaires nombreuses, polymorphes, en doublets ou triplets avec un phénomène R/T ;
  - tachycardie ventriculaire (TV), après choc électrique externe (CEE) si elle est soutenue et mal tolérée ;
  - fibrillation ventriculaire, après massage cardiaque externe et CEE.
  - Le BAV transitoire de l'IDM inférieur relève d'un traitement par atropine IV (1/2 à 1 mg IV lente) lorsqu'il est symptomatique et plus rarement nécessite un entraînement électrosystolique temporaire. Le BAV compliquant l'IDM antérieur nécessite toujours la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Dans l'attente, la fréquence cardiaque peut être accélérée par l'administration prudente d'isoprénaline (Isuprel®).
  - Les complications mécaniques relèvent d'un traitement chirurgical. Préparation préopératoire par mise en place d'une assistance circulatoire par ballon de contre-pulsion intra-aortique associée à la prescription d'un support inotrope et de diurétiques.

Pour en savoir plus

Recommandations européennes de prise en charge : http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/GuidelinesList.aspx

1. Management of stable angina pectoris. 2006.
2. Management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2007.
3. Management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting with ST-segment elevation. 2008.

5 Item 197 – Douleur thoracique aiguë et chronique

I. CONDUITE À TENIR EN PRÉSENCE D'UN PATIENT QUI CONSULTE POUR DOULEUR THORACIQUE
II. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : IDENTIFIER LES URGENCES CARDIAQUES
III. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : DOULEURS CHRONIQUES DE CAUSE CARDIAQUE
IV. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : CONNAÎTRE LES PRINCIPALES CAUSES EXTRACARDIAQUES D'UNE DOULEUR THORACIQUE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une douleur thoracique aiguë et chronique.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

CNEC

- Savoir rechercher une détresse vitale chez un patient qui consulte pour douleur thoracique.
- Savoir recueillir et classer les arguments orientant vers l'une des quatre urgences cardiologiques que sont la dissection aortique, les syndromes coronariens aigus, l'embolie pulmonaire et la péricardite aiguë.
- Savoir identifier les causes chroniques de douleur thoracique, d'angor d'effort, d'angor fonctionnel des troubles du rythme, des douleurs d'effort du rétrécissement aortique.
- Connaître les principales causes extracardiaques d'une douleur thoracique.

I. CONDUITE À TENIR EN PRÉSENCE D'UN PATIENT QUI CONSULTE POUR DOULEUR THORACIQUE

A. Première étape : détresse vitale ?

C'est une étape indispensable, rechercher une détresse vitale (détresse respiratoire, état de choc, troubles de conscience) afin de prendre en urgence les mesures thérapeutiques nécessaires (+++).

- Détresse respiratoire :
  - polypnée (> 30/min) ou bradypnée (< 10/min ou pause respiratoire) ;
  - tirage par mise en jeu des muscles respiratoires accessoires ;
  - sueurs, cyanose, désaturation (SpO_2 < 90 %), encéphalopathie respiratoire.

– Détresse hémodynamique :
  • arrêt circulatoire (pouls carotide ou fémoral non perçu, patient inconscient) ;
  • état de choc : collapsus avec hypoperfusion périphérique ; hypotension avec pâleur, marbrures et oligurie ;
  • signes de cœur pulmonaire ;
  • pouls paradoxal (dépression du pouls à l'inspiration profonde).
– Troubles de la conscience : confusion, agitation, convulsions…

B. Seconde étape : les quatre urgences cardiovasculaires

Rechercher par l'interrogatoire et l'examen physique du patient des arguments orientant vers l'une des quatre urgences cardiologiques à évoquer systématiquement du fait de leur gravité immédiate ou potentielle (moyen mnémotechnique « PIED » pour péricardite, infarctus, embolie pulmonaire, dissection) :

– étiologies à évoquer :
  • dissection aortique,
  • syndrome coronarien aigu,
  • embolie pulmonaire,
  • péricardite aiguë, compliquée d'un épanchement péricardique abondant (tamponnade),
  • rupture de l'œsophage : bien que de survenue exceptionnelle, elle est une urgence thérapeutique à évoquer devant une douleur thoracique associée à une dyspnée, un emphysème sous-cutané (crépitation neigeuse) ou un pneumomédiastin ;
– examens complémentaires systématiques à réaliser :
  • ECG 12 dérivations + V3R, V4R, V7, V8, V9,
  • radiographie pulmonaire,
  • dosage de troponinémie ;
– transfert du patient en USIC :
  • transfert médicalisé (appel du 15),
  • la douleur thoracique signalée par un patient doit être considérée comme un syndrome coronaire exposant à un risque de fibrillation ventriculaire.

II. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : IDENTIFIER LES URGENCES CARDIAQUES

Si les douleurs thoraciques aiguës dans leurs formes typiques permettent d'évoquer très rapidement une urgence cardiaque, il ne faut pas méconnaître la grande fréquence des formes atypiques. L'interrogatoire et l'examen clinique cherchent un profil de risque particulier pour orienter le diagnostic.

A. Syndrome coronarien aigu (SCA)

- Terrain évocateur : facteurs de risque, ATCD coronariens.
- Douleur spontanée de repos, ou angor *de novo* ou angor *crescendo*, infarctus à évoquer dès que la durée de la douleur a dépassé 20 minutes, elle est parfois associée à un dyspnée (10 %).
- Caractères de la douleur : douleur coronarienne typique rétrosternale, constrictive… mais attention aux douleurs atypiques, en pratique la douleur peut siéger de la mandibule à l'ombilic (+++), parfois mimer une douleur gastrique ou bilio-pancréatique. *Donc au-delà des douleurs typiques, penser toujours aux douleurs atypiques compatibles avec le diagnostic* (tableau 5.1).
- Examen clinique : normal en l'absence de complications, parfois autre localisation de l'athérosclérose (souffle carotidien ou fémoral, abolition d'un pouls…).
- ECG : sus- ou sous-décalage du segment ST, ondes T négatives, ondes Q…

Attention
Un ECG inter-critique normal n'élimine pas le diagnostic et un bloc de branche gauche doit être considéré comme un équivalent de SCA avec sus-décalage de segment ST, enfin les ischémies dans le territoire de l'artère circonflexe peuvent être électriquement muettes !

- Radiographie pulmonaire : normale.
- Les marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde doivent être dosés : myoglobine (si douleur thoracique datant de moins de 6 h), *troponines* (à répéter 6 h plus tard si normales).

Tableau 5.1. Sémiologie en faveur d'une douleur de nature ischémique (coronaire).

	Douleur de nature ischémique	Douleur de nature non ischémique
Caractéristiques	Constriction Pesanteur Brûlure	Acérée En coup de poignard Augmentée par respiration
Siège	Rétrosternal Médiothoracique Irradiant cou, épaules, avant-bras, tête Avec sueurs, nausées	Sous-mammaire gauche Hémi-thorax gauche Punctiforme (montré du doigt) Dorsal (dissection)
Facteurs déclenchants	Effort Stress Énervement Temps froid	Après fin de l'effort Soulagement par l'effort Provoquée par un mouvement du corps particulier
Durée	Minutes	Secondes Heures (en l'absence d'élévation des troponines)

B. Dissection aortique

- Facteurs favorisants : HTA ancienne, syndrome de Marfan.
- Caractères de la douleur thoracique : aiguë, prolongée, intense, à type de déchirement, irradiant dans le dos, migratrice, descendant vers les lombes.
- Cliniquement : asymétrie tensionnelle (différence > 20 mmHg), abolition d'un pouls, souffle d'insuffisance aortique, déficit neurologique.

– Complication parfois révélatrice : tableau d'ischémie aiguë de membre, tableau d'infarctus mésentérique avec douleur abdominale trompeuse, hémopéricarde avec collapsus et pouls paradoxal.
– ECG normal ou SCA si la dissection aortique a lésé une artère coronaire.
– Radiographie pulmonaire : élargissement du médiastin, éventuellement épanchement pleural ou aspect de double contour aortique.
– Diagnostic confirmé par une échocardiographie complétée d'une ETO ou d'un scanner thoracique (ou angio-IRM).
– Prise en charge chirurgicale en urgence, sauf pour les formes limitées à l'aorte descendante en l'absence de complication périphérique.
– Contrôle de la pression artérielle car c'est une urgence hypertensive (*cf.* chapitre 22 – item 130).

C. Embolie pulmonaire

– Terrain évocateur : cancer, pilule + tabac, période postopératoire, post-partum, alitement, ATCD personnels ou familiaux de maladie thrombo-embolique.
– Caractères de la douleur : *basi-thoracique associée à une dyspnée* (+++) aiguë avec polypnée, toux, parfois hémoptysie tardive.
– À l'examen clinique, signes de thrombose veineuse (absents dans un tiers des cas), tachycardie, signes d'insuffisance ventriculaire droite.
– Présence de signes de cœur pulmonaire aigu à l'ECG : tachycardie sinusale, aspect S1Q3, bloc de branche droite, ondes T négatives dans les précordiales droites (V1 – V3).
– Cliniquement deux tableaux opposés :
  • soit infarctus pulmonaire avec douleur basi-thoracique de type pariéto-pleural fébrile avec hémoptysie noirâtre tardive (bon pronostic) ;
  • soit cœur pulmonaire aigu avec dyspnée « nue » et signes de défaillance ventriculaire droite ou collapsus (la douleur est au second plan compte tenu de l'urgence vitale).
– Radiographie pulmonaire : atélectasies en bandes, épanchement pleural basal, coupole surélevée, hyperclarté, mais radiographie souvent normale. Une douleur thoracique avec dyspnée et radiographie de thorax normale doit faire évoquer obligatoirement le diagnostic (+++).
– Si le diagnostic d'embolie pulmonaire est évoqué, les D-dimères doivent être prélevés sauf si probabilité élevée. S'ils sont positifs (> 500 ng/mL), un doppler veineux des membres inférieurs, un angioscanner thoracique ou une scintigraphie pulmonaire de ventilation – perfusion doivent être demandés pour confirmer le diagnostic. Un traitement par HBPM doit être débuté avant même la confirmation diagnostique.

D. Péricardite aiguë

1. Péricardite non compliquée

– Terrain évocateur : contexte viral, fièvre, ou forme récidivante avec antécédent connu de péricardite aiguë bénigne.
– Caractères de la douleur : douleur thoracique augmentée à l'inspiration profonde, en décubitus et calmée par l'antéflexion du buste.
– Examen clinique : frottement péricardique fugace et inconstant.

- ECG : sus-décalage ST concave et diffus ou non systématisé, sous-décalage de PQ, microvoltage.
- Radiographie pulmonaire : montre parfois un élargissement de la silhouette cardiaque.
- Devant une suspicion de péricardite aiguë, une échocardiographie et un dosage des troponines doivent être réalisés, on peut observer un syndrome inflammatoire biologique ; l'échocardiographie peut être normale (péricardite sèche), il faut savoir la répéter.
- Étiologie la plus bénigne parmi les autres diagnostics à évoquer (donc c'est un diagnostic d'élimination).

2. Tamponnade péricardique

- À la différence de la péricardite non compliquée, c'est une urgence vitale.
- Douleur thoracique avec dyspnée, polypnée puis orthopnée et toux, parfois dysphagie, nausée, hoquet.
- Signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire (+++).
- Signes de choc avec tachycardie et PAS < 90 mmHg (+++).
- Pouls paradoxal : l'inspiration entraîne une augmentation du retour veineux provoquant une dilatation du VD qui comprime le VG et aboutit à une baisse de la PAS (PAS inspiration < PAS expiration – 10 mmHg).
- ECG : microvoltage, parfois alternance électrique.
- Radiographie de thorax : cardiomégalie avec, lorsque l'épanchement péricardique est abondant, un aspect en « carafe ».
- L'échocardiographie confirme le diagnostic de tamponnade et montre un collapsus des cavités droites en expiration, une compression du VG par le VD en inspiration avec un épanchement abondant.

3. Myopéricardite

- Tableau de péricardite avec atteinte du myocarde le plus souvent virale.
- Douleur de type péricarditique mais pouvant mimer un SCA, parfois avec insuffisance cardiaque.
- Élévation prolongée de la troponinémie.
- Échocardiographie montrant un trouble cinétique du ventricule gauche segmentaire ou diffus avec éventuel épanchement péricardique.
- Coronarographie normale.
- IRM pouvant montrer des plages de rehaussement tardif aux séquences sous gadolinium prédominant au sous-épicarde et sans systématisation artérielle.

III. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : DOULEURS CHRONIQUES DE CAUSE CARDIAQUE

- Angor stable : la douleur peut être atypique dans sa localisation ou ses irradiations ou se réduire à ses irradiations. Caractéristique si douleur à caractère constrictif, déclenchée par l'effort (ou un repas), cédant à l'effort ou après un spray de trinitrine en 1 à 3 minutes.
- Douleur d'angor d'effort du rétrécissement aortique serré.
- Douleur d'angor fonctionnel des tachycardies chroniques comme la fibrillation atriale.

– Douleur d'effort de la myocardiopathie obstructive.
– Certaines hypertensions artérielles pulmonaires sévères donnent des douleurs d'allure angineuse par souffrance ischémique du ventricule droit lorsque la pression intraventriculaire droite dépasse la pression de perfusion coronaire.

IV. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : CONNAÎTRE LES PRINCIPALES CAUSES EXTRACARDIAQUES D'UNE DOULEUR THORACIQUE

Douleurs d'origine pulmonaire

– Pneumothorax avec douleur de type pleurale, tympanisme et abolition du murmure vésiculaire, parfois dyspnée. Diagnostic radiographique en expiration pour les pneumothorax partiels.
– Épanchement pleural, douleurs pleurales chroniques (mésothéliome, pachypleurite). Douleur de type pleural avec matité, parfois dyspnée. Diagnostic radiographique avec ligne de Damoiseau pouvant nécessiter des clichés en décubitus latéral, ponction pleurale à but diagnostique.
– Pneumopathies infectieuses. La douleur peut être intense en coup de poignard de type pleural. On retrouve une fièvre, un syndrome de condensation avec un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants. Opacité radiologique systématisée ou non avec bronchogramme aérien, éventuel épanchement pleural associé.

Douleurs d'origine œsophagienne

– Reflux gastro – œsophagien, œsophagite.
– Spasme œsophagien, la douleur d'allure angineuse est le plus souvent déclenchée par la déglutition. Attention, la douleur peut être calmée par les dérivés nitrés.
– Dysphagie.
– Rupture de l'œsophage exceptionnelle.

Douleurs pariétales d'origine musculaire ou squelettique

– Syndrome de Tietze, où la douleur est reproduite par la palpation.
– Lésions sternales, arthralgies chondrocostales.
– Fractures costales, éventuellement pathologiques sur métastases ou myélome multiple (atteinte sternale également possible).
– Douleur musculoligamentaire.

Douleurs d'origine neurologique

– Zona intercostal.
– Tassement vertébral…

Douleurs d'origine abdominale projetées

– Lithiase vésiculaire.
– Ulcère gastroduodénal.
– Pancréatite aiguë.
– Appendicite sous-hépatique.
– Abcès sous-phrénique.

Douleurs d'origine psychogène

- Extrêmement fréquentes.
- Signes d'accompagnement : angoisse, névrose…

Conclusion

Parmi ces différentes étiologies, six moyennes urgences sont à identifier :

- pleurésies et pneumonies ;
- pneumothorax ;
- pancréatite aiguë ;
- ulcère gastrique ou duodénal compliqué ;
- cholécystite ;
- douleurs radiculaires.

Pour les autres étiologies, il n'y a pas d'urgence vitale, mais il est urgent de rassurer et de soulager le patient.

Points clés

- Motif très fréquent de recours aux soins soit aux urgences, soit en consultation.
- La signification de la douleur s'efface devant des signes de détresse vitale qu'il convient de rechercher immédiatement : collapsus, état de choc, détresse respiratoire ou signes neurologiques.
- Le transfert d'un patient pour douleur thoracique doit être médicalisé *via* le 15. En effet, s'il s'agit d'un syndrome coronaire, la mortalité pré-hospitalière est élevée, ne pas recourir au 15 est une faute grave.
- Même si le SCA domine, toutes les douleurs thoraciques ne sont pas de nature coronaire ! Il faut une prise en charge rationnelle et de l'expérience pour aboutir rapidement au bon diagnostic. Le terrain, l'âge, le contexte et les données de l'examen clinique soigneux ont souvent plus de valeur que les détails séméiologiques de la douleur qui peut être parfois très mal décrite par le patient.
- Électrocardiogramme et dosage répété (à la 6e heure) de la troponinémie sont la base de la prise en charge, l'échocardiographie et le scanner thoracique sont souvent utiles en seconde intention. Il faut savoir les réaliser en urgence +++ sur une suspicion d'embolie pulmonaire ou de dissection aortique.
- La prise en charge initiale recherche les quatre grandes urgences cardiovasculaires (« PIED ») que sont les syndromes coronaires, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique et la péricardite aiguë.
- Le syndrome coronaire est suspecté devant toute douleur thoracique de plus de 20 minutes. Dans sa forme évocatrice, c'est un patient présentant une douleur rétrosternale dans un contexte de facteurs de risque pour l'athérome. Attention, l'ECG peut être normal ou trompeur (pacemaker, par exemple) et la troponinémie initialement normale. Attention aussi aux douleurs atypiques ! Ne pas attendre la troponine pour traiter une douleur thoracique avec sus-décalage du segment ST (reperfusion !).
- Ne pas oublier que la clinique et l'ECG permettent de faire le diagnostic de SCA dans plus de 90 % des cas.
- L'embolie pulmonaire est évoquée devant la triade douleur – dyspnée – radiographie de thorax normale dans un contexte d'alitement ou de néoplasie. Deux formes opposées :
  - la forme grave avec collapsus et signes de cœur pulmonaire ;
  - l'embolie minime avec infarctus pulmonaire souvent fébrile avec hémoptysie et douleur pleurale très vive.
- Le tableau de péricardite est le moins préoccupant mais le diagnostic est parfois très difficile les symptômes pouvant être très voisins d'un syndrome coronaire, les myopéricardites sont encore plus trompeuses en raison de l'élévation de troponine. Attention à ne pas méconnaître les signes de gravité de la tamponnade péricardiaque qui est une urgence vitale.
- La dissection aortique est typiquement une douleur déchirante à irradiation postérieure sur poussée hypertensive, cependant les tableaux très atypiques sont possibles : hémopéricarde, fuite aortique aiguë, dissection coronaire avec SCA, extension aux artères digestives avec tableau abdominal, ischémie aiguë de membre révélatrice, etc. Le diagnostic est difficile, la dissection de la partie initiale de la crosse est une urgence chirurgicale.

Points clés (suite)

- Devant des douleurs chroniques, savoir reconnaître la séméiologie de l'angor d'effort soit pur soit accompagnant un RAO, par exemple. Dans l'angor, si l'ECG de repos est normal et les prélèvements de troponine négatifs, il faut programmer un test d'effort ultérieur.
- Parmi les diagnostics thoraciques non cardiovasculaires retenir les 4P : pneumonie, pleurésie, pneumothorax et pancréatite.
- Les urgences ou pathologies abdominales peuvent avoir une projection douloureuse thoracique, mais faire attention aussi à l'infarctus du myocarde inférieur qui peut mimer une gastro-entérite. Se méfier aussi d'un tableau d'ischémie mésentérique compliquant une dissection aortique.
- Attention au diagnostic de douleur psychogène (anxiété), certes ce diagnostic est fréquent, mais il doit être évoqué avec la plus grande prudence.

Pour en savoir plus

Pour revoir la séméiologie : référentiel national de séméiologie cardiologique version d'octobre 2009 disponible sur le site Internet : www.sfcardio.fr (rubriques enseignement → cardiologues en formation → documents de travail).

Connaissances

Maladies des valves

Item 80 – Endocardite infectieuse

6

I. DÉFINITION
II. ÉPIDÉMIOLOGIE
III. PHYSIOPATHOLOGIE
IV. CLINIQUE
V. ÉVOLUTION : COMPLICATIONS, PRONOSTIC
VI. TRAITEMENT
VII. PRÉVENTION

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

- Connaître la définition d'une endocardite infectieuse.
- Connaître le terrain de l'endocardite et les situations à risque.
- Connaître les germes responsables des endocardites.
- Savoir suspecter cliniquement et faire le diagnostic de l'endocardite (hémocultures, échocardiogramme).
- Connaître les différents tableaux cliniques, notamment les formes sur prothèses.
- Connaître les principales complications de l'endocardite et savoir évaluer sa gravité.
- Connaître les principes du traitement, médical et chirurgical.
- Connaître les schémas d'antibiothérapie des formes les plus communes d'endocardite.
- Connaître la prévention et les recommandations d'antibioprophylaxie.

I. DÉFINITION

Infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, plus rarement de l'endocarde pariétal, par un micro-organisme, bactérie le plus souvent, plus rarement germe intracellulaire ou levure.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse (EI) s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années.
L'EI touche maintenant des patients plus âgés dont une proportion significative n'a pas de valvulopathie pré-existante.
Après l'éradication du rhumatisme articulaire aigu (RAA) et la quasi-disparition des valvulopathies rhumatismales, d'autres facteurs prédisposants sont apparus :

- toxicomanie intraveineuse ;
- prothèses valvulaires ;
- scléroses valvulaires dégénératives ;
- réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie ;
- implantation de dispositifs intracardiaques, responsables d'endocardites liées aux soins.

Deux conséquences en résultent :

- absence de diminution de l'incidence des EI ;
- modification du profil microbiologique de l'EI.

Dans les séries internationales récentes, les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des micro-organismes responsables.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Lésions anatomiques et immunologiques

1. Lésions

- Lésion infectieuse élémentaire = lésion proliférative composée de dépôts fibrinoplaquettaires initialement stériles. À l'occasion d'une bactériémie, les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé et s'y multiplient.
- Développement ultérieur de végétations infectées, lésions prolifératives constituées d'amas de fibrine, de plaquettes et de micro-organismes.
- Lésions de destruction valvulaire, ulcérations et perforations.

2. Conséquences

- Apparition ou aggravation d'une insuffisance valvulaire.
- Apparition ou majoration d'un souffle.
- Risque de défaillance cardiaque.
- Végétations à l'origine de manifestations infectieuses et immunologiques à distance par :
  - constitution de foyers septiques viscéraux secondaires ;
  - recirculation d'antigènes et de complexes immuns qui peuvent se déposer et entraîner des lésions de vascularite.
- Au niveau des artères, risque d'anévrysme « mycotique ».

B. Cardiopathies à risque (tableau 6.1)

On peut distinguer plusieurs types d'EI en fonction de la nature de la valvulopathie sous-jacente :

- endocardites sur valves natives lésées :
  - valvulopathie du cœur gauche plutôt que du cœur droit, plutôt insuffisance que rétrécissement valvulaire,

  - prolapsus valvulaire mitral en cas de fuite ou d'épaississement valvulaire,
  - cardiopathie congénitale de type tétralogie de Fallot, communication interventriculaire ou canal artériel persistant. Seule la communication interauriculaire isolée est considérée comme n'étant pas à risque d'EI,
  - patient ayant déjà présenté une EI ;
- endocardites sur valves natives « apparemment saines » : dans près de la moitié des cas actuellement, l'EI survient chez un sujet au cœur résumé sain, même si l'EI est parfois l'occasion de découvrir une anomalie valvulaire jusque-là méconnue ;
- endocardites sur prothèse valvulaire :
  - le fait d'être porteur d'une prothèse valvulaire augmente de façon considérable le risque de survenue d'une EI,
  - les EI peuvent survenir précocement dans les premiers mois suivant la pose de la prothèse. Elles sont alors le plus souvent la conséquence d'une inoculation péri-opératoire,
  - néanmoins, le risque d'endocardite persiste à distance de l'intervention, le risque cumulé d'EI tardive sur prothèse valvulaire augmente progressivement avec le temps : > 5 % à 5 ans après l'intervention ;
- endocardites sur stimulateur cardiaque ou défibrillateur automatique implantable :
  - le plus souvent dans l'année qui suit l'implantation et presque toujours dues à une contamination peropératoire,
  - le plus souvent à staphylocoque,
  - outre une antibiothérapie prolongée, elles nécessitent l'ablation et le remplacement du matériel.

Tableau 6.1. Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse.

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathies à risque moins élevé
Prothèse valvulaire (mécanique, homogreffe ou bioprothèse) Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée ou avec shunts résiduels, dérivation chirurgicale ou conduit prothétique, matériel prothétique implanté chirurgicalement ou par voie percutanée (pendant les 6 mois qui suivent si correction complète) Antécédent d'endocardite infectieuse	Valvulopathie : IA, IM, RA, PVM avec IM et/ou épaississement valvulaire* Bicuspidie aortique Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf CIA** Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

* IA : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; PVM : prolapsus de la valve mitrale.
** CIA : communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).

C. Gestes et situations à risque

La porte d'entrée de l'EI n'est identifiée que dans la moitié des cas.
On note une fréquence croissante des EI secondaires à des procédures médico-chirurgicales : chirurgie sous circulation extracorporelle, cathéters veineux, cathétérisme cardiaque, hémodialyse, implantation de stimulateur cardiaque, ponction articulaire, chambre implantable sous-cutanée pour perfusions intraveineuses, etc.

D. Microbiologie

- EI à hémocultures positives : majorité des EI, soit environ 90 %. Principalement à streptocoques et à staphylocoques.
- EI à hémocultures négativées par les antibiotiques.
- EI à hémocultures souvent négatives : EI dues à des micro-organismes à croissance lente ou difficile :
  - streptocoques déficients, bactéries du groupe HACEK *(Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Capnocytophaga canimorsus, Eikenella corrodens, Kingella kingae* et *K. denitrificans)* ;
  - Brucella ;
  - champignons.
- EI à hémocultures conventionnelles toujours négatives, dues à des bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant (environ 5 % des EI) :
  - *Coxiella burnetii, Chlamydia, Bartonella, Tropheryma whipplei* ;
  - diagnostic par des prélèvements spécifiques pour cultures cellulaires et amplification génique.
- Endocardites à streptocoques et entérocoques :
  - streptocoques oraux dont les principales espèces sont *Streptococcus sanguis, S. mitis, S. salivarius, S. mutans* et dont on rapproche *Gemella morbillorum* (anciennement *Steptococcus morbillorum*) ;
  - les micro-organismes de ce groupe sont presque toujours sensibles à la pénicilline G ;
  - les streptocoques du groupe D forment le complexe *« Streptococcus bovis – Streptococcus equinus »* qui comprend plusieurs espèces commensales du tube digestif de l'homme encore récemment confondues sous l'appellation *Streptococcus bovis*.
- Endocardites à staphylocoques :
  - classiquement, les EI à *S. aureus* surviennent principalement sur valves natives et sur prothèses récemment implantées, tandis que les EI à staphylocoques à coagulase négative (SCN) surviennent préférentiellement sur prothèses ;
  - récemment, on a décrit une augmentation des EI à SCN sur valves natives.

IV. CLINIQUE

A. EI = maladie systémique de présentation polymorphe

Les manifestations cliniques sont très variées, diversement associées, à l'origine de présentations parfois très trompeuses.
Classiquement, on distingue deux grands tableaux :

- endocardite subaiguë, forme classique de la maladie d'Osler ;
- endocardite aiguë, souvent à staphylocoque.

Cette distinction clinique est de moins en moins pertinente actuellement.

1. Syndrome infectieux

- Fièvre, le plus constant des symptômes.
- Altération de l'état général.
- Splénomégalie dans 20 à 40 % des cas.

2. Signes cardiaques

Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire et a une valeur diagnostique considérable.
La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu.
L'absence de souffle ne permet cependant pas d'exclure le diagnostic.
On peut retrouver une insuffisance cardiaque, le plus souvent gauche.
Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite +++.
Les autres complications plus rares sont : péricardite, troubles de conduction (un bloc auriculoventriculaire au cours d'une EI doit faire évoquer un abcès septal).

3. Manifestations extracardiaques

Elles sont :

- cutanées dans 5 à 15 % des cas : purpura pétéchial, nodosités d'Osler (ou « faux panaris »), pathognomoniques, placards érythémateux palmo-plantaires de Janeway, plus rares ;
- respiratoires : toux ; dyspnée témoignant d'une IVG ; toux et dyspnée fébrile, témoins d'emboles septiques pulmonaires multiples chez le toxicomane ;
- ophtalmologiques : purpura conjonctival, taches de Roth au fond d'œil ;
- rhumatologiques fréquentes : arthralgies des membres, lombalgies devant faire rechercher une spondylodiscite, myalgies, parfois arthrites ;
- neurologiques : parfois inaugurales. Infarctus, hémorragies cérébrales ou cérébroméningées, abcès cérébral ;
- rénales : atteintes spécifiques de l'EI, protéinurie ou hématurie isolée mais aussi insuffisance rénale par atteinte glomérulaire. Autres causes possibles d'atteinte rénale (néphrotoxicité des antibiotiques, embolie septique).

B. Diagnostic

Les deux piliers du diagnostic des EI sont les hémocultures et l'échocardiographie.

1. Hémoculture

Elle permet d'isoler le micro-organisme responsable dans 90 % des cas.
Trois prélèvements sanguins veineux en moyenne doivent être réalisés. Le sang ne doit pas être prélevé au travers d'un cathéter.
Ils sont à répéter durant 2 ou 3 jours si les hémocultures initiales sont négatives, notamment chez les sujets ayant reçu des antibiotiques.
La suspicion d'EI est à signaler au laboratoire de microbiologie, car il faut parfois un temps de culture long pour les micro-organismes à croissance difficile (groupe HACEK, *Brucella*, streptocoques déficients, levures).

Si la présomption d'EI est forte et si les hémocultures restent négatives, envisager les étiologies des EI à hémocultures négatives et recourir à d'autres méthodes diagnostiques parfois combinées qui incluent des techniques spéciales d'hémoculture, le recours à la sérologie (levures notamment) ou à l'amplification génique (micro-organismes intracellulaires).

2. Échocardiographie

Elle affirme le diagnostic devant une des lésions caractéristiques : végétation, abcès, perforation valvulaire ou désinsertion de prothèse.
La végétation est une masse mobile, hyperéchogène, finement vibratile, attenante aux valves, et de taille variable. Elle est identifiée par l'échocardiographie transthoracique (ETT) ou l'échographie transœsophagienne (ETO) surtout en cas de prothèse valvulaire. Il faut savoir répéter l'ETO, la végétation pouvant apparaître secondairement après un premier examen normal (fig. 6.1 et 6.2 cahier couleur).
L'abcès péri-annulaire, sur valve native ou sur prothèse, est présent dans 30 % des cas, visible le plus souvent en ETO et sur l'anneau aortique plutôt que mitral (fig. 6.3 cahier couleur).
Les dégâts et la présence d'éventuelles complications sont appréciés : capotage ou désinsertion d'une valve, perforation valvulaire (fig. 6.4 cahier couleur), rupture de cordage, anévrysme du sinus de Valsalva.
Sur les prothèses valvulaires, abcès péri-annulaires et désinsertion de prothèse (fig. 6.5 cahier couleur) sont fréquents.
Le retentissement des dysfonctions valvulaires ou prothétiques est évalué à l'aide de l'étude de la dilatation et de la fonction ventriculaires gauches, des pressions droites, et le risque embolique des végétations (taille et mobilité) est apprécié.
Le diagnostic d'EI est confirmé chez plus de 90 % des malades, mais les faux négatifs sont possibles. De plus, l'échocardiographie ne permet pas de distinguer une végétation « active » d'une végétation séquellaire, stérilisée.

3. Autres examens

- NFS plaquettes, recherche d'anémie hémolytique.
- Bilan inflammatoire : CRP, électrophorèse des protéines.
- Bilan immunitaire : complexes immuns circulants.
- Urée et créatinine, recherche d'hématurie et de protéinurie, ECBU.
- BNP pour évaluer le retentissement ventriculaire gauche.

4. Recherche de la porte d'entrée

- Panoramique dentaire et avis stomatologique.
- Fibroscopie gastrique ou coloscopie en cas de germe d'origine digestive.
- Échographie ou scanner abdominopelvien en cas de germe d'origine urinaire.
- Scintigraphie rachidienne au gallium ou IRM ou scanner en cas de suspicion de spondylodiscite.

5. Classification diagnostique des endocardites infectieuses

L'affirmation du diagnostic d'EI peut être difficile. Les manifestations cliniques de l'endocardite sont très variées, peu spécifiques et peuvent toucher plusieurs

organes. De ce fait, l'EI est un diagnostic différentiel de nombreuses affections avec manifestations systémiques.
De plus, une antibiothérapie préalable avant les hémocultures est fréquente.
Démontrer l'existence d'une végétation n'est pas non plus toujours aisé. La démonstration formelle repose sur l'examen histologique de la végétation, ce qui suppose l'intervention chirurgicale ou l'autopsie. La visualisation des végétations reste parfois difficile, notamment lorsqu'elles sont de petite taille ou situées sur des valves prothétiques.
Pour toutes ces raisons, des erreurs diagnostiques, le plus souvent par excès mais aussi par défaut, sont possibles, aussi on utilise la classification diagnostique dite *classification de Duke* (tableau 6.2).

Tableau 6.2. Classification diagnostique des endocardites infectieuses (présentation simplifiée des critères de Duke).
Endocardite certaine si deux critères majeurs ou un critère majeur et trois critères mineurs ou cinq critères mineurs.

Critères majeurs	Hémocultures positives
	Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé d'au moins deux hémocultures OU Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d'intervalle OU Une hémoculture positive à *Coxiella burnetii*
	Démonstration de l'atteinte endocardique
	Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite : végétation, abcès ou désinsertion prothétique OU Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un souffle connu ne sont pas suffisantes)
Critères mineurs	Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse Fièvre ≥ 38,0 °C Complication vasculaire : cérébrale, embolie pulmonaire septique, anévrysme mycotique… Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth… Arguments microbiologiques : hémocultures positives, mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus, ou sérologie positive

V. ÉVOLUTION : COMPLICATIONS, PRONOSTIC

A. Complications

L'insuffisance cardiaque est la première cause de mortalité de l'EI à la phase aiguë, suivie des complications neurologiques (ischémiques d'origine embolique ou hémorragiques) :

- insuffisance cardiaque par délabrement valvulaire et fuite massive ou par fistulisation entre différentes cavités. Rarement embolie coronaire d'une végétation ou myocardite infectieuse ;
- embolies septiques, cérébrales, spléniques, rénales, coronaires pour les EI du cœur gauche, pulmonaires pour les EI du cœur droit. Survenue surtout en début de traitement ou avant traitement pour des végétations (> 15 mm) plus souvent mitrales.
- complications neurologiques : embolies cérébrales essentiellement, anévrysme mycotique pouvant donner une hémorragie par rupture, méningite ou abcès plus rarement ;

- complications rénales : glomérulonéphrites à immuns complexes, emboliesrénales, toxicité rénale des antibiotiques ;
- des arythmies et des troubles de conduction.

Ces complications peuvent requérir une ponction lombaire en cas de syndrome méningé, un scanner ou IRM cérébral en cas d'embolie cérébrale, une échographie ou un scanner abdominopelvien notamment en cas d'embolie rénale, un angioscanner pulmonaire ou une scintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion en cas d'EI du cœur droit.

B. Pronostic

Les endocardites aiguës ont un pronostic plus défavorable que les endocardites subaiguës.
Les endocardites aortiques se compliquent plus souvent d'insuffisance cardiaque ou d'abcès et nécessitent souvent une intervention chirurgicale.
Les EI à staphylocoques et les EI sur prothèse sont associées aux taux de mortalité les plus élevés : il peut atteindre 50 % dans les EI à staphylocoques sur prothèse valvulaire, alors qu'il n'est que de 10 % pour une EI sur valve naturelle à streptocoques oraux.
Le pneumocoque et les bacilles Gram négatif (BGN) sont plus souvent responsables de destructions valvulaires graves ; les levures sont responsables de la formation de végétations très volumineuses, sont moins accessibles au traitement anti-infectieux et nécessitent presque toujours un traitement chirurgical.
Le pronostic est aussi fonction du terrain : diabète, immunodépression, insuffisance cardiaque pré-existante.

VI. TRAITEMENT

A. Antibiothérapie

Remarque
Les posologies des antibiotiques ne sont pas au programme de l'ECN, elles sont mentionnées à titre d'information.

1. Principes généraux

- Le traitement doit être choisi en accord avec un infectiologue, le patient doit être suivi conjointement avec un chirurgien cardiaque.
- La bactéricidie doit être obtenue le plus rapidement possible et maintenue en permanence. Les doses d'antibiotiques doivent être importantes pour assurer en permanence des concentrations élevées +++.
- Le traitement antibiotique doit être habituellement de longue durée car la diffusion de certains antibiotiques peut être difficile au sein des végétations.
- Le traitement antibiotique doit être administré par voie intraveineuse (IV) qui est la voie qui assure une biodisponibilité totale.
- Le traitement doit consister en une bithérapie synergique.

- La durée de traitement est identique même si une intervention chirurgicale est nécessaire.
- La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie.
- La surveillance de la fonction rénale se fait sous aminosides et vancomycine.
- Les doses doivent être adaptées à la clairance de la créatinine, aux fonctions hépatiques et mesures des concentrations plasmatiques (pics et creux d'aminosides).
- L'ETT et de l'ETO doivent être répétées fréquemment surtout si le processus infectieux ne semble pas maîtrisé ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.
- La prescription simultanée d'héparine aggrave le risque d'hémorragie cérébrale et est donc à proscrire.

2. Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques oraux et du groupe D

- Amoxicilline 200 mg/j/kg associée à gentamycine 3 mg/j/kg, qu'il s'agisse d'EI compliquée ou non, sur valve native ou sur prothèse.
- En cas de souche très sensible à la pénicilline G, la posologie de l'amoxicilline peut être réduite à 100 mg/j/kg.
- La durée est de 4 à 6 semaines en cas d'EI compliquée ou sur prothèse, réduite à 4 semaines en cas d'EI non compliquée sur valve native, les deux premières semaines obligatoirement en bithérapie.
- En cas d'allergie aux β-lactamines : vancomycine 30 mg/j/kg ou teicoplanine 6 mg/j/kg en général associée à gentamycine 3 mg/j/kg.

3. Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques

- Amoxicilline 200 mg/j/kg associée à ceftriaxone ou imipénem.
- Ou vancomycine associée à gentamycine.
- Pour certaines souches et sur avis spécialisé, on peut recourir à co-amoxiclav ou linézolide.
- En cas d'allergie aux β-lactamines : vancomycine associée à gentamycine.

4. Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques

- Cloxacilline 200 mg/j/kg si la souche est sensible à l'oxacilline, associée à gentamycine 3 mg/j/kg pour une durée courte en cas d'EI sur valve native.
- En cas d'EI sur prothèse, on utilise une trithérapie cloxacilline, gentamycine, rifampicine.
- Lorsque la souche est résistante à l'oxacilline ou en cas d'allergie, la cloxacilline est remplacée par la vancomycine.
- Durée totale de traitement de 4 à 6 semaines pour EI sur valves natives et > 6 semaines sur prothèse.

5. Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives

- Situation clinique délicate qui nécessite une démarche diagnostique rigoureuse en collaboration étroite avec le laboratoire de bactériologie.
- En attendant, l'association amoxicilline + gentamycine est commencée dans l'hypothèse d'une EI à streptocoques déficients.
- En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de moins d'un an, on doit suspecter un SCN résistant à l'oxacilline et recourir à l'association triple de type vancomycine + rifampicine + aminoside.
- En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de plus d'un an, un staphylocoque reste possible, mais d'autres micro-organismes peuvent être responsables, notamment les streptocoques et les bactéries du groupe HACEK. Une association de type vancomycine + aminoside est recommandée en première intention.

B. Traitement chirurgical

1. Méthodes

Il permet d'améliorer la survie des malades présentant une destruction valvulaire d'origine infectieuse par rapport au traitement médical seul.
Il est réalisé en deux temps opératoires : débridement des tissus infectés ou nécrosés, puis reconstruction des dégâts anatomiques.
En cas d'EI simple, limitée aux sigmoïdes ou aux valves, on procède à la réparation ou au remplacement valvulaire.
Il est possible d'effectuer un remplacement valvulaire en présence d'une infection active, sans contamination de la nouvelle prothèse. De bons résultats sont obtenus aussi bien avec les valves mécaniques qu'avec les valves biologiques.
La préservation et la réparation de valve native mitrale ou tricuspide sont pratiquées à chaque fois que cela est possible.

2. Indications sur valves natives

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas de :

- insuffisance cardiaque persistante sous traitement médical, en rapport avec une fuite valvulaire ou l'apparition d'une communication anormale ;
- persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé sous antibiothérapie adaptée ;
- endocardite fungique.

On accepte aussi l'indication en cas de :

- lésions para-annulaires sévères ou évolutives (abcès) de végétation volumineuse (> 15 mm) après un épisode embolique ;
- insuffisance cardiaque régressive sous traitement médical.

3. Indications sur prothèses valvulaires

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas de :

- insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique ;
- persistance d'un syndrome infectieux malgré une antibiothérapie adaptée.

Elle est aussi admise en cas de :

- dysfonction prothétique sévère (sans insuffisance cardiaque), d'abcès périprothétique sévère ou de fistule devant une végétation volumineuse après un épisode embolique ;
- endocardite à *Staphylococcus aureus* ou d'EI fungique.

4. Indications sur stimulateur cardiaque ou DAI

- Extraction complète du matériel (boîtier et sondes) par voie percutanée ou chirurgicale.
- Discussion de réimplantation de matériel neuf si possible à distance.

VII. PRÉVENTION

A. Principes généraux

Elle vise à empêcher la greffe de bactéries à l'endocarde des patients présentant une cardiopathie prédisposant à l'EI.
Elle impose dépistage et traitement des portes d'entrée potentielles et les infections localisées (à streptocoque ou staphylocoque).
Tous les patients ayant une cardiopathie à risque élevé ou modéré doivent impérativement et très régulièrement être informés de :

- la nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre ;
- l'importance de la réalisation d'hémocultures avant la prescription d'antibiotiques +++.

L'utilisation de cathéters intraveineux doit être limitée dans ses indications et sa durée chez le patient ayant une cardiopathie à risque.
L'antibioprophylaxie lors de gestes invasifs connus pour provoquer une bactériémie est d'intérêt controversé dans le contexte actuel d'augmentation de la résistance des bactéries aux antibiotiques.
On limite depuis 2009 les indications de l'antibioprophylaxie aux seuls patients à risque très élevé d'endocardite (*cf.* tableau 6.1).
Une carte précisant le risque et la conduite à tenir doit être remise au patient.

B. Prévention en cas de soins dentaires

- Maintien d'une hygiène buccodentaire rigoureuse. Brossage correct et régulier des dents et visite semestrielle chez le dentiste.
- Détartrages réguliers et éradication des foyers infectieux potentiels ou avérés.
- Antibioprophylaxie :
  - chez les sujets à haut risque en cas d'extraction dentaire ou de chirurgie parodontale ;
  - lors de tout acte buccodentaire invasif nécessitant la manipulation de la région apicale ou gingivale de la dent ;
  - lors d'une perforation de la muqueuse orale.
- Pas d'antibioprophylaxie pour les autres gestes buccodentaires.

C. Prévention en cas d'autres soins

Il s'agit des gestes portant sur les voies respiratoires, gastro-intestinales, génito-urinaires et sur la peau.
Abrogation depuis 2009 des recommandations d'antibioprophylaxie.

D. Modalités de l'antibioprophylaxie

L'antibiotique est administré en prise unique par voie orale pendant l'heure précédant le geste. Lorsque la voie orale est impossible, la voie intraveineuse est utilisée pour la première administration.

- En l'absence d'allergie aux β-lactamines : 2 g d'amoxicilline ou d'ampicilline, 50 mg/kg chez l'enfant.
- En cas d'allergie aux β-lactamines : clindamycine 600 mg ; 20 mg/kg chez l'enfant.

Points clés

- Infection d'une ou plusieurs valves cardiaques par un micro-organisme.
- Les patients à haut risque d'EI sont ceux :
  - appareillés de prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses) ;
  - atteints de cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées ou avec shunts résiduels ;
  - aux antécédents d'endocardite infectieuse.
- Dans près de 50 % des cas, l'EI survient chez un sujet au cœur apparemment sain.
- EI à hémocultures positives : majorité des EI, soit environ 90 %. Principalement à streptocoques (oraux ou du groupe D) et à staphylocoques. Les EI à staphylocoques à coagulase négative surviennent préférentiellement sur prothèses.
- EI à hémocultures négativées par les antibiotiques ou EI à hémocultures souvent négatives (HACEK) ou toujours négatives (bactéries intracellulaires).
- Classiquement, on distingue deux tableaux :
  - l'endocardite subaiguë, forme classique de la maladie d'Osler ;
  - l'endocardite aiguë, souvent à staphylocoque.
- La fièvre est le plus constant des symptômes.
- Devant un syndrome infectieux inexpliqué, la plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu.
- Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite +++.
- Manifestations cutanées, respiratoires, ophtalmologiques, rhumatologiques, neurologiques et rénales.
- Hémocultures, pilier du diagnostic qui permet d'isoler le micro-organisme responsable dans 90 % des cas. Trois prélèvements sont à répéter durant 2 ou 3 jours si hémocultures initiales négatives.
- L'échocardiographie affirme le diagnostic devant une végétation, un abcès une perforation valvulaire ou une désinsertion de prothèse chez plus de 90 % des patients par l'ETT et surtout par l'ETO.
- Appréciation échographique des dégâts et de la présence d'éventuelles complications, étude de la dilatation et de la fonction ventriculaires gauches, des pressions droites, et appréciation du risque embolique des végétations.
- Intérêt des critères de Duke pour donner une probabilité au diagnostic sur des critères majeurs et mineurs.
- Recherche de la porte d'entrée.
- Insuffisance cardiaque, première cause de mortalité de l'EI à la phase aiguë par délabrement valvulaire et fuite massive ou par fistulisation.
- Embolies septiques, cérébrales, spléniques, rénales, coronaires pour les EI du cœur gauche, pulmonaires pour les EI du cœur droit.
- Complications neurologiques : embolies cérébrales essentiellement, anévrysme mycotique pouvant donner une hémorragie par rupture.

Points clés (suite)

- Complications rénales : glomérulonéphrites à immuns complexes, embolies rénales, toxicité rénale des antibiotiques.
- Les EI à staphylocoques et les EI sur prothèse sont associées aux taux de mortalité les plus élevés. Le pronostic est aussi fonction du terrain.
- Antibiothérapie bactéricide IV, rapidement débutée à doses élevées, traitement de longue durée, avec bithérapie synergistique.
- L'antibiothérapie doit tenir compte de la nature du germe, d'une éventuelle allergie aux β-lactamines, de la sensibilité du germe aux antibiotiques, de la présence ou non d'une prothèse valvulaire, de la fonction rénale (aminosides, vancomycine).
- La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants d'efficacité de l'antibiothérapie.
- Répétition fréquente de l'ETT et de l'ETO surtout si le processus infectieux ne semble pas maîtrisé ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.
- La chirurgie permet d'améliorer la survie des malades présentant une destruction valvulaire d'origine infectieuse par rapport au traitement médical.
- Chirurgie valvulaire recommandée en cas de :
  – insuffisance cardiaque en rapport avec une fuite valvulaire ou une communication anormale ;
  – persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé ;
  – lésions para-annulaires sévères, de végétation volumineuse > 15 mm après un épisode embolique.
- On limite depuis 2009 les indications de l'antibioprophylaxie aux seuls patients à risque très élevé d'endocardite en cas d'extraction dentaire ou de chirurgie parodontale.
- Amoxicilline 2 g *per os* pendant l'heure précédant le geste. En cas d'allergie aux β-lactamines : clindamycine 600 mg.

Pour en savoir plus

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). *Circulation* 2008 ; 118 : e523-661 ; *Journal of the American College of Cardiology* 2008 ; 52 : e1-142.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis – new version 2009. *Eur Heart J* 2009 ; 30 : 2369-413.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.

Société française de cardiologie. Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* 2005 ; 98 (suppl) : 5-61.

7 Item 249 – Insuffisance aortique

I. DÉFINITION
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. ÉTIOLOGIES
IV. DIAGNOSTIC
V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
VI. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS
VII. SURVEILLANCE D'UN PATIENT PORTEUR D'INSUFFISANCE AORTIQUE
VIII. TRAITEMENT

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une insuffisance aortique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

- Connaître la définition de l'insuffisance aortique (IA).
- Connaître la physiopathologie de l'IA chronique volumineuse et de l'IA aiguë.
- Connaître les principales étiologies des IA.
- Savoir dépister et reconnaître une IA sur les critères d'auscultation.
- Connaître les signes cliniques, l'apport de l'échocardiographie et des examens d'imagerie en coupes (IRM, scanner).
- Connaître l'évolution et les complications et notamment le risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique en cas de maladie annulo-ectasiante, de syndrome de Marfan ou de bicuspidie.
- Savoir surveiller les patients porteurs d'IA volumineuse.
- Connaître les critères d'indications chirurgicales, cliniques et échocardiographiques et notamment les indications opératoires en cas de fuite importante mais asymptomatique.
- Connaître les modalités du traitement des patients non opérés d'emblée.
- Connaître les modalités du traitement chirurgical et le suivi des patients opérés.
- Savoir mesurer le rapport bénéfice – risque des deux types de prothèses : biologique et mécanique en cas de remplacement valvulaire.

I. DÉFINITION

– Régurgitation valvulaire aortique ou fuite aortique, « insuffisance » aortique ou IA.
– Régurgitation de sang de l'aorte vers le ventricule gauche (VG) en diastole.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Insuffisance aortique chronique

L'importance de la fuite est liée à la taille de l'orifice régurgitant, à la durée de la diastole et au gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique.
Cette régurgitation valvulaire, lorsqu'elle est volumineuse, constitue une surcharge mécanique du ventricule gauche appelée surcharge de volume. C'est le volume régurgité qui conditionne le retentissement sur le ventricule gauche (VG).
La surcharge volumétrique du VG induit une dilatation cavitaire progressive puis une augmentation de la contrainte pariétale, qui déclenche la réaction hypertrophique myocardique.
Au début de l'évolution, l'hypertrophie myocardique compensatrice permet de maintenir une fonction systolique VG normale. Lorsque l'évolution progresse, les fibres myocardiques dégénèrent, une fibrose apparaît et la fonction systolique VG s'altère.
La compliance VG est grande ce qui explique que le VG fonctionne avec des pressions de remplissage normales pendant de nombreuses années malgré une dilatation majeure. Ce n'est qu'au terme de l'évolution que la compliance s'altère du fait de la fibrose et que les pressions de remplissage s'élèvent de façon concomitante à l'altération de la fonction systolique VG.
Cette physiopathologie particulière explique que certaines IA chroniques peuvent évoluer pendant des décennies en demeurant asymptomatiques. Lorsque les symptômes apparaissent, la fibrose est évoluée et le VG ne récupère pas après remplacement valvulaire aortique (RVA).
Par ailleurs, lorsque l'IA est importante, les pressions diastoliques dans l'aorte tendent à s'abaisser de telle sorte que la circulation coronaire peut s'en trouver affectée, d'où une relative hypoperfusion coronaire, qui participe peut-être à la genèse de la fibrose myocardique.

B. Insuffisance aortique aiguë

Surtout dans l'endocardite infectieuse (EI), survenue brutale d'une IA volumineuse, donc surcharge volumétrique très importante du VG, sur une cavité de petite taille et à compliance normale ce qui explique une élévation brutale des pressions de remplissage du VG, donc une élévation des pressions dans la petite circulation, puis un œdème pulmonaire. L'IA est souvent peu audible dans ce cas.
Dans ce cas, la circulation coronaire est particulièrement pénalisée du fait de l'augmentation de la contrainte pariétale en diastole et de l'abaissement de la pression de perfusion aortique.

III. ÉTIOLOGIES

A. Insuffisance aortique chronique

– IA dystrophique, cas le plus fréquent actuellement dans les pays occidentaux. Deux types :

  - *IA annulo-ectasiante :* dysplasie élastique intéressant l'anneau aortique, la paroi de l'aorte ascendante et les valves ; rencontrée dans le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos plus rarement, et le plus souvent sans cause identifiable. L'IA dans ce cas est due exclusivement à la dilatation de l'anneau aortique, qui fait que les valves ne sont plus jointives, alors qu'elles sont normales ;
  - dysplasie valvulaire isolée primitive ou *syndrome des valves flasques*, plus rare.
- IA secondaire à une endocardite infectieuse ancienne qui a souvent laissé comme conséquence des perforations valvulaires.
- IA rhumatismale devenue rare dans les pays occidentaux du fait de l'éradication du rhumatisme articulaire aigu.
- IA des maladies inflammatoires ou infectieuses (Takayasu, spondylarthrite ankylosante…).
- IA malformative, notamment sur bicuspidie aortique. Dans ce cas, il existe des anomalies de la paroi aortique, avec risque de dilatation de l'aorte ascendante.

B. Insuffisance aortique aiguë

- Endocardite infectieuse (EI) en phase aiguë : IA souvent massive, consécutive à des perforations valvulaires et/ou à un abcès de l'anneau aortique.
- Dissection aortique aiguë : atteignant l'anneau aortique.
- Rupture d'anévrysme d'un sinus de Valsalva.
- IA traumatique (traumatisme fermé du thorax).

C. Cas particulier des insuffisances aortiques sur prothèse valvulaire

L'IA est due à une désinsertion partielle aseptique de la prothèse (anneau aortique fragilisé par des interventions multiples ou par des calcifications) ou à une EI, précoce ou tardive.

IV. DIAGNOSTIC

A. Circonstances de découverte

- Découverte le plus souvent fortuite en cas d'IA chronique (souffle entendu lors d'une visite de médecine du travail ou d'une consultation pour une autre raison…).
- Découverte par une complication, notamment EI.
- De nos jours, découverte tardive au stade d'insuffisance cardiaque (IC) rare.

B. Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort, à quantifier (classification NYHA).
- Angor d'effort et parfois de repos (fonctionnel) ; rarement, en cas d'IA massive.
- Insuffisance cardiaque rare et tardive, de mauvais pronostic.

C. Signes physiques

- Souffle *diastolique*, de durée variable dans la diastole.
- Prédomine au foyer aortique et irradie le long du bord sternal gauche ; il est mieux entendu lorsque le patient est assis ou debout, penché en avant.
- Souffle holodiastolique en cas d'IA importante, ou proto-mésodiastolique en cas d'IA de moindre importance.
- Souffle systolique éjectionnel d'accompagnement fréquent au foyer aortique.
- Roulement de Flint apexien ou bruit de galop, témoins d'une IA sévère.
- Choc de pointe étalé, dévié en bas et à gauche : choc « en dôme ».
- Artères périphériques hyperpulsatiles, battements artériels parfois apparents au niveau du cou + autres signes d'hyperpulsatilité artérielle périphérique…
- Élargissement de la pression artérielle différentielle, avec abaissement de la pression diastolique, traduisant une IA sévère.

D. Électrocardiogramme

- Peut être normal.
- Typiquement, hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à type de surcharge diastolique (*cf.* chapitre 15 – item 309).
- Parfois HVG à type de surcharge systolique.
- Rythme sinusal persistant pendant une période très prolongée de l'évolution.
- Survenue de fibrillation atriale (FA) ou d'extrasystoles ventriculaires (ESV) = élément de mauvais pronostic.

E. Signes radiologiques

Les IA de petit volume n'ont pas de signes radiologiques.
Les IA volumineuses chroniques entraînent une augmentation de l'index cardio-thoracique (ICT).
L'aorte déroulée donne un débord aortique au niveau de l'arc moyen droit.

F. Signes échocardiographiques

L'échocardiogramme-doppler permet de :

- confirmer l'IA en excluant les autres causes de souffle diastolique, dont l'insuffisance pulmonaire (IP) avec au doppler couleur la visualisation d'un reflux diastolique de l'aorte vers le VG (fig. 7.1 cahier couleur) ;

- quantifier l'importance de la fuite :
  - il existe de nombreuses méthodes de quantification, qu'il faut combiner,
  - largeur du jet régurgitant à son origine au doppler couleur, au niveau de la zone la plus étroite ou *« vena contracta »* : bon critère de quantification,
  - méthode de la zone de convergence ou PISA *(proximal isovelocity surface area)*, qui s'intéresse non plus au jet régurgité, mais au flux en amont de l'orifice régurgitant ; cette méthode est la référence pour la quantification de l'insuffisance mitrale ; dans l'IA, elle est moins bien validée. Elle permet de déterminer la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgité par battement (fig. 7.2 cahier couleur),
  - il existe d'autres méthodes, semi-quantitatives, moins fiables ;
- préciser le retentissement :
  - dilatation du VG : mesure des diamètres télédiastolique et télésystolique en mode TM, à indexer à la surface corporelle, et des volumes ventriculaires en mode bidimensionnel (fig. 7.3 cahier couleur),
  - augmentation de l'épaisseur pariétale et de la masse myocardique du VG,
  - dans les IA compensées, pourcentage de raccourcissement et fraction d'éjection (FE) du VG sont normaux,
  - dans les IA chroniques asymptomatiques, c'est sur ces données que les indications de remplacement valvulaire reposent,
  - détermination des pressions droites et des pressions de remplissage du VG ;
- déterminer l'étiologie :
  - aspect des valves, remaniées ou non, calcifiées ou non, bi- ou tricuspides (fig. 7.4 cahier couleur),
  - présence de végétations ou d'abcès valvulaires en faveur d'une EI,
  - mesure du diamètre de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante pour rechercher une IA annulo-ectasiante : dans ce cas, aspect « piriforme » ou « en bulbe d'oignon » de la racine aortique (fig. 7.5 cahier couleur),
  - en cas de bicuspidie, la dilatation de l'aorte ascendante peut siéger soit au niveau des sinus de Valsalva, soit sur l'ascendante, au-delà de la jonction sinotubulaire,
  - dilatation aortique et présence d'un « flap » en cas de dissection aortique ;
- rechercher d'autres atteintes valvulaires, notamment mitrale ou tricuspide ;
- échographie transœsophagienne (ETO) : indiquée seulement dans certains cas particuliers (recherche d'une EI, d'une dissection aortique, etc.).

G. Scintigraphie cavitaire

Elle est utilisée seulement pour déterminer les volumes VG et la FEVG lorsque l'échogénicité est mauvaise.

H. Exploration hémodynamique

Elle est réalisée surtout pour faire la coronarographie préopératoire, obligatoire chez les hommes de plus de 40 ans et les femmes de plus de 50 ans.

Les indications chirurgicales sont portées sur les données cliniques et échographiques ; l'hémodynamique est utile seulement dans les cas douteux.
Le volume de la fuite est apprécié par l'angiographie aortique sus-sigmoïdienne, qui permet de calculer une fraction de régurgitation.
Le retentissement sur la fonction VG est apprécié par la ventriculographie gauche, qui permet de calculer les volumes ventriculaires gauches et la FE VG.
La taille de l'aorte ascendante est mesurée.

I. Imagerie en coupes (scanner et IRM)

Le scanner et l'IRM ont des indications spécifiques dans l'IA : ils permettent de préciser la taille de l'aorte ascendante dans les IA dystrophiques et d'en surveiller l'évolution chez les sujets non opérés d'emblée (fig. 7.6).

➤ **Fig. 7.6.** IRM. L'aorte thoracique est visible dans sa totalité. Importante dilatation de la racine aortique.

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Diagnostic d'un souffle diastolique : surtout distinction avec l'insuffisance pulmonaire ou IP (contexte différent, en général cardiopathie congénitale connue, ou grande hypertension artérielle pulmonaire).
- Diagnostic différentiel avec :
  - un double souffle (rupture d'un sinus de Valsalva) ou un souffle continu (canal artériel persistant, fistule coronaire) ;
  - un frottement péricardique.

De nos jours, l'échographie redresse le diagnostic !

VI. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Le pronostic de l'IA est lié à son retentissement sur le VG, au risque d'EI et à l'existence éventuelle d'une pathologie pariétale aortique associée au risque de dissection et de rupture aortiques.

A. Insuffisance aortique chronique

Les IA peu importantes n'ont pas de retentissement mais risque d'EI cependant. Les IA volumineuses peuvent demeurer asymptomatiques pendant des décennies. Le pronostic est sévère dès que les symptômes apparaissent. Les lésions myocardiques sont possiblement irréversibles, d'où :

- l'indication à opérer des patients souvent asymptomatiques ;
- la nécessité de surveiller étroitement les sujets ayant une IA volumineuse.

Risque particulier des IA dystrophiques, mais aussi des bicuspidies : risque pariétal aortique, nécessitant de surveiller annuellement l'évolution du diamètre aortique par écho, scanner ou IRM.

B. Insuffisance aortique aiguë

Évolution rapide. Nécessité habituelle d'une chirurgie précoce.

C. Complications

- Endocardite infectieuse (EI). L'IA est la valvulopathie native qui se complique le plus fréquemment d'EI. L'antibioprophylaxie n'est plus recommandée en cas de geste à risque de nos jours.
- Insuffisance cardiaque gauche ou globale, tardive. Elle s'observe lorsque la dilatation du VG est majeure et la fonction systolique très altérée. Dans l'IA aiguë au contraire, elle peut s'observer avec une dilatation VG nulle ou modérée et une fonction systolique préservée.
- Dissection ou rupture aortique.
- Mort subite, rare (trouble du rythme dans les formes évoluées, rupture aortique).

VII. SURVEILLANCE D'UN PATIENT PORTEUR D'INSUFFISANCE AORTIQUE

A. Insuffisance aortique chronique

Dans l'IA chronique, la stratégie doit s'attacher à :

- estimer le volume de la régurgitation ;
- surveiller la progression de la dilatation du VG et de la dilatation aortique dans les formes annulo-ectasiantes ou dues à une bicuspidie ;
- prévenir l'aggravation de l'IA par une EI.

Le suivi est de 1 à 2 fois/an s'il s'agit d'une fuite importante, et tous les 2 à 3 ans en cas de fuite modérée, avec :

- un examen clinique soigneux, avec recherche des foyers infectieux, notamment dentaires ;
- un ECG ;
- un échocardiogramme-doppler ++ transthoracique ;
- éventuellement, un scanner ou une IRM en cas d'IA avec dilatation de l'aorte ascendante.

L'observation, au cours de l'évolution d'une IA volumineuse, de l'un des signes suivants doit faire envisager la chirurgie :

- symptômes fonctionnels, même transitoires ou modérés ;
- dilatation VG sévère avec :
  - diamètre télédiastolique > 70 mm ;
  - diamètre télésystolique > 50 mm ou à 25 mm/m^2 en échographie ;
- FE < 50 % ;
- dilatation de l'aorte ascendante avec diamètre > 55 mm voire 50 mm s'il s'agit d'un syndrome de Marfan ou d'une bicuspidie.

Remarque
Il serait logique d'indexer systématiquement le diamètre aortique à la surface corporelle, particulièrement pour les femmes qui, à diamètre aortique comparable, ont un risque de dissection plus élevé que les hommes, en raison d'une surface corporelle habituellement moindre.

B. Insuffisance aortique aiguë

L'IA aiguë due à une EI, à une dissection aortique ou traumatique, est souvent très symptomatique et une indication chirurgicale rapide est habituellement retenue.

VIII. TRAITEMENT

A. Traitement médical

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) afin de limiter la dilatation VG et de retarder la date de la chirurgie.
- Des β-bloqueurs dans le syndrome de Marfan et plus généralement lorsqu'il existe une dilatation de l'aorte ascendante. Plus récemment, le losartan (ARA II) a été proposé et serait plus efficace que les β-bloqueurs dans le syndrome de Marfan.
- Dans l'IA compliquée d'IVG, traitement médical (IEC et diurétiques) dans l'attente de la chirurgie.
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

B. Traitement chirurgical

1. Modalités

- Remplacement valvulaire aortique (RVA) simple par prothèse mécanique ou biologique, en fonction de l'âge du patient, en cas d'IA isolée.

– RVA associé à un remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique, avec réimplantation des coronaires, en cas d'IA dystrophique ou sur bicuspidie avec dilatation aortique (chirurgie de type Bentall ou apparentée).
– Parfois, remplacement de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires et conservation de la valve aortique native lorsque l'IA est minime et les valves normales à l'échographie.

2. Indications chirurgicales

Les résultats des séries chirurgicales récentes sont excellents, les patients étant opérés à un stade moins évolué qu'autrefois :

– IA chronique volumineuse et symptomatique. Qu'il s'agisse de dyspnée d'effort, d'angine de poitrine d'effort ou de manifestation d'insuffisance cardiaque congestive, l'indication chirurgicale est formelle et urgente ;
– IA chronique volumineuse asymptomatique, lorsque la dilatation cavitaire ou la fonction systolique du ventricule gauche ont atteint les chiffres critiques déjà cités.
– IA chronique volumineuse asymptomatique, lorsque le patient doit être opéré pour des pontages ou pour une autre valvulopathie ;
– dans les IA dystrophiques, quels que soient l'importance et le retentissement ventriculaire gauche de l'IA, la chirurgie doit être proposée lorsque la dilatation de l'aorte atteint ou dépasse 55 mm, voire 50 mm en cas de syndrome de Marfan ou de bicuspidie, ou de progression rapide de la dilatation aortique ;
– dans l'IA aiguë, l'indication opératoire est formelle en cas de signe d'insuffisance cardiaque ;
– dans l'endocardite infectieuse, qu'elle soit sur valve native ou sur prothèse, l'indication chirurgicale doit être discutée en cas de phénomènes infectieux ou hémodynamiques non contrôlés.

Points clés

- L'insuffisance aortique (IA) est une valvulopathie assez peu fréquente. Le plus souvent chronique, mais des formes aiguës existent, notamment en cas d'endocardite infectieuse (EI).
- Formes les plus fréquentes dans les pays occidentaux : IA dystrophiques, notamment l'IA annulo-ectasiante où les valves aortiques sont normales. C'est la racine de l'aorte et la partie initiale de l'aorte ascendante qui sont dilatées, ce qui fait que les valves ne sont plus jointives.
- L'IA annulo-ectasiante comporte un risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique. Indication opératoire parfois portée non pas sur le retentissement ventriculaire gauche de l'IA mais sur le diamètre de l'aorte ascendante.
- Bicuspidie aortique également cause fréquente d'IA (bicuspidie chez 1 à 2 % de la population). La bicuspidie expose au risque de sténose aortique à tout âge, à l'IA et à l'EI. Elle comporte un risque pariétal aortique sur l'aorte ascendante, d'où risque de dilatation aortique, de dissection ou de rupture.
- Auscultation : souffle holodiastolique ou proto-mésodiastolique au bord gauche du sternum. Souffle systolique éjectionnel d'accompagnement fréquent au foyer aortique. Un roulement de Flint apexien ou un bruit de galop témoignent d'une IA sévère. Artères périphériques hyperpulsatiles. L'élargissement de la pression artérielle différentielle traduit une IA sévère.
- ECG et radiographie thoracique sont d'intérêt limité. Ils peuvent être normaux, l'ECG peut montrer une HVG par surcharge diastolique ou systolique, pas de signe spécifique d'IA.
- L'examen clé est l'échocardiographie-doppler qui :
  – confirme le diagnostic d'IA, le mécanisme ;
  – quantifie son degré de sévérité (*vena contracta*, PISA) ;
  – mesure précisément la FE et les diamètres ventriculaires gauches ;
  – évalue les autres valves.

Points clés (suite)

- IA chronique : valvulopathie particulièrement sournoise qui peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années. Lorsque les symptômes apparaissent, situation déjà très évoluée, fibrose du VG irréversible qui persiste après remplacement valvulaire aortique. De ce fait, on opère des IA chroniques alors que les patients sont asymptomatiques.
- Indication opératoire portée essentiellement sur des critères cliniques et échocardiographiques, soit :
  - présence de symptômes ;
  - dilatation du VG > 70 mm en diastole ou > 50 mm en systole (en tenant compte de la surface corporelle du patient) ; fraction d'éjection abaissée < 50 % chez un patient asymptomatique ;
  - dilatation de l'aorte ascendante : > 55 mm en cas d'IA annulo-ectasiante ou 50 mm en cas de Marfan ou de bicuspidie.
  - Surveillance attentive et annuelle des patients porteurs d'IA volumineuse, clinique, ECG, échocardiographique et éventuellement par imagerie en coupes, IRM ou scanner, pour surveiller les diamètres aortiques en cas de dilatation de l'aorte ascendante.
  - IA aiguë due le plus souvent à une EI, plus rarement à une dissection aortique ou à un traumatisme ; souvent très symptomatique et indication chirurgicale rapide habituellement retenue.
  - Chirurgie par remplacement valvulaire aortique, associé ou non au remplacement de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires si celle-ci est dilatée.
  - Les patients atteints d'IA volumineuse et non opérés d'emblée doivent recevoir des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) pour ralentir la progression de la dilatation du VG, et des β-bloqueurs en cas de dilatation aortique.
  - Les patients atteints d'IA sont exposés au risque d'endocardite infectieuse.

Pour en savoir plus

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). Circulation 2008 ; 118 : e523-661 ; Journal of the American College of Cardiology 2008 ; 52 : e1-142.

CHU de Besançon. Site Internet du service de cardiologie du CHU de Besançon : www.besancon-cardio.org : rubriques *Accès étudiants → Table des matières → Chapitre Insuffisance aortique*.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.

Société française de cardiologie. Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* 2005 ; 98 (suppl) : 5-61.

8 Item 331 – Souffle cardiaque chez l'enfant

I. GÉNÉRALITÉS
II. PARTICULARITÉS DE L'AUSCULTATION DE L'ENFANT
III. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE
IV. CLINIQUE ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
V. PRINCIPALES CARDIOPATHIES RENCONTRÉES EN FONCTION DE L'ÂGE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Devant un souffle cardiaque chez l'enfant, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

CNEC

- Connaître les principales catégories de souffles rencontrés chez l'enfant (cardiopathies congénitales et souffles innocents) en fonction de l'âge.
- Connaître les particularités de l'auscultation cardiaque de l'enfant.
- Connaître les circonstances de découverte d'une cardiopathie chez l'enfant et les signes cliniques qui orientent vers ce diagnostic.
- Savoir quels examens complémentaires prescrire en présence d'un souffle de l'enfant et connaître l'importance de l'échographie cardiaque.
- Connaître les caractéristiques des souffles innocents et leurs différents types.
- Connaître les principales malformations cardiaques congénitales rencontrées chez l'enfant et savoir programmer leur suivi.

I. GÉNÉRALITÉS

La découverte d'un souffle cardiaque est une éventualité très fréquente chez l'enfant.
Plusieurs situations sont retrouvées :

- souffle en relation avec une malformation cardiaque congénitale : 1 à 2 % des enfants à la naissance ;
- plus fréquemment, surtout chez le grand enfant, souffle fonctionnel, dit encore « anorganique », ou mieux « innocent » ou « normal », sans aucun substrat anatomique, touche 30 à 50 % des enfants d'âge scolaire ;
- rarement cardiomyopathie ou myocardite aiguë ;
- cardiopathies acquises exceptionnelles chez l'enfant dans les pays occidentaux, où les valvulopathies rhumatismales ont totalement disparu.

II. PARTICULARITÉS DE L'AUSCULTATION DE L'ENFANT

L'auscultation n'est pas toujours facile chez le petit enfant, souvent gênée par les cris, les pleurs et l'agitation. Connaître les petits moyens pour distraire l'enfant : jouets, sucette, etc.
Un stéthoscope pédiatrique est utilisé.
Le rythme cardiaque de l'enfant est rapide, et souvent irrégulier, car l'arythmie sinusale respiratoire, physiologique, peut être très marquée.
Un dédoublement du deuxième bruit (DB2) le long du bord sternal gauche, variable avec la respiration, est fréquent et physiologique. Par contre, un DB2 large et fixe est anormal (communication interauriculaire ou bloc de branche droit).
Une accentuation du deuxième bruit le long du bord sternal gauche peut correspondre soit à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), soit à une malposition des gros vaisseaux (position antérieure de l'aorte).
Un troisième bruit ou B3 est fréquent à l'apex chez l'enfant (50 % des cas) ; il est physiologique.
La constatation d'un clic n'est pas exceptionnelle chez l'enfant, soit :

- clic mésosystolique apexien de prolapsus mitral ;
- clic protosystolique traduisant la présence d'une sténose valvulaire sur l'un des gros vaisseaux, aorte ou artère pulmonaire.

Il faut savoir que souvent, il n'y a pas de corrélation entre l'intensité d'un souffle et la gravité de la maladie sous-jacente.

III. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

A. Symptômes qui font suspecter une cardiopathie

- Chez le nouveau-né, cyanose ou insuffisance cardiaque ou les deux associées.
- Chez le nourrisson : mêmes symptômes, ou difficultés alimentaires, retard staturopondéral, polypnée, infections pulmonaires à répétition…
- Chez l'enfant plus grand : mêmes symptômes que précédemment, mais plus rarement, ou dyspnée d'effort, fatigabilité, rarement syncope ou douleur thoracique d'effort (obstacle à l'éjection du ventricule gauche : sténose aortique ou cardiomyopathie obstructive).

B. Anomalies de l'examen clinique cardiovasculaire

Elles orientent vers une cardiopathie, même en l'absence de symptômes.
Le plus souvent, c'est un souffle cardiaque découvert à un âge variable ou une anomalie des bruits du cœur.
Plus rarement, ce peut être l'absence d'un pouls, surtout fémoral, qui oriente d'emblée vers une coarctation aortique ou un trouble du rythme à l'auscultation.

C. Contexte faisant suspecter une atteinte cardiaque

- Syndrome polymalformatif : une échographie cardiaque systématique est indiquée lors du bilan qu'il y ait ou non des symptômes, et qu'il y ait ou non un souffle.
- Contexte de maladie génétique familiale pouvant toucher le cœur ou les gros vaisseaux, comme le syndrome de Marfan, ou présence de plusieurs cas de cardiopathie congénitale dans la famille proche…

D. Étape suivante : adresser l'enfant au cardiopédiatre

Il pratique un examen clinique, un ECG ± radiographie de thorax et un échocardiogramme-doppler qui conduisent à :

- l'arrêt des investigations : absence de cardiopathie, souffle innocent ;
- une cardiopathie ne nécessitant qu'une surveillance dans l'immédiat ;
- l'indication d'autres examens (Holter, épreuve d'effort, IRM cardiaque ou scanner multibarrette) ;
- un cathétérisme dans l'optique d'une chirurgie ou d'un acte de cathétérisme interventionnel ;
- l'indication de geste chirurgical d'emblée sur les seules données de l'échographie.

IV. CLINIQUE ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Signes fonctionnels

Ils sont souvent absents.
La dyspnée d'effort est le symptôme le plus commun.
Les malaises sont un motif de consultation fréquent chez l'enfant. Ils sont assez rarement d'origine cardiaque. Chez le petit nourrisson, il peut s'agir de spasmes du sanglot ; chez l'enfant plus grand et l'adolescent, les malaises d'origine vagale sont communs. Les syncopes d'effort des obstacles aortiques congénitaux sont rares.
Les douleurs thoraciques sont exceptionnellement d'origine cardiaque chez l'enfant, contrairement à l'adulte.

B. Caractères du souffle

Comme chez l'adulte, il faut préciser :

- le temps du souffle – systolique, diastolique, systolodiastolique ou continu –, à ne pas confondre avec un double souffle systolique et diastolique, différent du précédent ;

- la durée pour un souffle systolique (souffle éjectionnel ou de régurgitation) ;
- l'intensité et le caractère frémissant ou non ;
- la topographie sur le thorax (foyer d'auscultation) ;
- les irradiations ;
- les modifications éventuelles des bruits du cœur associées.

Ces caractéristiques orientent déjà assez facilement le diagnostic :

- un souffle diastolique ou un double souffle est toujours organique ; les souffles innocents sont presque toujours systoliques, plus rarement systolodiastoliques (souffle « veineux » du cou) ;
- un souffle frémissant est toujours organique ;
- un souffle innocent est toujours bref dans la systole ; un souffle holosystolique, de régurgitation, relève d'une cause organique ;
- un souffle entendu et/ou frémissant dans le cou et en sus-sternal est probablement lié à un obstacle aortique ; un souffle entendu dans le dos évoque un obstacle pulmonaire ; un souffle irradiant dans toutes les directions ou « panradiant » à partir de la région mésocardiaque évoque une communication interventriculaire ;
- un souffle variable dans le temps et avec la position est pratiquement toujours innocent, mais ce caractère variable des souffles anorganiques est inconstant ;
- les souffles innocents irradient peu. Un souffle bruyant, irradiant largement, est *a priori* organique ;
- les souffles diastoliques sont plus difficiles à entendre.

C. Signes associés

La cyanose discrète (SaO_2 transcutanée > 80 à 85 %) peut être de diagnostic difficile, même pour un œil averti. La confirmer par la mesure de la saturation transcutanée en O_2 au saturomètre.
L'insuffisance cardiaque est souvent moins typique chez l'enfant que chez l'adulte.
Des difficultés alimentaires, une mauvaise prise des biberons, avec dyspnée et sueurs, et un retard staturopondéral plus ou moins important sont fréquents dans les larges shunts du nourrisson.
Des anomalies de l'examen physique, telles qu'une HTA ou l'absence des pouls fémoraux, orientent d'emblée vers une coarctation aortique.
La présence de l'un de ces signes doit suffire à envoyer l'enfant au spécialiste, qui réalise un ECG, souvent un cliché de thorax et un échocardiogramme dans tous les cas.

D. Examens complémentaires

1. Radiographie de thorax

Une cardiomégalie oriente vers une cardiopathie, sans qu'il soit possible d'en préciser la nature, malformative ou plus rarement cardiomyopathie ou myocardite aiguë. Se méfier des « fausses cardiomégalies » par superposition de l'image du thymus sur la silhouette cardiaque.
Une saillie de l'arc moyen gauche évoque une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et oriente vers un shunt gauche – droit, alors qu'un arc moyen gau-

che concave évoque une hypoplasie de la voie pulmonaire proximale, comme dans la tétralogie de Fallot.
Un pédicule vasculaire étroit évoque une anomalie de position des gros vaisseaux.
Une hypervascularisation pulmonaire est en faveur d'un hyperdébit pulmonaire, donc d'une cardiopathie avec shunt gauche – droit.
Une hypovascularisation pulmonaire évoque un obstacle sur la voie pulmonaire.

2. Électrocardiogramme

L'ECG de l'enfant est différent de celui de l'adulte ; il varie avec l'âge, et un ECG doit toujours être interprété en fonction de l'âge de l'enfant.
La fréquence cardiaque est d'autant plus rapide que l'enfant est plus jeune.
L'axe de QRS est plus droit que chez l'adulte, le délai PR est plus court. Les ondes T sont positives en précordiales droites à la naissance et se négativent vers la fin de la première semaine ; elles demeurent négatives de V1 à V4 pendant l'enfance.
Il est parfois nécessaire d'enregistrer l'ECG de manière différente de l'habitude, en cas de dextrocardie ou de *situs inversus*.

3. Échocardiogramme-doppler

Examen clé du diagnostic, il permet en règle de porter un diagnostic précis. Sa qualité est constamment bonne chez l'enfant, mais sa réalisation est parfois rendue difficile par l'agitation ou l'opposition du patient…
L'usage d'un appareillage performant, de capteurs pédiatriques spécifiques, la réalisation de l'examen par un opérateur expérimenté, rôdé au diagnostic des cardiopathies congénitales, qui sont différentes des maladies cardiaques de l'adulte, sont des conditions indispensables à l'obtention d'un diagnostic fiable chez l'enfant.

4. Autres examens paracliniques

- Épreuve d'effort, sur tapis roulant chez le petit ou sur bicyclette ergométrique.
- Holter le cas échéant.
- IRM cardiaque, très performante notamment pour les gros vaisseaux intrathoraciques.
- Scanner multibarrette qui, à l'inverse de l'IRM, a l'inconvénient d'être un examen irradiant.
- Cathétérisme cardiaque, dont les indications sont limitées chez l'enfant pour le diagnostic. L'examen est généralement réalisé sous anesthésie générale avant 10 ans. Il est réservé au bilan préopératoire des cardiopathies congénitales complexes ou alors à visée thérapeutique en cathétérisme interventionnel.

V. PRINCIPALES CARDIOPATHIES RENCONTRÉES EN FONCTION DE L'ÂGE

A. Chez le nouveau-né (de la naissance à la fin du 2e mois)

1. Souffle isolé chez un nouveau-né

Un souffle très précoce revêt un caractère plus pathologique que lorsqu'il est entendu après quelques jours.
Il faut effectuer une échographie cardiaque avant la sortie de la maternité si le souffle est entendu à J1 ou J2.
En cas de souffle isolé chez un nouveau-né vu à la maternité à J5, réaliser :

- examen clinique complet ;
- ECG ;
- radiographie pulmonaire de face ;
- échographie cardiaque : systématique, mais pas nécessairement urgente.

2. Cardiopathies avec insuffisance cardiaque

La coarctation préductale (c'est-à-dire située en amont de l'émergence du canal artériel ou *ductus arteriosus*), ou sténose de l'isthme de l'aorte, est une forme grave de la coarctation aortique, symptomatique dès les premiers jours de vie, mais les symptômes n'apparaissent qu'au moment de la fermeture du canal artériel. La chirurgie est urgente (fig. 8.1 et 8.2).
Les autres causes sont plus rares ou dépistées en anténatal.

➤ **Fig. 8.1.** Coarctation aortique du nouveau-né.
Coarctation préductale typique bien visualisée en IRM (flèche).

➤ **Fig. 8.2.** Ventricule unique en ETT.
Incidence apicale des quatre cavités. Les deux cavités atriales s'abouchent, par des valves atrioventriculaires normales et distinctes, dans une seule et même cavité ventriculaire, de laquelle naissent l'aorte et l'artère pulmonaire (non visibles sur cette coupe).

3. Cardiopathies avec cyanose

Transposition des gros vaisseaux, cause classique, urgence cardiologique néonatale car la chirurgie de correction anatomique doit être réalisée dans les quinze premiers jours de vie.
Les cardiopathies complexes sont fréquentes, très polymorphes (ventricule unique, atrésie tricuspide, *truncus arteriosus* ou tronc artériel commun, etc.). Elles associent à des degrés divers cyanose et défaillance cardiaque suivant les cas (*cf.* fig. 8.2).

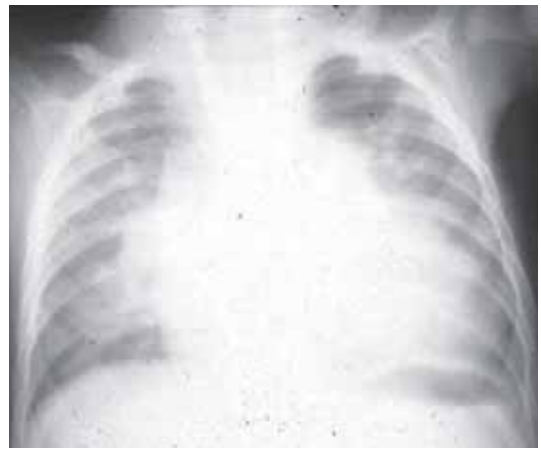
B. Chez le nourrisson (de 2 mois à l'âge de la marche)

1. Cardiopathies avec insuffisance cardiaque

- Shunts gauche – droite dominant la scène.
- Communication interventriculaire (CIV) large.
- Persistance du canal artériel.
- Canal atrioventriculaire (chez le trisomique 21).
- Risque d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) irréversible si le shunt est opéré trop tard. Chirurgie en général dans la première année de vie (fig. 8.3) et (8.4 cahier couleur).

2. Cardiopathies avec cyanose

La tétralogie de Fallot est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente (fig. 8.5 cahier couleur). La cyanose est en général retardée dans ce cas, n'apparaissant qu'après quelques semaines ou mois. La correction chirurgicale se fait entre 6 mois et 1 an.
Les autres cardiopathies complexes sont en général déjà diagnostiquées dès la période néonatale, voire en anténatal.



➤ **Fig. 8.3.** Radiographie du thorax de face d'un nourrisson porteur d'une très large communication interventriculaire.
Noter l'importance de la cardiomégalie et de l'hypervascularisation pulmonaire.

C. Dans la deuxième enfance (de 2 à 16 ans)

1. Cardiopathies malformatives

Elles sont rarement dépistées à cet âge, sauf cas particuliers (immigrés récents, problèmes sociaux…).
Il s'agit en général de cardiopathies bien tolérées, telles que communication interatriale ou cardiomyopathie hypertrophique et/ou obstructive… (fig. 8.6) et (8.7 cahier couleur).

➤ **Fig. 8.6.** Cliché de thorax de face. Aspect typique de communication interauriculaire, ou interatriale (CIA) de l'adulte.
Le cœur est peu augmenté de volume, avec une saillie de l'arc moyen gauche qui traduit la dilatation de l'artère pulmonaire due au shunt. Les poumons sont très hypervascularisés.

2. Souffles innocents

Ils sont extraordinairement fréquents, puisque l'on estime que, à un moment donné de l'enfance, ils concernent un tiers à la moitié des enfants.
Ils n'ont aucun substrat organique. Le cœur est parfaitement sain. Ils disparaissent avec l'âge, mais peuvent parfois être encore entendus chez de jeunes adultes.
Les souffles « innocents » ont pour caractéristiques d'être :

- asymptomatiques ;
- systoliques (jamais diastoliques) ;
- proto- ou mésosystoliques (jamais télédiastoliques) ;
- éjectionnels, généralement brefs (premier tiers de la systole) ;
- de faible intensité, inférieure à 3/6 ;
- doux, parfois musicaux.

Ils ne s'accompagnent pas de modification de B1 et B2 (dédoublement variable de B2 possible), ni de modifications du reste de l'examen clinique (pouls fémoraux perçus ; TA normale…)
Ils sont parfois continus, systolodiastoliques, en cas de souffle veineux du cou.
Le cœur est normal à la radiographie et à l'ECG.
Certaines circonstances favorisent le souffle innocent : toutes les causes d'augmentation du débit cardiaque (fièvre, effort, émotion, anémie, hyperthyroïdie).
Certaines anomalies morphologiques favorisent le souffle innocent : syndrome du « dos droit » ou du « dos plat », thorax en entonnoir, scolioses…
L'échocardiogramme peut être pratiqué en cas de doute ++.
Aucune thérapeutique, ou surveillance, ou restriction d'activité, ne sont justifiées, ces enfants peuvent mener une vie strictement normale, tous les sports sont autorisés, y compris en compétition. Il est inutile et même nuisible de revoir l'enfant périodiquement en consultation.
Une conclusion ferme et précise est capitale dès le premier examen, afin de rassurer la famille et l'enfant, inquiets du « souffle au cœur ».

Points clés

- Les souffles cardiaques sont très fréquents chez l'enfant, plus que chez l'adulte. Les souffles systoliques asymptomatiques découverts dans la deuxième enfance correspondent le plus souvent à des souffles anorganiques, ou souffles « innocents », ou « fonctionnels », ou « normaux », qui sont l'apanage de l'enfant et de l'adolescent.
- Dans les pays occidentaux, les cardiopathies organiques de l'enfant sont pratiquement toujours liées à des malformations congénitales, les valvulopathies rhumatismales ayant disparu. Il existe également quelques cas, rares, de cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée.
- Signes d'appel : cyanose ou défaillance cardiaque chez le nouveau-né, plus rarement chez le nourrisson ; dyspnée, insuffisance cardiaque, difficultés de croissance dans la deuxième enfance, malaises… Souvent, c'est la découverte d'un souffle asymptomatique qui motive la consultation.
- Les syndromes polymalformatifs, à caryotype normal ou anormal, s'accompagnent fréquemment de malformations cardiovasculaires, qui doivent être recherchées systématiquement dans ces contextes.
- Il existe des particularités de l'auscultation de l'enfant : tachycardie sinusale, arythmie sinusale respiratoire, dédoublement variable du deuxième bruit, troisième bruit fréquent.
- Il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'intensité d'un souffle et la gravité de la cardiopathie. Une cardiopathie grave, engageant le pronostic vital, peut ne pas s'accompagner de souffle. À l'inverse, certaines cardiopathies mineures, comme les petites communications interventriculaires, peuvent générer des souffles intenses.
- L'ECG et le cliché de thorax n'ont qu'une valeur d'orientation. Toujours interpréter un ECG en fonction de l'âge de l'enfant.
- L'échocardiogramme transthoracique est l'examen clé du diagnostic. Il est très performant chez l'enfant, mais nécessite un matériel adapté et un opérateur rôdé à la cardiologie pédiatrique. Il permet de limiter les indications du cathétérisme, qui est surtout fait à visée interventionnelle de nos jours.
- D'autres examens peuvent être indiqués : Holter ECG, épreuve d'effort dans la deuxième enfance, imagerie en coupes par IRM ou scanner multibarrette.
- En période néonatale, la coarctation aortique préductale, la transposition des gros vaisseaux et les malformations complexes sont les cardiopathies chirurgicales les plus fréquentes, mais les petites CIV du nouveau-né sont les cardiopathies bénignes les plus répandues.
- À la période du nourrisson, les shunts gauche – droite sont les malformations les plus communes, surtout les CIV. La cardiopathie cyanogène la plus courante est la tétralogie de Fallot, en général diagnostiquée à la naissance du fait du souffle, ou en anténatal, mais la cyanose n'apparaît en général qu'après plusieurs semaines ou mois de vie.
- Dans la deuxième enfance, les souffles fonctionnels dominent la scène : en connaître les caractéristiques.

Pour en savoir plus

CHU de Besançon. Site Internet du service de cardiologie du CHU de Besançon : www.besancon-cardio.org : rubriques *Accès étudiants → Table des matières → Chapitres se rapportant aux cardiopathies congénitales*.

9 Item 105 – Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires

Seule la partie concernant les prothèses valvulaires est traitée ici.

I. DIFFÉRENTS TYPES DE PROTHÈSES VALVULAIRES
II. PHYSIOPATHOLOGIE
III. COMPLICATIONS DES VALVES CARDIAQUES
IV. SURVEILLANCE DES PORTEURS DE VALVE CARDIAQUE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer les risques inhérents aux valves artificielles et aux prothèses vasculaires et les mesures préventives correspondantes.
- Diagnostiquer une complication liée au matériel prothétique ou au traitement associé.

CNEC (pour les prothèses valvulaires)

- Connaître les différents types de prothèses valvulaires et les différences entre valves mécaniques et biologiques.
- Connaître les principales complications des prothèses valvulaires :
  - thromboses obstructives et non obstructives des prothèses mécaniques ;
  - désinsertions de valve ;
  - risque majeur d'endocardite infectieuse ;
  - dégénérescence inéluctable des bioprothèses.
- Connaître les risques et les complications du traitement anticoagulant.
- Connaître les objectifs du traitement anticoagulant en fonction du type de valve, du contexte et des pathologies associées.
- Savoir planifier le suivi d'un porteur de prothèse valvulaire par le généraliste et le cardiologue, connaître les moyens de la surveillance cliniques et paracliniques.

I. DIFFÉRENTS TYPES DE PROTHÈSES VALVULAIRES

Il existe deux grands types de prothèses valvulaires : les prothèses mécaniques et les prothèses biologiques.

A. Prothèses mécaniques

Ce sont des dispositifs totalement artificiels, construits actuellement en titane et carbone (fig. 9.1 cahier couleur).
Les premières valves mécaniques étaient à bille (prothèse de Starr), puis sont apparues des valves monodisque (prothèse de Björk-Shiley®), puis des prothèses

à double ailette (prothèse de Saint-Jude®, Sorin-Bicarbon®, Mira®…). Seules les valves à double ailette, qui ont le meilleur « rendement hémodynamique » et sont les moins thrombogènes, sont implantées de nos jours.
Néanmoins, certains patients, opérés il y a plusieurs décennies, sont encore porteurs de prothèses d'anciennes générations.
Les valves cardiaques mécaniques nécessitent un traitement anticoagulant définitif, fortement dosé.
Elles ont une excellente durabilité et doivent en principe durer toute la vie du patient.

B. Prothèses biologiques ou bioprothèses

Les valves biologiques sont le plus souvent des valves animales (Carpentier-Edwards®, Perimount®…) ou *xénogreffes*, en général porcines (fig. 9.2 cahier couleur), plus rarement des *homogreffes* d'origine humaine, de meilleure durabilité, mais peu disponibles (fig. 9.3 cahier couleur).
Les bioprothèses sont le plus souvent montées sur une armature de métal et sont donc encombrantes. Plus rarement, il s'agit de prothèses sans armature ou *stentless*.
Elles ne nécessitent pas d'anticoagulants au-delà du 3e mois postopératoire en l'absence de fibrillation atriale, ce qui est leur *principal avantage*.
Mais leur durabilité est médiocre, surtout chez les sujets jeunes et chez les insuffisants rénaux, ce qui est leur principal inconvénient. Elles sont donc à réserver aux sujets de plus de 70–75 ans ou dans de rares cas de désir de grossesse (AVK contre-indiqués car tératogènes entre 6e et 12e semaine de grossesse).
Il existe un risque majeur d'endocardite infectieuse (EI) quel que soit le type de prothèse, mécanique ou biologique, car il s'agit dans tous les cas d'un corps étranger.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les prothèses valvulaires fonctionnent comme des valves natives : le jeu de l'élément mobile (bille autrefois, disque basculant ou double ailette de nos jours) se fait sous l'effet des variations de pression dans les cavités cardiaques en amont et en aval de la prothèse.
Les valves mécaniques comportent un risque de thrombose si elles sont imparfaitement anticoagulées.

III. COMPLICATIONS DES VALVES CARDIAQUES

A. Complications thrombo-emboliques

- Complications les plus fréquentes des prothèses valvulaires.
- Beaucoup plus fréquentes avec les prothèses mécaniques qu'avec les prothèses biologiques, *d'où la nécessité absolue d'un traitement anticoagulant à vie et parfaitement équilibré pour les porteurs de valves mécaniques* +++.

- Plus fréquentes dans la première année suivant l'intervention, avant l'endothélialisation de la prothèse, mais le risque persiste au-delà.
- Incidence plus élevée pour les prothèses mitrales (qui fonctionnent à faible pression) que pour les prothèses aortiques.
- Incidence variant également en fonction du type de prothèse : incidence moindre pour les valves à double ailette que pour les modèles plus anciens.
- Favorisées par un traitement anticoagulant insuffisant ++.

Il en existe plusieurs types : embolies systémiques et thromboses de prothèse mécanique.

1. Embolies systémiques

Elles sont dues à la migration d'un thrombus à partir de la prothèse. Elles sont le plus souvent cérébrales (accident ischémique transitoire ou accident vasculaire cérébral constitué, avec parfois séquelles définitives). Plus rarement, il s'agit d'une ischémie aiguë d'un membre, d'infarctus du myocarde par embolie coronaire, d'infarctus rénal ou splénique…

Il s'agit dans ce cas de *thromboses non obstructives*, n'empêchant pas l'excursion de l'élément mobile, et survenant surtout sur les prothèses mitrales, avec thrombus sur la face atriale de la prothèse en échographie transœsophagienne (ETO).

2. Thromboses de prothèse mécanique

Elles sont à l'origine d'accidents brutaux, avec œdème aigu pulmonaire, ou syncope, ou état de choc, voire mort subite ou très rapide. Il s'agit dans ce cas de *thrombose obstructive* gênant les mouvements de l'élément mobile (fig. 9.4 cahier couleur).

Le diagnostic de thrombose de prothèse est souvent difficile : il existe des modifications de l'auscultation (diminution de l'amplitude des bruits de prothèse ou surtout apparition ou renforcement d'un souffle systolique pour une prothèse aortique ou d'un roulement diastolique pour une prothèse mitrale). Le traitement anticoagulant est souvent insuffisant, il faut rapidement vérifier l'INR.

Le diagnostic est fait par le radio-cinéma de prothèse, sous amplificateur de brillance, qui peut montrer une diminution du jeu des éléments mobiles radio-opaques, et *surtout par l'ETT et l'ETO*. À l'écho-doppler, les gradients transprothétiques sont anormalement élevés, la surface valvulaire est réduite ; il peut exister une fuite valvulaire par fermeture incomplète de la prothèse. Enfin, le thrombus est parfois visible en ETO.

Une hospitalisation pour réintervention d'urgence est requise pour changement de valve en cas de thrombose aiguë de prothèse (mortalité 30 %).

Dans les formes subaiguës, la thrombolyse donne parfois de bons résultats.

En cas de dysfonction de prothèse de moindre gravité, le traitement anticoagulant doit être rééquilibré avec passage transitoire à l'héparine si nécessaire.

Le diagnostic différentiel (ou l'association) avec l'endocardite bactérienne est parfois difficile d'autant qu'une fébricule est possible dans les thromboses de prothèse.

B. Désinsertions de prothèse

Elles surviennent dans 5 % des cas ; surtout durant les premiers mois postopératoires.

Elles sont soit :

- spontanées, par lâchage de sutures sur des tissus fragilisés par des interventions multiples ou des calcifications annulaires ;
- dues à une endocardite infectieuse (EI).

Une désinsertion peu importante, asymptomatique, est suspectée par l'apparition d'un souffle, diastolique pour une prothèse aortique, systolique pour une prothèse mitrale.
Une désinsertion plus importante peut être à l'origine d'une insuffisance cardiaque ou d'une hémolyse : anémie de gravité variable, avec élévation des LDH et présence de schizocytes, ou hématies fragmentées, qui signent le caractère mécanique de l'hémolyse (fig. 9.5 cahier couleur).
Le diagnostic est réalisé par l'ETT et surtout par l'ETO : fuite paraprothétique ± importante.
En cas de désinsertion importante, symptomatique, une réintervention peut s'avérer nécessaire.

C. Complications infectieuses

Cf. chapitre 6 – item 80.

1. Médiastinite postopératoire

Elle survient dans 1 % des cas environ. C'est l'une des principales causes de mortalité précoce.

2. Endocardite infectieuse

C'est une complication redoutable chez les porteurs de prothèse. *Ces sujets sont à risque majeur d'endocardite* et doivent bénéficier d'une prophylaxie draconienne, et ceci leur vie durant. Le risque d'endocardite est un peu plus élevé sur bioprothèse que sur prothèse mécanique. Il existe des formes précoces et des formes tardives d'endocardite sur prothèse, qui comportent un pronostic différent.
L'endocardite postopératoire précoce est due à une contamination peropératoire par des germes hospitaliers multirésistants, le plus souvent staphylocoques blanc ou doré. Il s'agit d'EI en général aiguë qui se complique de désinsertion de prothèse. Une réintervention précoce est le plus souvent nécessaire. Le pronostic est très sévère (mortalité de l'ordre de 50 %).
L'endocardite tardive (au-delà de 2 mois, 6 mois pour certains) est plus proche de l'endocardite sur valve native avec des germes comparables, mais le staphylocoque est néanmoins en cause dans 50 % des cas. Le pronostic est meilleur que celui de l'EI précoce. La réintervention reste assez souvent nécessaire.
Le diagnostic de l'EI est réalisé à l'aide des hémocultures, de l'ETT et de l'ETO ++ : visualisation des végétations sur la prothèse et des éventuelles complications (désinsertion avec fuite paraprothétique, abcès).
Il faut insister sur la prévention et le traitement indispensable de tout foyer infectieux, notamment ORL et dentaire, chez les porteurs de prothèses ++. En cas de fièvre inexpliquée, il est indispensable de réaliser des hémocultures systématiques, avant toute antibiothérapie prescrite à l'aveugle.

D. Complications du traitement anticoagulant

Cf. chapitre 25 – item 182.

Les accidents hémorragiques sont d'autant plus fréquents qu'une hypocoagulabilité importante est nécessaire.

Le risque hémorragique est estimé à 1,2 % années – patients pour les porteurs de valves mécaniques.

Les complications hémorragiques sont de tout type : hémorragie cérébrale, digestive ou hématurie qui doivent faire rechercher une lésion organique sous-jacente, méno-métrorragies, hématome favorisé par un traumatisme. Leur gravité est variable, mais certaines peuvent aboutir au décès.

En cas d'hémorragie sévère, le traitement antivitamine K doit être interrompu, mais le maintien d'une anticoagulation par l'héparine non fractionnée IV est indispensable, en maintenant un TCA de 1,5 à 2 fois le témoin. L'interruption très temporaire du traitement anticoagulant est parfois nécessaire, notamment en cas d'hémorragie intracrânienne.

En cas de grossesse, la problématique est de gérer les AVK, le risque d'accident thrombo-embolique est multiplié par dix. Les complications thrombo-emboliques sont plus fréquentes sous héparine que sous AVK chez les femmes enceintes. Les AVK exposent au risque de fœtopathie. Les AVK doivent être remplacée par l'héparine non fractionnée à dose efficace de la 6e à la 12e semaine puis à partir de la 36e semaine en vue de l'accouchement, ils sont permis de la 12e à la 36e semaine.

E. Dégénérescence des bioprothèses

La détérioration tissulaire des bioprothèses est inexorable avec les années, avec apparition de calcifications ou de déchirure, responsables de sténoses et/ou de fuites valvulaires imposant une réintervention.

Dix ans après l'intervention, 70 à 80 % des bioprothèses demeurent fonctionnelles, mais elles ne sont plus que 40 % après 15 ans.

La dégénérescence est d'autant plus rapide que le patient est plus jeune. Outre le jeune âge, la grossesse et l'insuffisance rénale accélèrent également la dégénérescence des bioprothèses.

IV. SURVEILLANCE DES PORTEURS DE VALVE CARDIAQUE

A. En postopératoire immédiat

Un relais par antivitamine K (AVK) est entrepris précocement, dès les premiers jours postopératoires ; il est maintenu à vie en cas de prothèse mécanique, 3 mois en cas de bioprothèse.

Vers le 8e–10e jour postopératoire, un séjour de convalescence en centre de réadaptation fonctionnelle cardiorespiratoire est débuté et dure de 3 à 4 semaines.

L'ETT précoce de la prothèse est essentiel, car il sert d'examen de référence pour le suivi ultérieur. Il est recommandé de considérer l'ETT fait au 3e mois postopératoire comme l'examen de référence (après correction de l'anémie et de la tachycardie postopératoires qui augmentent le débit cardiaque).

B. Surveillance ultérieure

1. Modalités

Le suivi est de 1 fois par mois, puis tous les 3 mois par le médecin traitant, afin de vérifier notamment l'état clinique et l'équilibre du traitement anticoagulant par les AVK.
La consultation du cardiologue a lieu au 2–3e mois postopératoire, à la fin de la convalescence, notamment pour la réalisation de l'ETT de référence. Le suivi est pratiqué ensuite par le cardiologue 1 à 2 fois par an.
Le porteur de valve cardiaque doit être muni d'un(e) :

- carte de porteur de prothèse, qui lui est remise à la sortie du service de chirurgie cardiaque, précisant le type, le diamètre et le numéro de série de la prothèse ;
- carnet de surveillance du traitement anticoagulant précisant l'INR cible ;
- une carte d'antibioprophylaxie précisant les modalités pour son dentiste, car il est à haut risque d'endocardite +++.

2. Surveillance clinique

Il faut vérifier l'absence de réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement valvulaire.
La réapparition d'une dyspnée ou une récidive d'insuffisance cardiaque doivent faire suspecter une dysfonction de prothèse et nécessitent une réhospitalisation.
L'auscultation de la prothèse est essentielle pour la surveillance :

- les *bioprothèses* ont une auscultation identique à celle des valves natives ;
- les *prothèses mécaniques* ont une auscultation très particulière. Les bruits d'ouverture et surtout de fermeture sont intenses, claqués, métalliques. Les prothèses récentes, à double ailette, sont moins bruyantes que les valves d'ancienne génération ;
- les modifications pathologiques sont la diminution d'intensité ou le caractère variable des bruits d'ouverture ou de fermeture d'un cycle cardiaque à l'autre, l'apparition ou l'augmentation d'intensité d'un souffle systolique, ou l'apparition d'un bruit diastolique surajouté (souffle d'insuffisance aortique en cas de prothèse aortique ou roulement diastolique en cas de prothèse mitrale).

L'absence de fièvre ou de foyer infectieux doit être vérifiée soigneusement à chaque consultation.

3. Surveillance radiologique

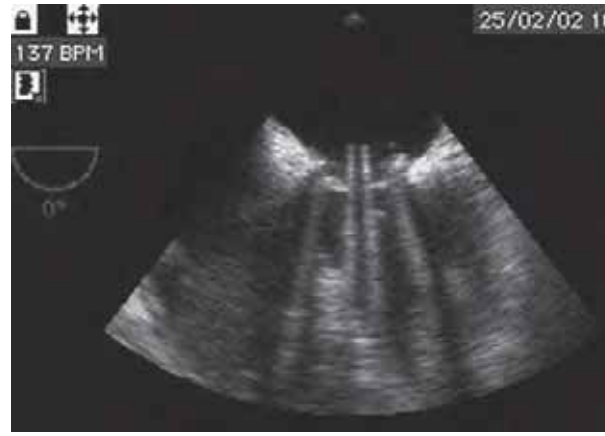
Le cliché de thorax permet d'apprécier les modifications de volume de la silhouette cardiaque, qui doit diminuer de taille après le remplacement valvulaire.
Le radio-cinéma de prothèse est particulièrement intéressant pour apprécier le jeu de l'élément mobile de la prothèse et reste, avec l'échocardiogramme-doppler, l'un des meilleurs éléments du diagnostic d'une dysfonction de prothèse.

4. Surveillance ECG

L'ECG permet de surveiller le rythme cardiaque et de constater la régression éventuelle d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, mais il n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse.

5. Échocardiogramme-doppler

Il doit être pratiqué au moins 1 fois par an.
L'ETT et l'ETO sont les examens les plus performants pour la surveillance des prothèses valvulaires et le diagnostic des dysfonctions de prothèse (fig. 9.6).
L'examen bidimensionnel permet d'apprécier le jeu de l'élément mobile.
L'examen au doppler mesure les gradients transprothétiques, surtout le gradient moyen. Couplé à l'examen bidimensionnel, il détermine également la « surface utile » de la prothèse.
Les dopplers continu et couleur permettent également de mettre en évidence une fuite prothétique, intraprothétique ou paraprothétique par désinsertion de la valve.
Chez un même patient, il y a tout intérêt à comparer les résultats d'un examen à l'autre, le patient étant sa propre référence.
Les gradients les plus faibles sont enregistrés sur les bioprothèses et, pour les prothèses mécaniques, sur les valves à double ailette.
En cas de suspicion de dysfonction de prothèse, l'ETO est d'un apport essentiel, notamment s'il s'agit d'une prothèse mitrale, qui est particulièrement bien visualisée par cette technique. L'ETO est donc systématique en cas de suspicion de thrombose, d'endocardite sur prothèse ou de désinsertion.



➤ **Fig. 9.6.** **Prothèse mécanique mitrale à double ailette, normale. ETO.**
Les deux ailettes sont ouvertes, verticales et génèrent des échos de réverbération.

6. Surveillance biologique +++

Un équilibre parfait du traitement anticoagulant par les AVK est indispensable, et ceci à vie. La surveillance du traitement AVK doit être faite par l'INR *(international normalized ratio)*. Les porteurs de bioprothèses ne nécessitent pas de traitement anticoagulant, sauf durant les trois premiers mois postopératoires ou s'il existe une autre raison de le prescrire, telle que fibrillation atriale ou maladie thrombo-embolique veineuse.

L'INR doit être surveillé au moins 1 fois par mois (beaucoup plus souvent en pratique ou si nécessaire).
Pour les porteurs de prothèses mécaniques, les recommandations des sociétés savantes sont nuancées et préconisent un INR différent en fonction du type de prothèse et des facteurs de risque liés au patient lui-même. Le niveau exact d'anticoagulation souhaité pour un malade donné est à discuter avec le cardiologue et doit être établi individuellement pour chaque patient selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie 2007 qui tiennent compte du type de prothèse, de sa position, de la présence d'une FA (fibrillation atriale), etc.
Le tableau 9.1 récapitule de façon délibérément simplifiée les *nouvelles valeurs 2007* des INR cibles qui concernent les principales situations. D'autres valves non citées dans le tableau comme la valve de Starr nécessitent des niveaux d'anticoagulation encore plus élevés.

Tableau 9.1. INR cible simplifié pour les prothèses mécaniques.

Type de prothèse	INR cible
Valve aortique à double ailette* pas de FA et fraction d'éjection > 35 %	2,5 (entre 2 et 3)
Valve aortique à double ailette* et FA ou FE < 35 %	3 (entre 2,5 et 3,5)
Valve à double ailette* d'autre localisation (mitrale, tricuspide, pulmonaire)	3 (entre 2,5 et 3,5)
Valve à disque de type Björk-Shiley, ou valve à double ailette d'autres marques	3,5 (entre 3 et 4)

*** Valves Medtronic-Hall®, Saint-Jude® ou Carbomedics®.**

Le traitement anticoagulant ne doit jamais être interrompu, sauf en cas d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital immédiat. Dans ce cas, si la neutralisation de l'AVK est nécessaire, on administre du plasma frais de préférence à la vitamine K (0,5 à 2 mg).
En cas d'extraction dentaire, le patient peut être traité en ambulatoire, avec un INR de 2 à 2,5 (interruption du traitement anticoagulant 1 à 3 jours avant et reprise des AVK le jour de l'extraction).
En cas de chirurgie extracardiaque, on arrête les AVK pour obtenir un INR à 1 et on administre de l'héparine non fractionnée de manière à obtenir un TCA de 2 fois le témoin. L'héparine non fractionnée est interrompue de sorte que le TCA soit normal au moment de l'opération et elle est reprise dès que possible en postopératoire. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sont de plus en plus utilisées pour l'anticoagulation des prothèses valvulaires, à condition bien sûr de les employer à dose curative et non à dose préventive, mais elles n'ont pas l'AMM dans cette indication.

Points clés

- Opposer les valves mécaniques qui nécessitent une anticoagulation à vie aux bioprothèses qui ne le nécessitent pas au-delà de 3 mois en l'absence de FA. Les valves à doubles ailettes de type Saint-Jude®, Carbomedics®, ou Medtronic-Hall®, sont les plus efficaces et les moins thrombogènes.
- Les valves mécaniques ont une durabilité illimitée, les bioprothèses souffrent de dégénérescence liée à leur vieillissement, on les réserve aux sujets âgés ou aux patients chez qui les AVK sont contre-indiqués.
- Le remplacement valvulaire par prothèse doit être considéré plutôt comme une chirurgie palliative que comme une guérison. En effet, le porteur de prothèses valvulaires est exposé à des dysfonctions, à des complications thrombo-emboliques et à des complications infectieuses toutes graves.
- Les complications thrombo-emboliques sont les plus fréquentes, surtout la première année et pour les prothèses mécaniques mitrales. On peut observer un tableau de thrombose de valve (syncope, OAP, état de choc) ou d'embolie artérielle volontiers cérébrale. Leur étiologie est principalement un défaut d'anticoagulation. Le diagnostic repose surtout sur l'ETO en urgence.
- Les dysfonctions de prothèse par lâchage de suture peuvent donner des fuites paraprothétiques ou des anémies hémolytiques avec schizocytes. Les bioprothèses dégénèrent surtout à partir de 10–15 ans d'ancienneté notamment chez l'insuffisant rénal ou chez les jeunes.
- L'endocardite bactérienne est une complication redoutable chez les porteurs de prothèse. Ces sujets sont à risque majeur d'endocardite et doivent bénéficier d'une prophylaxie draconienne toute leur vie durant. Il existe des formes précoces et des formes tardives qui comportent un mécanisme et un pronostic différents.
- Le risque hémorragique sous AVK est estimé à 1,2 % années – patients, les accidents peuvent donner tous les types d'hémorragie. Les AVK doivent être stoppés dans le cas d'une hémorragie grave et remplacées provisoirement par de l'HNF. La grossesse sous AVK doit absolument être prévenue en raison du risque de fœtopathie.
- La surveillance du traitement anticoagulant et l'obtention d'un équilibre parfait de celui-ci est indispensable et doit être l'objectif principal du suivi effectué par le médecin traitant.
- Le porteur de valve cardiaque doit être muni d'une carte de porteur de prothèse, d'un carnet de surveillance du traitement anticoagulant précisant l'INR cible et d'une carte d'antibioprophylaxie précisant les modalités pour son dentiste.
- L'automesure de l'INR déjà approuvée chez l'enfant va probablement s'étendre à l'avenir (dosage par goutte de sang prélevée au doigt).
- La surveillance échographique est au moins annuelle après l'ETT de référence effectuée au 3e mois.
- Valves à double ailette à haute performance : INR cible de 2,5 pour une valve aortique chez un patient en rythme sinusal à fonction VG préservée, INR cible de 3 dans les autres cas (autres localisations, FA, insuffisance cardiaque).
- Autres valves mécaniques (double ailette moins performante ou autre mécanisme) : INR cible de 3,5 le plus souvent (parfois davantage).
- *Attention : nouveaux INR cibles 2007 de la Société européenne de cardiologie, différents des anciens INR cibles de l'HAS.*

Pour en savoir plus

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). Circulation 2008 ; 118 : e523-661 ; Journal of the American College of Cardiology 2008 ; 52 : e1-142.

CHU de Besançon. Site Internet du service de cardiologie du CHU de Besançon : www.besancon-cardio.org : rubriques *Accès étudiants → Table des matières → Chapitre Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire*.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.

Société française de cardiologie. Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* 2005 ; 98 (suppl) : 5-61.

Item 251 – Insuffisance mitrale

10

I. DÉFINITION
II. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES
III. ÉTIOLOGIES
IV. CAUSES DES INSUFFISANCES MITRALES AIGUËS
V. PHYSIOPATHOLOGIE
VI. DIAGNOSTIC
VII. ÉVOLUTION NATURELLE ET COMPLICATIONS
VIII. CAS PARTICULIER DU PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL (PVM)
IX. TRAITEMENT

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une insuffisance mitrale.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

- Connaître la classification de Carpentier.
- Connaître les principales étiologies des IM chroniques.
- Connaître la sévérité, les mécanismes et les étiologies des IM aiguës.
- Connaître les caractéristiques physiopathologiques, cliniques et pronostiques du prolapsus valvulaire mitral (syndrome de Barlow).
- Savoir identifier une IM sur les critères d'auscultation.
- Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du diagnostic, la précision du mécanisme, la quantification de la sévérité et les principales mesures devant figurer au compte rendu.
- Savoir prescrire l'échographie par voie œsophagienne et ce que l'on peut en attendre.
- Connaître la classification des IM en quatre grades de sévérité croissante.
- Savoir que l'apparition des symptômes marque un tournant évolutif faisant discuter l'indication opératoire.
- Connaître également les indications opératoires en cas de fuite importante mais asymptomatique.
- Savoir que la plastie reconstructrice doit prévaloir sur le remplacement valvulaire mais en connaître les limites.
- Savoir mesurer le rapport bénéfice – risque des deux types de prothèses : biologique et mécanique en cas de remplacement valvulaire.
- Connaître les modalités de surveillance chez un patient ne relevant pas d'une indication chirurgicale.

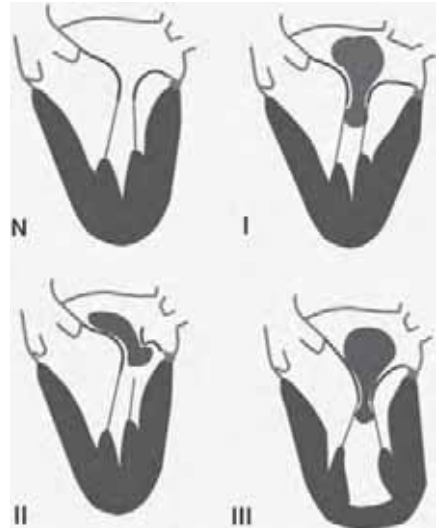
I. DÉFINITION

L'insuffisance mitrale (IM) réalise un défaut d'étanchéité de la valve mitrale entraînant un reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole.

II. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Normalement, lors de la systole auriculaire les deux valves (petite et grande valve mitrale) s'affrontent dans le plan de l'anneau mitral.
La classification des IM proposée par Carpentier (fig. 10.1) tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire :

- type I : les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est normal. C'est, par exemple, le cas des perforations, fentes et IM fonctionnelles ;
- type II : une valve au moins dépasse le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est exagéré, c'est typiquement le cas des IM dystrophiques avec prolapsus d'une des deux valves ou des deux ;
- type III : une valve au moins reste sous le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est restrictif. C'est le cas des IM d'origine post-rhumatismale ou des IM iischémiques.



➤ **Fig. 10.1.** Classification de Carpentier.
De gauche à droite et de haut en bas, N : normal puis types I, II et III.

III. ÉTIOLOGIES

A. Insuffisance mitrale rhumatismale

Elle est devenue rare depuis la prévention du rhumatisme articulaire aigu.
Elle est le plus souvent associée à un rétrécissement mitral et à une atteinte de la valve aortique.
Les valves sont épaissies, rétractées. L'appareil sous valvulaire est remanié, les cordages raccourcis. Des ruptures de cordages sont possibles.
Il s'agit d'IM « restrictive », de type III de Carpentier.
L'association d'une sténose et d'une insuffisance mitrale est désignée sous le terme de « maladie mitrale ».

B. Insuffisance mitrale dystrophique

C'est une étiologie très fréquente.
Elle correspond au type II de Carpentier, caractérisée par des élongations ou des ruptures de cordages, associées ou non à une ballonnisation du tissu valvulaire, responsables d'un prolapsus valvulaire mitral.
L'anomalie peut prédominer sur la petite valve, sur la grande valve ou les deux.
On distingue deux groupes de lésions :

- les « dégénérescences myxoïdes » où les valves sont épaissies avec ballonnisation, c'est-à-dire excès tissulaire et élongations de cordages pouvant aboutir à des ruptures. Ces formes compliquent un authentique prolapsus mitral ou syndrome de Barlow ;
- les dégénérescences fibro-élastiques, plus fréquentes, surviennent chez les sujets âgés, plus souvent les hommes et intéressent particulièrement la petite valve. À l'inverse du cas précédent, la surface du tissu valvulaire est normale et le mécanisme essentiel de la fuite est une rupture de cordages.

C. Insuffisance mitrale sur endocardite

Elle survient dans plus de la moitié des cas sur une lésion pré-existante, prolapsus valvulaire mitral ou IM d'une autre étiologie.
Les lésions sont végétantes et mutilantes.
L'insuffisance mitrale est le plus souvent en rapport avec des ruptures de cordages (type II de Carpentier) ou des perforations valvulaires (type I de Carpentier), surtout de la grande valve.

D. Insuffisance mitrale ischémique

C'est une étiologie fréquente. Plusieurs mécanismes peuvent intervenir :

- rarement rupture de pilier, particulièrement grave, en règle associée à un infarctus. Il s'agit soit de ruptures partielles, soit de ruptures complètes qui en général entraînent rapidement le décès si elles ne sont pas opérées d'urgence ;
- plus fréquemment, il s'agit d'une IM « fonctionnelle » due à la modification de l'architecture du VG et à un moindre degré à la dilatation de l'anneau mitral. C'est le remodelage sphérique du VG avec un déplacement apical et postérieur des piliers qui augmente la traction sur les cordages et empêche une bonne coaptation des feuillets mitraux réalisant un type III de Carpentier. La présence d'une IM ischémique, même modérée, est un facteur de mauvais pronostic indépendant.

E. Insuffisance mitrale fonctionnelle

Elle est :

- fréquente ;
- due à la dilatation de l'anneau mitral et à la dilatation du ventricule gauche (type I de Carpentier) ;

– rencontrée à un stade évolué de toutes les cardiopathies (ischémiques ou non) en cas de dilatation et d'atteinte globale de la fonction systolique.

F. Causes rares

– Cardiomyopathie obstructive (CMO).
– Origine congénitale par « fente » de la grande valve mitrale ou dans le cadre d'un canal atrioventriculaire.
– Origine traumatique, consécutive à un traumatisme fermé du thorax.
– Tumeurs cardiaques, notamment myxome de l'oreillette gauche.
– Dystrophies conjonctivo-élastiques (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudo-xanthome élastique, etc.).
– Fibrose endomyocardique des syndromes hyperéosinophiliques.
– Au cours du lupus.
– Tumeurs carcinoïdes.
– Calcifications de l'anneau mitral, d'origine dégénérative.

IV. CAUSES DES INSUFFISANCES MITRALES AIGUËS

– Rupture de cordages :
  • dégénérescence myxoïde ou fibro-élastique ; la rupture de cordages, notamment de la petite valve ou valve mitrale postérieure, est la première cause d'IM dans les pays occidentaux ;
  • endocardite ;
  • traumatisme thoracique.
– Rupture de pilier :
  • infarctus ;
  • traumatisme.
– Dysfonction de pilier ischémique :
  • pilier postérieur par défaut de perfusion de l'artère interventriculaire postérieure ;
  • pilier antérieur par défaut de perfusion de l'artère interventriculaire antérieure ou de l'artère circonflexe.
– Perforation par endocardite.

V. PHYSIOPATHOLOGIE

La régurgitation mitrale a des conséquences en amont et en aval.
Le volume régurgité dépend de trois facteurs principaux :

– taille de l'orifice régurgitant ;
– gradient de pression ;
– durée de la systole.

Les conséquences hémodynamiques sont :

– en aval :
  • surcharge diastolique du VG entraînant une dilatation de la cavité,

- à la longue, altération de la contractilité intrinsèque du VG (par distension chronique des fibres) irrécupérable ;

– en amont :
  - HTAP post-capillaire par élévation de la pression OG,
  - l'élévation de la PAP dépend du volume régurgité et de la compliance de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires,
  - en cas d'IM chronique, très souvent la compliance de l'OG s'adapte, ce qui permet de maintenir la pression intra-auriculaire pratiquement normale malgré un volume régurgité relativement important et donc une PAP normale ou peu élevée. Lorsque le volume régurgité devient trop important, la pression de l'OG augmente ainsi que les pressions en amont (HTAP),
  - en cas d'IM aiguë : la compliance de l'OG est d'emblée inadaptée d'où une HTAP immédiatement importante.

VI. DIAGNOSTIC

A. Circonstances de découverte

– Découverte d'un souffle à l'occasion d'une visite systématique.
– Signes fonctionnels.
– Complication, par exemple : œdème aigu du poumon ou fibrillation atriale.
– Bilan d'une fièvre (forme endocarditique).

B. Signes fonctionnels

– Absents si IM modérée.
– Dyspnée d'effort.
– Dyspnée de repos.
– Orthopnée ;
– Dyspnée paroxystique nocturne.
– OAP.

C. Examen clinique

Palpation

– Frémissement systolique à l'apex.
– Déviation et abaissement du choc de pointe si dilatation du VG.

Auscultation

– Souffle systolique de régurgitation.
– Maximum à la pointe.
– Siège apexo-axillaire.
– En « jet de vapeur », doux, parfois rude.
– Souffle holosystolique débutant dès B1 et se poursuivant jusqu'à B2 qu'il peut dépasser.

- Autres signes (si IM importante) :
  - galop protodiastolique (B3) ;
  - roulement mésodiastolique ;
  - éclat de B2 si HTAP ;
  - souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle en cas d'IM évoluée avec HTAP et retentissement important sur les cavités droites.
- Auscultation pulmonaire : râles de stase.

D. Examens paracliniques

1. ECG

- Reste longtemps normal dans les IM modérées.
- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche, plutôt de type « diastolique ».
- Fibrillation atriale.
- Hypertrophie ventriculaire droite des IM évoluées avec HTAP sévère.

2. Radiographie thoracique

- Normale dans les IM minimes ou modérées.
- Calcifications valvulaires.
- Cardiomégalie par dilatation du VG dans les IM plus importantes.
- Dilatation de l'oreillette gauche (arc moyen gauche convexe, débord arc inférieur droit).
- Signes d'HTAP en cas d'IM chronique évoluée ou aiguë :
  - dilatation des artères pulmonaires ;
  - redistribution vasculaire vers les sommets ;
  - lignes de Kerley aux bases ;
  - œdème alvéolaire.

3. Échocardiographie-doppler transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) +++

C'est l'examen clé comme dans l'évaluation de toutes les valvulopathies. L'ETT complétée très souvent par l'ETO doit faire partie du bilan de toute IM (+++). La fuite est confirmée par un signal doppler holosystolique en arrière du plancher mitral enregistré en doppler pulsé, continu et couleur.
Le mécanisme est précisé par échocardiographie ETT puis ETO (selon la classification de Carpentier). L'ETO est un examen fondamental pour le diagnostic des IM sur endocardite mettant en évidence les végétations parfois très fines et impossibles à voir en ETT. De même, l'ETO permet le diagnostic de ruptures partielles de cordages difficiles à documenter en ETT et précise les segments des feuillets mitraux atteints en cas de prolapsus guidant le chirurgien dans sa technique opératoire.

- Quantification de la régurgitation sur :
  - la densité du signal doppler régurgitant ;
  - la largeur du jet régurgitant en doppler couleur ;
  - le calcul du volume régurgité et de la fraction de régurgitation ;
  - la surface de l'orifice régurgitant.

- Appréciation du retentissement :
  - degré de dilatation du VG et fonction VG (fraction d'éjection) ;
  - niveau des pressions droites (PAP systolique).
- Vérification des autres valves.

4. Cathétérisme

Cet examen invasif a perdu beaucoup de son utilité.
La coronarographie est systématique si :

- angor ;
- patient > 50 ans ;
- facteurs de risque.

La ventriculographie (opacification du ventricule par un bolus de produit de contraste) permet l'évaluation semi-quantitative de l'IM (quatre grades d'IM sont décrits en fonction de la sévérité) sur l'analyse visuelle de la densité du produit de contraste remplissant l'oreillette gauche en systole ainsi que l'étude de la fonction ventriculaire gauche (calcul de la fraction d'éjection).
Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque par thermodilution et la mesure des pressions droites (pressions capillaire et pulmonaire).

5. Épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène

Ses indications ne sont pas encore bien précisées dans l'évaluation de l'IM.
Cet examen permet de mieux apprécier la capacité à l'effort du patient. Exemple : une absence d'élévation physiologique de la TA pendant l'effort et une consommation maximale en O_2 basse < 15 mL/kg/mn sont les témoins d'une mauvaise tolérance de l'IM.

6. Évaluation de la sévérité de la fuite

L'échocardiographie-doppler permet d'aboutir à quatre grades de sévérité :

- IM de grade I = minime ;
- IM de grade II = modérée ;
- IM de grade III = importante ;
- IM de grade IV = massive.

Ces grades reposent sur :

- des critères semi-quantitatifs :
  - la densité du signal doppler régurgitant,
  - la largeur à l'origine du jet régurgitant ;
- le calcul de la fraction régurgitante (c'est le volume éjecté dans l'oreillette gauche rapporté au volume total éjecté du ventricule gauche et exprimé en pourcentage) :
  - IM minime si FR < 20 % ;
  - IM modérée si 20 % < FR < 40 %,
  - IM importante si 40 % < FR < 60 %,
  - IM massive si FR > 60 %.

VII. ÉVOLUTION NATURELLE ET COMPLICATIONS

A. Évolution naturelle

Elle est fonction de/du :

- volume régurgité ;
- l'étiologie ;
- la rapidité de la constitution de l'IM ;
- la fonction ventriculaire ;
- lésions associées en particulier de l'existence d'une coronaropathie.

D'une manière générale, les IM modérées et constituées progressivement sont bien tolérées pendant longtemps et les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent tardivement. Au contraire, les IM d'installation brutale (rupture de cordages, endocardite, IM sur infarctus) sont en général mal tolérées et évoluent rapidement vers l'apparition d'un tableau d'œdème du poumon.

B. Complications

- Endocardite infectieuse.
- Troubles du rythme :
  - fibrillation atriale ou flutter atrial : leur apparition peut entraîner une décompensation cardiaque. Ils sont favorisés par la dilatation de l'oreillette gauche ;
  - troubles du rythme ventriculaire plus rares, traduisant en général une détérioration de la fonction ventriculaire.
- Insuffisance cardiaque :
  - en général d'apparition tardive dans les IM chroniques ;
  - peut survenir rapidement en cas d'IM aiguë ;
  - peut être favorisée par un trouble du rythme.
- Complications thrombo-emboliques :
  - thrombose de l'oreillette gauche souvent asymptomatique ;
  - pouvant donner une embolie périphérique ;
  - souvent favorisée par la fibrillation atriale (+++) et/ou la dilatation des cavités cardiaques gauches ;
  - embolie pulmonaire dans les cas d'IM évoluées avec VG dilaté et bas débit.

VIII. CAS PARTICULIER DU PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL (PVM)

Syndrome caractérisé par un prolapsus plus ou moins complet d'un ou des deux feuillets valvulaires mitraux dans l'oreillette gauche pendant la systole.

A. Étiologies

Le PVM est soit :

- primitif (dégénérescence myxoïde ou fibro-élastique isolée de la valve mitrale) ;
- associé à une :
  - maladie de Marfan ou maladie d'Ehlers-Denlos,
  - communication interauriculaire (CIA),
  - cardiopathie ischémique,
  - cardiomyopathie obstructive.

Il est :

- rarement post-rhumatisme articulaire aigu ;
- post-traumatisme ;
- associé à une hyperthyroïdie.

B. Terrain

Prédominance féminine.

C. Signes fonctionnels

Ils peuvent être :

- totalement absents ;
- ceux de l'IM.

D'autres signes sont fréquemment rencontrés chez les patients atteints de PVM :

- anxiété ;
- palpitations ;
- douleurs thoraciques atypiques ;
- malaises lipothymiques.

D. Examen clinique

- Clic méso- ou télésystolique entendu à l'apex ou à l'endapex.
- Souffle d'IM télésystolique.
- Recherche de signes d'autres pathologies associées (ex. : stigmates de la maladie de Marfan).

E. Examens complémentaires

L'examen clé est représenté par l'échocardiographie qui permet de :

- faire le diagnostic avec certitude sur le recul télésystolique de la valve mitrale en écho TM (aspect en « louche ») et en échographie bidimensionnelle ;
- faire la distinction entre prolapsus primitif et secondaire ;
- quantifier l'IM.

F. Évolution

Elle est en général bénigne. Mais des complications peuvent se rencontrer :

- rupture de cordages responsable de l'apparition d'une IM importante mal tolérée ;
- endocardite infectieuse, rare, survient surtout si la valve est épaissie en échographie avec déjà une IM ;
- troubles du rythme auriculaire et ventriculaire ;
- embolies artérielles périphériques ;
- mort subite exceptionnelle par trouble du rythme ventriculaire.

IX. TRAITEMENT

A. Surveillance

- Si IM minime ou modérée (grade I ou II).
- Réévaluation clinique et échocardiographique.
- Prévention oslérienne.

B. Traitement médical

- En cas de poussée d'insuffisance cardiaque, on traite classiquement par diurétiques de l'anse, vasodilatateurs, digitaliques en cas de fibrillation atriale ou au long cours si contre-indication à une intervention chirurgicale.
- En cas d'IM aiguë, traitement de l'état de l'OAP ou du choc et discussion de la chirurgie en urgence.
- Anticoagulation orale en cas de fibrillation atriale.
- β-bloqueurs en cas de maladie de Marfan.

C. Chirurgie

1. Plastie reconstructrice = traitement chirurgical « idéal »

- Avantage principal : pas d'anticoagulants en postopératoire.
- Respecte l'appareil sous-valvulaire et entraîne moins de dysfonction VG postopératoire qu'un remplacement valvulaire.
- Moindre morbi-mortalité à long terme que le remplacement prothétique.
- Moindre risque d'endocardite infectieuse.
- Indiquée dans les prolapsus avec ou sans rupture de cordages.
- Possible dans certains cas d'IM post-rhumatismale si la valve n'est pas trop remaniée et dans certains cas d'IM ischémique.
- Mais nécessite une expérience importante.
- N'est pas toujours possible dans tous les cas d'IM.
- Mais risque de récidive de l'IM à long terme impliquant une réintervention.

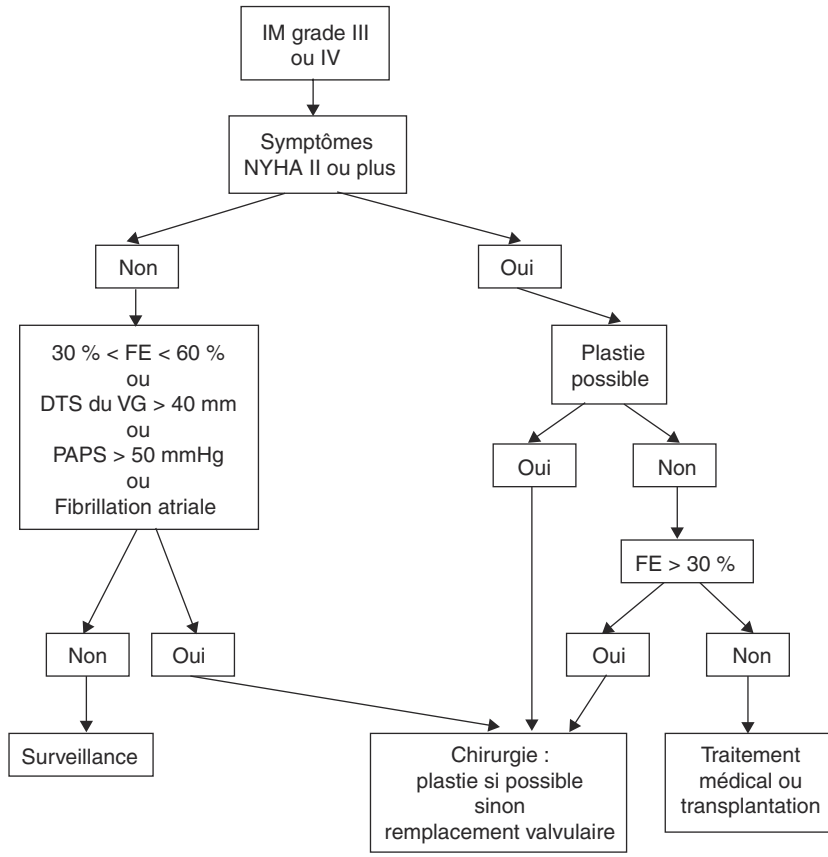
2. Remplacement valvulaire

En l'absence de possibilité de plastie reconstructrice, c'est-à-dire en cas de valve et appareil sous-valvulaire trop remaniés, il se fait par :

- prothèse mécanique :
  - impose un traitement anticoagulant,
  - longue durée de vie,
  - indiquée si patient < 70 ans,
  - indiquée si nécessité d'un traitement anticoagulant de toute manière (fibrillation atriale) ;
- prothèse biologique (bioprothèse) :
  - ne nécessite pas un traitement anticoagulant,
  - risques de dégénérescence à terme,
  - indiquée si patient âgé > 65–70 ans,
  - indiquée si contre-indications aux anticoagulants.

D. Indications thérapeutiques (fig. 10.2)

IM aiguë : chirurgie urgente.



➤ **Fig. 10.2.** Indications opératoires des IM chroniques importantes (adapté des recommandations internationales 2007).
DTS : diamètre téléystolique ; FE : fraction d'éjection ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique.

IM chronique importante (grade III ou IV) et patient symptomatique :

- chirurgie en privilégiant si possible la plastie reconstructrice ;
- une plastie reconstructrice peut toujours être envisagée même en cas de dysfonction VG importante ;
- si la plastie n'est pas réalisable, remplacement valvulaire si FE > 30 % ;
- si la plastie n'est pas réalisable et si FE < 30 %, le remplacement valvulaire devient contre-indiqué, il faut alors en rester au traitement médical ou si le patient est encore relativement jeune discuter une transplantation cardiaque.

IM chronique importante (grade III ou IV) et patient asymptomatique :

- chirurgie en privilégiant si possible la plastie reconstructrice si l'IM retentit sur le ventricule gauche :
  - diamètre télésystolique du ventricule gauche > 40 mm,
  - ou FE < 60 %,
  - ou élévation des pressions droites (PAP ≥ 50 mmHg),
  - ou fibrillation atriale associée ;
- le plus souvent surveillance avec échographie-doppler tous les 6 mois dans les autres cas et chirurgie si :
  - apparition d'un retentissement de l'IM d'un examen échocardiographique à l'autre,
  - apparition de symptômes (dyspnée d'effort).

Points clés

- Classification de Carpentier des mécanismes de l'IM.
- Auscultation : souffle apexo-axillaire, holosystolique de régurgitation débutant dès B1. Souffle télésystolique + clic en cas de prolapsus.
- ECG et radiographie thoracique sont d'un intérêt limité. Pas de signes « spécifiques » d'IM. Anomalies détectables si dilatations des cavités (OG, VG). Signes de retentissement au niveau de la circulation pulmonaire (HTAP).
- L'examen clé est l'échocardiographie-doppler (par voie transthoracique et par voie transœsophagienne) qui :
  - confirme le diagnostic d'IM, le mécanisme ;
  - quantifie son degré de sévérité (mesures précises du volume régurgité, de la fraction de régurgitation et de la surface de l'orifice régurgité) ;
  - évalue la fonction VG et les autres valves.
- Échocardiographie transœsophagienne : importante dans l'évaluation de l'IM (mécanisme de l'IM, végétations, ruptures de cordages, quantification) et l'appréciation de la faisabilité d'une plastie chirurgicale.
- Intérêt limité du cathétérisme (autrefois examen de référence) dont les mesures peuvent être obtenues par l'échocardiographie doppler. Seul intérêt du cathétérisme : la coronarographie avant l'intervention chirurgicale chez les patients ayant un angor d'effort ou facteurs de risque de la maladie coronaire ou systématiquement chez les patients âgés.
- Remplacement valvulaire mitral. Mise en place soit d'une :
  - bioprothèse (intérêt : pas de traitement anticoagulant ; inconvénients : risque de dégénérescence à long terme de la prothèse ; indiquée par conséquent plutôt chez le patient âgé > 70–75 ans) ;
  - prothèse mécanique (intérêt : pas de dégénérescence ; inconvénients : anticoagulants par AVK à vie ; plutôt chez le sujet jeune).
  - Plastie reconstructrice chirurgicale. Technique de référence lorsqu'elle est possible. Réalisable surtout dans les IM sur prolapsus, les IM fonctionnelles sur cardiomyopathie dilatée et certaines IM ischémiques. Elle entraîne moins de dysfonction VG après l'intervention et une moindre morbi-mortalité à long terme. Il n'y a pas nécessité d'anticoagulants au long cours. Il y a en revanche un risque de récidive de l'IM à long terme.
  - Pas d'intervention en cas d'IM isolée de grade I-II.

Points clés (suite)

- Indication chirurgicale si IM importantes de grade III ou IV symptomatique en privilégiant la plastie reconstructrice si possible. Le remplacement valvulaire (prothèse mécanique ou biologique) n'est pas envisageable si FE < 30 %, alors que la plastie reconstructrice reste envisageable.
- Si patient asymptomatique, intervention chirurgicale en cas de dilatation du VG et/ou fraction d'éjection < 60 % et/ou élévation de la PAP et/ou fibrillation auriculaire associée. On a de nos jours tendance à opérer plus tôt si l'on a la quasi-certitude que le chirurgien peut faire une plastie reconstructrice plutôt qu'un remplacement valvulaire.
- Surveillance clinique et échocardiographique tous les 6 mois dans les autres cas.

Pour en savoir plus

Acar J, Acar C. *Cardiopathies valvulaires acquises.* 2e éd. Médecine-Sciences Flammarion ; 2000.

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). *Circulation* 2008 ; 118 : e523-661 ; *Journal of the American College of Cardiology* 2008 ; 52 : e1-142.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.

Société française de cardiologie. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Cœur* 2005 ; 98, suppl. 2 : 5-61.

11 Item 281 – Rétrécissement aortique

I. DÉFINITION
II. ÉTIOLOGIES
III. PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES
IV. ASPECTS CLINIQUES
V. COMPLICATIONS
VI. EXPLORATIONS NON INVASIVES
VII. CONFIRMER LE DIAGNOSTIC
VIII. QUANTIFIER LE DEGRÉ DE SÉVÉRITÉ DU RÉTRÉCISSEMENT
IX. CATHÉTÉRISME
X. CORONOSCANNER
XI. TRAITEMENT

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un rétrécissement aortique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

- Connaître la définition et les étiologies principales.
- Identifier la triade symptomatique à l'effort (douleur, dyspnée, syncope) qui conduit à la suspicion du diagnostic devant un souffle éjectionnel aortique.
- Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du diagnostic et les principales mesures devant figurer au compte rendu.
- Savoir que l'apparition des symptômes marque un premier tournant évolutif et que l'apparition d'une dysfonction systolique du ventricule gauche indique un second tournant évolutif qui grève la mortalité chirurgicale.
- Savoir utiliser l'échographie de stress pour apprécier la réserve contractile des formes avec dysfonction systolique du ventricule gauche.
- Savoir poser l'indication opératoire en cas de rétrécissement aortique serré symptomatique, soit par valve mécanique soit par bioprothèse.
- Connaître le pronostic sombre des formes serrées et symptomatiques en l'absence de traitement.
- Savoir mesurer le rapport bénéfice – risque des deux types de prothèses : biologique et mécanique.
- Connaître qu'il existe des alternatives à la chirurgie par voie percutanée soit palliatives (valvuloplastie), soit en cours de développement (valves percutanées).

I. DÉFINITION

Le rétrécissement aortique (RA) est défini comme une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée le plus souvent au niveau de la valve aortique.
Il existe d'autres formes d'obstruction à l'éjection du ventricule gauche non abordées ici :

– rétrécissement *supra*-aortique ;

– rétrécissement sous-aortique (diaphragme) ;
– obstruction dynamique des myocardiopathies obstructives.

II. ÉTIOLOGIES

A. Rétrécissement aortique congénital

Plusieurs types de malformation congénitale de la valve aortique peuvent s'observer :

– *unicuspidie :* très rare ;
– bicuspidie :
  • étiologie la plus fréquente entre 30 et 65 ans,
  • en général, bien tolérée pendant l'enfance et l'adolescence. C'est une malformation « évolutive » qui finit par entraîner un rétrécissement aortique à l'âge adulte ;
– *tricuspidie :* certaines tricuspidies sont congénitales et sont caractérisées par trois valvules de dimensions inégales.

B. Rétrécissement aortique acquis

– Post-rhumatismal : *cette étiologie est devenue rare.* En général, le RA est associé à une IA et à une atteinte mitrale (RM + IM).
– Dégénératif (sénile) ou maladie de Mönckeberg :
  • *forme la plus fréquente de rétrécissement aortique chez le patient âgé (> 65–70 ans)* ;
  • caractérisé par un dépôt de calcifications à la base des valvules qui deviennent rigides.
– Causes plus rares :
  • maladie de Paget ;
  • insuffisance rénale terminale ;
  • polyarthrite rhumatoïde ;
  • ochronose.

Les étiologies du rétrécissement aortique peuvent être résumées ainsi :

– bicuspidie dans la majorité des cas avant 65–70 ans ;
– dégénératif dans la majorité des cas après cette limite d'âge.

III. PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES

La diminution de la surface de l'orifice aortique réalise une résistance à l'éjection ventriculaire entraînant plusieurs conséquences : gradient de pression ventriculo-aortique, hypertrophie pariétale et dysfonction diastolique.

A. Gradient de pression ventriculo-aortique

En l'absence de RA, gradient de pression extrêmement faible entre ventricule gauche et aorte pendant l'éjection (2 à 5 mmHg), les courbes de pression ventriculaire et aortique sont pratiquement superposables.
En présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire, apparition d'une hyperpression intraventriculaire gauche avec gradient de pression ventriculo-aortique (PVG > PAo).
Le gradient de pression VG – aorte est d'autant plus élevé que le rétrécissement aortique est serré. Lorsque le gradient de pression VG – aorte dépasse 50 mmHg, le RA est considéré comme serré.

B. Hypertrophie pariétale

L'augmentation de pression intraventriculaire gauche entraîne dans un premier temps une augmentation des contraintes pariétales ou post-charge. Loi de Laplace :

$$\text{Contrainte} = \frac{\text{pression} \times \text{diamètre de la cavité}}{\text{épaisseur pariétale}}$$

Si les contraintes pariétales restent élevées, on assiste à une diminution de la performance systolique du ventricule gauche puisque les contraintes pariétales s'opposent physiologiquement au déplacement des parois du ventricule.
En pratique, les patients atteints d'un RA conservent longtemps une performance systolique normale. En effet, l'augmentation des contraintes pariétales est un puissant stimulant de la réplication des cellules myocardiques aboutissant à une hypertrophie pariétale (épaississement des parois) ; cette hypertrophie pariétale concentrique finit, à son tour, par compenser l'élévation de pression intraventriculaire et normaliser les contraintes pariétales (*cf.* loi de Laplace), ce qui permet finalement de maintenir normale la performance systolique ventriculaire globale (évaluée, par exemple, par la mesure de la fraction d'éjection).
Au début, la performance systolique globale du VG est le plus souvent normale chez un patient atteint de RA. Cependant chez certains patients, l'hypertrophie pariétale n'est pas suffisante pour normaliser les contraintes pariétales d'où une diminution de la performance systolique globale (baisse de la fraction d'éjection) et signes d'insuffisance cardiaque.
La performance systolique du ventricule se normalise dès qu'on supprime l'obstacle aortique (remplacement valvulaire).
En général après plusieurs années, le myocarde hypertrophié perd une partie de ses propriétés contractiles avec diminution de la performance systolique globale du ventricule et tableau clinique d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique. Dans ce cas, la dysfonction systolique globale est liée à une atteinte souvent irréversible de la contractilité myocardique et la récupération de la performance systolique après remplacement valvulaire est incomplète.
L'hypertrophie pariétale peut entraîner également une ischémie myocardique (angor d'effort typique), même en dehors de toute lésion coronaire, par perte de la réponse vasodilatatrice des artérioles intramyocardiques en cas d'augmentation des besoins du myocarde en oxygène (c'est-à-dire diminution de la réserve coronaire).

C. Dysfonction diastolique

L'hypertrophie pariétale entraîne une altération de la compliance ventriculaire (élasticité) et un ralentissement de la relaxation.
Ces deux anomalies de la fonction diastolique entraînent une élévation des pressions du ventricule gauche pendant la phase de remplissage. Cette augmentation de pression diastolique se transmet en amont au niveau des veines et capillaires pulmonaires avec pour conséquence un tableau d'insuffisance cardiaque (congestion pulmonaire).
La contraction de l'oreillette prend alors un rôle important dans le remplissage ventriculaire et donc dans le maintien du débit cardiaque. C'est pourquoi la perte de la systole par fibrillation auriculaire est en général mal tolérée chez les patients atteints de RA.

IV. ASPECTS CLINIQUES

A. Signes fonctionnels

L'apparition des symptômes est précédée d'une longue période asymptomatique qui peut durer plusieurs années.
L'angor, la syncope d'effort et la dyspnée d'effort sont les trois maîtres symptômes du rétrécissement aortique.
Quand les symptômes apparaissent, le pronostic vital est mis en jeu :

- *décès dans les 2 ans après apparition de signes d'insuffisance cardiaque* +++ ;
- décès dans les 3 ans après syncope ;
- décès dans les 5 ans après angor.

Les symptômes sont :

- dyspnée : c'est le symptôme le plus fréquent ;
- angor : dans deux tiers des cas ;
- syncope : les syncopes sont souvent orthostatiques. Elles surviennent également souvent à l'effort, secondaires à une inadaptation du débit à l'effort ;
- hémorragie digestive : le mécanisme est mal élucidé.

B. Examen et auscultation

- Anomalies de la pulsatilité artérielle : le pouls est en général faible avec une ascension lente. La pression aortique systolique et la pression différentielle sont en général diminuées.
- Frémissement palpatoire : perçu avec le plat de la main, au foyer aortique, le patient étant en fin d'expiration penché en avant. En général, traduit la présence d'un rétrécissement aortique hémodynamiquement significatif.
- Dans les cas évolués : élargissement du choc de pointe qui est dévié en bas et à gauche signant la dilatation du ventricule gauche.

- Souffle mésosystolique, éjectionnel, intense, rude, râpeux, au 2e espace intercostal droit, irradiant dans les vaisseaux du cou, peut être associé à un souffle d'insuffisance aortique (on parle de maladie aortique).
- Abolition de B2 dans les RA serrés.
- Dans le rétrécissement aortique évolué avec bas débit, le souffle peut devenir moins intense, voire quasiment inaudible.

V. COMPLICATIONS

Fibrillation auriculaire, en général mal tolérée (car perte de la systole atriale, *cf.* physiopathologie, p. 141).

- Troubles de la conduction.
- Mort subite (+++) :
  - 20 % des décès ; surtout chez les patients symptomatiques ;
  - 10–15 % des morts subites chez les patients asymptomatiques.
- Endocardite (rare).
- Hyperexcitabilité ventriculaire (rare).
- Embolies calcaires systémiques (rares) pouvant intéresser le cerveau, le rein, les coronaires et l'artère centrale de la rétine (responsable de pertes transitoires de la vision).

VI. EXPLORATIONS NON INVASIVES

A. Radiographie thoracique

- Peut être strictement normale.
- Dilatation du VG en cas de RA évolué avec cardiomégalie.
- Surcharge pulmonaire si RA évolué avec insuffisance cardiaque gauche.

B. Électrocardiogramme

Cf. chapitre 15 – item 309.

Il peut être normal en cas de rétrécissement aortique peu évolué. Le plus souvent l'ECG est anormal dans les rétrécissements aortiques serrés avec :

- hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) de type surcharge systolique (+++).
  Cependant, l'absence d'HVG électrique n'exclut pas le diagnostic de RA serré. En effet chez l'adulte, la corrélation entre caractère serré du RA et HVG dépistée à l'ECG est loin d'être excellente ;
- hypertrophie auriculaire gauche ;
- troubles de conduction (BBG, BAV 1er degré) ;
- troubles du rythme, en particulier fibrillation atriale plutôt en cas de RA évolué. Moins fréquemment que dans les valvulopathies mitrales cependant.

C. Échocardiographie-doppler (+++)

C'est l'examen clé de l'exploration du RA comme de l'exploration de toute valvulopathie.
Quatre intérêts :

- confirmer le diagnostic de RA ;
- quantifier le degré de sévérité ;
- apprécier le retentissement ventriculaire et hémodynamique ;
- éliminer une autre atteinte valvulaire associée (mitrale).

VII. CONFIRMER LE DIAGNOSTIC

- En mode TM et en échographie 2D : la valve aortique est remaniée, calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée.
- En doppler continu, les vitesses du sang à travers la valve aortique sont augmentées (> 2 m/sec).

VIII. QUANTIFIER LE DEGRÉ DE SÉVÉRITÉ DU RÉTRÉCISSEMENT

A. Mesure du gradient de pression

Mesurer le gradient de pression VG – aorte à partir de l'enregistrement en doppler continu des vitesses du sang transvalvulaire ; le gradient de pression est calculé en appliquant l'équation de Bernoulli simplifiée :
pression VG – pression aorte = 4 [Vitesse^2] (ou $\Delta P = 4V^2$)
Dans cette expression, le gradient de pression est en mmHg et la vitesse en m/seconde. Un gradient moyen calculé en doppler supérieur à 40–50 mmHg correspond en général à un rétrécissement aortique serré. *À l'inverse, un rétrécissement aortique serré peut s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit.* Par conséquent, la seule mesure du gradient de pression peut ne pas suffire pour évaluer la sévérité d'un RA.

B. Mesure de la surface valvulaire

La surface orificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3 cm^2. En cas de rétrécissement aortique, cette surface diminue. *On parle de rétrécissement aortique serré pour une surface < 1 cm^2 ou < 0,60 cm^2/m^2 de surface corporelle et critique si la surface est ≤ 0,75 cm^2 ou ≤ 0,4 cm^2/m^2 de surface corporelle.*
La surface valvulaire peut être calculée par échocardiographie-doppler en appliquant l'équation de continuité :

[vitesse au niveau de la chambre de chasse × section de la chambre de chasse] = [vitesse au niveau de l'orifice × surface de l'orifice] (ou S1V1 = S2V2)

Remarque
La vitesse au niveau de la chambre de chasse est mesurée par doppler pulsé, la section de la chambre de chasse est mesurée par échocardiographie 2D, la vitesse au niveau de l'orifice valvulaire est mesurée par doppler continu ; la surface de l'orifice est déduite par une simple règle de 3.

C. Signes de retentissement indirect

L'échocardiographie peut évaluer les conséquences du RA au niveau :

- du ventricule gauche :
  - degré d'hypertrophie du VG,
  - dilatation du VG,
  - altération de la fonction VG (calcul de la FE) ;
- du débit cardiaque : pendant longtemps le débit cardiaque au repos reste conservé dans le RA. Mais dans le RA serré, évolué avec atteinte de la fonction ventriculaire, le débit peut s'abaisser ;
- des pressions droites : en général, la pression artérielle pulmonaire (PAP) reste longtemps normale en cas de RA. Ce n'est que dans le RA évolué avec altération de la fonction ventriculaire gauche que la PAP s'élève.

D. Éliminer une autre atteinte valvulaire

Examen de la valve mitrale principalement.

E. Échocardiographie-doppler de stress sous dobutamine

Cette technique trouve son intérêt dans l'évaluation des RA avec très mauvaise fonction ventriculaire gauche (FE < 30–40 %), bas débit cardiaque et faible gradient de pression ventriculo-aortique. Elle permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de RA serré et d'évaluer la réserve contractile du myocarde. Elle permet ainsi de poser l'indication opératoire et d'apprécier le risque opératoire lié en partie à la réserve contractile du myocarde. Schématiquement, trois types de réponse peuvent s'observer :

- absence d'amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine = absence de réserve contractile. Le risque opératoire est majeur et le bénéfice du remplacement valvulaire discutable ;
- amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine (présence d'une réserve contractile) avec augmentation de la FE, du débit, de l'orifice valvulaire > 1 cm^2 (sous l'effet de l'augmentation du volume éjecté) et persistance d'un faible gradient de pression VG – aorte (< 30 mmHg). Il s'agit à la base d'une atteinte de la contractilité réversible, responsable d'une faible ouverture de la valve aortique à l'état basal (rétrécissement relatif ou peu serré) : il n'y a pas d'indication à un remplacement valvulaire aortique ;
- amélioration de la fonction VG avec augmentation du gradient de pression VG – aorte et surface valvulaire restant très diminuée (< 1 cm^2). Il s'agit d'un rétrécissement aortique serré avec atteinte de la contractilité myocardique réversible. L'indication d'un remplacement valvulaire est logique.

IX. CATHÉTÉRISME

La plupart des renseignements apportés par le cathétérisme autrefois peuvent être obtenus aujourd'hui par échocardiographie-doppler !
Il s'agit des mêmes paramètres gradient de pression VG – aorte, surface valvulaire, fonction VG et mesure du débit cardiaque.
Le cathétérisme n'est donc pas systématique. Les seules indications qui restent du cathétérisme sont :

- éliminer une atteinte coronaire par la coronarographie :
  - si âge > 45 ans chez l'homme et > 55 ans chez la femme sans facteur de risque ;
  - en cas de facteurs de risque coronarien (personnels ou familiaux) ou si le patient se plaint d'angor d'effort ou de signes d'insuffisance cardiaque, quel que soit l'âge. En effet, l'angor peut s'observer dans le RA en l'absence de toute atteinte coronaire, mais la distinction entre angor fonctionnel et angor lié à une coronaropathie est impossible à faire cliniquement ;
- en cas de discordance entre la clinique et les données de l'échocardiographie doppler. Ces cas correspondent souvent à ceux des patients peu échogènes.

X. CORONOSCANNER

Scanner multibarettes qui permet de réaliser un coroscanner de dépistage.
Si le coronoscanner ne documente pas de lésion coronaire, on peut se passer de la coronarographie.
En cas de doute ou de franche positivité du coroscanner, une coronarographie est réalisée.

Attention
Les principales limites du coroscanner sont :
– les calcifications artérielles qui, si elles sont importantes, rendent difficiles l'interprétation ;
– la nécessité d'une fréquence cardiaque relativement lente pour l'acquisition des images ;
– l'importance de l'irradiation (plus élevée que celle d'une coronarographie).

XI. TRAITEMENT

A. Possibilités thérapeutiques

1. Remplacement valvulaire chirurgical

- Prothèse mécanique :
  - impose un traitement anticoagulant à vie ;
  - longue durée de vie ;
  - indiquée si sujet jeune.

– Prothèse biologique :
  • évite le traitement anticoagulant ;
  • indiquée si patient âgé (> 65–70 ans) ;
  • risque de dégénérescence dans les 10–15 ans.

2. Valvuloplastie percutanée

Dilatation du RA par un ballon situé à l'extrémité d'un cathéter introduit de manière rétrograde dans l'aorte à partir d'un point de ponction fémorale.
Cette technique est pratiquement abandonnée en raison du taux très élevé de resténose précoce.
Elle est parfois proposée aux patients très âgés (> 80–85 ans), très fragiles pour lesquels on hésite à envisager l'intervention chirurgicale ; en cas d'amélioration hémodynamique nette après dilatation, on peut profiter de la période pendant laquelle le processus de resténose n'est pas encore intervenu pour réaliser le remplacement valvulaire dans de meilleures conditions.
Cette technique peut également s'adresser à des patients avec RA serré inopérable et qui doivent bénéficier d'une intervention extracardiaque elle-même difficilement envisageable en présence d'un RA serré.

3. Implantation percutanée d'une valve aortique

Implantation par voie percutanée (voie fémorale ou apicale) d'une valve aortique chez les patients atteints de RA jugés inopérables.
Pour l'instant, cette technique récente reste en cours d'évaluation.

B. Indications

1. RA symptomatiques

Tout rétrécissement aortique serré symptomatique doit être opéré compte tenu du risque vital existant et ce, pratiquement sans limite d'âge, sous réserve d'un état général conservé et de l'absence d'une autre pathologie mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

2. RA asymptomatiques

Débat non tranché, certains auteurs prônent la surveillance.
Si le RA est très serré (surface < 0,75 cm^2) et associé à un retentissement ventriculaire gauche (HVG nette), il est probablement préférable d'intervenir afin d'assurer au patient une meilleure récupération à long terme de la fonction ventriculaire gauche après l'intervention.
En cas de RA serré asymptomatique d'après l'interrogatoire, on peut proposer un test d'effort pour juger de la tolérance. Si la pression artérielle ne s'élève pas à l'effort ou diminue à l'effort ou si le patient exprime des symptômes ou si le test d'effort entraîne un sous-décalage significatif du segment ST, l'indication opératoire est retenue.

3. Cas des RA avec dysfonction systolique ventriculaire gauche

C'est un problème difficile, car le risque opératoire est plus élevé et le pronostic est plus mauvais à long terme. Mais attention, le pronostic à long terme le plus mauvais est celui observé chez les patients non opérés !
La décision de remplacement valvulaire peut être facilitée par la réalisation d'une échocardiographie-doppler de stress sous dobutamine *(cf. supra)*.
L'attitude qui se dégage actuellement est de réaliser l'échocardiographie de stress essentiellement pour évaluer le risque opératoire en fonction des résultats de l'étude de la réserve de contractilité myocardique.

Points clés

- Définition : réduction de la surface de l'orifice aortique. RA serré si < 1 cm^2 ou 0,60 cm^2/m^2 de surface corporelle.
- Étiologies principales : dégénératif, bicuspidie, post-rhumatismal.
- Trois symptômes cardinaux : dyspnée d'effort, angor d'effort, malaises d'effort traduisant la mauvaise tolérance.
- Physiopathologie : gradient de pression VG – aorte ($\geq$ 40–50 mmHg en cas de RA serré), fonction systolique dépendant de la contractilité et de la post-charge, dysfonction systolique du VG dans les RA évolués.
- Auscultation : souffle systolique éjectionnel au foyer aortique. Abolition de B2 en cas de RA serré.
- ECG et radiographie thoracique : intérêt limité. Pas de signes « spécifiques » de RA. Anomalies détectables si HVG ou cardiomégalie significatives.
- L'examen clé est l'échocardiographie-doppler transthoracique qui :
  - confirme le diagnostic de RA ;
  - quantifie son degré de sévérité (mesures précises du gradient de pression et de la surface de l'orifice valvulaire) ;
  - évalue la fonction VG et les autres valves.
- Échocardiographie transœsophagienne : peu d'intérêt (mesure éventuelle de la surface de l'orifice aortique par planimétrie).
- Intérêt de l'échocardiographie de stress sous dobutamine pour évaluer les RA avec mauvais VG (FE < 40 %), bas débit et faible gradient de pression VG – aorte (< 40 mmHg) :
  - en cas de RA avec mauvais VG, les données de base peuvent sous-estimer ou surestimer la sévérité réelle du RA ;
  - si surface de l'orifice < 1 cm^2 avec élévation du gradient de pression VG – aorte sous écho de stress : RA serré ;
  - si surface de l'orifice > 1 cm^2 sous échographie de stress avec persistance d'un gradient de pression VG – aorte bas : RA peu serré.
- Intérêt limité du cathétérisme dont les mesures peuvent être obtenues par l'échocardiographie doppler. Seul intérêt du cathétérisme : avant l'intervention chirurgicale pour éliminer une coronaropathie chez les patients ayant un angor d'effort, une dysfonction VG ou chez les patients ayant des facteurs de risque de la maladie coronaire ou systématiquement chez les patients âgés.
- Seul traitement validé : remplacement chirurgical de la valve sous CEC. Mise en place soit d'une :
  - bioprothèse (intérêt : pas de traitement anticoagulant ; inconvénients : risque de dégénérescence à long terme de la prothèse ; indiquée par conséquent plutôt chez le patient âgé > 70 ans) ;
  - prothèse mécanique (intérêt : pas de dégénérescence ; inconvénients : anticoagulants par AVK à vie ; plutôt chez le sujet jeune).
  - Possibilité d'une valvuloplastie percutanée au ballonnet. Évite les risques de la chirurgie mais resténose très fréquente dans les 6 mois suivant le geste. Pratiquement abandonnée actuellement. Seules indications : améliorer transitoirement l'état d'un patient jugé inopérable dans un premier temps (passage d'un cap aigu) ou pour lui faire subir une chirurgie extracardiaque contre-indiquée par le RA. Nouvelles techniques en cours de validation : mise en place d'une bioprothèse percutanée soit par voie apicale, soit par voie artérielle fémorale rétrograde.

Points clés (suite)

- Indications de la chirurgie : tout patient atteint d'un RA serré symptomatique doit être opéré même à un âge avancé s'il n'y a pas d'autre pathologie extracardiaque contre-indiquant le geste opératoire ou menaçant le pronostic à court terme. Évolution spontanée du RA serré symptomatique très défavorable avec une survie < 2 ans en moyenne.
- En cas de RA serré asymptomatique, indication opératoire si absence d'élévation ou chute de la TA à l'effort ou si sous-décalage de ST à l'effort.
- En cas de RA à FE basse, l'échocardiographie sous dobutamine permet d'évaluer la réserve contractile du VG. Si RA serré confirmé par l'échocardiographie avec réserve contractile : indication opératoire retenue. Si RA serré mais sans réserve contractile indication opératoire à discuter car risque opératoire majoré.
- Technique thérapeutique en cours d'évaluation actuellement : implantation par voie percutanée (ponction transfémorale) d'une prothèse valvulaire.

Pour en savoir plus

Acar J, Acar C. *Cardiopathies valvulaires acquises.* 2e éd. Médecine-Sciences Flammarion ; 2000.

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). *Circulation* 2008 ; 118 : e523-661 ; *Journal of the American College of Cardiology* 2008 ; 52 : e1-142.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.

Société française de cardiologie. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Cœur* 2005 ; 98, suppl. 2 : 5-61.

Connaissances

Rythmologie

Item 209 – Malaises, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte

12

I. DÉFINITIONS ET SÉMANTIQUE
II. PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNCOPES ET LIPOTHYMIES
III. ÉTIOLOGIES DES SYNCOPES ET LIPOTHYMIES
IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES SYNCOPES ET LIPOTHYMIES
V. PRISE EN CHARGE CLINIQUE ET PARACLINIQUE
VI. CRITÈRES DE GRAVITÉ
VII. FORMES CLINIQUES TYPIQUES

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un malaise, une perte de connaissance, une crise comitiale chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

CNEC (objectifs limités au domaine de la cardiologie)

- Connaître la définition des syncopes et lipothymies ainsi que celles des autres états d'altération de la conscience.
- Savoir interroger et examiner un patient admis pour malaise, connaître les éléments d'orientation en faveur ou en défaveur d'une syncope ou lipothymie et savoir corriger une erreur d'orientation le cas échéant.
- Connaître les arguments cliniques qui opposent une syncope à une crise comitiale.
- Connaître les principales étiologies cardiovasculaires des syncopes et lipothymies.
- Savoir identifier une hypotension artérielle orthostatique.
- Connaître les éléments valant diagnostic et ceux à valeur d'orientation tirés de l'électrocardiogramme en cas de malaise ou perte de connaissance.
- Connaître les examens complémentaires et leurs apports dans la prise en charge des syncopes et lipothymies.
- Savoir la différence de pronostic et de prise en charge entre une syncope sur cœur sain à ECG normal et une syncope chez un patient souffrant de cardiopathie.
- Connaître la gravité d'une syncope chez un cardiaque, le lien avec le risque de mort subite et le rôle de l'étude électrophysiologique endocavitaire.
- Connaître les caractéristiques cliniques et le bon pronostic des syncopes neurocardiogéniques.

Remarque
Dans ce chapitre ne sont traités de façon approfondie que les aspects du domaine cardiovasculaire. Se reporter aussi aux items 199 (état confusionnel et trouble de conscience) et 235 (épilepsie de l'enfant et de l'adulte).

I. DÉFINITIONS ET SÉMANTIQUE

A. Définitions

Malaise : indisposition, gêne, trouble ou « mal-être » ou « sensation pénible souvent vague d'un trouble des fonctions physiologiques ». Ce n'est pas un terme médical mais une plainte ou un recours aux soins.

Perte de connaissance : elle peut être définitive en cas de mort subite et très prolongée en cas de coma. Dans ce terme, la réversibilité avec ou sans séquelle n'est pas implicite, c'est donc un terme général qui décrit une altération de la conscience avec perte de contact. Le terme de perte de connaissance est ouvert sur des champs diagnostiques divers des domaines neurologique, cardiologique, métabolique ou toxicologique… C'est toute la difficulté d'*associer une sémantique à un champ diagnostique*.

Syncope : trouble de conscience avec *hypotonie* – et perte du tonus postural – de *début brutal ou rapide* et spontanément *régressif*, en général *bref*. Après le retour à la conscience, l'état neurologique, notamment le comportement, et l'orientation sont *normaux*. Une amnésie brève est assez fréquente (le patient n'a pas souvenir d'avoir perdu connaissance).

On constate une dérive du vocabulaire en cardiologie vers les termes de syncope « typique » ou « vraie », etc. Cette dérive est sans fondement.

Lipothymie (ou *presyncope* en anglais) : syncope « incomplète » qui ne va pas jusqu'à la perte de tonus postural ou pas jusqu'à la perte de contact. Elle peut se résumer à une sensation imminente de perte de connaissance.

Phénomène d'Adams-Stokes : terme proposé au XIXe siècle pour désigner une syncope à début brutal précédé de pâleur, de durée < 30 secondes avec retour abrupt à une conscience normale dont l'étiologie est cardiaque et rythmique. On parle aussi de syncope à « l'emporte-pièce ».

B. Lexique annexe

Prodromes : sensations présentes avant une syncope ou une lipothymie ; par exemple : nausées, palpitations, etc.

Coma : perte de connaissance prolongée insensible aux stimuli extérieurs dont le patient sort progressivement ou après des manœuvres thérapeutiques.

Confusion mentale : état avec déficit d'attention et de concentration, désorientation, hallucinations, propos incohérents et agitation.

Crise comitiale : perte de connaissance prolongée avec signes focaux initiaux ou post-critiques. Dans sa forme généralisée, il y a une crise tonicoclonique puis une phase résolutive. Elle s'accompagne de morsure de langue (latérale et profonde) et d'une confusion post-critique.

Accident vasculaire cérébral ou infarctus cérébral : déficit ou signes neurologiques de début brutal liés à l'interruption du flux sanguin dans une région spécifique du cerveau.

Cataplexie : perte brusque du tonus musculaire sans altération de la conscience typiquement déclenchée par une émotion.

Narcolepsie ou maladie de Gélineau : associe une cataplexie à des accès irrépressibles de sommeil survenant plusieurs fois par jour et durant de quelques secondes à 30 minutes, parfois dans des situations délicates ou dangereuses, parfois accompagnée de difficultés d'attention et de troubles de mémoire.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNCOPES ET LIPOTHYMIES

A. Hypoperfusion cérébrale

Le débit sanguin cérébral est de 50–60 mL/min par 100 g de tissu. La substance réticulée activatrice du tronc cérébral responsable de l'état de conscience ne reçoit pas ses besoins en oxygène lorsque la pression artérielle systolique est < 60 mmHg ou après 6 à 8 secondes d'arrêt de la circulation.
Toute baisse des apports soit par arrêt bref de la circulation sanguine (ou inefficacité circulatoire), soit par hypotension artérielle (quelle qu'en soit la cause) peut donc entraîner syncope ou lipothymie.

Attention
Hypoperfusion ou hypo-oxygénation cérébrale sont interprétées à tort comme des signes en faveur d'un accident vasculaire cérébral dont le mécanisme et la présentation clinique n'ont rien à voir avec les syncopes *(cf. supra)*, confusion à l'origine de nombreuses erreurs de prise en charge.

B. Trois mécanismes différents pour cette hypoperfusion

- Arrêt temporaire de la circulation sanguine de cause électrique (par ex. : asystole ou tachycardie ventriculaire).
- Arrêt temporaire de la circulation sanguine de cause mécanique (par ex. : embolie pulmonaire massive ou thrombose de valve mécanique).
- Hypotension artérielle profonde et brutale à débit cardiaque préservé, survenant donc à cause d'une vasodilatation (selon la loi pression = débit × résistances artérielles) soit intrinsèque (hypovolémie), soit extrinsèque (médicaments), soit réflexe. Dans ce cadre, il s'agit d'une activation particulière du système nerveux autonome qui associe une vasodilatation de cause centrale (levée du tonus vasomoteur) à une bradycardie (activation vagale des nerfs pneumogastriques) nommée réaction vasovagale.

C. Trois conséquences pour cette hypoperfusion

- Perte de conscience complète (syncope), parfois incomplète (lipothymie).
- Perte du tonus postural complète (syncope) parfois incomplète (lipothymie).
- Myoclonies *au-delà de 30 secondes* : elles sont fréquentes, brèves, durent moins de 15 secondes, elles débutent toujours *après* la perte de connaissance.

Attention
Il ne s'agit pas de crise comitiale, il faut d'ailleurs éviter de parler de « syncope convulsivante » mais utiliser le terme de myoclonies sur syncope un peu prolongée *(cf. infra)*.

III. ÉTIOLOGIES DES SYNCOPES ET LIPOTHYMIES

A. Causes cardiaques « mécaniques »

Quatre causes fréquentes sont retrouvées :

- rétrécissement aortique, en général calcifié et serré, du sujet âgé ou sur bicuspidie ; la syncope est typiquement décrite à l'effort ;
- myocardiopathies hypertrophiques à forme obstructive : il s'agit de maladies de cause génétique, en général liées à des mutations de gènes codant pour des protéines du sarcomère. Il y a à l'effort un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche entre le septum hypertrophié et la valve mitrale, l'auscultation retrouve un souffle systolique au bord gauche du sternum, l'ECG montre souvent une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- embolie pulmonaire, par obstacle sur thrombus occlusif ou subocclusif ;
- tamponnade lors de la constitution brutale d'un épanchement péricardique qui comprime les cavités cardiaques droites.

Les causes rares sont :

- thrombose de valve mécanique en général mitrale, associée à une endocardite ou à un défaut d'anticoagulation ;
- tumeurs ou thrombi cardiaques ;
- ischémie myocardique exceptionnellement ;
- hypertension artérielle pulmonaire sévère…

Attention
Abandonner l'idée tenace (et fausse) que la syncope est un signe d'insuffisance cardiaque, c'est confondre avec les signes de choc cardiogénique où le trouble de conscience est tardif et plutôt de type confusion mentale.

B. Causes cardiaques « électriques »

- Tachycardies *plus souvent* retrouvées que les bradycardies :
  - *tachycardies ventriculaires*, en général sur séquelle d'infarctus, au cours des SCA avec ou sans sus-décalage de ST, sur myocardiopathie dilatée ou hypertrophique ou au cours de la dysplasie arythmogène du ventricule droit (myocardiopathie de cause génétique affectant préférentiellement le ventricule droit) ;
  - torsades de pointes en cas d'allongement de l'intervalle QT ;
  - rarement au cours des tachycardies supraventriculaires : flutter à conduction 1:1 ou tachycardie jonctionnelle, ou au cours du syndrome de Wolff-Parkinson-White (*cf.* chapitre 15 – item 309 et chapitre 16 – item 325).
- Blocs atrioventriculaires :
  - du troisième degré surtout *infra*-hisiens ;
  - de haut degré (*cf.* chapitre 14 – item 284) ;
  - beaucoup plus rarement du deuxième degré, type Möbitz I ou II.
- Dans la dysfonction sinusale :
  - dès que les pauses dépassent 4 à 6 secondes chez les sujets jeunes et 3 secondes chez les sujets âgés ;

- parfois dans le cadre de la maladie de l'oreillette (associée à de la fibrillation atriale).

– En cas d'une défaillance d'un stimulateur cardiaque, par déplacement ou rupture de sonde ou usure de la batterie.

C. Hypotensions artérielles

Opposer les hypotensions avec tachycardie sinusale (adaptation normale du baroréflexe) ou hypotensions avec bradycardie sinusale paradoxale (réaction vasovagale).

1. Hypotensions avec tachycardie sinusale réflexe en général

– Hypotensions artérielles iatrogènes : ce sont parmi les causes principales chez le sujet âgé par surdosage en médicaments anti-hypertenseurs, psychotropes ou déshydratation.
– Hypotension artérielle orthostatique, définie par une baisse > 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou > 10 mmHg de la pression diastolique en 1 à 3 minutes après le passage à la position verticale (suite à 5–10 minutes de décubitus) :
  - iatrogène *(cf. supra)* ;
  - par dysautonomie surtout chez le diabétique, dans l'amylose ;
  - dans la maladie de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux ;
  - par hypovolémie, diarrhée… ;
  - fièvre ;
  - idiopathique ;
  - maladies endocriniennes rares (maladie d'Addison, phéochromocytome…).

2. Hypotensions avec bradycardie sinusale (paradoxale)

– Hypotension réflexe ou « situationnelle » qui peut s'accompagner d'un certain degré de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois vasodilatateur et cardio-inhibiteur :
  - par compression du glomus carotidien et mise en jeu du baroréflexe (striction cervicale, rasage) : on parle d'hyperréflectivité sinocarotidiennne ;

Attention
Il s'agit ici du sinus de la carotide pas du nœud sinusal même si ce dernier peut se ralentir lors de la syncope réflexe.

  - hypotensions instrumentales (ponctions diverses) ;
  - éternuements, quintes de toux (ou ictus laryngé), manœuvre de Valsalva, trompettistes… ;
  - miction, défécation, rarement déglutition ;
  - névralgies faciales, etc.

– Hypotension lors de la réaction vasovagale :
  • elle peut aussi s'accompagner d'un certain degré variable de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois vasodilatateur et cardio-inhibiteur, parfois très spectaculaire (jusqu'à 30 secondes d'asystole dans les formes sévères) ;
  • elle est situationnelle, à la vue du sang, à la station debout prolongée, dans les grandes surfaces, les hôpitaux, les cérémonies religieuses, les transports en commun, à l'émotion, à la douleur ;
  • elle associe hypotension ± bradycardie parfois prédominante à des signes d'accompagnement évocateurs *(cf. infra)*.

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES SYNCOPES ET LIPOTHYMIES

A. Troubles de conscience de cause métabolique ou toxique

– Causes métaboliques :
  • hypoglycémie ;
  • hypoxie – hypercapnie (ou encéphalopathie respiratoire) ;
  • encéphalopathie hépatique.
– Causes toxiques :
  • toxicomanie ;
  • intoxication médicamenteuse ;
  • alcoolisation +++ ;
  • monoxyde de carbone +++.

Ces troubles de conscience s'apparentent aux états comateux ou pré-comateux et ne sont ni des syncopes ni des lipothymies.

B. Maladies psychiatriques

– Trouble de conversion (névrose hystérique), présence d'un témoin et généralement pas de blessure.
– Attaque de panique (anciennement « tétanie » ou « spasmophilie »).
– Trouble factice (simulation).

C. Troubles de conscience de cause neurologique ou neurovasculaire

Ces troubles de conscience se produisent :

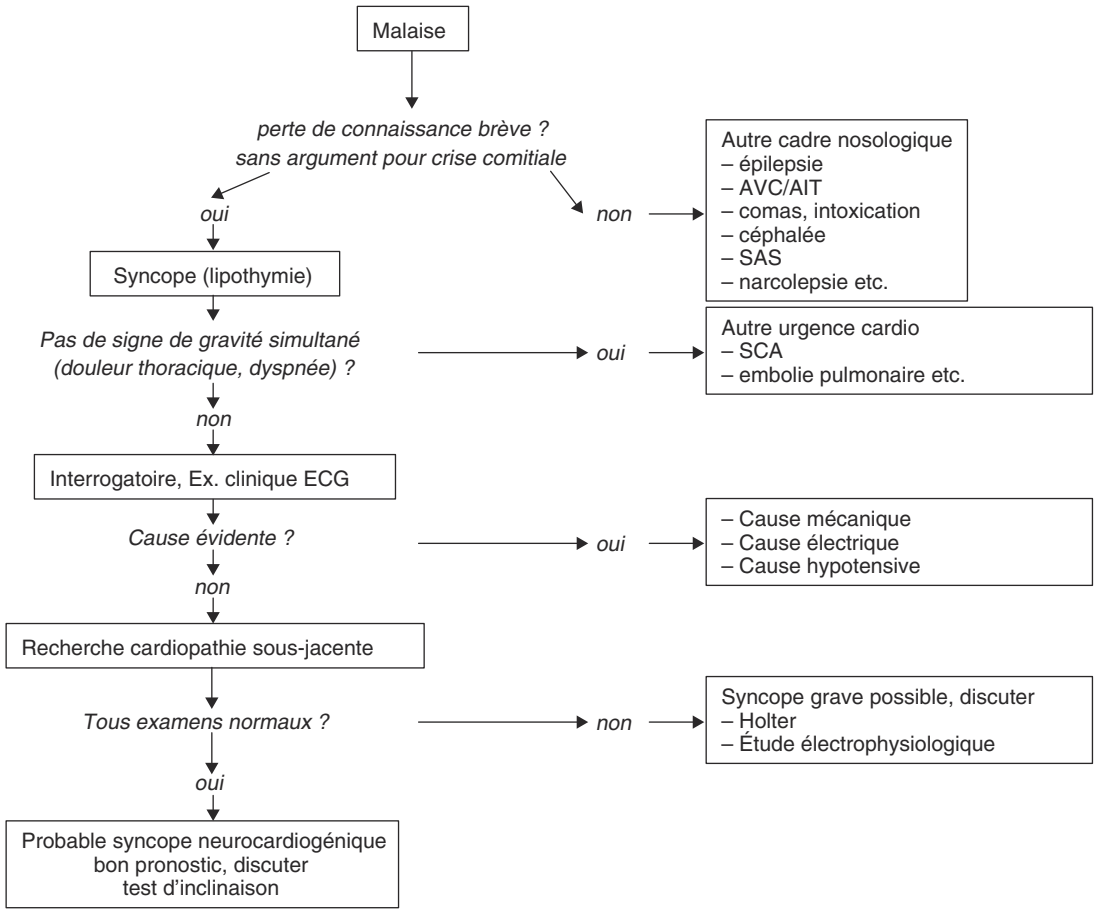
– avec déficit lors des infarctus cérébraux ou des accidents ischémiques transitoires ;
– au cours de l'épilepsie et des crises comitiales (*cf.* tableau 12.1) ;

– en cas d'insuffisance vertébrobasilaire, ou d'artère sous-clavière « voleuse », le trouble est induit par les mouvements répétés des bras, on note une différence de pression artérielle ou de pouls entre les deux bras ;
– au cours de *drop attacks* où la perte du tonus postural est isolée sans trouble de conscience, le patient s'affaisse sur les genoux.

Remarque
Pour certains, ce mécanisme est rangé dans les causes cardiovasculaires, c'est de toute façon un diagnostic très rare.

V. PRISE EN CHARGE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

(figure 12.1)



➤ **Fig. 12.1.** Arbre décisionnel en cas de « malaise ».

A. Interrogatoire

L'interrogatoire du patient et surtout des témoins est crucial, il a pour objectif de :

- faire préciser quatre éléments clés :
  - l'âge,
  - les antécédents familiaux de mort subite chez un jeune, orientant vers une cardiopathie de cause génétique,
  - les antécédents personnels de cardiopathie chez une personne d'âge mûr orientant vers un trouble du rythme,
  - les prises médicamenteuses, avec une mention particulière des médicaments hypotenseurs (demander aux proches le cas échéant) ;
- faire préciser les prodromes parfois absents, en tout cas brefs, faire la distinction avec l'épilepsie s'il s'agit d'une aura de crise comitiale, rechercher une douleur thoracique ou une dyspnée qui oriente vers des diagnostics prioritaires. Rechercher des nausées ou des sueurs froides classiques dans les syncopes vasovagales ;
- faire préciser la posture au moment de la syncope (debout – assis – couché) et l'activité : effort ou repos ;
- demander aux témoins de préciser d'éventuels mouvements anormaux (crise tonicoclonique ou simple clonie) et s'ils ont été contemporains (crise comitiale) ou retardés (myoclonie) par rapport à la perte de connaissance ;
- faire préciser la durée, en sachant qu'une amnésie passagère peut égarer le patient sur la durée exacte, le mode de réveil, brutal ou progressif avec ou sans phase post-critique… Rechercher la présence de nausées, vomissements, de sueurs abondantes, d'une sensation de froid, d'une perte urinaire ;
- demander au patient s'il est courbaturé (crise comitiale) ;
- prendre avec prudence de la part d'un témoin la notion d'abolition du pouls, le pouls radial peut être imperceptible en cas d'hypotension surtout en climat de « panique ».

Il est *parfois impossible* de savoir si la perte de connaissance a été réellement complète ou non, notamment quand elle a été très brève, il faut parfois savoir renoncer à recueillir cette information, notamment chez le sujet âgé. De toute façon, cet indice séméiologique peut s'effacer derrière les données objectives caractérisant le terrain et l'ECG initial.

B. Examen clinique

L'examen neurologique recherche des signes déficitaires, on quitte alors le domaine cardiovasculaire en cas d'anomalies, ou d'une altération prolongée de l'état de conscience (confusion ou coma). La morsure profonde du bord latéral de langue évoque une crise comitiale, l'interrogatoire peut y avoir fait penser en cas d'insomnie, de stimulation lumineuse intermittente de sevrage médicamenteux ou éthylique. L'entourage précise les mouvements anormaux, on note des déficits transitoires un syndrome confusionnel post-critique (tableau 12.1).

L'examen cardiovasculaire permet souvent d'identifier à ce stade les causes « mécaniques », par exemple en cas de souffle systolique de rétrécissement aortique, de signes de cœur pulmonaire aigu, etc.

La pression artérielle, surtout aux décours immédiats de la syncope, et la constatation d'une hypotension prolongée ont une grande valeur d'orientation en faveur d'une hypotension iatrogène ou réflexe. Il faut aussi rechercher l'hypotension artérielle orthostatique *(cf. supra)*.
Parfois, un médecin peut avoir examiné le patient pendant la syncope, savoir alors que l'abolition du pouls radial signifie simplement que la pression artérielle systolique est basse (ce qui peut se voir en cas de syncope vasovagale), rechercher plutôt le pouls carotidien.

Tableau 12.1. Arguments cliniques en faveur d'une crise comitiale ou au contraire en faveur d'une syncope (adaptés d'après HAS).

Diagnostic à privilégier	Crise d'épilepsie probable	Syncope probable
« Avant »	Aura inconstante : hallucinations visuelles, auditives, olfactives, sensitives, ou mnésiques (impression de déjà vu, d'étrangeté) ou survenue pendant le sommeil	Nausées, vomissements, embarras abdominal, sensation de froid, sueurs Sensation de tête vide, vision « cotonneuse »
« Pendant »	Durée longue (> 1 min) Mouvements tonicocloniques prolongés ou mouvements cloniques d'un hémicorps Automatismes (mastication, déglutition…) Hypertonie Morsure du bord de langue Cyanose du visage	Durée courte (< 1 min) Myoclonies inconstantes De courte durée (< 15 s) et qui suivent la perte de connaissance Hypotonie Pâleur
« Après »	Confusion prolongée (plusieurs minutes) Perte des urines Céphalées et somnolence après l'événement Douleurs musculaires	Absence de confusion ou de courte durée Nausées, vomissements, pâleur, Asthénie prolongée possible mais sans somnolence

C. Électrocardiogramme

Cf. chapitre 15 – item 309.

Il permet de :

- *donner le diagnostic* devant les anomalies suivantes :
  - dysfonction sinusale si bradycardie sinusale < 40 bpm ou pauses > 3 secondes,
  - tachycardie ventriculaire (QRS larges),
  - tachycardie supraventriculaire (QRS fins) rapide en général > 150 bpm,
  - bloc atrioventriculaire complet ou du deuxième degré de type Möbitz II ou bloc alternant évocateur d'un bloc trifasciculaire,
  - signes de défaillance d'un stimulateur cardiaque ;
- *orienter le diagnostic* vers une cause « électrique » devant les anomalies suivantes :
  - bradycardie sinusale < 50 bpm ou pauses < 3 secondes (oriente vers une dysfonction sinusale),
  - bloc de branche complet ou bloc bifasciculaire ou bloc atrioventriculaire du deuxième degré de type Möbitz I (oriente vers un bloc atrioventriculaire paroxystique),
  - syndrome de Wolff-Parkinson-White (oriente vers une tachycardie paroxystique),

- extrasystoles ventriculaires nombreuses ou en salves (oriente vers une TV),
- allongement de l'intervalle QT (oriente vers une torsade de pointes),
- anomalies de repolarisation, ondes Q de nécrose, aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche, etc. (orientent vers une maladie coronarienne ou une myocardiopathie droite ou gauche…).

D. Première synthèse à l'issue de l'évaluation clinique et électrocardiographique

Dans plus de 50 % des cas à ce stade, la cause de la syncope/lipothymie est identifiée.
À l'inverse, on peut à ce stade être sorti du domaine des syncopes/lipothymies pour l'une des raisons suivantes :

– le « malaise » était en fait une douleur thoracique, une dyspnée, un vertige… ;
– le début a été progressif et/ou il n'y a pas de récupération d'un état de conscience normal : c'est un coma ;
– un déficit neurologique est constaté : c'est un AVC ou un AIT ;
– la description des témoins ou la présence d'une phase post-critique évoquent une crise comitiale ;
– c'est un endormissement : hypersomnolence des syndromes d'apnée du sommeil ou de la narcolepsie ;
– c'est une chute en pleine conscience de cause mécanique ou par *drop attack*…

Ou alors le diagnostic n'est toujours pas établi, mais on décèle soit :

– des anomalies électrocardiographiques d'orientation *(cf. supra)* ;
– des arguments pour la présence d'une cardiopathie sous-jacente et dans ce cas c'est l'hypothèse d'un *trouble du rythme ventriculaire annonciateur de mort subite qui domine* +++ ;
– un ECG normal et des données cliniques ne mettant pas en évidence de pathologie cardiaque sous-jacente ; il faut dans ce cas savoir poursuivre les examens paracliniques pour s'en assurer.

E. Examens paracliniques spécialisés

Ils sont pratiqués pour vérifier l'absence de cardiopathie sous-jacente :

– *échocardiographie* d'utilisation très large, quasi systématique. Elle peut amener au diagnostic par exemple devant une thrombose de valve mécanique ou myocardiopathie hypertrophique obstructive, ou confirmer une hypothèse clinique (rétrécissement aortique, embolie pulmonaire…). Elle peut parfois montrer une séquelle d'infarctus ou tout autre type de cardiopathie comme étiologie à un trouble du rythme ou de conduction ;
– *test d'effort* en cas de suspicion de trouble du rythme à l'effort ou d'angor ;
– *biologie* de routine, notamment les biomarqueurs comme le BNP et la troponine ;
– autres examens en fonction du contexte.

Le *monitorage ECG* ou selon la *méthode de Holter* est réalisé en télémétrie chez un patient hospitalisé ou en ambulatoire.
Il est sensible pour la dysfonction sinusale et les troubles de conduction atrio-ventriculaires nodaux.
Normal, cet examen n'écarte pas un trouble du rythme ventriculaire ou un bloc atrioventriculaire infranodal.
L'*étude électrophysiologique* endocavitaire (*cf.* encadré ci-dessous) est proposée en cas de syncope non élucidée par l'enregistrement Holter en cas de cardiopathie. Elle comporte une analyse de la conduction atrioventriculaire infranodale en complément du Holter et une tentative de déclenchement de tachycardie ventriculaire (TV) par la méthode de la stimulation ventriculaire programmée +++. Se souvenir que les TV sont la première cause de mort subite des cardiaques et que la syncope en est l'élément annonciateur bien souvent. La sanction thérapeutique en cas de déclenchement de TV est la pose d'un défibrillateur automatique intracorporel.
Il ne faut pas la proposer aux patients dont le cœur est morphologiquement normal (à l'échographie) et dont l'ECG est également normal, car dans ce cas la probabilité de mettre en évidence une anomalie est quasi nulle.

Étude électrophysiologique endocavitaire

Examen réalisé avec asepsie après recueil du consentement et arrêt des médicaments anticoagulants.
Dans une salle de cathétérisme, par voie veineuse fémorale.
Sous anesthésie locale et sédation légère.
Montée de deux ou trois sondes pour recueil de l'activité électrique du faisceau de His. Stimulation atriale à fréquence croissante pour évaluer les capacités de la conduction atrioventriculaire.
Stimulation ventriculaire programmée pour tentative de déclenchement de TV.
Tests pharmacologiques éventuels.
Surveillance du point de ponction, mobilisation du patient 4 heures plus tard.

Le *test d'inclinaison* (*cf.* encadré ci-dessous) permet de déclencher une syncope vasovagale.
Cet examen est proposé en principe :

- en l'absence de cardiopathie pour ne pas méconnaître une cause grave ;
- lorsque les symptômes sont invalidants avec recours fréquent aux soins d'urgence, ou impact médico-légal (profession à risque) ou syncope avec traumatisme.

Il ne doit pas être proposé, car il est inutile, devant une syncope réflexe de diagnostic certain.
Il est de faible rendement chez les sujets âgés.

Test d'inclinaison

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

Une *hyperréflexie sinocarotidienne* est recherchée :

- chez les patients de plus de 40 ans ;
- après auscultation minutieuse des carotides en raison du risque d'accident vasculaire cérébral.

Elle est réalisée en position couchée puis debout, par massage ferme et unilatéral d'une carotide puis l'autre, au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, au niveau du cartilage cricoïde, pendant au moins 5 secondes et au plus 10 secondes.
La réponse est considérée comme positive en cas de reproduction d'une syncope ou lipothymie en rapport avec une bradycardie et/ou une baisse de la pression artérielle, en l'absence de tout autre diagnostic (diagnostic d'élimination).
Un *moniteur ECG implantable* est pratiqué :

- sur avis spécialisé ;
- en cas de syncope inexpliquée et en dernier recours.

À l'issue de ces examens, une proportion significative de syncopes restent inexpliquées, dans ce cas le pronostic dépend du terrain : favorable en l'absence de cardiopathie décelable ou d'anomalie ECG.

Attention
Tous les autres examens non cités ici *n'ont pas leur place dans l'évaluation des syncopes* mais peuvent être utiles en cas d'infarctus cérébral, d'accident ischémique transitoire, de crise comitiale, de coma… C'est le cas des examens d'imagerie cérébrale, de l'EEG, du dosage de la glycémie, des dosages de toxiques, etc.

VI. CRITÈRES DE GRAVITÉ

L'hospitalisation est immédiate en cas de :

- diagnostic avéré ou supposé (sur les données ECG), de trouble du rythme ventriculaire ou de trouble de conduction à l'origine de la syncope ;
- syncope inexpliquée chez un cardiaque notamment avec séquelle d'infarctus, en raison du risque de mort subite ;
- suspicion de maladie génétique chez un sujet jeune (antécédents familiaux de mort subite) ;
- syncope :
  - avec traumatisme grave quel que soit le contexte,
  - d'effort,
  - survenue au décubitus.

L'hospitalisation n'est pas indispensable en cas de :

- absence de cardiopathie sous-jacente suspectée ou avérée et quand l'ECG est normal ;
- syncope réflexe évidente chez un sujet jeune ;
- diagnostic d'hypotension artérielle notamment iatrogène et mesures appropriées prises.

VII. FORMES CLINIQUES TYPIQUES

A. Syncope neurocardiogénique

On englobe sous ce terme : les syncopes vasovagales, les syncopes réflexes ou « situationnelles » et l'hyperréflexie sinocarotidienne.
Leur physiopathologie est commune, c'est un réflexe neurovégétatif d'hypotension artérielle avec bradycardie plus ou moins marquée faisant suite à un stimulus.
Ce sont les syncopes les plus fréquentes sur cœur sain et ECG normal.

- Contexte :
  - station debout prolongée, confinement, lieux publics ou transports en commun, chaleur, douleur, émotion, vue du sang, stimulus olfactif désagréable pour les syncopes vasovagales ;
  - rasage, mouvements du cou, col trop serré pour l'hyperréflexie sinocarotidienne ;
  - miction, défécation, douleurs abdominale, toux ou stimulation douloureuse pharyngée pour les syncopes réflexes ;
  - attention pour tous les types, la nuit et la période postprandiale sont favorisantes.
- Terrain :
  - sujets jeunes : souvent contexte anxieux et émotif ou dépressif pour les syncopes vasovagales, souvent récidives rapprochées et phases de rémission ;
  - hommes âgés pour l'hyperréflexie sinocarotidienne.

La description typique d'une syncope vasovagale est une syncope progressive ou brutale (traumatisante) après des prodromes à type de nausées, vue trouble, faiblesse des jambes qui s'accompagnent de sueurs de nausées parfois de diarrhée ou de douleur abdominale. Le tégument est souvent pâle. Il peut y avoir des myoclonies, la bradycardie peut être parfois sévère avec asystole. Il faut allonger le patient et surélever ses jambes. On note une asthénie profonde et une intolérance à la station debout lors de la phase de récupération.
Si la syncope est typique, unique, sans facteur de risque (métier, loisir), les investigations doivent être stoppées, dans les autres cas on discute du test d'inclinaison.

B. Hypotension artérielle

Elle survient :

- le plus souvent, chez un sujet âgé en présence de facteurs iatrogènes (médicaments psychotropes, antiparkinsoniens, anti-hypertenseurs) ;
- après l'introduction ou le changement de doses d'un traitement hypotenseur ;
- au cours de la station debout prolongée, notamment dans un endroit chaud avec syncope lors du passage du décubitus ou de la position assise à la position debout ;
- fréquemment chez le patient hypovolémique : hémorragie, déshydratation, alitement, insuffisance veineuse (varices) ;
- en cas de dysautonomie plus rarement (diabète, maladie de Parkinson…).

Il faut rechercher une hypotension orthostatique si les chiffres tensionnels sont normaux au décubitus.

C. Trouble du rythme ou de conduction chez un cardiaque

Le plus souvent, le diagnostic final est une TV et non un bloc atrioventriculaire. Souvent, c'est un patient avec antécédent (parfois très lointain) d'infarctus du myocarde ou de myocardiopathie dilatée, souvent avec fraction d'éjection abaissée.
L'ECG peut montrer des anomalies non concluantes mais évocatrices comme un bloc de branche ou des extrasystoles ventriculaires ou une onde Q de séquelle de nécrose.
Souvent la syncope par TV survient à l'effort ou en récupération d'effort mais c'est loin d'être le cas général, les palpitations avant la syncope sont paradoxalement très rares, un angor fonctionnel est possible.
Le Holter est souvent normal ou peut montrer des salves de TV.
Le diagnostic repose sur l'étude électrophysiologique endocavitaire pour trancher entre un trouble de conduction infranodal ou un déclenchement de TV.
La sanction thérapeutique ultérieure est la pose d'un défibrillateur en cas de TV ou d'un stimulateur cardiaque en cas d'atteinte des voies de conduction.

Points clés

- L'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG résolvent plus de 50 % des cas de syncope et lipothymie.
- Savoir que les prises en charge des syncopes et des lipothymies sont superposables.
- L'âge est un bon élément d'orientation mais trompeur pour affirmer qu'une syncope est nécessairement vasovagale chez un jeune et ne peut pas l'être chez un sujet âgé.
- La syncope neurovasculaire (AIT – AVC) n'existe pas.
- Extraire très vite des données d'interrogatoire les éléments pour une crise comitiale et changer de champ diagnostic (vers l'épilepsie) : aura, survenue pendant le sommeil, durée longue de la perte de connaissance, mouvements tonicocloniques prolongés ou automatismes, morsure du bord de langue, cyanose du visage, confusion prolongée, perte des urines, céphalées, douleurs musculaires et somnolence après la crise.
- Savoir classer les trois familles de syncopes de cause cardiovasculaire :
  - *mécanique :* prépondérance du rétrécissement aortique et de l'embolie pulmonaire, des myocardiopathies obstructives, des tamponnades et des thromboses de valves, le reste est anecdotique ;
  - *électrique :* prépondérance des TV, puis des bradycardies par bloc atrioventriculaire ou dysfonction sinusale ;
  - *hypotensive :* orthostatique souvent iatrogène, souvent du sujet âgé (les causes endocriniennes souvent citées sont extrêmement rares) ou hypotension réflexe dans le cadre d'une syncope vasovagale ou apparentée.
- Recherche d'une hypotension artérielle orthostatique, 5 à 10 minutes de repos, pression artérielle à 1, 2 et 3 minutes d'orthostatisme, recherche positive si chute $>$ 20 mmHg de la systolique ou $>$ 10 mmHg de la diastolique.
- L'objectif principal de la démarche est de déterminer la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et, dans l'affirmative, de rester convaincu du risque de mort subite (par trouble du rythme ventriculaire) jusqu'à preuve du contraire.
- Retenir les anomalies ECG principales permettant d'expliquer immédiatement la cause électrique d'une syncope :
  - tachycardie ventriculaire (QRS larges) ;
  - bradycardie sinusale $<$ 40 bpm ;
  - pauses $>$ 3 secondes ;
  - bloc atrioventriculaire complet ou du deuxième degré de type Möbitz II ;
  - bloc de branche alternant ;
  - plus rarement tachycardie supraventriculaire (QRS fins) rapide en général $>$ 150 bpm.

Points clés (suite)

- Connaître la hiérarchie des examens complémentaires (Holter et échocardiographie avant l'étude électrophysiologique notamment) et faire la différence entre la recherche d'une cardiopathie sous-jacente et l'élucidation du mécanisme de la syncope.
- Attention au diagnostic de syncope vasovagale chez un cardiaque, ce diagnostic reste possible de même que la réalisation du test d'inclinaison ou la recherche d'une hyperréflexie sinocarotidienne mais en diagnostic d'élimination spécialisé.
- Scanner, électro-encéphalogramme, hyperglycémie provoquée, échographie des axes carotides, etc. sont coûteux, éventuellement irradiants et inutiles au diagnostic étiologique des syncopes.

Pour en savoir plus

HAS. Pertes de connaissances brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. *Recommandations professionnelles HAS*, mai 2008. Site Internet : www.has-sante.fr

13 Item 236 – Fibrillation atriale

I. DÉFINITION
II. PHYSIOPATHOLOGIE ET MÉCANISMES
III. CLASSIFICATIONS ET TERMINOLOGIE
IV. ASPECTS CLINIQUES
V. DIAGNOSTIC ECG
VI. ÉVALUATION DU RISQUE THROMBO-EMBOLIQUE
VII. THÉRAPEUTIQUE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une fibrillation atriale.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

- Connaître le risque lié à l'insuffisance cardiaque et le risque thrombo-embolique artériel systémique.
- Savoir suspecter cette arythmie cliniquement et en faire le diagnostic ECG.
- Connaître les formes cliniques principales et notamment la classification en « P ».
- Connaître les étiologies principales.
- Savoir évaluer le risque thrombo-embolique et le prévenir, connaître notamment les indications des antivitamines K au long cours.
- Connaître et savoir appliquer les stratégies thérapeutiques face aux différentes formes (persistante, permanente ou paroxystique…).
- Connaître le maniement des anticoagulants.

I. DÉFINITION

– Fibrillation atriale (nomenclature internationale) ou « auriculaire » ou FA.
– Tachycardie irrégulière (arythmie) d'origine supraventriculaire (cœur rapide et irrégulier).
– Contractions anarchiques et désynchronisées au sein des deux oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique.
– Réponse ventriculaire sous dépendance du nœud AV, de l'état du système nerveux autonome et de l'imprégnation en médicaments.
– En principe de durée > 30 secondes.

II. PHYSIOPATHOLOGIE ET MÉCANISMES

Le nœud AV filtre à environ 130–180 bpm une activité atriale anarchique et rapide > 400 bpm, le patient souffre d'une tachycardie irrégulière au repos qui ne s'accélère que peu ou pas à l'effort.

A. Épidémiologie

- Fréquente chez le sujet âgé (le plus fréquent des troubles du rythme).
- Prévalence croissant avec l'âge.
- Responsable d'un sixième de tous les AVC par embolie cérébrale.
- Peut faire suite ou s'associer à un flutter auriculaire commun ou atypique.

B. Conséquences physiopathologiques

- Fonction de transport de l'oreillette perdue.
- Fonction chronotrope perdue (accélération à l'effort du nœud sinusal).
- Risque d'insuffisance cardiaque (par la tachycardie prolongée).
- Risque thrombo-embolique par stase atriale gauche et embolie systémique (pas dans la circulation pulmonaire).

C. Évolution

Elle se fait vers :

- la fibrose des oreillettes et des nœuds (sinusal et AV) ;
- la dilatation atriale gauche (remodelage atrial) qui à son tour pérennise la fibrillation (cercle vicieux d'auto-aggravation).

III. CLASSIFICATIONS ET TERMINOLOGIE

A. Classification en « P »

- Paroxystique avec retour spontané en rythme sinusal en moins de 7 jours.
- Persistante si retour au-delà de 7 jours et/ou suite à une action de cardioversion (médicament ou choc électrique).
- Permanente si échec de cardioversion ou si cardioversion non tentée.
- Premier épisode : la FA n'est pas encore classable.

B. Formes particulières

- FA dite valvulaire sur séquelle de RAA (rhumatismale) ou après réparation mitrale ou sur prothèse valvulaire.

- FA dite isolée sans cardiopathie sous-jacente et sans aucune comorbidité associée (pas d'HTA, de diabète, etc.).
- Maladie de l'oreillette ou syndrome tachycardie – bradycardie : coexistence de FA paroxystique et de dysfonction sinusale.
- Opposer les FA chroniques (récidivantes) aux FA de cause aiguë (postopératoire, infarctus, infection pulmonaire, péricardite…).

IV. ASPECTS CLINIQUES

Les signes peuvent être absents ou intermittents, le diagnostic ECG est indispensable car la corrélation est mauvaise entre réalité de la FA et prise du pouls ou description de palpitations, intérêt du Holter ou autre méthodes de monitorage ECG pour certains cas.
Les symptômes usuels sont les palpitations, la dyspnée d'effort avec hypersudation, l'angor fonctionnel, l'asthénie inexpliquée…
La prise en charge initiale doit apprécier la tolérance : fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse, fréquence respiratoire, état de conscience. Rechercher d'emblée une complication : OAP ou signes d'insuffisance cardiaque, embolie artérielle systémique (examen artériel et neurologique).

A. Tableau de FA isolée avec palpitations, cœur normal

Le plus souvent c'est un homme quinquagénaire, parfois sportif ou ex-sportif qui se plaint de palpitations à démarrage vespéral ou nocturne pouvant s'associer à un angor fonctionnel ou une dyspnée d'effort. La documentation de la FA paroxystique peut parfois errer en dépit du recours à la méthode de Holter. L'échographie cardiaque est normale, il faut exclure une HTA ou un syndrome d'apnée du sommeil. Le risque embolique est très faible ne justifiant pas les AVK au long cours. Le traitement est anti-arythmique pour maintenir le rythme sinusal, par flécaïne en première intention.

B. Tableaux de FA avec insuffisance cardiaque soit révélée, soit aggravée par la FA

Le plus souvent, c'est un patient avec séquelles post-infarctus sévères ou myocardiopathie dilatée à coronaires saines. Il peut aussi s'agir d'une cardiopathie hypertensive. La présentation clinique est un OAP ou une décompensation cardiaque et il est difficile de décider si la FA est cause ou conséquence de cette décompensation. En urgence, la cardioversion peut être parfois requise, souvent elle est différée le temps d'une anticoagulation efficace. Le recours à la digoxine est souvent nécessaire pour contrôler la fréquence ventriculaire en attente de la cardioversion. Ultérieurement, après réduction de cette FA persistante, le maintien du rythme sinusal est assuré par l'amiodarone. En cas d'échec, la FA est respectée avec contrôle de fréquence par les β-bloqueurs. Le risque embolique

est élevé justifiant les AVK avant la cardioversion en relais de l'HNF puis au long cours dans tous les cas.

C. Tableau de FA valvulaire post-rhumatismale

Dans le cas typique, c'est une FA persistante ou permanente sur maladie mitrale qui aggrave les symptômes, il faut évaluer la valvulopathie et discuter son traitement. Souvent, cette forme clinique nécessite une stratégie thérapeutique de contrôle de fréquence, le maintien en rythme sinusal étant difficile en raison de la dilatation atriale. Le risque embolique est élevé justifiant les AVK au long cours dans tous les cas. En cas de réparation chirurgicale, un geste combiné peut être fait de chirurgie anti-arythmique atriale.

D. Tableaux d'embolie artérielle systémique (cérébrale le plus souvent) parfois révélatrice de la FA

Dans le cas typique, c'est une FA méconnue chez une femme âgée, avec des facteurs de risque embolique de type HTA mal équilibrée ou diabète. L'embolie est brutale, souvent sylvienne superficielle gauche avec infarctus cérébral constitué révélateur de la FA. L'imagerie cérébrale (scanner et/ou IRM) doit être effectuée, un SCA doit être écarté par dosage de troponine et ECG. En aigu, les AVK et les héparines ne sont pas utilisables en raison du risque de transformation hémorragique, mais l'indication d'anticoagulation au long cours est impérative à la sortie de l'hôpital. En aigu, les patients reçoivent aspirine 300 mg/j à partir du second jour. Dans les trois premières heures chez les patients avec déficit constitué, une thrombolyse par rTPA doit être discutée en milieu spécialisé.

E. Tableau de maladie de l'oreillette

La présentation clinique est une lipothymie ou une syncope chez le sujet âgé, l'emploi des médicaments bradycardisants pour contrôler la fréquence ventriculaire est périlleux avec risque d'aggravation de la dysfonction sinusale, d'où le fréquent recours à la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.

F. Étiologies

1. Rechercher les « causes »

Les causes sont souvent des facteurs déclenchants : hypokaliémie, fièvre, privation de sommeil, réaction vagale, ivresse ou prise de substances illicites, électrocution.

2. Enquête étiologique

Les causes retrouvées sont par ordre d'importance :

- HTA (souvent avec hypertrophie ventriculaire gauche) ;
- valvulopathies surtout mitrales ;
- autres causes incluant : les maladies respiratoires (syndrome d'apnée du sommeil, pneumopathies infectieuses, embolie pulmonaire, le cœur pulmonaire chronique), tous les types de myocardiopathies, les syndromes coronaires aigus et les séquelles d'infarctus, l'hyperthyroïdie, les péricardites, la chirurgie cardiaque récente, les cardiopathies congénitales (communication interatriale), le phéochromocytome. Les formes idiopathiques sont un diagnostic d'élimination.

3. Bilan étiologique

Il doit comporter : interrogatoire et examen complet, ECG, radio du thorax, surtout échocardiographie transthoracique, TSHus, ionogramme fonction rénale, bilan hépatique. Les autres examens sont réalisés sur signe d'appel.

V. DIAGNOSTIC ECG

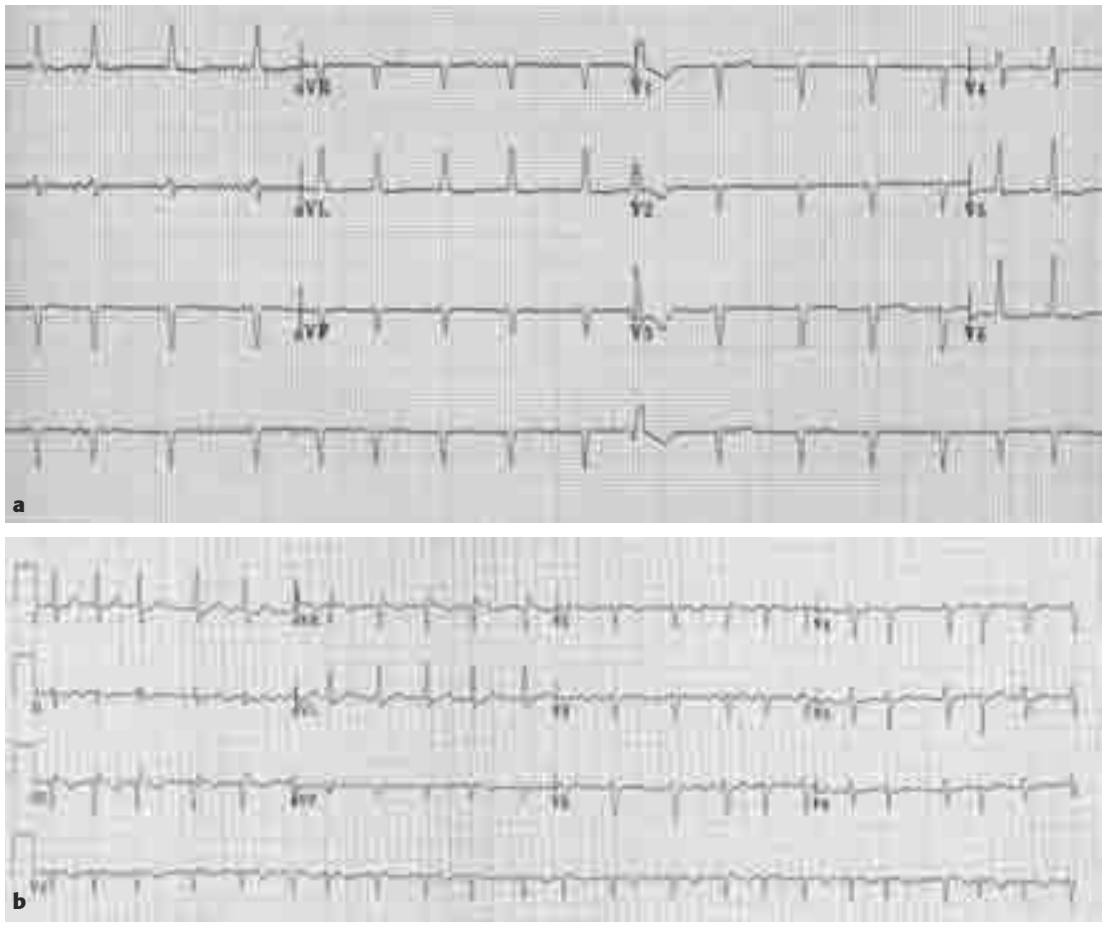
- Aspect usuel à petites mailles (fig. 13.1a) et QRS fin, les QRS sont larges en cas de bloc de branche associé.
- Cas particulier de la FA à grosses mailles (fig. 13.1b) à ne pas confondre avec le flutter atrial.
- FA à QRS lents et réguliers traduisant l'association FA et bloc atrioventriculaire complet.
- Pause ou dysfonction sinusale de régularisation (syndrome tachybradycardie).

VI. ÉVALUATION DU RISQUE THROMBO-EMBOLIQUE

- Risque à part et très élevé des FA dites valvulaires (séquelles rhumatismales et prothèses valvulaires).
- Risque à part et très faible des FA dites isolées (avant 65 ans).

On peut utiliser des scores simples d'évaluation du risque thrombo-embolique fondés sur les facteurs de risque principaux comme le score CHADS2. Ces facteurs ne doivent pas être confondus avec les facteurs de risque de l'athérome ou ceux de la maladie veineuse thrombo-embolique, savoir qu'ils ne s'appliquent pas aux FA valvulaires.
Les éléments du CHADS2 sont :

- C pour congestion (insuffisance cardiaque clinique ou fraction d'éjection altérée) ;
- H pour hypertension artérielle traitée ou non, équilibrée ou non ;
- A pour âge > 75 ans ;
- D pour diabète traité ou non, équilibré ou non ;
- S pour *« stroke »* ou embolie artérielle, qui compte double.



➤ **Fig. 13.1.** Fibrillation à : a. petites mailles ; b. grosses mailles.

Le risque annuel thrombo-embolique varie exponentiellement de 2 à 18 % pour les scores de 0 à 6 (les paliers du score augmentent le risque de 1 à 5 %). D'autres facteurs existent qui ne sont pas pris en compte dans ce score, tels que l'âge entre 65 et 75 ans, le sexe féminin, l'atteinte coronarienne, l'hyperthyroïdie…

Attention
Ce score est inapplicable aux FA valvulaires rhumatismales et aux porteurs de valves mécaniques qui sont à très haut risque !

L'évaluation de ce risque détermine la prescription au long cours d'antivitamines K :

- si risque faible (score CHADS2 nul), pas d'AVK ;
- si risque très élevé (FA valvulaire) ou élevé score CHADS2 > 1, alors AVK (recommandations HAS 2008) ;
- pour les risques intermédiaires (CHADS2 = 1), discussion au cas par cas.

VII. THÉRAPEUTIQUE

A. Traitement de l'accès de FA persistante

- Prévention du risque thrombo-embolique faite obligatoirement quel que soit le contexte.
- Héparine non fractionnée en IV ou en SC pour TCA 2 à 3 fois le témoin en attente d'efficacité des AVK, pas d'AMM pour les HBPM.
- Cardioversion (retour forcé en rythme sinusal) immédiate par choc électrique si urgence vitale (état de choc) sur FA très rapide ne répondant pas au traitement freinateur par digoxine IV et/ou amiodarone IV.
- Cardioversion différée à 3 semaines d'AVK efficaces si FA > 24–48 heures par choc électrique sous anesthésie générale et/ou par imprégnation en anti-arythmiques (amiodarone, sotalol, flécaïnide).
- Possibilité, si cette technique est disponible, d'éviter ce délai sous réserve d'une échographie œsophagienne normale (pas de thrombus atrial gauche) ou si FA datée à moins de 24–48 heures.
- En attente de cardioversion ou en cas d'échec de celle-ci : contrôle de fréquence par freinateurs nodaux (β-bloqueurs ou vérapamil ou diltiazem ou digoxine).
- En urgence, la cadence ventriculaire est contrôlée par la digoxine IV (si kaliémie normale).
- Poursuite des AVK 4 semaines au minimum après cardioversion médicamenteuse ou électrique.
- S'il s'agit d'un premier épisode, pas de traitement anti-arythmique chronique.

B. Traitement d'entretien (tableau 13.1)

La prévention du risque thrombo-embolique est examinée obligatoirement, la prescription d'AVK doit faire l'objet d'une évaluation du rapport bénéfice/risque.
AVK courants : fluindione (Préviscan®), warfarine (Coumadine®), acénocoumarol (Sintrom®)
En chronique : AVK avec INR cible 2–3 (sauf si valve mécanique mitrale ou valve à disque INR 3–4,5). Recommandé si FA valvulaire ou si score CHADS2 > 1, discutable si score = 1.
Aspirine *per os* dose variant de 75 à 325 mg si score CHADS2 nul (alternative discutable aux AVK si score = 1).
Il faut choisir entre deux stratégies éventuellement combinées, soit :

- contrôle de fréquence par freinateurs nodaux (β-bloqueurs, calcium bloqueurs bradycardisants ou digitaliques) dont les objectifs sont FC < 80 au repos et < 110 bpm pour effort modeste avec vérification de ces objectifs par Holter ;
- contrôle de rythme (prévention des rechutes) par anti-arythmique : amiodarone (Cordarone®), sotalol (Sotalex®), flécaïnide (Flécaïne®), propafénone (Rythmol®). *Chez les coronariens, seuls amiodarone et sotalol sont utilisables. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est utilisable.*

Tableau 13.1. Objectifs thérapeutiques.

Type de FA	Premier épisode	Paroxystique	Persistante	Permanente
Anticoagulation	Initialement, puis selon évolution et terrain	Selon terrain	Avant et après cardioversion puis selon terrain	Selon terrain
Cardioversion	Selon évolution	Non par définition	Oui, si pas de régularisation spontanée	Non par définition
Contrôle de fréquence	Initialement, puis selon évolution	Oui, le plus souvent	En attendant la cardioversion	Obligatoirement
Contrôle de rythme	Non, le plus souvent	Oui, le plus souvent	Oui, après cardioversion	Non par définition

Le traitement des sujets très âgés soulève des contraintes (utilisation difficile des AVK, des freinateurs nodaux et des anti-arythmiques), dans ce cas connaître le concept de « FA permanente acceptée ».
Les précautions d'emploi, les effets secondaires et les contre-indications des différents freinateurs nodaux et des différents anti-arythmiques sont à connaître, notamment chez l'insuffisant cardiaque chez qui, par exemple, les calciums bloqueurs bradycardisants de même que la Flécaïne® sont interdits.
Les indications de stimulation cardiaque définitive de la maladie de l'oreillette sont cliniques et dépendent de la mise en évidence de pauses sinusales symptomatiques (en règle > 3 secondes) ou de bradycardie sinusale symptomatique et non iatrogène (en pratique < 50 bpm).
Certaines formes de FA peuvent relever après avis spécialisé d'un traitement percutané par cathétérisme trans-septal par ablation par courant de radiofréquence (cautérisation).

C. Éducation du patient

- Vis-à-vis des AVK : précautions alimentaires, fréquence du suivi INR, valeur des cibles d'INR, interactions médicamenteuses, prévention et signes d'alarme des hémorragies, carnet, contraception en raison des effets tératogènes.
- Vis-à-vis de la cause : HTA le plus souvent (avec surpoids et/ou syndrome métabolique).
- Information sur la bénignité du pronostic (pas de mort subite) mais sur le risque cérébral (embolique), pas de « sinistrose » rythmique.
- Information sur les effets secondaires de l'amiodarone (thyroïde, photosensibilisation, dépôts cornéens…).
- Arrivée prochaine de l'automesure d'INR par ponction au doigt (habilitée chez l'enfant depuis 2008).

Points clés

- **Définition : FA tachycardie irrégulière à QRS fins, diagnostic ECG obligatoire. L'omission de l'ECG est une faute.**
- **Trouble du rythme le plus fréquent, lié à l'âge.**
- **Risques principaux liés à l'insuffisance cardiaque à cause de la rapidité et de l'irrégularité de la cadence ventriculaire, et au risque thrombo-embolique artériel systémique par formation d'un caillot atrial gauche qui migre dans la grande circulation (et non pas dans la petite circulation).**

Points clés (suite)

- Symptômes parfois absents, palpitations, dyspnée ou d'emblée complication de type infarctus cérébral ou OAP, rarement syncope par pause de régularisation.
- ECG : QRS rapides et irréguliers, activité atriale anarchique avec trémulations ou en larges mailles irrégulières, le plus souvent durée de QRS < 120 ms (attention aux confusions avec les flutters pour les formes à grandes mailles).
- Connaître les formes cliniques principales :
  - FA isolée souvent paroxystique sans cardiopathie ni comorbidité du sujet d'âge mûr ;
  - FA compliquée d'un OAP ou d'une insuffisance cardiaque pré-existante sur cardiopathie sévère ;
  - FA révélée par un accident vasculaire cérébral souvent chez la femme âgée hypertendue ;
  - association FA et dysfonction sinusale surtout chez le sujet âgé, réalisant le syndrome bradycardie – tachycardie ou maladie de l'oreillette.
- Étiologies principales : HTA, valvulopathies, SCA et séquelles d'infarctus, tous les types de myocardiopathie, péricardites, hyperthyroïdie, cardiopathies congénitales. Pneumopathies aiguës ou chroniques, apnée du sommeil, embolie pulmonaire. Hypokaliémie, alcoolisme, réaction vagale, fièvre. Par élimination : formes idiopathiques. Enquête étiologique : HTA au premier plan des causes, radiographie de thorax, échocardiographie et TSHus systématiques, ne pas oublier cependant les maladies valvulaires (mitrales davantage qu'aortiques).
- Classification P-P-P-P.
  - Paroxystique avec retour spontané en rythme sinusal en moins de 7 jours.
  - Persistante si retour au-delà de 7 jours et/ou suite à une action de cardioversion (médicament ou choc électrique).
  - Permanente si échec de cardioversion ou si cardioversion non tentée.
  - Premier épisode : la FA n'est pas encore classable.
- Évaluer le risque thrombo-embolique, très élevé sur valvulopathie rhumatismale ou prothèse valvulaire, très faible si FA isolée (sans comorbidité), variable selon le terrain (les facteurs principaux étant l'âge, l'HTA, le diabète, la cardiopathie sous-jacente, les antécédents emboliques). Ce risque conditionne la prescription ou non d'antivitamines K au long cours, son omission est une faute grave. Utilité des scores comme le CHADS2 applicable aux formes non valvulaires. Anticoagulation au long cours si score > 1 ou FA valvulaire. En l'absence d'indication ou en cas de contre-indication aux AVK, on utilise l'aspirine à dose anti-agrégante. Attention à ne pas sur utiliser le score CHADS2 qui s'efface en cas de forme valvulaire (notamment rhumatismale) en raison d'un risque d'emblée maximal. Attention aussi à ne pas confondre de façon grossière (comme vu parfois) ces facteurs avec les facteurs de risque de l'athéromatose artérielle.
- Réduction de la FA persistante après 3 à 4 semaines d'anticoagulation efficace par AVK (ou à défaut après échographie transœsophagienne pour éliminer un caillot intra-atrial), puis suivie à nouveau de 4 semaines d'anticoagulation. On utilise choc électrique sous anesthésie générale et/ou anti-arythmiques pour maintenir ensuite le rythme sinusal. C'est la stratégie dite de contrôle de rythme. Auparavant, on ralentit la cadence ventriculaire par un bradycardisant. En cas d'emploi de l'échographie œsophagienne chez un patient n'ayant pas été traité par AVK, la cardioversion s'effectue sous héparine non fractionnée et les AVK sont débutés le jour même.
- FA permanente : on ralentit la cadence ventriculaire par des bradycardisants (β-bloqueurs et/ou digitaliques ou vérapamil ou diltiazem). C'est la stratégie dite de contrôle de fréquence qui vise < 80 bpm au repos et < 110 bpm à la marche normale pendant 5 minutes, attention à ne pas confondre cette approche avec le contrôle de rythme. Ce résultat est contrôlé par un enregistrement Holter. Chez l'insuffisant cardiaque, vérapamil et diltiazem sont interdits.
- FA paroxystique : on peut opter pour l'une ou l'autre stratégie ou les deux. Souvent, c'est une association d'un anti-arythmique et d'un bradycardisant de type β-bloqueur. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est autorisée comme anti-arythmique.
- En cas de premier épisode, on utilise l'héparine non fractionnée en attente de réduction spontanée, attention l'emploi des HBPM n'est pas approuvé. Si ce n'est pas le cas, une cardioversion est planifiée de la même façon. Habituellement, les anti-arythmiques ne sont pas poursuivis après réduction d'un premier épisode.
- Si prescription d'AVK, l'INR cible est 2,5 (2 à 3) sauf si présence d'une valve mécanique mitrale (cible 3,7). L'éducation du patient est primordiale concernant les risques hémorragiques et leur prévention. L'INR est mesuré au minimum une fois par mois, une fois l'équilibre atteint. Les résultats sont notés sur un carnet.

Pour en savoir plus

Mekel JM, Thornton AS, Jordaens LJ. Aspects cliniques de la tachycardie atriale, du flutter et de la fibrillation auriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.) *Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie.* Sauramps Médical ; 2005, 221-41.

Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires.* Masson ; 2007, 1041-47 : troubles du rythme.

14 Item 284 – Troubles de la conduction intracardiaque

I. DÉFINITIONS
II. PHYSIOPATHOLOGIE ET MÉCANISMES
III. ASPECTS CLINIQUES
IV. DIAGNOSTIC ECG
V. ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE
VI. THÉRAPEUTIQUE ET SUIVI

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un trouble de la conduction intracardiaque.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

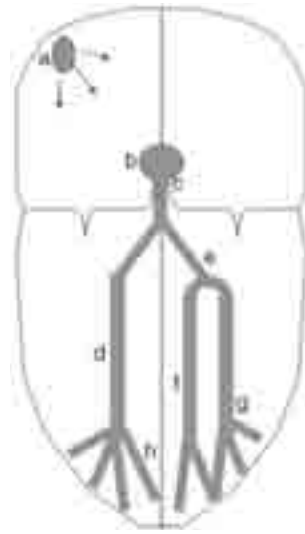
- Connaître les associations entre les différentes affections cardiovasculaires et les troubles de la conduction intracardiaque, c'est-à-dire connaître les étiologies les plus courantes et connaître la signification pronostique des troubles de conduction au cours des cardiopathies.
- Savoir les reconnaître par l'électrocardiogramme et savoir lesquels peuvent donner des symptômes.
- Connaître la nomenclature des troubles de conduction et la gravité ainsi que les caractéristiques ECG des atteintes *infra*-hisiennes.
- Connaître les troubles de conduction associés à l'infarctus du myocarde.
- Connaître les examens appropriés au diagnostic d'un trouble de conduction paroxystique.
- Connaître les modalités de prise en charge en urgence d'une bradycardie et ses signes de mauvaise tolérance.
- Connaître les principales indications de stimulateur cardiaque et les modalités de surveillance ultérieure.

I. DÉFINITIONS

Les voies de conduction sont séparées en trois étages (fig. 14.1) :

- l'étage atrial qui contient le nœud sinusal (NS) ;
- la jonction atrioventriculaire qui comporte le nœud atrioventriculaire (NAV) et le faisceau de His ;
- l'étage ventriculaire qui comporte les branches du faisceau de His et le réseau de Purkinje.

La pathologie qui touche au fonctionnement du nœud sinusal s'appelle dysfonction sinusale, l'atteinte de la jonction atrioventriculaire ou des branches réalise soit un bloc de conduction atrioventriculaire (BAV), soit un bloc de branche.



➤ **Fig. 14.1.** Organisation schématique des voies de conduction intracardiaques.
a : nœud sinusal ; b : nœud atrioventriculaire ; c : faisceau de His ; d : branche droite ; e : branche gauche ; f : faisceau antérieur gauche ; g : faisceau postérieur gauche ; h : réseau du Purkinje.

Dans les troubles conductifs auriculoventriculaires, il faut bien séparer l'atteinte nodale (*supra*-hisienne) de l'atteinte du faisceau de His et au-delà (hisienne ou *infra*-hisienne) pour des raisons de gravité.
Opposer le tissu nodal qui constitue le NS et le NAV au tissu de type « Purkinje » qui compose le faisceau de His, les branches et le réseau de Purkinje. Ces tissus sont des tissus myocardiques différenciés ayant perdu leur fonction contractile et non des neurones !
Noter la hiérarchie décroissante des fréquences d'échappement des différentes structures :

- 40–50 bpm pour le NAV ;
- 35–45 pour le faisceau de His ;
- < 30 bpm pour les branches et les ventricules.

Il n'y a pas de voies de conduction intra-auriculaires spécialisées mais une conduction musculaire de proche en proche.
La conduction intraventriculaire n'est pas l'exclusivité du réseau de Purkinje, elle se fait aussi en intraventriculaire et en interventriculaire (au travers du septum) de proche en proche, mais plus lentement au sein du myocarde.
Dysfonction sinusale et BAV peuvent être symptomatiques à la différence des blocs de branche qui ne le sont jamais s'ils sont isolés.

II. PHYSIOPATHOLOGIE ET MÉCANISMES

A. Dysfonction sinusale (DS)

Le NS est dans l'atrium droit proche de la veine cave supérieure.
Dans la DS, il y a soit un arrêt du nœud sinusal, soit une non-transmission de son activité à l'atrium droit par bloc sino-atrial, les deux mécanismes sont en pratique indiscernables.

La DS est fréquente chez le sujet âgé, d'une prévalence croissant avec l'âge.
Elle est souvent associée à une FA réalisant la maladie de l'oreillette ou le syndrome bradycardie – tachycardie.
Le NS est sous étroite dépendance du système nerveux autonome notamment des nerfs vagues (parasympathiques) et donc la DS peut être parfois uniquement de mécanisme vagal chez le sujet jeune, on parle de DS extrinsèque.
Le NS est vascularisé par une branche de l'artère coronaire droite ou de l'artère circonflexe.
La DS peut faire suite à un médicament bradycardisant.
En cas de DS, un rythme d'échappement peut éclore dans l'atrium ou le NAV (rythme de secours).

B. Blocs atrioventriculaires (BAV)

Le NAV est dans l'atrium droit en avant et en haut de l'ostium du sinus coronaire.
Le faisceau de His est la seule communication entre atrium et ventricules et chemine dans le septum membraneux sous la racine de l'aorte.
Les cellules nodales ont une conduction décrémentielle dépendante du courant entrant de calcium.
Les BAV sont fréquents chez le sujet âgé.
Le NAV est aussi sous étroite dépendance du système nerveux autonome.
Le NAV est vascularisé le plus souvent par une branche de l'artère coronaire droite qui naît de la croix des sillons (artère du NAV).
Le His et ses branches sont vascularisés par la première branche septale de l'interventriculaire antérieure et par l'artère du NAV.
En cas de BAV nodal complet, un rythme d'échappement peut éclore dans le faisceau de His à une fréquence comprise entre 35 et 50 bpm. *En cas de BAV dans le faisceau de His ou* infra-*hisien, le rythme d'échappement est instable et plus lent (15 à 30 bpm), ce qui fait la gravité de cette localisation.*

C. Blocs de branche

Le faisceau de His se divise en branches droite et gauche qui se subdivisent en fascicules ou hémi-branches antérieure fine et postérieure épaisse.
Les branches sont peu sensibles aux effets du système nerveux autonome.
Elles se ramifient en réseau de Purkinje et ont la même nature histologique que lui. Les cellules sont peu sensibles à l'ischémie et sont quasiment dépourvues d'activité mécanique.
Dans le bloc de branche, il y a ralentissement ou interruption de la conduction dans une branche.

III. ASPECTS CLINIQUES

A. Dysfonction sinusale

1. Présentation clinique

Elle peut :

– être totalement asymptomatique ;

- s'accompagner de lipothymies ou de syncopes ou de symptômes plus trompeurs comme des faux vertiges, une dyspnée d'effort, une asthénie chronique ou une angine de poitrine ;
- être parfois révélée par des palpitations ou par une embolie artérielle si associée à une fibrillation atriale ;
- aggraver parfois une insuffisance cardiaque ;
- être parfois révélée chez l'octogénaire par une détérioration des fonctions cognitives.

2. Étiologies

- Causes extrinsèques liées à :
  - une *prise médicamenteuse* (β-bloqueur, calcium bloqueur bradycardisant, amiodarone ou autre anti-arythmique, ivabradine, digitalique, clonidine) ;
  - une *hypertonie vagale* (athlète) ou un réflexe vagal (malaise vasovagal) ;
  - parfois, une prise médicamenteuse de médicament non cardiotrope.
- Causes cardiaques : *atteinte dégénérative idiopathique liée à l'âge*, maladie coronaire et myocardiopathies, hypertension artérielle, myocardites et péricardites, tumeurs cardiaques ou malformations complexes.
- Maladies systémiques ou cardiopathies de surcharge.
- Maladies neuromusculaires.
- Causes post-chirurgicales : chirurgie valvulaire, transplantation.
- Hypertension intracrânienne, syndromes méningés.
- Hypothermie.
- Certaines septicémies.
- Ictères rétentionnels sévères.
- Hypoxie, hypercapnie ou acidose sévères.
- Hypothyroïdie.

3. Diagnostic

Les éléments diagnostiques sont :

- constatation d'une bradycardie en situation d'éveil (< 60 bpm chez l'adulte) ou d'une absence d'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort (on parle d'incompétence chronotrope) ;
- mise en évidence de pauses sans onde P visible, *considérées comme pathologiques au-delà de 3 secondes* ;
- mise en évidence d'un bloc sino-atrial (BSA) du deuxième degré ;
- bradycardie avec rythme d'échappement atrial ou jonctionnel ;
- syndrome bradycardie – tachycardie.

Le diagnostic est toujours ECG soit sur un enregistrement classique, soit au cours d'un monitorage ou d'un enregistrement selon la méthode de Holter.
La méthode de référence est l'enregistrement selon la méthode de Holter.

4. Formes cliniques usuelles

Tableau de DS dégénérative liée à l'âge

Souvent, il s'agit d'un sujet de sexe féminin qui reçoit de multiples médicaments. Il faut identifier la prise d'éventuels bradycardisants (β-bloqueurs surtout, attention aux collyres) et se méfier chez le sujet âgé de signes trompeurs (chutes à répétition, déclin cognitif…). La DS s'accompagne souvent dans ce cas de

FA (maladie de l'oreillette) et/ou de troubles conductifs touchant le NAV, car la fibrose du NS s'étend au NAV avec l'âge. Il faut souvent traiter.

Tableau de DS par hypervagotonie

Souvent, c'est un sportif ou un jeune athlète (sport d'endurance surtout, marathon, vélo…) asymptomatique. La découverte d'une bradycardie est fortuite ou à l'occasion d'une réaction vasovagale. L'ECG met en évidence une bradycardie sinusale < 50 bpm en éveil ou jusqu'à 30 bpm dans le sommeil ou une bradycardie sur rythme d'échappement *(cf. infra)*, les pauses jusqu'à 2,8 ou 3 secondes sont communes. Un test à l'atropine ou un test d'effort normalisent la situation. Il ne faut pas traiter.

B. Blocs atrioventriculaires

1. Présentation clinique

Un BAV peut :

- être totalement asymptomatique, c'est le cas bien sûr du BAV du premier degré et de la plupart des blocs du deuxième degré ;
- s'accompagner de lipothymies ou de syncopes de type Adams-Stokes ou de symptômes plus trompeurs comme des faux vertiges, une dyspnée d'effort, une asthénie chronique ou une angine de poitrine ;
- aggraver parfois une insuffisance cardiaque ;
- être parfois révélé chez l'octogénaire par une détérioration des fonctions cognitives ;
- être révélé ou s'accompagner de *fibrillation ventriculaire consécutive à une torsade de pointes (allongement de l'intervalle QT).*

2. Étiologies

- Causes dégénératives : il s'agit de fibrose avec ou sans calcifications du squelette fibreux du cœur ou maladies de Lev et de Lenègre.
- Rétrécissement aortique dégénératif (RAO).
- Causes ischémiques du SCA :
  - de siège nodal dans l'infarctus du myocarde inférieur de bon pronostic, car le plus souvent régressif ;
  - de siège hisien ou *infra*-hisien dans l'infarctus antérieur de très mauvais pronostic, car témoin d'infarctus très étendu avec insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique.
- Causes infectieuses :
  - endocardite bactérienne de la valve aortique ;
  - myocardite de la maladie de Lyme ;
  - rhumatisme articulaire aigu, pathologie disparue en France ;
  - myocardites virales.
- Causes extrinsèques liées à :
  - une *prise médicamenteuse* (β-bloqueur, calcium bloqueur bradycardisant, amiodarone ou autre anti-arythmique, digitalique) ;
  - une *hypertonie vagale* (athlète) ou un réflexe vagal (malaise vasovagal).
- Maladies systémiques ou cardiopathies de surcharge.
- Maladies neuromusculaires.

- Causes post-chirurgicales : chirurgie valvulaire surtout.
- Post-cathétérisme par traumatisme mécanique des voies de conduction ou comme complication d'une ablation par radiofréquence.
- Post-radiothérapie.
- Cause néoplasique.
- *Hyperkaliémie* (+++).
- Cause congénitale.

3. Diagnostic

Il faut préciser le type de bloc 1er, 2e ou 3e degré *(cf. infra)*, son caractère paroxystique ou permanent, son caractère congénital ou acquis et surtout rapidement le siège du bloc.
Les blocs nodaux sont souvent responsables de BAV du premier degré ou de BAV du deuxième degré type Möbitz I, ou de BAV complet à échappement à QRS fins à 35–50 bpm.
Les blocs dans le faisceau de His ou *infra*-hisiens surviennent au préalable sur des blocs de branche ou des BAV du deuxième degré de type Möbitz II. Lorsqu'ils sont complets, il y a un risque de décès par asystolie et torsades de pointes, le rythme d'échappement est inconstant, instable et lent (< 30 bpm).
La morphologie du complexe ne permet pas toujours à elle seule d'évaluer le siège du bloc, mais une durée de QRS < 120 ms est très en faveur d'un bloc nodal *(cf. infra)*.
Le contexte clinique est celui d'une bradycardie en situation d'éveil ou surtout évaluation d'une lipothymie ou d'une syncope.
Le diagnostic est toujours ECG soit sur un enregistrement classique, soit au cours d'un monitorage ou d'un enregistrement selon la méthode de Holter, soit au cours d'une étude électrophysiologique endocavitaire.
La méthode de référence est l'enregistrement selon la méthode de Holter pour les blocs nodaux et l'étude endocavitaire pour les blocs infra-*hisiens ou hisiens.*

4. Quelques formes cliniques typiques

Tableau de BAV complet sur infarctus inférieur

Observé dans 13 % des cas, il est souvent précédé de BAV du 1er degré puis du 2e degré à QRS fins, parfois asymptomatique, très exceptionnellement à QRS larges ou de type Möbitz II. Au stade de BAV III, l'échappement est à QRS larges (40 %) ou fins (60 %). Le bloc est parfois favorisé par les β-bloqueurs ou la reperfusion ; dans ce dernier cas, le BAV fait contre-indiquer les β-bloqueurs. Il est en règle régressif, vers le BAV du 2e puis 1er degré, et sensible à l'atropine. Il peut nécessiter une stimulation temporaire en raison du risque d'asystolie. S'il est non régressif à J15, il fait discuter exceptionnellement la pose de stimulateur (5 %). Il est le témoin d'une *atteinte de l'artère du NAV*, plutôt de bon pronostic en soi bien qu'associé à une surmortalité car consécutif à des dégâts myocardiques étendus, et à un âge plus avancé.

Tableau de BAV dégénératif du sujet âgé

Chez l'octogénaire, les symptômes peuvent être *atypiques* (activité réduite, bas débit cérébral). Il faut toujours évoquer une cause iatrogène possible (médicaments). La largeur du QRS donne souvent le siège du bloc. L'ECG de 24 h (Holter) est très utile et non traumatique.

Tableau de BAV congénital

Il représente 3 à 5 % des BAV et touche plutôt les filles (60 %). Dans plus d'un tiers des cas, la mère est atteinte de lupus érythémateux ou d'un syndrome de

Goujerot-Sjögren, avec un anticorps anti-SSA chez la mère et antiribonucléoprotéine soluble chez l'enfant. C'est parfois un diagnostic de bradycardie fœtale ou néonatale. Le risque est l'évolution vers l'insuffisance cardiaque ou le décès par torsades de pointes, cependant l'enfant peut être asymptomatique. L'association à une cardiopathie congénitale ou une fréquence ventriculaire < 50 bpm sont aussi des signes de gravité.

C. Blocs de branche

1. Présentation clinique

Un bloc de branche est toujours asymptomatique s'il est isolé.
Un bloc de branche est de découverte soit :

- fortuite, ECG pratiqué en pré-anesthésique ou pour une visite d'aptitude ;
- au cours du suivi d'une maladie cardiovasculaire.

Accompagné de lipothymies ou de syncopes, il prend une valeur de gravité immédiate pour deux raisons : il signe la présence d'une cardiopathie (c'est surtout vrai pour le bloc de branche gauche) ou suggère un BAV paroxystique comme cause des symptômes.

2. Étiologies

Le bloc de branche droite isolé peut être bénin et considéré comme une variante de la normale, qu'il soit complet ou incomplet.
Le bloc de branche droite est quasi systématiquement observé dans la plupart des cardiopathies congénitales touchant le ventricule droit et surtout dans la *pathologie pulmonaire* (cœur pulmonaire aigu ou chronique, embolie pulmonaire…).
Le bloc de branche gauche n'est jamais considéré comme bénin mais soit dégénératif, soit associé à une cardiopathie (hypertension artérielle surtout), c'est donc un *marqueur*.
Les causes ischémiques du SCA concernent les blocs de branches droite ou gauche, témoin d'une atteinte *infra*-hisienne dans l'infarctus antérieur, de très mauvais pronostic car témoin d'infarctus très étendu avec insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique.
Autres causes identiques à celles des BAV : les causes électrolytiques sont dominées par l'hyperkaliémie (+++), les médicaments qui bloquent le courant de sodium comme les anti-arythmiques de classe I (Flécaïne®, par exemple) ou les antidépresseurs tricycliques (autolyse).

3. Diagnostic

Il faut :

- préciser le type de bloc :
  - incomplet pour une durée de QRS < 120 ms : dans ce cas, il a peu de valeur séméiologique ou clinique et nécessite une simple surveillance et un bilan étiologique,
  - complet si la durée de QRS dépasse 120 ms ;
- préciser ensuite s'il est de branche droite ou de branche gauche ou bifasciculaire ou trifasciculaire *(cf. infra)* ;
- rechercher une cardiopathie sous-jacente en cas de bloc de branche gauche ou une pathologie pulmonaire en cas de bloc de branche droite.

En cas de constatation d'une bradycardie ou surtout en évaluation d'une lipothymie ou d'une syncope, il peut conduire à la réalisation d'une *étude électrophysiologique endocavitaire*.

4. Quelques formes cliniques typiques

Tableau de bloc bifasciculaire du sujet âgé avec perte de connaissance

Le plus souvent association de bloc de branche droite et hémi-bloc antérieur gauche. Il peut y avoir un BAV du premier degré associé dont le siège est nodal ou *infra*-hisien. Il faut rechercher une cardiopathie sous-jacente qui peut avoir été responsable d'une tachycardie ventriculaire causant la syncope. Il faut souvent réaliser une étude endocavitaire pour mesurer la conduction *infra*-hisienne qui peut conduire, si elle est pathologique, à la mise en place d'un stimulateur cardiaque.

Bloc de branche gauche de l'infarctus antérieur

Un bloc de branche est observé dans 10 % des cas, à type de bloc uni –, bi- ou trifasciculaire, soit pré-existant soit acquis pendant l'infarctus. Si le bloc est consécutif à l'infarctus il évoque de gros dégâts septaux, avec risque de survenue brutale d'un BAV complet et asystolie ou trouble du rythme ventriculaire associé.

Tableau de bloc alternant

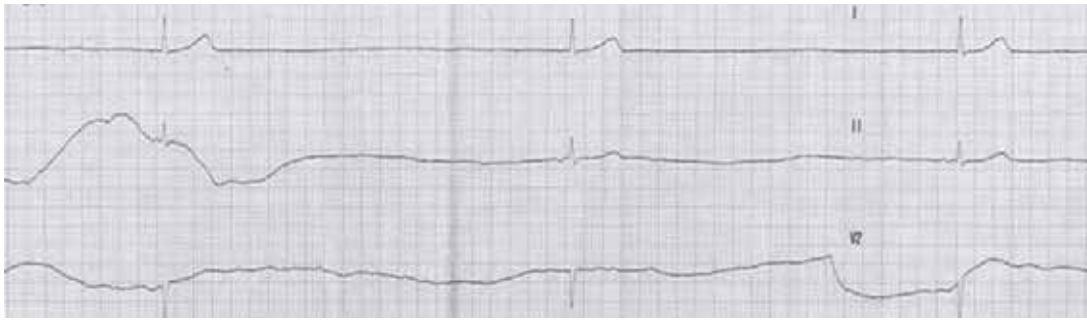
C'est une association de bloc de branche droit complet et de bloc de branche gauche complet ou d'une alternance d'hémi-bloc antérieur gauche et d'hémi-bloc postérieur gauche sur fond de bloc de branche droit complet. La présentation clinique peut être un bilan de syncope du sujet âgé ou un infarctus antérieur. C'est un bloc trifasciculaire et un équivalent de BAV complet paroxystique de siège *infra*-hisien. C'est une forme grave.

IV. DIAGNOSTIC ECG

A. Dysfonction sinusale

- Aspect usuel de pauses avec tracé plat de longueur variable sans onde P bloquée (+++ à la différence du BAV), les pauses peuvent être parfois prolongées *avec asystolie (tracé plat)*.
- BSA du deuxième degré si la pause d'une onde P à la suivante est égale à un multiple (double ou triple) du cycle sinusal normal.
- Arrêt sinusal ou BSA complet prolongés sont à l'origine d'une asystolie ou d'une simple bradycardie grâce à un échappement par exemple atrial, bas situé avec une onde P négative en DII, DIII et aVF (fig. 14.2) ou par échappement jonctionnel sans onde P visible.
- Bradycardie sinusale marquée inappropriée (patient éveillé).

Remarque
Le BSA du premier degré n'est pas visible sur un électrocardiogramme.



➤ **Fig. 14.2.** Dysfonction sinusale avec échappement atrial bas situé.

B. Blocs atrioventriculaires (tableau 14.1)

Cf. chapitre 15 – item 309 pour des illustrations plus détaillées.

- BAV du premier degré : allongement fixe et constant de PR > 200 ms.
- BAV du deuxième degré de type Möbitz I ou Luciani-Wenckebach :
  - allongement progressif de PR jusqu'à l'observation d'une seule onde P bloquée suivie d'une onde P conduite avec un intervalle PR plus court ;
  - souvent associé à un BAV 2:1 ;
  - en règle, de siège nodal et le plus souvent à QRS de durée < 120 ms (QRS fins).
- BAV du deuxième degré de type Möbitz II :
  - pas d'allongement ni de raccourcissement de l'intervalle PR ;
  - survenue inopinée d'une seule onde P bloquée ;
  - évolue souvent vers le BAV complet ;
  - en règle, de siège *infra*-hisien et le plus souvent à QRS larges.
- BAV de haut degré (parfois assimilé au type Möbitz II) :
  - plusieurs ondes P bloquées consécutives ;
  - ou conduction rythmée avec, par exemple, deux ondes P bloquées et une conduite (on parle de 3:1) ;
  - évolue souvent vers le BAV complet ;
  - en règle, de siège *infra*-hisien et le plus souvent à QRS larges.
- BAV du deuxième degré de type 2:1 :
  - inclassable en Möbitz I ou II ;
  - deux ondes P pour un QRS ;
  - la largeur de QRS est un élément d'orientation pour le siège du bloc (fig. 14.3).
- BAV du troisième degré ou complet :
  - aucune onde P n'est conduite ;
  - l'activité atriale et celle des ventricules sont dissociées ;
  - les ventricules battent plus lentement que l'atrium, par échappement de hauteur variable en fonction du siège du bloc ;
  - la durée de QRS et la fréquence de l'échappement orientent vers le siège du bloc ;
  - l'intervalle QT peut s'allonger et le patient décéder de torsades de pointes.
- BAV complet et fibrillation atriale :
  - bradycardie au lieu de la tachycardie usuelle de la FA ;
  - rythme régulier au lieu des irrégularités liées à la FA ;
  - QRS de durée variable en fonction du siège du bloc.

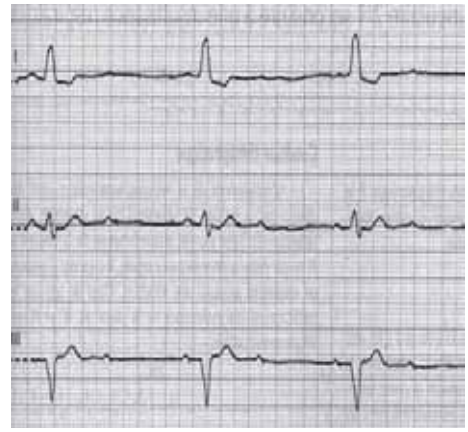


Fig. 14.3. Exemple de BAV du deuxième degré avec bloc de branche gauche à conduction 2 pour 1.
Observer la succession d'une onde P conduite au QRS et d'une onde P bloquée bien distincte de l'onde T qui la précède. Le siège du bloc est suspect d'être *infra*-hisien et peut être confirmé ultérieurement par une étude endocavitaire.

Pour illustrations plus détaillées, se reporter au chapitre 15 – item 309

Tableau 14.1. Blocs atrioventriculaires.

	***Supra*-hisien ou nodal**	**Hisien ou *infra*-hisien**	**Symptômes**
BAV 1er degré	Oui	±	Non
BAV 2e degré Möbitz I	Oui	Non	±
BAV 2e degré Möbitz II	Non	Oui	±
BAV haut degré	Oui	Oui	Oui
BAV complet QRS fins	Oui	Non	Oui
BAV complet QRS larges	±	Oui	Oui ++

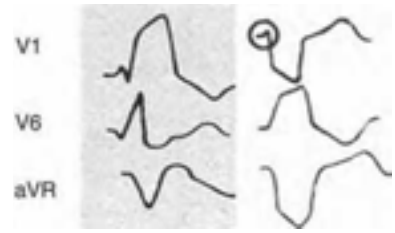
C. Blocs de branche

Cf. chapitre 15 – item 309 pour des illustrations plus détaillées.

Le diagnostic ECG doit d'abord vérifier que le rythme est sinusal à fréquence normale (attention de ne pas confondre avec la problématique des tachycardies à QRS larges), cependant un bloc de branche peut être associé à une tachycardie supraventriculaire (fibrillation atriale, par exemple).

- Bloc de branche droite complet (fig. 14.4) :
  - durée de QRS > 120 ms (ou 12/100e) ;
  - aspect RsR' en V1, qR en aVR et qRs en V6 avec onde S le plus souvent arrondie ;
  - ondes T en général négatives en V1 – V2 parfois V3 ne devant pas faire évoquer à tort une ischémie myocardique.
- Bloc de branche gauche (fig. 14.4) :
  - durée de QRS > 120 ms ;
  - aspect rS ou QS en V1, QS en aVR et R exclusif en V6 ;

  - ondes T en général négatives en DI, aVL, V5 – V6 ne devant pas faire évoquer à tort une ischémie myocardique ; il peut y avoir un léger sus-décalage de ST en V1 – V2 – V3 ne devant pas faire évoquer à tort un SCA avec sus-ST mais qui ne dépasse pas 1 mm le plus souvent.
- Bloc de branche non spécifique : c'est un bloc de branche qui siège anatomiquement à gauche par atteinte du tissu de conduction distal avec durée de QRS > 120 ms mais sans les critères morphologiques du bloc de branche gauche, on l'observe après infarctus sévère ou chez l'insuffisant cardiaque.
- Diagnostic d'infarctus gêné par le bloc de branche gauche : dans ce cas, la prise en charge devient équivalente à celle d'un SCA avec sus-ST.
- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire antérieur gauche :
  - déviation axiale du QRS gauche de – 45 à – 75°, en pratique (– 30° ou aVL) ;
  - durée de QRS < 12/100e ;
  - aspect qR en DI-aVL, rS en DII, DIII, aVF (on retient le S3 > S2) et onde S en V6.
- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire postérieur gauche :
  - déviation axiale du QRS droite > 100° (en pratique + 90° ou aVF) en l'absence de pathologie du ventricule droit ou de morphologie longiligne ;
  - durée de QRS < 12/100e ;
  - aspect RS ou Rs en DI-aVL, qR en DII, DIII, aVF (on retient le S1Q3).
- Blocs bifasciculaires, la sémiologie s'additionne.



➤ **Fig. 14.4.** Morphologies schématiques du QRS dans le boc de branche droite (à gauche) et gauche (à droite).
L'onde r peut être absente (cercle) en V1 dans le bloc de branche gauche.

V. ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE

A. Dysfonction sinusale

La constatation ou la suspicion du diagnostic doivent être suivies d'une confirmation que les anomalies ECG sont bien responsables de symptômes, cette corrélation est obtenue par l'*enregistrement de type Holter* avec tenue d'un journal des symptômes, mais 24 heures d'enregistrement normal ne peuvent suffire à exclure le diagnostic, il faut savoir répéter ou prolonger cet enregistrement.
En cas de symptômes peu fréquents, un enregistreur externe de longue durée peut être proposé au patient.

Le diagnostic d'incompétence chronotrope repose sur l'absence d'accélération sinusale à l'effort, le test d'effort sur tapis roulant peut être utile.
Si un mécanisme vagal est suspecté chez le sujet jeune, on propose un test d'inclinaison pour reproduire la symptomatologie. Chez le sujet âgé, on peut rechercher une hyperréflectivité sinocarotidienne par la compression prudente d'une carotide puis l'autre (pression ferme pendant 5 secondes après vérification de l'absence de souffle), on obtient une pause > 3 secondes ou une chute de pression artérielle > 50 mmHg contrairement à la réponse normale qui n'est qu'une modeste bradycardie.
Un test à l'atropine peut parfois être proposé pour écarter une hypertonie vagale.
L'étude électrophysiologique endocavitaire n'est pas recommandée en général.
L'enquête étiologique doit comporter au minimum une échocardiographie, les autres examens sont réalisés sur signe d'appel.

B. Blocs atrioventriculaires

L'enquête étiologique commence par rechercher une cause aiguë curable ou spontanément réversible : SCA dans le territoire inférieur surtout, prise de médicament bradycardisant, ou myocardite.
Si le bloc est permanent, l'ECG suffit au diagnostic.
Si le bloc est paroxystique, la suspicion de BAV *supra*-hisien ou nodal doit faire réaliser un enregistrement Holter éventuellement complété par un test d'effort pour rechercher une éventuelle aggravation du BAV à l'effort.
Si le siège suspecté du bloc est *infra-hisien* en raison d'un QRS élargi par exemple, il faut envisager une *étude électrophysiologique endocavitaire* (EEP).
L'EEP est surtout utile pour les BAV du deuxième degré difficiles à classer comme le BAV du deuxième degré 2:1 ou le BAV du premier degré surtout si les QRS sont larges.
Les BAV paroxystiques peuvent être révélés par des syncopes et suspectés devant la constatation d'un bloc de branche ou d'un bloc bifasciculaire.
L'enquête étiologique doit comporter au minimum une échocardiographie et des dosages de marqueurs de nécrose myocardie (troponine) ; les autres examens sont pratiqués selon le contexte.

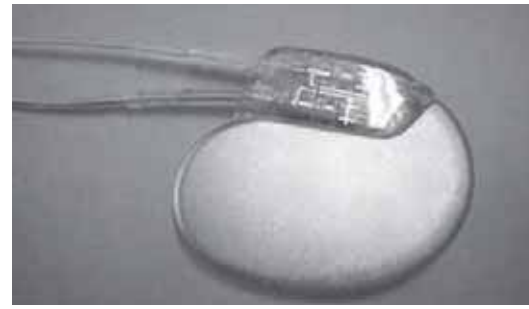
C. Blocs de branche

La constatation d'un bloc de branche gauche doit faire rechercher une hypertension artérielle méconnue ou une cardiopathie sous-jacente, à défaut c'est un bloc dégénératif.
La constatation isolée d'un bloc de branche droite chez un sujet jeune, asymptomatique dont l'examen clinique est normal peut être considéré comme une variante de la normale *a fortiori* si le bloc est incomplet.
En cas de syncope sur cardiopathie, un bloc de branche isolé ne peut à lui seul être tenu comme une indication fiable que la perte de connaissance est due à un BAV paroxystique. Il faut surtout évoquer la possibilité d'une tachycardie ventriculaire.
En l'absence de documentation de BAV du 2e ou du 3e degré, la prise en charge d'un patient avec bloc de branche et perte de connaissance nécessite le plus souvent une étude endocavitaire.
La constatation d'un bloc de branche gauche chez l'insuffisant cardiaque gauche sévère en stade III de la NYHA doit faire discuter une re-synchronisation par stimulation biventriculaire (*cf.* chapitre 18 – item 250).

VI. THÉRAPEUTIQUE ET SUIVI

A. Généralités sur les moyens

La prise en charge immédiate d'une bradycardie mal tolérée impose une thérapeutique visant à restaurer une fréquence ventriculaire adaptée. La mauvaise tolérance correspond à une angine de poitrine, une insuffisance cardiaque, une hypotension artérielle ou des signes neurologiques.
Une bradycardie par BAV complet est toujours plus grave qu'une bradycardie par DS en raison d'un risque plus élevé de torsades de pointes.
Une bradycardie grave est une *urgence vitale* imposant le transfert en USIC ou en réanimation : patient sous scope, surveillance des paramètres vitaux (pouls, TA, fréquence respiratoire, saturation, diurèse).
On doit toujours traiter la cause si elle existe : infarctus par exemple ou arrêt de prescription d'un médicament responsable, correction d'une hyperkaliémie.
Les moyens disponibles sont les médicaments tachycardisants comme l'atropine ou les catécholamines (isoprénaline : Isuprel®) et la stimulation cardiaque temporaire. Celle-ci peut être percutanée (sonde d'entraînement électrosystolique) ou transthoracique.
Il faut se tenir prêt à devoir engager une réanimation cardiorespiratoire et à poser une sonde d'entraînement percutanée en cas d'échec des médicaments ou de la stimulation transthoracique ou en cas de survenue de troubles du rythme ventriculaire.
Les stimulateurs (pacemakers, fig. 14.5) sont classés en fonction du mode de stimulation employé, la nomenclature utilise un code à trois lettres. On distingue par exemple les stimulateurs monochambres qui stimulent les ventricules *via* une électrode vissée à la pointe du ventricule droit qui fonctionnent en mode « sentinelle » de type VVI. Les stimulateurs séquentiels double chambres stimulent successivement l'atrium *via* une sonde vissée dans l'auricule droit puis les ventricules en mode DDD. Il existe aussi des stimulateurs biventriculaires qui stimulent simultanément le ventricule droit et le ventricule gauche *via* une sonde supplémentaire introduite dans une branche veineuse latérale gauche du sinus coronaire.
La pose d'un stimulateur est un geste effectué sous anesthésie locale ou générale au bloc opératoire après consentement éclairé du patient et avec une asepsie rigoureuse en raison des risques infectieux.
La surveillance d'un stimulateur cardiaque s'effectue par la radiographie de thorax de face pour la position des sondes et par le test à l'aimant qui force le stimulateur à fonctionner. Annuellement, les patients appareillés retournent au



➤ **Fig. 14.5.** Stimulateur double chambre.

centre d'implantation pour une vérification télémétrique des paramètres du système (usure de la pile, intégrité des sondes).

B. Traitement de la DS

La DS relève uniquement de l'implantation d'un stimulateur lorsqu'elle est *symptomatique* avec preuve du lien de causalité entre bradycardie et symptômes et uniquement en l'*absence de cause réversible*. Une exception à cette règle peut être l'impossibilité de stopper des bradycardisants requis pour contrôler une fibrillation atriale ou une angine de poitrine (par exemple).
L'indication de stimulateur peut être parfois élargie aux bradycardies sévères diurnes (< 40 bpm) à symptômes modestes ou absents ou non corrélés à la bradycardie.
L'hyperréflectivité sinocarotidienne peut parfois justifier un appareillage lorsqu'elle est syncopale (avis spécialisé).

C. Traitement des BAV

- Les BAV du 3e degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur en l'absence de cause non curable ou réversible dans l'immense majorité des cas.
- Les BAV du 2e degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur *lorsqu'ils sont évocateurs d'un siège* infra-*hisien ou bien lorsqu'ils sont symptomatiques quel que soit leur siège*.
- Les BAV du 2e degré de type Möbitz I asymptomatiques et l'immense majorité des BAV du 1er degré *ne nécessitent pas* la pose de stimulateur.

D. Traitement des blocs de branche

- Traitement de la cause : hyperkaliémie ou médicament en surdosage.
- Jamais de mise en place de stimulateur cardiaque sauf en cas de symptômes et de preuve d'un BAV paroxystique associé.
- Chez l'insuffisant cardiaque sévère, le bloc de branche gauche peut requérir un stimulateur biventriculaire.
- Surveillance clinique et ECG, car l'atteinte du tissu de conduction est évolutive sauf dans le bloc de branche droit bénin.

E. Éducation du patient appareillé d'un stimulateur

- Remise d'un carnet au patient.
- Interférence possible avec les champs électromagnétiques de forte puissance (rares en dehors du milieu industriel).
- Contre-indication à l'imagerie IRM.
- Surveillance de l'état cutané.
- Consultation en cas de signes locaux, de fièvre inexpliquée ou d'infections respiratoires à répétition.
- Contrôle annuel au centre d'implantation.

Points clés

- Définition des trois cadres nosologiques : dysfonction sinusale (DS), blocs atrioventriculaires (BAV) et blocs de branche ; diagnostic ECG obligatoire. L'omission de l'ECG est une faute.
- Certains de ces troubles de conduction peuvent par essence ne pas occasionner de symptômes : c'est le cas du BAV du 1er degré ou des blocs de branche.
- Risques principaux liés aux syncopes et au risque de bradycardie dégénérant en torsades de pointes puis en fibrillation ventriculaire.
- Ces troubles de conduction peuvent aussi être des marqueurs de la présence d'une cardiopathie, c'est surtout le cas du bloc de branche gauche.
- Savoir qu'une bradycardie prolongée s'accompagne d'un rythme d'échappement situé en aval de la zone lésée : atrium ou jonction AV en cas de DS, faisceau de His en cas de BAV nodal, etc.
- Plus la lésion est distale dans le tissu de conduction, plus le rythme d'échappement est instable et lent et donc plus le tableau est grave.
- ECG de la DS : pause sinusale, bradycardie permanente avec échappement jonctionnel ou atrial, asystolie, attention pas d'onde P bloquée !
- ECG des BAV : classification en trois degrés et le 2e degré en plusieurs types, attention se souvenir que le bloc 2:1 est inclassable en Möbitz I ou II, se souvenir que la largeur du QRS et sa fréquence donnent le siège du bloc en cas de BAV complet (3e degré).
- Le BAV complet sur fond de fibrillation atriale (FA) donne une activité ventriculaire lente et régulière.
- La DS est souvent associée à la FA pour former la maladie de l'oreillette.
- ECG des blocs de branche : ne pas s'attarder sur les blocs incomplets de faible valeur clinique, considérer les blocs complets (durée de QRS > 12/100e). Attention aux anomalies de repolarisation associées conduisant souvent à des diagnostics d'ischémie myocardique ou de SCA à tort !
- ECG des hémi-blocs : l'hémi-bloc antérieur gauche est fréquent, l'hémi-bloc postérieur est beaucoup plus grave mais séméiologiquement confondu avec les signes d'hypertrophie ventriculaire droite.
- Bilan étiologique à ne pas omettre, principalement opposer les causes aiguës aux causes chroniques.
- Parmi les causes aiguës, gravité de l'infarctus du myocarde, des effets secondaires des médicaments et de l'hyperkaliémie. En revanche, bénignité des causes neurovégétatives.
- Parmi les causes chroniques, le plus fréquemment, dégénérescence fibreuse du tissu de conduction liée à l'âge.
- Connaître les formes cliniques principales : DS du sujet âgé, BAV nodal de l'infarctus inférieur, bloc de branche gauche de l'hypertendu, bloc de branche droite du bronchopathe chronique, bloc bisfaciculaire avec syncope…
- L'examen complémentaire de référence est l'enregistrement selon la méthode de Holter pour la DS et les BAV nodaux paroxystiques.
- La méthode de référence est l'étude endocavitaire pour les blocs *infra*-hisiens ou hisiens.
- Cette étude endocavitaire est utilisée pour les BAV du 2e degré difficiles à localiser ou les bilans de syncope en présence de bloc de branche ; c'est un examen à faire en milieu spécialisé.
- Le traitement en urgence dépend du caractère permanent ou paroxystique de l'anomalie et de la présence ou non d'une bradycardie grave.
- Une bradycardie est grave en cas d'angine de poitrine, d'insuffisance cardiaque, d'hypotension artérielle ou des signes neurologiques ou aux décours d'une torsade de pointes, elle est toujours plus grave en cas de BAV plutôt que de DS.
- Une bradycardie grave est une urgence vitale +++.
- On doit toujours traiter la cause si elle existe : infarctus par exemple ou arrêt de prescription d'un *médicament responsable*, correction d'une hyperkaliémie.
- Les moyens disponibles sont les médicaments tachycardisants comme l'atropine ou les catécholamines (isoprénaline : Isuprel®) et la stimulation cardiaque temporaire. Celle-ci peut être percutanée (sonde d'entraînement électrosystolique) ou transthoracique.
- La DS relève uniquement de l'implantation d'un stimulateur lorsqu'elle est symptomatique et en l'absence de cause réversible.
- Les BAV du 3e degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur en l'absence de cause non curable ou réversible dans l'immense majorité des cas.
- Les BAV du 2e degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur lorsqu'ils sont évocateurs d'un siège *infra*-hisien ou bien lorsqu'ils sont symptomatiques quel que soit leur siège.
- La mise en place d'un stimulateur cardiaque peut être faite sous anesthésie locale.

Pour en savoir plus

Hermida JS. Dysfonctionnements du nœud sinusal, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.) *Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie.* Sauramps Médical ; 2005, 193-220.

Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires.* Masson ; 2007, 1033-40 : troubles de la conduction intra-auriculaire, auriculo-ventriculaire et intraventriculaire.

15 Item 309 – Électrocardiogramme

I. INTERPRÉTATION DE L'ECG

II. INDICATIONS DE L'ECG

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Argumenter les principales indications de l'ECG et discuter l'interprétation des résultats.

CNEC

- Connaître les dérivations, les paramètres de quantification de l'ECG normal, la définition du rythme sinusal, savoir calculer succinctement l'axe de QRS.
- Connaître les différents territoires explorés par les différentes dérivations.
- Savoir diagnostiquer une hypertrophie atriale ou ventriculaire, droite ou gauche.
- Savoir diagnostiquer un bloc atrioventriculaire du premier, deuxième ou troisième degré et leurs différents types, savoir identifier une dysfonction sinusale.
- Savoir diagnostiquer un bloc de branche complet droit ou gauche, un hémi-bloc, un bloc bifasciculaire ou trifasciculaire.
- Savoir reconnaître les principaux troubles du rythme supraventriculaire, fibrillation et flutter atriaux, tachycardies jonctionnelles.
- Connaître l'apport des manœuvres vagales et du test à la Striadyne® au diagnostic de ces arythmies.
- Savoir reconnaître une tachycardie ventriculaire et une fibrillation ventriculaire, en connaître l'urgence et la gravité.
- Connaître les anomalies induites par les dyskaliémies.
- Connaître les anomalies de la repolarisation observées au cours de l'ischémie myocardique, des syndromes coronaires, de l'infarctus du myocarde.
- Connaître le diagnostic différentiel entre anomalies ischémiques et celles des péricardites.
- Connaître les indications de l'ECG conventionnel, soit :
  - systématique au moment d'un bilan de santé ou pour déterminer une aptitude ;
  - en cas de symptôme ;
  - dans le bilan initial ou la surveillance ultérieure des pathologies cardiaques.
- Connaître la méthode de Holter ou ECG de longue durée ambulatoire et ses applications principales.
- Connaître l'existence de méthodes ECG de très longue durée, externe ou implantable.

I. INTERPRÉTATION DE L'ECG

A. ECG normal

1. Notions succinctes d'électrophysiologie cardiaque

Les cellules cardiaques génèrent un potentiel d'action caractérisé par une dépolarisation, un plateau qui est le messager de la contraction, puis un retour au potentiel de repos par repolarisation.
Les structures spécialisées – nœud sinusal, nœud atrioventriculaire, faisceau de His et ses branches, réseau de Purkinje – ne génèrent pas d'ondes qui leur soient propres sur l'ECG.
La branche gauche du faisceau de His se subdivise en deux hémi-branches qui se terminent aux muscles papillaires antérieur et postérieur reliés par les cordages à la valve mitrale, on note aussi un rameau septal.

2. Électrogenèse du signal

L'activité enregistrée par l'ECG provient de courants extracellulaires liés à la propagation d'un front de dépolarisation (onde P atriale, puis complexe QRS ventriculaire).
Ces courants présents à la surface du cœur sont enregistrés à distance (surface du thorax).
Si toutes les cellules cardiaques se dépolarisaient simultanément, cette propagation ne serait pas observée et l'ECG serait plat.
L'onde de repolarisation (onde T ventriculaire) est due de la même façon à une repolarisation graduelle des différentes cellules cardiaques à des instants différents.
Si toutes les cellules cardiaques se repolarisaient simultanément, cette onde, elle non plus, ne serait pas observée et l'ECG serait plat.
Contre toute attente, les ondes T ont la même polarité que les QRS sur une dérivation donnée de l'ECG normal (T positive si QRS positif, T négative si QRS négatif). Ce phénomène est dû au fait que la dépolarisation ventriculaire progresse de l'endocarde à l'épicarde et la repolarisation en sens inverse (c'est-à-dire de l'épicarde à l'endocarde).
Quand une onde fuit l'électrode de recueil, elle est négative ; lorsqu'elle se dirige vers l'électrode, elle est positive.

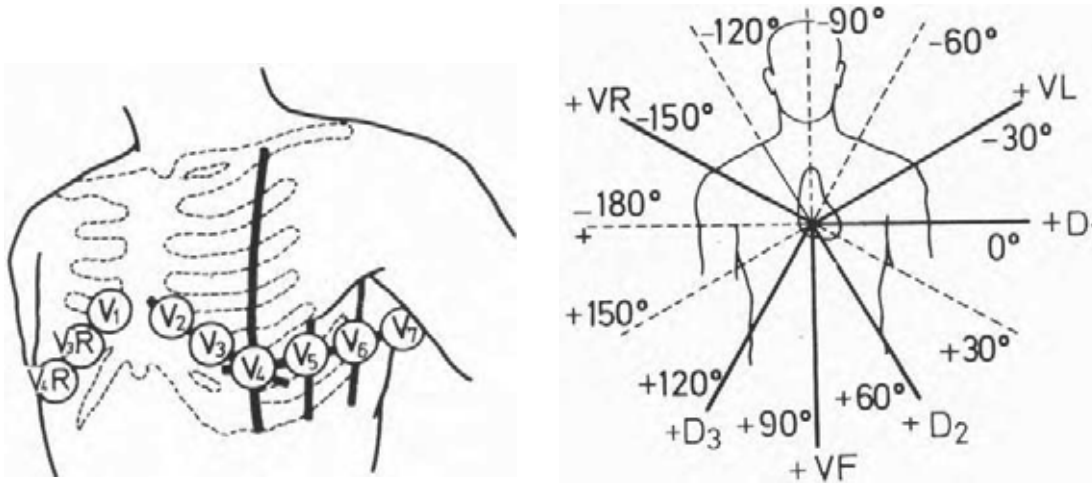
3. Dérivations, calcul de l'axe de QRS

Les dérivations frontales explorent le plan frontal (vertical), elles sont obtenues à partir des membres D1, D2 et D3 ou I, II et III, et associées aux dérivations dites unipolaires des membres aVR, aVL et aVF.
Les dérivations précordiales explorent le plan horizontal (transversal) ; elles son numérotées de V1 à V9, complétées parfois chez l'enfant par V3R et V4R (fig. 15.1a).
Les dérivations unipolaires des membres et les dérivations précordiales sont créées en connectant le pôle négatif de l'amplificateur à une borne dite de Wilson fictivement placée au centre du thorax (montage électronique), en effet un

courant ou une tension électrique ne peut être obtenu qu'entre deux points (différence de potentiel).
L'axe de QRS est mesuré dans le plan frontal, en utilisant le double tri-axe de Bailey (fig. 15.1b). Ce double tri-axe donne des dérivations graduées de 30 en 30° dans le sens des aiguilles d'une montre en partant de D1 figurée à l'horizontale (0°).
La méthode rapide de calcul de l'axe de QRS consiste à repérer la dérivation où le QRS est le plus positif et à vérifier l'exactitude sur la dérivation perpendiculaire. Sur cette dernière, le QRS est plat ou isodiphasique.
On parle d'onde isodiphasique lorsque les composantes successives de l'onde (P, QRS ou T) sont d'égale importance pour le positif et le négatif (par ex. : une sinusoïde).
Certaines dérivations explorent certains territoires. La logique en est simple, liée aux positions des électrodes par rapport à l'anatomie du coeur. Ce principe concerne essentiellement les ventricules et est très utile à la localisation des infarctus.
On distingue les :

- dérivations dites antéroseptales V1, V2 et V3 explorant la paroi antérieure du ventricule gauche et le septum interventriculaire ;
- dérivation apicale : V4 ;
- dérivations dites latérales D1, aVL (hautes) et V5, V6 (basses) ;
- dérivations dites inférieures ou diaphragmatiques D2, D3 et aVF pour la face inférieure du ventricule gauche ;
- dérivations postérieures V7, V8 et V9 pour la face basale et inférieure du ventricule gauche.

Le ventricule droit est exploré par V1, V2, V3R et V4R.



a **b**

➤ **Fig. 15.1.** Localisation des précordiales, tri-axe de Bailey.
a. dérivations précordiales ; b. double tri-axe de Bailey.

4. ECG normal, principales valeurs numériques

(tableau 15.1)

Vitesse normale 25 mm/s soit 40 ms/mm, un grand carreau de 5 mm vaut 200 ms.

En amplitude, 1 mm vaut 0,1 mV.
L'onde P normale a un axe en D2, sa durée normale est inférieure à 110 ms (en pratique *120 ms*).
Le QRS normal a un axe compris entre – 45 et + 110°, en pratique les cardiologues du monde entier utilisent des valeurs arrondies de *– 30 à + 90°* (c'est-à-dire de aVL à aVF).
Sa durée est de l'ordre de 80 ms, en pratique on ne réagit que pour des valeurs pathologiques de plus de *120 ms*.
Le QRS comporte grossièrement trois phases :

- une première phase de dépolarisation septale orientée vers l'avant, la gauche et le haut qui génère une onde négative (onde q fine et peu profonde) sur les dérivations latérales et une petite onde positive en V1 ;
- la seconde phase est orientée vers la jambe gauche et l'avant et donne une grande onde R en V3 et V4 ainsi que D2 ;
- la troisième phase est orientée vers le haut et l'arrière, souvent vers la droite, elle donne une petite onde S dans les dérivations inférieures et latérales.

La fréquence cardiaque normale de repos de l'adulte (attention au nouveau-né, par exemple) est entre 60 et 100 bpm.
Bradycardie si FC < 60 bpm, tachycardie si FC > 100 bpm.
Mesure de la période par l'intervalle RR (entre 2 QRS) en secondes, et calcul de la fréquence par FC = 60/(période).
En pratique : si l'intervalle RR est égal à un grand carreau, la fréquence est de 300 bpm, pour une valeur de deux grands carreaux, elle est de 150 bpm, etc. La formule est FC = 300/nombre de grands carreaux séparant deux QRS.
L'intervalle PR de début de P à début de QRS est entre 120 et 200 ms. *Il explore la totalité de la conduction depuis la sortie de l'onde du nœud sinusal jusqu'aux extrémités du réseau de Purkinje et pas seulement la traversée du nœud atrioventriculaire.*
L'intervalle QT de début de Q à fin de T explore la durée de la repolarisation.

Tableau 15.1. Résumé des valeurs normales.

Onde, intervalle	Valeurs normales
Fréquence cardiaque (FC)	60–100 bpm
Durée de P	< 120 ms
Axe de P	60° (D2)
Amplitude de P	< 2,5 mm (en D2)
PR	120–200 ms
Durée de QRS	80–100 ms, en pratique 80–120 ms
Axe de QRS	– 45 à + 110°, en pratique – 30 à +90°
Onde Q physiologique	< 1/3 amplitude QRS et < 40 ms de durée
QT (variable avec FC)	< 440 ms à 60 bpm

B. Hypertrophies

Ce terme est historique et remonte aux débuts du XXe siècle, il est utilisé ici dans un sens assez simplifié de dilatation ou d'épaississement de la paroi de la cavité

cardiaque considérée ou les deux ensemble. Il peut parfois correspondre (atrium gauche) à une fibrose.

1. Hypertrophies atriales (fig. 15.2)

- Hypertrophie atriale droite, le plus souvent par dilatation. Onde P de plus de 2,5 mm en amplitude (souvent pointue) en D2 ou supérieure à 2 mm en V1 ou V2.
- Hypertrophie atriale gauche, c'est un trouble de conduction interatrial sous la forme d'une onde P de plus de 110 ms de durée (en pratique 120 ms). Une composante négative de plus de 40 ms apparaît en V1.

➤ **Fig. 15.2.** De gauche à droite : onde P normale, hypertrophie atriale droite, hypertrophie atriale gauche.

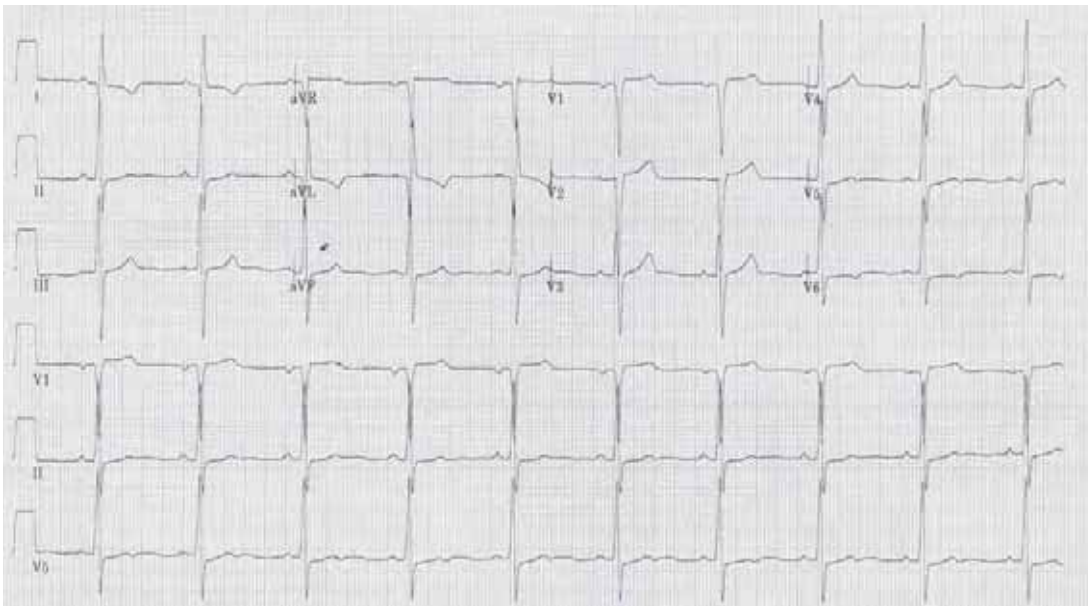
2. Hypertrophie ventriculaire gauche

Opposer une forme sévère dite aussi « surcharge systolique » (terme historique) à une forme modérée dite « diastolique » sans que ces formes aient une signification sur le mécanisme.
Signe le plus fiable : le signe de Sokolow SV1 + RV5 (amplitude de l'onde S en V1 + amplitude de l'onde R en V5), valeur normale < 35 mm, modifié par Murphy SV1 ou V2 + RV5 ou V6.
Dans la forme sévère, il y a une onde T négative dans les dérivations latérales par anomalie secondaire de la repolarisation (D1, aVL, V5, V6) et disparition de l'onde Q de dépolarisation septale dans les mêmes dérivations.
La déviation axiale est modeste vers la gauche, la durée de QRS < 120 ms. Ces anomalies sont sans grand intérêt séméiologique pour l'étudiant de DCEM.
Attention aux aspects trompeurs en V1 et V2 avec un possible aspect QS qui mime une séquelle d'infarctus, et/ou sus-décalage du segment ST (fig. 15.3).
Étiologie la plus fréquente : HTA.

3. Hypertrophie ventriculaire droite

La même séméiologie est observée en cas d'hémi-bloc postérieur gauche ou comme variante de la normale chez les sujets longilignes.
Intérêt modeste à l'ère de l'échocardiographie.
Intérêt clinique chez les patients avec BPCO et au cours de l'embolie pulmonaire.
Le signe le plus fiable est une déviation axiale de QRS > 110° (en pratique 90°).
Autres signes :

- rapport R/S < 1 en V6 ;
- onde R exclusive ou Rs en V1 ;
- onde S > 7 mm en V5 ou V6 ;
- aspect S1S2S3, c'est-à-dire onde S en D1, D2 et D3 ;
- souvent associée à une hypertrophie atriale droite et à un microvoltage chez les patients BPCO.



➤ **Fig. 15.3.** Hypertrophie ventriculaire gauche, Sokolow à 37 mm, « pseudo » – sus-décalage du segment ST en V1 et V2, onde T négative en D1, aVL, V6.

L'onde T peut être négative et asymétrique en V1 parfois V2, V3 dans les formes sévères, attention à ne pas confondre avec une ischémie myocardique (aspects trompeurs).
Il y a souvent un bloc de branche droite associé.
Dans l'embolie pulmonaire, une hypertrophie aiguë peut engendrer un aspect S1Q3T3 (Mc Ginn et White) correspondant à l'apparition d'une onde S en D1, Q en D3 et T négative en D3 (fig. 15.4).

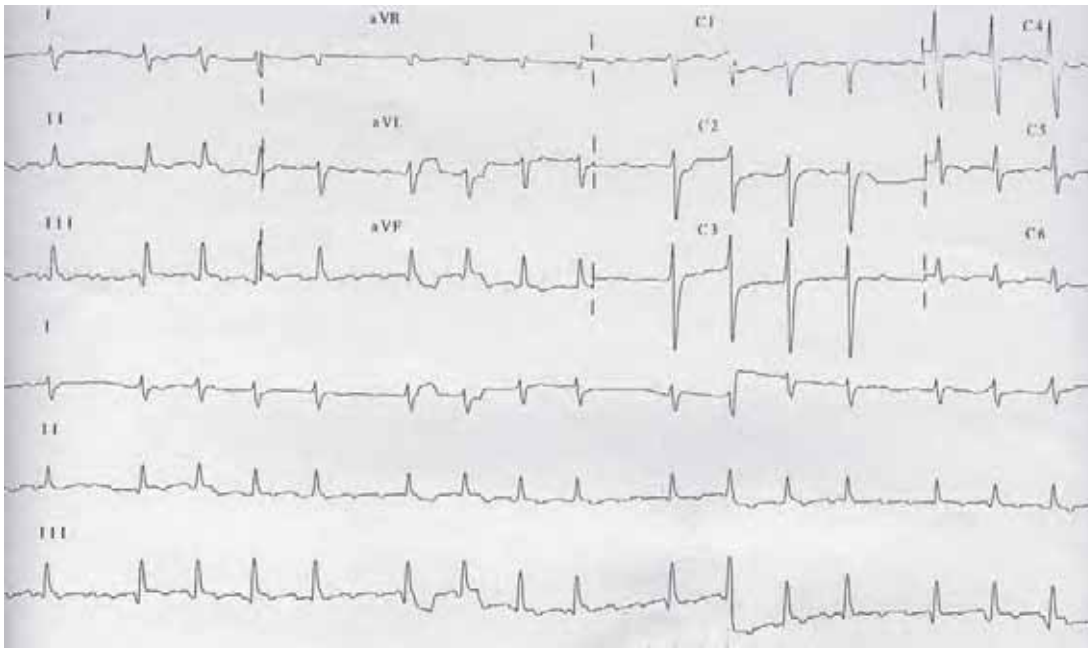
C. Troubles de conduction

Cf. chapitre 14 – item 284.

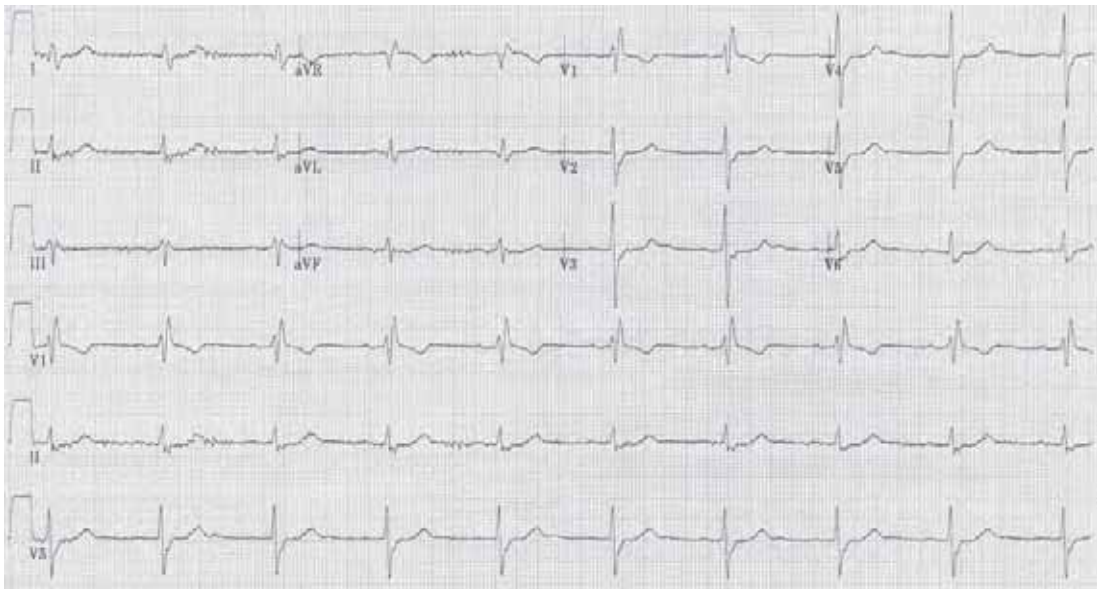
1. Blocs de branche

Attention
Toujours vérifier au préalable que le rythme est sinusal à fréquence normale et ne pas confondre avec la problématique des tachycardies à QRS larges, cependant un bloc de branche peut être associé à une tachycardie supraventriculaire (fibrillation atriale, par exemple).

– Bloc de branche droite complet (fig. 15.5) :
  • durée de QRS > 120 ms ;
  • aspect RsR' en V1, qR en aVR et qRs en V6 avec onde S le plus souvent arrondie ;
  • ondes T en général négatives en V1 – V2 parfois V3.

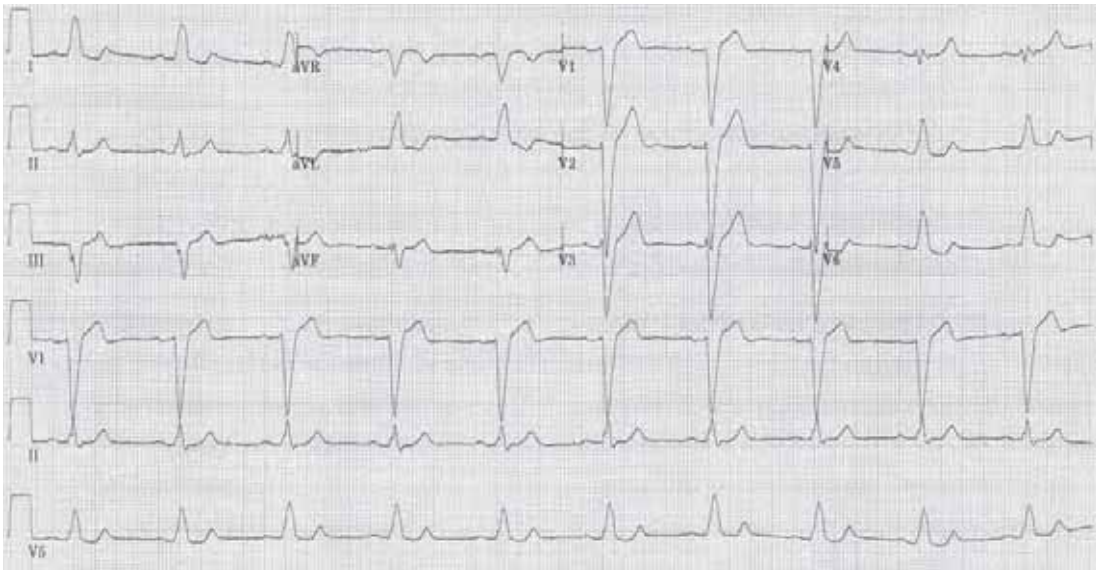


➤ **Fig. 15.4.** ECG pendant une embolie pulmonaire, déviation axiale droite, S1Q3T3, fibrillation atriale.



➤ **Fig. 15.5.** Aspect de bloc de branche droite complet.

– Bloc de branche gauche (fig. 15.6) :
  • durée de QRS > 120 ms ;
  • aspect rS ou QS en V1, QS en aVR et R exclusif en V6 ;
  • ondes T en général négatives en DI, aVL, V5 – V6 il peut y avoir un léger sus-décalage de ST en V1 – V2 – V3 mais qui ne dépasse pas 1 mm le plus souvent.
– Blocs incomplets : faible intérêt séméiologique, mêmes anomalies avec durée de QRS entre 100 et 120 ms.



➤ **Fig. 15.6.** Aspect de bloc de branche gauche complet.

Conseils d'interprétation
Vérifier dans l'ordre les points suivants : rythme sinusal – durée de QRS > 120 ms – aspect en V1. Si en V1 le positif prédomine, c'est un bloc de branche droite ; si le négatif l'emporte, c'est un bloc gauche.

2. Hémi-blocs ou blocs fasciculaires

- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire antérieur gauche (HBAG) (fig. 15.7) :
  - déviation axiale du QRS gauche au-delà de – 45° en pratique (– 30° ou aVL) ;
  - aspect qR en DI-aVL, rS en DII, DIII, aVF (on retient le « S3 > S2 ») et onde S en V6.
- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire postérieur gauche (HBPG) :
  - déviation axiale du QRS droite > 100° (en pratique +90° ou aVF) en l'absence de pathologie du ventricule droit ou de morphologie longiligne ;
  - aspect RS ou Rs en DI-aVL, qR en DII, DIII, aVF (on retient le « S1Q3 »).

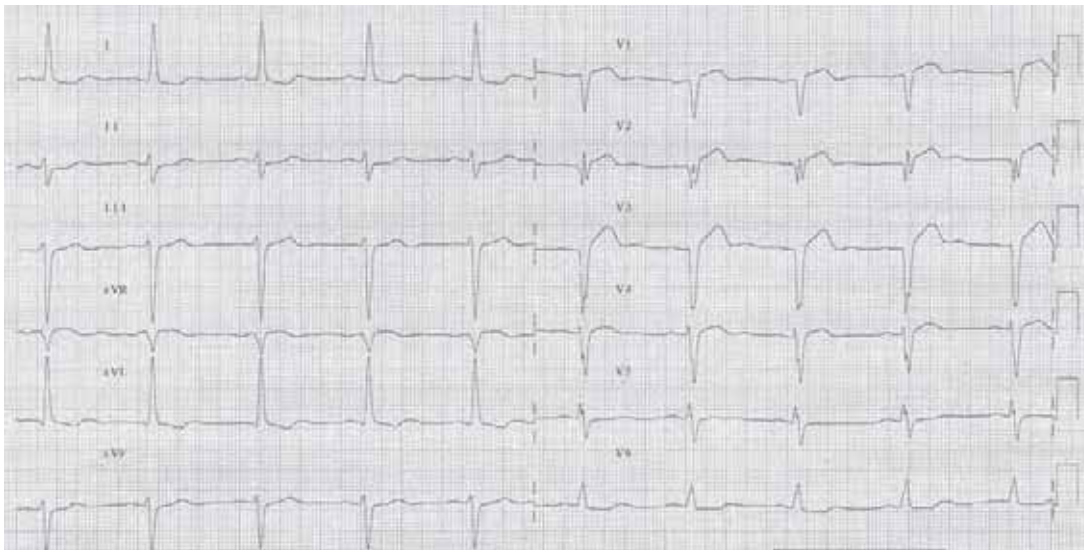
Conseil
Retenir les moyens mnémotechniques S3 > S2 et S1Q3…

3. Blocs bifasciculaires

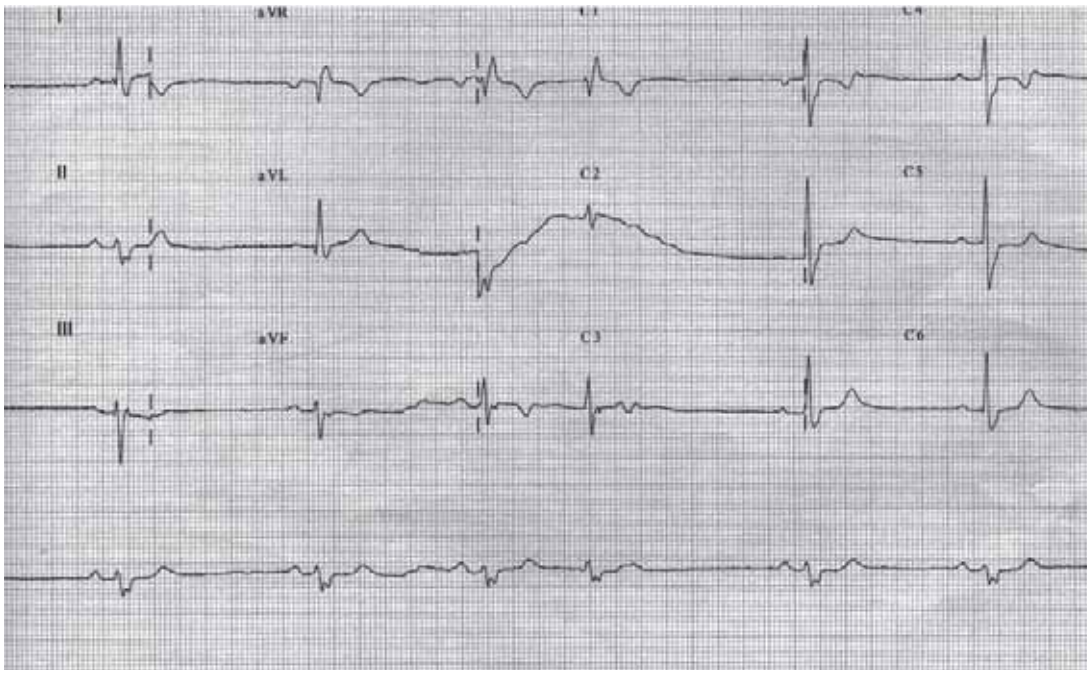
La séméiologie s'additionne HBAG + BBD (fig. 15.8) ou HBPG + BBD.

4. Blocs trifasciculaires

Attention
Terme souvent utilisé de façon inappropriée.



➤ **Fig. 15.7.** Aspect d'hémi-bloc antérieur gauche et d'infarctus antéro-septo-apical semi-récent.
Noter que la durée de QRS frôle les 120 ms à cause de l'infarctus.



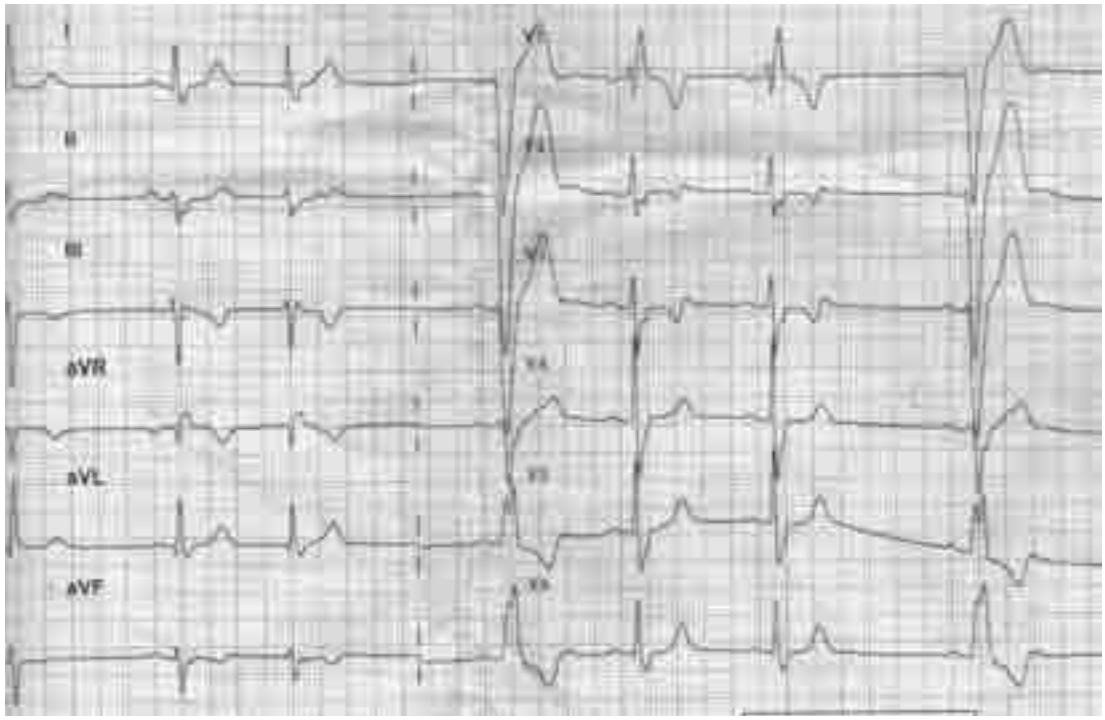
➤ **Fig. 15.8.** Aspect d'hémi-bloc antérieur gauche associé à un bloc de branche droite réalisant un bloc bifasciculaire.
Noter aussi une extrasystole.

C'est une forme grave qui annonce le bloc *infra*-hisien complet.
Dans sa forme incontestable, c'est un bloc alternant, par exemple :

– alternance de bloc de branche droite et de bloc de branche gauche (fig. 15.9) ;

– alternance d'hémi-bloc antérieur et postérieur gauche sur fond de bloc de branche droite.

Souvent un bloc bifasciculaire avec intervalle PR allongé est abusivement nommé bloc trifasciculaire.



➤ **Fig. 15.9.** Aspect de bloc de branche droite interrompu par deux battements (le 4e et le 7e) avec aspect de bloc de branche gauche. Le tout (bloc alternant) annonce un bloc trifasciculaire.

5. Blocs atrioventriculaires

La séméiologie détaillée est donnée au chapitre 14 – item 284.

Les trois exemples des fig. 15.10, 15.11 et 15.12 résument la séméiologie détaillée au chapitre 14 – item 284 (tableau 15.2).

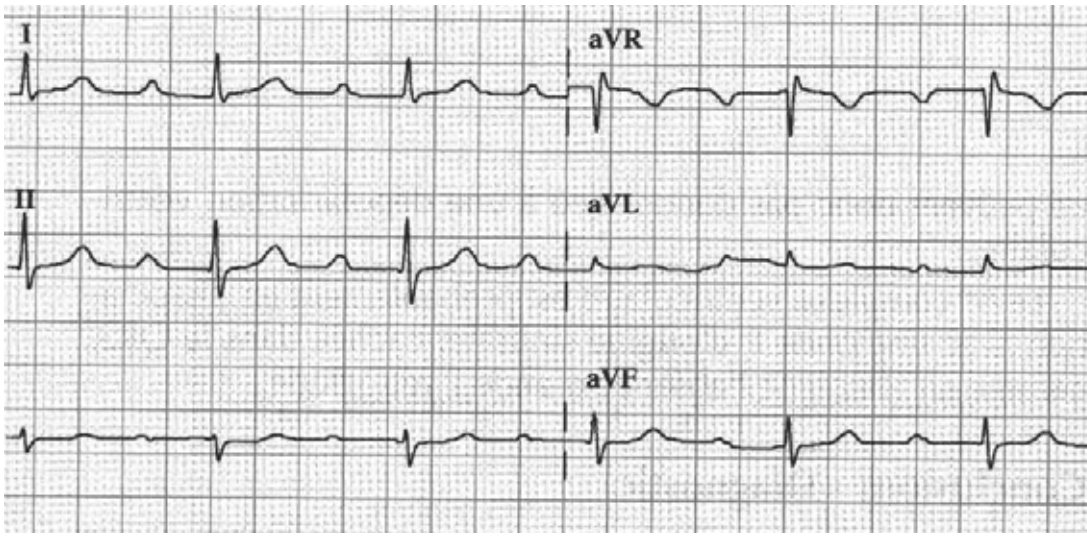
Attention pour les blocs 2:1 ou 3:1, etc.
Cette nomenclature indique le nombre de P au numérateur pour le nombre de QRS au dénominateur. Ces blocs sont tous des variantes de bloc du deuxième degré. Abusivement, on les range dans la catégorie des blocs de type Möbitz II. En réalité, le bloc 2:1 est inclassable en Möbitz I ou II, les autres sont de haut degré s'il y a ≥ 2 ondes P bloquées de suite (c'est le cas des blocs 3:1 ou 4:1). Parmi les blocs rythmés, seuls les blocs 3:2 ou 4:3 sont de type Möbitz II.

6. Dysfonction sinusale

Sémiologie difficile pour beaucoup d'étudiants, se reporter au chapitre 14 – item 284.

L'analyse du tracé est simple dans les cas suivants :

– asystole (tracé plat sans aucune activité cardiaque visible) à ne pas confondre cependant avec une fibrillation ventriculaire à petites mailles ;



➤ **Fig. 15.10.** Aspect de bloc atrioventriculaire du premier degré, allongement fixe et constant de PR > 200 ms sans onde P bloquée.

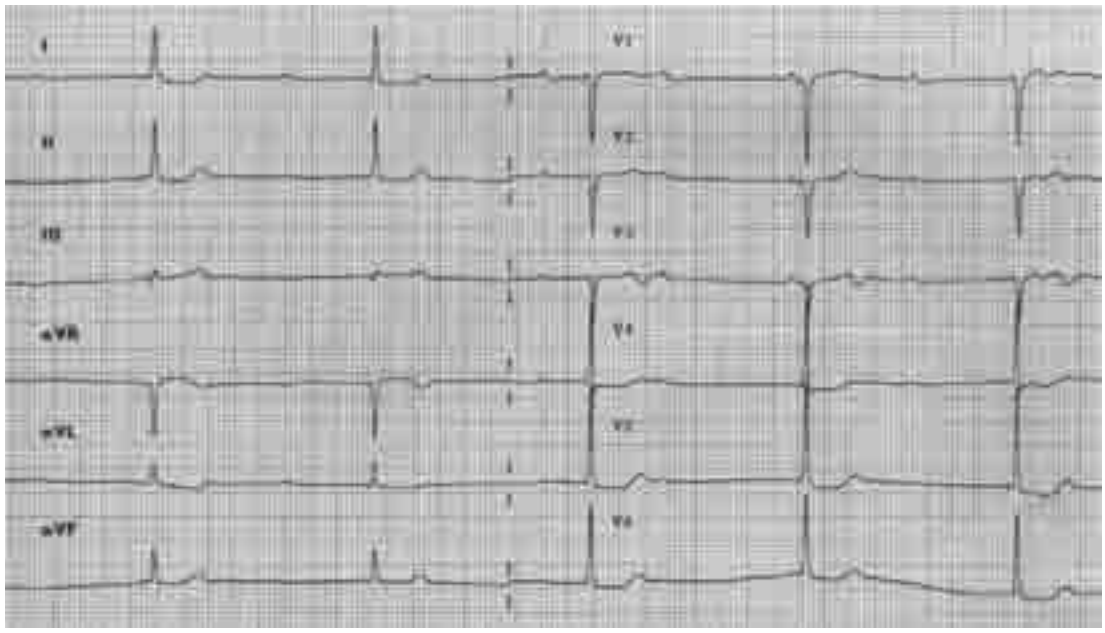
➤ **Fig. 15.11.** Aspect de bloc atrioventriculaire du deuxième degré, à gauche de type Möbitz II et à droite de type Möbitz I (ou Luciani-Wenckebach).
Identifier les ondes P bloquées. Attention, à gauche, il y en a quatre et la troisième est bloquée ; à droite, il y en a cinq et la première et la quatrième sont bloquées. Noter les variations de PR à droite et l'absence de variation à gauche.

– pauses traduisant un bloc sino-atrial intermittent du deuxième degré (fig. 15.13).

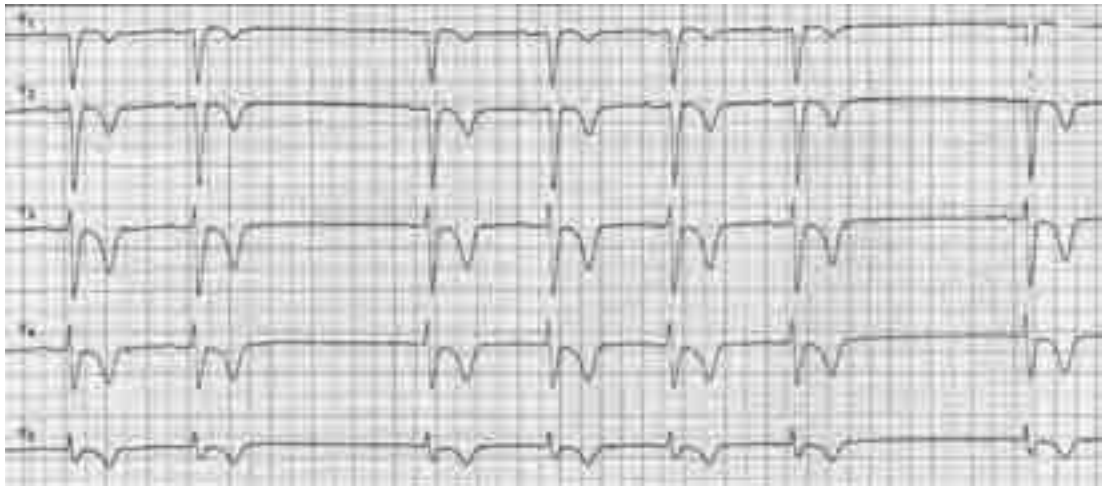
Tracés plus difficiles lorsque la dysfonction sinusale se pérennise et qu'apparaît alors un rythme d'échappement soit atrial (onde P négative en D2), soit jonctionnel (pas d'onde P visible) (fig. 15.14).

D. Troubles du rythme supraventriculaire

On les définit comme naissant des massifs atriaux ou du nœud atrioventriculaire plus rarement du faisceau de His. Au-delà de la bifurcation hisienne, on parle de troubles du rythme ventriculaire.
Les troubles du rythme supraventriculaire sont à QRS fins (< 120 ms) mais pas toujours…



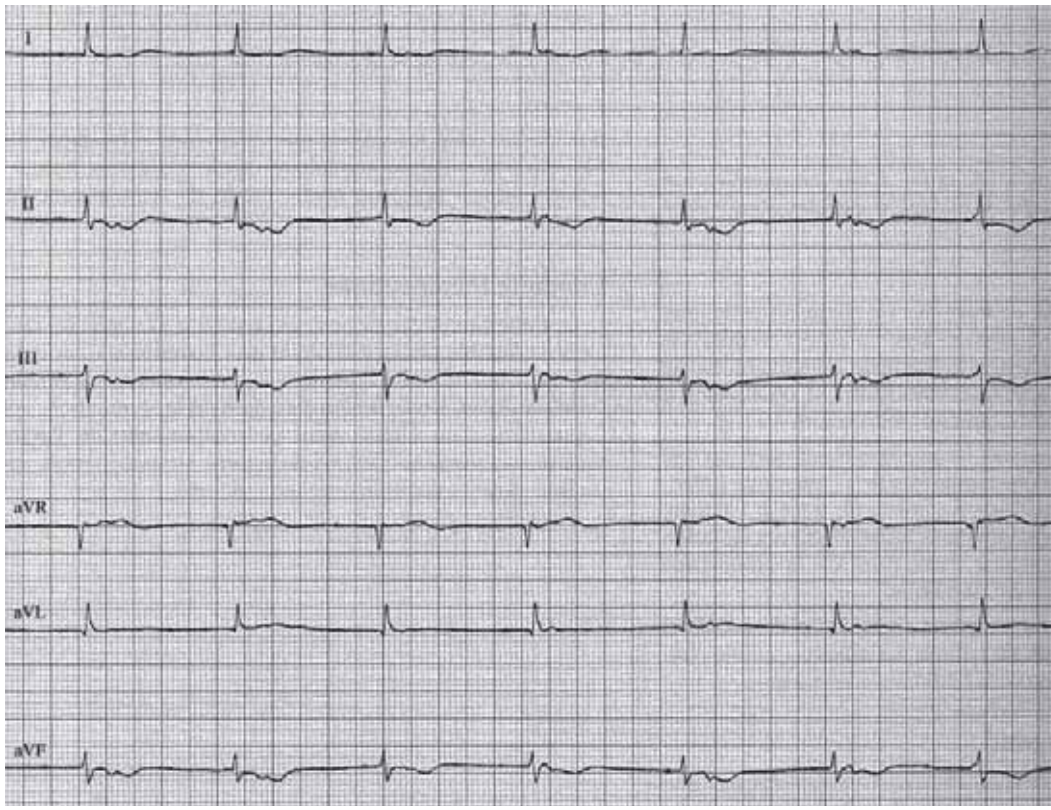
➤ **Fig. 15.12.** Aspect de bloc atrioventriculaire complet ou du troisième degré. Notez les ondes P dissociées, bien visibles en V1, l'échappement jonctionnel à QRS fins, régulier et lent. L'échappement à QRS fins traduit un bloc nodal (ou *supra*-hisien).



➤ **Fig. 15.13.** Aspect caricatural de bloc sino-atrial du deuxième degré. Une pause est observée avec un manque complet de complexe P-QRS-T correspondant au double de l'intervalle PP ou RR normal.

Intérêt des manœuvres vagales pour élucider ces ECG *en créant un bloc atrio-ventriculaire transitoire* :

- manœuvre de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée) ;
- à la rigueur chez les patients jeunes, compression carotidienne unilatérale (attention à l'athérome carotide) ;
- jamais de compression oculaire (décolle la rétine des myopes) ;
- si inefficace, utiliser un vagomimétique, agoniste purinergique de type Striadyne®. Cette molécule est contre-indiquée en cas de broncho-



➤ **Fig. 15.14.** Aspect d'échappement jonctionnel traduisant une dysfonction sinusale. Noter l'absence d'onde P devant les QRS, on n'observe pas non plus d'ondes P bloquées. En fait, l'activité atriale est visible derrière le QRS dans le segment ST. Chez ce sportif de haut niveau, le mécanisme est une vagotonie.

Tableau 15.2. Résumé de la séméiologie des BAV.

	Intervalle PR	**Intervalle RR**	**Onde P bloquée**
BAV 1er degré	Fixe > 200 ms	Régulier	Aucune
BAV 2e degré type Möbitz I	Variable avant et après l'onde P bloquée	Irrégulier	Une à la fois
BAV 2e degré type Möbitz II	Fixe avant et après l'onde P bloquée	Irrégulier	Une à la fois
BAV 2e degré type 2:1	Fixe	Régulier	Une sur deux
BAV haut degré et variantes 3:1, 4:1, etc.	Variable	Irrégulier	Plusieurs consécutives
	Fixe pour ondes P conduites	Régulier	Rythmées, 2 sur 3 ou 3 sur 4, etc.
BAV complet QRS fins	Dissociation complète	Régulier LENT	Toutes bloquées
BAV complet QRS larges	Dissociation complète	Régulier TRÈS LENT	Toutes bloquées
BAV et FA	Non visible	Régulier LENT	Non visibles (FA)

Attention
Dans la pratique française, trouble du rythme est quasi synonyme de tachycardie et n'est pas employé pour désigner les bradycardies. Pour les bradycardies, on utilise le terme de trouble de la conduction. Enfin, le terme de tachysystolie a été banni depuis longtemps du vocabulaire français ou international.

spasme (asthme) ou d'hypotension artérielle, elle n'est pas recommandée si les QRS sont larges (> 120 ms), elle s'utilise en intraveineux flash, l'effet dure une dizaine de secondes.

1. Fibrillation atriale : FA (fig. 15.15)

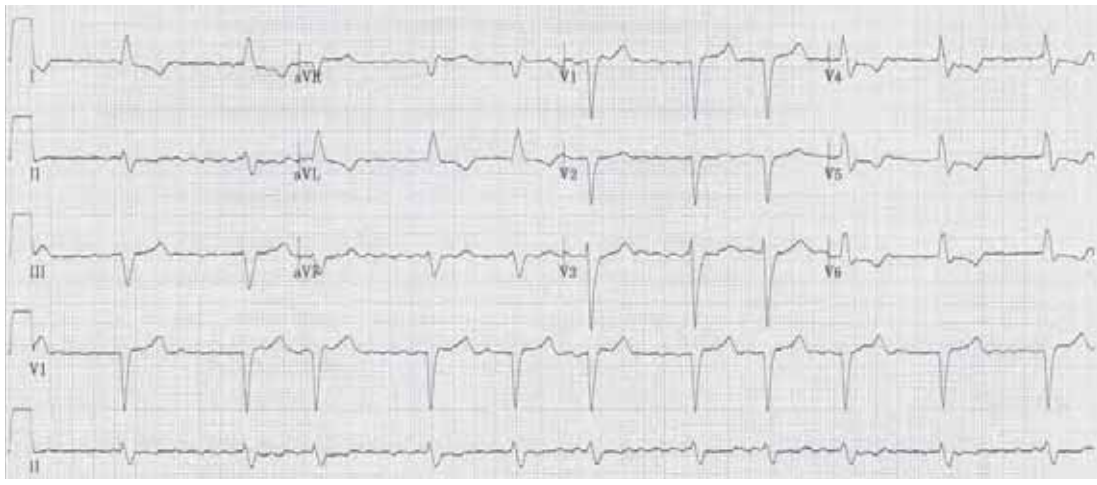
Ce sujet fait l'objet du chapitre 13 – item 236.

Forme usuelle de tachycardie entre 100 et 200 bpm à QRS « irrégulièrement irréguliers », c'est-à-dire que les intervalles RR ne sont pas multiples d'une valeur commune, habituellement les QRS sont fins et l'activité atriale est remplacée par des mailles amples ou au contraire par une fine trémulation de la ligne de base (*cf.* exemples chapitre 13 – item 236). En cas de difficultés pour analyser l'activité atriale, on peut recourir aux manœuvres vagales.
Des aspects plus difficiles peuvent mettre l'étudiant de DCEM en difficulté :

- association à un *bloc atrioventriculaire complet*, l'évoquer lorsque l'activité ventriculaire devient lente et régulière ;
- association à une *dysfonction sinusale* avec alternance de bradycardie et de tachycardie. On parle alors de la maladie de l'oreillette ou maladie rythmique atriale. Des pauses de régularisation sont observées à l'arrêt de la FA traduisant la non-reprise du rythme sinusal ;
- association à un *bloc de branche* pré-existant. Plus problématique encore et dépassant les objectifs de cet ouvrage est le problème des blocs de branche fonctionnels observés en FA et non en rythme sinusal chez le même patient.

2. Flutters atriaux

Troubles du rythme également fréquents et organisés, liés à une boucle d'activation circulaire dans l'atrium droit plus souvent que gauche (on parle de réentrée).



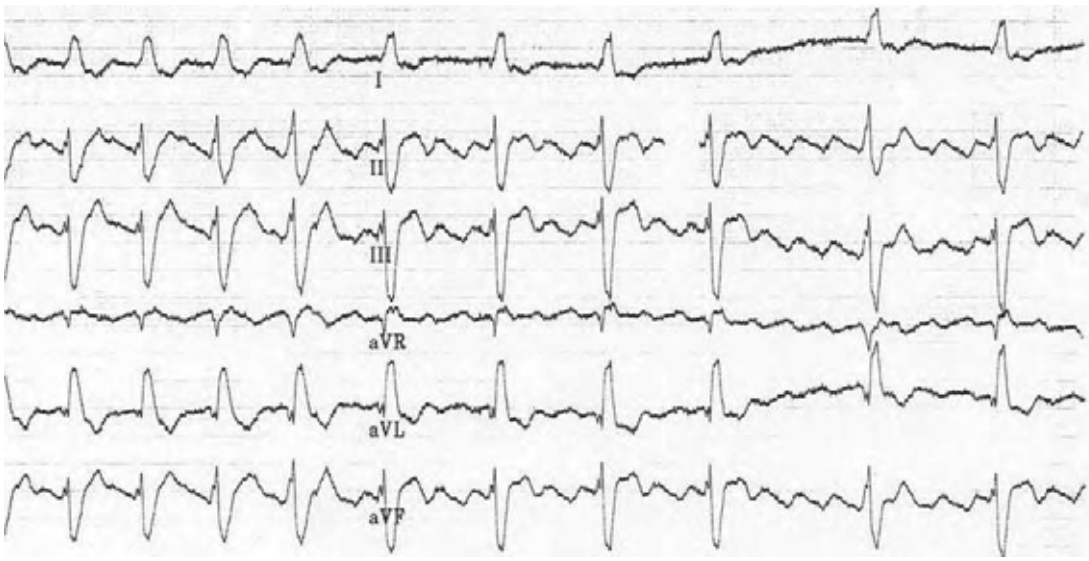
➤ **Fig. 15.15.** Fibrillation atriale à petites mailles, bien visibles sur le long tracé D2, et bloc de branche gauche complet (durée de QRS = 120 ms, aspect QS en V1).

Ils sont souvent observés en association à la FA avec possibilité de passage d'une forme à l'autre (parfois sur un même ECG !).
Activité atriale monomorphe (même aspect sur une dérivation donnée) rapide avec le plus souvent activité à 300 bpm (entre 240 et 340), sans retour net à la ligne de base. L'enchaînement des ondes P (dénommées F) donne un aspect sinusoïdal ou en dents de scie, parfois uniquement visible après manœuvre vagale (fig. 15.16).
On en distingue plusieurs variétés :

- le flutter commun (ou typique) tourne dans l'atrium droit, il a une cadence à 300 bpm (le plus souvent) et les ondes F sont bien visibles en D2, D3 et aVF sous la forme de dents de scie négatives, et sous une forme bosselée et positive en V1 ;
- autres variétés dites atypiques, soit atriales droites soit atriales gauches, à des cadences propres allant de 150 à 320 bpm et des ondes F de morphologies diverses.

L'activité ventriculaire est particulière et doit être bien analysée :

- elle est rapide le plus souvent mais pas toujours (si le patient reçoit des médicaments freinateurs ; premier piège) ;
- elle est régulière le plus souvent mais pas toujours (car l'effet de filtrage du nœud peut lui-même être variable ; second piège) ;
- elle correspond à un filtrage physiologique de la part du nœud atrioventriculaire ;
- dans sa forme usuelle, la cadence ventriculaire est à 150 bpm, correspondant à une division par deux de la fréquence des ondes F (transmission 2:1) ou à 100 bpm correspondant à une transmission 3:1… ;
- elle est ralentie temporairement par la manœuvre vagale qui démasque de ce fait l'activité atriale sous-jacente.



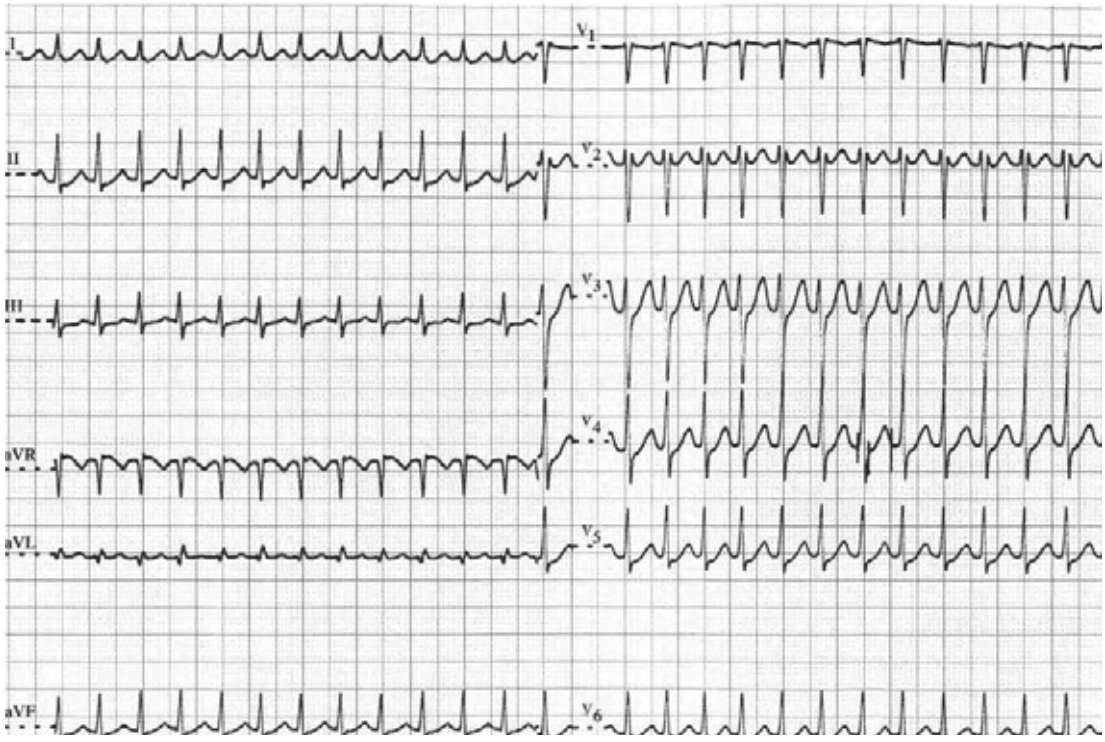
➤ **Fig. 15.16.** Flutter atrial commun avec ondes F en dents de scie négatives en D2, D3 et aVF à 300 bpm démasquées par une manœuvre vagale en raison d'un bloc de branche associé.

3. Tachycardies atriales

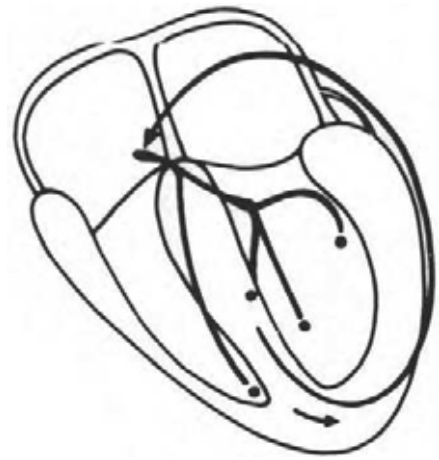
Elles sont moins fréquentes et correspondent à des arythmies atriales le plus souvent focales.
La cadence atriale est souvent moins rapide que celle des flutters à 120–200 bpm.
L'activité atriale est marquée par un retour à la ligne de base entre des ondes P différentes de l'onde P sinusale dans toutes les dérivations, elle est régulière.
Présentation sous forme de tachycardie régulière à QRS fins et PR soit long soit normal souvent entrecoupée de retours en rythme sinusal, elles peuvent aussi prendre l'allure de salves d'extrasystoles atriales (*cf.* p. 210).
Elles sont parfois stoppées par les manœuvres vagales.

4. Tachycardies jonctionnelles

Elles sont fréquentes, couramment synonymes en France de la maladie dite de Bouveret.
Leur signature est une tachycardie très régulière, rapide de 130 à 260 bpm, sans activité atriale visible ou parfois simplement devinée dans le segment ST et surtout qui s'accompagne d'un retour en rythme sinusal lors de la manœuvre vagale au moins temporairement (fig. 15.17).
Il en existe deux mécanismes, l'un confiné au nœud atrioventriculaire (réentrée nodale) et l'autre utilisant une voie accessoire (fig. 15.18).
Pour l'étudiant de DCEM, ces deux formes sont indiscernables sauf si la voie accessoire s'exprime au retour en rythme sinusal par un aspect de pré-excitation (*cf.* syndrome de Wolff-Parkinson-White, p. 215).
Ces tachycardies sont en principe à QRS fins, mais des exceptions restent possibles.



➤ **Fig. 15.17.** Tachycardie jonctionnelle, régulière à QRS fins, pas d'activité atriale ici par réentrée nodale.

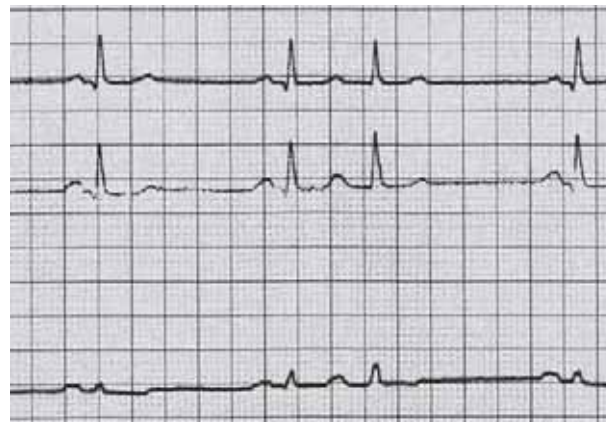


➤ **Fig. 15.18.** Mécanisme alternatif des tachycardies jonctionnelles.
Une voie accessoire connecte atrium et ventricule, elle est activée de façon rétrograde (des ventricules à l'atrium) et ramène l'onde d'activation au tissu de conduction en circuit fermé (réentrée).

5. Extrasystoles

Elles sont de faible valeur séméiologique, car fréquentes et observées de façon physiologique.
Elles peuvent déclencher une enquête étiologique surtout en cas de palpitations (*cf.* chapitre 16-item 325).
Ce sont des battements prématurés soit atriaux, soit jonctionnels avec un QRS en principe identique à celui observé en rythme sinusal.
L'onde P prématurée (ectopique) est de morphologie en général différente de l'onde P sinusale (fig. 15.19).
Elles peuvent être :

- répétitives : doublets, triplets ou salves ;
- rythmées :
  - un battement sur deux, on parle de bigéminisme,
  - un sur trois de trigéminisme, etc.



➤ **Fig. 15.19.** Extrasystole atriale.
À première vue, l'onde P n'est pas identifiée. Elle est en fait juxtaposée à l'onde T qui précède, elle en renverse la polarité (de négative en positive sur la dérivation du bas).

Si elles sont très prématurées ou en salves rapides, certaines peuvent être filtrées de façon physiologique par le nœud atrioventriculaire (P bloquées). Dans ce cas, attention à ne pas évoquer à tort un bloc atrioventriculaire.

E. Troubles du rythme ventriculaire

Attention
Objectif pédagogique prioritaire, dominé par la problématique de la mort subite et des syncopes (cf. chapitre 12 – item 209).
Ces tachycardies naissent au-delà de la bifurcation hisienne.

1. Tachycardies ventriculaires

Toute tachycardie à QRS larges est une tachycardie ventriculaire (TV) jusqu'à preuve du contraire.
C'est un état électrique instable, prémonitoire de l'arrêt cardiaque observé dans plus de la moitié de toutes les morts subites, on dit qu'une TV « dégénère » en FV.
Suspecter le diagnostic sur des bases simples : tachycardie à plus de 100 bpm et à durée de QRS > 120 ms pour au moins trois battements consécutifs et donner l'alerte (faire le 15, se préparer à une réanimation).
Entre trois battements et 30 secondes, on parle de TV non soutenue, soutenue si > 30 secondes.
Au-delà de ces règles simples, le diagnostic peut être affiné *(a posteriori)* par certains éléments :

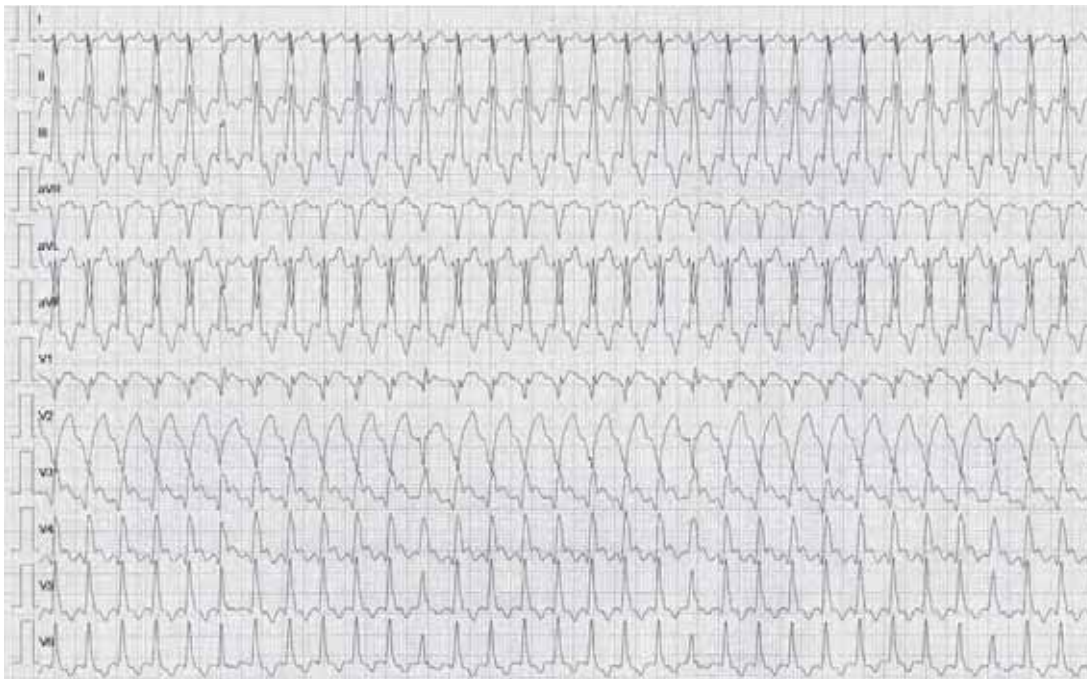
- cardiopathie sous-jacente ;
- concordance positive ou négative, c'est-à-dire QRS entièrement positif (R) ou entièrement négatif (QS) de V1 à V6 ;
- déviation axiale extrême (en aVR) ;
- complexes de capture ou de fusion, ce sont des QRS fins précédés d'une onde P intercalés dans le tracé sans variation évidente des intervalles RR (fig. 15.20) ;
- dissociation ventriculo-atriale, c'est-à-dire ondes P plus lentes dissociées des QRS. À ne pas confondre avec la dissociation atrioventriculaire du bloc complet ! (fig. 15.21).

2. Fibrillation ventriculaire

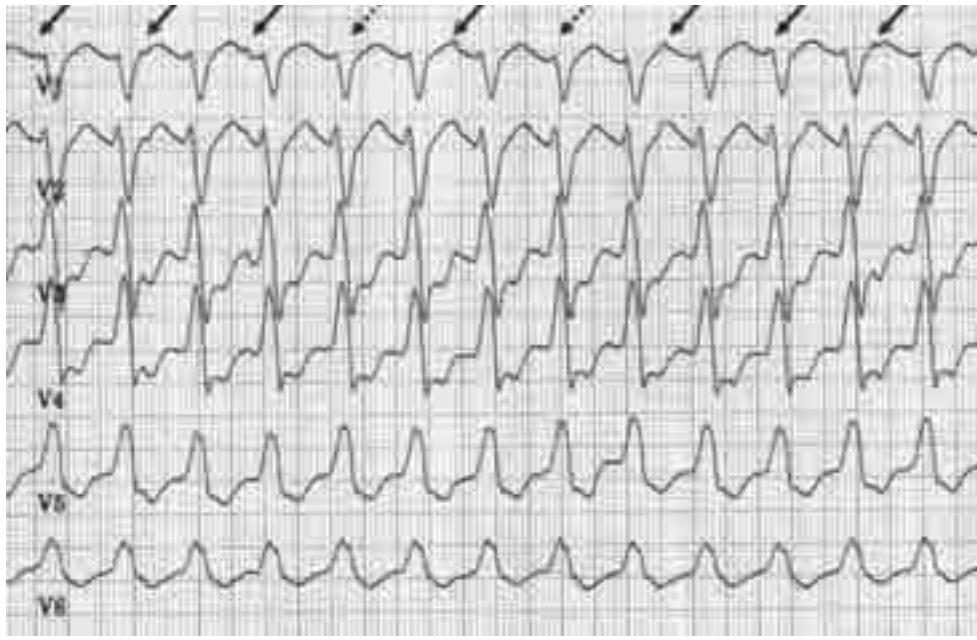
C'est une urgence absolue qui nécessite une cardioversion électrique immédiate avant tout autre geste, mais on pratique un massage cardiaque en attendant le choc électrique.
Ne pas confondre des FV à grandes mailles avec une tachycardie ventriculaire qui ferait retarder la prise en charge (fig. 15.22).
Après 4 à 8 secondes, le patient perd connaissance, le pouls carotidien est aboli.

3. Torsades de pointes

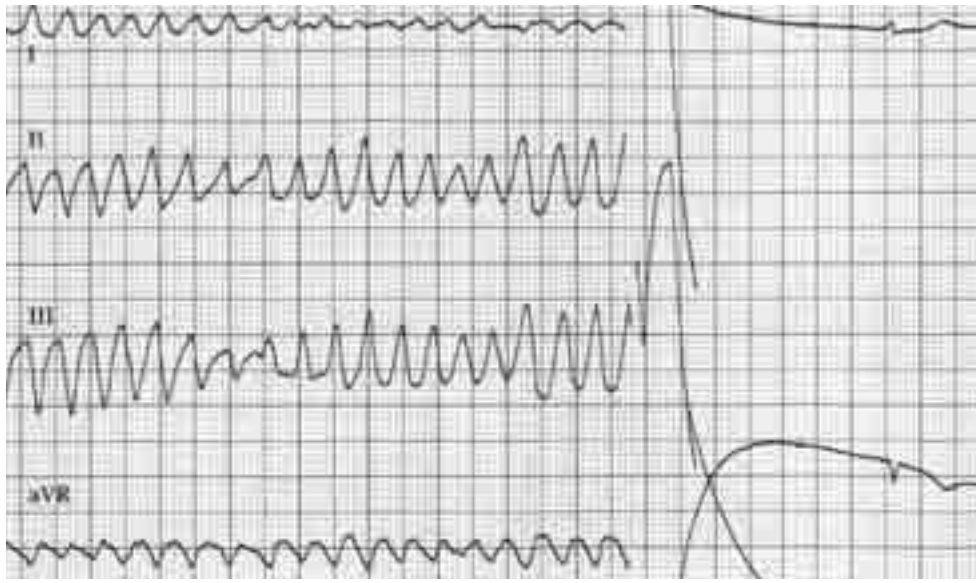
C'est une forme particulière de fibrillation ventriculaire qui peut s'arrêter spontanément (ou non).
Elle s'observe en cas d'allongement de l'intervalle QT et de bradycardie lors de(s) :



➤ **Fig. 15.20.** TV car tachycardie régulière à QRS larges, battements de fusion, QRS n° 6, 12, 20, etc. surtout visibles en V1.



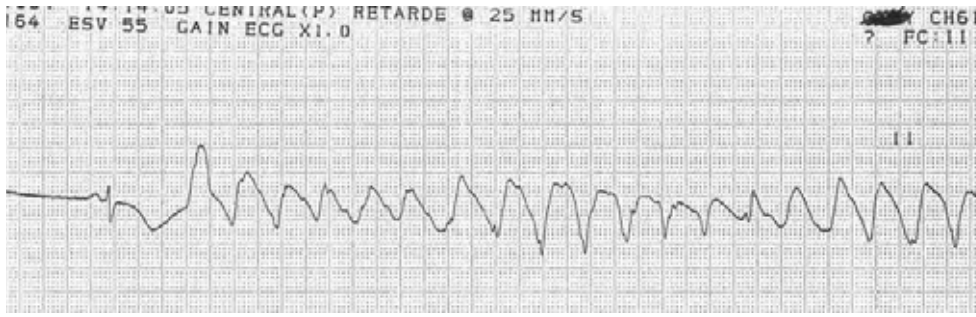
➤ **Fig. 15.21.** TV car tachycardie à QRS larges, régulière avec dissociation ventriculo-atriale.
Compter 13 QRS pour 9 ondes P.



➤ **Fig. 15.22.** Fibrillation ventriculaire en larges fuseaux puis retour en rythme sinusal par choc électrique salvateur.

- échappements à QRS larges des blocs atrioventriculaires bas situés ;
- hypokaliémie ou hypocalcémie ;
- prise de médicaments allongeant l'intervalle QT (*cf.* Dictionnaire *Vidal*) ;
- syndrome du QT long congénital (causes génétiques).

Le diagnostic est souvent évoqué à tort (fig. 15.23).



➤ **Fig. 15.23.** Torsades de pointes sur QT long.
L'arythmie stoppe d'elle-même quelques secondes plus tard, une fois installée elle est indiscernable d'une FV.

4. Extrasystoles ventriculaires

Elles se définissent par des battements prématurés à QRS larges non précédés d'onde P, différents du QRS en rythme sinusal.
Elles sont banales et observées sur cœur sain.
Elles peuvent être répétitives ou rythmées (*cf.* extrasystoles atriales, p. 210).
Elles font engager un diagnostic étiologique.

F. Autres pathologies

1. Dyskaliémies

Hypokaliémie :

- onde T plate ou négative, diffuse avec ST sous-décalé ;
- QRS normal ;
- allongement de QT, apparition d'une onde U (onde supplémentaire derrière T) ;
- extrasystole ou tachycardie ventriculaire, torsade de pointes, fibrillation ventriculaire.

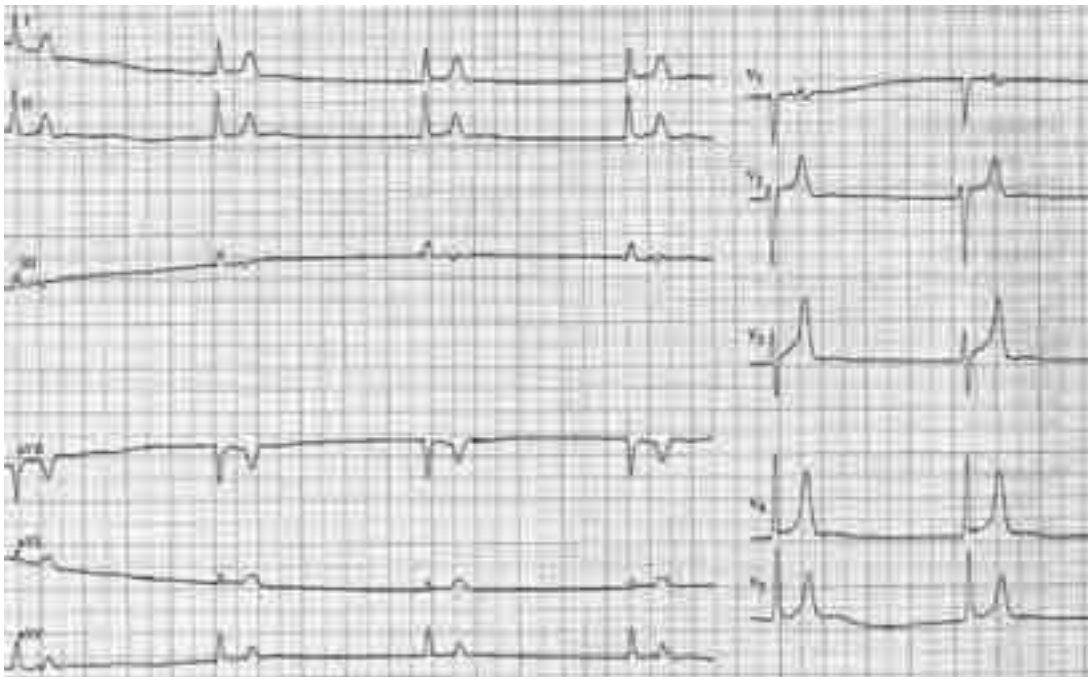
Hyperkaliémie (fig. 15.24) :

- \OEdèmes:des membres inférieursonde T ample, pointue et symétrique ;
- allongement de PR ;
- élargissement de QRS ;
- BAV, tachycardie ventriculaire, dysfonction sinusale.

2. Péricardites

Évolution classique en quatre phases en cas de péricardite aiguë :

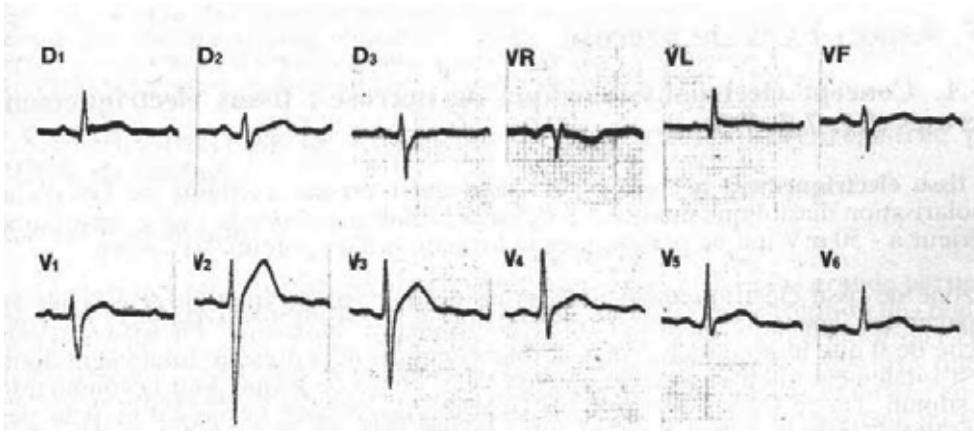
- phase 1 brève (fig. 15.25) :
  - microvoltage,
  - sus-décalage de ST concave vers le haut diffus concordant sans image en miroir,



➤ **Fig. 15.24.** Hyperkaliémie avec dysfonction sinusale et échappement jonctionnel. Les QRS ne sont pas encore larges, mais les ondes T sont géantes.

- sous-décalage de PQ (PR) ;

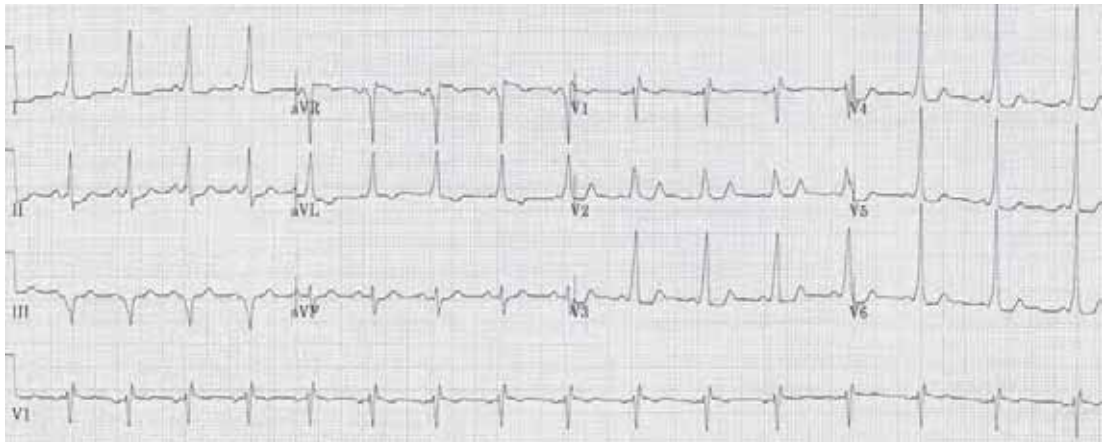
– phase 2 : onde T plates dans toutes les dérivations, ST isoélectrique ;
– phase 3 : onde T négative persistante ;
– phase 4 : retour à la normale progressif.



➤ **Fig. 15.25.** Péricardite au stade initial.
Noter ici l'anomalie diffuse du segment ST d'aspect plutôt convexe que concave, sans image en miroir.

3. Pré-excitation

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White traduit la présence d'une fibre ectopique connectant l'atrium au ventricule, il associe un PR court (< 120 ms) et un élargissement de QRS, par empâtement du pied de QRS ou onde δ, à des anomalies de repolarisation (fig. 15.26).



➤ **Fig. 15.26.** Syndrome de Wolff-Parkinson-White réalisant une pré-excitation.

4. Maladie coronaire

Cf. chapitre 4 – item 132 : angor, infarctus.

a. Syndromes avec sus-décalage de ST (SCA avec ST)

- Attention à rechercher les dérivations du sus-décalage qui indiquent le territoire lésé puis chercher le miroir sous la forme d'un sous-décalage et non l'inverse.
- Exiger 2 mm dans les précordiales et 1 mm dans les frontales.
- Exiger ce signe sur au moins deux dérivations adjacentes.
- Sus-décalage de ST englobant l'onde T ou onde de Pardee.
- Ne pas oublier que la constatation d'*un bloc de branche gauche complet amène au même diagnostic de SCA avec ST* sauf en cas de certitude sur le fait que le BBG pré-existait de longue date.
- Ne pas oublier les dérivations postérieures V7, V8 et V9, ni les dérivations droites V3R et V4R.
- Savoir que les ondes T géantes qui précèdent le sus-décalage de ST ne sont jamais vues en pratique.
- Le sus-décalage régresse rapidement avec la reperfusion et dure plusieurs jours en l'absence de reperfusion ; il peut persister indéfiniment en cas d'évolution anévrysmale.
- À ne pas confondre avec les anomalies de repolarisation de l'hypertrophie ventriculaire gauche ou de l'embolie pulmonaire.
- La présence d'un QRS entraîné électroniquement par un stimulateur cardiaque (pacemaker) empêche toute interprétation de la repolarisation, on utilise la troponinémie, l'échocardiographie ou la coronarographie en cas de doute.
- L'évolution normale après 48 h se fait vers une onde T négative dite « ischémique » parfois pendant très longtemps.

b. Ondes Q de nécrose

- Parfois précoces au cours du SCA avec ST sus-décalé.
- Ne doivent pas faire considérer à tort qu'une reperfusion serait inutile car trop tardive.
- Apparaissent en principe vers la 6e heure font au moins 1/3 (ou 1/4) du QRS en amplitude et > 40 ms de durée.
- À ne pas confondre avec l'onde Q fine de dépolarisation septale physiologique.
- Elles peuvent être remplacées par un écrêtement ou rabotage de l'onde R, surtout décrit en V2 – V3 – V4.

c. Syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST (SCA sans ST)

On peut observer :

- un sous-décalage de ST (courant de lésion sous-endocardique) ou une inversion des ondes T (ondes T « ischémiques ») ;
- une pseudo-normalisation d'ondes T antérieurement négatives ;
- un aplatissement des ondes T.

L'ECG peut rester normal.
Les anomalies peuvent être masquées par un pacemaker.

II. INDICATIONS DE L'ECG

A. Monitorage ECG

- Toutes situations d'urgence ou de réanimation et transferts médicalisés.
- En surveillance aux soins intensifs cardiologiques pour pathologie aiguë (syndrome coronaire, par exemple).
- En peropératoire et en salle de réveil post-anesthésique.
- Pendant les exercices de réadaptation des cardiaques.
- Le plus souvent, quatre électrodes aux racines des membres et affichage continu monopiste.
- Alarmes réglées sur des bornes haute et basse de fréquence cardiaque ajustées selon le contexte.

B. ECG conventionnel 12 dérivations ou plus

- Systématique dans les centres de santé, au moment des bilans de santé proposés par l'assurance maladie.
- Pour aptitude professionnelle (conducteurs, pilotes) ou sportive (sports à risque ou compétition ou sportifs professionnels).
- En bilan préopératoire après 40 ans chez l'homme et après 50 ans chez la femme.
- Dans les enquêtes familiales pour certaines cardiopathies héréditaires.
- En cas de symptôme : palpitations, douleurs thoraciques, dyspnée aiguë ou chronique, malaise, perte de connaissance ou syncope.
- Obligatoire dans le cadre du bilan OMS de l'hypertension artérielle.
- Dans le bilan initial ou la surveillance ultérieure des pathologies cardiaques ou de pathologies non cardiaques pouvant donner lieu à des complications cardiovasculaires (surveillance du diabétique, par exemple).

C. Méthode de Holter

- ECG de longue durée, 2 à 12 dérivations simultanées pour 24 à 96 heures maximum sur support numérique avec analyse en différé (centre de lecture).
- Évaluation des malaises, syncopes et pertes de connaissance ou de palpitations épisodiques lorsque l'ECG standard n'a pas apporté de diagnostic et *lorsque il y a une probabilité que les symptômes se répètent pendant la durée de l'enregistrement*.
- Symptômes rares ne relevant pas de cette méthode d'enregistrement mais de méthodes de très longue durée *(cf. infra)*.
- Méthode la plus sensible pour faire le diagnostic de dysfonction sinusale.
- Intérêt pour évaluer l'efficacité thérapeutique des médicaments bradycardisants soit en rythme sinusal dans la maladie coronaire ou l'insuffisance cardiaque, soit en fibrillation atriale.
- Surveillance ou réglage des pacemakers et défibrillateurs en milieu spécialisé.

– Pour évaluer le risque rythmique par détection de salves de tachycardies ventriculaires asymptomatiques après infarctus ou dans les myocardiopathies.

D. Méthodes de longue durée

– ECG ambulatoire de longue durée à 2 ou 3 dérivations pour des durées jusqu'à 21 jours, permettant de faire les enregistrements à heures fixes ou en cas de symptômes. Même utilisation que le Holter mais lorsque les symptômes sont très espacés.
– Moniteur électrocardiographique implantable (Reveal®) pour un suivi jusqu'à 3 ans, en pratique employé pour les diagnostics étiologiques de syncopes inexpliquées.

Points clés

- Apprentissage non intuitif, développer la mémoire visuelle par la pratique soit au chevet du malade, soit sur des cahiers d'exercices.
- Regarder *en premier la fréquence cardiaque* et décider si elle est normale ou lente (bradycardie < 60 bpm) ou trop rapide (tachycardie > 100 bpm), déterminer si le rythme est sinusal ou non.
- Si bradycardie, examiner l'activité atriale et l'intervalle PR, rechercher des ondes P bloquées, elles donnent le diagnostic de BAV dont il faut ensuite préciser le degré et le type.
- Si tachycardie, examiner la largeur des QRS.
- Ne pas évoquer le diagnostic de BAV lorsque l'activité atriale n'est pas visible ; s'il s'agit d'une bradycardie, il est probable que le bon diagnostic soit une dysfonction sinusale.
- Retenir l'indice de Sokolow comme bon marqueur d'hypertrophie ventriculaire gauche, se souvenir que ce diagnostic s'associe à des anomalies de repolarisation.
- Savoir que les signes d'hypertrophie ventriculaire droite sont proches de ceux de l'hémi-bloc postérieur gauche, ne pas confondre les anomalies de la repolarisation en V1 et V2 avec la maladie coronaire.
- Se souvenir que le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche repose sur des critères d'amplitude de QRS, celui de bloc de branche sur la durée et celui d'hémi-bloc sur l'axe de QRS (savoir évaluer rapidement ce dernier paramètre).
- Se souvenir que la fibrillation atriale est le seul diagnostic en cas de tachycardie complètement irrégulière à QRS fins.
- Ne pas oublier l'apport des manœuvres vagales au diagnostic des tachycardies à QRS fins.
- Ne pas évoquer un flutter atrial dès que les mailles de fibrillation atriale sont amples.
- Se souvenir qu'un bloc de branche ne change pas la fréquence cardiaque, que le diagnostic nécessite un rythme sinusal et un élargissement de QRS à plus de 120 ms.
- Devant un QRS large, ne pas confondre le diagnostic de bloc de branche (bénin) avec celui de TV (mortelle).
- Toute tachycardie à QRS larges est une TV jusqu'à preuve du contraire.
- Ne pas savoir reconnaître une fibrillation ventriculaire est une faute inadmissible.
- Ne pas évoquer indûment le diagnostic rare de torsades de pointes devant une FV à grandes mailles.
- Au cours des SCA avec ST ne pas confondre la lésion et son miroir, ne pas confondre non plus une onde de Pardee avec un élargissement de QRS.

Pour en savoir plus

Pour pratiquer davantage, lire l'excellent ouvrage d'exercices corrigés :

De Roy L, El Allaf D, Renard M. *Les troubles du rythme cardiaque dans la pratique médicale.* 4e éd. Masson Elsevier ; 2006.

Item 325 – Palpitations

16

I. DÉFINITION ET DIAGNOSTIC
II. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ
III. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE
IV. ÉTIOLOGIES LES PLUS FRÉQUENTES

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Chez un sujet se plaignant de palpitations, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

CNEC

- Connaître la définition des palpitations.
- Savoir d'emblée identifier les signes de gravité liés au terrain ou à des signes d'accompagnement.
- Connaître la gravité immédiate liée au diagnostic de tachycardie ventriculaire.
- Comprendre la notion de corrélation électroclinique, les différents moyens d'enregistrement ECG disponibles pour l'obtenir.
- Connaître les principaux types de troubles du rythme générant des palpitations.
- Connaître les étiologies extracardiaques des extrasystoles et de la tachycardie sinusale.
- Savoir que dans la majorité des cas, la tachycardie sinusale est un mécanisme adaptatif.
- Connaître les causes psychiatriques des palpitations en diagnostic d'élimination et savoir quand les évoquer.

I. DÉFINITION ET DIAGNOSTIC

A. Définition

- Perception anormale de battements cardiaques normaux ou anormaux décrite comme le cœur se débattant dans la poitrine.
- Sensation que le cœur bat trop fort, ou trop vite ou irrégulièrement.
- Parfois accompagnée des mêmes sensations latérocervicales le long des axes carotides.
- Trouble subjectif témoignant ou non d'une anomalie cardiaque.
- Souvent anxiogène.

B. Diagnostic

C'est une notion d'interrogatoire, il faut en faire préciser :

- la durée : secondes, minutes, heures ;

- le caractère permanent ou au contraire paroxystique ;
- la survenue à l'effort ou au repos ;
- la fréquence ou la rareté ;
- la régularité ou l'irrégularité des sensations anormales.

Bien rechercher d'emblée d'autres symptômes qui *changeraient immédiatement la prise en charge*, c'est le cas devant :

- une douleur thoracique ;
- une perte de connaissance ou une syncope ;
- une dyspnée.

Cette distinction est cruciale pour dégager le degré d'urgence, mais en pratique elle n'est pas toujours simple, couramment les patients décrivent une oppression thoracique indéfinissable.
Il est souvent utile de faire mimer la perception en demandant au patient de tapoter avec son doigt sur le bord d'une table.

II. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

A. Anamnèse alarmante

Il faut faire préciser rapidement :

- les antécédents personnels :
  - post-infarctus ou autre cardiopathie,
  - hypertension artérielle,
  - antécédents connus de trouble du rythme,
  - patient appareillé d'un stimulateur ou d'un défibrillateur,
  - prises médicamenteuses ;
- les antécédents familiaux :
  - surtout devant un enfant ou un adolescent,
  - mort subite du nourrisson ou avant 35 ans dans la famille oriente vers des arythmies de cause génétique,
  - faire l'arbre généalogique.

B. Signes cliniques de gravité

- Prise du pouls (rarement gravité immédiate si < 150 bpm).
- Hypotension artérielle, signes d'hypoperfusion périphérique.
- Angor (parfois fonctionnel).
- Signes d'insuffisance cardiaque.

C. Électrocardiogramme

Urgence absolue si tachycardie à QRS large, évocatrice de TV jusqu'à preuve du contraire +++, se préparer à réanimer.

L'ECG peut parfois mettre en évidence une anomalie grave :

- anomalie de repolarisation faisant craindre un SCA, surtout si « gêne » thoracique, mais le tableau peut correspondre à un angor fonctionnel (surtout si FC > 200 bpm) ;
- bloc atrioventriculaire du 2e ou 3e degré (rarement) ;
- tachycardie à QRS fins battant > 150 bpm surtout si signes cliniques de gravité.

Mais bien souvent, l'ECG initial est normal.

III. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A. Principes

Il s'agit de :

- identifier une cardiopathie sous-jacente ou aboutir au diagnostic de palpitations sur cœur sain ;
- rechercher une cause extracardiaque éventuelle si l'état cardiovasculaire est normal ;
- effectuer une *corrélation électroclinique*, c'est-à-dire obtenir un ECG *concomitant* des palpitations.

B. Moyens

- Interrogatoire et examen, notamment cardiovasculaire, complets :
  - prise d'excitants : alcool +++, tabac, café, cocaïne, amphétamines ;
  - prise de sympathomimétiques, d'hormones thyroïdiennes… ;
  - signes de grossesse ;
  - hyperthyroïdie ;
  - apnée du sommeil ;
  - fièvre +++ ;
  - déshydratation.
- Éléments d'orientation :
  - une crise polyurique finale évoque un trouble du rythme ;
  - début brutal et fin brutale, démarrage au changement brusque de position évoquent une tachycardie jonctionnelle.
- Rechercher des signes ECG de cardiopathie sous-jacente, d'hypertrophie ventriculaire gauche : bloc de branche gauche, par exemple.
- Réalisation de tests biologiques de routine, ionogramme, NFS, alcoolémie, troponinémie, β-HCG, TSH notamment.
- Échocardiographie de bonne pratique.
- Test d'effort (ECG d'effort) dont l'intérêt est double en cas de doute sur un angor et pour documenter les palpitations si elles surviennent à l'effort.
- Autres examens en fonction du contexte ou de points d'appel.

C. ECG per-critique

Il est rarement obtenu aux urgences ou à la consultation.
La méthode de Holter a un intérêt si les palpitations surviennent fréquemment ; cet enregistrement peut varier de 24 à 96 heures.
Un ECG ambulatoire de longue durée (21 j) est pratiqué si les palpitations sont peu fréquentes (> 1 fois/semaine) et il peut être utile si une cause rythmique semble probable.
Sur avis spécialisé, on peut discuter de la réalisation d'une étude électrophysiologique endocavitaire qui peut s'avérer à la fois diagnostique et thérapeutique si une arythmie accessible à une ablation par radiofréquence est identifiée.
Sur avis spécialisé, on peut aussi discuter un moniteur ECG implantable en sous-cutané (jusqu'à 3 ans de monitorage).

IV. ÉTIOLOGIES LES PLUS FRÉQUENTES

Cf. chapitre 15 – item 309 consacré à l'électrocardiogramme.

A. Extrasystoles

Elles peuvent être supraventriculaires ou ventriculaires.
Elles ne constituent pas un élément pathologique en elles-mêmes, mais sont un indice pour rechercher une cardiopathie sous-jacente ou une pathologie extracardiaque.
Isolées, elles peuvent expliquer les symptômes, mais attention de s'assurer qu'elles ne masquent pas une arythmie plus grave (tachycardie ventriculaire, par exemple).
Parmi les causes générales, on trouve :

- alcoolisation massive ;
- électrocution ;
- pneumopathie ou néoplasie bronchique ;
- hyperthyroïdie ;
- anomalie électrolytique ;
- anxiété, dépression ;
- grossesse ;
- syndrome d'apnée du sommeil.

Chez l'obèse ou le diabétique, *a fortiori* hypertendu, *se méfier d'une association extrasystoles et fibrillation atriales*, savoir répéter les enregistrements Holter chez ces patients dont la FA serait emboligène et dont le prochain symptôme peut être un accident vasculaire cérébral embolique.

B. Tachycardie sinusale

Elle peut survenir sur cardiopathie, accompagnée de dyspnée au cours de l'insuffisance cardiaque, ou au cours d'une embolie pulmonaire, d'un épanchement péricardique… Dans tous ces cas, elle est adaptative.
Elle peut être adaptative sur une pathologie extracardiaque :

- fièvre, sepsis ;

- anémie, hypovolémie ;
- hypoxie ;
- hyperthyroïdie ;
- grossesse ;
- alcoolisme ;
- hypotension artérielle, notamment iatrogène ;
- sevrage brutal en β-bloqueurs ;
- pathologie psychiatrique, sevrage alcoolique ;
- médicaments (sympathomimétiques, vasodilatateurs, atropiniques…).

Exceptionnellement, elle est isolée, on parle de tachycardie sinusale inappropriée.
Troubles du rythme supraventriculaire
Fibrillation atriale (*cf.* chapitre 13 – item 236).

- Flutters ou tachycardie atriale.
- Patients dont le profil clinique est en général identique à celui de la fibrillation atriale.
- Tachycardie jonctionnelle (en France, il est d'usage de parler de maladie de Bouveret) :
  - sujet jeune (adolescent, adulte jeune) ;
  - cœur normal ;
  - palpitations avec parfois battements cervicaux ;
  - polyurie en fin d'accès qui est parfois très prolongé (quelques minutes à plusieurs heures) ;
  - arrêtée par manœuvre vagale ou Striadyne®;
  - ECG de base soit normal, soit révélateur d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
  - diagnostic parfois porté grâce à une étude électrophysiologique endocavitaire.
  - Troubles du rythme ventriculaire

Ils sont rarement rencontrés dans la problématique des palpitations mais plutôt dans celle des syncopes (*cf.* chapitre 12 – item 209).
Ils concernent les TV non soutenues ou soutenues.
En général, les TV surviennent sur cardiopathie (post-infarctus dans 80 % des cas) et sont souvent accompagnées de signes de gravité (angor, collapsus, état de choc ou arrêt cardiaque).
Lorsque des palpitations sont révélatrices, il peut s'agir de TV sur cœur sain, dites TV idiopathiques mais c'est un diagnostic d'élimination porté en milieu spécialisé.

C. Névrose cardiaque

C'est un diagnostic d'élimination, parfois auto-entretenu par la prise en charge ou les consultations itératives mais assez fréquent, lié à une crainte irraisonnée de mourir subitement.
Le diagnostic repose sur un ECG strictement normal au moment des palpitations, souvent obtenu grâce au monitorage de longue durée.
Savoir évoquer le diagnostic quand :

- les examens cliniques et paracliniques sont tous normaux ;
- il n'y a pas de pathologie extracardiaque identifiée ;
- le patient présente des signes de dépression ou d'anxiété.

Savoir stopper les investigations à visée cardiologique et *rassurer* le patient, ne pas tenir un langage inadapté, ne pas parler de spasmophilie, etc.
Avis psychiatrique souhaitable.

Points clés

- Perception anormale des battements cardiaques.
- Symptôme banal qui s'efface derrière un éventuel symptôme plus grave de type syncope, douleur thoracique ou dyspnée.
- Le premier objectif de la prise en charge est d'écarter des signes de gravité liés au terrain, à une mauvaise tolérance hémodynamique ou à l'enregistrement immédiat d'un trouble du rythme ventriculaire.
- L'urgence immédiate gérée, les deux objectifs suivants sont la recherche d'une cardiopathie ou d'une maladie extracardiaque et la documentation électrocardiographique.
- La documentation ECG simultanée des symptômes mène à la notion de corrélation électroclinique.
- La corrélation électroclinique peut requérir dans un ordre de complexité croissante : ECG standard, Holter de 24–96 heures, monitorage ambulatoire de 21 jours, étude électrophysiologique endocavitaire et moniteur implantable.
- Le diagnostic final peut se limiter à une tachycardie sinusale ou à des extrasystoles dont il faut connaître les causes extracardiaques.
- Parmi les troubles du rythme responsables de palpitations, fibrillation et flutters atriaux sont les plus fréquents, suivis des tachycardies jonctionnelles.
- Penser systématiquement à une éventuelle TV soutenue ou en salves mais dont ce n'est pas le mode de révélation usuel.
- Parmi les pièges classiques de cause de tachycardie sinusale, retenir : grossesse, hyperthyroïdie et alcoolisme.
- En diagnostic d'élimination, se souvenir des causes psychologiques ou psychiatriques parfois involontairement entretenues par les professionnels de santé eux-mêmes.

Pour en savoir plus

Josephson ME. STachyarythmies. In : Harrison. *Principes de médecine interne.* 16e éd. Médecine Sciences Flammarion ; 2006, chapitre 214 : 1342-58.

Connaissances

Insuffisance cardiaque

Items 4 et 5 – Échocardiographie-doppler

17

I. INTRODUCTION
II. PRINCIPAUX APPORTS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER PAR VOIE TRANSTHORACIQUE AU REPOS
III. ÉCHOCARDIOGRAPHIE PAR VOIE TRANSŒSOPHAGIENNE
IV. ÉCHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS
V. COÛT DES EXAMENS

Objectifs pédagogiques

Nationaux

Ce chapitre s'intègre dans les items 4 et 5 du programme de l'ECN :

- Item 4 – évaluation des examens complémentaires dans la démarche médicale : prescriptions utiles et inutiles :
  - argumenter l'apport diagnostique d'un examen complémentaire, ses risques et son coût,
  - faire l'analyse critique d'un compte rendu d'examen,
  - prendre en compte les référentiels médicaux,
  - rédiger une demande d'examen complémentaire et établir une collaboration avec un collègue ;
- Item 5 – indications et stratégies d'utilisation des principaux examens d'imagerie :
  - argumenter et hiérarchiser l'apport des principales techniques d'imagerie en évaluant le bénéfice, le risque et le coût.

I. INTRODUCTION

Il s'agit d'un examen d'imagerie non invasive, devenu fondamental en cardiologie et employant les ultrasons (donc non irradiant).

Différents modes sont utilisés :

- le mode TM (temps – mouvement) : unidimensionnel en temps réel permettant des mesures de dimensions ;
- le mode bidimensionnel (mode B) ;
- le mode doppler : doppler pulsé pour les basses vitesses, doppler continu pour les vitesses plus élevées, doppler couleur ;
- plus récemment : échographie tridimensionnelle, doppler tissulaire myocardique et imagerie de déformation (étudiant les mouvements et déformations des parois myocardiques).

Les différents types d'examen proposés sont :

- échocardiographie par voie transthoracique au repos ;
- échocardiographie par voie transœsophagienne ;
- échocardiographie de stress : pharmacologique (le plus souvent sous dobutamine) ou à l'effort.

II. PRINCIPAUX APPORTS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER PAR VOIE TRANSTHORACIQUE AU REPOS

A. Étude du ventricule gauche (tableau 17.1)

- Mesures des diamètres télédiastolique et télésystolique ainsi que de l'épaisseur des parois par mode TM.
- Mesures des volumes télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS) en mode bidimensionnel par méthode de Simpson biplan.
- Calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

$$\text{FEVG} = \frac{\text{VDT} - \text{VTS}}{\text{VTD}}$$

- Étude de la fonction systolique segmentaire du ventricule gauche ; une paroi est dite :
  - normokinétique lorsque son épaississement en systole est normal ;
  - hypokinétique en cas de diminution de l'épaississement systolique ;
  - akinétique en l'absence d'épaississement systolique ;
  - dyskinétique en cas d'expansion systolique paradoxale.

Tableau 17.1. Valeurs normales des principaux paramètres échographiques.

Mesures du ventricule gauche en mode TM	Diamètre télédiastolique	Homme : ≤ 59 mm, femme : ≤ 53 mm
	Diamètre télésystolique	25–35 mm
	Épaisseur des parois	6–11 mm
Mesures du ventricule gauche par méthode de Simpson	Volume télédiastolique	55 ± 10 mL/m^2 de surface corporelle
	Volume télésystolique	18 ± 6 mL/m^2 de surface corporelle
	Fraction d'éjection du ventricule gauche	≥ 55 %
Volume de l'oreillette gauche		< 34 mL/m^2 de surface corporelle
Index cardiaque		2,5 à 3,5 L/min/m^2
Pressions pulmonaires	PAPs	≤ 35 mmHg chez l'adulte ≤ 40 mmHg chez le sujet âgé
	PAPm	< 25 mmHg

B. Étude hémodynamique

- Mesure du débit et de l'index cardiaque (étude du flux d'éjection dans la chambre de chasse du ventricule gauche).
- Estimation semi-quantitative des pressions de remplissage ventriculaire gauche (« fonction diastolique » du ventricule gauche).
- Estimation des pressions pulmonaires : le plus souvent estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique en utilisant le flux d'insuffisance tricuspide et en évaluant la pression de l'oreillette droite ; plus rarement étude du flux d'insuffisance pulmonaire.

C. Étude des valves

- Étude de la morphologie valvulaire.
- Diagnostic positif et quantification des régurgitations valvulaires.
- Diagnostic positif et quantification des rétrécissements valvulaires.

D. Étude des cavités droites

- Cavités droites d'étude plus difficile que les cavités gauches, notamment en raison de la forme géométrique complexe du ventricule droit.
- Évaluation de la présence ou de l'absence d'une dilatation des cavités droites, de la présence d'une hypertrophie ventriculaire droite.
- Évaluation difficile de la fonction systolique ventriculaire droite.

E. Étude du péricarde

- Recherche d'un épanchement péricardique.
- Signes de constriction péricardique.

F. Étude de l'oreillette gauche

Mesure de la surface et du volume de l'oreillette gauche à la recherche d'une dilatation.

III. ÉCHOCARDIOGRAPHIE PAR VOIE TRANSŒSOPHAGIENNE

La voie transœsophagienne permet de :

- améliorer particulièrement la qualité de l'étude morphologique, notamment valvulaire ;
- étudier l'ensemble de l'aorte thoracique et du massif auriculaire.

Il est à noter que l'étude par voie transthoracique reste supérieure pour l'étude du ventricule gauche ainsi que pour les enregistrements en mode doppler pulsé ou continu.
Il s'agit d'un examen invasif utilisant un endoscope digestif muni à son extrémité de cristaux piézo-électriques.
L'examen est réalisé alors que le patient est à jeun depuis au moins 6 heures. Elle est réalisée le plus souvent uniquement après anesthésie locale du pharynx par spray de xylocaïne.
Les principales indications sont :

- la recherche de signe d'endocardite infectieuse (végétation, abcès) ;
- la recherche d'une étiologie cardiaque lors de la survenue d'un accident vasculaire cérébral de type ischémique (particulièrement chez les sujets jeunes) ;

- la recherche de thrombus avant tentative de cardioversion d'un trouble du rythme supraventriculaire à risque thrombo-embolique (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire) en alternative aux 3 semaines de préparation par antivitamine K ;
- plus rarement, suspicion de dissection aortique, exploration de cardiopathie congénitale chez l'adulte.

Les rares contre-indications absolues sont :

- dysphagie non explorée ;
- pathologie œsophagienne connue (néoplasie, sténose œsophagienne, diverticule, fistule, varices œsophagiennes, chirurgie récente) ;
- antécédent d'irradiation médiastinale.

Les complications de cet examen sont rares et le plus souvent mineures : dysphagie transitoire, troubles digestifs, poussée hypertensive ou hypotension artérielle, troubles du rythme non soutenus.
Les complications graves sont tout à fait exceptionnelles : perforation œsophagienne la plus classique, rarement hématémèse, paralysie d'une corde vocale, spasme laryngé sévère, choc anaphylactique.

IV. ÉCHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS

A. Stress pharmacologique

Le stress pharmacologique le plus fréquemment utilisé est la perfusion continue de dobutamine (échocardiographie de stress sous dobutamine).
La principale indication de cet examen est la recherche d'ischémie myocardique. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont supérieures à celles de l'épreuve d'effort et similaires à celles de la scintigraphie myocardique d'effort. Cependant, l'échographie de stress offre deux avantages majeurs par rapport à la scintigraphie myocardique d'effort : un coût nettement inférieur et l'absence d'irradiation.
Principe : étude de la fonction systolique (ou cinétique ou contraction) segmentaire (ou régionale) du ventricule gauche au repos et lors de l'administration de dobutamine.
Chaque segment du ventricule gauche est décrit à chaque palier (repos, faibles doses, pic de stress et récupération) comme normokinétique, hypokinétique, akinétique ou dyskinétique en fonction de son épaississement pariétal systolique.
L'effet chronotrope positif de la dobutamine (parfois associée à l'administration d'atropine) est utilisé afin d'atteindre la fréquence maximale théorique du patient.
Une dégradation de la cinétique segmentaire lors du pic de stress par rapport à la cinétique de repos signe une ischémie myocardique dans le territoire concerné.
Indications moins fréquentes : recherche de viabilité myocardique (en utilisant principalement l'effet inotrope positif de la dobutamine), étude des rétrécissements aortiques à faible gradient et faible fraction d'éjection.
Complications peu fréquentes. La principale complication grave est la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire, ce qui nécessite de réaliser cet examen dans un environnement permettant une réanimation rapide avec présence d'un défibrillateur.
Autres agents pharmacologiques pouvant être utilisés : dipyridamole et adénosine.

B. Échocardiographie de stress à l'effort

Elle est réalisée lors d'un exercice de pédalage effectué sur une table adaptée. Cet examen est pratiqué tout au long de l'effort en Europe (en post-effort immédiat chez les Nord-Américains).
Les contre-indications sont les mêmes que celles d'une épreuve d'effort standard.
Les principales indications sont :

- recherche d'ischémie myocardique ;
- recherche d'une obstruction intraventriculaire gauche à l'effort dans les cardiomyopathies hypertrophiques ;
- évaluation de certaines valvulopathies à l'effort (rétrécissement et insuffisance mitrale ± rétrécissement aortique).

V. COÛT DES EXAMENS

- Échocardiographie-doppler par voie transthoracique : 95,66 euros.
- Échocardiographie-doppler par voie transœsophagienne : 143,08 euros.
- Échocardiographie de stress sous dobutamine : 165,31 euros.
- Échocardiographie d'effort : 170,66 euros.

18 Item 176 – Prescription et surveillance des diurétiques

I. LES DIFFÉRENTES CLASSES DE DIURÉTIQUES
II. MODES D'ACTION
III. INDICATIONS
IV. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

Prescrire et surveiller un médicament appartenant aux principales classes de diurétiques.

CNEC (à confronter aux objectifs de l'item 219 non traité dans cet ouvrage)

Connaître les noms des molécules, le site et le mode d'action succinct des trois classes de diurétiques que sont les diurétiques de l'anse de Henlé, les thiazidiques et les diurétiques épargnant le potassium.

Savoir prescrire les diurétiques habituellement utilisés dans l'hypertension artérielle et ceux utilisés dans l'insuffisance cardiaque (sans les posologies).

Connaître les associations de diurétiques et leur condition d'emploi.

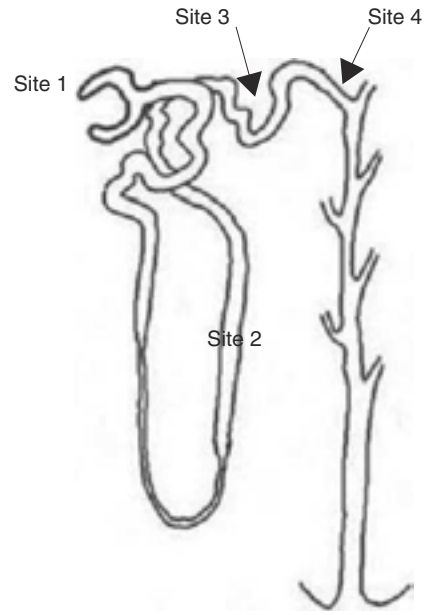
Connaître et savoir identifier les situations favorisant les principaux effets indésirables des diurétiques, à savoir : hypotension artérielle, déshydratation, hyponatrémie, hypo- ou hyperkalimie, insuffisance rénale.

Connaître les signes de gravité de l'hyperkaliémie induite par les diurétiques, les médicaments ou associations de médicaments et les conditions favorisant son apparition.

I. LES DIFFÉRENTES CLASSES DE DIURÉTIQUES

Leur classification est basée sur leur site d'action (fig. 18.1).
On distingue trois grandes classes (tableau 18.1) :

- diurétiques de l'anse de Henlé :
  - chef de file : furosémide (Lasilix®),
  - autres : bumétanide (Burinex®), pirétanide (Eurélix®) ;
- diurétiques thiazidiques :
  - chef de file : hydrochlorothiazide (Esidrex®),
  - autres : indapamide (Fludex®), ciclétanine (Tenstaten®) ;
- diurétiques épargnant le potassium :
  - antagoniste de l'aldostérone : spironolactone (Aldactone®), éplérénone (Inspra®),
  - autres : amiloride (Modamide®), triamtérène (en association avec le méthyclothiazide : Isobar® ou en association avec l'hydrochlorothiazide : Prestole®).



➤ **Fig. 18.1.** Sites d'action des diurétiques dans le néphron.
Sites : 1. diurétiques osmotiques (tube proximal) ; 2. diurétiques de l'anse (branche ascendante de l'anse de Henlé) ; 3. diurétiques thiazidiques (tube contourné distal) ; 4. diurétiques épargnant le potassium (tube contourné distal).

Tableau 18.1. Propriétés des principaux diurétiques.

Classe	DCI (nom commercial)	Présentation	Principales indications	Principaux effets secondaires	Effets secondaires rares
Diurétiques de l'anse	Furosémide (Lasilix®)	Cp 20 mg Cp 40 mg Gel 60 mg Forme injectable IV	Œdème aigu du poumon Insuffisance cardiaque État œdémateux Plus rarement, HTA	Hypokaliémie Déshydratation Hypotension orthostatique Hyperuricémie Hyperglycémie	Hyponatrémie Ototoxicité Torsade de pointes par hypokaliémie
	Bumétanide (Burinex®)	Cp 1 mg Cp 5 mg Forme injectable IV			
	Pirétanide (Eurélix®)	Gel 6 mg	HTA		
Diurétiques thiazidiques	Hydrochlorothiazide (Esidrex®)	Cp 25 mg	HTA	Hypokaliémie Hyperuricémie Hyperglycémie	Déshydratation Hyponatrémie Hypotension orthostatique Torsade de pointes (hypokaliémie) Alcalose
	Indapamide (Fludex®)	Cp 1,5 mg			
	Ciclétanine (Tenstaten®)	Gel 50 mg			
Diurétiques épargnant le potassium	Spironolactone (Aldactone®)	Cp 25 mg Cp 50 mg Forme IV (soludactone)	HTA Insuffisance cardiaque (dysfonction systolique du VG) Hyperaldostéronisme primaire	Hyperkaliémie Gynécomastie (peu fréquent pour l'éplérénone)	Insuffisance rénale Déshydratation Hyponatrémie Impuissance Troubles menstruels Acidose

Tableau 18.1. Propriétés des principaux diurétiques. *(suite)*

	Éplérénone (Inspra®)	Cp 25 mg Cp 50 mg	Insuffisance cardiaque après infarctus du myocarde et fraction d'éjection du VG < 45 %		
	Amiloride (Modamide®)	Cp 5 mg	HTA	Hyperkaliémie	Insuffisance rénale Déshydratation Hyponatrémie Acidose
	Triamtérène (uniquement en association avec le méthyclothiazide : Isobar® ou avec l'hydrochlorothiazide : Prestole®)		HTA		

II. MODES D'ACTION

A. Généralités

Les diurétiques sont des agents pharmacologiques ayant pour but d'augmenter l'excrétion rénale du sodium et, par voie de conséquence, de l'eau.
Quatre-vingt-dix-neuf pour cent du sodium filtré est réabsorbé.
Deux tiers du sodium du filtrat glomérulaire sont réabsorbés au niveau du tube contourné proximal, 25 % au niveau de l'anse de Henlé et la régulation fine a lieu au niveau du tube contourné distal sous l'action de l'aldostérone.

B. Mécanismes d'action des diurétiques de l'anse

- Action au niveau de l'anse de Henlé.
- Rapidement sécrétés au niveau du tube proximal sous forme active puis agissant sur le versant luminal de l'anse (effet salidiurétique dépendant surtout de la concentration urinaire).
- Inhibition du transport actif du chlore dans la branche ascendante de l'anse de Henlé ; ils s'opposent ainsi à la réabsorption du sodium et d'autres ions.
- Délai et durée d'action courts :
  - voie IV : délai de 5 minutes environ, effet maximal en 15 à 30 minutes, demi-vie d'élimination moyenne de 1 heure, durée de l'effet 3 heures ;
  - *per os :* délai de 30 minutes environ, effet maximal en 1 heure, demi-vie d'élimination moyenne de 50 minutes, durée de l'effet 7 heures.
- Effet salidiurétique proportionnel aux doses administrées et persistant en cas d'insuffisance rénale.
- Autre effet : vasodilatation veineuse (effet indépendant de l'effet au niveau rénal) particulièrement lors d'une administration par voie intravei-

neuse entraînant une diminution de la précharge (utile dans le traitement de l'œdème aigu du poumon).

C. Mécanismes d'action des diurétiques thiazidiques

Ils inhibent la réabsorption du NaCl au niveau du segment proximal du tube contourné distal (segment de dilution).
L'augmentation de la natriurèse s'accompagne d'une augmentation proportionnelle de la kaliurèse et de la chlorurie.
Effet diurétique et relation dose-effet sont moins importants que pour les diurétiques de l'anse.
Délai et durée d'action sont plus longs que pour les diurétiques de l'anse.
Ils sont inefficaces en cas d'insuffisance rénale.

D. Mécanismes d'action des diurétiques épargnant le potassium

Ils diminuent l'excrétion de K + et de H + au niveau du tube contourné distal → augmentation de la fraction excrétée du sodium au niveau du tube contourné distal.
Spironolactone et éplérénone (antagonistes de l'aldostérone) : ils se lient spécifiquement aux récepteurs de l'aldostérone, ils présentent un intérêt surtout dans les hyperaldostéronismes primaires et secondaires.
Amiloride et triamtérène : action indépendante de l'aldostérone ; diminution de la perméabilité luminale au sodium.

III. INDICATIONS

A. Hypertension artérielle (HTA)

Ils sont indiqués en monothérapie ou en association, en première ou seconde intention.
Ils peuvent être associés entre eux ou avec tout autre traitement anti-hypertenseur, on considère qu'une trithérapie anti-hypertensive doit toujours comporter un diurétique.
Intérêt des faibles doses de thiazidiques (en l'absence d'insuffisance rénale qui est une situation dans laquelle ils sont inefficaces) éventuellement associées à un diurétique épargnant le potassium (amiloride ou triamtérène)
Ils diminuent la morbi-mortalité dans l'HTA et particulièrement le risque d'accident vasculaire cérébral.
Un effet anti-hypertenseur est obtenu à des doses faibles et non dose-dépendant.
Les diurétiques de l'anse sont peu utilisés (gène mictionnelle).
Intérêt de la spironolactone en cas d'hyperaldostéronisme primaire ; à éviter dans les autres cas car elle entraîne des troubles hormonaux (troubles des

menstruations chez la femme ; gynécomastie, trouble de l'érection chez l'homme).
En cas d'insuffisance rénale, seuls les diurétiques de l'anse peuvent être utilisés (diurétiques thiaziques inefficaces, diurétiques épargneurs de potassium contre-indiqués).

B. Insuffisance cardiaque

- Diurétiques de l'anse et spironolactone.
- Cas particulier de l'éplérénone : indiquée uniquement dans l'insuffisance cardiaque due à une dysfonction systolique du ventricule gauche après infarctus du myocarde.
- Indiqués particulièrement en cas de rétention hydrosodée mais peuvent être utilisés à tous les stades de l'insuffisance cardiaque.
- Absence d'essai de morbi-mortalité pour les diurétiques de l'anse.
- Anti-aldostérones améliorant la morbi-mortalité en cas de dysfonction systolique du ventricule gauche.
- Dans les situations aiguës : ce sont surtout les diurétiques de l'anse par voie intraveineuse qui sont utilisés (parfois en association avec la soludactone par voie intraveineuse).

C. Autres indications

- Décompensation œdémato-ascitique des cirrhoses.
- Hypercalcémie (furosémide).
- Insuffisance rénale (diurétiques de l'anse pour entretenir la diurèse).

IV. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE

A. Choix du traitement diurétique et règles de prescriptions

Le choix du traitement diurétique dépend de(s) :

- la pathologie traitée ;
- la fonction rénale ;
- la kaliémie ;
- traitements associés ;
- comorbidités.

Bilan préthérapeutique : rechercher les contre-indications des maladies associées pouvant favoriser les troubles hydro-électrolytiques (diarrhée, vomissements), faire un bilan biologique (créatininémie, kaliémie, uricémie, glycémie à jeun).
Débuter le traitement par la posologie minimale efficace.
Contrôle de l'efficacité thérapeutique et du bilan biologique à 15 jours ou 1 mois, puis tous les 6 mois à 1 an.

Régime hyposodé toujours associé.
Ils doivent être interrompus 24 à 48 heures avant une injection de produit de contraste iodé.

B. Effets secondaires

1. Effets secondaires hydro-électrolytiques

a. Déshydratation

- Particulièrement fréquente chez les sujets âgés.
- Peut être favorisée par diarrhée, vomissements, période de fortes chaleurs.
- Peut entraîner une insuffisance rénale aiguë d'origine fonctionnelle.

b. Hyponatrémie

Les diurétiques peuvent favoriser les hyponatrémies (par déplétion) notamment en cas de régime désodé strict chez les sujets âgés.
Pathologies associées favorisant l'hyponatrémie (par dilution) : insuffisance cardiaque, cirrhose.
Il est parfois nécessaire d'interrompre le traitement diurétique afin de traiter l'hyponatrémie et de mettre en place une restriction hydrique s'il existe une part d'hyponatrémie de dilution.

c. Hypokaliémie (diurétiques de l'anse et thiazidiques)

- Fréquente.
- Souvent modérée.
- Nécessite une surveillance de l'ionogramme sanguin à 15 jours et 1 mois après l'introduction du traitement puis tous les 6 mois à 1 an.
- Traitement : augmentation des apports alimentaires, administration de gélules de potassium ou adjonction d'un diurétique épargneur de potassium.

d. Hyperkaliémie (diurétiques épargnant le potassium)

Elle est beaucoup plus menaçante que l'hypokaliémie, car elle peut entraîner bradycardies sévères et troubles du rythme ventriculaire.
Elle est favorisée par l'administration conjointe d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II et par l'insuffisance rénale.
Elle nécessite une surveillance régulière de l'ionogramme sanguin.

e. Hypovolémie

Elle est parfois associée à une *hypotension artérielle orthostatique (+++)* qui peut elle-même être responsable de lipothymies, malaises ou pertes de connaissances, surtout chez le sujet âgé.

2. Autres effets secondaires

- Effet hyperglycémiant :
  - dose-dépendant ;
  - concerne les diurétiques de l'anse et les thiazidiques.
- Hyperuricémie :
  - concerne les diurétiques thiazidiques et les diurétiques de l'anse ;
  - peut parfois exposer à la survenue de crises de goutte.

- Perturbations du bilan lipidique : augmentation du taux de cholestérol et de triglycérides sous thiazidiques.
- Gynécomastie :
  - concerne les anti-aldostérones ;
  - des troubles menstruels peuvent également être présents chez les femmes.
- Ototoxicité des diurétiques de l'anse :
  - effets secondaires rares ;
  - prescription prudente en association avec les aminosides ;
- Interactions médicamenteuses :
  - les diurétiques diminuent la clairance rénale du lithium, ils doivent donc être évités chez les patients traités par lithium ;
  - l'association des diurétiques thiazidiques ou des diurétiques de l'anse avec un autre traitement hypokaliémiant (laxatifs) doit faire renforcer la surveillance de la kaliémie ;
  - l'association diurétique épargnant le potassium et inhibiteur de l'enzyme de conversion n'est pas contre-indiquée mais doit faire renforcer la surveillance de la kaliémie.

Points clés

- Les diurétiques sont des agents pharmacologiques ayant pour but d'augmenter l'excrétion rénale du sodium et, par voie de conséquence, de l'eau.
- Trois classes de diurétiques : diurétiques de l'anse (furosémide), diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide) et diurétiques épargnant le potassium (spironolactone).

Diurétiques de l'anse

- Ils agissent au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé en inhibant la réabsorption du chlore et par conséquent du sodium.
- Principales indications : lutter contre les signes congestifs de l'insuffisance cardiaque (dont l'OAP), l'insuffisance rénale, les décompensations œdémato-ascitique des cirrhoses.
- Principaux effets secondaires : hypokaliémie, déshydratation.

Diurétiques thiazidiques

- Ils inhibent la réabsorption du NaCl au niveau du tube contourné distal.
- Inefficaces en cas d'insuffisance rénale.
- Principale indication : HTA.
- Principal effet secondaire : hypokaliémie.

Diurétiques épargnant le potassium

- Ils diminuent l'excrétion de K + et de H + et augmentent la fraction excrétée du sodium au niveau du tube contourné distal.
- Principales indications : insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche (spironolactone), HTA.
- Principaux effets secondaires : hyperkaliémie, insuffisance rénale.

Pour en savoir plus

Dictionnaire Vidal 2010. 86e éd. Éditions Vidal.

Item 250 – Insuffisance cardiaque de l'adulte

19

I. DÉFINITION
II. DÉFINITIONS DES FORMES CLINIQUES
III. ÉPIDÉMIOLOGIE
IV. PHYSIOPATHOLOGIE
V. ÉTIOLOGIES
VI. ASPECTS CLINIQUES
VII. FACTEURS DÉCLENCHANTS D'UNE DÉCOMPENSATION CARDIAQUE
VIII. EXAMENS PARACLINIQUES
IX. TRAITEMENT

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

- Connaître les définitions de l'insuffisance cardiaque et de ses variantes, notamment la forme à fonction systolique préservée.
- Connaître les bases de la mécanique cardiaque et de ses dysfonctions, ainsi que la physiopathologie succincte de l'activation neuro-hormonale au cours de l'insuffisance cardiaque.
- Savoir classer les symptômes d'un patient selon la NYHA.
- Connaître la notion de décompensation cardiaque et savoir identifier les principaux facteurs déclenchants.
- Connaître les principales étiologies et savoir mener le diagnostic étiologique en utilisant les examens paracliniques appropriés devant une insuffisance cardiaque.
- Connaître les principaux apports de l'échocardiographie au diagnostic, à l'enquête étiologique et au pronostic de l'insuffisance cardiaque, savoir interpréter une mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche.
- Savoir interpréter un dosage de BNP ou NT-proBNP.
- Savoir faire le diagnostic d'un OAP, connaître les signes de bas débit cardiaque.
- Connaître le traitement en urgence de l'OAP (sans les posologies).
- Connaître le détail (sans les posologies) des règles hygiéno-diététiques et du traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque stabilisée, les différentes classes thérapeutiques et leurs effets sur les symptômes et sur la mortalité.
- Connaître les possibilités non médicamenteuses : dispositifs implantables, assistance circulatoire et transplantation.

I. DÉFINITION

L'insuffisance cardiaque est un syndrome pouvant revêtir différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques.
La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence échocardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque.
Les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic.

II. DÉFINITIONS DES FORMES CLINIQUES

A. Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes congestifs plutôt systémiques ou veineux pulmonaires.
Mais ils ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

B. Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aiguë

L'insuffisance cardiaque aiguë désigne :

- habituellement, la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque (par exemple, dans l'infarctus du myocarde, insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage, insuffisance aortique aiguë dans l'endocardite infectieuse…) ;
- une situation de décompensation ou d'exacerbation caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques plus ou moins associés à des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance cardiaque chronique désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort stable.

C. Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée

L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %.
L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, également parfois appelée insuffisance cardiaque diastolique :

- correspond à la présence de symptômes et signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale (généralement FEVG ≥ 45 %) ;
- est de forme clinique plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes ;
- semble être favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement un diabète ;

L'échocardiographie permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

III. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Affection fréquente (prévalence en Europe entre 0,5 et 2 %).
- Prévalence de la dysfonction systolique asymptomatique du même ordre.
- Prévalence augmentant avec l'âge.
- Augmentation de la prévalence dans les pays industrialisés du fait du vieillissement de la population et d'une meilleure prise en charge des cardiopathies ischémiques.
- Malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste de mauvais pronostic (la moitié des patients décède dans les 4 ans suivant le diagnostic).

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Définition

Insuffisance cardiaque = incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme et/ou pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.

B. Déterminants du débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (volume de sang éjecté lors de chaque systole) par la fréquence cardiaque.
Ses trois principaux déterminants sont :

- la précharge correspondant au volume télédiastolique du ventricule gauche. Selon la loi de Franck-Starling : plus la précharge augmente, plus la force de contraction est grande du fait d'une mise en tension plus importante des fibres myocardiques. La précharge dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux ;
- la contractilité du myocarde (inotropisme) : force de contraction « intrinsèque » du myocarde indépendante des conditions de charge ;
- la post-charge : forces s'opposant à l'éjection du ventricule en systole, c'est-à-dire essentiellement la pression systémique pour le ventricule gauche et la pression artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.

C. Principaux mécanismes en jeu

La surcharge volumique du ventricule (augmentation du volume télédiastolique du VG comme dans les régurgitations valvulaires, telles que l'IA ou l'IM ou plus rarement l'IT) entraîne une dilatation du ventricule qui augmente l'étirement des fibres engendrant une augmentation de la force de contraction (loi de Franck-Starling).
Les surcharges barométriques correspondant à une augmentation de la post-charge (HTA, RA, plus rarement RP) entraînent une hypertrophie du ventricule afin de maintenir un stress pariétal normal. Loi de Laplace :

$$\text{Tension pariétale} = \frac{\text{pression du VG} \times \text{rayon du VG}}{\text{épaisseur de la paroi}}$$

La dilatation du ventricule en réponse à une surcharge volumétrique ainsi que l'hypertrophie du ventricule en réponse à une surcharge barométrique sont initialement des mécanismes compensateurs, mais progressivement, ils sont dépassés et deviennent délétères.
L'altération de la contraction myocardique peut être le mécanisme physiopathologique prédominant soit par :

- nécrose des myocytes (cardiopathie ischémique), atteinte primitive (cardiomyopathie dilatée idiopathique) ;
- origine toxique (alcool, anthracyclines).

Cette altération de la contraction myocardique se traduit le plus souvent par une dilatation du VG.
La dilatation est classiquement associée à une dysfonction systolique prédominante, tandis que l'hypertrophie du ventricule gauche est plutôt classiquement associée à une dysfonction diastolique. Il faut, en fait, comprendre qu'il s'agit plutôt d'un continuum et que dysfonctions diastolique et systolique coexistent très souvent.

D. Mécanismes adaptatifs neuro-hormonaux

Ils mettent essentiellement en jeu le système sympathique et le système rénine – angiotensine – aldostérone (RAA). Tout comme les mécanismes cités précé-

demment, l'adaptation neuro-hormonale visant à maintenir un débit systémique normal devient également délétère et aggrave l'insuffisance cardiaque.
La stimulation sympathique a des effets inotrope et chronotrope positifs. Elle entraîne également une vasoconstriction périphérique permettant une redistribution vasculaire aux organes nobles (cerveau, cœur). Cependant, elle entraîne également une augmentation de la post-charge et du travail cardiaque.
La stimulation du système RAA entraîne essentiellement une rétention hydrosodée qui contribue à l'augmentation de la précharge et de la volémie mais peut être également responsable de l'apparition de signes congestifs.

E. Mécanismes d'apparition des symptômes

1. Dans l'insuffisance cardiaque gauche

En amont du ventricule gauche, il y a élévation de la pression de l'oreillette gauche et des capillaires pulmonaires. Si la pression capillaire devient supérieure à la pression oncotique, il se produit une exsudation liquidienne vers les alvéoles pulmonaires expliquant la dyspnée ou, dans les cas les plus graves, un tableau d'œdème aigu du poumon.
En aval du ventricule gauche, la diminution du débit cardiaque peut entraîner asthénie, insuffisance rénale, troubles des fonctions cognitives, hypotension, défaillance multiviscérale…

2. Dans l'insuffisance cardiaque droite

- Baisse du débit pulmonaire.
- Augmentation des pressions du ventricule droit et de l'oreillette droite.
- Hyperpression veineuse et baisse du débit cardiaque sont responsables de :
  - hépatomégalie, foie cardiaque avec cytolyse, cholestase ± insuffisance hépatocellulaire ;
  - dans le territoire cave ;
  - stase jugulaire avec turgescence jugulaire ;
  - stase rénale qui provoque l'activation du système RAA participant à la rétention hydrosodée ;
  - augmentation de la pression hydrostatique avec œdèmes des membres inférieurs (± épanchements pleuraux ± ascite) au niveau veineux périphérique.

V. ÉTIOLOGIES

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque ne doit jamais être le seul diagnostic posé, car son étiologie doit être systématiquement recherchée +++.

A. Étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche

- Atteinte ischémique par athérosclérose coronarienne : première cause d'insuffisance cardiaque dans les pays industrialisés, particulièrement avant l'âge de 75 ans.
- Cardiomyopathie dilatée idiopathique (rare cardiomyopathie dilatée de forme familiale).
- Pathologies valvulaires : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral (en comprenant que le RM provoque une hypertension pulmonaire post-capillaire sans insuffisance ventriculaire gauche).
- Cardiomyopathie hypertensive.
- Cardiomyopathie toxique (alcool, anthracyclines) ou carentielle (avitaminose B1 ou béribéri).
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive et non obstructive.
- Cardiomyopathie restrictive.
- Myocardite (le plus souvent virale ; maladie de Chagas en Amérique du sud).
- Cardiopathie de surcharge (hémochromatose et amylose).
- Cardiopathie congénitale non corrigée.
- Cardiomyopathie du post-partum.
- Sarcoïdose, collagénose, myopathie.
- Insuffisance cardiaque par hyperdébit : ses étiologies les plus fréquentes sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget, le béribéri.
- Cardiomyopathie rythmique ou tachycardomyopathie due à un trouble du rythme rapide et prolongé, il s'agit en principe d'une altération réversible.

B. Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite

- Hypertension pulmonaire secondaire à un(e) :
  - insuffisance ventriculaire gauche ;
  - rétrécissement mitral ;
  - pathologie pulmonaire chronique (cœur pulmonaire chronique) ;
  - embolie pulmonaire entraînant un cœur pulmonaire aigu et/ou chronique.
- Hypertension artérielle pulmonaire : le plus souvent primitive ou associée à une connectivite (sclérodermie).
- Cardiopathie congénitale avec shunt gauche – droit : communication interauriculaire, communication interventriculaire.
- Valvulopathie droite (rare).
- Péricardite constrictive, tamponnade.
- Insuffisance cardiaque par hyperdébit.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- Infarctus du ventricule droit.

VI. ASPECTS CLINIQUES

Pour des raisons didactiques, les signes fonctionnels et d'examen de l'insuffisance cardiaque gauche et droite ont été séparés dans ce chapitre. Cependant, ces signes coexistent le plus souvent (tableau d'insuffisance cardiaque globale).

A. Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche

1. Dyspnée = maître symptôme

Le plus souvent *dyspnée d'effort* s'aggravant au cours de l'évolution.
La dyspnée doit être cotée selon la classification de la NYHA *(New York Heart Association)* :

- stade I : dyspnée pour des efforts importants inhabituels ; aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante ;
- stade II : dyspnée pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages) ;
- stade III : dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (≤ 2 étages) ;
- stade IV : dyspnée permanente de repos.

L'*orthopnée* est une dyspnée survenant en position couchée partiellement améliorée par la position semi-assise du fait de la diminution du retour veineux et, par conséquent, de la précharge. Elle se cote par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir.
La *dyspnée paroxystique* est le plus souvent nocturne et peut prendre plusieurs formes :

- pseudo-asthme cardiaque : bradypnée à prédominance expiratoire avec sibilants diffus. Il faut se rappeler qu'un asthme ne se déclare pas à 70 ans ;
- œdème aigu du poumon (OAP) : il s'agit d'une crise de dyspnée intense d'apparition brutale, parfois dans un tableau dramatique. Elle est caractérisée par une expectoration mousseuse et rosée et par des râles crépitants à l'auscultation. Elle oblige le patient à rester en position assise et est souvent très angoissante. L'OAP est une situation d'urgence +++ ;
- subœdème pulmonaire : il s'agit de l'équivalent mineur de l'OAP.

2. Autres symptômes

- *Toux :* elle survient particulièrement la nuit ou à l'effort.
- *Hémoptysie* : souvent associée à un OAP.
- Asthénie, altération de l'état général.
- *Troubles des fonctions cognitives* en cas de bas débit.
- *Oligurie*.

B. Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite

L'*hépatalgie d'effort* est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort.
Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

C. Signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche

La *déviation du choc de pointe* vers la gauche et en bas ainsi que son étalement sont perçus à la palpation.
La *tachycardie* est fréquente.
Le pouls est alternant dans les formes évoluées.
L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- des *bruits de galop gauche* : troisième bruit protodiastolique (B3) et/ou quatrième bruit télédiastolique (B4) ou galop de sommation qui est mésosystolique (lorsque B3 et B4 sont présents en cas de tachycardie) ;
- un souffle systolique d'insuffisance mitrale (souvent fonctionnelle) ;
- un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ;
- La tension artérielle peut être basse en cas de diminution importante du volume d'éjection systolique ou pincée.

L'auscultation pulmonaire peut retrouver :

- des *râles crépitants* pouvant être limités aux bases ou bien s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'OAP (*cf.* encadré classification Killip ci-après) ;
- des sibilants (pseudo-asthme cardiaque).

La percussion doit rechercher une matité des bases des champs pulmonaires témoignant d'un épanchement pleural, relativement fréquent et souvent bilatéral.

Classification Killip (surtout employée par les urgentistes)

- **Killip 1 : pas de crépitants.**
- **Killip 2 : crépitants sur < 50 % des champs pulmonaires.**
- **Killip 3 : crépitants sur > 50 % des champs pulmonaires.**
- **Killip 4 : *idem* + signes de choc.**

D. Signes d'insuffisance cardiaque droite

Signe de Harzer à rechercher à la palpation : impulsion systolique perçue sous la xiphoïde témoignant d'une dilatation du ventricule droit.
Tachycardie souvent présente.
L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- *bruit de galop droit (B4)* ;
- souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle ;
- éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ;
- *œdèmes des membres inférieurs :* bilatéraux, prenant le godet, prédominant aux parties déclives ;
- *turgescence jugulaire* ;
- *reflux hépatojugulaire* ;
- *hépatomégalie* souvent pulsatile et douloureuse ;
- *dans les formes évoluées :* épanchements pleuraux, ascite avec parfois état d'anasarque, ictère, troubles digestifs.

VII. FACTEURS DÉCLENCHANTS D'UNE DÉCOMPENSATION CARDIAQUE

En cas de décompensation cardiaque (aggravation aiguë ou subaiguë des signes cliniques et des symptômes), un facteur déclenchant est à rechercher de manière systématique.
Les principaux facteurs déclenchant sont :

- non-observance du traitement ;
- écart de régime ;
- infection (notamment pulmonaire) ;
- poussée hypertensive ;
- ischémie myocardique ;
- anémie ;
- troubles du rythme ou de la conduction ;
- introduction récente d'un traitement inotrope négatif, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ;
- aggravation d'une insuffisance rénale ;
- grossesse ;
- embolie pulmonaire ;
- exacerbation d'une insuffisance respiratoire.

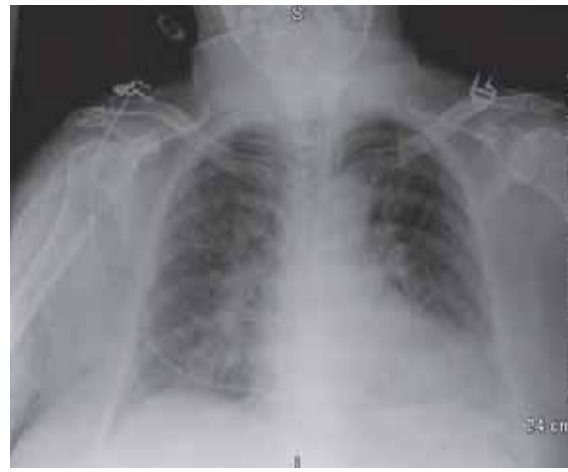
VIII.EXAMENS PARACLINIQUES

A. Électrocardiogramme

- Modifications ECG fréquentes et variables.
- Bloc de branche gauche fréquent dans les cardiopathies évoluées.
- Recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- Oriente parfois le diagnostic étiologique : séquelle d'infarctus par exemple.
- Permet de détecter un trouble du rythme ou de la conduction.
- ECG normal rendant peu probable le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche.

B. Radiographie du thorax

- Recherche d'une cardiomégalie (index cardiothoracique > 0,5) qui si elle est absente n'élimine pas le diagnostic.
- Recherche des signes radiologiques de stase pulmonaire (*cf.* encadré des stades de gravité des signes de stase pulmonaire ci-après).
- Parfois épanchement pleural.



➤ **Fig. 19.1.** Radiographie du thorax d'une patiente de 77 ans présentant un œdème aigu du poumon dans les suites d'un infarctus du myocarde de topographie antérieure (traité par angioplastie avec pose d'endoprothèse au niveau du segment proximal de l'artère interventriculaire antérieure).
Noter les opacités alvéolo-interstitielles bilatérales et symétriques prédominant au niveau des hiles pulmonaires dites « opacités en ailes de papillon ».

Stades de gravité des signes de stase pulmonaire

Stade 1 : redistribution vasculaire vers les sommets (dilatation des veines lobaires supérieures).
Stade 2 : œdème interstitiel avec élargissement des hiles, lignes de Kerley B, scissure anormalement visible et parfois comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique.
Stade 3 : œdème alvéolaire avec opacités à prédominance péri-hilaire, bilatérales dîtes « en ailes de papillon » (fig. 19.1).

C. Examens biologiques

- Décompensation cardiaque pouvant s'accompagner d'une élévation modérée de la troponine.
- Anomalies du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) en cas de foie cardiaque avec parfois troubles de l'hémostase (TP spontanément bas) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.
- Rechercher une anémie qui est un facteur favorisant de décompensation cardiaque.
- Rechercher une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement.
- Rechercher une insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement.
- Intérêt diagnostique du BNP (peptide natriurétique de type B) et du NT-proBNP (précurseur du BNP) :
  - un taux normal chez un patient non traité rend le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable. Savoir que les taux peuvent être élevés en cas d'insuffisance rénale même en l'absence d'insuffisance cardiaque ;
  - un dosage de BNP < 100 pg/mL permet d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez un patient non traité avec une fiabilité satisfaisante, tandis qu'un dosage > 400 pg/mL affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque si le tableau clinique est compatible ;

- un NT-proBNP < 300 pg/mL permet d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec une forte valeur prédictive négative chez un patient non traité présentant une dyspnée aiguë mais les seuils en faveur du diagnostic d'insuffisance cardiaque différent en fonction de l'âge.

– Intérêt pronostique du BNP et NT-proBNP.

D. Échocardiographie-doppler

Examen clé +++ permettant le diagnostic positif, très souvent le diagnostic étiologique, intérêt pronostique.
Cet examen permet le diagnostic positif en détectant une dysfonction systolique (abaissement de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une dysfonction diastolique (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche).
Il permet de mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc de distinguer l'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (FEVG ≥ 45–50 % et élévations des pressions de remplissage ventriculaire gauche).
Mesure :

– des diamètres et du volumes ventriculaires gauche ;
– du débit cardiaque.

Étude :

– valvulaire : structure en mode bidimensionnel, valvulopathies régurgitantes en mode doppler couleur, valvulopathies régurgitantes et sténosantes en mode doppler pulsé et/ou continu ;
– des cavités droites, estimation des pressions pulmonaires ;
– du péricarde.

E. Cathétérisme cardiaque droit et gauche, ventriculographie gauche et coronarographie

1. Cathétérisme cardiaque droit

Examen invasif, ponction veineuse.
Il permet la mesure :

– des pressions veineuse centrale, ventriculaire droite, pulmonaires (pression artérielle pulmonaire systolique, diastolique et moyenne) ;
– de la pression capillaire pulmonaire ;
– du débit cardiaque et des résistances artériolaires pulmonaires.

Le cathétérisme cardiaque droit n'est pas systématique et est de moins en moins fréquemment réalisé. Il est indiqué dans quelques situations comme le diagnostic d'hypertension pulmonaire précapillaire, une suspicion de péricardite constrictive, et très rarement lors de valvulopathie en cas de doute diagnostique si l'échographie n'est pas contributive.

2. Cathétérisme gauche couplé à l'angiographie ventriculaire gauche (ou ventriculographie)

Examen invasif, ponction artérielle.
Il permet de :

- étudier les pressions systémiques et ventriculaires gauche (cathétérisme) ;
- mesurer la fraction d'éjection du VG et étudier la fonction systolique segmentaire du VG (ventriculographie).

3. Quelques chiffres à retenir

L'index cardiaque est abaissé s'il est < 2,5 L/min/m^2.
Une pression artérielle pulmonaire moyenne au repos ≥ 25 mmHg signe le diagnostic d'hypertension pulmonaire.
En cas de pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire > 15 mmHg signe une hypertension pulmonaire postcapillaire si les résistances pulmonaires sont normales ; si celles-ci sont élevées, il s'agit d'une hypertension pulmonaire mixte (pré- et post-capillaire).
En cas de pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire < 15 mmHg signe une hypertension pulmonaire précapillaire.

4. Coronarographie

Elle permet d'étudier le réseau coronaire.
Elle n'est réalisée qu'en cas de suspicion de cardiopathie ischémique.

F. IRM cardiaque

- Intérêt en cas d'échocardiographie non contributive (patients peu échogènes).
- Mesures des volumes ventriculaires gauches, de la FEVG, de la masse du VG.
- Étude de la fonction systolique segmentaire, de la perfusion, du rehaussement tardif.
- Parfois aide au diagnostic étiologique : cardiopathies congénitales, tumeurs, myocardite, dysplasie arythmogène du ventricule droit, séquelle d'infarctus…

G. Évaluation à l'effort

En pratique clinique, l'évaluation à l'effort présente une valeur diagnostique limitée. Cependant, des capacités à l'effort normales chez un patient non traité rendent le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable.
L'intérêt de l'évaluation à l'effort est en fait surtout pronostique +++.
L'*épreuve d'effort métabolique* est un test d'effort couplé à la mesure des échanges gazeux avec notamment la mesure du pic de consommation d'oxygène (pic de VO_2). Un pic de VO_2 bas (pour mémoire < 10 mL/kg/min) est de mauvais pronostic, tandis qu'un pic de VO_2 plus élevé (pour mémoire > 18 mL/kg/min) identifie les patients à plus faible risque de mortalité.

Le *test de marche de 6 minutes* consiste à mesurer la distance parcourue par le patient durant 6 minutes. Une faible distance parcourue est associée à un mauvais pronostic.

IX. TRAITEMENT

A. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

1. But du traitement

- Il est tout d'abord préventif :
  - des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies…),
  - de la progression de la dysfonction systolique du VG asymptomatique vers l'insuffisance cardiaque ;
- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les réhospitalisations.
- Prolonger la survie.

2. Stratégie thérapeutique

- Traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si possible.
- Traitement des facteurs favorisants une décompensation (infection, anémie, arythmie…).
- Contrôle des signes d'insuffisance cardiaque congestive.
- Introduction des traitements pour lesquels une diminution de la mortalité a été prouvée.

3. Mesures hygiéno-diététiques et générales

- Régime hyposodé (< 6 g de sel/jour).
- Exercice physique régulier n'entraînant pas de dyspnée.
- Réadaptation cardiovasculaire pouvant être bénéfique notamment pour la qualité de vie en cas d'insuffisance cardiaque stable (stade II ou III de la NYHA).
- Arrêt du tabac, de l'alcool.
- Traitement d'un surpoids ou d'une dénutrition.
- Vaccination antigrippale.
- Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS et coxibs, anti-arythmiques de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.
- Éducation thérapeutique du patient par une équipe multidisciplinaire.

4. Traitements médicamenteux (tableau 19.1)

Tableau 19.1. Traitement médicamenteux de la dysfonction systolique du ventricule gauche.

	IEC	ARA II	Diurétiques	β-bloqueurs	Anti-aldostérone	Digoxine
Dysfonction systolique du VG asymptomatique	Indiqués	En cas d'intolérance aux IEC	Pas indiqués	Post-IDM	IDM récent	En cas de FA
IC symptomatique (NYHA II)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués en cas de rétention hydrosodée	Indiqués	IDM récent	En cas de FA OU En cas d'amélioration des symptômes chez un patient en rythme sinusal
IC sévère (NYHA III – IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée
IC au stade terminal (NYHA IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; VG : ventricule gauche ; IC : insuffisance cardiaque ; IDM : infarctus du myocarde.

a. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40–45 %).
Ils améliorent la *survie*, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisation.
Mécanisme d'action : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, vasodilatateurs artériels et veineux, diminuent la précharge et la postcharge, luttent contre le remodelage ventriculaire gauche.
Contre-indications : hypotension sévère, hyperkaliémie. L'insuffisance rénale est une contre-indication relative : en cas d'insuffisance rénale modérée, un IEC peut être prescrit sous réserve qu'il n'entraîne pas de dégradation significative de la fonction rénale.
Principaux effets secondaires : toux, insuffisance rénale, hyperkaliémie, hypotension.
Ils doivent être initiés à petites doses et augmenter par paliers jusqu'à la dose maximale tolérée ou jusqu'à la dose recommandée.
Surveillance régulière de la créatininémie et de la kaliémie.
Spécialités les plus utilisées dans les grands essais cliniques : captopril (Lopril®), énalapril (Renitec®), lisinopril (Zestril®), ramipril (Triatec®).

b. Diurétiques (sauf anti-aldostérone)

Ils sont prescrits à visée symptomatique.
Leur effet sur la survie ne sont pas connus.

Ils luttent contre la rétention hydrosodée et permettent donc d'améliorer les signes congestifs.
Les diurétiques de l'anse (furosémide : Lasilix®) sont les plus utilisés.
Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés, mais peuvent être associés aux diurétiques de l'anse en cas de réponse insuffisante sous surveillance rénale étroite ou seuls en cas d'insuffisance cardiaque peu évoluée.

c. Bêtabloquants

Contre-indiqués en cas de décompensation cardiaque, ils ne doivent être prescrits qu'en cas d'état stable (sans surcharge volumique) chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en association au traitement par IEC et en l'absence de contre-indication.
Ils s'opposent aux effets délétères de la stimulation sympathique.
Ils réduisent le nombre d'hospitalisations, améliorent les capacités fonctionnelles et *diminuent la mortalité à long terme*.
Les seules spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque sont : le bisoprolol (Cardensiel® ou Soprol®), le carvédilol (Kredex®), le métoprolol succinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®).
Introduction à doses très progressives.

d. Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone

Spironolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®).
Ils sont indiqués en association avec le traitement par :

- IEC, β-bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque évoluée (stade II ou IV de la NYHA), car ils améliorent la *survie* ;
- IEC et β-bloqueurs en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG et signes d'insuffisance cardiaque et/ou diabète (amélioration de la morbidité et de la mortalité).

Seule AMM de l'éplérénone : insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG en association avec le traitement par IEC et β-bloqueurs.

e. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®).
Alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci (amélioration de la morbidité et mortalité).
En association avec les IEC, si le patient reste symptomatique.

f. Agents inotropes positifs

Leur usage est réservé au milieu hospitalier par voie IV en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec signes éventuels de bas débit.

- Amines sympathicomimétiques :
  - action inotrope positive ;
  - dobutamine, plus rarement adrénaline et noradrénaline ;
  - la dopamine a une action diurétique à faibles doses et inotrope positive ainsi que vasoconstrictrice à plus fortes doses.
- Inhibiteurs de la phosphodiestérase :
  - milrinone (Corotrope®) et énoximone (Perfane®) ;
  - inotrope positif, lusitrope positif, vasodilatateur périphérique.
- Lévosimendan :
  - inotrope positif, vasodilatateur périphérique,
  - utilisation encore très restreinte (pas d'AMM).

g. Autres traitements

Les digitaliques (digoxine) sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs connus depuis plus de 200 ans.
Ils sont actuellement utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β-bloqueurs).
Ils sont aussi indiqués chez les patients présentant une dyspnée de classe III ou IV de la NYHA en rythme sinusal et doivent être maintenus chez les patients en classe II de la NYHA en rythme sinusal s'ils ont été prescrits, alors que le patient était en classe III de la NYHA.
Les anticoagulants ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

5. Traitements non médicamenteux

a. Traitement électrique

Stimulation multisite

- Implantation d'une sonde de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche (dans le sinus coronaire).
- Consiste à essayer de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules et à améliorer le remplissage ventriculaire gauche.
- Amélioration de la morbidité et de la mortalité.
- Indication : dyspnée stades II – IV, malgré un traitement médical bien conduit, FEVG ≤ 35 % et durée des QRS ≥ 120 ms.

Défibrillateur automatique implantable

- Prévention primaire de la mort subite si FEVG ≤ 30–35 %.
- Prévention secondaire en cas de mort subite récupérée.
- Parfois associé à une stimulation multisite : défibrillateur multisite.

b. Transplantation cardiaque

- En cas d'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux.
- Indiquée chez les sujets jeunes (généralement < 65 ans), en l'absence de comorbidité sévère ou de contre-indication d'ordre psychologique.
- Problème : manque de donneurs.

c. Assistances circulatoires

- Nombreux systèmes, parfois ambulatoires.
- Peuvent être indiquées en cas de :
  - insuffisance cardiaque très sévère avec possibilité de récupération (exemple des myocardites fulminantes) ;
  - attente d'une greffe cardiaque.

B. Traitement de l'OAP

- Traitement urgent +++.
- Hospitalisation en unité de soins intensifs, transfert médicalisé *via* le 15.
- Position semi-assise, patient laissé à jeun.

- Scope ECG, surveillance fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse, saturation en oxygène (SpO_2), recherche de signes de bas débit (marbrures, conscience, refroidissement des extrémités…).
- Oxygénothérapie pour maintenir la $SpO_2 > 90$ % ± ventilation non invasive, voire intubation trachéale et ventilation mécanique (en cas d'intubation, la ventilation s'effectue à l'oxygène pur).
- Arrêt de tout médicament inotrope négatif.
- Diurétiques de l'anse par voie IV pour obtenir rapidement (en 20 minutes) une diurèse d'environ 200 mL, puis posologie adaptée pour maintenir une diurèse d'à peu près 100 mL/h.
- Compensation des pertes potassiques par 1 g de KCl par litre de diurèse.
- Dérivés nitrés par voie IV (vasodilatateur surtout veineux donc diminution de la précharge), isosorbide dinitrate (Risordan®) si tension artérielle systolique > 100 mmHg.
- Anticoagulation préventive par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaires.
- Traitement du facteur déclenchant si possible.
- En cas d'OAP réfractaire, agents inotropes positifs par voie intraveineuse. Classiquement, amines sympathicomimétiques : dobutamine ± associée à une amine possédant un effet vasoconstricteur prédominant si TA basse, telle que la dopamine à fortes doses ou la noradrénaline.
- En cas d'échappement au traitement médicamenteux, discuter d'une assistance circulatoire.

C. Traitement de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée

- Peu d'études +++.
- Traitement reposant sur des données spéculatives.
- Diurétiques à visée symptomatique si rétention hydrosodée.
- IEC, β-bloqueurs, inhibiteurs calciques bradycardisants ?

Points clés

- Définition de l'insuffisance cardiaque : symptômes évocateurs (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence échocardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque.
- Sur le plan physiopathologique, il s'agit de l'incapacité du cœur d'assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme et/ou pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.
- Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit toujours faire rechercher son étiologie.
- Les étiologies les plus fréquentes sont les cardiopathies ischémiques, les valvulopathies et les cardiomyopathies dilatées idiopathiques ou d'origine toxique.
- Le signe fonctionnel le plus fréquent est la dyspnée avec des tableaux cliniques d'intensité variable pouvant aller de la dyspnée d'effort au tableau brutal d'œdème aigu du poumon.
- L'échocardiographie-doppler est l'examen complémentaire de choix permettant de faire le diagnostic positif, le plus souvent le diagnostic étiologique et d'apporter des éléments pronostiques.
- Le traitement de l'insuffisance cardiaque stable associe le traitement de son étiologie le cas échéant ainsi qu'un régime hyposodé, le traitement de facteurs pouvant favoriser une décompensation ainsi qu'un traitement médicamenteux. Les principaux médicaments à utiliser sont les β-bloqueurs, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, anti-aldostérone ± diurétiques de l'anse.
- Lors d'échappement au traitement, une stimulation multisite et/ou une greffe cardiaque peuvent être discutés dans certains cas.
- La prévention de la mort subite d'origine rythmique se fait par le défibrillateur automatique implantable en cas de fraction d'éjection basse du ventricule gauche.
- Le traitement de l'œdème aigu du poumon nécessite une hospitalisation en soins intensifs, un traitement diurétique par voie intraveineuse ainsi que par vasodilatateurs de type dérivés nitrés par voie intraveineuse. Dans les cas les plus graves, amines sympathicomimétiques.

Pour en savoir plus

HAS. Insuffisance cardiaque systolique symptomatique chronique. Guide du médecin HAS ; mars 2007. Site Internet : www.has-sante.fr

Insuffisance cardiaque. In : Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. Elsevier Masson ; 2007, chapitre 8 : 661-741.

Item 198 – Dyspnée aiguë et chronique

20

I. GÉNÉRALITÉS
II. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE AIGUË
III. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE CHRONIQUE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une dyspnée aiguë et chronique.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

CNEC (objectifs concernant surtout le domaine de la cardiologie)

- Connaître les classifications des dyspnées en stades, notamment la classification NYHA.
- Savoir identifier les signes de gravité qui incluent les signes de :
  - épuisement ventilatoire ;
  - défaillance circulatoire (collapsus, choc) ;
  - hypoxémie ;
  - hypercapnie.
- Connaître les principales causes des dyspnées aiguës et chroniques.
- Devant une dyspnée aiguë, savoir classer cliniquement les signes en faveur d'une origine : laryngée, bronchique, alvéolaire, cardiaque, pleurale ou pariétale, extrathoracique.
- Ne pas méconnaître la gravité des causes laryngées ou des causes neuromusculaires.
- Connaître l'apport des examens paracliniques simples : ECG, radiographie thoracique, gazométrie artérielle, BNP, D-dimères et savoir les interpréter.
- Savoir diagnostiquer les formes de dyspnée difficiles ou trompeuses notamment le pseudo-asthme cardiaque, l'embolie pulmonaire des bronchopathies chroniques ou le syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire.

I. GÉNÉRALITÉS

A. Définition de la dyspnée

- Inconfort, difficulté respiratoire survenant pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne.
- Sensation subjective.
- Symptôme très fréquent.
- Multiples causes : ORL, pneumologiques, cardiologiques, neurologiques.

- Distinguer dyspnée aiguë (d'apparition récente) et dyspnée chronique.
- Distinguer la dyspnée de l'insuffisance respiratoire, les deux termes ne sont pas synonymes :
  - une dyspnée peut s'observer en l'absence d'insuffisance respiratoire, par exemple dans l'anémie aiguë ;
  - une insuffisance respiratoire peut survenir sans dyspnée, par exemple au cours d'un coma.

B. Analyse séméiologique

1. Interrogatoire

Apprécier le terrain : antécédents, comorbidités, traitement en cours.
Caractériser la dyspnée :

- rapidité d'installation : aiguë ou chronique ;
- circonstances de survenue :
  - repos ou effort,
  - position : décubitus (orthopnée) ou orthostatisme (platypnée),
  - facteurs saisonniers, climatiques, environnementaux ou toxiques déclenchant la dyspnée,
  - horaire.

Évaluer l'intensité :

- la classification de *New York Heart Association* (NYHA) est la plus utilisée :
  - stade I : dyspnée pour des efforts importants inhabituels : aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante,
  - stade II : dyspnée pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages),
  - stade III : dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (≤ 2 étages),
  - stade IV : dyspnée permanente de repos ou pour des efforts minimes (enfiler un vêtement, par exemple) ;
- nombre d'oreillers utilisés pendant la nuit si orthopnée ;
- l'échelle de Sadoul est utilisée par les pneumologues :
  - stade I : dyspnée pour des efforts importants,
  - stade II : dyspnée lors de la marche rapide ou en pente légère,
  - stade III : dyspnée lors de la marche à plat à allure normale,
  - stade IV : dyspnée lors de la marche lente,
  - stade V : dyspnée au moindre effort.

Rechercher des signes fonctionnels associés : généraux, respiratoires, cardiologiques, ORL, neurologiques.

2. Examen clinique

a. Caractériser la dyspnée

- Déterminer la phase du cycle respiratoire concerné : dyspnée inspiratoire, expiratoire ou aux deux temps.
- Évaluer :
  - la fréquence respiratoire : tachypnée (> 20 cycles/min), bradypnée (< 10 cycles/min) ;

- le rythme respiratoire : régulier ou irrégulier (dyspnée de Kussmaul, dyspnée de Cheynes-Stokes), entrecoupé d'apnée ou non ;
- l'intensité : polypnée (respiration rapide et superficielle), hypopnée ou oligopnée (diminution de la ventilation).

b. Rechercher des éléments d'orientation étiologique

– Recherche de signes généraux : fièvre, frissons, amaigrissement…
– Auscultation pulmonaire : normale, crépitants, sibilants…
– Examens :
  - cardiovasculaire complet à la recherche, en particulier, de signe d'insuffisance cardiaque et de signes de thrombose veineuse profonde ;
  - ORL ;
  - thyroïdien ;
  - neuromusculaire.

c. Rechercher des signes de gravité devant une dyspnée aiguë

Cf. item 193 : détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte (non traité dans cet ouvrage).

– Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : tirage sus-sternal ou sus-claviculaire, creusement intercostal, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal, contracture active expiratoire abdominale.
– Cyanose, sueurs, tachycardie > 120/min, signes de choc (marbrures), angoisse, SpO_2 < 90 %.
– Retentissement neurologique : encéphalopathie respiratoire (astérixis), agitation, somnolence, sueurs, coma.

C. Examens complémentaires à discuter en première intention

– Gazométrie artérielle : apprécie la gravité (hypoxémie et hypercapnie témoignant d'une insuffisance respiratoire), parfois orientation étiologique. Attention, une SpO_2 < 90 % témoigne d'une hypoxémie et indique l'administration d'oxygène.
– Électrocardiogramme : rechercher des signes en faveur d'une embolie pulmonaire, d'une coronaropathie, un trouble du rythme…
– Radiographie du thorax : rechercher une anomalie de la paroi thoracique, une anomalie pleurale, parenchymateuse pulmonaire, médiastinale, une cardiomégalie.
– Bilan biologique : numération formule plaquettaire, ionogramme sanguin, glycémie, BNP *(brain natriuretic peptide)*, D-dimères (en cas de suspicion d'embolie pulmonaire).

D. Autres examens complémentaires

En fonction du contexte et de l'orientation étiologique, on discute de la réalisation de divers examens complémentaires. Par exemple, échographie-doppler veineux des membres inférieurs et/ou angioscanner thoracique et/ou scintigra-

phie pulmonaire de ventilation/perfusion en cas de suspicion d'embolie pulmonaire ; échocardiographie avec doppler, épreuves fonctionnelles respiratoires, cathétérisme cardiaque, épreuve d'effort métabolique…

II. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE AIGUË (tableau 20.1)

Les urgences les plus fréquentes chez l'adulte sont l'œdème aigu du poumon, l'embolie pulmonaire et la décompensation d'une pathologie respiratoire chronique.

Tableau 20.1. Étiologies principales des dyspnées aiguës et chroniques.

Étiologies des dyspnées aiguës	Étiologies des dyspnées chroniques
1. Étiologies d'origine cardiaque : – œdème aigu du poumon – pseudo-asthme cardiaque – tamponnade – troubles du rythme cardiaque mal tolérés – choc cardiogénique 2. Embolie pulmonaire 3. Étiologies pulmonaires et pleurales : – crise d'asthme – exacerbation d'une BPCO – pneumopathie infectieuse – syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (SDRA) – décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique – atélectasie pulmonaire bénigne ou maligne – pneumothorax – épanchement pleural – complications d'un traumatisme thoracique 4. Étiologies laryngotrachéales : – *œdème de Quincke* – *inhalation corps étranger* – étiologies infectieuses chez l'enfant : épiglottite, laryngite – étiologies trachéales : sténose tumorale endoluminale ou extraluminale, corps étranger, granulome post-intubation 5. Autres étiologies : – états de choc – acidose métabolique – causes neurologiques : atteintes bulbaires, polyradiculonévrite, myasthénie… – intoxication au monoxyde de carbone – anémie aiguë, hyperthermie aiguë – syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène	1. Étiologies d'origine cardiaque : – insuffisance cardiaque – constriction péricardique 2. Étiologies pulmonaires et pleurales : – BPCO – asthme à dyspnée continue – pneumopathies infiltrantes diffuses – pneumoconioses – séquelles pleurales post-tuberculeuses – paralysie phrénique – cyphoscoliose 3. Hypertension artérielle pulmonaire : – idiopathique – familiale – associée à une connectivite (le plus souvent sclérodermie) – associée à un shunt intracardiaque – associée à une infection à VIH – d'origine toxique 4. Hypertension pulmonaire post-embolique 5. Autres étiologies : – obstacles sur les voies aériennes supérieures : tumeur ORL, corps étranger méconnu, tumeurs trachéales ou médiastinales – anémie – acidose métabolique – causes d'origine neuromusculaire (myopathie) – syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène – pathologies du transport de l'oxygène : sulf-hémoglobinémie et met-hémoglobinémie – intoxication au monoxyde de carbone

A. Étiologies d'origine cardiaque

Œdème aigu du poumon

L'étiologie d'origine cardiaque est la plus fréquente.
Ses principales caractéristiques cliniques sont :

- orthopnée ;
- présence de crépitants bilatéraux à l'auscultation pulmonaire ;
- expectoration rose saumonée.

Pseudo-asthme cardiaque

Il doit être considéré comme un équivalent d'OAP.
Ses caractéristiques cliniques sont :

- orthopnée ;
- présence de sibilants ± crépitants à l'auscultation pulmonaire.

Tamponnade

- Complication des péricardites avec épanchement péricardique.
- Orthopnée.
- Tachycardie.
- Auscultation cardiaque : assourdissement des bruits du cœur.
- Auscultation pulmonaire normale.
- Turgescence jugulaire.
- Pouls paradoxal (diminuant à l'inspiration profonde).

En général, c'est un tableau de collapsus ou d'état de choc avec signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Troubles du rythme cardiaque mal tolérés

Troubles du rythme supraventriculaire et tachycardie ventriculaire.

Choc cardiogénique

La dyspnée n'est pas au premier plan, on note un collapsus et des signes d'hypoperfusion.

B. Embolie pulmonaire

- Très fréquente, souvent de diagnostic difficile.
- Rechercher un contexte favorisant (alitement, voyage de longue durée, immobilisation sous plâtre, contexte postopératoire…).
- Survenue en règle très brutale mais dyspnée d'intensité variable, la dyspnée s'associe en règle à une douleur thoracique.
- Auscultation cardiaque et pulmonaire le plus souvent normale.
- Gazométrie artérielle : effet shunt (hypoxie – hypocapnie).

C. Étiologies d'origines pulmonaires et pleurales

Crise d'asthme

Elle est caractérisée par une dyspnée expiratoire avec sibilants à l'auscultation pulmonaire.
Il faut distinguer la crise d'asthme de l'asthme aigu grave, dans ce dernier cas le thorax est bloqué en inflation, les sibilants ne sont plus retrouvés ni le murmure vésiculaire, un pouls paradoxal est possible, l'élocution est impossible, c'est une urgence vitale.

Exacerbation d'une bronchite chronique obstructive

- Souvent à l'occasion d'une surinfection bronchique.
- Patient ayant des antécédents de tabagisme, de BPCO ou d'emphysème connus.
- Caractérisée par une dyspnée expiratoire avec sibilants, un hippocratisme digital.
- Attention à la possibilité d'une embolie pulmonaire associée.

Pneumopathie infectieuse

- Syndrome infectieux, fièvre + toux majorée ou expectoration purulente ou parfois douleur thoracique.
- Auscultation pulmonaire : foyer de crépitants ± syndrome de condensation.
- Radiographie du thorax : foyer avec opacité parenchymateuse systématisée.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

- Forme très sévère de défaillance pulmonaire aiguë.
- Augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire.
- Mortalité élevée.
- Œdème pulmonaire lésionnel dont le principal diagnostic différentiel est l'œdème pulmonaire hémodynamique.
- Causes multiples : pneumopathies infectieuses, sepsis, inhalation, embolie pulmonaire, traumatisme, état de choc, origine toxique…
- Traitement nécessitant une hospitalisation en réanimation.

Décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique

On parle d'*exacerbation* en cas de majoration de la dyspnée, de la toux, du volume ou de la purulence des expectorations *(cf. supra)*.
Rechercher des signes de gravité : dyspnée de repos, cyanose, désaturation, polypnée > 25/minutes, défaillance hémodynamique, signes neurologiques, hypercapnie… faisant évoquer une *décompensation* engageant le pronostic vital.
Traitement par oxygène à bas débit, kinésithérapie et bronchodilatateurs, ventilation non invasive si signes de gravité, antibiothérapie et corticothérapie à discuter en seconde intention.

Atélectasies pulmonaires d'origine maligne ou bénigne

Diagnostic radiologique.

Étiologies pleurales

- Pneumothorax et épanchement pleural.
- Asymétrie auscultatoire à l'auscultation pulmonaire.
- Diagnostic positif fait à la radiographie du thorax.

Traumatismes du thorax

Hémopéricarde, contusion pulmonaire, pneumothorax, pneumomédiastin, hémothorax, volet thoracique.

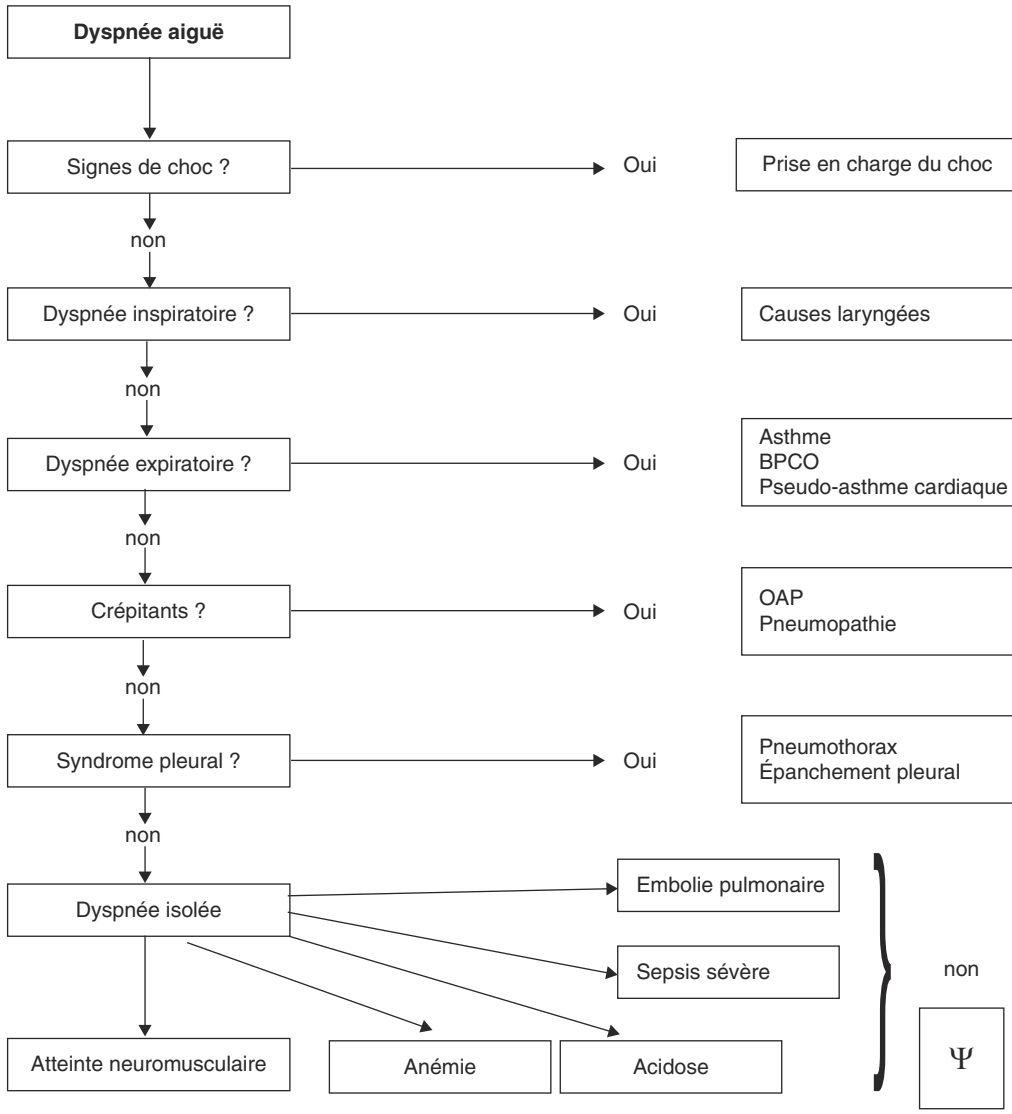
D. Étiologies laryngotrachéales

- Souvent caractérisées par une dyspnée inspiratoire avec bradypnée inspiratoire, cornage, tirage.
- Dysphonie souvent associée en cas d'origine laryngée.
- Peuvent s'intégrer à un œdème de Quincke avec œdème de la glotte, souvent dans un contexte de choc anaphylactique.
- Inhalation d'un corps étranger (le plus souvent chez l'enfant).
- Étiologies infectieuses chez l'enfant : épiglottite, laryngite.
- Étiologies trachéales : sténose tumorale endoluminale ou extraluminale, corps étranger, granulome post-intubation.

E. Autres étiologies

- États de choc.
- Acidose métabolique.
- Causes neurologiques : atteintes bulbaires, polyradiculonévrite, myasthénie…
- Intoxication au monoxyde de carbone.
- Anémie aiguë.
- Hyperthermie.
- Syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène.
- Orientation étiologique (fig. 20.1)

Une dyspnée inspiratoire oriente vers une cause laryngée, laisser le patient assis et éviter l'examen de l'oropharynx ; progressive elle évoque une cause néoplasique (*cf.* dyspnée chronique, p. 264).
Une dyspnée expiratoire avec ronchi ou sibilante oriente vers asthme ou BPCO.
La présence de crépitants oriente vers l'insuffisance ventriculaire gauche, mais attention au pseudo-asthme cardiaque ou à l'OAP lésionnel (SDRA) ; en présence d'une fièvre et d'un syndrome de condensation ou d'une toux, penser à la pneumopathie.
Un syndrome pleural évoque pneumothorax ou épanchement pleural.
Une dyspnée isolée doit faire rechercher l'embolie pulmonaire (la douleur est inconstante) ou un sepsis sévère ou une anémie ou une acidose métabolique.
Par élimination, il peut s'agir d'un syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène.
Dyspnée avec état de choc : la dyspnée s'efface devant la prise en charge du choc.
Atteinte neuromusculaire : la dyspnée est tardive et peut précéder de peu l'arrêt respiratoire.



➤ **Fig. 20.1.** Arbre décisionnel en cas de dyspnée aigüe.

III. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE CHRONIQUE (*cf.* tableau 20.1)

Toutes les causes de dyspnée aiguë peuvent initialement évoluer de manière chronique ou subaiguë. Comme pour la dyspnée aiguë, les principales causes sont d'origine cardiopulmonaire.

Le bilan peut se faire sans urgence contrairement à la dyspnée aiguë. Les principaux examens complémentaires devant être discutés sont :

- gazométrie artérielle ;
- exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) ;

– électrocardiogramme ;
– échocardiographie-doppler ;
– radiographie du thorax ;
– numération formule plaquettaire.

A. Étiologies d'origine cardiaque

Elles sont nombreuses et regroupent :

– toutes causes d'insuffisance cardiaque (cardiopathies valvulaires, ischémiques ; cardiomyopathies dilatée primitive ou toxique ; insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée…) ;
– constriction péricardique.

B. Étiologies pulmonaires

– Pathologies associées à un trouble ventilatoire de type obstructif :
  • bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ;
  • asthme à dyspnée continue.
– Pathologies associées à un trouble ventilatoire de type restrictif :
  • pneumopathies infiltrantes diffuses : elles regroupent de nombreuses affections ayant pour dénominateur commun une infiltration diffuse de la charpente conjonctive du poumon et souvent des espaces alvéolaires, des bronchioles et des vaisseaux de petit calibre avec atteinte extracellulaire sous forme de fibrose collagène ou dépôt d'autres substances ;
  • pneumoconioses : maladies pulmonaires non néoplasiques résultant de l'inhalation de particules (ex. : asbestose) ;
  • séquelles pleurales post-tuberculeuses ;
  • paralysie phrénique ;
  • cyphoscoliose ;
  • obésité morbide.

C. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

Les étiologies sont nombreuses dont les plus fréquentes sont :

– HTAP idiopathique (anciennement appelée HTAP primitive) ;
– forme familiale ;
– HTAP associée à :
  • une connectivite (le plus souvent sclérodermie),
  • un shunt intracardiaque (par exemple, communication interauriculaire),
  • une infection à VIH ;
– d'origine toxique avec notamment les antécédents de prise d'anorexigènes (isoméride).

Il s'agit d'une hypertension pulmonaire précapillaire (définie par une PAPm > 25 mmHg au repos ou > 30 mmHg à l'effort et une pression capillaire moyenne < 15 mmHg mesurées lors d'un cathétérisme cardiaque droit).
Il est à noter que le terme d'hypertension artérielle pulmonaire doit être réservé aux hypertensions pulmonaires dans lesquelles il existe une élévation isolée de pression dans les artères pulmonaires. Dans les autres cas, le terme d'hypertension pulmonaire doit être employé (par exemple : hypertension pulmonaire post-capillaire associée à une cardiopathie gauche, hypertension pulmonaire associée à une maladie respiratoire ou post-embolique).
Cliniquement, il s'agit d'une dyspnée pouvant survenir chez un patient de tout âge avec un examen cardiologique et pulmonaire pouvant rester normal et sans modification franche de la radiographie du thorax. Le diagnostic est évoqué à l'échocardiographie permettant de mettre en évidence une élévation des pressions pulmonaires et est confirmé par le cathétérisme cardiaque droit.
Le pronostic de cette pathologie, bien que restant réservé, a été récemment nettement améliorer avec l'émergence de nouvelles thérapeutiques telle que les antagonistes des récepteurs de l'endothéline (bosentan : Tracleer®).

D. Hypertension pulmonaire post-embolique

Complication grave de la maladie thrombo-embolique faisant suite à un ou plusieurs épisodes d'embolie pulmonaire avec persistance d'une hypertension pulmonaire précapillaire.

E. Autres causes

- Obstacles sur les voies aériennes supérieures : tumeur ORL, corps étranger méconnu, tumeurs trachéales ou médiastinales.
- Anémie.
- Acidose métabolique.
- Causes d'origine neuromusculaires (myopathie).
- Syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène.
- Pathologies du transport de l'oxygène : sulf-hémoglobinémie et met-hémoglobinémie ou intoxication au monoxyde de carbone.

Points clés

- La dyspnée se définit comme une sensation d'inconfort, de difficulté respiratoire ne survenant que pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne.
- L'interrogatoire permet de distinguer son caractère aigu ou chronique, les circonstances de survenue ainsi que son stade de gravité, il précise le terrain et les antécédents en faveur d'une étiologie cardiaque ou bronchopulmonaire.
- L'examen clinique précise le caractère inspiratoire ou expiratoire de la dyspnée, l'existence d'anomalies auscultatoires (sibilants, ronchi, crépitants) qui ont valeur d'orientation étiologique et recherche des signes de gravité.
- Les signes de gravité sont cliniques : épuisement ventilatoire visible à l'inspection du patient, signes d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie, signes de défaillance circulatoire.
- Les examens complémentaires à discuter en première intention sont la gazométrie artérielle, la radiographie du thorax, l'électrocardiogramme et des examens biologiques tels que NFP, D-dimères, BNP…
- D'autres examens complémentaires sont discutés en fonction de l'orientation étiologique (épreuve fonctionnelle respiratoire, échographie cardiaque, scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion, angioscanner thoracique…).
- Les étiologies les plus fréquentes de dyspnée aiguë chez l'adulte sont l'œdème aigu pulmonaire, l'embolie pulmonaire et la décompensation d'une pathologie respiratoire.
- Attention au diagnostic d'œdème aigu du poumon souvent porté par excès chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive et présentant un encombrement trachéobronchique.
- Attention aux tableaux trompeurs notamment le pseudo-asthme cardiaque réalisant un subœdème pulmonaire à forme bronchospastique, ainsi que l'embolie pulmonaire survenant sur un terrain broncho-emphysémateux.
- Les causes extrathoraciques (acidose, anémie…) entraînent davantage une polypnée qu'une dyspnée.
- Chez l'enfant, les étiologies les plus fréquentes de dyspnée aiguë sont l'inhalation de corps étranger, la laryngite et l'épiglottite.
- La gravité des causes laryngées (œdème de Quincke) de même que celle des causes neuromusculaires (polyradiculonévrites) sont fréquemment sous-estimées.
- Le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) est une étiologie gravissime de dyspnée aiguë nécessitant un traitement en réanimation.
- Les étiologies de dyspnée chroniques sont nombreuses et sont le plus souvent d'origine cardiaque ou pulmonaire.

Pour en savoir plus

Collège national des enseignants de réanimation médicale. *Réanimation et urgences*. Collection Connaissances et Pratiques. 2e éd. Paris ; Masson ; items 193 détresse respiratoire aiguë ; 226 : asthme aigu et 227 : bronchopneumopathie chronique obstructive.

Connaissances

Maladies vasculaires

Item 135 – Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

21

I. PHYSIOPATHOLOGIE DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES
II. DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE
III. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE
IV. TRAITEMENT DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES
V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE
VI. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'EMBOLIE PULMONAIRE
VII. SIGNES DE GRAVITÉ DE L'EMBOLIE PULMONAIRE
VIII. TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CNEC

- Connaître les facteurs de risque et les situations à risque de thrombose veineuse profonde (TVP), connaître la définition d'une TVP ambulatoire ainsi que la définition d'une thrombophilie.
- Connaître les pronostics bien différents des TVP proximales et des TVP distales ainsi que la bénignité des thromboses veineuses superficielles (TVS).
- Connaître le manque de sensibilité et de spécificité des signes cliniques qui sont utiles pour évoquer le diagnostic mais ne permettent jamais à eux seuls de l'affirmer ou de le réfuter.
- Connaître les particularités des TVP pelviennes et des TVP des membres supérieurs, savoir la gravité des TVP étendues aux veines caves et des phlébites bleues.
- Savoir calculer et utiliser le score de Wells dans le diagnostic des TVP, savoir élaborer un diagnostic différentiel.
- Savoir manier dosage des D-dimères et échographie-doppler veineuse dans le diagnostic de certitude des TVP en fonction du score de présomption clinique.
- Savoir quand prescrire un bilan de thrombophilie et connaître le bilan minimal requis de recherche de néoplasie devant une TVP.
- Connaître les anticoagulants utilisés dans le traitement aigu des TVP et dans leur traitement préventif notamment les posologies des HPBM et du fondaparinux.
- Connaître les durées de prescription du traitement anticoagulant prolongé et la nature des molécules à prescrire *avec les posologies* selon le siège de la TVP et son contexte, savoir les particularités du traitement en cas de grossesse ou de néoplasie évolutive.
- Connaître l'importance de l'embolie pulmonaire (EP) et son pronostic fréquemment fatal.
- Connaître les éléments de suspicion clinique en faveur du diagnostic d'EP, connaître les limites des apports de la radiographie de thorax de l'ECG et de la gazométrie artérielle.

- Savoir calculer et utiliser le score de Wells dans le diagnostic de l'EP, savoir élaborer un diagnostic différentiel.
- Connaître la signification d'une hypotension artérielle et de signes de choc en faveur d'une EP à haut risque.
- Savoir prescrire les examens de certitude : angioscanner pulmonaire principalement, scintigraphie pulmonaire de ventilation – perfusion accessoirement.
- Connaître l'intérêt de l'échocardiographie dans les formes à haut risque quand le scanner n'est pas disponible.
- Savoir les deux principaux schémas de confirmation diagnostique adaptés aux formes à haut risque et celles à bas risque ou risque intermédiaire.
- Connaître les indications de thrombolyse ou d'embolectomie avec les posologies de rTPA dans les formes à haut risque.
- Connaître les indications et modalités de prescription des anticoagulants utilisés dans le traitement aigu des EP notamment les posologies des HPBM et du fondaparinux.
- Connaître les durées de prescription du traitement anticoagulant prolongé et la nature des molécules à prescrire *avec les posologies* selon le contexte de l'EP, savoir les particularités du traitement en cas de grossesse ou de néoplasie évolutive.

I. PHYSIOPATHOLOGIE DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

A. Généralités

La thrombose veineuse profonde (TVP) est l'obstruction plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus constitué *in situ*.
Le traitement anticoagulant a pour objectif de prévenir l'extension du thrombus, sa migration dans les cavités cardiaques droite et l'arbre artériel pulmonaire et la constitution de séquelles locales responsables du syndrome post-phlébitique.
L'histoire naturelle de la TVP est indissociable de celle de l'embolie pulmonaire (EP) qui en fixe le pronostic vital immédiat justifiant le concept de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV).

B. Épidémiologie

L'incidence annuelle de la TVP est de l'ordre de 1 à 1,6 %.
Dans les études autopsiques, la prévalence de la MTEV est de 20 à 40 % et serait stable dans le temps malgré la réduction des TVP postopératoires, grâce aux mesures prophylactiques, et en dépit de l'augmentation de l'espérance de vie.

C. Facteurs prédisposants

Elle est souvent favorisée par un contexte particulier, postopératoire, obstétrical ou médical.
Les situations les plus à risque regroupent :

– la chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs et les fractures du col du fémur ;

- les accidents vasculaires cérébraux ;
- les polytraumatismes ;
- les lésions médullaires ;
- les chirurgies majeures chez les patients cancéreux ou avec antécédents de MTEV.

La TVP peut survenir sans facteur déclenchant (TVP dite ambulatoire) ou chez des patients présentant des facteurs de risque propres : on parle de thrombophilie (*cf.* encadré ci-dessous).

Facteurs prédisposant à la MTEV

Chirurgie.
Traumatisme (majeur ou atteinte des membres inférieurs).
Immobilisation, parésie – paralysie des membres inférieurs.
Cancer et traitement (hormonal, chimiothérapie, radiothérapie).
Compression veineuse (tumeur, hématome).
Antécédent de MTEV.
Âge élevé.
Grossesse et post-partum.
Contraception orale par œstrogènes ou traitement hormonal substitutif.
Traitement par EPO.
Situations médicales aiguës.
Maladie inflammatoire chronique intestinale.
Syndrome néphrotique.
Hémoglobinurie paroxystique nocturne.
Obésité.
Voie veineuse centrale.
Thrombophilie constitutionnelle :
- **mutations facteurs II et V ;**
- **déficit : protéine C, protéine S, antithrombine ;**
- **élévation facteur VIII.**

Thrombophilie acquise : syndrome des antiphospholipides.

D. Histoire naturelle

1. Généralités

Les conditions de constitution d'une TVP sont retrouvées dans la triade décrite par Virchow qui associe stase veineuse, lésion de la paroi de la veine et anomalie de l'hémostase.
Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal, dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales). Il peut s'étendre en amont, être occlusif ou se fragmenter pour migrer vers le champ pulmonaire. Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et si le facteur étiologique disparaît rapidement.
Sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive est la règle mais des séquelles sont possibles (thrombus résiduel, épaississement pariétal, lésions valvulaires avec reflux veineux profond).

2. Constitution du thrombus

Classiquement la TVP se constitue au niveau d'une veine du mollet.
Chez un patient opéré, elle se constitue probablement une fois sur deux durant l'intervention et régresse spontanément dans 50 % des cas. Elle est deux fois

plus fréquente après chirurgie orthopédique lourde et se constitue trois fois sur quatre au niveau du membre opéré.
Le risque de TVP postopératoire est surtout important durant les deux premières semaines suivant une intervention, mais il persiste durant 3 mois.

3. Extension – migration

- Le risque d'extension ou de migration est plus important si le facteur favorisant persiste (alitement, par exemple) ou si le thrombus est d'emblée volumineux.
- Le traitement anticoagulant prophylactique favorise la lyse spontanée du thrombus et prévient son extension.
- Les TVP distales, souvent asymptomatiques, sont rarement responsables d'une EP ayant des conséquences cliniques importantes.
- Près de 25 % des TVP distales asymptomatiques font l'objet d'une extension proximale le plus souvent durant la semaine suivant le début des symptômes.
- Une TVP proximale est symptomatique dans 80 % des cas. Elle a une forte probabilité de s'associer à une EP qui peut être asymptomatique. Une EP asymptomatique est détectée dans 50 % des cas par scintigraphie de ventilation – perfusion dans cette situation.

4. Récidive et syndrome post-thrombotique

- En l'absence de traitement anticoagulant, une TVP proximale symptomatique récidive une fois sur deux dans les 3 mois.
- Le risque de récidive est plus élevé en cas de TVP ambulatoire ou si le facteur déclenchant persiste qu'après une chirurgie exposant à un risque temporaire.
- La récidive d'une TVP distale est deux fois moins fréquente que celle d'une TVP proximale.
- Le syndrome post-thrombotique (SPT) apparaît dans les suites d'une TVP symptomatique, le plus souvent dans les 2 ans suivant la TVP. Il peut régresser mais l'incidence du SPT invalidant est de près de 10 % à 5 ans. Le risque est nettement diminué par une contention veineuse, instaurée dès la phase initiale de la TVP et maintenue pendant au moins 3 mois.

II. DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

A. Bilan initial : diagnostic de probabilité

1. Signes cliniques

Ils résultent de deux facteurs : la réaction inflammatoire pariétale et l'obstruction due au caillot. La symptomatologie clinique dépend de l'importance de chacun d'eux :

- elle est fruste ou même absente quand un caillot est non occlusif et ne s'accompagne d'aucun phénomène inflammatoire ;

– elle est au contraire, bruyante quand s'associent, à leur plus haut degré, obstruction et inflammation.

Attention
Il faut d'emblée insister sur le manque de sensibilité et de spécificité de ces signes qui sont surtout utiles pour évoquer le diagnostic mais ne permettent jamais à eux seuls de l'affirmer ou de le réfuter (+++). Leur recherche représente cependant une étape préliminaire indispensable pour prescrire les examens paracliniques : examiner ne suffit pas, mais examiner est nécessaire !

– Douleur :
  • la douleur est le signe d'appel le plus fréquent (60 %) ;
  • elle relève de plusieurs mécanismes : la stase, le spasme et l'inflammation de la veine ;
  • elle peut être spontanée, minime ou absente, elle doit alors être exagérée ou provoquée par la palpation le long des trajets veineux, par le ballottement ou la compression manuelle du mollet ou par la dorsiflexion du pied, c'est le classique signe de Homans qui n'est pas spécifique et peut s'observer dans certaines atteintes musculotendineuses ou articulaires (+++).
– Œdème :
  • l'œdème n'est présent que lorsque la thrombose entraîne une gêne au retour veineux comme c'est le cas lorsqu'elle est occlusive et siège au niveau poplité, fémorale et/ou iliaque. Il est dur, résistant et ne prend pas le godet, la peau est de couleur blanche luisante avec une augmentation de la température locale et une dilatation des veines superficielles ;
  • selon la topographie de l'obstruction, il est limité à la jambe (thrombose poplitée) ou s'étend à tout le membre inférieur (thrombose fémoro-iliaque), se trouve alors réalisé le tableau clinique typique de *phlegmatia alba dolens* ou *phlébite blanche* qui peut être complété par une hydarthrose du genou et des adénopathies inguinales ;
  • en cas d'œdème massif et brutal par blocage aigu du carrefour saphéno-fémoro-iliaque, la mise en tension sous-aponévrotique entraîne une compression de la circulation artérielle, ce qui se manifeste par des *signes d'ischémie* avec une cyanose s'étendant à tout le membre accompagné parfois d'un état de choc, c'est la *phlegmatia coerulea dolens* ou *phlébite bleue* qui constitue une urgence thérapeutique. Cette forme particulière est très rare (1 % des TVP), son pronostic est mauvais car l'évolution peut se faire vers la gangrène et l'amputation, le risque embolique est élevé et l'association à un cancer est fréquente.

Les signes généraux sont habituellement peu intenses avec fébricule aux alentours de 38 °C, pouls classiquement accéléré de façon progressive et angoisse.

2. Diagnostics différentiels

La spécificité des signes clinique est faible car ils peuvent être présents dans d'autres affections non thrombotiques. Lorsqu'ils sont dissociés, ils peuvent traduire un(e) :

– rupture d'un kyste synovial de Baker ;
– hématome intramusculaire ou « claquage » musculaire ;
– érysipèle, lymphangite, cellulite inflammatoire ;
– lymphœdème ou lipœdème ;
– maladie post-phlébitique ;

- compression extrinsèque (adénopathies, tumeur, utérus gravide) ;
- sciatique tronquée ;
- insuffisance cardiaque droite.

3. Localisations particulières

- TVP pelvienne (utéro-ovarienne, hypogastrique) : elle complique les interventions sur le petit bassin (prostatectomie, hystérectomie), la grossesse et l'accouchement. Elle peut se traduire par une dysurie, un ténesme, une constipation… Les touchers rectal ou vaginal peuvent réveiller la douleur. Le diagnostic est très difficile car il échappe à toutes les explorations sauf en cas d'atteinte de la veine hypogastrique ou iliaque. Lorsqu'elle se propage vers le réseau iliocave, elle devient très emboligène.
- TVP de la veine cave inférieure : classiquement, elle se traduit par des signes bilatéraux qui surviennent en un temps ou en deux temps successifs (thrombose veineuse à bascule). Il faut la rechercher systématiquement devant toute thrombose proximale car, habituellement non obstructive, elle ne se traduit par aucun signe spécifique. L'atteinte de la veine cave inférieure sus-rénale est rencontrée dans les thromboses de la veine rénale à partir d'un cancer du rein.
- TVP du membre supérieur : elle reste rare et survient dans certaines circonstances (héroïnomanie, cathéter de perfusion, stimulateur cardiaque, compression axillaire ou défilé costoclaviculaire). Le diagnostic clinique est proposé devant un œdème inflammatoire du bras ou de l'avant-bras dans un contexte évocateur. Dans certains cas, l'extension du thrombus dans la veine cave supérieure est responsable d'un œdème en pèlerine. L'écho-doppler veineux est le plus souvent suffisamment contributif. La réalisation d'une phlébographie des membres supérieurs et de la veine cave supérieure est discutée au cas par cas.
- TVP de la veine cave supérieure : souvent satellite d'une néoplasie profonde, d'une thrombose sur cathéter ou sonde de stimulation. Parfois elles sont dues à l'extension d'une thrombose du membre supérieur, à une maladie de système ou à une thrombophilie. Elles se manifestent de manière progressive par une dyspnée, une toux, une turgescence des jugulaires, un œdème en pèlerine, un œdème de la glotte. En raison du peu de spécificité de ces signes, le diagnostic est souvent difficile à la phase initiale.

4. Score de probabilité diagnostique

Baser le diagnostic de TVP sur les signes cliniques fait courir le risque d'un traitement inutile, coûteux et dangereux. C'est sur un faisceau de signes cliniques que l'on évoque la possibilité d'une TVP et la probabilité clinique *a priori* de TVP est d'autant plus élevée qu'il existe des circonstances favorisantes, la certitude diagnostique n'étant apportée que par des examens complémentaires. Le passage de la suspicion clinique à la confirmation paraclinique s'accompagne d'un abandon du diagnostic plus ou moins fréquent selon la localisation du thrombus. Les examens complémentaires confirment la suspicion clinique dans seulement 10 % des cas pour les TVP surales et 30 % des cas pour les TVP proximales.

En calculant le score clinique de Wells, il est possible d'évaluer le niveau de probabilité que les symptômes traduisent une TVP. La probabilité peut être estimée faible (3 %), intermédiaire (17 %) ou forte (75 %) (tableau 21.1). L'ana-

lyse est faite *a priori* avant les tests paracliniques et permet de renforcer la valeur de ces tests lorsqu'ils sont concordants avec l'impression clinique.

Tableau 21.1. Présomption clinique selon le score de Wells.

Variable		Points
Facteurs prédisposants	Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente des MI	1
	Chirurgie récente < 4 semaines ou alitement récent > 3 jours	1
	Cancer évolutif connu (traitement en cours ou < 6 mois ou palliatif)	1
Signes cliniques	Sensibilité le long du trajet veineux profond	1
	Œdème généralisé du MI	1
	Œdème du mollet > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure)	1
	Œdème prenant le godet	1
	Développement d'une circulation collatérale superficielle (veines non variqueuses)	1
	Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	– 2
Probabilité clinique (3 niveaux)		**Total**
Faible		< 0
Intermédiaire		1 ou 2
Forte		> 3

B. Examens complémentaires : diagnostic de certitude

1. D-dimères

Les D-dimères sont les produits de dégradation de la fibrine. Ils sont dosés soit par méthode ELISA, soit par méthode au latex. La plus fiable est le test ELISA.
La valeur prédictive positive d'une élévation des D-dimères est faible car de nombreuses causes à l'origine d'une hyperfibrinogénémie peuvent en être responsables (âge, cancer, inflammation, infection, nécrose, dissection aortique, grossesse).
Dans la MTEV, un taux plasmatique élevé > 500 µg/L traduit la présence d'un thrombus actif (activation simultanée de la coagulation et de la fibrinolyse).
La valeur prédictive négative d'une élévation des D-dimères est forte (> 95 %). Le diagnostic de MTEV est très peu probable lorsque le taux est normal.
Le dosage des D-dimères est donc utilisé essentiellement pour exclure le diagnostic de MTEV chez les patients dont le score de probabilité clinique est faible ou intermédiaire.

2. Écho-doppler veineux

L'exploration morphologique et hémodynamique est effectué grâce à l'échographie et au Doppler. L'axe veineux est observé en coupe transversale, puis longitudinale, sous compression : veine cave inférieure jusqu'aux veines distales, système profond et superficiel. Le doppler complète l'examen, en particulier aux confluents veineux (fémoro-iliaque, poplité). Le doppler couleur peut être utilisé pour explorer certains territoires veineux de repérage difficile.
Les critères d'une veine normale sont :

- l'absence de matériel endoluminal ;
- la possibilité de la comprimer avec la sonde ;
- la perception de signal Doppler rythmé par la respiration et augmenté par la chasse veineuse manuelle.

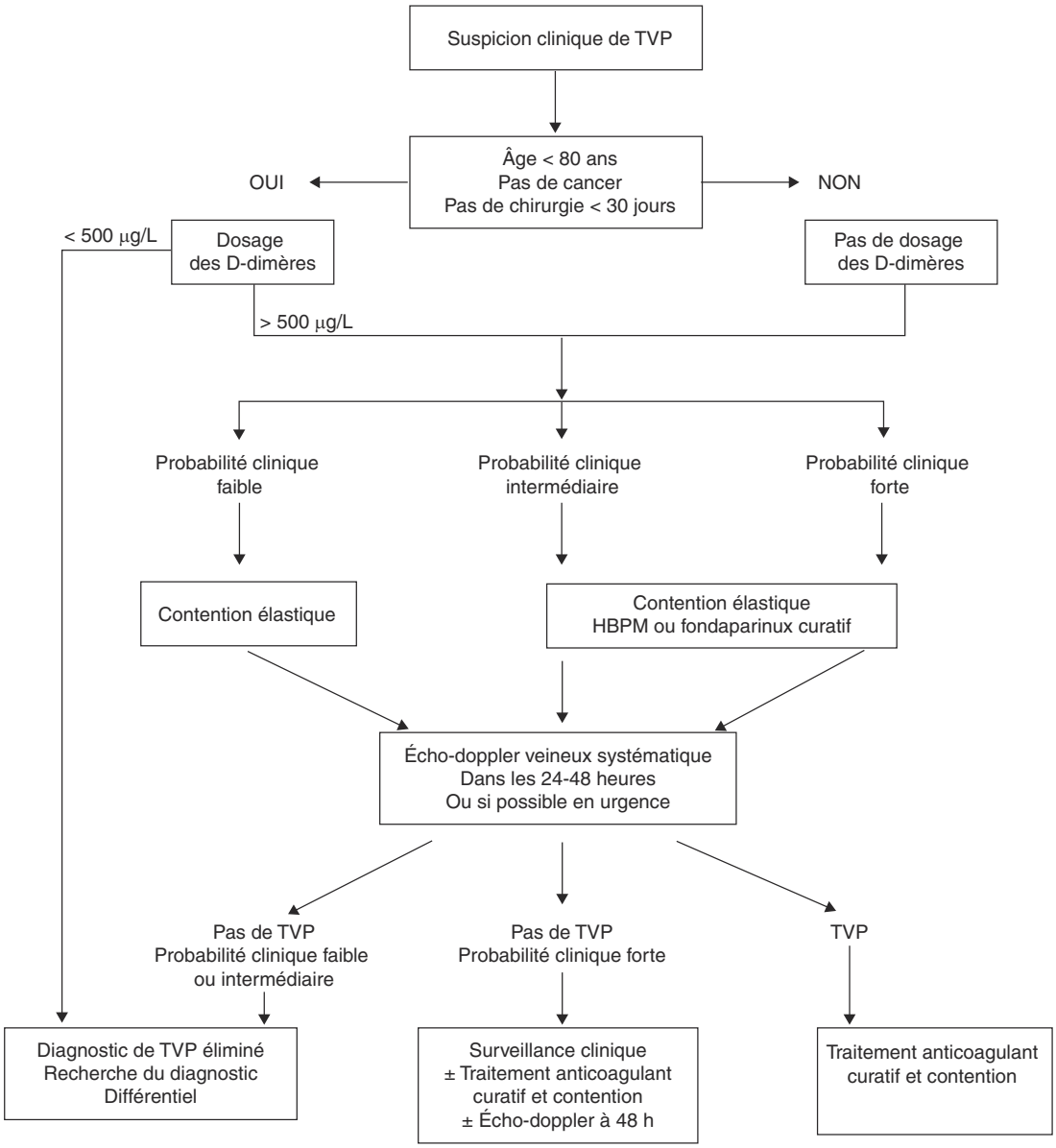
Les critères de TVP sont variables. L'image directe du thrombus est un signe très fréquent et spécifique. L'incompressibilité de la veine à la pression sous la sonde, comme seul signe de thrombose, est recherchée par certaines équipes et limitée aux seuls axes fémoral et poplité, afin de rendre l'examen plus rapide et plus facile. Les modifications du signal Doppler recherchées sont une diminution ou une abolition du signal spontané ou provoqué lors des manœuvres dynamiques ; en couleur, il est noté un remplissage partiel ou une absence de remplissage au sein du thrombus. D'autres signes indirects de la présence du thrombus sont décrits et intéressent le calibre veineux, la cinétique de la paroi veineuse et des valvules, l'existence de circulation collatérale.
Les limites de l'examen sont liées à des exigences d'appareillage (haute résolution et sonde adaptée à la profondeur de la zone examinée), d'opérateur (expérimenté) et de conditions techniques optimales (absence de contractions musculaires).

3. Phlébographie

Elle est obtenue après injection de 60 mL de produit iodé dans une veine dorsale de chacun des pieds. Un garrot est placé à la cheville et à la cuisse pour opacifier le réseau veineux profond.
Les critères de TVP sont la lacune et l'arrêt en cupule. L'absence de segment veineux principal et la présence d'une circulation collatérale ne sont pas spécifiques. La nécessité d'une injection de produit de contraste en limite les indications. Il s'agit d'un examen coûteux et peu confortable dont il faut respecter les contre-indications.

4. Stratégies diagnostiques

Les stratégies diagnostiques sont adaptées au score de probabilité clinique, au dosage des D-dimères et à l'écho-doppler veineux des membres inférieurs (fig. 21.1).



➤ **Fig. 21.1.** Stratégie diagnostique de TVP.

III. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

A. Recherche d'un facteur déclenchant transitoire

Les facteurs reconnus comme transitoires et qui interviennent dans le choix de la durée du traitement sont : une chirurgie ou une fracture des membres inférieurs survenant dans les 3 mois, une immobilisation prolongée au-delà de 3 jours. La TVP est dite secondaire ou provoquée.
En l'absence de ces facteurs, la TVP est dite idiopathique ou non provoquée ou spontanée ou ambulatoire, et un bilan à visée étiologique doit être réalisé.

B. Recherche d'une thrombophilie

La thrombophilie est définie comme la présence d'une anomalie biologique exposant au risque thrombotique veineux.
Elle peut être constitutionnelle par :

- mutation du facteur V de type Leiden (ou résistance à la protéine C activée) ;
- mutation du facteur II de type Leiden ;
- déficit en protéine C ou S ou antithrombine III ;
- élévation du facteur VIII ;
- hyperhomocystéinémie.

Elle peut être acquise (anticoagulant circulant, anticorps anticardiolipines, par exemple).
Le bilan de thrombophilie est indiqué chez les sujets < 60 ans dans les cas suivants :

- premier épisode non provoqué de TVP proximale ou EP ;
- premier épisode provoqué ou non de TVP proximale ou EP chez la femme en âge de procréer ;
- récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP ;
- récidive de TVP distale non provoquée.

Le bilan de thrombophilie doit être pratiqué à distance de la phase aiguë, de préférence 2 à 3 semaines après l'arrêt du traitement anticoagulant, ou sous traitement préventif par HBPM si l'on considère le risque thrombotique important.

C. Recherche d'une néoplasie

L'incidence du cancer est significativement plus élevée chez les patients ayant une TVP idiopathique ou récidivante et serait plus importante dans les six à douze premiers mois suivant la constitution de la néoplasie.
L'utilité de la découverte d'un cancer occulte, en termes de survie et surtout de qualité de vie, n'est pas connue et le bilan de dépistage nécessaire n'est pas codifié.

Le dépistage est proposé après 40 ans ou si le bilan de thrombophilie est négatif et il comprend habituellement un dosage des PSA (antigènes spécifiques de prostate) chez l'homme, un examen gynécologique avec mammographie et échographie pelvienne chez la femme. Une recherche de sang dans les selles et une radiographie du thorax sont effectués dans les deux sexes.
Les autres examens ne sont pas systématiques, mais indiqués en fonction de la clinique. Une surveillance clinique répétée sur au moins 1 an est indispensable.

IV. TRAITEMENT DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

A. Généralités

L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récidives ainsi que leurs conséquences cliniques sur la morbidité (EP, SPT, hypertension pulmonaire aiguë ou chronique) et sur la mortalité (EP fatale).
En raison du risque potentiel du traitement, le diagnostic doit être confirmé par une méthode objective validée. Le traitement peut être commencé dès la suspicion de TVP s'il n'existe pas de risque hémorragique en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic.

B. Traitement anticoagulant en aigu

1. Héparine non fractionnée (HNF)

- Elle peut être prescrite indifféremment par voie sous-cutanée ou intraveineuse continue.
- Elle doit être prescrite selon une posologie adaptée au poids corporel (500 UI/kg/j) puis adaptée au TCA (1,5 à 2,5 fois la valeur du témoin) ou par la mesure de l'héparinémie.
- Elle représente à ce jour le traitement recommandé chez les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 mL/min) et pour les patients instables ou susceptibles de subir des interventions nécessitant un arrêt temporaire du traitement.

2. Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et fondaparinux

Ils sont préférés à l'HNF compte tenu de :

- une plus grande commodité d'emploi ;
- l'absence d'adaptation des doses à des tests d'hémostase ;
- une réduction du risque de thrombopénie induite.

Pour les HBPM en deux injections sous-cutanées par 24 heures :

- daltéparine (Fragmine®) : 100 UI/kg/12 h ;

– nadroparine (Fraxiparine®) : 85 UI/kg/12 h ;
– énoxaparine (Lovenox®) : 100 UI/kg/12 h.

Pour les HBPM en une injection sous-cutanée par 24 heures :

– nadroparine (Fraxodi®) : 171 UI/kg/24 h ;
– tinzaparine (Innohep®) : 175 UI/kg/24 h.

Pour le fondaparinux (Arixtra®) en une injection sous-cutanée par 24 heures : 7,5 mg/24 h pour un poids entre 50 et 100 kg.
Le dosage de l'activité anti-Xa n'est en principe pas nécessaire (sauf patient obèse, insuffisance rénale modérée).

C. Traitement anticoagulant prolongé

TVP proximale

– Le traitement AVK prévient la récidive thrombo-embolique. L'INR doit être maintenu entre 2 et 3.
– La durée du traitement est illimitée chez les patients présentant un cancer évolutif mais par HBPM *(cf. infra)*.
– La durée est de 3 mois chez ceux dont le facteur déclenchant est réversible (TVP postopératoire, par exemple).
– La durée est supérieure à 3 mois en l'absence de facteur déclenchant (TVP ambulatoire). Dans ce contexte, elle peut être illimitée surtout s'il s'agit d'une forme récidivante ou en cas de thrombophilie.

TVP distale

– En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident et en l'absence de facteurs de risque persistant, un traitement anticoagulant à dose curative est maintenu seulement 6 semaines par antivitamines K (INR cible 2,5).
– Le traitement est prolongé à 3 mois au moins et en cas de :
  • forme idiopathique ;
  • facteur de risque persistant ;
  • forme récidivante ou survenant dans un contexte de cancer évolutif (HBPM dans ce cas).

D. Compression élastique, alitement, hospitalisation

Le port de chaussettes ou bas de compression veineuse élastique délivrant 30 à 40 mmHg à la cheville (classe 3 française) est recommandé dès que possible après le diagnostic de TVP et l'instauration du traitement anticoagulant, pour une durée minimale de 2 ans.
Un alitement systématique n'est pas recommandé ; au contraire, une mobilisation précoce (lever) est recommandée dès qu'elle est possible.
Il est recommandé d'hospitaliser les patients dans les situations suivantes :

– insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min) ;
– risque hémorragique ;
– TVP proximale avec syndrome obstructif sévère ou de localisation iliocave ;

– contexte psychosocial et environnement géographique et médical ne permettant pas une prise en charge optimale à domicile.

Dans les autres cas, le traitement est ambulatoire ou après une courte hospitalisation.

E. Traitement préventif

La prévention doit être adaptée au niveau de risque et à la fonction rénale (tableau 21.2). La compression élastique est associée au traitement injectable ou prescrite seule si le risque hémorragique est élevé.

Tableau 21.2. Traitement préventif de la MTEV.

Niveaux de risque		Risque de TVP sans prophylaxie (%)	Prévention suggérée
Bas risque	Chirurgie mineure et patients valides	< 10	Lever précoce
	Patients médicalisés mais valides		
Risque modéré	Chirurgie générale, gynécologique Ou urologique ou Patients médicalisés allongés	10 à 40	HBPM énoxaparine (Lovenox®) 2000 UI/24 h Ou Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/24 h
	Risque modéré + risque hémorragique		Compression élastique
Haut risque	Arthroplastie de hanche ou du genou	> 40	HBPM énoxaparine (Lovenox®) 4000 UI/24 h
	Traumatisme majeur		Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/24 h
	Haut risque + risque hémorragique		Compression élastique

Lors d'un voyage de plus de 8 heures, il est recommandé de ne pas porter des vêtements serrés, de s'hydrater et d'effectuer une contraction active et régulière des mollets. En présence de facteurs prédisposants associés, il est recommandé de porter des chaussettes de contentions de classe 2 ou 3 éventuellement associées à une injection préventive d'HBPM avant le départ.

F. Situations particulières

1. Grossesse

– Les signes cliniques sont difficiles à interpréter du fait de la stase veineuse induite par la grossesse.
– Le dosage des D-dimères peut être faussement positif.
– Le diagnostic par écho-doppler est le test habituellement utilisé et le plus souvent suffisant pour le diagnostic. Il peut être gêné au niveau iliocave.
– Un traitement par HBPM est recommandé dès confirmation diagnostique.
– Le traitement par AVK n'est pas recommandé aux premier et troisième trimestres.

– Toutes les anomalies de l'hémostase pouvant être rencontrées, la pratique d'un bilan de thrombophilie est systématique chez toute femme :
  • en âge de procréer ayant des antécédents personnels ou familiaux de MTEV ;
  • pour avis sur une contraception demandée ou un désir de grossesse.

2. Cancer

– Une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique témoigne de l'activité de la maladie et a la particularité d'être traitée par des HBPM au long cours car le traitement par AVK est moins efficace et moins bien toléré que chez les patients indemnes de cancer.
– En présence d'un cancer, le traitement prolongé par HBPM permet une réduction significative et importante du risque de récidive sans réduction de tolérance. Ces résultats ont été obtenus avec des posologies d'HBPM légèrement inférieures aux posologies curatives habituelles, sauf pour la tinzaparine.
– Devant une MTEV confirmée objectivement survenant au cours d'un cancer, une HBPM en relais du traitement initial est recommandée. Il est donc recommandé d'utiliser la tinzaparine (Innohep®) 175 UI/kg une fois par jour.
– Dans cette situation, la durée du traitement par HBPM doit idéalement être de 3 à 6 mois en fonction de la tolérance et de l'évolution du cancer ainsi que des modifications de son traitement. Au-delà de 6 mois, si le traitement anticoagulant est nécessaire, il faut réévaluer la possibilité de passer aux AVK.

3. Thrombopénie à l'héparine

Cf. chapitre 25 – item 182.

C'est une complication redoutée de l'héparinothérapie.

4. Thrombose veineuse superficielle (TVS)

– Le diagnostic clinique est facile. La thrombose siège habituellement sur le trajet de la grande veine saphène, à l'origine d'une douleur spontanée. La palpation du trajet veineux est douloureuse et perçoit un cordon induré. La peau est rouge et chaude.
– L'écho-doppler confirme le diagnostic, précise la localisation, recherche une extension au réseau veineux profond (TVP associée dans 10 % des cas) et identifie d'éventuelles varices du réseau superficiel.
– Une TVS sur veines apparemment saines non variqueuses doit faire rechercher une cause systémique : cancer, maladie de Buerger, maladie de Behçet, maladies hématologiques, pathologie auto-immune, thrombophilie constitutionnelle ou acquise.
– Les AINS en application locale n'ont qu'un effet antalgique.
– La prescription d'une compression veineuse est indiquée à la phase aiguë.
– Les anticoagulants à dose curative ne sont *pas recommandés* mais les HBPM et le fondaparinux à *dose prophylactique* peuvent être proposés pendant 1 à 4 semaines.
– L'extension à la jonction grande saphène – veine fémorale transforme une TVS en TVP et amène au traitement anticogulant à dose curative.

5. Syndrome veineux post-thrombotique (SPT)

- Le SPT veineux traduit l'existence de séquelles anatomiques et hémodynamiques (destruction des valvules). Il apparaît quelques mois ou années après une TVP.
- Les manifestations cliniques sont de sévérité variable :
  - lourdeur de jambe, œdème dur, chronique, douloureux ;
  - dilatations veineuses superficielles, varices de suppléance ;
  - œdème de cheville ;
  - troubles trophiques, hypodermite, dermite ocre, atrophie blanche ;
  - ulcères sus-malléolaires spontanés ou provoqués.
- L'écho-doppler veineux est le meilleur examen et permet de détecter l'obstruction et le reflux veineux.

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

A. Généralités

- L'embolie pulmonaire (EP) et la TVP sont deux présentations cliniques de la MTEV et partagent les mêmes facteurs prédisposants. L'EP est le plus souvent (70 %) secondaire à une TVP.
- Chez environ 50 % des patients ayant une TVP proximale l'angioscanner thoracique met en évidence une EP cliniquement asymptomatique.
- Le risque de décès ou de récidive est cependant plus fréquent après EP qu'après TVP.
- Une EP symptomatique est associée à une TVP symptomatique moins d'une fois sur quatre.
- Le risque d'EP est majeur durant les 3–7 jours suivant une intervention chirurgicale.
- Près de 10 % des EP sont *mortelles dans l'heure* suivant leur constitution (+++).
- L'EP est compliquée d'un choc dans 5–10 % des cas et d'une dysfonction ventriculaire droite une fois sur deux.
- L'hypertension pulmonaire chronique complique à distance une EP traitée dans 5 % des cas.

B. Conséquences de l'embolie pulmonaire

1. Conséquences hémodynamiques

La première conséquence d'une EP aiguë est hémodynamique. L'EP est symptomatique si 30–50 % du lit artériel pulmonaire est occlus.
La mort subite peut être la conséquence de l'augmentation brutale des résistances artérielles pulmonaires. La dilatation du ventricule droit (VD) et l'inversion de la cinétique du septum interventriculaire (septum paradoxal) induit secondairement une diminution du débit cardiaque qui peut entraîner une dysfonction systolique ventriculaire gauche.

La stimulation du système sympathique permet cependant, en l'absence d'insuffisance VD, une augmentation des pressions artérielles pulmonaires et la restauration d'une perfusion pulmonaire. Elle induit par ailleurs une vasoconstriction systémique qui limite le risque d'hypotension artérielle systémique.
À l'inverse, la baisse de la PA systémique peut induire un hypodébit coronaire et une dysfonction ventriculaire gauche ischémique qui peut aboutir au décès du patient. L'existence dune cardiopathie pré-existante limite les possibilités de compensation et aggrave le pronostic.

2. Conséquences respiratoires

L'hypoxémie est la conséquence des anomalies hémodynamiques. Elle est secondaire à :

- la modification du rapport ventilation – perfusion (hypoperfusion – effet shunt) ;
- la baisse du débit cardiaque systémique ;
- l'ouverture possible d'un foramen ovale perméable (FOP), secondaire à l'hyperpression dans l'oreillette droite, à l'origine d'un shunt droit – gauche (l'ouverture d'un FOP favorise la survenue d'embolies paradoxales).

Les embolies distales de petite taille, sans retentissement hémodynamique, peuvent être responsables d'hémorragies intra-alvéolaires à l'origine d'hémoptysies, d'un épanchement pleural souvent douloureux, voire d'un infarctus pulmonaire.

VI. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

A. Bilan initial : diagnostic de probabilité

1. Signes cliniques et examens de débrouillage

Dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique, une syncope, inconstamment associés :

- la syncope est rare. Elle témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin ;
- la douleur thoracique est plus fréquente, secondaire à l'irritation pleurale induite par des embolies distales ;
- la dyspnée peut être soudaine ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines. L'EP doit être suspectée devant l'aggravation soudaine d'une dyspnée pré-existante, expression d'une maladie cardiorespiratoire chronique.

Les autres symptômes sont les précordialgies, une toux ou une hémoptysie noirâtre, l'examen clinique recherche tachypnée > 20/min, tachycardie > 100 bpm, signes de TVP ou cyanose. La fièvre est également possible. Les signes de TVP sont absents dans deux tiers des cas.
La radiographie du thorax est surtout utile pour éliminer une autre cause de dyspnée. Elle peut être normale ou mettre en évidence des anomalies non spécifiques (atélectasies en bande, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique, hyperclarté d'un champ pulmonaire).
La gazométrie artérielle retrouve habituellement une hypoxémie et une hypocapnie (effet shunt). Elle est normale dans 20 % des cas.

L'ECG retrouve inconstamment des signes de souffrance VD : inversion des ondes T de V1 à V4, aspect S1 – Q3 (onde S en D1 et Q en D3), un BBD complet ou incomplet. Des aspects de sus-décalage de ST peuvent être observés en inférieur ou en antérieur ou de sous-décalage +++ (faux aspect de SCA avec ST ou sans ST).
L'ECG est fréquemment normal (+++).

2. Scores de probabilité diagnostique

L'examen clinique et le bilan paraclinique standard permettent d'établir un score de probabilité de l'EP. Deux scores sont utilisés en pratique courante, le score de Wells et le score révisé de Genève. Ils sont établis en donnant une valeur chiffrée à chacun des éléments retenus dans le bilan standard (tableau 21.3).

Tableau 21.3. Score de Wells.

Variable		Points
Facteurs prédisposants	Antécédent TVP ou EP	1,5
	Chirurgie récente ou immobilisation	1,5
	Cancer	1
Symptôme	Hémoptysie	1
Signes cliniques	Tachycardie (> 100 bpm)	1,5
	Signes cliniques de TVP	3
	Diagnostic différentiel peu probable	3
Probabilité clinique (3 niveaux)		**Total**
Faible		0 à 1
Intermédiaire		2 à 6
Forte		> 6

Un score bas traduit une faible probabilité d'EP (10 %). Elle augmente à 30 % si le score est modéré et à 65 % s'il est élevé. Une probabilité modérée ou forte justifie la réalisation d'examens spécifiques pour confirmer le diagnostic.

B. Examens complémentaires : diagnostic de certitude

1. D-dimères et échographie-doppler veineuse

Cf. supra.

2. Scintigraphie pulmonaire de ventilation – perfusion

La ventilation pulmonaire est appréciée par la fixation d'un traceur radioactif inhalé sur le parenchyme pulmonaire.

La perfusion pulmonaire est étudiée de manière simultanée par l'injection simultanée d'un marqueur radioactif – technétium (Tc)-99m – qui se fixe sur le parenchyme en l'absence d'obstacle au niveau du lit vasculaire.
Le diagnostic de l'EP repose sur la mise en évidence d'une ventilation normale au niveau d'un segment pulmonaire non ou hypoperfusé (défaut de perfusion).
L'existence d'une pathologie cardiorespiratoire perturbe la ventilation pulmonaire. Une scintigraphie positive chez un patient à faible probabilité clinique doit ainsi motiver la réalisation d'autres examens pour confirmer le diagnostic.
Une scintigraphie pulmonaire normale permet d'éliminer le plus souvent une EP. La combinaison d'une scintigraphie normale avec un score de probabilité clinique faible permet d'exclure une EP.

3. Angioscanner pulmonaire

C'est l'examen le plus souvent utilisé grâce aux multidétecteurs avec sensibilité et spécificité excellentes jusqu'aux artères segmentaires ou sous-segmentaires.
Il justifie l'injection d'un produit iodé par voie veineuse et doit être réalisé avec les précautions d'usage (évaluation de la fonction rénale, arrêt des biguanides, prévention d'une réaction allergique, contre-indication relative si grossesse).
Un angioscanner pulmonaire multicoupe négatif permet d'exclure une EP chez des patients dont le score de probabilité est faible ou intermédiaire.
La détection d'un thrombus sous-segmentaire chez un patient sans TVP remet en question le diagnostic et fait discuter la nécessité d'un traitement anticoagulant.
Si le score de probabilité est élevé et l'angioscanner négatif, un autre examen doit être réalisé.

4. Angiographie pulmonaire

C'est l'examen de référence, mais il justifie les mêmes précautions que l'angioscanner.
Elle élimine avec certitude le diagnostic d'EP. C'est un examen plus invasif qui justifie la mise en place d'un cathéter dans l'artère pulmonaire, de préférence introduit par l'intermédiaire d'une veine humérale. De ce fait, c'est un examen de dernière intention pratiqué dans les cas litigieux.

5. Échographie cardiaque transthoracique

L'échocardiographie (ETT) évalue le retentissement VD de l'EP. Elle est pratiquée au lit du patient et permet de visualiser :

- une dilatation (augmentation du rapport diamètres VD/VG) ou une hypokinésie VD (augmentation de vitesse du flux d'insuffisance tricuspide) ;
- un septum paradoxal ;
- une élévation des pressions pulmonaires.

En complément, l'ETT permet le dépistage d'un foramen ovale perméable ou la présence de thrombus dans les cavités droites.
Chez les patients à forte probabilité clinique, en état de choc ou présentant une hypotension artérielle, une ETT normale permet raisonnablement d'exclure le diagnostic d'EP.
Chez les patients peu symptomatiques, des critères de retentissement permettent d'identifier une population à risque intermédiaire.

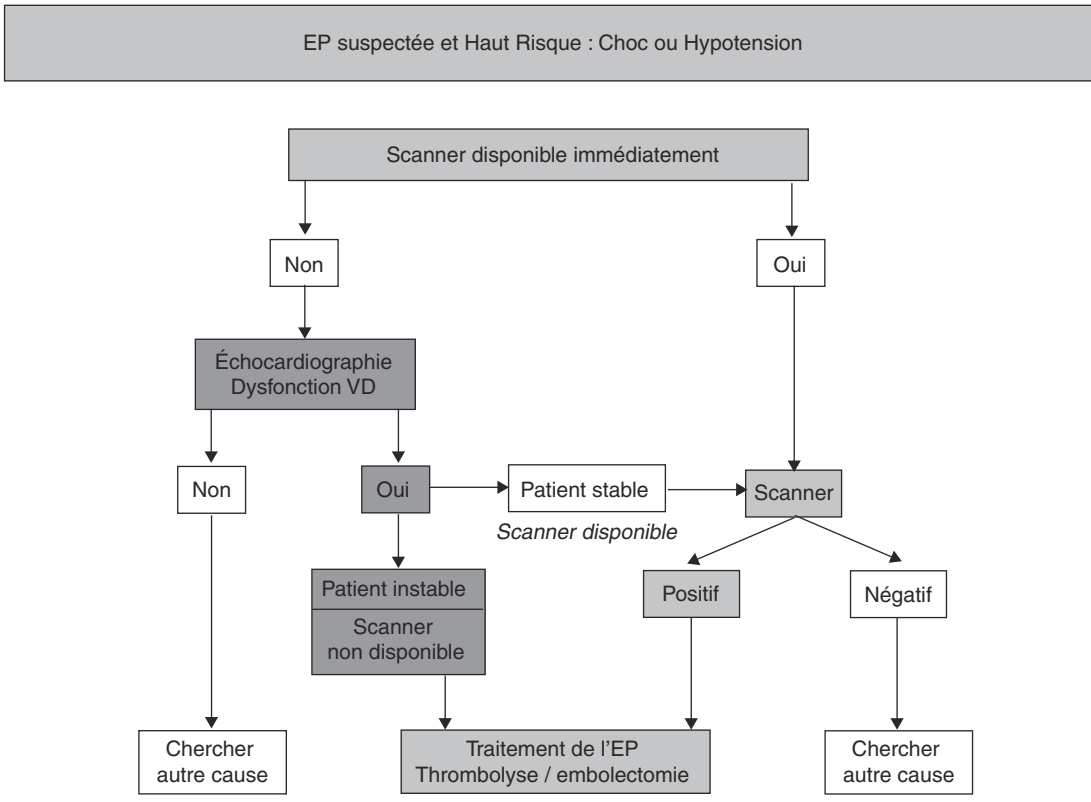
6. Stratégies diagnostiques

La stratégie diagnostique et thérapeutique est différente selon que le patient est identifié à haut risque ou sans haut risque vital. Deux algorithmes peuvent être suivis (fig. 21.2 et 21.3). Ils tiennent compte de la disponibilité des plateaux techniques.
Chez les patients à haut risque, l'ETT a une place importante dans l'évaluation du retentissement lorsque le scanner n'est pas disponible.
Chez les patients à bas risque ou intermédiaire, l'écho-doppler veineux est particulièrement utile si le scanner est contre-indiqué (grossesse) ou pour préciser le risque de récidive, plus fréquent si une TVP est identifiée.

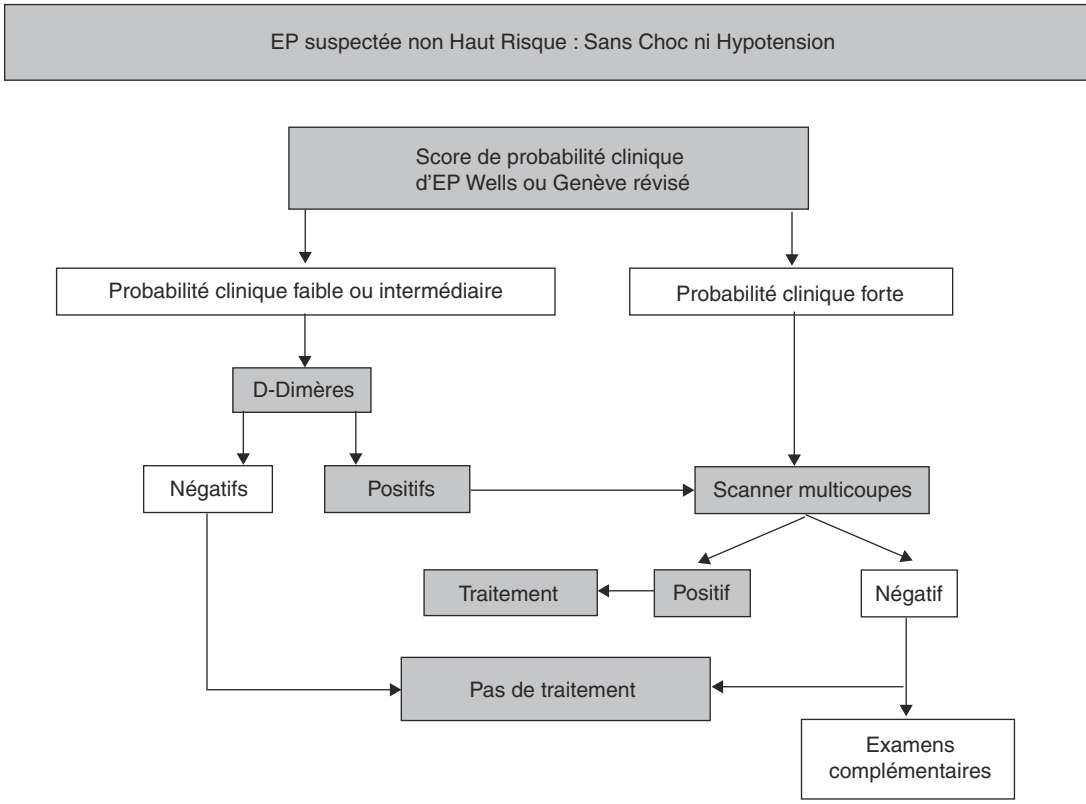
VII. SIGNES DE GRAVITÉ DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

A. Bases de la classification

L'angiopneumographie était à la base de la classification historique de l'EP ; elle est actuellement abandonnée au profit d'une classification basée sur le retentissement hémodynamique.



➤ **Fig. 21.2.** Algorithme de prise en charge d'une EP avec choc ou hypotension.



➤ **Fig. 21.3.** Algorithme de prise en charge d'une EP sans choc ni hypotension.

On sépare EP à haut risque, risque intermédiaire et faible risque de décès à 30 jours. La mortalité varie ainsi entre > 15 % et < 1 % aux deux extrêmes. L'estimation du risque est basée sur des marqueurs cliniques et paracliniques témoignant de ces conséquences.

B. Marqueurs cliniques

Le choc et l'hypotension sont les *marqueurs principaux du risque de décès précoce dans l'EP aiguë avec une mortalité de 50 % à court terme* (+++).
L'hypotension artérielle systémique est définie par une PAS < 90mmHg ou par sa diminution > 40mmHg durant plus de 15 minutes non expliquée par une autre cause.
L'EP peut être compliquée d'une syncope ou d'un arrêt cardiaque. Dans la plupart des cas, il s'agit de conséquences de l'hypotension artérielle ou du choc.

C. Marqueurs de dysfonction VD

Échocardiographie transthoracique

– La mise en évidence d'un signe de dysfonction VD par ETT est associée à une augmentation du risque de décès précoce, c'est un *critère de pronostic intermédiaire*.

- Les critères ETT sont la dilatation ou l'hypokinésie VD, l'augmentation du rapport des diamètres VD/VG et l'augmentation de vitesse du flux d'insuffisance tricuspide.
- Par ailleurs, l'ETT permet de dépister deux anomalies qui doublent le risque de décès, un shunt droit-gauche au travers d'un foramen ovale perméable (FOP) et la présence de thrombus dans les cavités droites.

Brain natriuretic peptide

- Des taux élevés de BNP et du NT-proBNP traduisent dans l'EP aiguë la dysfonction VD et/ou l'hypodébit systémique.
- Un taux de BNP normal est en faveur d'un bon pronostic.

Autres marqueurs indirects de dysfonction VD

- Turgescence jugulaire en l'absence de tamponnade.
- Souffle d'insuffisance tricuspide et galop droit.
- Signes ECG : T négatives de V1 à V4, QR en V1, S1 – Q3, BBD…

Ces signes correspondent au tableau de cœur pulmonaire aigu.

D. Marqueurs d'ischémie myocardique

L'élévation de la troponinémie est un facteur de mauvais pronostic (risque intermédiaire) justifiant la répétition des dosages si le premier est normal à l'admission. Elle est corrélée avec l'importance de l'ischémie VD mais l'atteinte VD n'est pas la seule cause.
Elle peut surtout être trompeuse devant un tableau douloureux thoracique, en particulier lorsque l'ECG est également trompeur car évocateur d'un SCA (+++).

E. Résultats de la classification du risque

En pratique, l'évaluation du pronostic est réalisée parallèlement au diagnostic de l'EP. La stratification du risque repose sur l'évaluation clinique du statut hémodynamique puis sur les données des examens paracliniques.

- EP à haut risque : l'existence d'un choc ou d'une hypotension persistante justifie la mise en œuvre immédiate de la thérapeutique.
- EP à risque intermédiaire : il s'agit de patients normotendus qui présentent des signes de dysfonction VD ou une souffrance myocardique.
- EP à bas risque : le diagnostic est posé après réalisation d'un bilan complet normal comprenant des marqueurs morphologiques et biologiques normaux.

VIII. TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

A. Méthodes et stratégies thérapeutiques en aigu

1. Assistance hémodynamique et respiratoire

Elle fait appel à l'expansion volémique, aux drogues vasopressives et inotropes positives et à l'oxygénothérapie. Elle est nécessaire lorsque l'EP est compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère.
Elle nécessite en général intubation et ventilation mécanique pour maintenir la $SpO_2 > 90$ %.

2. Thrombolyse

Le thrombolytique favorise la dissolution rapide du thrombus artériel pulmonaire et permet une amélioration du débit cardiaque mais au prix d'une augmentation des accidents hémorragiques. Il est administré par voie veineuse périphérique. Une anticoagulation est prescrite en association au rtPA : Actilyse® 10 mg en bolus, puis 90 mg en 2 heures (si poids < 70 kg alors 1,5 mg/kg), associée à HNF 60 UI/kg, puis 18 UI/kg/h.
C'est le traitement de première intention chez les patients qui présentent une EP à haut risque compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère avec dans ce cas un nombre limité de contre-indications. Il peut être discuté si le risque est intermédiaire en l'absence de contre-indication relative liée au risque hémorragique.
Les contre-indications principales, faisant discuter l'embolectomie, sont :

- hémorragie cérébrale ;
- AVC récent < 3 mois ;
- maladie hémorragique ;
- chirurgie majeure récente ;
- ponction artérielle sans possibilité de compression.

3. Embolectomie

- Embolectomie chirurgicale après sternotomie et mise en place d'une dérivation cardiopulmonaire : le tronc de l'artère pulmonaire et sa branche droite sont incisées permettant l'extraction du thrombus. Elle est envisagée chez des patients à haut risque en cas de contre-indication ou d'échec de la thrombolyse.
- Embolectomie percutanée : l'expérience de cette technique est limitée.

4. Anticoagulation

Le traitement anticoagulant est fondamental dans l'EP aiguë. Il a pour objectif de prévenir la récidive au prix d'un risque acceptable de survenue d'un accident hémorragique (+++).
Une anticoagulation par HNF, HBPM ou fondaparinux doit être initiée sans retard dès que le diagnostic de l'EP est confirmé et chez les patients présentant une probabilité forte ou intermédiaire dans l'attente d'une confirmation. L'anticoagu-

lation parentérale est relayée par un traitement *per os* par un antagoniste de la vitamine K (AVK).
Les anticoagulants utilisés en pratique sont :

- l'HNF est indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min), de risque hémorragique (réversibilité d'effet rapide après arrêt) et dans l'EP à haut risque associée au rTPA ;
- les HBPM et le fondaparinux sont préférés à l'HNF dans les autres cas +++ ;
- les posologies recommandées sont les suivantes :
  - HNF 60 UI/kg en bolus IV, puis 18 UI/kg/h en perfusion adaptée au TCA (2 à 3 fois la valeur du témoin),
  - ou HBPM, par exemple : énoxaparine 100 UI/kg toutes les 12 heures en sous-cutané ou fondaparinux 5 mg (poids < 50 kg), 7,5 mg (50–70 kg), 10 mg (poids > 100 kg) en sous-cutané une fois par 24 heures.

Le risque de thrombopénie induite justifie l'évaluation bi-hebdomadaire de la numération des plaquettes chez les patients traités par HNF et HBPM (pas sous fondaparinux).
L'anticoagulation parentérale doit être *poursuivie au moins 5 jours* (+++). Le traitement par AVK doit être débuté dès le premier jour et son efficacité est évaluée par la mesure de l'INR. *Le traitement parentéral peut alors être interrompu dès que l'INR se situe entre 2 et 3 sur deux mesures réalisées à 48 heures d'intervalle (+++).*
L'immobilisation au lit n'est pas justifiée (+++) mais le lever doit être assorti de la pose de bas de contention.

B. Traitement au long cours

Anticoagulation

Le traitement AVK prévient la récidive thrombo-embolique. L'INR doit être maintenue entre 2 et 3.
La durée du traitement dépend du contexte de survenue de l'EP :

- illimitée chez les patients présentant un cancer évolutif (HBPM dans ce cas) ;
- 3 mois chez ceux dont le facteur déclenchant est réversible (EP postopératoire) ;
- > 3 mois en l'absence de facteur déclenchant (EP ambulatoire) ;
- illimitée si récidive ou si thrombophilie acquise ou innée.

Filtres caves

L'interruption de la veine cave a pour objectif de prévenir la récidive embolique mais expose au risque d'extension du thrombus veineux.
Le filtre est placé par voie percutanée en aval des veines rénales.
L'indication est limitée aux patients présentant une contre-indication à l'anticoagulation. Si la contre-indication est temporaire (postopératoire, neurochirurgie et chirurgie lourde), un filtre temporaire est placé, puis retiré dès la reprise d'une anticoagulation efficace.

C. Situations particulières

Grossesse

Les examens paracliniques invasifs (irradiation, injection d'iode) doivent être réservés aux situations à haut risque après réalisation d'un écho-doppler veineux des membres inférieurs et d'un ETT.

Thrombus intracardiaque

La présence de thrombus dans les cavités cardiaques droites est un critère de haut risque de mortalité précoce. Le traitement fait appel à la thrombolyse ou à la chirurgie en fonction des circonstances.

Hypertension pulmonaire chronique post-embolique

Il s'agit d'une complication rare mais grave de l'EP. L'endartériectomie pulmonaire est de réalisation beaucoup plus complexe que l'embolectomie. Elle donne de bons résultats lorsqu'elle est réalisée par des équipes entraînées.

EP non thrombotique

L'embolie peut être septique, gazeuse, graisseuse, amniotique ou tumorale. Le diagnostic est évoqué dans certaines situations favorisantes. Il faut savoir l'évoquer car le traitement est étiologique.

Points clés

Thrombose veineuse profonde

- Les conditions de constitution d'une TVP sont retrouvées dans la triade de Virchow qui associe stase veineuse, lésion de la paroi de la veine et anomalie de l'hémostase.
- Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal, il peut s'étendre en amont, être occlusif ou se fragmenter pour migrer vers le champ pulmonaire. Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et si le facteur étiologique disparaît rapidement.
- Les TVP distales, souvent asymptomatiques, sont rarement responsables d'une EP ayant des conséquences cliniques importantes, mais environ 25 % des TVP distales asymptomatiques font l'objet d'une extension proximale. La récidive d'une TVP distale est deux fois moins fréquente que celle d'une TVP proximale.
- À l'inverse, une TVP proximale est symptomatique dans 80 % des cas. Elle a une forte probabilité de s'associer à une EP. En l'absence de traitement anticoagulant, une TVP proximale symptomatique récidive une fois sur deux dans les 3 mois.
- Le risque de récidive est plus élevé en cas de TVP ambulatoire ou si le facteur déclenchant persiste qu'après une chirurgie exposant à un risque temporaire.
- Les situations chirurgicales les plus à risque regroupent la chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs, les fractures du col du fémur, les polytraumatismes, les lésions médullaires ou les chirurgies majeures chez les patients cancéreux ou avec antécédents de MTEV.
- Les situations médicales les plus à risque concernent les patients :
  – âgés ;
  – ayant présenté ou présentant un accident vasculaire cérébral ;
  – avec antécédent de MTEV ou avec cancer (+++).
- L'obésité, la grossesse et le post-partum, les œstrogènes (contraception ou substitution) sont également des facteurs de risque. Les accès veineux profonds (cathéters) sont responsables de TVP iatrogènes.
- La TVP peut survenir sans facteur déclenchant (TVP dite ambulatoire) ou chez des patients présentant une thrombophilie constitutionnelle (mutations facteurs II et V ; déficit protéine C, protéine S, anti-thrombine III) ou acquise (syndrome des antiphospholipides).
- La douleur est le signe d'appel le plus fréquent mais elle peut être spontanée, minime ou absente. Le signe de Homans n'est pas spécifique et peut s'observer dans certaines atteintes musculotendineuses ou articulaires (+++).

Points clés (suite)

- L'œdème n'est présent que lorsque la thrombose entraîne une gêne au retour veineux. Il est dur, résistant et ne prend pas le godet, la peau est de couleur blanche luisante avec une augmentation de la température locale et une dilatation des veines superficielles.
- En cas d'ischémie artérielle associée par œdème massif et brutal, c'est la phlébite bleue qui constitue une urgence thérapeutique.
- Au diagnostic différentiel, il faut savoir évoquer la rupture d'un kyste synovial, un hématome intramusculaire, une cellulite inflammatoire ou une compression extrinsèque. Devant des œdèmes, ne pas confondre avec un lymphœdème ou une insuffisance cardiaque droite.
- Les TVP pelviennes compliquent les interventions sur le petit bassin, la grossesse et l'accouchement. Les TVP de la veine cave inférieure se traduisent par des signes bilatéraux ou à bascule.
- Le score de Wells prend en compte les facteurs prédisposants pour 1 point chacun (immobilisation, chirurgie de moins de 30 jours ou alitement de plus de 3 jours et notion de cancer). Il prend en compte les signes cliniques pour 1 point chacun (sensibilité veineuse, œdème généralisé, œdème prenant le godet, asymétrie de diamètre des mollets, présence d'une circulation collatérale). On y retranche 2 points si un autre diagnostic est probable. Au total, probabilité forte si score > 3, faible si score < 0.
- Le dosage des D-dimères est utilisé essentiellement pour exclure le diagnostic de MTEV chez les patients dont le score de probabilité clinique est faible ou intermédiaire.
- L'échographie-doppler veineuse est effectuée si les D-dimères sont positifs (seuil > 500 µg/L) ou si le score est d'emblée élevé. C'est la technique de référence. Le traitement est débuté sans en attendre le résultat si le score de Wells est élevé ou intermédiaire.
- Le bilan de thrombophilie est indiqué en cas de :
  – TVP proximale ambulatoire chez le sujet de moins de 60 ans ;
  – TVP proximale chez une femme enceinte ou susceptible de l'être ;
  – TVP récidivante.
- L'utilité de la découverte d'un cancer occulte, en termes de survie et surtout de qualité de vie, n'est pas connue et le bilan de dépistage nécessaire n'est pas codifié. Après 40 ans, on propose un dosage des PSA chez l'homme, un examen gynécologique avec mammographie et échographie pelvienne chez la femme. Une recherche de sang dans les selles et une radiographie du thorax sont effectués dans les deux sexes.
- L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récidives ainsi que leurs conséquences cliniques sur la morbidité et sur la mortalité.
- Le traitement peut être commencé dès la suspicion de TVP s'il n'existe pas de risque hémorragique en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic par une méthode objective validée.
- Les HBPM sont préférés à l'HNF sauf chez l'insuffisant rénal. On utilise l'énoxaparine (Lovenox®), 100 UI/kg/12 h ou tinzaparine (Innohep®), 175 UI/kg/24 h. On peut utiliser le fondaparinux (Arixtra®) en une injection sous-cutanée par 24 heures : 7,5 mg/24 h pour un poids entre 50 et 100 kg.
- Le traitement AVK prévient la récidive thrombo-embolique. L'INR doit être maintenu entre 2 et 3 pendant une durée de 3 mois en cas de TVP proximale dont le facteur déclenchant est réversible. La durée est supérieure à 3 mois en l'absence de facteur déclenchant (TVP ambulatoire). Dans ce contexte, elle peut être illimitée surtout s'il s'agit d'une forme récidivante ou en cas de thrombophilie.
- En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident, le traitement par antivitamines K est maintenu seulement 6 semaines.
- Le traitement est prolongé à 3 mois au moins en cas de :
  – forme idiopathique ;
  – facteur de risque persistant ;
  – forme récidivante ou survenant dans un contexte de cancer évolutif.
- Le port de bas de compression veineuse (classe 3) est recommandé dès l'instauration du traitement anticoagulant pour une durée de 2 ans.
- La prévention doit être adaptée au niveau de risque et à la fonction rénale. HBPM à dose préventive, par exemple énoxaparine (Lovenox®) : 2000 UI/j si risque modéré ou 4000 UI/j si risque élevé. La compression élastique est associée au traitement injectable ou prescrite seule si le risque hémorragique est élevé. Le fondaparinux peut être proposé à 2,5 mg/j.
- Au cours de la grossesse, les signes cliniques sont difficiles à interpréter, les D-dimères peuvent être faussement positifs, le diagnostic par écho-doppler est le test habituellement utilisé, un traitement par HBPM est recommandé dès confirmation diagnostique et les AVK ne sont pas recommandés aux premier et troisième trimestres.
- Une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique est traitée par des HBPM au long cours, car le traitement par AVK est moins efficace et moins bien toléré que chez les patients indemnes de cancer. La tinzaparine à la dose de 175 UI/j est recommandée.
- Dans les TVS, les HBPM et le fondaparinux *à dose prophylactique* peuvent être proposés pendant 1 à 4 semaines.

Points clés (suite)

Embolie pulmonaire

- L'embolie pulmonaire (EP) et la TVP sont deux présentations cliniques de la MTEV et l'EP est le plus souvent (70 %) secondaire à une TVP.
- Le risque de décès ou de récidive est plus fréquent après EP qu'après TVP.
- Une EP symptomatique n'est associée à une TVP symptomatique que moins d'une fois sur quatre.
- Près de 10 % des EP sont mortelles dans l'heure suivant leur constitution (+++).
- L'EP est compliquée d'un choc dans 5–10 % des cas et d'une dysfonction ventriculaire droite une fois sur deux.
- Dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique, une syncope, inconstamment associées. Évoquer le diagnostic en cas d'aggravation soudaine d'une dyspnée préexistante.
- Les autres symptômes sont les précordialgies, une toux ou une hémoptysie noirâtre. L'examen clinique recherche tachypnée > 20/min, tachycardie > 100 bpm, signes de TVP ou cyanose. La fièvre est également possible. Les signes de TVP sont absents dans deux tiers des cas.
- La radiographie du thorax est surtout utile pour éliminer une autre cause de dyspnée. La gazométrie artérielle retrouve habituellement une hypoxémie et une hypocapnie (effet shunt). L'ECG retrouve inconstamment des signes de souffrance VD, mais attention aux faux aspects de SCA avec ST ou sans ST.
- Le score de Wells retient une probabilité forte au-dessus de 6. Il prend en compte :
  - pour 3 points chacun, l'absence de diagnostic différentiel et les signes de TVP ;
  - pour 1,5 point chacun, les antécédents de MTEV, une chirurgie ou immobilisation récente et une tachycardie ;
  - pour 1 point chacun, les notions de cancer ou d'hémoptysie.
- La scintigraphie pulmonaire de ventilation – perfusion identifie l'EP par la mise en évidence d'une ventilation normale au niveau d'un segment pulmonaire avec défaut de perfusion. Une scintigraphie positive chez un patient à faible probabilité clinique doit ainsi motiver la réalisation d'autres examens pour confirmer le diagnostic mais la combinaison d'une scintigraphie normale avec un score clinique faible permet d'exclure une EP.
- L'angioscanner pulmonaire a une sensibilité et une spécificité excellentes jusqu'aux artères segmentaires ou sous-segmentaires mais requiert une évaluation de la fonction rénale, l'arrêt des biguanides, la prévention d'une réaction allergique et est contre-indiqué en cas de grossesse. Un angioscanner pulmonaire négatif permet d'exclure une EP chez des patients dont le score de probabilité est faible ou intermédiaire. En revanche, si le score de probabilité est élevé et l'angioscanner négatif, un autre examen doit être réalisé.
- Chez les patients à forte probabilité clinique, en état de choc ou présentant une hypotension artérielle, une ETT normale permet raisonnablement d'exclure le diagnostic d'EP et chez les patients peu symptomatiques, des critères de retentissement sur le VD permettent d'identifier une population à risque intermédiaire.
- L'algorithme de prise en charge d'une EP avec choc ou hypotension impose d'emblée le scanner pour confirmation et traitement. Si le scanner est indisponible, l'ETT a valeur de diagnostic si elle montre une souffrance du VD autorisant le traitement. Négative, elle oriente vers un état de choc d'une autre étiologie.
- L'algorithme de prise en charge d'une EP sans choc ni hypotension dépend du score de Wells :
  - si score > 6, on effectue d'emblée le scanner pour confirmation et traitement ;
  - si score < 6, les D-dimères orientent ou non vers sa réalisation.
- L'échographie veineuse peut être utile en cas de TVP ou de contre-indication au scanner.
- Classification du risque :
  - EP à haut risque devant l'existence d'un choc ou d'une hypotension persistante ;
  - EP à risque intermédiaire devant un patient normotendu qui présente des signes de dysfonction VD cliniques, à l'ECG ou échographiques ou une souffrance myocardique (BNP, troponinémie élevés) ;
  - EP à bas risque devant des marqueurs morphologiques et biologiques normaux.
- L'assistance hémodynamique et respiratoire est nécessaire lorsque l'EP est compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère.
- Actilyse® 10 mg en bolus puis 90 mg en 2 heures (si poids < 70 kg, alors 1,5 mg/kg), associée à HNF 60 UI/kg puis 18 UI/kg/h, chez les patients qui présentent une EP à haut risque compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère avec dans ce cas un nombre limité de contre-indications.

Points clés (suite)

- L'Actilyse® peut être discutée si le risque est intermédiaire en l'absence de contre-indication relative liée au risque hémorragique.
- Les contre-indications principales, faisant discuter l'embolectomie, sont :
  - hémorragie cérébrale ;
  - AVC récent < 3 mois ;
  - maladie hémorragique ;
  - chirurgie majeure récente ;
  - ponction artérielle sans possibilité de compression.
- L'embolectomie chirurgicale sous CEC est envisagée chez des patients à haut risque en cas de contre-indication ou d'échec de la thrombolyse.
- Anticoagulation par HNF, HBPM ou fondaparinux dès que le diagnostic de l'EP est confirmé et chez les patients présentant une probabilité forte ou intermédiaire dans l'attente d'une confirmation.
- L'HNF est indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min), de risque hémorragique (réversibilité d'effet rapide après arrêt) et dans l'EP à haut risque associée au rTPA. Posologie d'HNF de 60 UI/kg en bolus IV puis 18 UI/kg/h en perfusion adaptée au TCA (2 à 3 fois la valeur du témoin).
- HBPM et fondaparinux sont préférés à l'HNF dans les autres cas. Énoxaparine 100 UI/kg toutes les 12 heures en sous-cutané ou fondaparinux 5 mg (poids < 50 kg), 7,5 mg (50–70 kg), 10 mg (poids > 100 kg) en sous-cutané une fois par 24 heures.
- HNF ou HBPM poursuivis au moins 5 jours (+++) mais le traitement par AVK doit être débuté dès le premier jour et son efficacité évaluée par la mesure de l'INR. Arrêt de l'héparine dès que l'INR est entre 2 et 3 sur deux mesures réalisées à 48 heures d'intervalle.
- L'immobilisation au lit n'est pas justifiée mais lever assorti de la pose de bas de contention.
- Le traitement AVK dépend du contexte :
  - 3 mois si EP dont le facteur déclenchant est réversible ;
  - > 3 mois en l'absence de facteur déclenchant (EP ambulatoire) ;
  - illimité si récidive ou si thrombophilie acquise ou innée.
  - L'HBPM est prolongée en cas de cancer.
- Indication de filtre cave si contre-indication à l'anticoagulation. Si la contre-indication est provisoire, un filtre temporaire est placé.
- En cas de grossesse, les examens paracliniques invasifs (irradiation, injection d'iode) doivent être réservés aux situations à haut risque après réalisation d'un écho-doppler veineux des membres inférieurs et d'un ETT.
- L'hypertension pulmonaire chronique post-embolique est une complication rare mais grave de l'EP. L'endartériectomie pulmonaire est de réalisation beaucoup plus complexe que l'embolectomie. Elle donne de bons résultats lorsqu'elle est réalisée par des équipes entraînées.

Pour en savoir plus

AFSSAPS. Prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine. novembre 2009 : http://www.afssaps.fr/Afssaps-media/Publications/Recommandations-de-bonne-pratique

ESC – Committee for practice guidelines. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism : http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/index.htm

22 Item 130 – Hypertension artérielle de l'adulte

I. DÉFINITION ET CLASSIFICATION DE L'HTA
II. ÉPIDÉMIOLOGIE
III. PHYSIOPATHOLOGIE
IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES, COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION DE L'HTA
V. BILAN INITIAL D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE
VI. HTA SECONDAIRE
VII. TRAITEMENT DE L'HTA
VIII. SUIVI DU PATIENT HYPERTENDU ET PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

CNEC

- Connaître l'épidémiologie, la signification pronostique et les principales causes de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Connaître la classification de sévérité de l'HTA.
- Savoir mesurer correctement la pression artérielle et connaître les causes d'erreur de mesure, savoir rechercher une hypotension orthostatique.
- Connaître l'intérêt de la MAPA et de l'automesure.
- Connaître les anomalies ECG retrouvées chez l'hypertendu.
- Savoir réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte et particulièrement :
  - la recherche de facteurs de risque associés ;
  - le calcul du risque cardiovasculaire global ;
  - la recherche d'atteinte clinique des organes cibles ;
  - la recherche d'atteinte infraclinique des organes cibles ;
  - savoir quand et comment réaliser un bilan étiologique initial.
- Connaître les principales étiologies d'HTA secondaire et les examens complémentaires à demander en présence de signes d'appel.
- Savoir initier un premier traitement de l'HTA en justifiant le choix de la classe thérapeutique en fonction des comorbidités (sans les posologies).
- Savoir quelle attitude thérapeutique adopter en cas d'échec ou de mauvaise tolérance du premier traitement (sans les posologies).
- Connaître les objectifs tensionnels à atteindre en fonction du risque cardiovasculaire du patient.
- Savoir identifier, prendre en charge et débuter le traitement d'une urgence hypertensive.

- Connaître les indications du traitement anti-agrégant plaquettaire chez l'hypertendu.
- Connaître la définition d'une HTA résistante.
- Connaître les modalités de suivi d'un patient hypertendu en fonction de son risque cardiovasculaire.

I. DÉFINITION ET CLASSIFICATION DE L'HTA

La distribution des pressions artérielles (PA) ou tensions artérielles (TA) dans la population est continue, sans rupture de courbe franche. En revanche, il existe une relation *forte, indépendante, continue, progressive, constante ayant une valeur de prédiction*, entre le niveau de la TA et l'incidence des accidents cardiaques (insuffisance ventriculaire gauche) et vasculaires (accidents coronariens aigus, AVC). Les limites de l'HTA sont définies en fonction des niveaux de TA à partir desquels le risque cardiovasculaire augmente de façon significative et rapidement progressive, mais baisse en revanche si une intervention thérapeutique ramène la pression artérielle à des valeurs plus basses.
Le tableau 22.1 résume la classification des niveaux de PA.

Tableau 22.1. Classification des niveaux de PA.

Catégorie	PA systolique* (mmHg)	PA diastolique* (mmHg)
PA optimale	< 120 et	< 80
PA normale	120–129 et/ou	80–84
PA normale haute (pré-HTA)	130–139 et/ou	85–89
Hypertension grade 1	140–159 et/ou	90–99
Hypertension grade 2	160–179 et/ou	100–109
Hypertension grade 3	≥ 180 et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140 et	< 90

* Il s'agit des pressions de sujets adultes de 18 ans ou plus.

Toutefois, le seuil réel de définition de l'hypertension doit être considéré comme variable, plus ou moins élevé en fonction du risque cardiovasculaire global de chaque individu.
L'HTA grades 1 et 2, sur les mesures faites au cabinet médical, est confirmée au minimum par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives sur une période de 3 à 6 mois.
L'HTA grade 3 est confirmée par deux mesures par consultation, au cours de deux consultations rapprochées.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

A. Prévalence

L'HTA affecte surtout les populations des pays industriels (10 à 15 % des sujets). Environ 8 millions de Français sont hypertendus (les trois quarts connaissent cette hypertension et la majorité suit un traitement, mais ce dernier n'est pas toujours bien conduit et en fin de compte, un tiers des sujets hypertendus seulement bénéficient d'un traitement efficace).

Beaucoup de Français sont hypertendus sans le savoir, et l'HTA toucherait en réalité 15 millions d'habitants.
La forme de loin la plus commune aujourd'hui est l'HTA modérée.
La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, le pourcentage d'hypertendus est de l'ordre de :

- 1 % dans la tranche d'âge 20–29 ans ;
- 20 % dans la tranche d'âge 60–69 ans ;
- > 50 % au-delà de 80 ans.

Le vieillissement normal s'accompagne d'une perte de distensibilité des artères élastiques (gros troncs artériels), ce qui entraîne obligatoirement une augmentation de la pression artérielle systolique. L'HTA systolique isolée est donc un problème fréquent chez la personne âgée.
L'HTA est plus fréquente chez la femme et le sujet noir.
L'HTA est plus fréquente chez les obèses, dans les populations à forte consommation de sel et dans les couches défavorisées. D'autres facteurs prédisposent à l'hypertension : consommation d'alcool, vie sédentaire et exposition à des stress répétés.
Il existe une prédisposition génétique dans 30 % des cas environ.
L'hypertension est un des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose.

B. Histoire naturelle

La pression artérielle est un indicateur indépendant du risque vasculaire. L'indication du risque est fournie autant par la pression systolique que par la pression diastolique. Par contre, au-delà de 60 ans, la pression artérielle systolique et la pression pulsée, qui représente la différence entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique, deviennent les indicateurs dominants.
Chez les hypertendus et comparés à des normotendus, la mortalité cardiovasculaire est doublée du fait d'une plus grande incidence des :

- accident vasculaire cérébral (× 7) ;
- insuffisance cardiaque (× 4) ;
- insuffisance coronaire (× 3) ;
- artériopathie des membres inférieurs (× 2).

La réversibilité du risque par correction des chiffres tensionnels est bien meilleure en ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux que les accidents coronariens. Une réduction de pression artérielle diastolique de 5 à 6 mmHg et une réduction de 10 mmHg de la pression artérielle systolique permettent de diminuer le risque d'accident vasculaire cérébral de 1/3 et le risque d'insuffisance coronarienne de 1/6e.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Rappel des systèmes régulateurs

La régulation à court terme de la TA se fait par le baroréflexe carotidien et aortique, les centres sont dans la réticulée du tronc cérébral (centre vasopresseur), les voies effectrices à destinée artérielle depuis les chaînes sympathi-

ques latérovertébrales ainsi que les médullosurrénales. Les neuromédiateurs sont α1-adrénergiques vasoconstricteurs ou β2-adrénergiques vasodilatateurs.
La régulation à moyen terme de la volémie et de la vasomotricité se fait par le système rénine – angiotensine – aldostérone et les peptides natriurétiques (ANP et BNP).
La régulation à long terme se fait par le phénomène dit de natriurèse de pression qui correspond à une excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine – vasopressine.
D'autres systèmes interviennent : bradykinine, PGI2, endothéline, voie du NO qui assure un contrôle paracrine *via* l'endothélium…

B. Hypothèses physiopathologiques

Plus de 90 % des cas d'HTA sont dits HTA essentielle contre 10 % de cas d'HTA secondaire.
Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle.
D'autres hypothèses concernent le système nerveux autonome ou le système rénine – angiotensine – aldostérone, l'angiotensine II induirait une surcharge calcique de la paroi artérielle *via* la signalisation IP3/DAG.
Ces hypothèses sont regroupées dans la notion de maladie polygénique.
Des facteurs liés au mode de vie *(cf. supra)* agissent comme facteurs d'aggravation notamment concernant la consommation de sel, la surcharge pondérale, la consommation d'alcool, des apports insuffisants en fruits et légumes, une sédentarité excessive…

IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES, COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION DE L'HTA

A. Circonstances de découverte

Le plus souvent l'HTA est totalement latente et n'est qu'une découverte d'examen systématique.
Il est banal en outre de repérer une élévation tensionnelle à l'occasion d'une consultation pour de petits symptômes :

- céphalée occipitale légèrement battante, matinale, qui résiste volontiers aux antalgiques habituels et cède en quelques minutes au lever ou progressivement dans la matinée ;
- fatigabilité anormale, nervosité, insomnie ;
- épistaxis.

En fait, il n'est pas du tout certain que l'HTA soit vraiment à l'origine de ces symptômes. Le lien de causalité est très difficile à affirmer. La réalité d'une HTA ne peut pas être affirmée sur cette seule symptomatologie. Les critères habituels du diagnostic doivent être exigés et les autres causes possibles de ces manifestations fonctionnelles recherchées. Enfin, ces tableaux ne justifient pas un traitement d'urgence.

B. Complications

L'HTA peut être compliquée et la liste des complications de l'HTA est longue.

1. Complications neurosensorielles

- Accident ischémique :
  - transitoire ;
  - constitué.
- Hémorragie cérébrale (intraparenchymateuse par rupture de micro-anévrysme ou par nécrose fibrinoïde), méningée (dans cette éventualité une association avec une malformation vasculaire est souvent retrouvée), parfois cérébroméningée.
- Encéphalopathie hypertensive, possible dans toutes les formes d'hypertension mais surtout dans les hypertensions s'élevant vite (hypertension maligne, toxémie gravidique, glomérulonéphrite aiguës) : céphalées occipitales puis généralisées, accrues au moindre effort, vomissements, troubles de la conscience, convulsions, évolution naturelle vers le coma ou la mort.
- Lacune cérébrale.
- Démence vasculaire.
- Rétinopathie hypertensive : elle est non corrélée à la sévérité de l'HTA sauf pour les urgences hypertensives *(cf. infra)*.

2. Complications cardiovasculaires

Insuffisance cardiaque systolique, conséquence des atteintes ischémiques et nécrotiques liées à l'insuffisance coronarienne. Il s'agit alors d'une insuffisance ventriculaire gauche avec diminution de la fraction d'éjection sur un cœur à la fois dilaté et hypertrophié (HVG).

Insuffisance ventriculaire gauche par anomalie du remplissage ventriculaire (troubles de la compliance et de la relaxation), insuffisance cardiaque dite à fonction systolique conservée (fraction d'éjection normale) sur un cœur hypertrophié et non dilaté.

Cardiopathie ischémique : SCA, angor, infarctus du myocarde. L'angine de poitrine chez un hypertendu peut être liée à une athérosclérose coronaire ou à l'HTA elle-même (diminution de la réserve coronaire due à l'HVG) ou aux deux.

Fibrillation atriale (FA) dont l'HTA est la première cause (un sujet en fibrillation atriale sur deux est hypertendu). La phase d'installation de la FA est parfois très mal tolérée marquée par une insuffisance cardiaque aiguë due au fait que le raccourcissement de nombreuses diastoles (tachyarythmie) et la perte de la systole auriculaire sont particulièrement mal supportés par le ventricule lorsqu'il connaît des difficultés de remplissage liées à l'HVG. L'HTA est un facteur de risque thrombo-embolique au cours de la FA (1 point dans le score CHADS2).

Les enregistrements électriques continus montrent la fréquence d'épisodes de tachycardie ventriculaire méconnus. L'incidence des arythmies ventriculaires est d'autant plus importante qu'il existe une HVG et une ischémie.

Le risque de mort subite est multiplié par trois chez l'hypertendu.

Complications artérielles liées à l'athérosclérose : artériopathie des membres inférieurs, sténose carotide, anévrysme de l'aorte abdominale…

La mortalité cardiovasculaire est accrue chez l'hypertendu, multipliée par cinq chez l'homme et par trois chez la femme.

3. Complications rénales

Cf. item 134 : néphropathie vasculaire (non traité dans cet ouvrage).

La néphro-angiosclérose peut évoluer vers l'insuffisance rénale par réduction néphronique qui à son tour aggrave l'HTA. Un signe précoce est l'apparition d'une micro-albuminurie (> 30 mg/24 h).
L'HTA peut conduire indirectement à l'insuffisance rénale par l'intermédiaire d'une sténose athéromateuse de l'artère rénale ou d'embolies de cholestérol.
Au cours du traitement d'une hypertension artérielle, une élévation de la créatininémie peut s'observer dans diverses circonstances :

- chez un hypertendu en insuffisance cardiaque, ayant une hypoperfusion rénale et recevant pour son état cardiaque un traitement diurétique important, une augmentation souvent modérée (10 à 25 %) de la créatininémie est possible après l'administration d'un anti-hypertenseur inotrope négatif (baisse du débit sanguin rénal) ou d'un produit (IEC, ARA II) affaiblissant le rôle de l'angiotensine dans le maintien d'une pression de filtration satisfaisante (diminution du tonus de l'artère efférente glomérulaire) ;
- de même, une insuffisance rénale fonctionnelle peut apparaître à la suite de la prescription de diurétiques thiazidiques ou diurétiques de l'anse entraînant une déshydratation extracellulaire ;
- une insuffisance rénale aiguë ou rapide sévère peut se voir après prescription d'un IEC en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou de sténose de l'artère d'un rein unique ;
- une élévation modérée de la créatininémie, supérieure toutefois à 25 %, peut traduire la baisse du débit de filtration glomérulaire après prescription d'IEC sur une sténose unilatérale de l'artère rénale.

C. Urgences hypertensives

Ne pas confondre avec la crise hypertensive qui se définit par une HTA de grade III isolée (TA > 180–110 mmHg) et qui n'est pas une urgence.
L'urgence hypertensive (dont fait partie l'HTA maligne, *cf. infra*) se caractérise par une HTA le plus souvent sévère (ou installée rapidement chez un patient normotendu) et qui est associée à une atteinte aiguë des organes cibles. Ces urgences sont rares mais mettent en jeu le pronostic vital. Le traitement de l'hypertension doit être rapide, mais il faut éviter une chute trop brutale de la pression artérielle afin d'empêcher les conséquences de la perte de l'autorégulation de la pression artérielle, entraînant une hypoperfusion cérébrale, une ischémie myocardique ou rénale.
Les principales urgences hypertensives sont :

- HTA avec syndrome coronarien aigu avec ou sans sus-ST ;
- HTA avec insuffisance ventriculaire gauche (OAP) ;
- HTA avec dissection aortique ;
- encéphalopathie hypertensive (HTA avec hypertension intracrânienne) ;
- HTA avec hémorragie méningée ou AVC ;
- phéochromocytome ;
- usage d'amphétamines, de LSD, de cocaïne, d'ecstasy ;
- HTA péri-opératoire (attention à la rétention aiguë d'urine comme facteur déclenchant) ;
- Pré-éclampsie sévère ou éclampsie ;
- HTA du syndrome hémolytique et urémique.

Diagnostic clinique sur des chiffres de TA élevés souvent > 180–110 mmHg et point d'appel sur l'une ou l'autre de ces atteintes viscérales.
Examens paracliniques :

- biologie de routine avec urée créatinine et recherche de protéinurie, plaquettes et bilan de coagulation (CIVD), troponine (SCA), dosage de toxiques (cocaïne), NFS, recherche de schizocytes, bilirubine libre haptoglobine (anémie hémolytique) ;
- ECG à la recherche d'un syndrome coronaire aigu ;
- radiographie de thorax à la recherche de signes de surcharge (OAP) ;
- échocardiographie (fonction VG, infarctus, pressions de remplissage) ;
- fond d'œil pour rechercher une occlusion de veine centrale de rétine ou un stade IV ;
- scanner ou IRM cérébrale en cas de suspicion d'hémorragie ou d'AVC ;
- imagerie aortique (scanner, ETO, IRM) si suspicion de dissection aortique.

D. HTA maligne

Elle est devenue rare aujourd'hui dans les pays développés en raison de la large diffusion du traitement anti-hypertenseur.
Son mécanisme comporte une part d'hypovolémie liée à une augmentation de la natriurèse avec hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie. Ce cercle vicieux aggrave l'encéphalopathie hypertensive et contre-indique les diurétiques.
Le tableau comporte une diastolique élevée > 130 mmHg (systolique souvent > 210 mmHg), un œdème papillaire au fond d'œil (stade IV), une insuffisance ventriculaire gauche, une insuffisance rénale aiguë avec élévation de la créatininémie +++, une protéinurie abondante, une hématurie fréquente.
On retrouve souvent aussi :

- asthénie, amaigrissement, avec altération de l'état général ;
- troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes possibles de déshydratation.
- troubles neurologiques : troubles visuels, céphalées violentes liées à l'hypertension intracrânienne, réalisant le tableau d'une encéphalopathie hypertensive avec parfois signes de focalisation pouvant aller au coma.

On note fréquemment une hypokaliémie et une anémie hémolytique régénérative.
L'HTA maligne est caractérisée surtout (+++) par une évolution particulièrement rapide aboutissant en quelques mois en l'absence de traitement approprié à une grande insuffisance rénale irréversible et mortelle.

V. BILAN INITIAL D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE

La démarche diagnostique au cours d'une HTA doit préciser le niveau de la pression artérielle, rechercher une HTA secondaire le cas échéant, évaluer le risque cardiovasculaire global du patient en examinant d'autres facteurs de risque, une atteinte infraclinique des organes cibles, des pathologies associées et d'éventuelles complications.

A. Mesure de la pression artérielle

1. Pression artérielle de consultation

La méthode la plus utilisée est la méthode auscultatoire : la PA systolique (PAS) correspond à l'apparition du premier bruit (phase I de Korotkoff), la disparition des bruits (phase V de Korotkoff) correspondant à la PA diastolique (PAD), la différence des deux à la pression pulsée (PP), on parle d'élévation de la PP à partir de 65 mmHg (c'est un reflet de la rigidité artérielle).
Les recommandations suivantes sont à respecter : sujet assis ou allongé au repos physique et psychique depuis > 5 minutes, à distance de plus de 30 minutes d'un effort physique d'une prise de café ou d'exposition à la cigarette.
Faire au moins deux mesures espacées de 1 à 2 minutes, à répéter si les deux premières mesures sont très différentes.
Utiliser un brassard adapté à la taille du bras (disposer de trois tailles : obèse, standard, enfant) et positionné à hauteur du cœur.
Mesurer la PA aux deux bras à la première consultation pour rechercher une asymétrie tensionnelle (atteinte artérielle périphérique). Dans ce cas, utiliser la valeur la plus élevée comme pression de référence.
Le chiffre retenu est la moyenne des tensions artérielles évaluées après deux à trois mesures.
Mesurer la PA 1 et 5 minutes après le passage en orthostatisme dans les cas où une hypotension orthostatique est suspectée, notamment chez le sujet âgé et chez le diabétique.
Mesurer la fréquence cardiaque par la palpation du pouls sur au moins 30 secondes.
Plusieurs causes d'erreur doivent être soulignées :

- l'*effet blouse blanche* ou hypertension isolée de consultation : pression artérielle de consultation élevée, alors que la MAPA ou l'automesure donnent des valeurs normales (15 % de la population générale) ;
- l'HTA ambulatoire isolée ou *HTA masquée* : il s'agit de sujets dont la PA est normale en consultation, mais élevée en MAPA ou en automesure ;
- chez le sujet âgé, une *rigidité extrême* des artères, notamment en cas d'artères calcifiées, pouvant aboutir à une élévation de la PA prise au brassard supérieure de 20 mmHg (et parfois de 40 à 50 mmHg) à la pression intra-artérielle. Chez de tels patients, il est possible de constater que le pouls brachial ou encore un cordon induré huméral ou radial restent perçus quand le brassard est gonflé au-dessus du niveau de la PAS, niveau jugé sur la disparition des bruits (manœuvre d'Osler). Le même phénomène peut se rencontrer chez le diabétique et/ou chez l'hémodialysé.

2. Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

La MAPA améliore la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et évalue mieux la réduction de pression sous traitement.
La MAPA doit être faite sur 24 heures et correspondre à une période d'activité habituelle. Le brassard doit être adapté à la taille du bras. Il est important que le déroulement de l'examen soit expliqué au patient. Celui-ci doit recevoir un journal d'activité servant à consigner les heures réelles du coucher et du lever, éventuellement les heures de prise de médicaments ou l'horaire d'apparition

d'un symptôme. Il est recommandé de procéder à des mesures suffisamment rapprochées, soit une mesure toutes les 15 minutes ou encore une mesure toutes les 15 minutes pendant la période diurne et toutes les 30 minutes pendant la période nocturne.
Les limites supérieures des valeurs normales sont fixées à 130–135/85 mmHg en période de jour, 120–70 mmHg en période de nuit, et 125–130/80 mmHg sur 24 h.
Les indications reconnus à la MAPA sont :

- grande variabilité de la pression artérielle, la MAPA a la capacité de mieux apprécier la réalité d'une HTA jugée limite et d'aider ainsi la décision thérapeutique ;
- PA de consultation élevée chez un patient à faible risque cardiovasculaire ;
- discordance entre PA mesurées en consultation et au domicile : hypertension artérielle « blouse blanche » ou HTA masquée ?
- HTA résistante ;
- suspicion d'hypotension artérielle chez les diabétiques ou les sujets âgés.

3. Automesure à domicile

L'automesure tensionnelle à domicile (mesure de la PA par le sujet lui-même) améliore également la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et améliore l'adhésion du patient à son traitement.
Il faut utiliser un appareil validé semi-automatique et éviter la mesure au poignet. Une éducation du patient est nécessaire. Outre l'apprentissage du maniement de l'appareil, il faut indiquer la chronologie des mesures et les conditions de la mesure (au calme, assis, réalisation d'une première mesure dont on ne tient pas compte et d'une deuxième mesure 5 minutes plus tard, notée par écrit ou éditée). Selon l'objectif poursuivi, les mesures sont faites au lever, avant le dîner, au coucher.
Les limites supérieures des valeurs normales sont fixées à 130–135/85 mmHg.

B. Évaluation initiale du patient hypertendu

Ce bilan comporte deux aspects : le bilan étiologique et le bilan de gravité reposant sur le degré d'élévation des chiffres tensionnels, la présence de signes cliniques d'atteinte viscérale et/ou de manifestations infracliniques d'atteinte d'un organe cible et la présence de facteurs de risque.

1. Interrogatoire

Il précise :

- l'ancienneté de l'HTA et les valeurs antérieures, le traitement anti-hypertenseur antérieur (efficacité, effets secondaires éventuels) ;
- les facteurs de risque associés : dyslipidémie, diabète, tabagisme, ATCD familiaux cardiovasculaires précoces, habitudes alimentaires (graisses animales, sel, alcool), activité physique, obésité ou prise de poids, ronflement et apnée du sommeil ;
- les ATCD et symptômes évocateurs d'une atteinte des organes cibles :

- ATCD de maladie coronaire, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, d'atteinte vasculaire périphérique, de néphropathie,
- cerveau et yeux : céphalées, vertiges, troubles visuels, AIT, déficit sensitif ou moteur,
- cœur : palpitations, douleur thoracique, dyspnée, œdèmes des membres inférieurs,
- rein : soif, polyurie, nycturie, hématurie,
- artères périphériques : extrémités froides, claudication intermittente ;

– les symptômes évocateurs d'une HTA secondaire :
- histoire familiale de néphropathie (polykystose familiale) ou de polyendocrinopathies,
- maladie rénale, infections urinaires, hématurie, consommation d'antalgiques (néphropathie parenchymateuse),
- *médicaments et substances :* contraceptifs oraux (+++), réglisse et boissons anisées, carbénoxolone, gouttes nasales vasoconstrictrices, cocaïne, amphétamines, corticoïdes, AINS (+++), érythropoïétine, ciclosporine, dérivés de l'ergot,
- céphalées, sueurs, palpitations (triade de Ménard du phéochromocytome),
- faiblesse musculaire, tétanie (hyperaldostéronisme primaire).

2. Examen clinique

Il recherche :

– signes évocateurs d'une atteinte des organes cibles :
- cerveau : souffles carotidiens, déficit moteur ou sensitif,
- anomalies du fond d'œil de stade III : artères sclérosées ou spasmées, exsudats floconneux, hémorragies ponctuelles ou en nappes ; stade IV : stade III + œdème papillaire,
- cœur : tachycardie, troubles du rythme, galop, râles pulmonaires, œdèmes des membres inférieurs,
- artères périphériques : absence, diminution ou asymétrie des pouls, extrémités froides, lésions cutanées d'allure ischémique ;

– signes évocateurs d'une HTA secondaire :
- souffle précordial, diminution ou abolition des pouls fémoraux (coarctation),
- souffle aortique abdominal (HTA rénovasculaire),
- gros reins palpables (polykystose),
- signes cutanés de neurofibromatose (phéochromocytome),
- éléments du syndrome de Cushing ;

– une obésité viscérale :
- poids, indice de masse corporelle : surpoids ≥ 25 kg/m^2 ; obésité ≥ 30 kg/m^2,
- tour de taille en position debout : homme > 102 cm ; femme > 88 cm.

3. Examens complémentaires systématiques

Il s'agit des recommandations OMS reprises par l'HAS en 2005 pour la France. Le but de ces examens est de rechercher d'autres facteurs de risque, une atteinte infraclinique des organes cibles ou une HTA secondaire :

– glycémie à jeun, test de tolérance au glucose si glycémie à jeun $\geq 5{,}6$ mmol/L (1 g/L) ;

- cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides, calcul du LDL ;
- kaliémie sans garrot ;
- créatinine, estimation de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft et Gault) ou de la filtration glomérulaire (formule MDRD) ;
- bandelette réactive urinaire pour recherche de protéinurie et d'hématurie, quantification si bandelette positive sur échantillon d'urine ;
- ECG de repos ;
- il est habituel d'y adjoindre le dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite et le dosage de l'uricémie ;
- autres examens complémentaires non systématiques mais conseillés en fonction du contexte afin de dépister une atteinte infraclinique des organes cibles :
  - échocardiographie (HVG),
  - écho-doppler carotidienne (augmentation de l'épaisseur intima-média),
  - index de pression systolique (IPS),
  - vitesse de l'onde de pouls si appareillage disponible (mesure de la rigidité artérielle),
  - fond d'œil,
  - β-HCG en cas de suspicion de grossesse.

4. Atteinte infraclinique et cœur

a. Anomalies ECG

Cf. chapitre 15 – item 309.

- HVG (la présence de signes électriques d'HVG traduit une HVG déjà importante car l'ECG est un examen relativement peu sensible).
- Séquelles d'un infarctus du myocarde passé inaperçu (éventualité non exceptionnelle).
- Anomalies de la repolarisation d'interprétation plus difficile car les conséquences électriques de l'HVG (surcharge ventriculaire gauche) ou d'une ischémie associée ont des expressions assez voisines.
- Troubles de la repolarisation en relation avec le traitement (par exemple, un traitement diurétique abaissant la kaliémie).
- Hypertrophie atriale gauche.
- Trouble du rythme, notamment fibrillation atriale.
- ECG de départ normal qui peut ultérieurement servir de repère en cas d'accident évolutif.

b. Échocardiographie

- Plus sensible que l'ECG pour dépister une HVG et prédire le risque cardiovasculaire. Elle améliore la stratification du risque (géométrie : HVG concentrique de plus mauvais pronostic, taille de l'oreillette gauche) et aide du choix de la thérapeutique.
- HVG définie par une masse VG > 125 g/m^2 chez l'homme et 110 g/m^2 chez la femme.
- Étude de la fonction VG, d'abord anomalies du remplissage (doppler transmitral) puis diminution des indices de fonction systolique. La dysfonction diastolique est fréquente chez l'hypertendu (même en l'absence d'HVG) et explique une grande partie des insuffisances cardiaques chez le sujet âgé.

5. Atteinte infraclinique et vaisseaux

L'échographie des carotides avec mesure de l'épaisseur intima-média (> 0,9 mm au niveau de la carotide primitive) et recherche de plaques athéromateuses (bifurcations, carotides internes) affine la stratification du risque.
Un index de pression systolique cheville/bras < 0,9 signe une artériopathie des membres inférieurs.
La mesure de la vitesse de l'onde de pouls carotidofémorale (disponibilité encore limitée en dehors des centres de recherche), reflet de la rigidité artérielle des grosses artères, a une valeur prédictive indépendante pour la mortalité, la morbidité cardiovasculaire, les événements coronariens et les AVC.

6. Atteinte infraclinique et rein

Une augmentation de la créatinine ou une baisse de la clairance de la créatinine sont le reflet d'une baisse de la filtration glomérulaire, alors que la présence d'une protéinurie traduit une altération de la surface filtrante.
On parle de micro-albuminurie de 30 à 300 mg/24 h et de protéinurie au-delà de 500 mg/24 h.
La recherche de micro-albuminurie n'est systématique que chez le diabétique.

7. Fond d'œil

Les stades 1 (rétrécissement artériolaire focal ou diffus) et 2 (signe du croisement) correspondent à des altérations artériolaires peu spécifiques, sauf chez les sujets jeunes.
Au contraire, les stades 3 (hémorragies ou exsudats) et 4 (œdème papillaire) sont associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires.

C. Calcul du risque cardiovasculaire global

1. Facteurs de risque à retenir (HAS, 2005)

- Âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme).
- Tabagisme (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans).
- Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce :
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ;
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ;
  - AVC précoce (< 45 ans).
- Diabète.
- Dyslipidémie :
  - LDL-cholestérol ≥ 1,60 g/L ;
  - HDL-cholestérol ≤ 0,40 g/L.

2. Atteintes d'organes cibles et/ou maladies

- Atteintes d'organe cible : HVG ou micro-albuminurie (30 à 300 mg/24 h).

– Maladies avérées :
  • artérite : aorte ou membres inférieurs ;
  • atteinte coronarienne ;
  • insuffisance rénale (DFG < 60 mL/min) ;
  • protéinurie > 500 mg/24 h ;
  • AVC ou AIT.

3. Tableau de calcul (tableau 22.2)

Les risques faible, moyen et élevé correspondent à des probabilités d'événement cardiovasculaire à 10 ans : respectivement < 10 %, entre 10 et 20 % et > 20 %.

Tableau 22.2. Cacul du risque cardiovasculaire global.

Autres facteurs de risque, atteinte infraclinique ou maladie	**HTA grade 1**	**HTA grade 2**	**HTA grade 3**
	PAS 140–159 ou PAD 90–99	PAS 160–179 ou PAD 100–109	PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas d'autre facteur de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1–2 facteurs de risque	Risque moyen		
≥ 3 facteurs de risque ou atteinte infraclinique des organes cibles ou maladie cardiovasculaire avérée ou néphropathie	Risque élevé		

VI. HTA SECONDAIRE

A. Quand en faire le dépistage ?

– Sur point d'appel obtenu lors de l'interrogatoire précis, de l'examen clinique et des examens biologiques simples du bilan initial.
– En cas d'HTA grade III.
– En cas d'âge < 30 ans.
– En cas d'HTA résistante.

B. Néphropathies parenchymateuses

– Glomérulopathies chroniques et polykystose rénale représentent les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire.
– En cas de palpation de masses abdominales bilatérales (polykystose rénale), on réalise une échographie abdominale : taille des reins, contour, épaisseur corticale, obstacle sur les voies excrétrices ou tumeurs.
– Créatinine, protéinurie, examen du sédiment urinaire (hématies et leucocytes).

C. HTA rénovasculaire

- Elle doit être suspectée d'autant plus qu'une artériopathie des membres inférieurs ou des facteurs de risque d'athérosclérose sont présents.
- Cause la plus fréquente : athérosclérose et/ou thrombose touchant le 1/3 proximal de l'artère.
- La dysplasie fibromusculaire plus rare touche la femme jeune et les 2/3 distaux de l'artère.
- Diagnostic clinique devant un souffle abdominal latéralisé ou un OAP récidivant sans explication évidente d'ordre cardiaque.
- Diagnostic biologique en cas d'hypokaliémie associée à un hyperaldostéronisme secondaire (augmentation de la rénine et de l'aldostérone plasmatique) ou devant une insuffisance rénale.
- Diagnostic échographique par mesure de la taille des reins : une différence de plus de 1,5 cm entre les deux reins est retrouvée dans 60–70 % des cas. Le doppler couleur permet le diagnostic de sténose de l'artère rénale surtout dans les formes ostiales et détermine un index de résistance utile dans la discussion d'une éventuelle angioplastie.
- Confirmation du diagnostic par l'angiographie IRM 3D avec injection de gadolinium préférable au scanner spiralé, qui offre une sensibilité identique, mais nécessite l'injection d'iode et expose à une irradiation.
- L'artériographie rénale, qui reste le gold standard, n'est réalisée que dans l'idée de pratiquer une angioplastie.
- Traitement : règles hygiéno-diététiques, aspirine, statine et médicaments anti-hypertenseurs.
- Revascularisation, surtout par angioplastie : reste controversée et se discute en présence d'une HTA de moins de 10 ans, résistante au traitement médical, ou d'une altération progressive de la fonction rénale et en présence d'une sténose significative. L'angioplastie seule est le traitement de choix de la fibrodysplasie. L'angioplastie avec pose d'une endoprothèse (stent) est préférable dans la sténose athéromateuse où l'incidence de la resténose est forte.

D. Phéochromocytome

- Cause très rare, associée à une HTA dans seulement 70 % des cas.
- HTA permanente ou paroxystique et alors accompagnée de la triade de Ménard associant céphalées, sueurs, palpitations.
- Troubles du rythme possibles, polyglobulie, hyperleucocytose.
- Plusieurs affections familiales sont associées au phéochromocytome devant faire proposer aux patients et à leur famille des tests génétiques :
  - néoplasie endocrine multiple de type 2 (NEM 2) ;
  - maladie de Von Hippel-Lindau ;
  - neurofibromatose de type 1 ;
  - paragangliomes familiaux.
- Diagnostic sur le dosage urinaire des métanéphrines et cathécholamines.
- Si l'augmentation est modérée :
  - test de stimulation par le glucagon et/ou test de freination par la clonidine ;
  - ou scanner ou IRM pour localiser la tumeur.
- Localisation de la tumeur par scanner et surtout l'IRM des surrénales (hypersignal en T2). Scintigraphie au MIBG pour localiser un phéochro-

mocytome extrasurrénalien ou des métastases, ou simplement pour apporter une confirmation fonctionnelle à la visualisation de la tumeur en imagerie.
– Traitement par α-bloqueurs débutés à petites doses, puis augmentés progressivement et associés aux β-bloqueurs. Exérèse chirurgicale de la tumeur par laparoscopie à risque : poussée hypertensive, déplétion volémique avec hypotension sévère.

E. Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn

– Il est dû à un adénome surrénal (30 %) ou à une hyperplasie bilatérale des surrénales (70 %), rarement un corticosurrénalome malin.
– Dépistage par le dosage de la kaliémie, mais peu de patients présentent une hypokaliémie (< 3,9 mmol/L) à un stade précoce, la natrémie est normale.
– Augmentation de l'aldostéronémie associée à une baisse de la rénine plasmatique. Le rapport aldostérone – rénine est très élevé. Ces différents dosages doivent être réalisés après arrêt des anti-aldostérones depuis 6 semaines, des IEC, ARA II, diurétiques et β-bloqueurs depuis 2 semaines.
– La localisation de la tumeur se fait par le scanner, l'IRM des surrénales, ou par une scintigraphie au cholestérol marqué. Cependant, des adénomes vus en imagerie peuvent s'avérer n'être que des hyperplasies. Un cathétérisme des veines surrénales peut alors être nécessaire pour éviter une surrénalectomie inutile.
– Traitement éventuel d'ablation chirurgicale de l'adénome par laparoscopie. Préalablement à la chirurgie ou en cas d'hyperplasie, un traitement par spironolactone est recommandé. Celui-ci peut être remplacé par l'éplérénone en cas de gynécomastie.

F. Autres étiologies endocriniennes

– Syndrome de Cushing avec pseudo-hyperaldostéronisme et rénine et aldostérone basses.
– Acromégalie.
– Hyperthyroïdie.

G. Coarctation aortique

Elle est observée chez l'enfant et l'adulte jeune.
Le diagnostic clinique révèle :

– souffle mésosystolique ou parfois continu, parasternal gauche et dans le dos ;
– pouls fémoraux absents ;
– HTA aux membres supérieurs associée à une pression artérielle basse aux membres inférieurs.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie ou surtout l'IRM, la radio de thorax peut montrer des érosions des arcs costaux postérieurs (3e à 6e côtes).
Le traitement est soit chirurgical, soit endoluminal (dilatation avec pose d'une endoprothèse).

H. Syndrome d'apnées du sommeil (SAS)

- Évoqué chez les patients obèses.
- Surtout si l'HTA est résistante ainsi que chez les patients classés non dippers (absence de baisse nocturne de la PA) en MAPA.
- Diagnostic par polysomnographie, appareillage par masque de pression positive (CPAP) si l'indice d'apnée – hypopnée est > 30/h.

I. Médicaments et produits augmentant la pression artérielle

Cf. supra, p. 307

- Cocaïne et amphétamines.
- AINS.
- Corticoïdes.
- Ciclosporine.
- Contraceptifs oraux.

J. HTA gravidique

Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée avec atteinte du myomètre et de la circulation utérine, hypotrophie fœtale.
Primipares, souvent après 35 ans, chez les patientes noires ou obèses éventuellement gémellarité, on trouve fréquemment un terrain avec des facteurs de risque de l'athérome.
On oppose :

- l'HTA gestationnelle au-delà de 20 semaines qui réapparaît à chaque grossesse avec hypotrophie fœtale ;
- la grossesse chez la femme hypertendue dont l'HTA s'aggrave pendant la grossesse ;
- la pré-éclampsie ou toxémie gravidique en cas de protéinurie > 300 mg/24 h grave si > 1 g/24 h.

Les complications sont dominées par l'éclampsie : crises convulsives, céphalées, confusion, coma (encéphalopathie hypertensive).
Les autres complications sont : rénales, cardiaques, retard de croissance ou mort fœtale, hématome rétroplacentaire, HELLP syndrome (hémolyse, cytolyse hépatique, thrombopénie).
L'hospitalisation pour traitement médicamenteux est requise si la diastolique est > 110 mmHg ou en cas de protéinurie, par β-bloqueurs ou calcium bloqueurs, méthyldopa (Aldomet®).
IEC, ARA II et diurétiques sont contre-indiqués, l'aspirine est d'emploi contesté, le régime sans sel est néfaste.
L'extraction du fœtus est parfois nécessaire en cas d'éclampsie ou de souffrance fœtale.

VII. TRAITEMENT DE L'HTA

A. Quand débuter un traitement anti-hypertenseur ?

La décision de débuter un traitement anti-hypertenseur dépend du niveau de la PA systolique et de la PA diastolique ainsi que de l'appréciation du risque cardiovasculaire global (*cf.* tableaux 22.2 et 22.3).

Tableau 22.3. Indication thérapeutique en fonction du risque cardiovasculaire global et du grade de l'HTA.

	Pression artérielle (mmHg)				
Autres facteurs de risque, atteinte infraclinique ou maladie	Normale PAS 120–129 ou PAD 80–84	Normale haute PAS 130–139 ou PAD 85–89	HTA grade 1 PAS 140–159 ou PAD 90–99	HTA grade 2 PAS 160–179 ou PAD 100–109	HTA grade 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas d'autre facteur de risque	Pas d'intervention sur PA	Pas d'intervention sur PA	MHD plusieurs mois, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD plusieurs semaines, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
1–2 facteurs de risque	MHD	MHD	MHD plusieurs mois, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD plusieurs semaines, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
≥ 3 facteurs de risque, syndrome métabolique, ou atteinte infraclinique des organes cibles	MHD	MHD, envisager un traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
Diabète	MDH	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
Maladie cardiovasculaire avérée ou néphropathie	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat

MHD : mesures hygiéno-diététiques.

B. Buts du traitement et objectifs tensionnels

Le principal but du traitement anti-hypertenseur est de réduire au maximum le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire sur le long terme. Ceci nécessite la prise en charge des chiffres tensionnels mais aussi le traitement de tous les facteurs de risque réversibles associés.

Les objectifs tensionnels : chez tout hypertendu PA < 140/90 mmHg, voire vers des valeurs plus basses, aussi proches que possible de la PA optimale (< 120/80 mmHg), si la tolérance est bonne.
Objectif tensionnel PA < 130/80 mmHg chez :

- le diabétique hypertendu ;
- l'hypertendu à risque cardiovasculaire élevé ou très élevé ;
- l'hypertendu présentant une pathologie associée (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, insuffisance rénale, protéinurie).

C. Combinaison des stratégies thérapeutiques

Le traitement de l'HTA repose sur quatre approches complémentaires indispensables :

- mesures hygiéno-diététiques ;
- traitement des facteurs de risque ;
- traitement médicamenteux ;
- éducation thérapeutique.

D. Mesures hygiéno-diététiques

Instituées chez tous les patients, leur but est de diminuer la PA, de contrôler d'autres facteurs de risque ou pathologies, et de minimiser le nombre et la dose des médicaments anti-hypertenseurs :

- arrêt du tabac ;
- réduction pondérale chez les sujets en surpoids ou obèse. Comme le poids corporel augmente progressivement avec l'âge, une stabilisation du poids peut être considérée comme un objectif intéressant, sinon on vise un IMC < 25 kg/m² ;
- réduction de la consommation d'alcool à < 30 mL/j chez l'homme et 15 chez la femme ;
- activité physique régulière : ≥ 30 minutes ≥ 3 fois par semaine ;
- réduction de l'apport sodé (apport sodé < 6 g/j) ;
- apport alimentaire enrichi en fruits et légumes (attention à l'insuffisance rénale sévère : risque d'hyperkaliémie), avec diminution de l'apport en graisses saturées et en cholestérol, et consommation plus fréquente de poisson.

E. Traitement des facteurs de risque

Cf. chapitre 2 – item 129.

F. Traitement médicamenteux anti-hypertenseur

Le principal bénéfice du traitement anti-hypertenseur est lié à la baisse de pression artérielle.

Cinq classes thérapeutiques ont démontré leur efficacité sur la réduction de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires (AVC, SCA et insuffisance cardiaque) et peuvent être prescrites en première intention :

- antagonistes calciques ;
- IEC ;
- antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ;
- β-bloqueurs ;
- diurétiques thiazidiques.

Les éléments du choix sont :

- présence d'une *situation clinique particulière* (tableau 22.4) ;
- présence d'une contre-indication médicamenteuse (tableau 22.5) ;
- efficacité et effets secondaires éventuels d'un médicament déjà prescrit dans le passé ;
- effets du médicament sur les facteurs de risque : les β-bloqueurs (sauf carvédilol et nébivolol) favorisent la prise de poids et ont un effet défavorable sur le métabolisme lipidique et sur l'incidence d'un diabète, ils ne sont pas les médicaments de première intention dans l'HTA avec facteurs de risque métaboliques (obésité abdominale, glycémie à jeun limite ou anormale, mauvaise tolérance au glucose). Cela est également vrai pour les diurétiques thiazidiques qui ont à forte dose les mêmes effets ;
- risque d'interaction médicamenteuse ;
- longue durée d'action (24 h), prise unique qui améliore l'observance ;

Monothérapie ou association : les éléments du choix :

- quel que soit le traitement, la monothérapie n'est efficace que dans un nombre limité de cas ;
- l'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients ;
- monothérapie à faible dose si HTA de grade 1 et si risque cardiovasculaire faible ou modéré ;

Si la pression artérielle n'est pas contrôlée deux options sont possibles : donner le même médicament à pleine dose ou une autre classe médicamenteuse à faible dose :

- changement de classe nécessaire si le premier médicament a été inefficace ou s'il a induit des effets secondaires (monothérapie séquentielle) ;
- association à faible dose préférable en première intention si l'HTA est de grade 2 ou 3, si le risque cardiovasculaire est élevé, ou si l'objectif tensionnel est bas (PA > 130/80) ;

Si la pression artérielle n'est toujours pas contrôlée deux options sont possibles : donner l'association à pleine dose ou ajouter un troisième médicament à faible dose :

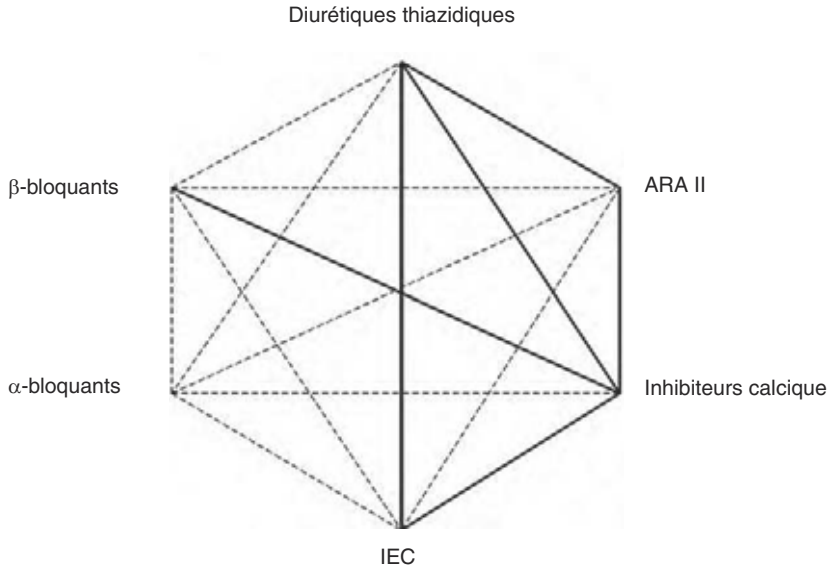
- les associations fixes simplifient le traitement et favorisent l'observance ;
- les associations d'anti-hypertenseurs les plus favorables sont présentées dans la fig. 22.1.

Tri- ou quadrithérapie peuvent être nécessaires chez certains patients pour atteindre l'objectif tensionnel.

Dans tous les cas, il faut savoir patienter au moins 4 semaines avant d'observer l'effet sur les chiffres de TA.

G. Traitement anti-agrégant plaquettaire

- Indication de l'aspirine à faible dose (75 mg/j) chez les patients hypertendus avec un antécédent d'événement cardiovasculaire.



➤ **Fig. 22.1.** Associations usuelles des classes de médicaments anti-hypertenseurs.

Tableau 22.4. Situations cliniques particulières.

		IEC	ARA II	AC	BB	DIU
Atteinte infraclinique des organes cibles	HVG	x	x	x		
	Athérome asymptomatique	x		x		
	Micro-albuminurie	x	x			
	Dysfonction rénale	x	x			
Pathologie associée	ATCD d'AVC	x	x	x	x	x
	ATCD d'infarctus	x	x		x	
	Angor			x	x	
	Insuffisance cardiaque	x	x		x	x
	Fibrillation atriale paroxystique	x	x			
	Fibrillation atriale permanente			Non-DHP	x	
	Artériopathie périphérique			x		
	Insuffisance rénale/protéinurie	x	x			De l'anse
Situations particulières	Hypertension systolique isolée			x		x
	Syndrome métabolique	x	x	x		
	Diabète	x	x			
	Grossesse			x	x	
	Sujet noir			x		x

Tableau 22.5. Présence d'une contre-indication médicamenteuse.

Contre-indications	Absolues	Relatives
Thiazidiques	Goutte	Syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse
β-bloqueurs	Asthme, BAV 2 et 3	AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO
Dihydropyridines		Insuffisance cardiaque
Antagonistes calciques bradycardisants	BAV 2 et 3, insuffisance cardiaque	
IEC	Grossesse, œdème angioneurotique, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	
ARA II	Grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	

- en l'absence d'antécédent d'événement cardiovasculaire :
  - chez les patients de plus de 50 ans ;
  - chez les patients ayant une créatinémie modérément augmentée ;
  - chez les patients ayant un risque cardiovasculaire global élevé.

Le traitement anti-agrégant n'est débuté qu'après obtention d'un équilibre tensionnel, ceci afin de minimiser le risque hémorragique.

H. Traitement hypolipémiant

Tous les hypertendus diabétiques de type 2 (> 10 ans) ou présentant une maladie cardiovasculaire doivent recevoir une statine.
De même, les hypertendus à haut risque cardiovasculaire (≥ 20 % à 10 ans) doivent également bénéficier d'un traitement par statine.
L'objectif thérapeutique est un LDL < 1 g/L.

I. HTA résistante

Définition : persistance de valeurs de pression artérielle supérieures à l'objectif tensionnel malgré la mise en route des mesures hygiéno-diététiques et la prescription d'au moins trois médicaments dont un diurétique à dose adéquate.
Avis cardiologique et MAPA sont systématiques.
Les causes d'HTA résistante :

- fausse HTA résistante : HTA blouse blanche, pseudo-hypertension, brassard inadapté ;
- mauvaise observance du traitement ;
- règles hygiéno-diététiques non suivies, notamment prise de poids et abus d'alcool ;
- médicaments ou substances augmentant la pression artérielle (*cf.* HTA secondaire, p. 313) ;
- syndrome d'apnée du sommeil ;
- HTA secondaire méconnue ;
- surcharge volémique : traitement diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apport sodé excessif, hyperaldostéronisme ;
- posologies inadaptées.

J. Sujet âgé (> 80 ans)

L'âge est un facteur de risque *(cf. supra)*.
L'HTA est plus volontiers systolique et la pression pulsée prend une certaine importance.
La pseudo-HTA par rigidité artérielle est fréquente.
Le risque d'hypotension orthostatique est élevé et doit être dépisté.
Le régime sans sel n'est pas adapté.
Les associations médicamenteuses doivent se limiter à trois substances.
L'objectif est TAS < 150 mmHg.
On préconise diurétiques et calcium bloqueurs.

K. Urgence hypertensive

- Hospitalisation en USIC ou réanimation.
- Surveillance de la TA toutes les 15 minutes.
- Baisser la TA de 25 % en 2 heures pour atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6 heures, il est crucial d'éviter une baisse brutale et une hypotension.
- Une baisse trop rapide expose à une aggravation, cérébrale, rénale ou cardiaque.
- La molécule de référence est le nitroprussiate de sodium (Nipride®) à demi-vie courte (< 2 minutes) à employer à dose progressive, surveillance des thiocyanates.
- Utilisation grandissante de l'uradipil IV (α-bloqueur) et des inhibiteurs calciques comme le nicardipine (contre-indiqué dans l'insuffisance cardiaque).
- Dans le phéochromocytome, emploi du labétalol IV (α et β-bloqueur).
- Dans les SCA ou l'OAP, les dérivés nitrés (isosorbide dinitrate IV) sont les molécules de première intention.
- *Cas particulier des AVC : on ne traite l'HTA dans d'hémorragie cérébrale qu'à partir de 180/110 et à partir de 220/120 mmHg dans l'AVC hémorragique.* En effet, l'HTA aggrave le saignement intracérébral, mais en contrepartie la baisse de TA diminue la perfusion du parenchyme cérébral dans la zone de pénombre. De plus, l'HTA > 180/110 est une contre-indication à la thrombolyse de l'infarctus cérébral (rTPA dans les trois premières heures de l'AVC).
- Traitement des lésions associées (dissection aortique, revascularisation coronaire…), le cas échéant.

VIII. SUIVI DU PATIENT HYPERTENDU ET PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

A. Fréquence des consultations de suivi

- Toutes les 2 à 4 semaines durant la phase d'ajustement thérapeutique.
- Pour les patients à faible risque ou dont l'HTA est de grade 1, une fois le contrôle tensionnel atteint, consultation tous les 6 mois (encourager l'automesure à domicile).

– Consultations plus fréquentes (1 à 3 mois) chez les patients à risque élevé ou très élevé, ainsi que chez les patients soumis aux seules mesures hygiéno-diététiques.
– Glycémie, bilan lipidique et ECG chez le cardiologue tous les 3 ans si bilan initial normal et en l'absence d'élément nouveau.

B. Objectifs de la consultation de suivi

– Vérifier l'équilibre tensionnel (automesure à domicile, MAPA).
– Évaluer l'observance et la tolérance du traitement.
– S'assurer du contrôle des facteurs de risque.
– Évaluer l'atteinte des organes cibles.

Points clés

- Relation forte, indépendante, continue, progressive, constante ayant une valeur de prédiction entre le niveau de la TA et l'incidence des accidents cardiovasculaires.
- Définition PA > 140/90, trois grades manométriques (140/90 à 160/100, puis 160/100 à 180/110 et > 180/110) à confirmer aux grades I et II lors de trois consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois.
- Affecte surtout les populations des pays industriels (10 à 15 % des sujets). Environ 8 millions de Français sont hypertendus. La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, l'HTA systolique isolée est un problème fréquent chez la personne âgée.
- L'HTA est un des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose : risque d'AVC (× 7).
- Plus de 90 % des cas d'HTA sont essentiels contre 10 % de cas d'HTA secondaires.
- Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle, notion de maladie polygénique combinée à des facteurs liés au mode de vie, notamment consommation de sel, surcharge pondérale, consommation d'alcool…
- Le plus souvent l'HTA est totalement latente et n'est qu'une découverte d'examen systématique.
- Complications de l'HTA : neurosensorielles (AIT/AVC, rétinopathies), cardiovasculaires (insuffisance cardiaque systolique ou diastolique, insuffisance coronarienne, fibrillation atriale, HVG, mort subite, artérites), rénales (néphro-angiosclérose, insuffisance rénale, micro-albuminurie).
- Principales urgences hypertensives : SCA, OAP, dissection aortique, HTA maligne ou encéphalopathie hypertensive, AVC ou hémorragie cérébrale ou méningée, phéochromocytome, pré-éclampsie, HTA du toxicomane, HTA postopératoire, SHU.
- Méthode de mesure sujet assis ou allongé au repos physique et psychique depuis > 5 minutes, faire au moins deux mesures espacées de 1 à 2 minutes, à répéter si les deux premières mesures sont très différentes, utiliser un brassard adapté à la taille du bras.
- Causes d'erreur : effet blouse blanche, HTA masquée ou pseudo-HTA (rigidité artérielle).
- La MAPA améliore la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et évalue mieux la réduction de pression sous traitement. Limites supérieures 125–130/80 mmHg sur 24 h. Automesure limites supérieures fixées à 130–135/85 mmHg.
- Évaluation initiale : bilan étiologique et bilan de gravité reposant sur le degré d'élévation des chiffres tensionnels, la présence de signes cliniques d'atteinte viscérale et/ou de manifestations infracliniques d'atteinte d'un organe cible (HVG, micro-albuminurie) et la présence de facteurs de risque.
- Bilan OMS : glycémie à jeun, cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides, calcul du LDL, kaliémie sans garrot, créatinine, bandelette réactive urinaire pour recherche de protéinurie et d'hématurie, ECG de repos, autres examens complémentaires en fonction du contexte.
- Anomalies ECG : HVG, HAG, séquelle infarctus, fibrillation atriale, troubles de repolarisation.
- Une augmentation de la créatinine est le reflet d'une baisse de la filtration glomérulaire alors que la protéinurie traduit une altération de la surface filtrante, micro-albuminurie de 30 à 300 mg/24 h et protéinurie au-delà de 500 mg/24 h. La recherche de micro-albuminurie n'est systématique que chez le diabétique.
- Fond d'œil : les stades 1 et 2 correspondent à des altérations artériolaires peu spécifiques, les stades 3 (hémorragies ou exsudats) et 4 (œdème papillaire) sont associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires.

Points clés (suite)

- .Calcul du risque cardiovasculaire global par les facteurs de risque (âge : > 50 ans chez l'homme, > 60 ans chez la femme, tabac, antécédents familiaux, diabète, dyslipidémie) et l'atteinte d'organes cibles (cœur, vaisseaux reins, cerveau).
- Dépistage HTA secondaire sur point d'appel, en cas d'HTA de grade III, avant 30 ans ou en cas d'HTA résistante.
- HTA secondaire de cause rénale : néphropathie parenchymateuse (glomérulopathies chroniques et polykystose rénale) HTA rénovasculaire athéromatose ou dysplasie fibromusculaire chez la femme jeune (écho-doppler, IRM).
- HTA secondaire de cause endocrine : phéochromocytome, adénome de Conn ou hyperplasie bilatérale, de cause congénitale (coarctation) ou syndrome d'apnée du sommeil (+++), ou médicamenteuse (AINS, contraceptifs).
- HTA gravidique soit gestationnelle, soit pré-existante, soit grave (pré-éclampsie) ; risque d'hypotrophie fœtale.
- Décision de débuter un traitement médicamenteux selon grade de l'HTA et risque cardiovasculaire global.
- Principal but du traitement anti-hypertenseur : réduire au maximum le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire sur le long terme.
- Objectifs tensionnels : chez tout hypertendu PA < 140/90 mmHg, PA < 130/80 mmHg chez le diabétique, l'HTA à risque cardiovasculaire élevé ou très élevé, l'HTA présentant une pathologie associée.
- Mesures hygiéno-diététiques chez tous les patients : arrêt du tabac, réduction pondérale chez les sujets en surpoids, réduction de la consommation d'alcool, activité physique, réduction de l'apport en sel (< 6 g), diminution de l'apport en graisses saturées.
- Cinq classes thérapeutiques prescrites en première intention : antagonistes calciques, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, thiazidiques, β-bloquants.
- Éléments de choix selon la situation clinique, les contre-indications, l'efficacité et les effets secondaires éventuels d'un médicament déjà prescrit, selon :
  - les facteurs de risque (β-bloqueurs et thiazidiques ont un effet défavorable sur le métabolisme lipidique et le diabète),
  - le risque d'interaction médicamenteuse et leur durée d'action.
- Monothérapie : n'est efficace que dans un nombre limité de cas, à faible dose si HTA de grade 1 et si risque cardiovasculaire est faible ou modéré ; changement de classe nécessaire si le premier médicament a été inefficace ou s'il a induit des effets secondaires.
- Association à faible dose en première intention si l'HTA est de grade II ou III, si le risque cardiovasculaire est élevé, ou si l'objectif tensionnel est bas (PA < 130/80). Si la pression artérielle n'est pas contrôlée : donner l'association à pleine dose ou ajouter un troisième médicament à faible dose.
- Indication de l'aspirine à 75 mg/j si antécédent d'événement cardiovasculaire après 50 ans, créatinémie augmentée ou risque cardiovasculaire global élevé.
- Statine si diabète, maladie cardiovasculaire ou risque élevé.
- L'HTA résistante définie par des chiffres élevés sous trithérapie incluant un diurétique impose l'avis spécialisé.
- Chez le sujet âgé, importance de la TAS, objectif TAS < 150 mmHg, attention au risque d'hypotension orthostatique.
- Urgence hypertensive, hospitalisation en USIC, baisser la TA de 25 % en 2 heures pour atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6 heures. Si baisse trop rapide aggravation cérébrale, rénale ou cardiaque. Molécule de référence nitroprussiate de sodium.
- Cas particulier des AVC : on ne traite l'HTA dans d'hémorragie cérébrale qu'à partir de 180/110 mmHg et à partir de 220/120 mmHg dans l'AVC hémorragique.
- Patients à faible risque ou dont l'HTA est de grade 1, consultation tous les 6 mois, 1 à 3 mois chez les patients à risque élevé ou très élevé.

Pour en savoir plus

Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation 2005 des recommandations professionnelles de la haute autorité en santé (HAS) http://www.has-sante.fr

Connaissances

Divers

Item 274 – Péricardite aiguë

23

I. DIAGNOSTIC D'UNE PÉRICARDITE AIGUË
II. COMPLICATIONS À COURT ET LONG TERME
III. TRAITEMENT

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une péricardite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

CNEC

Savoir reconnaître les symptômes d'un patient suspect de péricardite aiguë.
Connaître les anomalies ECG présentes au cours d'une péricardite aiguë.
Connaître les principales étiologies des péricardites aiguës et notamment le tableau de péricardite aiguë présumée virale.
Connaître les principales complications des péricardites aiguës.
Connaître les critères de prise en charge spécialisée et d'hospitalisation.
Reconnaître une tamponnade et connaître les principes de sa prise en charge en urgence.
Savoir traiter une péricardite aiguë non compliquée (sans les posologies).

Inflammation aiguë des feuillets péricardiques, la péricardite aiguë pose des problèmes de difficultés du diagnostic, expose au risque de tamponnade et pour certaines étiologies au risque d'évolution vers la constriction.

I. DIAGNOSTIC D'UNE PÉRICARDITE AIGUË

Le diagnostic de péricardite aiguë est évoqué devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice, d'un éventuel frottement péricardique, de modifications ECG typiques et d'un épanchement péricardique. La présence de deux de ces critères est nécessaire pour confirmer le diagnostic. La réalisation d'un ECG et d'une échocardiographie est donc systématique.

A. Signes cliniques

– Fièvre modérée, présente d'emblée, associée à des myalgies, à une asthénie, souvent précédée d'un épisode grippal. La fièvre est moins fréquente chez le sujet âgé.

- Douleur thoracique, rétrosternale ou précordiale gauche, prolongée, *résistante à la trinitrine*, majorée en décubitus à l'*inspiration profonde* et à la toux, calmée par la position assise *penchée en avant* (antéflexion).
- Dyspnée parfois associée – également soulagée par la position assise penchée en avant – ou toux sèche, dysphonie et hoquet également possibles.
- Frottement péricardique précoce, râpeux, systolodiastolique, variant dans le temps et les positions, crissement de cuir neuf ou froissement de soie, confirme le diagnostic mais inconstant et fugace. Il s'accompagne d'une tachycardie. Son absence n'élimine pas le diagnostic.
- Épanchement pleural parfois présent.

B. Examens complémentaires

1. ECG

Cf. chapitre 15 – item 309.

À répéter, peut être normal.
Anomalies diffuses non systématisées sans image en miroir évoluant en quatre stades :

- stade I : sus-décalage ST concave vers le haut, ondes T positives le premier jour ;
- stade II : ondes T plates entre la 24e et la 48e heure ;
- stade III : ondes T négatives la première semaine ;
- stade IV : normalisation au cours du premier mois.

Les autres signes sont :

- sous-décalage de PQ présent à la phase initiale ;
- tachycardie sinusale, extrasystole atriale, fibrillation atriale, flutter atrial ;
- microvoltage si épanchement abondant (amplitude QRS < 5 mm et < 10 mm respectivement dans les dérivations périphériques et précordiales).

2. Bilan biologique initial

Le bilan biologique initial doit être limité en l'absence d'orientation clinique, de signes de gravité ou de récidive :

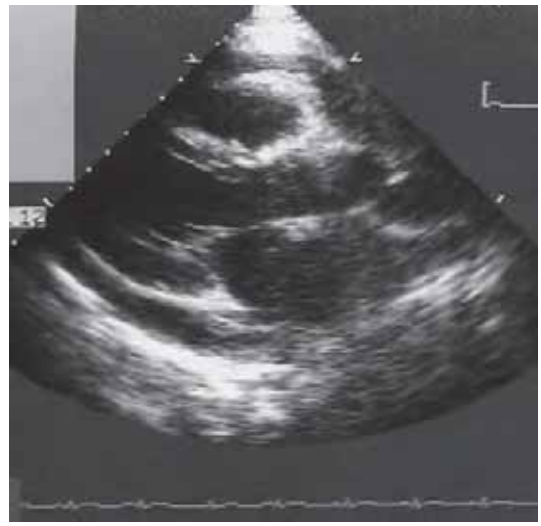
- marqueurs inflammatoires : NFS, VS, CRP ;
- marqueurs de la nécrose : troponines I ou T ou CPK-MB, leur augmentation significative, éventuellement coexistant avec un trouble de cinétique ventriculaire gauche global ou segmentaire, oriente vers une myocardite associée ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine ;
- hémocultures si fièvre, discuter IDR.

3. Radiographie thoracique

- Normale le plus souvent.
- Rectitude du bord gauche ou cardiomégalie avec cœur triangulaire en carafe si épanchement abondant.
- Aide au diagnostic étiologique, notamment en cas de pathologie pulmonaire associée ou d'épanchement pleural.

4. Échocardiographie

Parfois normale.
Épanchement péricardique : sur l'existence d'un simple décollement des deux feuillets péricardiques ou d'un épanchement péricardique qui apparaît sous la forme d'un espace clair vide d'écho (fig. 23.1). L'échocardiographie apprécie l'abondance, la topographie et la tolérance hémodynamique de l'épanchement péricardique et confirme le diagnostic d'une éventuelle tamponnade.
Masse péricardique : l'échocardiographie permet de visualiser une éventuelle masse localisée dans la cavité péricardique, métastases ou caillots dans le cadre d'une péricardite néoplasique. Des bandes de fibrine aboutissant à un épanchement péricardique cloisonné sont facilement identifiées par l'échographie.



➤ **Fig. 23.1.** Échographie d'une péricardite aiguë.

5. Autres examens complémentaires parfois utiles en seconde intention

Le scanner thoracique et l'IRM cardiaque sont parfois utiles en deuxième intention lorsque le patient n'est pas échogène ou en présence d'une péricardite néoplasique ou d'un épanchement péricardique cloisonné. L'IRM a l'avantage de visualiser la cavité péricardique sans injection de produit de contraste ni irradiation.
La ponction péricardique est à envisager en cas de tamponnade, de forte suspicion de péricardite néoplasique, et en présence d'un épanchement péricardique abondant, symptomatique, malgré un traitement médical bien conduit depuis une semaine.
Les analyses réalisées sur les prélèvements du liquide péricardique sont :

- glucose, protides, lactate déshydrogénase ;
- cytologie et analyse microscopique (colorations de Gram et de Ziehl-Nielsen) ;
- mise en culture bactérienne ;
- techniques de PCR (recherche virale et tuberculose).

Un drainage péricardique chirurgical est à privilégier en cas de suspicion de péricardite aiguë purulente. Le liquide péricardique est recueilli pour analyse cytologique et microbiologique.

6. Faut-il hospitaliser le patient ?

Une fois le diagnostic établi, l'hospitalisation ne doit pas être systématique. Elle est utile pour réaliser l'enquête étiologique, dépister une éventuelle complication et débuter le traitement.

- Hospitalisation en cas de tableau clinique orientant vers une étiologie.
- Hospitalisation en cas de facteurs prédictifs de tamponnade :
  - fièvre supérieure à 38 °C ;
  - symptômes présents depuis plusieurs semaines ;
  - patient immunodéprimé ;
  - patient sous AVK ;
  - après un traumatisme thoracique ;
  - présence d'une myocardite associée ;
  - épanchement péricardique abondant (> 20 mm) ou tamponnade ;
  - résistance au traitement anti-inflammatoire (aspirine ou AINS) prescrit depuis 7 jours.

C. Étiologies

Dans neuf cas sur dix, la cause est virale ou inconnue (péricardite aiguë idiopathique).

1. Péricardite aiguë virale

Étiologie la plus fréquente, mais rarement prouvée, liée à l'infection virale et à la réaction immune associée.
Le tableau clinique typique est :

- sujet jeune, syndrome grippal récent, prédominance masculine ;
- début brutal, fébrile ;
- douleur thoracique typique augmentant à l'inspiration, frottement péricardique ;
- modifications ECG typiques ;
- échocardiographie normale le plus souvent ;
- épanchement pleural souvent associé.

Les virus en cause sont nombreux : entérovirus (coxsackies A et B), échovirus, adénovirus, cytomégalovirus, parvovirus B19, Epstein-Barr, herpès, VIH, hépatite C, influenza…
Les sérologies répétées à 15 jours d'intervalle peuvent mettre en évidence une élévation des anticorps spécifiques, orientant vers le diagnostic de péricardite virale, mais seul le diagnostic viral (techniques de PCR à partir de l'épanchement péricardique ou d'une biopsie du péricarde) confirme le diagnostic. Il est cependant inutile dans les formes typiques sans gravité.
L'évolution est le plus souvent favorable. Le taux de récidive est cependant important allant de 30 à 50 %. La survenue d'une tamponnade ou l'évolution vers une constriction péricardique reste rare. Dans certaines formes de péricardite chronique récidivante, après diagnostic viral, la prescription de traitements spécifiques (immunoglobulines, interféron α) est discutée.
Au cours de l'infection VIH, la survenue d'une péricardite avec épanchement péricardique est fréquente. Les mécanismes sont multiples ; la péricardite peut être liée à :

- l'infection virale par le VIH ou d'autres virus ;

- une surinfection bactérienne ou fungique chez un patient immunodéprimé ;
- la présence d'un lymphome ou d'un sarcome de Kaposi.

2. Péricardite purulente

Elle est rare mais grave.
Les germes sont : staphylocoques, pneumocoques, streptocoques, bacilles Gram négatif…
Ces péricardites, en nette diminution, touchent essentiellement les sujets immunodéprimés ou porteurs d'infection sévère (septicémie, affection pleuropulmonaire, après chirurgie cardiaque ou thoracique).
Le pronostic est sévère avec survenue fréquente d'une tamponnade ou évolution vers la constriction péricardique.
Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée au germe retrouvé dans le liquide péricardique (ponction péricardique). Le drainage chirurgical est souvent nécessaire.

3. Péricardite tuberculeuse

Il s'agit d'une péricardite subaiguë liquidienne avec altération de l'état général et fièvre modérée persistante, le plus souvent chez :

- un sujet tuberculeux, âgé ou greffé ;
- un patient infecté par le VIH ;
- un patient alcoolique.

Une notion de tuberculose est retrouvé dans l'entourage ou un virage récent de l'IDR est observé (faussement négatif dans près d'un tiers des cas).
Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes.
Recherche du BK *(Mycobacterium tuberculosis)*, techniques de PCR (expectoration, liquide pleural et péricardique, tubages gastriques), fortes concentrations d'adénosine déaminase dans le liquide de ponction péricardique. Parfois, une ponction biopsie du péricarde met en évidence un granulome inflammatoire.
L'évolution est fréquente vers une tamponnade, une récidive ou une constriction péricardique.
Le traitement repose sur le traitement antituberculeux associé pour certains aux corticoïdes (prednisone) afin de diminuer le risque d'évolution vers une constriction péricardique.

4. Péricardite néoplasique

Les tumeurs primitives du péricarde (mésothéliome péricardique primitif) sont rares, 40 fois moins fréquentes que les métastases. Les tumeurs secondaires les plus fréquentes sont : cancer bronchique, cancer du sein, mélanomes, leucémies, lymphomes, sarcome de Kaposi (SIDA).
L'épanchement péricardique hémorragique est fréquent, de même que la survenue d'une tamponnade.
Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie, parfois complétée par un scanner ou une IRM cardiaque.
L'analyse du liquide de ponction péricardique ou la réalisation d'une biopsie péricardique sont essentielles au diagnostic de malignité.
En cas de tamponnade, la ponction péricardique en urgence s'impose.
La récidive de l'épanchement péricardique est fréquente et impose un suivi clinique et échocardiographique.

5. Péricardite au cours des maladies systémiques auto-immunes

Les étiologies les plus fréquentes sont lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, périartérite noueuse, dermatomyosite.
Les péricardites auto-immunes sont également fréquentes, mais restent un diagnostic d'élimination. Les critères diagnostiques à retenir sont : augmentation des lymphocytes, présence d'anticorps anti-sarcolemme dans le liquide péricardique, myocardite associée.

6. Péricardite et infarctus du myocarde

La péricardite précoce (J3 – J5) est d'évolution le plus souvent favorable, elle survient au décours d'un infarctus transmural.
La péricardite tardive (2–16e semaine) correspond au syndrome de Dressler, elle associe fièvre, péricardite, pleurésie, arthralgies, altération de l'état général, syndrome inflammatoire important, allongement de l'espace QT à l'ECG. Ce syndrome est devenu rare depuis la reperfusion coronaire précoce.

7. Péricardite et insuffisance rénale chronique

Il faut distinguer la péricardite urémique survenant chez des insuffisants rénaux sévères non encore dialysés ou dans les premières semaines suivant la mise en route de la dialyse et la péricardite chez le patient dialysé au long cours, témoignant le plus souvent d'un traitement épurateur inadapté.

8. Syndrome post-péricardiotomie

Le syndrome post-péricardiotomie, d'origine immunologique, survient dans les jours ou mois suivant une chirurgie cardiaque ou après transplantation cardiaque.
La survenue d'une tamponnade est possible et la chirurgie cardiaque représente actuellement la première cause de constriction péricardique.

9. Causes plus rares

- Dissection aortique avec tamponnade.
- Irradiation thoracique, en général 1 an après.
- Traumatismes thoraciques ou cardiaques. Au cours des cathétérismes, notamment après ablation d'une arythmie par radiofréquence, après pose d'un stimulateur cardiaque ou en postopératoire immédiat.
- Certains médicaments (hydralazine, pénicilline).
- Hypothyroïdie.
- Rhumatisme articulaire aigu.

II. COMPLICATIONS À COURT ET LONG TERME

La péricardite aiguë est le plus souvent d'évolution simple sans complications. Cependant, certaines complications potentiellement graves sont à connaître et nécessitent une prise en charge urgente.

A. Tamponnade

Définition : compression des cavités droites par un épanchement péricardique abondant et/ou d'installation brutale, c'est une urgence et une cause d'arrêt cardiocirculatoire par adiastolie en l'absence de traitement, sa confirmation échographique impose le drainage.
Contexte : péricardites néoplasiques, traumatiques, tuberculeuses ou au cours des hémopéricardes, exceptionnellement péricardite aiguë virale.
Signes cliniques :

- douleur thoracique avec dyspnée positionnelle, polypnée puis orthopnée et toux, parfois dysphagie, nausée, hoquet ;
- signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire… ;
- signes de choc avec tachycardie et PAS < 90 mmHg ;
- bruits du cœur assourdis ;
- pouls paradoxal : l'inspiration entraîne une augmentation du retour veineux provoquant une dilatation du ventricule droit qui comprime le gauche et aboutit à une baisse de la PAS : PAS inspiration < PAS expiration – 10 mmHg.

Examens complémentaires :

- ECG : microvoltage, parfois alternance électrique ;
- radiographie thoracique : cardiomégalie avec, lorsque l'épanchement péricardique est abondant, un aspect en « carafe » ;
- échocardiographie confirmant le diagnostic de tamponnade avec collapsus des cavités droites en expiration et compression du ventricule gauche par le droit en inspiration, aspect dit de « *swinging heart* » ; le déplacement du septum est paradoxal en inspiration, l'épanchement est souvent abondant.

B. Myocardite

- Tableau d'insuffisance cardiaque fébrile, parfois d'état de choc.
- Souvent de cause inconnue ou virale.
- Parfois fulminante.
- Intérêt de l'échocardiographie et surtout de l'IRM.

C. Péricardite récidivante

- Survient souvent suite à une durée de traitement insuffisante.
- Complication fréquente entre 3 mois et 3 ans après une péricardite aiguë d'allure virale.
- La colchicine semble en prévenir la survenue.

D. Péricardite chronique (> 3 mois)

- Pose le problème de son étiologie surtout en l'absence de contexte évocateur de péricardite aiguë virale.
- Peut nécessiter une péricardoscopie par fibres optiques avec prélèvement dirigé biopsique.
- Fait suspecter une péricardite tuberculeuse mais, en pratique, les causes néoplasiques sont celles les plus fréquemment retrouvées.

E. Péricardite chronique constrictive

- Évolution vers une constriction modérée dans < 10 % des cas et habituellement régressive en < 3 mois.
- Liée à un épaississement fibreux du péricarde ou fibrocalcaire (visible au scanner).
- Donne un tableau d'adiastolie avec égalisation des pressions télédiastoliques des quatre cavités cardiaques.
- Tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite et gauche.
- Diagnostic échographique parfois confirmé par les données du cathétérisme droit, diagnostic différentiel avec les myocardiopathies restrictives.
- Traitement parfois chirurgical.

III. TRAITEMENT

A. Péricardite aiguë bénigne

Hospitalisation, repos.
Traitement de la douleur thoracique.
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) surtout ibuprofène 300–800 mg toutes les 6–8 h ou aspirine300–600 mg toutes les 4–6 heures.
Protection gastrique.
Colchicine (0,5 mg × 2) seule ou en association à l'ibuprofène, calme la douleur et diminue les récidives. De nombreuses interactions médicamenteuses potentiellement graves sont à prendre en compte (*via* le cytochrome P450, macrolides, ciclosporine, vérapamil, statines). Une surveillance biologique stricte est à prévoir dans ces situations : transaminases, créatinine, CPK, NFS, plaquettes. Les doses de colchicine sont diminuées de moitié (0,5 mg/j) chez les patients de moins de 70 kg, âgés de plus de 70 ans, et en cas d'insuffisance rénale (clairance > 35 mL/min). La colchicine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère.
L'arrêt du traitement AINS ou aspirine se fait progressivement au bout d'un mois, de préférence après réalisation d'une échocardiographie qui s'assure de l'absence d'épanchement péricardique.
Les corticoïdes ne sont pas indiqués dans la péricardite aiguë bénigne en raison du risque théorique de réplication virale.

B. Tamponnade

Traitement : urgence médicochirurgicale avec hospitalisation en soins intensifs de cardiologie.
Remplissage par macromolécules.
Discuter l'arrêt des traitements anticoagulants ou leur neutralisation.
Ponction péricardique guidée par l'échocardiographie ou drainage péricardique chirurgical.

Points clés

- Tableau typique de péricardite aiguë : douleur thoracique résistante à la trinitrine, majorée à l'inspiration profonde, calmée par la position assise penchée en avant avec fièvre modérée, souvent précédée d'un épisode grippal et frottement péricardique.
- ECG à répéter :
  – anomalies diffuses non systématisées sans image en miroir ;
  – évoluant en quatre stades :
    - stade I : sus-décalage ST concave vers le haut, ondes T positives le premier jour, sous-décalage du segment PQ,
    - stade II : ondes T plates entre la 24e et la 48e heure,
    - stade III : ondes T négatives la première semaine,
    - stade IV : normalisation au cours du premier mois.
- Biologie qui montre un syndrome inflammatoire, doser les marqueurs de nécrose : troponine I ou T ou CPK-MB.
- Étiologies dominées par la péricardite aiguë virale de bon pronostic (dans neuf cas sur dix, la cause est virale ou inconnue), les péricardites néoplasiques, la péricardite tuberculeuse est en régression, les autres péricardites bactériennes, du VIH ou les formes auto-immunes sont plus rares. Ne pas oublier les deux formes de péricardite au cours de l'infarctus du myocarde (précoce et tardive).
- L'échocardiographie recherche un décollement des deux feuillets péricardiques ou un épanchement péricardique et apprécie l'abondance, la topographie et la tolérance hémodynamique (tamponnade).
- Traitement : hospitalisation, repos, AINS surtout ibuprofène ou aspirine. La colchicine seule ou en association à l'ibuprofène calme plus rapidement la douleur et diminue les récidives de péricardite.
- Les complications possibles : épanchement péricardique abondant, tamponnade, péricardite récidivante, péricardite chronique, péricardite chronique constrictive.
- La tamponnade est une urgence médicochirurgicale (tableau de collapsus avec pouls paradoxal) et nécessite une hospitalisation en soins intensifs et la réalisation d'une ponction péricardique guidée par échocardiographie.
- Suivi clinique systématique avec échocardiographie de contrôle à un mois avant arrêt du traitement anti-inflammatoire.

Pour en savoir plus

Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires.* Paris : Elsevier Masson ; 2007, chap. 10, maladie du péricarde : 815-47.

24 Item 175 – Prescription et surveillance des antithrombotiques

I. GÉNÉRALITÉS
II. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES ANTI-AGRÉGANTS PLAQUETTAIRES
III. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES ANTICOAGULANTS
IV. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES THROMBOLYTIQUES

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Prescrire et surveiller un traitement antithrombotique à titre préventif et curatif, à court et à long terme (P).

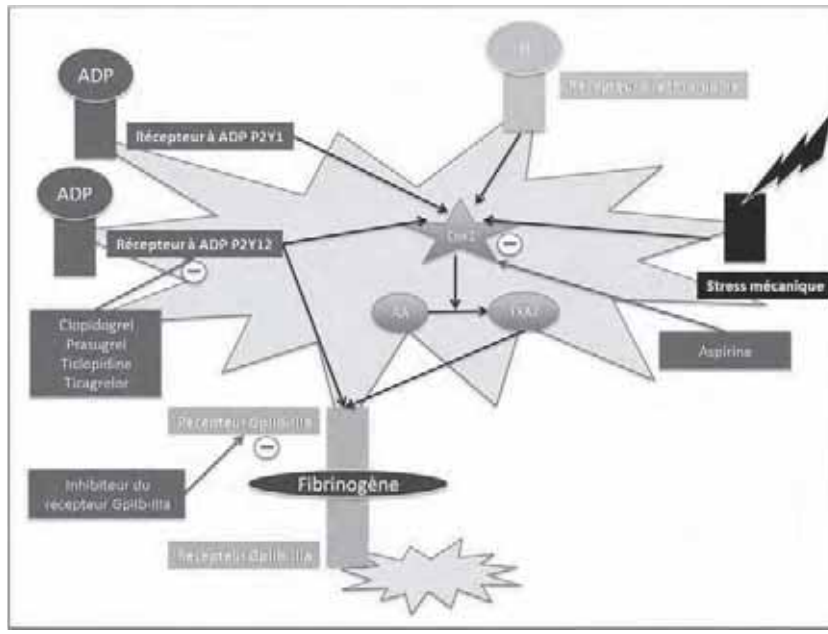
CNEC

- Savoir classer les différents antithrombotiques par leur mode d'action.
- Connaître les principales indications des anti-agrégants plaquettaires et tout particulièrement au cours de la maladie coronaire.
- Connaître les principales indications des anticoagulants et notamment les trois situations cliniques principales de prescription d'antivitamines K que sont la maladie veineuse thrombo-embolique, la fibrillation atriale et les prothèses valvulaires.
- Connaître les deux principales indications des thrombolytiques que sont le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST et l'embolie pulmonaire à haut risque.
- Connaître les posologies de l'aspirine, du clopidogrel, de l'héparine non fractionnée, des principales héparines à bas poids moléculaire et des thrombolytiques dans leurs indications cardiovasculaires principales.
- Connaître les principales contre-indications des antithrombotiques.
- Savoir comment surveiller les traitements anticoagulants et thrombolytiques.

I. GÉNÉRALITÉS

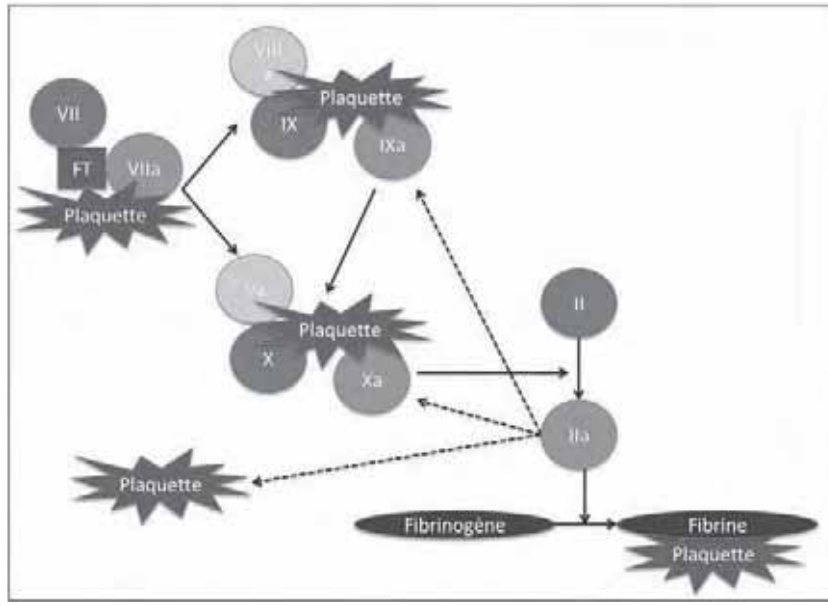
Les traitements antithrombotiques sont par définition des médicaments qui ont pour but de prévenir ou de limiter la formation ou l'extension d'un thrombus.

Certains d'entre eux agissent au niveau de l'hémostase primaire et empêchent l'activation et l'agrégation plaquettaire : ce sont les anti-agrégants plaquettaires (fig. 24.1).



➤ **Fig. 24.1.** Schéma simplifié de l'activation et de l'agrégation plaquettaire et site d'action des différents anti-agrégants plaquettaires.

D'autres agissent au niveau de la coagulation en particulier au niveau de la thrombine et du facteur Xa : ce sont les anticoagulants (fig. 24.2).



➤ **Fig. 24.2.** Schéma simplifié de la coagulation.

Les thrombolytiques ou fibrinolytiques agissent également au niveau de la coagulation mais plus spécifiquement au niveau de la fibrine. Ce sont des molécules capables de détruire rapidement un thrombus déjà formé et utilisées dans des situations cliniques d'urgence.

II. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES ANTI-AGRÉGANTS PLAQUETTAIRES

Il existe trois grandes classes d'anti-agrégants plaquettaires :

- les inhibiteurs de la synthèse de thromboxane A2 (essentiellement l'aspirine) ;
- les inhibiteurs du récepteur P2Y12 à l'ADP (le clopidogrel, la ticlopidine, le prasugrel et le ticagrelor) ;
- les inhibiteurs du récepteur GpIIb-IIIa au fibrinogène (l'abciximab, l'eptifibatide et le tirofiban).

A. Aspirine (Kardégic®, Aspirine UPSA®…)

1. Mode d'action

L'aspirine ou acide acétylsalicylique est un inhibiteur irréversible (donc pour toute la durée de vie de la plaquette, 10 jours) de la cyclo-oxygénase 1 (Cox1). La Cox1 est responsable de l'activation et de l'agrégation plaquettaire *via* la formation de thromboxane A2.
Une fois ingérée, l'aspirine est disponible en environ 10 minutes avec un pic de concentration en 30 à 40 minutes.

2. Indications et posologies

L'aspirine n'a pas ou peu d'effet dans la thrombose veineuse. Son efficacité est démontrée dans la thrombose artérielle.
Les indications reconnues sont :

- athérosclérose significative ou symptomatique quelle que soit la localisation de l'atteinte artérielle. La posologie recommandée est de 75 à 160 mg/j ;
- traitement du syndrome coronaire aigu ou d'un accident vasculaire cérébral transitoire ou constitué, ou de thrombose artérielle d'une autre localisation. La posologie est de 250 à 500 mg le plus souvent en IV ;
- traitement de la fibrillation atriale lorsque le risque thrombo-embolique est faible, c'est-à-dire lorsque le score CHADS2 est nul. Cette possibilité peut également être discutée lorsque le score est de 1. La dose recommandée varie de 75 à 325 mg/j.

3. Principales contre-indications

- Allergie.
- Patients ayant un risque hémorragique accru : trouble de la coagulation congénital ou acquis, thrombopathie sévère, thrombopénie sévère…
- Situation à risque hémorragique accru : chirurgie cérébrale ou oculaire, traumatisme grave, ulcère gastroduodénal non contrôlé…
- Insuffisance hépatique sévère.
- Phénylcétonurie.
- Grossesse (dernier trimestre).

4. Effets indésirables et complications

- Effets gastro-intestinaux.
- Hémorragies digestives patentes.
- Gastrites, ulcères gastriques et perforations.
- Effets sur le système nerveux central.
- Céphalées, vertiges, sensation de baisse de l'acuité auditive, bourdonnements d'oreille.
- Effets hématologiques.
- Syndromes hémorragiques.
- Réaction d'hypersensibilité.

B. Clopidogrel (Plavix®)

1. Mode d'action et pharmacodynamie

Le clopidogrel est un inhibiteur irréversible, donc pour toute la durée de vie de la plaquette, du récepteur P2Y12 à l'ADP.
Son action est retardée et l'initiation du traitement se fait souvent par une dose de charge de 300 à 600 mg. Après une dose de charge de 600 mg, le traitement est efficace en 2 heures environ.

2. Indications et posologies

Le clopidogrel n'a aucune indication dans la thrombose veineuse.
Les indications reconnues sont :

- artériopathie oblitérante des membres inférieurs significative ou symptomatique. La posologie recommandée est de 75 mg/j ;
- après angioplastie coronaire avec implantation d'une endoprothèse en association à l'aspirine, dose de charge entre 300 et 600 mg, puis dose d'entretien de 75 mg/j pendant 1 à 12 mois en fonction des cas ;
- syndrome coronaire aigu avec ou sans sus-décalage du segment ST, en association à l'aspirine, dose de charge de 300 ou 600 mg, puis dose d'entretien de 75 mg/j pendant 12 mois ;
- en remplacement de l'aspirine : en cas d'allergie ou de mauvaise tolérance gastrique. La posologie est alors de 75 mg/j.

3. Principales contre-indications

- Allergie au clopidogrel.
- Allaitement.
- Autres contre-indications : identiques à celles de l'aspirine (y compris grossesse au 3e trimestre).

4. Effets indésirables et complications

Ce sont les mêmes que ceux de l'aspirine.

C. Inhibiteurs du récepteur GpIIb-IIIa (abciximab : Réopro®, eptifibatide : Intégrilin®, tirofiban : Agrastat®)

1. Mode d'action et pharmacodynamie

L'abciximab est un anticorps monoclonal qui bloque de façon irréversible la fixation du fibrinogène sur son récepteur GpIIb-IIIa. Son effet persiste environ 24 h après arrêt de la perfusion.
L'eptifibatide et le tirofiban sont des inhibiteurs de synthèse du récepteur GpIIb-IIIa. Leur effet est rapidement réversible après arrêt de la perfusion en raison d'une demi-vie extrêmement courte.

2. Indications et posologies

À titre d'information, la posologie de l'abciximab est un bolus de 0,25 mg/kg suivi d'une perfusion de 0,125 µg/kg/min pendant 12 à 24 h.
La manipulation de ces médicaments ne se fait qu'en milieu spécialisé (salle de coronarographie, USIC…), leur prescription est décidée par le médecin qui réalise l'angioplastie coronaire.
Les indications reconnues sont :

- l'angioplastie coronaire complexe avec ou sans implantation d'une endoprothèse ;
- les syndromes coronaires aigus.

3. Principales contre-indications

- Allergie connue au produit.
- Autres contre-indications : identiques à celles du clopidogrel.

4. Effets indésirables et complications

Ils sont identiques à ceux de l'aspirine et du clopidogrel.

5. Surveillance

En raison du risque de thrombopénie potentiellement sévère et grave, la prescription d'inhibiteurs du récepteur GpIIb-IIIa doit s'accompagner d'une surveillance de la numération plaquettaire 4 à 6 h après l'initiation du traitement, puis de façon quotidienne jusqu'à l'arrêt du traitement.

D. Ticlopidine (Ticlid®)

La ticlopidine est, comme le clopidogrel, un inhibiteur irréversible du récepteur P2Y12 à l'ADP, mais sa demi-vie nécessite une prise biquotidienne.
Les indications sont les mêmes que celles du clopidogrel.
Les contre-indications et les effets secondaires sont les mêmes que ceux du clopidogrel. La ticlopidine est associée à un risque d'aplasie médullaire, de pancytopénie ou de leucopénie sévère.

La ticlopidine n'est plus utilisée sauf en remplacement du clopidogrel en cas d'allergie.

E. Nouveaux anti-agrégants plaquettaires : prasugrel (Effient®) et ticagrelor

Le prasugrel et le ticagrelor sont des nouveaux inhibiteurs du récepteur P2Y12 à l'ADP.
Les indications reconnues actuellement sont uniquement les syndromes coronaires aigus à haut risque en remplacement du clopidogrel.
Les contre-indications et les effets secondaires sont les mêmes que ceux du clopidogrel. En revanche, du fait de leur efficacité supérieure, ces molécules sont également contre-indiquées en cas d'antécédent d'accident vasculaire cérébral, chez les patients âgés de plus de 75 ans ou de moins de 60 kg.

III. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES ANTICOAGULANTS

Il existe deux grandes classes d'anticoagulants : les héparines et les antivitamines K.

A. Héparines

1. Héparine non fractionnée (HNF)

a. Mode d'action et pharmacodynamie

- L'HNF est une chaîne polysaccharidique de haut poids moléculaire. Elle se lie à l'antithrombine III (AT) et augmente son effet inhibiteur sur les facteurs de la coagulation, essentiellement les facteurs Xa et IIa. L'héparine n'a donc aucune action directe sur les facteurs de la coagulation.
- L'HNF s'administre uniquement par voie intraveineuse ou sous-cutanée.
- Après injection intraveineuse, l'HNF est efficace dès l'injection et a une demi-vie de 1 h nécessitant donc une perfusion continue. La demi-vie dépend toutefois de la dose d'héparine utilisée.
- Après injection sous-cutanée (HNF calcique : Calciparine®), le pic d'activité est atteint en 4 h environ et la demi-vie est de 4 h. Cette voie d'administration nécessite donc deux ou trois injections par jour.
- L'effet anticoagulant d'une même dose varie d'un patient à l'autre rendant donc nécessaire une surveillance biologique de son efficacité.

b. Indications et posologies

L'HNF est d'un usage de plus en plus limité en raison de l'apparition des HBPM et du pentasaccharide plus simples à utiliser. Toutefois, certaines indications restent l'apanage de l'HNF, notamment :

- chez l'insuffisant rénal ;
- chez les patients porteurs d'une valve cardiaque mécanique ;

- lors de fibrillation atriale ;
- dans des situations engageant le pronostic vital (EP avec choc, SCA avec choc).

L'indication à faible dose reconnue est la prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse. La posologie est alors de 5 000 UI/j et la voie sous-cutanée est la plus utilisée en deux injections par jour. La surveillance du TCA n'est pas nécessaire à ces faibles doses.
Les indications à fortes doses sont :

- traitement curatif des phlébites ;
- valve mécanique après implantation ou en relais des AVK ;
- embolie pulmonaire ;
- ischémie aiguë de membre ;
- syndrome coronaire aigu ;
- fibrillation atriale.

La posologie indicative est alors de 500 UI/kg/j mais adaptée au TCA avec un TCA cible entre deux et trois fois le témoin. La voie SC n'est plus guère utilisée car dangereuse. Dans les urgences, comme l'embolie pulmonaire et les SCA, un bolus de 60 UI/kg est administré avant la perfusion continue ; dans les SCA, la posologie de la perfusion est horaire et entre 12 et 15 UI/kg/h. Dans l'embolie pulmonaire, elle est plus élevée autour de 18 UI/kg/h.

c. Principales contre-indications

- Allergie connue à l'héparine.
- Antécédent de thrombopénie immuno-allergique à l'héparine connu (*cf.* chapitre 25 item182).
- Patients ayant un risque hémorragique accru : trouble de la coagulation congénitale ou acquis, thrombopathie sévère, thrombopénie sévère…
- Situation à risque hémorragique accru : chirurgie avec risque hémorragique, traumatisme grave, traumatisme crânien, ulcère gastroduodénal non contrôlé, accident vasculaire cérébral étendu récent (< 72 h) même si d'origine embolique.
- Endocardite infectieuse sauf en cas de valve cardiaque mécanique.

d. Effets indésirables et complications

- Réaction d'hypersensibilité.
- Urticaire, réactions cutanées, réactions anaphylactiques, asthme, œdème de Quincke.
- Thrombopénie immuno-allergique à l'héparine de type II (*cf.* chapitre 25 item 182).
- Effets hématologiques (*cf.* chapitre 25 item 182).
- Syndromes hémorragiques pouvant engager le pronostic vital (épistaxis, gingivorragie, purpura, hémorragie digestive, hémorragie intracrânienne…).
- thrombopénie de type I.

e. Surveillance

Le TCA reflète l'activité anti-IIa de l'HNF mais pas l'activité anti-Xa. Le TCA doit être mesuré 6 h après initiation du traitement ou après changement de dose, puis de façon quotidienne quand l'HNF est administrée par voie intraveineuse. Le TCA doit être mesuré 4 h après la deuxième injection quand l'HNF est administrée par voie sous-cutanée. La mesure de l'activité anti-Xa ou héparinémie peut également être réalisée, mais elle est beaucoup plus coûteuse et moins bien validée en pratique clinique.

Du fait du risque de thrombopénie, une numération plaquettaire doit être réalisée deux fois par semaine quelle que soit la dose utilisée.

2. Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)

a. Mode d'action et pharmacodynamie

Le mode d'action est identique à celui de l'HNF. Seules les différences suivantes sont à noter :

- le poids moléculaire est par définition plus faible que celui de l'HNF en rapport avec une chaîne polysaccharidique plus courte ;
- la demi-vie des HBPM est plus longue permettant de réaliser uniquement deux (énoxaparine : Lovenox®) voire une seule (tinzaparine : Innohep®) injections par jour.

b. Indications et posologies

Les indications reconnues sont les mêmes que celles de l'HNF sauf la fibrillation atriale et les valves mécaniques.
Il est à noter que toutes les HBPM n'ont pas d'AMM pour toutes les indications. Pour simplifier ici seules l'énoxaparine (Lovenox®) et la tinzaparine (Innohep®) sont rapportées.
Les posologies dépendent de l'indication :

- prévention des accidents thrombo-emboliques veineux :
  - en situation de risque élevé, Lovenox® 4 000 UI/j en une seule injection par jour,
  - en situation de risque faible, Lovenox® 2 000 UI/j en une seule injection par jour ;
- phlébite ou embolie pulmonaire : Lovenox® 100 UI/kg/12 h (2 injections/j) ou Innohep® 175 UI/kg/24 h (1 injection/j) ;
- syndrome coronaire aigu avec ou sans sus-décalage du segment ST non compliqué de choc : la posologie de Lovenox® est un bolus intraveineux de 3 000 UI suivi de 100 UI/kg/12 h sous-cutané. Attention, le bolus intraveineux est reservé au SCA avec sus-décalage du segment ST.

c. Principales contre-indications

Les contre-indications sont les mêmes que celles de l'HNF.
La demi-vie plus longue et le risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale contre-indiquent néanmoins l'utilisation des HBPM dans certaines situations :

- insuffisance rénale sévère avec clairance < 30 mL/min (utilisation prudente possible en cas d'insuffisance rénale modérée avec clairance entre 30 et 60 mL/min) ;
- certaines situations engageant le pronostic vital (EP avec choc, SCA avec choc).

d. Effets indésirables et complications

Les complications sont les mêmes que celles de l'HNF.
Le risque de thrombopénie est moindre.

e. Surveillance

En général, aucune surveillance de l'efficacité n'est nécessaire en raison de l'absence de variabilité interindividuelle. L'activité anti-Xa doit en revanche être surveillée en cas d'insuffisance rénale afin de s'assurer de l'absence de surdosage (activité anti-Xa $> 1,3$ UI/mL = surdosage).

Comme pour toutes les héparines, une surveillance de la numération plaquettaire deux fois par semaine est nécessaire et obligatoire en raison du risque de thrombopénie sévère.

3. Pentasaccharides (fondaparinux : Arixtra®)

a. Mode d'action et pharmacodynamie

- Le mode d'action est identique à celui d'une HBPM.
- Le pentasaccharide n'a aucune activité anti-IIa, c'est donc un anti-Xa pur.
- Cette molécule n'est administrée que par voie sous-cutanée.
- Sa demi-vie est très longue permettant une seule injection par jour.

b. Indications et posologies

Les indications reconnues sont les mêmes que celles d'une HBPM en dehors de l'indication du SCA avec ST traité par angioplastie primaire (ICP-I).
Les posologies dépendent de l'indication :

- prévention des accidents thrombo-emboliques veineux. La posologie est de 2,5 mg/j en une seule injection SC par jour quelle que soit la situation (haut risque ou pas) ;
- phlébite ou embolie pulmonaire non compliquée de choc. La posologie dépend du poids du patient : 5 mg/j en dessous de 50 kg, 7,5 mg/j entre 50 et 100 kg et 10 mg/j au-delà de 100 kg ;
- syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST non compliqué de choc et à condition de ne pas se trouver dans la situation d'une stratégie invasive (coronarographie précoce). La posologie est de 2,5 mg/j en SC.

c. Principales contre-indications

Les contre-indications sont les mêmes que celles d'une HBPM au détail près des chiffres de clairance de créatinine :

- $<$ 30 mL/min en cas de prescription à forte dose curative ;
- $<$ 20 mL/min en cas de prescription à dose faible ;
- en pratique retenir 30 mL/min.

Certaines situations engagent le pronostic vital (EP avec choc, SCA avec choc).

d. Effets indésirables et complications

Les complications sont les mêmes que celles d'une HBPM et l'on note l'absence de thrombopénie immuno-allergique avec le pentasaccharide.

e. Surveillance

Aucune surveillance plaquettaire n'est nécessaire.

B. Antivitamines K (AVK)

1. Mode d'action et pharmacodynamie

Les AVK inhibent la formation par le foie des facteurs de coagulation vitamine K dépendants : II, VII, IX et X.

Les AVK agissent *per os* et leur efficacité maximale n'est observée qu'après 1 à 3 jours en raison de la demi-vie des facteurs de coagulation déjà formés au moment de l'initiation du traitement.
Le TP explore les facteurs de coagulation vitamine K dépendants et le facteur V.
La demi-vie des différents AVK est variable : < 24 h pour l'acénocoumarol (Sintrom®), 24 h pour la fluindione (Préviscan®) et 5 jours pour la warfarine (Coumadine®).
Il existe une large variabilité interindividuelle et dans le temps chez un même individu dans la réponse anticoagulante à une même dose d'AVK.

2. Indications et posologies

Pour simplifier, le Préviscan® est l'AVK le plus largement utilisé en France. Le traitement doit être débuté à 20 mg/j. Les doses doivent ensuite être adaptées à l'INR réalisé 48 h après l'initiation du traitement. En pratique, on augmente ou on diminue le traitement de 1/4 cp/j soit 5 mg si l'INR est en dessous ou au-dessus de l'INR cible. Les doses sont ensuite adaptées toutes les 48 h en fonction de l'INR et de la cible thérapeutique en fonction de l'indication.
Les indications reconnues et les INR cibles sont :

- phlébite ou embolie pulmonaire : INR cible 2,5 (entre 2 et 3). La durée peut osciller entre 3 mois et un traitement à vie en fonction du contexte. Traitement initié dès le premier jour sauf si l'EP est compliquée par un choc ;
- fibrillation atriale et flutter atrial : INR cible 2,5 (entre 2 et 3) à vie, si la FA survient sur une valvulopathie rhumatismale ou si le score CHADS2 est > 1. On discute au cas par cas si le score et de 1 ;
- valve mécanique cardiaque : l'INR cible dépend du type de valve mécanique et de sa position. L'INR cible est de :
  - 2,5 (entre 2 et 3) pour une valve à double ailette aortique,
  - 3 (entre 2,5 et 3,5) pour une valve à double ailette aortique avec FA ou dysfonction contractile ventriculaire gauche,
  - 3 (entre 2,5 et 3,5) pour les valves à double ailette en position mitrale,
  - 3,5 (entre 3 et 4) pour les valves à disque ;
- patients porteurs d'une valve biologique cardiaque : INR cible de 2,5 (entre 2 et 3) pendant 3 mois seulement.

3. Principales contre-indications

Ce sont les mêmes que celles de l'HNF avec en plus :

- allergie au produit ;
- allaitement (sauf pour la Coumadine®) ;
- grossesse (premier et dernier trimestres) ;
- mauvaise observance attendue du patient ;
- absence de contraception chez une femme en âge de procréer (effets tératogènes).

4. Effets indésirables et complications

- Réaction d'hypersensibilité.
- Réactions cutanées, réactions anaphylactiques, asthme, œdème de Quincke.
- Alopécie, nécrose cutanée en cas de déficit associé en protéine C et/ou S.

- Effets hématologiques (*cf.* chapitre 25 item 182).
- Syndromes hémorragiques pouvant engager le pronostic vital (épistaxis, gingivorragie, purpura, hémorragie digestive, hémorragie intracrânienne…).

Attention
Une conduite à tenir spécifique est à mener en cas de surdosage (*cf.* chapitre 25 item 182).

5. Surveillance

L'éducation du patient est un point essentiel du traitement par AVK et chaque patient doit recevoir les consignes et un carnet explicatif du traitement.
Points d'éducation :

- prévenir le chirurgien dentiste ou le pédicure en cas de soins ;
- pas d'injection intramusculaire ;
- faire attention aux aliments riches en vitamine K (choux, crudités, abats…) ;
- faire attention à l'alcool ;
- pas d'automédication (ibuprofène, AINS, miconazole, aspirine…) ;
- prise du traitement le soir ;
- nécessité de contraception chez la femme ;
- consultation en cas de saignement.

En raison du risque hémorragique et de la variabilité interindividuelle de la réponse au traitement, une surveillance par l'INR est nécessaire. L'INR doit être dosé tous les jours les 3-4 premiers jours du traitement et en cas de surdosage. Il doit également être dosé 48 h après chaque modification de dose ou en cas de prescription pouvant interagir avec les AVK (certains antibiotiques…). Par la suite, l'INR doit être dosé 2 fois par semaine pendant 3 semaines, puis régulièrement espacés. Un dosage de l'INR doit être réalisé au minimum une fois par mois en cas de stabilité.

C. Nouveaux anticoagulants

Danaparoïde (Orgaran®)

Le danaparoïde a un mode d'action similaire à l'HNF et est utilisé en cas de TIH de type II, seule réelle indication de ce traitement.
Sa voie d'administration est sous-cutanée.

Hirudines recombinantes et analogues

L'hirudine est un polypeptide dérivé de la salive de sangsue. Les hirudines recombinantes et analogues sont des antithrombines directes (anti-IIa direct).
Il existe deux hirudines recombinantes sur le marché : le Refludan® et le Revasc®. Leurs indications sont encore mal définies.
Il existe un analogue de l'hirudine : la bivalirudine (Angiox®). Ses indications sont limitées à la prise en charge du syndrome coronaire aigu. Sa voie d'administration est uniquement intraveineuse.

Autres inhibiteurs de la thrombine

Le dabigatran (Pradaxa®) est également un inhibiteur direct de la thrombine, mais il n'est pas peptidique.
Il est actif par voie orale, ce qui en fait son originalité.

Ses indications sont la prévention du risque d'accident thrombo-embolique veineux après chirurgie orthopédique du membre inférieur et, très prochainement, la prévention du risque thrombo-embolique dans la fibrillation atriale.

Anti-Xa directs

Plusieurs anti-Xa directs sont à l'étude actuellement.
Les résultats les plus probants ont été observés pour le rivaroxaban (Xarelto®) dans la prévention du risque d'accident thrombo-embolique veineux après chirurgie orthopédique du membre inférieur. Ce traitement est délivré par voie orale.

IV. PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES THROMBOLYTIQUES

A. Mode d'action et pharmacodynamie

Les thrombolytiques transforment le plasminogène (inactif) en plasmine (active).
La plasmine est à l'origine de l'activité de lyse des thrombus dans l'organisme (équilibre permanent entre formation et lyse des thrombus). En effet, le principal rôle de la plasmine est de détruire la fibrine formée à partir de plusieurs molécules de fibrinogène au sein des thrombus.
Pour simplifier, nous ne parlons ici que de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA ou Actilyse®) et de la ténectéplase (Metalyse®).
Leur administration se fait uniquement par IV. La demi-vie de la ténectéplase est relativement longue (≈ 25 minutes soit 5 fois plus que le t-PA endogène) permettant une administration simplifiée en un seul bolus intraveineux.

B. Indications et posologies

Les thrombolytiques sont des traitements très puissants et le risque hémorragique qui leur est lié est majeur. Les indications de ces traitements sont donc uniquement des situations engageant le pronostic vital.
Les thrombolytiques sont toujours prescrits en association d'un traitement par HNF à dose curative.
Les indications reconnues des thrombolytiques sont :

- syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST pris en charge idéalement dans les 3 premières heures. Le thrombolytique de choix est le ténectéplase à la posologie de 0,53 mg/kg en un seul bolus IV ;
- embolie pulmonaire massive avec choc cardiogénique. Le thrombolytique de choix est l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) à la posologie de 10 mg en bolus IV, puis 90 mg sur 2 heures IV.

C. Principales contre-indications

- Allergie connue au produit.
- Patients ayant un risque hémorragique accru : trouble de la coagulation congénital ou acquis, thrombopathie sévère, thrombopénie sévère…

- Poussée ulcéreuse (< 6 mois).
- Intervention de chirurgie générale (< 10 jours).
- Intervention de chirurgie vasculaire (< 1 mois).
- Traumatisme grave ou ponction récente de gros vaisseaux non compressibles.
- Réanimation cardiopulmonaire prolongée.
- Anévrysme ou malformation artérielle ou veineuse, malformation vasculaire cérébrale.
- HTA non contrôlée (> 200 mmHg).
- AVC étendu (< 6 mois).
- Traitement associé par AVK.
- Insuffisance hépatique sévère.
- Péricardite aiguë.
- Endocardite aiguë ou subaiguë.
- Grossesse.

D. Effets indésirables et complications

- Réaction d'hypersensibilité.
- Syndromes hémorragiques pouvant engager le pronostic vital (épistaxis, gingivorragie, purpura, hémorragie digestive, hémorragie intracrânienne…).

E. Surveillance

Les thrombolytiques sont des traitements puissants et nécessitent donc une surveillance très rapprochée en raison du risque hémorragique.
Le traitement thrombolytique nécessite une surveillance du fibrinogène et du TCA, ainsi que la surveillance du traitement héparinique qui lui est toujours associé.
Cette surveillance permet de juger de l'efficacité du traitement et du moment où l'effet biologique commence à disparaître.

Points clés

Anti-agrégants plaquettaires

Les anti-agrégants plaquettaires agissent uniquement au niveau de la plaquette.
Il existe trois grands types d'anti-agrégants plaquettaires :
- les inhibiteurs de la synthèse de TxA2 (aspirine) ;
- les inhibiteurs du récepteur P2Y12 à l'ADP (clopidogrel) ;
- les anti-GpIIb-IIIa.

Les anti-agrégants plaquettaires n'ont pas d'indication dans la thrombose veineuse et sont essentiellement prescrits dans la thrombose artérielle.

Deux grands types d'anticoagulants : héparines et AVK

Héparines :
- les héparines ont une action anti-Xa et ± anti-IIa indirect *via* l'antithrombine III ;
- les héparines sont prescrites par voie SC ou IV ;
- le risque spécifique lié aux héparines est la TIH de type II, raison pour laquelle il est essentiel de surveiller la numération plaquettaire au cours du traitement ;
- l'HNF doit être surveillée par le TCA.

AVK :
- ils agissent de façon indirecte sur la coagulation en empêchant la synthèse des facteurs de coagulation vitamine K dépendants ;
- ils sont prescrits par voie orale ;
- ils n'ont aucune indication dans la thrombose artérielle si elle n'est pas d'origine cardio-embolique, c'est-à-dire qu'ils ne sont utilisés que dans la fibrillation atriale, les valves mécaniques et la maladie thrombo-embolique veineuse ;
- ils doivent être surveillés par l'INR.

Thrombolytiques

Les thrombolytiques sont des traitements très puissants et le risque hémorragique qui leur est lié est majeur. Les indications de ces traitements sont donc uniquement des situations engageant le pronostic vital.
Ces traitements ne sont prescrits que par voie IV.
Les thrombolytiques sont toujours prescrits en association à l'HNF.
Les deux indications de la thrombolyse sont le SCA avec ST et l'embolie pulmonaire.
Les accidents hémorragiques sont la principale complication des antithrombotiques.

25 Item 182 – Accident des anticoagulants

I. ACCIDENTS LIÉS À L'ADMINISTRATION D'HÉPARINES
II. ACCIDENTS LIÉS AUX ANTIVITAMINES K
III. AUTRES ANTICOAGULANTS

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un accident des anticoagulants.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

CNEC

- Connaître le traitement préventif et curatif des surdosages et des accidents hémorragiques liés à l'administration des différents types d'héparine.
- Connaître la gravité des accidents thrombotiques artériels et veineux observés dans les thrombopénies induites par l'héparine (TIH) de type II.
- Savoir faire un diagnostic précoce de TIH de type II et connaître le traitement de substitution.
- Connaître le traitement préventif et curatif des surdosages et des accidents hémorragiques liés à l'administration des antivitamines K.
- Connaître les règles de prescription des antivitamines K permettant de diminuer le risque hémorragique.
- Savoir évaluer le rapport bénéfice – risque d'un traitement anticoagulant.

Les accidents des anticoagulants sont le plus souvent liés à l'administration d'héparine non fractionnée (HNF) ou d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou à la prise d'antivitamines K (AVK) et sont dominés par les hémorragies. Les autres accidents sont plus rares mais peuvent être graves, c'est notamment le cas des thrombopénies induites par l'héparine (TIH). Il faut connaître également les accidents liés au fondaparinux (inhibiteur sélectif du facteur X activé) et liés aux inhibiteurs directs de la thrombine (hirudines et dabigatran).

I. ACCIDENTS LIÉS À L'ADMINISTRATION D'HÉPARINES

A. Accident hémorragique lié à l'administration d'héparines

1. Fréquence

La fréquence des accidents hémorragiques au cours d'un traitement par héparine varie de 1 à 4 % lors d'un traitement curatif et de 1 à 2 % lors d'un traitement préventif.
Les accidents hémorragiques peuvent survenir lors d'un traitement par HNF ou par HBPM.
La fréquence des accidents hémorragiques dépend de nombreux facteurs et augmente avec l'âge, le sexe féminin, un faible poids corporel, l'intensité et la durée de l'anticoagulation.
Les comorbidités suivantes sont susceptibles de favoriser la survenue d'un accident hémorragique :

- pathologie digestive ou cérébrale à risque hémorragique ;
- insuffisance hépatocellulaire ;
- traumatisme ou chirurgie récente ;
- thrombopénie ;
- troubles congénitaux de la coagulation à risque hémorragique ;
- *insuffisance rénale* surtout pour les HBPM.

L'administration associée d'un autre antithrombotique (AVK, anti-agrégants plaquettaires) augmente aussi ce risque.

2. Tableau clinique

- Surdosage biologique asymptomatique : TCA > 3 fois le témoin ou héparinémie élevée pour les HNF, activité anti-Xa élevée pour les HBPM (le taux d'accidents hémorragiques augmente nettement lorsque l'activité anti-Xa est > 1,0 UI/mL).
- Anémie sans hémorragie apparente.
- Hématome ou hémorragie extériorisée grave ou non grave.

3. Traitement préventif des accidents hémorragiques liés aux héparines

Le respect des règles de prescriptions des héparines est l'élément fondamental de la prévention des accidents hémorragiques liés aux héparines :

- adaptation des doses en fonction du poids ;
- surveillance quotidienne du TCA en cas de traitement par HNF ;
- contre-indication des HBPM en cas d'insuffisance rénale sévère ;
- prescription prudente des HBPM chez les sujets âgés du fait de leur fonction rénale souvent altérée (pas au-delà de 75 ans) ;
- respect des contre-indications pouvant entraîner un risque hémorragique.

4. Conduite à tenir en cas d'accidents hémorragiques liés aux héparines

- Évaluation de la gravité : examen clinique, recherche de signes de choc hémorragique, dosage hémoglobine et hématocrite.
- En cas d'accident mineur : adaptation des posologies et surveillance clinique et biologique.
- En cas d'accident majeur :
  - mettre en balance le niveau de risque hémorragique et le niveau de risque entraîné par l'arrêt du traitement anticoagulant (chez les porteurs de valve mécanique, par exemple) ;
  - remplissage par des macromolécules puis compensation des pertes sanguines par transfusion de concentrés de culots globulaires si nécessaire ;
  - évaluer l'intérêt de l'administration de l'antidote de l'héparine : le sulfate de protamine ;
  - la protamine se combine avec l'héparine pour former un complexe inactif stable. Le sulfate de protamine neutralise l'activité anticoagulante de l'héparine. Administré en l'absence d'héparine, le sulfate de protamine possède lui-même un effet anticoagulant ;
  - administration en IV lente ;
  - neutralisation de l'action anticoagulante de l'HNF : 1000 UAH (1 mL) neutralisent environ 1000 unités d'héparine. La dose de sulfate de protamine à injecter doit être adaptée à l'héparinémie constatée et non pas à la dose d'héparine injectée ;
  - neutralisation de l'action anticoagulante des HBPM : le sulfate de protamine inhibe unité par unité l'activité anti-IIa des héparines de bas poids moléculaire, mais ne neutralise que partiellement (50 à 60 %) l'activité anti-Xa des héparines de bas poids moléculaire ;
  - effets secondaires du sulfate de protamine : hypotension, bradycardie, hypertension pulmonaire aiguë (rare), choc anaphylactique.

B. Thrombopénie induite par les héparines (TIH)

1. Définition et généralités

On distingue deux types de thrombopénies survenant chez des patients traités par HNF ou HBPM :

- la thrombopénie de type I (thrombopénie précoce), bénigne, d'origine non immune et d'apparition précoce sans complication thrombotique et régressant malgré la poursuite du traitement par l'héparine ;
- la thrombopénie de type II, potentiellement grave, d'origine immune et en règle générale d'apparition plus tardive, que nous appelons thrombopénie induite par l'héparine (ou TIH) dans ce chapitre.

La TIH est un syndrome clinico-biologique induit par des anticorps (souvent d'isotype IgG) qui reconnaissent dans la plupart des cas le facteur 4 plaquettaire (F4P) modifié par l'héparine, avec une activation plaquettaire intense ainsi qu'une activation de la coagulation pouvant aboutir à des thromboses veineuses et/ou artérielles.
Le risque de la TIH est donc thrombotique.

La thrombopénie résulte de l'activation des plaquettes et de la phagocytose des plaquettes sensibilisées par les anticorps.
Les thromboses résultent d'une activation pluricellulaire (plaquettes, cellules endothéliales, monocytes).

2. Épidémiologie

- La fréquence des TIH chez les patients traités par HNF est plus élevée en milieu chirurgical (environ 3 %) qu'en milieu médical (environ 1 %).
- La fréquence est plus élevée en chirurgie cardiaque et orthopédique : pouvant atteindre 5 %.
- Les TIH chez les patients traités par HBPM sont plus rares mais possibles (fréquence inférieure à 1 %).
- Le délai de survenue de la TIH est typiquement de 5 à 8 jours, après le début de l'héparinothérapie. Ce délai peut être plus court (avant le 5e jour, voire dès le 1er jour du traitement) chez des patients ayant été exposés à l'héparine dans les 3 mois précédents. Il peut aussi être plus long, notamment avec les HBPM (pouvant atteindre plus de 3 semaines).

3. Tableau clinique

Selon la Haute Autorité de santé (HAS), le diagnostic de TIH doit être évoqué devant :

- numération plaquettaire < 100 000/mm^3 (ou 100 giga/L) et/ou une chute relative des plaquettes sur deux numérations successives (de 30 à 50 % selon les recommandations) sous traitement par héparine ;
- apparition de thromboses veineuses ou artérielles sous traitement par héparine ;
- résistance à l'héparinothérapie avec extension du processus thrombotique initial ;
- même si le patient n'est plus sous héparine, devant la survenue d'une thrombose ou d'une thrombocytopénie (peu après l'arrêt de l'héparine).

La thrombopénie est comprise entre 30 et 70 giga/L chez 80 % des patients.
Une coagulopathie de consommation (CIVD) est rapportée dans 10 à 20 % des cas.
Les thromboses veineuses profondes peuvent concerner 50 % des patients avec une TIH, ce qui justifie leur recherche systématique ; une embolie pulmonaire survient dans 10 à 25 % des cas.
Les thromboses artérielles sont les plus typiques, quoique moins fréquentes que les thromboses veineuses. Tous les territoires peuvent être touchés, avec une plus grande fréquence pour l'aorte abdominale et ses branches.
Les complications neurologiques surviennent chez 9,5 % des patients (accidents vasculaires cérébraux ischémiques, thromboses veineuses cérébrales…).
La gravité des TIH justifie la surveillance de la numération plaquettaire 2 fois par semaine avant traitement, puis 2 fois par semaine à partir du 5e jour en cas de traitement par HNF ou HBPM.

4. Conduite à tenir devant une suspicion de TIH

Confirmer la thrombopénie par prélèvement sur tube citraté et/ou prélèvement capillaire et contrôle sur lame (éliminer une thrombo-agglutination).
Éliminer une autre cause de thrombopénie (infectieuse, médicamenteuse, CEC).

Test immuno-enzymatique (ELISA) à la recherche d'anticorps anti-F4P.
Tests d'activation plaquettaire. Ces tests fonctionnels montrent la présence, dans le plasma ou le sérum du malade, d'anticorps IgG héparine-dépendants activant les plaquettes et donc provoquant l'agrégation. Dans la plupart des laboratoires spécialisés, ces tests reposent sur une méthode dite d'agrégation plaquettaire, avec des plaquettes de volontaires sains en suspension dans le plasma.
La décision d'arrêter l'héparine et de la remplacer par un autre antithrombotique d'action immédiate doit être prise dès qu'il y a suspicion de la TIH.
Traitements de substitution :

- le *danaparoïde sodique* (Orgaran®) : forte activité anti-Xa et faible activité anti-IIa. Risque de réactivité croisée *in vitro* de 5 à 10 % mais faible fréquence des conséquences cliniques autorisant son utilisation en cas de TIH :
  - le traitement par danaparoïde sodique peut être débuté sans attendre les résultats d'une recherche de réactivité croisée *in vitro*,
  - nécessité de surveiller la numération plaquettaire au moins une fois par jour jusqu'à la normalisation de la numération plaquettaire,
  - la surveillance est ensuite au moins bihebdomadaire pendant les deux premières semaines du traitement,
  - indication du danaparoïde sodique : traitement prophylactique et traitement curatif des manifestations thrombo-emboliques chez les patients atteints de TIH ;
- les *hirudines* sont un autre traitement de substitution mais moins souvent utilisées :
  - la lépirudine (Refludan®) dont l'AMM concerne le traitement des patients adultes atteints d'une TIH et de maladie thrombo-embolique,
  - la désirudine (Revasc®) dont l'AMM est la prévention de la maladie thrombo-embolique après chirurgie orthopédique programmée.

Attention
les HBPM et le fondaparinux *ne sont pas* recommandés en tant que traitement de substitution en cas de TIH liés à une HNF (risque de TIH sous HBPM, absence d'essai clinique dans le cadre des TIH pour le fondaparinux).

Il est obligatoire de déclarer au centre régional de pharmacovigilance toute suspicion de TIH.
En résumé, dès la suspicion de TIH, il est recommandé de :

- arrêter immédiatement toute administration d'héparine y compris sous forme de purge de cathéter ;
- supprimer toutes les lignes intravasculaires pré-enduites d'héparine ;
- hospitaliser le patient dans une unité de soins intensifs ;
- contacter un laboratoire d'hémostase spécialisé ;
- rechercher systématiquement une thrombose veineuse profonde ;
- rechercher par l'examen clinique quotidien une complication thrombo-embolique artérielle ou veineuse.

Si le patient ne présente pas d'indication de traitement anticoagulant à doses dites curatives :

- traitement par danaparoïde sodique systématique au moins à dose prophylactique et au minimum jusqu'à correction de la numération plaquettaire ;
- envisager le relais par AVK en cas de prévention prolongée.

Si le patient présente une thrombose artérielle ou veineuse, mettre en route un traitement par danaparoïde sodique ou lépirudine à doses curatives (préférer

le danaparoïde car l'efficacité des deux médicaments semblent équivalente mais le risque hémorragique serait supérieur avec la lépirudine).
Si le pronostic fonctionnel du membre et/ou le pronostic vital sont engagés, une thrombolyse médicamenteuse ou un geste chirurgical ou radiologique sous danaparoïde sodique ou lépirudine peuvent être réalisés.

5. Traitement préventif

La *prévention primaire* des TIH repose sur trois principes :

- utilisation des héparines uniquement dans les indications validées ;
- durée d'utilisation des héparines la plus courte possible avec relais précoce par AVK ;
- utilisation préférentielle des HBPM ou du fondaparinux dans les indications démontrées.

La *prévention secondaire* passe par l'établissement pour chaque patient d'un certificat médical attestant le diagnostic de TIH.
Numération plaquettaire 2 fois par semaine avant traitement puis à partir du 5e jour en cas de traitement par HNF ou HBPM afin de pouvoir établir un diagnostic le plus précocement possible. La numération plaquettaire doit être effectuée dès le premier jour en cas de réintroduction du traitement chez un patient ayant reçu de l'héparine dans les trois derniers mois.

C. Autres complications des héparines

- Rares nécroses cutanées.
- Manifestations d'hypersensibilité peu fréquentes : intolérances cutanées, allergie au point de piqûre, rarement choc anaphylactique.
- Ostéoporose dans les traitements au long cours.
- Effets divers : élévation des transaminases, hyperéosinophilie.

II. ACCIDENTS LIÉS AUX ANTIVITAMINES K

A. Accident hémorragique lié aux antivitamines K

1. Fréquence

- 600 000 patients environ sont traités par AVK en France soit 1 % de la population.
- Surdosages asymptomatiques : situation fréquente (15 à 30 % des contrôles d'INR).
- Survenue d'une hémorragie, spontanée ou traumatique, associée ou non à un surdosage : première cause d'accidents iatrogènes avec 13 % des hospitalisation pour effets indésirables médicamenteux, soit 17 000 hospitalisations par an dues aux complications hémorragiques sous AVK.

2. Conduite à tenir en cas de surdosage asymptomatique

- Le plus souvent, prise en charge ambulatoire.
- La prise en charge est en fonction de l'INR mesuré et de l'INR cible (tableau 25.1).
- La cause du surdosage doit être recherchée et prise en compte dans l'adaptation éventuelle de la posologie.
- Un contrôle de l'INR doit être réalisé le lendemain.
- En cas de persistance d'un INR au-dessus de la fourchette thérapeutique, les recommandations précédentes restent valables et doivent être reconduites.
- La surveillance ultérieure de l'INR doit se calquer sur celle habituellement réalisée lors de la mise en route du traitement.

Tableau 25.1. Conduite à tenir en cas de surdosage en AVK chez un patient asymptomatique.

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 Un avis spécialisé (ex. : cardiologue si le patient est porteur d'une prothèse valvulaire mécanique) est 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* (1/2 ampoule buvable forme adulte) Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement	Un avis spécialisé sans délai ou une hospitalisation est recommandé

3. Conduite à tenir en cas d'hémorragies spontanées ou traumatiques

a. Définition d'une hémorragie grave

- Hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels.
- Instabilité hémodynamique (collapsus).
- Nécessité d'un geste hémostatique (ou chirurgical).
- Nécessité de transfusion de culots globulaires.
- Hémorragie de localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel.

S'il n'existe aucun de ces critères, l'hémorragie est considérée comme non grave.

b. Conduite à tenir en cas d'hémorragie non grave

- Une prise en charge ambulatoire est le plus souvent réalisable en cas d'hémorragie rapidement contrôlable.
- Mesure de l'INR réalisée en urgence.
- En cas de surdosage, les mêmes mesures de correction de l'INR que celles décrites précédemment sont recommandées (*cf.* tableau 25.1).
- La recherche de la cause du saignement doit être réalisée.

c. Conduite à tenir en cas d'hémorragie grave

- Les médicaments utilisables en cas d'hémorragie grave sont :
  - la vitamine K (posologie exprimée en mg) ;
  - les concentrés de complexes prothrombiniques (CCP, aussi appelés PPSB, Kaskadil® et Octaplex® ; posologie exprimé en unité facteur IX) dont le délai d'action est plus bref que celui de la vitamine K.
- Prise en charge hospitalière.
- La nécessité d'un geste hémostatique chirurgical ou endoscopique doit être rapidement évalué.
- Mesure de l'INR en urgence.
- La mise en route du traitement ne doit pas être retardée par la mesure de l'INR si celle-ci ne peut être obtenue rapidement.
- Si le délai pour obtenir le résultat est important (> 30 à 60 minutes), réalisation d'un INR par microméthode au lit du patient.
- En cas d'hémorragie grave, la restauration d'une hémostase normale (INR < 1,5) doit être réalisée dans les plus brefs délais. Pour cela, il est recommandé de :
- arrêter les AVK ;
- administrer en urgence du CCP et de la vitamine K ;
- assurer le traitement habituel d'une hémorragie massive (correction de l'hypovolémie, transfusion de culots globulaires…).
- Surveillance biologique :
  - réalisation d'un INR 30 minutes après administration du CCP ;
  - si l'INR reste > 1,5, une administration complémentaire de CCP, adaptée à la valeur de l'INR est recommandée ;
  - mesure de l'INR 6 à 8 heures plus tard, puis quotidiennement pendant la période critique.

4. Conduite à tenir chez le polytraumatisé

- Mesure de l'INR en urgence.
- La même conduite est recommandée que celle à tenir devant les hémorragies graves ou non graves selon la gravité et la nature du traumatisme.
- En cas de traumatisme crânien : hospitalisation au moins 24 heures et réalisation d'un scanner cérébral en urgence.

5. Réintroduction des AVK après hémorragie grave

- Si l'indication des AVK est maintenue et lorsque le saignement est contrôlé, un traitement par héparine non fractionnée (HNF) ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose curative est recommandé, en parallèle de la reprise des AVK.
- Il est recommandé que la réintroduction de l'anticoagulation se déroule en milieu hospitalier, sous surveillance clinique et biologique.

– Les modalités sont fonction du siège de l'hémorragie et de l'indication des AVK.

6. Traitement préventif

Le traitement préventif des accidents hémorragiques liés aux AVK repose sur :

– le respect des contre-indications aux AVK (AVC hémorragique de moins d'une semaine, traumatisme crânien récent, intervention chirurgicale récente, ulcère gastroduodénal évolutif, varices œsophagiennes, insuffisance rénale et hépatique graves, troubles cognitifs ou mnésiques rendant l'observance thérapeutique aléatoire) ;
– la connaissance des interactions médicamenteuses, des aliments pouvant influencer l'efficacité du traitement ;
– le respect de la durée du traitement recommandée ;
– l'adaptation des posologies en cas de surdosage asymptomatique ;
– l'éducation des patients ;
– l'utilisation de l'automesure de l'INR (dispositif semblable à ceux utilisés pour la mesure de la glycémie capillaire dans le diabète) qui, notamment chez les porteurs de valve mécanique, pourrait diminuer le risque hémorragique.

B. Autres complications des AVK

– Urticaire, rashs cutanés, nécroses cutanées : accident rare, mais grave, survenant en début de traitement, en cas de déficit en protéine C ou S.
– Complications immuno-allergiques (avec phénindione) : possibilité d'insuffisance rénale aiguë, d'insuffisance hépatique et médullaire.

III. AUTRES ANTICOAGULANTS

A. Accident lié à l'administration de fondaparinux (Arixtra®)

– Agent antithrombotique, inhibiteur sélectif du facteur Xa.
– Indications : traitement préventif de la maladie thrombo-embolique, thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire non grave, syndrome coronarien aigu (le plus souvent sans sus-décalage du segment ST).
– Contre-indication en cas d'insuffisance rénale sévère et de saignement actif.
– Expose à des complications hémorragiques. Contrairement aux héparines, pas d'antidote.
– Fondaparinux et TIH :
  • pas de nécessité de surveillance de la numération plaquettaire du fait de l'absence de survenue de TIH sous fondaparinux ;
– cependant, le fondaparinux ne doit pas être utilisé en cas de TIH (absence d'essai clinique dans cette indication).

B. Accident lié aux inhibiteurs directs de la thrombine

Les inhibiteurs directs de la thrombine sont représentés par les hirudines, administrées par voie IV et le dabigatran, un produit récent administré par voie orale.

1. Voie intraveineuse : les hirudines

- Lépirudine (Refludan®) :
  - indication : inhibition de la coagulation chez des patients adultes atteints d'une thrombopénie induite par l'héparine (TIH) de type II et de maladie thrombo-embolique nécessitant un traitement antithrombotique par voie parentérale ;
  - principale complication : accident hémorragique fréquent (1 % des patients présenteraient une hémorragie fatale et 0,2 % un saignement intracrânien).
- Désirudine (Revasc®) :
  - indication : prévention des thromboses veineuses profondes après chirurgie orthopédique programmée (prothèse de hanche ou de genou) ;
  - principale complication : accident hémorragique.

2. Voie orale : dabigatran (Pradaxa®)

Indication : prévention primaire des événements thrombo-emboliques veineux chez les patients adultes ayant bénéficié d'une chirurgie programmée pour prothèse totale de hanche ou de genou.
Un essai clinique dans cette indication a porté sur 10 000 patients. Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés ont été des saignements, survenant au total chez environ 14 % des patients. La fréquence des événements hémorragiques majeurs (incluant les saignements au niveau de la plaie) a été inférieure à 2 %.

Points clés

Accident hémorragique lié à un traitement par héparine

- Les accidents hémorragiques liés à un traitement par héparine sont fréquents.
- Leur prévention repose sur le strict respect des règles de prescription des héparines.
- Le traitement d'une hémorragie majeure repose sur :
  - une prise en charge hospitalière ;
  - la mise en balance du niveau de risque hémorragique et du niveau de risque entraîné par l'arrêt du traitement anticoagulant ;
  - la compensation des pertes sanguines si nécessaire ;
  - l'évaluation de la nécessité d'administrer l'antidote de l'héparine, le sulfate de protamine (antagonisation complète des HNF et incomplète des HBPM).

Thrombopénie induite par l'héparine

- Les thrombopénies induites par l'héparine sont graves et entraînent un risque thrombotique majeur.
- Leur diagnostic précoce repose sur la réalisation d'une numération plaquettaire bihebdomadaire lors d'un traitement par HNF ou HBPM.
- Leur traitement préventif repose sur :
  - des durées d'héparinothérapie les plus brèves possibles (relai précoce par AVK) ;
  - l'utilisation préférentielle des HBPM ou du fondaparinux par rapport aux HNF ;
  - le respect strict des indications d'héparine.
- La suspicion d'une TIH impose l'arrêt de l'héparine et sa substitution par un autre antithrombotique (le plus souvent, danaparoïde sodique).

Accident hémorragique lié aux AVK

- Les accidents hémorragiques liés aux AVK sont la première cause d'accident iatrogène en France.
- Leur traitement préventif repose sur :
  - le respect des contre-indications aux AVK ;
  - la connaissance des interactions médicamenteuses, des aliments pouvant influencer l'efficacité du traitement ;
  - le respect de la durée du traitement recommandée ;
  - l'adaptation des posologies en cas de surdosage asymptomatique ;
  - l'éducation des patients.
- La prise en charge d'une hémorragie grave sous AVK nécessite :
  - hospitalisation ;
  - arrêt des AVK ;
  - éventuel geste hémostatique ;
  - mesure de l'INR en urgence ;
  - correction de l'hypovolémie et des pertes sanguines ;
  - administration en urgence de CCP et de vitamine K ;
  - discussion de la reprise d'une anticoagulation après geste hémostatique.

Pour en savoir plus

Dictionnaire Vidal 2010. 86e éd. Éditions Vidal.

Groupe d'étude hémostase et thrombose des Société française d'hématologie, Société française de cardiologie et Société de réanimation de langue française. *Thrombopénie induite par l'héparine.* Conférence d'experts 2002 : http://www.sfar.org/article/295/thrombopenie-induite-par-l-heparine-ce-2002

HAS. *Recherche d'anticorps potentiellement responsables d'une thrombopénie induite par l'héparine.* Recommandations HAS ; novembre 2005 : www.has-sante.fr

HAS. *Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier.* Recommandations HAS ; avril 2008 : www.has-sante.fr

Pratique

Cardiologie

Cas clinique 1

Observation

L'athérome ne peut constituer un cas clinique spécifique, mais la multitude de pathologies engendrées ou aggravées peut alimenter des questions de cas cliniques transversaux.

Questions

A Comment évaluez-vous le pronostic d'un patient traité pour une pathologie athéromateuse (angor stable ou artériopathie ou AVC…) ?

B Précisez la prise en charge thérapeutique d'une pathologie athéromateuse (angor stable, infarctus, artériopathie ou AVC…) ?

Cas clinique 2

Observation

Un homme âgé de 69 ans décrit une asthénie intense et des oppressions thoraciques qui surviennent à l'effort depuis 6 mois. Ses facteurs de risque d'athérome sont une hérédité coronaire (père avec infarctus à 53 ans et frère avec angor à 58 ans) et une dyslipidémie traitée depuis peu par pravastatine. L'examen cardiovasculaire est sans particularité si ce n'est une PA = 160/90 mmHg aux deux bras (chiffres usuels). L'ECG de repos est normal. Une épreuve d'effort sur bicyclette est pratiquée. Elle est interrompue à 90 watts, à la fréquence de 115 bpm car le patient ressent une douleur thoracique, alors que le tracé met en évidence un sous-décalage de ST de 2 mm horizontal en dérivation V5.

Questions

A Quel diagnostic pouvez-vous porter à partir des données recueillies ? Quels arguments peuvent vous conduire à poser l'indication d'une coronarographie ?
La coronarographie met en évidence une sténose de l'artère circonflexe et une sténose de la coronaire droite. La fraction d'éjection du ventricule gauche (FE) est de 65 %. Une double ICP (angioplastie et pose d'endoprothèse coronaire) est réalisée. La revascularisation est complète.

B Quel est le traitement médicamenteux qu'il faut proposer à ce patient ?
Le patient reste asymptomatique durant 3 ans. Peu après le décès d'un proche parent, il ressent à nouveau les mêmes douleurs qui surviennent toujours exclusivement à l'effort et sont calmées par la trinitrine. Il consulte au bout de 2 mois. Le traitement médicamenteux n'a pas été modifié et comprend notamment 100 mg/j d'aténolol. L'examen est sans particularité ; la PA est de 140/85 mmHg. Le bilan biologique est le suivant : hématies 4,5 T/L, leucocytes 5 G/L, hémoglobine 12 g/dL, plaquettes 211 G/L, créatininémie 150 µM/L, Na 136 mmol/L, K 4,2 mmol/L, protidémie 60 g/L, cholestérol total 1,75 g/L, triglycérides 1,0 g/L, HDL cholestérol 0,45 g/L, transaminases (TGO, TGP) 20 UI/L, gamma-GT 15 UI/L. Une nouvelle coronarographie est d'emblée réalisée. Elle met en évidence une sténose du tronc coronaire gauche, une sténose de l'artère marginale, une sténose de l'artère coronaire droite. La FE est normale.

C Quels sont les éléments qui conduisent à poser l'indication d'un pontage coronaire ?

D Quel bilan préopératoire proposez-vous ?
Cet homme est opéré d'une implantation de l'artère mammaire interne au niveau de l'interventriculaire antérieure. Les autres artères ne sont pas accessibles. Les suites opératoires sont simples ainsi que la convalescence qui fait suite. Une épreuve d'effort, 1 mois plus tard, est menée jusqu'à 120 watts interrompue pour fatigue musculaire à une fréquence cardiaque maximale de 120 bpm. Elle révèle un sous-décalage du segment ST de 1 mm horizontal en V5, au maximum de l'effort.

E Tenant compte du bilan métabolique préopératoire et des résultats de la dernière épreuve d'effort, quel traitement proposez-vous au long cours ? Justifiez.

Cas clinique 3

Observation

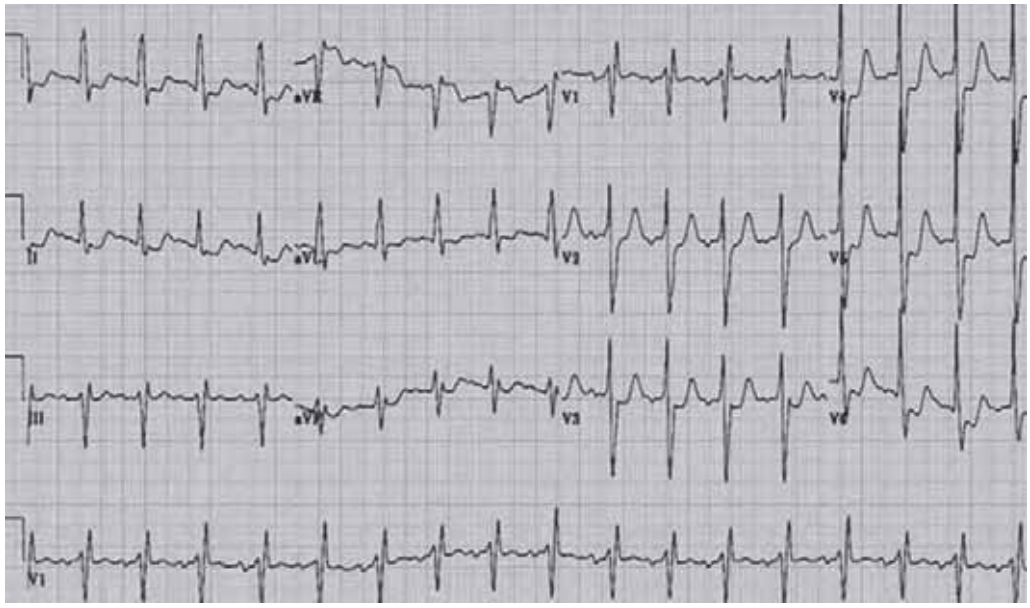
Un patient âgé de 67 ans présente une douleur thoracique brutale qui irradie dans le bras et la mandibule. La douleur, survenue vers 3 heures du matin et qui l'a réveillé, cède en 20 minutes. Il se rendort mais il est réveillé vers 7 heures par la même douleur, moins intense et qui cède en 5 minutes. Il décide de se rendre au service d'urgence de porte de l'hôpital le plus proche accompagné de son voisin. À son admission, il est asymptomatique, l'examen cardiovasculaire est normal, la PA est de 140/85 mmHg aux deux bras, il n'y a pas de signe de phlébite aux membres inférieurs, les pouls périphériques sont tous retrouvés symétriques. L'interrogatoire ne révèle ni antécédent particulier, ni dyspnée au moment de la douleur. Le patient n'a plus réalisé de bilan biologique depuis 5 ans. L'ECG ne montre pas d'anomalie de la repolarisation. Vous faites pratiquer une échocardiographie en urgence qui ne note rien de particulier.

Questions

A Gardez-vous le patient hospitalisé ? Pourquoi ? Y a-t-il des paramètres à surveiller ?

B Quel traitement minimum proposez-vous en première intention ? Pourquoi ?

Peu après son admission, le patient présente une douleur précordiale identique à celle qui l'a conduit à consulter. Un ECG est enregistré durant la crise (fig. 1). La PA de 160/85 mmHg. L'examen rapide est identique.



➤ **Fig. 1.**

C Interprétez l'ECG, quel traitement proposez-vous ? La douleur cède au bout de quelques minutes et le tracé ECG redevient identique à celui enregistré à l'admission. Les résultats du bilan biologique vous sont communiqués. La seule anomalie significative est une élévation de la troponinémie ultrasensible à 1,2 ng/mL pour une normale < 0,04 ng/mL.

D Qu'en concluez-vous ? Quelle stratégie proposez-vous ?

E Pensez-vous que la fonction ventriculaire gauche de ce patient va s'altérer de façon significative (fraction d'éjection < 50 %) ?

La douleur récidive 2 heures plus tard sur un mode plus intense associée à une dyspnée. L'ECG per-critique met en évidence les mêmes modifications. La douleur cède en 20 minutes mais l'ECG ne se normalise pas totalement. L'auscultation identifie des râles crépitants des bases.

F Quel traitement proposez-vous ?

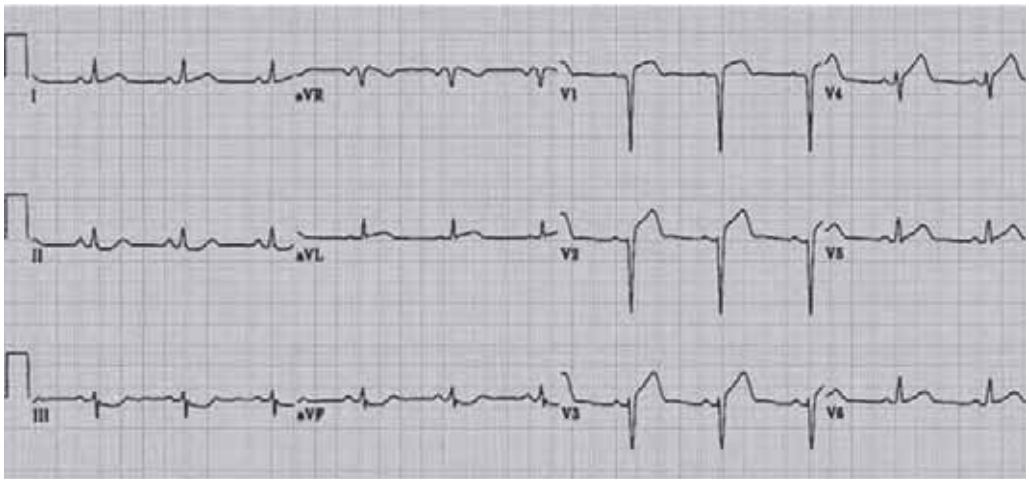
G Quel traitement anti-thrombotique prescrirez-vous en sortie d'hôpital ?

Cas clinique 4

Observation

Un homme âgé de 58 ans ressent brutalement une douleur thoracique constrictive vers 23 heures alors qu'il vient de se coucher. La douleur est de plus en plus intense et le conduit à contacter par téléphone, au bout de 45 minutes, le 15. Il décrit cette douleur comme précordiale, en barre, irradiant dans les épaules et les mâchoires. Le médecin régulateur du 15 lui conseille de laisser sa porte ouverte, de s'allonger et adresse une équipe du service mobile d'urgence et réanimation. Le médecin urgentiste arrive au domicile du patient 15 minutes plus tard. Ce dernier est assis sur son lit, très dyspnéique et pâle. La douleur est manifestement très intense. Durant l'installation des électrodes, l'interrogatoire note que le patient n'a pas d'antécédents particuliers, l'examen met en évidence des râles crépitants remontant à mi-champs pulmonaires, une tachycardie entrecoupée de quelques irrégularités, la PA est égale aux deux bras, mesurée à 160/85 mmHg.

L'ECG est le suivant :



➤ **Fig. 2.**

Questions

A Quel est votre diagnostic ?

B Quelle est votre explication physiopathologique des symptômes ?

C Quel traitement symptomatique proposeriez-vous ?

D Quel traitement antithrombotique et étiologique pensez-vous que le médecin du SMUR doit proposer ? Le patient est à plus de 2 heures du centre hospitalier le plus proche. Quels éléments faut-il prendre en compte pour fonder cette décision ?
Trois heures après le début des symptômes, le patient est hospitalisé en unité de soins intensifs coronaires. Il est asymptomatique et respire sans difficultés. La PA est de 120/80 mmHg aux deux bras et la fréquence cardiaque de 70 bpm. L'ECG est normal.

E Quelles sont les modalités de la surveillance en USIC et quels traitements doit-on envisager ?
L'évolution hospitalière est simple et le patient peut quitter l'hôpital à J7. L'examen de fin d'hospitalisation est normal. La PA est de 130/85 mmHg.

F Quelles sont les propositions thérapeutiques que vous faites ?

Cas clinique 5

Observation

Un homme de 53 ans effectue un effort pour soulever une lourde malle. Instantanément une douleur transfixiante épigastrique à irradiation dorsale apparaît et le patient présente une lipothymie. À la demande de son employeur, le patient est évacué par les pompiers aux urgences en moins d'une heure ; il allègue des paresthésies du

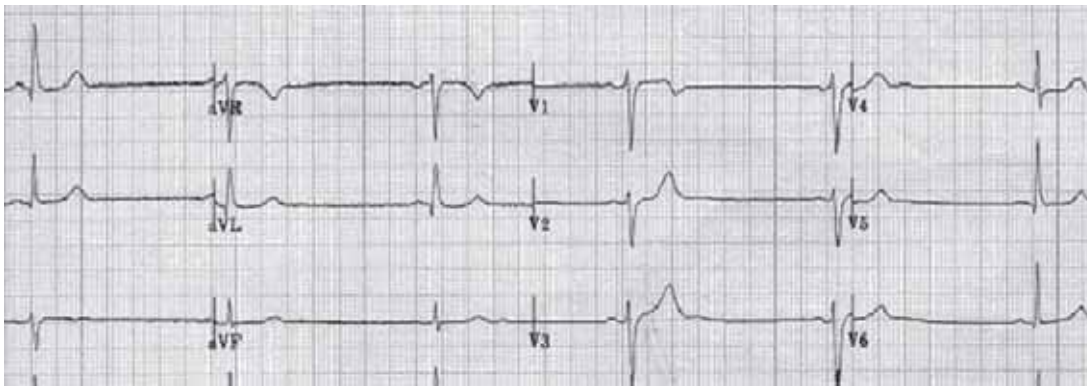
membre inférieur gauche, la douleur thoracique a diminué mais un fond douloureux persiste. On note des antécédents familiaux coronariens du côté paternel, une appendicectomie à l'âge de 21 ans ; il est traité pour hypertension artérielle depuis 5 ans par un ARA II (Cozaar ®). Il se plaint de « bourdonnement d'oreilles » depuis 3 mois.

Habitudes de vie : c'est un patient actif, dont la profession est agent de manutention (la douleur est survenue pendant son travail), tabagique (25 paquets-années) et éthylique (1 litre de vin par jour + 5 ou 6 bières).

Examen clinique : taille 176 cm, poids 85 kg, le patient est apyrétique. L'examen cardiopulmonaire est strictement normal. L'abdomen est souple mais sensible, le transit des gaz est maintenu. Les bruits hydro-aériques sont audibles. Le membre inférieur gauche est plus froid que le droit mais l'examen sensitivo-moteur du membre est normal. Le pouls fémoral gauche est plus faible que le droit. La pression artérielle est à 175/100 mmHg.

Examens paracliniques : saturation transcutanée en oxygène à 96 %, troponine 0, CPK 45 UI/L (30-220), TGO 42 UI/L (10-50), TGP 39 UI/L (10-50), lipasémie 8 UI/L (7-60), amylasémie 63 UI/L (< 90). Ionogramme : urée 0,2 g/L, créatinine 8 mg/L, Na 138 meq/L, K 3,8 meq/L, Cl 102 meq/L, glycémie 1,1 g/L. NFS : leucocytes 7,1 giga/L, hématies 3,9 tera/L, hémoglobine 13,2 g/dL, plaquettes 190 giga/L. TCA 33 s pour 30, INR 1,1 (TP = 92 %), cholestérol 3,2 g/L, triglycérides 4 g/L.

Un cliché d'abdomen sans préparation (ASP) est effectué de résultat normal, ainsi qu'un ECG et une radio de thorax de face.



➤ **Fig. 3.**

Questions

A Commentez l'hypothèse suivante : la douleur est typique d'une déchirure musculaire et le patient peut retourner à son domicile.

B Au vu de la clinique, de l'ECG et de la biologie, retenez-vous le diagnostic de syndrome coronaire ? Prescrivez-vous une thrombolyse ? Argumentez.

C Quel est votre diagnostic pour les anomalies constatées au niveau du membre inférieur gauche ? Quel en est le mécanisme ?

D Quel(s) examen(s) d'imagerie prescrivez-vous et pourquoi ?

Cas clinique 6

Observation

Un homme âgé de 45 ans, est hospitalisé le 10 septembre 2009 pour bilan d'une fièvre évoluant depuis le mois de juin. Ce patient, aiguiseur/affûteur, vit à la campagne, possède un chat et un chien. Il n'a pas effectué de voyage récent, ni en France ni à l'étranger.

Il a comme principaux antécédents médicaux une cardiomyopathie obstructive à caractère familial, découverte en 1992. Il est porteur d'un stimulateur cardiaque endocavitaire depuis 2004.

L'interrogatoire permet de retrouver la notion de détartrage dentaire début juin 2009.

L'histoire débute courant juin 2009 par l'instauration progressive d'une asthénie, d'une anorexie et d'un amaigrissement. Secondairement, il apparaît une fièvre à 39 °C à prédominance vespérale accompagnée de frissons, de sueurs et de myalgies.

L'examen clinique à l'admission note un amaigrissement de 17 kg. La température oscille entre 38,5 et 39 °C. Il existe un souffle systolique d'insuffisance mitrale évalué à 3/6, déjà connu et non modifié. Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche. L'examen pulmonaire est sans particularité. L'examen cutané retrouve des cicatrices propres de plaies cutanées sur les mains et les avant-bras (blessures professionnelles). L'examen dentaire ne retrouve pas de foyer infectieux apparent : de nombreuses dents sont porteuses de pansements dentaires. Il n'y a pas de caries visibles.

Le bilan biologique effectué à l'admission montre :

– protéine C-réactive (CRP) 110 mg/L ;

– fibrinogène 6,5 g/L ;

– hémoglobine 9,8 g/dL ;

– fonction rénale normale.

Questions

A Quelles hypothèses diagnostiques formulez-vous ?

B Quels éléments supplémentaires allez-vous rechercher à l'examen clinique ?
Trois jours après l'admission, les hémocultures prélevées durant les premières 48 heures sont stériles et l'échocardiographie transœsophagienne ne montre pas d'image évocatrice de végétation ni sur les valves cardiaques ni sur les sondes du pacemaker. La fraction d'éjection du ventricule gauche est estimée à 55 %. Malgré cela, le diagnostic d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives ou à germes difficilement cultivables est considéré comme le plus vraisemblable et il est décidé d'entreprendre une antibiothérapie adaptée à cette situation.

C Quelles mesures prenez-vous pour optimiser les chances de faire le diagnostic microbiologique chez ce patient ?
Quelle antibiothérapie proposez-vous ? Justifiez votre choix en précisant le nom du (des) antibiotique(s) choisi(s) (sans la posologie ni les modalités d'administration).
Quarante-huit heures plus tard, le laboratoire de microbiologie vous apprend que les trois premières hémocultures, prélevées 5 jours plus tôt, sont positives avec un coccobacille à Gram négatif.

E Quels micro-organismes peuvent correspondre à cette description dans le contexte clinique de ce patient ? Classez-les par ordre de probabilité décroissant.
L'évolution sous bithérapie est marquée par la persistance de pics fébriles à 38 °C et du syndrome inflammatoire (CRP à 100 mg/L). L'identification du micro-organisme isolé des hémocultures est *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Les difficultés de pousse de cette bactérie ne permettront pas de réaliser un antibiogramme. Une deuxième échocardiographie transœsophagienne réalisée au vingtième jour d'hospitalisation découvre une végétation de 13 mm de diamètre sur la face atriale de la grande valve mitrale. Les sondes de pacemaker sont toujours libres de végétations. Les hémocultures sous antibiothérapie sont stériles.

F Confirmez-vous le diagnostic d'endocardite infectieuse ? Justifiez.
L'examen stomatologique et l'orthopantomogramme dentaire permettent de retrouver quatre dents suspectes de foyer infectieux (trois dents dévitalisées avec traitement canalaire, une dent avec un granulome apical).

Ⓐ Précisez la conduite à tenir vis-à-vis de ces quatre dents.
L'évolution clinique sera favorable sous traitement médical seul, permettant l'arrêt de l'antibiothérapie après 45 jours de traitement.

Ⓑ Sur quels éléments basez-vous l'évaluation de l'efficacité de l'antibiothérapie d'une endocardite infectieuse ? Quel est le critère formel de guérison d'une endocardite infectieuse ?

Ⓒ Quelles mesures de prévention allez-vous recommander à ce patient à sa sortie de l'hôpital ?

Cas clinique 7

Observation

Un jeune homme de 26 ans, sans antécédent pathologique notable, consulte pour une dyspnée d'effort rapidement croissante apparue depuis quelques semaines, particulièrement au cours des efforts violents. Il est très grand (1,92 m). Il vous apprend qu'il joue au basket dans une équipe professionnelle. Il a plusieurs frères et sœurs, tous très grands. Le père, également très grand, a été victime d'une mort subite à l'âge de 45 ans, précédée de douleurs thoraciques violentes.

L'examen clinique objective un sujet en bon état général. À l'inspection, les carotides sont hyperpulsatiles. L'auscultation cardiaque révèle un souffle holodiastolique 4/6, prédominant le long du bord gauche du sternum, accompagné d'un souffle systolique peu intense 2/6. La tension artérielle est à 150/40 mmHg. Il n'y a pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite.

L'ECG montre une hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge diastolique du ventricule gauche.

➤ **Fig. 5.**

Questions

Ⓐ Quelle est la valvulopathie dont est atteint ce patient ? Pourquoi ?

Ⓑ Interprétez la radiographie de thorax.

Ⓒ Quelle est la sévérité de cette valvulopathie sur les données de l'examen clinique et de l'ECG ? Donnez vos arguments.

Ⓓ Quels sont les principaux renseignements attendus à l'échographie-doppler cardiaque ? Justifiez votre réponse.

Ⓔ L'écho-doppler révèle une dilatation de l'aorte ascendante, mesurée à 60 mm, 2 cm au-dessus du plan des valves sigmoïdes aortiques. Quelle étiologie particulière doit-on suspecter ?

Ⓕ Quels examens d'imagerie ferez-vous pour confirmer cette étiologie ? Quels seront ceux que vous ne ferez pas ?

Ⓖ Quelle stratégie thérapeutique proposez-vous à ce patient ?

Ⓗ Quelle est la cause la plus probable du décès subit du père ?

Ⓘ Compte tenu de ce qui précède, quelle attitude doit-on recommander à l'égard du reste de la famille ?

Cas clinique 8

Observation

Vous voyez pour la première fois en consultation Lucie, âgée de 5 ans, chez laquelle un souffle précordial a été signalé récemment par le médecin de garde, appelé à son chevet en raison d'une angine fébrile, avec hyperthermie à 39,5 °C. Ce souffle n'avait pas été constaté auparavant, et il n'en est pas fait mention dans le carnet de santé.

Dans ses antécédents, on note :

– une naissance à 38 semaines d'aménorrhée, à un poids de 2910 g pour 49 cm, sans problème particulier ;

– un eczéma allergique, sur terrain atopique familial ;

– une adénoïdectomie à l'âge de 3 ans ;

– pas de contexte de maladie familiale.

Lucie est une enfant en bon état général, très dynamique, qui fréquente l'école maternelle depuis 2 ans et participe normalement aux activités physiques et sportives de sa classe.

Aucun symptôme fonctionnel n'a été remarqué par les parents et, en particulier, pas de limitation à l'effort.

À l'examen, le développement staturopondéral est normal et l'enfant est bien rose. L'auscultation, en-dehors de tout contexte infectieux, révèle un souffle protosystolique 1,5/6, un peu vibratoire, audible à l'endapex et irradiant peu. Il est mieux entendu en position couchée, mais ne disparaît pas totalement en position debout. Les bruits du cœur sont normaux par ailleurs.

Le reste de l'examen clinique n'offre aucune particularité. Les pouls fémoraux sont bien perçus. La TA est à 90/50 au bras droit. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme est normal pour l'âge.

Le cliché de thorax est également normal.

Questions

A Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ? Donnez vos arguments.

B Cette situation est-elle fréquente ? Commentez.

C Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demanderez-vous ? Justifiez votre réponse.

D Quelle stratégie proposerez-vous ultérieurement si votre hypothèse principale se confirme ?

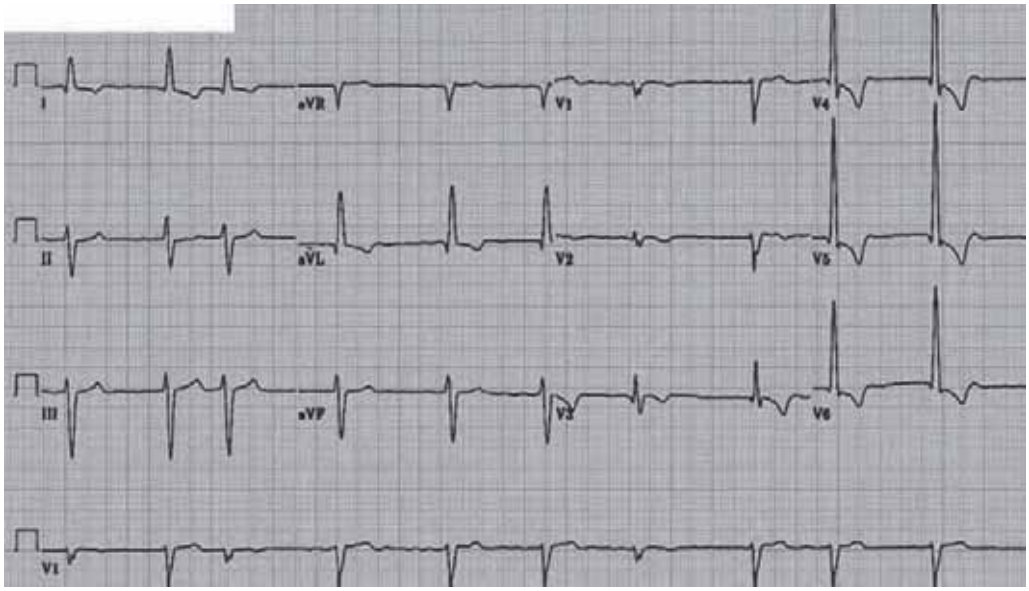
E La famille vous interroge sur l'avenir de l'enfant : pourra-t-elle faire du sport de loisirs et/ou de compétition ? Pourra-t-elle avoir des enfants ? Certains métiers lui seront-t-ils interdits ?

Cas clinique 9

Observation

Une patiente de 72 ans a été opérée pour remplacement valvulaire mitral 2 mois auparavant avec mise en place d'une prothèse à double ailette de Saint-Jude pour maladie mitrale rhumatismale. Elle est hospitalisée en urgence pour un accident neurologique : elle rapporte en effet une aphasie motrice transitoire survenue quelques heures plus tôt, totalement régressive en une vingtaine de minutes. Lorsque vous la voyez, l'examen neurologique est normal, l'auscultation cardiaque de la prothèse mitrale est également normale, sans souffle surajouté et des bruits normalement perçus. Elle ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque, la fraction d'éjection ventriculaire gauche préopératoire est à 40 %. La température est à 37 °C.

Le cliché de thorax montre un cœur augmenté de volume, une dilatation atriale gauche et une vascularisation pulmonaire normale. L'ECG est ci-dessous (attention 1/2 amplitude).



➤ **Fig. 6.**

Questions

Ⓐ Quelles hypothèses diagnostiques formulez-vous chez cette patiente au sujet de l'aphasie transitoire ?

Ⓑ Interprétez l'ECG.

Ⓒ L'INR est à 2,3 et comparable à celui des dernières semaines. Est-ce correct ? Justifiez votre réponse.

Ⓓ Demanderez-vous un échocardiogramme en urgence ? de quel type ? pourquoi ? Argumentez…

Ⓔ Quel(s) autre(s) examen(s) complémentaire(s) allez-vous demander en urgence ?

Ⓕ Quelle(s) thérapeutique(s) proposerez-vous en urgence ?

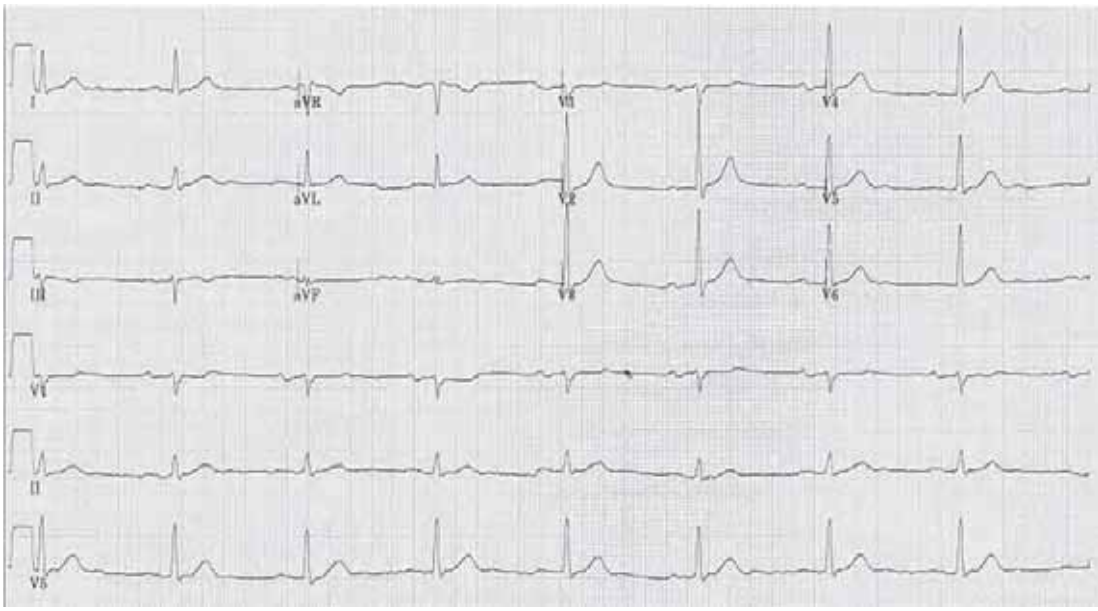
Ⓖ Quel suivi proposerez-vous ultérieurement ?

Cas clinique 10

Observation

Vous voyez en consultation dans le cadre d'un bilan systématique un homme de 68 ans, ancien tabagique (38 paquets-années), hypercholestérolémique, en très bon état général. À l'interrogatoire, il vous parle d'un souffle connu depuis plusieurs années…

À l'examen, la TA est à 130/70 mmHg, le patient est apyrétique. Il n'y a pas de signes périphériques de décompensation cardiaque. À la palpation, le choc de pointe est étalé et dévié vers la gauche. À l'auscultation, le cœur est régulier et vous notez un souffle holosystolique de régurgitation au foyer mitral. La radiographie montre une augmentation de l'index cardiothoracique. L'échocardiographie-doppler transthoracique confirme l'existence d'une insuffisance mitrale. Les cordages de la petite valve sont trop longs, la valve est épaissie et redondante avec un aspect de ballonisation. Le ventricule gauche est dilaté à 46 mm en télésystole, 60 mm en télédiastole et avec une fraction d'éjection à 56 %, le volume régurgité est de 48 %, la pression artérielle pulmonaire systolique est à 40 mmHg, l'oreillette gauche est dilatée, les cavités droites sont normales de même que la valve aortique.



➤ **Fig. 7.**

Questions

- **A** Quelles sont les données manquantes à l'interrogatoire ?
- **B** Quel est le type d'insuffisance mitrale selon la classification de Carpentier ? Quel est le nom de ce mécanisme physiopathologique ? Quel est le niveau de sévérité de la fuite ?
- **C** Interprétez l'ECG.
- **D** Quelle thérapeutique proposez-vous à ce patient : médicale ou chirurgicale ? Argumentez et développez votre réponse.
- **E** Si vous envisagez la chirurgie, quel type d'intervention lui proposez-vous et pourquoi ?
- **F** Envisagez-vous d'autres examens en dehors de ceux déjà réalisés ? Justifiez.

Cas clinique 11

Une patiente, âgée de 64 ans, consulte en semi-urgence en raison d'une dyspnée d'apparition récente, 3 semaines auparavant, et qui va progressivement croissant.

Cette dyspnée est apparue alors qu'elle nageait à la piscine. Elle a ressenti brutalement une douleur thoracique, puis s'est sentie dyspnéique. Depuis lors, sa dyspnée s'accentue peu à peu et la gêne maintenant dans les efforts de la vie courante.

Dans ses antécédents, on relève une hypertension artérielle traitée par un inhibiteur calcique, une phlébite du post-partum à l'âge de 32 ans, la notion d'un souffle cardiaque signalé il y a quelques années, non suivi.

À l'examen, la patiente est en bon état général, apyrétique, non dyspnéique au repos. Elle pèse 65 kg pour 1,62 m. L'auscultation révèle un souffle holosystolique 4/6 apexo-axillaire, en jet de vapeur, irradiant le long du bord sternal gauche. Elle n'a ni signes d'insuffisance ventriculaire gauche, ni signes d'insuffisance ventriculaire droite. Toutes les artères périphériques sont perçues. La TA est à 130/85 mmHg.

L'ECG, en rythme sinusal à 85 battements/min, est dans les limites de la normale.

Le cliché de thorax révèle un cœur de taille normale, avec rapport cardiothoracique à 0,52. Les artères pulmonaires sont modérément dilatées dans les hiles. Il existe une accentuation de la trame vasculaire pulmonaire.

Questions

- **A** Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous chez cette patiente ? Justifiez votre réponse.
- **B** Quel(s) examen(s) complémentaires allez-vous demander pour le(s) confirmer ?
- **C** Quels en seraient, *a priori*, les résultats ?
- **D** Comment expliquez-vous l'irradiation ascendante du souffle ?
- **E** Quel traitement allez-vous prescrire dans l'immédiat ?
- **F** Quelle(s) mesure(s) thérapeutique(s) allez-vous proposer ultérieurement ?
- **G** Quel bilan allez-vous faire auparavant ?
- **H** À l'issue de la prise en charge, quels documents utiles pour son suivi doivent être remis à la patiente ?

Cas clinique 12

Observation

Vous voyez en consultation un patient de 71 ans en bon état général qui se plaint de dyspnée d'aggravation progressive depuis 6 mois avec plusieurs épisodes de dyspnée paroxystique nocturne depuis une semaine. À l'interrogatoire, vous retrouvez une notion de souffle connu depuis plusieurs années. Au moment de la consultation, le patient se plaint à nouveau de dyspnée de repos. À l'examen, la TA est à 120/70 mmHg. À la palpation, le choc de pointe est étalé et dévié vers la gauche. À l'auscultation, le cœur est régulier et vous notez un souffle systolique éjectionnel au foyer aortique avec abolition du 2e bruit irradiant dans le cou. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles sous-crépitants diffus au niveau des deux champs pulmonaires.

Questions

- **A** Quel diagnostic évoquez-vous ?
- **B** Quelle prise en charge proposez-vous pour cet épisode dyspnéique aigu ?

  Quels examens demandez-vous ? Dites ce que vous attendez de chaque examen.
  L'échocardiographie-doppler retrouve les données suivantes :
  – valve aortique calcifiée, ouverture diminuée ;
  – gradient de pression VG-AO moyen de 30 mmHg ;
  – surface valvulaire de 0,72 cm^2 ;
  – fraction d'éjection égale à 28 % ;
  – volume systolique éjecté de 35 mL correspondant à un débit de 3,2 L/min ;
  L'échocardiographie de stress sous dobutamine montre :
  – une amélioration de la fraction d'éjection qui passe à 40 % ;
  – une amélioration du débit cardiaque qui passe à 4,7 L/min avec un volume systolique éjecté de 50 mL ;
  – une augmentation du gradient de pression VG-AO qui passe à 45 mmHg ;
  – une surface valvulaire qui reste pratiquement inchangée à 0,73 cm^2.
- **D** Interprétez les deux échographies, quelle est votre conclusion ? Demandez-vous d'autres examens ?
- **E** Que proposez-vous au patient comme solution thérapeutique ? Justifiez votre attitude thérapeutique.
- **F** Quelle éducation thérapeutique prévoyez-vous pour le patient et sa famille ?

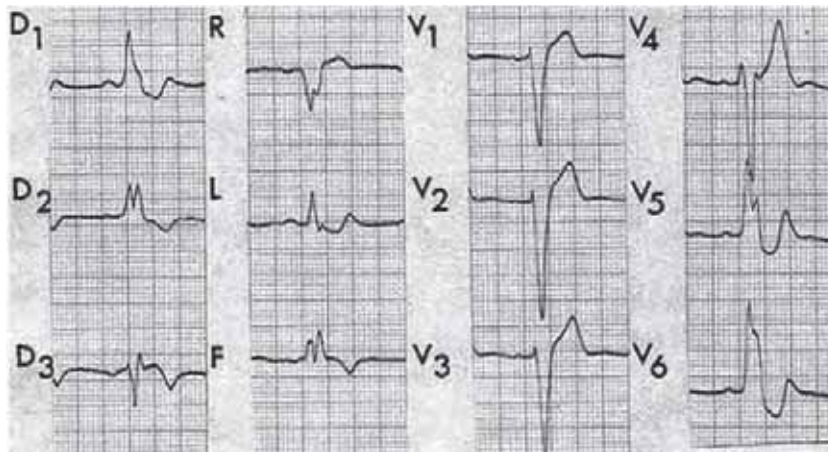
Cas clinique 13

Observation

Un homme, âgé de 75 ans, est hospitalisé en urgence au décours d'une chute, survenue dans la rue alors qu'il se hâtait pour prendre le bus. Ses antécédents comportent un souffle cardiaque connu, non suivi, une hypercholestérolémie à 2,60 g/L non traitée, une cholécystectomie pour lithiase. À l'admission, le patient est parfaitement conscient

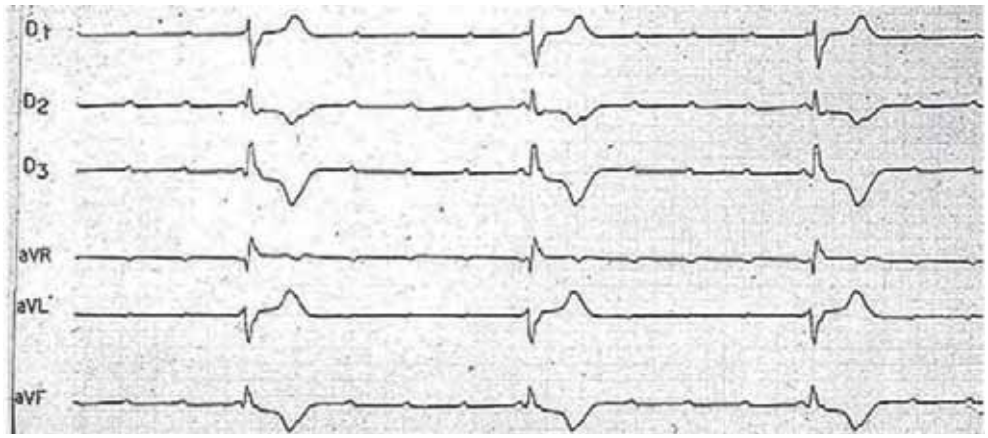
et bien orienté. Il est en bon état général et demeure actif pour son âge. Il pèse 80 kg pour 1,70 m. Il a un hématome fessier consécutif à la chute. Il raconte avoir perdu brutalement connaissance à la marche rapide puis de s'être réveillé au sol ; son épouse, témoin de la scène, indique que la perte de contact a duré une minute environ et que son mari était parfaitement orienté à la reprise de conscience.

L'auscultation révèle un souffle systolique râpeux, 3/6 à la base, irradiant vers les vaisseaux du cou, suivi d'un souffle protodiastolique 1/6 ; le 2e bruit est aboli. L'examen clinique est sans particularité par ailleurs et il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque. Les pouls artériels périphériques sont tous perçus sans souffle. La pression artérielle est à 120/90 mmHg la température à 37 °C. Le cliché de thorax montre un cœur de taille normale et une aorte ascendante dilatée et calcifiée. Le bilan biologique est sans particularité. L'ECG est le suivant :



➤ **Fig. 8.**

Le patient est hospitalisé en soins intensifs et surveillé sous scope. Quelques heures après son admission, le tracé suivant est enregistré :



➤ **Fig. 9.**

Questions

- **A** Caractérisez le « malaise ».
- **B** Interprétez le premier ECG.
- **C** Quelle anomalie apparaît sur le second ECG comparé au premier ?
- **D** Donnez les deux étiologies possibles pour le « malaise » de ce patient.
- **E** Quel est le mécanisme physiopathologique qui pourrait lier ces deux étiologies ?
- **F** Quel est le seul examen complémentaire qui confirmera votre diagnostic auscultatoire ? Quels en seront, *a priori*, les résultats ?
- **G** Quel examen paraclinique supplémentaire envisagez-vous pour expliquer l'anomalie mise en évidence sur le second ECG ?
- **H** Quels traitements envisagez-vous ?
- **I** Quel bilan préthérapeutique complémentaire ferez-vous ?
- **J** Quel suivi préconiserez-vous ultérieurement ?

Cas clinique 14

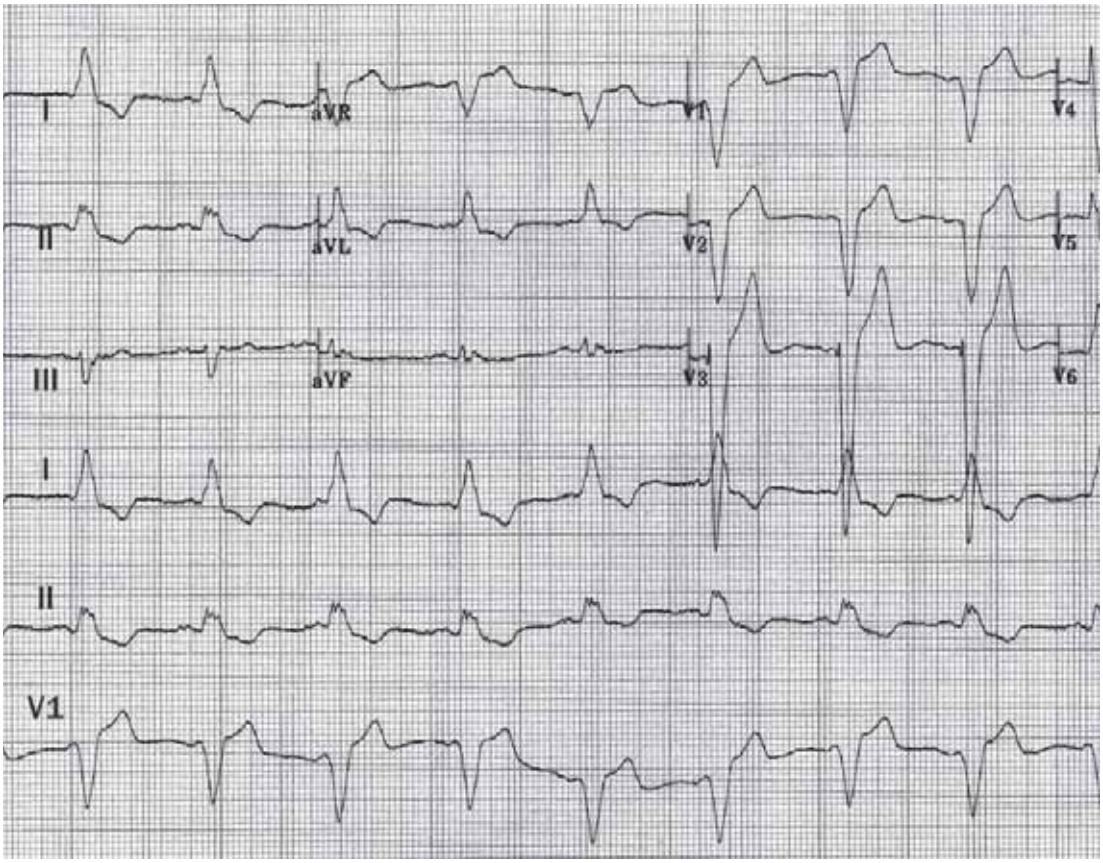
Observation

Monsieur B., âgé de 79 ans, est admis pour un malaise aux urgences. Ce patient a présenté un infarctus du myocarde 22 ans auparavant sur un terrain diabétique. Il a été revascularisé par pontage aortocoronaire et conserve rarement et seulement pour des efforts importants une douleur cervicale à caractère constrictif irradiant vers le sternum et vers la mandibule. Il présente un essoufflement lorsqu'il doit monter des escaliers à partir d'une trentaine de marches ou pour bêcher son potager. Sa thérapeutique usuelle comporte : Kredex® (carvédilol), Triatec® (ramipril), Diafusor® (dinitrate d'isosorbide), Crestor® (rosuvastatine), Glucophage retard® (metformine).

L'interrogatoire de l'épouse fait état d'une perte de connaissance abrupte avec chute, après avoir scié du bois dans sa cour où il faisait froid et être rentré dans la maison particulièrement chauffée. La perte de contact a duré environ 2 à 3 minutes suivie de myoclonies brèves des deux membres supérieurs et un retour rapide à la conscience sans état confusionnel. L'examen clinique initial retrouve une pression artérielle à 105/65 mmHg aux deux bras, une fréquence cardiaque à 70 bpm. Les bruits du cœur sont assourdis avec un souffle holosystolique irradiant dans l'aisselle, l'auscultation pulmonaire est normale, l'auscultation cervicale retrouve un souffle sur le trajet de la carotide gauche. Le reste de l'examen vasculaire, neurologique et abdominal est normal. La biologie de routine faite par l'infirmière des urgences avant votre arrivée est normale (NFS, plaquettes, ionogramme, urée, créatinine, glycémie, troponine). Son dossier personnel fait état d'une échocardiographie récente, qui mentionne un ventricule gauche dilaté avec altération de la fraction d'éjection à 27 %.

Questions

- **A** Qualifiez le malaise du patient.
- **B** Qualifiez le reste de la symptomatologie.
- **C** Quelle donnée simple pouvant orienter le diagnostic de ce malaise manque à l'examen clinique ?
- **D** Interprétez l'électrocardiogramme.
- **E** Y a-t-il une anomalie stéthacoustique (d'auscultation) qui vous oriente vers une étiologie particulière au malaise ?
- **F** Les données cliniques et les résultats de l'ECG vous orientent-ils vers une étiologie particulière au malaise ?
- **G** Chez ce patient diabétique, l'infirmière proposait, avant de récupérer le résultat de la glycémie, d'injecter du sérum glucosé à 30 % pour corriger une éventuelle hypoglycémie. Qu'en pensez-vous ?
- **H** Quels sont les examens complémentaires qui vont permettre d'identifier la cause du malaise et dans quel ordre les réaliserez-vous ?
- **I** Quelle thérapeutique dont l'efficacité est démontrée est manquante à son traitement d'admission ?



➤ **Fig. 10.**

Cas clinique 15

Observation

Un patient de 69 ans est admis pour palpitations et douleurs thoraciques à l'effort. Ses antécédents comportent un diabète de type 2, l'exérèse d'une néoplasie cutanée de type basocellulaire il y a 2 ans, une maladie asthmatique depuis 25 ans (allergie poussière et acariens) et une hypertension artérielle. À noter un antécédent d'angioplastie coronaire avec pose d'endoprothèse sur l'artère interventriculaire antérieure il y a 5 ans. Son traitement comporte Bitildiem® (diltiazem) 240 mg/j, Modurétic® (hydrochlorothiazide + amiloride) 5 mg/j, Cordipatch® (trinitrine patch) 10 mg/j, Zocor® (simvastatine) 20 mg/j, Beclojet® (béclométhasone) 2 inhalations/j, Daonil® (glibenclamide) 15 mg/j et Glucophage® (metformine) 500 mg/j.

Depuis 3 jours exactement, il se plaint de l'apparition de douleurs thoraciques d'effort à caractère constrictif cédant le plus souvent à l'arrêt de l'effort, de siège rétrosternal irradiant dans la mâchoire qui surviennent avec des palpitations concomitantes et une aggravation d'une dyspnée d'effort qui est ancienne. À l'arrivée aux urgences, la douleur a disparu mais les palpitations persistent. Au repos, cliniquement le patient n'est pas dyspnéique, il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque, les pouls sont tous perçus sauf les pédieux droit et gauche, l'auscultation cardiopulmonaire est normale sans bronchospasme, les mollets sont souples, la pression artérielle est à 140/95 mmHg aux deux bras, la saturation percutanée est à 95 %, la température est à 37 °C. L'examen neurologique et abdominal est normal. Le poids corporel est à 92 kg pour 1,70 m. Un bilan biologique à jeun et un ECG sont effectués à l'entrée du patient : la glycémie est à 1,69 g/L, urée et créatinine sont normales, l'ionogramme sanguin est normal de même

que la numération formule sanguine, la protéinurie à la bandelette est positive. La troponine est retrouvée à 0. Le cholestérol total est à 2,95 g/L et la fraction HDL à 0,45 g/L, les triglycérides sont à 2,5 g/L. La radiographie thoracique de face est normale.

Questions

A Indiquez la nature de l'arythmie présente à l'ECG, intégrez-la au contexte clinique et catégorisez-la précisément.

B Citez et justifiez les cinq étiologies principales possibles à cette douleur à évoquer en urgence, laquelle retenez-vous et pourquoi ?

C Quel est le test thérapeutique préconisé habituellement devant ce type de douleur ? Détaillez sa réalisation et son interprétation.

D Détaillez les différentes modalités thérapeutiques possibles pour obtenir un retour en rythme sinusal chez ce patient.

E Parmi les thérapeutiques prescrites avant l'admission, il manque deux classes de molécules dont l'efficacité a été démontrée pour prévenir les événements chez ce type de patient. Mentionnez-les sans détailler.

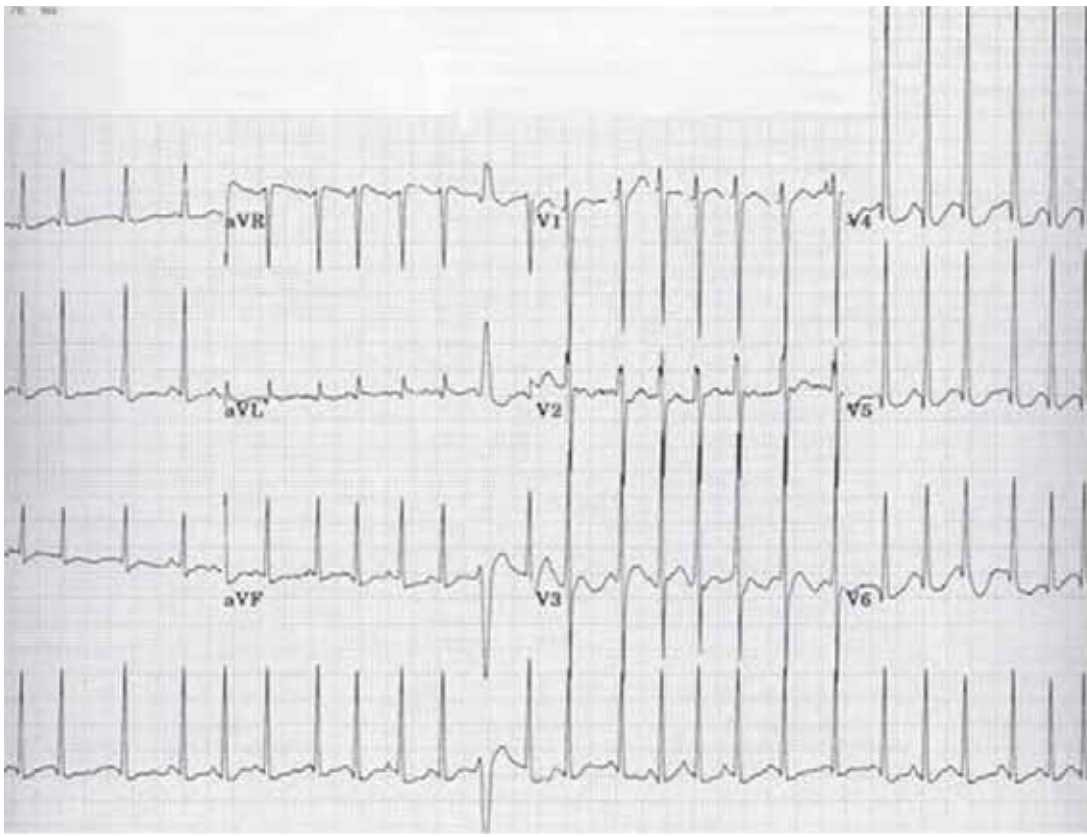
F Quel est l'intérêt d'un bon contrôle de l'équilibre glycémique au long cours chez ce patient ? Quel est le moyen de surveillance biologique le plus approprié ? Avec quelle valeur cible ?

G Quels sont les chiffres de pression artérielle à viser chez ce patient. Les chiffres tensionnels à l'admission sont-ils satisfaisants ?

H Donnez la formule de calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), quel est l'objectif d'IMC à obtenir chez ce patient ?

I À partir du bilan lipidique calculez le LDL – cholestérol plasmatique. Quelle valeur cible du LDL – cholestérol fixez-vous à vos actions thérapeutiques ? Donnez sans détailler les deux toxicités observables avec l'hypolipémiant que reçoit ce patient.

J Faudra-t-il envisager une prescription d'antithrombotiques au long cours chez ce patient ? si oui, pourquoi ? comment ? et avec quel moyen de contrôle ? Quelles informations délivrez-vous au patient à ce sujet ?



➤ **Fig. 11.**

Cas clinique 16

Observation

Monsieur Julien C. 74 ans est admis pour « difficultés respiratoires ». Les antécédents comportent un glaucome traité par Xalatan® (collyre prostaglandine), une coxarthrose bilatérale, une hypertension artérielle essentielle, un tabagisme stoppé en 1996 et une hypercholestérolémie. La thérapeutique comporte diltiazem (Tildiem®) 240 mg, aspirine (Kardégic®) 75 mg, pravastatine (Elisor®) 40 mg, furosémide (Lasilix®) 40 mg, potassium (Diffu-K®) 1 g/j.

On note un essoufflement plus marqué depuis 6 semaines environ, pour monter une dizaine de marches, marcher rapidement en terrain plat et, plus récemment, pour enfiler une veste, prendre une douche ou simplement déambuler à domicile. Le patient dort avec trois oreillers. L'interrogatoire ne retrouve pas de douleur thoracique récente. À noter une prise de poids récente de 5 kg.

L'examen clinique retrouve une pression artérielle à 120/70 mmHg avec un pouls à 92 bpm, la saturation percutanée est à 91 %, le choc de pointe est étalé, l'auscultation cardiaque met en évidence des bruits du cœur rapides avec un troisième bruit cardiaque sourd à l'apex avec un souffle systolique irradiant dans l'aisselle gauche. On note une turgescence jugulaire et des œdèmes malléolaires. L'auscultation pulmonaire montre des râles bilatéraux confinés aux bases. Le reste de l'examen est normal.

La biologie montre : glycémie 1,15 g/L, urée 0,34 g/L, créatinine 14 mg/L, kaliémie 4,7 meq/L, troponine 0, Hb 13 g/dL, plaquettes 212 giga/L.

Un ECG est réalisé.

Au décours de votre prise en charge le patient regagne son domicile 10 jours plus tard avec une dyspnée nettement améliorée, il vous consulte 8 jours après pour aggravation clinique, recrudescence de la dyspnée et prise de poids. De lui-même, le patient a constaté une oligurie franche, l'interrogatoire révèle une automédication par un anti-inflammatoire non stéroïdien pour les douleurs de coxarthrose depuis 4 jours.

Questions

A Qualifiez précisément les symptômes initiaux de ce patient, quels sont les arguments issus de l'interrogatoire permettant de les rattacher à une étiologie cardiaque ?

B Interprétez l'auscultation cardiaque.

C Pensez-vous que le traitement de l'hypertension artérielle de ce patient soit approprié ? Justifiez votre réponse.

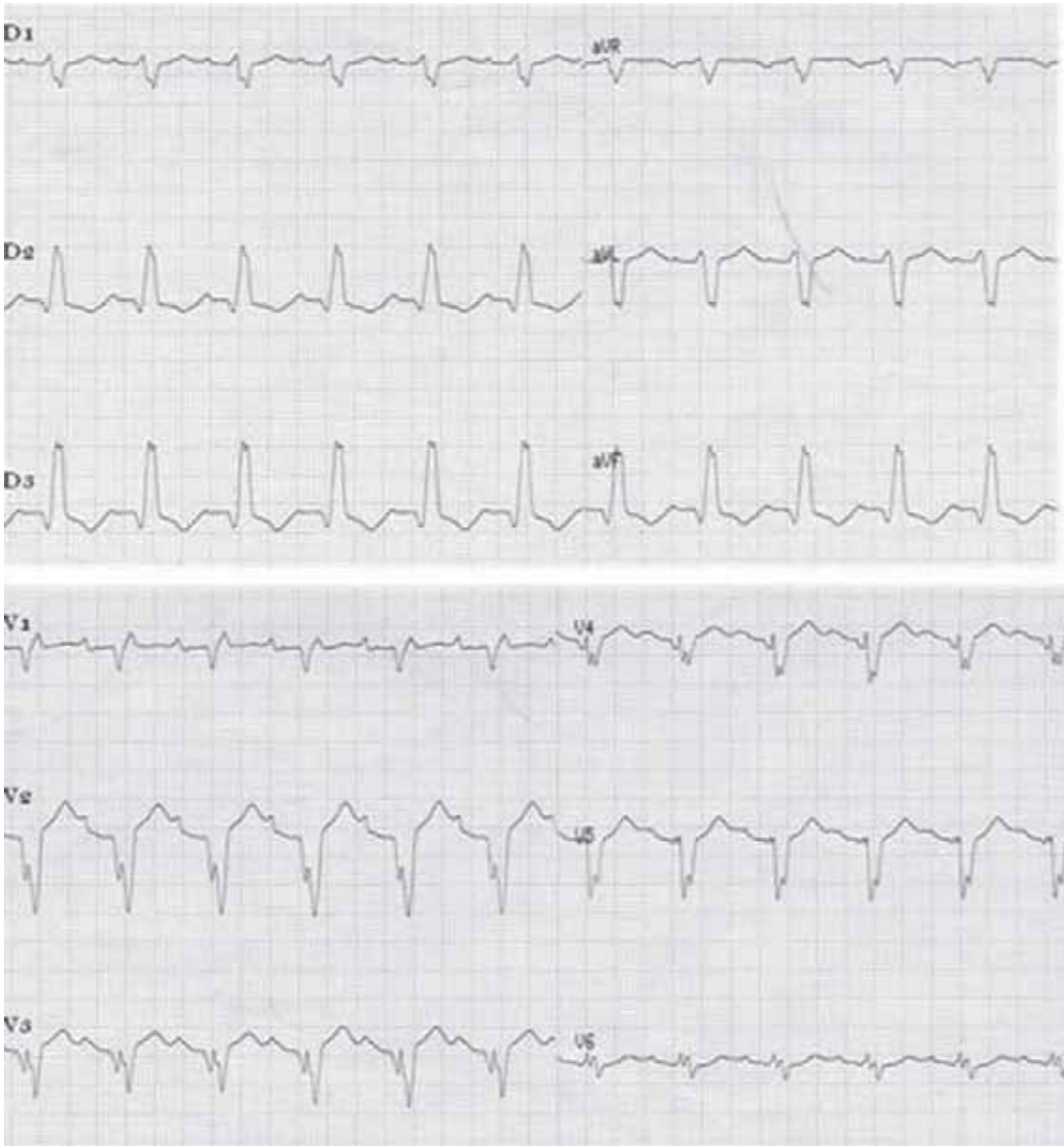
D Sur l'ECG, quelles sont les anomalies de la conduction que vous mettez en évidence ?

E Quelle autre anomalie est visible sur ce tracé ?

F Quels sont les mécanismes physiopathologiques possibles des anomalies de la conduction ?

G Donnez votre stratégie thérapeutique pour les 24 premières heures

H Quelle est votre hypothèse diagnostique pour l'aggravation 18 jours plus tard ? Quels examens biologiques prescrivez-vous en urgence ?
Voir l'ECG de la figure 12.



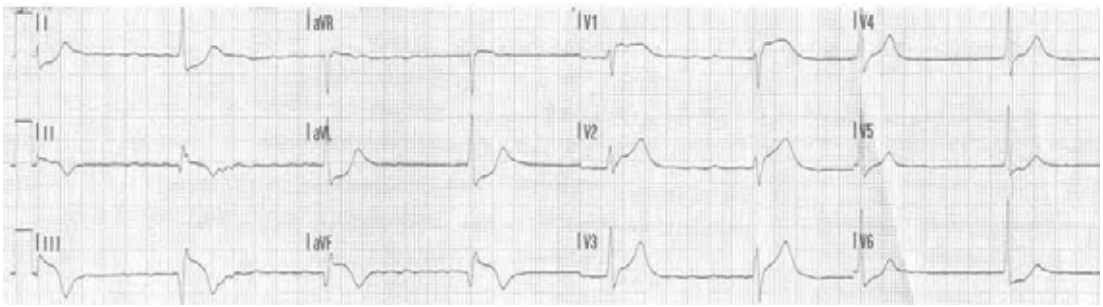
➤ **Fig. 12.**

Cas clinique 17

Questions

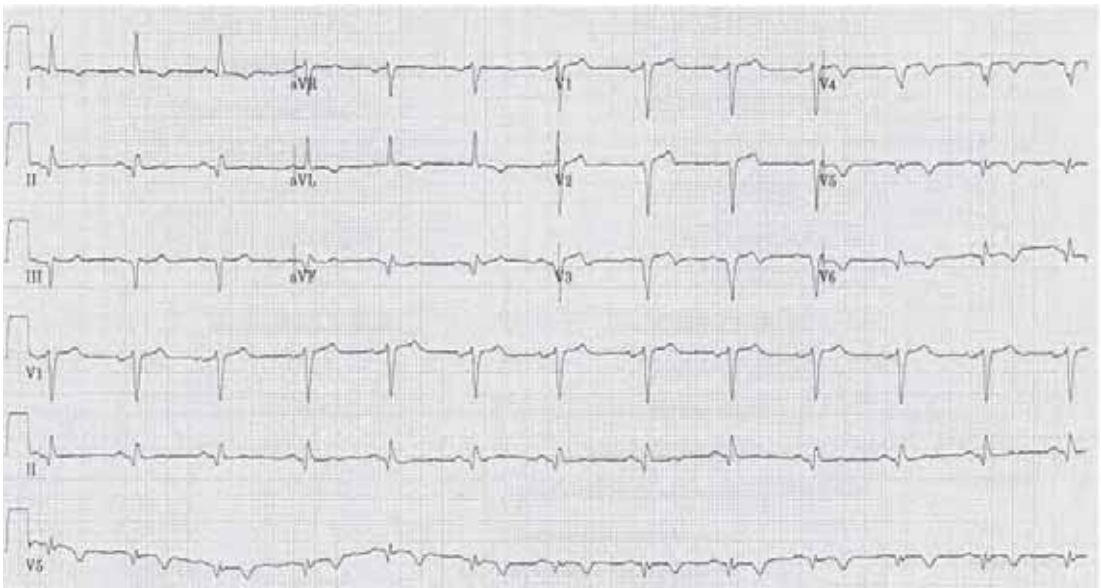
Interprétez les dix ECG suivants :

Ⓐ ECG 1



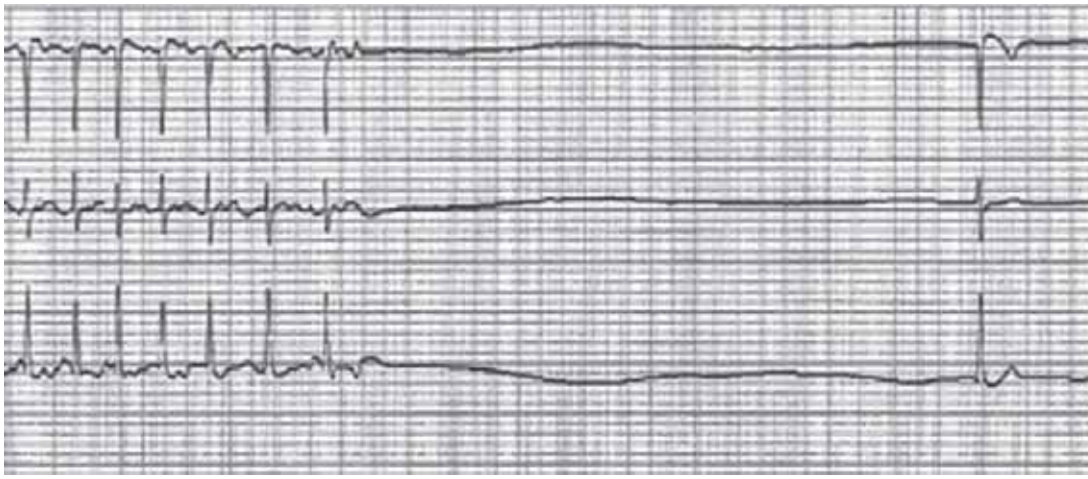
➤ **Fig. 13.**

Ⓑ ECG 2



➤ **Fig. 14.**

Ⓒ ECG 3

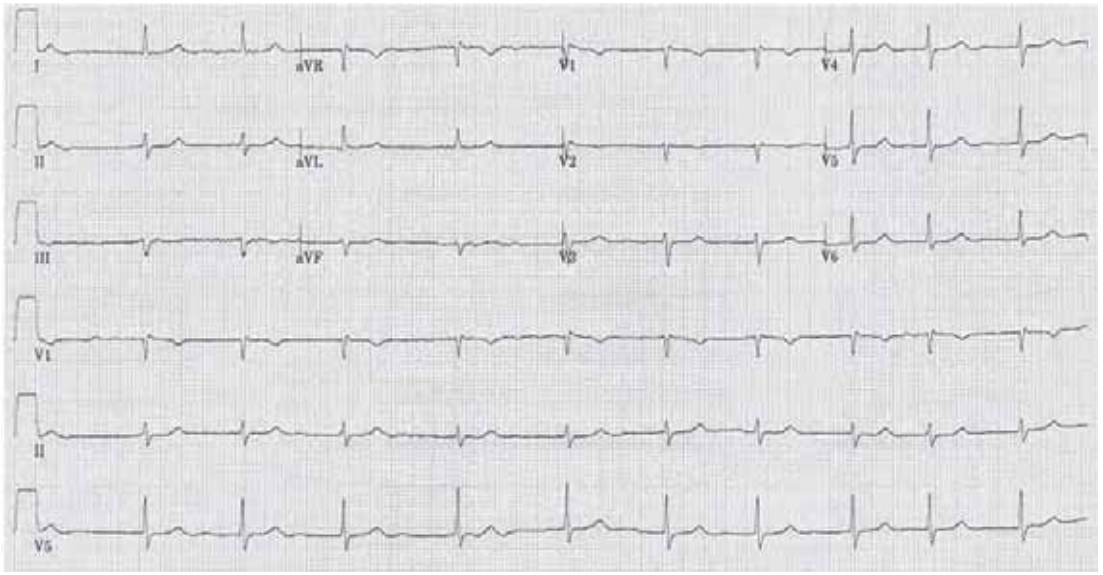


➤ **Fig. 15.**

Ⓓ ECG 4

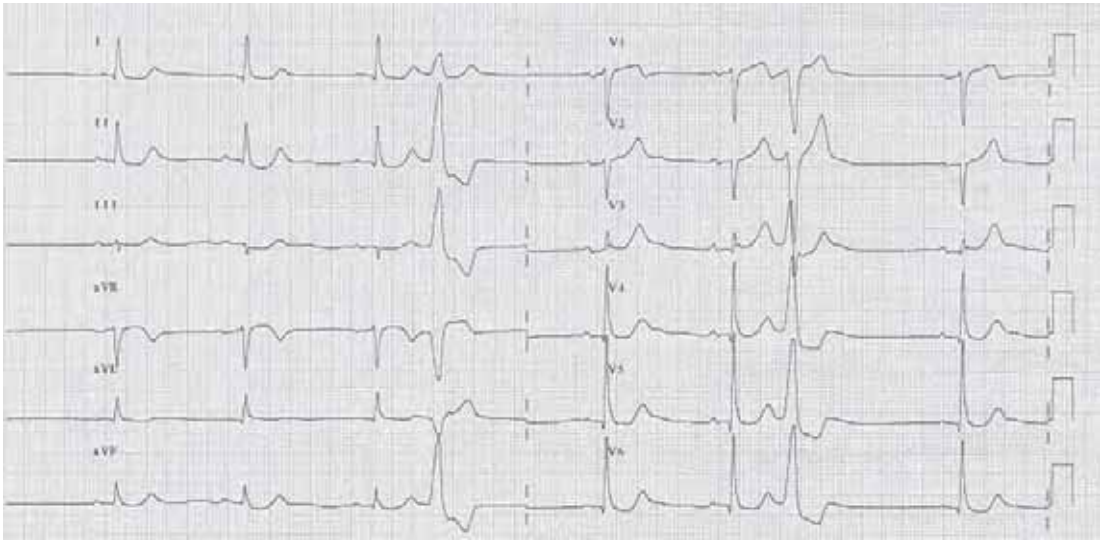
➤ **Fig. 16.**

Ⓔ ECG 5



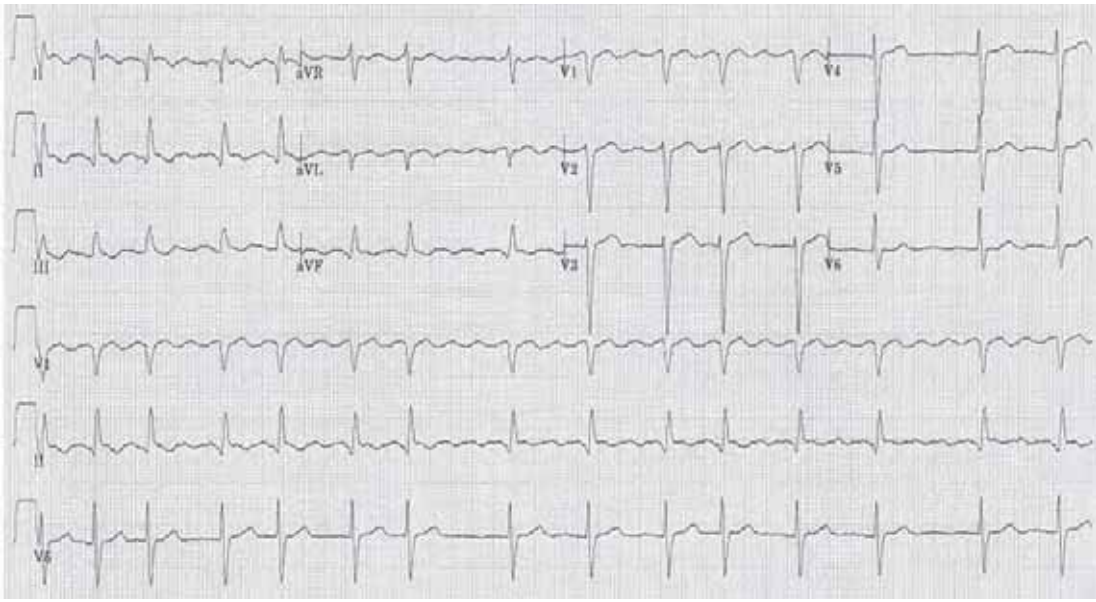
➤ **Fig. 17.**

Ⓕ ECG 6



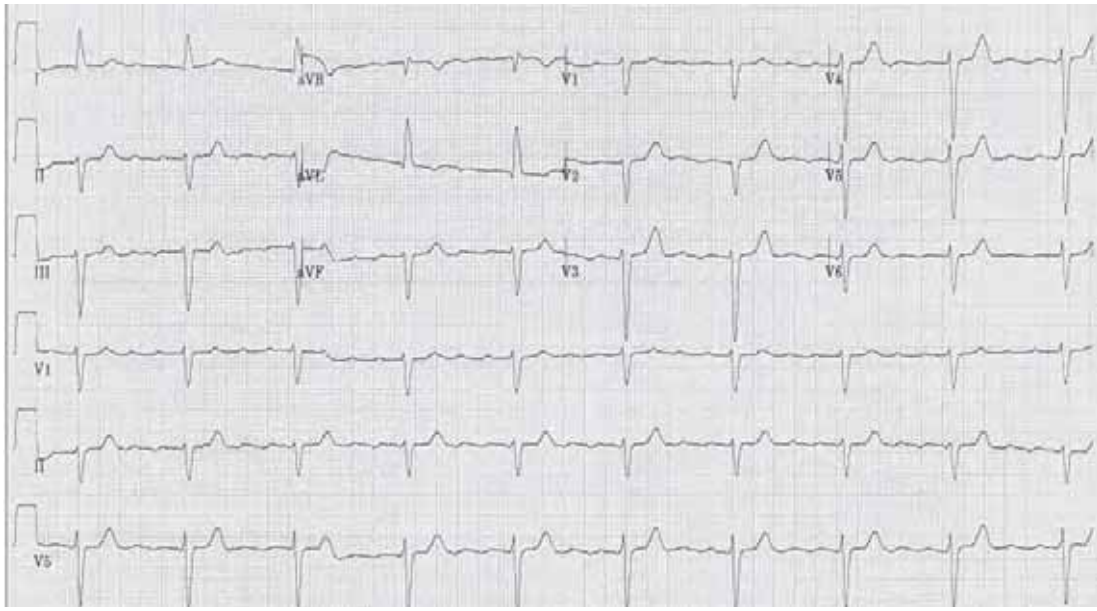
➤ **Fig. 18.**

Ⓖ ECG 7



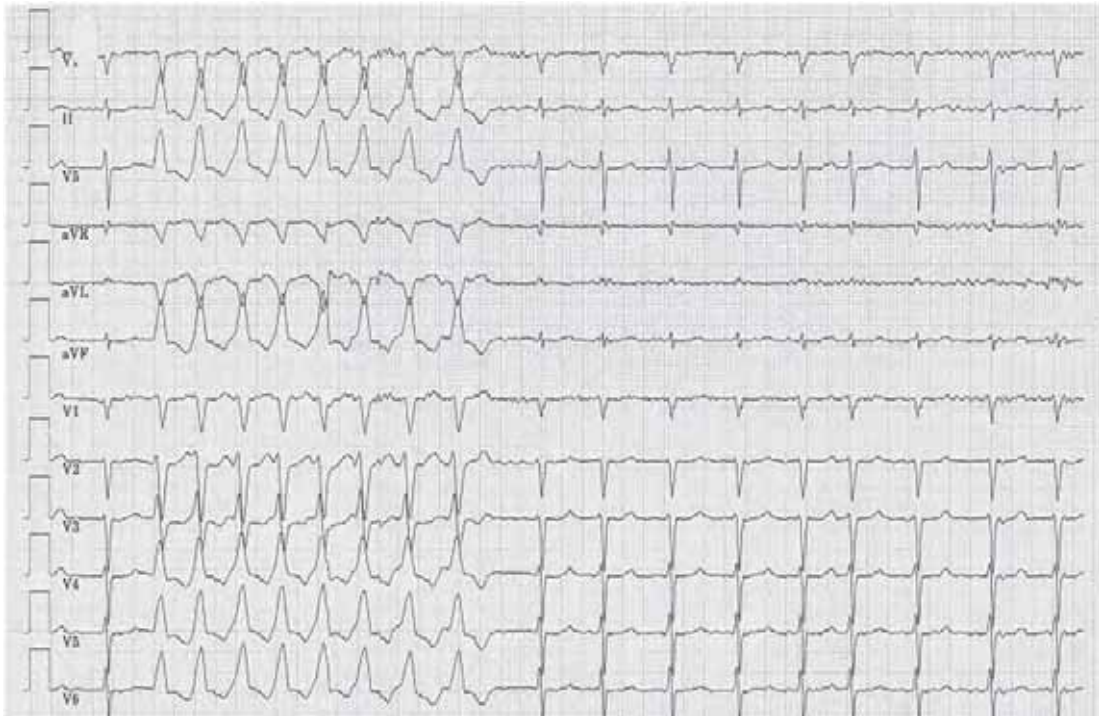
➤ **Fig. 19.**

Ⓗ ECG 8



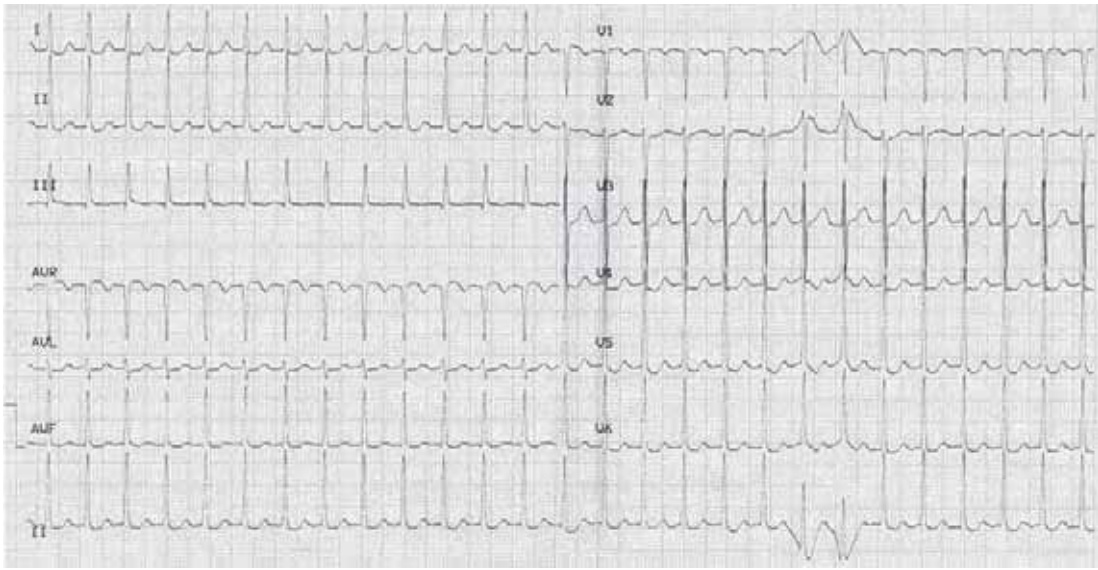
➤ **Fig. 20.**

❶ ECG 9



➤ **Fig. 21.**

❶ ECG 10

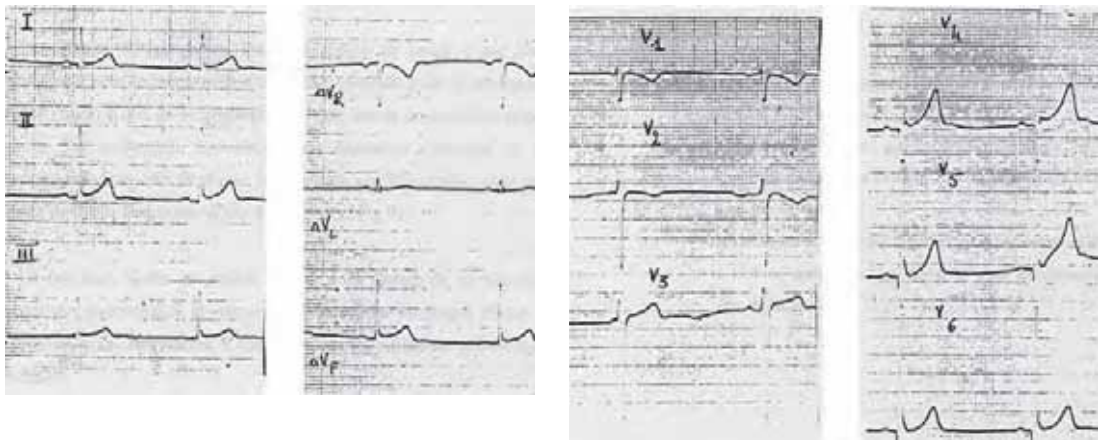


➤ **Fig. 22.**

Cas clinique 18

Observation

Un jeune homme de 22 ans consulte pour accélération du rythme cardiaque. C'est un sportif de haut niveau. Il pratique la course à pied depuis l'âge de 10 ans, il a participé au championnat de France de 5000 m en cadet, puis junior, puis espoir. Il pratique plus de 15 heures de sport par semaine incluant escrime et football. Les premiers accès de palpitations à début et fin brusque sont survenus vers l'âge de 16 ans, toujours à l'effort, le plus souvent en compétition. Il n'a pas noté de baisse de ses performances. Il n'a aucun antécédent personnel, pèse 72 kg pour 1,80 m, ne fume pas, ne consomme jamais d'alcool. Il ne prend aucun médicament mais des sachets de suppléments diététiques que lui fournit son entraîneur. L'examen clinique est normal, la pression artérielle est à 12/7. Vous disposez de l'électrocardiogramme ci-joint. Vous demandez NFS, ionogramme, urée et créatinine qui sont normaux.



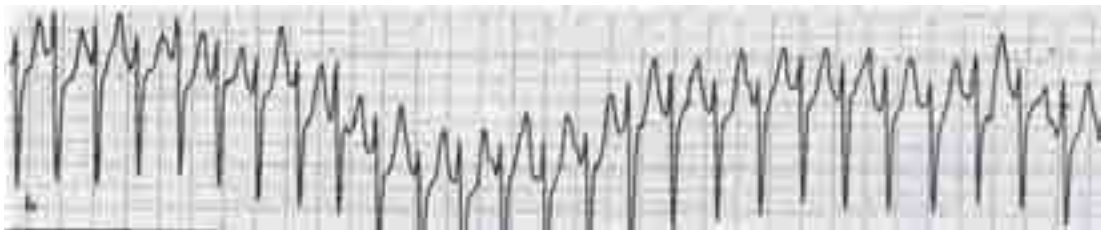
➤ **Fig. 23.**

Questions

A Quels sont les données manquantes à l'interrogatoire ?

B Quelles sont les anomalies visibles à l'ECG ?

C Un test d'effort est pratiqué, avec atteinte de 92 % de la fréquence maximale théorique. Le patient profite d'un repos de 48 heures dans son agenda sportif, pour porter un enregistreur Holter. Ces deux examens sont de résultats normaux. Finalement un tracé est obtenu, donnez au moins deux méthodes ayant permis de l'obtenir et interprétez-le.



➤ **Fig. 24.**

D Devant ce tracé, un collègue suggère l'introduction d'un traitement anticoagulant oral pour prévenir le risque thrombo-embolique, qu'en pensez-vous ? Justifiez.

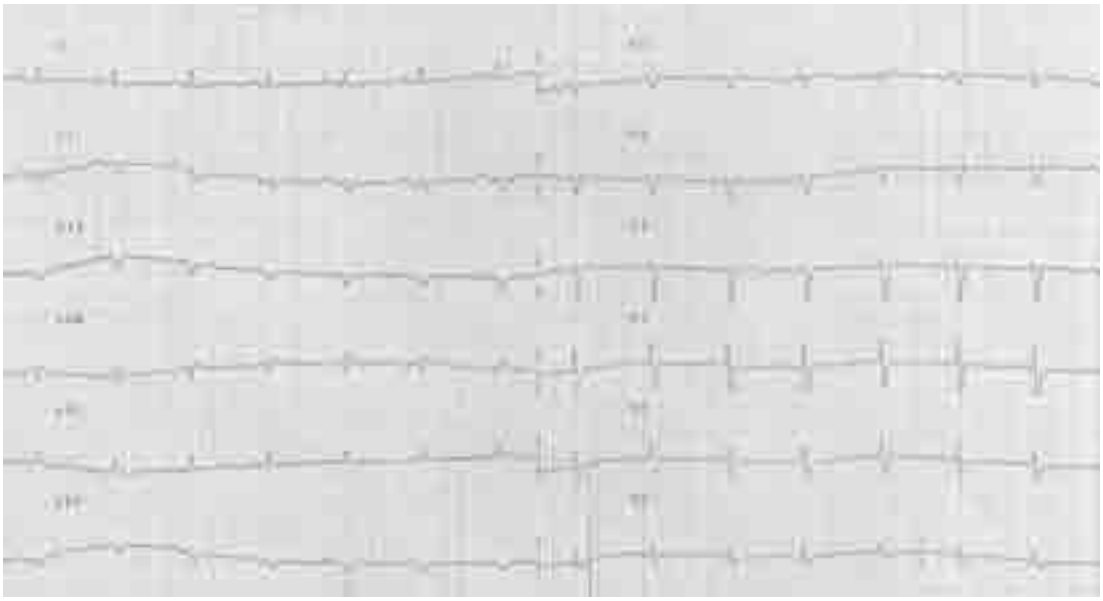
E Que pensez-vous des habitudes alimentaires de ce sportif, quelle sont les données manquantes et pourquoi ?

F Quel examen d'imagerie manque à l'évaluation de ce patient (une seule réponse) et qu'en attendez-vous ?

Cas clinique 19

Observation

Mme Y., âgée de 80 ans, est adressée au service d'accueil des urgences pour un malaise de survenue brutale. Son mari, présent lors du malaise, vous explique que sa femme est tombée brutalement puis a repris conscience 1 minute plus tard. Il n'a constaté ni mouvements anormaux lors de la perte de connaissance, ni perte d'urine. Il n'y a pas eu d'épisode confusionnel faisant suite à l'évanouissement. Les principaux antécédents de Mme Y. sont un diabète de type 2, une HTA et un surpoids. Son traitement habituel comprend un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II associé à un diurétique thiazidique à savoir du candésartan 16 mg + hydrochlorothiazide 12,5 mg/j (Cokenzen®) ainsi que metformine 850 mg (Glucophage®) 3 fois/j. Depuis environ une dizaine de jours, de la spironolactone (Aldactone®) 50 mg/j a été ajoutée par le médecin traitant car les chiffres de pression artérielle étaient « trop élevés ». L'examen clinique est sans particularité hormis un hématome en lunette. L'électrocardiogramme du mois dernier présent au dossier est le tracé A, vous venez d'enregistrer le tracé B, car à nouveau la patiente « ne se sent pas bien ». Sur des analyses biologiques datant aussi du mois dernier, vous notez que la clairance de la créatinine est estimée à 42 mL/min.



➤ **Fig. 25. Tracé A.**

➤ **Fig. 25. Tracé B.**

Questions

Ⓐ Comment qualifiez-vous le malaise ? Justifiez.

Ⓑ Quelles anomalies supplémentaires apparaissent sur le tracé B par rapport au tracé A ?

Ⓒ Quels sont précisément le mécanisme et la cause du malaise ?

Ⓓ Quel examen biologique va vous permettre de le confirmer (une seule réponse) ? À quel résultat vous attendez-vous ?

Ⓔ Quels sont les principes du traitement en urgence et les paramètres à surveiller ?

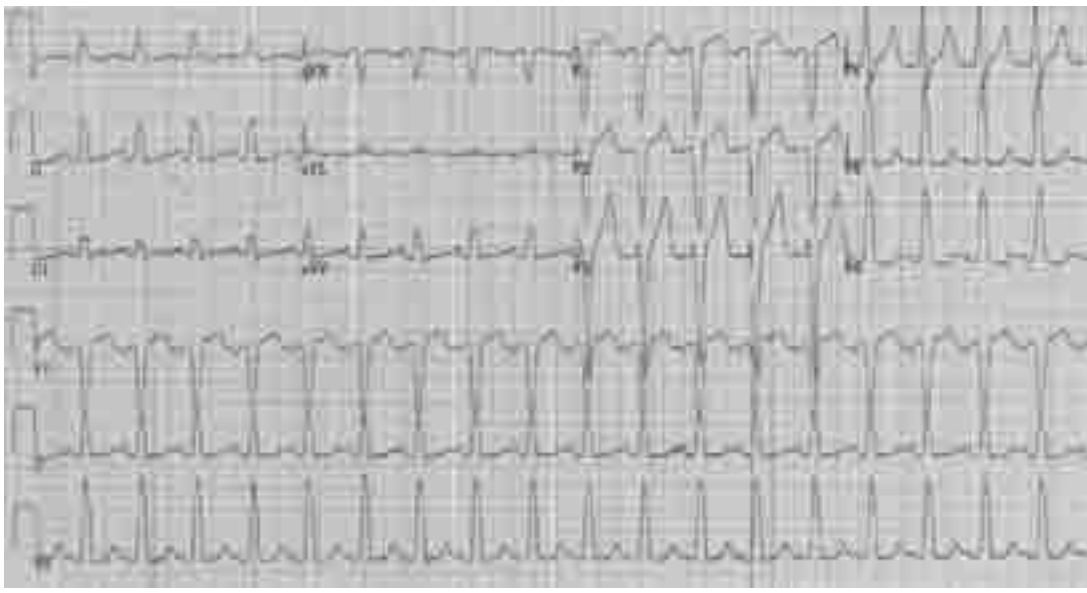
Ⓕ Pensez-vous que l'état de cette patiente nécessite l'implantation d'un stimulateur cardiaque ?

Ⓖ Que pensez-vous du traitement antidiabétique que recevait cette patiente ?

Cas clinique 20

Observation

Un homme de 70 ans vous est adressé au service d'accueil des urgences par son médecin traitant pour une dyspnée d'aggravation progressive – survenant actuellement à la montée de quelques marches, à la marche rapide sur terrain plat, mais ni pour s'habiller ou se déshabiller, ni à la marche lente –, ainsi que pour l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs et une prise de poids récente de 4 kg. Le patient n'a pas d'antécédent particulier hormis une appendicectomie, un glaucome traité par un collyre prostaglandine (Xalatan®) et un tabagisme estimé à 30 paquets-années non sevré. Puisant dans l'armoire à pharmacie familiale, il a pris un AINS (Voltarène®) pour des lombalgies chroniques. Il vous déclare une consommation de 2 verres de vin par repas depuis l'âge de 18 ans. À l'examen clinique, la tension artérielle est normale à 110/67 mmHg, la fréquence respiratoire à 17/min. Le choc de pointe est étalé et les bruits du cœur assourdis cependant l'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur réguliers à 100 bpm avec un souffle holosystolique de pointe côté 2/6 qui n'était pas antérieurement connu. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants bilatéraux remontant jusqu'au tiers des champs pulmonaires. Il existe une turgescence jugulaire avec reflux hépatojugulaire. La biologie retrouve une élévation du NT-proBNP à 5676 pg/mL, un VGM à 100, des GT à 1,5 fois la normale, une créatininémie normale pour l'âge à 77 mol/L, la troponinémie est nulle.



➤ **Fig. 26.**

Questions

A Classez les symptômes, quel est votre diagnostic ? Justifiez votre réponse sur des arguments cliniques et biologiques.

B Quelle autre anomalie auscultatoire cardiaque (absente ici) est souvent entendue dans un tel contexte ?

C Interprétez l'ECG.

D Quel examen complémentaire vous semble indispensable dans ce contexte afin de confirmer le diagnostic et de commencer le bilan étiologique ? Qu'en attendez-vous dans ce cas précis ?

E Quelles étiologies sont les plus probables chez ce patient ? Justifiez vos réponses.

F Quel traitement allez-vous mettre en place en urgence ? Comment allez-vous le surveiller ?

G Après une semaine de traitement, vous constatez une nette amélioration clinique. La dyspnée est actuellement au stade II de la NYHA, les signes cliniques ont totalement régressés. Quel traitement de fond allez-vous mettre en place chez ce patient ?

H Quelle prise médicamenteuse lui interdisez-vous et pourquoi ?

Cas clinique 21

Observation

Monsieur F., 80 ans, est adressé au service d'accueil des urgences par son médecin traitant pour dyspnée aiguë. Ses antécédents principaux sont une cure chirurgicale de hernie inguinale 5 ans auparavant compliquée d'une phlébite postopératoire, ainsi qu'un cancer colique en cours de traitement par chimiothérapie, le patient est d'ailleurs asthénique depuis la dernière cure et est resté alité depuis une semaine. Lorsque vous observez monsieur F., vous constatez une polypnée, un tirage ainsi qu'un balancement thoraco-abdominal. L'infirmière des urgences vous apprend que :

– la saturation en air ambiant (SpO_2) est de 85 % ;

– la température est de 38,5° ;

– la pression artérielle est de 120/62 mmHg ;

– le pouls est régulier à une fréquence de 121 battements/min ;

– à peine installé aux urgences, il a expectoré un peu de sang noirâtre.

Vous l'auscultez rapidement : le murmure vésiculaire est diminué mais symétrique, vous entendez un frottement pleural à gauche avec une matité de la base gauche à la percussion. Vous interrompez votre examen et débutez votre réflexion…

Questions

A Quels sont les deux diagnostics que vous évoquez en priorité chez ce patient ? Justifiez.

B Quels signes supplémentaires allez-vous rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique pouvant vous orienter vers l'un ou l'autre de ces deux diagnostics ?

C Pensez-vous que la confirmation du diagnostic doive venir d'un examen biologique ? Si oui le(s) quel(s) ?

D Quels signes allez-vous rechercher à l'électrocardiogramme ?

E Quels examens d'imagerie pourrez-vous réaliser afin de confirmer ou d'infirmer chacun des diagnostics évoqués ?

Cas clinique 22

Observation

Mme V. 68 ans est hospitalisée en urgence pour « étouffement », ses antécédents comportent une HTA, une dyslipidémie, une arthrose des genoux bilatérale invalidante, une obésité à 170 cm et 100 kg, une cataracte gauche opérée et une hystérectomie totale il y a deux ans pour fibrome. Il n'y a pas d'antécédents familiaux particuliers. Depuis quelques jours, elle se plaint d'une fatigue extrême avec diffi-

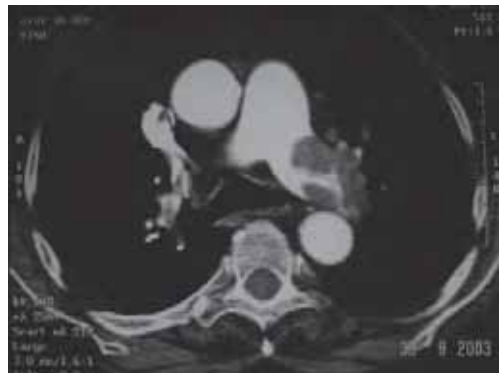
cultés à respirer même pour descendre ses escaliers. Cette nuit elle a même eu du mal à respirer dans son lit.

Le traitement comprend : Imovane® 1 cp/j, Lipanthyl® 1 cp/j, Propofan® 3 cp/j, Burinex® 1 cp/j, Kaleorid® 600 mg/j.

À l'examen clinique, la patiente est très dyspnéique assise dans son lit, la pression artérielle est à 80/40 mmHg, le pouls à 108 bpm, la saturation à 88 % sous 9 litres d'oxygène par sonde nasale, les bruits du cœur sont réguliers, rapides avec des marbrures sur les genoux, l'auscultation pulmonaire est claire sans râles crépitants ni sibilants, le mollet gauche est sensible sans autres signes locaux, on retrouve une turgescence jugulaire, une radiographie thoracique est effectuée.

➤ **Fig. 27.**

Le radiologue qui a effectué le cliché vous téléphone et vous propose de faire un scanner dont le résultat est ci-joint.



➤ **Fig. 28.**

Questions

A Calculez le score de Wells.

B De quel(s) examen(S) supplémentaire(s) avez-vous besoin pour confirmer le diagnostic ?

C Compte tenu de votre diagnostic, stratifiez maintenant le risque.

D De quel(s) examen(s) complémentaire(s) avez-vous besoin avant de traiter ?

E Détaillez vos prescriptions des premières heures.

F Mme V. quitte l'hôpital avec un traitement de fond supplémentaire, de quelle nature ? Détaillez.

G Quel bilan complémentaire envisagez-vous ultérieurement ?

Cas clinique 23

Observation

Un homme de 63 ans, hypertendu ancien, vous consulte pour la deuxième fois en 3 semaines d'intervalle pour des bourdonnements d'oreille associés à des chiffres de pression artérielle élevés à l'automesure (PA systolique 170 mmHg, PA diastolique 100 mmHg). Ce patient n'a pas d'antécédent pathologique notable. On note cependant une vie professionnelle « agitée » et des repas « bien arrosés » comme le dit lui-même le patient, ainsi qu'un goût prononcé pour les plats salés. Son traitement actuel associe Coversyl® (périndopril), Fludex® (indapamide) et Isoptine® (vérapamil). Ces médicaments sont prescrits à dose optimale depuis plusieurs mois. Par ailleurs, en raison d'une tendinite rotulienne, un traitement par ibuprofène (anti-inflammatoire non stéroïdien) a été débuté depuis un mois. À l'interrogatoire, son épouse qui l'accompagne nous confie que depuis très longtemps il ronfle. Il pèse 86 kg pour 1,70 m. La pression artérielle en début d'examen est de 170/100 mmHg ; après 15 minutes de repos, elle est mesurée à 170/95 mmHg. Le reste de l'examen est normal.

Questions

A Quelle est la définition d'une HTA résistante ?

B Quels facteurs exogènes sont à rechercher chez ce patient, pouvant expliquer ce déséquilibre tensionnel ?

C Quel bilan biologique simple réalisez-vous pour mettre en évidence un éventuel apport sodé excessif ?

D Décrivez les conditions de mesure clinique de la pression artérielle à respecter pour éviter une erreur de mesure et notamment une majoration des chiffres tensionnels.

E Afin d'avoir un reflet exact du niveau tensionnel réel chez ce patient, vous réalisez une MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle). Voici les résultats obtenus : pression artérielle moyenne sur 24 h PAS 129 mmHg, PAD 89 mmHg ; pression artérielle moyenne pendant la période diurne PAS 134 mmHg, PAD 84 mmHg. Quelles sont vos conclusions ?

F En reprenant l'interrogatoire, le patient décrit des douleurs rétrosternales, sans irradiation, d'allure constrictive, survenant uniquement à l'effort, pour des efforts importants (deux douleurs par mois), et cédant rapidement à l'arrêt de l'effort. Vous réalisez un ECG à distance de ces épisodes douloureux. Que peut-il vous apporter ?

G Devant cette symptomatologie douloureuse, une scintigraphie myocardique couplée à une épreuve d'effort est réalisée. L'épreuve d'effort est positive sans aucun critère de gravité. La scintigraphie myocardique visualise une ischémie myocardique très limitée (5 % du myocarde) sans autre anomalie, en particulier pas de séquelle d'infarctus du myocarde. Quel traitement prescrivez-vous au long cours chez ce patient ?

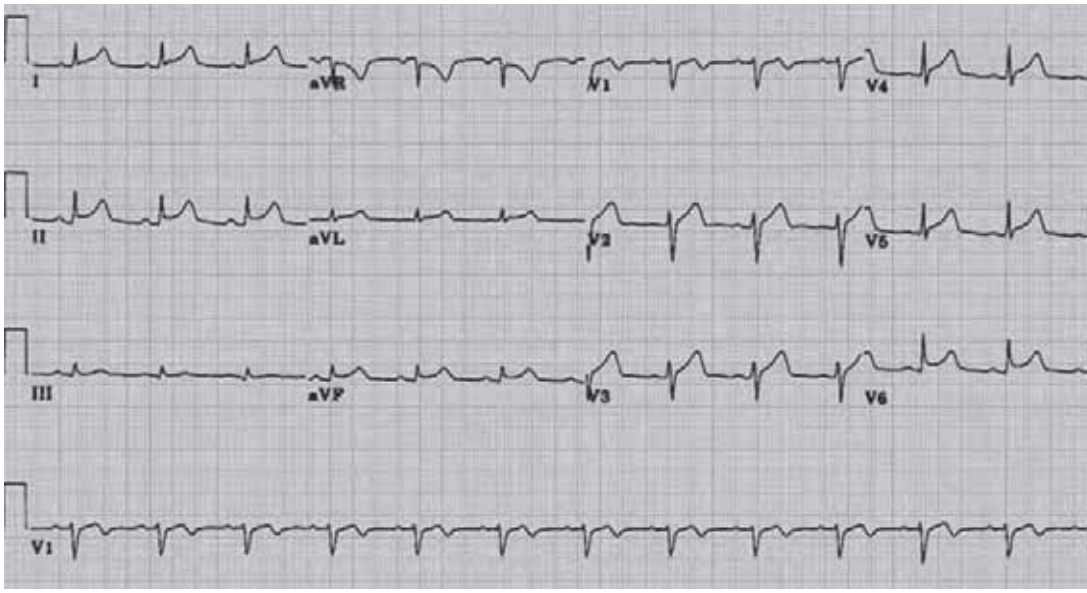
Cas clinique 24

Observation

Un homme de 75 ans est adressé par son médecin traitant aux urgences de l'hôpital le 5 octobre 2008 pour une douleur thoracique d'apparition brutale et persistante depuis 10 heures. Ce patient est traité pour une HTA modérée par 20 mg de lisinopril/j (inhibiteur de l'enzyme de conversion) depuis 2 mois et par simvastatine (statine) 40 mg/j pour une hypercholestérolémie. Il a présenté un épisode grippal 15 jours avant son admission associé à une fièvre à 38,7°. À l'admission, la douleur est rétrosternale, à type de brûlure, irradie dans le dos et persiste après la prescription de deux pulvérisations de trinitrine administrées par voie sublinguale. L'inspiration profonde augmente légèrement la douleur ainsi que la toux.

L'examen clinique est le suivant : poids = 80 kg, taille = 170 cm, température = 37,8 °C, FC = 80 battements/min. La pression artérielle est de 170/110 mmHg au bras gauche, 160/105 mmHg au bras droit. Les bruits du cœur sont réguliers, sans souffle cardiaque audible. L'auscultation pulmonaire est normale.

Par ailleurs, depuis quelques semaines, ce patient se plaint de douleurs musculaires au niveau des cuisses associées à des crampes survenant au repos ainsi que d'une toux sèche irritative.



➤ **Fig. 29.**

Questions

A Quels sont les trois diagnostics à évoquer en priorité ? Citer les arguments cliniques présents dans l'observation en faveur de ces diagnostics.

B Interprétez l'ECG. Quel diagnostic retenez-vous parmi les trois diagnostics précédents ?

C Quels examens biologiques, réalisez-vous à titre de bilan une fois votre diagnostic établi ?

D Quel examen complémentaire en dehors des examens biologiques demandez-vous pour rechercher, une fois votre diagnostic établi, la principale complication de cette pathologie ? Quelle est cette complication ?

E Comment interprétez-vous les douleurs musculaires que présente ce patient ? Quel examen biologique demandez-vous ? Quelle attitude thérapeutique devez-vous adopter ?

F Y a-t-il une cause médicamenteuse possible à la toux que présente ce patient et que faire ?

G À cette époque de l'année, quelle mesure prophylactique devez-vous envisager ?

Réponses

Cas clinique 1 — chapitre 1 (item 128)

A Le pronostic immédiat est lié à l'accident aigu et à ses séquelles. Il doit être précisé par les bilans cliniques et paracliniques qui ont été pratiqués. Mais pour tout patient atteint d'une pathologie athéromateuse, savoir rappeler que les maladies cardiovasculaires sont un problème majeur et mondial de santé publique, restant la première cause de mortalité dans le monde (la deuxième en France).
Le pronostic à long terme dépend de l'évolutivité de la maladie athéromateuse donc du nombre de facteurs de risque. Elle est quantifiée par des scores de morbi-mortalité EUROSCORE, FRAMINGHAM. Le pronostic à long terme dépend de l'observance et de l'efficacité des traitements de ces facteurs de risque.
Le pronostic dépend aussi des autres lésions athéromateuses : ne pas oublier de citer la recherche systématique des autres localisations par l'examen clinique qui oriente vers des explorations paracliniques.

B Le traitement spécifique dépend de la pathologie choisie pour le cas clinique.
Mais ne pas oublier le traitement de la maladie athéromateuse :
– conseils hygiéno-diététiques (dont l'activité physique et le traitement des facteurs de risque)– ;
– médicaments ayant prouvé leur efficacité sur la morbi-mortalité en prévention secondaire : anti-agrégants, β– bloqueurs, statines, IEC ;
– surtout, penser à informer et à éduquer le patient sur sa thérapeutique en citant les points d'impact des thérapeutiques (en plus des effets secondaires, des contre-indications et du type de surveillance des traitements).

Cas clinique 2 — chapitre 4 (item 132)
Illustration des items 129 (facteurs de risque), 130 (hypertension artérielle), 132 (angine de poitrine), 175 (antithrombotiques), 197 (douleur thoracique)

A Il s'agit d'angor d'effort stable, car il s'agit de précordialgies d'effort évoluant chez un homme présentant des facteurs de risque depuis plus d'un mois.
L'épreuve d'effort est positive à 90 watts et à 70 % de la FMT. Sa FMT est de 220 – 69 = 151 bpm. Le seuil ischémique est donc bas, il faut rechercher des lésions pluritronculaires et/ou proximales justiciables d'une revascularisation.
De plus, la positivité du test pour une fréquence de 115 bpm laisse présager d'une probable inefficacité d'une monothérapie par β– bloqueurs et est aussi une indication à rechercher des lésions accessibles à une revascularisation.

B Anti-agrégants plaquettaires par aspirine 75 mg/j associée au clopidogrel 75 mg/j au moins pendant un mois car des endoprothèses (stents) ont été mises en place. L'aspirine est prescrite indéfiniment.
Inhibiteur de l'enzyme de conversion, par exemple Coversyl®.
β–bloqueur, par exemple aténolol 100 mg, mais ce n'est pas impératif car le patient est revascularisé et n'a jamais présenté d'infarctus du myocarde.
Trinitrine en spray en cas de crise.
Statine à ajuster pour obtenir un LDL cholestérol < 0,8 g/L.
Contrôle des chiffres tensionnels (PAS < 140 mmHg, PAD < 90 mmHg), mais chez cet homme à risque, on peut même viser PAS < 130 mmHg et PAD < 80 mmHg, IEC et β–bloqueurs sont adaptés mais si ce n'est pas le cas adjonction d'un diurétique thiazidique.

C Indication de la coronarographie car récidive angineuse sous traitement anti-ischémique chez un patient coronarien initialement revascularisé.
L'indication du pontage repose ici sur l'engagement du pronostic vital car il s'agit de lésions tritronculaires incluant le tronc coronaire gauche.

D Écho-doppler des troncs supra-aortiques.
Écho-doppler des artères rénales.
Explorations fonctionnelles respiratoires.
Bilan pré-CEC : groupe sanguin, RAI, sérologies, etc., mais la biologie de routine est déjà disponible.

E Renforcement du traitement préventif de l'évolutivité coronaire : principalement régime hypolipémiant à revoir et majoration du traitement par statine pour un objectif LDL $< 0{,}8$ g/L (par exemple Tahor® 80 mg/j), si la tolérance musculaire le permet : adjonction d'un inhibiteur d'absorption du cholestérol si nécessaire (Ezetrol®).
Il faut reprendre un traitement anti-ischémique car la revascularisation a été partielle et il persiste une ischémie résiduelle. On prescrit une association de β– bloqueurs déjà présents à un inhibiteur calcique non bradycardisant, par exemple Amlor®, ou de l'ivabradine (Procoralan®). Il faut discuter un traitement interventionnel par ICP (angioplastie) complémentaire sur les artères que le chirurgien n'a pas pu ponter.

Cas clinique 3

chapitre 4 (item 132)
Illustration des items 129 (facteurs de risque), 132 (syndrome coronaire), 175 (antithrombotiques), 197 (douleur thoracique), 309 (électrocardiogramme)

A Le patient doit être hospitalisé pour surveillance clinique et monitorage ECG. En effet, il s'agit d'un SCA jusqu'à preuve du contraire car douleur angineuse spontanée sévère et récidivante. Il y a un risque de mort subite par FV s'il est renvoyé à son domicile. L'ECG normal n'exclut pas ce diagnostic.
Surveillance clinique, électrocardiographique et de la troponinémie.
L' ECG doit être renouvelé si récidive douloureuse et de manière systématique au bout de 6 heures.
Le dosage de la troponinémie doit être fait à l'admission et répété 6 heures plus tard.

B On débute le traitement du SCA non ST, en effet l'évaluation clinique, échographique n'est en faveur ni d'une dissection aortique ni d'une péricardite aiguë, il faut débuter aspirine 250 mg IV et clopidogrel 300 mg per os.
On débute aussi l'anticoagulation par HBPM, par exemple énoxaparine 100 U/kg matin et soir ou fondaparinux : 2,5 mg après vérification de la normalité de la créatininémie. L'HNF par voie IV est aussi acceptable sous surveillance du TCA, bolus IV de 60 ou 70 UI/kg.

C L'ischémie est prouvée : sous-décalage de ST atteignant 5 mm de V3 à V6 avec onde T négative en D1, D2 et aVL c'est donc un SCA non ST confirmé, pour mémoire BBD associé.
Débuter le traitement anti-angineux par trinitrine sublinguale et β– bloqueur : aténolol 100 mg per os.

D C'est un infarctus non ST (ou sans onde Q) car troponinémie positive.
Transfert médicalisé en USIC si le patient ne s'y trouve pas déjà.
Coronarographie dans les 72 heures car patient à haut risque.
En effet, angor spontané prolongé, anomalies fluctuantes du segment ST, troponinémie positive, récidive sous aspirine.

E L'IDM est rudimentaire, la fonction ventriculaire gauche reste normale ou subnormale.

F Coronarographie immédiate car le patient devient à très haut risque en raison de l'insuffisance cardiaque et de la récidive sous traitement optimal et du caractère subintrant de l'ischémie. Il faut discuter les possibilités de revascularisation par ICP, si cela est techniquement possible. Puisque la décision de coronarographie est prise, il faut engager en accord avec le coronarographiste de garde un traitement anti-GPIIb/IIIa en bolus suivi d'une perfusion abciximab, par exemple.

G Aspirine : 75 mg/j pour une durée indéfinie sauf en cas d'intolérance digestive.
Clopidogrel : 75 mg/j durant 1 an.

H Points importants de ce dossier :
– suspicion diagnostique : crise angineuse de repos, traitement antithrombotique au minimum antiplaquettaire ;
– puis certitude diagnostique : ECG per-critique modifié, traitement anti-ischémique en adjonction ;
– éléments de gravité : angor récidivant et élévation de troponinémie d'où nécessité de coronarographie rapide, puis angor récidivant sous traitement optimal et signes d'insuffisance cardiaque. La nécessité de coronarographie devient immédiate avec discussion des anti-GPIIb/IIIa.

Cas clinique 4

chapitre 4 (item 132)
Illustration des items 132 (syndrome coronaire), 175 (antithrombotiques), 197 (douleur thoracique), 309 (électrocardiogramme)

A SCA avec sus-décalage du segment ST persistant depuis plus de 45 minutes ou infarctus avec ST. La douleur est évocatrice et le sus-décalage de ST est de plus de 2 mm dans deux précordiales, en effet le sus-ST atteint 5 mm en V2 et V3 et s'étend de V1 à V6.
Ce SCA est compliqué d'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche (Killip II).

B Il s'agit d'une occlusion coronaire aiguë car la douleur est prolongée avec sus-décalage de ST. On peut présumer que l'artère en cause est l'interventriculaire antérieure proximale ou le tronc commun coronaire gauche en raison du territoire antérieur étendu de V1 à V6 comme l'atteste aussi l'insuffisance cardiaque (sub-OAP).

C Morphine s/c.
Oxygène par sonde nasale à 2–3 L/min.
Dérivé nitré per os : test diagnostic et traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche.
Diurétique de l'anse par voie intraveineuse de type Lasilix®, pour enclencher une diurèse rapide, et compensation des pertes urinaires par apport de Kcl.

D Aspirine 250 mg IV et clopidogrel 300 mg (ou 600 mg) en dose de charge orale.
Revascularisation myocardique rapide, de préférence par fibrinolyse IV pré-hospitalière car pas d'accès rapide possible en salle de cathétérisme (> 90 min) et pas de contre-indication à la fibrinolyse, de plus douleur débutée 60 minutes auparavant. On prescrit de préférence énoxaparine 0,5 mg/kg en bolus IV associé à Metalyse® en bolus IV de 0,53 mg/kg.

E La reperfusion est survenue (plus de douleur ni de sus-décalage de ST).
Monitorage ECG : risque de trouble du rythme ventriculaire pendant au moins 48 heures.
ECG biquotidien ou si récidive douloureuse car risque de récidive ischémique.
Échocardiographie : évaluation de la fonction VG et recherche d'un thrombus apical.
Examens biologiques :
– NFS – plaquettes pour recherche clinique et biologique d'une complication hémorragique ;
– créatininémie ionogramme pour dépistage d'une insuffisance rénale ;
– bilan lipidique, glycémie, dosages enzymatique (CK-MB) et de la troponine répétés : une réascension des CK-MB après une récidive douloureuse est en faveur d'une récidive d'infarctus.
Nécessité de :
– prescrire un β-bloqueur (protection myocardique, prévention d'un trouble du rythme) ;
– poursuivre un traitement par aspirine et clopidogrel et une héparinothérapie préventive du risque thrombo-embolique durant la période d'alitement ;
– prescrire rapidement un IEC (protection myocardique et coronaire).

F Transfert en centre de convalescence et réadaptation car probable séquelles significatives.
Traitement « BASIC » : β-bloqueur, anti-agrégant plaquettaire (aspirine + clopidogrel 1 an), statine (quel que soit le bilan lipidique), IEC (ramipril 10 mg), conseils hygiéno-diététiques à poursuivre.

Cas clinique 5

chapitre 5 (item 197)
Illustration des items 130 (hypertension artérielle de l'adulte), 197 (douleur thoracique aiguë et chronique), 208 (ischémie aiguë des membres), 209 (malaise et perte de connaissance chez l'adulte), 309 (électrocardiogramme : indications et interprétation)

A La survenue d'une douleur thoracique doit aussitôt faire évoquer quatre causes graves que sont : les syndromes coronaires, l'embolie pulmonaire, la péricardite aiguë et la dissection aortique.
La survenue à l'effort oriente vers la maladie coronarienne mais ne doit pas faire oublier la dernière étiologie. La normalité de l'examen clinique cardiopulmonaire, de l'ECG, des enzymes cardiaques, et l'absence de désaturation en oxygène n'écarte pas mais au contraire renforce la suspicion de dissection chez ce patient hypertendu.

En résumé, il s'agit peut-être d'une déchirure musculaire mais le patient doit rester hospitalisé aux urgences ou en USIC.

B Non, l'ECG est normal alors que la douleur est toujours présente, le premier dosage de troponine est négatif et il faut le répéter à la 6e heure cependant. L'hypothèse SCA s'efface devant l'hypothèse dissection. La dissection aortique peut aussi impliquer une coronaire et donner une ischémie myocardique, la dissection est une contre-indication à la thrombolyse.

C Il s'agit d'un tableau d'ischémie subaiguë du membre (refroidissement, paresthésies, diminution du pouls fémoral).
Il s'agit de la survenue concomitante d'un tableau ischémique sur une branche de l'aorte par extension du faux chenal sur une artère iliaque primitive (complication distale de la dissection).

D L'élargissement médiastinal est absent de la radiographie de thorax ce qui ne doit cependant pas égarer le diagnostic. Il faut évidemment explorer l'aorte de ce patient. Les examens de choix dans le contexte de l'urgence sont l'échographie transœsophagienne (ETO) et le scanner.

➤ **Fig. 30.** Coupe tomodensitométrique transthoracique à hauteur des cavités cardiaques montrant un voile de dissection sous-intimal dans la lumière intra-aortique (a) et reconstruction 3-D de l'aorte abdominale et de ses branches avec visualisation du décollement intraluminal (b).

Cas clinique 6

chapitre 6 (item 80)
Illustration des items 80 (endocardite), 173 (anti-infectieux), 203 (fièvre), 251 (insuffisance mitrale)

A Endocardite infectieuse (EI) en premier parce que fièvre chez un valvulaire (trois facteurs cardiaques prédisposants : IM, pacemaker et CMO).
Autres causes fréquentes de fièvre prolongée :
– tuberculose ;
– processus tumoral, en raison de l'importance de l'amaigrissement.

B Recherche de signes cutanéovasculaires périphériques d'EI (purpura pétéchial, faux panaris, taches de Janeway).
Recherche de splénomégalie, hépatomégalie, adénopathie.
Taches de Roth au fond d'œil.
Examen neurologique de référence complet.
Palpation et auscultation des artères périphériques (anévrysmes mycotiques).

C Appel du laboratoire de microbiologie pour informer du diagnostic suspecté, conservation des flacons d'hémocultures et prolongation de l'incubation.
Réalisation de sérologies de Coxiella burnetii, Bartonella, Brucella.

D Amoxicilline + gentamicine, antibiothérapie recommandée en première intention dans les endocardites sur valve native à hémocultures apparemment négatives.
Germes visés : streptocoques « déficients »

(exigeant des conditions nutritionnelles particulières), bactéries du groupe HACEK.

E Une bactérie du groupe HACEK (porte d'entrée dentaire possible).
Brucella (si contage possible), mais histoire clinique non évocatrice.

F Oui, car deux critères majeurs selon la classification de Duke :
– deux hémocultures positives à germe compatible ;
– lésions typiques d'endocardite à l'échocardiographie.

G Extraction indispensable. À effectuer plutôt pendant la durée de l'antibiothérapie de l'endocardite, sinon ultérieurement sous antibioprophylaxie.

H Disparition de la fièvre, négativation des hémocultures et normalisation du bilan inflammatoire.
Absence de rechute à l'arrêt de l'antibiothérapie.

I Bonne hygiène bucco-dentaire.
Consultation chez le dentiste régulièrement (1 à 2 fois par an).
Antibioprophylaxie recommandée (antécédent d'endocardite = situation à haut risque) en cas de geste invasif à risque de bactériémie.
Remettre une carte de prophylaxie au patient.
Consultation médicale en cas de fièvre (pas d'antibiothérapie sans avis médical, hémocultures à pratiquer avant antibiothérapie si la cause de la fièvre n'est pas évidente).

Cas clinique 7

chapitre 7 (item 249)
Illustration des items 80 (endocardite infectieuse), 105 (surveillance des porteurs de valves et de prothèses vasculaires), 197 (douleurs thoraciques aiguës et chroniques), 249 (insuffisance aortique)

A Insuffisance aortique (IA).
Diagnostic par l'auscultation + hyperpulsatilité artérielle périphérique + abaissement de la TA diastolique avec élargissement de la différentielle…
De plus, le contexte clinique est évocateur de syndrome de Marfan, ce qui apporte des arguments supplémentaires en faveur du diagnostic d'IA.

B HVG modérée et débord de l'arc moyen droit compatible avec IA.

C L'IA est sévère, car :
– caractère symptomatique de l'IA ;
– intensité du souffle ;
– présence d'un souffle systolique d'accompagnement ;
– signes périphériques de fuite importante (hyperpulsatilité artérielle, abaissement de la TA diastolique, élargissement de la TA différentielle) ;
– HVG à l'ECG.

D L'échocardiogramme-doppler permet de :
– confirmer l'IA et d'exclure les autres causes de souffle diastolique (au doppler couleur, reflux diastolique de l'aorte vers le VG) ;
– quantifier l'importance de la fuite valvulaire aortique : largeur du jet régurgitant à son origine au doppler couleur (vena contracta), meilleur critère que l'extension spatiale du jet régurgité dans le VG, qui souffre de nombreuses causes d'erreurs ; méthode de la PISA notamment, etc. ;
– en préciser le retentissement, notamment les diamètres ventriculaires gauches à rapporter à la surface corporelle du patient et la fonction systolique du VG (% de raccourcissement, fraction d'éjection) ;
– en déterminer l'étiologie (aspect des valves, remaniées ou non, calcifiées ou non, bi- ou tricuspides ; diamètre de l'anneau aortique, présence de végétations valvulaires…) ;
– préciser le diamètre de l'aorte ascendante ;
– éliminer une éventuelle dissection aortique subaiguë ou chronique ;
– préciser l'existence éventuelle d'autres atteintes valvulaires, notamment mitrales.

E Il s'agit ici d'une IA annulo-ectasiante (c'est-à-dire liée à la dilatation de l'anneau aortique et de la partie initiale de l'aorte ascendante, d'où la non-coaptation des valves, qui sont le plus souvent normales).
Dans ce contexte (très jeune âge + morphologie du patient + contexte familial de très grande taille + antécédents de mort subite du père), le tableau est très suggestif de syndrome de Marfan (dystrophie du tissu élastique, d'origine génétique, autosomique dominante).

F Examens d'imagerie destinés à mieux visualiser l'aorte thoracique, soit :
– échocardiographie transœsophagienne (ETO) ;
– IRM aortique ;
– scanner thoracique spiralé.
L'angiographie n'a pas d'indication ici compte tenu du jeune âge du patient : une coronarographie préopératoire est inutile, sauf en cas de facteurs de risque majeurs.

G 1. Indication chirurgicale : remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique contenant une prothèse valvulaire aortique mécanique + réimplantation des coronaires sur le tube (ex-opération de Bentall).
Dans ce cas, l'indication opératoire est double, portée à la fois sur :
– l'importance de l'IA et son retentissement, puisque l'IA est déjà symptomatique ;
– l'importance de la dilatation de l'aorte ascendante (risque de rupture ou de dissection aortique) : un diamètre de l'aorte ascendante ≥50 mm est en soi une indication opératoire dans le Marfan, du fait du risque évolutif particulier dans cette étiologie.
2. Ce patient devra ultérieurement bénéficier du suivi des porteurs de prothèse valvulaire cardiaque + un suivi particulier du fait du syndrome de Marfan, à savoir :
– une consultation mensuelle auprès de son médecin traitant, notamment pour la surveillance de son traitement anticoagulant, un objectif d'INR de 2,5 (2–3) est suffisant si le patient a une prothèse à double ailette en position aortique, s'il est en rythme sinusal et a une fonction VG normale, mais c'est le cardiologue qui doit fixer l'objectif d'INR au cas par cas pour chaque patient ;
– à chaque consultation, le médecin généraliste doit également s'assurer de l'absence de récidive des symptômes fonctionnels et de foyer infectieux ;
– examen auprès du cardiologue au 3e mois postopératoire, puis 1 à 2 fois par an ;
– c'est l'échocardiogramme du 3e mois qui sert d'examen de référence pour le suivi ultérieur du patient, qui est son propre témoin ;
– ultérieurement, une échographie cardiaque tous les 2 ans est suffisante en l'absence de suspicion de dysfonction de prothèse (penser à vérifier également l'absence d'apparition d'une insuffisance mitrale dans ce cas) ;
– une surveillance spécifique de l'aorte thoracique doit être assurée par un examen d'imagerie annuel, IRM ou scanner thoracique spiralé ;
– un traitement β-bloqueur est prescrit au long cours afin de tenter de limiter la dilatation d'autres segments aortiques (Marfan).

H La cause la plus probable du décès du père est une dissection aortique.

I Nécessité d'un dépistage familial : bilan complet à la recherche d'un syndrome de Marfan chez les ascendants et descendants du patient et chez les frères et sœurs. Au mieux, ce bilan multidisciplinaire doit être coordonné par un généticien, qui établit en outre un arbre généalogique et peut proposer la recherche de marqueurs génétiques du Marfan (après consentement éclairé écrit).
À défaut, en cas de refus de ce bilan, il faut faire au minimum une échographie cardiaque de dépistage à ces personnes.

J Pour information (hors programme du DCEM), il faut faire au patient lui-même et aux personnes de sa famille une recherche du syndrome de Marfan, qui comporte :
– un examen clinique avec mesure de la taille et du poids + recherche d'hyperlaxité ligamentaire et d'autres anomalies du système squelettique ;
– un bilan cardiovasculaire avec échographie cardiaque pour recherche de dilatation de l'aorte thoracique et/ou d'insuffisance mitrale dystrophique (type 2 de Carpentier) ;
– un examen ophtalmologique pour recherche de subluxation du cristallin ;
– un scanner lombo-sacré pour recherche d'ectasie de la dure-mère lombo-sacrée et des radiographies de hanche pour recherche de protrusion acétabulaire.

Cas clinique 8 chapitre 8 (item 331)

A Le diagnostic le plus probable est celui de souffle fonctionnel, ou « normal », ou « innocent » de l'enfant, du fait :
– de la découverte tardive du souffle, à 5 ans ;
– des circonstances de découverte, à l'occasion d'une hyperthermie ;
– des caractéristiques du souffle (protosystolique, bref, peu intense, irradiant peu, diminuant d'intensité en position debout) ;
– de l'absence de modifications des bruits normaux du cœur ;
– de l'absence de symptômes fonctionnels ;
– de l'absence d'anomalie associée de l'examen clinique (pouls fémoraux perçus, TA normale…) ;
– du caractère normal de la radiographie et de l'ECG.
Néanmoins, certaines cardiopathies peuvent donner des tableaux cliniques voisins :
– communication interauriculaire ou CIA. Dans ce cas, il existe généralement un dédoublement fixe du 2e bruit latérosternal gauche, un bloc de branche droit incomplet à l'ECG et des anomalies discrètes du cliché de thorax (arc moyen gauche convexe, hypervascularisation pulmonaire), anomalies toutes absentes ici ;
– cardiomyopathie obstructive (CMO) : contexte familial absent ici, le caractère plutôt mésosystolique du souffle et non protosystolique, une dyspnée d'effort, une hypertrophie

septale à l'ECG donc diagnostic peu probable ;
– autres diagnostics peu probables (sténose pulmonaire peu serrée…).

B Cette situation est très fréquente, rencontrée chez un tiers à la moitié des enfants d'âge scolaire, alors que les cardiopathies congénitales, qui représentent la quasi-exclusivité des cardiopathies organiques de l'enfant dans les pays occidentaux, ne sont présentes que chez 1 % environ des enfants à la naissance, et nettement moins dans la 2e enfance.

C Un interrogatoire et un examen clinique bien conduits, avec une auscultation soigneuse permettent dans la majorité des cas d'affirmer le caractère organique ou fonctionnel du souffle.
Au moindre doute, il ne faut pas hésiter à demander un échocardiogramme-doppler, qui permet d'affirmer le diagnostic avec certitude (il sera bien sûr strictement normal en cas de souffle innocent).
Il vaut mieux faire un examen « inutile » en cas de doute plutôt que de laisser planer un doute et de reconvoquer l'enfant pour un contrôle, ce qui peut être très préjudiciable psychologiquement pour l'enfant et sa famille (risque d'ancrer la notion de « souffle au cœur »).

D La seule attitude à proposer est de ne rien faire !
Il est inutile, et souvent préjudiciable, de reconvoquer l'enfant, qui ne nécessite aucun suivi cardiologique.
Il est important de noter ses conclusions dans le carnet de santé, afin que la question du « souffle » ne soit pas posée à nouveau chaque fois que l'enfant est vue par un médecin différent.
Aucun risque particulier d'endocardite infectieuse et donc pas de nécessité d'antibioprophylaxie !

E Vie strictement normale.
L'enfant peut pratiquer les sports sans aucune restriction, y compris en compétition. Pas de restriction pour les grossesses.
Pas de limitation professionnelle.

Cas clinique 9

chapitre 9 (item 105)
Illustration des items 80 (endocardite infectieuse), 105 (surveillance des porteurs de valve cardiaque et de prothèse vasculaire), 175 (prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique), 182 (accidents des anticoagulants), 309 (électrocardiogramme)

A L'hypothèse d'un accident vasculaire cérébral ischémique est la plus probable et de type accident ischémique transitoire (AIT), la patiente ayant totalement récupéré après une vingtaine de minutes.
Chez un porteur de prothèse valvulaire, la première étiologie à envisager est celle d'une thrombose de prothèse, ceci d'autant que la patiente était mal anticoagulée depuis plusieurs semaines (cf. infra).
L'éventualité d'un AVC hémorragique favorisé par le traitement anticoagulant ne peut tout de même pas être exclue.

B Hypertrophie ventriculaire gauche sévère car indice de Sokolow à 80 et anomalies secondaires de repolarisation (surcharge de type systolique).
Fibrillation atriale car rythme irrégulièrement irrégulier avec disparition des ondes P remplacées par une trémulation de la ligne de base.

C L'INR n'est pas correct ; il est insuffisant.
L'INR cible chez un porteur de prothèse valvulaire mécanique mitrale à double ailette de Saint-Jude est autour de 3.
Cet INR cible est lié à la position mitrale de la prothèse, de plus la patiente est en fibrillation atriale, présente une dysfonction VG et a été opérée récemment (le risque de thrombose de prothèse est maximal dans les mois qui suivent l'intervention, avant que la prothèse ne soit endothélialisée).

D Oui.
ETT et ETO, l'ETO étant d'autant plus informative que la prothèse est en position mitrale (ETO moins contributive pour les prothèses aortiques).
L'ETO est à demander systématiquement en cas de suspicion de thrombose ou d'autres dysfonctions de prothèse.
L'échocardiogramme peut montrer un thrombus de taille variable, plus ou moins mobile, le plus souvent sur la face atriale de la prothèse, ou un thrombus intra-atrial gauche, notamment dans l'auricule en raison de la FA.
Ce thrombus peut être obstructif (s'il gêne le jeu des ailettes) ou non obstructif (si le jeu normal des deux ailettes est respecté).
Si le thrombus est obstructif, les gradients transprothétiques (maximal et moyen, mesurés au doppler continu à l'apex) sont augmen-

tés et la surface utile de la prothèse est diminuée ; ces paramètres sont normaux en cas de thrombose non obstructive.
En cas de thrombose obstructive, il peut exister une fuite intraprothétique (par exemple, si une ailette est bloquée en position d'ouverture).
Éventuellement, mais c'est peu probable dans ce cas, signes en faveur d'une endocardite infectieuse : végétation, abcès périprothétique, désinsertion partielle de la prothèse…

E Un scanner cérébral ou au mieux une IRM, afin de préciser la nature, ischémique (scanner précoce habituellement normal dans ce cas) ou hémorragique de l'accident vasculaire cérébral.
Des hémocultures et un bilan inflammatoire, bien que la patiente soit apyrétique, pour rechercher d'éventuels signes en faveur d'une endocardite infectieuse : NF, CRP, fibrine.
Un écho-doppler des vaisseaux du cou, car l'AVC peut être lié à un athérome des artères cérébrales chez une patiente de 72 ans et non à une thrombose de prothèse.

F En urgence, mise sous héparine, avec maintien de l'AVK à plus forte posologie.
Seule l'héparine non fractionnée (HNF), intraveineuse continue (500 UI/kg/j) ou souscutanée en deux injections quotidiennes (0,1 mL/10 kg, 2 fois/j), a l'AMM chez les porteurs de prothèse valvulaire cardiaque, sous contrôle du TCA et de l'héparinémie.
Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sont souvent utilisées de nos jours, car il existe des études confirmant leur efficacité dans cette indication, mais il s'agit alors d'une utilisation hors AMM, sous la responsabilité du prescripteur.
Ne pas oublier de vérifier la numération plaquettaire 2 fois/semaine tant que la patiente est sous héparine.
Poursuite de l'héparine jusqu'à l'obtention de 2 INR successifs en zone cible.
Dans le cas de cette patiente sous AVK à 2,3, il n'y a lieu de discuter ni d'une thrombolyse (avec le risque de transformer une zone ischémique cérébrale en AVC hémorragique) ni d'une réintervention, car le contexte est en faveur d'une thrombose non obstructive ; ces thérapeutiques seraient à discuter en cas de thrombose obstructive de prothèse.

G Suivi régulier, mensuel par le médecin traitant et 1 à 2 fois par an par le cardiologue.
Le suivi est clinique, échocardiographique et biologique :
– suivi clinique : vérifier l'absence de récidive des symptômes, l'absence d'insuffisance cardiaque, l'auscultation de la prothèse (bruits métalliques des prothèses mécaniques ; absence de souffle de régurgitation), l'absence de foyer infectieux, car le porteur de prothèse est à risque majeur d'endocardite infectieuse ;
– suivi échocardiographique : c'est l'échocardiographie du 3e mois postopératoire qui sert d'examen de référence, le patient devant toujours être son propre témoin. Ensuite, une échographie transthoracique est préconisée tous les 1 à 2 ans en l'absence de suspicion de dysfonction.
Un échocardiogramme (ETT et ETO) doit être réalisé en urgence en cas de nouvelle suspicion de dysfonction de la prothèse ;
– suivi biologique : le traitement AVK est à poursuivre à vie, sans aucune interruption, avec un objectif d'INR autour de 3. Les contrôles biologiques sont effectués aussi souvent que nécessaires pour équilibrer l'INR. Lorsque l'équilibre est obtenu, un contrôle mensuel est préconisé.

Cas clinique 10

chapitre 10 (item 251)
Illustration des items 105 (prothèses), 129 (facteurs de risque), 251 (insuffisance mitrale), 309 (électrocardiogramme)

A La recherche de symptômes (+++) liés à l'insuffisance mitrale, à savoir une dyspnée d'effort dont il faut préciser la sévérité selon la classification NYHA.
Rechercher aussi des antécédents extracardiaques pouvant contre-indiquer une prothèse valvulaire (foyers infectieux dentaires, ORL, digestifs…) ou une anticoagulation orale (antécédents hémorragiques graves, par exemple).
Interroger sur des antécédents familiaux de maladie de Marfan ou autre pathologie du tissu conjonctif.

B Type II de Carpentier.
Prolapsus valvulaire mitral, syndrome ou maladie de Barlow.
Fuite importante ou grade III, car fraction régurgitante > 40 %.

C Rythme sinusal.
Hypertrophie atriale gauche car durée de P > 120 ms avec aspect en double bosse en DII.

Bloc atrioventriculaire du premier degré car PR > 240 ms.

D Il y a deux situations, soit :
– le patient est symptomatique, dans ce cas l'indication opératoire est indiscutable car la fuite est de grade III ;
– le patient est asymptomatique, dans ce cas l'intervention est retenue également car il s'agit d'une IM importante de grade III avec retentissement ventriculaire et il y a déjà un début de diminution de la fraction d'éjection (FE < 60 %). Le pronostic à long terme sous simple traitement médical est moins bon.

E Le type de chirurgie à envisager est une plastie reconstructrice de la valve. Le mécanisme de l'IM dans le cas présent (prolapsus) est en général une excellente indication de plastie plutôt que de remplacement valvulaire. Le pronostic ultérieur est meilleur après plastie qu'après remplacement valvulaire. De plus, la plastie permet d'éviter le traitement anticoagulant au long cours nécessaire en cas de remplacement valvulaire.

F Oui : ETO, coronarographie, échocardiographie des troncs supra-aortiques, explorations fonctionnelles respiratoires. Avis du stomatologiste et panoramique dentaire.
Bilan biologique de routine (NFS, RAI, groupe, ionogramme : urée, créatinine) sérologies VIH et hépatite C après accord du patient.
L'échocardiographie transœsophagienne permet de préciser davantage l'anatomie de la valve mitrale et le mécanisme de la fuite. Certaines ruptures partielles de cordages peuvent passer inaperçues à l'échocardiographie transthoracique. Cette technique aide le chirurgien dans sa stratégie opératoire.
La coronarographie est indiquée avant la chirurgie dans la mesure où il s'agit d'un homme de plus de 50 ans avec des facteurs de risque (ex-tabagique, hypercholestérolémie) pour s'assurer de l'absence de lésions coronaires qui pourraient relever soit de pontages dans le même temps opératoire, soit d'une angioplastie. Le coroscanner peut dans ce cas représenter une alternative à la coronarographie avec l'avantage d'un examen non invasif.
Les EFR sont de bonne pratique en raison du tabagisme ancien avant la sternotomie.

Cas clinique 11 — chapitre 10 (item 251)
Illustration des items 105 (prothèses), 251 (insuffisance mitrale)

A Insuffisance mitrale (IM) aiguë, suggérée par :
– les caractéristiques du souffle (holosystolique, apexo-axillaire, en jet de vapeur…) évoquant une IM ;
– la survenue brutale, accompagnée de douleurs thoraciques et de symptômes d'évolution rapide, évoquant une forme aiguë ;
– la persistance du rythme sinusal et l'absence de cardiomégalie radiologique plaidant également en faveur d'une forme aiguë. En revanche l'existence d'un souffle antérieurement connu évoque un « prolapsus » mitral pré-existant, compliqué de rupture de cordages récente.

B Échocardiogramme transthoracique (ETT) et éventuellement transœsophagien (ETO).
Surveillance de la courbe thermique, réalisation d'hémocultures, si la patiente est fébrile, et bilan inflammatoire biologique.
Deux dosages successifs de troponine, malgré la normalité de l'ECG, afin d'éliminer une IM ischémique, d'autant que la patiente a eu des douleurs thoraciques.

C 1. Échocardiographie-doppler transthoracique et transœsophagienne :
– affirmation du diagnostic d'IM par la visualisation d'un flux de régurgitation systolique dans l'oreillette gauche au doppler ;
– quantification de la fuite par la largeur du jet régurgitant à l'origine au niveau de sa partie la plus étroite (vena contracta) et surtout méthode de la zone de convergence ou « PISA » (proximal isovelocity surface area) ;
– appréciation du retentissement de la fuite sur la dilatation du ventricule gauche et de l'oreillette gauche, les paramètres de fonction systolique VG (pourcentage de raccourcissement, fraction d'éjection), les pressions pulmonaires peuvent être mesurées au doppler à partir d'une éventuelle fuite tricuspide ;
– appréciation du mécanisme de l'IM +++ en ETT et en ETO. L'échographie transœsophagienne est surtout utile pour préciser le mécanisme et l'étiologie de l'insuffisance mitrale. Elle est systématique lorsque l'on envisage un geste chirurgical conservateur de type plastie, dont l'ETO permet le plus souvent de prévoir la faisabilité ;
– visualisation de valves dystrophiques, parfois très épaissies, « myxoïdes », en cas de maladie de Barlow ;
– ruptures de cordages plus probable : l'une des valves, le plus souvent la petite valve, est éversée dans l'oreillette gauche en systole, sans aucune coaptation de son extrémité avec la grande valve ; les cordages rompus sont

souvent bien visibles à l'extrémité de la valve en ETO (IM type II de Carpentier) ;
– recherche de végétations valvulaires en cas d'endocardite infectieuse ou zone akinétique en cas d'infarctus, peu probables ici ;
– recherche de lésions associées : valvulopathie aortique, insuffisance tricuspide, etc.
2. Si hyperthermie, positivité des hémocultures en l'absence d'antibiothérapie préalable et présence d'un syndrome inflammatoire biologique (élévation de la CRP, hyperleucocytose, etc.) en cas d'endocardite infectieuse à l'origine de l'IM : peu probable dans ce cas.
3. Élévation de la troponine en cas de syndrome coronarien aigu responsable de l'IM, peu probable également ici.

D Elle est parfois observée en cas de rupture de cordages de la valve mitrale postérieure (ou petite valve), car la fuite est excentrée, directionnelle, orientée vers le septum interatrial et le fond de l'oreillette gauche, si bien que le souffle a une irradiation ascendante, le long du bord sternal gauche.

E Traitement médical, associant :
– vasodilatateur, type inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ;
– diurétique, de type furosémide ;
– arrêt du calcium bloqueur.

F Discuter d'une chirurgie rapide, car il s'agit d'une IM aiguë, probablement volumineuse et mal tolérée.
Arguments : c'est le cas habituel des IM brutales par rupture de cordages, ici le souffle est intense et les symptômes sont importants.
Une plastie mitrale chirurgicale est dans toute la mesure du possible préférée à un remplacement valvulaire mitral, car les résultats à long terme sont meilleurs et l'incidence des complications postopératoires bien moindre.
La faisabilité d'une plastie est précisée par l'échographie, ETT et surtout ETO, qui permet de bien visualiser l'appareil mitral dans son ensemble et de préciser la nature et l'étendue des dégâts anatomiques.

G Le bilan préopératoire comporte :
– l'appréciation de l'état général de la patiente. L'âge physiologique importe plus que l'âge réel ;
– la recherche d'anomalies cardiaques associées : valvulopathie aortique, sténose coronaire qui peut nécessiter un ou plusieurs pontages associés au geste sur la mitrale ;
– l'état myocardique qui doit être précisé par l'échographie (et confirmé par la ventriculographie gauche faite au cours de la coronarographie préopératoire). En général, le ventricule gauche est peu dilaté et normovoire hypercinétique dans les IM aiguës ;
– l'appréciation de la fonction rénale (taux de créatinine et clairance) ;
– l'appréciation de la fonction respiratoire (exploration fonctionnelle respiratoire, gaz du sang) ;
– l'état des artères périphériques ; recherche notamment d'une sténose artérielle périphérique par la clinique et éventuellement par l'écho-doppler (écho-doppler des vaisseaux du cou et des artères des membres inférieurs) ;
– la recherche systématique des foyers infectieux, notamment ORL et dentaires (radiographie ou scanner des sinus, panoramique dentaire, consultations ORL et stomatologique) ;
– le risque opératoire global qui peut être apprécié au mieux par l'Euroscore, algorithme de stratification du risque prenant en compte de multiples facteurs préopératoires et des facteurs de risque chirurgicaux. Dans le cas de cette patiente, le risque opératoire est a priori faible.

H La patiente doit être munie :
– d'un carnet de porteur de prothèse ou de surveillance postopératoire, qui lui est remis par le service de chirurgie cardiaque à la sortie, et sur lequel figurent le type et la taille de la prothèse ou le type d'intervention réalisée ;
– d'un carnet de surveillance du traitement anticoagulant, sur lequel figurent la posologie de l'AVK, sa nature, l'objectif d'INR et les résultats des INR, après plastie mitrale ou mise en place d'une bioprothèse, et en l'absence d'autre indication d'anticoagulant, le traitement par antivitamine K est limité à 3 mois ;
– d'une carte d'antibioprophylaxie destinée au chirurgien-dentiste en cas de mise en place d'une prothèse (après plastie réussie le patient n'a plus de risque particulier d'endocardite).

Cas clinique 12

chapitre 11 (item 281)
Illustration de l'item 105 (prothèses valvulaires), 281 (rétrécissement aortique)

A Insuffisance ventriculaire gauche sur probable rétrécissement aortique (dyspnée progressive avec épisodes de sub-OAP récents, souffle systolique au foyer aortique, râles pulmonaires).

B Hospitalisation, mise au repos en position demi-assise, monitorage.
Oxygénothérapie par sonde nasale si $SpO_2 < 90$ %.
Diurétiques de l'anse (furosémide) en IV pour obtenir rapidement 100 à 200 mL de diurèse.
Compensation des pertes potassiques.
Dérivés nitrés par voie IV (dinitrate d'isosorbide).

C ECG, radiographie thoracique, échocardiographie-doppler.
ECG : recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
Radiographie thoracique : recherche d'un élargissement de la silhouette cardiaque et de signes de poumon cardiaque.
Échocardiographie-doppler : confirmation du rétrécissement aortique par la mesure du gradient de pression ventricule gauche – aorte et la mesure de la surface valvulaire. Analyse de la valve mitrale (recherche systématique d'une valvulopathie mitrale associée) et évaluation de la performance ventriculaire gauche (fraction d'éjection, débit).

D RA serré avec mauvais ventricule gauche sur l'échographie de base.
L'échocardiographie de stress sous dobutamine montre une réserve contractile du ventricule gauche (indicateur pronostique) et confirme la sévérité du RA (surface valvulaire < 1 cm^2).
Il faut compléter par une coronarographie préopératoire (patient âgé de 71 ans) dans l'optique d'un remplacement valvulaire chirurgical.
Le reste du bilan préopératoire doit comporter :
– échographie-doppler des troncs supra-aortiques ;
– avis du stomatologiste et panoramique dentaire ;
– bilan biologique de routine (NFS, RAI, groupe, ionogramme : urée, créatinine) sérologies VIH et hépatite C après accord du patient.

E L'indication opératoire est justifiée compte tenu du mauvais pronostic du patient en l'absence d'intervention (RA serré symptomatique avec signes d'insuffisance cardiaque : survie moyenne inférieure à 2 ans). Indication légitime de mise en place d'une prothèse biologique du fait de l'âge et de la durabilité de ce type de prothèse qui évite la prescription d'un traitement anticoagulant.

F Éducation concernant le risque d'endocardite infectieuse. Consultation en cas de fièvre ou frissons, altération de l'état général ou signes cardiovasculaires. Attention aux infections dentaires ou ORL.
Antibioprophylaxie en cas de soins dentaires ou de geste invasif.
Carte de porteur de prothèse valvulaire.
Suivi à 2–3 mois postopératoires pour échocardiographie de référence suivi semestriel ou annuel chez le cardiologue avec échocardiographies régulières.

Cas clinique 13

chapitre 11 (item 281)
Illustration des 105 (prothèses valvulaires), 209 (malaise), 281 (rétrécissement aortique), 284 (troubles de la conduction), 309 (électrocardiogramme)

A Syncope car perte de connaissance brève, sans prodromes, à l'effort, avec perte du tonus postural et de récupération spontanée devant témoin.

B Rythme sinusal, PR normal, bloc de branche gauche complet (BBG).

C Bloc auriculoventriculaire (BAV) complet paroxystique.
Fréquence atriale normale, mais ondes P non conduites aux ventricules, notez que les QRS se décalent progressivement par rapport aux ondes P.
Rythme d'échappement ventriculaire très lent à complexes QRS larges, différents des QRS conduits du premier ECG.
Donc, BAV complet (ou bloc de haut degré compte tenu de sa brièveté) infra-hisien.

D Deux étiologies :
– syncope d'effort et auscultation évocatrice

de rétrécissement aortique (RA) chez un homme de 75 ans : diagnostic probable de RA serré, syncopal ;
– BBG à l'état basal et BAV complet paroxystique documenté : possible syncope liée au BAV.

E Coulées calcaires vers le septum membraneux et le faisceau de His par extension des calcifications valvulaires aortiques présentes sur l'anneau chez ce patient atteint de RA du sujet âgé (ou maladie de Mönckeberg).
Notez qu'il n'y a pas d'argument en faveur d'une endocardite bactérienne.

F Un échocardiogramme-doppler qui permet de :
– confirmer le diagnostic de RA (valves aortiques remaniées, calcifiées, s'ouvrant peu ; orifice bi- ou tricuspide ; HVG fréquente) ;
– quantifier la sévérité du RA : mesure des gradients transvalvulaires aortiques au doppler continu et détermination de la surface valvulaire aortique en écho-doppler.
Un RA est considéré comme serré lorsque le gradient moyen dépasse 40 à 50 mmHg, ou que la surface valvulaire aortique est inférieure à 1 cm^2, ou mieux à 0,60 cm^2/m^2 de surface corporelle ;
– en préciser le retentissement : cinétique VG notamment ; pressions droites ;
– préciser l'existence de lésions associées, notamment d'une insuffisance mitrale, d'une dilatation de l'aorte ascendante ;
– en déterminer éventuellement l'étiologie (orifice bi- ou tricuspide, importance des calcifications).

G Aucun autre examen n'est nécessaire pour confirmer le trouble de conduction, qui est suffisamment documenté.

H 1. Remplacement valvulaire aortique (RVA) si le caractère serré du RA se trouve confirmé (RA serré symptomatique), après s'être assuré de l'opérabilité du patient.
Compte tenu de l'âge du patient, une prothèse biologique lui est proposée, de préférence à une valve mécanique (pas de nécessité de traitement anticoagulant si le rythme est sinusal, mais durabilité moindre, donc à n'implanter qu'au-delà de 75 ans environ).
2. Implantation d'un pacemaker définitif double chambre dans tous les cas, avec ou sans RVA (et que le patient soit ou non opérable de son RA).

I Bilan préopératoire avant RVA, avec :
– coronarographie (fréquence des lésions coronaires associées, qui peuvent nécessiter des pontages) : la réalisation de pontages en plus du RVA aggrave nettement la mortalité postopératoire) ;
– appréciation des grandes fonctions vitales : bilan rénal et respiratoire (une insuffisance rénale aggrave la mortalité postopératoire) ;
– écho-doppler artériel des vaisseaux du cou et des membres inférieurs ;
– appréciation de l'âge physiologique du patient, plus important que son âge réel, de son état mental, de « l'élan vital », de sa motivation pour l'intervention… ;
– recherche et traitement des foyers infectieux, notamment ORL et dentaires ;
– appréciation au mieux du risque opératoire global par l'Euroscore.

J 1. Suivi de la prothèse valvulaire :
Séjour de réadaptation à l'effort de 3 à 4 semaines au décours de l'hospitalisation.
Suivi régulier, mensuel par le médecin traitant, et 1 à 2 fois par an par le cardiologue.
Le suivi est clinique, échocardiographique et biologique :
– suivi clinique : vérifier l'absence de récidive des symptômes, l'absence d'insuffisance cardiaque, l'auscultation de la prothèse (normale en cas de bioprothèse ; bruits métalliques de prothèse si valve mécanique ; absence de souffle de régurgitation), l'absence de foyer infectieux (car le porteur de prothèse est à risque majeur d'endocardite infectieuse, quel que soit le type de prothèse) ;
– suivi échocardiographique : c'est l'examen du 3e mois postopératoire qui sert d'examen de référence, le patient devant toujours être son propre témoin. Ensuite, une échographie transthoracique est préconisée tous les 2 ans ; les examens sont ensuite rapprochés, tous les 6 mois environ, lorsque la bioprothèse atteint 7 ans en raison du risque de dégénérescence ;
– suivi biologique : en cas de bioprothèse et en l'absence d'autre indication d'anticoagulant, le traitement par antivitamine K est limité à 3 mois. Au début du traitement, les contrôles biologiques sont effectués aussi souvent que cela est nécessaire pour équilibrer l'INR. Lorsque l'équilibre est obtenu, un contrôle mensuel est préconisé.
2. Suivi du stimulateur cardiaque :
– le premier contrôle du pacemaker doit être effectué le lendemain de l'implantation ou tout au moins avant la sortie de l'hôpital ;
– le contrôle ultérieur est fait environ 1 mois après l'implantation par le cardiologue, puis tous les 6 mois (ou au moins une fois par an) ;
– les stimulateurs actuels (boîtiers) ont une durée de vie de 7 à 10 ans, au-delà de quoi le boîtier doit être remplacé.

Cas clinique 14

chapitre 12 (item 209)
Illustration des items 132 (angine de poitrine et infarctus myocardique), 209 (malaise perte de connaissance), 233 (diabète sucré), 250 (insuffisance cardiaque de l'adulte), 251 (insuffisance mitrale), 284 (troubles de la conduction intracardiaque), 309 (électrocardiogramme)

A C'est une syncope sans aucun doute, car c'est une perte de connaissance brève, avec myoclonies brèves et survenues après la perte de contact, récupération rapide et spontanée d'un état de conscience normal, qui survient au décours d'un effort important, confirmée par un témoin. Il y a peut être une part de réaction thermo-différentielle (froid – chaud) mais il serait dangereux d'évoquer sur ce simple détail une syncope vasovagale chez ce cardiaque !

B C'est sans difficulté : dyspnée d'effort au stade II de la NYHA et angor d'effort au stade I de la classification canadienne CCS.

C Il s'agit bien sûr de la recherche d'une hypotension artérielle orthostatique, car cet examen est anodin et doit être fait systématiquement, la thérapeutique associe trois hypotenseurs (nitrés, β-bloqueurs, IEC), d'autant plus qu'il s'agit peut être de dysautonomie chez ce sujet âgé diabétique. Cependant ne pas s'attarder sur cette hypothèse, il faut savoir faire la différence entre une recherche de routine et le choix du diagnostic final ! Pour l'instant l'hypothèse à privilégier est une cause cardiaque.
Ne pas omettre de donner la définition (baisse de 20 mmHg pour la systolique ou 10 mmHg pour la diastolique en 1 à 3 minutes).

D Tracé sans difficulté.
Rythme sinusal, bloc de branche gauche complet en raison de la durée de QRS > 120 ms, l'aspect QS ou rS en V1 et RR' en V6. On note des anomalies secondaires de la repolarisation liées au bloc de branche gauche sous la forme d'ondes T négatives en D1, D2, aVL, V5 et V6.

E Le petit piège est ici d'évoquer à tort un rétrécissement aortique, mais surtout le piège principal est d'incriminer l'athérome carotide à l'origine de la syncope : faut-il le marteler, la syncope neurovasculaire n'existe pas ! Ce genre de réponse peut valoir zéro à l'item, la bonne réponse est « non ».

F C'est ici une réflexion de synthèse qui est demandée : il faut bien expliquer qu'il s'agit d'une syncope grave chez un cardiaque grave dont la négligence pourrait être cause de mort subite par arythmie ventriculaire. La dyspnée, le bloc de branche gauche et l'altération de la fraction d'éjection font de ce patient un sujet à risque élevé de mort subite rythmique. Deux hypothèses sont à privilégier : la première, la plus fréquente, est une tachycardie ventriculaire (TV) sur séquelle d'infarctus ; la seconde est un bloc atrioventriculaire paroxystique infra-hisien (sur bloc de branche gauche).

G Encore une fois, piège grossier entre des troubles de conscience de cause métabolique et une syncope ! Un coma hypoglycémique n'a pas cette présentation clinique et ne régresse pas spontanément, l'injection de glucose est totalement inutile.

H On attend ici la suite de la question F. Il faut envisager l'étude électrophysiologique endocavitaire pour mesurer les temps de conduction infra-hisiens et faire une stimulation ventriculaire programmée pour tenter de déclencher une TV. Cette étude doit être précédée d'une télémétrie ECG de 24 h qui peut occasionnellement donner le diagnostic si la syncope se répète ou montrer des salves de TV. Cette télémétrie permet de surveiller le patient qui doit rester hospitalisé.
On peut réévaluer l'angor ultérieurement par un test d'effort et répéter l'échocardiographie (mais cette dernière est déjà disponible) pour préciser le mécanisme et la sévérité de la fuite mitrale, on peut aussi évaluer la sténose carotide par échographie et doppler. Attention de bien séparer la recherche de la cause de la syncope des examens visant à réévaluer les pathologies sous-jacentes ou les comorbidités (comme le diabète). À cet égard, vous pouvez citer les examens de surveillance du diabétique comme le fond d'œil, la mesure des IPS, la recherche de micro-albuminurie, etc.

I Question simple chez ce patient polyartériel, il s'agit évidemment de l'aspirine à dose antiagrégante (75–325 mg). La réponse Plavix® (clopidogrel) est aussi acceptable.

Cas clinique 15

chapitre 13 (item 236)
Illustration des items 236 (fibrillation atriale), 233 (diabète), 130 (hypertension artérielle), 132 (angine de poitrine), 175 (antithrombotiques), 197 (douleur thoracique), 129 (facteurs de risque)

A Il ne peut s'agir que d'une fibrillation atriale, car les QRS sont rapides et irréguliers, il n'y a pas d'onde P visible ni de mailles de fibrillation mais des trémulations. Globalement, il s'agit d'un premier épisode difficilement datable (3 jours ?) peut être d'une forme persistante, en tout cas sur cardiopathie hypertensive et ischémique chez un patient diabétique de plus de 65 ans. L'ECG est sans grandes difficultés on pourrait aussi demander dans la grille le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique, ici plutôt à type de surcharge systolique (attention à cette terminologie un peu désuète mais toujours utilisée). On note un indice de Sokolow (SV1 + RV5) à environ 50–55 mm (> 35 mm), une onde de dépolarisation septale invisible sauf encore en aVL, des anomalies secondaires de repolarisation en V4 – V5 – V6.

B La douleur évoque un angor ou angine de poitrine car elle est constrictive, à l'effort, irradiant la mâchoire, chez un homme d'âge mûr diabétique, avec HTA et antécédent coronarien. Il ne s'agit pas d'un syndrome coronarien aigu car l'ECG, le dosage de troponine et la disparition de la douleur ne sont pas en faveur de ce diagnostic. Il s'agit plus probablement d'un angor fonctionnel lié à la tachycardie (elle-même due à la fibrillation). L'embolie pulmonaire est peu probable car il n'y a pas de dyspnée, pas de phlébite évidente, la saturation est normale. Une péricardite est peu probable car il n'y a ni fièvre ni frottement péricardique et le contexte n'est pas évocateur. Pas de dissection aortique non plus malgré l'HTA, car il n'y a ni élargissement médiastinal à la radiographie, ni anisotension, ni poussée hypertensive.

C Très classiquement, il s'agit du test à la trinitrine, faite en sublingual. Ce test est positif s'il induit la disparition de la douleur en 1 à 5 minutes.

D Le retour en rythme sinusal peut survenir spontanément. Sinon chez cet homme symptomatique, devant un premier épisode, on peut envisager une cardioversion électrique ou par amiodarone (ou les deux, c'est-à-dire choc électrique après imprégnation). L'arythmie date de plus de 48 heures probablement, cette cardioversion peut se faire après échographie transœsophagienne afin d'écarter une thrombose intra-atriale, sous héparine non fractionnée en IV ou bien après 3 à 4 semaines d'AVK efficaces (avec INR entre 2 et 3). Dans cet exemple, la réalisation de la cardioversion sans prise en compte du risque thrombo-embolique est une faute grave.

E Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
Anti-agrégants plaquettaires aspirine ou clopidogrel (Plavix ®).
Il s'agit ici d'un patient coronarien avéré, ces deux classes réduisent la morbi-mortalité. Les β-bloqueurs ne peuvent être une bonne réponse, car ils sont contre-indiqués dans l'asthme.

F L'équilibre du diabète vise à réduire les complications microvasculaires et les complications macro- ou cardiovasculaires au sens très large, cette question n'appelle pas de commentaire particulier. Il faut surveiller l'hémoglobine glyquée ou glycosylée HbA1c et viser une valeur < 6,5 % (cf. recommandations AFFSAPS-HAS de novembre 2006).

G La pression artérielle doit être inférieure à 130 mmHg pour la systolique et inférieure à 80 mmHg pour la diastolique chez un diabétique, de toute façon les chiffres à l'entrée ne sont donc pas satisfaisants.

H Question simple, c'est le poids divisé par la taille élevée au carré. Maigrir fait partie des objectifs de lutte contre le diabète et contre l'hypertension. Il faut essayer de ramener l'IMC sous les 27 kg/m^2 ou idéalement < 25 kg/m^2. On pourrait aussi évoquer le périmètre abdominal à ramener < 94 cm chez cet homme.

I Avec la formule de Friedwald, LDL = CT – HDL – (triglycérides/5), le LDL cholestérol est alors calculé à 2 g/L.
L'objectif classique de 1 g/L chez le coronarien est plus exigeant chez un diabétique, car il faut ramener le LDL < 0,7 g/L (cf. recommandations européennes ESC-EASD de 2007). On peut citer aussi l'objectif de remonter le HDL > 0,4 g/L (correct chez ce patient) et de diminuer le taux de triglycérides sous les 1,5 g/L.
La toxicité principale des statines est hépatique et musculaire.

J Il faut prescrire des anticoagulants au long cours chez ce patient car le risque embolique lié à la fibrillation atriale est probablement autour de 5–6 % par an. Les facteurs de risque thrombo-emboliques liés à l'arythmie sont ici le diabète, l'hypertension artérielle comme critères principaux, l'âge intermédiaire

(> 65 ans) et la maladie coronarienne comme facteurs secondaires.
Il faut envisager une prescription d'AVK. On pourrait discuter longuement de la coprescription d'aspirine à petite dose qui fait partie maintenant des recommandations internationales, en tout cas la connaissance du maniement de la très contestable triple association clopidogrel – aspirine – AVK n'est pas un objectif de DCEM, ici l'endoprothèse coronaire est ancienne, il n'est pas mentionné qu'elle soit pharmacologiquement active.
Les molécules AVK sont le Préviscan ®(fluindione) la Coumadine ®(warfarine) ou le Sintrom ®(acénocoumarol). Leur utilisation se fait sous contrôle de l'INR, au moins une fois par mois après équilibre (en pratique plus souvent) avec une cible à 2,5 (entre 2 et 3) en l'absence ici de valve mécanique à disque ou mitrale à ailettes. Le malade doit être prévenu du risque hémorragique, des modalités de suivi du traitement, des signes d'alerte d'hémorragie urinaire, génitale ou digestive… Il doit être mis en garde contre l'alcool et les automédications notamment aux AINS. En cas de contact avec un professionnel de santé (chirurgien-dentiste, etc.), il doit signaler son traitement. Un carnet doit être remis au patient dont le maniement doit être expliqué.
L'oubli des AVK est une faute grave dans le traitement de ce patient.

Cas clinique 16 chapitre 14 (item 284)

Illustration des items 284 (troubles de la conduction), 129 (facteurs de risque), 130 (hypertension artérielle), 198 (dyspnée)

A Il s'agit d'une dyspnée d'effort allant vers une aggravation très sévère puis vers une orthopnée qui fait retenir le stade IV de la NYHA (un stade III serait une réponse inexacte, attention un patient en stade III peut s'habiller faire sa toilette et n'a pas de gêne au repos, ce qui n'est pas le cas ici). L'étiologie retenue est cardiaque en raison des antécédents d'hypertension artérielle, du traitement reçu et en raison de la prise de poids rapide récente liée à la rétention hydrosodée.

B L'auscultation est en faveur d'un bruit de galop et d'une insuffisance mitrale (souffle systolique).

C Traitement inapproprié, il faut stopper ce calcium bloqueur qui aggrave l'insuffisance cardiaque et prescrire un inhibiteur de l'enzyme de conversion, car le patient est probablement coronarien (cf. infra) et surtout en insuffisance cardiaque. Ultérieurement, il faut discuter les β-bloqueurs. Attention à ne pas confondre traitement de l'HTA et normalisation des chiffres tensionnels. Attention : le glaucome n'est pas une contre-indication des β-bloqueurs (c'est le contraire !). Bien percevoir les effets secondaires du diltiazem chez l'insuffisant cardiaque et savoir qu'il est de ce fait contre-indiqué.

D Cet ECG est très difficile, l'objectif pédagogique prioritaire est d'identifier rapidement le QRS large (bloc de branche) et d'identifier l'onde Q séquelle d'infarctus. La notion sous-jacente est la connaissance de la gravité de cette situation (insuffisance cardiaque + infarctus + bloc de branche).
PR limite à 200 ms pour le diagnostic de BAV du 1er degré. Hyperdéviation axiale droite (au-delà de + 100°) avec aspect S1Q3 compatible avec un hémi-bloc postérieur gauche (ou une hypertrophie ventriculaire droite). De toute façon, le QRS élargi au-delà de 120 ms fait poser le diagnostic de bloc de branche, de type non spécifique.

E L'onde Q est une séquelle probable d'un infarctus antérieur étendu (de V1 à V5).

F Bloc de branche, séquelle de l'infarctus antérieur par atteinte du tissu de conduction infra-hisien (hémibranche postérieure gauche, réseau de Purkinje distal).
Allongement du PR par atteinte nodale ou effet du diltiazem ou ralentissement de la conduction infra-hisienne.
À défaut, il peut s'agir de lésions induites par l'hypertension artérielle ou dégénératives liées à l'âge.

G Hospitalisation, repos au lit, oxygénothérapie nasale ou au masque pour maintenir la $SpO_2 > 90$ %, diurétiques de l'anse par voie intraveineuse (furosémide). Arrêt du diltiazem, introduction d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion sous surveillance du poids, de la diurèse, de la pression artérielle et de l'ionogramme de l'urée et de la créatinine sanguines. Héparine de bas poids moléculaire par voie sous-cutanée à dose préventive. Supplémentation des pertes potassiques urinaires.
Attention à ne pas oublier l'arrêt du diltiazem (dépresseur myocardique) qui est une substance cardiotoxique dans ce contexte.

Les β-bloqueurs ne concernent pas les 24 premières heures pour un patient en stade IV…

H Cette question finale esquisse la transversalité à partir d'une contre-indication classique des AINS. Les effets des AINS sur l'hypertension artérielle sont plutôt hors sujet chez un insuffisant cardiaque grave. C'est une réponse plus approfondie qui est attendue : il faut évoquer une possibilité d'insuffisance rénale aiguë et prescrire un ionogramme pour la kaliémie et doser urée et créatinine sanguines.

Cas clinique 17 chapitre 15 (item 309)

A Cet ECG est difficile, il faut voir rapidement la bradycardie à 45 bpm due à l'association FA (trémulations remplaçant les ondes P) et bloc atrioventriculaire complet, probablement nodal car l'échappement est à QRS fins. Il s'agit aussi d'un SCA avec ST en inférieur et à un moindre degré en V1 et V2 avec miroir en D1 et aVL, V6 (latéral).

B Pas de piège ici. Il s'agit d'une onde Q de nécrose en inférieur (D2, D3 et aVF) et dans toutes les précordiales sauf V1 associée à une onde T négative en latéral. L'ensemble évoque une séquelle d'infarctus circonférentiel.

C Pause de régularisation d'une fibrillation atriale (à gauche) par dysfonction sinusale associée réalisant un syndrome tachycardie – bradycardie, reprise de l'activité cardiaque sous la forme d'un échappement jonctionnel (à droite) car sans onde P visible.

D Fibrillation ventriculaire, aucune hésitation n'est permise.

E Tracé un peu difficile, FA mais les mailles sont très fines et difficiles à voir, la cadence ventriculaire n'est ni très rapide ni très irrégulière. Axe de QRS limite pour hémi-bloc antérieur gauche avec aspect S3 > S2.

F Sokolow à 35 mm, durée de QRS insuffisante pour évoquer un bloc gauche complet, donc hypertrophie ventriculaire gauche et deux extrasystoles ventriculaires.

G Tracé difficile de flutter atrial atypique avec activité atriale monomorphe à 240 bpm, conduction nodale variable donnant une irrégularité qui ne doit pas être prise pour de la FA, la transmission nodale alterne entre du 2:1, du 3:1 ou du 4:1.

H Flutter à conduction 4:1, cadence atriale à 240 bpm et ventriculaire à 60 bpm, hémi-bloc antérieur gauche car axe < –30° et S3 > S2, abrasion de l'onde R dans les précordiales évocatrice d'un séquelle d'infarctus. On peut discuter du caractère typique ou atypique du flutter.

I TV non soutenue ou salve d'extrasystoles ventriculaires (8 QRS) sur fond de fibrillation atriale, car activité atriale trémulante et QRS irréguliers après la TV.

J Tachycardie jonctionnelle, à confirmer par manœuvre vagale, car activité régulière, QRS fins, pas d'onde P visible.

Cas clinique 18 chapitre 16 (item 325)
Illustration des items 111 (sport et santé), 309 (électrocardiogramme), 325 (palpitations)

A Il faut interroger ce patient sur ses antécédents familiaux à la recherche d'antécédent de mort subite et tracer l'arbre généalogique. Notez que tracer l'arbre est plus efficace, les patients ne parlant pas toujours facilement du deuil d'un proche à un âge jeune.
Il faut l'interroger sur la fréquence des accès de palpitations pour estimer la chance de saisir un ECG contemporain des symptômes par un enregistrement Holter de 24–96 heures.
Il faut vérifier l'absence de signe de gravité au moment des palpitations de type lipothymie ou syncope.

B Il s'agit d'un ECG typique de sportif endurant avec :
– une bradycardie sinusale liée à une augmentation du tonus vagal, classique chez l'athlète ;
– une hypertrophie ventriculaire gauche avec Sokolow à 40 ;
– des anomalies diffuses de repolarisation avec onde T ample et pointue et discret sus-décalage concave vers le haut.

C Les méthodes ayant permis d'obtenir ce tracé sont :
– Holter classique mais en situation de compétition ;
– monitorage prolongé ;
– étude électrophysiologique endocavitaire ;
– moniteur implantable.
Le message est ici de tenter d'obtenir un ECG dans les circonstances déclenchant usuellement les symptômes, dans son cas l'effort intense ou la compétition. Un test d'effort classique est souvent une « formalité » pour un sportif de haut niveau. L'autre maladresse de prise en charge est d'avoir fait le Holter de 48 h pendant une phase de repos.
Tachycardie régulière à QRS fins, 230 bpm pas d'activité atriale visible donc tachycardie jonctionnelle. La tachycardie sinusale est une réponse non acceptable vu la fréquence qui dépasse largement la fréquence maximale théorique (FMT = 220 – âge).

D Non, pas d'anticoagulant, les tachycardies jonctionnelles ne sont pas emboligènes. Quand bien même une fibrillation atriale serait associée, il faudrait une preuve ECG avant d'entreprendre ce type de traitement. Le patient n'a pas de facteur de risque embolique, sous réserve d'un cœur normal, ce qui n'est pas prouvé à ce stade du dossier.

E Possibilité de dopage. Il manque l'analyse toxicologique des « sachets ».
Il faut s'assurer de l'absence de substance à effet cardiovasculaire de type amphétamines, cocaïne ou hormones thryoïdiennes, par exemple.
On pourrait aussi proposer une analyse toxicologique urinaire ou une analyse des phanères (cocaïne).

F Échocardiographie (transthoracique évidemment).
En raison de l'hypertrophie électrique, il faut s'assurer de l'absence de cardiopathie sous-jacente, myocardiopathie dilatée et surtout hypertrophique.
À noter qu'il peut s'agir d'une HVG liée à ce que l'on appelle le cœur d'athlète, mais dont la discussion dépasse les limites du DCEM.

Cas clinique 19

chapitre 18 (item 176)
Illustration des items 130 (hypertension artérielle), 176 (diurétiques), 181 (iatrogénie), 209 (malaise perte de connaissance), 219 (troubles électrolytiques), 233 (diabète sucré), 284 (troubles de la conduction), 309 (électrocardiogramme)

A Syncope car perte de connaissance brutale et brève avec perte du tonus postural sans confusion post-critique, devant témoin et sans mouvements anormaux.

B Bloc atrioventriculaire du second degré de type 3:1 (c'est donc un bloc de haut degré car on observe deux ondes P bloquées consécutives), élargissement de QRS en rapport avec un bloc de branche gauche complet et ondes T amples et positives de V2 à V6 et en DII, DIII et aVF, le tout évoque une hyperkaliémie.

C Hyperkaliémie ayant entraîné un bloc atrioventriculaire du second degré (de haut degré) à l'origine d'une syncope à l'emporte-pièce du fait d'une bradycardie très sévère ou de pauses ventriculaires.
Cette hyperkaliémie est d'origine iatrogène du fait de la prise de deux traitements antihypertenseurs hyperkaliémiants à savoir un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II et un anti-aldostérone, ce dernier traitement étant contre-indiqué chez l'insuffisant rénal.

D Le diagnostic est confirmé par l'ionogramme sanguin qui montre une kaliémie très élevée probablement supérieure à 7 mmol/L du fait de l'importance des signes électrocardiographiques.

E Le traitement comprend :
– hospitalisation en service de réanimation ;
– arrêt de tout traitement hyperkaliémiant : arrêt de candésartan et spironolactone ;
– arrêt de la metformine en prévention d'une acidose lactique.
Traitement de l'hyperkaliémie par :
– gluconate de calcium (antagoniste des effets cardiaques de l'hyperkaliémie) ;
– alcalinisation par bicarbonate de sodium ;
– sérum glucosé 10 % + insuline (transfert intracellulaire du potassium) ;
– perfusion de β2-mimétiques : salbutamol (transfert intracellulaire du potassium) ;
– épuration extrarénale ;
– les résines échangeuses d'ions peuvent également lutter contre l'hyperkaliémie mais sont peu utilisées en cas d'hyperkaliémie sévère avec signes électrocardiographiques.
Traitement du BAV par isoprénaline (Isuprel ®) ou sonde d'entraînement électrosystolique temporaire.
Surveillance ECG (cardioscope) du rythme

cardiaque, surveillance répétée de la kaliémie et de la fonction rénale.

F NON, cette patiente ne nécessite pas un stimulateur cardiaque puisque les troubles de la conduction sont dus à une hyperkaliémie iatrogène et régresseront après traitement de l'hyperkaliémie.

G Il s'agit d'une contre-indication absolue à la metformine car la clairance abaissée expose au risque d'acidose lactique (pour information les insulino-secréteurs de type sulfamide sont également déconseillés chez l'insuffisant rénal en raison du risque d'hypoglycémie).

Cas clinique 20

chapitre 19 (item 250)
Illustration des items 181 (iatrogénie), 250 (insuffisance cardiaque), 251 (insuffisance mitrale), 284 (troubles de la conduction), 309 (électrocardiogramme)

A Tableau d'insuffisance cardiaque globale.
Signe fonctionnel : la dyspnée est au stade III de la NYHA.
Terrain : âge, éthylisme chronique.
Signes cliniques :
– congestifs : œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, crépitants bilatéraux, prise de poids ;
– souffle d'insuffisance mitrale (probablement fonctionnelle) à l'auscultation.
Signes biologiques : élévation très forte du NT-proBNP, fonction rénale normale.

B Un bruit de galop gauche ou droit ou de sommation soit de type B3, soit de type B4.

C Électrocardiogramme : tachycardie sinusale, bloc de branche gauche complet (durée de QRS > 120 ms en rythme sinusal, aspect QS en V1, QS en aVR et R exclusif en V6) avec anomalies de repolarisation secondaires au bloc.
Une séquelle d'infarctus antérieur masquée par le bloc de branche gauche reste possible.

D L'échocardiographie avec doppler est l'examen indispensable.
On recherche une dysfonction systolique du ventricule gauche (diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche.
On recherche des éléments étiologiques :
– quantification de l'insuffisance mitrale, recherche de son mécanisme (origine fonctionnelle accompagnant la dilatation du ventricule gauche ou origine organique) ;
– trouble de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (hypokinésie ou akinésie systématisée à un territoire artériel) en faveur d'une cardiopathie ischémique méconnue ;
– de manière systématique, étude de la valve aortique.
On recherche des éléments pronostiques :
– estimation du débit cardiaque ;
– mesure des pressions pulmonaires.

E Les étiologies les plus probables chez ce patient sont :
– une cardiomyopathie dilatée d'origine toxique (alcool) du fait d'une consommation excessive d'alcool déclarée (et même probablement sous-estimée par le patient) et de stigmates biologiques d'éthylisme chronique (augmentation du VGM et élévation des γGT) ;
– cardiopathie ischémique : du fait du terrain, à savoir homme, âge, tabagisme ;
– une insuffisance mitrale organique du fait du souffle holosystolique de pointe. Toutefois, le souffle d'IM peut être dû à une IM fonctionnelle accompagnant une dilatation du ventricule gauche.

F Le traitement d'urgence consiste à :
– hospitaliser le patient en milieu cardiologique, si possible aux soins intensifs ;
– mettre en place des règles hygiéno-diététiques et régime hyposodé, arrêt du Voltarène ® ;
– débuter une oxygénothérapie qui est poursuivie jusqu'à amélioration de l'état clinique ;
– traiter la rétention hydrosodée par diurétiques de l'anse par voie intraveineuse de type furosémide ;
– prévenir le risque thrombo-embolique du fait de l'alitement par exemple par héparine de bas poids moléculaire par voie sous-cutanée (énoxaparine sodique) ;
– prévenir le risque de survenue d'un délirium tremens par benzodiazépines, et hydratation très prudente du fait de l'insuffisance cardiaque.
La surveillance se fait par :
– surveillance des signes cliniques avec notamment l'amélioration des signes congestifs ;
– surveillance du poids et de la diurèse (objectif de 2,5 à 3 L/j) ;
– surveillance du ionogramme sanguin et particulièrement de la kaliémie du fait du traitement diurétique et de la créatininémie.

G Le traitement de fond consiste à :
– traiter la cause de l'insuffisance cardiaque : arrêt de l'alcool, traitement d'une éventuelle cardiopathie ischémique, plastie mitrale ou remplacement valvulaire mitral en cas d'insuffisance mitrale forte organique ;
– observer des règles hygiéno-diététiques : arrêt de l'alcool et du tabac et régime hyposodé ;
– introduire un traitement médicamenteux par :
- diurétiques de l'anse (furosémide) pour lutter contre la rétention hydrosodée,
- β-bloqueurs (par exemple : bisoprolol) : amélioration du pronostic, ne sont pas contre-indiqués en cas de glaucome (au contraire !),
- anti-aldostérone (spironolactone) : amélioration du pronostic,
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion (par exemple, ramipril) : amélioration du pronostic ;
– proposer au patient (et à sa famille) une éducation thérapeutique par une équipe multidisciplinaire.

H Arrêt du Voltarène ®, éviction des automédications surtout aux AINS.
Risques d'insuffisance rénale aiguë avec hyperkaliémie ou oligo-anurie (interaction avec les IEC principalement).
Risque d'aggravation de la rétention hydrosodée et donc de l'insuffisance cardiaque.

Cas clinique 21

chapitre 20 (item 198)
Illustration des items 86 (infections bronchopulmonaires de l'adulte), 135 (maladie veineuse thrombo-embolique), 142 (prise en charge et accompagnement d'un malade cancéreux à tous les stades de la maladie), 198 (dyspnée aiguë et chronique)

A Les deux diagnostics à évoquer chez ce patient sont :
1. une embolie pulmonaire devant :
– terrain : cancer en cours de traitement entraînant un état d'hypercoagulabilité, alitement de plus de 3 jours, antécédent de phlébite,
– signes cliniques : détresse respiratoire aiguë (dyspnée, polypnée, tirage balancement thoraco-abdominal), désaturation, fièvre, tachycardie, hémoptysie épanchement pleural associé ;
2. rappel sur le score de Wells sur 12,5 points :
– signes de thrombose veineuse profonde = 3 points,
– tachycardie > 100 = 1,5 point,
– immobilisation > 3 jours ou chirurgie < 1 mois = 1,5 point,
– antécédent de maladie thrombo-embolique veineuse = 1,5 point,
– hémoptysie = 1 point,
– cancer < 6 mois = 1 point,
– diagnostic alternatif moins probable = 3 points.
Ici le score est de 6,5 points soit une probabilité élevée (> 6) d'embolie pulmonaire qui rend moins probable la seconde hypothèse qui est une pneumopathie infectieuse devant une dyspnée fébrile et plus précisément :
– terrain : possible immunodépression induite par la chimiothérapie ;
– signes cliniques : détresse respiratoire aiguë (dyspnée, polypnée, tirage, balancement thoraco-abdominal), désaturation, fièvre, épanchement pleural associé.

B À l'interrogatoire, les signes pouvant orienter vers une embolie pulmonaire sont :
– le caractère très brutal de la dyspnée ;
– la notion de douleur thoracique de type pariétal augmentant à l'inspiration ou à la pression des côtes (infarctus pulmonaire) ou pseudo-coronarienne (cœur pulmonaire aigu).
À l'interrogatoire, les signes pouvant orienter vers une pneumopathie infectieuse sont :
– le caractère plus progressif de la survenue de la dyspnée (avec aggravation en quelques jours) ;
– la présence de toux avec expectorations ;
– la survenue de pics fébriles parfois importants ;
– la notion de douleur thoracique.
Les signes cliniques pouvant évoquer une embolie pulmonaire sont :
– des signes de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : œdème de la jambe dur, ne prenant pas le godet ; douleur spontanée ou provoquée (signe de Homans) ; signes inflammatoires locaux ; dilatation des veines superficielles ;
– des signes d'insuffisance ventriculaire droite : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire traduisant un tableau de cœur pulmonaire aigu.

C Les examens biologiques à visée étiologique que l'on pourrait discuter sont :

– CRP (recherche d'un syndrome inflammatoire) ;
– numération formule plaquettaire pouvant montrer une hyperleucocytose en cas d'infection ou une agranulocytose due à la chimiothérapie ;
– gazométrie artérielle qui montrerait probablement un effet shunt ;
– D-dimères en méthode ELISA de haute sensibilité.
Attention, ici aucun de ces examens n'est décisif, en effet l'hypothèse n° 1 reste l'embolie pulmonaire, concernant les D-dimères, ils ne doivent être dosés qu'en cas de normalité de l'angioscanner pulmonaire, la réponse à la question est donc « non ».

D Les signes à rechercher à l'électrocardiogramme sont des signes de cœur pulmonaire aigu évoquant une embolie pulmonaire :
– tachycardie sinusale ;
– bloc de branche droit incomplet ou complet ;
– déviation axiale droite ;
– aspects trompeurs parfois de type SCA sus-ST ou non sus-ST en antérieur (V1 – V2) ;
– aspect S1Q3T3.
L'ECG peut aussi être normal (la tachycardie sinusale mise à part dans le cas présent).

E Les examens d'imagerie à réaliser sont :
– une radiographie du thorax à la recherche d'une opacité parenchymateuse systématisée faisant le diagnostic de pneumopathie. Elle est le plus souvent normale en cas d'embolie pulmonaire. Elle peut montrer une surélévation de coupole, ou une hyperclarté parenchymateuse (signe de Westermark) ou une opacité d'infarctus pulmonaire avec réaction pleurale associée ;
– la radiographie s'efface derrière l'angioscanner pulmonaire qui est l'examen de référence, sauf en cas d'insuffisance rénale contre-indiquant le produit de contraste ;
– une échocardiographie transthoracique peut aussi être réalisée qui peut confirmer un éventuel cœur pulmonaire aigu (dilatation des cavités droites) et préciser ainsi la sévérité de l'embolie, rarement elle peut montrer un thrombus en transit dans les cavités droites ;
– la scintigraphie pulmonaire de ventilation – perfusion en cas de contre-indication au scanner.

Cas clinique 22

chapitre 21 (item 135)
Illustration des items 135 (phlébite et embolie pulmonaire), 175 (antithrombotiques), 198 (dyspnée), 200 (état de choc)

A Les score est ici au moins de 7,5, en raison de :
– signes de TVP au mollet (3 points) ;
– absence de diagnostic alternatif (3 points) ;
– tachycardie (1,5 point).
La mobilité réduite (arthrose de genoux chez une obèse) peut induire une immobilisation qu'il faut rechercher (1,5 point). On retient une probabilité forte car > 6.

B Aucun, l'angioscanner a confirmé le diagnostic avec des caillots visibles dans les deux artères pulmonaires.

C Haut risque en raison de l'hypotension < 90 mmHg et des signes de choc (marbrures).

D Un bilan d'hémostase pour adapter l'héparinothérapie et surtout de groupe, rhésus et RAI, en cas d'hémorragie sous traitement pour pouvoir transfuser. Il est également souhaitable de prescrire un dosage d'urée et créatinine chez cette patiente qui a reçu du contraste iodé pour adapter l'héparinothérapie en cas d'insuffisance rénale.

E L'EP à haut risque nécessite une thrombolyse par rTPA associée à une perfusion d'héparine non fractionnée en IV. Il n'y a ici aucune contre-indication à la thrombolyse.
On prescrit :
– HNF 6000 UI en bolus, puis 1800 UI/heure à adapter au TCA ;
– rTPA 10 mg en bolus, puis 90 mg en 2 heures.
En cas d'échec, il faut discuter l'embolectomie sous CEC.

F Le traitement AVK prévient la récidive thrombo-embolique. L'INR doit être maintenu entre 2 et 3. Si aucun facteur déclenchant n'est retrouvé et notamment pas d'immobilisation (ce qui semble être le cas ici), on retient le diagnostic de TVP ambulatoire et le traitement doit être prolongé plus de 3 mois (6 mois).
On prescrit le port de chaussettes ou bas de compression veineuse élastique délivrant 30 à 40 mmHg à la cheville (classe 3 française) pour une durée minimale de 2 ans.

G Recherche de néoplasie compte tenu de l'âge. Un examen gynécologique avec mammographie et échographie pelvienne. Une recherche de sang dans les selles. Le bilan de thrombophilie n'est pas souhaitable après

60 ans, il n'y a pas d'argument familial suggérant de thrombophilie même s'il s'agit d'une première manifestation de MTEV avec TVP ambulatoire.

Cas clinique 23

chapitre 22 (item 130)
Illustration des items 130 (hypertension artérielle), 132 (maladie coronarienne)

A HTA > 140 mmHg et/ou 90 mmHg, à deux consultations successives, malgré la prise de trois médicaments prescrits à dose optimale, de classe différente (règle d'association des bithérapies), dont un diurétique le plus souvent thiazidique.

B Consommation d'alcool.
Excès d'apports sodés.
Surpoids.
Apnée du sommeil.
Prise d'un AINS.

C Ionogramme urinaire avec natriurèse.

D Après au moins 5 minutes de repos.
À distance d'un effort, d'une prise de café, d'une cigarette.
Vessie vide.
En position couchée ou assise.
Bras dénudé dans le plan du cœur.
Brassard adapté à la taille du bras.
Exprimer les résultats par la moyenne d'au moins deux mesures.

E MAPA : les limites supérieures de la normale sont sur 24 h 130/80 mmHg et en phase diurne 135/85 mmHg ; donc probable effet « blouse blanche ».

F Recherche d'une hypertrophie atriale et ventriculaire gauche.
Arguments éventuels pour une cardiopathie ischémique : séquelles d'infarctus du myocarde (onde Q), troubles de la repolarisation (sous-décalage du segment ST, ischémie sous-épicardique).
Recherche d'un éventuel trouble du rythme (FA notamment).

G Aspirine 75–160 mg/j.
Poursuite de l'IEC.
Introduction de β-bloqueur.
Discuter la poursuite ou l'arrêt de l'inhibiteur calcique en fonction des chiffres tensionnels et de la symptomatologie angineuse.
Statine pour objectif LDL cholestérol < 1 g/L.
Prise en charge des facteurs de risque.
Mesures hygiéno-diététiques (réduction pondérale).
Éducation thérapeutique (automesure), activité physique régulière, changement des habitudes alimentaires…
Spray de trinitrine.

Cas clinique 24

chapitre 23 (item 274)
Illustration des items 19 (facteurs de risque), 130 (hypertension artérielle), 197 (douleur thoracique), 274 (péricardite)

A 1 Dissection aortique :
– terrain : HTA ;
– caractères de la douleur : apparition brutale, résistante à la trinitrine, irradiation dans le dos ;
– examen clinique : absence d'asymétrie tensionnelle, absence d'insuffisance aortique.
2 Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST :
– facteurs de risque : HTA, hypercholestérolémie ;
– caractères de la douleur : rétrosternale, brûlure, résistante à la trinitrine.
3 Péricardite aiguë :
– antécédent d'épisode grippal avec fièvre ;
– caractères de la douleur : augmentation à l'inspiration profonde et à la toux, résistante à la trinitrine ;
– fièvre associée.

B Sus-décalage diffus du segment ST concave vers le haut. Absence d'onde Q d'infarctus. Tracé évocateur d'une péricardite aiguë.

C Bilan inflammatoire : VS, CRP, NFS plaquettes, fibrinogène.
Troponines ou CPK-MB pour rechercher une atteinte myocardique.

D Échocardiographie.
Recherche d'un épanchement péricardique.

E Douleurs musculaires secondaires aux statines.
CPK pour rechercher une atteinte musculaire périphérique.
Arrêt de la simvastatine si les signes musculaires sont importants avec une gêne fonctionnelle quotidienne ou si les CPK sont augmentées au-delà de 5 fois les valeurs normales (dosage à contrôler à distance de l'épisode de péricardite aiguë qui peut entraîner une augmentation des CPK par atteinte myocardique).

F Le lisinopril est un inhibiteur de l'enzyme de conversion. Le principal effet secondaire de cette classe thérapeutique est la survenue de toux. Si la toux est gênante, le lisinopril doit être arrêté et éventuellement remplacé par un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

G Vaccin antigrippal.

Index

A

Abcès, 229
  – péri-annulaire, 90
Accident hémorragique, 122, 292, 349, 353
Acide nicotinique, 28
Actilyse®, 345
Activité physique, 315
Adams-Stokes, 182
Adrénaline, 253
AGPI n-3, 27
AINS, 284, 307, 313, 328, 344
Alcool, 244, 251, 301, 306, 315, 318, 344
Alcoolisme, 23, 223
Aldactone®, 233
Aldostérone®, 253
Allongement de l'espace QT, 330
Amiodarone (Cordarone®), 174
Amphétamine, 221, 303, 307
Anévrysme
  – du ventricule gauche, 55
  – mycotique, 86
Angiographie pulmonaire, 288
Angioscanner pulmonaire, 288
Angoisse, 80
Angor
  – de Prinzmetal, 43
  – instable, 41
  – stable, 32
Antagoniste(s)
  – calciques, 316
  – de l'aldostérone, 232
  – des récepteurs de l'angiotensine II, 253, 316
Anti-agrégants plaquettaires, 46, 334
Anti-aldostérone, 252
Anti-arythmique, 174
Antibioprophylaxie, 95, 123
Antibiothérapie, 87
Anticalciques, 38
Anticoagulants, 46, 335
Anticoagulation, 292, 293
  – orale, 136
Anti-GPIIb/IIIa, 58
Anti-ischémiques, 46
Antivitamine K (AVK), 122, 328, 342, 353
Anxiété, 222, 223
Apnée du sommeil, 172, 221, 318
Apolipoprotéine B, 24
Apolipoprotéine E, 24
Apport sodé, 315
ARA II, 252
Arrêt circulatoire, 75
Aspirine, 38, 316, 336
Assistance circulatoire, 254
Asthme, 262
Asystolie, 183
Athérome, 5
Atropine, 61
Automesure, 306
AVK, voir Antivitamine K

B

Bactéries du groupe HACEK, 88
Baroréflexe carotidien et aortique, 300
β-bloqueurs, 136, 252, 253, 316
Bicuspidie aortique, 100, 141
Bioprothèse, 122, 137
Bivalirudine, 46
Bloc(s)
  – alternant, 61, 185
  – atrioventriculaire complet, 161
  – atrioventriculaires (BAV), 52, 156, 180, 186, 203
  – – complet, 183, 186
  – – congénital, 183
  – – de haut degré, 186
  – – du deuxième degré, 183, 186
  – – du premier degré, 183, 186
  – – du troisième degré, 186
  – bifasciculaire, 185, 201
  – de branche, 180, 184, 187, 199
  – – complet, 161
  – – droite, 184
  – – gauche, 49, 184
  – sino-atrial (BSA), 181, 185
BNP, 90, 248, 259, 291
BPCO, 262, 265
Bradycardie, 181, 197
  – sinusale, 161
Bruits de galop, 246

C

Calcifications valvulaires, 132
Calcul de l'axe de QRS, 196
Canal artériel, 87
Cancer, 280, 284, 329
Cardiomégalie, 111, 132, 247, 259, 326
Cardiomyopathie
– dilatée, 244
– hypertensive, 170, 244
– hypertrophique, 115, 244
– obstructive, 130, 135
– restrictive, 244
– rythmique, 244
Cardiopathie congénitale, 244
Cardioversion, 174
– électrique, 211
Carnet de surveillance, 123
Cathétérisme, 66
– cardiaque, 112
Chirurgie de type Bentall, 106
Choc, 290, 291
– cardiogénique, 53, 261
Classification
– de Killip, 53
– de *New York Heart Association* (NYHA), 245, 258
– des insuffisances mitrales, 128
– – de Carpentier, 128
– en « P », 169
– NYHA, 189
Classification canadienne (CCS), 34
Clic, 135
Clopidogrel, 38, 336, 337
Coarctation aortique, 109, 113, 307, 312
Cocaïne, 221, 303, 307
Cœur pulmonaire aigu, 77, 160, 184, 291
Colchicine, 331, 332
Colestyramine, 28
Coma, 154
Communication interventriculaire, 87
Complication mécanique, 53
Compression élastique, 282
Concentrés de complexes prothrombiniques, 355
Confusion mentale, 154
Coronarographie, 35, 65, 250
Coronoscanner, 147
Créatinine kinase (CK), 50
Crise(s) comitiale(s), 154, 158, 160
CRP (C-réactive protéine), 326
Cyanose, 74, 111, 259

D

D-dimères, 77, 259, 277, 287
Défibrillateur, 166
– automatique implantable, 87, 254
Dérivations
– frontales, 195
– précordiales, 195
– unipolaires des membres, 195
Dérivés nitrés, 38, 255
Déshydratation, 237
Détresse respiratoire, 74
Déviation axiale de QRS, 198
Diabète, 14, 23, 165, 171, 309
Diététique, 27
Digitaliques, 61, 136, 254
Digoxine, 174, 252
Dihydropiridines, 47
Dilatation aortique, 102
Diltiazem, 174
Dissection aortique, 52, 75, 303, 330
Diurétiques, 62, 232, 252
– de l'anse, 136, 232, 255
– thiazidiques, 232, 235, 316
Dobutamine, 35, 230, 253
Double tri-axe de Bailey, 196
Douleur
– angineuse, 33
– précordiale, 49
– thoracique, 74, 220, 286, 326
Dysbêtalipoprotéinémie, 24
Dysfonction
– diastolique, 143, 249
– sinusale, 156, 161, 179, 180, 185, 203
– systolique, 241
Dyslipidémies, 14, 21
Dysplasie
– arythmogène du ventricule droit, 244
– valvulaire, 100
Dyspnée, 257, 286, 326
– d'effort, 143

E

Échelle de Sadoul, 258
Échocardiographie, 51, 146, 162, 227, 327
– d'effort, 35
– de stress à la dobutamine, 55, 65, 146
– par voie transœsophagienne, 227, 229
Écho-doppler veineux, 278
Échographie
– cardiaque, 288
– transœsophagienne (ETO), 102
Éducation
– du patient, 175, 191, 344
– thérapeutique, 251, 315
Effet blouse blanche, 305
Électrocardiogramme, 35
– d'effort, 35, 63
Embolectomie, 292
Embolie(s)
– cérébrale, 91, 169
– périphérique, 134

– pulmonaire, 52, 54, 75, 134, 156, 184, 261, 272, 340, 342, 343, 345
– – non thrombotique, 294
– septique, 91
– systémique, 54, 120, 169
Encéphalopathie
– hypertensive, 302, 303, 304
– respiratoire, 259
Endocardite infectieuse, 85, 121, 340
Endoprothèse, 58, 337
Enfant, 109, 220
Énoxaparine, 57, 341
Entérocoques, 93
Entraînement électrosystolique, 61
Épanchement pleural, 79, 326
Épistaxis, 301
Épreuve d'effort, 112
– métabolique, 250
État de choc, 44, 75
Étude électrophysiologique (EEP), 163, 189
Exercice physique, 251
Extrasystoles, 162, 210
Ézétimibe, 28

F

Facteurs de risque, 306
– d'athérome, 8
Faisceau de His, 180
Fibrates, 24, 28
Fibrillation
– atriale, 52, 63, 78, 131, 134, 144, 168, 181, 207, 340
– ventriculaire, 55, 61, 211
Fibrinolyse intraveineuse (FIV), 58
– contre-indications, 59
Filtres caves, 293
Flécaïne®, 175, 184
Fluindione (Préviscan®), 174
Flutter(s)
– atriaux, 207
– auriculaire commun, 169, 208
Foie cardiaque, 243
Fond d'œil, 304, 307, 309
Fondaparinux, 46, 281, 293, 356
Fraction d'éjection (FE), 102, 228, 249
Fraction régurgitante, 133
Freinateurs nodaux, 174
Frottement péricardique, 326

G

GpIIb-IIIa, 336, 338
Gradient de pression, 145
– ventriculo-aortique, 142
Graisses mono-insaturées, 27
Graisses saturées, 27
Grossesse, 122, 222, 223, 247, 283, 294, 308, 313, 343, 346
Gynécomastie, 238

H

HBPM, 46, 174, 281, 293, 341, 349
HDL-cholestérol, 21, 308, 309
Hémi-bloc(s), 201
– antérieur gauche, 188
– postérieur gauche, 188
Hémoculture, 89
Hémoptysie, 77, 245
Hémorragie grave, 355
Héparine non fractionnée (HNF), 46, 57, 174, 281, 293, 339, 341, 349
Hépatalgie d'effort, 245
Hépatomégalie, 246
Hirudine, 352, 357
Holter, 112, 163, 181, 217
HTA, 171, 299
– essentielle, 301
– masquée, 305
– rénovasculaire, 311
– résistante, 310, 318
Hyperaldostéronisme
– primaire, 235, 312
– secondaire, 311
Hypercholestérolémie, 22
Hyperchylomicronémies, 25
Hyperkaliémie, 183, 184, 214, 237
Hyperlipidémie
– secondaire, 22
Hyperréflectivité sinocarotidienne, 163, 189
Hypertension
– pulmonaire, 244, 294
Hypertension artérielle, 13, 235
– pulmonaire, 244, 265
Hyperthyroïdie, 172, 221, 222, 223, 312
Hypertonie vagale, 182, 189
Hypertriglycéridémie, 21, 22
Hypertrophie, 142
– atriale droite, 198
– atriale gauche, 198
– ventriculaire droite, 198
– ventriculaire gauche (HVG), 101, 144, 198, 247, 308
Hypervagotonie, 52, 182
Hypokaliémie, 213, 214, 237, 304, 311, 312
Hyponatrémie, 237
Hypotension, 53, 290
– artérielle, 155, 220, 290
– iatrogène, 161
– orthostatique, 157, 165
Hypothyroïdie, 181, 330
Hypovolémie, 237

I

Infarctus, 183
– du myocarde, 330
– du ventricule droit, 54, 244
– pulmonaire, 77
Inhibiteurs
– de l'enzyme de conversion (IEC), 58, 252, 316
– des glycoprotéines 2B/3A, 46
Inotropes positifs, 253
INR cible, 125, 174, 343
Inspra®, 234, 253
Insuffisance
– aortique, 99
– – aiguë, 99
– – annulo-ectasiante, 100
– cardiaque, 53, 91, 111, 181, 220, 240
– – diastolique, 241
– – par hyperdébit, 244
– mitrale (IM), 42, 127, 128
– – dystrophique, 129
– – fonctionnelle, 128, 129
– – ischémiques, 128
– – « restrictive », 128
– – rhumatismale, 128
– rénale, 14, 89, 235, 247, 248, 330, 339, 349, 356
– – sévère, 282, 341
– tricuspide, 54
Intervention coronaire percutanée (ICP), 39
– primaire, 56
Intoxication tabagique, 37
IRM, 103
– cardiaque, 112, 250, 327, 329
– des surrénales, 312
Ischémie
– myocardique, 33
– silencieuse, 34
Isoprénaline, 61
Ivabradine, 38

K

Killip, 246

L

Lasilix®, 232, 253
LDL-cholestérol, 21, 26, 309
LDL-récepteur, 23
Lésions coronaires, 65
Lévosimendan, 253
Lidocaïne, 61
Lipothymie, 154, 181, 184

M

Malade polyathéromateux, 8
Maladie
– coronaire, 32
– d'Osler, 88
– de Bouveret, 209, 223
– de l'oreillette, 171, 180
– de Lev et de Lenègre, 182
– de Lyme, 182
– de Marfan, 135
– de Mönckeberg, 141
– thrombo-embolique veineuse, 272, 340
Malaise vasovagal, 181
Malformation cardiaque congénitale, 108
Manœuvre de Valsalva, 205
Massage cardiaque, 211
Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), 305
Metalyse®, 345
Micro-albuminurie, 303, 309
Microvoltage, 78, 331
Molsidomine, 38
Monitorage ECG, 163, 217
Morphine, 57
Mort subite, 52, 61, 104, 160, 164, 211
Mutation, 23
Myalgie, 28
Myocardiopathie
– hypertrophique, 156
– obstructive, 79
Myocardite, 244, 331
Myoclonie, 155, 160
Myoglobine, 50
Myopéricardite, 78

N

Néphro-angiosclérose, 303
Nicorandil, 38
Nitroprussiate de sodium, 319
Nodosités d'Osler, 89
Noradrénaline, 253
NT-proBNP, 249, 291

O

Obésité, 265
Occlusion coronaire aiguë, 32
Œdème(s), 275
– aigu du poumon (OAP), 131, 170, 235, 245, 254, 261
– des membres inférieurs, 243, 246
Oméga-3, 27
Onde(s)
– Q de nécrose, 50, 216
– T négatives, 63

Orgaran®, 352
Orthopnée, 245, 258, 261
Oxygénothérapie, 255
– nasale, 57

P

Pacemakers, 190
Palpitations, 170, 219
Pancréatite aiguë, 21, 52, 79
Patient polyathéromateux, 7
Péricardite, 51, 54, 214
– aiguë, 75, 325
– tuberculeuse, 331
Persantine, 64
Persistance du canal artériel, 114
Perte de connaissance, 154
Phéochromocytome, 157, 172, 303, 307, 311
Phlébite
– blanche, 275
– bleue, 275
Phlébographie, 278
PISA (*proximal isovelocity surface area*), 102
Plastie reconstructrice, 136
Platypnée, 258
Plavix®, 337
Pneumopathie infectieuse, 79, 262
Pneumothorax, 79, 262
Polykystose, 307
Pontages coronaires, 39
Pouls paradoxal, 75, 78, 261, 331
Pré-conditionnement, 48
Prévention
– primaire des maladies cardiovasculaires, 17
– secondaire des maladies cardiovasculaires, 18
Préviscan®, 343
Prodromes, 154
Prolapsus, 128
– valvulaire mitral, 87, 109, 134
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse, 105
Protamine, 350
Protéinurie, 304, 309
Prothèse(s)
– à double ailette, 118
– biologiques ou bioprothèses, 119, 148
– mécanique, 118, 137, 147
– valvulaire(s), 86, 87, 118
Pseudo-asthme cardiaque, 245, 261

R

Radiographie
– du thorax, 286
– pulmonaire, 76
Râles crépitants, 42, 246, 261
Réaction vasovagale, 158, 182
Remplacement
– de l'aorte ascendante, 106
– valvulaire, 94, 105, 137, 147
Reperfusion, 48
Rétinopathie hypertensive, 302
Rétrécissement aortique, 78, 140, 146, 156, 182
Revascularisation myocardique, 39
Rhumatisme articulaire aigu (RAA), 85, 182
Risque
– cardiovasculaire global, 16, 309
– thrombo-embolique, 172, 230
– vasculaire, 300
Rupture
– d'un pilier mitral, 54, 130
– de cordages, 130
– de l'œsophage, 75, 79
– septale, 53
Rythme
– d'échappement, 180
– idioventriculaire accéléré, 61

S

Scanner
– coronaire, 67
– thoracique, 327
Scintigraphie
– myocardique, 35
– – d'effort, 64
– pulmonaire de ventilation – perfusion, 287
Score
– CHADS2, 172, 302, 336, 343
– de Wells, 276, 287
Sédentarité, 301
Sel, 251, 301, 306
Signe
– de Harzer, 246
– de Sokolow SV1, 198
Soins dentaires, 95
Souffle(s), 131, 144
– « innocents », 111, 116
– cardiaque, 108
Spasme(s)
– du sanglot, 110
– œsophagien, 79
Sportifs professionnels, 217
Staphylocoque(s), 87, 88, 93, 329
Statine, 24, 28, 318
Stimulateur cardiaque, 87, 161, 166, 190, 330
Streptocoques, 88, 93, 329
Striadyne®, 205, 223
Surcharge systolique, 144, 198
Surface
– de l'orifice régurgitant, 132
– valvulaire, 145
Syncope(s), 110, 154, 181, 184, 220, 286
– d'Adams-Stokes, 154
– d'effort, 143
– vasovagale, 165

Syndrome(s)
– coronaire aigu (SCA), 32, 75, 182, 336, 337, 338, 340, 341, 342, 345
– – avec sus-décalage de ST, 40, 43, 63, 216
– – sans sus-décalage de ST, 40, 41, 43, 63, 216
– d'apnée du sommeil, 170, 222, 313
– de Dressler, 54, 330
– de Marfan, 76, 105, 110, 130
– de Tietze, 79
– de Wolff-Parkinson-White, 161, 209, 215, 223
– du QT long, 213
– veineux post-thrombotique, 285
Système rénine – angiotensine – aldostérone (RAA), 242, 301

T

Tabac, 5, 251, 309, 315
Taches de Roth, 89
Tachycardie(s), 58, 197, 246
– jonctionnelles, 209
– supraventriculaire, 161
– ventriculaire(s), 61, 156, 161, 211
Tamponnade, 53, 78, 156, 261, 328, 331, 332
Test
– au Méthergin, 66
– d'effort, 162
– d'inclinaison, 163
Tétralogie de Fallot, 87, 112, 114
Thrombolyse, 49, 292
Thrombolytiques, 335, 345
Thrombopénie, 293, 336, 338, 349
– induite par l'héparine (TIH), 284, 340, 350, 356
Thrombophilie, 273, 280
Thrombose(s)
– de prothèse mécanique, 120
– de valve, 155, 156
– veineuse profonde (TVP), 54, 272, 351
– – distale, 282
– – proximale, 282
– – superficielle, 284
Thrombus intracardiaque, 294
TNK-tPA (Metalyse®), 60
Torsade de pointes, 156, 182, 211
Toxicomanie, 86, 91, 158
Traitement(s)
– anticoagulant, 119, 272, 332
– par AVK, 57, 283
Transplantation cardiaque, 254
Transposition des gros vaisseaux, 114
Triade de Virchow, 273
Trimétazidine, 38
Trinitrine, 326
– sublinguale, 33
Troponine(s), 41, 291, 326
Troubles
– de la conduction, 52
– du rythme, 52
– – supraventriculaire, 204
Tuberculose, 327

U

Unicuspidie, 75, 141
Unité de soins intensifs coronaires, 41
Uradipil IV, 319
Urgences hypertensives, 303

V

Valve mécanique cardiaque, 339, 340, 343
Valvulopathies rhumatismales, 108
Valvuloplastie percutanée, 148
Végétation(s), 86, 229
Vena contracta, 102
Ventriculographie, 66
Vérapamil, 174
VIH, 329
Vitamine K, 354

X

Xanthomes, 23

470694 – (I) – (3) – CSB80 – NOC

Elsevier Masson S.A.S
62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : août 2010

Photocomposition : Nord Compo

Achevé d'imprimer en juillet 2010
par Normandie Roto Impression S.A.S.
61250 Lonrai
N° imprimeur : 000000

Imprimé en France