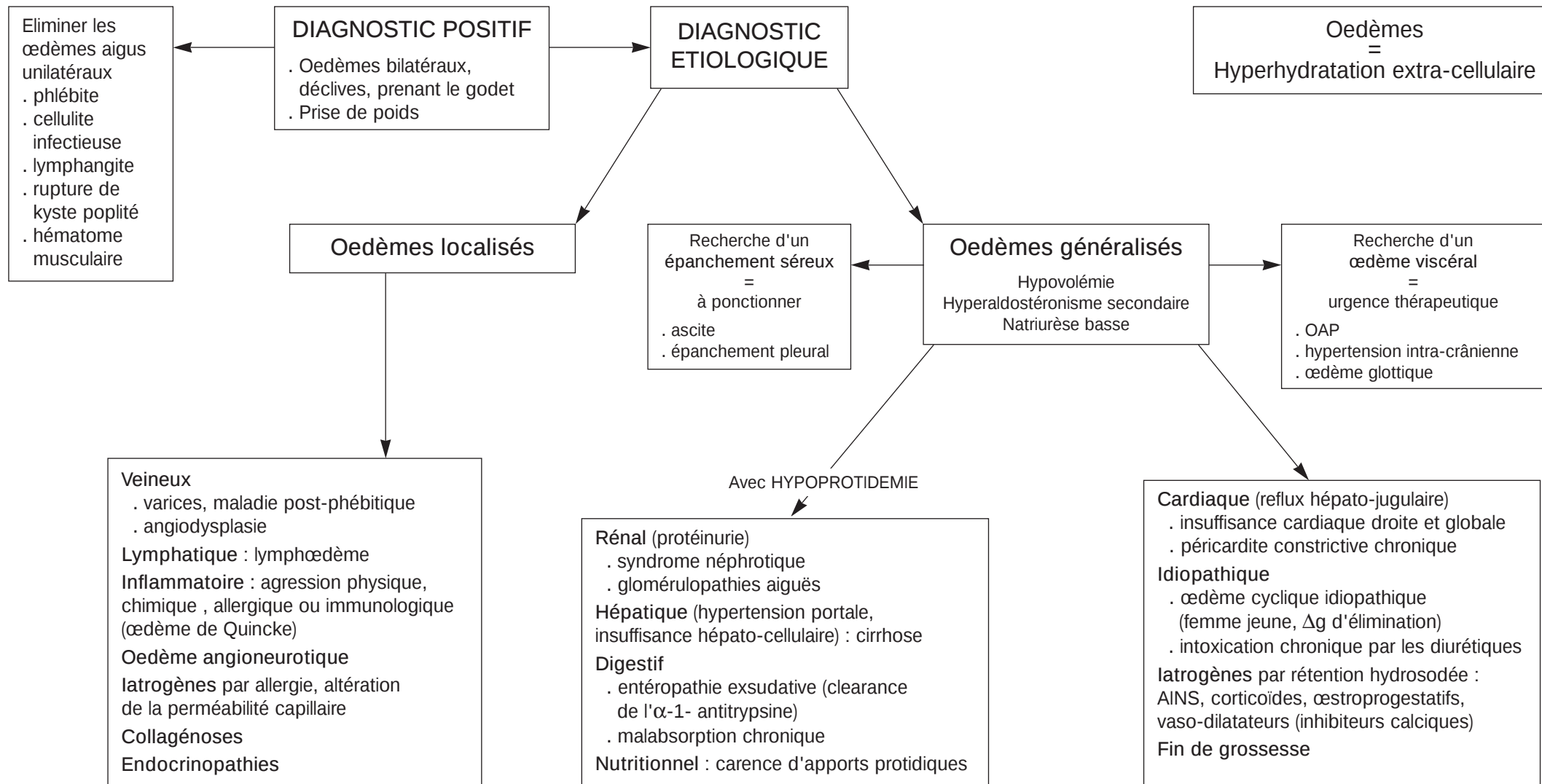


Orientation diagnostique devant des ŒDÈMES DES MEMBRES INFÉRIEURS

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr B. BOUJON
Cabinet de Cardiologie,
Dijon



LASILIX® FAIBLE 20 mg **LASILIX® 40 mg comprimés**

FUROSEMIDE

DIURÉTIQUE DE L'ANSE

**INSUFFISANCE CARDIAQUE,
HYPERTENSION ARTÉRIELLE**

CIRCONSTANCES FAVORISANTES

- Alitement +++
- Post-chirurgical (petit bassin) +++
- Post-obstétrical ++
- Tabac + Pilule ++
- Néoplasie profonde (prostate)
- Surcharge pondérale, varices
- Déficit en antithrombine III, Protéine C ou S ...
- Hémopathies, syndrome de COCKETT, antiphospholipides
- Antécédent de phlébite et/ou embolie pulmonaire

- Douleur locale, signes inflammatoires
- Dilatation veineuse superficielle
- Œdème rétromalléolaire, diminution du ballotement du mollet
- Fébricule

PHLÉBITE ?

PHYSIOPATHOLOGIE

3 facteurs

- Paroi vasculaire : lésion endothéliale
- Activation de la coagulation
- Modifications rhéologiques = diminution du retour veineux → stase

CONFIRMATION

- Echo-Doppler des membres inférieurs : image de thrombus, signal doppler invariable avec la respiration
- Phlébographie (examen de référence) : recherche d'extension à la veine cave
- Dosage des D-Dimères

BILAN

- ECG, cliché de thorax, gazométrie artérielle
- Doute sur une embolie pulmonaire : scintigraphie et/ou angiographie
- Dosage AT III, protéines C et S avant mise sous héparine

TRAITEMENT

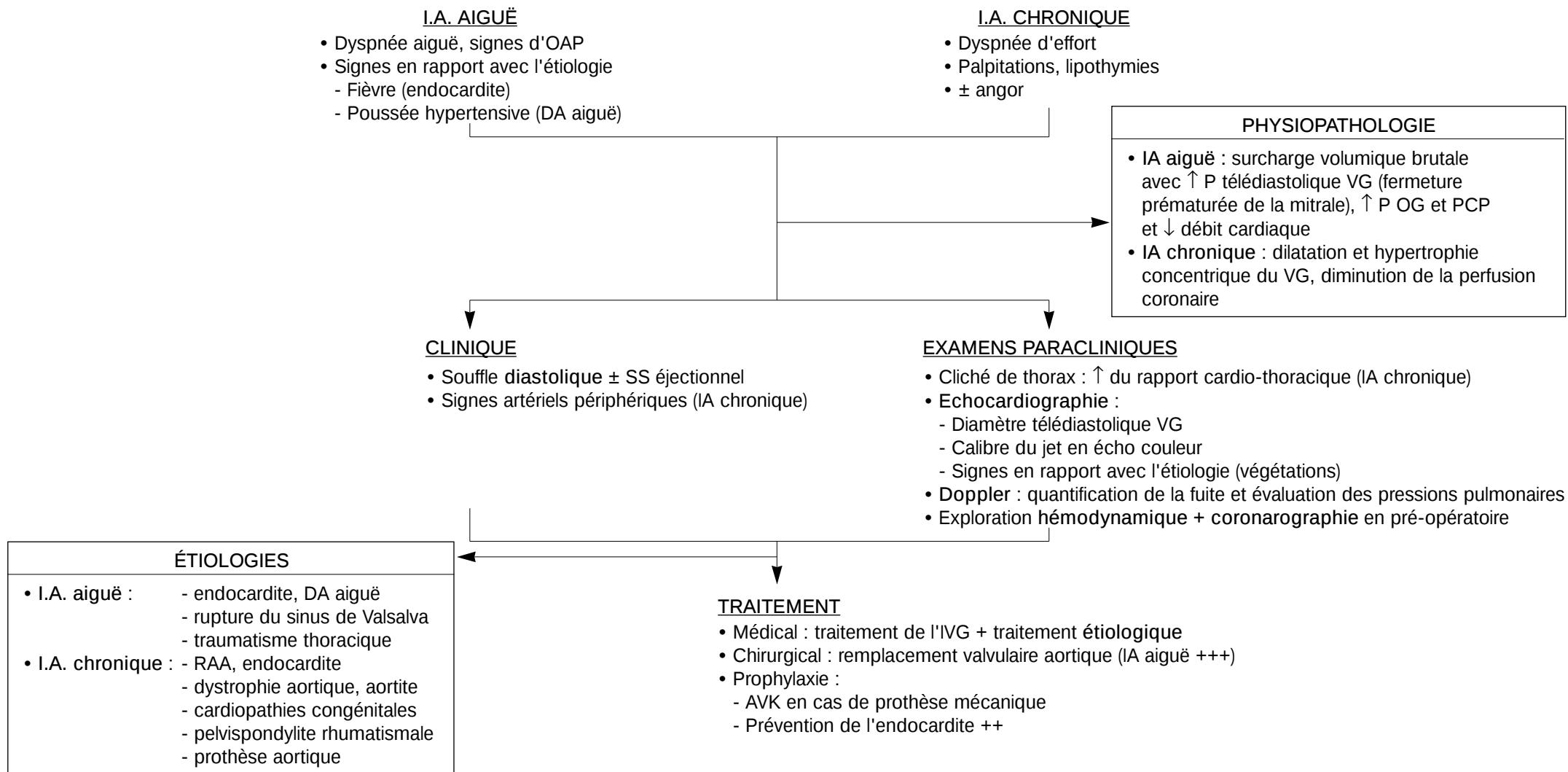
- Alitement (5 à 6 jours)
- Anticoagulation
 - Héparine (500 U/kg/j) ou héparine de bas poids moléculaire (FRAXIPARINE®, LOVENOX®)
 - Relais par AVK (SINTROM®, PRÉVISCAN®) à J2/J3 - Durée : 3 à 4 mois (en l'absence d' EP)
- Bas de contention (prévention de la maladie post-phlébitique)
- Interruption de la VCI (accidents des anticoagulants ou échec)

INSUFFISANCE AORTIQUE

Étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

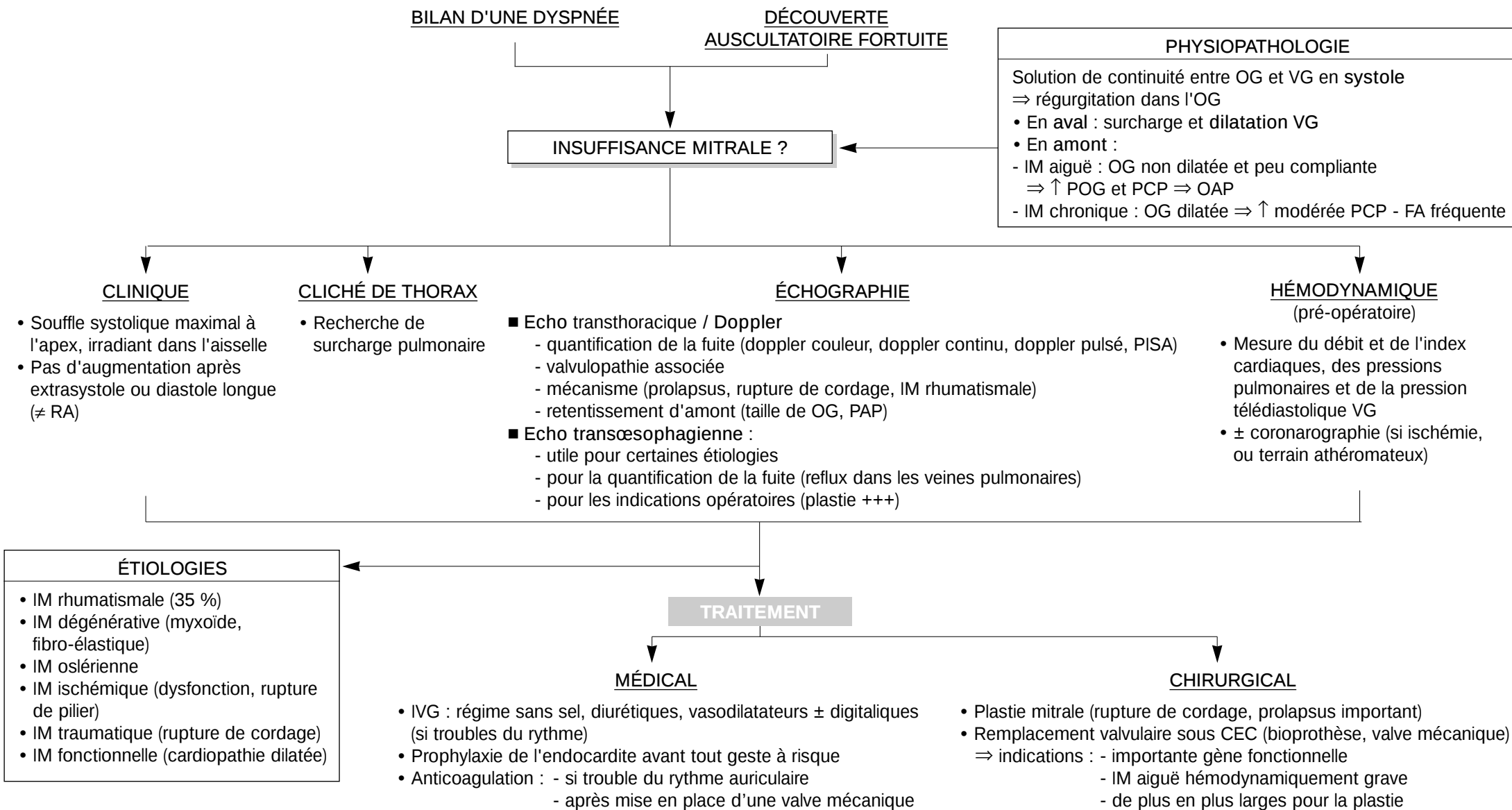


INSUFFISANCE MITRALE

Étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

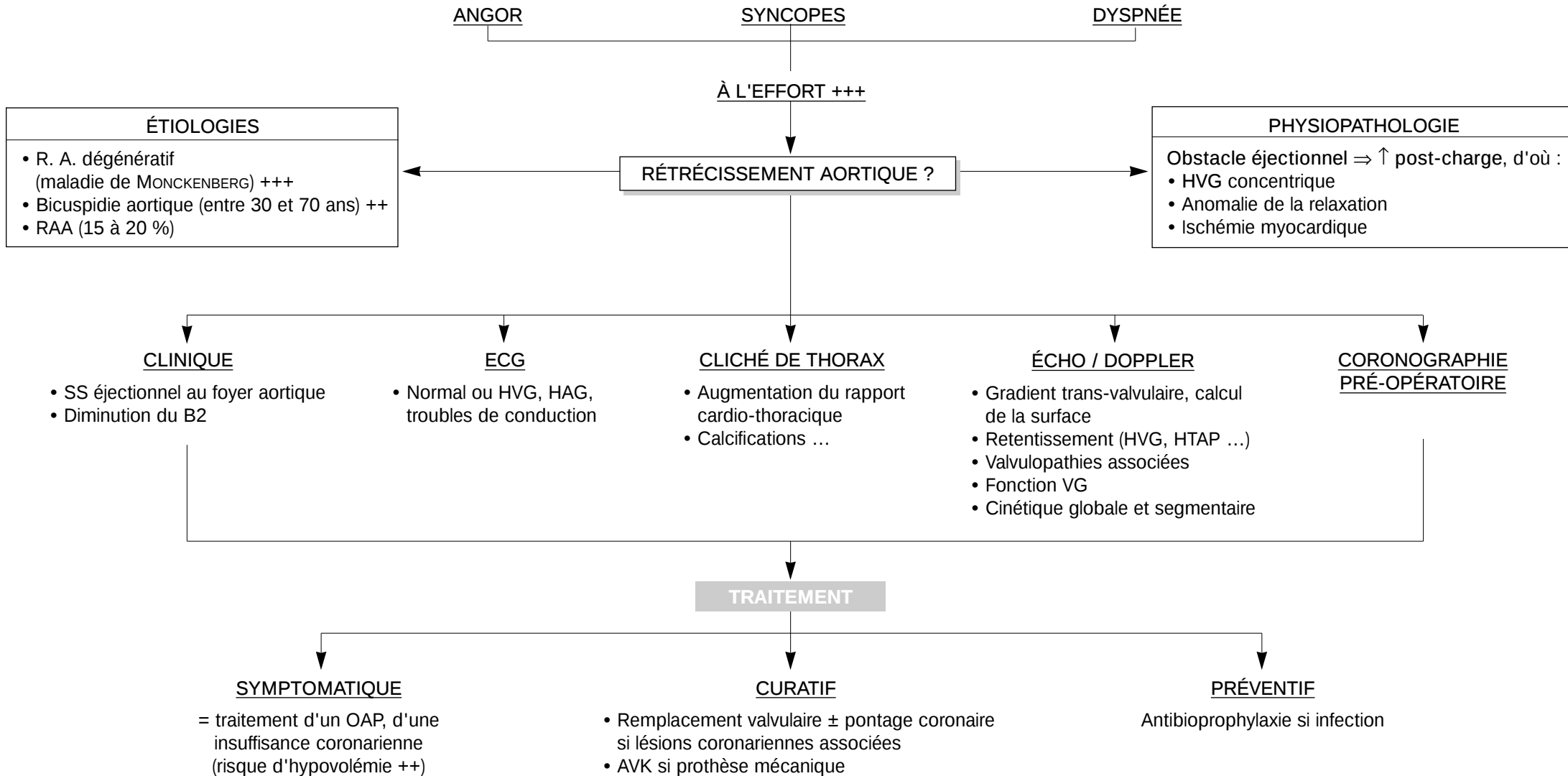


RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution

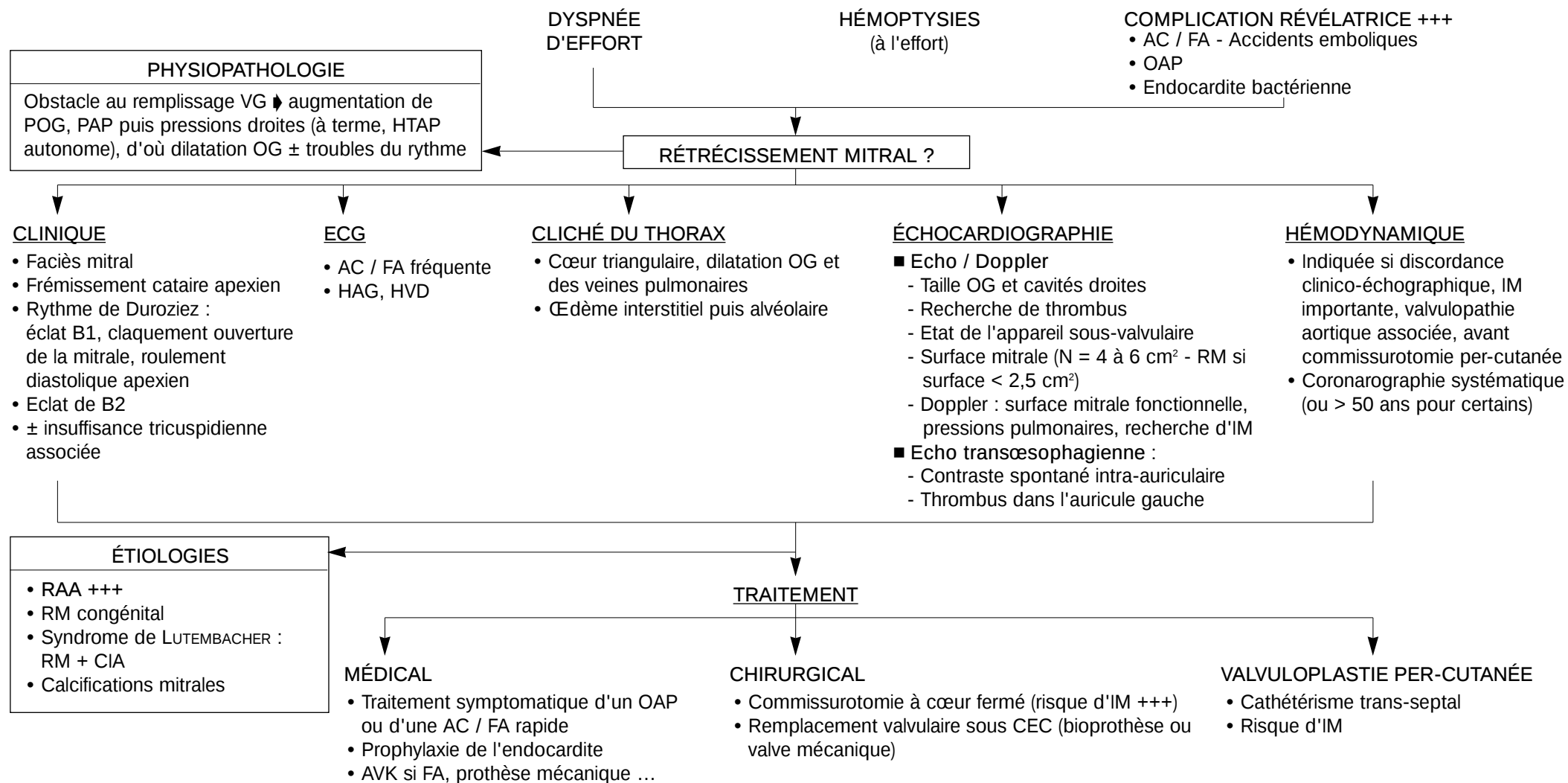
HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt



RÉTRÉCISSEMENT MITRAL**Physiopathologie, diagnostic**

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

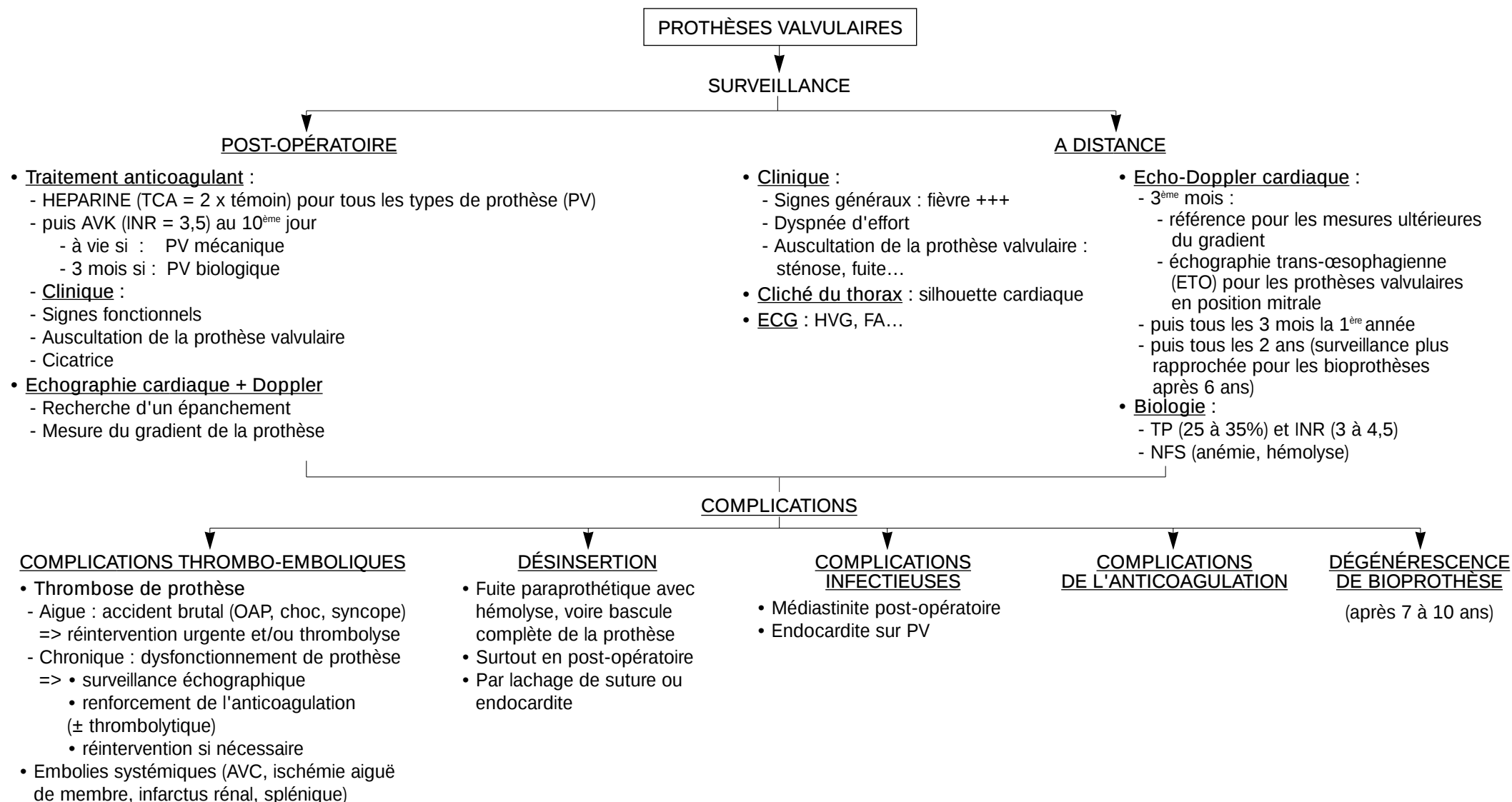
Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

PROTHÈSES VALVULAIRES CARDIAQUES

Surveillance, complications

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt



ANGINE DE POITRINE

Épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt**ÉPIDÉMIOLOGIE / ÉTIOLOGIE**

- Cardiopathie la plus fréquente :
 - 22 % des hommes < 65 ans
 - Nette prédominance masculine (mais augmentation de fréquence en post-ménopause)
- Cause majeure de morbidité et mortalité
- Principale étiologie : athérosclérose, dont les facteurs de risque sont : tabac, HTA, hyperlipémie, obésité, diabète, hérédité, sédentarité, stress ...

DOULEUR PRÉCORDIALE

Caractéristiques, circonstances déclenchantes, effet de la TNT ...

ANGOR ?**PHYSIOPATHOLOGIE**

- = inadéquation entre :
- Apports en oxygène (diminués si sténose ou spasme coronaire)
 - Consommation en oxygène (augmentée à l'effort)

ECG

- Per-critique : sous-décalage de ST
- Inter-critique : normal ou anomalies de repolarisation

- Epreuve d'effort
- Scintigraphie d'effort
- Echo de stress

CORONAROGRAPHIE**LÉSIONS CORONAIRES****SIGNIFICATIVES**

(avec ischémie documentée)

⇒ Revascularisation

- Pontage
- Angioplastie trans-luminale

NON SIGNIFICATIVES

⇒ Traitement médical

- Trinitrine
- Aspirine
- β-bloquant
- et/ou activateur de canaux potassiques
- et/ou inhibiteur calcique

RÉSEAU CORONAIRE NORMAL**Test au MÉTHERGIN®****Positif**Traitement médical
(inhibiteurs calciques ++)**Négatif**

Rechercher une cause digestive

- Fibroscopie
- pH-métrie et manométrie œsophagienne

CORVASAL® 2 mg
MOLSIDOMINE**CORVASAL® 4 mg****Angor**

Donneur direct d'EDRF/NO

**111b**DOULEUR THORACIQUE

- De repos le plus souvent
- Inaugurale, compliquant un angor instable, ou émaillant l'évolution d'un angor d'effort ancien

COMPLICATION RÉVÉLATRICE

(Cf. 111b)

PHYSIOPATHOLOGIE

- ⇒ Occlusion coronaire (thrombose)
⇒ **nécrose** ⇒ :
- altération de la fonction systolique et diastolique
 - anomalies du métabolisme cellulaire et hyperactivité sympathique (risque d'arythmie)
 - phénomène de remodelage (1^{ère} semaine)
 - évolution possible vers l'insuffisance cardiaque

ÉPIDÉMIOLOGIE / ÉTIOLOGIE

- Incidence = 100 000 cas/an
- Mortalité = 10 % la première année, puis 3 à 4 % / an

INFARCTUS DU MYOCARDE ?ECG

- Initialement : onde T ample, pointue, symétrique (ischémie sous-endocardique)
- Puis : courant de lésion avec sus-décalage de ST
- Puis onde Q de nécrose (6^{ème} heure)
- Topographie :
 - antéro-septal (V1-V3), antéro-apical (V1-V4-V5)
 - antérieur étendu et antéro-latéral (V1 à V6 ± D1 et AVL)
 - inférieur : D2, D3, AVF
 - postérieur : V7, V8, V9 (+ grande onde R en V1-V2 = miroir)
 - extension possible au VD : V3R V4R (dans la topographie inférieure)

BIOLOGIE

- Myoglobine, troponine
 - CPK (MB)
 - ASAT
 - LDH
- ⇒ Bilan enzymatique toutes les 6 heures jusqu'au pic de CPK

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE EN URGENCE

⇒ enUSIC

- Mise sous scope
- 2 voies veineuses
- Aspirine 250 mg IV
- Héparine : 500 UI /kg/j
- Thrombolyse si délai < 6 h ou Coronographie d'emblée, pour éventuelle désobstruction coronaire (surtout si IDM antérieur, et si dysfonction du VG)
- β-bloquant (sauf contre-indication)
- IEC si altération de la fonction systolique
- Anxiolytique

À DISTANCE

Traitement spécifique selon les données coronarographiques (± scintigraphiques)

- Angioplastie ou pontage
- Traitement médical

STREPTASE®
STREPTOKINASE**1 500 000 U.I.**

Lyophilisat pour usage parentéral

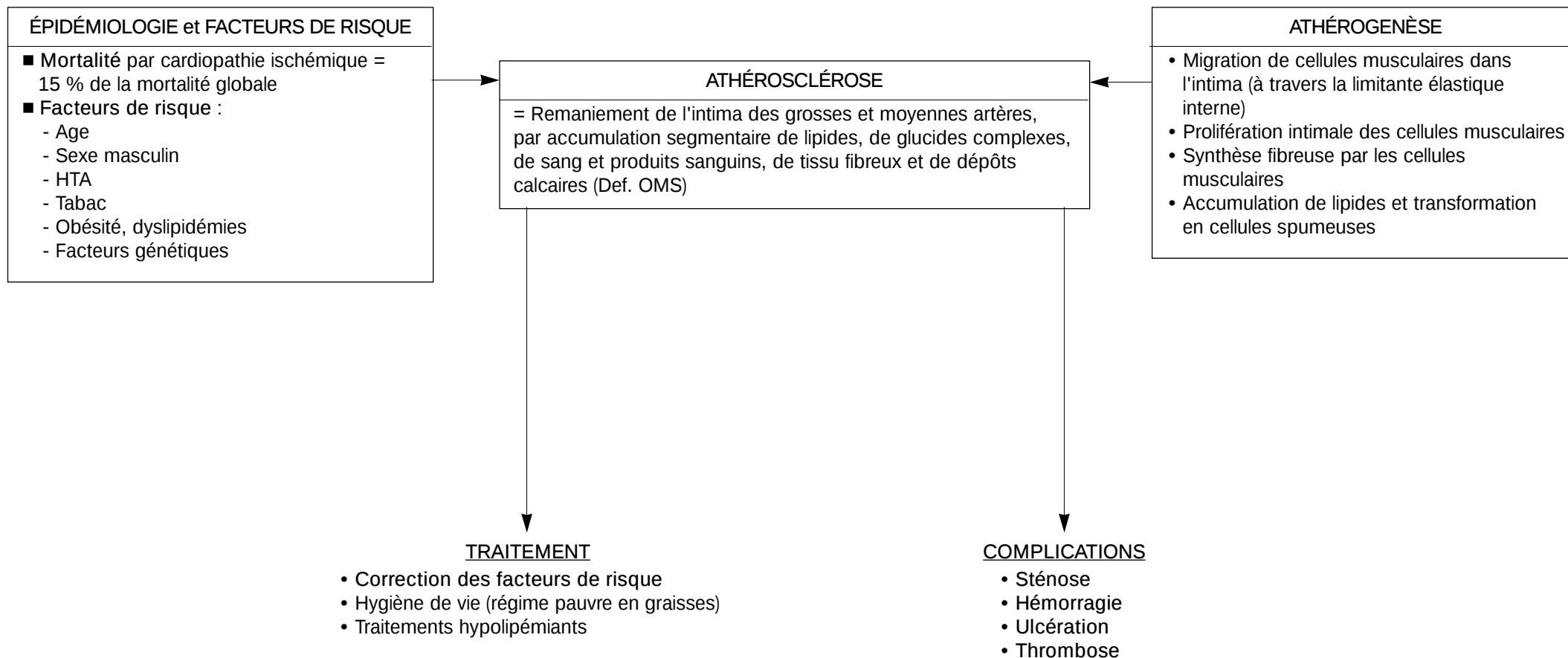
THROMBOLYSE*à la phase aiguë
de l'infarctus du myocarde*

INFARCTUS DU MYOCARDE**Complications**

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

COMPLICATIONS PRÉCOCES	<u>TROUBLES DU RYTHME</u> • Bradycardie et tachycardie sinusales • ESA, TSA, Flutter, FA (atteinte de OD ?) • ESV, RIVA (syndrome de reperfusion) • TV et FV (choc électrique externe)	<u>TROUBLES DE CONDUCTION</u> Parfois favorisés par les β-bloquants et inhibiteurs calciques • BSA (IDM inférieur ++) $\blacktriangledown$ SEES si mauvaise tolérance et absence de réponse à l'atropine • BAV (I, II et III) : - plus fréquent dans les IDM inférieurs : SEES temporaire si BAV de haut degré. Récupération habituelle - plus grave dans les IDM antérieurs : SEES parfois définitive • Hémibloc antérieur ou postérieur gauche • Bloc de branche droit ou gauche	<u>IVG</u> • OAP : traitement diurétique, voire inotropes • Choc cardiogénique	<u>EXTENSION AU VD</u> • Signes d'IVD et confirmation par échocardiographie • Arrêt des vasodilatateurs, inotropes positifs et remplissage vasculaire	<u>COMPLICATIONS MÉCANIQUES</u> • Rupture de la paroi libre du VG • Rupture septale (CIV) : chirurgie en urgence • Insuffisance mitrale aiguë : dans infarctus inférieur +++, par rupture ou dysfonction de pilier $\Rightarrow$ diagnostic échographique et chirurgie si mauvaise tolérance	<u>AUTRES</u> • Péricardite aiguë (AINS) • Complications thrombo-emboliques • Récidive ou extension de la nécrose • Complications de la thrombolyse (syndrome hémorragique) • Mort subite (par trouble du rythme +++)
COMPLICATIONS TARDIVES	<u>SYNDROME DE DRESSLER</u> (3 ^{ème} semaine)	<u>ANÉVRYSME DU VG</u> $\Rightarrow$ effet de remodelage • Déformation du contour diastolique en écho • Favorise les thromboses intracavitaires et les troubles du rythme • Intérêt des IEC si fraction d'éjection < 40 %, voire de l'anévrysectomie chirurgicale	<u>INSUFFISANCE MITRALE</u> Par dyskinésie du VG, dilatation de l'anneau mitral ou dysfonction de pilier	<u>TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRES TARDIFS</u> • Dûs à la présence de potentiels tardifs (zone de conduction lente avec phénomènes de ré-entrée) • Intérêt des β-bloquants à vie	<u>RÉCIDIVE</u> $\Rightarrow$ reprise d'un angor post-infarctus (menace) ou récurrence de nécrose	<u>INSUFFISANCE CARDIAQUE</u> par atteinte de la fonction systolique (IEC +++)





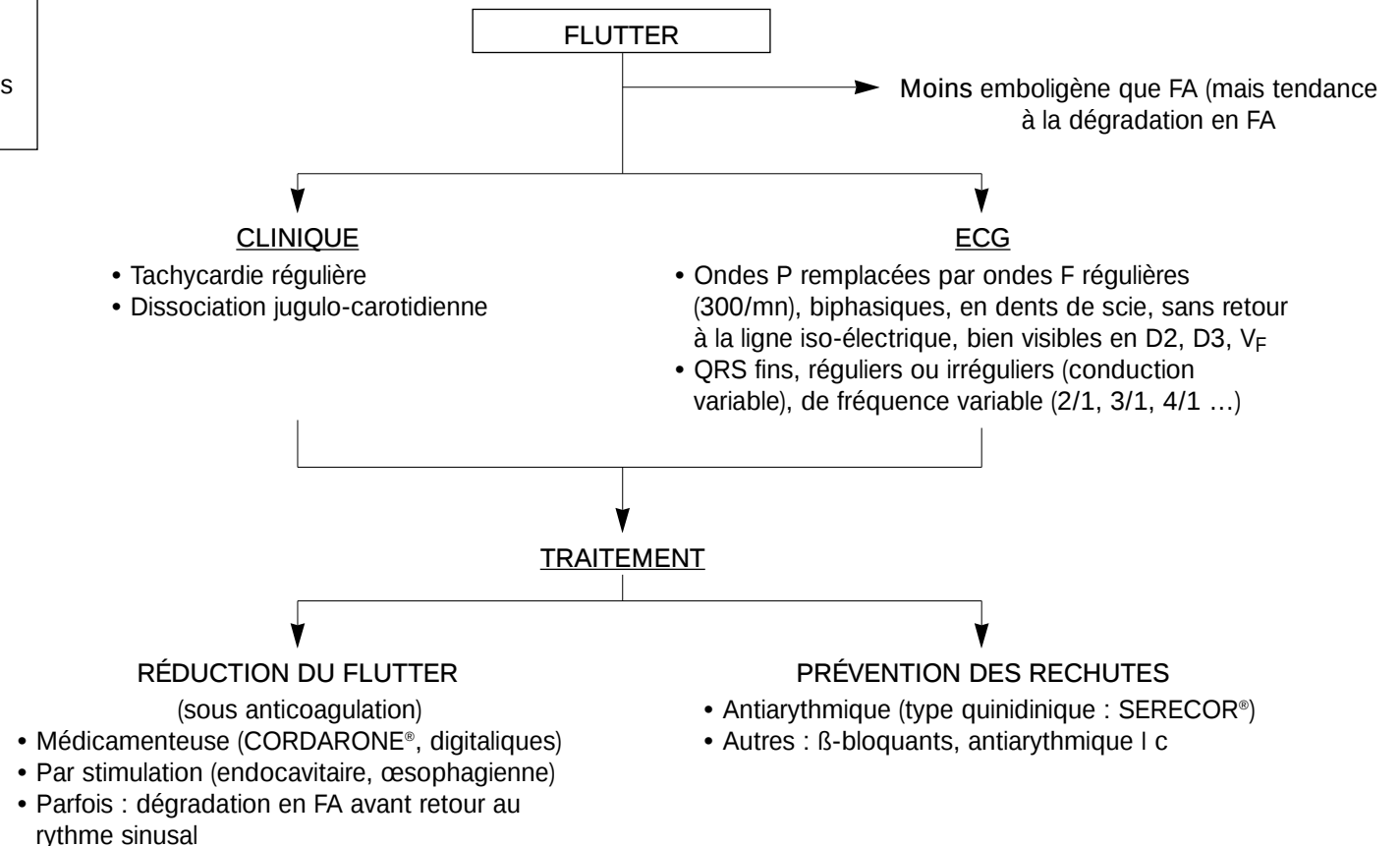
FLUTTER AURICULAIRE

Sémiologie électrocardiographique

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

- Flutter = tachycardie auriculaire régulière monomorphe rapide (300/mn)
- Correspond à un phénomène de ré-entrée intra-auriculaire - Conduction ventriculaire ralentie par le nœud auriculo-ventriculaire (conduction 2/1 = 150/mn, 3/1 = 100/mn ...)
- Etiologies et circonstances de découverte identiques pour flutter et FA



EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES (ESV)

= Complexes ventriculaires prématurés naissant d'un foyer ectopique

- Pas d'onde P devant le QRS
(mais conduction rétrograde possible = onde P')
- QRS large, avec aspect de BBD (ESV gauche) ou de BBG (ESV droite)
- 3 cas : ESV avec repos compensateur, ESV interpolée, ESV décalante
- Morphologie : mono ou polymorphe
- Intervalle de couplage :
 - Long = bon pronostic
 - Court = phénomène R/T (risque de FV)
 - Fixe = mécanisme de ré-entrée
 - Variable = mécanisme de parasystolie
- Nombre des ESV (enregistrement Holter sur 24 h)
- Rythme des ESV :
 - Bi ou trigéminisme
 - Doublets, triplets ou salves

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

= Tachycardie à complexes larges > 120 /mn
(si < 120 /mn = TV lente ou RIVA)

- Origine : sous la bifurcation hissienne
- Eléments du diagnostic :
 - Relation auriculo-ventriculaire
 - Morphologie du QRS
- Diagnostic positif :
 - QRS $\geq 0,12$ s
 - Dissociation auriculo-ventriculaire
 - Phénomènes de capture et de fusion
 - Axe QRS : gauche le plus souvent
- Diagnostic différentiel :
= TSV sur BB (organique ou fonctionnel)

TORSADES DE POINTE

= TV polymorphe

- Début par ESV à couplage long avec allongement du QT
- QRS larges, d'amplitude et de polarité variables, décrivant une torsion autour de la ligne iso-électrique

BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

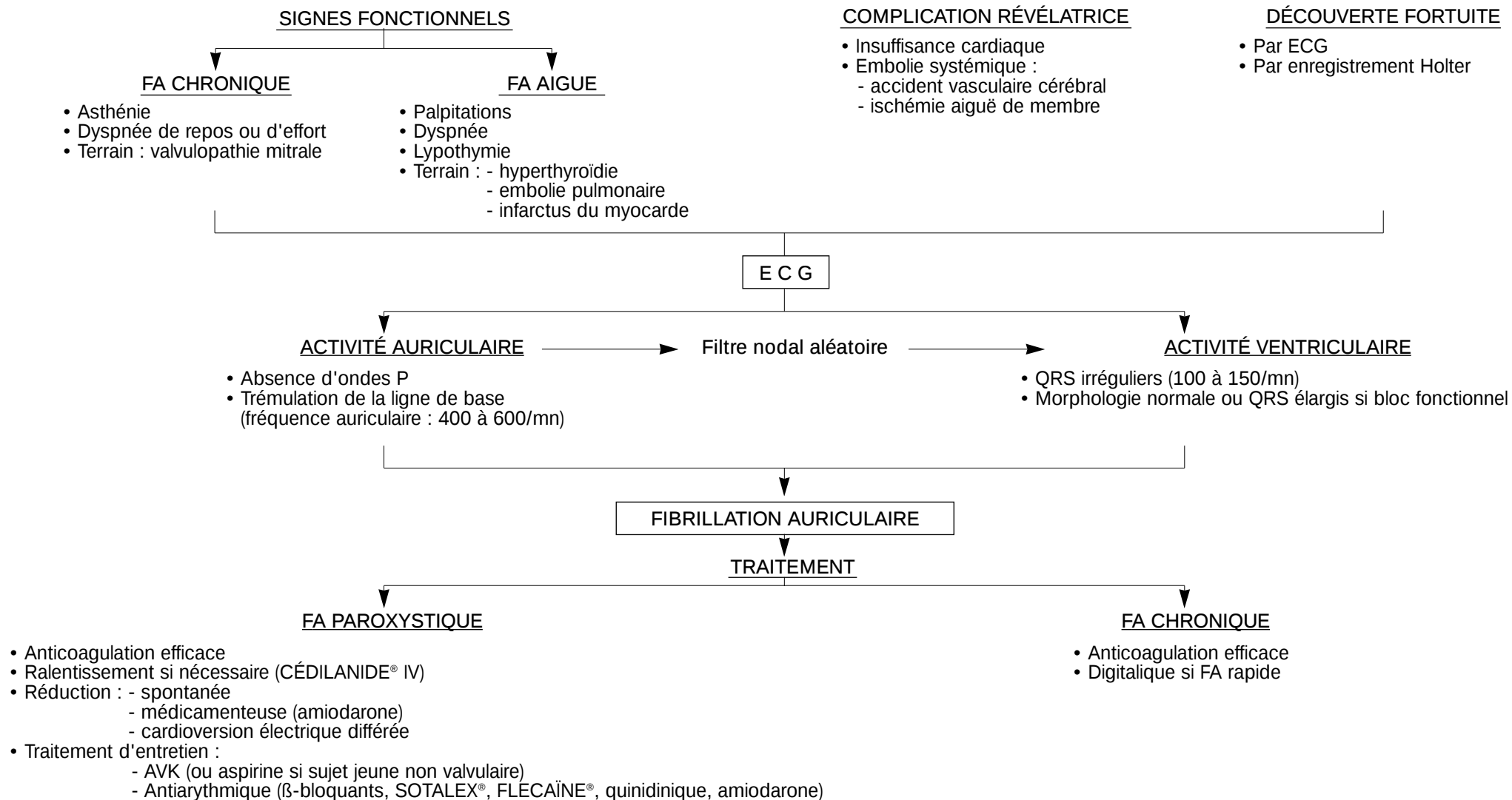
- L'atteinte de la voie de conduction nodo-hissienne peut se faire à plusieurs niveaux (étude électrophysiologique) :
 - Nœud de Tawara = bloc nodal
 - Tronc du faisceau de His : bloc tronculaire
 - Branches du faisceau de His : bloc infra-hissien
- On distingue les blocs chroniques ou aigus (et transitoires) et les blocs selon leur degré :
 - **BAV I :**
 - Simple allongement de PR ($> 0,20$ s)
 - Chaque onde P est suivie d'un QRS
 - **BAV II :** certaines ondes P ne sont pas suivies de QRS
 - BAV II type Mobitz 1 (période de Luciani Wenkebach) = allongement progressif de PR jusqu'à une onde P bloquée
 - BAV II type Mobitz 2 = onde P bloquée à intervalles réguliers (2/1, 3/1 ...), sans modifications des espaces PR "normaux"
 - **BAV III ou BAV complet :**
 - Dissociation complète entre auriculogramme et ventriculogramme
 - Toutes les ondes P sont bloquées
 - Les QRS proviennent d'un foyer ectopique
 - La fréquence des ondes P est supérieure à celle des QRS (échappement plus ou moins haut situé)

BLOCS DE BRANCHE**COMPLET**
QRS $> 0,12$ s**INCOMPLET**
 $0,081 < \text{QRS} \leq 0,11$ s

- **BLOC DE BRANCHE DROIT :**
 - Aspect RSR' ou RR' en V1, V2 $\pm$ V3
 - Onde S en D1, AVL, V5, V6
- **BLOC DE BRANCHE GAUCHE :**
 - Onde R large et bifide (RR') en V5, V6
 - Disparition de l'onde q physiologique en V5, V6
 - Aspect QS (ou RS) en V1, V2, V3
- **HÉMI-BLOC ANTÉRIEUR GAUCHE :**
 - Axe QRS compris entre -30 et -90° (axe gauche)
 - Aspect qR en D1, rS en D2, D3
 - QRS $< 0,12$ s
- **HÉMI-BLOC POSTÉRIEUR GAUCHE :**
 - Axe QRS compris entre $+90$ et $+120^\circ$ (axe droit)
 - Aspect rS en D1, qR en D2 et D3
 - QRS $< 0,12$ s

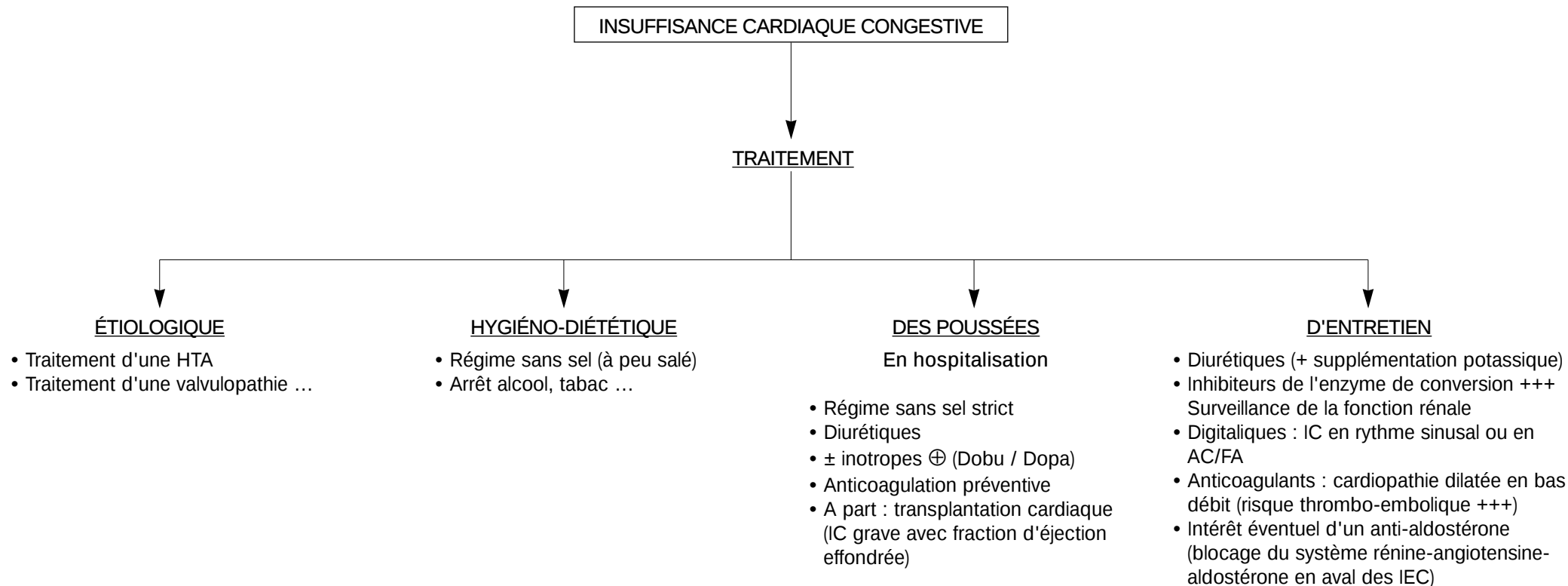
FIBRILLATION AURICULAIRE**Diagnostic, complications, traitement**

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt**AMAREL®**
GLIMEPIRIDE**D.N.I.D.**
Dose initiale : **1mg par jour***1cp/j pour une **régulation glycémique**
sur **24 heures***



	INSUFFISANCE VG ♦ CONGESTION PULMONAIRE	INSUFFISANCE VD ♦ CONGESTION SYSTÉMIQUE
ÉTIOLOGIES	• Surcharge : - de pression : RA, HTA, coarctation aortique, CMO - de volume : IM, CIV - mixte : IA, canal artériel persistant • Troubles de contractilité et de compliance : cardiopathies ischémiques, myocardites, amylose ... • Causes extra-cardiaques (IC à débit élevé) : anémie, hyperthyroïdie, béri-béri, Paget évolué, fistule artério-veineuse	• Cardiopathies : IVG, RM, cardiopathies congénitales, valvulopathies droites • Cœur pulmonaire chronique : post-embolique, insuffisance respiratoire chronique ... • HTA pulmonaire primitive • Troubles du remplissage VD (adiastolie)
MÉCANISMES COMPENSATEURS	• Loi de Starling • Hypertrophie myocardique • Mise en jeu des systèmes sympathique et rénine/angiotensine/aldostérone	• Identiques à ceux de l'IVG • Importance de la rétention hydro-sodée pour maintenir les pressions de remplissage
SIGNES FONCTIONNELS	• Dominés par la dyspnée d'effort (stade I à IV de la NYHA), pouvant aller jusqu'à l'OAP (cf. B 024)	• Dominés par la congestion périphérique : hépatomégalie et hépatalgies d'effort, turgescence des jugulaires et RHJ, œdèmes des MI, oligurie
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	• Cliché de thorax : cardiomégalie (HVG), surcharge vasculaire • ECG : HVG + surcharge de type diastolique ou systolique • Echocardiographie / Doppler • Cathétérisme cardiaque • Etude de la tolérance fonctionnelle	• Cliché de thorax : cardiomégalie (HVD), hypertrophie OD (arc inf. droit), HTA pulmonaire (arc moyen gauche) • ECG : signes d'HVD et d'HAD ± troubles de conduction • Biologie : foie cardiaque (cytolyse, cholestase) • Echocardiographie / Doppler • Cathétérisme cardiaque droit
ÉVOLUTION et PRONOSTIC	• Evolution spontanée vers l'IC globale terminale • Pronostic lié à l'étiologie et aux possibilités de traitement causal (pontage, remplacement valvulaire, traitement d'une HTA ...)	• Fonction du degré d'HTAP et de son caractère fixé ou réversible • Accidents évolutifs : embolie pulmonaire, troubles du rythme, insuffisance respiratoire • Pronostic lié à la possibilité de traitement étiologique

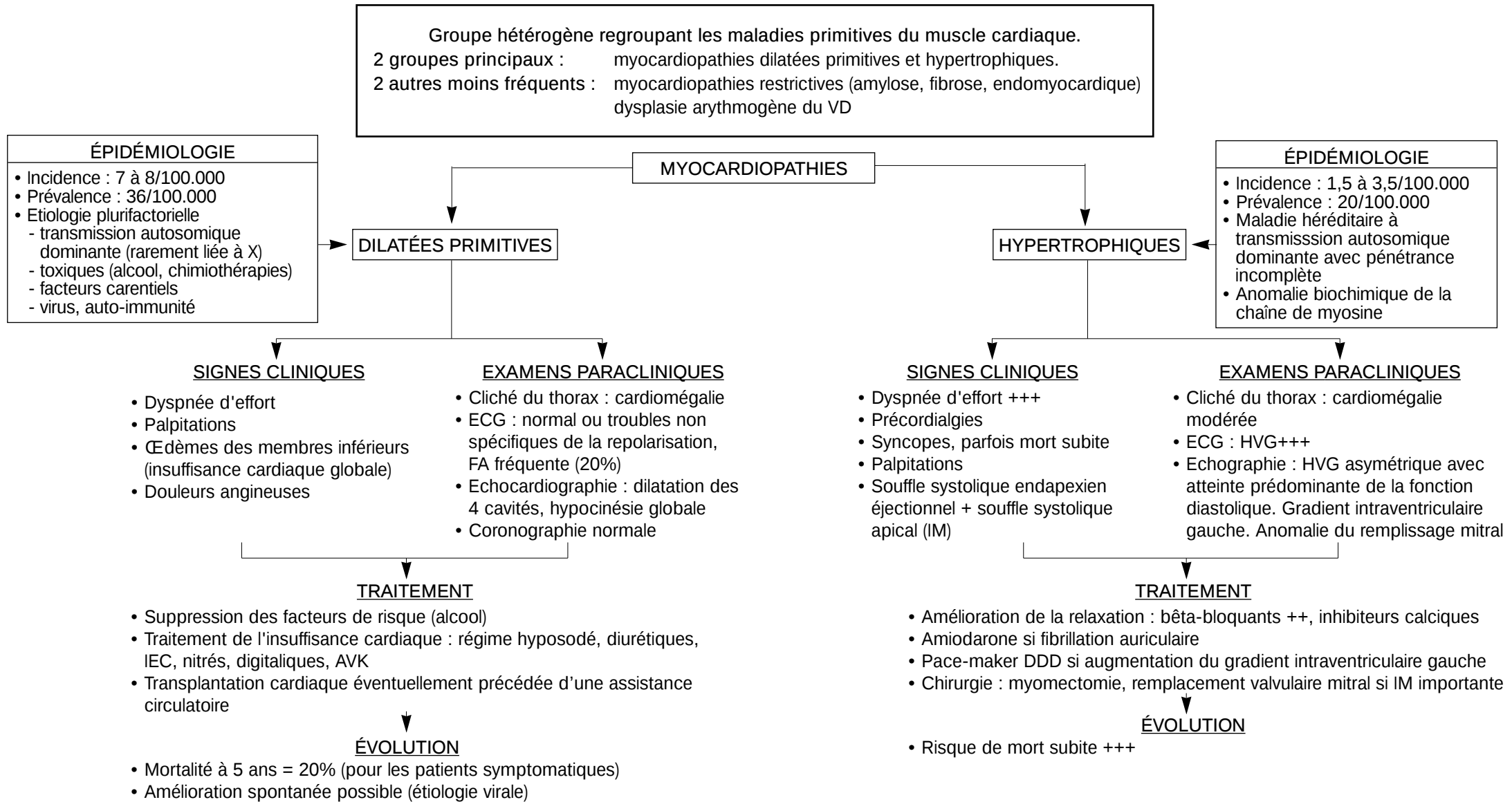
**LASILIX® FAIBLE 20 mg LASILIX® 40 mg comprimés**

FUROSÉMIDE

DIURÉTIQUE DE L'ANSE**INSUFFISANCE CARDIAQUE,
HYPERTENSION ARTÉRIELLE**

MYOCARDIOPATHIES**Signes, évolution, traitement**

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt**AMAREL®**
GLIMEPIRIDE**D.N.I.D.**
Dose initiale : **1mg par jour***1cp/j pour une **régulation glycémique**
sur **24 heures***

ENDOCARDITE BACTÉRIENNE

Étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

- Endocardite = infection bactérienne de l'endocarde atteignant les valves et la paroi endocardique
- Différencier l'endocardite subaiguë d'OSLER, sur valvulopathie pré-existante, et l'endocardite aiguë primitive
- Distinguer endocardite sur valve native et sur prothèse valvulaire

FIÈVRE

- ± altération de l'état général
- + souffle cardiaque d'apparition récente (endocardite aiguë)
- ou + modification d'un souffle chez un valvulaire connu (OSLER)

SIGNES PÉRIPHÉRIQUES

(inconstants)

- Splénomégalie
- Purpura pétéchial
- Faux panaris d'OSLER
- Taches de ROTH au FO

COMPLICATION RÉVÉLATRICE

- Embolie (périphérique ou cérébrale)
- Insuffisance cardiaque aiguë (en contexte fébrile)

CARDIOPATHIES PRÉ-EXISTANTES

- Valvulopathies :
 - Aortiques (IA > RA)
 - Mitrales (IM > RM, prolapsus de la valve mitrale)
- Cardiopathies pré-existantes : canal artériel, CIA, FALLOT, CIV
- Sonde de Pace Maker

ENDOCARDITE ?CONDUITE À TENIR

- Hémocultures +++ (répétées, en aérobie et anaérobie)
- Bilan biologique (NFS, VS, CRP, Latex Waaler Rose, HLM, sérologie HIV...)
- Echographie cardiaque (ETO multiplan ++)
- Recherche de la porte d'entrée (ORL, stomato, digestive, urinaire, cutanée ...)

TRAITEMENT

= URGENCE +++

ANTIBIOTHÉRAPIE

- Adaptée (au germe identifié ou suspecté) après prélèvements +++
- Sans attendre les résultats des hémocultures
- Prolongée (≥ 4 semaines)
- Parentérale (≥ 2 semaines)
- Avec association synergique
- Sous surveillance (CMI, CMB et PBS)

REPLACEMENT VALVULAIRE

Si arguments hémodynamiques de mauvaise tolérance (IA aiguë +++)

TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTRÉETRAITEMENT DES COMPLICATIONS (IVG)PRÉVENTION

Chez les patients à risque (valvulaires ++)

- Hygiène locale (ORL, stomato)
- Antibioprophylaxie (avant tout geste ORL, stomato, génito-urinaire ...)

ŒDÈME AIGU du POUMON HÉMODYNAMIQUE

(CARDIOGÉNIQUE ou de SURCHARGE)

Étiologie, physiopathologie, diagnostic, conduite à tenir en situation d'urgence avec la posologie médicamenteuse

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

	OAP CARDIOGÉNIQUE	OAP LÉSIONNEL
PATHOGÉNIE	Augmentation de la pression capillaire pulmonaire (PCP)	- PCP normale ou basse - Atteinte de l'échangeur alvéolo-capillaire (cellules endothéliales, cellules alvéolaires, surfactant) ⇒ extravasation du contenu capillaire, riche en fibrine ⇒ évolution vers la fibrose pulmonaire
ÉTIOLOGIES	- IVG +++ (cardiopathie ischémique, RA ...) - Rétrécissement mitral - Causes "extra-cardiaques" : OAP d'altitude, hypo-albuminémie	- Infectieuses +++ (virus grippal) - Hyperoxie prolongée - Noyade, embolies graisseuses, causes immunologiques
DIAGNOSTIC	- Dyspnée de repos, orthopnée - Grésillement laryngé - Hypoxémie - Syndrome alvéolo-interstitiel radiologique	- Symptomatologie clinique : cf. OAP cardiogénique - Hypoxémie sévère
PRONOSTIC	Surtout fonction de la cardiopathie sous-jacente	Risque d'évolution vers la fibrose pulmonaire
TRAITEMENT	- Hospitalisation - Traitement symptomatique : - Oxygène nasal, position demi-assise - Régime sans sel, diurétiques IV - TNT à la SE (1 à 2 mg/h) - Inotropes (Dobu/Dopa) éventuels sous monitoring des pressions de remplissage (SWAN-GANZ) - Traitement de la cardiopathie causale	- Hospitalisation - Ventilation avec pression positive télé-expiratoire (CPAP ou PEEP) - Fi O₂ < 50 % - Expansion volémique dans les cas graves nécessitant des pressions positives élevées - Traitement étiologique +++

LASILIX® FAIBLE 20 mg LASILIX® 40 mg comprimés

FUROSÉMIDE

DIURÉTIQUE DE L'ANSE

**INSUFFISANCE CARDIAQUE,
HYPERTENSION ARTÉRIELLE**

TABLEAU DE CHOC CARDIOGÉNIQUE

- Hypotension, pouls paradoxal
- Bruits du cœur assourdis, tachypnée, frottement péricardique (rare)
- Signes d'IVD (turgescence jugulaire, RHJ)

ECG

- Rarement normal
- Microvoltage
- Alternance électrique

CLICHÉ DE THORAX

- Augmentation du rapport cardio-thoracique
- Cœur en carafe
- Poumons clairs

ÉCHOCARDIOGRAPHIE +++

- Confirme l'épanchement
- Quantifie l'épanchement
- Apprécie la tolérance
- Guide la ponction

ÉTIOLOGIES

- **Hémopéricarde** : traumatique, rupture pariétale du VG, chirurgie cardiaque, dissection aortique, trouble de l'hémostase (en particulier thrombolyse)
- **Epanchement non hémorragique** ♦ tableau subaigu : affection maligne (cancer du sein ++), post-radique, insuffisance rénale chronique dialysée, hypothyroïdie, tuberculose, péricardite purulente

TAMPONADE

= Epanchement péricardique sous pression responsable d'adiastolie

PHYSIOPATHOLOGIE

Epanchement de constitution rapide et/ou abondant
+ distensibilité péricardique limitée
♦ gêne au remplissage ventriculaire

CONDUITE A TENIR

en urgence (USIC) +++

- Bilan échocardiographique ± hémodynamique droite
- Voie veineuse
- Remplissage vasculaire (± inotropes)
- Arrêt de tout traitement anticoagulant si hémopéricarde
- Evacuation :
 - par ponction échoguidée (voie sous-xyphoïdienne)
 - par drainage chirurgical
- Traitement étiologique

ANÉVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE

Étiologie, diagnostic, complications

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

- AAA = dilatation de l'aorte avec perte du parallélisme des bords
- Origine athéroscléreuse le plus souvent
- Sièges sous-rénal > 95 % des cas

DOULEURS

- Dorsales, épigastriques
- ± troubles du transit

MASSE ABDOMINALE

- Battante et expansive
- ± souffle abdominal

COMPLICATION RÉVÉLATRICE

- Embolie périphérique
- Compression (digestive, urinaire, nerveuse, VCI)
- Crise fissuraire
- Rupture (intra ou rétro-péritonéale, 3^{ème} duodénum, VCI)

DÉCOUVERTE FORTUITE +++

- Examen systématique
- ASP, échographie abdominale ...

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

ASP

- Calcifications aortiques
- Signes compressifs
- Erosion vertébrale

ÉCHOGRAPHIE

- Mesure la taille et les limites de l'AAA
- Intérêt de surveillance (petits AAA)

SCANNER

Avec injection
IRM

AORTOGRAPHIE

(Bilan pré-opératoire +++)
ANGIOGRAPHIE NUMÉRISÉE

BILAN

de l'AAA

- Sièges (sus ou sous-rénal)
- Étendue (amont, aval)
- Taille ++, forme
- Retentissement (organes voisins), fibrose périanévrysmale ?

de la MALADIE ATHÉROMATEUSE

- Autres anévrysmes
- Cœur, vaisseaux (cérébraux et périphériques)

TRAITEMENT

MÉTHODE

= chirurgie

- Mise à plat, puis prothèse aorto-aortique ou aorto-bifémorale
- ± réimplantation des artères rénales et digestives
- Traitement endovasculaire dans certains cas

INDICATIONS

- Complication grave : rupture, fissuration, embolie
- Diamètre > 5 cm ou augmentation de taille > 0,5 cm/an (échographie)

TORENTAL® LP 400 mg

PENTOXIFYLLINE

TORENTAL® 100 mg / 5 ml solution injectable

TORENTAL® 300 mg / 15 ml solution injectable

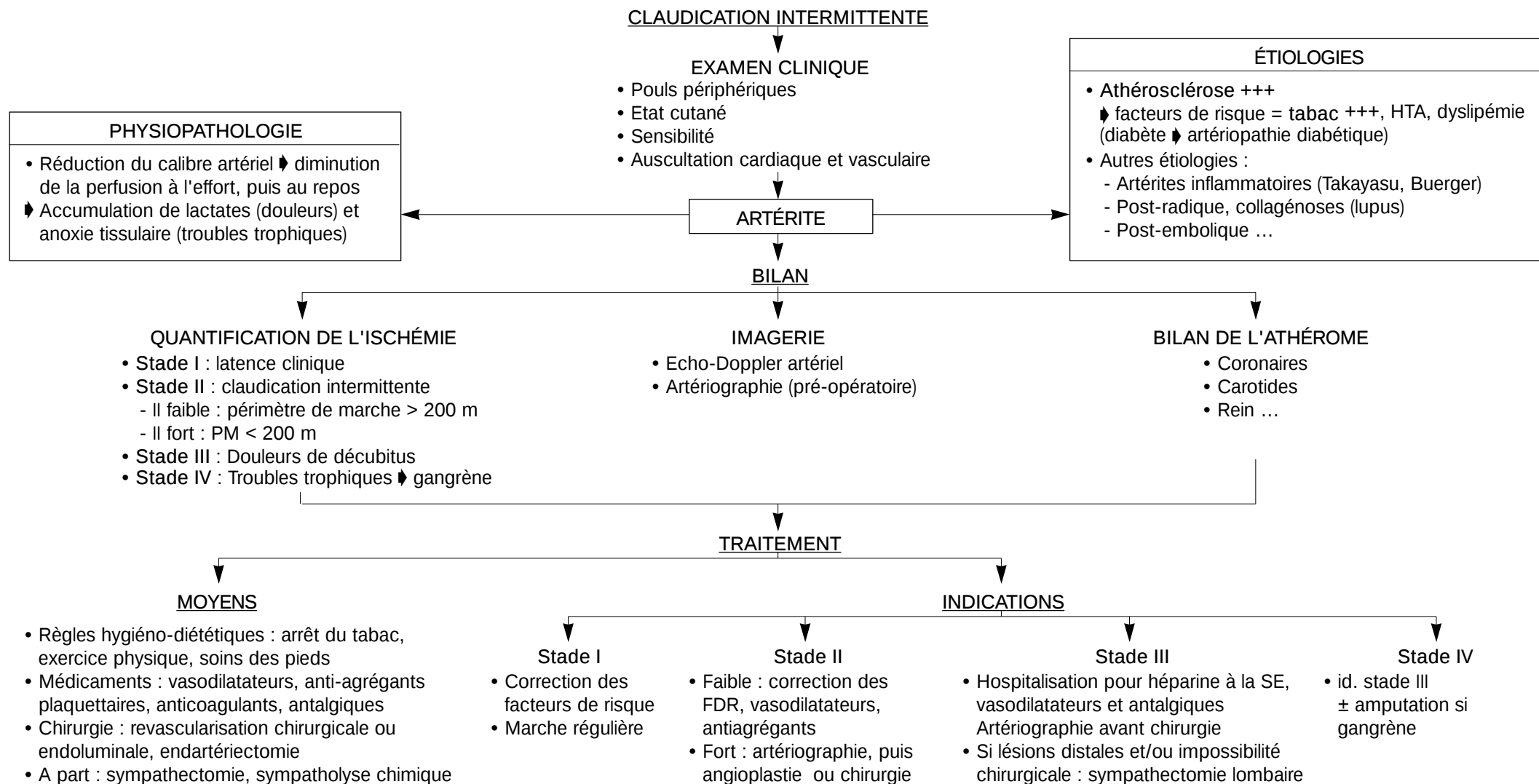
A R T É R I O P A T H I E D E S M E M B R E S I N F É R I E U R S

ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE de l'AORTE et des MEMBRES INFÉRIEURS d'origine ATHÉROMATEUSE

Diagnostic, évolution

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt



TORENTAL® LP 400 mg

PENTOXIFYLLINE

TORENTAL® 100 mg / 5 ml solution injectable

TORENTAL® 300 mg / 15 ml solution injectable

ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS

ISCHÉMIE AIGUË des MEMBRES INFÉRIEURS**Étiologie, diagnostic et conduite à tenir en situation d'urgence**

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

- Ischémie aiguë : résulte d'une oblitération artérielle sans circulation collatérale suffisante
- Urgence thérapeutique : tout retard engage le pronostic du membre ➔ souffrance neurologique dès la 4^{ème} heure, et musculaire dès la 6^{ème} heure
- Distinguer les embolies sur artère saine (début brutal) ou sur artère pathologique (début progressif)

DOULEUR BRUTALE D'UN MEMBRE INFÉRIEUR

+

IMPOTENCE FONCTIONNELLE

+

Refroidissement et hypoesthésie



ISCHÉMIE AIGUË

BILANTOPOGRAPHIQUE

- Clinique :
 - Niveau d'abolition du pouls
 - Siège de la douleur initiale
 - Limite des modifications cutanées
- Echo-Doppler / Artériographie en urgence (lit d'aval)

ÉTIOLOGIQUE

- Cardiopathie emboligène : AC/FA, RM, CMD
- Terrain athéromateux (embolie sur artère pathologique)

TRAITEMENTMOYENS

- Traitement médical systématique :
 - Héparine IV
 - Vasodilatateurs IV
 - Antalgiques
- Traitement radical :
 - Embolectomie rétrograde (Fogarty)
 - Thromboendartériectomie
 - Pontage (anatomique ou extra-anatomique)
 - Amputation

INDICATIONS

- Ischémie incomplète :
 - Sur artère saine : embolectomie +++
 - Sur artère pathologique : pontage d'emblée
- Ischémie avancée :
 - Sur artère saine : embolectomie
 - Sur artère pathologique : pontage ou amputation si lit d'aval médiocre (prévenir le syndrome de revascularisation)
- Ischémie dépassée (phlyctènes, nécrose cutanée) : amputation

TRAITEMENT de la CAUSE

- Réduction d'une AC/FA
- Cure d'un RM ...

STREPTASE®
STREPTOKINASE**1 500 000 U.I.****Lyophilisat pour usage parentéral****THROMBOLYSE***à la phase aiguë
de l'infarctus du myocarde*



HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE

Épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

- Selon OMS :
 - PA normale $\varnothing$ PAS $\leq$ 140 et PAD $\leq$ 90 mmHg
 - HTA $\varnothing$ PAS $\geq$ 160 et PAD $\geq$ 95 mmHg
 - Entre les deux : HTA limite
- Mesure de la PA : 3 mesures au moins à 2 consultations différentes
- HTA essentielle = 95 % des cas d'HTA
- Prévalence : 15 % de la population générale et 45 % après 65 ans
- HTA = facteur de risque cardiovasculaire +++

DÉCOUVERTE SYSTÉMATIQUE +++

(médecine du travail)

SIGNES FONCTIONNELS

- Céphalées, acouphènes, phosphènes
- Vertiges, épistaxis, paresthésies
- Pollakiurie nocturne

COMPLICATION RÉVÉLATRICE

- HTA maligne (PAD $\geq$ 130, FO stade III ou IV, IVG, encéphalopathie)
- Dissection aortique, AVC, OAP
- Toxémie gravidique

PHYSIOPATHOLOGIE

- Facteurs de la PA = débit cardiaque (DC) et système artériel
 $\Rightarrow$ PA = DC x RAP (résistances artériolaires périphériques)
- Régulation de la PA = mise en jeu de plusieurs systèmes :
 - Système nerveux (sympathique et parasympathique)
 $\Rightarrow$ baro et chémorécepteurs
 - Sympathique $\varnothing$ augmentation de la PA ($\uparrow$ DC, $\uparrow$ RAP)
 - Parasympathique $\varnothing$ diminution de la PA ($\downarrow$ DC, mais pas d'innervation parasympathique vasculaire)
 - Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)
 - Autres systèmes hormonaux :
 - Facteur atrial natriurétique (FAN) : s'oppose au SRAA
 - Kinines : vasodilatation par augmentation de libération des prostaglandines
 - EDRF
- Régulation rénale (par régulation de la volémie)

HTA

BILAN

BILAN DU TERRAIN

Recherche des autres facteurs de risque cardio-vasculaires

BILAN DU RETENTISSEMENT +++

- Cardiaque : coronaropathie, HVG
 $\Rightarrow$ ECG, épreuve d'effort, échocardiographie
- Neuro-sensoriel : rétinopathie
 $\Rightarrow$ FO : - stade I : artères grêles, rigides, sinueuses, cuivrées
 - stade II : stade I + signe du croisement
 - stade III : stade II + hémorragies et exsudats
 - stade IV : stade III + œdème papillaire
- Artériel : Doppler artériel (membres inf., troncs supra-aortiques)
- Rénal : fonction rénale, HLM

HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE

Étiologie

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

- HTA secondaire = 5 % des HTA (HTA essentielle = 95 %)
- Suspicion si : sujet jeune (< 40 ans) et HTA sévère d'emblée et/ou résistante au traitement bien conduit

BILAN ÉTIOLOGIQUE

CAUSES RÉNALES

- Néphropathies bilatérales
 - Glomérulaires : protéinurie (± syndrome néphrotique) et hématurie
 - Interstitielles : leucocyturie
 - Polykystose rénale : contexte familial, gros reins
- Atrophie rénale unilatérale
 - Congénitale
 - Acquisée : tuberculose, néphropathie interstitielle chronique sur rein unique
- Sténose de l'artère rénale
 - HTA rapide et/ou d'aggravation brutale
 - Souffle lombaire ou para-ombilical
 - Origine :
 - Sténose athéromateuse ++ (1/3 proximal de l'artère rénale)
 - Maladie fibro-musculaire (2/3 externes de l'artère avec sténoses multiples, en chapelet)

CAUSES ENDOCRINES

- Hyperaldostéronismes
 - ♦ hypokaliémie ++
 - Primaire
 - Na/K urinaire > 1
 - Activité rénine plasmatique effondrée
 - Pas de freinage par surcharge sodée
 - Etiologies : adénome de CONN (traitement chirurgical) ou hyperplasie bilatérale des surrénales (traitement médical)
 - Secondaire
 - Na/K urinaire < 1
 - Aldostéronémie élevée mais freinable
 - Activité rénine plasmatique élevée
 - Etiologies : HTA rénovasculaire, œdèmes, tumeur à rénine ...
- Syndrome de CUSHING
- Acromégalie
- Phéochromocytome
 - HTA paroxystique
 - Céphalées, sueurs, palpitations
- Hyperparathyroïdie

AUTRES CAUSES

- Coarctation de l'aorte
 - Sujet jeune, masculin
 - Abolition ou diminution des pouls fémoraux
 - Souffle systolique éjectionnel parasternal gauche
 - Cliché de thorax : érosions costales, image en cheminée paratrachéale
 - Traitement : chirurgie ou dilatation endoluminale
- HTA toxique ou iatrogène
 - Glycyrrhizine (régliasse, Antésite, pastis sans alcool)
 - Œstro-progestatifs
- A part : HTA et grossesse
 - HTA isolée de la grossesse
 - Toxémie gravidique
 - HTA préexistante, révélée ou aggravée par la grossesse

RÈGLES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

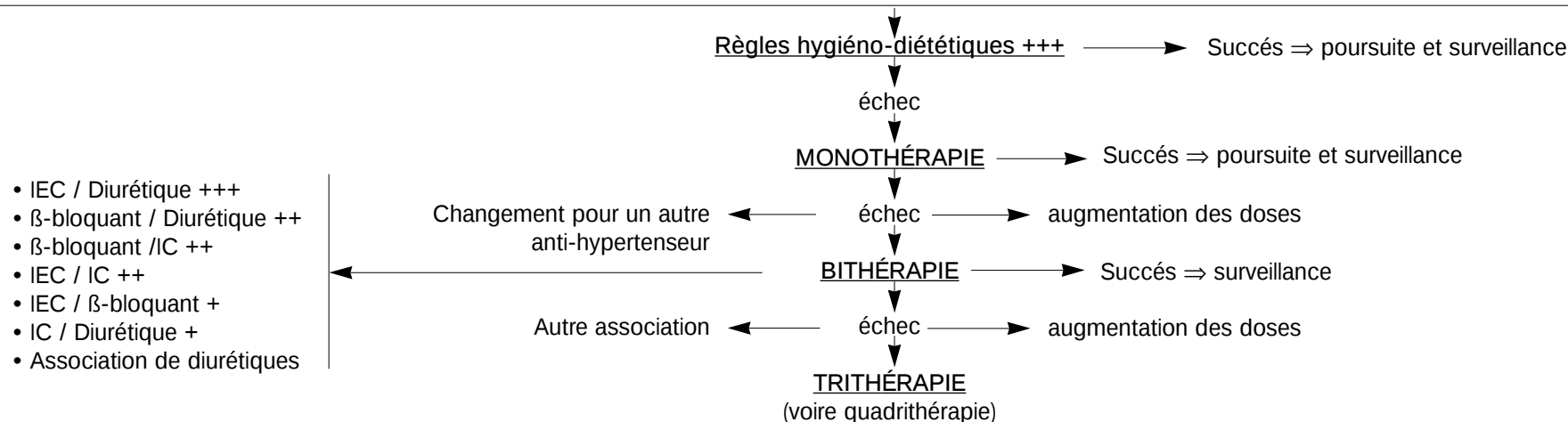
- Lutte contre l'obésité : régime à 1 200 cal/j en moyenne
- Régime peu salé : 2 g/j (ou 5 g NaCl)
- Réduction de la consommation alcoolique
- Lutte contre la sédentarité : exercices isotoniques réguliers
- Lutte contre les autres facteurs de risque : arrêt du tabac, régime pauvre en graisses et riche en fibres

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

- β -bloquants : SECTRAL®, SOPROL®, TENORMINE® ...
- Diurétiques :
 - de l'anse : LASILIX®
 - thiazidique : FLUDEX®, TENSTATEN®
 - épargneurs potassiques : ALDACTONE®, MODAMIDE®
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : LOPRIL®, TRIATEC®, COVERSYL®, RENITEC® ...
- Antagonistes de l'angiotensine II : COZAAR®, APROVEL®, NISIS® ...
- Inhibiteurs calciques (IC) :
 - ADALATE®, LOXEN®, AMLOR® (Dihydropyridine)
 - MONOTILDIEM®, ISOPTINE®
- Autres : - AHC : HYPERIUM®, PHYSIOTENS®
 - Alpha bloquant : MEDIATENSYL®, EUPRESSYL®, MINIPRESS®
- Associations fixes : - IEC + diurétique : CORÉNITEC®
 - β bloquant + inhibiteur calcique : TENORDATE®
 - thiazidique + épargneur potassique : MODURETIC®, ALDACTAZINE®, CYCLOTERIAM®, ISOBAR®, PRESTOLE® ...

DANS TOUS LES CAS

- Respect des contre-indications
- Adapter au terrain :
 - β -bloquant chez le coronarien
 - Diurétique/IEC chez l'insuffisant cardiaque
 - Chez le sujet âgé : danger du régime sans sel strict + diurétique - Penser aux risques iatrogènes (hypotension orthostatique)

SCHÉMA THÉRAPEUTIQUE

CRISE AIGUË HYPERTENSIVE

Diagnostic et conduite à tenir en situation d'urgence

HOECHST INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERREBI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

Dr J.F. PATRAT
Service de Cardiologie,
Hôpital Ambroise Paré,
Boulogne - Billancourt

- Céphalées, soif
- PA diastolique ≥ 130 mmHg
- Fond d'oeil stade III / IV
- Insuffisance rénale aiguë
- Signe de mauvaise tolérance (angor, dyspnée, voire OAP)

CRISE AIGUË HYPERTENSIVE

BILAN ÉTIOLOGIQUE

cf. fiche 123

COMPLICATIONS (parfois révélatrices)

- OAP
- AVC
- Troubles psychiques
- Encéphalopathie, comitialité
- Dissection aortique
- Ischémie myocardique

URGENCE THÉRAPEUTIQUE

enUSIC si possible, avec monitoring de la PA (Dynamap)

■ Repos au lit et régime désodé strict

■ Traitement médicamenteux

- Per os : LOXEN®, CATAPRESSAN®, IEC d'action rapide
- Par voie veineuse :
 - Nitroprussiate de sodium : 1 à 10 γ /kg/mn $\Rightarrow$ effet immédiat, durée = 2 à 3 mn
 - ou - Trinitrine : 5 à 100 γ /kg/mn $\Rightarrow$ effet en 2 à 5 mn, durée = 3 à 5 mn
 - ou - LOXEN®: 5 à 15 mg/h $\Rightarrow$ effet en 1 à 5 mn, durée = 3 à 6 heures
 - ou - NEPRESSOL®: 10 à 20 mg $\Rightarrow$ effet en 10 mn, durée = 3 à 5 mn
 - ou - CATAPRESSAN®: 150 à 600 mg/j $\Rightarrow$ effet en 2 mn, durée = 4 heures

N.B. = ADALATE® sub-lingual :

- pas indiqué car risques d'aggravation d'une insuffisance coronaire et de trouble neurologique
- n'a plus l'AMM dans la crise hypertensive aiguë

INSUMAN® 100 UI/ml, cartouches de 3 ml*Insuline humaine hémisynthétique*

INSUMAN Rapide - INSUMAN Intermédiaire 50/50 - INSUMAN Intermédiaire 25/75 - INSUMAN Intermédiaire 15/85 - INSUMAN Intermédiaire 100% NPH