MÉMOtests

CARDIOLOGIE

1440 questions/réponses

130 moyens mnémotechniques

50 chapitres

Stages – Certificats – CSCT - Internat

PASCAL AURÉ

ÉDITIONS ESTEM

Copyrighted material

Copyrighted material

Cardiologie

Tout le programme de l'internat en questions-réponses

Pascal AURÉ

ÉDITIONS ESTEM

Editions ESTEM
7, rue Jacquemont – 75017 Paris
Tél. : 01 53 06 94 94
Fax : 01 53 06 95 00
Email : estem@wanadoo.fr
http://www.medespace.com

Remerciements

Je souhaite exprimer tous mes remerciements à Mme
iconographie pour
cet ouvrage pour

La confiance, l'écoute, don
Arnaud Dupin, Directeur des Ed
gement précieux, je l'en remercie.

Avertissement

Malgré tout le soin apporté à la rédaction et à la r
ouvrage, des erreurs typographiques sont possibles
lecteur à vérifier, en particulier avant une presc
des médicaments dans le Vidal.

ISB
© 20

Toute repré
le consentem
est illicite (loi d
sentation ou repr
rait une contrefaç
Code Pénal.

Copyrighted material

Cardiologie

Tout le programme de l'internat en questions-réponses

Pascal AURÉ

This One





ÉDITIONS ESTEM

Editions ESTEM
7, rue Jacquemont – 75017 Paris
Tél. : 01 53 06 94 94
Fax : 01 53 06 95 00
Email : estem@wanadoo.fr
http://www.medespace.com

ISBN 2 84371 099 5
© 2000 Éditions ESTEM

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

Copyrighted material

Cet ouvrage est dédié
À mon épouse Anneli,
À ma fille Marie

Copyrighted material

Remerciements

Je souhaite exprimer tous mes remerciements à Monsieur Ariel Cohen, Professeurs des Universités à la Faculté de Médecine Saint-Antoine, Université Pierre et Marie Curie, Praticien Hospitalier dans le service de cardiologie de l'hôpital Saint-Antoine pour sa contribution iconographique (électrocardiogrammes commentés) qui enrichissent cet ouvrage pour le bénéfice et le plaisir des lecteurs.

La confiance, l'écoute, dont a su me témoigner, au quotidien, Monsieur Arnaud Dupin, Directeur des Éditions ESTEM, m'ont été d'un encouragement précieux. je l'en remercie.

Avertissement

Malgré tout le soin apporté à la rédaction et à la relecture de cet ouvrage, des erreurs typographiques sont possibles. Nous invitons le lecteur à vérifier, en particulier avant une prescription, la posologie des médicaments dans le Vidal.

Copyrighted material

Chapitres | Questions | Réponses

ECG

1. Caractéristiques sémiologiques de l'ECG normal ..... p7 ..... p69
2. Anomalies des ondes ..... p7 ..... p72
3. ECG et les principales pathologies ..... p9 ..... p76
4. Troubles du rythme ventriculaire ..... p10 ..... p88
5. ECG et les médicaments ..... p10 ..... p92
6. Blocs auriculo-ventriculaires ..... p11 ..... p93
7. Blocs de branches ..... p12 ..... p102
8. Hémiblocs ..... p13 ..... p104
9. Flutter et tachysystolie auriculaire ..... p13 ..... p106
10. Bradycardie ..... p14 ..... p111
11. Tachycardie ..... p15 ..... p112
12. Tachycardie ventriculaire ..... p16 ..... p113
13. Extrasystoles ..... p16 ..... p116
14. Troubles du rythme et de la conduction ..... p18 ..... p122
15. Tachycardie jonctionnelle ..... p18 ..... p123
16. Torsade de pointe ..... p18 ..... p125
17. Fibrillation auriculaire ..... p19 ..... p126

Pathologies thrombo-emboliques

18. Embolie pulmonaire ..... p20 ..... p131
19. Thromboses veineuses profondes ..... p21 ..... p138
20. Interruption partielle de la veine cave inférieure ..... p22 ..... p147

Valvulopathies

21. Rétrécissement aortique ..... p23 ..... p148
22. Rétrécissement mitral ..... p24 ..... p153
23. Insuffisance mitrale ..... p25 ..... p161
24. Insuffisance aortique ..... p26 ..... p166
25. Prothèses valvulaires cardiaques ..... p27 ..... p171

Pathologies vasculaires

de type artériel

26. Hypertension artérielle ..... p29 ..... p178
27. Athérome ..... p31 ..... p189
28. Anévrisme de l'aorte abdominale ..... p32 ..... p198
29. Dissection aortique ..... p35 ..... p210

Questions | Réponse

30. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs ..... p36 ..... p215
31. Ischémie aiguë des membres inférieurs ..... p38 ..... p225

de type veineux

32. Varices des membres inférieurs ..... p41 ..... p232
33. Thromboses veineuses profondes (idem ch. 19) ..... p41 ..... p138

Pathologies cardiaques

34. Douleur thoracique ..... p44 ..... p236
35. Angor ..... p45 ..... p242
36. Insuffisance cardiaque ..... p47 ..... p253
37. Infarctus du myocarde ..... p48 ..... p263
38. Complications de l'infarctus du myocarde ..... p50 ..... p269
39. Œdème aigu du poumon ..... p51 ..... p274
40. Cardiomyopathie obstructive ..... p53 ..... p284
41. Arrêt cardio-circulatoire ..... p54 ..... p289
42. Tamponnade ..... p55 ..... p291

Pathologies infectieuses et inflammatoires

43. Endocardite ..... p56 ..... p297
44. Péricardite aiguë ..... p57 ..... p306

Thérapeutique et pharmacologie

45. Anti-arythmiques ..... p60 ..... p317
46. IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ..... p62 ..... p329
47. Dérivés nitrés ..... p63 ..... p334
48. Bêtabloquants ..... p64 ..... p338
49. Inhibiteurs calciques ..... p66 ..... p344
50. Digitaliques ..... p67 ..... p347

Index des moyens mnémotechniques p351

Index des tableaux p357

Index des noms propres p359

Copyrighted material

Copyrighted image

ECG

Chapitre 1 Réponses p.69

CARACTÉRISTIQUES SÉMIOLOGIQUES DE L'ECG NORMAL

Tracé normal : quelles sont les caractéristiques sémiologiques de :

1. L'onde P ?
2. L'espace PR ?
3. L'axe QRS ?
4. Du segment ST ?
5. Du segment QT ?
6. De l'onde T ?
7. Quelles sont les topographies précises des électrodes des dérivations frontales ?
8. Quelles sont les topographies précises des électrodes des dérivations précordiales ?
9. Quels sont les principaux artefacts ?
10. Qu'est-ce que l'indice de Sokolow Lyon ?
11. Qu'est-ce que l'indice de Lenègre et Blondeau ?
12. Qu'est-ce que l'indice frontal de Lewis ?
13. Quels sont les vecteurs et les angles ?

Chapitre 2 Réponses p.72

ANOMALIES DES ONDES

Anomalies de l'onde P :

1. Quelles sont les 2 anomalies à rechercher qui orientent le diagnostic ?
2. Quelles sont les caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques d'une HAD ?
3. Quelles sont les caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques d'une HAG ?
4. Quelles sont les caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques du rythme du sinus coronaire ?
5. Qu'évoquer si QRS avant P ?

Copyrighted material

6 Qu'évoquer si les ondes P sont non visibles ?
7 Qu'évoquer si les ondes P sont absentes ?
8 Onde P : établissez un organigramme décisionnel récapitulatif des anomalies de l'onde P.
9 Quelles sont les caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques du bloc sino-auriculaire ?

Réponses p.73

■ Anomalies des QRS et de l'onde Q :

1 Sur quels critères recherche-t-on les anomalies ?
2 Qu'évoque un QRS supérieur ou égal à 0,12 s ?
3 Qu'évoque un QRS compris entre 0,10 et 0,12 seconde ?
4 Qu'évoque l'aspect RsR' en V1V2 ?
5 Qu'évoque un axe QRS supérieur à 110°?
6 Qu'évoque un axe QRS entre -10 et -30°?
7 Qu'évoque un axe à -90°?
8 Qu'évoque un axe QRS inférieur à -30°?
9 Établissez un tableau étiologique comparatif axe QRS < -30°/QRS > + 110°
10 Microvoltage : quelles sont les caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques et diagnostiques ?
11 Profondeur :quelles sont les caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques et diagnostiques ?

Réponses p.74

■ Anomalies de l'onde R :

1 Quelles sont les 2 grandes caractéristiques morphologiques qui orientent ?
2 Qu'évoque un aspect ample en V1 V2 V3 ?
3 Qu'évoque un aspect ample en V5 V6 ?
4 Qu'évoque un aspect raboté en V1 V2 V3 ?

Réponses p.75

■ Anomalies de l'onde S :

1 Quels sont les diagnostics à évoquer sur une onde S profonde en V1 et V2 ?
2 Quels sont les diagnostics à évoquer sur une onde S profonde en V5 et V6 ?

Copyrighted material

Réponses p.75

■ Anomalies du segment ST :

1. Quels sont les 2 aspects morphologiques utiles à l'orientation diagnostique ?
2. Sus décalage : sur quel critère, quel aspect ?
3. Sus décalage : diagnostic en fonction de la QR n°2 ?
4. Sous décalage : quels aspects ?
5. Sous décalage : diagnostic en fonction de l'aspect. ?

Réponses p.75

■ Anomalies de l'intervalle QT :

1. Quels sont les aspects morphologiques utiles à l'orientation diagnostique ?
2. QT long : quelles sont les étiologies ?
3. QT court : quelles sont les étiologies ?

Réponses p.76

■ Anomalies de l'onde U :

1. Quels sont les 2 aspects morphologiques qui orientent la recherche diagnostique ?
2. Onde U inversée : quelles sont les étiologies ?
3. Onde U présente, accentuée : quelles sont les étiologies ?

Chapitre 3 — *Réponses p.76*

ECG ET PATHOLOGIES

1. Infarctus du myocarde : quelle est la chronologie d'apparition sémiologique électrocardiographique ?
2. Infarctus du myocarde: quelle est la topographie des troubles de la repolarisation ?
3. Qu'est-ce que la nécrose sans onde Q ?
4. Angor : quels sont les signes électrocardiographiques ?
5. Angor instable : quels sont les signes électrocardiographiques ?
6. Angor de Printzmétal : quels sont les signes électrocardiographiques ?

Copyrighted material

7 Anévrisme du ventricule gauche : que trouve t-on à l'ECG ?
8 Péricardite aiguë : quels sont les signes électrocardiographiques ?
9 Péricardite chronique constrictive : quels sont les signes électrocardiographiques ?
10 Tamponnade : quels sont les signes électrocardiographiques ?
11 Donnez les éléments électrocardiographiques comparatifs entre une insuffisance cardiaque droite et gauche

Chapitre 4 Réponses p.88

ECG ET TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

1 Parasystole ventriculaire : quelle est sa description électrocardiographique ?
2 Rythme idio-ventriculaire accéléré : quelle est sa description électrocardiographique ?
3 TV : quelle est sa description électrocardiographique ?
4 FV : quelle est sa description électrocardiographique ?
5 Torsade de pointe : quelle est sa description électrocardiographique ?

Chapitre 5 Réponses p.92

ECG ET MÉDICAMENTS

1 Quel est l'aspect sémiologique d'un ECG sous imprégnation digitalique ?
2 Quel est l'aspect sémiologique d'un ECG sous toxicité digitalique ?
3 Quel est l'aspect sémiologique d'un ECG sous amiodarone ?
4 Quinidine et anti-arythmique I à effets thérapeutiques : quel est l'aspect à l'ECG ?
5 Quinidine et anti-arythmique I à effets toxiques : quel est l'aspect à l'ECG ?
6 Phénothiazines et antidépresseur tricyclique à effets thérapeutiques : quel est l'aspect à l'ECG ?
7 Phénothiazines et antidépresseur tricyclique à effets toxiques : quel est l'aspect à l'ECG ?

Copyrighted material

Chapitre 6 | Réponses p.93

ECG : BAV

1 Donnez la définition d'un BAV.
2 Précisez à chaque niveau, le bloc.
3 À l'ECG : comment différencier un bloc sino-auriculaire d'un BAV ?
4 À propos du 3 : quelle exception déroge à cette règle ?
5 Quels sont les 3 modes évolutifs des BAV ?
6 Donnez les principales étiologies des BAV aigus.
7 À propos des BAV aigus d'origine infectieuse : citez les principales étiologies.
8 À propos des BAV aigus d'origine médicamenteuse : citez les principales étiologies et les niveaux où peuvent se situer les BAV.
9 À propos des BAV aigus d'origine ischémique : à chaque niveau lésionnel de BAV, précisez la topographie ischémique et leur pronostic respectif.
10 Quelles sont les principales étiologies des BAV chroniques ?
11 À propos de la maladie de Lenègre : quelle est la caractéristique évolutive du bloc ?
12 Quels sont les critères de distinction des différents BAV ?
13 Citez sans les décrire les différents degrés.
14 Sur un ECG de surface : comment distinguer le niveau lésionnel du bloc ?
15 À chaque niveau lésionnel, son degré : citez les.
16 BAV I : quelle est la sémiologie électrocardiographique ?
17 Quelle est la limite d'allongement de PR au cas de BAV I ?
18 BAV II de type Mobitz I : quelle est la sémiologie électrocardiographique ?
19 BAV II de type Mobitz II : quelle est la sémiologie électrocardiographique ?
20 Quelle est la sémiologie électrocardiographique commune entre BAV II de type Mobitz I & II ?
21 Quelle est la signification anatomopathologique du BAV I ?
22 Quelle est la signification anatomopathologique du BAV II de type Mobitz I ?
23 Quelle est la signification anatomopathologique du BAV II de type Mobitz II ?
24 Quelle est la signification anatomopathologique du BAV III ?

Copyrighted material

25 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'un BAV III ?
26 Donnez l'anamnèse d'un BAV ?
27 Que retrouve l'examen clinique d'un BAV chronique permanent non compliqué ?
28 Quelles sont les complications d'un BAV chronique permanent ?
29 Qu'est-ce que la maladie d'Adams-Stockes ?
30 Dans le cadre des BAV chroniques permanents compliqués : de quoi dépend l'évolution des syncopes ?
31 Un BAV chronique paroxystique : quelle est la clinique et la sémiologie électrocardiographique évocatrice ?
32 Quelle est l'évolution possible des syncopes ?
33 Quels sont les 2 éléments fondamentaux permettant d'éliminer une crise d'épilepsie par rapport à une syncope vraie avec convulsion ?
34 Citez les 6 principales caractéristiques des accidents syncopaux par BAV.
35 Trois examens complémentaires permettent de relier la syncope d'Adams-Stockes à un BAV paroxystique : lesquels ?
36 Adams-Stockes : quelle est la sémiologie électrocardiographique évocatrice ?
37 Enregistrement endocavitaire : quels sont les temps qui diagnostiquent la topographie de BAV ?
38 Quels sont les grands axes thérapeutiques du BAV aigu mal toléré ?

Chapitre 7 *Réponses p.102*

ECG : BLOCS DE BRANCHES

1 Quelle est l'anatomie du faisceau de His ?
2 Donnez la description des phénomènes électriques auriculaires.
3 Quelle est la définition d'un bloc de branche ?
4 Quels sont les 2 types de blocs de branche à distinguer ? Citez-les.
5 À propos des 2 types : substratum lésionnel - circonstances - caractéristiques sémiologique ECG.
6 Selon l'aspect du QRS : que permet-il de distinguer ?
7 Quelle est la clinique des blocs de branche isolée ?
8 Donnez la définition du délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde.

Copyrighted material

9 Quels sont les critères distinctifs entre blocs de branche droit et gauche : combien ? Quels sont-ils (citez-les) ?
10 Bloc de branche droit : quelle est la description sémiologique électrocardiographique des critères ?
11 Bloc de branche gauche : quelle est la description sémiologique électrocardiographique des critères ?
12 Établissez un tableau sémiologique électrocardiographique comparatif bloc de branche gauche et droit.
13 Quelle est la particularité du bloc de branche gauche par rapport au diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur ?
14 Signe de Cabrera : intérêt ? description ?
15 Quelles sont les étiologies des blocs de branche ?

Chapitre 8 *Réponses p.104*

ECG : HÉMIBLOCS

1 Donnez la définition.
2 Quelles sont les caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques de l'HbAG ?
3 Caractéristiques sémiologiques électrocardiographiques de l'hémibloc postérieur gauche ?
4 Le diagnostic de bloc de branche bilatéral est fondamental : pourquoi ?
5 Comment porter un diagnostic de bloc de branche bilatéral ?
6 Des 2 hémiblocs, quel est le plus fréquent ?
7 Donnez l'explication vectorielle de dépolarisation avec un hémibloc antérieur gauche.
8 Quel infarctus peut provoquer un hémibloc antérieur ?
9 Donnez l'explication vectorielle de dépolarisation avec un hémibloc gauche postérieur.
10 En présence de quel infarctus ne peut-on poser le diagnostic d'hémibloc postérieur gauche ?

Chapitre 9 *Réponses p.106*

ECG : FLUTTER ET TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE

1 Qu'est-ce qu'un flutter auriculaire ?
2 Quel est le mécanisme du flutter ?
3 Quelle est la sémiologie électrocardiographique du flutter ?

Copyrighted material

4 L'activité ventriculaire est le plus souvent régulière en cas de flutter. Quelles circonstances amènent le flutter à une activité ventriculaire irrégulière ?
5 La stimulation vagale présente-t-elle un intérêt en cas de flutter ?
6 Quelle est la sémiologie électrocardiographique de la tachysystolie auriculaire ?
7 Quelles sont les conséquences de flutter ou de la tachysystolie auriculaire ?
8 Étiologie : que doit faire rechercher systématiquement la découverte d'une tachysystolie auriculaire ?
9 Quand peut-on observer un flutter à conduction 1/1 ?
10 Comment distinguer un flutter auriculaire d'une tachycardie fonctionnelle à l'ECG ?
11 Flutter auriculaire : que dire de la clinique jugulaire-radiale ?
12 Flutter : quelles sont les circonstances de découverte ?
13 Flutter : quelle est la clinique ?
14 Flutter : quelle est l'évolution ?
15 Flutter : quelles sont ses étiologies ?
16 Flutter : quels sont ses diagnostics différentiels ?
17 Qu'est-ce qu'un fibrillo-flutter ?
18 Flutter : réduction médicamenteuse : indications et thérapeutique ?
19 Flutter : électrothérapie : indications, principe thérapeutique et attitude en cas d'échec ?
20 Flutter : quel est le principe du traitement préventif ?
21 Flutter : en dehors de l'association digitalique + cordarone, que peut-on proposer ? Et quel en est l'intérêt ?
22 Qu'est-ce que la maladie de l'oreillette ?
23 Qu'associe le syndrome de la maladie de l'oreillette ?
24 Quelle est la durée de la maladie de l'oreillette ?
25 Quelles sont les complications de la maladie de l'oreillette ?
26 Quel est le traitement de la maladie de l'oreillette ?

Chapitre 10 *Réponses p.111*

ECG : BRADYCARDIE

1 Diagnostic schématique des bradycardies : donnez les éléments distinctifs.
2 Bradycardie régulière : quelle sous division distinctive doit-on rechercher ?
3 Bradycardies régulières à complexes fins : sur quel critère repose cette définition ?

Copyrighted material

4 Bradycardies régulières à complexes fins : quelles sont les étiologies ?
5 Bradycardies régulières à complexes larges : sur quel critère repose cette définition ?
6 Bradycardies régulières à complexes larges : quelles sont les étiologies ?
7 Bradycardies irrégulières : quelle sous-division doit-on rechercher ?
8 Bradycardies irrégulières à complexes fins : quelles sont les étiologies à rechercher ?
9 Bradycardies irrégulières à complexes larges : quelles sont les étiologies à rechercher ?

Chapitre 11 *Réponses p.112*

ECG : TACHYCARDIE

1 Quelle est la conduite à tenir devant une tachycardie ?
2 Quelles sont les indications d'un CEE en urgence ?
3 Que faire si un patient conscient est en collapsus ou en asphyxie par OAP avant le CEE ?
4 Diagnostic schématique des tachycardies : quel est l'argument distinctif ?
5 Tachycardie régulière : quelle sous-division oriente le diagnostic ?
6 Tachycardie régulière à complexes fins : sur quel critère se fait cette distinction ?
7 Tachycardie régulière à complexes fins : quelles sont les étiologies ?
8 Tachycardie régulière à complexes larges : sur quel critère se fait cette distinction ?
9 Tachycardie régulière à complexes larges : quelles sont les étiologies ?
10 Tachycardie irrégulière : quelle sous-division oriente le diagnostic ?
11 Tachycardie irrégulière à complexes fins : quelles sont les étiologies ?
12 Tachycardie irrégulière à complexes larges : quelles sont les étiologies ?

Copyrighted material

Chapitre 12 Réponses p.113

ECG : TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

1 Donnez la définition.
2 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'une tachycardie ventriculaire ?
3 Quelle est la différence entre tachycardie ventriculaire et RIVA (rythme idioventriculaire accéléré) ?
4 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'un RIVA ?
5 Quel est le principal diagnostic différentiel ?
6 Trois signes peuvent aider à différencier tachycardie ventriculaire et tachycardie supra-ventriculaire, lesquels ?
7 Qu'est-ce que le phénomène de complexe de capture ?
8 Qu'est-ce qu'un phénomène de fusion ?
9 Quel est l'intérêt de l'injection de striadyne ?
10 Quel est l'autre nom de la tachycardie supra-ventriculaire ?
11 Quelles sont les étiologies des tachycardies ventriculaires ?
12 Quelle est la conduite à tenir thérapeutique en cas de tachycardie ventriculaire hémodynamiquement mal tolérée ?
13 Quelle est la conduite à tenir thérapeutique vis-à-vis d'un patient non traité par anti-arythmique ?
14 Quelle est la conduite à tenir thérapeutique vis-à-vis d'un patient déjà traité sous anti-arythmique ?
15 Cas particulier de la phase aiguë d'un infarctus du myocarde : quelle est la conduite à tenir ?
16 Cas particulier de la tachycardie ventriculaire lors d'une intoxication aux digitaliques.
17 Quelle est l'indication d'un traitement par fragment FAB d'anticorps antidigoxine ?
18 Qu'imposent les TC associés ?
19 Quel est le traitement préventif à court terme des récidives ?

Chapitre 13 Réponses p.116

ECG : EXTRASYSTOLES

1 Donnez la définition.
2 Quels sont les éléments du diagnostic clinique ?

Copyrighted material

3 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'une extrasystole fonctionnelle ?
4 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'une extrasystole auriculaire ?
5 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'une extrasystole ventriculaire ?
6 Comment peut-on déterminer l'origine des extrasystoles auriculaires ?
7 Comment peut on déterminer l'origine des extrasystoles ventriculaires ?
8 Donnez la classification des extrasystoles ventriculaires selon Lown & Wolf.
9 Quelles sont les conséquences des extrasystoles auriculaires sur le cycle sinusal ?
10 Quelle est l'origine d'une extrasystole ventriculaire ?
11 Quelles sont les conséquences de l'extrasystole ventriculaire sur le rythme basal ?
12 Donnez l'aspect électrocardiographique d'une extrasystole ventriculaire naissant du septum.
13 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'une extrasystole ventriculaire naissant de l'hémibranche postérieure gauche du faisceau de His ?
14 Quel est le pronostic des extrasystoles auriculaires sur un coeur sain ?
15 Quel est le pronostic des extrasystoles auriculaires sur une cardiopathie ?
16 Quel est le pronostic des extrasystoles ventriculaires sur coeur sain ?
17 Quel est le pronostic des extrasystoles ventriculaires sur un coeur pathologique ?
18 Quelle est la différenciation entre extrasystole auriculaire avec aberration de conduction et extrasystoles ventriculaires ?
19 Quels sont les critères pronostiques des extrasystoles ventriculaires ?
20 Quel est le risque évolutif d'une extrasystole ventriculaire précoce ?
21 Donnez l'indication d'un traitement pour les extrasystoles ventriculaires ? Pourquoi ? Lequel ?

Copyrighted material

Chapitre 14 Réponses p.122

ECG : TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION

1. Massage cardiaque externe : quelles sont ses indications ?
2. Massage cardiaque externe : décrire le geste.
3. Massage cardiaque externe : quelles sont les mesures d'accompagnement ?
4. Choc électrique externe (CEE) : quelles sont les indications ?
5. CEE : quelles sont les précautions d'usage ?
6. CEE : expliquez le geste.
7. CEE : chiffrez l'escalade des énergies délivrées.
8. Massage sino-carotidien : expliquez le déroulement.
9. Injection de Striadyne : quelles sont les modalités ?
10. Que faire dans le cas particulier de l'asystolie ?
11. En cas d'asystolie : pourquoi adrénaline et bicarbonate ne doivent jamais être administrés simultanément ?

Chapitre 15 Réponses p.123

ECG : TACHYCARDIE JONCTIONNELLE

1. Quelle est la topographie lésionnelle ?
2. Quel est le terrain ?
3. Bases électrophysiologiques : quel est le mécanisme ?
4. Bases électrophysiologiques : donnez les explications.
5. Quelle est la sémiologie électrocardiographique ?
6. Quel est l'aspect clinique ?
7. De quoi s'accompagne volontiers la réduction spontanée ou médicamenteuse d'une tachycardie jonctionnelle ?
8. Qu'est-ce qui est susceptible d'interrompre brutalement cette tachycardie jonctionnelle ? (quelle manoeuvre ?)
9. Le traitement comprend 2 axes, lesquels ?
10. Comment obtient-on la réduction de la crise ?
11. Quel est le traitement préventif ?

Chapitre 16 Réponses p.125

ECG : TORSADES DE POINTE

1. Donnez la définition.
2. Quelle est la sémiologie électrocardiographique ?

Copyrighted material

3 Quelles sont les étiologies ?
4 Quel est le risque évolutif ?
5 Deux conditions sont nécessaires pour déclencher une torsade de pointe, lesquelles ?
6 Qu'est-ce que le syndrome de Jervell et Lange Nielsen ?
7 Qu'est-ce que le syndrome de Romano Ward.
8 L'hypokaliémie peut donner des torsades de pointe. Quels sont les médicaments hypokaliémiants ?
9 Quel est le traitement de première intention ?
10 Quel est le traitement en cas d'échec au traitement de première intention ?
11 Le CEE est déconseillé sauf dans un seul cas, lequel ?

Chapitre 17 ***Réponses p.126***

ECG : FIBRILLATION AURICULAIRE

1 Donnez la définition.
2 Quelle est la sémiologie électrocardiographique ?
3 Quels sont les mécanismes ?
4 Quelles sont les étiologies ?
5 Clinique : quelles sont ses 4 formes ?
6 Interrogatoire de l'AC/FA paroxystique : que retrouve t-il ?
7 Quelle est la clinique de l'AC/FA permanente ?
8 Quelles sont les complications ?
9 Quelles sont les 3 situations où les QRS d'une FA sont larges ?
10 Quel mécanisme peut expliquer la polyurie d'une FA paroxystique ?
11 Quelle est la conduite à tenir paraclinique diagnostique en cas de FA avec ECG normal ?
12 Bilan de première intention en cas d'AC/FA : que demander?
13 Écho-doppler cardiaque : quel est son intérêt ?
14 Quels sont les 3 mécanismes physiopathologiques ?

Chapitre 18 Réponses p.131

EMBOLIE PULMONAIRE

1 Donnez la définition.
2 Quel est le terrain ?
3 Quels sont les antécédents que l'on peut retrouver à l'interrogatoire ?
4 Combien d'embolie pulmonaire en France par an et combien de décès ?
5 Donnez les éléments de l'anamnèse.
6 Clinique : que recherche l'auscultation ?
7 Quels sont les signes de gravité ?
8 Après l'auscultation cardiopulmonaire et les signes de gravité, que faut-il rechercher systématiquement ?
9 Quels sont les trois examens paracliniques pouvant évoquer le diagnostic ? (citez les).
10 Diagnostic de certitude : quels sont les deux examens paracliniques à demander ?
11 Quels sont les autres examens paracliniques à demander ?
12 Qu'apporte la radiographie pulmonaire ?
13 Qu'apporte l'ECG ?
14 Gaz du sang : qu'apportent-ils ?
15 La scintigraphie pulmonaire : quels éléments de réponse apporte-t-elle ?
16 L'angiographie pulmonaire : quels sont les éléments de réponse ?
17 Bilan pré-thérapeutique : que prescrire ?
18 Échodoppler cardiaque : quels sont les éléments de réponse ?
19 Recherche d'une thrombose veineuse profonde : quels examens et qu'en conclure ?
20 Quels sont les diagnostics différentiels ?
21 Établissez un organigramme décisionnel
22 Embolie pulmonaire : ECG et gaz du sang normaux, qu'en conclure ?
23 Quel est l'intérêt diagnostique de la tachycardie ?
24 Dans quelle situation la tachycardie peut-elle manquer ?
25 Y a t-il un parallèle entre la clinique et la gravité de l'embolie pulmonaire ?
26 Quelle est la sensibilité de l'hypoxie associée à une hypocapnie dans l'embolie pulmonaire ?
27 Deux signes cliniques peuvent exister, lesquels ?

Copyrighted material

28 Particularités en cas de grossesse, par rapport à la scintigraphie et l'angiographie ?
29 Particularités en cas de pathologies pulmonaires pré-existantes ?
30 Particularités en cas de thrombus intracardiaque ?
31 Particularités en cas d'embolie pulmonaire massive sans aucun signe de gravité ?
32 Donnez les indications de l'interruption partielle de la veine cave inférieure.

Chapitre 19 *Réponses p.138*

THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

1 Qu'est ce que la triade de Virschow ?
2 Quels sont les facteurs favorisants ?
3 Quelles sont les anomalies de la coagulation à rechercher ?
4 Quelle circonstance doit faire systématiquement rechercher une anomalie de la coagulation ?
5 Quel est le terrain typique des anomalies congénitales de la coagulation ?
6 Quel est le terrain typique des anomalies acquises de la coagulation ?
7 Quelle est l'étiologie génétique la plus fréquente de TVP du membre inférieur ?
8 Qu'évoquer en cas de TVP du membre inférieur gauche récidivante ?
9 Quelle est la définition du syndrome de Cockett ?
10 Qu'est ce que le syndrome des antiphospholipides ?
11 Chiffres : combien de thromboses veineuses profondes, d'embolie pulmonaire et de décès par an en France ?
12 Quel est le pourcentage de phlébites confirmées qui sont asymptomatiques et combien suspectées n'en sont pas ?
13 Quel est le tableau clinique ?
14 Que doit rechercher l'examen ?
15 Qu'est ce que la *Phlegmatia Caerulea* ?
16 Que doit-on rechercher en cas de phlébite bleue ?
17 TVP à bascule ou bilatérale : qu'évoquer ?
18 TVP à bascule ou bilatérale : que rechercher systématiquement ?
19 Quel est le tableau clinique d'une extension de TVP en iléo-fémorale ?
20 Quel est le tableau clinique d'une extension TVP pelvienne ?
21 Qu'associe la maladie post-phlébitique ?
22 Qu'évoquer devant une thrombose cave chez un jeune ?
23 Quels examens paracliniques peut-on prescrire ?

24 Écho-Doppler veineux des membres inférieurs : quels sont les résultats ?
25 Phlébocavographie : quels sont les résultats ?
26 Quel est l'intérêt des D-dimères ?
27 Dans quelles circonstances les D-dimères peuvent-ils être positifs ?
28 Quelles sont les modification des dosages d'anti-thrombine III avec l'héparine et les AVK ?
29 Quelles sont les modifications des dosages protéines C et S avec l'héparine et les AVK ?
30 Au-delà de quel seuil l'anti-thrombine III est-elle pathologique ?
31 Quelles sont les précautions d'emploi des AVK en cas de dosage des protéines C et S ?
32 Comment procède-t-on au bilan étiologique d'une TVP ?
33 Quels sont les 4 facteurs de risque essentiels d'une TVP du membre supérieur ?
34 Quel est l'essentiel de l'évolution ?
35 Quels sont les principes thérapeutiques ?
36 En quoi consiste le premier temps thérapeutique ?
37 En quoi consiste le second temps ?
38 Comment surveiller le traitement par AVK et quels conseils donner ?
39 À titre préventif en cas d'hospitalisation de novo pour un acte chirurgical : quelle est la conduite à tenir thérapeutique ?
40 Quels sont les éléments de surveillance d'une TVP ?
41 Quelle est l'indication d'une interruption partielle de la VCI ?
42 Quelles sont les indications d'une thrombectomie ?
43 Quelle est l'attitude prophylactique en cas de risque thrombo-embolique faible ?
44 Quelle est l'attitude prophylactique en cas de risque thrombo-embolique modéré ?
45 Quelle est l'attitude prophylactique en cas de risque thrombo-embolique sévère ?

Chapitre 20 *Réponses p.147*

INTERRUPTION PARTIELLE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

1 Quel est l'objectif ?
2 Quelle est la technique ?
3 Quelles sont les complications ?
4 Quelles sont les indications ?
5 Quelles sont les limites ?

Copyrighted material

Chapitre 21 Réponses p.148

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

1 Donnez la définition.
2 Quelles sont les étiologies ?
3 Quelle est l'épidémiologie/étiologie avec fréquence ?
4 Quelle est la lésion anatomique pour chaque étiologie ?
5 Trois chiffres sont à connaître : surface normale, RAo modéré, sévère, quels sont-ils ?
6 Quelle est la triade diagnostique du syndrome de Williams Burren ?
7 Quels sont les mécanismes d'adaptation ventriculaires gauches du rétrécissement aortique ?
8 Quelles sont les conséquences physiopathologiques ?
9 Donnez l'explication physiopathologique des signes fonctionnels du rétrécissement aortique.
10 Quels sont les signes fonctionnels du rétrécissement aortique ?
11 Quelles sont les caractéristiques auscultatoires ?
12 En cas de rétrécissement aortique, quels sont les 4 signes de gravité à rechercher ?
13 Que doit rechercher le reste de l'examen ?
14 Dessinez un tracé phonocardiographique de RAo modéré.
15 Dessinez un tracé phonocardiographique de RAo serré.
16 Quelles sont les complications ?
17 Quel est le pronostic ?
18 Qu'apporte la radiographie pulmonaire ?
19 Qu'apporte l'ECG ?
20 Qu'apporte l'écho-doppler ?
21 Explorations invasives : quelles sont les indications et quels sont les résultats ?
22 Bilan pré-opératoire : que prescrire ?
23 Au phonocardiogramme : qu'est ce que l'indice de TIRON ?
24 Espérance de vie par rapport à l'angor, la syncope, insuffisance cardiaque ?
25 Quelle est l'évolution des rétrécissements aortiques non traités ?
26 Quels sont les principes du traitement d'un rétrécissement aortique asymptomatique peu serré ?
27 Quelles sont les indications du traitement chirurgical, les conditions et les techniques ?

Copyrighted material

28 Quelles sont les indications et quels sont les résultats de la valvuloplastie aortique percutanée ?

Chapitre 22 *Réponses p.153*

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

1 Donnez la définition.
2 Quel est le terrain typique ?
3 Quelles sont les étiologies ?
4 Quelle est l'étiologie la plus fréquente ?
5 Qu'est-ce que le syndrome de Lutembacker ?
6 Citez quatre causes de RM fébrile à rechercher systématiquement ?
7 Quelle est la surface normale mitrale ?
8 Quelle est la surface en cas de RM modéré ?
9 Quelle est la surface en cas de RM sévère ?
10 Quel est le mécanisme de constitution d'un RM ?
11 Quelles sont les conséquences physiologiques ?
12 Quel est le retentissement physiopathologique du RM ?
13 RM : existe t-il une IVG ?
14 Existence d'une AC/FA sur RM : quelle est la conséquence ?
15 Quel est le maître mot des signes fonctionnels du RM ?
16 Quels sont les éléments de l'anamnèse ?
17 Quelle est la caractéristique du souffle ?
18 Quel type d'antécédent est exceptionnellement en rapport avec le RM ?
19 Que doit rechercher le reste de l'examen ?
20 Hypertension artérielle pulmonaire sur RM : quel syndrome, évoquez vous et donnez l'explication ?
21 Quels sont les 4 signes de gravité à rechercher systématiquement ?
22 Qu'est-ce que le syndrome d'Orthner ?
23 Comment percevoir mieux les signes ausculatoires ?
24 Qu'est-ce qui à l'ausculation d'un RM fait disparaître le renforcement pré-systolique ?
25 À quoi correspond le renforcement pré-systolique ?
26 Qu'est-ce qui fait disparaître l'éclat de B1 en cas de RM ?
27 Quels sont les diagnostics différentiels ?
28 Radiographie pulmonaire : quels éléments apporte t-elle ?
29 ECG : quels éléments apporte-t-il ?
30 Échocardiographie et doppler : quels sont les éléments apportés ?

Copyrighted material

31 L'exploration invasive : qu'apporte t-elle ?
32 Bilan pré-opératoire : que demander ?
33 Quelles sont les complications ?
34 Quels sont les principes thérapeutiques ?
35 Quels sont les grands principes du traitement préventif et hygiéno-diététique ?
36 Quelles sont les mesures d'accompagnement ?
37 Quel est le grand principe du traitement chirurgical ?
38 Le traitement chirurgical se fait en 2 temps : lesquels ?
39 Valvuloplastie mitrale percutanée : technique et indications ?
40 Commissurotomie à coeur ouvert : technique et indications ?
41 Remplacement valvulaire mitral : sous quelle condition ? Quels sont les 2 types ?
42 Prothèse mécanique : condition ? durée de vie ? et indications ?
43 Bioprothèse : durée de vie ? indications ?
44 Quelles sont les contre indications à la valvuloplastie mitrale ?
45 Quels sont les risques d'une valvuloplastie mitrale percutanée ?
46 RM : dessinez le tracé phonocardiographique.
47 Insuffisance tricuspidienne : quel est le tracé phonocardiographique ?
48 Faciès de SHATTUCK : quand le voit-on ? quelle est sa sémiologie ?

Chapitre 23 *Réponses p.161*

INSUFFISANCE MITRALE

1 Donnez la définition.
2 Quels sont les mécanismes de constitution de l'insuffisance mitrale ?
3 Quelle est la physiopathologie de l'IM aiguë ?
4 Quelle est la physiopathologie de l'IM chronique ?
5 Quelles sont les étiologies de l'IM aiguë ?
6 Quelles sont les étiologies de l'IM chronique ?
7 Quelles sont les deux causes les plus fréquentes d'insuffisance mitrale ?
8 Quelles sont les circonstances cliniques de découverte et diagnostiques de l'IM aiguë ?
9 Quelles sont les circonstances cliniques de découverte et diagnostiques de l'IM chronique ?
10 Quelle est la clinique de l'IM ?
11 Que doit rechercher l'auscultation en plus en cas d' IM chronique ?

Copyrighted material

12 Quels sont les signes auscultatoires d'IM disparaissant en cas de FA ?
13 Citez sans les décrire les examens complémentaires à effectuer en cas d'IM.
14 Radiographie pulmonaire : quels sont les éléments de sémiologie radiologique à rechercher en cas d'IM ?
15 ECG : que retrouve-t-on ?
16 Écho-cardiographie et doppler : que retrouve-t-on ?
17 Exploration invasive en cas d'IM : quand ? conditions ? résultats et intérêts ?
18 Bilan pré-opératoire : que demander ?
19 Quelles sont les indications du cathétérisme droit et gauche en cas d'IM ?
20 Quels sont les signes de gravité clinico-échographiques (facteurs pronostiques) ?
21 Quel est le trépied thérapeutique ?
22 Quels sont les grands axes du traitement médical symptomatique et préventif ?
23 Quelles sont les quatre grandes complications de l'IM ?
24 Traitement chirurgical : indications ? Citez les deux principales techniques.
25 Si une patiente ayant une IM souhaite un dispositif intra-utérin : quelle est la conduite à tenir ?
26 Quels sont les types d'IM que l'on est amené à surveiller en France ?

Chapitre 24 *Réponses p.166*

INSUFFISANCE AORTIQUE

1 Donnez la définition.
2 Insuffisance aortique chronique : quels sont les 2 types d'atteinte anatomiques ?
3 Quelles sont les étiologies des atteintes valvulaires en cas d'insuffisance aortique chronique ?
4 Quelles sont les étiologies de la dilatation de l'anneau en cas d'insuffisance aortique chronique ?
5 Insuffisance aortique aiguë : quelles sont ses étiologies ?
6 Qu'est-ce que le syndrome de Laubry-Pezzi ?
7 Qu'est-ce que la maladie annulo-ectasiante ?
8 Quelle est la physiopathologie des insuffisances aortiques aiguës ?
9 Donnez la description des phénomènes adaptatifs en cas d'insuffisance aortique chronique.

Copyrighted material

10 Expliquez les mécanismes physiopathologiques aboutissant aux signes artériels, à l'angor fonctionnel en cas d'insuffisance aortique.
11 Quels sont les signes fonctionnels à l'anamnèse ?
12 Quelle est la description auscultatoire du souffle ?
13 À propos de l'auscultation : quels sont les signes d'insuffisance aortique sévère ?
14 Quels sont les signes périphériques d'insuffisance aortique ?
15 RP : quels sont les résultats en cas d'insuffisance aortique ?
16 Échocardiographie et doppler : quels sont les résultats ?
17 Explorations invasives : quelles sont les techniques et les résultats ?
18 Bilan pré-opératoire : que prescrire ?
19 Quel est le tracé phonocardiographique à dessiner en cas d'insuffisance aortique modérée ?
20 Quel est le tracé phonocardiographique à dessiner en cas d'insuffisance aortique sévère ?
21 Quelles sont les complications de l'insuffisance aortique ?
22 Quelles sont l'évolution et le pronostic ?
23 Quel est le meilleur facteur pronostique de l'insuffisance aortique ?
24 Quels sont les principes du traitement médical symptomatique ?
25 Traitement chirurgical : quelles sont les conditions et les indications ?
26 Quelle est la mortalité du remplacement valvulaire ?
27 Insuffisance aortique : existe-t-il un risque infectieux ?

Chapitre 25 *Réponses p.171*

PROTHÈSES VALVULAIRES CARDIAQUES

1 Quelles sont les 2 types de prothèse ?
2 À propos des bioprothèses : citez des modèles, les 2 types, l'avantage et l'inconvénient.
3 À propos des prothèses mécaniques : citez les principes, l'avantage, les inconvénients.
4 En cas de prothèse mécanique, caractérisez les bruits, qu'il s'agisse d'une prothèse mitrale ou aortique.
5 En cas de prothèse mitrale avec valve à bille ou à disque : caractérisez l'auscultation (prothèse mécanique).
6 En cas de prothèse mitrale à disque basculant : caractérisez l'auscultation (prothèse mécanique).
7 En cas de prothèse mitrale à valve à ailette double : caractérisez l'auscultation (prothèse mécanique).

Copyrighted material

8 En cas de prothèse aortique : caractérisez l'auscultation (prothèse mécanique).
9 Quelles sont les mesures d'accompagnement pour un sujet porteur d'une valve mécanique ?
10 Quelles sont les indications d'un traitement anticoagulant chez un porteur de bioprothèse ?
11 Que doit mentionner le carnet de surveillance d'un porteur de prothèse ?
12 Quelles sont les dates de réalisation de l'écho coeur de référence chez un porteur de prothèse ?
13 Pourquoi l'écho coeur de référence ne peut être réalisée en post-opératoire immédiat ?
14 En cas de prothèse mitrale : quelle écho coeur demander ?
15 Comment est l'auscultation cardiaque en cas de bioprothèse ?
16 Quelle est la conduite à tenir en cas d'extraction dentaire chez un porteur de prothèse mécanique ?
17 Quelle est la conduite à tenir et quels sont les conseils à donner à une femme porteuse d'un prothèse mécanique souhaitant une grossesse ?
18 Pourquoi en cas de grossesse utilise-t-on de l'héparine au 1er trimestre et dans les 15 derniers jours ?
19 Quels sont les facteurs favorisant de la dégénérescence d'une bioprothèse ?
20 Quelle est la durée de vie moyenne d'une bioprothèse ?
21 Quelle est la conduite à tenir en cas d'intervention opératoire chez un porteur de prothèse mécanique ?
22 Quelles sont les complications des prothèses valvulaires mécaniques ?
23 Quel risque encourt un porteur de prothèse en cas de soins dentaires ?
24 Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire secondaire à une extraction dentaire : quel est le mécanisme ?
25 Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire secondaire à une extraction : quel germe est incriminé ?
26 Quelle est la durée logique d'un traitement prophylactique de l'endocardite sur prothèse en cas de soins dentaires ?
27 Comment doit être l'antibiothérapie en cas de prophylaxie de l'endocardite sur prothèse valvulaire ?
28 Donnez une antibiothérapie type en cas d'endocardite sur porte d'entrée dentaire.
29 Donnez une antibiothérapie type en cas d'endocardite sur porte d'entrée urogénitale ou digestive.

Copyrighted material

Chapitre 26 Réponses p.178

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

1 Donnez la définition de l'OMS de l'HTA.
2 Précisez les conditions de mesure.
3 Citer les organes les plus dangereusement exposés à l'HTA.
4 Quels sont les principaux médicaments hypertenseurs ?
5 Selon l'OMS qu'appelle t-on une TA normotendue ?
6 Selon l'OMS qu'appelle t-on une TA limite ?
7 Selon l'OMS qu'appelle t-on une TA tendue léger ?
8 Selon l'OMS qu'appelle t-on une hyper-TA modérée ?
9 Selon l'OMS qu'appelle t-on une hyper-TA sévère ?
10 Il existe un autre qualificatif pour dire TA limite, lequel ?
11 Généralement, au stade d'HTA sévère il existe des atteintes viscérales associées, lesquelles ?
12 Quelle est la première cause d'insuffisance rénale ?
13 HTA et épidémiologie : quelles sont les principales données ?
14 Sur quoi porte la prédisposition génétique ?
15 Quels sont les facteurs de risque cardiovasculaire ?
16 Selon l'étude de Framingham : par quel coefficient sont multipliés les principaux risques viscéraux ?
17 Pourquoi l'HTA doit elle être dépistée systématiquement ?
18 Que recherche votre interrogatoire ?
19 Physiopathologie : quels sont les mécanismes de l'HTA primitive ?(citez les)
20 Quel est le rôle du système nerveux sympathique ?
21 Quel est le rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone ?
22 Quel est le rôle du sodium et du calcium ?
23 Quelle est la physiopathologie des complications cardiaques ?
24 Quelle est la physiopathologie des complications rénales ?
25 Quelle est la physiopathologie des complications cérébrales ?
26 Quelle est la physiopathologie des complications vasculaires ?
27 En quoi consiste la triple enquête en cas d'HTA ?
28 Choix thérapeutique : qualifiez la thérapeutique.
29 La monothérapie : son choix se fait en fonction de 2 critères, lesquels ?

Copyrighted material

30 Monothérapie en fonction du terrain : quels anti-HTA choisir si sujet jeune ?
31 Si sujet âgé ?
32 Si sujet de race noire ?
33 Si sportif de haut niveau ?
34 Monothérapie en fonction de la pathologie sous-jacente : quels anti-HTA choisir si insuffisance cardiaque ?
35 Si insuffisance coronarienne ?
36 Si BPCO ?
37 Si migraineux ?
38 Si artéritique ou syndrome de Raynaud ?
39 Si insuffisant rénal chronique ?
40 Si dépressif ?
41 Si diabétique ?
42 Si dyslipidémie ?
43 Quel choix de monothérapie en cas de femme ménopausée ?
44 Quel choix en terme de monothérapie si le sujet est porteur d'un ulcère gastroduodénal ?
45 Quel choix en terme de monothérapie si sujet glaucomateux ?
46 Sur quelle durée se juge l'efficacité de la monothérapie ?
47 En cas d'inefficacité de la monothérapie : quelle est la conduite à tenir ?
48 Monothérapie : donnez un exemple avec posologie de diurétique, bêtabloquant, inhibiteur calcique, IEC.
49 Quelle est la conduite à tenir en cas d'échec à la seconde monothérapie ?
50 Bithérapie : donner un exemple de l'association diurétique hypokaliémiant + IEC - quelle dose maximale ?
51 Bithérapie : donner un exemple de l'association bêtabloquant + inhibiteur calcique dihydropyridine.
52 Trithérapie : comment choisir ?
53 Quel est le bilan minimum préconisé par l'OMS en cas d'hypertension artérielle ?
54 Citez les examens du bilan du retentissement.
55 HTA et ECG : quels résultats ?
56 HTA et RP : quels résultats ?
57 HTA et bilan rénal : quels résultats ?
58 HTA et échographie cardiaque : quels résultats ?
59 HTA et bilan ophtalmologique : quels résultats ?
60 HTA : donnez la classification de Keith Wagener.
61 Quelle est la complication encourue avec l'association anti-arythmique-bêtabloquants ?

Copyrighted material

62 Quel risque est encouru avec l'association vérapamil + digitaline ?
63 Quelle est la conduite à tenir en cas d'HTA chez une femme sous pilule oestroprogestative ?
64 Quel chiffre tensionnel est une indication au traitement médical ?
65 Quels sont les diagnostics différentiels de l'HTA ?
66 Quelle est la conduite à tenir thérapeutique en cas d'HTA sévère ?
67 Quelles sont les règles hygiéno-diététiques ?
68 Quelles sont les causes d'HTA secondaires ?
69 Quelles sont les causes rénales d'HTA secondaires ?
70 Sur quels arguments peut-on suspecter une HTA d'origine rénovasculaire ?
71 Quelle est la physiopathologie de l'HTA rénovasculaire ?
72 HTA rénovasculaire : quels sont les résultats de l'UIV ?
73 HTA rénovasculaire : quels sont les résultats de l'artériographie ?
74 HTA rénovasculaire : quels sont les résultats de l'angiographie ?
75 HTA rénovasculaire : quel est le bilan préthérapeutique ?
76 Quel est le traitement d'une HTA rénovasculaire prouvée ?
77 Comment expliquer la sténose de l'artère dans l'HTA rénovasculaire ?
78 Pourquoi doser séparément l'activité de la rénine plasmatique dans les veines rénales ?
79 Coarctation de l'aorte : quelle est la clinique ?
80 Coarctation de l'aorte : quels sont les examens paracliniques à prescrire ?

Chapitre 27 Réponses p.189

ATHÉROME

1 Donnez la définition de l'athérome.
2 Caractérisez en 3 mots, l'athérosclérose.
3 Quelles sont les données épidémiologiques ?
4 Quels sont les facteurs de risque ?
5 Quel est le facteur de risque d'athérosclérose le plus important pour l'artérite des membres inférieurs ?
6 Quel est le facteur de risque d'athérosclérose le plus important pour les carotides ?
7 Quel est le facteur de risque d'athérosclérose le plus important pour les coronaires ?
8 Physiopathologie : schématisation de l'athérogénèse (quels sont les mécanismes ?).

Copyrighted material

9 Quelle est la composition anatomopathologique d'une plaque d'athérome ?
10 En quoi se distingue l'athérosclérose de l'artériosclérose ?
11 Quelle est l'évolution de la plaque athérosclérose ?
12 Quelles sont les localisations des lésions athéroscléroses ?
13 Quels sont les 3 terrains à risque artériosclérose élevée ?
14 Quelles sont les 2 complications majeures de l'artériosclérose ?
15 Dans le cadre des maladies athéromateuses : quels sont les 3 bilans à réaliser ?
16 Quel est le bilan des facteurs de risque à réaliser ?
17 Quel est le bilan d'extension à réaliser ?
18 Quel est le bilan pré-opératoire à réaliser ?
19 À quoi correspondent les 4 stades de la classification de l'artériosclérose rétirienne ?
20 Quelles sont les données de l'anamnèse ?
21 Quelles sont les données de la clinique ?
22 Quelles sont les classes des dyslipidémies athérogènes ?(classification de Frederichsen).
23 Qu'est-ce que l'arc cornéen ? où le rechercher ? traduction ?
24 Qu'est-ce que le xanthelasma ? où le rechercher ? signification ?
25 Xanthome tendineux : où rechercher ?
26 Xanthome cutané : où rechercher ?
27 Trois types de traitement peuvent être proposés, lesquels ?
28 Prévention primaire : en quoi consiste-t-elle ?
29 Prévention secondaire : en quoi consiste-t-elle ?
30 Quel est le risque du Ticlid ?
31 Sur quel mécanisme repose l'action préventive de l'Aspirine sur l'athérome ?

Chapitre 28 *Réponses p.198*

ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA)

1 Quelle est la définition ?
2 Quel est le diamètre de l'aorte abdominale au niveau du tronc coeliaque et des artères rénales ?
3 Quelles sont les explications physiopathologiques d'un AAA non compliqué ?
4 À quelle loi répond la formation de l'AAA ? Donnez la formule.
5 Citez les principaux facteurs athéromateux.
6 Quelle est l'histologie ?
7 Quelle est la physiopathologie des complications de l'AAA ?

Copyrighted material

8 Quel est le pourcentage des AAA asymptomatiques qui rompent dans l'année ?
9 Quel est le pourcentage des anévrismes arrivant à l'hôpital ?
10 Parmi ceux de la question n°9 : quel est le pourcentage de survivants ?
11 Quel est le pourcentage des AAA asymptomatiques opérés qui sont sauvés ?
12 Quelles sont les principales données épidémiologiques ?
13 Quels sont les segments aortiques atteints et leur fréquence ?
14 Quelles sont les étiologies à rechercher ?
15 Parmi les étiologies inflammatoires : la maladie de Takayashu : quelles sont ses principales caractéristiques ?
16 Parmi les étiologies inflammatoires : la maladie de Kawasaki : quelles sont les principales caractéristiques ?
17 Citez les principales circonstances de diagnostic.
18 Quelles sont les caractéristiques cliniques ?
19 Expliquez ce qu'est le signe de De Bakey : signification, réalisation, résultats.
20 Quels sont les examens complémentaires de première intention pour le bilan local de l'AAA ?
21 ASP : quels sont les résultats ?
22 Échographie-doppler abdominal : quels sont les critères d'affirmation, que recherche-t-elle, quelles sont les précisions et quelles sont les indications ?
23 Qu'apporte la TDM abdominale dans le diagnostic d'AAA ?
24 Qu'apporte l'aortographie ?
25 Citez les principaux examens de seconde intention.
26 Quelles sont les complications de l'AAA ?
27 Chez un patient porteur d'un AAA, que vous évoque le caractère douloureux ? Quelle est la conduite à tenir immédiate ?
28 Quelles sont les conditions de réalisation de la palpation ?
29 Que doit rechercher le reste de l'examen ?
30 Quelle est la limite de la palpation ?
31 Bilan athéromateux : que prescrire ?
32 Bilan général chez un patient polyartériel : que prescrire ?
33 Quel est l'examen physique évocateur d'un syndrome de fissuration ?
34 À propos de la question précédente : quelle est la conduite à tenir ?
35 Quels sont les éléments diagnostiques d'une rupture d'AAA dans le troisième duodénum ?

Copyrighted material

36 Quelle est la clinique évocatrice d'une rupture rétropéritonéale d'AAA ?
37 Quelle est la conduite à tenir à propos de la rupture rétropéritonéale d'un AAA ?
38 Quelle est la clinique évocatrice d'une rupture dans la VCI ?
39 Quelles sont les conséquences d'une rupture d'un AAA dans la VCI ?
40 Quels sont les facteurs de risque d'une rupture d'AAA ?
41 Quelle est la conduite à tenir en cas de fistule artérioveineuse ?
42 Que doit faire évoquer un thrill entendu dans le contexte d'AAA ?
43 Quels sont les facteurs de risque d'une rupture d'AAA ?
44 Compressions : sur quels organes de voisinage sont-elles possibles ?
45 Citez les complications thrombo-emboliques possibles.
46 Quelle est l'artère la plus fréquemment thrombosée au cours de l'AAA ?
47 À partir de quel diamètre pose-t-on l'indication d'un traitement chirurgical ?
48 Quelles sont les 3 indications chirurgicales ?
49 Un anévrisme non compliqué, asymptomatique, de diamètre inférieur à 6 cm, est-ilune indication chirurgicale ?
50 Quels sont les grands principes du traitement chirurgical ?
51 Expliquez le principe de la mise à plat - greffe.
52 Résection : quelles sont ses indications et son principe ?
53 Par quel principe de traitement chirurgical peut-on éviter la constitution d'une fistule entéroprothétique ?
54 Chez un patient porteur d'un AAA, posant l'indication d'un traitement chirurgical, associé à une sténose carotidienne serrée : quel est le principe hiérarchique des thérapeutiques ? pourquoi ?
55 En cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs associée à l'AAA, quelle est la hiérarchie des principes thérapeutiques ?
56 À quelles complications s'expose le patient en cas d'absence de perméabilité post-opératoire des artères hypogastriques et/ou artère mésentérique inférieure ?
57 Quel autre nom pour l'artère médullaire moyenne.
58 Quelle est la complication redoutable postopératoire en cas de lésion de l'artère sus-citée ?
59 Quelle est la complication redoutable post-opératoire en cas des plexus sacré ou sympathique lombaire ?
60 Autre complication : l'infection prothétique aortique : quelle est la conduite à tenir ?

Copyrighted material

61 Quelles sont les complications postopératoires ?
62 Quelles sont les complications à distance ?
63 Quels sont les principes du traitement médical ?
64 Donnez un organigramme décisionnel selon les différentes situations.
65 De quelle forme est le plus souvent la dilatation ?
66 Quels sont les diagnostics différentiels des AAA ?
67 Que dire du risque de rupture par rapport à la taille ? Quel est le pronostic ?
68 Quel est l'examen le plus fiable pour mesurer le diamètre réel ?
69 Que recherche l'écho-doppler des membres inférieurs ?
70 Un anévrisme mycotique peut être une complication de quelle pathologie à rechercher ?
71 Un AAA peut il se stabiliser ?
72 Pourquoi une aorto-artériographie ne permet pas de mesurer avec exactitude le diamètre ?
73 AAA : peut-il se compliquer d'érosion vertébrale ?
74 Qualifiez l'expansion systolique de la masse en un seul mot. Quelle en est sa signification ?
75 Quelle est la topographie la plus fréquente de l'anévrisme aortique ?
76 Quelles sont les 2 complications les plus fréquentes ?

Chapitre 29 *Réponses p.210*

DISSECTION AORTIQUE

1 Donnez la définition.
2 Donnez la description de l'orifice d'entrée.
3 Qu'apporte comme éléments, l'examen anatomopathologique d'une médianécrose kystique ?
4 Quelle est la constitution et l'évolution d'une dissection aortique ?
5 Donnez la classification de De Backey.
6 Quelles sont les étiologies d'une dissection aortique ?
7 Citez trois étiologies prédominantes.
8 Quels sont les éléments de l'anamnèse ?
9 Quels sont les éléments de l'examen clinique ?
10 À quel type de dissection aortique, selon la classification de De Backey, est associé un collapsus cardiovasculaire ?
11 À quel type de dissection aortique, selon la classification de De Backey, est associé une hypertension artérielle ?

Copyrighted material

12 La présence d'un souffle d'insuffisance aortique apporte t-elle des renseignements quant au niveau d'atteinte lésionnelle de l'aorte ?
13 L'asymétrie des pouls des membres supérieurs renseigne-t-elle sur le niveau lésionnel ?
14 La diminution des pouls des membres inférieurs renseigne-t-elle sur le niveau lésionnel ?
15 Quelles sont les complications possibles en fonction de l'extension de la dissection aortique ?
16 Citez les examens complémentaires lors du bilan d'une dissection aortique ?
17 ECG : quels sont les résultats ?
18 RP : quels sont les résultats ? quelles sont les conditions ?
19 Écho-doppler : quel type ? Intérêts diagnostiques ?
20 TDM thoracique : intérêts ?
21 Artériographie rétrograde et coronarographie : quand l'utiliser ? avantages ? inconvénient majeur ?
22 Quel pronostic ?
23 Quelles sont les indications d'un traitement chirurgical ?
24 Quels sont les principes du traitement chirurgical ?
25 Quels sont les principes du traitement médical ?
26 Donnez un organigramme décisionnel.
27 Adages à consulter.

Chapitre 30 *Réponses p.215*

ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS (AOMI)

1 Quelle est la définition ?
2 Quelle est la physiopathologie : anatomie pathologique ?
3 Quelle est la physiopathologie : ischémie ?
4 Quelle est la classification de Leriche et Fontaine ?
5 Diagnostic: signes fonctionnels : quelle est la triade ?
6 Diagnostic: que retrouve l'examen clinique ?
7 Quelle est la signification d'une hyporeflexie à l'examen ?
8 Comment suspecter l'origine artérielle d'une claudication intermittente, et comment la confirmer ?
9 Comment procède-t-on à l'évaluation clinique du siège de l'obstruction artérielle ?
10 Quelles sont les trois formes cliniques ?

Copyrighted material

11 Qu'est-ce que le syndrome de Leriche ?
12 Qu'est-ce que le Blue-Toe syndrome ?
13 Qu'est-ce que l'artériopathie diabétique ?
14 À quel niveau d'obstruction correspond le syndrome de Leriche ?
15 À quel niveau d'obstruction correspond le blue Toe syndrome ?
16 À quel niveau d'obstruction correspond l'artériopathie diabétique ?
17 Citez les examens complémentaires.
18 Quels sont les intérêts du doppler artériel ?
19 Dans quel cas les mesures faites par le doppler artériel sont non valides ?
20 Quel moyen permet de sensibiliser ces mesures ?
21 Échographie-doppler artériel : quels sont ses résultats ?
22 Quelles sont les indication de l'artériographie ?
23 Quels sont les risques et complications de l'artériographie ?
24 Artériographie : citez les 2 grandes techniques.
25 Artériographie numérisée par voie veineuse : quels sont les avantages et inconvénients ?
26 Artériographie par ponction artérielle : quelles sont les 3 techniques ?
27 Décrire la technique de Dos Santos.
28 Quelles sont les contre-indications de la technique Dos Santos ?
29 Décrire la technique de Seldinger.
30 Ponction fémorale bilatérale : technique-avantages-inconvénients.
31 Artériographie : quelle que soit la technique, que doit-elle visualiser ? Que doit-elle préciser ?
32 Quels autres examens à visée morphologique prescrivez-vous ?
33 Quels autres examens visant à évaluer le pronostic fonctionnel prescrivez-vous ?
34 Quels autres examens paracliniques prescrivez-vous ?
35 Quelles différences existe-t-il entre une artériographie et une angiographie intra-artérielle numérisée ?
36 Valeurs des mesures du Tcp O2.
37 Au stade IV : 3 examens sont à prescrire systématiquement, lesquels ?
38 Quelle est l'évolution des AOMI ?
39 Quels sont les diagnostics différentiels ?
40 Quelles sont les étiologies des claudications intermittentes ?
41 Quelles sont les complications ?
42 Étiologies des artériopathies non athéromateuses ?
43 Quels sont les principes du traitement médical ?

Copyrighted material

44 Quel est le traitement des troubles trophiques ?
45 Vasodilatateur : molécule, DCI, galénique, posologies, indications de chacune des voies d'administration.
46 Angioplastie endoluminale percutanée : quelle est la technique et quelles sont les indications ?
47 Citez les 4 possibilités de traitement chirurgicaux ?
48 Endartériectomie : technique-intérêts-indications-inconvénients.
49 Quelles sont les contre-indications d'une revascularisation endovasculaire ?
50 Quelles sont les mesures de surveillance en cas de traitement par Ticlid ?
51 Quels sont les éléments de surveillance en cas d'AOMI ?
52 Quelles sont les caractéristiques de la maladie de Burger ?
53 Stade III : quels sont les symptômes ?
54 Stade III : pourquoi existe-t-il des troubles cutanés et des troubles des phanères ?
55 Stade IV : quels sont les symptômes ?
56 Qu'est-ce que l'ischémie critique ?
57 Quelle est la différence entre oblitération artérielle et ischémie aiguë des membres inférieurs ?
58 Stade III : comment expliquer la présence d'œdème des membres inférieurs ?
59 Donnez la description des ulcères artériels.

Chapitre 31 *Réponses p.225*

ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES INFÉRIEURS (IAMI)

1 Quels sont les 2 grands types d'ischémie ?
2 Quelle est la cause d'une IAMI ?
3 Quelle est la physiopathologie ?
4 Comment expliquer le risque d'insuffisance rénale aiguë ?
5 Qu'est-ce qui peut faire que l'ischémie soit réversible ?
6 Quelle est la chronologie lésionnelle en cas d'IAMI ?
7 Quelles sont les 2 grandes causes d'IAMI ?
8 Quelles sont les origines des embolies responsables d'IAMI ? Quelles sont les 3 grandes causes ?
9 Embolies responsables d'IAMI : quelles sont les causes cardiaques ?
10 Embolies responsables d'IAMI : quelles sont les causes artérielles périphérique ?

Copyrighted material

11 Comment savoir s'il s'agit d'une embolie cardiaque ou périphérique ?
12 Quel est le mécanisme de la thrombose aiguë sur artérite ?
13 Quelles sont les autres causes, en dehors des embolies et des thromboses d'IAMI ?
14 Quel est le signe clinique pathognomonique d'IAMI ?
15 Quels sont les éléments du diagnostic clinique ?
16 Quelle est la valeur de l'ischémie nerveuse par rapport à l'ischémie cutanée ?
17 Comment faire le diagnostic de siège ?
18 Quels sont les éléments du diagnostic d'oblitération de la fourche aortique ?
19 Quelles sont les précautions à prendre pour l'examen ?
20 Quels sont les éléments de gravité à rechercher ?
21 Citez les 3 critères cliniques de viabilité d'un membre inférieur en ischémie aiguë.
22 Trois étiologies sont à rechercher au cours d'une obstruction aiguë du carrefour aortique ? Lesquelles ?
23 Quand est-ce que l'IAMI est dite sévère ?
24 Quand est-ce que l'IAMI est dite modérée ?
25 Citez les critères cliniques d'IAMI menaçante mais encore réversible.
26 Citez les critères cliniques d'IAMI irréversible.
27 Quels sont les éléments diagnostiques étiologiques d'une oblitération artérielle aiguë sur artériopathie ?
28 Quels sont les éléments diagnostiques étiologiques d'une oblitération artérielle aiguë par embolie ?
29 Quel est le résultat à l'artériographie orientant vers une origine thrombotique ?
30 Quel est le résultat à l'artériographie orientant vers une origine embolique ?
31 Quel bilan à visée diagnostique est à demander ?
32 Que comporte le bilan pré-opératoire ?
33 Que comporte le bilan des complications ?
34 Quel bilan doit-on réaliser systématiquement à distance ?
35 Quel est l'intérêt de l'écho-doppler artériel des membres inférieurs ?
36 Quels sont les intérêts et résultats de l'artériographie ?
37 Quel est le traitement médical ?
38 Trois techniques endovasculaires sont réalisables, lesquelles ?
39 Quels sont les principes du traitement chirurgical ?
40 Aponévrotomie de décharge : quel est son but ?

Copyrighted material

41 Quelles sont les indications du traitement chirurgical ?
42 Quels éléments doit-on surveiller après reperméabilisation des artères occluses ?
43 Quelles sont les indications thérapeutiques en cas d'IAMI par embolie sur artères saines ?
44 Quelles sont les indications thérapeutiques en cas d'IAMI par thrombose aiguë sur artérite ?

Copyrighted material

Chapitre 32 Réponses p.232

VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

1 Quelle est la définition ?
2 Quels sont les facteurs de risque ?
3 Quelles sont les étiologies ?
4 Quelle est la prévalence de cette maladie ?
5 Que doit préciser l'interrogatoire ?
6 Décrire les troubles fonctionnels ?
7 Que doit rechercher l'inspection ?
8 Que doit rechercher la palpation en dehors des épreuves ?
9 Citez les épreuves ?
10 Détaillez la manœuvre de Schwartz.
11 Détaillez la manœuvre de Trendelenbourg.
12 Détaillez la manœuvre de Perthes-Delbet.
13 Quels sont les diagnostics différentiels ?
14 Quelles sont les complications ?
15 Ulcères variqueux veineux : quelles sont ses caractéristiques ?
16 Ulcère variqueux veineux : quel est son traitement ?
17 Quelles sont les indications d'une phlébographie dans l'exploration des varices des membres inférieurs ?
18 Qu'est-ce que le syndrome de Klippel-Trenauray ?
19 Qu'est-ce que le syndrome de Parker-Weber ?
20 Quelles sont les règles hygiéno-diététiques ?
21 Quelles sont les modalités du traitement médico-chirurgical ?

Chapitre 33 Réponses p.138

THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

1 Qu'est-ce que la triade de Virschow ?
2 Quels sont les facteurs favorisants ?
3 Quelles sont les anomalies de la coagulation à rechercher ?
4 Quelle circonstance doit faire systématiquement rechercher une anomalie de la coagulation ?

Copyrighted material

5 Quel est le terrain typique des anomalies congénitales de la coagulation ?
6 Quel est le terrain typique des anomalies acquises de la coagulation ?
7 Quelle est l'étiologie génétique la plus fréquente de TVP du membre inférieur ?
8 Qu'évoquer en cas de TVP du membre inférieur gauche récidivante ?
9 Quelle est la définition du syndrome de Cockett ?
10 Qu'est-ce que le syndrome des antiphospholipides ?
11 Chiffres : combien de thromboses veineuses profondes, d'embolie pulmonaire et de décès par an en France ?
12 Quel est le pourcentage de phlébites confirmées qui sont asymptomatiques et combien suspectées n'en sont pas ?
13 Quel est le tableau clinique ?
14 Que doit rechercher l'examen ?
15 Qu'est-ce que la *Phlegmatia Caerulea* ?
16 Que doit-on rechercher en cas de phlébite bleue ?
17 TVP à bascule ou bilatérale : qu'évoquer ?
18 TVP à bascule ou bilatérale : que rechercher systématiquement ?
19 Quel est le tableau clinique d'une extension de TVP en iléo-fémorale ?
20 Quel est le tableau clinique d'une extension TVP pelvienne ?
21 Qu'associe la maladie post-phlébitique ?
22 Qu'évoquer devant une thrombose cave chez un jeune ?
23 Quels examens paracliniques peut-on prescrire ?
24 Écho-doppler veineux des membres inférieurs : quels sont les résultats ?
25 Phlébocavographie : quels sont les résultats ?
26 Quel est l'intérêt des D-dimères ?
27 Dans quelles circonstances les D-dimères peuvent-ils être positifs ?
28 Quelles sont les modifications des dosages d'anti-thrombine III avec l'héparine et les AVK ?
29 Quelles sont les modifications des dosages protéines C et S avec l'héparine et les AVK ?
30 Au-delà de quel seuil l'anti-thrombine III est-elle pathologique ?
31 Quelles sont les précautions d'emploi des AVK en cas de dosage des protéines C et S ?
32 Comment procède-t-on au bilan étiologique d'une TVP ?
33 Quels sont les 4 facteurs de risque essentiels d'une TVP du membre supérieur ?

Copyrighted material

34 Quel est l'essentiel de l'évolution ?
35 Quels sont les principes thérapeutiques ?
36 En quoi consiste le premier temps thérapeutique ?
37 En quoi consiste le second temps ?
38 Comment surveiller le traitement par AVK et quels conseils donner ?
39 À titre préventif en cas d'hospitalisation de novo pour un acte chirurgical : quelle est la conduite à tenir thérapeutique ?
40 Quels sont les éléments de surveillance d'une TVP ?
41 Quelle est l'indication d'une interruption partielle de la VCI ?
42 Quelles sont les indications d'une thrombectomie ?
43 Quelle est l'attitude prophylactique en cas de risque thromboembolique faible ?
44 Quelle est l'attitude prophylactique en cas de risque thromboembolique modéré ?
45 Quelle est l'attitude prophylactique en cas de risque thromboembolique sévère ?

Copyrighted material

Réponses p.236

DOULEUR THORACIQUE (DT)

1 Une douleur atroce doit vous faire évoquer 2 diagnostics en priorité, lesquels ?
2 Devant une douleur thoracique : quels sont les 3 temps indispensables au diagnostic ?
3 Enzymes normales et ECG normal n'éliminent pas 2 diagnostics, lesquels ?
4 En cas de doute pour un angor instable ou infarctus du myocarde : quels examens doit-on réaliser et à quel rythme ?
5 Quelle est la sensibilité de la trinitrine en cas d'infarctus du myocarde ?
6 Infarctus du myocarde : quelle est la clinique évocatrice ?
7 L'âge est-il une contre-indication à la fibrinolyse ?
8 Quels sont les deux gestes utiles et indispensables, à l'examen clinique, à la recherche d'une cause pariétale des douleurs thoraciques ?
9 Faut-il se méfier d'une douleur pariétale ?
10 Examen clinique : quels sont les deux gestes à la recherche d'une dissection aortique ?
11 L'HTA est-elle constante en cas de dissection aortique ?
12 L'absence de pouls est-elle précoce en cas de dissection aortique ?
13 Que faut-il faire avant de traiter une douleur thoracique ?
14 Quelle est la hiérarchie thérapeutique en cas de douleur thoracique ?
15 Quels sont les avantages de la voie veineuse lente ?
16 Douleur thoracique : quelles sont les causes principales : citez 5 grandes urgences ?
17 Douleur thoracique : causes principales : citez 8 urgences moyennes ?
18 Douleur thoracique : quelles sont les autres causes ?
19 Interrogatoire : quels sont les éléments indispensables ?
20 Douleur thoracique : comment faire l'ECG ?
21 ECG : quand faire des dérivations postérieures V7-V9 et des dérivations V3R-V4R ?

Copyrighted material

22 Quel est l'apport de l'ECG en cas de douleur thoracique ?
23 Que faire quand l'ECG paraît normal en cas de douleur thoracique ?
24 ECG : bloc de branche avec ST, T atypiques en rapport : qu'en conclure ?
25 ECG : quelle est la signification des images en miroir ?
26 ECG : que suspecter devant toute variation rapide de ST ou T ? Après quelles précautions ?
27 Douleur thoracique et radiographie pulmonaire : quelle précaution prendre quant aux clichés ?
28 Radiographie pulmonaire et douleur thoracique : quelle est la méthodologie ?
29 Biologie : quel est l'intérêt des enzymes ?
30 Quelle est la cinétique des enzymes ?
31 Quelle est la sensibilité des enzymes ?
32 Existe-t-il un délai pour la fibrinolyse ?
33 Une seule enzyme est spécifique, laquelle ?
34 Que doit rechercher l'interrogatoire devant une douleur thoracique ?
35 Examen clinique : que rechercher ?
36 Examens paracliniques de 1re intention : que prescrire ?
37 Examens paracliniques d'orientation : que prescrire ?
38 À l'interrogatoire, quels sont les éléments qui orientent vers une pathologie coronaire ?
39 Qu'est-ce que le syndrome de Tietze ?
40 Quelle est la conduite à tenir d'urgence devant une douleur thoracique ?

Chapitre 35 Réponses p.242

ANGOR

1 L'angor est la traduction clinique de quel phénomène ?
2 Par quel mécanisme ?
3 Quels sont les facteurs qui augmentent la consommation myocardique en oxygène ?
4 Quels sont les mécanismes physiologiques des apports en oxygène ?
5 Rappel anatomique : comment est organisée la circulation coronaire ?
6 Quelle est la formule de la loi de Laplace ?
7 Quels sont les facteurs diminuant la perfusion coronaire ?

Copyrighted material

8 Quels sont les intérêts du système d'autorégulation métabolique ?
9 Quelle est la physiologie en cas d'effort normal et la physiopathologie en cas de sténose coronaire ?
10 Quelles sont les 2 grandes catégories étiologiques selon le mécanisme ?
11 Quelles sont les étiologies de la réduction du calibre des artères coronaires ?
12 Angor fonctionnel : quelles sont ses étiologies ?
13 Citez les facteurs de risque athéromateux.
14 Quel est classiquement le terrain ?
15 Quels sont classiquement les antécédents ?
16 Quelle est la prévalence de cette maladie chez les hommes de plus de 65 ans.
17 Quel est le signe sémiologique ?
18 Quelles sont les caractéristiques de la douleur typique ?
19 Quelles sont les formes atypiques ?
20 L'examen clinique doit être articulé autour de 4 axes, lesquels ?
21 ECG percritique : que peut-on voir ?
22 ECG postcritique : quels résultats ?
23 ECG d'effort : quel est le principe ?
24 ECG d'effort : quels sont les résultats ?
25 Quelles sont les indications de l'ECG d'effort ?
26 Quelles sont les contre-indications de l'ECG d'effort ?
27 Quelles sont les limites de l'ECG d'effort ?
28 Quels sont les critères d'arrêt d'un ECG d'effort ?
29 Quels sont les critères de positivité ?
30 Quels sont les autres examens qui confirment le diagnostic d'angor ?
31 Scintigraphie myocardique : technique ? résultats ? intérêts ?
32 Coronarographie : technique-résultats ? intérêt thérapeutique ?
33 Coronarographie et angor : place de la revascularisation ?
34 Technique de Seldinger : technique ? voie d'abord ?
35 Technique autre que Seldinger : laquelle ? quelle voie d'abord ?
36 Quelles sont les complications iatrogènes de la technique Seldinger ?
37 Quelles sont les contre-indications à la technique Dos Santos ?
38 Coronarographie : quels sont les 4 accidents à connaître ?
39 Quelles sont les indications d'une revascularisation myocardique ?
40 Citez les 2 techniques de revascularisation.
41 Quelles sont les indications de l'angiographie coronaire transluminale (ACT) ?

Copyrighted material

42 ACT : quelles sont ses contre-indications ?
43 ACT : en cas d'échec, quel est le risque évolutif ?
44 Quelles sont les indications du pontage aorto-coronaire (PAC) ?
45 PAC : quelle est la technique ?
46 ACT : quelle est la technique ?
47 Schéma récapitulation, résumé organigramme décisionnel de revascularisation.
48 Surveillance et traitement après angioplastie : comment procéder ?
49 Quel est le traitement médical d'un angor stable ?
50 Adages à consulter.

Chapitre 36 *Réponses p.253*

INSUFFISANCE CARDIAQUE

1 Insuffisance cardiaque gauche : les étiologies sont de deux ordres, lesquels ?
2 Insuffisance cardiaque gauche : à propos des étiologies cardiaques, il existe 2 mécanismes, lesquels ?
3 Insuffisance cardiaque gauche d'origine cardiaque : quelles sont les étiologies des surcharges mécaniques ?
4 Insuffisance cardiaque gauche d'origine cardiaque : quelles sont les étiologies de l'altération des fonctions contractiles ?
5 Insuffisance cardiaque d'origine extracardiaque : quelles sont les étiologies ?
6 Quels sont les facteurs déclenchants de l'insuffisance ventriculaire gauche ?
7 Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques droites ?
8 Quels sont les facteurs déterminants du débit cardiaque ?
9 Quels sont les mécanismes compensateurs de l'insuffisance cardiaque ? (au niveau cardiaque)
10 Quels sont les mécanismes compensateurs extracardiaques de l'insuffisance cardiaque ? Et ses conséquences ?
11 Quelles sont les conséquences physiologiques de l'insuffisance cardiaque ?
12 Quels sont les signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque gauche ?
13 Quels sont les signes auscultatoires de l'insuffisance cardiaque gauche ?
14 Quels sont les signes auscultatoires de l'insuffisance cardiaque droite ?

Copyrighted material

15 Quels sont les signes cliniques congestifs de l'insuffisance cardiaque droite ?
16 Quelle est la signification des galops ?
17 Quelle est la signification du signe de Harzer ?
18 Quelle est la signification du signe de Carvalho ?
19 ECG de l'insuffisance cardiaque gauche : quels sont les résultats ?
20 ECG de l'insuffisance cardiaque droite : quels sont les résultats ?
21 RP et insuffisance cardiaque gauche : quels sont les résultats ?
22 RP et insuffisance cardiaque droite : quels sont les résultats ?
23 Écho-doppler cardiaque et insuffisance cardiaque gauche : quels sont les résultats ?
24 Écho-doppler cardiaque et insuffisance cardiaque droite : quels sont les résultats ?
25 Cathétérisme cardiaque et coronarographie de l'insuffisance cardiaque gauche : quelles sont les indications et résultats ?
26 Cathétérisme de l'insuffisance cardiaque droite : quelles sont les résultats ?
27 Biologie de l'insuffisance cardiaque gauche : quels sont les résultats ?
28 Biologie de l'insuffisance cardiaque droite : quels sont les résultats ?
29 Quels sont les facteurs pronostiques ?
30 Quels sont les signes de stases veineuses ?
31 Quels sont les critères d'appréciation de la gravité ?
32 Quels sont les 2 signes tardifs de l'insuffisance cardiaque droite ?
33 Qu'est-ce qu'une anasarque ?
34 Quelles sont les complications de l'insuffisance ventriculaire gauche ?
35 Quels sont les 4 points pour préciser l'intensité ?
36 Quels sont les axes thérapeutiques ?
37 Quels sont les 5 principes du traitement hygiéno-diététique de l'insuffisance cardiaque ?
38 Quelle est la stratégie thérapeutique pour une insuffisance gauche et une insuffisance cardiaque droite ?

Chapitre 37 *Réponses p.263*

INFARCTUS DU MYOCARDE

1 Quelle est l'incidence des infarctus du myocarde chaque année en France ?
2 Quel est le sexe ratio avant 60 ans en cas d'infarctus du myocarde ? Pour quelle raison ?
3 Quel est le pourcentage de décès par infarctus du myocarde au cours de la 1re heure ?

Copyrighted material

4 Quelle est la 1re cause de mortalité de l'infarctus du myocarde ?
5 Quels sont les facteurs de risque ?
6 Quelles sont les étiologies de l'infarctus du myocarde ?
7 Anatomie pathologique : macroscopie : quelles sont les topographies nécrotiques par ordre décroissant de fréquence ?
8 Caractérisez l'atteinte de l'infarctus du myocarde du ventricule droit ?
9 Donnez la topographie de l'infarctus du myocarde par rapport aux artères.
10 Quelle est l'explication anatomo-pathologique de l'infarctus du myocarde sans onde Q ?
11 Quelle est l'évolution anatomique des 3 stades de la lésion (en macroscopique) ?
12 Quelle est l'évolution anatomo-pathologique en étude microscopique ?
13 Physiopathologie : l'infarctus du myocarde altère 3 fonctions, lesquelles ? (sur le plan mécanique)
14 Quelle est la conséquence physiopathologique de l'altération de la fonction ventriculaire systolique ?
15 Quelle est la conséquence physiopathologique de l'infarctus du myocarde sur le plan électrique ?
16 Comment expliquer l'altération de la fonction diastolique ?
17 L'altération de la fonction ventriculaire gauche systolique est-elle proportionnelle à l'étendue de la nécrose ?
18 À propos de la question précédente : chiffrez vos réponses quant aux conséquences hémodynamiques ?
19 Un infarctus du myocarde est-il toujours symptomatique ?
20 Quels sont les signes fonctionnels d'un infarctus du myocarde?
21 Quels sont les signes cliniques ?
22 En quoi une douleur d'infarctus du myocarde peut-elle être atypique ?
23 Pourquoi faut-il systématiquement éliminer une dissection aortique ?
24 Quels sont les diagnostics différentiels des infarctus du myocarde du ventricule gauche ?
25 Quels sont les diagnostics différentiels des infarctus du ventricule droit ?
26 ECG : quels sont les éléments diagnostiques ?
27 ECG : donnez le siège et l'extension.
28 Biologie : quel est le bilan pré-thérapeutique en urgence à prescrire ?

Copyrighted material

29 Biologie : quelle est la cinétique enzymatique ?
30 Coronarographie et angioplastie : quelles sont les indications et les intérêts ?
31 Quel est le bilan à distance à prescrire ?
32 Quelle est l'indication d'une angioplastie directe ?

Chapitre 38 *Réponses p.269*

COMPLICATIONS DE L'IDM

1 Citez les complications immédiates des phases aiguë et subaiguë de l'infarctus du myocarde.
2 Quelle est la valvulopathie, signe de complication mécanique, la plus fréquente en cas d'infarctus du myocarde ?
3 Quelles sont les complications tardives de l'infarctus du myocarde ?
4 Quels sont les troubles du rythme et de la conduction ?
5 Qu'exprime généralement une tachycardie sinusale ?
6 Qu'évoque généralement une bradycardie sinusale ?
7 Quels sont les 4 critères de gravité des extrasystoles ventriculaires ?
8 Sur quels critères les extrasystoles auriculaires annoncent généralement un trouble rythmique auriculaire ? Lequel ?
9 Extrasystole ventriculaire : qu'implique en terme de risque le phénomène R/T ?
10 Que traduit un bloc auriculoventriculaire dans le cadre d'un infarctus du myocarde ?
11 Que retenir des blocs auriculoventriculaires supra-hissiens ?
12 Que retenir des blocs auriculoventriculaires hissiens ou infra-hissiens ?
13 Bloc auriculoventriculaire de l'infarctus du myocarde inférieur : mécanisme, niveau lésionnel, thérapeutique ?
14 Bloc auriculoventriculaire de l'infarctus du myocarde antérieur : niveau lésionnel, tolérance, prodromes, thérapeutiques ?
15 Bloc auriculoventriculaire de l'infarctus du myocarde antérieur : qu'est ce qui justifie la mise en place d'une sonde d'entrainement électrosystolique ?
16 Les accidents thrombo-emboliques revêtent 2 aspects très distinctifs, lesquels ?
17 Les ruptures cardiaques peuvent revêtir plusieurs aspects : citez les ?

Copyrighted material

18 Rupture de pilier : quelle est la clinique et l'évolution ?
19 Rupture de paroi libre : tableau clinique-facteurs favorisants-ECG ?
20 Quelle association doit faire évoquer une rupture septale ?
21 La rupture septale complique les infarctus du myocarde de quelle topographie ?
22 Quels examens paracliniques permettent le diagnostic de rupture septale ?
23 Anévrisme ventriculaire : quels sont les signes fonctionnels et cliniques ?
24 Anévrisme ventriculaire : quels examens paracliniques demander ?
25 Citez les complications des anévrismes ventriculaires.
26 Quel est le traitement des anévrismes ventriculaires ?
27 Intérêt des IEC en cas d'anévrisme ventriculaire ?
28 Qu'est-ce qui fait le diagnostic de syndrome de Dressler ?
29 Quel est le traitement du syndrome de Dressler ?
30 Quels sont les 3 mécanismes de l'insuffisance mitrale aiguë ?
31 Quelle est la clinique de l'insuffisance mitrale aiguë ?
32 Quels aspects peut revêtir l'insuffisance cardiaque ?
33 Quelle est la classification pronostique au cours de l'infarctus du myocarde ?
34 Quels sont les taux de mortalité en fonction des stades Killip ?
35 Choc cardiogénique : pronostic-signification topographique ?
36 Choc cardiogénique : quel est le terrain ?
37 Choc cardiogénique : quelle est la clinique ?
38 Choc cardiogénique : quels sont les diagnostics différentiels ?
39 Choc cardiogénique : quel est le traitement ?

Chapitre 39 Réponses p.274

ŒDÈME AIGU DU POUMON

A- OAP cardiogénique :

1 Quelle est la définition ?
2 Quels sont les 2 mécanismes d'OAP ?
3 Quelle est la physiopathologie de l'OAP cardiogénique ?
4 Quelle est la physiopathologie et la correspondance clinique d'un OAP cardiogénique compensé puis dépassé ?
5 Que doit faire évoquer un OAP cardiogénique (OAPc) hypercapnique ?

6 Quelle est la définition de l'effet shunt ?
7 Quel trouble métabolique est fréquemment associé à l'OAP cardiogénique ? Expliquez.
8 Expliquez la différence entre HTA pré et post-capillaire.
9 Quelles sont les 2 grandes causes des OAPc ?
10 Quelles sont les étiologies des insuffisances ventriculaires gauches responsables des OAPc ?
11 Quelles sont les étiologies des cardiopathies sans insuffisance ventriculaire gauche responsables des OAPc ?
12 Dans tous les cas, il faut rechercher les facteurs déclenchants quels sont-ils ?
13 Interrogatoire et anamnèse : que rechercher ?
14 Examen clinique : que rechercher ?
15 Quelle valeur peut-on prêter à l'orthopnée dans le cadre d'un OAP ?
16 Signes de gravité : quels sont-ils ?
17 Citez les examens du bilan paraclinique.
18 RP : résultats ?
19 Caractérisez le syndrome alvéolaire.
20 Gaz du sang : résultats ?
21 ECG : résultats ?
22 Exploration hémodynamique : conditions ? indications ? Résultats ?
23 Écho-doppler cardiaque : intérêts ? résultats ?
24 Quelles sont les formes cliniques des OAP ?
25 Diagnostics différentiels ?
26 Stades de gravités et critères distinctifs sous forme d'un tableau.
27 Conduite à tenir en fonction des stades.
28 Citez sans décrire les grands axes et principes thérapeutiques.
29 Expliquer avec précision le traitement jusqu'au relai des dérivés nitrés (en IV).
30 Relai (IV) des dérivés nitrés. Quelle est la conduite à tenir en fonction de la pression artérielle et la posologie optimale ?
31 Malgré tout : si 70 < PAS < 90 mmHg : quelle est votre conduite à tenir ?
32 Si échec : quelle est la conduite à tenir ?
33 Quel est le traitement étiologique ?
34 Thérapeutique de première intention en cas d'OAP modérée : triade.
35 OAP + choc cardiogénique : quelle molécule ?
37 OAP + troubles électriques : principes thérapeutique ?

Copyrighted material

38 Organigramme décisionnel.
39 Trois précautions particulières en cas d'OAP vis à vis :
a/ crise d'asthme du sujet âgée ;
b/ des diurétiques et vasodilatateurs veineux ;
c/ du rétrécissement mitral.

■ B- OAP lésionnel :

40 Terminologie : quel est l'autre nom ?
41 Sa définition repose sur les gaz du sang : quelle est-elle ?
42 Quelle est sa physiopathologie ?
42 Quelles sont ses étiologies ?
44 Quels sont les éléments diagnostiques ?
45 Quel est le traitement ?
46 Quelle est l'évolution ? Quelles sont les complications ?

Chapitre 40 *Réponses p.284*

CARDIOMYOPATHIE OBSTRUCTIVE (CMO)

1 Quelle est la définition d'une CMO ?
2 Physiopathologie d'une CMO : quel est le mécanisme ?
3 Physiopathologie : quel est le siège de l'obstruction ?
4 Quelles sont les conséquences physiologiques ?
5 Quelles sont les caractéristiques de la sténose de CMO par rapport à celle du rétrécissement aortique orificielle acquise ?
6 Quels sont les synonymes de CMO ?
7 Quel est le terrain typique ?
8 Quelle est la forme clinique la plus fréquente ?
9 Diagnostic : quelles sont les circonstances de découverte ?
10 Diagnostic : quels sont les signes physiques ?
11 Que peut révéler l'examen des carotides ?
12 La caractéristique de la palpation des carotides peut-elle se retrouver ailleurs ?
13 Palpation du coeur : quels renseignements ?
14 D'un point de vue épidémiologique, qu'implique la découverte d'une CMO du sujet jeune ?
15 Citez les examens paracliniques du bilan.
16 RP : résultats ?
17 ECG : résultats ?
18 Quelle est la sémiologie électrocardiographique d'une hypertrophie septale ?

Copyrighted material

19 Phonomécanogramme : résultats ?
20 Échocardiogramme : résultats ?
21 Qu'évoquer en cas d'onde Q large sur CMO ?
22 Quel est l'intérêt du cathétérisme cardiaque gauche ?
23 Quelle est l'évolution d'une CMO ?
24 Quelles sont les complications ?
25 Quels sont les diagnostics différentiels ?
26 Quels sont les grands principes du traitement médical ?
27 Bêtabloquants et CMO : quels sont les 3 mécanismes ?
28 Que dire des dérivés nitrés, vasodilatateurs artériolaires, digitaliques, isopreterenol dans le traitement des CMO ?
29 Quels sont les indications d'un traitement médical par bêtabloquant ?
30 Chirurgie : quels sont ses principes ?

Chapitre 41 *Réponses p.289*

ARRÊT CARDIOCIRCULATOIRE

1 Quels sont les éléments du diagnostic ?
2 Quels sont les 2 éléments essentiels au diagnostic ?
3 Mise en condition : que faire ?
4 Massage et ventilation : comment procéder ?
5 Quelles sont les situations que l'on peut observer au scope ?
6 En cas de fibrillation ventriculaire : quelle est la conduite à tenir ?
7 En cas de torsade de pointe : quelle est la conduite à tenir ?
8 En cas d'asystolie : quelle est la conduite à tenir ?
9 En cas de tachycardie ventriculaire : quelle est la conduite à tenir thérapeutique ?
10 En cas de bradycardie : quelle est la conduite à tenir thérapeutique ? (ou BAV complet).
11 Cas de l'absence de voie veineuse périphérique : comment procéder ?
12 Quelle est l'évolution ?
13 Quel est le pronostic ?
14 Quel est le but du traitement en cas d'asystolie ?
15 En cas de dissociation électro-mécanique : quelle est la conduite à tenir ?

Copyrighted material

Chapitre 42 Réponses p.291

TAMPONNADE

1 Donnez la définition.
2 Quelle est la physiopathologie ?
3 Quel est le tableau clinique ?
4 Quels sont les éléments de l'examen clinique ?
5 Citez les examens paracliniques sans les décrire.
6 ECG : quels sont ses résultats ?
7 RP : quels sont ses résultats ?
8 Échocardiographie : quels sont les résultats ?
9 doppler trans-thoracique : quels sont les résultats ?
10 Cathétérisme cardiaque droit : quels sont les résultats ?
11 Quelles sont les étiologies de la tamponnade ?
12 Quel est le traitement de la tamponnade ?
13 Qu'est-ce que le pouls de Kussmaul ?
14 Quelles sont les principales causes de pouls paradoxal de Kussmaul ?
15 Le pouls paradoxal de Kussmaul est-il toujours retrouvé dans une tamponnade ?
16 Comment rechercher le pouls paradoxal de Kussmaul ?
17 Qu'est-ce que la triade de Beck ?
18 Devant l'association d'un état de choc et d'une turgescence jugulaire : deux diagnostics sont à évoquer, lesquels ?
19 Quelle est la signification de la turgescence jugulaire ?

Copyrighted material

Chapitre 43 Réponses p.297

ENDOCARDITE

1 Quelle est la définition ?
2 Quels sont les terrains à risque ?
3 Quelles sont les cardiopathies à risque ?
4 Certaines cardiopathies présentent un risque quasi nul, lesquelles ?
5 Quelle est l'incidence, la mortalité, la fréquence des portes d'entrée retrouvées ?
6 Quelles sont les principales portes d'entrée à rechercher ?
7 Quels germes sont en rapport avec chacune des principales portes d'entrée ?
8 Au plan physiologique, on distingue 2 types d'endocardites, lesquelles ?
9 Quelle est la composition des végétations ?
10 À quoi tient la difficulté de stérilisation des endocardites ?
11 Étiologie bactérienne : quelles sont les caractéristiques du streptocoque alpha-hémolytique ?
12 Étiologie bactérienne : quelles sont les caractéristiques du streptocoque D ?
13 Étiologie bactérienne : quelles sont les caractéristiques du staphylocoque ?
14 Quel est le bacille pyocyanique le plus fréquent ?
15 Que dire des endocardites à hémocultures négatives ?
16 Dans combien de cas ne retrouve-t-on pas la porte d'entrée d'une endocardite ?
17 Circonstances de découverte : quels sont les 4 modes ?
18 Quels sont les éléments du diagnostic clinique ?
19 Quels sont les signes cutanéo-muqueux ?
20 Que doit rechercher le reste de l'examen clinique ?
21 Citez les examens paracliniques à prescrire ?
22 Quelles sont les mesures principales à prendre en cas de prescription d'hémoculture ?
23 Quels sont les résultats possibles des hémocultures ?

24 Quand une hémoculture peut-elle être négative ?
25 Quels sont les résultats du bilan biologique standard ?
26 Quels sont les résultats du bilan immunologique et que demander ?
27 Échographie-doppler cardiaque : quels sont les résultats ?
29 Quels sont les avantages de l'échographie trans-œsophagienne par rapport à l'échographie cardiaque trans-thoracique ?
30 Citez les complications de l'endocardite.
31 Que recherche l'ECG ?
32 Que recherche la RP ?
33 Quels sont les diagnostics différentiels ?
34 Quelles sont les causes d'une persistance de fièvre sous traitement ?
35 Quels sont les 8 éléments pronostiques péjoratifs ?
36 Quels sont les éléments de surveillance ?
37 Quel est le traitement médical spécifique ?
38 Quel antibiotique pour quel germe ?
39 Quel traitement en cas d'hémocultures négatives ?
40 Quelles sont les mesures d'accompagnement ?
41 Quelles sont les indications d'un traitement chirurgical ?
42 Quelles sont les indications aux anticoagulants ?
43 Quel est le risque du traitement anticoagulant ?
44 Quel est le meilleurs critère de guérison ?
45 Quel est le but de l'antibioprophylaxie ?
46 Quels sont les gestes à risque d'endocardite infectieuse ?
47 Quelles sont les cardiopathies à haut risque ?
48 Quelles sont les cardiopathies à risque moyen.
49 Quels sont les éléments de la prophylaxie de l'endocardite bactérienne ?
50 Quelles recommandations faites-vous à un sujet à haut risque devant bénéficier de soins dentaires ?

Chapitre 44 *Réponses p.306*

PÉRICARDITE AIGUË

A- Péricardite aiguë :

1 Quelle est la définition ?
2 Quel est le terrain et quels sont les antécédents ?
3 Le diagnostic de péricardite correspond à quel pourcentage des patients hospitalisés en cardiologie ?
4 Péricardite : quel pourcentage de cause idiopathique ?

5 Dans combien de cas, le frottement péricardique est-il présent ?
6 Anamnèse : quels sont les éléments du diagnostic ?
7 Quand parle-t-on de péricardite sèche ?
8 Quelles sont les caractéristiques de la douleur ?
9 Clinique : quels sont les éléments du diagnostic ?
10 Bilan paraclinique de 1re intention : citez sans expliquer les examens à demander.
11 ECG : quels sont les résultats ?
12 Tout signe d'alternance électrique doit faire penser à une complication, laquelle ?
13 Les anomalies sémiologiques électrocardiographiques sont-elles systématiquement diffuses ?
14 Quel est le 1er signe d'une péricardite aiguë à l'ECG ?
15 ECG : quels sont les 4 signes plus rarement observés à rechercher ?
16 Quelle est la signification du micro-voltage dans le cas d'une péricardite aiguë ? Sa caractéristique ? Où ?
17 Alternance électrique : définition ? Est-elle spécifique ? Qu'évoque-t-elle en présence d'une péricardite aiguë ?
18 Sémiologie électrocardiographique distinctive d'une péricardite aiguë par rapport à l'infarctus du myocarde ?
19 Sémiologie radiologique d'une RP : quels résultats ?
20 RP : quelles précautions ?
21 Échocardiographie : intérêts ?
22 À l'échographie cardiaque : que doit évoquer un épanchement antérieur en fonction de son caractère ?
23 Quel est l'examen complémentaire constitutif en cas de péricardite idiopathique : bénigne ?
24 Bilan biologique que demander ?
25 Citez les étiologies.
26 Citez les 5 causes les plus fréquentes ?
27 Sous quelle condition peut-on parler de péricardite idiopathique bénigne (PIB) ?
28 Quelle est l'hypothèse étiologique des PIB ?
29 Deux médicaments peuvent être à l'origine d'une péricardite aiguë : lesquels ?
30 À quel risque expose la péricardite aiguë tuberculeuse ?
31 Citez 5 causes de péricardites aiguës constrictives.
32 À propos de la PIB : y-a-t-il risque de tamponnade ?
33 À propos de la PIB : quel est le principal problème évolutif ?
34 À propos de la PIB : 7 caractéristiques (à connaître pour les QCM), citez les.

Copyrighted material

35 À propos des péricardites tuberculeuses : quand surviennent-elles ?
36 À propos des péricardites tuberculeuses : quel est le tableau clinique ?
37 À propos des péricardites tuberculeuses : quelle est la démarche diagnostique ?
38 Quelle est la thérapeutique de la péricardite tuberculeuse ?
39 Les corticoïdes ne sont pas employés dans le traitement des péricardites aiguës sauf une : laquelle ? quel est son bienfondé ?
40 Péricardique tuberculeuse : quels sont les risques évolutifs et à quel terme ?
41 Péricardites purulentes (PP) : quelles sont les circonstances de survenue ?
42 Péricardites purulentes : quels sont les germes en cause ?
43 Péricardites purulentes : quel geste chirurgical peut être nécessaire au diagnostic ?
44 Péricardites purulentes : citez les 2 principales complications.
45 Péricardites purulentes : citez les 2 principes thérapeutiques.
46 Péricardites rhumatismales : principales affections ? et les autres.
47 Péricardites rhumatismales : caractérisez l'atteinte.
48 Péricardites néoplasiques : quel est le mode d'envahissement ?
49 Péricardite : 4 modes évolutifs lesquels ? pour quelle péricardite ? principes thérapeutiques ?
50 Quel est le diagnostic différentiel des douleurs thoraciques ?
51 Deux médicaments sont contre-indiqués en cas de PA : lesquels ?
52 Quels sont les 2 principaux facteurs conditionnant l'apparition d'une tamponnade ?
53 Diagnostic d'une péricardite constrictive : sur quels éléments ?
54 Organigramme décisionnel.
55 Quelle est la schématisation de la chronologie de la repolarisation des péricardites aiguës ?
56 Adages à consulter.

■ B- Péricardite chronique constrictive :

57 Quelle est la définition ?
58 Péricardite chronique constrictive : quelle est la nature de la constriction (PCC) ?
59 Quelles sont les étiologies des PCC ?
60 Quel est le traitement ?
61 Citez les risques d'une ponction péricardique.

Copyrighted material

Chapitre 45 | Réponses p.317

ANTI-ARYTHMIQUES

1 Quelle est la description des différentes phases du potentiel d'action en fonction des flux ioniques ?

2 Donnez le schéma du potentiel d'action et la correspondance des différents flux ioniques.

3 Quels sont les deux principaux mécanismes générateurs de trouble du rythme et quelle en est la description ?

4 Quelles sont les contre-indications de la quinidine ?

5 Quels sont les effets indésirables de la quinidine ?

6 Quels sont les éléments de surveillance ?

7 Citez les 4 facteurs essentiels modifiant la pharmacocinétique de la quinidine ?

8 Quels sont les effets indésirables imposant l'arrêt du traitement quinidinique ?

9 Quels sont les effets indésirables imposant la réduction de posologie du traitement quinidinique ?

10 Quinidine : devant quels signes à l'ECG doit-on arrêter le traitement ?

11 Quelles sont les précautions à la mise en route d'un traitement par quinidine ?

12 Interactions médicamenteuses : quelles sont les associations contre-indiquées avec les quinidiniques ?

13 Interactions médicamenteuses : quelles sont les associations à réaliser avec prudence avec les quinidiniques ?

14 Quelles sont les indications des quinidiniques ?

15 Quelles sont les propriétés pharmacologiques des anti-arythmiques de classe Ia (propriétés électrophysiologiques uniquement).

16 Quelle autre classe d'anti-arythmique partage les mêmes indications que la classe Ia ? Citez 3 molécules.

17 Quelles sont les propriétés pharmacologiques des anti-arythmiques de classe Ia (autres que électrophysiologiques) ?

18 Dans la classe Ia : une molécule se singularise par sa propriété particulière et les conséquences qui en découlent. Citez la. Expliquez.

Copyrighted material

19 Quelle est la pharmacocinétique des anti-arythmiques de classe Ia ?
20 Quelle est la classification électrophysiologique de Vaughan-Williams ?
21 Quels sont les anti-arythmiques de la classe Ia ?
22 Quels sont les anti-arythmiques de la classe Ib ?
23 Quels sont les anti-arythmiques de la classe Ic ?
24 Quels sont les anti-arythmiques de la classe II ?
25 Quels sont les anti-arythmiques de la classe III ?
26 Quels sont les anti-arythmiques de la classe IV ?
27 Quels sont les effets indésirables extracardiaques des anti-arythmiques ?
28 Quels sont les effets indésirables cardiaques des anti-arythmiques ?
29 Quelles sont les propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques ?
30 En cas d'échec d'une monothérapie : quels anti-arythmiques sont autorisés en association ?
31 Qu'est-ce que la classification clinique de Touboul (en fonction du siège d'action de l'anti-arythmique) ?
32 Quels sont les mécanismes d'action électrophysiologique des anti-arythmiques de classe Ia ?
33 Quels sont les mécanismes d'action électrophysiologique des anti-arythmiques de classe Ib ?
34 Quels sont les mécanismes d'action électrophysiologique des anti-arythmiques de classe Ic ?
35 Quels sont les mécanismes d'action électrophysiologique des anti-arythmiques de classe II ?
36 Quels sont les mécanismes d'action électrophysiologique des anti-arythmiques de classe III ?
37 Quels sont les mécanismes d'action électrophysiologique des anti-arythmiques de classe IV ?
38 Quelles sont les propriétés pharmacologiques des anti-arythmiques de classe Ib ?
39 Quelles sont les indications des anti-arythmiques de classe Ib ?
40 Quels sont les effets indésirables des anti-arythmiques de classe Ib ?
41 Sur quoi repose la surveillance ?
42 Quelles sont les interactions médicamenteuses ? Le retentissement ?
43 Quels sont les critères de gravité en cas d'intoxication aux anti-arythmiques de classe Ib ?

Copyrighted material

44 Quel est le traitement en cas d'intoxication aux anti-arythmiques de classe Ib ?
45 Quels sont les mécanismes de toxicité des anti-arythmiques de classe Ib ?
46 Quand diminuer de moitié la posologie des anti-arythmiques de classe Ib ?
47 Citez les 3 molécules des anti-arythmiques de classe Ic.
48 Quelles sont les propriétés pharmacologiques communes aux anti-arythmiques de classe Ic ?
49 Quelles sont les indications des anti-arythmiques de classe Ic ?
50 Quel est le métabolisme (tableau comparatif : biodisponibilité-résorption-élimination) ?
51 Quels sont les mécanisme de toxicité des anti-arythmiques de classe Ic ?
52 Quels sont les signes cliniques d'intoxication des anti-arythmiques de classe Ic ?
53 Intoxication aux anti-arythmiques de classe Ic : quels sont les critères de gravité ?
54 Intoxication aux anti-arythmiques de classe Ic : quel est le traitement ?
55 Anti-arythmiques de classe Ic : quels sont les effets indésirables ?
56 Cipralan® : quelles sont ses contre-indications ?
57 Cipralan® : quels sont les éléments de surveillance ?
58 Cipralan® : quelles sont les associations à proscrire ?
59 Quel est le taux thérapeutique et toxique des 3 molécules ?

Chapitre 46 *Réponses p.329*

INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION

1 Donnez un schéma résumé du métabolisme de l'angiotensine.
2 Rénine : constitution biochimique ? Lieu de synthèse ? Demi-vie ? Lieu de fixation ?
3 Angiotensinogène : constitution biochimique ? Lieu de synthèse ?
4 Enzyme de conversion : quel est son rôle ?
5 Angiotensine I, II, III : quelle est leur nature biochimique ?
6 Quels sont les mécanismes régulateurs du métabolisme ?
7 Quelles sont les conséquences physiologiques des IEC ?
8 Faites un schéma mnémotechnique des conséquences physiologiques des IEC.
9 Quels sont les effets secondaires des IEC ?

Copyrighted material

10 Quelles sont les contre-indications des IEC ?
11 Quelles sont les indications des IEC ?
12 Quelles sont les associations médicamenteuses dangereuses avec les IEC ?
13 Effet indésirable : hypotension : conséquence ? comment traiter ? prévention ?
14 Effet indésirable : hyperkaliémie ? par quel effet ? conduite à tenir ?
15 En cas d'altération de la fonction rénale : condition à tenir ? précautions ?
16 Quels sont les effets indésirables propre au Captopril Lopril® : à quelle dose ?
17 Citez les 5 possibilités pour réduire les effets de l'angiotensine.
18 Caractérisez la toux sous IEC en 2 mots clefs.
19 Citez les principales présentations commerciales.
20 Quelles sont les conséquences cardiovasculaires de l'emploi d'IEC ?

Chapitre 47 *Réponses p.334*

DÉRIVES NITRÉS

1 Quels sont les mécanismes pharmacologiques des dérivés nitrés ?
2 Quelles sont les propriétés pharmacologiques communes générales des dérivés nitrés ?
3 Caractérisez en un seul mot l'effet anti-angineux des dérivés nitrés.
4 Expliquez les mécanismes d'action des dérivés nitrés en tant qu'anti-angineux.
5 Sur quels vaisseaux prédomine l'effet vasodilatateur ?
6 Quels sont les mécanismes d'action des dérivés nitrés dans l'insuffisance cardiaque ?
7 Que dire de la pharmacocinétique des dérivés nitrés ?
8 Quelle est la pharmacocinétique de la trinitrine par voie sublinguale ?
9 Quelle est la pharmacocinétique des dérivés nitrés par voie veineuse ?
10 Quelle est la pharmacocinétique des dérivés nitrés par voie percutanée ?
11 Quelle est la pharmacocinétique des dérivés nitrés par voie per os ?

Copyrighted material

12 Quelles sont les contre-indications absolues et relatives ?
13 Quels sont les effets indésirables des dérivés nitrés ?
14 Quelles sont les indications des dérivés nitrés ?
15 À propos des effets indésirables, quel est le dérivé nitré qui donne le moins de phénomène d'échappement ?
16 En rapport avec la question 14, donnez respectivement les voies d'administration préférentielle.
17 Quelles sont les interactions médicamenteuses avec les dérivés nitrés ?
18 Comment limiter le phénomène d'échappement ?
19 Quelles sont les principales règles de prescription ?
20 Dérivés nitrés de forme orale : quelle est la particularité des posologies dans l'insuffisance cardiaque par rapport à l'angor ?
21 Citez 3 formes orales.
22 Citez 3 formes injectables.
23 Citez 4 formes sublinguales.
24 Quelle est la conduite à tenir en cas d'intoxication ?

Chapitre 48 *Réponses p.338*

BÊTABLOQUANTS

1 À quelle classe d'anti-arythmique de la classification de Vaugham-Williams appartiennent les bêtabloquants ?
2 Quelles sont les propriétés pharmacologiques communes générales ?
3 Citez les 2 types de récepteurs bêta-adrénagiques et leurs principales localisations.
4 Quand dit-on d'un bêtabloquant qu'il est "non cardiosélectif" ?
5 Quand dit-on d'un bêtabloquant qu'il est "cardiosélectif" ?
6 À propos de la cardiosélectivité : caractérisez-la en un mot.
7 La classification des bêtabloquants repose essentiellement sur 2 propriétés pharmacologiques, lesquelles ?
8 Qu'est-ce que l'effet ""Quinidine like" ? Donnez un synonyme.
9 Quelles sont les particularités cliniques de l'effet "Quinidine like" ?
10 Citez des bêtabloquants cardiosélectifs avec ASI ?
11 Citez des bêtabloquants cardiosélectifs sans ASI ?
12 Citez des bêtabloquants non cardiosélectifs avec ASI ?
13 Citez des bêtabloquants non cardiosélectifs sans ASI ?
14 Citez des bêtabloquants avec effet alpha-bloquants.

Copyrighted material

15 Citez un bêtabloquant avec effet anti-arythmique de classe III.
16 Quels sont les effets de la stimulation des récepteurs post synaptiques bêta-1 ?
17 Quels sont les effets de la stimulation des récepteurs post synaptiques bêta-2 ?
18 Quelles sont les indications cardiovasculaires des bêtabloquants ?
19 Quelles sont les indications autres que cardiovasculaires des bêtabloquants ?
20 Quelles sont les propriétés pharmacologiques cardiaques des bêtabloquants ?
21 Quelles sont les propriétés pharmacologiques extracardiaques des bêtabloquants ?
22 Quelles sont les contre-indications absolues aux bêtabloquants ?
23 Quelles sont les contre-indications relatives aux bêtabloquants ?
24 Choix préférentiel de bêtabloquants en cas de diabète insulinodépendant ?
25 Choix préférentiel de bêtabloquants en cas de phéochromocytome ?
26 Choix préférentiel de bêtabloquants en cas d'insuffisance rénale ?
27 Choix préférentiel de bêtabloquants en cas de grossesse puis d'allaitement et sous quelles conditions ?
28 Choix préférentiel de bêtabloquants en cas de diabète, d'insuffisance hépatique ?
29 Choix préférentiel de bêtabloquants en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou d'acrosyndrome ?
30 Choix préférentiel de bêtabloquants en cas de BAV I et sous condition de quel élement de surveillance ?
31 L'arrêt brutal du traitement peut-il être dangereux chez un coronarien et en général ?
32 Quelles sont les précautions d'emploi des bêtabloquants ?
33 Choix préférentiel en cas de BPCO modérée ?
34 À propos des collyres à base d'antagonistes bêta comme le Timolol : ont-ils des effets indésirables locaux ? de quelle importance ?
35 À propos des collyres à base d'antagonistes bêta comme le Timolol : ont-ils des effets indésirables généraux ? pourquoi ? de quelle importance ?
36 Quels sont les effets indésirables majeurs ?
37 Quels sont les effets indésirables à moyen terme ?
38 Quels sont les effets indésirables à long terme ?

Copyrighted material

39 Sous quel bêtabloquant peuvent apparaître des anticorps antinucléaire ?
40 Sous quel bêtabloquant peuvent apparaître (cas rare) une fibrose rétropéritonéale ?
41 À propos des interactions médicamenteuses : l'association bêtabloquant + inhibiteur calcique peut entraîner quel risque ?
42 À propos des interactions médicamenteuses : l'association bêtabloquant + digitalique présente-t-elle un risque ?
43 L'association bêtabloquant + anesthésiques généraux est-elle dangereuse?
44 Bêtabloquant + dérivé nitré : quel risque ?
45 Bêtabloquant + Tildiem® : intérêt ? risque ? précaution d'emploi ?
46 Quel est la crainte pour le gastro-entérologue que son patient cirrhotique soit sous bêtabloquant ?
47 Association bêtabloquant + népressol : intérêt ?
48 Bêtabloquant + allaitement : 1 seul bêtabloquant peut éventuellement être prescrit du fait de son faible passage dans le lait : lequel ?
49 À propos de l'angor : il existe 2 critères permettant de définir la posologie optimale, lesquels ?
50 Quel est le but thérapeutique des bêtabloquants dans l'angor ?
51 Citez les deux principaux bêtabloquants à élimination hépatique.
52 Citez les deux principaux bêtabloquants à élimination rénale.
53 Citez le principal bêtabloquant à élimination mixte.
54 En cas d'intoxication aux bêtabloquants : quelle est la conduite à tenir ?

Chapitre 49 *Réponses p.344*

INHIBITEURS CALCIQUES

1 Quels sont les mécanismes pharmacologiques ?
2 Quelles sont les conséquences des mécanismes pharmacologiques sur les artères ?
3 Quelles sont les conséquences des mécanismes pharmacologiques sur le myocarde ?
4 Quelles sont les propriétés pharmacologiques communes générales ?
5 Caractérisez l'importance des effets selon les molécules et donnez un exemple.

Copyrighted material

6 Quels sont les mécanismes pharmacologiques de l'effet anti-hypertenseur ?
7 Quels sont les mécanismes pharmacologiques de l'effet anti-angineux ?
8 Quels sont les mécanismes pharmacologiques de l'effet électrophysiologique ? Donnez un exemple et sa traduction clinique.
9 Donnez la pharmacocinétique.
10 Quelles sont les contre-indications des inhibiteurs calciques ?
11 Quels sont les effets secondaires des inhibiteurs calciques ?
12 Quelles sont les indications des inhibiteurs calciques ?
13 Quelles sont les associations aux inhibiteurs calciques à effets vasculaires possibles ?
14 Quelles sont les associations aux inhibiteurs calciques potentiellement dangereuses ?
15 Quel est le devenir du taux plasmatique de ciclosporine en cas d'association aux inhibiteurs calciques ?

Chapitre 50 *Réponses p.347*

DIGITALIQUES

1 Quelle est la nature chimique ?
2 Citez 2 molécules en exemple ayant une différence de radicaux hydroxy.
3 Propriétés pharmacologiques : quel est le mécanisme d'action ? Citez les 2 effets sans les décrire.
4 Qu'est-ce que l'effet parasympatholytique des digitaliques ?
5 Expliquez l'effet sur la pompe Na^+/K^+.
6 Propriétés pharmacologiques : quels sont les effets sur le système cardiovasculaire ?
7 Quelles sont les propriétés pharmacocinétiques de la digoxine, digitoxine, lanatoside C ?
8 Quel est le temps nécessaire pour atteindre le taux plasmatique efficace de la digitaline et digoxine ?
9 Situation particulière en cas de grossesse ?
10 Situation particulière du sujet âgé ?
11 Situation particulière de l'hypercalcémie et de l'hypokaliémie ?
12 Situation particulière de l'insuffisance respiratoire chronique ?
13 Situation particulière de l'insuffisance hépatique et rénale ?
14 Quels sont les effets extracardiaques des digitaliques ?
15 Quel est le premier signe digestif d'intoxication digitalique ?

Copyrighted material

16 Quelles sont les indications des digitaliques ?
17 Quelles sont les contre-indications des digitaliques ?
18 Quelle est la conduite à tenir en cas de CEE chez un patient sous digitaliques ?
19 Quelles sont les précautions d'administration d'un traitement par digitaliques ?
20 Quels sont les signes d'imprégnation digitaliques à l'ECG ?
21 Quels sont les signes de toxicité aux digitaliques à l'ECG ?
22 Quel est l'anomalie rythmique cardiaque la plus fréquente en cas d'intoxication digitalique ?
23 Citez les 3 critères de gravité d'une intoxication aux digitaliques.

Copyrighted material

Copyrighted image

CARACTÉRISTIQUES SÉMIOLOGIQUES DE L'ECG NORMAL

1

- **Aspect** positif en : DI, DII, aVF, aVL, V3, V4, V5, V6
  négatif en : aVR
  variable en : DIII, aVL, V1, V2
- **Durée** : < 0,10 seconde
- **Amplitude** : < 0,25 mV

2

- Début P et - début Q : pour sa mesure
- Iso-électrique
- **Durée** : 0,12 < N < 0,20 seconde

3

- **Aspect** : Q < 0,04 seconde en DI V5 V6
  +/- DII V3 V4 aVF
- **Axe** : 30° < axe < + 110°
- **Signe négatif** : pas d'onde Q en V1 V2
- **Transitoire** : entre V2 et V4
- **Indice** : sokolow = SV1 + RV5 < 35 mm au-delà de 40 ans
  < 40 mm avant l'âge de 40 ans
- **Rapport** : R/S < 1 en V1 - V2
  > 1 en V5 - V6
- **Caractère progressif** de la croissance de l'onde R de V1 à V3

4

- Iso électrique

5

- **Sa mesure** : début de Q et fin de T
- **Sa durée** : est fonction de la fréquence cardiaque
  0,35 < durée < 0,50 s

6

- Aspect : – asymétrique, sommet arrondi
  – pente ascendante moins raide que la pente descendante

Positif en : DI, DII, aVL, V2, V3, V4, V5, V6 (identique à l'onde P)
Négatif en : aVR (identique à l'onde P)
Variable en : DIII, aVF, V1

Copyrighted material

7
- aVR : poignet droit
- aVL : poignet gauche
- aVF : cheville gauche

8
- V1 = 4e EICD du sternum
- V2 = 4e EICG du sternum
- V3 = à mi chemin entre V2 et V4
- V4 = 5e EICG sur ligne médio-claviculaire
- V5 = 5e EICG sur ligne axillaire antérieure
- V6 = 5e EICG sur ligne axillaire moyenne
- V7 = intersection de la ligne horizontale définie par V4 V5 V6 et de la ligne axillaire postérieure
- V8 = intersection de cette même ligne et de la ligne passant par la pointe de l'omoplate
- V9 = même ligne que V8 en dehors des épineuses
- VE = appendice xyphoïdienne

9
- **Ligne iso électrique tremblée irrégulière peut être due** :

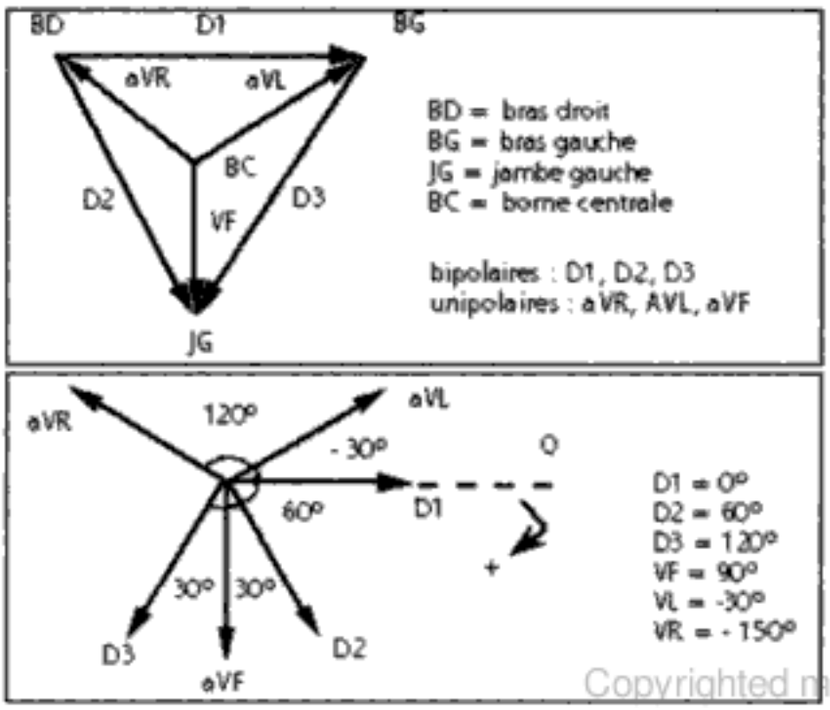
– tremblement du patient (nervosité ou froid)
- **P négatif en DI** : situs inversus

10
- SV1 +(RV5 ou RV6) > 40 mm = HVG

11
- SV2 + RV7 > 35 mm (adulte) = HVG

12 (R1 + S3) - (S1 + R3) > 17 (Lewis) = HVG

13
- DI = 0
- DII = + 60°
- DIII = + 120°
- aVF = + 90°
- aVL = - 30°
- aVR = - 150°



Copyrighted material

Tracé électrocardiographique normal.

Copyrighted image

Copyrighted material

Réponses — Chapitre 2 (p.7)

ANOMALIES DES ONDES

■ Anomalies de l'onde P :

1 • La morphologie ?
• La situation ?

2 • Une onde P ample et pointue (> 0,25 mV)

3 • Une onde bifide, large (> 2,5 mm)
diphasique avec composante négative et profonde en V1

4 • P négative en DII, DIII, aVF et PR court

5 • Rythme jonctionnel bas

6 • **Si rythme régulier** : rythme jonctionnel moyen
• **Si rythme irrégulier avec tremblement iso-electrique** : AC/FA
• **Si en dents de scie ou toits d'usine** : flutter auriculaire
• **Si superposition P sur QRS ou T** : rythme jonctionnel ou tachycardie jonctionnelle

7 • Bloc sino-auriculaire
• Arrêt sinusal
• Ondes P

8 • Aspect : – durée ? (cf QR 1 à 3)
– amplitude ?
– morphologie ?
• Situation : – si QRS avant P (QR 5)
– si P non visibles (QR 6)
– si P absentes (QR 7)

9 • **Type I (Wenckebach)** : cf chapitre

Copyrighted material

Réponses

■ Anomalies des QRS et de l'onde Q :

1
- La durée
- La morphologie (aspect/microvoltage/profondeur)
- L'axe

2
- Un bloc de branche complet

3
- Un bloc de branche incomplet

4
- Un bloc de branche droit

5
- Hypertrophie ventriculaire droite
- Hémibloc postérieur gauche
- Infarctus du myocarde latéral
- Déformation cardiaque
- CIV : Communication InterVentriculaire
- Ostium secondum

6
- Une hypertrophie ventriculaire gauche ou non significatif

7
- Un diagnostic : le canal atrio-ventriculaire

8
- Hypertrophie ventriculaire gauche
- Hémibloc antérieure gauche
- Infarctus du myocarde postérieur
- Bloc de branche gauche
- CIA : Communication InterAuriculaire
- Ostium primum

9

Diagnostic \ Axe	< - 30°	> + 110°
HV	Gauche	Droite
Hb	AG	PG
IdM	Postérieur	Latéral
CI	Auriculaire	Ventriculaire
Ostium	Primum	Secondum
Autre	BdB gch	Déformat° cardiaque

Légende : HV : Hypertrophie Ventriculaire – Hb : Hémibloc – IdM : Infarctus du Myocarde – CI : Communication Inter – AG : Antérieur Gauche – PG : Postérieur Gauche

Copyrighted material

10
- Inférieur à 0,5 mm dans les dérivations périphériques
  à 1 mV dans les dérivations précordiales
- Diagnostic :
– La cardiomyopathie (+++ amylose)
– La péricardite

11
- Profondeur : Q > 4 mm ou Q/R > 0,25 mm et largeur Q > 0,04 s
- Diagnostic :
– Infarctus du myocarde
– Positionnelle (++ DIII et aVF) qui diminue en inspiration profonde
– Hémibloc antérieur gauche (QS en DI et aVL)
– Hypertrophie ventriculaire gauche
– Bloc de branche gauche (QS en V1et V3)
– Cardiomyopathie obstructive
– Myocardite
- Causes extracardiaques :
– Maladie de Friedreich
– Sclérodermie
– Fibrose septale
– BPCO
– Pneumothorax
– Dystrophie musculaire

Réponses

■ Anomalies de l'onde R :

1
- Onde R ample ou rabotée

2
- Bloc de branche droite
- Syndrome de Wolff Parkinson White (type A)
- Hypertrophie ventriculaire droite ou Hypertrophie biventriculaire
- Maladie de Duchenne
- Miroir d'un infarctus basal ou postérieur

3
- Hypertrophie ventriculaire gauche

4
- BPCO
- Infarctus du myocarde antéro-septal
- Hémibloc antérieur gauche

Copyrighted material

Réponses

■ Anomalies de l'onde S :

1 • Hypertrophie ventriculaire gauche

2 • Hypertrophie ventriculaire droite
• Bloc de branche droite

Réponses

■ Anomalies du segment ST :

1 • Sus décalage
• Sous décalage

2 • Sus décalage (> 2 mm)
• Rechercher si concave en haut
ou
si convexe ou raide

3 • Sus décalage concave en haut : péricardite aiguë
• Sus décalage convexe ou raide :
– Infarctus du myocarde récent (= onde de Pardee)
– Anévrisme ventriculaire
– Peut être non pathologique : ethnique
sportif

4 • Cupuliforme ?
– Raide et descendant sur T positif ?

5 • Imprégnation médicamenteuse : essentiellement digitalique si cupuliforme
• Lésion sous endocardique si raide et descendant sur T positif

Réponses

■ Anomalies de l'intervalle QT :

1 • QT long ou court

Copyrighted material

2 **• Mnémo : "HYPoKALIÉMIE"**

Hypocalcémie
h**Y**pothermie
Psychotropes : phénothiazine
O
Kaliémie (hypo)
ADT3
Long QT congénital
Infarctus du myocarde
h**É**morragie cérébrale
Magnésémie (hypo)
Infection : myocardite aiguë

3 • Hyperkaliémie, hypercalcémie, hyperthyroïdie, hyperthermie
• Et stimulation vagal
• Drogues : digitalique ; bêtabloquant

Réponses

■ Anomalies de l'onde U :

1 • Onde U inversée ou présente et accentuée

2 • HVG ou HVD
• Infarctus du myocarde
• Phénothiazine

3 • Normal ! ! !
• Surtout évoquer l'hypokaliémie
• Imprégnation médicamenteuse : – quinidine
– digitalique
– amiodarone

Réponses *Chapitre 3 (p.9)*

ECG ET PATHOLOGIES

1 **A- Signes directs**

INFARCTUS : NÉCROSE AVEC ONDE Q.

• **Dans les premières heures** :

– **Segment ST** sus décalé englobant l'onde T (onde de Pardee), apparition inconstante (mais possible) de l'onde Q de nécrose

Copyrighted material

– **Onde T** pointue
symétrique
transitoire et précoce < 3e heure
géante (ischémie sous endocardique aiguë)

Remarque : Onde de Pardee (ischémie sous épicardique), sus décalage ST convexe en haut englobant T

• **Le 1er Jour** :
– Onde Q définie de nécrose (> 0,04 s)
– Régression du sus-décalage de ST
– Aplatissement de l'onde T

• **Au delà du 1er jour** :
– **Onde Q** définie de nécrose (> 0,04 s) onde de nécrose transmurale et définitive
– ST isoélectrique ou sus-décalé
– onde T négative ou diphasique

• **Fin du premier mois** :
– Onde Q définie de nécrose (> 0,04 s)
– Segment ST iso-électrique
– Onde T positive ou négative

B- Signes indirects

• Signes en miroir dans les dérivations opposées (sous-décalage du segment ST) dans les territoires sains
• Grandes ondes R en V1 V2. Miroir d'une onde Q dans le territoire basal

2

• **Infartus du myocarde antérieur (coronaire gauche)** :

	si antérieur étendu
– Antéro septal V1 V2 V3	V1 V2 V3 V4 V5 V6
– Antérieur V2 V3	DI
– Apical V3 V4	aVL
– Antéro septal apical	V1 V2 V3 V4

• **Infarctus du myocarde inférieur (coronaire droite)** :
– DII DIII aVF

• **Infarctus du myocarde basal (CD)** :
– V7 V8 V9 = signes directs
– Signes indirects = V1 V2 avec grandes ondes R

• **Infarctus du myocarde latéral** (artère circonflexe issue de la coronaire gauche) :
– Soit latéral haut : DI aVL
– Soit latéral bas : V5 et V6

Copyrighted material

- **Infarctus du myocarde postéro-latéral** : D2 D3 aVF V5 V6
- **Infarctus du myocarde septal profond** : inférieur + antéro-septal
- **Infarctus du myocarde circonférentiel** : inférieur + V1 à V6

3 • Sous décalage du segment ST avec +/- trouble de la repolarisation (onde T) dans un territoire systématisé

4 • **ECG per critiqué** : exceptionnellement normal

A- Diagnostic

– Sous décalage ST (lésion sous endocardique) et du point J
– Sus décalage ST (lésion sous épicardique)comme dans l'**angor de Printzmétal**
– Négativation de T (ischémie sous épicardique)
ou
grande onde T ample, pointue, symétrique (ischémie sous endocardique ou pseudo normalisation)

B- Valeur localisatrice de l'ECG per critique

=> cf territoire de l'infarctus du myocarde)

Remarque : Les termes de sous endocardique ou sous épicardique correspondent à une description électrique qui n'est pas forcément corrélée à la réalité anatomique

– **ECG post critique** : souvent normal ! !

5 • L'angor instable n'a pas d'ECG qui le différencie de celui d'un angor stable
• Si ECG fait en per critique : cf QR 4

6 • Le segment ST est sus décalé et englobe l'onde T (dans territoire systématisé)
• L'onde R est augmentée d'amplitude et l'onde S diminuée d'amplitude
• Il existe une augmentation de l'onde S dans les dérivations en miroir
• Garder en mémoire la notion de **réversibilité totale** (spontanée ou après utilisation de trinitrine et/ou antagonistes calciques)

7 • Il existe un sus décalage ST toujours présent à distance de 3 semaines post infarctus du myocarde dans le territoire de l'infarctus
• Stabilité des troubles de la repolarisation au delà de 6 mois après infarctus du myocarde

8 ECG : attention il peut être normal ou montrer une ischémie (= courant lésionnel) sous épicardique diffus, non systématisé sans image miroir

Copyrighted material

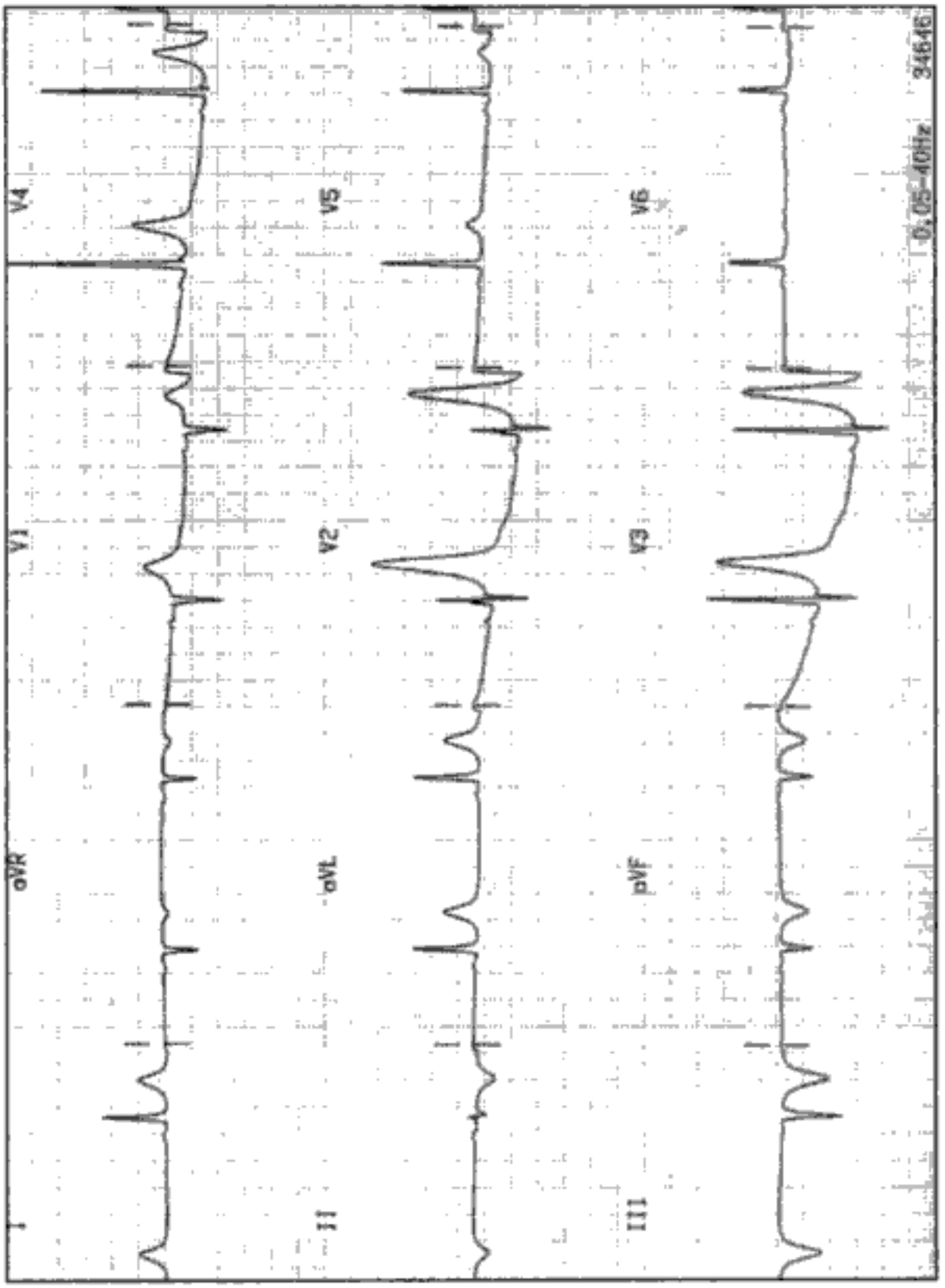
Copyrighted image

ECG d'infarctus du myocarde de topographie antéro-septale. (réponse 2)

Copyrighted image

Copyrighted material

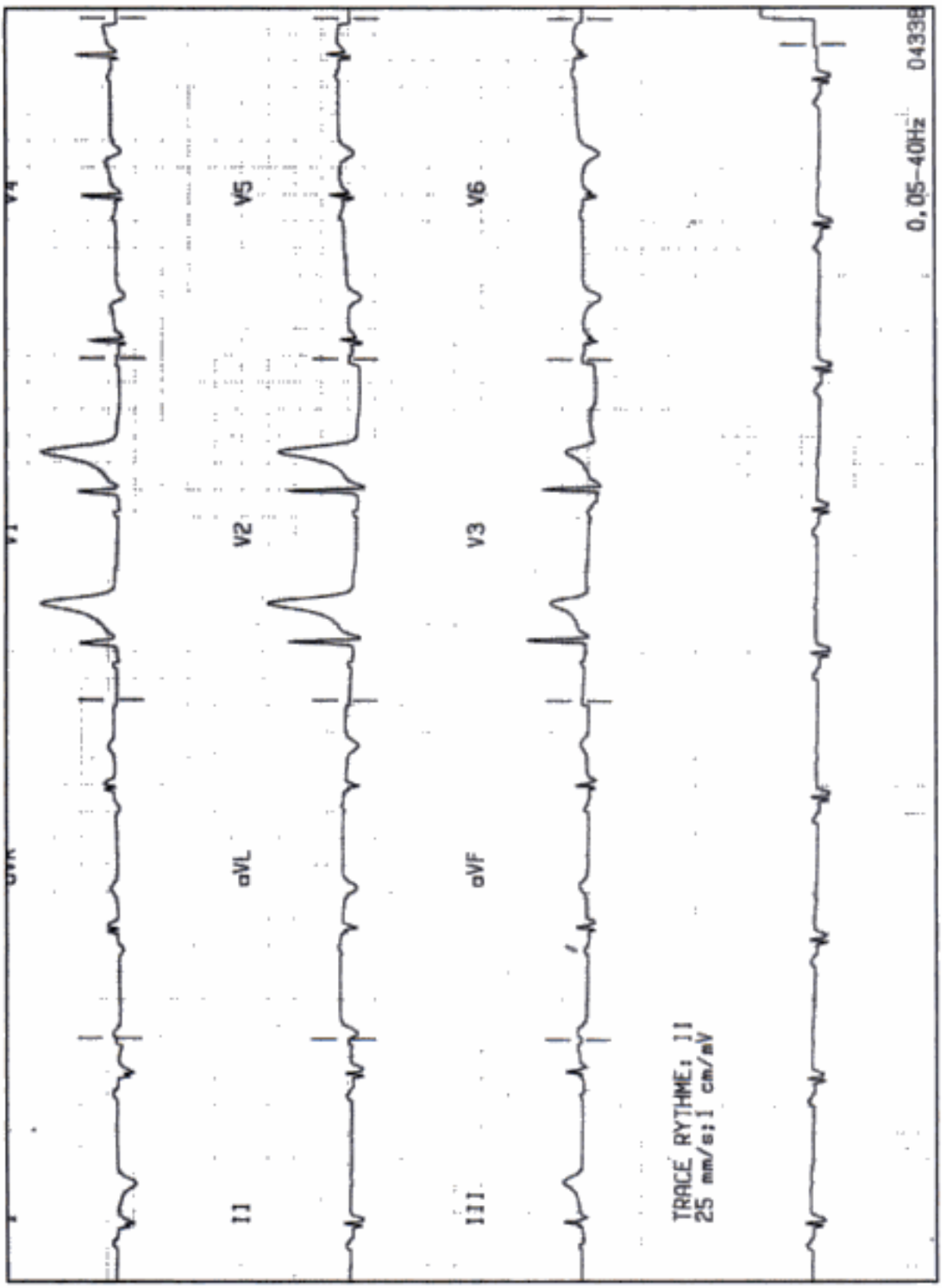
ECG d'infarctus du myocarde de topographie inférieure. (réponse 2)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

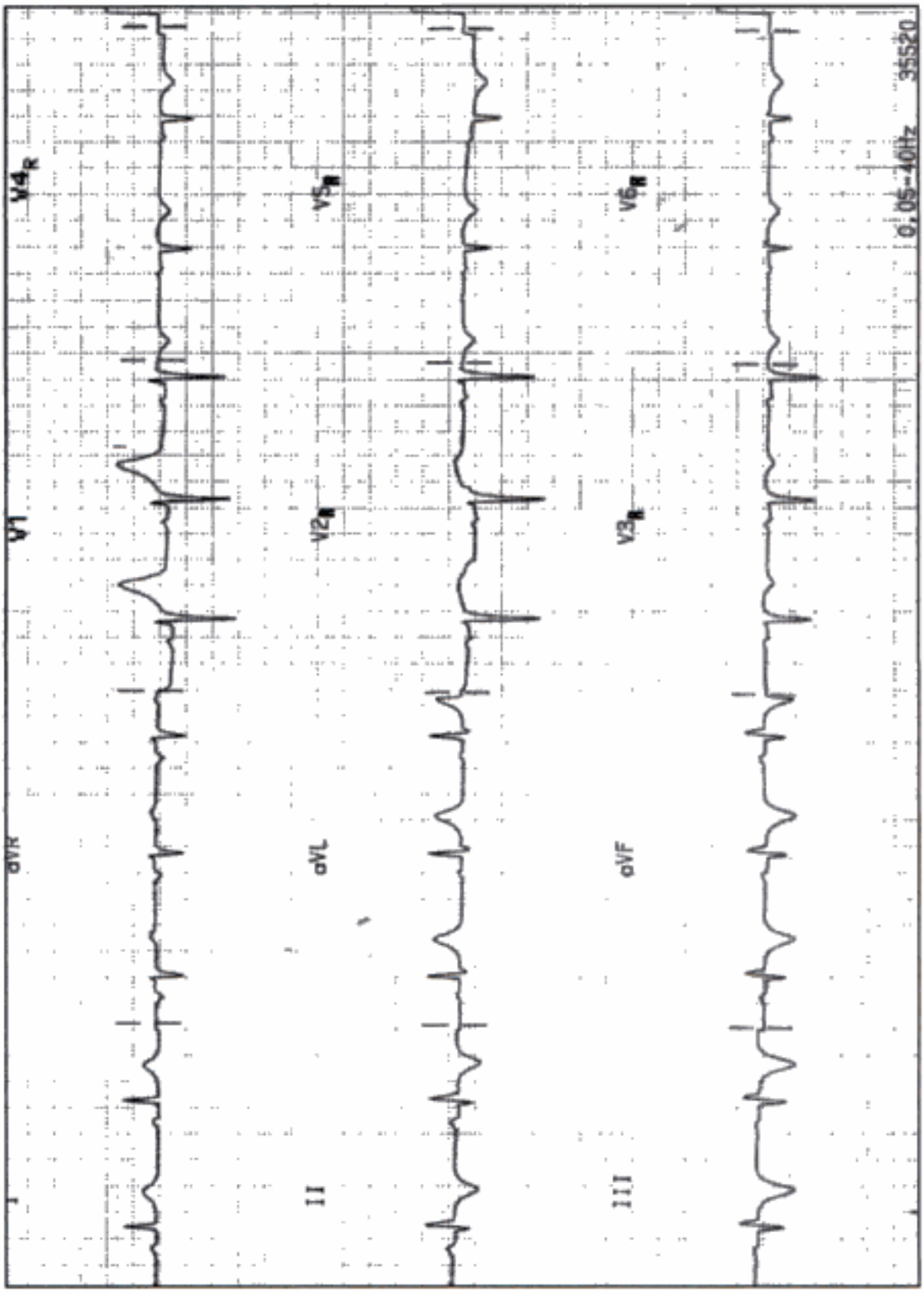
ECG d'infarctus du myocarde de topographie latéro-basale. (réponse 2)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

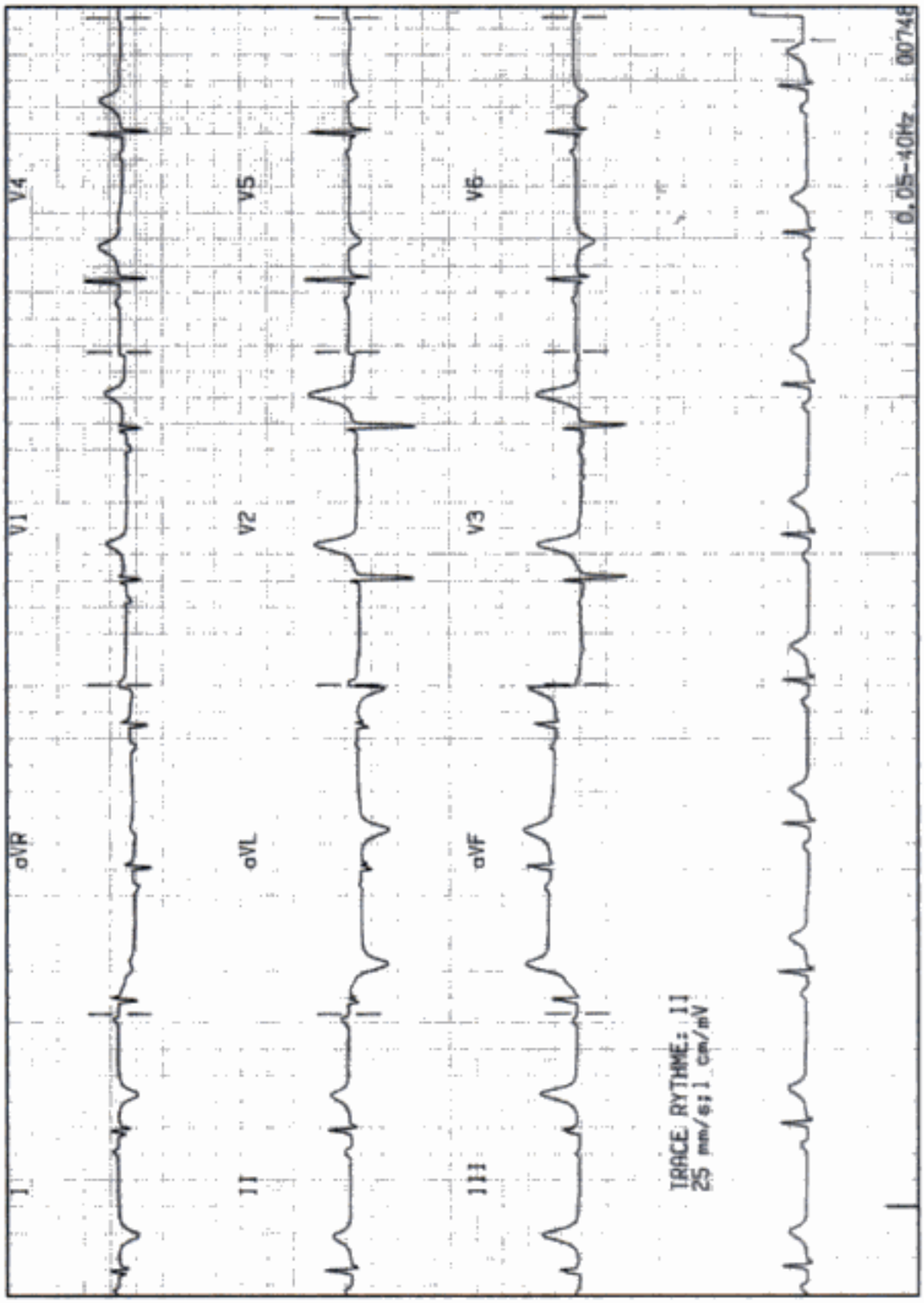
ECG d'infarctus du myocarde de topographie inférieure avec extension ventriculaire droite. (réponse 2)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

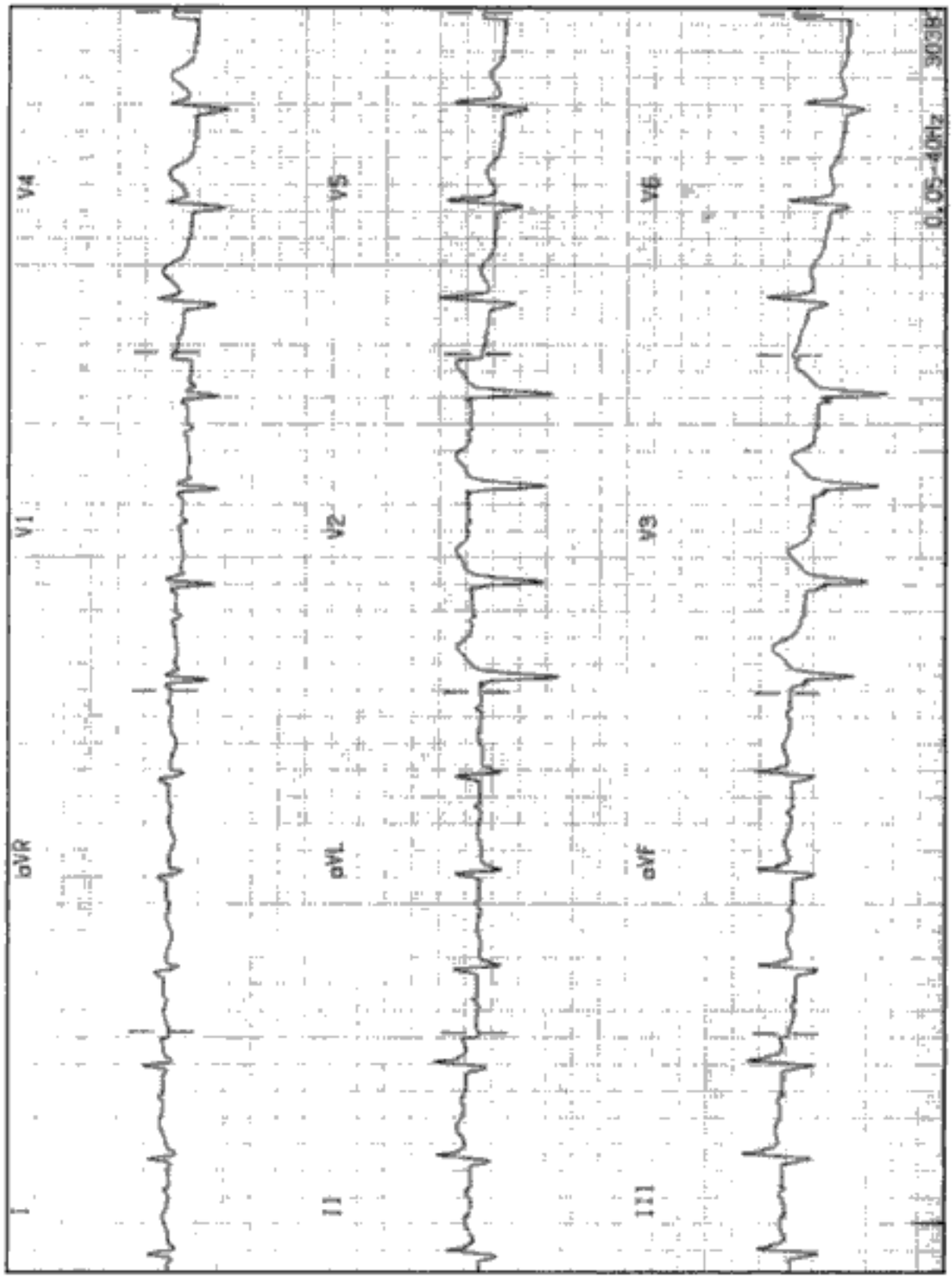
Copyrighted material

ECG d'infarctus du myocarde de topographie latérale haute avec onde Q de nécrose dans le territoire D1-aVL, ischémie sous-épicardique dans le même territoire avec une ischémie latérale gauche (V5-V6). (réponse 2)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

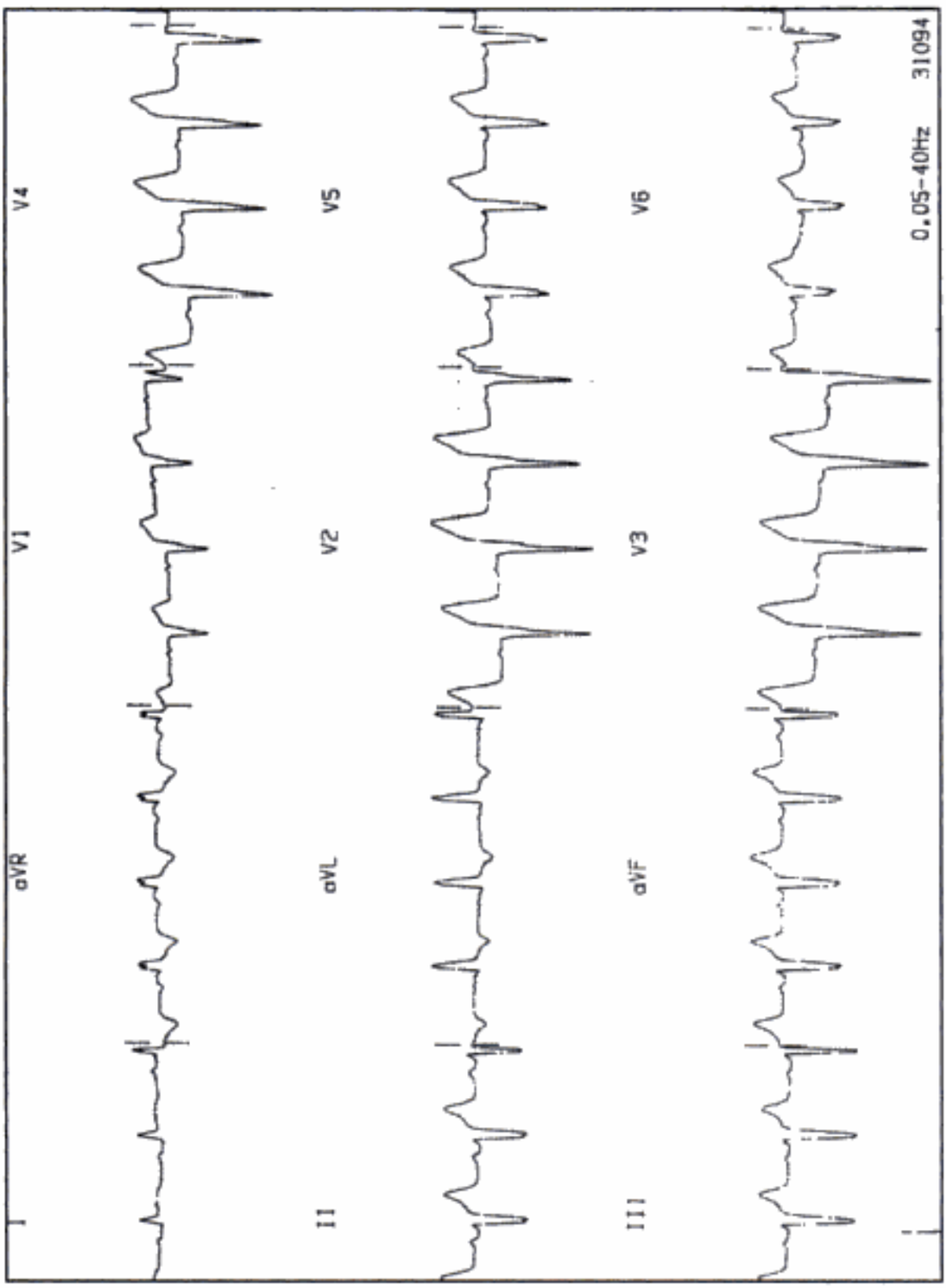
ECG d'infarctus du myocarde de topographie circonférentielle : rythme sinusal à 82 bpm, bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (intervalle PR à 0,24 sec), onde Q de nécrose (largeur > à 0,04 sec) dans les dérivations inférieures et antérieures préservant le territoire latéral haut (D1, aVL). (réponse 2)



(*Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

ECG d'infarctus du myocarde de topographie antérieure à la 24e heure : rythme sinusal à 96 bpm, persistance d'une lésion sous-épicardique dans le territoire antérieur étendu, hémibloc antérieur gauche. (réponse 2)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

ECG enregistré lors d'une douleur angineuse typique irradiant à la mâchoire et au bras gauche : rythme sinusal à 70 bpm ; lésion sous-endocardique avec sous-décalage du segment ST de 1,5 mm prédominant dans les dérivations précordiales ; noter l'aspect rigide du segment ST dans la dérivation D2. Le tracé est normalisé après prise de 2 pulvérisations de nitroglycérine par voie sub-linguale. (réponse 4)

Copyrighted image

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

- **Rythme** : tachycardie sinusale, arythmie auriculaire
- **Modifications PQ** : sous décalage (D2) : supérieur à 2 mm
  Remarque : Rare mais très évocateur +++
- **Modifications QRS** : avec

– Microvoltages diffus **(inconstant, seulement si épanchement abondant)**
– QRS < 0,5 mV (5 mm) dans les dérivations périphériques
– QRS < 1 mV (10 mm) dans les dérivations précordiales

- **Modification du segment ST** : chronologiquement

– Sus décalage du ST à concavité supérieure dans toutes les dérivations
sauF aVr et V1 = circonférentiel diffus, sans miroir, ni onde Q +++ différent du sus décalage ischémique
– Régression progressive du sus décalage et applatissement de l'onde T
– Segment ST iso-électrique, négativité de T de **topographie non systématisée** +++
– ECG normal

ATTENTION : tout signe d'alternance électrique doit faire penser à la complication suivante = TAMPONNADE

9

- Microvoltage du QRS
- Crochetage et/ou élargissement de l'onde P, AC/FA
- Ondes T aplaties ou inversées

10

Tachycardie sinusale

- **Signe capital, spécifique mais inconstant** :

– Alternance électrique P et/ou QRS et/ou T (c'est à dire variation de l'amplitude & de la morphologie et de l'axe du QRS entre 2 complexes) successifs due aux mouvements pendulaires du cœur dans le péricarde rempli de liquide

- Microvoltage QRS +++
- Tous les signes non spécifique de péricardite

11

ICG	ICD
tachycardie sinusale (plus rarement AC/FA)	tachycardie sinusale
signes de surcharges VG = HVG	signes de surcharges VD = HVD
axe gauche au delà de - 30°	axe droit (> 110°)
Sokolow > 35 mm (SV2.RV5)	SV6 RV123 :

Remarque : 40 mm avant 40 ans

grande onde S V1-V6 (R/S < 1)	grande onde SV6 (R/S < 1 en V6)
grande onde R V5V6 (R > 26 mm)	grande onde RV1 V2.V3 (R/S > 1 enV123)

- Transition déplacée vers la droite
- HVG peut être :

– Systolique : T négative dans les dérivations latérales (V5 V6 D1 VL) s/s décalage ST
– Diastolique : T pointues amples et symétriques
Q en V5 V6

- Trouble de repolarisation dans les dérivation :

explorant le VG : V1 V2 V3 : onde T négative
V5 V6.D1 VL

- Trouble de la conduction :

BBG complet ou incomplet BBD

- Signes en faveur d'une étiologie :

ex : onde Q et pathologie coronaire IVG ++++ / idM du VD / CPC
Etc. Tamponnade / Etc.

Réponses | *Chapitre 4 (p.10)*

ECG ET TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

1 • Parasystolie ventriculaire : il s'agit d'extrasystole ventriculaire avec
– Intervalle fixe entre les ESV (ou avec une relation mathématique simple)
– Intervalle de couplage (complexes sinusaux - ESV) variables

2 • Fréquence :
– 40 à 100/min^{-1}
– Rythme régulier
– Apparition lors de ralentissement de la fréquence cardiaque, disparition lors de son accélération
– Complexes de fusions fréquents
– Fusions et captures fréquentes au début et à la fin du RIVA

Copyrighted material

Copyrighted image

3

- Circonstances : infarctus du myocarde, reperfusion myocardique
- Rythme régulier
- Fréquence 140 à 180
- Dissociation A-V ou activation rétrograde des oreillettes mais ondes P souvent difficiles à mettre en évidence
- Fréquence QRS supérieure à la fréquence des ondes P
- Présence de complexes QRS fins (dits du fusion ou de capture)
- Axe QRS le + souvent négatif
- Aspect inchangé de complexe QRS de V1 à V6

Copyrighted image

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

E(axe
g:

Copyrighted material

4

- Classiquement à larges mailles (tracé anarchique)
- À mailles fines (dans ce cas : FC > 350/min^{-1})
  (absence de complexes QRS identifiables)

Copyrighted image

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

ECG de fibrillation ventriculaire à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde de topographie antérieure. (réponse 4)

Copyrighted material

Copyrighted image

5

- Fréquence ventriculaire = 160 à 280/min^{-1}
- Équivalent d'une tachycardie ventriculaire de courte durée survenant après une ESV à couplage tardif et Fixe suivie d'un espace QT long, caractérisée par une inversion progressive de l'arc
- Ondes P invisibles
- Complexes ectopiques larges d'amplitude et de polarité variable avec rotation progressive et cyclique (en général 5 à 10 complexes) des complexes rapides (pointes) autour de la ligne isoélectrique

Copyrighted image

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

ECG de fibrillation ventriculaire à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde de topographie antérieure. (réponse 5)

Copyrighted material

Réponses | *Chapitre 5 (p.10)*

ECG ET MÉDICAMENTS

1
- FC ou F°A ralentie (F°A signifie fibrilation auriculaire)
- PR allongé
- Segment ST en DI V5 V6 aVL sous décalé avec aspect cupuliforme
- Onde T : applatie ou négative
- Onde U : grande

2
- Fréquence :
  – Tachycardie sinusale ou tachysystolie auriculaire avec +/- bloc – TV ou F°V ou tachycardie jonctionnelle ou bidirectionnelle
- ESV
- PR allongé (BAV II et III)

3
- Onde T bifide, allongée
- Onde U présente

4
- Tachycardie sinusale
- Onde P allongée (avec aplatissement ou inversion)
- PR allongé
- Intervalle QT allongé
- Complexes QRS élargi
- ST sous décalé

5
- Tachycardie ventriculaire, torsade de pointe
- ESV
- FV
- BAV
- Espace QT allongé
- Complexe QRS élargis

6
- Tachycardie sinusale
- Espace PR allongé
- Intervalle QT allongé
- Complexe QRS élargi
- Espace ST sous décalé
- Onde T : élargies, voire aplaties voire inversées
- Onde U

Copyrighted material

7
- Majoration des effets thérapeutiques
- Arythmies auriculaires
- ESV
- Tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire
- BAV de haut degré

Réponses *Chapitre 6 (p.11)*

ECG : BAV

1
- Il s'agit d'un trouble de conduction dont le substratum lésionnel siège au niveau du nœud de Tawara, du faisceau de His ou des 2 branches à la fois
- Il peut y avoir ralentissement ou interruption

2
- Nœud de Tawara : bloc nodal
- Tronc commun du faisceau de His : bloc infra nodal tronculaire
- Branches du faisceau de His : bloc infrahissien

3
- Un bloc sino auriculaire correspond à un blocage complet ou partiel entre le nœud sinusal et l'oreillette
- Dans ce cas : il y a absence d'ondes P !
- **À contrario** : bloc auriculo-ventriculaire : présence d'ondes P

4
- Si AC/FA associée au BAV : dans ce cas : pas d'onde P !

5
- BAV aigu (en règle régressif)
- BAV chronique paroxystique (définitif)
- BAV chronique permanent (définitif)

6
- Moyen mnémo : **"TIMI"**

– **T**raumatiques et post-opératoire (chirurgie de la valve aortique +++, des CIV, des CAV)
– **I**nfectieux
– **M**édicamenteux
– **I**schémique

7
- RAA
- Diphtérie aortique
- Endocardite avec abcès septal

Copyrighted material

- Lyme
- Viroses (rougeole - oreillons - grippe - hépatite)

8

- **Bloc nodal** :
  - Digitalique
  - Bêta-bloquant
  - Amiodarone
  - Vérapamil
  - Vagomimétique (striadyne)
- **Bloc infranodal** :
  - Anti-arythmique classe I
  - Imipraminique

9

- **Bloc nodal** : infarctus du myocarde inférieur (mécanisme vagal) bon pronostic
- **Bloc infranodal** : infarctus du myocarde antérieur - pronostic redoutable

10

- Moyen mnémo : **"VHS - AUDIO - CONNEXION"**

– **V**alvulopathie (+++ aortique)
– **H**ypertrophique cardiopathie
– **S**ystème (maladie de) : SPA +++

– **Idio**pathique; dégénératif +++ = maladie de Lenègre

– **Con**génitaux : presque toujours nodaux et asymptomatiques

11

- Paroxystique au début puis constant

12

- Mode évolutif : aigu ou chronique, paroxystique ou permanent
- Quel degré ? (à partir d'un ECG de surface)
- Diagnostic topographique : à partir d'un enregistrement endocavitaire

13

- **BAV I** (1er degré)
- **BAV II** (2e degré) : 2 types
  - **Mobitz I** (ou période de Luciani Wenkebach)
  - **Mobitz II** : 2/1 ou 3/1 ou 4/1
- **BAV III** (3e degré) dit également complet

Copyrighted material

Copyrighted image

14

Niveau lésionnel	Nodal	Infranodal tronculaire
Aspect des QRS	Fins	Larges
Fréquence QRS	40/min	20/min

15

- **Nodal** : BAV I et II de type Mobitz I
- **Infranodal tronculaire** : BAV II de type Mobitz II

16

- Chaque onde P est suivie d'un QRS
- Allongement de l'espace PR > 0,18 s (enfant)
  > 0,20 s (adulte)

C'est à dire allongement du phénomène de dépolarisation de l'oreillette et du ventricule

- PR constant

Copyrighted image

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

ECG de bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré : l'intervalle PR est mesuré à 0,28 s chez un patient présentant par ailleurs une hypertrophie auriculaire gauche et une hypertrophie ventriculaire droite dans un rétrécissement mitral. (réponse 16)

Copyrighted material

17 • L'espace PR peut atteindre 0,60 seconde et poser le problème diagnostique lorsque l'onde P est confondue avec le QRS précédant

18 • Allongement progressif et périodique de PR jusqu'à une onde P bloquée
• P est dite alors "isolée", c'est-à-dire sans réponse ventriculaire, donc absence de QRS, puis à nouveau allongement PR
• P-P constant mais R-R non constant

19 • Nombreuses ondes P bloquées à intervalles réguliers **SANS** allongement de l'intervalle PR des complexes précédants (PR constant)
• Intervalle R R constant sauf au niveau de l'onde P bloquée où l'intervalle RR est le double du RR normal

20 • Le blocage d'ondes P de façon inopinée

21 • Ralentissement de la conduction siégeant presque toujours dans le nœud de Tawara ou dans le faisceau de His

22 • Ralentissement plus important de la conduction que dans le BAV 1er degré

23 • Il s'agit d'un trouble de conduction annonçant en règle générale un type de bloc plus grave

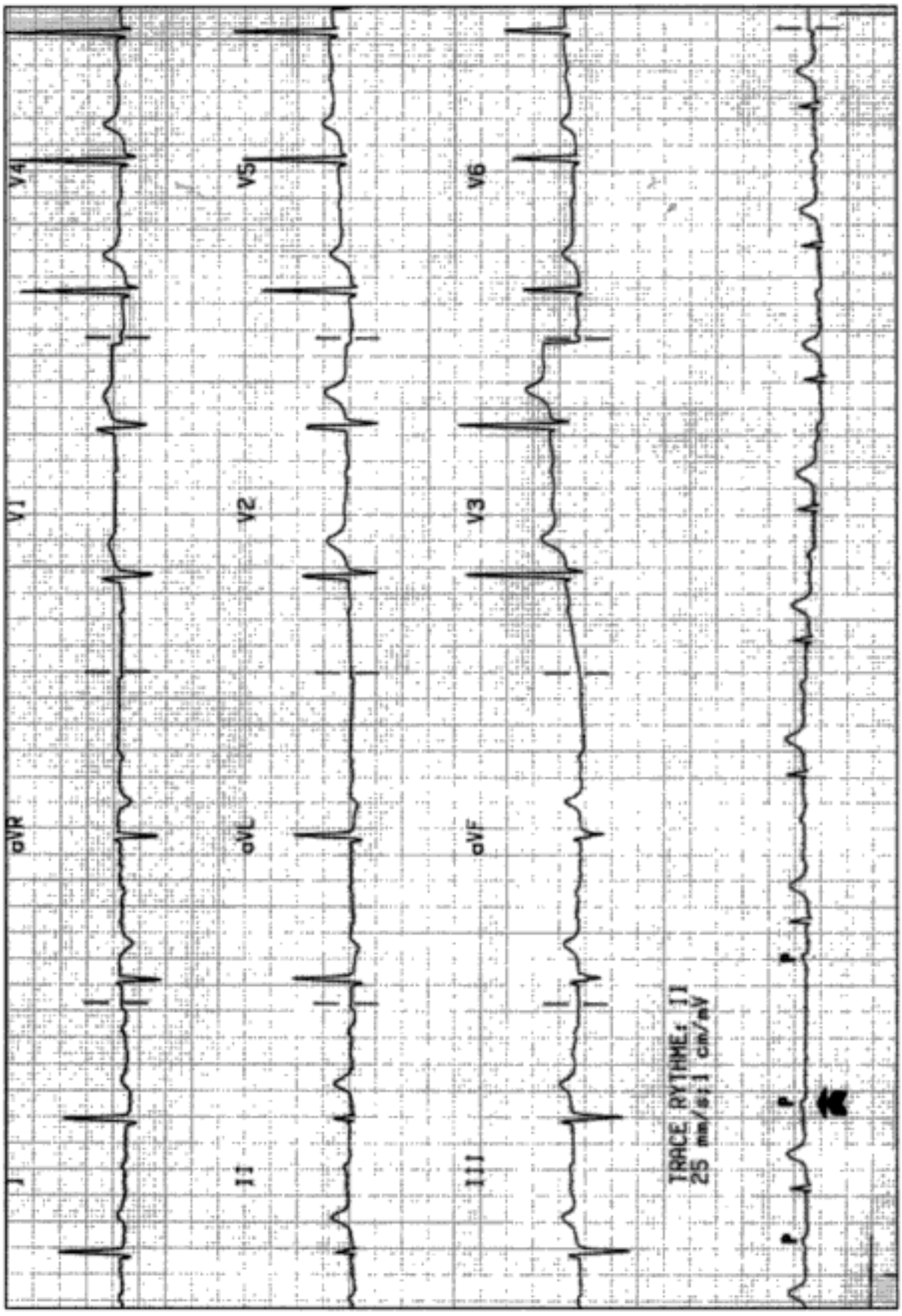
24 • Il s'agit de la dissociation complète entre l'oreillette et le ventricule par interruption (et non plus ralentissement) de la conduction auriculo-ventriculaire

25 Il s'agit d'une dissociation A-V complète c'est-à-dire :
• **Des ondes P** régulières à leur rythme, indépendantes et plus nombreuses que les QRST
– Fréquence des (P) = 80/min
• **Des QRS** réguliers et plus lents avec :
– Fréquence = 40/min si foyer d'échappement haut situé (nodal)
– Fréquence = 20/min si foyer d'échappement bas situé (infra nodal tronculaire)

26 • **1/ <u>BAV longtemps asymptomatique</u>** : découverte sur constatation d'un pouls lent à l'examen clinique ou sur ECG
• **2/ <u>Parfois symptomatique</u>** :
– Syncope
– PC
– Malaise

Copyrighted material

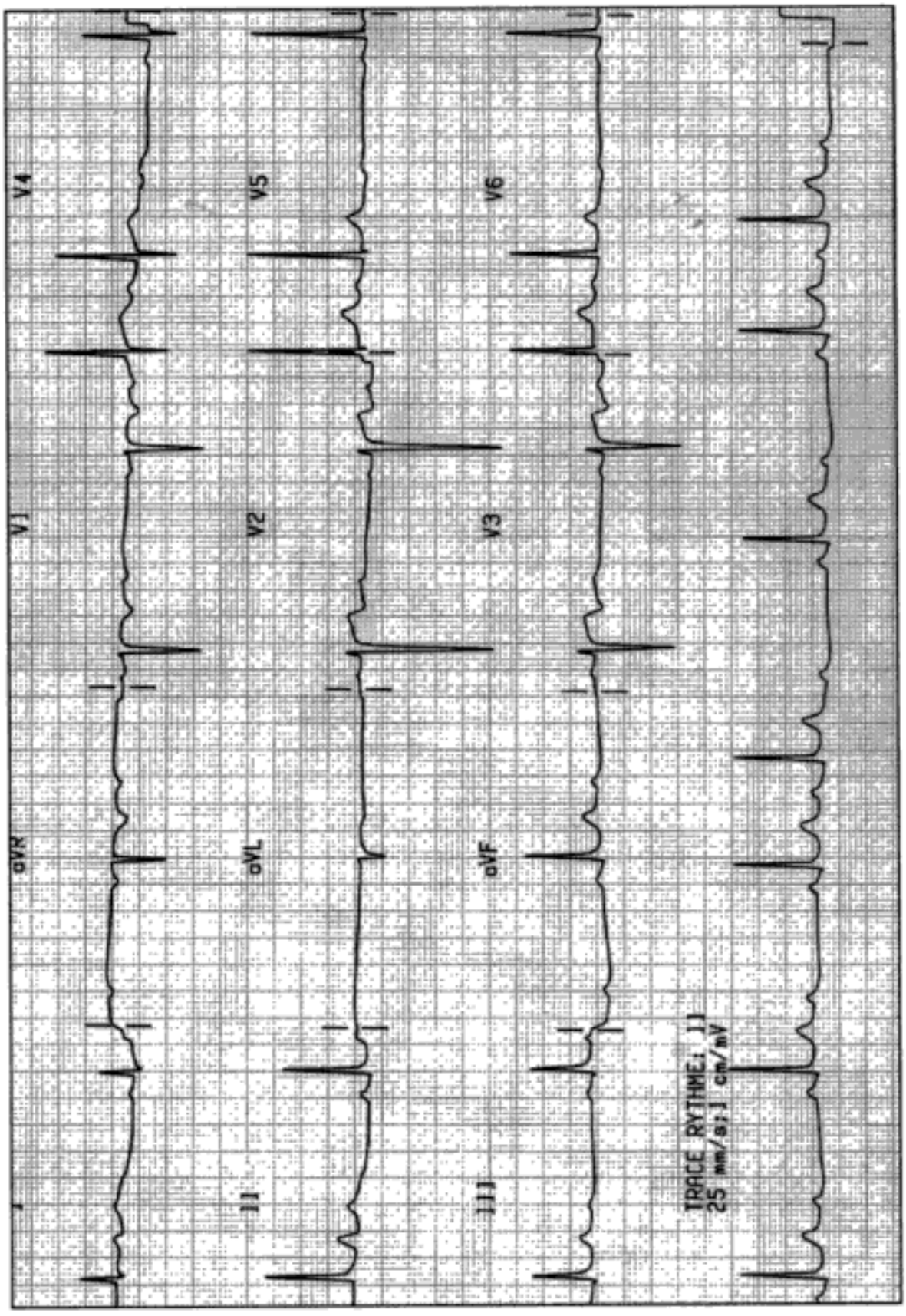
ECG de bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré type Luciani-Wenckebach : sur la dérivation D2 longue les ondes P sont indiquées et on note un allongement très progressif de l'intervalle PR aboutissant à une onde P bloquée, indiquée par la flèche. Le très faible incrément de l'intervalle PR explique l'aspect particulier du tracé qui aurait pu évoquer à première vue un bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré de type Mobitz. (réponse 22)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

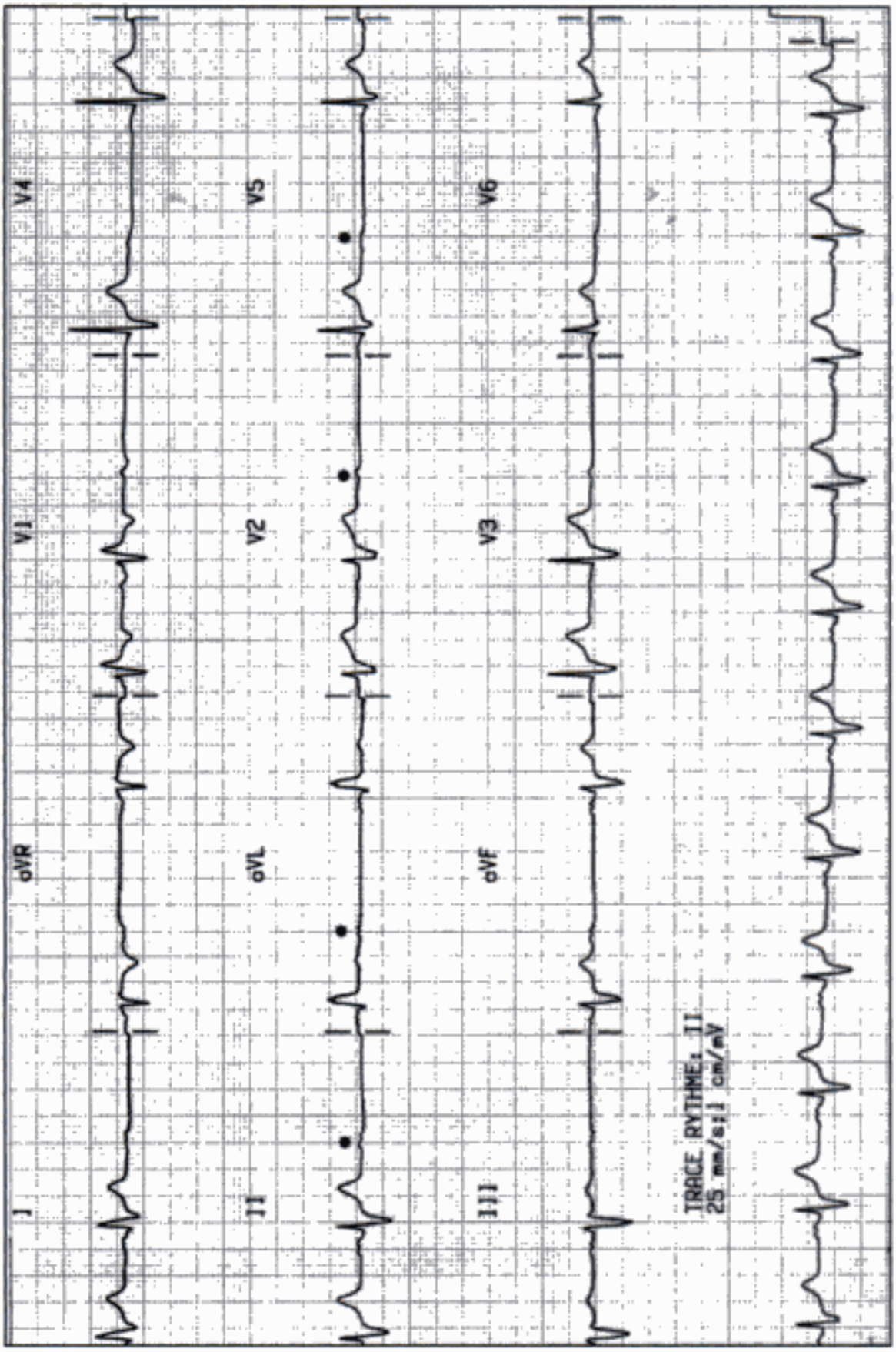
ECG de bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré avec période de Luciani-Wenckebach. (réponse 22)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

ECG de bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré type Mobitz. Les ondes P bloquées sont indiquées par un astérisque. (réponse 23)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

27
- **Bradycardie** :
– 20 < fréquence< 40/min
– Permanente
– Relativement fixe c'est à dire peu modifiée par effort
– Régulière, parfois entrecoupée d'irrégularité
- **Auscultation** :
– Parfois B1 en coup de canon
– Bruit de galop intermittent dit "systole en écho"
– Souffle systolique d'éjection fonctionnelle aortique
- **Clinique** :

Dissociation battement veine jugulaire / contraction ventriculaire en palpation de la pointe lesquelles sont plus lentes

(veine jugulaire = activité auriculaire et choc de pointe = activité ventriculaire)

- **HTA** : avec élargissement de la différentielle est très fréquente

28
- **Accident nerveux** : maladie d'Adams Stockes
- **Insuffisance cardiaque** : par baisse du débit cardiaque secondaire à la bradycardie du bloc trop importante ou également par atteinte cardiaque associée (valvulopathie, HTA)
- **Angor fonctionnel** : par baisse du débit cardiaque et coronarien due à la bradycardie. Il y a nécessairement une atteinte athéromateuse des coronaires
- **Insuffissance vasculaire cérébrale** avec ralentissement psychomoteur et bradypsychie

29
- Association syncope à l'emporte pièce + pouls lent + BAV complet ou bloc sino auriculaire

30
- **SC** : syncopes répétitives et risque de mort subite
- **ECG** : assez souvent évocateur : BAV + bloc de branche + hémibloc = bloc tri fasciculaire

31
- De la durée de l'arrêt cardiaque

32
- **Soit reprise rapide du rythme cardiaque avec retour à la conscience** :
– Pas de phase post-critique en dehors de quelques gasp qui précèdent la réapparition de la respiration normale
– Amnésie totale de la crise mais souvenirs conservés des événements précédant celle-ci
- **Soit pause cardiaque > 1 min avec** : convulsion, cyanose du visage, respiration stertoreuse et relâchement sphinctérien

Copyrighted material

- **Soit pause cardiaque = 3 à 4 minutes** : coma avec respiration inégale, à-coups tensionnels, mydriase. Le patient sortira lentement du coma par une phase d'obnubilation
- **Soit asystolie définitive**

33
- Absence de phase tonique
- Absence de morsure de langue

34
- Syncopes à l'emporte-pièce
- Arrêt circulatoire donnant une impression de mort apparente
- Signe de chute non protégée, parfois convulsion sans phase tonique
- Absence de morsure de langue
- Amnésie limitée à la perte de connaissance
- Présence d'un signe de Babinsky

35
- Holter/24 h
- ECG de surface (diagnostique le degré)
- Enregistrement ECG endocavitaire (diagnostic topographique)

36
- ECG peut être normal
- Ou association :
– BBDt + HBPG
– BBD + HBAG
– BBD + BPOG isolé
- Alternance BBD/BBG avec alternance HBAG/HBPG
- PR long isolé

37

Temps \ *Vitesses*		*Moyennes (ms)*	*Extrêmes (ms)*
PA	Temps sinuso-nodal	40	30-55
AH	Temps auriculo-hisien	65	45-100
HV	Temps His-Purkinje	40	35-55

- Résultats :
– Nodal = allongement de l'espace AH avec espace HV normal
– Infranodal tronculaire : onde H déformée, élargie ou dédoublée
– Infrahisien : AH normal - HV allongé

38
- **1/ Urgence médicale** :
– LVAS et débit au masque
– Coup de poing sternal

Copyrighted material

– Puis massage cardiaque externe en attente d'une reprise d'activité.
- **2/ 2nd temps** : traitement étiologique
- **3/ 3e temps** : pose d'une sonde d'entrainement électrosystolique par voie fémorale percutanée ou jugulaire interne

Ce qu'il faut savoir : une fois les causes réversibles réglées si BAV persiste : discuter l'indication d'un pace Maker définitif

Réponses | *Chapitre 7 (p.12)*

ECG : BLOCS DE BRANCHES

1 Le faisceau de His fait suite au nœud auriculo-ventriculaire (ou de Tawara) véritable filtre ralentisseur de la conduction auriculo ventriculaire. De là, l'impulsion va être dirigée vers les ventricules, et ce grâce au faisceau de His qui se divise en 2 branches :
- La branche droite pour le ventricule droit
- La branche gauche pour le ventricule gauche, qui se divise en 2 faisceaux :

– le faisceau postéro inférieur
– le faisceau antéro-supérieur

puis terminaison en réseaux de Purkinje

2
- **Bloc de branche droit** : les premiers vecteurs septaux sont non modifiés mais il existe un retard de dépolarisation de la partie basse du septum pendant et après la dépolarisation du ventricule gauche donc retard de dépolarisation du ventricule droit par rapport au gauche
- **Bloc de branche gauche** : inversion des premiers vecteurs septaux et vecteur déplacé vers la gauche

3
- Il s'agit d'un ralentissement ou blocage de la conduction dans l'une des branches du faisceau de His, le ventricule correspondant se dépolarisant avec retard par rapport à l'autre d'où élargissement du QRS

4
- Organiques
- Fonctionnels

5
- **Bloc de branche organique** :

– Altération organique du tissu conductif

Copyrighted material

– Caractère fréquemment irréversible
– Circonstance : souvent infarctus du myocarde

- **Bloc de branche fonctionnel** :
  – Conduction interrompue ou ralentie (l'influx passe pendant la période réfractaire)
  – Le plus souvent droit
  – Circonstance : tachycardie (phase III) ou bradycardie (phase IV)

6
- **Organique** : bloc de branche non fréquence dépendant
- **Fonctionnel** : bloc de branche fréquence dépendant (c'est-à-dire apparaissant lors d'un tachycardie)

7
- Les blocs de branches isolés sont ASYMPTOMATIQUES ! ! !

8
- Se mesure du début de QRS au début de la dernière pente de R (ou R') [R étant la plus grande positivité du QRS]
- Résultats : normal si < 0,02 sec en V1
  et
  si < 0,04 sec en V6

9
6 critères. À savoir :
- Durée du QRS
- Aspect du QRS : élargissement (critère essentiel +++)
- Onde en D1 aVL V6
- Retard de l'apparition de la déflexion intrinsécoïde
- Sous décalage ST et T négative
- Rotation axiale

10
- Rythme sinusal sauf si trouble du rythme supra ventriculaire associé.
- QRS élargis
- Aspect du QRS : en "M" en V1 V2 ou RSR'
- Retard de déflexion intrinsécoïde = 0,03 sec en V1 V2
- Sous décalage ST et T négative : V1 V2
- Rotation axiale droite (+ 90°; + 180°)

11
- Rythme sinusal sauf si trouble du rythme supra ventriculaire associé
- QRS élargis
- Aspect des QRS : RR' c'est à dire "M" en V5 V6 (précordiales gauches)
- Aspect QS ou rS en V1 V2 V3
- Sous décalage ST et négativité onde T en V5 V6
- Rotation axiale gauche (0°, + 90°)

12 • Le bloc de branche gauche empêche de faire le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur

13 • Un infarctus du myocarde antérieur peut être suspecté en cas de bloc de branche gauche grâce au signe de Cabrera
= crochetage du 1/3 supérieur de la branche ascendante du QS en V1 V2 V3

14 • Étiologie des blocs de branches : mnémo **"RACHID"**
– **R**étrécissement **A**ortique **C**alcifié (calcifications valvulaires et périvalvulaires)
– **H**ypertrophie ventriculaire gauche (tiraillement mécanique)
– **I**schémiques (bloc de branche gauche et infarctus du myocarde intérieur)
– **D**égénératifs (cas le plus fréquent)

15

	BBG	BBD
QRS	complet >0,12 s (V5 - V6)	idem en V1 V2
	0,10 <incomplet< 0,12 (V5 V6)	idem en V1 V2
Aspect du QRS	"M" en V5 - V6 ou RR'	rSR' ou en "M" en V1 V2 ou rR'
Disparition onde q septale	en D1 aVL V6	onde S large D1 aVL V5V6 aspect RS
Retard d'apparition de la déflection intrinsécoïde	> 0,05 [V5 V6] > 0,03 [V1 - V2]	
Sous décalage ST et T négative	V5 et V6	V et V2 (précordiale droite)
Rotation axiale	Gauche (0°; + 90°)	Droite (+ 90°; + 180°)

Réponses *Chapitre 8 (p.13)*

ECG : HÉMIBLOCS

1 • Il s'agit d'un bloc de conduction dans l'hémibranche antérieure (antéro-supérieure) ou postérieure de la branche gauche du faisceau de His
• **Mécanisme** : lésion ou dysfonctionnement

Copyrighted material

2
- QRS fins < 0,12s
- Axe hyper gauche au delà de - 30° (ou - 45°) d'où onde S
- Profonde en DIII et aVF
- Aspect rS DII ; DIII et aVF
- Persistance d'une petite onde q en DI ; aV_L (qR en DI ; aV_L)

3
- QRS fin < 0,12s
- Axe hyper droit : au delà de + 110°
- Aspect rS en D1 ; aVL
  qR DII ; DIII ; aVF

4
- Il permet de prévoir la survenue à plus ou moins longue échéance d'un BAV complet

5
<u>On porte ce diagnostic si on observe</u> :
- Soit un BAV de type I avec un bloc complet de branche
- Soit si alternance de bloc de branche complet gauche et droit
- Ou bien si hémibloc gauche postérieur entraînant un bloc complet droit avec déviation axiale droite
- Ou si hémibloc gauche antérieur entraînant une déviation axiale gauche

6
- Hémibloc antérieur gauche

7
- L'hémibloc antérieure, est un bloc de la division antérieure de la branche gauche du faisceau de His d'où un **retard de dépolarisation de la zone antérieure** (ou latérale ou supérieure) du ventricule gauche
- <u>Il s'en suit une déviation axiale gauche</u> :
  – donc activation première de la zone postérieure du VG
  – puis dépolarisation vers le haut du VG
  – axe QRS au delà de -30°
  – aspect qR en DI en aVL
  – aspect rS en DIII et aVF

8
- Mnémo : hémibloc "**ANT**érieur"

pour infarctus **ANT**érieur (évident !)

9
- L'hémibloc postérieur gauche est un bloc de la branche postérieure du faisceau de His, d'où une dépolarisation retardée de la droite

Copyrighted material

- Il s'en suit une déviation axiale droite :
– donc activation première de la zone antérieure du VG
– puis dépolarisation vers le bas du VG
– axe QRS au delà + 90°
– aspect rS en DI aVL
– aspect qR en DIII aVF

10 • Infarctus latéral

Réponses | Chapitre 9 (p.13)

ECG : FLUTTER ET TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE

1 • Il s'agit d'une tachyarythmie auriculaire, organisée, de haute fréquence (250 < < 350 min^{-1}) régulière, rapide, monomorphe correspondant à une activation synchrone des oreillettes
• Conduction auriculo ventriculaire dégradée, le plus souvent 2/1
• Conservation d'une activité auriculaire contractile

2 • Expérimentalement le flutter auriculaire peut être reproduit selon deux mécanismes :
– Théorie de réentrée intra-auriculaire
– Théorie focale

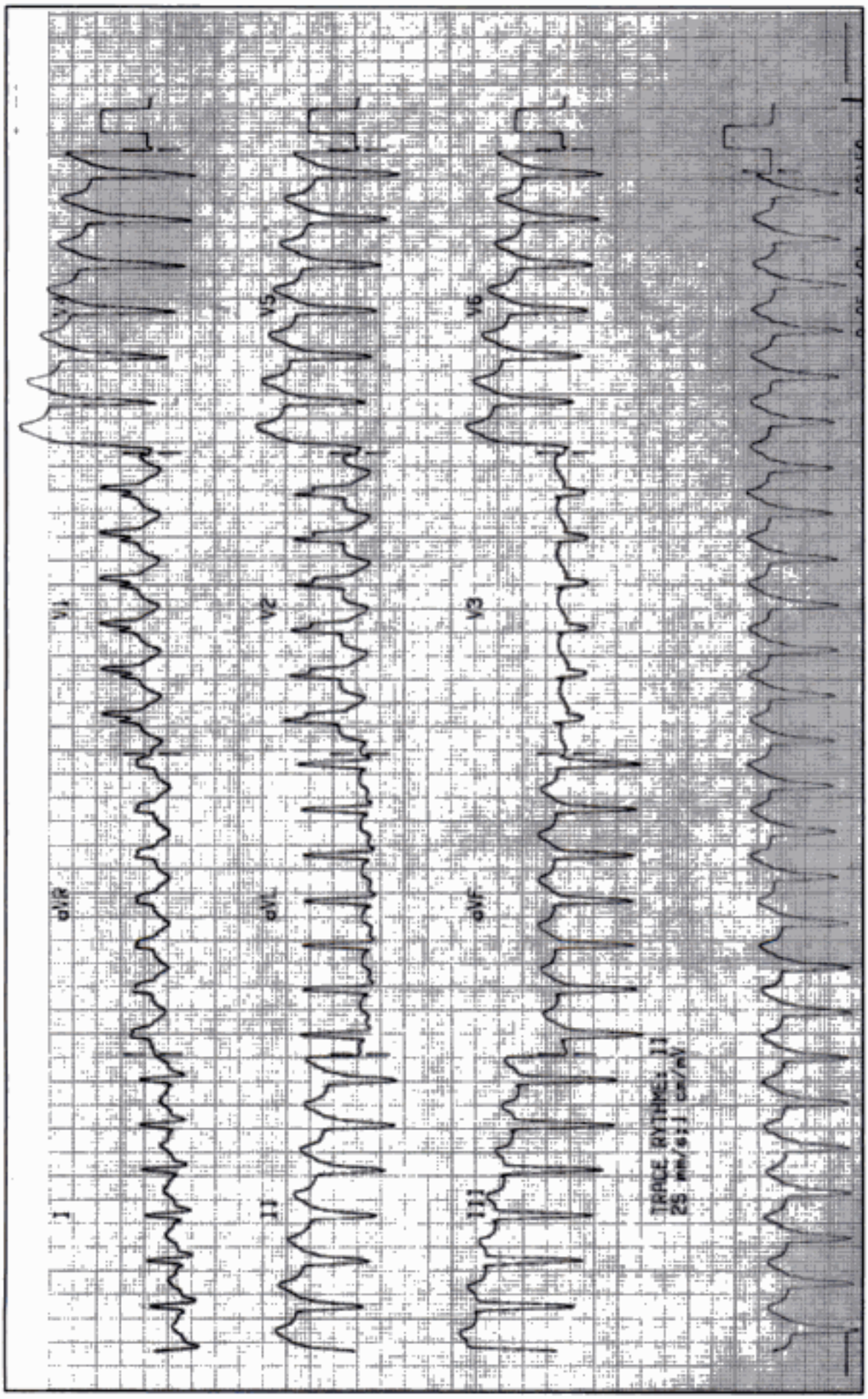
3 • **Activité auriculaire** :
– Ondes P absentes remplacées par des ondes F régulières
– Aspect en dents de scie succédant de façon ininterrompue
– Fréquence habituelle = 300/min
ou en toit d'usine (pente ascendante raide et pente descendante douce)
– Sans intervalle iso électrique de l'une à l'autre surtout visibles en DII DIII aVF V1
• **Activité ventriculaire** :
– QRS fins et réguliers (identiques à ceux observés en cas de rythme sinusal)
– Fréquence = 150/ min^{-1} (pour une conduction 2/1)

4 • Parfois irrégulière si le bloc fonctionnel auriculo ventriculaire est instable (flutter dit irrégulier) aboutissant à une arythmie ventriculaire

5 • Il peut être intéressant de réaliser une stimulation vagale, qui, en augmentant le blocage au niveau du nœud auriculo ventriculaire va permettre une meilleure visualisation de l'activité auriculaire

Copyrighted material

ECG de flutter auriculaire (cadence ventriculaire à 150 bpm) avec bloc de branche droit (fonctionnel ou organique). (réponse 3)



(*Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

6 • Activité auriculaire régulière : ondes P identiques entre elles et régulières avec retour à la ligne iso-électrique de base

7 • Celles ci sont identiques à celles observées au cours de l'AC/FA, néanmoins le risque de thrombose est moindre

8 • Une intoxication digitalique traduisant alors un surdosage et imposant l'arrêt

9 • Flutter du nourrisson
• Syndrome de Wolff Parkinson White
• Traitement par Quinidine

10 Si tachycardie fonctionnelle :
• Autant d'ondes P que de QRS
• Ondes P' négatives en DII DIII aVF

11 • Il existe une **dissociation jugulo-radiale** : les battements veineux des veines jugulaires dont les mouvements dépendent de la dynamique auriculaire droite sont plus rapides que le pouls radial, reflet de la contraction ventriculaire

12 • Intolérance à l'effort (dyspnée, fatigabilité)
• Parfois début insidieux (palpitation)
• Rarement par une complication révélatrice :
– Accidents emboliques périphériques
– Insuffisance cardiaque décompensée

13 • **Tachycardie** régulière à 150/min
invariable avec l'effort
pouvant être ralentie passagèrement par une manœuvre vagale
• **Dissociation jugulo-radiale** témoin d'une dissociation auriculo-ventriculaire
• **Éventuelle** valvulopathie
• **Éventuels** signes périphériques d'insuffisance cardiaque

14 • Identique à l'AC/FA, peut évoluer sur un mode paroxystique (accès de quelques minutes à quelques jours)
• Le plus souvent : mode chronique avec transformation en AC/FA soit spontanément, soit sous influence thérapeutique

Copyrighted material

- Complications :
  – Insuffisance cardiaque
  – Thrombo embolique

15 • Cf étiologie de l'AC/FA

16 • Tachysystolie auriculaire
• Tachycardie ventriculaire
• Fibrillo-flutter

17 • Il correspond à une fibrillation auriculaire authentique dont les ondes F sont bien visibles, notamment en V1 d'allure régulière et monomorphe, sans avoir cependant l'aspect typique en DII DIII aVf

18 • **Indication** : flutter bien toléré
• **Thérapeutique** : association cordarone + digoxine

19 • **Indications** :
– Soit d'emblée
– Soit après échec du traitement médical
• **Principe thérapeutique** : stimulation rapide de l'oreillette
– Soit à partir d'une sonde œsophagienne (réalisant une stimulation de l'OG)
– Soit par sonde endo-auriculaire droite
• **En cas d'échec** : CEE avec les mêmes contre-indications que pour l'AC/FA

20 • Anti-arythmique de classe IA ou IC ou III (identique à l'AC/FA)

21 • Digitalique + [bêtabloquant ou vérapamil (isoptine)] ou ce qui permet de diminuer les posologies de digitalique

22 • Il s'agit d'une forme particulière d'arythmie auriculaire

23 • Ce syndrome associe des accès de tachycardie auriculaire, fibillation, flutter ou tachysystolie auriculaire à des épisodes bradycardiques, bradycardie sinusale, rythme fonctionnel, bradycardie atriale, ectopique. **Ces accès bradycardiques témoignent d'une atteinte organique du nœud sinusal**

24 • La durée des épisodes tachycardiques et/ou bradycardiques est très variable d'un sujet à l'autre, parfois très répétitifs et alors sont invalidants

Copyrighted material

Copyrighted image

ECG illustrant une maladie de l'oreillette. (réponse 22)

Copyrighted image

Copyrighted material

5
- AC/FA
- Bradycardie

6
- Prévenir ou ralentir les accès tachycardiques risque d'aggraver les épisodes bradycardiques et à l'inverse le traitement médicamenteux des bradycardies risque de précipiter les épisodes de tachycardie. Cette difficulté thérapeutique justifie dans les cas symptomatiques l'installation d'un stimulateur cardiaque (prévient les épisodes de bradycardie) associé à un traitement anti-arythmique visant à supprimer les épisodes tachycardiques

Réponses *Chapitre 10 (p.14)*

ECG : BRADYCARDIE

1
- Il faut toujours rechercher si il s'agit d'une :
  – Bradycardie régulière
  ou
  – Bradycardie irrégulière

2
- Complexes fins ou larges

3
- La durée : QRS < 0,10 s

4
- **Mnémo : "les 4 B"**

– **B**AV II & III
– **B**radycardie sinusale
– **B**loc sino-auriculaire
– **B**radycardie fonctionnelle

5
- La durée : QRS > 0,25 s

6
- Cas de la QR N°4 avec bloc de branche
- BAV III associé à un échappement ventriculaire

7
- À complexes fins ou larges

8
- BAV II
- AC/FA
- Arythmie sinusale

9
- Cas de la QR N°8 avec bloc de branche

Copyrighted material

Réponses — Chapitre 11 (p.15)

ECG : TACHYCARDIE

1
- Recherche de signes de mauvaise tolérance hémodynamique
- Signes de choc
- Arrêt cardio circulatoire

2
- **1/ Si tachycardie ou tachyarythmie rapide avec** :
  - Inconscience
  - Arrêt circulatoire
  - Collapsus
  - Fibrillation ventriculaire
- **2/ Si arrêt cardiaque après échec du coup de poing sternal**

3
- **1/ Hypnovel® (IV)** : 1 ampoule de 1 ml = 5 mg diluée dans 4 ml de sérum physiologique
- **2/ Précautions** :
  - Canule de Mayo
  - Oxygénothérapie

4
- Tachycardie régulière ou irrégulière

= c'est la 1re question à se poser

5
- À complexes fins ou larges

6
- La durée : QRS < 0,10 s

7
- Mnémo : **"SOJA"**
  - **S**inusale
  - **O**rthodromique (syndrome de Wolff Parkinson White)
  - **J**onctionnelle
  - **A**uriculaire

8
- La durée : QRS > 0,25 s

9
- Cas précédents (QR 7) associés à un bloc de branche
- Tachycardie ventriculaire
- Syndrome de Wolff Parkinson White (tachycardie antidromique)

10
- À complexes fins ou larges

Copyrighted material

11
- Tachycardie auriculaire
- AC/FA, flutter auriculaire associé à un bloc auriculo-ventriculaire

12
- Cf cas précédents (QR 11) associé à un bloc de branche

Réponses Chapitre 12 (p.16)

ECG : TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

1
- Il s'agit d'un trouble rythmique grave où les contractions ventriculaires sont déclenchées par un foyer ectopique d'excitation ventriculaire (sous la bifurcation Hissienne) ou par un phénomène de rentrée

2
- Rythme régulier
- Fréquence : 140 à 180/min
- Dissociation auriculo-ventriculaire ou activation rétrograde des oreillettes mais ondes P souvent difficiles à mettre en évidence
- Fréquence QRS > fréquence P
- Présence de complexes QRS fins (dits de fusion ou de capture)
- Axe QRS le + souvent négatif
- Aspect inchangé de complexe QRS de V1 à V6

3
- La fréquence des ESV (= 3 ESV consécutives à un rythme < 120/min lors d'un RIVA)

4
- Fréquence : 40 à 100/min^{-1}
- Rythme régulier
- Apparition lors de ralentissement de la fréquence cardiaque, disparition lors de son accélération
- Complexes de fusions fréquents
- Fusions et captures fréquentes au début et à la fin du RIVA
- Circonstances : infarctus du myocarde, reperfusion myocardique

5
- Tachycardie supra ventriculaire avec bloc de branche (fonctionnel ou non)

6
- Présence de complexes de capture ou de fusion
- Enregistrement œsophagien : dissociation auriculo-ventriculaire
- Striadyne (IV)

Copyrighted material

7 • Présence d'un complexe QRS fin précédé d'une onde P intercalée dans une salve de tachycardie ventriculaire = "capture" du ventricule par l'oreillette

8 • Fusion entre un complexe fin QRS d'origine supra ventriculaire et d'un complexe ventriculaire donnant une morphologie intermédiaire c'est-à-dire la somme d'une ESV et d'un QRS normal

9 • Blocage transitoire de la conduction auriculo-ventriculaire permettant de visualiser l'activité auriculaire rapide dans les tachycardies supraventriculaires et de réduire en général les tachycardies supra ventriculaires par réentrée
• N'a aucune action sur la TV

10 • Maladie de Bouveret

11 • Infarctus du myocarde
• Anévrisme ventriculaire
• Intoxication (anti-arythmique ; dyskaliémie)
• Myocardiopathie
• Dysplasie ventriculaire droite arythmogène
• Idiopathique sur cœur sain
• Prolapsus de la valve Mitrale
• Cardiopathies valvulaires, hypertensives, dilatées, hypertrophiques
• **Traitement d'une TV :**
– Réduction d'une TV (1er temps)

12 Hémodynamiquement mal toléré
• 1/ **Cardioscope** ou enregistrement ECG continu (dérivations standards)
• 2/ **Massage cardiaque externe** en attente du CEE : transfert en USIC.
• 3/ **CEE** : en l'absence de contre-indications
– **Sous AG brève** [en : HYPNOVEL® ampoule à 5 mg : 0,2 mg/kg par petites doses (IV) de 1 à 2 mg ou HYPNOMIDATE]
a/ surveillance : rythmologique (cardioscope - ECG)
hémodynamique (PA)
– **Commencer à 200 j**
b/ mesures habituelles
– À répéter en cas d'échec ou de récidive de TV en passant par 300 puis 360 j
– Bilan étiologique et facteurs favorisants
• 4/ Mesures habituelles

Copyrighted material

13

- Patient non traité par anti-arythmique

14

- Patient déjà traité sous anti-arythmique

– Inefficacité d'une réduction par anti-arythmique dans ce cas : éviter l'utilisation d'anti-arythmique

- **En 1re intention** :

– Docaïne XYLOCAINE® (IV) : réduction par cathétérisme ventriculaire droit endocavitaire (cathétérisme voie fémorale rétrograde, sonde d'entrainement électrosystolique positionnée à l'intérieur du VD)
– Dose de charge 1 mg/kg en 2 min
– Dose de charge additionnelle : 0,5 mg/kg en 2 min toutes les 5 min sans dépasser 225 mg au total

- **En 2nd intention** :

– Amiadarone : CORDARONE® (IV) OU CEE sous AG brève
– Dose de charge : 5 mg/kg/30 min (IVSE)
– Pose d'une voie veineuse périphérique G5 : 500 ml/24h garde veine
– O_2 nasal : 6 L min^{-1}
– Prélèvements :
  . sanguins : ionogramme sanguin - urée - créat
  . enzymes cardiaques
  . GDS
– Risques :
  . arrêt circulatoire
  . OAP massif
  . hypoTA : PA < 90 mmHg +/- signes d'hypoperfusion tissulaire angor sévère

15

- **Phase aiguë d'IDM** : les traitements anti-arythmiques admis sont les bêtabloquants (IV) avec relais per os en l'absence de contre-indication et les anti-arythmiques de classe III (CORDARONE®)
- Ne pas donner d'autres anti-arythmiques notamment de classe I (quinidinique)

16

TV lors d'une intoxication aux digitaliques :

- **En 1re intention** : lidocaine (IV)
- **En 2nd intention** : diphénylhydantoïne (DILANTIN®) amp à 250 mg à diluer dans NaCl 0,9 %

– 250 mg en 5 à 10 minutes avec relais par une perfusion continue ou par injection à la demande de 50 à 100 mg sans dépasser une dose totale de 1 g/j

Copyrighted material

17 • La survenue d'arythmie grave (TV, FV) est une indication au traitement par fragment FAB d'anticorps antidigoxine +++

18 • Les troubles de conduction associés imposent souvent la mise en place d'une sonde d'entrainement électrosystolique temporairement

19 Traitement préventif des récidives à court terme (2nd temps)

• **1/ Après réduction médicamenteuse**, l'AA utilisé par la réduction est poursuivi par voie IV en perfusion continue :
– Lidocaïne (XYLOCARD®, XYLOCAÏNE®) : amiodarone (CORDARONE®) : 600 à 1200mg/j
• **2/ Après réduction électrique** : lidocaïne ou amiodarone
– À la dose de charge d'abord
– Puis traitement d'entretien sus cité
• **3/ Dans ces 2 cas, systématiquement :**
– Hypokaliémie
– Acidose métabolique
– Hypoxémie

Réponses *Chapitre 13 (p.16)*

ECG : EXTRASYSTOLES

1 • Il s'agit d'une contraction cardiaque prématurée par rapport au rythme sinusal basal. L'origine de cette contraction anticipée est ectopique c'est à dire qu'elle naît soit dans l'oreillette en dehors du nœud sinusal soit au niveau de la jonction auriculo ventriculaire, soit au niveau du ventricule

2 • Est fonction de la fréquence des arythmies, de la personnalité
• **Typiquement :**
– Impression d'arrêt cardiaque
– Impression de contraction manquante +/- suivie d'une contraction violente parfois douloureuse
– Impression de choc dans la poitrine
• **Perçue :**
– Lors du repos au calme
– En décubitus
• **Palpation du pouls :** permet parfois de retrouver ces extrasystoles, perception d'une contraction prématurée suivie d'une pause et reprise d'un battement plus puissant

Copyrighted material

• **Auscultation :** bruit prématuré puis pause puis reprise du rythme régulier par un battement d'intensité plus grande

3 • Extrasystole jonctionnelle :

– Complexes QRS prématurés sans ondes P précédant
– De morphologie normale
– Onde P ectopique peut précéder, suivre ou être incluse dans QRS

4 • Extrasystole auriculaire :

– Onde P précoce, déformée (PR = 0,12 s) suivie par un complexe QRS normal
– Repos compensateur variable, avec parfois aberration de conduction

5 • Extrasystole ventriculaire :

– **Complexes QRS** précoces,
élargis = 0,12 s
dissociés de l'activité auriculaire
– **Ondes T** amples
inversées par rapport aux QRS
– Existence d'un repos compensateur
– **Si origine :** dans le VG = QRS positif en DIII et V1 V6
dans le VD = QRS positif en DI et V5-V6
– **Critères de gravité :** nombreuses (> à 5/min polymorphes, couplage variable, bigéminées, R/T, salves (1 seul critère suffit)

6 Grâce à la morphologie des ondes P :

• 1/ **Si P a une morphologie proche des ondes P sinusales :** c'est-à-dire positive en D1 D2 D3 = origine haute de l'oreillette droite
• 2/ **Si P négative en D2 D3 aVF** = partie basse des oreillettes voir jonction auriculoventriculaire

7 • **Origine dans le VD :** QRS positif en D1 et V5 V6
= aspect de retard gauche
• **Origine dans le VG :** QRS positif en D3 et V1 V2
= aspect de retard droit

ATTENTION : cette règle n'est pas absolue

8 • Degré 0 : pas d'ESV
• Degré 1 : < 2 ESV/min ou < 30/heure
• Degré 2 : > 2 ESV/min ou > 30/heure
• Degré 3 : ESV polymorphes ou multifocales
• Degré 4A : > 3 ESV enchainées (salves)
• Degré 4B : ESV précoces avec phénomènes R/T

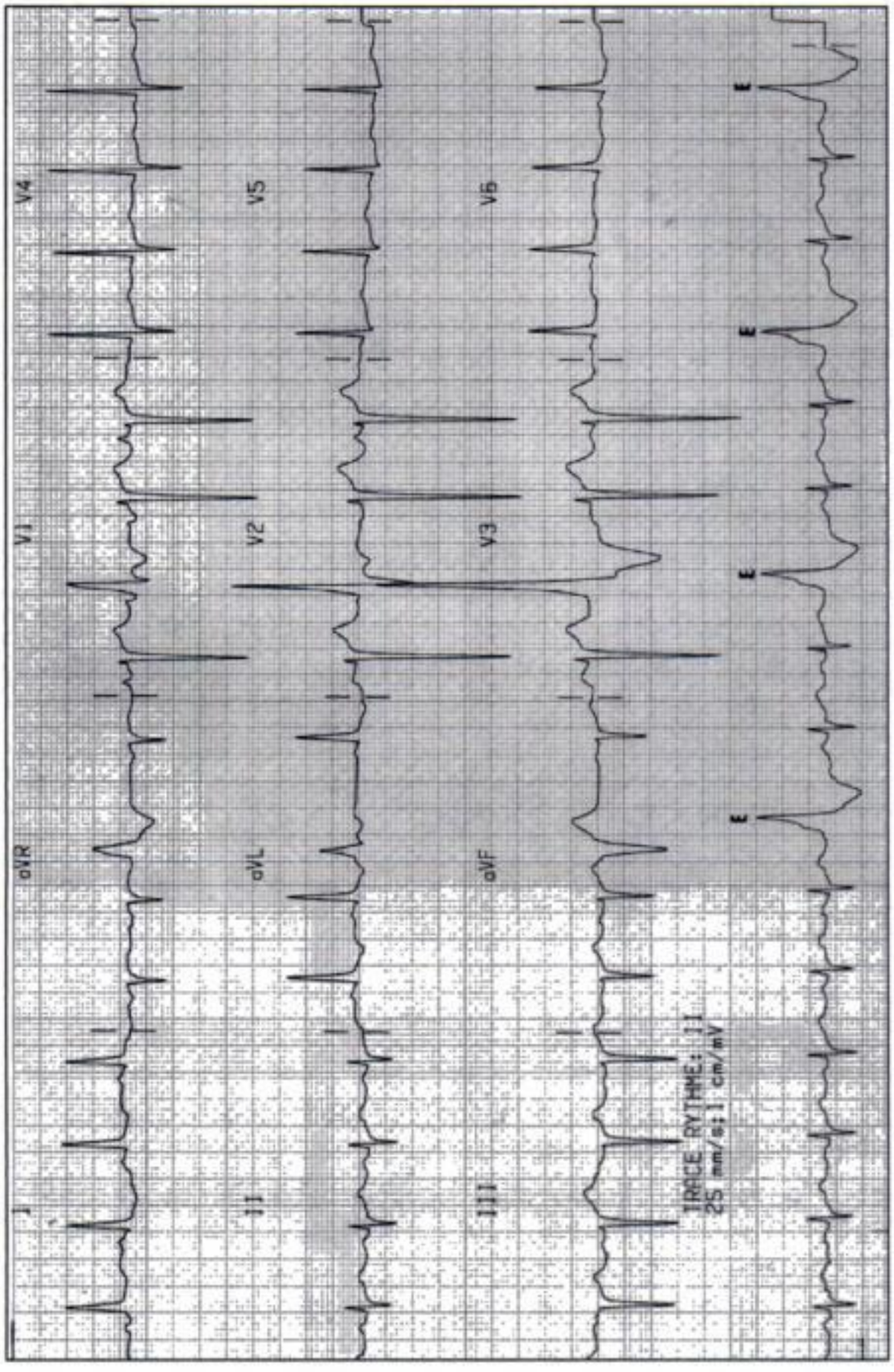
ECG d'extrasystoles auriculaires : les extrasystoles auriculaires conduites sont indiquées par la lettre E. À noter sur ce tracé la présence d'extrasystoles auriculaires bloquées (non conduites) indiquées par un astérisque. (réponse 4)

Copyrighted image

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

ECG d'extrasystoles ventriculaires. Sur la dérivation D2 longue, à noter un aspect trigéminé des extrasystoles ventriculaires (2 complexes sinusaux pour 1 complexe extrasystolique). (réponse 5)



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

9 • Habituellement l'ESA pénétre a retro le nœud sinusal et le recycle. Il s'en suit une pause sinusale (exactement compensatrice ou non fonction de son moment de survenu)

10 • Contractions ventriculaires prématurées naissant d'un foyer ventriculaire ectopique infranodal

11 • Habituellement l'onde d'activation ventriculaire ectopique pénètre de façon rétrograde les voies de conduction, traversant les branches, le tronc du faisceau de His, le nœud auriculo-ventriculaire plus ou moins complètement En cas de traversée complète du nœud auriculo ventriculaire, l'activation va envahir l'oreillette et entraîner une onde P rétrograde négative en D2 D3 aVF. Cette onde P rétrograde va interférer sur l'activité du nœud sinusal soit en bloquant la sortie d'une onde P normale, responsable d'une pause sinusale compensatrice, soit en recyclant l'activité du nœud sinusal responsable d'une pause de durée moindre non compensatrice
• Parfois l'onde d'activation rétrograde s'épuise au niveau du nœud auriculo ventriculaire n'activant pas l'oreillette. Cette dépolarisation cachée du nœud auriculo ventriculaire sera responsable soit du blocage de l'onde P sinusale qui succède à l'ESV soit à une difficulté de transmission de cette onde P visualisée sur l'ECG par un allongement de l'intervalle PR (ESV interpellée)

12 • QRS peu élargis, non déformés

13 • BBD + HBAG = ESV type retard droit

14 • 56 % des étudiants en médecine, sans cardiopathie présentent des ESA !
• 16 % des sportifs entrainés ont des ESA lors d'épreuve d'effort
Le pronostic est considéré comme bon, toutefois l'incidence des troubles du rythme auriculaire entretenus survenant ultérieurement n'est pas connu

15 • Des ESA sont observées sur toutes les cardiopathies (+++ IM et RM) (péricardite, alcoolisme)
• Doit faire craindre la survenue de trouble du rythme plus grave de type AC/FA ou Flutter auriculaire et justifier la mise en route d'un traitement anti-arythmique

Copyrighted material

16 • Sont habituellement en nombre relativement faible
– < 100/24 h si < 50 ans
– < 200/24 h si > 50 ans
• Les formes complexes sont rares (multifocales - phénomène R/T - salves)
• L'incidence des ESV au cours des épreuves d'effort est de :
– 18 % < 30 ans
– 50 % > 50 ans
• La disparition des ESV sur cœur sain est habituelle à l'effort, néanmoins cette constatation ne permet pas d'en affirmer la bénignité

17 • Très fréquentes au cours des cardiopathies ischémiques (quasi constantes en phase aiguë)
• Sont également fréquentes au cours d'une nécrose ancienne

18

	ESV	**ESA + bloc de branche**
Onde P	pas d'onde P avant QRS	P prématurée
Morphologie	R ou qR en V1; QS en V6	rSR' ou rsR' en V1 RS en V5 V6
Phénomène d'Aschman	n'existe pas	existe
Vecteur QRS	fluctuant	large, proche de la normale
Pause compensatrice	complète	incomplète

19 • Contexte clinique
• Nombre d'ESV, leur rythme
• Intervalle de couplage entre 2 ESV
• Morphologie des QRS

20 • Décharges répétitives d'ESV, au pire tachycardie ventriculaire

21 • 1/ **Si** : nombreuses
polymorphes
activité répétitive
tombant près de l'onde T (phénomène R/T)
• 2/ **Car** : risque de tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire
• 3/ Traitement préventif des tachycardies ventriculaires

Réponses | *Chapitre 14 (p.18)*

ECG : TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION

1

- Arrêt cardiaque clinique

2

- Décubitus dorsal sur plan rigide
- LVAS tête en hyper extension
- Subluxation de la mandibule
- Éviction de tous les corps étrangers dans la bouche (ne pas oublier le dentier)
- Ventilation par le bouche à bouche ou au masque
- Si échec : massage cardiaque externe
- Technique : mains en croix, paume en regard du 1/3 inférieur sternal bras tendus :

– Fréquence (massage) = 100/min
– Rythme : 5 compressions sternales/1 insufflation
– Efficacité jugée sur pouls fémoral perçu

3

- Voie veineuse périphérique (au mieux : centrale) avec sérum physiologique
- Si arrêt circulation < 10 min : alcalinisation par

– BICARBONATE MOLAIRE à 84 pour 1000
  . 1 mmol/kg = 1 ml/kg au début
  . puis 0,5 mmol/kg = 0,5 ml/kg toutes les 10 minutes

- Surveillance pouls - TA - conscience

Scope - ECG — GDS

4

- Tachycardie ou arythmie mal supportée

5

- Connaître le défibrillateur
- Prendre connaissance avec chacun des boutons de réglage
- Vérifier si l'électrocardiographe et le scope sont protégés
- Au moment du choc criez "écartez-vous"
- Les palettes doivent être enduites de gel
- Pas de coulée de gel entre les 2 palettes au moment du choc

6

- Débuter le choc à **200 Joules**
- Chargement de l'appareil (bouton blanc soit sur palette soit en façade)
- Sifflement audible puis les diodes s'allument ou l'aiguille atteint la valeur souhaitée (en fonction des appareils)

Copyrighted material

7 À ce moment : le bouton rouge de la seconde palette s'allume
- Palettes enduites de gel, fortement appliquées sur
– Le foyer aortique
– Le foyer mitral
- L'aide débranche l'ECG et le scope si ils ne sont pas protégés
- Criez "écarter-vous" et déclenchez le choc

8
- ECG branché (tracé long)
- S'assurer avant la manœuvre de l'absence de souffle carotidien
- Patient en décubitus dorsal, tête en rotation
- Repère : angle de la mandibule en regard du bord supérieur du cartilage thyroïde
- Massage (doux !) rotatoire
- Si échec : refaire de l'autre côté
- Si à nouveau échec : massage des 2 côtés
- Si échec : striadyne

9
- ECG branché (tracé long)
- **Indication** : échec ou contre indication ou massage sino-carotidien
- Atropine : 2 mg prêts à injecter
- En (IVD) = 1 ampoule si moins de 60 ans
  1/2 ampoule si plus de 60 ans
- **Si pause prolongée** : faire tousser

10
- Adrénaline (ampoule à 1 mg)
– 1/2 amp (IVD)/5 min
- En 2nd intention : atropine (amp à 1 mg)
– 1 amp (IVD)/5 min

11
- Car les bicarbonates inactiveraient l'adrénaline

Réponses *Chapitre 15 (p.18)*

ECG : TACHYCARDIE JONCTIONNELLE

1.
- La jonction auriculo ventriculaire comprend : le nœud auriculo ventriculaire et la partie initiale du faisceau de His jusqu'à sa bifurcation. **Toute tachycardie prenant naissance à ce niveau est dite jonctionnelle**

2
- Sujet jeune habituellement à cœur sain

Copyrighted material

3 • Mécanisme de réentrée

4 • Le nœud auriculo-ventriculaire est le siège d'une dissociation fonctionnelle longitudinale en deux voies dont la vitesse de conduction et la période réfractaire sont différentes
• Habituellement la voie de conduction la plus rapide vers le faisceau de His (conduction antérograde possède la période réfractaire la plus longue. Certaines conditions (ESA) vont entraîner un blocage de l'influx dans la voie rapide et son cheminement exclusif par la voie lente en raison de la différence des périodes réfractaires. A l'émergence distale de la voie lente, l'influx pourra emprunter la voie rapide de façon rétrograde si celle ci est sortie de sa période réfractaire. Ainsi un mouvement circulaire pourra s'auto-entretenir

5 • Tachycardie
• P souvent invisibles ou empâtant la partie terminale des ventriculogrammes donnant en V1 un faux aspect de retard droit
• Si P visibles : alors négatives en DII DIII
= traduit la dépolarisation rétrograde des oreillettes
• Les ventricologrammes succèdent à chaque auricologramme habituellement à une conduction 1/1
• La fréquence étant 180 à 200/min

6 • **Crises de tachycardie** :
– Début et fin brusque
– Durée variable (qq min à qq heures)
– Répétition variable
– Fréquence ventriculaire = 180 à 200/min
• **Parfois lipothymie voire syncope**
• **Parfois douleur angineuse**

7 • Crise polyurique

8 • Manœuvre vagale

9 • Réduction de la crise
• Traitement préventif

10 • **Crise inconstante arrêtée par manœuvre vagale** (manœuvre de Valsalva, déglutition prolongée, compression sino carotidienne ou oculaire)

Copyrighted material

- **Si échec :** Striadyne ou Vérapamil (IV)
  sous scope en continu

11
- Indication : si crises fréquentes ou invalidantes
- Anti-arythmique de classe IA ou IC (1er choix)
- 2nd choix : Amiodarone (car beaucoup d'effets secondaires)

ATTENTION : dans les formes rebelles : possible implantation d'un pace-maker

Réponses | *Chapitre 16 (p.18)*

ECG : TORSADES DE POINTE

1
- Il s'agit d'une forme clinique de tachycardie ventriculaire polymorphe survenant dans des conditions particulières (cf QR étiologie)

2
- **Fréquence ventriculaire :** 160 à 280/min
- **Équivalent d'une tachycardie ventriculaire** de courte durée survenant après une ESV à couplage tardif et fixe suivie d'un espace QT long, caractérisée par une invasion progressive de l'axe.
- **Ondes P invisibles**
- **Complexes ectopiques larges d'amplitude** et de polarité variable avec rotation progressive et cyclique (en général de 5 à 10 complexes) des complexes rapides (pointes) autour de la ligne isoélectrique

3
- Bradycardie sinusale ou trouble conductif
- Hypokaliémie
- Médicaments : quinidiniques, amiodarone, flécaïne
- Syndrome du QT long congénital :
  – Syndrome de Jervell et Lange Nielsen
  – Syndrome de Romano Ward

4
- Fibrillation ventriculaire

5
- QT long
- ESV à couplage long

6
- Torsades de pointe + surdité (= syndrome du QT long congénital)

Copyrighted material

7 • Syndrome du QT long et congénital sans surdité

8

– **Insul**inothérapie et/ou soluté glucosé isotonique
– **Mimé**tique bêta-2 (salbutamol), état de stress = stimulation bêta-2 récepteur adrénergique
– **A**lcalose métabolique
– **Westphall** (syndrome de) = paralysie familiale périodique
– **Amph**otéricine B
– **Dégénérescence** ou multiplication cellulaire (LAM par vit B12)
– **Calcique** (anti) : pour certains ex : dihydropyridine

9 • Prévenir le cardiologue d'urgence ou le réanimateur
• Oxygénation
• Sulfate de magnésium :
– 2 ampoules (IV) en 2 minutes
– Puis 10 g en 24 h
• Si efficace : perfusion isuprel en attente (cf QR N° 10)

10 • En cas d'échec :
– Isuprel : 5 ampoules à 0,2 mg dans 125 ml G 5 %
5 à 25 gouttes/min
• Adapter le débit pour maintenir le pouls à 70-80/min
• Arrêt des traitements allongeant le QT
• Surveillance :
– ECG
– Biologie (K+) : correction de l'hypokaliémie

11 • En cas de fibrillation ventriculaire

Réponses *Chapitre 17 (p.19)*

ECG : FIBRILLATION AURICULAIRE

1 • Il s'agit d'une désorganisation de l'activité électrique de l'oreillette par dépolarisation désynchronisée avec multiples circuits de rentrée, sans activité mécanique efficace

2 • **Activité auriculaire** :
– Rythme non sinusal (P non visibles remplacées par de petites ondes F irrégulières anarchiques, très rapides) maxi = 600/min

Copyrighted material

Copyrighted image

• **Activités ventriculaires** :
– Complexes QRS habituellement fins (larges si aberration) parfois avec un cycle long, courts (phénomène d'Aschman)
– Fréquence ventriculaire rarement normale, souvent élevée (tachycardie)
– Arythmie en rapport avec une conduction auriculo ventriculaire très variable

Copyrighted image

E u-
li u-
la

Copyrighted material

3
- **Dilatation auriculaire** : (+++ FA sur valvulopathie mitrale)
- **Hétérogénéité des périodes réfractaires** : favorisée
  – Tonus vagal (FA sur malaise vagal)
  – Tonus bêta-adrénagique (+++ FA paroxystique diurne à l'effort ou émotion)

4
- **Causes cardiaques :**
  – Cardiopathies valvulaires (RM > IM > valvulopathie aortique)
  ischémiques et hypertensives
  dilatées
  – Cardiomyopathies hypertrophiques, péricardites constrictives et CIA vieillies
  – Syndrome de Wolff Parkinson White
- **Causes extracardiaques :**
  – METABOLIQUE : hypokaliémie et dyscalcémie
  – ENDOCRINIENNE : hyperthyroïdie
  – PULMONAIRE : affections bronchiques, embolie pulmonaire, cancer, insuffisance respiratoire aiguë, cœur pulmonaire chronique, pneumopathies aiguës
  – IDIOPATHIQUE : intoxication éthylique aiguë ; prise de toxique (++ cocaïne)
  – MEDICAMENTEUSE : sympatomimétique/théophyline/hyperstimulation vagale

5
- **1/ FA vagale** :
  – Homme d'âge moyen, sans cardiopathie
  – Survenue au repos (en post-prandial) souvent nocturne, après ingestion d'alcool
  – Précédés d'une bradycardie
- **2/ FA adrénagique** :
  – Souvent idiopathique, sans cardiopathie
  – Survenue à l'effort ou émotion souvent diurne, après ingestion de cathécolamines
  – Précédée d'une trachycardie
- **3/ FA paroxystique** : de quelques minutes à quelques jours
- **4/ FA chronique et permanente** :
  – Souvent asymptomatique
  – Si symptomatique : souvent complications

6
- Interrogatoire :
  – Sensation de palpitations (début brusque - fin floue) irrégulières

Copyrighted material

– Accompagnée d'une polyurie et angoisse
– Recherche de circonstances favorisantes. (effort ? émotion ? post-prandial ? repos ?)
– Recherche d'un terrain cardiopathe (+++ valvulopathie mitrale)
– Facteur favorisant (surinfection bronchique ? etc.)

7
- Asthénie - fatigabilité à l'effort voir tableau d'insuffisance cardiaque globale
- Auscultation :
  – Arythmie complète ventriculaire
  – Rechercher une valvulopathie; la FC
  – TA aux 2 bras (souvent basse) ; signes de choc, signes d'OAP
- Recherche de signes d'insuffisance cardiaque
- Pouls rapide (= 150/min^{-1}) à confirmer à l'auscultation

8
- 1/ **Baisse du débit cardiaque,** avec risque de :
  – Décompensation cardiaque
  – IVG aiguë
  – OAP cardiogénique
  – État de choc
  – Décompensation
  – Angor fonctionnel
- 2/ **Thrombose intra-auriculaire** avec complication d'embolie systémique
- 3/ **Ischémie aiguë des membres inférieurs**
- 4/ **AIT et AVC**
- 5/ **Embolie pulmonaire paradoxale** au travers du foramen ovale perméable

9
- Bloc de branche gauche organique ou fonctionnel associé
- ESV avec abérrations ventriculaires
- Syndrome de Wolff Parkinson White

10
- Sécrétion NAF (facteur natriurétique auriculaire)secondaire à un trouble du rythme

11
- 1/ ECG à nouveau
- 2/ Holter rythmique sur 24 h
- 3/ Discuter une épreuve d'effort
- 4/ Exploration endocavitaire électrophysiologique de seconde intention

12

- ECG (affirmation diagnostique)
- Holter rythmique /24 h
- RP : face et profil (recherche une cause favorisante pulmonaire) cf QR N° 4
- Écho-doppler cardiaque (recherche thrombose) cf QR N°13
- Bilan thyroidien (systématique)
- Ionogramme sanguin (cause métabolique ?) ; calcémie++
- Intoxication éthylique
- NFS, plaquettes, VS, fibrinogène

13

- N'affirme pas le diagnostic
- **Mnémo : "AC/FA"**

– **A**ppréciation de la taille des cavités
– Recherche d'une **C**ardiopathie sous jacente
– Appréciation du retentissement : sur la **F**onction ventriculaire
cardiomyopathie dilatée
– Recherche de thrombus intra-**A**uriculaire

Remarque : mesure également les pressions pulmonaires, apprécie la cinétique segmentaire et globale

14

- 1/ **Baisse du débit cardiaque** : risque d'IVG, angor fonctionnel
- 2/ **Baisse de remplissage VG** : tachycardie et disparition systolique auriculaire
- 3/ **Élévation de la pression capillaire d'amont** : risque d'OAP

Copyrighted material

Réponses | *Chapitre 18 (p.20)*

EMBOLIE PULMONAIRE

1 • Il s'agit de la migration d'un caillot sanguin à partir du système veineux périphérique (le plus souvent cruorique venant d'une TVP) dans une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire : il se produit alors un infarctus du poumon (20 %) et une réaction pleurale

2 • Femme âgée > 60 ans
alitée, mauvais état veineux
• Absence d'anticoagulant en préventif

3 • Antécédent de thrombose veineuse profonde et ses facteurs de risque

4 • 100 000 EP/an (France)
• 20 000 décès/an (France)

5 • Classiquement :
– Douleur thoracique + dyspnée +/- hémoptysie
– Rechercher épisodes similaires

ATTENTION : possible syncope inaugurale = forme sévère

• 1/ **Douleur thoracique** :
– De type pleural c'est à dire à une base ou unilatérale
– Inhibant la respiration (augmentée à l'inspiration)
– À début brutal (point de côté, "coup de poignard")
• 2/ **Dyspnée** :
– À type de polypnée superficielle (liée à la baisse du lit vasculaire ou au bronchospasme réflexe)
• 3/ **Hémoptysie** :
– Noirâtre "réglisse"
– N'apparaissant que 24 à 48 h après
– Peu abondante
– Traduction de l'infarctus du poumon
• **Existe parfois :**
– Toux sèche, quinteuse, augmentant la douleur et dyspnée (50 %)
– Lipothymie, fièvre

Copyrighted material

6 • 1/ **À propos de l'embolie pulmonaire à proprement parler** :
– a/ **Auscultation cardiaque :**
. tachycardie régulière
. éclat de B2 si HTAP
. bruit de galop droit si insuffisance cardiaque droite (à la xiphoïde)
. présence de signes droits (si EP importante)
– b/ **Auscultation pulmonaire, à la recherche de :**
. épanchement pleural
. signes d'infarctus du poumon
• 2/ **Recherche de signes de gravités** :
– Signes d'HTAP
– État de choc (cf. mnémo 42.4)
– Détresse respiratoire - cyanose - insuffisance respiratoire (PO2 < 60)
– Bloc de branche droite, tachycardie > 120 min^{-1}
– Degré d'obstruction (> 60 %)
– Terrain (âge, tares dont IRC)
– Réponse au traitement
– + biologie : hypoxie sévère avec PaO2 < 50 mmHg
• 3/ **Rechercher des signes de thrombose veineuse profonde** :
– Systématiquement

7 • Signes de gravités
• Mnémo : **"EMBOLIE"**
– **E**tat de choc cardiogénique
– **M**étabolique (acidose)
– **B**loc de branche droite récent (acidose)
– **O**2 (Pa) < 60 mmHg et détresse respiratoire (FR > 30 sec)
– **L**ipothymie, syncope
– **I**VD aiguë
– **E**CG : S1 QIII
Déviation axiale droite
Onde T négative en V1, V2, V3 en l'absence de bloc de branche droit

8 • Une thrombose veineuse profonde (= réflexe cortical !)

9 • Radiographie pulmonaire
• ECG
• Gaz du sang

Copyrighted material

10
- Scintigraphie pulmonaire de perfusion
- Angiographie pulmonaire

11
- Bilan préthérapeutique
- Échodoppler cardiaque
- Enzymes cardiaques, ECG (éliminant l'infarctus du myocarde,la péricardite, la dissection)
- Recherche d'une thrombose veineuse profonde:(écho-doppler veineux des membres inférieurs)
- Phlébocavographie des membres inférieurs
- D-dimère
- Bilan étiologique

12
- Une radiographie normale n'élimine pas le diagnostic
- Certains éléments sont évocateurs,à savoir :
- **Arguments indirects de diagnostic :**

– Épanchement pleurale unilatéral
– Ascension homolatérale de la coupole diaphragmatique
– Micro atélectasies des bases (opacités linéaires)
– Atélectasie (image d'infarctus entre la 24e et 48e h)
= opacité triangulaire à base pariétale, sommet hilaire, systématisée et non rétractile
– Possible dilatation des cavités cardiaques droites et de l'artère pulmonaire
– Élimine les diagnostics de pneumopathie, pneumothorax

13 L'ECG retrouve des signes de cœur pulmonaire aigu :
- **Fréquence :** tachycardie
- **Rythme :** sinusal le plus souvent
- Parfois troubles du rythme auriculaire : flutter ; AC par FA ; tachysystolie auriculaire
- **Axe :** rotation axiale droite du QRS
- **Aspect évocateur :** S1Q3 c'est à dire : S en DI, Q en DIII avec absence d'onde Q en DII et aVF
- **Ondes T** négatives, pointues et symétriques dans les dérivations précordiales droites
= troubles de la repolarisation

14
- **La classique évocation :** hypoxie-hypocaprie (effet shunt)
- Alcalose respiratoire
- **Signes de gravité** à rechercher systématiquement :

– Acidose respiratoire
– Hypercapnie

Copyrighted material

ECG dans une embolie pulmonaire prouvée par angiographie pul-

Copyrighted image

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

Scintigraphie pulmonaire de perfusion-ventilation.

- **Les trois clichés du haut correspondent à une scintigraphie de ventilation normale.**
- **La scintigraphie de perfusion (6 incidences) montre une perfusion hétérogène du poumon gauche en particulier dans le lobe supérieur. Noter également l'absence de perfusion du lobe supérieur droit. (réponse 15)**

Copyrighted image

Copyrighted material

15
- **Limites** : pathologies pulmonaires comme antécédents (BPCO - épanchement pleural)
- **Diagnostic positif** : une ou plusieurs lacunes de perfusion systématisée(s)
- **Diagnostic éliminé** si scintigraphie normale

16
- **Indications** :

– Embolie pulmonaire grave
– En cas de doute diagnostique
– En cas de contre indication aux anticoagulants

- **Condition de demande** : en urgence
- **Intérêt** :

– Diagnostic confirmé sur aspect cupuliforme de la lacune
– Indice de Miller - donne le reflet de l'obstruction vasculaire
. EP massive si obstruction supérieure à 60 %
. donc indice Miller = valeur pronostique
– Permet la réalisation d'une cavographie

- **En cas d'embolie pulmonaire grave** : étude hémodynamique droite systématique

17
- Groupe ABO, Rhésus, RAI
- Bilan d'hémostase (TP-TCA)
- NFS-plaquettes

18
- 1/ Recherche d'un cœur pulmonaire chronique
  d'une dilatation du VD
  d'un septum paradoxal
  d'une HTAP
- 2/ Recherche d'un thrombus dans l'oreillette droite (10 %)
- 3/ Élimine les autres diagnostics (péricardite, dissection)

19
- **Dosage des D Dimères : argument indirect**

– Si dosage élevé = valeur contribution au diagnostic
– N'a qu'une réelle valeur prédictive négative

- **Écho-doppler veineux des membres inférieurs** systématique à la recherche d'une thrombose veineuse profonde
- **Bilan étiologique** de la thrombose
- **Phlébocavographie des membres inférieurs avec cavographie** :

– À la recherche de signes directs et indirects
– À la recherche d'un thrombus flottant dans la veine cave inférieure

Copyrighted material

20
- Péricardite
- Dissection aortique
- Infarctus du myocarde
- OAP
- Douleurs pulmonaires (pneumothorax; pleurésie; cancer ; tuberculose)

21
- **1/ Deux questions urgentes :**

– a/ *Existe t-il des signes de gravité ?*

OUI : angiographie pulmonaire en URGENCE

mise en condition : . oxygène nasal : 4 à 6 l/min
. remplissage
. inotrope (dobutamine-dopamine)
. héparinothérapie

CATHETHERISME cardiaque droit : fibrinolyse ?

– b/ *Existe t-il des contre indications aux anticoagulants ?*

- **2/ Que montre la radiographie pulmonaire ?**

– a/ Soit anormale : angiographie pulmonaire sélective non urgente

– b/ Soit normale : scintigraphie de ventilation perfusion

3 cas de figures :

. non contributive = doute = angiographie pulmonaire sélective à réaliser non en urgence
. contributive = diagnostic retenu
. normale = diagnostic éliminé

22
- Gaz du sang et ECG normaux ne vont pas contre le diagnostic

23
- L'absence de tachycardie est inhabituelle dans une embolie pulmonaire

24
- Si patient sous bêtabloquants

25
- Une embolie pulmonaire grave ne correspond pas à un patient cliniquement impressionnant au contraire des autres urgences respiratoires

26
- HypoO2 + hypoCO2 n'évoque pas plus l'embolie pulmonaire qu'une autre pathologie

27
- Fièvre (même à 40°C) et douleur abdominale

28
- **La scintigraphie de perfusion** et **l'angiographie pulmonaire** limitée à 2 incidences
- **L'angiographie** ne doit pas être indiquée à la légère
  - 2 incidences (= la limite)
  - Ne pas dépasser 60 ml de contraste iodée
- Une exploration de la fonction thyroïdienne du nouveau né à la naissance est judicieuse

29
- Recherche systématique d'une thrombose veineuse profonde
- Si signes de gravité : nécessité d'une angiographie pulmonaire

30
- Angiographie pulmonaire inutile et dangereuse
- **CAT thérapeutique :** CHIR : thrombectomie
  et
  embolectomie sous CEC
- En urgence
- Si contre-indication : fibrinolytiques en (IV)

31
- Si jeune âge et absence de contre indication = thrombolytique
  - Type UROKINASE
  - À dose modérée 2 000 U/kg en 20 mn
  - Puis 2 000 U/kg/h/24 h

32
- Cf chapitre "interruption partielle de la veine cave inférieure"

Réponses — *Chapitre 19 et 33 (p.21 et 41)*

THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

1
- Mnémo : **"VIRSHow"**
  - **V**asculaire endothélium : lésion anoxique
  - **I**nduction d'un **R**alentissement de l'écoulement **S**anguin
  - **H**ypercoagulabité sanguine (déficit en anti-thrombine III, protéine C, S)

2
- Mnémo : **"THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE"**
  - **T**raumatisme (+++ orthopédie)
  - **H**émopathie
  - **R**CH, crohn et autres maladies inflammatoires

Copyrighted material

– **O**estroprogestatif et autres médicaments
– **M**étabolique (dyslipoprotéïnémie - diabète)
– **B**ehçet et autres maladies de système
– **O**pération
– **S**édentarité, repos, immobilité, alitement
– **E**mbolie pulmonaire et antécédents de thrombose veineuse profonde
– **V**ieux = âge avancé
– **E**tat veineux (mauvais)
– **I**dM et insuffisance cardiaque
– **N**éoplasie
– **E**nceinte
– **U**rémie élevée : goutte
– **S**yndrome de Cockett
– **E**ntéropathies inflammatoires
– **P**ost-partum
– **R**énal : syndrome néphrotique
– **O**bésité ou à l'inverse hypercabolisme
– **F**luouracile et autres chimiothérapies
– **O** (groupe) : rôle protecteur
– **N**euro : atteinte sur membre paralysé et AVC
– **DE**ficit en protéine C et autres troubles d'hémostase

3 Anomalies de la coagulation : 2 groupes

• **Soit congénital** :
– Déficit des inhibiteurs de la coagulation
  . Protéine C
  . Protéine S
  . AT III
– Facteur du système fibrinolytique
– Résistance à la protéine C activée

• **Soit acquis** :
– ACC = anti-thrombinase
– Thrombopénie à l'héparine
– CIVD
– Syndrome néphrotique

4 • À rechercher systématiquement si TVP chez jeune < 40 ans avec TVP à répétition ou TVP sans facteurs favorisants

5 • TVP à répétition + TVP viscérales (++ cérébrale)

Copyrighted material

6 • Maladies de système ou cancer

7 • Résistance à la protéine C activée

8 • Syndrome de Cockett

9 • Compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite

10 • **Clinique** :
– Thromboses veineuses ou artérielles
– Fausses couches répétées
• **Biologie** :
– AC anti-phospholipides (anticardiolipine)
– Thrombopénie
– Sérologie dissociée avec TPHA - VDRL positive
– Anti-prothrombinase type lup avec TCA élevé

11 • 500 000 cas/an
• 100 000 EP/an
• 10 000 décès/an

12 • 50% des phlébites confirmées sont asymptomatiques
• 50% suspectées n'en sont pas

13 • SIGNES GENERAUX :
– Fièvre modérée à 38°C
retardée
– Pouls dissocié (plus rapide que ne le voudrait la fièvre) = pouls de Mahlers

• SIGNES FONCTIONNELS :
– Paresthésie - douleur

• EXAMEN :
– Douleur à la palpation du mollet
à la dorsiflexion (signes de Homans)
– Dilatations veineuses superficielles voire cordon induré
– Diminution du ballottement
– Augmentation de la chaleur locale
– Œdème de la cheville (tardif) asymétrique +++

ATTENTION : à l'extrême : tableau de Phlegmatia alba dolens
– Enfin rechercher les signes de complications

Copyrighted material

14 • Palpation des pouls (écarter ischémie aiguë associée)
• Touchers pelviens : TV - TR (extension pelvienne)
• Recherche de complications : EP, extension, phlegmation Alba Dolens
• Existe-t-il une contre-indication aux traitement anticoagulant ?

15 • Phlébite bleue (risque de gangrène)
• **Associe** TVP + ischémie aiguë
• **Mécanisme** : TVP de membre inférieur proximale qui comprime l'artère d'où ischémie aiguë

16 • Cancer

17 • TVP de la veine cave inférieure

18 • Cancer

19 • Altération de l'état général + température importante + douleur violente de la cuisse ou inguinale +/- hydarthrose du genou + signes urinaires

20 • Même tableau + empatement aux touchers pelviens

21 • Association varices + troubles trophiques (ulcères variqueux)

22 • Maladie de Behçet

23 L'essentiel des examens complémentaires : schématiquement
• **Écho-doppler veineux** : résultats possibles en fonction des situations : soit
– Confirmation diagnostique
– Diagnostic rejeté (dans ce cas : réviser son diagnostic)
– Doute (dans ce cas : indication d'une phlébocavographie des membres inférieurs)
• **En cas de suspicion d'embolie pulmonaire associée** :
– Bilan habituel : ECG ; RP ; GDS
– Scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion : +/- angiographie pulmonaire
– Indication d'une phlébocavographie des membres inférieurs
• **Phlébocavographie associée** :
– **Phlébographie** :

Copyrighted material

1/ Signes directs : image du thrombus (lacune cernée de produit de contraste)
2/ Signes indirects :
. absence de visualisation du tronc veineux en dessous du genou
. arrêt brutal du produit de contraste dans la veine
. circulation collatérale veineuse anormale
– **Cavographie** : recherche d'une extension du thrombus flottant de la veine cave inférieure
• **Bilan étiologique** :
1/ **Biologie standart** :
– NFS
– Ionogramme sanguin ; urée ; créatininémie
– Hémostase (TP ; TCA)
2/ **Recherche d'une anomalie de la coagulation et de la thrombolyse**
3/ **Autres examens à visée étiologique** :
– UIV
– Fibroscopie gastrique
– TDM abdominale

24 • **Écho-doppler veineux des membres inférieurs = examen diagnostic de référence non invasif**
– Sensibilité : (95%)
– Spécificité : (95%) si réalisé par opérateur averti
• **Résultats du Doppler continu** :
– Absence de modification de la courbe du flux veineux
– Lors des manœuvres de chasse ou de respiration
– Cet examen détecte surtout les TVP proximales plus que distales
• **Résultats de l'échographie** :
– Caillot veineux
– Incompressibilité de la veine
• **Résultats du Doppler pulsé** :
– Absence de flux veineux

25 • cf QR N°23

26 • D-dimères : **négatifs** = diagnostic de TVP éliminé (forte valeur prédictive négative)
positifs = n'affirme pas le diagnostic (mauvaise valeur prédictive positive)

Copyrighted material

27 • Maladie inflammatoire
• Traumatisme
• Cancer
• Post opératoire
• Âge avancé

28 • Baisse de l'anti-thrombine III sous héparine
• AVK n'influencent pas

29 • ATTENTION : à doser sans AVK
(AVK : baisse des Protéine C & S)

30 • Si < 80% = pathologique

31 • Arrêt au moins 1 semaine avant

32 • Étiologie d'une thrombose veineuse profonde

1/ **ANOMALIE DE LA COAGULATION** : à rechercher systématiquement si sujet jeune de moins de 40 ans

a/ **Congénitale** :
• Déficit en :
– Protéine C
– Protéine S
– Anti-thrombine III
– Facteur du système fibrinolytique
– Profil : phlébites à répétition avec phlébites viscérales (exemple : cérébrales)

b/ **Acquise** :
– Anti-thrombinase
– CIVD
– Profil : maladie de système

2/ **IDIOPATHIQUE :**

a/ **Obstétricale** :
– Grossesse
– Post-partum
– Post-abortum
– Œstroprogestatif surtout si fumeuse

b/ **Chirurgicale** :
– Hanche+++
– Pelvis+++
– Orthopédie : immobilisation du membre inférieur par un plâtre

Copyrighted material

c/ **Médicale** :
- Cardiopathies :
  . insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale
  . ischémie ++
- Cancer
- Hémopathies malignes
- Pose d'un cathéter veineux
- Anémie

33
- Idiopathique ou effort
- Compression de la veine axillaire par le défilé thoraco-brachial.
- Cancer
- Cathéter sous claviculaire

34 L'essentiel de l'évolution :

- 1/ **Immédiate** :
  a/ **Extension de la TVP ilio-fémorale** : AEG + fièvre importante+ douleur violente cuisse ou inguinale +/- hydarthrose du genou + signes urinaires (dysurie, polakiurie)
  b/ **Extension pelvienne** : si même tableau + empatement aux touchers pelviens
  c/ **Embolie pulmonaire**
- 2/ **À distance** :
  a/ Récidive
  b/ Maladie post-phlébitique : varices + troubles trophiques (ulcère variqueux)
- 3/ **Guérison**

35 **1er temps :**

- Héparine à dose efficace
- Bas de contention dès le lever mais en attendant : arceau au dessus des jambes surélevées
- **Pilule** : arrêt des œstro-progestatifs et facteurs de risque
- **Mesures associées** :
  - Hospitalisation en service de médecine
  - Repos strict au lit
  - Pose d'une voie veineuse périphérique
- **Antalgique** : Doliprane 2 à 3 cps/j

ATTENTION : (0) si oubli : repos au lit, arrêt pilule, erreur de dose HBPM

Copyrighted material

36 **1er temps :**

- Traitement anticoagulant = héparinothérapie : Héparine en l'absence de contre-indication
- Conditions :
  - Après bilan d'hémostase préalable
  - TCA et héparinémie à chaque changement de dose
  - Dosage du Xa une fois au début du traitement
- Dose d'attaque : 50 u/kg (IVD)
- Puis 500 UI/kg/24h :
  - C'est-à-dire curatif
  - En IVSE continu
  - Adaptée pour obtenir 1,5 < TCA < 2 fois le témoin

37 **2e temps : introduction des AVK (relais) :**

- **Préviscan :**
  - 1 cp/j/3 à 6M le soir (0.0.1)
  - À dose efficace.
  - Introduit dès J3 J4
  - Chevauchement 4 à 6j
- **AVK** adapté pour maintenir un INR entre 2 et 3 (et/ou TP entre 25% et 35%)

ATTENTION : L'objectif est d'arrêter l'héparine le plus tôt possible (TP correct vers J7) de façon à éviter une thrombopénie induite (vers la seconde semaine)

L'héparinothérapie devra être maintenue tant que TP est incorrect

38

- 1/ **Éducation du patient** :

– Liste des médicaments interdits ou autorisés
– Signes d'hypocoagulation excessive
– Interdire (IM), ponctions
– Carte de groupe
– Carnet de résultats des contrôles biologiques

- 2/ **Surveillance clinique** :

– Recherche accidents hémorragiques mineurs (épistaxis, gingivorragies) = signe d'alerte : réflexe : TP

- 3/ **Surveillance biologique** :

– TP - INR = 1 fois par semaine le 1er mois puis une fois par mois
– TP (25-35 %) = la posologie sera adaptée et modifiée par pallier de 1/4 de comprimé

39
- À titre préventif si hospitalisation de NOVO, pour un acte chirurgical par exemple :

HBPM = Fragmine 2500 UI, 2 heures avant l'intervention puis 1 fois/24 h pendant 7 jours en moyenne

40
- 1/ **Les constantes** : pouls / TA / Température / FR
- 2/ **Clinique** :

– Signes d'extension :
  . ilio-fémorale, abdomino-pelvienne
  . EP
– TV-TR
- 3/ **Paraclinique** :

– RP (écarterl'embolie pulmonaire)
– Écho Doppler de contrôle à J7
- 4/ **Surveillance du traitement** :

– Plaquettes (risque de thrombopénie sous héparinothérapie)
– Signe hémorragique si surdosage
– Signe d'hypocoagulation si surdosage
- **TCA et INR**

41
- Extension ou embolie pulmonaire sous anticoagulation efficace
- TVP proximale avec contre indications aux anticoagulants ou thrombopénie induite par héparine

42
- TVP de la VCI dépassant les veines rénales
- Phlegmatia carruela et alba dolens

43
- Pas de traitement médical
- Bas de contention veineuse
- Lever le plus précoce possible

44
- Héparinothérapie :
  – De bas poids moléculaire
  – À faible dose : 1 injection/jour [Fraxiparine : 0,3 ml (SC) 1 x /j]
- Ou héparine sous cutanée standart
- Surveillance TCA (1 fois) et plaquettes 2 fois/semaine

45
- HBPM à doses élevées (SC)
- Surveillance : TCA ou activité anti Xa (1/j)
- NFS plaquettes : 2 fois/semaine

Copyrighted material

Réponses | *Chapitre 20 (p.22)*

INTERRUPTION PARTIELLE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

1
- Prévention des embolies pulmonaires secondaires aux thromboses veineuses profondes drainées par la veine cave inférieure

2
- **Cavographie** préalable indispensable
- **Pose percutanée** : AL, ponction veine fémorale ou jugulaire interne mise en place d'un filtre endocave
  – Sous amplificateur de brillance
  – Cavographie de contrôle
- **Abord chirurgical direct de la VCI** par voie transpéritonéale ou sous péritonéale
  – Sous AG
  – Pose d'un clip péricave

3
- Migration du filtre endocave
- Complication lors de la pose
- Récidive d'embolie pulmonaire
- Thrombose du dispositif et de la veine cave inférieure

4
- **Embolie pulmonaire et contre-indication au traitement anticoagulant** :
  – Survenue d'une embolie pulmonaire ou récidive d'embolie documentée par angiographie pulmonaire pendant un traitement anticoagulant bien adapté, après embolectomie pulmonaire chirurgicale en cas de cœur pulmonaire chronique post embolique lorsqu'existe une TVP drainée par la veine cave inférieure
- **Thrombose veineuse profonde** :
  – Si proximale et aiguë avec contre indication au traitement anticoagulant
  – Embolie pulmonaire pendant le traitement anticoagulant bien adapté d'une thrombose veineuse profonde; extension documentée malgré traitement anticoagulant bien adapté; après embolectomie pulmonaire chirurgicale ou en cas de cœur pulmonaire chronique post embolique si thrombose veineuse profonde drainée par veine cave inférieure

5
- Ne prévient pas : de l'extension
  des récidives
- N'élimine pas les séquelles veineuses des thromboses veineuses profondes

Copyrighted material

Réponses

1 • Il s'agit d'un obstacle à l'éjection du ventricule gauche par rétrécissement de l'orifice aortique d'origine : **"RMC"** (cf mnémo QR 2)

2 • Mnémo **"RMC"**

– **R**humatisme articulaire aigu
– **M**onckeberg (maladie de) = rétrécissement aortique dégénératif
– **C**ongénital (rétrécissement aortique) : valvulaire, sus ou sous valvulaire

Remarque : sus valvulaire sur bicuspidie aortique +++
sous valvulaire : syndrome de Williams Burren

3 • En rapport avec le mnémo de la QR 2 :
– **R** : sujet adulte jeune et moyen (40 %)
– **M** : sujet âgé (30 %)
– **C** : enfant (30 %)

4 • En rapport avec le mnémo de la QR 2 :
– **R** : +/- autre valvulopathie = fusion des commissures et rétraction des valves
– **M** : calcification de la valve et de l'anneau aortique +/- jusqu'au septum, lésions souvent ulcérées, friables donc emboligènes et absence d'atteinte commissurale initiale
– **C** : valvulaire, sus ou sous valvulaire

5 • Surface normale = **3 cm²**
• RA modéré < **1,5 cm²** considéré comme pathologique
• RA serré < **0,7 cm²**

6 • Il s'agit d'un syndrome polymalformatif associant : mnémo **"SFR"**
– **S**ténose aortique supravalvulaire avec hypoplasie de l'aorte ascendante
– **F**aciès "d'elfe" c'est-à-dire front élargi, yeux écartés, nez élargi, lèvres évasées, menton fuyant, joues tombantes
– **R**etard mental

7 • **Maintien d'un débit correct dans l'aorte, diminution de la tension pariétale par :**

Copyrighted material

– Hypertrophie de VG concentrique (loi de Laplace)
– Avec augmentation de la masse VG

8 • **Conséquences en amont de rétrécissement aortique** :
– L'hypertrophie ventriculaire gauche entraine :
. une diminution de la compliance (élasticité)
. une diminution de la relaxation du VG
– D'où gène au remplissage diastolique du ventricule gauche
– D'où dilatation tardive de l'oreillette gauche
– Et élévation des pressions capillaires pulmonaires
• **Conséquence en aval** :
– Fonction systolique non altérée avec au contraire un ventricule gauche hyperkinétique

9 • **Les conséquences physiopathologiques en amont** (cf QR 8) expliquent la dyspnée d'effort
• **Les conséquences physiopathologiques en aval** expliquent :
– Troubles du rythme venticulaire
– Angor
– Syncope
– Troubles de conduction auriculo-ventriculaires

10 • Peut être asymptomatique même très serré
• Si existence de signes fonctionnels = rétrécissement aortique serré
• Surviennent à l'effort : mnémo : **"SADY"**
– **S**yncopes d'effort au simple lypothymie d'effort
– **A**ngor d'effort (ATTENTION : dans 50 % lésions coronaires associées) et douleur angineuse
– **DY**spnée d'effort

• **Souffle auscultatoire** :
11 – **Mésosystolique** : car débute après intervalle libre après B1
. crescendo puis decrescendo
. (losangique au phonogramme)
. se termine avant B2
– **Maximum** d'autant plus tardif dans la systole que rétrécissement aortique serré au foyer aortique au bord gauche du sternum, foyer d'Erb et (2e EICD), base du cou, pointe du cœur
– **Timbre** dur et râpeux
– **Irradiant** aux carotides
– **Renforcé** après les diastoles longues en cas d'arythmie

[après le repos compensateur d'une extrasystole ou en cas de fibrillation auriculaire]

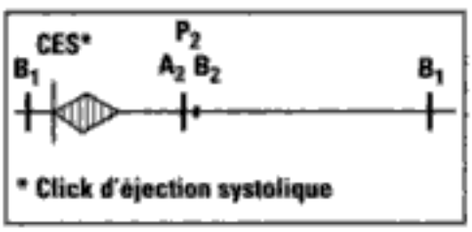
- **B2** : normal dans un rétrécissement peu serré
  diminué ou aboli le cas inverse
- **B4** : audible ou galop présystolique [= irruption de sang chassé par la systole auriculaire à la fin du remplissage ventriculaire dans un ventricule peu compliant]

Remarque : existence dans toutes les situations où existe une hypertrophie ventriculaire gauche et ne traduit par une insuffisance cardiaque

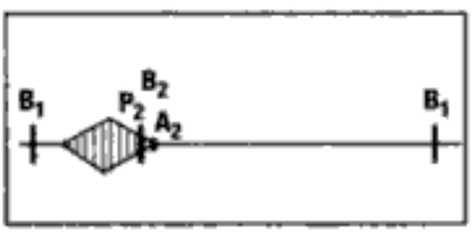
12
- Souffle intense (proche du B2) et disparition B2 ou dédoublement
- Stigmates d'IVG, ou d'insuffisance cardiaque globale
- Symptomatique
- Rétrécissement aortique serré (< 0,7 cm^2)

13 **L'examen doit également rechercher :**
- Une IVG ou IVD (à un stade évolué)
- Une autre valvulopathie (rétrécissement aortique rhumatismale)
- Atteinte vasculaire périphérique
- Facteurs de risque vasculaires périphériques
- Un dédoublement paradoxal de B2 en l'absence de bloc de branche gauche
- Un click protosystolique

14
- Rétrécissement peu serré



15
- Rétrécissement serré



16
- Complications : mnémo "**A^2BCDE^2**"

– **A**ngiodysplasie (saignement digestif classique mais rare)

Copyrighted material

– **A**C/FA
– **B**roncho-pulmonaire (OAP)
– **C**onduction (BAV)
– **D**ysrythmie ventriculaire (mort subite)
– **E**ndocardite
– **E**mbolie calcaires

17 **Pronostic :**
- Un RAo peut-être asymptomatique longtemps (plusieurs années)
- Un RAo calcifié chez sujet âgé évolue plus rapidement
- Tout RAo serré et asymptomatique a un pronostic sévère et doit être opéré
- Tout RAo symptomatique = pronostic sévère

18 **Radiographie de thorax :** = HVG concentrique
- Très souvent silhouette normale
- Possible cardiomégalie avec arc inférieur gauche convexe
- Fréquentes calcifications valvulaires aortiques
- Dilatation en aval de la sténose de l'aorte

19 **ECG :** HVG systolique
- 1/ **HVG systolique** avec indice de Sokolow : SV1 + RV5 > 35 mm
  Troubles de repolarisation ventriculaire : T négatives en précordiales gauches
- 2/ **HAG possible :** P en DII d'aspect bifide
- 3/ **Risque d'AC/FA** à un stade tardif
- 4/ **Troubles de conduction :** BAV
  Bloc de branche gauche

20 • **Échographie :**
  – Dilatation tardive de l'oreillette gauche
  – Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique
  – Fonction du ventricule gauche
  – Surface de l'orifice
  – Épaississement des sigmoïdes aortiques
  – En mode TM : diminution de l'ouverture systolique inter-sigmoïdienne
- **Doppler :**
  – Calcul de la PAP
  – Gradient VG-aorte : en hausse
  – Planimètre fonctionnelle

Copyrighted material

– Recherche SYSTEMATIQUE d'une insuffisance aortique ou triscupidienne, d'une fuite aortique

21
- Cathétérisme gauche par voie artérielle rétrograde
- **Indications** :
  – Pré-opératoire si angor
  – Condition restrictive : absence de sténose serrée documentée par échographie
- **Résultats** :
  – Formule de Gorlin pour apprécier la surface aortique
  – Gradient systolique VG - aorte
  (**ATTENTION** : tout gradient > 50 mm Hg est un RA serré)
  – Fraction d'éjection systolique, débit cardiaque et pression télédiastolique du VG pour apprécier la fonction ventriculaire gauche.
  – Elle recherchera également : une insuffisance mitrale associée, une dilatation de l'aorte associée proximale.

22
- 1/ **Bilan général comportant le trépied** :
  – GDS sur le moindre signe d'appel
  – Fibroscopie gastrique
  – EFR sur signe d'appel et/ou antécédent pulmonaire
- 2/ **Bilan pré-opératoire**
  – NFS-plaquettes
  – TP-TCA
  – Groupe ABO, Rhésus, RAI
- 3/ **Consultation anesthésie**
- 4/ **Bilan infectieux** :
  – *Prélèvement* : gorge, nez, oreille, gynéco, urinaire, pulmonaire, si signe urinaire *ECBU*, également *sérologie* : hépatite B et hépatite C, TPHA VDRL, HIV 1 et 2
  – *Hémoculture* : si T°c > 38,5 °C et/ou frissons
  – *Radio* des sinus, panoramique dentaire

23
- [B1 - Maximum de souffle] / B1 - B2

Remarque : plus l'indice est élevé, plus le RAo est serré

24
- Survie moyenne sans traitement chirurgical :

– En cas d'angor : 5 ans
– En cas de syncope : 3 ans
– En cas d'insuffisance cardiaque : 2 ans

Copyrighted material

25
- Longtemps bien toléré
- Au stade serré : apparition des symptomes = tournant pronostic

26
- Prophylaxie des endocardites
- Éviction de tout effort violent
- Surveillance cardiaque clinique, échographique

27 **A propos du traitement chirurgical :**

- **Indications** :
  - Tout RAo symptomatique doit être opéré
  - En l'absence de tares viscérales, tout RAo serré même asymptomatique doit être opéré
- **Conditions** :
  - Coronarographie pré-opératoire systématique
  - Prévention systématique de l'endocardite
- **Technique** :
  - Contrairement au rétrécissement mitral : valvuloplastie aortique per cutanée inefficace (beaucoup de re-sténose)
  - On passe directement au second cas : remplacement valvulaire aortique par bioprothèse ou prothèse mécanique

28
- **Indications** :

– RAo serré, symptomatique chez sujet âgé
– En cas de contre indications opératoires
- **90 %** se resténosent à 1 an !

Réponses Chapitre 22 (p.24)

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

1
- Il s'agit d'un obstacle au remplissage du ventricule gauche suite à un rétrécissement de l'orifice mitral

2
- Homme jeune d'Afrique du Nord

3
- Mnémo : **"RMC"**

– **R**humatisme articulaire aigu (la quasi totalité) par symphyse progressive des commissures
– Rétrécissement **M**itral congénital : rare +/- associé à des malformations cardiaques
ex. : syndrome de Lutembacker = RM + communication interauriculaire
– **C**alcification massive de l'anneau mitral

4 • Rhumastisme articulaire aigu

5 • Rétrécissement mitral + communication inter auriculaire

6 • **Mnémo : "PERTE"**

– **P**hlébite
– **E**mbolie Pulmonaire
– **R**écidive rhumatismale
– **T**hrombus de l'oreillette gauche
– **E**ndocardite

7 • Normale : 3 à 6 cm^2

8 • Inférieure à 2,5 cm^2

9 • RM serré < 1 ou 1,5 cm^2

10 • Symphyse commissurale progressive
• Sclérose et rétraction de l'appareil valvulaire et sous valvulaire

11 • Obstacle au remplissage diastolique du ventricule gauche

12 **L'obstacle mitral est responsable d'une** :
• Élévation de la pression dans l'oreillette gauche,elle même responsable d'une dilatation de l'oreillette avec pour **conséquences cliniques** des troubles du rythme à type d'AC/FA fréquente et le risque de complications à type de thrombus auriculaire (cliniquement le patient peut relater la notion de palpitation)
• **Plus en amont** : retentissement sur la pression capillaire pulmonaire avec comme expression clinique : une *dyspnée d'effort puis de repos*
• **Plus en amont encore** : un retentissement sur l'artère pulmonaire avec une hypertension artérielle pulmonaire pré et post capillaire en partie réversible (expression clinique : *hémoptysie*)
• **Ensuite à un stade ultérieur** survient un retentissement sur le ventricule droit avec une *insuffisance tricuspidienne fonctionnelle*
• **Conséquence en aval** : **remarque** : la pression diastolique ventriculaire reste inchangée

13 • Non (ventricule gauche non hypertrophié)
• Existence d'une insuffisance cardiaque gauche

Copyrighted material

14 • Majoration de l'insuffisance gauche par altération de la systole auriculaire

15 • Dyspnée d'effort ou de repos

16 • 1/ **Hémoptysie** (plus souvent expectoration rosée lors d'OAP) ou lors d'infarctus du myocarde
• 2/ **Dyspnée** (maître mot du rétrécissement mitral) d'effort ou de repos selon sévérité
• 3/ **Palpitations** = traduction des ESA ou passage en AC/FA
• 4/ **Dysphonie** (syndrome d'Ortner)
• 5/ **OAP**

17 • **Souffle auscultatoire** : rythme de Durozier classiquement en 3 temps
– **Éclat B1** au foyer mitral "sec"
– **Systole libre c'est à dire normale** si RM pure (c'est à dire sans insuffisance mitrale associée)
– **Claquement d'ouverture mitrale (COM)** :
. après B1
. d'autant plus proche de B2 que RM serré
. mise en tension brutale des cordages remaniés
– **Roulement diastolique** :
. débute avec le COM
. crescendo durant la diastole
. se renforce en fin de diastole (renforcement pré systolique)
. au moment de la contraction auriculaire (donc disparition si AC/FA)
. timbre sourd
. maximum = apex (foyer mitral) et irradiation dans l'aisselle.
– **Systole libre**

18 • Syndrome carcinoïde (LEAD ; PR), tumeurs auriculaires mobiles

19 • 1/ **HTAP**
• 2/ **Auscultation pulmonaire** :
– Crépitants des 2 bases
– +/- remontant en marée fonction du degré de RM
• 3/ **Palpitations**
• 4/ **Rechercher les signes de gravité "SIDA"** (cf. mnémo 21)
• 5/ **Rechercher** :
– Souffle d'insuffisance mitrale associée (maladie mitrale)
– Crépitants (OAP- insuffisance cardiaque gauche)
– Autre valvulopathie

Copyrighted material

20 • Si HTAP= syndrome infundibulo pulmonaire c'est-à-dire :
– Éclat B1 au foyer pulmonaire
– Souffle méso- systo-éjectionnel au foyer pulmonaire
– Plus rarement souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire

21 • Mnémo : **"SIDA"**
– **S**ymptomatique
– **I**VG
– **D**roits signes (IVD)
– **A**C/FA

22 • Dysphonie (paralysie de nerf récurrent gauche)
(mécanisme : oreillette gauche ectasique compressive)

23 • Ces signes auscultatoires sont perçus de façon plus intense en mettant le patient en décubitus latéral gauche et l'auscultation sera majorée à l'effort

24 • AC/FA

25 • Systole auriculaire absolue par l'AC/FA

26 • Calcification du rétrécissement mitral

27 • Myxome de l'oreillette gauche

28 • 1/ **Incidences** : Face - Profil - OAG - OAD
• 2/ **Face** : apparence mitrale triangulaire
– **Arc inférieur gauche :** normal (exception: RM évolué avec hypertrophie ventriculaire droite)
– **Arc moyen gauche :**
. soit rectiligne
. soit convexe
. soit aspect en double bosse
– **Double contour de l'arc inférieur droit :** OG dilatée
• 3/ **Poumon mitral** sur :
– Dilatation des veines pulmonaires
– Avec redistribution vasculaire vers les sommets. Ensuite :
. œdème interstitiel
. alvéolaire
. artères pulmonaires d'aspect dilaté

Copyrighted material

32

- 1/ **Bilan général** :
  - Bilan pré-opératoire
  - GDS et EFR en cas de problème respiratoire
  - +/- coronarographie si facteurs de risque
- 2/ **Bilan infectieux** :
  - ECBU
  - Hémocultures
  - Tout prélèvement
  - Radio (sinus - panoramique - etc.)
  - Sérologie (hépatite B, C, VIH, TPHA VDRL)
- 3/ **Consultation anesthésie**

33

- 1/ **Endocardite bactérienne**
- 2/ **Troubles du rythme auriculaire** :
  - AC/FA(tournant évolutif selon certains auteurs)
  - Flutter
  - Tachysystolie auriculaire parfois paroxystique
  - Extra systole auriculaire
- 3/ **Accidents emboliques** :
  - Embolies systémiques :
    - . AIT
    - . AVC
    - . ischémie des membres inférieurs
  - Embolie pulmonaire paradoxale à travers le foramen ovale perméable
- 4/ **Complications pulmonaires** :
  - Hémosidérose
  - Surinfections bronchiques ; OAP ; hémoptysie d'effort ; broncho-pneumopathie mitrale
- 5/ **Compression des organes de voisinage par OG ectasique** :
  exemple : nerf récurent gauche = syndrome d'Orthner
- 6/ **Insuffisance cardiaque**

34

- Préventif et hygiène diététique
- Symptomatique
- Curatif :
  - CHIRURGICAL
  - Valvuloplastie mitrale percutanée

35

- 1/ **Préventif** :
  - Vis à vis des RAA par une antibiothérapie systématique à visée anti steptococcique béta hémolytique

Copyrighted material

. comblement des culs de sac pleuraux
. aspect de scissurite visible

• 4/ **Profil : OAG et OAD** :
– OG dilatée :
– VG normal
– VD normal ou dilaté

29 • 1/ **HAG** : onde P en D2 d'aspect bifide
diphasique en V1
• 2/ **HVD** : axe droit
aspect r/s > 1 en V1
bloc de branche droit incomplet
• 3/ **Souvent AC/FA** (stade avancé)

30 • **Doppler** :
– Calcul du gradient de pression trans-valvulaire
– Recherche une insuffisance tricuspidienne
une HTA
– Calcule la surface mitrale fonctionnelle
• **ECHO** :
– OG dilatée
– VG normal
– Oreillette et ventricule droit : normale ou dilatée
– Surface : normale = 5 cm^2
pathologique < 2 cm^2
– Appréciation de la fonction de VG : normale
– Recherche d'un thrombus intracavitaire
• **En TM** :
– Mouvement paradoxal antérieur de la petite valve
– Bombement de la grande valve en diastole (aspect en genou fléchi)
– Remaniement valvulaire

31 • 1/ **Cathétérisme droit** :
– PAP et PCP élevées
– De gradient de bon pronostic si entre PAP et PCP, il est de 15 mmHg
• 2/ **Cathétérisme gauche** :
– Gradient de pression-diastolique entre capillaire pulmonaire et VG
– Calcul de la surface mitrale
– Angiographie :
. recherche une IM associée
. appréciation de la fonction du VG(normale)
– Coronarographie en cas de facteur de risque

– Des récidives de RAA par association : pénicilline + corticoïdes à chaque crise de RAA

• **2/ Règles hygiéno-diététiques :**

– Dépistage et traitement de tous foyer infectieux
– Prophylaxie systématique de l'endocardite infectieuse

36 • Mnémo **"CADRE"**

– **C**ontraceptif : œstro-progestatif (thrombo-embolie) à éviter
stérilet (risque d'Osler)
– **AC**/FA : réduire quand c'est possible par CEE ou médicament sinon la ralentir par digitalique
ATTENTION : indication d'un anticoagulant si AC/FA ou OG très dilatée
– **D**iurétique (LASILIX®) pour abaisser la pression capillaire et de la dyspnée
– **R**égime sans sel : pour la même raison
– **E**fforts physiques à limiter si patient symptomatique

Remarque : prescrire des progestatifs microdosés à la place

37 • Tout rétrécissement mitral symptomatique est chirurgical

38 • 1er temps : choix entre 2 techniques qui cherchent à retarder le second temps, puis : remplacement valvulaire mitral (RVM)

39 • VMPC signifie : Valvuloplastie Mitrale Per Cutanée

• **Technique** :
– Cathétérisme interventionnel
– Ponction transeptale
– Dilatation de l'orifice mitral par ballon

• **Indications** :
– Rétrécissement mitral à valves souples et appareil sous valvulaire peu remanié
– + appareil valvulaire peu ou pas calcifié
– + absence de thrombose auriculaire gauche
– + absence du fuite mitrale significative

40 • CCO signifie Commissurotomie à Cœur Ouvert

• **Technique** : sous circulation extra corporelle avec +/- plastie de la valve mitrale si insuffisance mitrale associée
• **Indications** : valve peu maniée ou/et peu calcifiée

41 • RVM signifie Remplacement Valvulaire Mitral

• **2 types** : soit prothèse mécanique
soit bioprothèse (hétérogreffe)

42 • **Condition** : nécessite un anticoagulant à vie [25 < TP < 35 %]
[3 < INR < 4]

• **Durée de vie d'une valve** : 20 ans

• **Indications** :
– Sujet jeune
– Sans contre indication aux anticoagulants

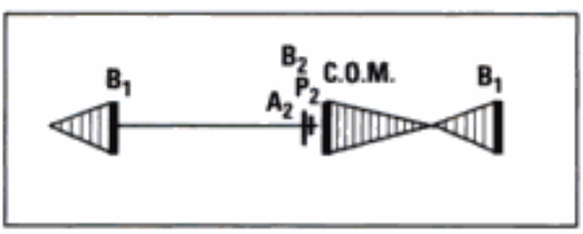
43 • **Durée de vie** : 8 ans

• **Indications** :
– Sujet âgé
– Femme désireuse d'une grossesse
– En cas de contre indication aux anticoagulants
– Rythme sinusal ne nécessitant pas d'anticoagulant

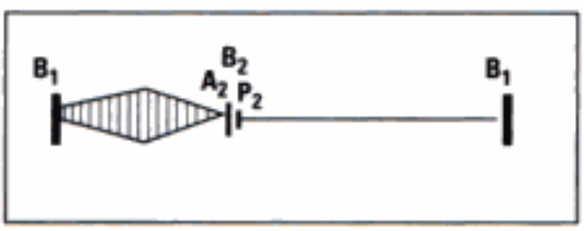
44 • OG (thrombus ou dilatation)
• Altération de l'appareil sous valvulaire et calcification mitral
• Valvulopathie aortique
• Insuffisance mitrale volumineuse associée

45 • Échec
• Hémopéricarde
• IM sévère
• AVC
• Décès

46



47



48 • Insuffisance tricuspidienne

• Mnémo : **"ces gens sont jaunes et bleus"** : ictère et cyanose

Copyrighted material

Réponses | Chapitre 23 (p.25)

INSUFFISANCE MITRALE

1 • Il s'agit d'un reflux systolique du ventricule gauche par atteinte de la valve mitrale

2 • Atteinte valvulaire mitrale (perforation, rétraction, ballonisation, déchirure)
• Atteinte de l'appareil sous valvulaire :
– Cordage (élongation, rupture) rétraction avec épaississement
– Piliers (dysfonctionnement, rupture) ou rétraction
• Atteinte du ventricule gauche (dilatation du VG, de l'anneau, dyskinésie pariétale)

3 • **Conséquences en aval :** baisse du débit cardiaque avec risque de choc hypovolémique
• **Conséquences en amont :**
– Pas de dilatation dans l'oreillette gauche
– Dans les veines pulmonaires puis dans les capillaires pulmonaires : transmission d'une hyperpression systolique avec risque d'OAP par surcharge brutale de pression
– **Mécanisme :** transudation interstitielle puis alvéolaire

4 • **Conséquences en aval :** en diastole : remplissage du VG au dépend de l'OG = surcharge diastolique par fuite mitrale d'où un tableau d'IVG chronique avec VG dilaté sans hypertrophie +++
• **Conséquences en amont :** dans l'OG : amortissement de la surcharge par dilatation de l'OG puis transmission de la pression systolique dans les capillaires pulmonaires = HTAP aboutissant à un tableau de dyspnée d'aggravation progressive

5 • Mnémo : **"Etiologies de l'IM aiguë"**
– **E**ndocardite bactérienne aiguë (fréquence en hausse ; nécessite souvent une cure chirurgicale)
– **I**schémies (rupture de pilier par infarctus du myocarde inférieur)
– **M**itral dysfonctionnement prothétique
– **A**ccident traumatique (AVP, chirurgie cardiaque)

6 • Mnémo : **"IM CHRONIQUE"**
– **I**nsuffisances mitrales dégénératives (rupture de cordage, maladie de Barlow)

– **M**yxome de l'OG
– **C**ardiopathie gauche dilatée, hypertrophique
– **H**érédité : CAA persistant et autres malformations
– **R**humatisme articulaire aigu voire association IM + RM = maladie mitrale
– **O**bstructive cardiopathie (CMO)
– **N**e jamais oublier la maladie de Barlow (0)
– **I**mmunitaires maladies (ex : lupus, sclérodermie)
– **Q** est là pour rappeler une évidence : jamais d'ischémie en cause chronique mais aiguë
– Rh**U**matoïde polyarthrite et autres pathologies inflammatoires (ex : SPA)
– **E**hlers-Danlos, Marfan, et autres collagénoses

7

– Causes rhumatismales (40 %)
– Maladie de Barlow (5 %)

8

• OAP (conséquences d'amont cf Q3)
• Risque de choc hypovolémique (conséquences d'aval cf Q4)
• AVC, AC/FA

• **Contexte évocateur :**
– Si claquement dans la poitrine + douleur thoracique = rupture
– Si fièvre = penser endocardite
– Si douleur thoracique = penser infarctus du myocarde, angor

9

• Souvent asymptomatique
• Si l'évolution se poursuit :
  – Tableau d'IVG (dyspnée d'effort)
  – Puis insuffisance cardiaque globale
  – Voire palpitations, hémoptysie

10

• **Anamnèse** : cf Q8 et Q9
• **Palpitation** : choc de pointe dit apexo-axillaire c'est-à-dire irradiation dans le dos, légèrement en dedans
  – Ample, large = signe de dilatation VG
  – Dévié à gauche = signe de dilatation du VG
  – Parfois frémissement systolique perçu à la pointe
  – On parle du CHOC EN DÔME DE BARD (si dilatation du VG)
• **Auscultation** : souffle systolique de régurgitation de caractéristiques :

Copyrighted material

	Modéré	Grave
Souffle	proto-mésosystolique	holosystolique
B1 B2	normaux	B1 diminué; B2 dédoublé
Timbre	en jet de vapeur	rude
Irradiation	axillodorsale	idem
Diastole	normale	souffle crescendo-decrescendo proto-diastolique
Gravité si	(0)	B3 et roulement d'hyper souffle d'insuffisance tricuspidienne crépitants pulmonaires

11
- Signes d'IVG : galop protodiastolique (B3) [maximum à la pointe, sourd, juste après B2 dont il est détaché]
- Signes d'ICD = signes d'insuffisante tricuspidienne fonctionnelle
- Signes d'HTAP (éclat du B2) au foyer pulmonaire

NB : B3 n'est perçu que dans les insuffisances mitrales volumineuses

12
- Le roulement de débit

13
- Radiographie thoracique
- ECG
- Échocardiographie et doppler
- Explorations invasives
- Bilan pré-opératoire

14
- 1/ **Cardiomégalie**
- 2/ **Dilatation de l'OG** :
  - Arc moyen gauche convexe
  - Double contours de l'arc inférieur droit
  - Écartement des bronches souches
- 3/ **Dilatation du VG** : allongement de l'arc inférieur gauche qui plonge dans le diaphragme = élévation du rapport cardiothoracique
- 4/ **Calcifications mitrales** :
  - À rechercher en s'aidant de l'amplificateur de brillance
  - Rechercher systématiquement des signes de **surcharge pulmonaire** = signe de poumon cardiaque = flou hilaire, ligne de Kerley

Copyrighted material

• 5/ **Au stade extrême** : dilatation de l'artère pulmonaire et HVG

• **À part** :
– Si scopie : OG en expansion systolique
– Si emploi de baryte : œsophage refoulé en arrière par OG
= appréciation de son expansion

15 • Tardivement :
– Hypertrophie auriculaire gauche
– Hypertrophie ventriculaire gauche
– AC/FA

16 • **Échographie** :
– OG dilatée
– VG dilaté
– Appréciation de la fonction ventriculaire
– Recherche d'une étiologie
• **Doppler** :
– Affirme la fuite
– Quantification
– Appréciation des gradients entre oreillette et ventricule

17 • Au temps pré-opératoire
• Par cathétérisme cardiaque droit et gauche
• Par angiographie ventriculaire gauche avec coronarographie
• **Résultats** : affirme la fuite par visualisation
• **Intérêts** : appréciation du retentissement en amont

18 • Bilan infectieux : mnémo **"PECHE"**
• Bilan général : mnémo **"GENERAL"**

19 • Cf intérêts de la question précédente

20 • Grade de la fuite (3 et 4)
• Roulement proto diastolique
• AC/FA
• Dilatation du ventricule gauche
• Fraction de l'éjection ventriculaire
• Signes fonctionnels présents
• Cardiomégalie
• Insuffisance cardiaque

Copyrighted material

21
- Symptomatique
- Préventif
- Curatif

22
- Mnémo : **"IEC pour IEC"**

– **I**EC : vasodilatateur artériel qui diminue la post charge et favorise l'éjection dans le ventricule gauche plutôt que le flux rétrograde
Exemple : LOPRIL 25 mg : (1.1.1)/jour en débutant progressivement
Pour
– **I**nsuffisance ventriculaire gauche : régime sans sel
et
diurétique
Exemple : LASILIX furosémide : 20 à 80 mg/24 heures
– **E**ndocardite : prophylaxie
– **C**onduction : réduction d'une AC/FA ou ralentissement
Exemple : digitalique +++ digoxine : 1cp/24 heures

23
- Mnémo : **"EFFACE"**

– **E**ndocardite bactérienne
– **F**lutter auriculaire
– **F**ibrillation **A**uriculaire précédée d'extra systoles auriculaires
– **C**omplications **E**mboliques

24
- Indications : cf QR N°20
- Techniques :

– Soit valvuloplastie mitrale
– Soit remplacement valvulaire mitral par bioprothèse ou prothèse mécanique

25
- Quand valvulopathie = DIU s'abstenir - trouver autre moyen de contraception

CQFS : les DIU sont contre-indiqués en cas de valvulopathie car risque d'endocardite d'Osler

26
- IM surtout malformatives et dystrophiques (prolapsus valvulaire mitral)
- IM d'origine rhumatismales dans la population immigrée en provenance du Maghreb, Turquie

Réponses | *Chapitre 24 (p.26)*

INSUFFISANCE AORTIQUE

1

• Il s'agit d'un afflux anormal de sang de l'aorte dans le ventricule gauche lors de la diastole par dysfonctionnement de l'appareil valvulaire aortique

2

• Atteintes des valves
• Dilatation de l'anneau

3

• Mnémo : **"REC"** correspond aux atteintes des valves
– **R**AA (souvent associée à une sténose aortique et/ ou autres valvulopathies)
– **E**ndocardite (donne une insuffisance aortique aiguë ou subaiguë)
– **C**ongénitale (souvent associée à d'autre cardiopathie)
Exemple : syndrome de Laubry-Pezzi= insuffisance aortique + communication inter- ventriculaire

4

• Mnémo : **"les 3 A"** correspond à une dilatation de l'anneau
– **A**nnuloectasiante (maladie) = il s'agit de l'étiologie la plus fréquente (= dystrophie des valves + dilatation de l'anneau aortique + insuffisance aortique + dilatation de l'aorte ascendante)
– **A**ortites : peut être dans le cadre de :
. la maladie de Marfan
. la syphilis (IA + coronarite ostiale)
. la SPA +++ syndrome de Fiessenger Leroy Reiter
. le rhumatisme psoriasique
. la maladie de Crohn
. la maladie de Behçet
. la maladie de Takayashu
– **A**rtérielle hypertension

5

• Mnémo : **"END"**
– **EN**docardite infectieuse
. sur valves natives : végétation, mutilation, perforation
. sur prothèse : rupture de cusp de bioprothèse
désinsertion des valves
– **D**issection aortique à suspecter devant tout tableau de douleur thoracique avec souffle d'insuffisance aortique non connu

Copyrighted material

6 • Insuffisance aortique associée à une communication interventriculaire

7 • Il s'agit d'une dystrophie des valves + dilatation de l'anneau aortique + insuffisance aortique + dilatation de l'aorte descendante

8 Par inadaptation des mécaniques, la surcharge volumétrique aiguë est responsable de :
- 1/ Tachycardie
- 2/ Élévation rapide de la pression télédiastolique du ventricule gauche avec fermeture précoce de la valve mitrale
- 3/ Baisse conséquente du débit cardiaque
- 4/ Augmentation des pressions de l'oreillette gauche puis des capillaires

9 Deux phénomènes adaptatifs permettent longtemps le maintien du débit systémique : la dilatation ventriculaire puis l'hypertrophie ventriculaire
- **1/ La dilatation ventriculaire :** surcharge ventriculaire gauche par régurgitation d'où élévation de la précharge et par adaptation selon la loi de Starling il apparaît une augmentation de l'inotropisme
- **2/ L'hypertrophie ventriculaire :** c'est à dire augmentation de l'épaisseur dans le but de maintenir constante la tension pariétale = loi de Laplace

10 • **Hyperpulsatilité artérielle :**
– Par élévation de l'inotropisme
– Par élévation du débit cardiaque systémique
• **Régurgitation** responsable d'une baisse de la pression diastolique artérielle d'où baisse de la perfusion coronaire diastolique qui entraîne un angor fonctionnel

11 • **1/ Signes fonctionnels peu spécifiques et tardifs :** mnémo : **"DDA"**
– **D**yspnée d'effort voire de repos = IVG
– **D**ouleur angineuse +/- à l'effort souvent nitro-résistante
– **A**sthénie +/- fatigabilité à l'effort
• **2/ Toujours rechercher un contexte de survenue** (dissection aortique, endocardite…)

12 Souffle de caractéristiques suivantes :
- **Protodiastolique :**
– Decrescendo durant la diastole
– Se prolonge d'autant plus que fuite importante

Copyrighted material

– Se termine avant B1
- **Maximum** : au foyer aortique le long du bord gauche du sternum
- **Irradiant** : le long du bord gauche du sternum vers la pointe ou la xyphoïde
- **Timbre** : doux, humé, aspiratif

Remarque : un souffle systolique est fréquent même quand il y a absence de rétrécissement aortique associé = traduction de l'éjection d'un volume augmenté au travers d'un orifice aortique

13 Signes d'insuffisance aortique importante :

- 1/ **Remplacement du souffle systoliques par un pistol-shot (claquement) méso systolique** = irruption du volume d'éjection important sur la paroi de l'aorte rigidifiée par ce régime de pression du rétrécissement aortique fonctionnel + click d'éjection protosystolique
- 2/ **Roulement diastolique de Flint au foyer mitral** = traduit la fermeture partielle de la valve mitrale par le flux de régurgitation aortique réalisant une sorte de rétrécissement mitral fonctionnel et une abolition du B1
- 3/ **Galop protodiastolique (B3)** = élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (et donc de l'insuffisance ventriculaire gauche)

14
- **Signes périphériques d'insuffisance aortique =** traduction d'une insuffisance aortique volumineuse c'est-à-dire serrée

• Mnémo : **"Les 4 P"**

– Élargissement de la **P**ression artérielle différentielle :
  . une baisse de la pression artérielle diastolique < 50 mmHg
  . une élévation de la pression artérielle systolique > 170 mmHg
– Hyper**P**ulsatilité artérielle:
  . battements visibles des artères
  . au niveau du cou : signe de Musset
  . double souffle fémoral de Durozier
– Ictus **P**upillaire
– **P**ouls capillaire, pouls digitaux palpables

• Il faut aussi au cours de l'examen procéder à :
– **Évaluation** du retentissement pulmonaire
– **Recherche** de signes congestifs [IVG - IVG]
– **Toujours rechercher** une autre valvulopathie associée
– **Rechercher des signes de gravité** : cf mnémo

Copyrighted material

15 **Radiographie du thorax :**

- **Hypertrophie ventriculaire gauche :**
  - Arc inférieur gauche allongé plongeant dans le diaphragme
  - Cardiomégalie
- **Calcifications aortiques**
- **Syndrome interstitiel ou alvéolaire** (retentissement pulmonaire tardif), risque d'OAP !
- **Dilatation aortique proximale** (arc supérieur droit)

16
- 1/ **Échocardiographie** :
  - Recherche des signes de gravité : fonction et dilatation ventriculaire gauche
  - Recherche de signes étiologiques :
    - . végétations évocatrices d'une endocardite
    - . épaississements et calcifications valvulaires en cas de RAA
  - Recherche systématique d'une autre valvulopathie
- 2/ **Écho-doppler** :
  - Visualisation de la fuite et quantification

17
- Cathétérisme cardiaque gauche et angiographie (avec coronarographie si indication à un traitement chirurgical, si douleur angineuse chez les plus de 50 ans et/ou facteurs de risque vasculaires)
- Angiographie : apprécie l'importance de la fuite (calcul du volume ventriculaire gauche augmenté et proportionnel au pronostic; calcul de la fraction d'éjection initialement augmentée)

18 Bilan pré-opératoire :

- 1/ À visée infectieuse :

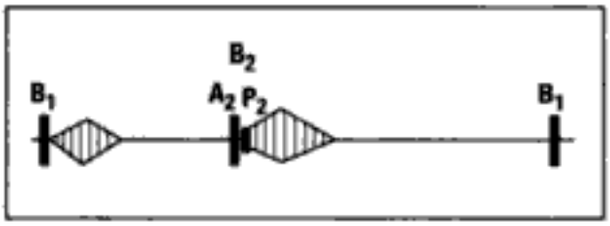
Mnémo : "aller à la **PÊCHE** aux foyers infectieux"

  - **P**rélèvement gynécologique
  - **E**CBU
  - **C**lichés radio : sinus, panoramique
  - **HE**moculture si fièvre supérieure à 38,5 °C et/ou frissons
- 2/ D'ordre général :

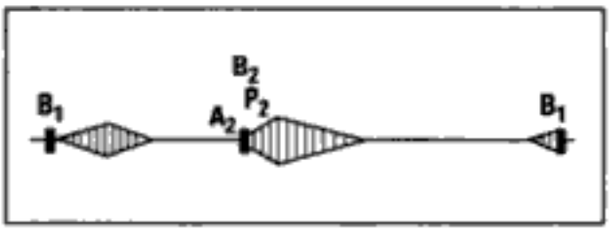
Mnémo : "bilan d'ordre **GENERAL**"

  - **G**DS : si symptomatologie pulmonaire
  - **E**FR : idem
  - **N**unération formule sanguine
  - **E**CG
  - **R**adiographie pulmonaire
  - **A**vant **L**'intervention : bilan pré-opératoire

19 • Insuffisance modérée :



20 • Insuffisance importante :



21
- **Mort subite** par rupture aortique ou trouble du rythme
- **Rupture aortique :**
  - Rupture intra péricardique de la dissection aortique avec tableau de tamponnade
  - Tableau douloureux thoracique pseudo-coronarien
- **Endocardite infectieuse**
- **Angor** à coronaires saines dans les insuffisances aortiques sévères
- **Troubles du rythme :**
  - AC/FA
  - ESV monomorphes ou polymorphes
  - Troubles de la conduction
- **Insuffisance cardiaque**

22
- **Peut rester longtemps asymptomatique et de bon pronostic :**
  - Survie à 5 ans : 75 % en l'absence de chirurgie
  - Survie à 10 ans : 50 % en l'absence de chirurgie
- **Devenue symptomatique :**
  - Aggravation progressive
  - Détérioration du VG irréversible et le problème est de ne pas poser trop tard l'indication opératoire donc le meilleure facteur pronostic est la surveillance de la taille du VG (mesure du diamètre télésystolique du VG à l' échographie)
- **Complications évolutives**

23 • Taille du VG (intérêt de la surveillance écho régulière)

24 • **Traitement médical symptomatique :**
  - Régime sans sel

Copyrighted material

– Diurétique si existence de signes congestifs
– Digitaliques si VG très dilaté
si troubles du rythme auriculaire (AC/FA)

• **De façon plus systématique** :
– IEC favorisant l'éjection dans l'aorte plutôt que la régurgitation
– Évite une dilatation importante du VG
– Prévention des endocardites infectieuses

25 • **Traitement chirurgical** :
– Bilan pré-opératoire en même temps que l'aorto- coronarographie
– Remplacement valvulaire aortique par valve mécanique ou bioprothèse
– Puis mise sous anticoagulant à vie

• **Indications** :
– Fuite importante et symptomatique
– Insuffisance aortique symptomatique
– Insuffisance aortique asymptomatique mais VG très dilaté et/ou altération de la fonction ventriculaire gauche

26 • 5 à 10 % par trouble du rythme et insuffisance cardiaque

27 • Oui, l'endocardite

Réponses *Chapitre 25 (p.27)*

PROTHÈSES VALVULAIRES CARDIAQUES

1 • La bioprothèse et les prothèses mécaniques

2 • **Bioprothèse**
• **Modèles** :
– Carpentier-Edwards-Xenogralf
– Hancock
– Angell-Shiley
– Ionescu-Shiley
• **Les 2 types** : hétérogreffe ou homogreffe
• **Avantage** : pas de traitement anticoagulant nécessaire
• **Inconvénient** : durabilité limitée (= 10 ans)

3 • **Principes** : à bille ou à disque ou à disque basculant ou à ailette double

Copyrighted material

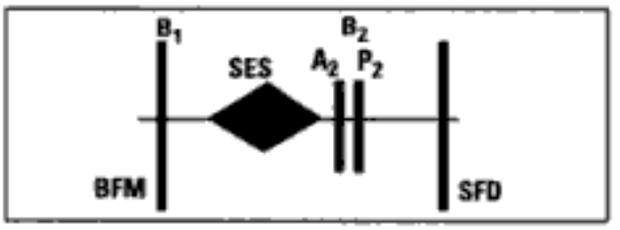
- **Type de prothèse** : valve à bille, valve à disque, valve à disque basculant, valve à ailette double
- **Modèles** : Starr-Edwards, Kay-Shiley, Bjork-Shiley, St Jude-Medical
- **Autres modèles** : Harken, Smeloff-Cutter, Braunwald-Cutter, Cooley-Cutter, McGovern, De Bakey, Cross-Jones, Hufnagel, Kay-Suzuki, Beall, Harken, Cooley-Bloodwell-Cutter, Cooley-Cutter, Wada-Cutter, Lillehei-Kaster, Hall-Kaster

• **Avantage** : durabilité : à vie

• **Inconvénients** : complications thrombo-emboliques et/ou obligation d'un traitement anticoagulant à vie

4 • Bruits métalliques, secs, claqués, intenses, parfois audibles à distance

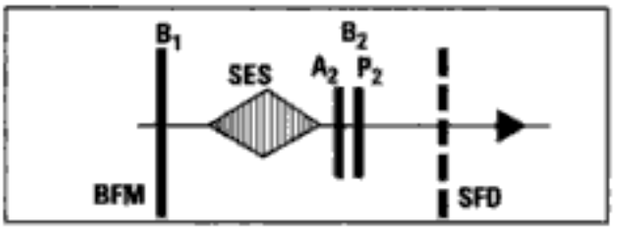
5



• Intervalle B2-COM : 0,07 à 0,11 (jusqu'à 0,15) s : COM plus fort que BFM : souffle d'éjection systolique 2 à 3/6 : pas de souffle diastolique

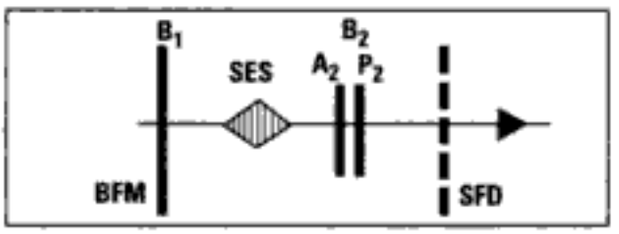
• Les valves à bille et les valves à disque ont un phonocardiogramme identique

6



• Intervalle B2-COM : 0,05 à 0,09 s : COM rarement audible : habituellement souffle d'éjection systolique 2/6 : souffle de flux diastolique de 1 à 2/6 : un roulement est assez fréquent

7



• COM rarement audible (0,09 +/- 0,02 s après B2) : souffle d'éjection systolique 2/6 fréquent : parfois souffle de flux diastolique discret

Copyrighted material

8
- Le bruit d'ouverture soit B1
- Le bruit de fermeture est contemporain de B2
- Souffle systolique éjectionnel au bord gauche du sternum

9
- Mnémo : **"MECANIC"**

– **M**ise sous antibiothérapie si geste à risque d'endocardite
– **E**ducation (pathologie et principe de la prothèse)
– **C**omplications (apprendre les signes de)
– **AN**ticoagulant à vie par AVK avec surveillance attentive et régulière de l'INR (3 < < 4,5)
– **I**RM proscrite
– **C**arnet de porteur de prothèse (à porter sur soi en permanence)

ATTENTION : ne jamais oublier la surveillance clinique et paraclinique (pouls/TA/FC/auscultation/température)

10
- Anticoagulant jamais à vie (contrairement au prothèse mécanique) mais durant les 3 premiers mois
- Si existence d'un facteur de risque thrombo embolique surajouté (ex : AC/FA) : un traitement anticoagulant peut être une indication

11
- Date d'implantation
- Type de prothèse
- Niveau d'anticoagulation souhaitée
- Caractéristiques échocardiographique de la valve

12
- Vers le 3e mois en postopératoire

13
- Trop précoce elle ne peut être de référence car l'anémie due à l'intervention modifie les gradients trans-prothétiques

14
- Échographie transthoracique + échographie transœsophagienne

15
- Identique à celle des valves natives

16
- Prévention d'une endocardite
- Arrêt des AVK 1 à 3 jours avant l'intervention (INR : 2 < < 2,5)
- AVK repris le jour de l'extraction
- Contrôle INR 48 h plus tard

Copyrighted material

17
- Avertir des risques encourus
- Déconseiller la grossesse dans 2 cas :
  - Déjà eu une grossesse
  - Si inobservance
- Thérapeutique :
  - Maintien de l'anticoagulation
  - 1er trimestre héparine
  - 2e et 3e trimestre au début : AVK
  - 15 derniers jours héparine
  - Contrôle INR, surveillance clinique

18
- Car AVK = action tératogène

19
- Mnémo : **"GIA"**

- **G**rossesse
- **I**nsuffisance rénale
- **A**ge jeune

20
- 40 ans

21
- D'abord hospitalisation
- Puis 7 points essentiels : mnémo **"ASPIRINE"**

- **A**rrêt des AVK pour obtenir INR à 1
- **S**urveillance clinique et paraclinique
- **P**assage à l'héparine pour avoir TCA à 2 fois le témoin
- **I**nformations
- **R**eprise en post-opératoire dès que possible
- **IN**terruption de l'héparine : but obtention d'un TCA normal le jour de l'opération
- **E**ndocardite : prévention

22
- Mnémo : **"MECANIQUE"**

- **M**aladie de la bille (vieilles prothèses)
- **E**mboliques (complications thrombo-) : embolies systémiques et thromboses de prothèses
- **C**omplication de traitement anticoagulant
- **A**némie hémolytique
- **N**on insertion de prothèse (désinsertion)
- **I**nfectieuses complications : endocardite, médiastinite post-opératoire

Copyrighted material

23 • Endocardite infection sur prothèse valvulaire

24 • Bactériémie (souvent traumatisme des gencives, surtout si suivis d'une hémorragie) retenir que le risque est proportionnel à la sévérité de l'atteinte gingivale

25 • Streptocoque de la cavité buccale (souche sanguin, mutans, mitior)

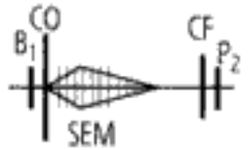
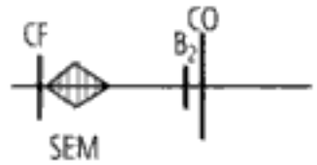
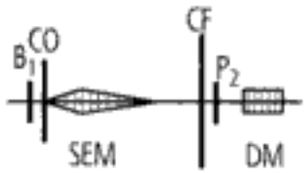
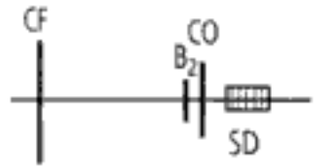
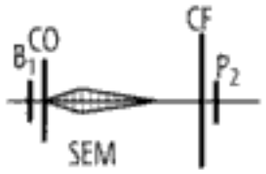
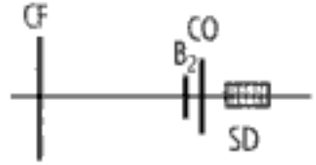
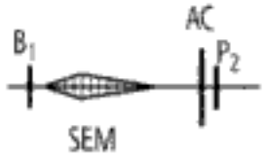
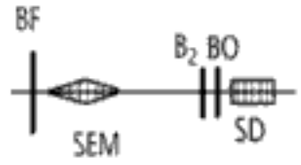
26 • Il s'agit d'un traitement ponctuel à dose efficace unique
• La couverture antibiotique pendant 24-48 h n'est pas nécessaire

27 • Bactéricide efficace avec concentration maximale au moment de l'intervention

28 • ***Exemple :*** Clamoxyl® per os, 3 g 1 heure avant
• Si allergie à la pénicilline : Pyostacine® 1 g per os 1 heure avant

29 • Clamoxyl® : 2 g (IVL) en 30 min, 1 heure avant
+
• Gentalline® :1,5 mg/kg (IVL) en 30 min
• Si allergie à la pénicilline : Vancomycine® 1 g (IV) en 60 min puis Gentamycine® 1,5 mg/kg en 30 min

Copyrighted material

TYPE DE VALVE	PROTHÈSE AORTIQUE		PROTHÈSE MITRALE	
	Auscultation normale	Signes anormaux	Auscultation normale	Signes anormaux
Valve à bille (Starr-Edwards)		• Souffle diastolique • Diminution d'intensité du bruit d'ouverture ou de fermeture		• Roulement diastolique apical de basse fréquence • Souffle holosystolique de haute fréquence
Valve à disque (Bjork-Shiley ou Medtronic-Hall)		• Diminution d'intensité du bruit de fermeture		• Souffle holosystolique de haute fréquence • Diminution d'intensité du bruit de fermeture
Valve à double ailette (St Jude Medical)		• Souffle diastolique • Diminution d'intensité du bruit de fermeture		• Souffle holosystolique de haute fréquence • Diminution d'intensité du bruit de fermeture
Bioprothèse hétérogreffe (Hancock ou Carpentier-Edwards)		• Souffle diastolique		• Souffle holosystolique de haute fréquence

Copyrighted material

Figure : Caractéristiques auscultatoires de différentes valves prothétiques en position aortique et mitrale.

La prothèse aortique à bille produit un click d'ouverture (CO) intense après le 1er bruit du cœur (B1), et un click de fermeture (CF) moins marqué. Un souffle éjectionnel proto-mésosystolique (SEM) est audible, ainsi que de multiples clicks systoliques en rapport avec les mouvements de la bille dans la cage. P2 indique la composante pulmonaire du 2e bruit du cœur (B2).

La prothèse mitrale à bille produit un click d'ouverture intense, après le 2e bruit du cœur (B2). Un souffle éjectionnel proto-mésosystolique, habituellement mieux entendu au bord gauche du sternum, est provoqué par le flux turbulent dans la chambre de chasse VG.

La prothèse aortique à disque a un click de fermeture plus intense que le click d'ouverture. Un souffle éjectionnel proto-mésosystolique (SEM) est habituellement mieux entendu à la base et irradie souvent aux artères carotides. Un discret souffle diastolique peut parfois être perçu chez certains patients.

La prothèse mitrale à disque a un click de fermeture plus intense que le click d'ouverture. Un roulement diastolique de basse fréquence, provoqué par le flux turbulent à travers la valve ouverte, est habituellement audible.

La prothèse aortique à double ailette produit un click de fermeture intense. Un souffle éjectionnel proto-mésosystolique est mieux perçu à la base et irradie souvent aux artères carotides. Aucun souffle diastolique n'est normalement audible.

La prothèse mitrale à double ailette possède des caractéristiques auscultatoires similaires à celles de la prothèse à disque.

La bioprothèse (hétérogreffe) aortique a un bruit de fermeture similaire à celui d'une valve aortique normale. Un souffle éjectionnel proto-mésosystolique est audible et irradie souvent aux artères carotides.

La bioprothèse (hétérogreffe) mitrale a un bruit de fermeture ne pouvant être distingué d'un 1er bruit du cœur normal (B1) ; un bruit d'ouverture est habituellement audible après le 2e bruit du cœur, tout comme un souffle éjectionnel proto-mésosystolique représentant le flux turbulent dans la chambre de chasse VG. Un roulement diastolique de basse fréquence peut également être audible à l'apex.

Réponses | *Chapitre 26 (p.29)*

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

1

- Par un même opérateur, à 2 consultations distinctes
- Chiffres tensionnels élevés : TAS = 160 mmHg
  et/ou
  TAD = 95 mmHg

2

- En position semi assise ou mieux couchée
- Prise aux 2 bras systématiquement
- À 2 consultations différentes
- Distantes de 15 jours
- 1/ **Dans des conditions adéquates de mesure** :

– Au repos, au calme sensoriel et psychique
– Après 10 minutes
– Brassard adapté (sinon pseudo HTA chez les obèses)
– Sans fumer, sans manger depuis plus de 30 minutes
– En connaissance des prises médicamenteuses

- 2/ **Le geste** :

– Repérage du trajet artériel huméro-radiale (pli du coude)
– Bras en extension
– Brassage adapté
– Gonflement rapide puis dégonflement lent et régulier

Remarques : – au mieux aux 2 bras puis en orthostatisme
– examen répété

3

- Mnémo : **"CROC"**

– **C**œur
– **R**ein
– **Œ**il
– **C**erveau

4

- Mnémo : **"HYPER TA"**

– **H**istaminique (anti)
– **I**nflammatoire non stéroïdien (anti)

– **P**ilule œstro-progestative
– **ER**got de seigle (dérivé de)
– **T**ricyclique (antidépresseur) et IMAO
– **A**gents sympathomimétiques
Remarque : corticothérapie à ne jamais oublier

5 • Normo-tendu : TAS <140
TAD <90

6 • TA limite si : 140 < TAS < 160
90 < TAD < 95

7 • Tendu léger si : 160 < TAS < 180
95 < TAD < 105

8 • Hypertendu modérée si : 180 < TAS

9 • HTA sévère si : 115 < TAD

10 • Labile

11 • Rénales et cardiaques

12 • HTA

13 Prévalence :
• Jusqu'au 1/3 de la population
• Augmente avec l'âge (plus de 50 % des plus de 65 ans)
• Hommes > > femmes
• Noirs > > blancs
• Prédisposition génétique

14 • **Anomalie de la réponse du système nerveux autonome** au stress (élévation du taux de cathécholamine)
• **Anomalie du métabolisme du sodium** (anomalie des transports Na+/K+ transmembranaires au niveau des érythroblastes)

15 • Cf mnémo dans chapitre athérome : **"athérogénèse"**

16 • Si HTA : risque d'AVC x 8
de cardiopathie ischémique x 3

Copyrighted material

de claudication intermittente x 3
d'insuffisance cardiaque congestive x 5

17 • Car en dehors des complications, l'HTA est asymptomatique. Donc si on veut limiter son retentissement viscéral, il faut la dépister

18 • ATCD familiaux
• ATCD personnels : facteurs de risque cardiovasculaire
• Facteurs étiologique
• Chiffres tensionnels habituels
• Consommation d'alcool, de réglisse
• Profession, stress, régime, activité sportive
• Recherche des complications
• Médicaments hypertenseurs

19 • Rôle du système nerveux sympathique
• Rôle du système rénine – angiotensine – aldostérone
• Rôle du sodium et du calcium
• Autres : vasopressine en hausse
un défaut de bradykinine, prostaglandines

20 • **HTA essentielle** : il existerait une hypersensibilité génétique aux cathécolamines : les sujets normo-tendus ayant des antécédents familiaux d'HTA ont une réponse tensionnelle exagérée lors de la perfusion d'adrénaline alors qu'ils ont une réponse normale à la perfusion d'angiotensine II
• Les cathécolamines agissent directement pour augmenter la pression artérielle (élévation du débit cardiaque, vaso constriction artériolaire) ou en altérant la réponse rénale aux variations de la volémie

21 • La rénine stimule la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II, de là il existe :
– **Une élévation de l'aldostérone** responsable d'une augmentation de la réabsorption de sodium d'où rétention hydrosodée et une élévation de l'excrétion de potassium favorisant une hyperkaliémie d'où élévation de la pression artérielle par baisse de la volémie
– **Une vasoconstriction** de l'artère efférente rénale

22 • **Défaut d'augmentation de l'excrétion sodée et hydrique** en réponse à une charge sodée ce sont les sujets "non répondeurs" ou "non modulateur"

Copyrighted material

- **Augmentation relative de la volémie et du pool sodique** chez les hypertendus alors que les chiffres absolus sont normaux, ce qui conduirait à une distension relative du lit vasculaire d'où la nécessité de taux élevés d'angiotensine et de cathécholamine
- **Taux anormaux d'hormones natriurétiques** (+++ ANF : Facteur natriurétique auriculaire)
- **Augmentation du sodium intracellulaire :** qui inhibe les échanges NA^{+}/Ca^{2+} d'où augmentation du Ca^{2+} intracellulaie responsable d'une augmentation du tonus des cellules musculaires lisses vasculaires, ce qui expliquerait l'efficacité du traitement anti-calcique dans l'HTA

23
- **Cardiopathie ischémique :** par athérome des artères coronaires dont l'HTA est le facteur de risque majeur
- **L'HTA est responsable d'une augmentation de la post charge d'où :**
  - Aggravation des cadiopathies ischémiques par élévation de la consommation d'oxygène
  - HVG responsable d'anomalie de la fonction diastolique, cardiopathie ischémique et/ou l'augmentation de la post charge conduisent à terme à une cardiopathie hypertensive dilatée congestive avec rétention hydro-sodée

24
- HTA via l'athérome touche les artères rénales d'où HTA rénovasculaire qui aggrave l'HTA initiale +
  - Dans 30 % : HTA responsable d'une néphroangiosclérose par atteinte des artérioles
  - Dans 10 % des cas : insuffisance rénale

25
- AVC ischémique par athérome carotidien
- AVC hémorragique
- Hémorragie méningée

26
- Atteinte de l'aorte et ses branches par athérome.
- Risque d'anévrisme
- Risque de dissection aortique

27
- Bilan minimum de l'OMS + bilan du retentissement + recherche des facteurs de risque

28
- Monothérapie prioritaire

29 • En fonction du terrain, et de la pathologie sous jacente

30 • Préférer IEC/bêtabloquants

31 • Préférer diurétiques/inhibiteurs calciques/IEC

32 • Préférer diurétiques/inhibiteurs calciques

33 • IEC

34 • Préférer diurétiques/IEC
ATTENTION : bêtabloquants contre-indiqués

35 • Préférer bêtabloquants/inhibiteurs calciques

36 • Surtout éviter les bêtabloquants
• Inhibiteurs calciques conseillés

37 • Préférer les bêtabloquants

38 • Préférer inhibiteurs calciques/alphabloquants/IEC

39 • Préférer diurétiques/IEC/inhibiteurs calciques/bêtabloquants

40 • **ATTENTION** : éviter les bêtabloquants liposolubles et les anti-hypertenseurs centraux

41 • Préférer les IEC/inhibiteurs calciques

42 • Préférer les IEC/inhibiteurs calciques

43 • Catapressan

44 • Catapressan

45 • Bêta-bloquants

46 • Elle se juge sur un à deux mois

47 • S'assurer de la bonne observance
• Augmenter la posologie de la monothérapie
• Passer à une seconde monothérapie

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

– Vasoconstricteurs
– Contraceptif œstroprogestatif
– AINS
• Relaxation et psychothérapie si anxiété importante

68
• 1/ Coarctation de l'aorte
• 2/ Intoxication
• 3/ Grossesse
• 4/ Causes rénales (cf QR 69)
• 5/ Causes endocriniennes :
– Syndrome de Cushing
– Acromégalie
– Hyperparathyroïdie
– Tumeurs carcinoïdes
– Dysthyroïdie
– Syndrome de Conn
– Hyperplasie bilatérales des surrénales
– Phéocromocytome

69
• Mnémo : **"HTA réno-vasculaire"**
– **H**ypoplasie segmentaire et focale
– **T**umeurs secrétantes
– **A**iguë glomérulonéphrite
– **RE**nale polykystose
– **N**éphrite chronique (glomérulo-)
– **O**pacité (lithiase rénale)
– **VASC**ularite
– **U**nilatérale (destruction rénale)
– **L**iddle (Syndrome de)
– **A**tteinte parenchymateuse unilatérale
– **I**nfection : pyélonéphrite aiguë et BK
– **RE**tention sortie primitive (syndrome de Liddle et syndrome de Gordon)

70
• Mnémo : **"RENO-VASCULAIRES"**
– **R**écente HTA
– **E**mboligène (Maladie connue)
– **NO**n contrôlée
– **V**oire :
– **A**ggravation par traitement habituel bien conduit

Copyrighted material

– **S**ujet jeune
– **C**onduite à tenir habituelle respectée
– **U**ni ou bilatérale (origine : sténose des artères. rénales)
– **L**ombaires (antécédents de traumatismes)
– **A**bsence d'ATCD familiaux
– **I**nflammatoire artérite connue
– **R**isque athéromateux (facteurs de risque)
– **É**levée (HTA)
– **S**ouffle abdomino lombaire à l'auscultation

71
- Toute sténose de l'artère afférente entraine une baisse du flux sanguin artériolaire afférent
- La baisse de la PA d'au moins 50% entraine une sécrétion de rénine qui stimule la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II avec pour conséquences :
  – Une élévation d'aldostérone
  – Une vasoconstriction de l'artère efférente
  – Une élévation de l'ADH
  – Une augmentation de la volémie par rétention hydrosodée

72
- Côté de la sténose :

– Diminution de la taille du rein
– Retard de sécrétion
– "Trop belle image" sur clichés tardifs
– Retard d'élimination

73
- Examen de référence
- Confirmation diagnostique
- Renseigne sur le siège, l'extension, l'importance
- Permet la réalisation des clichés d'urographie avec appréciation du parenchyme homo et controlatéral
- Bilan de l'aorte et de ses branches

74
- Angiographie des artères rénales, digitalisée par voie veineuse
- Ses limites : permet rarement d'affirmer le diagnostic

75
- 1/ **Test au captopril** : mesure de l'activité de la rénine plasmatique (ARP)
  – Si HTA rénovasculaire : réponse explosive de l'ARP avec baisse de la TA
- 2/ **Scintigraphie rénale sur IEC** : baisse de la filtration glomérulaire après IEC

Copyrighted material

76
- Angioplastie rénale endoluminale per cutanée
- Traitement de la maladie causale

77
- Le plus souvent : sténose athéromateuse (1/3 proximal)
- Plus rarement :
– Maladie fibro-musculaire
– Thrombose
– Compression extrinsèque
– Anévrisme

78
- Prouver que la sténose de l'artère rénale est responsable de l'HTA.

79
Coarctation de l'aorte :
- **Terrain** : enfant ou adulte
- **Antécédents** :
– Enfant (insuffisance cardiaque)
– Adulte (longtemps asymptomatique puis HTA et complications)
- **Anamnèse** : HTA découverte
- **Clinique** :
– **HTA des membres supérieurs associée** à une hypotension des membres inférieurs et une baisse voire une abolition des pouls fémoraux
– **Auscultation** :
. souffle systolique ou continu
. parasternal gauche
. interscapulovertébral gauche
. parfois Thrill supra sternal
– **Circulation collatérale périscapulaire**

80
- 1/ **Radiographie pulmonaire** :
– Image en **"double bouton"** aortique
– Érosion du bord inférieur des côtes
- 2/ **Autres** :
– Aortographie
– Échographie transœsophagienne
– Scanner et/ou IRM thoracique

Copyrighted material

Réponses | Chapitre 27 (p.31)

ATHÉROME

1

- Il s'agit d'une modification lésionnelle de l'intima des artères liée à une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires avec accompagnement de modification de la média
- Cette maladie des grosses et moyennes artères est ainsi caractérisée par la présence de plaques épaississant la paroi et réduisant à un degré variable la lumière

2

- Il s'agit d'une maladie artérielle complexe et multifactorielle

3

- **Mortalité par cardiopathie ischémique :** 15 % de mortalité globale
- **Problème de santé publique majeur :** 70 000 IdM/an/France
- **Incidence des cardiopathies ischémiques :** inférieure à celle des autres pays à haut niveau de vie
- Débute dès l'enfance et **s'accélère** avec le temps et les facteurs de risque (cf QR 4)

4

- Mnémo : **"ATHEROGENESE"**

– **Â**ge (homme : 40-50 ans - femme : 60-70 ans)
– **T**ransmission héréditaire (antécédents familiaux de pathologies cardiovasculaires athéroscléreuses) et tabac
– **HTA**
– **É**thanol à fortes doses
– **R**éduction de l'activité physique : sédentarité
– **O**ral contraception : pilule œstroprogestative
– **G**raisse : cholestérol plasmatique :
  . Taux élevé en LDL cholestérol > 1,4 gl^{-1}
  . Taux faible en HDL cholestérol < 0,35 gl^{-1}
  . Obésité
– **E**xcès de sucre : diabète
– **N**oirs : plus fréquent
– H**E**matologie :
  . le taux d'hémoglobine et d'hématocrite : si élevé = risque élevé
  . facteur VII et fibrinogène
– **S**exe masculin
– **É**nervement, stress

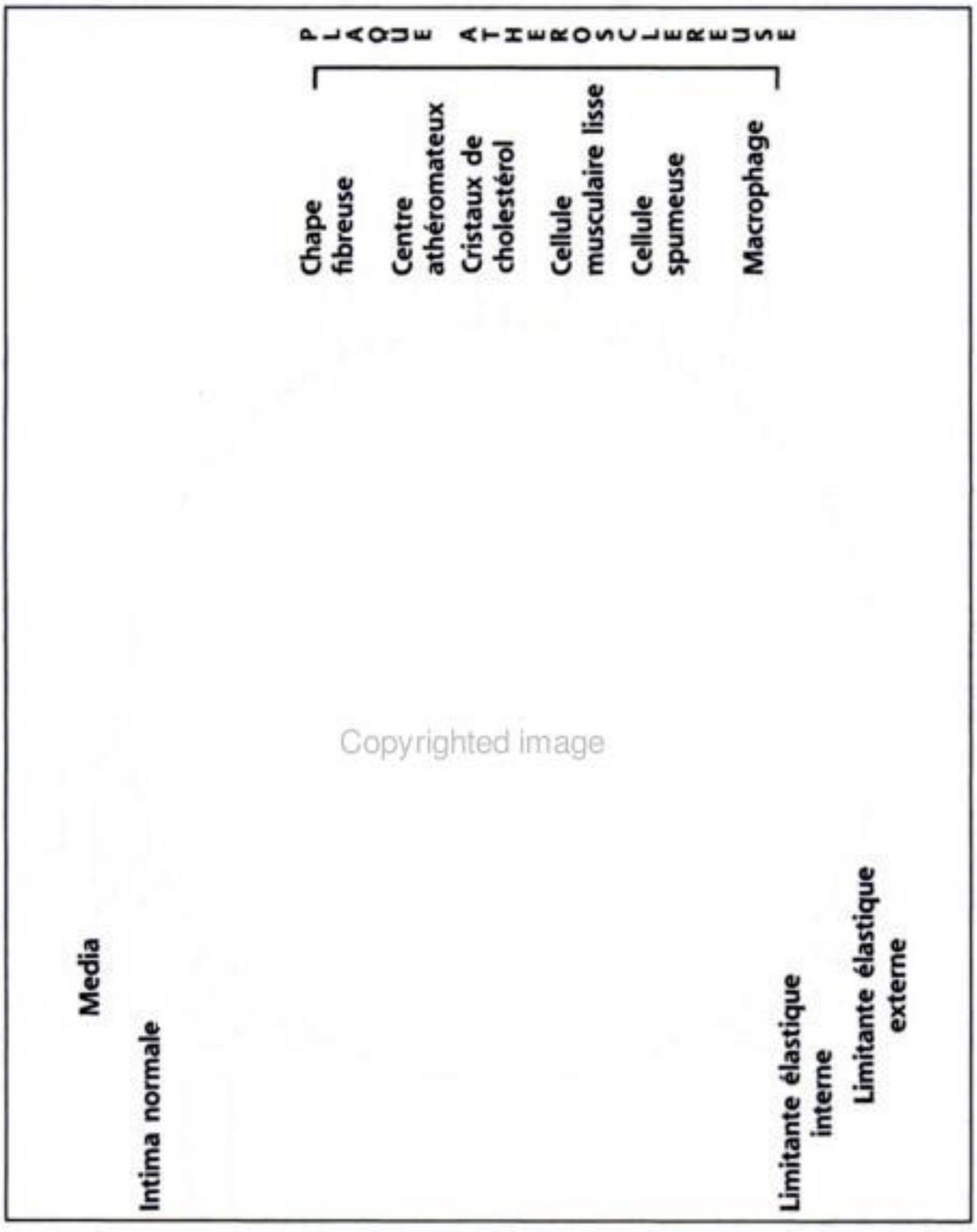
Copyrighted material

Hidden page

• ASPECT MACROSCOPIQUE :

– Élevure sous forme d'un nodule jaunâtre et correspondant à un épaississement local (focal) de **l'intima**

– A la coupe apparaît une zone périphérique véritable chape fibreuse et une zone profonde jaunâtre et molle constituant une sorte de bouillie



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Plaque athéroscléreuse (dû à l'obligeance du Dr J. Emmerich, Hôpital Broussais, Paris). (réponse 9)

Copyrighted material

10

• **Athérosclérose** :
– TOPOGRAPHIE : artères de moyen et gros calibre
– HISTOLOGIE : sclérose et athérome en plaque focale
– INTIMA : existence de lésions
– MEDIA : modifiée
– ATHEROME : +++
• **Artériosclérose** :
– TOPOGRAPHIE : artères de tout calibre
– HISTOLOGIE : fibrose diffuse
– INTIMA : épaissie
– MEDIA : amincie,souvent calcifiée = médiacalcinose
– ATHEROME : non associé

11

• **1er temps = strie lipidique**
– Aspect macroscopique : dépôt beurre jaune
– Sous endothélial
– Dès l'âge de 10 ans
– Toutes n'évoluent pas vers des plaques

• **2e temps = plaque simple**
– Cf QR 5

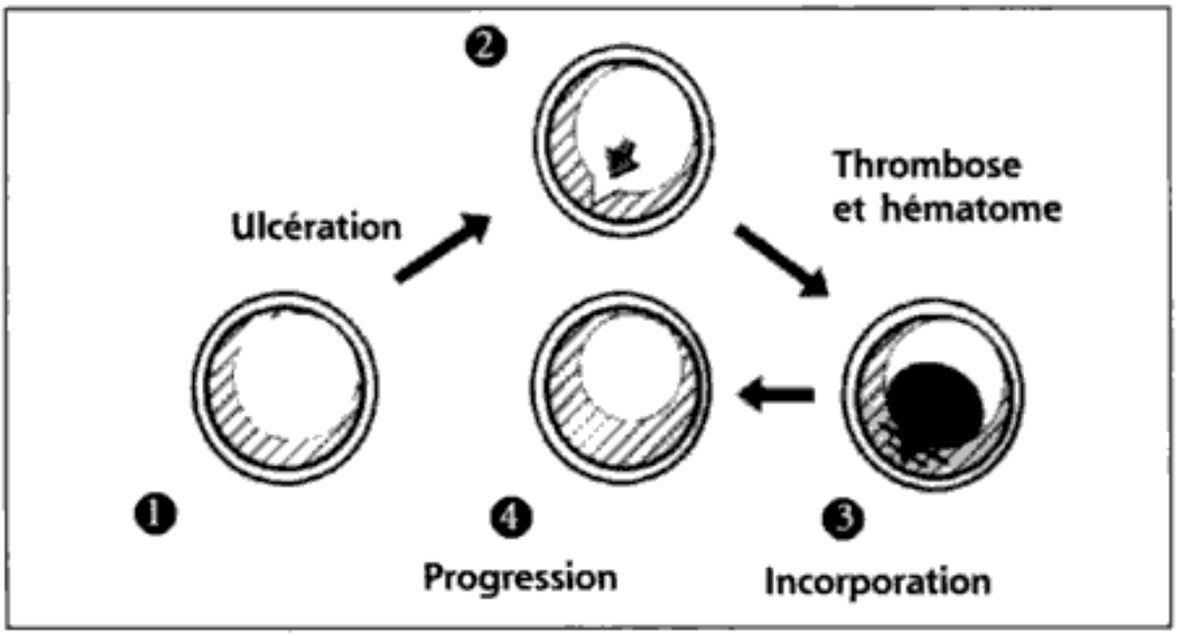
• **3e temps = plaque compliquée**
– Hémorragie par rupture des petits vaisseaux dans le centre de la lésion
  . d'où distension
  . d'où ulcération avec à la surface : ouverture des vaisseaux
  . d'où embolie en pluie de cholestérol = **accident embolique**
  . d'où thromboses
– a/ **Soit dans nouvelle lésion** : avec grossissement de la plaque avec amincissement et fragilité du vaisseaux = ANÉVRISME
– b/ **Soit développement en surface** avec baisse du flux et apparition de sténose = OCCLUSION ARTÉRIELLE
– c/ **Soit migration en aval** = EMBOLIES DISTALES

• **4e temps = calcification de la coque**
– Avec pour conséquences = augmentation de la rigidité pariétale

Copyrighted material

Cycle évolutif d'une plaque d'athérosclérose. L'ulcération caractérise l'entrée de la plaque en phase d'instabilité (1, 2). Si la fracture met en communication le centre athéromateux de la plaque et la lumière de l'artère, des micro-embols de cholestérol peuvent être libérés dans la circulation. Du sang sous forte pression peut pénétrer dans la brèche et provoquer la formation d'un hématome. Le contact du sang avec les structures profondes de la plaque déclenche la formation d'un thrombus (2, 3) dont l'évolution est variable : occlusion, embolie, ou incorporation (3, 4) contribuant (avec celle de l'éventuel hématome) à la progression de la lésion. Dans ce cas, le cycle a pu se dérouler silencieusement (sans manifestation d'ischémie), mais il en résulte une sténose plus serrée (4) que la sténose de départ (1).
D'après L. Capron (réponse 11)

(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)



12 • **Prédominance** : artérielle proximale et zones de turbulence
• **Niveau** des courbures, bifurcations et branchements
• **Par ordre de fréquence décroissante** :
– Aorte abdominale sous rénale
– Artères coronaires
– Artères des membres inférieurs :
. iliaques primitives externes et hypogastriques
. fémorales (trépied)
. poplité (segment fémoro-)
. tibiale (antérieure, postérieure)
. péronière
– Aorte thoracique descendante
– Artères à destinée cérébrale :
. carotides internes
. vertébrales
. basilaires
. sylviennes

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

- prise des pressions des chevilles
- mesure transcutanée de la PaO_2 tissulaire

18
- ECG
- RP
- GDS
- EFR
- **Bilan infection :**

– Examen ORL + stomatologique ; radio sinus et panoramique dentaire
– ECBU, hémocultures

19
- Stade I : modification du reflet des artérioles
- Stade II : augmentation du reflet, aspect brillant
- Stade III : aspect de fil de cuivre
- Stade IV : aspect de fil d'argent

20
- **Longtemps asymptomatique** (latence +++ sujet jeune)
- **L'expression clinique est fonction des localisations vasculaires :**

– Sténose ou oblitérations artérielles chroniques (angor d'effort, claudication intermittente)
– Oblitération artérielle aiguë, conséquence d'un spasme, d'une thrombose ou d'une embolie (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral)
– Accident lié à des anévrismes athéromateux (ruptures hémorragiques)

21
- **Palpation des artères :** à la recherche d'anomalies des pouls (diminution ou disparition)
- Auscultation cardiaque et des artères : souffle
- Mesure de la PA
- Recherche :

– Arc cornéen
– Xanthélasma
– Xanthomes tendineux
– Xanthomes cutanés

22
- II A (hypercholestérolémie essentielle)
- II B et III (hyperlipidémie mixte)
- I et IV ne sont pas athérogènes

Copyrighted material

23
- Anneau semi circulaire ou circulaire gris blanc
- Situé bord externe de l'iris
- Si < 40 ans = hypercholestérolémie

24
- Lésion légèrement surélevée plate et jaune, arrondie ovale avec bords lisses parfois festonnés
- Sur les paupières
- Hypercholestérolémie chez les diabétiques, ou femme en période post-ménopausique

25
- Tendons d'Achille, des extenseurs des mains (+++ Médius et Annulaire)

26
- Coudes - genoux - fesses

27
- 1/ Traitement des facteurs de risque :

– Prévention primaire (avant les symptômes)
Ou
– Prévention secondaire (après les symptômes)

- 2/ Traitement des complications (traitement anti-aggrégant)
- 3/ Traitement propre de chaque affection

28
- 1/ **De masse** : campagnes d'éducation sanitaire dans la population jeune

– Refus de tabagisme
– Activité physique régulière
– Baisse des apports en sodium
en graisses alimentaire (+++ saturées, aliment riches en cholestérol)

- 2/ **Individuelle** = règles hygieno-diétitiques

– Hausse de la consommation de fibres
de poissons
– Baisser la consommation de graisses, d'acides-gras saturés

29
- 1/ Traitement des facteurs de risque
- 2/ Anti-aggrégant plaquettaire :

– Aspirine : 150 à 300 mg/j
– TICLID®

30
- Risque de cytopénies réversibles après arrêt du traitement dans les 3 premiers mois

31
- Probable inhibition de la synthèse des prostaglandines

Réponses | Chapitre 28 (p.32)

ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA)

1

- Élargissement d'un segment artériel avec perte du parallélisme des bords au contraire de l'artériomégalie où la dilatation est harmonieuse
- Seul l'anévrisme expose à la rupture

2

- Taille normale au niveau du tronc coeliaque : 2 cm
  des artères rénales : 1,8 cm

3

- **Facteur mécanique** : l'anévrisme augmente spontanément de volume car plus le diamètre est grand, plus la tension pariétale l'est également donc plus l'anévrisme se dilate
- **Facteurs intercurrents** :

– Facteurs athéromateux
– HTA

4

- Loi de Laplace :

$$T = P \times D/2e$$

où :
– e = épaisseur de la paroi
– D = diamètre du vaisseau
– T = tension pariétale
– P = pression endoluminale

5

- Âge (homme : 40-50 ans ; femme : 60-70 ans)
- Tabac +++
- DNID
- Sédentarité
- Antécédents familiaux de pathologies cardiovasculaires athéromateuses
- HTA
- Sexe : +++ masculin
- Race : noire
- Taux de cholestérol plasmatique
- Stress, angoisse
- Excès de graisse
- Obésité

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

- Si symptomatique : **DOULEUR**
  - Inconstante, sourde, épigastrique ou ombilicale
  - À type de pesanteur
  - Irradiant vers les lombes, l'hypogastre, les membres inférieurs (claudication)
  - Caractère **battant et EXPANSIVE** (doigts écartés **latéralement** à chaque systole)
- Parfois complications

Q18

- **Palpation :**

– Masse battante
  - synchrone du pouls
  - expansive (c'est à dire écartant les doigts à chaque systole)
  - pulsatile

– Siège épigastrique
– Signe de De Bakey à rechercher

- **Auscultation** : souffle systolique

Q19

- **Indispensable** pour situer l'AAA en sous rénal ou sous diaphragmatique
- **Réalisation** : glisser le tranchant de la main entre le pôle supérieur de l'AAA et les côtes
- **Résultats :**

– Si positif = anévrisme de localisation sous rénale
– Si négatif = anévrisme de localisation sus diaphragmatique

Q20

- 1/ ASP de face et de profil
- 2/ Écho-doppler abdominal
- 3/ TDM abdominale avec injection de produit de contrastes en l'absence de contre-indication
- 4/ Aortographie non systématique par voie intra-artérielle

Q21

- ASP de face et de profil :
- 1/ **Signes directs** :

– **Exceptionnel :** lyse vertébrale de profil
– **Rare :** opacité ovalaire à contours flous (prévertébrale)
– **Fréquent :**
  - . calcifications linéaires des contours
  - . appréciation de la taille
  - . perte du parallélisme des parois

- 2/ **Signes indirects de compression ou refoulement des organes de voisinage** :

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

27
- Le caractère douloureux qu'il soit spontanné ou provoqué (à la palpation) doit faire suspecter un syndrome fissuraire ou de pré-rupture
- Conduite à tenir : impose immédiatement une hospitalisation en USIC

28
- Douce et prudente
- À ne pas répéter trop fréquemment car risque de rupture

29
- Signes de complication
- Signes d'autres localisations athéromateuses

30
- Un anévrisme de l'aorte abdominale même de volume très important peut ne pas être palpable (notamment en cas d'obésité)

31
- Doit rechercher 6 causes particulières :
- Mnémo : **"Coca cache coca"**

– **CO**rnée : FO
– **CA**rotide : écho-doppler des vaisseaux du cou + auscultation
– **CA**lcification anévrismale
– **CHE**ville (indice de cheville au doppler - bilan d'artérite)
– **CO**ronaire : ECG - échocœur voire ECG d'effort si doute sur atteinte coronarienne
– **CA**lice rénal : auscultation - créatininémie

32
- Doppler des TSA et de MI
- ECG de repos, épreuve d'effort
- Coronarographie
- EFR et GDS
- Recherche d'une hypercholestérolémie, diabète, hyperuricémie
- Fonction rénale : urée, créatininémie

33
- **SG :** parfois fébricule à 38°C avec bon état général
- **SF :** AAA douloureux spontanément ou provoqué à la palpation
- **Palpation :** algique sans défense
- **Biologie :** anémie - Hyperleucocytose

34
- Hospitalisation en urgence, en chirurgie vasculaire
- Pronostic vital en jeu
- Transport médicalisé - équipe prévenue de l'arrivée
- Repos strict au lit
- À jeun

Copyrighted material

- Mise en condition : pose d'une voie veineuse périphérique
- **Bilan pré-opératoire :**
  - NFS - VS - CRP
  - TP - TCA - plaquettes
  - Groupe ABO - Rhésus - RAI
  - Ions sanguin - urée créatininémie
- RP de face et de profil
- ASP de face et de profil
- ECG
- Écho abdominale
- Artériographie
- **CHIRURGIE RAPIDE** : pronostic en jeu

35
- Association évocatrice : lipothymie + hémorragie digestive basse
- Fibroscopie gastrique : ulcération de la face postérieure du 3e duodénum
- Hématémèse - rectorragie

36
- **Douleur** spontanée abdominale avec irradiation postérieure
- **Palpation :**
  - Masse abdominale battante, pulsatile
  - Hématome des lombes
  - Défense abdominale
  - Empatement sous ombilical
- **Percussion** : météorisme
- **Hémodynamique** : collapsus cardiovasculaire modérée

37
- Hospitalisation en **urgence** en **CHIRURGIE** vasculaire
- Pronostic vital en jeu :
  - Transfert médical par SAMU - Avis anesthésique
  - Transfert au bloc opératoire
- Mise en condition : bilan pré-opératoire

38
- Fistule artério-veineuse avec shunt vrai massif donnant un tableau d'insuffisance cardiaque précoce à débit élevé

39
- Création d'une fistule artério-veineuse à fort débit

40
- HTA (surtout diastolique)
- Diamètre antéro-postérieur initial de l'anévrisme
- Existence d'une bronchopneumopathie chronique obstructive

Copyrighted material

41 • **En urgence** : artériographie
• Et à chaud : intervention **CHIRURGICALE**

42 • Existence d'une fistule artério-veineuse

43 • Mnémo : **"Les 4 H"**
– **H**TAP avec BPCO
– **H**TA associé à l'AAA
– **H**yperdilatation : diamètre de l'aorte abdominale > 4 cm
– **H**yperpression abdominale prolongée

44 • **Uretères** : possibles hydronéphroses
coliques néphritiques
fibrose rétro-péritonéale
• **VCI** : OMI
• **Digestif** :
– Sténose du pylore
– 3e duodenum
• **Neurologique** : sciatalgie, lombalgie, douleur solaire, radiculalgie

45 • **Thromboses** :
– Syndrome de Leriche
– Ischémie mésentérique aiguë
– Ischémie aiguë des membres inférieurs
• **Embolies** :
– Ischémie aiguë mésentérique
– Maladie des emboles de cholestérol répétés

46 • Artère mésentérique inférieure

47 • Diamètre supérieur à 6 cm asymptomatique ou non

48 • Mnémo : **"CDS : centre des démocrates sociaux"**
– **C**omplications et/ ou **D**iamètre > 6 cm et/ ou **S**ymptomatique

49 • Non car il faut tenir compte de l'évolution
• Il y aura indication chirurgicale si : augmentation de 1 cm de taille en 6 mois

50 • Hospitalisation d'urgence
• Pronostic vital en jeu

Copyrighted material

- **CHIRURGIE** en urgence (délai 6-12 heures) avec avis anesthésie
- Après bilan de la maladie athéromateuse
- Sous anesthésie générale
- Après bilan pré-opératoire et échographie si celle ci ne retarde pas le délai
- Laparothoracotomie
- Choix entre 2 techniques :
  – 1/ Mise à plat – greffe
  ou
  – 2/ Résection

51
- Clampage aortique minute après contrôle du collet anévrismale et des artères iliaques
- Héparinothérapie parentérale (IV) à dose efficace pendant le clampage
- Ouverture du sac
- Mise à plat
- Mise en place d'une prothèse synthétique (Dacron)
- Sac refermé en avant de la prothèse
- Surveillance post-opératoire

52
- **Indication :** petit anévrisme de l'aorte abdominale sus rénale, voie large ; mise en place d'une CEC

53
- Fermeture du sac anévrismal en avant de la prothèse

54
- D'abord traitement chirurgical de la sténose carotidienne puis traitement chirurgical de l'anévrisme
- Car risque de bas débit cérébral per-opératoire par sténose carotidienne serrée

55
- Les 2 traitements chirurgicaux peuvent être contemporains
- La perméabilité du greffon n'est pas remise en cause (bonne qualité du lit d'aval)

56
- Nécrose rectosigmoïdienne
- Colite précoce (résolutive)

57
- Artère d'Adamchiewicz

58
- Paraplégie

Copyrighted material

59 • Impuissance

60 • Intervention chirurgicale immédiate
• Ablation de la prothèse infectée
• Bactériologie : prélèvements avec mise en culture et antibiogramme
• Pontage axillobifémoral

61 • **Liées à la chirurgie :**
– Thrombo-embolique
– Hémorragique
– Ischémie colique
– Ischémie rénale
– Infection prothétique
• **Liées à l'anesthésie**
• **Liées au terrain :**
– Cardiaque (+++infarctus du myocarde) et décompensation cardiaque
– Neurologique (AVC)
– Respiratoire

62 • Faux anévrisme anastomotique
• Thrombose de la prothèse
• Fistule entéroprothétique
• Infection
• Impuissance ou éjaculation rétrograde

63 • Mnémo : **"VASOdilatation"**
– **V**asodilatation (Praxilène + Torental)
– **A**rrêt du tabac définitif et éviction des autres facteurs de risque athéromateux
– **S**urveillance tous les 6 mois :
. clinique : surtout la douleur
. échographique abdominale
. recherche de localisations athéromateuses
– **O**bservance, éducation du patient

64 • 1/ **Rechercher les contre indications opératoires** :
– Altération de l'état général
– Âge avancé
– Mauvais état cardiovasculaire

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

5
- **Type I** :
– Orifice d'entrée au niveau de l'aorte ascendante
– Extension de la dissection vers la crosse et l'aorte descendante
- **Type II** : dissection limitée à l'aorte ascendante
- **Type III** :
– Orifice d'entrée au niveau de la sous clavière gauche ou en aval de celle-ci
– Extension vers l'aorte descendante

6
- Mnémo : **"DISSECTION"**
– **D**anlos (maladie d'Ehler) ; Marfan ; Lobstein = maladies du tissu élastique
– **I**atrogénie : cathétérisme cardiaque gauche ; ballon de contre pulsion aortique
– **S**ans pouls (maladie) : pensez à la maladie de Takayashu
– **S**exe féminin : grossesse du troisième trimestre chez la multipare
– H**E**rédité : cardiopathies congénitales (coarctation ; bicuspidie aortique ; CIA ; CIV)
– **C**alcifié (rétrécissement aortique)
– **T**ension : HTA
– **I**nfection responsable d'aortite : syphilis
– **O**sler
– **N**e pas oublier l'évident traumatisme thoracique !

7
- HTA (surtout pour le type III)
- Grossesse
- Maladies dégénératives du tissu élastique de la média

8
- Mnémo : **"Aorte Thoracique DOMINée"**
– **A**troce (caractéristique de la douleur)
– **THORACIQUE** puis dorsale puis dans les lombes et les membres inférieurs
– **NÉ**gatifs (signes) :
  . asymétrie des pouls voire abolition
  . asymétrie tensionnelle

9
- 1/ **Recherche de signes négatifs** : cf ci-dessus
- 2/ **Rechercher** :
– Une insuffisance aortique
– Un souffle diastolique
– Un tableau de tamponnade

Copyrighted material

• 3/ **Rechercher le niveau d'atteinte** :
– Valvule aortique = souffle d'insuffisance aortique
– Crosse aortique = asymétrie des pouls des membres supérieurs
– Aorte descendante = baisse des pouls fémoraux

10 • Dissections aortiques proximales, à savoir, I et II selon la classification de De Backey

11 • Dissection aortique distale (type III)

12 • Valvule aortique atteinte

13 • Crosse aortique atteinte

14 • Aorte descendante atteinte

15 • Réponse des questions 12, 13, 14
• **Extension possible également : aux artères**
– Céphaliques : AVC
– Coronaires : infarctus du myocarde
– Rénales
– Mésentérique inférieure : infarctus mésentérique
– Des membres inférieurs : ischémie
• **Possibles complications à type de rupture** :
– Hémothorax
– Hémopéritoine
– Hémopéricarde
• **Décès**

16 • ECG de surface (15 dérivations)
• Radiographie thoracique de face et de profil
• Écho doppler cardiaque
• TDM thoracique / IRM couplée à l'angiographie
• Artériographie

17 • ECG de surface (15 dérivations)
• Peut être normal(la dissection aortique doit être évoquée quand l'ECG est normal avec une douleur thoracique)
• Doit rechercher des signes d'infarctus du myocarde **(10% associés)**
• Rechercher des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche
• Rechercher des signes de péricardite et/ou tamponnade

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Exemple : inhibiteur Ca2+ : type nicardipine LOXEN® : 2 à 4 mg/h (IVSE)

– Antalgique fort : exemple : MORPHINE® : 0,5 cg (SC)

• **Traitement étiologique = TRAITEMENTS chirurgicaux sur indication**

– **But :** trouver et fermer la porte d'entrée

– **Moyen :**

. remplacement du segment aortique sous CEC par greffon aortique

. remplacement simultané des valves sigmoïdes et ré-implantation des artères coronaires

. correction de l'insuffisance aortique

• **Surveillance post-opératoire** : équilibre tensionnel primordial

• **Surveillance à distance** = échographie annuelle
RP/an
TDM/IRM/an

26 • **Suspicion** diagnostique sur la clinique

• **Diagnostic confirmé par échographie trans-œsophagienne**

• **Traitement urgent** = 3 pôles

– 1/ Traitement médical

– 2/ Traitement chirurgical si localisation : aorte ascendante

– 3/ S'adapter aux complications

– PUIS surveillance à vie

27 • Toute douleur thoracique avec abolition des pouls périphériques chez un hypertendu est jusqu'à preuve du contraire une dissection aortique

Réponses *Chapitre 30 (p.36)*

ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS (AOMI)

1 • Les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs regroupent toutes les lésions de la paroi artérielle entraînant une sténose qui peut évoluer jusqu'à l'occlusion artérielle.

• L'étiologie principale étant l'**athérome** (90 % cas)

2 • **Strie lipidique** : traînée jaunâtre siégeant dans la partie superficielle de l'intima, immédiatement sous l'endothélium = **lésion initiale**

Copyrighted material

Hidden page

– Œdème de déclivité
– Hyporéflexie
– Hypoesthésie
– État veineux (varices, veines plates, retard de remplissage)
– État cutané (troubles trophique : peau froide, dermite ocre, ulcères artériels)

7 • Témoin soit d'une neuropathie diabétique soit ischémie chronique sévère

8 • 1/ **Crampe douloureuse** (+++ mollet) d'effort survenant sur un certain périmètre de marche cédant au repos
• 2/ **Confirmation sur** :
– Abolition d'un ou plusieurs pouls
– Souffle sur trajet artériel

9 • Si claudication intermittente au niveau de :
– Fosse lombaire : artère hypogastrique
– Cuisse : artère iliaque externe
– Mollet : artère fémorale superficielle ou poplitée
– Pied : artère jambière (tibiale postérieure, pédieuse, tibiale antérieure)

10 • Syndrome de Leriche/le Blue-Toe syndrome/artériopathie diabétique

11 • Est lié à l'obstruction haute du carrefour aortique
• **Association :**
– Claudication intermittente avec douleur fessière bilatérale
– Impuissance
– Amyotrophie musculaire des membres inférieurs
– Abolition des 2 pouls fémoraux.

12 • Apparition brutale d'une douleur dans l'orteil qui devient cyanosé, pétéchial, froid
• Ce syndrome peut évoluer vers la régression spontanée le plus souvent ou vers une nécrose cutanée superficielle

13 • Douleurs de décubitus, troubles trophiques
• Macroangiopathie + microangiopathie + neuropathie périphérique

14 • Oblitération haute du carrefour aortique : aorte sous rénale et artères iliaques bilatéralement

Copyrighted material

15 • Embolies distales à partir d'une plaque

16 • Artères distales (axes des jambes, fémorales profondes)

17 • Doppler artériel
• Échographie-doppler Artérielle
• Artériographie

18 • **Premier intérêt** :
– 1/ Mesures des pression systoliques distales des 2 chevilles
– 2/ Au niveau des artères pédieuses et tibiales postérieures (PSAPTP)
– Résultats rapportés à la pression systolique de l'artère humérale (PSAH)
– Si résultats normal : Pression Systolique des AP et TP = 110 % de la PSAH
– Diagnostic positif si : PSAPT < 90 % PSAH
si : PSAPT < 50 % = artériopathie sévère
• **Second intérêt** : modification de la courbe des vitesses en cas d'artériopathie :
– Abolition ou abolition du rebond diastolique
– Accélération du flux au niveau de la sténose avec démodulation de la courbe d'aval

19 • Médiacalcose (diabète)

20 • Par la prise des pressions au cours d'un effort de marche (sur tapis roulant) = épreuve de Strandness
• Permet de chiffrer la périmètre de marche
• Évalue la cinétique de récupération des pressions de cheville après l'effort
• Diagnostic positif si chute des pressions lors de l'apparition des symptômes

21 • **Échographie : visualisation des lésions artérielles** :
– Plaque athéromateuse
– Sténose (avec mesure comparative)
– État de la plaque (calcifications - ulcérations- oblitération complète thrombose - anévrisme)
• **Doppler pulsé +/- couleur** :
– Accélération et turbulence du flux au niveau de la sténose = retentissement hémodynamique

Copyrighted material

– Compensation par circulation collatérale
- **Cet examen présente un intérêt** : TOPOGRAPHIE assez précise des lésions
- **Limite de cet examen** : pas suffisant si indication d'un geste CHIRURGICAL
- **Cet examen sera complété** : par un écho-doppler **systématique** des troncs supra aortiques

22
- Ischémie aiguë des membres inférieurs
- Ischémie de repos (stade III ou IV)
- Stade II avec indication de revascularisation

23
- Il s'agit d'une exploration invasive endo-vasculaire, d'où risque :

– Hématome au point de ponction
– Fistule artério-veineuse
– Thrombose
– Faux anévrisme
– Dissection artérielle
– Ischémie aiguë de membre d'origine embolique ou AVC
– Choc anaphylactique à l'iode
– Insuffisance rénale aiguë

24
- Numérisée par voie veineuse
- Par ponction artérielle numérisée ou non

25
- Technique non invasive (pas de ponction artérielle) permettant visualisation de l'ensemble du réseau artériel en une seule injection
- **Inconvénient** : imprécis par un geste chirurgical

26
- 1/ Technique de Dos Santos
- 2/ Technique de Seldinger
- 3/ Ponction fémorale bilatérale

27
- Ponction directe de l'aorte sus rénale
- Par voie trans-lombaire
- Sous anesthésie générale

28
- Troubles de l'hémostase
- Traitement anticoagulant
- Insuffisance respiratoire chronique
- Sujet > 75 ans

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

– Sténose de l'artère rénale (30 %)
– Angor (56 %)
– Anévrisme de l'aorte abdominale (associé dans 10 à 20 %)

42
- **Congénitaux** (Marfan - Ehler Danlos)
- **Toxique** : Arsenic - Plomb - Thallium - post radique
- **Maladies dégénératives** :
  – Médianécrose kystique
  – Médiacalcose (diabète)
  – Dégénérescence kystique de l'adventice
  – Maladie fibromusculaire
- **Maladies de système** : Behçet, lupus, PR, Horton, sclérodermie
- **Sténose post-traumatique**
- **Infection** : syphilis
- **Compression artérielle** : syndrome de l'artère poplitée piégée
- **Maladie de Burger** (thrombo-angéite oblitérante)
- **Artériopathie diabétique**

43
- 1/ Contrôle des facteurs de risque cardio vasculaire
- 2/ Traitement vasodilatateur
- 3/ Parfois traitement anticoagulant, traitement anti aggrégant
- 4/ Traitement des troubles trophiques
- Soins locaux d'ulcère

44
- Prélèvements locaux
- Antibiothérapie si germe isolé à partir des prélèvements
- Toujours SAT-VAT
- Préventif (hygiène - éviter point d'appui) (éviction des traumatismes)

45
- **Vasodilatateur** :

– PRAXILÈNE® (Naftidrofuril) cp à 100 mg et 200 mg
posologie : 300 à 400 mg/j
– TORENTAL® (Pentoxyphillyne) cp à 100 mg et 400 mg
posologie de 300 à 1200 mg/j

- **INDICATION** : *per os :* stade II, poussée évolutive
  injectable : stade III, IV

46
- **Technique** :

– Dilatation par ballonnet d'une sténose artérielle par cathétérisme de l'artère pendant l'artériographie avec plus ou moins pose d'endoprothèse

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

59 • Mnémo : "**ulcère ARTERIEL**"

- **A**tone
- **R**égularité des bords
- **T**aille petite
- **E**xacerbation de la douleur
- **R**éveil (apparition) spontanné ou après traumatisme ou infection
- **I**nfecté
- **E**xtension en profondeur
- **L**ocalisation distale, point d'appui

Réponses *Chapitre 31 (p.38)*

ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES INFÉRIEURS (IAMI)

1 • Ischémie sur artère saine
• Ischémie sur artère pathologique

2 • Oblitération artérielle aiguë spontanée

3 • Oblitération artérielle avec ischémie donc anoxie tissulaire prolongée avec libération :
- D'ENZYMES musculaires (risque de **rhabdomyolyse** et d'**insuffisance rénale**)
- De potassium (risque d'hyperkaliémie)
- D'ions H+ (acidose métabolique avec risque cardiaque)
- D'autres produits toxiques (lyse cellulaire, myoglobine, pyruvate, lactate)

4 • Due à la nécrose tubulaire aiguë par la myoglobine

5 • La précocité du traitement
• La durée de l'ischémie
• Les possibilités de suppléance par la circulation collatérale

6 • Avant la 6e heure : lésions musculaires et nerveuses.
• Après la 6e heure : souffrance cutanée (+++ zones de contact et d'appui)

7 • Oblitération artérielle d'origine :
- Embolique (le plus souvent sur artères saines)
- Thrombolitique (sur artérite ancienne)

Copyrighted material

Hidden page

– Artérite non athéromateuse (Behçet-Burger)
– Spasmes artériels (ergotisme)
• **Hémodynamique** (facteur) :
– Chute du débit cardiaque
– Augmentation de la viscosité sanguine (syndrome myéloprolifératif, thrombocytémie)

13
• Phlegmatia caerula
• Dissection aortique de l'axe ilio-fémoral
• Traumatisme (plaies, contusion, cathéter, syndrome de loge)
• Maladie métabolique
• Thrombose sur artère saine (œstropogestatif ; corticothérapie au long cours, thrombopénie à l'héparine)
• Syndrome des antiphospholipides
• Chimiothérapie

14
• Abolition des pouls des membres inférieurs

15
• Mnémo : "Les 6 Points de la **douleur**"
– **DOULEUR** du membre inférieur de survenue brutale, intense (à type de broiement ou de crampe)
– **P**ouls abolis (un ou plusieurs)
– **P**âleur (froid, blanc puis cyanosé)
– **P**aralysie impotence fonctionnelle totale en général
– **P**aresthésie, hypoesthésie, anesthésie totale, déficit moteur, abolition des ROT
– **P**lates (veines superficielles)
– **P**ression de masses musculaires douloureuse

Remarque : au stade ultime : taches cyaniques puis nécrose des orteils (gangrène)

16
• **L'ischémie nerveuse** affirme l'ischémie aiguë : elle est le signe le plus précoce précédant les modifications cutanées de couleur et chaleur
• **L'ischémie cutanée** est la plus tardive

17
• Les pouls abolis orientent le siège (la limite supérieure des troubles est toujours inférieure au siège de l'obstruction du fait de la circulation collatérale)

18
• État de choc avec ischémie bilatérale des membres inférieurs
• + douleurs abdominales et anesthésie périnéale
• + abolition bilatérale des pouls fémoraux

Copyrighted material

Hidden page

- Absence de recoloration cutanée
- Troubles trophiques (gangrène, phlyctène)

C 27
- Notion de claudication intermittente
  de pouls distaux abolis controlatéraux
- Existence d'autres localisations de maladie athéroscléreuse :
  – Souffle cardiaque
  – Souffle des vaisseaux du cou
  – Accident vasculaire cérébral
  – Infarctus du myocarde
- Sujet > 65 ans, artéritique avec facteur de risque cardiovasculaire
- Clinique : ischémie progressive moins sévère

C 28
- Antécédent d'embolie ; sujet jeune sans antécédent d'artérite ; absence de facteur de risque athéromateux
- Existence d'une AC/FA - existences à l'examen d'une ischémie sévère proximale brutale, d'une valvulopathie
- Pouls distaux non abolis (membre inférieur controlatéral normal)
- Association simultanée ou successive de différentes oblitérations artérielles aiguës

C 29
- Thrombotique :
  – Lésions ulcérées de l'aorte, athéroscléreuses diffuses
  – Arrêt irrégulier du produit de contraste, amputation du lit d'aval

C 30
- Embolique : image nette cupuliforme d'arrêt du produit de contraste

C 31
- **À visée diagnostique** :
  – Écho-doppler artériel des membres inférieurs
  – Artériographie en mode numérique en urgence +++ (technique de Seldinger fémorale ou humérale par cathéter de petit calibre avec injection de produit de contraste sans retarder la mise en route du traitement

C 32
- Bilan pré-opératoire :
  – NFS - CRP - fibrinogène
  – Iono sanguin ; urée ; créatininémie
  – TP - TCA - plaquettes
  – Groupe ABO - Rhésus- RAI
  – ECG - RP de face et de profil

Hidden page

38
- Fibrinolyse locale en l'absence de contre-indications
- Angioplastie endoluminale per-cutanée
- Thrombo aspiration

39
- 1/ Thrombectomie à la sonde de Fogarty
- 2/ Amputation (si IAMI irréversible)
- 3/ Aponévrectomie de décharge
- 4/ Thrombectomie chirurgicale avec revascularisation (pontage)
- Sous traitement anticoagulant à dose efficace.

40
- Régression des œdèmes musculaires qui majorent l'anoxie tissulaire

41
- Cf la QR 39
- 1/ Embolie sur artère saine
- 2/ Si IAMI irréversible (nécrose, gangrène)
- 3/ Si douleur musculaire atroce avec œdème
- 4/ Thrombose ou embolie sur artère athéromateuse

42
- **Clinique** :

– Réapparition des pouls distaux avec réchauffement du membre
– Revascularisation œdémateuse

- **Biologie** : syndrome de revascularisation responsable d'une altération de la fonction rénale, CIVD, urée, créatininémie, K+, CPK - MB, LDH, ASAT, ALAT

43
- **1er principe** : quel que soit le cas : traitement médical
- **2e principe** : fonction du délai de prise en charge
- **Précocement** : embolectomie Forgarty
- **Tardivement** : thrombolyse in situ

44
- Fonction de degré de sévérité de l'ischémie :

– **Moyennement sévère** : thrombolyse puis dans un second temps : revascularisation chirurgicale
– **Très sévère** :
  . d'emblée revascularisation chirurgicale
  . parfois amputation

Copyrighted material

Réponses | *Chapitre 32 (p.41)*

VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

1

- Dilatation permanente et altération de la paroi des veines superficielles des membres inférieurs suite à un reflux sanguin (incontinence valvulaire) à contre courant quand le sujet est debout

2

- Orthostatisme professionnel
- Sédentarité, absence de pratique de sport
- Traumatisme
- Chauffage au sol
- Obésité
- Prédisposition (hérédité familiale)
- Grossesses répétées
- Troubles endocriniens
- Sexe féminin
- Œstroprogestatif

3

- **Varices essentielles [+++]**
- **Varices secondaires (rare) :**
  - Varice post phlébitique après TVP
  - Varices congénitales :
    - . agénésie des veines profondes
    - . absence de valvulations
  - Compressions pelviennes
  - Post-traumatique
  - Fistules artério-veineuse, angiomes veineux

4

- 15 %

5

- Mnémo : **"VARICES"**

– **V**ie (mode de) = rechercher les facteurs de risque
– **A**pparition (circonstance d')
– **R**etentissement fonctionnel
– **I**nstitués (traitements déjà)

Hidden page

11

- **But** : précise le siège des perforantes incontinentes
- **Technique** :
  - Décubitus dorsal, jambe surélevée à la verticale (donc vidée dans le réseau superficiel)
  - Mise en place d'un garrot à la racine de la cuisse
  - Le patient se lève : 2 cas
- **Résultats** :
  - Si remplissage progressif de bas en haut :
    . à l'ablation du garrot = absence d'insuffisance ostiale
  - Si remplissage progressif de haut en bas :
    . à l'ablation du garrot = insuffisance valvulaire ostiale de la saphène interne
- **Condition** : doit être bilatéral et comparatif

12

- **Technique** :
  - Sujet debout, immobile
  - Pose d'un garrot à la racine de la cuisse
  - Puis on demande au sujet de marcher
- **Résultats** :
  - Si affaissement des veines superficielles = réseaux profond intact
  - Si gonflement des veines superficielles = réseaux profond obstrué (il y aura également une douleur)
- **Condition** : bilatéral et comparatif

13

- Hernie crurale
- Adénopathie inguinale
- Masse du creux poplité
- Hernie musculaire

14

- 1/ **Complications aiguës** :
  - Rupture de varice et hémorragie
  - Thromboses veineuses superficielles
  - Infection
- 2/ **Complications chroniques** :
  - Troubles trophiques (dermite, eczema, surinfection mycotique)
  - Hypodermite
  - Ulcère de jambe

15

- Au début : œdème péri-maléolaire disparaissant après quelques heures de surélévation de jambe
- Puis caractère constant, diffus associé à une sclérose cutanée
- Puis éléphantiasis

Copyrighted material

Hidden page

Réponses | *Chapitre 34 (p.44)*

DOULEUR THORACIQUE (DT)

1 • Dissection aortique puis infarctus du myocarde

2 • Interrogatoire/examen clinique/ECG

3 • Angor instable ou infarctus du myocarde

4 • ECG et enzymes cardiaques toutes les 4 heures

5 • L'inefficacité de la trinitrine n'élimine pas l'infarctus du myocarde

6 • Crise douloureuse de type angineuse (rétrosternale en barre, constrictive, irradiation dans les avant bras et machoires)
• Prolongée (> 15 minutes), plus violente, trinitro résistante

7 • Non

8 • Palpation et compression du thorax

9 • Une douleur pariétale n'élimine pas un infarctus du myocarde ou un angor

10 • Palpation : pouls abolis ?
• Auscultation : souffle diastolique d'insuffisance aortique?

11 • Non, 70 %

12 • Non, tardive

13 • ECG

14 • Trinitrine
• Si échec : Morphinique (NUBAIN® ou MORPHINE®)
1 mg/10 kg de poids (IVD)

Copyrighted material

15
- Moins dangereuse

16
- Péricardite et tamponnade
- Infarctus du myocarde et angor instable
- Embolie pulmonaire
- Dissection aortique
- Rupture d'œsophage

17
- Péricardite sans tamponnade
- Pleurésie
- Pneumonie
- Pneumothorax
- Pancréatite aiguë
- Ulcère gastrique compliqué
- Cholescystite
- Douleur radiculaire

18
- Douleur pariétale musculo-squelettique
- Origine psychosomatique
- Colopathie
- Colique hépatique
- Zona
- Spasme œsophagien

19
- 50% des infarctus sont latents c'est à dire inauguraux sans manifestations prodromiques

20
- Indique sur tracé : "douleur" ou "pas douleur"
- À refaire systématiquement après 4-5 minutes de trinitrine

21
- Si douleur évocatrice d'insuffisance coronarienne avec ECG de base non évocateur
- Si R > S en V2
- Si signes droits

22
- Peut affirmer l'origine coronarienne
- Si normal pendant la douleur atypique : insuffisance coronarienne éliminée
- Si normal pendant la douleur : typique : pas de diagnostic
- Négatif : n'élimine pas un infarctus du myocarde surtout si dans les 1res heures

Copyrighted material

Hidden page

30

Ascension	Pic	Normalisation	Enzyme
2-3h	6h	J1 (24h)	Myoglobine
3-4h	18-22 h	J2 (28h)	CK-MB
6-8h	24-30h	J3-4	CK
8-12h	36-48h	J3-5	TGO
12-24 h	J2-J4	J7-10	LDH

• Après infarctus du myocarde

31 • ENZYMES NORMALES n'élimine pas un infarctus du myocarde RÉCENT

32 • Les fibrinolyses tardives sont efficaces (jusqu'à 12 heures pour 3% de vies sauvées)

33 • Troponine Ic sous réserve qu'il n'existe pas d'insuffisance rénale

34 • 1/ **Terrain, antécédents** :
– Âge et sexe
– Antécédents cardiovasculaires, respiratoires et autres
– Antécédents familiaux : notamment athéromateux
• 2/ **Caractéristiques de la douleur** :
– Siège
– Type
– Irradiation
– Date et heure d'apparition
– Facteurs déclenchants
– Facteurs aggravants
– Facteurs calmants
– Répétition, évolutivité
– Intensité : croissante ?
• 3/ **Signes associés** :
– Dyspnée
– Palpitation
– Lipothymies, perte de connaissance
– Toux
– Pâleur sueurs
– Troubles digestifs
– Fièvre

Copyrighted material

Hidden page

• 3/ **Biologie** :
– NFS plaquettes
– Bilan inflammatoire (VS - CRP - fibrinogène)
– Enzymes cardiaques : CPK - CK - MB, LDH, Myoglobine, troponine Ic
• 4/ **Gazométrie artérielle**

37

• 1/ **Écho-doppler cardiaque transthoracique** :
– Anomalie de cinétique segmentaire : infarctus, angor instable, myocardite
– Hypertrophie myocardique, obstruction intraventriculaire gauche : = CMO
– Cœur pulmonaire aigu : embolie pulmonaire
– Valvulopathie aortique
– Aorte ascendante : dissection
– Épanchement péricardique : péricardite, dissection aortique, rupture pariétale
• 2/ **Écho-doppler cardiaque transœsophagien** :
– Dissection aortique
– Thrombus dans les cavités droites et les artères pulmonaires
• 3/ **Test d'effort, scintigraphie myocardique** :
– Coronaropathie
• 4/ **Coronarographie** :
– Infarctus, angor instable
– Myocardite
• 5/ **Scintigraphie pulmonaire (perfusion +/- ventilation)**
– Embolie pulmonaire
• 6/ **Angiographie pulmonaire** :
– Embolie pulmonaire
• 7/ **Scanner et IRM thoraciques** :
– Dissection aortique
– Myocardite
• 8/ **Angiographie aortique** :
– Dissection aortique
• 9/ **Grill costal, radio sternale** :
– Douleur pariétale
• 10/ **FOGD**, etc.

38

• Mnémo : **"CORONAIRE"**
– **C**ardio-vasculaire : facteurs de risque cf "ATHEROGENESE"
– **O**ppression thoracique
– **R**écente apparition

Hidden page

3

- Augmentation de la fréquence cardiaque
- Augmentation de la contractilité (= inotropisme positif)
- Augmentation de la tension pariétale

4

- Assuré par les artères coronaires et le réseau de collatérales
- Perfusion coronaire surtout pendant le temps diastolique
- Existence d'un système d'autorégulation

5

2 artères coronaires naissant de l'aorte, à savoir :

- Artère coronaire droite
- Artère coronaire gauche qui se divise après un tronc commun en artère interventriculaire et artère circonflexe

6

- $T = (P \times d) / (2e)$

Avec T : tension pariétale
P : post charge
D : diamètre de la cavité donc assimilable à la pré-charge
E : épaisseur pariétale

7

- Baisse du débit cardiaque
- Sténose coronaire
- Baisse de la pression artérielle diastolique (insuffisance aortique) ou raccourcissement de la diastole (tachycardie)
- Élévation de la pression intraventriculaire par rétrécissement aortique ou cardiomyopathie obstructive responsable d'une souffrance des couches sous endocardiques

8

- Il diminue les résistances coronaires en cas d'augmentation des besoins en oxygène d'où amélioration de la perfusion coronaire
- Les variations métaboliques durant l'ischémie (O_2 - CO_2) permettent cette auto-régulation

9

- 1/ Vasodilatation de 20 % du lit coronaire (= réserve coronaire)

– **But :** compensation de l'augmentation des besoins

- 2/ Vasodilatation devient impossible en cas de sténose = ischémie d'effort

– Le risque est proportionnel au % de sténose
– Ainsi : sténose < 40% : pas d'ischémie ni d'effort ni de repos
40 < < 80% : ischémie d'effort
80 % : ischémie de repos

10 • 1/ Réduction du calibre des artères coronaires
• 2/ Angor fonctionnel

11 REDUCTION DU CALIBRE DES A. CORONAIRES :

• Mnémo : **"CARACAS"**

– **C**himiothérapie (+++ 5FU)
– **A**thérome ++++
– **R**adiothérapie
– **A**nomalie congénitale des coronaires
– **C**oronarite ostiale de la syphilis
– **A**rthérite non athéromateuse (cf IDM)
– **S**pasme coronaire sur artères saines ou athéromateuses
– Printzmétal

12 ANGOR

–
–
– **AOR**tique (rétrécissement, insuffisance)
– **ANÉ**mie
– **CHOC** (état de choc)
– **HYPO**xémie
– Cardiopathie (myo) hypertrophique

ATTENTION : cependant toujours rechercher une sténose coronaire associée

13 • Mnémo : **"ATHEROGENESE"** cf chapitre athérome 27.4

14 • Homme > 65 ans et athéromateux

15 • Infarctus du myocarde, antécédents familiaux
• Pathologies vasculaire

16 • 22 % des hommes > 65 ans

17 • Douleur

18 CARACTERISTIQUES DE LA DOULEUR :
• **Siège** : rétrosternal, en barre d'un pectoral à l'autre Copyrighted material

Hidden page

– Avec bicyclette et tapis roulant
– En augmentant la puissance de l'effort par palier jusqu'à la Force Maximale Théorique (FMT)
– À proximité d'USI
– Avec défibrilateur à côté
– Enregistrement sur 10 minutes après arrêt de l'effort
– ECG, FC PA sont monitorés

24 • **Résultats :**

Critères \ Épreuves d'effort	Négative	Positive	Ininterprétable
Apparition douleur	(-)	(+)	(-)
Modif électrique	(-)	(+)	(-)
FMT	atteinte		(-)

25 • **Indications :**

• Mnémo : **"DPEE"**

À visée :
– **D**iagnostique : atypie clinique et pas d'ECG per-critique à disposition
– **P**ronostic
– **E**fficacité du traitement
– **E**valuation de l'ischémie résiduelle : à distance de 5 jours minimum d'un infarctus du myocarde

26 • Contre-indications :

• Mnémo : **"3615 code HOT RICA"**

– **H**TA non contrôlée
– **O**bstructive cardiomyopathie
– **T**roubles du rythme graves :
  . ESV polymorphes
  . BAV II et III non appareillés
  . AC/FA, Flutter rapide
– **R**étrécissement aortique serré
– **I**nfarctus du myocarde de moins de 10 j
– **C**ardiaque insuffisance
– **A**ngor instable

27 • **Limites :**
– FMT non atteinte
– Bloc de branche gauche

Copyrighted material

– Syndrome de Wolff Parkinson White
• **Faux positifs :** Digitaline, Quinidine

28 CRITERES D'ARRET D'UN ECG D'EFFORT :

• 1/ **Clinique** :
– Dyspnée d'effort importante
– Fatigue musculaire importante
– Tendance hypothymique
– Tendance ataxique
– Pâleur ou cyanose
– Baisse importante de TA
– HTA > 280 mmHg
• 2/ **ECG** :
– a/ **Trouble du rythme :**
. arythmie complète
. flutter
. BAV
– b/ **ESV consécutives :** au moins 6 ou polymorphes annonciatrices d'un trouble du rythme grave de type : TV, FV, arrêt circulatoire
• 3/ **Force motrice maximale atteinte**

29 CRITÈRES DE POSITIVITÉ SOUS MAXIMAL (220 - âge en Watts)

• 1/ **Électrique** :
– Sous décalage de S-T
– Horizontal ou descendant
– D'au moins 1 mm
– Prolongé plus de 8/100e de seconde après le point J
• 2/ **Clinique** :
– La douleur thoracique n'a de valeur positive que si elle est présente en plus des signes électriques

30
• Scintigraphie myocardique au Thallium
• Coronarographie
• Écho cardiaque
• Holter-ECG
• ECG à haute amplification

31 SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM :

• 1/ **Technique** : épreuve d'effort et injection (IV) à l'acmée de l'effort du thallium 201 ou après injection de persantine (vasodilatation des coronaires sains et démasque une ischémie par "vol coronaire"

Copyrighted material

Hidden page

terrain d'insuffisance de la fonction ventriculaire gauche
- **Lésions tri-tronculaires** : chez un patient symptomatique sous traitement anti-angineux maximal ou en cas d'altération de la fonction VG (c'est-à-dire fraction < 40 %)
  = indications opératoires de revascularisation après bilan vasculaire
- **Lésions bitronculaires** : revascularisation fonction des symptomes de la faisabilité de geste d'angioplastie pontage réalisé en cas de non faisabilité ou échec

34 • Abord fémoral et cathétérisme rétrograde

35 • Dos-Santos :
– Ponction directe aortique sus rénale
– Voie translombaire

36 • Mnémo : "**SELDI**nger **T**echnique"
– **S**yndrome des **E**mbolies **L**ipidiques de cholestérol
– **DI**ssection artérielle
– **T**hromboses

37 • Contre indication de l'anesthésie générale
• Âge > 75 ans
• Traitement anticoagulant
• Trouble de l'hémostase
• Insuffisance respiratoire chronique

38 • Mnémo : "**DADI**"
– **D**écès (0,2 %)
– **A**naphylactique réaction
– **D**issection aortique
– **I**nfarctus du myocarde non mortel (0,3 %)

39 • Sténose serrée = 70 %
• Intéressant une artère de gros calibre lit d'aval étendu et de bon calibre myocarde viable

40 • ACT : angioplastie coronaire transluminale
• PAC : pontage aorto-coronaire

41 • Sténose techniquement accessible responsable d'une ischémie
• Sténose proximale, courte, régulière non située dans une courbe ou une bifurcation
• Mono ou bi-tronculaire

Hidden page

46 • Angioplastie Coronaire Transluminale (ACT)
= dilatation par ballonnet avec +/- prothèse endoluminale
• **Technique :**
– Gonfler un ballonnet au niveau d'une sténose coronaire pour dilater
– Se pratique pendant une coronarographie

47 Tout l'enjeu de la question est : y a t'il possibilité et indication (ischémie documentée) de revascularisation ? Si oui, quel geste (ACT°) ou PAC sinon traitement médical seul

REVASCULARISATION MYOCARDIQUE ? :

• **Indications :**
– Sténose serrée >70%
– Intéressant une artère de gros calibre
– Lit d'aval étendu et de bon calibre
– Myocarde viable

Deux situations thérapeutiques :

• 1/ **Angioplastie Coronaire - Transluminale (ACT)** = dilatation par ballonnet avec +/- prothèse endolominale
• **Technique :**
– Gonfler un ballonnet au niveau d'une sténose coronaire pour dilater
– Se pratique pendant une coronarographie
• **Indications :**
– Sténose techniquement accessible responsable d'une ischémie
– Sténose proximale, courte, régulière non située dans une courbe ou une bifurcation
– Mono ou bi-tronculaire
• **En cas de contre indications ou d'échec :** il y a indication à opter pour un pontage aorto-coroaire
• **Contre-indications :** sténose de tronc commun de la coronaire gauche, tri-tronculaire
• **Causes d'échec :**
– Resténose à 30% après multiples tentatives à 6 mois
– Dissection coronaire

• 2/ **Chirurgie coronaire** : pontage aorto-coronaire (PAC) sous CEC :
• **Technique :** réalisation d'un shunt (court circuit) entre l'Aorte et l'aval de la sténose par une veine saphène ou dérivation d'une artère mammaire interne
• **Indications :**
– Angor rebelle au traitement médical et/ou échec ou impossibilité d'angioplastie

Copyrighted material

– Nécessité d'un autre geste (remplacement valvulaire)
– Patient tri-tronculaire
• **CEC** : circulation extracorporelle

48 • **Explication** :
– De la technique
– Des risques
– Des causes
– Du taux d'échec (médico-légal)
• **Hospitalisation** : 2-3 jours
• **Avant le geste** :
– Dérivés nitrés, antagonistes calciques à fortes doses
– Aspirine : 250 mg/j
• **Pendant** : héparinothérapie à poursuivre 24 h
• **Surveillance** :
– Point de ponction
– Biologie (hémostase, CPK) ECG en USIC
• **Sortie** :
– Dérivés nitrés à la demande
– Antagonistes calciques
– Aspirine
• **Arrêt de travail** : 1 semaine
• **Surveillance** :
– Tous les mois pendant 3 mois : examen clinique + ECG
– ECG d'effort à 1 mois et 6 mois
– À 6 mois : possible scintigraphie au Thallium
coronarographie (de l'artère dilatée au minimum), avancée en cas de réapparition d'un angor

49 • 1/ **Mise en condition** (après bilan)

• 2/ **Traitement symptomatique** : mnémo "**ANg INe DE** poitrine"
– **AN**ti-agrégants plaquettaires : aspirine 250 mg/j
– **IN**hibiteur calcique : type diltiazem TILDIEM® (tachycardisant)
– **DE**rivés nitrés : type isosorbide dinitrate RISORDAN®
pendant la crise : NATISPRAY FORT® : 2 bouffées sublingales, à renouveler si reprise de la crise (attention à l'effet hypotenseur)
• 3/ **Arrêt immédiat** de l'effort, repos strict
• 4/ **Traitement étiologique** : corriger tous les facteurs de risque athéromateux
• 5/ **Règles hygiéno-diététiques** : régime hypocalorique, avec suivi diététique

Copyrighted material

- 6/ **Surveillance** :

– CLINIQUE : poids - TA - FC - examen cardio vasculaire observance du traitement

– PARACLINIQUE : glycémie, cholestérolémie, TG (1 fois/an)
ECG, RP (1 fois/an)
épreuve d'effort à M 6

- 7/ **Éducation** : toute douleur > 15 MINUTES : transport médicalisé : urgences

50

Adages :
- 1/ Angor = traduction clinique de l'ischémie myocardique
- 2/ Toute ischémie myocardique ne se traduit par obligatoirement par de l'angor (ischémie silencieuse)
- 3/ Angor instable = syndrome de menace d'infarctus du myocarde
- 4/ Angor stable : on bilante puis on soigne
  Angor instable : on soigne puis on bilante

Réponses *Chapitre 36 (p.47)*

INSUFFISANCE CARDIAQUE

1

- Origine cardiaque
- Origine extra-cardiaque

2

- Surcharge mécanique
- Altération de la fonction contractile

3

- 1/ **Par surcharge de pression du VG** :
  – Rétrécissement aortique
  – Hypertension artérielle
  – Coarctation aortique
  – Cardiomyopathie obstructive
- 2/ **Par surcharge de volume du VG** :
  – Insuffisance mitrale
  – Communication inter ventriculaire
- 3/ **Par surcharge mixte** :
  – Insuffisance aortique
  – Canal artériel

Copyrighted material

Hidden page

7
- 1/ **Insuffisance cardiaque gauche**
- 2/ **C.P.C.**
  - Post embolique
  - Hypertensive (rôle des anorexinogènes)
  - Post BPCO, asthme, emphysème centro-lobulaire
  - Insuffisance respiratoire restrictive (tuberculose, déformation thoracique)
  - Fibrose pulmonaire
- 3/ **Valvulopathie** du cœur droit (insuffisance tricuspidienne traumatique, Oslérienne)
- 4/ **Certaines cardiopathies congénitales**
- 5/ **Divers** :
  - Tumeur du ventricule droit
  - Endocardite fibroblastique
  - Maladie de Loeffler
  - Artérite inflammatoire
  - Thrombose veineuse pulmonaire (bilharziose)

8
- **D**ébit **C**ardiaque = **V**olume d'**E**jection **S**ystolique x **F**réquence **C**ardiaque

$$\boxed{DC = (VES \times FC)}$$

- **Dont VES est sous influence de :**
  - **Précharge** (= volume télédiastolique) qui plus elle est élevée c'est à dire plus les fibres. musculaires sont étirées plus la force de contraction est grande = Loi de Franck-Starling
  - **Post charge** (= obstacle à l'éjection du ventricule) dépendante des résistances artérielles
  - **Inotropisme** (contractilité myocardiaque) dépendant du système sympathique béta

9
Niveau cardiaque :
- **Tachycardie :** pour élever le débit cardiaque
- **Hypertrophie ventriculaire :** permettant une baisse de la tension pariétale donc de la post charge d'où éjection favorisée
- **Dilatation ventriculaire :** permettant une élévation de la pré charge donc du débit d'éjection systolique. (limite du mécanisme : diminution de la force de contraction par déconnexion des ponts d'actine myosine si trop important)

10
Action du système adrénergique :
- Élévation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme :

Copyrighted material

- Vasoconstriction périphérique
- Stimulation du système rénine-angiotensine aldostérone (mais effet des cathécholamines épuisable par down régulation)

11
- Altération de l'état général
- Asthénie
- Altération de la fonction rénale par baisse du débit cardiaque
- Élévation des pressions de remplissage

12
- **Mnémo : "a, e, i, o, u"**

Dyspnée : (maître mot de l'ICG) dont les caractéristiques sont :
d'**a**bord d'**e**ffort, **i**solée avec **p**olypnée **su**perficielle
puis de repos : de décubitus ou orthopnée avec paroxysme nocturne et crise d'OAP au maximum
→ Classification NYHA
- **Autres** :
– Toux d'effort
– Signes de bas débit (asthénie, AEG, fatigabilité d'effort troubles digestifs)
– Pression artérielle pincée avec systolique basse

13
- **Auscultation** :
– Choc de pointe dévié à gauche
– Tachycardie constante et régulière
– B3 : galop protodiastolique
ou
– B4 : galop pré-systolique
– Parfois souffle holosystolique
– Éclat B2 au foyer pulmonaire
- **Signes pulmonaires** :
– Râles crépitants ou sous crépitants (+++ aux bases)
– Possible baisse du murmure vésiculaire (épanchement uni ou bilatéral transudatif)

14
- **Auscultation** :
– Tachycardie constante et régulière
– Galop droit au foyer tricuspide
– Signe de Carvalho
– Signe d'Harzer
– Éclat de B 2 = HTAP

Copyrighted material

Hidden page

20
- **Tachycardie** sinusale
- **Signes de surcharge ventriculaire droit**
- **Hypertrophie ventriculaire droite**

– Axe droit supérieur à 110 degrés
– SV6 RV1-2-3
– Grande onde SV6 (R/S < 1 en V6)
– Grande onde RV1-2-3 (R/S > 1 en V1-2-3)

- **Troubles de la repolarisation** : V1V2V3 : onde T négative
- **Troubles de la conduction** : bloc de branche droit
- **Signes en faveur d'une étiologie** :

– Insuffisance ventriculaire gauche ++++
– Infarctus du ventricule droit
– Cœur pulmonaire chronique

etc.

21
- **Silhouette cardiaque** :

– **Index** > 0,5
– **HVG** : arc inférieur gauche plongeant dans le diaphragme

- **Poumon (identique à l'OAP)**

1er stade : œdème interstitiel
– Redistribution vasculaire vers les sommets
– Opacités micro-réticulo-nodulaires péri-hilaires
– Lignes de Kerley B

2nd stade : œdème alvéolaire
– Opacités nodulaires floconneuses (mal limitées) confluantes, hilifuges en ailes de papillon
– Bronchogramme aérien
– Parfois épanchement pleural bilatéral +/- important

22
- **Silhouette cardiaque** :

– **Cardiomégalie** au dépend du ventricule droit
– **Hypertrophie ventriculaire droite** : arc inférieur gauche convexe pointe sous diaphragmatique (aspect en sabot)
– **Dilatation de l'oreillette droite**: débord de l'arc inférieur droit
– **Arc moyen gauche convexe** et branches de l'artère pulmonaire dilatée en cas d'hypertension artérielle pulmonaire

- **En cas d'OAD** :

– Saillie de l'infundibulum pulmonaire

- **En cas d'OAG** :

– Comblement de l'espace claire rétro-sternal par le ventricule droit dilaté

Copyrighted material

23 **Examen FONDAMENTAL :**
- Recherche de la cardiopathie causale
- Permet l'estimation :
  – Taille des ventricules et la fonction systolique (calcul de la fraction de raccourcissement et de la fraction d'éjection)
- **Le doppler :**
  – Recherche une insuffisance mitrale fonctionnelle
  – Calcul la pression pulmonaire systolique (en cas d'insuffisance tricuspidienne)
  – Renseigne sur le flux trans-mitral donc la fonction diastolique
  – Calcul INDIRECT du débit cardiaque

24
- VENTRICULE DROIT : dilatation hypertrophique
- OREILLETTE DROITE : dilatée
- VEINE CAVE INFERIEURE : id
- VEINE sus hépatique : id
- Mouvements paradoxaux du septum inter-ventriculaire
- Insuffisance tricuspidienne

Diagnostic étiologique : recherche
- HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE
- INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE
- ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE

25
- Cathétérisme cardiaque et coronarographie :
- **Indication :** en cas de doute sur le mécanisme d'un OAP
- **Résultats :**
  – Élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche et pression capillaire pulmonaire avec
  – Baisse du débit cardiaque
  – Élargissement de la différencielle artério-veineuse
  – Élévation du coefficient d'extraction de l'O_2
  – Profil de l'œdème lésionnel totalement inverse (débit élevé, baisse de la différencielle artério-veineuse, pression de remplissage basse)
  – Recherche une cardiopathie ischémique (coronarographie)
  – Insuffisance cardiaque à débit élevé (mnémo de la question N°5)

26
- **Cathétérisme cardiaque droit :**
- Rarement pratiqué
- Élévation de la pression veineuse centrale
  la pression auriculaire droite
  la pression télédiastolique du ventricule droit

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

32 • Anasarque et oligurie

33 • Épanchement des séreuses ascite — péricardite — pleurésie
• Œdèmes des membres inférieurs

34 • Insuffisance cardiaque globale
• Troubles du rythme auriculaire (+++ AC/FA) avec complications thrombo emboliques
• Trouble du rythme ventriculaire
• Complications du bas débit :
– Mésentère (troubles digestifs)
– Cérébrale (ralentissement, confusion, coma)
– Mort subite

35 • Préciser l'intensité sur :
– Clinique: dyspnée (NYHA : I à IV)
– Échographie (fraction d'éjection systolique)
– Test d'effort
– Hémodynamique

36 Traitement de type :
• 1/ Symptomatique :
– Règle des **"5 R"** : cf question-réponse suivante
– Circonstances favorisantes
– De fond : diurèse/IEC/vasodilatateurs
• 2/ Étiologique
• 3/ Curatif

37 • Mnémo : **"les 5R"**
– **R**epos
– **R**égime hygiéno-diététique
– **R**égime pauvre en sel*
– **R**estriction d'activité
– **R**éduction pondérale
* : lutte contre la rétention hydrosodée
• **But :**
– Diminuer les signes congestifs en diminuant la pression de remplissage des ventricules droit et gauche
• **Technique :**
– Régime sans sel (< 1 à 2 g.l-1)
– Diurétique
– Accessoirement : IEC

Copyrighted material

38 **STRATEGIE THERAPEUTIQUE :**

• 1/ **INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE STABLE :**

= **régime sans sel + diurétique** (= base du traitement)

ATTENTION :

– Chaque fois que cela est possible : essayer IEC
– Si trouble du rythme supra-ventriculaire: digitaliques
– Si signes congestifs : dérivés nitrés

• 2/ **INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE STABLE :**

= **diurétique + oxygénothérapie** (si insuffisance respiratoire chronique)

Réponses *Chapitre 37 (p.48)*

INFARCTUS DU MYOCARDE

1 • 70 000 infarctus du myocarde/an/France

2 • Prédominance masculine avant 60 ans
• Car les femmes non ménopausées sont protégées par les œstrogènes naturels

3 • 50 à 60 %

4 • Troubles du rythme ventriculaire (+++ FV)

5 • Cf chapitre Angor (mnémo : **"ATHEROGENESE"**)

6 • Étiologies des infarctus du myocarde :

• Mnémo : **"Tedy s'embarque pour CARACAS"**

– **T**raumatisme des artères coronaires : chirurgie cardiaque, angioplastie coronaire endoluminale
– **DI**ssection aortique avec dissection coronaire
– **S**ang : hématologie : thrombocytémie essentielle, CIVD, hypercoagulation
– **EMB**olie coronaire au court endocardite infectieuse, maladie de Barlow,myxome de l'oreillette gauche
– **C**ocaïne (toxicomanie à la)
– **A**thérome coronarien
– **R**apport besoin / apport en oxygène en inadéquation
– **A**nomalie congénitale des coronaires

Hidden page

Hidden page

Hidden page

– **D**issection aortique
– **S**ouffrances pulmonaires, digestives et rhumatologiques projetées

25
- Péricardite constrictive
- Tamponnade
- Embolie pulmonaire
- Cardiomyopathie restrictive

26
- **Ischémie sous endocardique** :

– Ondes T amples
pointues
symétriques
– Avec dépression du segment ST
- **Ischémie sous épicardique** : T négatives, inversées
- **Lésion sous épicardique** = onde de Pardee c'est à dire sous décalage ST (au moins 4 mm) englobant T, convexe vers le haut avec images en miroir.
- **Dès la 6e heure** : onde nécrose Q, sans élément précédent dans le Qrs toujours rechercher onde Q sans signification en DI DII V5 V6 aVR

27
- 1/ **Antérieur** :

– Antérieur strict : V2-V2
– Antéro septal : V1 V2 V3
– Apical V3-V4
– Antéro-septo-apical V1 V2 V3 V4
- 2/ **Postéro-inférieur** : DII DIII aVF
- 3/ **Latéral** : mnémo : "**I**nfarctus **L**atéral"

– DI aVL (si haut)
– V5 V6 (si bas)
- 4/ **Basal** : V7 V8 V9 avec R > S en V1 V2

28
- Bilan inflammatoire :

– NFS-plaquettes (élévation des polynucléaires neutrophyles et des plaquettes)
– VS (élevée vers J2-J3)
– ALPHA 2 globuline (élevée)
- Hémostase complète (TP TCA fibrinogène, PDF, temps de thrombine)
- Iono sanguin, urée créatininémie, glycémie
- Groupe ABO, RH, RAI

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

- 4/ **Chirurgie :**
  - Sécrétion anévrismale en cas d'insuffisance cardiaque non contrôlée
  - Après angiographie ventriculaire gauche et coronanographie

27 • Limite l'extension de l'anévrisme par leur action sur le système rénine angiotensine musculaire en plus de leur action sur la post charge

28 • Mnémo : **"Edith PIAF"**

- **É**panchement pleural inconstant mais fréquent
- **P**éricardite
- **I**nflammatoire syndrome
- **A**rthralgie
- **F**ièvre

29 • AINS per os

30 • Par rupture du pilier postérieur
• Par dysfonction de pilier antéro latéral en cas d'infarctus antérieur
• Ischémique par dysfonction du pilier postérieur en cas d'infarctus inférieur

31 • OAP massif et brutal
• Souffle holosystolique de pointe avec irradiation dans l'aisselle

32 • Choc cardiogénique (IVG suraiguë)
• OAP (IVG aiguë)
• Insuffisance cardiaque subaiguë secondaire
• Des signes d'IVD sont présents dans les infarctus inférieurs étendus du ventricule droit

33 • **Classification de Killip** : selon la présence ou non d'une insuffisance cardiaque et son degré, l'infarctus du myocarde est classé en 4 stades

- **Stade I** : absence de signes cliniques (râles pulmonaires et B3) et radiologique
- **Stade II** : B3 + et/ ou râles crépitants jusqu'à mi champs pulmonaire ou en dessous et/ou œdème interstitiel
- **Stade III** : œdème pulmonaire franc (crépitants au delà de l'hémi-champs)
- **Stade IV** : choc cardiogénique

Copyrighted material

34
- Stade I : 8 %
- Stade II : 30 %
- Stade III : 45 %
- Stade IV : 80 %

35
- Mauvais pronostic : signifie extension nécrotique **TRES étendue**

36
- Sujet jeune avec occlusion d'un gros tronc coronaire

37
- Cf mnémo : **"stope²"**

38
- Hypotension artérielle de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde par mécanisme vagal
- Hypovolémie (vomissements abondants)
- Choc dû à une autre complication (insuffisance mitrale, rupture)

39
- Correction des facteurs aggravants
- Inotropes positifs : Dobutrex
- Assistance circulatoire

Réponses | *Chapitre 39 (p.51)*

ŒDÈME AIGU DU POUMON

■ A- OAP cardiogénique :

1
- L'œdème aigu de poumon est dû à l'irruption brutale de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires, provenant des capillaires pulmonaires, secondaires à une HTAP post capillaire (origine cardiogénique) responsable d'une IRA

2
Deux mécanismes :
- 1/ **Hémodynamique** : c'est-à-dire CARDIOGENIQUE par élévation de la pression artérielle pulmonaire ou par baisse de la pression oncotique
- 2/ **Lésionnel** (SDRA) par altération directe de la membrane alvéolo-capillaire

3
- Physiopathologie de l'OAP cardiogénique :

Schématiquement : élévation de la pression capillaire supérieure à 28 mmHg (c'est à dire la pression oncotique du plasma)

Copyrighted material

Hidden page

. par choc cardiogénique primaire (nécrose = 20 %)
. par complication mécanique : rupture septale
IM par désinsertion des piliers
b/ poussée d'IVG au cours d'une crise d'angor
– Troubles de **R**ythme : auriculaire ou ventriculaire
– Cardiomyopathie **DI**latée :
a/ primitive
b/ secondaire à une maladie générale
c/ myocardite
– Cardiopathie **C**ongénitale

11
• HTA
• Rétrécissement mitral

12
• Mnémo : **"ŒDEMES"**
– P**O**ussée ischémique sur cardiopathie ischémique connue
– **E**cart de régime sans sel (huîtres de Noël !)
– **D**écompensation rénale (insuffisance rénale)
– **E**mbolie pulmonaire à rechercher systématiquement
– **M**édicament (arrêt du traitement diurétique ou mauvaise observance)
– **É**vacuation rapide d'un épanchement pleural ou levée d'une atélectasie
– **S**urinfection bronchique ou pneumopathie

13
• 1/ **Antécédents cardiovasculaires** :
– Insuffisance ventriculaire gauche
– Cardiopathie
– Facteurs de risque "ŒDEMES"
• **de détresse respiratoire et leurs étiologies**
• 2/ **Anamnèse** :
– **Dyspnée** superficielle à polypnée
de survenue brutale
souvent nocturne
orthopnée (à respecter)
– **Angoisse, sueurs**
– **Grésillement laryngé, toux, expectoration** rosée et mousseuse
– **Possible douleur angineuse** (dans ce cas souvent ischémie soit angor fonctionnel)

14
• 1/ **Pulmonaire** :
– Cyanose
– Signes de lutte

Copyrighted material

• **Auscultation** : râles crépitants bilatéraux et symétriques des bases s'étendant vers les sommets en "marée montante"

ATTENTION : si baisse du murmure vésiculaire = épanchement pleural associé

• 2/ **Cardiaque** :

– HTA (mais peut être basse voire imprenable en cas de choc cardiogénique)

– Tachycardie constante (sauf si le mécanisme est une bradycardie !)

• **Auscultation** : galop proto-diastolique en cas d'IVG
rechercher une valvulopathie

• 3/ **Signes de gravités** : cf QR N°16

15

• C'est un signe d'insuffisance respiratoire aiguë
• Il faut toujours respecter l'orthopnée
• N'allongez jamais ce patient

16

L'examen doit rechercher des signes de gravité :

• 1/ **OAP asphyxique** :

– FR > 30 min^{-1}

– Signes de détresse respiratoire (épuisement musculaire avec bradypnée)

– GDS (savoir ne pas toujours attendre) :
. PO2 < 50 mmHg
. PCO2 > 50 mmHg
. acidose métabolique

• 2/ **OAP avec choc cardiogénique** :

– PAS < 90 mmHg donc hypotension artérielle voire imprenable et/ou

– Signes d'hypoperfusion périphérique avec :
. marbrures (+++genoux)
. extrémités pâles et froides
. trouble de la conscience
. sueurs profuses +++

17

• Radiographie thoracique face et profil
• GDS
• ECG de surface (dérivations standards)
• Exploration hémodynamique
• Écho-doppler cardiaque

Copyrighted material

18 **Sur la radiographie thoracique : face et profil**

- Syndrome alvéolaire bilatéral et symétrique en "ailes de papillon" prédominant aux hiles de caractéristiques **"BHS"** (mnémo), à savoir :

– **B**ILATERAL
– **H**ILAIRE
– **S**YMETRIQUE

avec bronchogramme aérien

- Cardiomégalie et possible anomalies de la silhouette cardiaque reflétant une cardiopathie (ex : si triangulaire > évoque un rétrécissement mitral)
- Souvent épanchement pleural bilatéral (en général)
- Ligne de Kerley = œdème interstitiel (de type A et B)

19 • Caractéristiques "BHS" cf réponse N°18

20 • Hypoxie + hypocapnie avec correction sous oxygénothérapie = **effet SHUNT**
• pH souvent normal

ATTENTION : normo et surtout l'**hypercapnie** sont des signes de gravité
La baisse du pH (**acidose métabolique**) = **signes de gravité**

21 • Tachycardie sinusale
• Peut montrer des signes orientant vers une étiologie :
– Ischémie myocardiaque
– Hypertrohie auriculaire gauche
– Trouble du rythme

22 **Exploration hémodynamique**

• 1/ **Conditions** :
– Non systématique, au lit du malade, en USIC
– Par la technique de : Ganz et Swan
• 2/ **Indications en cas de doute diagnostique avec** :
– Embolie pulmonaire
– Œdème lésionnel
– Pneumopathie bilatéral
– En cas de choc cardiogénique afin de guider le geste thérapeutique
• 3/ **Résultats** :
– Pression capillaire > 28 mmHg

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

– **E**lectrolytiques apports : pose d'une voie veineuse périphérique avec perfusion et garde veine G5 % : 500 ml/24 h
  . +/- 2g KCl (+/- apport potassique : KAÉLORID 600 LP®)
  . 1 à 2 cps 3 x/j fonction de la kaliémie et de la fonction rénale
– **R**égime désodé, restriction hydrique
– **A**nticoagulants à doses efficaces : 4 mg/kg/j sauf si HTA non équilibrée
– **N**ursing
– **C**omplémentaires examens biologiques : prélèvements pour bilan biologique usuel :
  . groupe ABO, Rhésus, NFS, plaquettes
  . TP, TCA
  . ionogramme sanguin, urée, créatininémie, CRP
  . enzymes cardiaques CPK+++
  . GDS - RP - ECG **systématiquement**
– **É**ducation et surveillance :
  . prises répétées
  . scope ; dynamap ; SaO_2
  . clinique

Q 30 RELAIS : DERIVES NITRES (IVSE) :

• LÉNITRAL® (ampoule de 3 mg)
• Débuter par 2 mg/h
• À augmenter si nécessaire (jusqu'à 6 mg/h)
• Puis attitude vis à vis de la tension artérielle systolique : 2 situations

CAS N°1 : PAS > 105 mmHg

• Conduite à tenir thérapeutique : posologie à adapter par palier de 0,5 mg à 1 mg/h (IVSE) selon efficacité et tolérance hémodynamique

CAS N°2 : PAS < 100 mmHg

• Conduite à tenir thérapeutique :
– Arrêt 15 minutes
– Reprise au palier antérieur
• Posologie optimale : 1 à 6 mg/h puis à attitude postérieure fonction de la réponse hémodynamique (cf QR suivante)

Q 31 • Posologie optimale : 1 à 6 mg/h

Deux situations :

• 1/ **REPONSE POSITIVE :**
– Transport en réanimation avec surveillance hémodynamique continue des pressions intra-cardiaques (Swan-Ganz)
• 2/ **PAS DE REPONSE :**
– C'est-à-dire : si 70 < PAS < 90 mmHg

Copyrighted material

– Dans ce cas : utilisation d'inotropes positifs et/ou ventilation assistée
• **Indications :**
– OAP avec état de choc cardiogénique
– OAP massif (hypoxie hypercapnie et/ou trouble de la conscience)
• Dobutamine (DOBUTREX®) 5 gamma/kg/min en (IVSE) à augmenter de 2,5 gamma/kg/min toutes les 10 minutes jusqu'à 15-20 gamma/kg/min si l'état du patient ne s'améliore pas

32 Enfin si la PA est effondrée on peut associer :
• ADRÉNALINE® : 1 mg/kg/h (IVSE)
ATTENTION : dans ce cas il faut intuber le patient de suite, ventilation mécanique et éventuellement après induction anesthésique :
• HYPNOVEL® : 0,05 mg/kg (IVD) et
• ETOMIDATE® : 0,3 mg/kg (IVD)

• Fibrinolyse si infarctus du myocarde (si indication)
33 • Correction d'une HTA en poussée
• Réduction d'un trouble du rythme

34 • Mnémo : **"TOLérance"**
– **T**rinitrine : 1 mg/h
– **O**xygénothérapie : 6 à 12 l. min^{-1} en fonction des gaz du sang
– **L**asilix : 1 mg/kg

35 • Dobutamine (DOBUTREX®) : 5 microgrammes/kg/min

36 • CEE : 300 Joules sous AG
• Oxygénothérapie
• 100 %

37 • 1/ **Traitement rapide**
• 2/ **Appréciation de la gravité :** aggravation et/ou choc et/ou infarctus du myocarde sous jacent. Décision de transfert en réanimation :
– a/ OAP + choc cardiogénique : dobutamine : 5 micro gamma/kg/min
– b/ OAP mal toléré avec trouble du rythme : CEE 300 J
. sous anesthésie générale,oxygénothérapie
. étiologie à rechercher et à traiter

38 • 1/ **ATTENTION :** toujours être méfiant devant la crise d'asthme chez le sujet âgé (identique pour bronchite chronique)
• 2/ **ATTENTION :** à l'hypovolémie induite par diurétique et vasodilatateurs veineux

Copyrighted material

- 3/ **ATTENTION** : le rétrécissement mitral n'altère pas le ventricule gauche

39 • Symptôme de bonne valeur diagnostique, à respecter

■ B- OAP lésionnel :

40 • SDRA = syndrome de détresse respiratoire de l'adulte

41 • Hypoxémie réfractaire (ne se corrige pas sous oxygène)
• $paO_2 < 50$ mmHg sous FIO_2 supérieure à 60 %

42 • Mécanisme initial : altération de la membrane alvéolo-capillaire responsable de :
– Exsudat
– Altération du surfactant d'où collapsus expiratoire des alvéoles
– D'où alvéoles non ventilées bien que perfusées
• On parle d'hypoxie par SHUNT VRAI intra pulmonaire non corrigible à l'inspiration

43 • Mnémo : **"LESIONNEL"**
– **L**iquide gastrique inhalé (syndrome de Mendelsohn)
– **E**ndotoxines bactériennes et autres toxiques circulants (ex. : venin)
– **S**ang : CIVD
– **I**nfection pulmonaire (bactérienne, virale, parasitaire), traumatisme et irradiation pulmonaire
– **O**verdose d'héroïne (mécanisme incertain)
– **N**oyade en eau douce
– **NE**crotico hémorragique (pancréatite aiguë)
– **L**ibération de toxique inhalable : CO-ozone

44 • 1/ **Signes fonctionnels** : non spécifique : dyspnée voir signes de lutte
• 2/ **Gaz du sang** : hypoxémie réfractaire (cf QR 40)
• 3/ **Radiographie pulmonaire** : syndrome alvéolaire à distribution péripherique (alors que OAP cardiogénique est plutôt péri-hilaire)
• 4/ **ECG** : non contributif

45 • Hospitalisation en REANIMATION
• Ventilation à pression positive télé expiratoire(soit spontanée soit assistée après intubation)
• Corticoïdes controversées
• Traitement étiologique

Copyrighted material

46
- Pronostic sévère
- Complication de la ventilation : pneumothorax
- Complication hémodynamique
- Fibrose pulmonaire

Réponses | *Chapitre 40 (p.53)*

CARDIOMYOPATHIE OBSTRUCTIVE

1 • CMO ou sténose sous aortique hypertrophique idiopathique ou hypertrophie septale asymétrique avec obstruction est caractérisée par une hypertrophie musculaire septale qui réalise un obstacle mécanique à l'éjection systolique du VG ou des deux ventricules

2 • Mécanisme : obstruction dynamique
non permanente
fonctionnelle à l'éjection du ventricule gauche liée à l'hypertrophie musculaire

3 • Siège de l'obstruction : sur la chambre de chasse du ventricule gauche et elle résulte d'un double processus anatomique et dynamique : l'hypertrophie musculaire et la contraction active du muscle cardiaque

4 • **Conséquences physiopathologiques :** la cavité ventriculaire gauche se trouve partagée en 2 parties par l'obstacle :
– **En amont :** la chambre de remplissage où règne en systole une pression élevée
– **En aval :** une chambre sous orificielle dans laquelle règne une pression systolique plus basse

5 • Contrairement au rétrécissement aortique orificiel acquis qui constitue un obstacle fixe la sténose musculaire de la CMO est donc variable :
– Dans chaque révolution cardiaque : elle est **maximum en mésosystole**
– D'un moment à l'autre : elle dépend notamment de la force de contraction du myocarde

6 • CMO ou sténose sous aortique hypertrophique idiopathique ou hypertrophie septale asymétrique avec obstacle

Copyrighted material

7 • Dans les 2 sexes
• À tout âge surtout chez l'adulte jeune normo tendu
• Notion fréquente d'antécédent de mort subite (antigène B5 ou B12 du système HLA) idiopathique dans l'immense majorité des cas

8 • Hypertrophie septale asymétrique

9 • Signes fonctionnels liés à la sténose VG directement :
– Douleur angineuse d'effort (trinitrine inefficace voire aggravante)
– Syncope ou lipothymie

ATTENTION : chez l'enfant ou l'adolescent : c'est souvent la découverte d'un souffle systolique qui évoque la CMO

10 • Souffle systolique :
– Para sternal gauche, maximal au 4e EICG
– Éjectionnel c'est à dire mésosystolique à distance des 2 bruits du cœur
– Ce souffle évoque un rétrécissement aortique mais le B2 n'est jamais aboli, il n'y a pas de souffle diastolique
– Ce souffle accompagné d'un bruit de galop présystolique (B4) est caractérisé par sa variabilité d'une fois à l'autre, ou avec l'effort et les extrasystoles

11 • Palpation anormale : une 1re impulsion brève suivie d'un ressaut plus ample

12 • Oui au niveau huméral

13 • Choc apical latéro sternal gauche accentué

14 • Une enquête familiale
• Dépistage systématique chez les enfants, frères, sœurs, parents

15 • ECG
• RP
• Échographie cardiaque
• Cathétérisme cardiaque en pré-opératoire
• Holter rythmique cardiaque
• Échocardiagramme et phonomécanogramme

16 • RP de face souvent normale
• Possible cardiomégalie modérée

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Réponses | Chapitre 41 (p.54)

ARRÊT CARDIOCIRCULATOIRE

1
- État de mort apparente
- Pouls fémoraux et carotidiens abolis
- Hypotonie généralisée
- Perte des urines et des selles
- Apnée ou "gasp"
- Parfois mouvements cloniques en rapport avec une hypoxie cérébrale (prodromes)

2
- Abolition des pouls
- Apnée ou "gasp"

3
- Pose de voies veineuses périphériques (deux)
- **Surveillance** : scope, O_2, aspiration, ECG
- Charger le défibrillateur (200 - 250 J)
- Décubitus dorsal sur un plan dur
- Vérification des pupilles
- Noter l'heure
- **1 mg Adrénaline IVD**
  - Préparer 10 mg dans 10 ml
  - Injection : 1 mg/5 min
- Massage cardiaque externe (après coup de poing sternal)
- **Ventilation au masque** :
  - Libération des voies aériennes supérieures
  - Tête en hyper extension

4
- 1/ **Massage cardiaque externe** :
  - 80/min (le sternum doit s'enfoncer d'environ 4 cm)
  - Temps de compression = temps de relaxation
  - Vérification de l'efficacité au pouls fémoral
- 2/ **Ventilation** :
  - LVAS - Manœuvre d'Heimlich si corps étrangers
  - Tête en hyper extension
  - **Si 1 seul intervenant** : 2 insufflations pour 15 secondes de massage cardiaque externe
  - **Si 2 seuls intervenants** : 1 insufflation par 5 secondes de massage cardiaque externe
  - Puis quand les secours sont arrivés : oxygénothérapie au masque en O_2 pur en attendant la réanimation

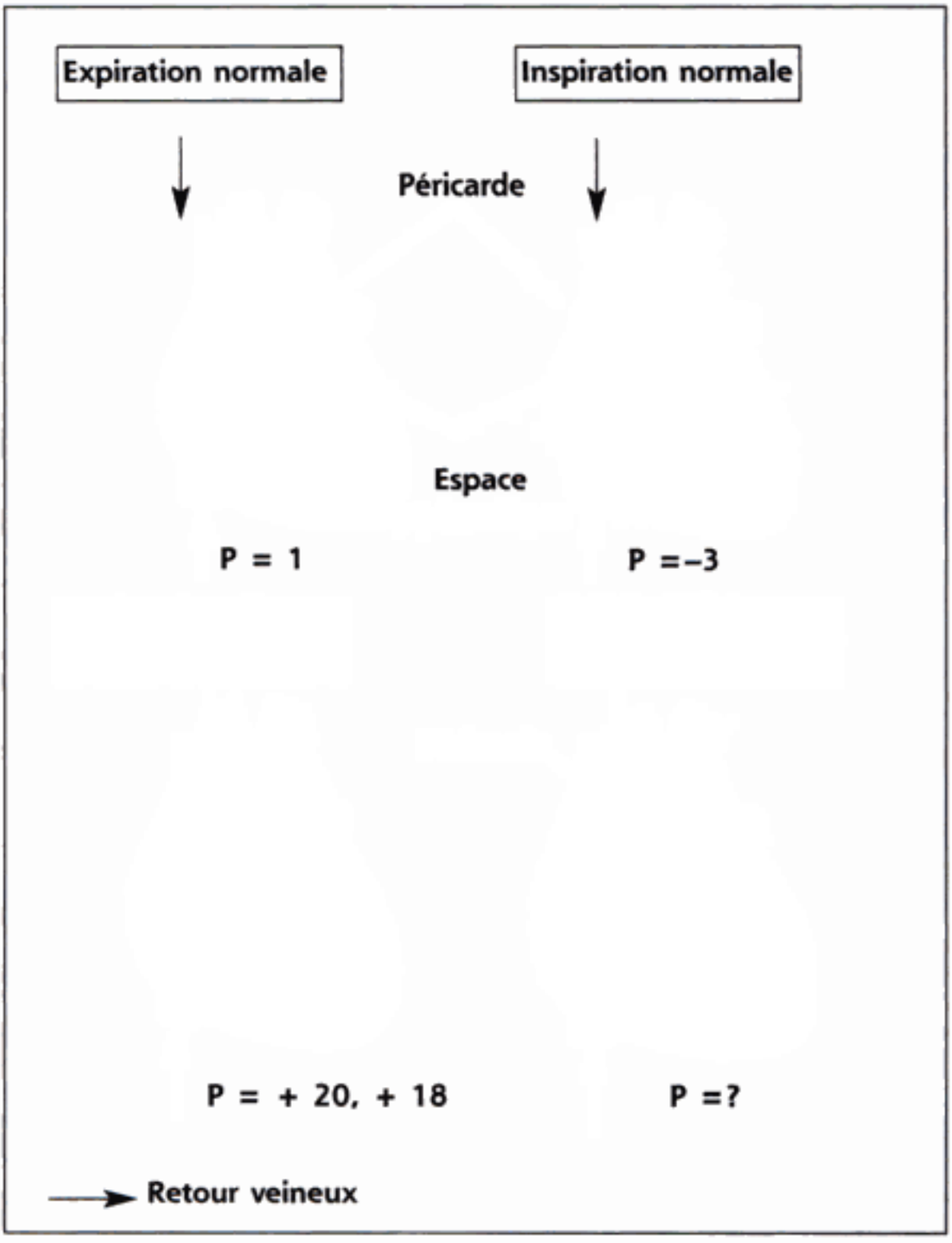
Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

diaques droites.L'augmentation de volume des cavités cardiaques droites entraine alors une déviation du septum vers la gauche avec un écrasement du ventricule gauche sans conséquences

- **Dans le cas d'une tamponnade,** la pression intrapéricardique étant supérieure à la pression intra cavitaire droite et gauche, il s'en suit une compression des cavités cardiaques. Delà, une adiastolie aiguë avec impossibilité de remplir et dès lors, il y a baisse du volume d'éjection systolique et baisse de la pression artérielle



(©Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

3
- Tableau d'insuffisance ventriculaire droite aiguë avec état de choc et intolérance en décubitus dorsal
- Contexte étiologique : cf QR N°11

4
- **Signes fonctionnels** :

– Sujet semi assis avec sueurs
– Intolérance au décubitus dorsal

- **Signes cliniques** :

– Signes droits
– Signes de choc : cf mnémo **"stope – stope"**

– Douleur thoracique augmentée à l'inspiration
– Auscultation : bruits du cœur assourdis, absence de râles crépitants

Soif	**S**ueurs froides
Tachycardie	**T**ension diminuée
Oligurie	**O**bnubilation, agitation
Pouls rapide et filant	**P**âleur cutanée
Extrémités froides	**E**xtrémités cyanosées, marbrées

5
- ECG de surface
- Radiographie thoracique de face et de profil
- Échocardiographie
- Doppler transthoracique
- Cathétérisme cardiaque droit (rares indications)

6
- **Tachycardie sinusale**
- **Signe capital, spécifique mais inconstant** : alternance électrique P et/ou QRS et/ou T (c'est à dire variation de l'amplitude et de la morphologie et de l'axe du QRS entre 2 complexes) successifs due aux mouvements pendulaires du cœur dans le péricarde rempli de liquide
- **Microvoltage QRS +++**
- Tous les signes non spécifiques de péricardite

7
- Cardiomégalie en carafe
- Hyperclarté pulmonaire
- Épanchement pleural

8
- Examen clef, réalisé en urgence
- Éviter de déplacer le malade

• **En TM** :
– Épanchement péricardique (décollement circonférentiel systolo-diastolique des 2 feuillets)
– Appréciation de l'abondance
• **En BD** :
– Cœur mobile (swinging heart)
– Variation en sens opposé des dimensions des 2 ventricules au cours de la respiration (équivalent au pouls de Kusmaul)
– Collapsus inspiratoire du ventricule gauche qui est comprimé par le ventricule droit dilaté
– Collapsus expiratoire des cavités cardiaques droite et gauche avec compression OD +/- VD
– Élévation de la PAP
– Dilatation de la veine cave inférieure et des veines sus hépatiques
L'échographie permet de guider la ponction évacuatrice

9 Le doppler apprécie :
• L'élévation des flux droits
• La baisse des flux gauches
• L'élévation du temps isovolumique

10
• Indications rares
• Diagnostic de tamponnade sur :
– L'élévation des pressions de l'OD
– L'égalisation des pressions diastoliques de l'OD, VD, PAP, PCP, VG
– VD : absence de deep plateau

11 • Mnémo : **"TAMPONAD"**
– **T**raumastisme : hémopéricarde (post chirurgical, après ponction évacuatrice, pose d'un pace-maker)
– **A**nticoagulant
– **M**yocarde : rupture du myocarde(une des complications précoces de l'infarctus)
– **P**éricardite aiguë bénigne surtout tuberculeuse, bactérienne et radique
– **O**pération : chirurgie thoracique
– **N**éoplasique (péricardique) et radiothérapie
– **A**nurie : insuffisance rénale chronique
– **D**issection aortique

Copyrighted material

12

Hospitalisation d'urgence en USIC = urgence médico-chirurgicale

- 1/ **Mise en condition : Repos strict au lit**
  - Semi assis
  - 2 voies veineuses périphériques de bon calibre voire centrale
  - Surveillance : scope/dynamap/saturomètre/oxygène nasal : 6 l/min adaptée aux GDS
- 2/ **Traitement symptomatique** :
  - Remplissage Plasmion 500 cc/30min en attendant la ponction
  - Inotropisme positif DOBUTREX® dobutamine 5 gamma/kg/min
- 3/ **Traitement étiologique** :
  - Drainage chirurgical péricardique en urgence
  - **Ponction péricardique par voie sous xyphoïdienne, si possible :**
  - Échoguidée avec aiguille de gros calibre
  - Au lit du patient si nécessaire sous anesthésie locale et sous aseptie stricte
  - Évacuation rapide de 200 cc (amélioration immédiate)
  - Étude du prélèvement : chimie, cytobactério, anatomie pathologie
  - Défibrillateur à proximité
  - **Puis péricardotomie chirurgicale en urgence :**
  - Permet une biopsie péricardique (pour anatomie pathologie)
  - Péricardocentèse complète (pose d'un drain)
- 4/ **Surveillance** :
  - **Clinique :** pancarte, NFS, TA, température, diurèse, FR, auscultation cardiaque, régression des stigmates d'insuffisance cardiaque droite, épreuve de clampage du drain entre 12 et 24 heures, surveillance des pressions intracardiaques droites
  - **Biologique :**
    - . ionogramme sanguin
    - . urée,créatininémie
    - . NFS
    - . hémostase : TP, TCA, plaquettes
  - **ECG et RP :** une fois par jour

13

- Réduction à l'inspiration de la tension artérielle systolique supérieure à 10 mmHg

14

- Mnémo : **"PARADOC"**

– **P**ulmonaire embolie
– **A**sthme aigu grave

Copyrighted material

– **R**estrictives cardiomyopathies
– **A**diastolie aiguë (tamponnade)
– **D**roit : infarctus du myocarde
– **O**bésité massive
– **C**hoc (état de choc)

15
- Non pas toujours
- Absent quand tamponnade associée à une dysfonction grave du VG ou à une insuffisance aortique ou à une CIA

16
- Patient examiné en décubitus dorsal, au repos
- Pose d'un brassard de tensiomètre
- Gonflement à 20 mmHg au dessus de la systolique
- Dégonflement lent et régulier jusqu'à perception des bruits de Korotkoff uniquement à l'expiration
- On note alors la tension
- On dégonfle encore jusqu'à perception des bruits à l'expiration & l'inspiration
- On note la tension
- La différence entre les deux tensions = pouls paradoxal

17
Il s'agit de l'association :
- Baisse de la tension artérielle
- Turgescence jugulaire
- Bruits du cœur assourdis

18
- Tamponnade
- Pneumothorax

19
- La turgescence jugulaire est le témoin de l'élévation de la pression veineuse centrale

Copyrighted material

Hidden page

6 • Mnémo : **"ENDOCARDITE"**

– **E**czéma, folliculite, furoncle, brûlure (porte d'entrée cutanée)
– **N**éoplasie
– **D**igestif (diverticulose, chirurgie, exploration) (sigmoïdite - angiocholite)
– **O**RL : angine - pharyngite - otite - sinusite chronique +++
– **C**irrhose hépatique
– **A**cquise (syndrome d'immuno déficience)
– **R**énal : pyélonéphrite +++, sondage urinaire
– **D**entaire (avulsion - foyer infectieux chronique, détartrage)
– **I**atrogène (cathéter veineux - exploration endovasculaire)
– **T**ractus urinaire : infection urinaire - manœuvre instrumentale
– **E**xplorations urologiques, digestives, gynécologiques

7 • Mnémo : **"ENDOcarDITe"**

– **E** : essentiellement staphylocoque auréus
– **N** : streptocoque
– **D** : streptocoque
– **O** : streptocoque non groupable
C
A
R
– **D** : streptocoque non groupable
– **I** : streptocoque épidermidis
– **T** : enterocoque
E

8 • **<u>Endocardites sur valves natives (4/5e cas)</u>** :
– Subaiguë ou dite maladie d'Osler (2/3 cas) généralement à streptocoque développées sur cardiopathie pré existante
– Aiguë (1/3 cas) à pyogènes greffées sur cœur sain
• **<u>Endocardite sur prothèse (1/5e cas)</u>** :
– Par inoculation péri-opératoire (3 mois post-opératoire) caractère précoce
– Tardive, comparable à celles d'Osler

9 • Amas fibrinoplaquettaires au sein desquels : multiplication bactérienne

10 • Absence de cellule phagocytaire dans la végétation
• Regroupement en amas des bactéries dans la végétation en phase de croissance lente
• À diffusion insuffisante des antibiotiques

Copyrighted material

11
- Germe le plus fréquent
- Peu virulent
- Responsable de la forme classique : maladie d'Osler
- Également appelé VIRIDANS
- Non groupable par méthode de Lancefield
- Existe plusieurs variétés
- Sensible à la Péniciline G

12
- Fréquent = entérocoque
- Groupable
- Plusieurs variétés (bovis, faecalis)
- Résistant à la Péniciline G

13
- Soit Auréus (dorés) ou épidermidis (blancs)
- Essentiellement responsables d'endocardites aiguës sur valves saines

14
- *Pseudomonas Aeroginosa*

15
- 10 % des endocardites
- Souvent correspond à des endocardites à streptocoque
- Négativité dû à un traitement antibiotique préalable

16
- 50 %

17
- Syndrome infectieux progressif
- Syndrome infectieux bruyant
- Complication brutale (+++ embolie artérielle, manifestation cérébrale)
- Défaillance cardiaque

18
- **Signes généraux** :

– Fièvre : quelque soit son type, prolongée +/- période d'apyrexie
– Asthénie, amaigrissement, arthralgie, frissons, sueur

- **Examen clinique** :

– Souffle fébrile (d'apparition récente ou modifié récemment)
– Signes oculaires
– Signes périphériques (splénomégalie et signes cutanéo-muqueux)

19
- 1/ **Nodules de Roth : au fond d'œil**

= nodules cotonneux de la rétine

Copyrighted material

Hidden page

- Antibiotique auparavant
- Streptocoque déficient

25
- **NFS :**
– Anémie inflammatoire (75 %)
– Hyperleucocytose (25 %) à polynucléaires neutrophiles
– Si thrombopénie : CIVD et PDF, fibrine, test à l'éthanol
- **VS-CRP** élevées
- Hausse du fibrionogène
- **EPPs** : gamma globuline, alpha 2 globuline ou déficience immunitaire avec hypogammaglobulinémie
- Ionogramme sanguin- urée - créatininémie - glycémie : si protéinurie et hématurie: évoquer une glomérulonéphrite aiguë

26
- 50 % de positivité pour une évolution de plus de 1 mois
- Complexes immuns circulants
- Facteur rhumatoïde (LWR positif dans 30 à 50%)
- Baisse du complément sérique
- CH50 et de ses fractions C3C1q

27
EXAMEN CLEF DIAGNOSTIC :
- **Végétations :**
  – Apparaissent à J8 par rapport à l'apparition de la fièvre
  – Nodule échogène irrégulier appendu aux feuillets des valves mobiles avec elles aux cordages
- Recherche de **mutilation valvulaire** (perforation ou déchirure), de **rupture** de cordage, abcès
- Recherche de **fuite mitrale ou aortique**
- Recherche d'une cardiopathie pré-existante rhumatismale, congénitale ou valvulaire
- Appréciation du **retentissement** du VG :
  – Sur le volume de la cavité
  – Sur l'étude du remplissage ventriculaire au doppler pulsé
- Recherche d'autre localisation et complication (+++ abcès du septum, autres valves, aorte ascendante épanchement péricardique)
- Compléter l'état des lésions par échographie transœsophagienne
- Examen rentable et répéter régulièrement
- **Peut être NORMALE**

29
- Sensibilité supérieure (90 %)
- Décèle lésion < 5 mm
- Plus grande précision du bilan lésionnel

Copyrighted material

30

• Mnémo : **"Endocardite : des complications"**

– **E**mbolies artérielles avec risque d'infarctus viscéraux et accidents ischémiques aigus
– **N**euro (hémiplégie - AIT - Méningite purulente - hémorragie - abcès cérébral)
– **D**écès
– **O**AP (par insuffisance aortique ou rupture de cordage) - IVG
– **C**ardiaque (insuffisance) : par valvulopathie
– **A**bcès intracardiaque
– **R**énale (GNA)
  . annulaire
  . myocardique avec risque de perforation
    troubles de conduction (BAV II et III)
  . septal
– **D**ésordre immunologique
– **I**nfectieuse : persistance de la fièvre au delà de 10 jours
– **T**roubles spléniques (infarctus ou abcès)
– **E**mbolie pulmonaire
– **DES**insertion prothétique
– **C**ommunication interventriculaire
– **O**bstruction d'une prothèse mécanique
– **M**ycotique anévrisme des sinus de Valsalva
– **P**éricardite septique, immunologique
– **L**ésion iatrogène en rapport avec le traitement (antibiotique)
– **I**nfarctus rénal (abcès intra-rénale ; nécrose corticale)
– **C**hoc septique.
– **A**orto-ventriculaire fistule droite
– **T**ransitoire ischémique accident (embolie septique)
– **I**nfarctus cérébral
– **O**stéo articulaire : arthrite septique, aseptique, spondylodiscite.
– **N**eurologie : abcès cérébral

31

• BAV I en faveur d'un abcès septal

32

• Cardiomégalie et OAP

33

• Myxome de l'oreillette gauche
• Maladie thrombo-embolique
• Endocardite lupique
• Infection intercurrente sans rapport avec la cardiopathie
• Rhumatisme articulaire aigu

Copyrighted material

34

- Fièvre médicamenteuse
- Origine immunologique
- Antibiotique (résistance à l')
- Phlébite ou embolie pulmonaire
- Récidive
- Foyer infectieux secondaire
- Persistance d'une porte d'entrée

35

8 éléments pronostics péjoratifs :

- **Mnémo : "TA cape DU CON te PROtège INSUFFISAmment les REINS"**

– **T**ype de germe (champignons gravissimes)
– **A**ge > 65 ans
– **DU**rée avant la mise sous traitement
– **COM**plications liées aux anévrismes et emboles septiques
– **T**roubles conductifs compliquant un abcès de l'anneau
– **E**ndocardite sur **PROT**hèse valvulaire
– **INSUFFISA**nce valvulaire et son degré, rupture de cordage
– **REIN** : insuffisance rénale
– **S**urveillance

36

- 1/ **<u>De l'efficacité du traitement</u>** :

– **Clinique :**
. disparition des symptomes septicémiques
. cardiaque : pouls, TA, auscultation cardiaque
– **Biologique :**
. courbe des températures
. négativation des hémocultures
. baisse de l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
. normalisation de la VS et de la CRP
. étude du pouvoir bactéricide du sérum
. antibiogramme et adaptation de l'antibiotique en fonction de la sensibilité du germe
. CMI et CMB des antibiotiques

- 2/ **<u>Du traitement</u>** :

– Dosage sérique des ANTIBIOTIQUES :
. pic > 1/16^{e}
. résiduel > 1/32^{e}
– Surveillance de la fonction rénale [diurèse, urée, créatininémie]
hépatique
– Recherche d'ototoxicité [aminosides]

Copyrighted material

• 3/ **Radio** :
– ECG : 1 x/j
– Écho à J8 (absence d'aggravation des lésions valvulaires]
– RP : 1 x/S

37 • Antibiothérapie après hémocultures :
– Massive
– Parentérale
– Le plutôt possible
– Devant être prolongée
– Bactéricide
– Adaptée secondairement à l'antibiogramme
– Durée si valve native : 3-4 semaines
– Si prothèse : 5 à 6 semaines minimum

38 • **Staphylocoque** :
– Oxacilline - sensible : OXACILLINE® (8 g/j) + aminoside (15 j)
– Résistant oxacilline : VANCOMYCINE® 30 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines
• **BG-** :
– C3G : CEFOTAXIME® 3 g/j/ 6 semaines
ou
– Uréidopénicilline (PIPEXCILLINE® : 12 g/j)
– Associée à un aminoside
• **Streptococcus bovis** : schéma du streptococcus sensible
• **Streptocoque** :
– 1/ **Non groupables** : peniciline G (30-50 mu/j) +/- aminosides
si allergie : ampicilline +/- aminoside
– 2/ **Groupe D** : peniciline G ou ampicilline +/- aminoside
si allergie : vancomycine +/- aminoside
• **Levures** : ampho ß +/- fluorocytosine

39 • Considérer et traiter l'endocardite comme une endocardite à streptocoques
– Association : peniciline G + aminosides
ou
aminosides + ampicillines

40 • Hospitalisation, si possible en cardiologie, au mieux en USIC
• Repos strict
• Pose d'une voie veineuse périphérique

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

- Ionogramme sanguin - urée créatininémie - glycémie
- Bilan hépatique - amylasémie
- Enzymes cardiaques (CPK-MB - LDH - Transaminases)
- Bilan immunologique, selon contexte : C3, C4 - CH50 FAN, LWR

11 **ATTENTION** : il peut être normal ou montrer une ischémie

- **Rythme** : tachycardie sinusale, arythmies auriculaires
- **Modifications PQ** : sous décalage (D2 = 2 mm rare mais très évocateur +++)
- **Modification des QRS** :

– Microvoltages diffus (inconstant, seulement si épanchement abondant)
– QRS < 1 mV (10 mm)

- **Modifications du segment ST** : troubles de la repolarisation en 4 stades (de quelques heures à quelques jours) :

– **Stade I** : sus décalage ST à concavité supérieure dans toutes les dérivations sauf aVr et V1 = circonférentiel. Différent du sus décalage ischémique
– **Stade II** : régression progressive du sus décalage et applatissement de l'onde T
– **Stade III** : segment ST iso-électrique, négativité de T de topographie non systématisée+++
– **Stade IV** : ECG normal

ATTENTION : tout signe d'alternance électrique : penser à la complication = **TAMPONNADE**

- **Troubles de repolarisation** : stades successifs, diffus, sans systématisation

12
- Oui
- Tamponnade

13
- Non
- Elles peuvent manquer en aVr et V1 (pas d'images en miroir)

14
- Sus décalage du segment PQ

15
- 1/ Microvoltage dans les dérivations standarts (QRS < 5 mm)++
- 2/ Sous décalage de PQ (supérieure ou égale à 2 mm)
- 3/ Troubles du rythme auriculaire
- 4/ Alternance électrique (tamponnade)

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

– **D**ressler (péricardite post-infarctus : 3 S à 3 M post infarctus)
– **T**raumatisme et dissection aortique hémorragique
– **R**humatismale : RAA
– **I**diopathique : 50 % des cas
– **N**éoplasie
– **I**nfectieuse (bactérienne ; BK ; virale)
– **T**hyroïdie (hypo) = péricardite myxœdémateuse
– **R**adique
– **I**ono : penser Urémique > > insuffisance rénale chronique (tournant évolutif)
– Con**N**ectivités et autres maladies de système : lupus érythémateux, PR
– **É**vacuation épanchement chirurgical : péricardite post péricardotomie

Remarque : ce moyen mnémotechnique permet également de se rappeler que la péricardite peut simuler la douleur angineuse sans toutefois être calmée par la Trinitrine !

26
- Virales
- Bactériennes purulentes
- Tuberculeuses
- Rhumatismale
- Infarctus du myocarde

27
- Après avoir éliminer les autres causes de péricardites (cf QR 25)

28
- Probable origine virale (coxsackie A ou B, échovirus ou adénovirus)

29
- Mnémo : **"pH"**

– **P**énicilline
– **H**ydralazine

30
- Péricardite constrictive

31
- Mnémo : **"TUBARd"**

– **T**raumatique thoracique
– **U**rémique
– **B**K (tuberculose)
– **A**érobiose - anaérobiose : penser septicémique
– **R**adique

Remarque : pour la culture : un tubard est un terme populaire reconnu par l'académie Française signifiant un tuberculeux !

Copyrighted material

32 • Oui mais exceptionnel

33 • Rechute ou récidive
• Globalement : évolution favorable et bénigne

34 • Enquête étiologique le plus souvent négatif
• La plus fréquente des péricardites aiguës
• Évolution favorable bénigne
• Rechutes fréquentes
• Jamais de corticothérapie
• Douleur souvent de type angineuse
• Traitement : alitement – AINS – antalgique

35 • En phase primo-secondaire chez le sujet jeune (rare) ou au cours d'une réinfection chez le sujet âgé ou immunodéprimé

36 • Mode subaigu
• Tableau de péricardite + AEG avec facteurs de risque de tuberculose

37 • 1/ **Ponction biopsie péricardique chirurgicale** :
– Au stade de péricardite chronique surtout
– À froid (bon urgence)
– Sous aseptie stricte
– Sous anesthésie locale
– Sous contrôle échographique
– Avec bilan d'hémostase correct
• 2/ **Recherche de BK (bacille de Kock) sur recueil avec enquête bactériologique** :
– Examen direct
– Mise en culture (sur milieu de Lowenstein Jensen)
– Avec coloration de Ziehl Nielsen
• 3/ **Histologie** : recherche de granulômes tuberculoïdes

38 • Traitement identique à celui de toute tuberculose pendant 1 an
• Certains auteurs utilisent les corticoïdes

39 • Péricardite tuberculeuse
• Diminution du risque d'évolution vers la péricardite constrictive

40 • Tamponnade : à court et moyen terme
• Constrictive : à long terme

41
- Soit syndrome septicémique (immunodépression +++)
- Soit en période post-sternotomie

42
- Germes pyogènes : staphylocoque ; pneumocoque ; haemophilus ; BG(-)
- Méningocoque
- Légionnelles

Il existe également des péricardites fongiques ou parasitaires

43
- Ponction péricardique (condition cf : QR 37)

44
- Tamponnade et péricardite constrictive

45
- Antibiothérapie (par voie générale) et drainage chirurgical :

– Adaptée au germe
– Prolongée

46
- RAA +++
- Autres :
  – PR
  – LEAD
  – Sclérodermie
  – Syndrome de Sharp

47
- Rarement isolée, en général associée à l'atteinte des autres tuniques (endocarde - myocarde)

48
- Souvent par contiguïté
- Parfois par dissémination à distance

49
4 modes :
- **Guérison :** +++ PIB : traitement **"3A"** en ambulatoire
- **Rechute :** +++ Dressler et PIB traitement par AINS
- **Constriction :** +++ **"TUBARd"** cf QR N° 31
- **Tamponnade :** +++ traumatisme, cancer ++ > urgence extrême : ponction

50
- Mnémo : **"PIEDS"**

– **P**éricardite
– **I**nfarctus du myocarde
– **E**mbolie pulmonaire

Copyrighted material

– **D**issection aortique
– **S**ouffrance digestives et pulmonaires (douleurs projetées)

• L'essentiel du traitement : mnémo : **"les 3 A"**

1/ **Mise en condition** :
– Hospitalisation brève (24 h, 72 h) car urgence
– En service de cardiologie jusqu'à disparition des signes cliniques (c'est à dire douleur et fièvre)
– Repos / scope / pose voie veineuse périphérique

2/ **Traitement symptomatique (5 jours)** :
– **AINS**, per os, type aspirine : 1 g x 3/j/15 jours à doses progressivement décroissantes en fin de traitement
– **Alitement** (repos au lit)
– **Antalgique** : DOLIPRANE® 1 g x 3/j
– Protecteur gastrique : CYTOTEC® 200 mg x 2/j

ATTENTION : – en cas d'allergie à l'aspirine : INDOCID®
– pas de corticoïdes +++ (QCM)

3/ **Surveillance** :
– a/ **CLINIQUE** :
. pancarte : pouls ; température ; tension artérielle
. baisse des signes fonctionnels
. auscultation cardiaque
. signes de tamponnades
– b/ **BIOLOGIQUE** :
. NFS - VS
. ECG ; RP
– c/ **IMAGERIE** : échographie cardiaque à J 8

Le traitement doit être prolongé, au moins jusqu'à normalisation du syndrome inflammatoire (VS) et avec une décroissance progressive

51

• Mnémo : **"CORAN"**
– **COR**ticothérapie (sauf péricardite tuberculeuse : cf QR 39)
– **AN**ticoagulants

52

• Importance de l'épanchement
• Rapidité de constitution de l'épanchement

53

• **Contexte étiologique "TUBARd"** cf QR 31
• **Aspect échographique** : péricarde très épaissi, remanié, parfois calcifié
• **RP** : calcification
• **Cathétérisme cardiaque droit** : aspect de dip-plateau caractéristique de la courbe de pression du ventricule droit

54
- **Première étape** : diagnostic
  – Penser à éliminer **"PIEDS"**
  – Confirmation diagnostique : ECG, échographie cardiaque
- **Seconde étape** : contexte étiologique "pas de réponse à la trinitrine"

55
- Sus décalage ST concave vers le haut
- Puis applatissement ST-T
- Puis négativation de l'onde T (topographie non systématisée)
- Puis repolarisation normale

56
- 1/ La clinique suspecte, l'ECG oriente, l'échographie cardiaque confirme
- 2/ Toutes les causes une fois écartées font évoquer le diagnostic de péricardite idiopathique bénigne
- 3/ Frottement péricardique : du crissement de la soie au craquement du cuir neuf
- 4/ Péricardite : pas de corticoïde sauf tuberculeuse

■ B- Péricardite chronique constrictive :

57
- Complication d'une péricardite aiguë par transformation fibreuse des feuillets péricardiques gênant le remplissage ventriculaire

58
- **Dans 80 % des cas** : constructions fibreuses
  constructions calcifiées
  constructions granulomateuses
  sans épanchement
- **Dans 20 % des cas** : épanchement

59
- Étiologies **"TUBARd"** cf QR 31
- Maladies de système (PR - LEAD - PAN)
- Idiopathique

60
- Traitement étiologique
- Traitement symptomatique : repos au lit - antalgique- oxygène nasal au besoin
- Traitement chirurgical : sternectomie sous CEC
- Surveillance

61
- Pneumothorax
- Pneumopéritoine
- Hémopéritoine
- Traumatisme cardiaque

Copyrighted material

Réponses | Chapitre 45 (p.60)

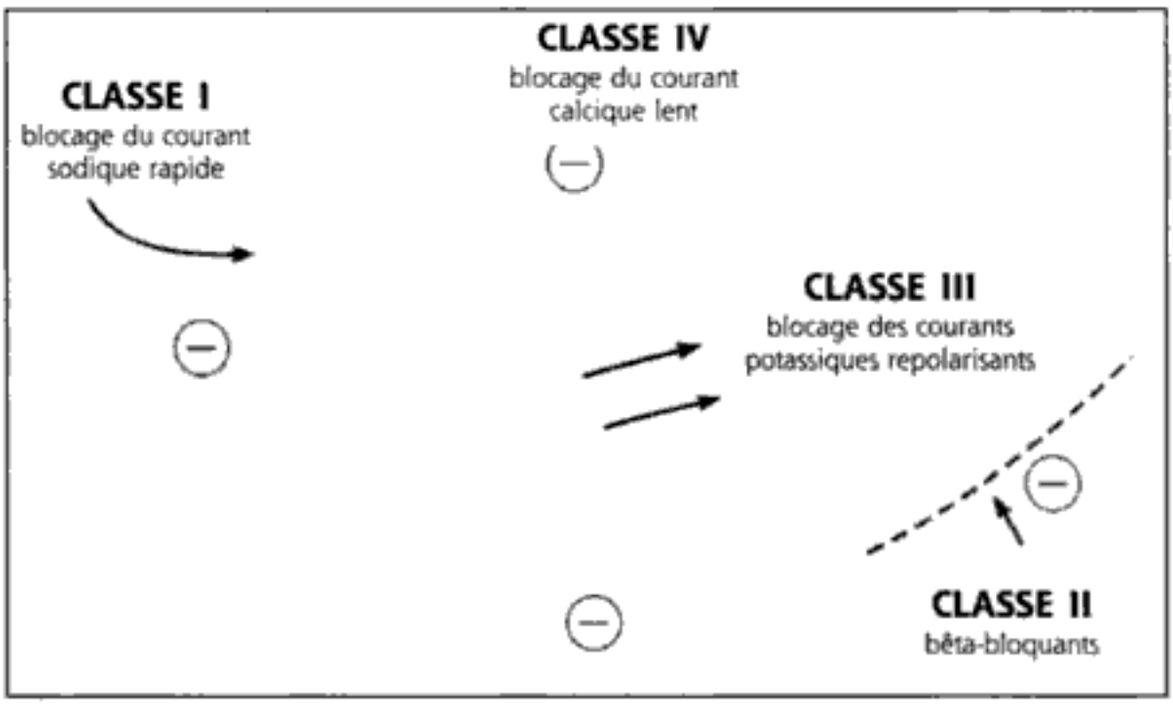
ANTI-ARYTHMIQUES

1

- Au repos les cellules sont polarisées à environ 80 mV
- Pour toute stimulation supérieure au seuil d'excitabilité : il y a génération d'un potentiel d'action

– **Phase 0 :** dépolarisation rapide : ouverture des canaux sodiques d'où entrée passive de sodium dans la cellule. Puis dès - 40 mV : ouverture des canaux calciques
– **Phase 1 :** repolarisation initiale incomplète et brève
– **Phase 2 :** plateau où la dépolarisation est maintenue grâce à l'entrée de calcium
– **Phase 3 :** repolarisation terminale par ouverture de canaux potassique responsables d'une sortie passive de potassium
– **Phase 4 :** dépolarisation diastolique lente uniquement si cellules automatiques. Responsable du déclenchement du potentiel d'action par franchissement du seuil d'excitabilité, par courant calcique entrant

2



Mécanismes d'action des anti-arythmiques en fonction de leur classe.

([5]Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Copyrighted material

Les variations de potentiels que subissent les cellules à réponse rapide et lente sont produites par des transferts de charges électriques à travers des membranes cellulaires. Ces transferts déterminent la forme des potentiels d'action cellulaires qui sont dus à des mouvements d'ions (Na^+, K^+, Ca^{++}) transportés à travers des canaux transmembranaires.

- **Effets de classe I** : ils sont caractérisés par une diminution de la vitesse de conduction des cellules à réponse rapide, en rapport avec un blocage du courant sodique rapide (INa) ; ils sont mesurés par la diminution de la Vmax. Les vitesses d'association et de dissociation du médicament avec le canal sodique déterminent le phénomène de fréquence-dépendance et l'intensité du bloc du canal. La principale conséquence électrocardiographique d'un effet de classe I est l'***allongement de la durée de l'intervalle QRS.***

- **Effets de classe II** : ils sont liés au blocage des récepteurs bêta-adrénergiques, surtout bêta 1 des muscles cardiaques ventriculaire et auriculaire et dans les nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire. Ils diminuent de plus le tonus bêta-adrénergique arythmogène. Ces médicaments ***allongent les intervalles RR*** et la vitesse de conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire (***allongement de PR***).

- **Effets de classe III** : ils se définissent comme un allongement homogène de la durée du potentiel d'action, par le biais du blocage de courants potassiques repolarisants. La fréquence cardiaque joue également un rôle important puisque les médicaments de classe III ont des effets qui diminuent lorsque la fréquence cardiaque augmente. Sur l'électrocardiogramme de surface, on note un ***allongement de la durée de l'intervalle QTc.***

- **Effets de classe IV** : ils sont liés à l'inhibition de la conduction ionique à travers les canaux calciques de type L qui produisent le courant ICa. La diminution du courant calcique entrant diminue les concentrations intra-cellulaires de calcium et ont donc un effet inotrope négatif. Sur l'électrocardiogramme de surface, on note un ***allongement de la durée de l'intervalle PR et un ralentissement de la fréquence cardiaque.***

Copyrighted material

3

- 1/ Le phénomène de réentrée : par existence d'une hétérogénéité des périodes réfractaires, ainsi dans certaines zones l'influx est ralenti et lorsqu'il en émerge il passe à des zones ayant déjà quitté leur période réfractaire d'où cycle de réentrée induit. Si ce phénomène a lieu au niveau :
  - Des oreillettes = flutter
  - Des ventricules = extrasystoles ventriculaires
    tachycardie ventriculaire
  - Du nœud auriculo-ventriculaire = tachycardie jonctionnelle
  - D'une voie accessoire : exemple : faisceau de Kent = syndrome de Wolff Parkinson White
- 2/ L'hyper-automatisme

4

- Mnémo : **"Quinidine"**

- **Q**T/QS intervalle long par médicament, hypokaliémie et autre facteur de risque de torsade de pointe
- **U**rologie : adénome prostatique pour le disopyramide (RYTHMODAN®)
- **I**nsuffisance cardiaque (effet inotrope négatif)
- **N**eurologie : myasthénie
- **I**ntolérance : hypersensibilité
- **D**ysfonctionnement sinusal : trouble de l'automatisme (maladie des oreillettes)
- **I**diosynchrasique effet
- **N**on appareillé BAV II et III, bloc de branche complet
- **E**nceinte : grossesse et allaitement

5

- Mnémo : **"LONGACOR®"**

- **L**ong QT; élargissement QRS > 25%; ESV fréquentes, répétitions polymorphes*
- **O**RL : vertige - surdité - acouphène
- **N**eurosensoriel : céphalée - photophobie
- **G**astrologie : diarrhée - nausée - vomissement
- **A**llergie (rare : 13/1000) : fièvre; chute tensionnelle ; rash ; purpura thrombopénique; anémie hémolytique; crise d'asthme
- **C**ardio-vasculaire : aggravation d'une insuffisance cardiaque, d'un dysfonctionnement sinusal, trouble de conduction auriculo ventriculaire ou intra ventriculaire
- **O**phtalmologie : diplopie
- **R**ythme : effet pro-arythmogène : ESV, TV, FV

Remarque : * ces signes doivent faire craindre la survenue d'arythmies ventriculaires graves (torsade de pointe TV ou FV) interdisant définitivement tout traitement quinidinique

Copyrighted material

6

- 1/ **Clinique** : recherche d'effets indésirables et recherche de signes périphériques d'insuffisance cardiaque
- 2/ **ECG et ECG holter 24 h** :
  - Allongement de l'intervalle PR
  - Élargissement du QRS
  - Allongement d'intervalle QT
  - Sous décalage ST
  - Onde T aplatie

Il s'agit de signes précurseurs de toxicité.

- 3/ **Facteurs modifiant la pharmacocinétique** :
  - Insuffisance cardiaque : retarde la résorption intestinale
  - Insuffisance rénale : retarde l'élimination
  - Phénobarbital : accélère la dégradation
  - La quinidine augmente la concentration plasmatique de digoxine (diminution de la posologie de digoxine)
- 4/ **Accidents rythmiques** : de survenue précoce (hypersensibilité) ou tardive
  - Pause sinusale, bradycardie sévère, bloc de branche, BAV
  - Torsade de pointe favorisée par l'hypokaliémie
- 5/ **Biologie** :
  - Ionogramme sanguin (+++ kaliémie tous les mois)
  - Créatinémie / mois et éventuellement la fonction hépatique
  - NFS - plaquettes / 6 mois
  - Dosage plasmatique si signes de surdosage ou sous dosage ou en cas de non réponse au traitement péniblement en rapport avec une posologie insuffisante

7

- Insuffisance cardiaque : retarde la résorption intestinale
- Insuffisance rénale : retarde l'élimination
- Phénobarbital : accélère la dégradation
- La quinidine augmente la concentration plasmatique de digoxine (diminution de la posologie de digoxine)

8

- 1/ **Idiosynchrasie (3/1000)** :
  - Fièvre – hypotension artérielle – purpura thrombopénique
  - Crise d'asthme - anémie hémolytique
  - QRS > 25%
- 2/ **Effets proarythmiques** :
  - TV voire FV
  - ESV nombreuses, fréquentes, polymorphes

Copyrighted material

Hidden page

– Rifampicine (RIFADINE®)
– Phénytoïne (DIHYDAN®)
= augmentation du catabolisme

- **Bêta-bloquants** : potentialisation des effets inotropes négatifs et ralentissement de l'automatisme
- **Cordarone (classe III)** : diminue la posologie des quinidines d'au moins 1/3.
- **Digitaliques** : potentialisent les effets des :
  – Anesthésiques locaux généraux
  – Curarisants
  – AVK (parfois)

14
- Prévention après réduction des AC/FA, du Flutter
- Prévention des troubles du rythme ventriculaire
- Traitement des extrasystoles ventriculaires ou auriculaires

15
- **Classe Ia**

= Inhibiteur du courant sodique rapide au début de potentiel d'action
= Effet stabilisant de membrane.

- **Sur le potentiel d'action** :
  – Phase 0 : diminue l'amplitude = ralentissement de conduction et élargissement QRS
  – Phase 3 : allongement = allongement des périodes réfractaires donc diminution de l'hyper-excitabilité
  – Phase 4 : allongement = bradycardie
- **Effet parasympatholytique** : essentiellement pour le disopyramide (RYTHMODAN®)
- **Conséquences électrocardiographiques** :
  – Discret allongement QRS
  – Allongement de l'intervalle QT
  – Possible apparition d'onde U

16
- **Classe Ic** :

– Propafénone (RYTHMOL®)
– Cibenzoline (CIPRALAN®)
– Flécaïnide (FLÉCAÏNE®)

17
- Mnémo : **"VANESSA"**

- 3 effets :

– **V**asodilatateur (action alpha bloquante)
– **ANES**thésique local

Copyrighted material

– **A**nticoagulant
• Effets secondaires, non utilisés en thérapeutique

18
• Disopyramide (RYTHMODAN® ; RYTHMODAN LP® ; ISORYTHM LP®)
• Effet anticholinergique
• D'où effets atropiniques : bouche sèche - constipation - œil sec - rétention d'urine
• Par conséquence : contre-indication :
– Si troubles urétro-prostatiques (obstacle ou adénome)
– Si glaucome aigu à angle fermé

19
• Liaison aux protéines plasmatiques : 75%
• Métabolisme hépatique
• Élimination rénale
• Demi-vie = 6 heures

20
• **Classe I** : inhibiteurs des canaux sodiques = effet stabilisant de membrane
Ia : quinidine et quinidine-like
Ib : lidocaïne
Ic
• **Classe II** : bêtabloquant
• **Classe III** : inhibiteurs préférentiels du flux potassique
• **Classe IV** : inhibiteurs des canaux calciques **lents**

21
• Quinidiniques (SERECOR® – LONGACOR®)
• Quinidine like (RYTHMODAN® – RYTHMODAN LP® – ISORYTHM LP®)

22
• Lidocaïne (XYLOCAÏNE® – XYLOCARD®)
• Mexilétine (MEXITIL®)
• Phénitoïne (DILANTIN®)

23
• Propafénone (RYTHMOL®)
• Cibenzoline (CIPRALAN®)
• Flécaïnide (FLÉCAÏNE®)

24
• Cf chapitre bêtabloquant

25
• Amiodarone (CORDARONE®)
• Sotalol (SOTALEX®)
• Brétylate (BRÉTYLIUM®)

26
- Vérapamil (ISOPTINE®)
- Diltrazem (TILDIEM®)
- Bépridil (CORDIUM®)

27
- Neurosensoriel
- Digestif
- Idiosyncrasie (quinidiniques)

28
- **Effet inotrope négatif** :

– Aggravation d'une insuffisance cardiaque (Ia. Ic. II. IV)

- **Effet chronotrope négatif** : aggravation d'un dysfonctionnement sinusal avec :

– Bradycardie sinusale (II. III. IV)
– Bloc sino-auriculaire
– Voire pause sinusale

- **Effet dromotrope négatif** :

– Aggravation d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire
nodal (II. III. IV)
infra-nodal (Ia - Ic)

- **Effet pro-arythmique** :

– Aggravation d'un trouble du rythme
– Aggravation ou apparition d'arythmie ventriculaire: ESV. TV. FV. torsade de pointe (Ia - III)
– Accélération d'un flutter auriculaire passant en conduction 1/1 (Ia - Ic)

29
- Effet bathmotrope (B) : excitabilité
- Effet inotrope (I) : contractilité
- Effet chronotrope (C) : fréquence
- Effet dromotrope (D) : conduction

30
- **1/ Prévention des récidives de TV :**

– CORDARONE® + FLÉCAÏNE® : baisser la posologie de flécaïne.
– CORDARONE® + bêtabloquant (sauf SOTALEX®) : efficace si facteur adrénergique et/ou ischémique mais risque de bradycardie sévère par dysfonctionnement sinusal ou bloc nodal

- **2/ Prévention des récidives de fibrillation ou flutter auriculaire :**

– Ic (sauf RYTHMOL®) + CORDARONE® : baisser la posologie de Ic
– Ia ou Ic (sauf RYTHMOL®) + DIGOXINE® : baisser la posologie de Digoxine

Copyrighted material

– Ia ou Ic (sauf RYTHMOL®) + bêtabloquant : mais d'abord vérifier que la fonction contractile du ventricule gauche est normale car inotrope négatif majoré

31
- 1/ NAV : classe II ; IV ; STRIADYNE® digitaliques
- 2/ Myocarde auriculaire et ventriculaire : classe Ia ; Ic
- 3/ Myocarde ventriculaire : classe Ib
- 4/ Myocarde auriculaire et ventriculaire et NAV : classe III ; RYTHMOL® (Ic)

32
- 1/ Baisse de la vitesse et de l'amplitude de la phase 0 de dépolarisation rapide par effet stabilisant des membranes
- 2/ Élargissement de la phase 3 : potentiel d'action prolongé
- 3/ Ralentissement des cellules automatiques
- 4/ Élargissement QRS

33
- 1/ Ralentissement de la vitesse de dépolarisation rapide (PHASE 0) +++ sur cellules ischémiques
- 2/ Phase 3 raccourcie
- 3/ Ralentissement des cellules automatiques
- 4/ QRS **NON** élargi

34
- 1/ Phase 0 : ralentissement de la vitesse de dépolarisation
- 2/ Phase 3 : non modifiée
- 3/ Ralentissement des cellules automatiques
- 4/ QRS élargi même à posologie faible

35
- 1/ Augmentation de la durée du potentiel d'action et de la phase réfractaire
- 2/ Ralentissement des cellules automatiques

36
- Allongement de la durée de potentiel d'action et de la période réfractaire par inhibition de la sortie du flux potassique

37
- Dépression de la conduction et de l'automatisme en phase IV

38
- Siège d'action ventriculaire
- Pas de modification à l'ECG
- Absence d'effet inotrope positif

39
- Prévention et traitement des troubles du rythme ventriculaire, notamment à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde

40
- **Neurologiques** liés à la dose (âge > 60 ans) : agitation - délire - confusion - convulsion - coma - troubles de la parole - tremblements
- **Cardiovasculaires** : baisse de la tension artérielle voire chute et bradycardie en cas de surdosage

41
- **Clinique** : signes neurologiques
- **ECG** : efficacité si disparition des ESV
- **Biologie** : recherche d'une insuffisance hépatique (cf QR N° 46)
- **Éviction** de toutes interactions médicamenteuses

42
- Propanolol ; cimétidine ; ranitidine
- Diminuent la clairance plasmatique et augmentent les concentrations plasmatiques de Lidocaïne

43
- Antécédent cardiovasculaire et hépatique
- Age, DSI ; association médicamenteuses
- ECG et état hémodynamique

44
- 1/ **Transport médicalisé sous scope**
- 2/ **Traitement symptomatique** : intubation - ventilation assistée si intoxication grave = maintien des fonctions vitales
- 3/ **Épuration du toxique** - hémofiltration possible
- 4/ **Traitement des convulsions**
- 5/ **Traitement du trouble cardiaque** :

– ISUPREL® si bradycardie, sonde d'électro entraînent systolique (SEES)
– Défaillance myocardique à traiter selon les données du cathétérisme droit

45
- Inotrope négatif
- Hypotension artérielle
- ECG peu modifié

46
- Insuffisance cardiaque et/ou hépatique
- Âge > 60 ans

47
- Propafénone (RYTHMOL®)
- Cibenzoline (CIPRALAN®)
- Flécaïnide (FLÉCAÏNE®)

Copyrighted material

Hidden page

55

• Mnémo : **"CIPRALAN"**

– **C**ardiaque (fréquence) : en baisse (forme IV)
– **I**nsuffisance cardiaque sur dysfonctionnement ventriculaire gauche pré-existante
– **P**ro-arythmique : induction ou aggravation du trouble du rythme initial
– **RAL**entissemt de la conduction cardiaque (sujets âgés)
– **A**bdomen : troubles gastro-intestinaux : nausées - vomissements - diarrhée
– **N**eurologie : vertiges – tremblements – fatigue ; asthénie

56

• 1/ **Contre-indications absolues** :
– BAV II - III non appareillés
– Bloc bi ou trifasciculaire
– Insuffisance cardiaque
– Hypersensibilité connue
• 2/ **Contre-indications relatives** : grossesse

57

• **SC** : signes d'insuffisance cardiaque – aggravation des troubles du rythme ventriculaire
• **ECG** : allongement de l'intervalle PR
des complexe QRS
des intervalles QT au prorata de l'allongement du QRS
• **Rechercher les associations prescrites**

58

• Tout médicament pouvant donner des torsades de pointe (Bépridil - sotalol - quinidine - amiodarone)

59

	Taux thérapeutique	**taux toxique**
Flécaïnidine microg.l^{-1}	200 à 1000	> 1000
Propafénode microg.l^{-1}	500 à 2000	> 3000
Cibenzoline microg.l^{-1}	200 à 400	

Copyrighted material

Réponses *Chapitre 46 (p.62)*

INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION

1
- Angiotensinogène : rénine
- Angiotensine I (décapeptide) : enzyme de conversion
- Angiotensine II : aminopeptidase
- Angiotensine III : divers enzymes : aminopeptidase
  carboxypeptidase
  endopeptidase
  peptides inactifs

2
- **Enzyme de nature glycoprotéique**

– Poids moléculaire = 40000
= protéase acide qui coupe la liaison Leucine-Leucine et détache ainsi l'angiotensine I de l'angiotensinogène

- **Est synthétisée par le rein, partie juxtaglomérulaire** qui la libère dans le plasma où sa demi vie est de 15 à 30 minutes et à partir duquel elle se fixe dans les tissus : foie - cœur - vaisseaux

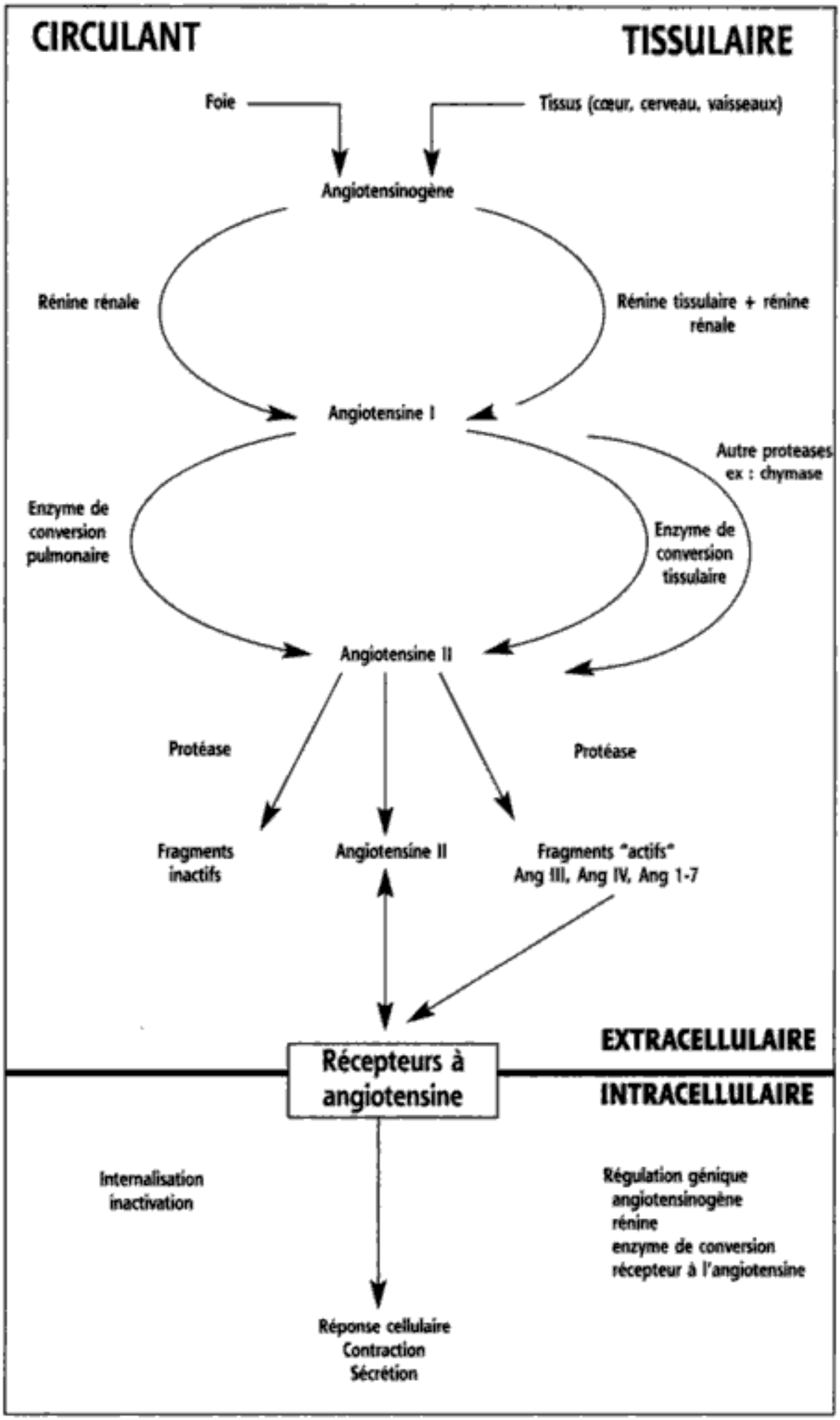
Le rein la synthétise et les autres tissus la stockent

3
- Glycoprotéine de Poids moléculaire = 50 000 à 100 000 synthétisée par le foie qui la libère dans le plasma où elle se fixe aux globulines
- Sa concentration plasmatique est suffisante pour n'être pas le facteur limitant de la formation d'angiotensine
- Autres tissus synthétisant l'angiotensine : rein (tubule) vaisseaux (adventice) et certaines parties du cerveau

Remarque : la synthèse d'angiotensine est augmentée par la prise de glucocorticoïdes et d'œstrogène (contraceptif)

4
- = Enzyme à zinc présente au niveau de l'endothélium vasculaire (+++ celui des vaisseaux pulmonaires, endocarde, cerveau) et dans le plasma
- Elle transforme l'angiotensine I inactive en II active et inactive la bradykinine

5
- Angiotensine I = décapeptide inactif
- Angiotensine II = octopeptide actif vasoconstricteur **TRÈS** puissant
- Angiotensine III = heptapeptide favorisant la sécrétion d'aldostérone
- L'aminopeptidase A détache l'acide aspartique de l'angiotensine II qui devient III



(®Cardiologie et pathologie vasculaire. A. Cohen. Editions ESTEM)

Composants tissulaires et systémiques du système rénine-angiotensine (réponse 1).

Copyrighted material

6

• La régulation du Système est assurée pour l'essentiel par la rénine
Sa sécrétion est augmentée par :
- 1/ La baisse de la pression artérielle
- 2/ La baisse de la concentration du sodium plasmatique
- 3/ L'élévation des cathécolamines par effet béta
- 4/ Divers médicaments (anesthésiques généraux, diurétiques)

• Sa sécrétion est diminuée par certains médicaments :
- 1/ Adrénolytique béta ou bêta-bloqueur
- 2/ AINS

7

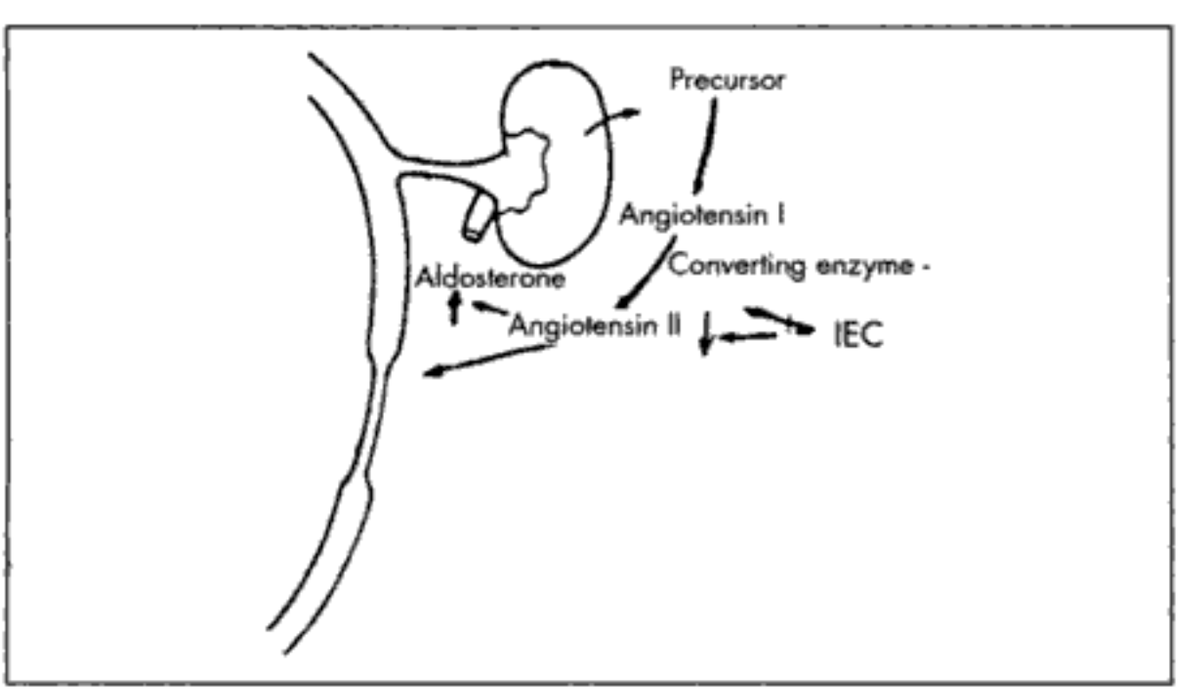
Action sur le système Renine — Angiotensine ; Aldostérone
• 1/ **Baisse de la synthèse d'angiotensine II**
- D'où baisse de son effet vasoconstricteur artériel (par baisse de la stimulation sympathique) surtout niveau artériolaire (vaisseaux splanchniques, rénaux et artérioles efférentes glomérulaires cutanées) mais aussi veineux
- Diminution de l'action ADH
- Diminution de la synthèse d'hormone : aldostérone

• 2/ **Diminution de l'aldostéronémie** :
- Baisse de la réabsorption du sodium
- Baisse de la rétention donc hydrosodée
- Baisse de la pression artérielle par baisse de la volémie

• 3/ **Diminution de l'excrétion potassium d'où hyperkaliémie**
• 4/ **Action des bradykinines**
- Vasodilatation
- Effet natriurétique

• 5/ **Augmentation de l'activité renine (plasmatique)**

8



Copyrighted material

9

• Mnémo : **"CAPTOPRIL"**

– **C**éphalée
– **A**geusie
– **P**ression artérielle basse
– **T**oux sèche (10% cas) favorisée par la bradykinine
– **Œ**dème angioneurotique (œdème de Quincke)
– **P**rurit, éruption cutanée, rash
– **R**énal : altération hémodynamique rénale, glomérulopathie, protéinurie
– **I**onogramme: toujours rechercher une hyperkaliémie par hypoaldostéronisme (apport potassique inapproprié — insuffisance rénale)
– **L**eucopénie, agranulocytose, thrombopénie

10

• Mnémo : **"SAGA Potassium"**

– **S**ténose bilatérale des artères rénales (ou de l'artère rénale sur rein unique !)
– **A**llergie
– **G**rossesse et allaitement (risque de RCIU voir persistance du canal artérielle)
– **A**rtérielle hypotension non corrigée (PAS < 100 mmHg)
– **Potassium** : hyperkaliémie (par hypoaldostéronisme) et contre-indiqué en association à des médicaments hyperkaliémiants

11

• Mnémo : **"IEC"**

– **I**nfarctus du myocarde après la phase aiguë des 24 premières heures (amélioration de la survie - limitation de l'extension d'anévrismes ventriculaires)
– **E**ssentielle HTA et secondaires hormis :
  . HTA de l'hyperaldostéronisme primaire
  . sténose bilatérales des artères rénales
  . sténose unilatérale artère rénale sur rein unique
– **C**ongestive chronique insuffisance ventriculaire gauche

12

• **IEC + diurétiques épargneurs potassiques** : car majoration de l'excrétion sodée des IEC
• **IEC + hyperkaliémiants** (dont les bêtabloquants) : car IEC déjà hyperkaliémiants.
• **L'association aux produits aplasiants ou immunosuppresseurs** doit être prudente
• **AINS**

Copyrighted material

13

- **Baisse la perfusion cérébrale,** coronaire et rénale surtout si sténose artérielle
- **Traitement :**

– 1/ Si hypotension artérielle asymptomatique : réduire la posologie des prises suivantes
– 2/ Si hypotension artérielle sévère :
  . décubitus dorsal avec membres inférieurs surélevés
  . voire éventuel remplissage vasculaire

- **Prévention :**

– Sur identification des sujets à risque
– Correction de l'hypovolémie : réduction voire arrêt 48 h avant introduction des IEC
– Réduction des anti HTA associés
– Débuter par faibles doses

14

- Effet anti-aldostérone des IEC
- Pas d'association des IEC aux diurétiques épargneurs potassiques.
- Diététique : pas de sel de régime riche en potassium
- Se méfier en cas de terrain diabétique (hyporéninisme avec hypoaldostéronisme)

15

- Adaptation des posologies d'IEC si insuffisance rénale pré existante
- Pas d'AINS associés
- En cas d'apparition d'une insuffisance rénale aiguë ou progression : rechercher systématiquement une sténose bilatérale des artères rénale

16

- Dysgeusie - Leuconeutropénie - agranulocytose protéinurie (GNE)
- À dose élevée > 150 mg/j en cas de traitement prolongé

17

- 1/ Diminuer la synthèse et la libération d'angiotensinogène

Remarque : actuellement aucun médicament

- **2/ Agir sur la rénine :**

– Baisse de sa sécrétion : ex : par administration de bêta-bloqueurs.
– Diminue ses effets par utilisation d'antagonistes spécifiques
  . pepstatine
  . inhibiteurs spécifique de l'angiotensine I

- **3/ Inhibiteur de l'enzyme de conversion**
- **4/ Antagoniser les effets de l'angiotensine II**
- **5/ S'opposer aux effets de l'aldostérone par des anti-aldostérones**

Copyrighted material

Hidden page

3 • Multifactoriel

4 • **Augmentation des apports en oxygène au myocarde par :**
– Vasodilatation coronaire [surtout si dérivés nitrés (en IV) ou sublingual]
– Redistribution du flux coronaire vers le sous endocarde
• **Diminution de la consommation d'oxygène par le myocarde :**
– Vasodilatation veineuse responsable d'une diminution du retour veineux d'une diminution de la pré-charge ventriculaire gauche
– Vasodilatation artérielle responsable : d'une diminution de la post-charge ventriculaire gauche
• **Effet anti-spastique sur les artères coronaires**
• **Hypothétique effet bénéfique : de la modification des fonctions plaquettaires sur la plaque d'athérome**

5 • Vasodilatation veineuse si dérivés nitrés à faible dose 300 per os
• Vasodilatation artérielle si dérivés nitrés à fortes doses

6 • **Vasodilatation veineuse :** responsable d'une diminution du retour veineux avec pour conséquence une baisse des pressions de remplissage du ventricule gauche
• **Vasodilatation artérielle :** responsable d'une diminution de la pression artérielle, c'est à dire post charge, avec élévation du débit d'éjection systolique
• **La diminution de la pression télédiastolique** du ventricule gauche donc de la pression capillaire pulmonaire d'où amélioration des signes congestifs

7 • Elle est fonction des produits et de la voie d'administration

8 • Demi vie brève : 2 à 4 minute
• Action très rapide : inférieure à une minute
• Effet maximale : en 2 à 3 minutes
• Durée : 15 minutes (trinitrine) à 1 heure (ISDN)

9 • Demi vie : 2 à 4 minutes
• En perfusion continue : le changement de posologie fait effet stable en 10 à 20 minutes

10 • Pommade : quasi abandonnée
• Patch : concentration sanguine constante pendant 24 heures

Copyrighted material

11 • Demi vie : fonction des formes galéniques

12 • **Absolues :**
– Hypotension artérielle sévère voire état de choc
– Hypersensibilité
• **Relatives :**
– Glaucome à angle fermé
– Rétrécissement aortique serré
– Cardiomyopathie obstructive

13 • Mnémo : **"CORVASAL"**
– **C**yanose inexpliquée au cours de traitement à fortes doses (doser alors la méthémoglobinémie)
– **OR**thostatique hypotension
– **V**asomotrice bouffée (flush facial)
– **A**rtérielle hypotension
– **S**euil de tolérance (phénomène de)
– **AL**gie : penser céphalées (quasi constantes en (IV) diminuant en quelques jours de traitement per os

14 • Angine de poitrine :
– Traitement de la crise
– Traitement de fond sous toutes ses formes
• Infarctus du myocarde à la phase aiguë
• Insuffisance cardiaque congestive chronique
• Œdème aigu du poumon

15 • Molsidomine (exemple : CORVASAL)

16 • Sublinguale
• Angor d'effort (per os ou patch) si stable, si instable (IV)
• Intraveineux
• Per os

17 • Mnémo : **"quand les dérivés DÉRIVent"**
– **D**iurétiques
– **E**thanol
– **R**énitec (IEC et autres anti-HTA)
– **V**asodilatateur

Copyrighted material

18
- Créer une fenêtre thérapeutique (quelques heures par jour) : exemple : patch : 20 h/24 h - facilité de la réalisation
- Obtention d'une période où le patient n'est pas couvert par le traitement

19
- Administration à doses progressives jusqu'à posologie efficace.
  – Recherche d'une DME (dose minimale efficace)
- En cas de traitement prolongé : nécessité d'un traitement discontinu sur 24 h
  – Non couverture de 8 h-12 h par jour (éviter le phénomène d'échappement).
- Pas d'arrêt brutal à forte posologie

20
- Elles doivent être plus élevées

21
- Mnémo : **"LCR"**

– **L**angoran 20 ; 40 mg
– **C**orvasal 2 ; 4 mg
– **R**isordan 10 ; 20 ou LP20 ; 40 ; 60

22
- Mnémo : **"RTL"**

– **R**isordan
– **T**rinitrine
– **L**énitral

23
- Réponse identique à la question n°22 + NATISPRAY FORT®

24
- Hospitalisation en urgence en USI
- Mise en jeu du pronostic vital
- Pose d'une voie veineuse périphérique
- Surveillance :pouls ; tension artérielle ; scope
- Oxygénothérapie nasale à 5 l/min
- Biologie :
  – Bilan usuel
  – Dosage de la méthémoglobinémie
- En cas de collapsus : remplissage
- En cas de méthémoglobinémie supérieure à 0,8 g pour 100 ml : bleu de méthylène à 1%

Copyrighted material

Hidden page

- Il y a ralentissement des échanges ioniques trans-membranaires ou effet stabilisateur de membrane

9
- Sans manifestation clinique aux doses utilisées en thérapeutique

10
- SECTRAL® (acebutalol)
- CELECTOL® (céléprolol)

11
- TÉNORMINE® (aténolol)
- LUPRESSOR® (métoprolol)

12
- VISKEN® (pindolol)

13
- TRANDATE® (labetalol)
- AVLOCARDYL® (propranolol)
- SOTALEX® (sotalol)

14
- CELECTOL® (céliprolol)
- TRANDATE® (labetalol)

15
- SOTALEX® (sotalol)

16
- Au niveau du cœur : I + C + D + B + avec augmentation du débit cardiaque et des besoins en oxygène
- Augmentation de la sécrétion de rénine

17
- Vasodilatation
- Bronchodilatation
- Relâchement utérin
- Effets métaboliques
- Effets I + C + (mais moindre que bêta-1)

18
- 1/ **HTA** : une des 4 monothérapies de 1re intention
- 2/ **Coronaropathie** :
  - Angor d'effort stable
  - Angor instable (PrintzMetal = contre-indication)
  - Infarctus du myocarde à la phase aiguë
  - Prévention de mort subite et récidive ischémique après infarctus du myocarde
- 3/ **Trouble de rythme** :
  - Prévention des tachycardies jonctionnelles (maladie de Bouveret)

Copyrighted material

– Diminution de fréquence ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire chronique
– Prévention des arythmies

• 4/ **CMO et hypertrophique**

19 • Mnémo : **"Aldo anxieux sirotte un TNT glacé"**

– **A**ldo pour Algo neurodystrophie
– **A**nxieux : anxiété
– **SIROTTE** : cirrhose avec hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes (prophylaxie secondaire) et prophylaxie primaire des varices œsophagiennes grade II ou III
– **T** : tremblement essentiel
– **N**eurologie : penser migraine (prévention)
– **T**hyroïdopathie : hypo ou hyper
– **GLACÉ** pour glaucome chronique à angle ouvert

20 • **I(-) C(-) B(-) D(-)** avec baisse du débit cardiaque et des besoins en oxygène
• **C(-)** : diminution de la fréquence cardiaque au repos (sauf pour les cardio-sélectifs) et surtout à l'effort
• **I(-)** : diminution de la contractilité cardiaque
– Diminution de la TA
– Amélioration de la perfusion coronaire par effet bradycardisant allongeant la diastole et redistribution vers le sous endocarde
– Rythme et conduction : dépression sinusale, ralentissement de la conduction auriculo ventriculaire
– Diminution de l'hyperexcitabilité

21 • **ADIPOCYTES** : donc effet métabolique sur les lipides et les glucides :
• **Lipides** :
– Baisse de la lipolyse donc élévation du risque athéromateux
– Baisse du rapport HDL cholestérol/CL total
– Augmentation des triglycérides
• **Glucides** :
– Baisse de la glycogénolyse hépatique
– Baisse de la sécrétion de glucagon
– Baisse des signes d'alerte sympathiques adrénergiques
• **REIN** :
– Baisse de la sécrétion de renine et donc angiotensine et d'aldostérone
– Avec hausse de la kaliémie (++++)

Copyrighted material

- **BRONCHES** : bronchoconstriction
- **UTERUS**
- **EGALEMENT** :

– Œil : baisse de la tension intra oculaire
des sécrétion acqueuses
– Digestif : élévation des sécrétions
du péristaltisme

- **Divers, rare** : troubles immunologiques, lupus, fibrose

22

- Mnémo : **"ABRIS"**

– **A**sthme ou BPCO sévère
– **B**AV de haut degré (II et III) non appareillé et bradycardie < 50/min
– **R**aynaud (syndrome de) et AOMI avec ischémie sévère stade III et IV (Leriche)
– **I**nsuffisance cardiaque - Angor de Printzmétal
– **S**yndrome dépressif sévère

23

- Association avec l'amiodarone

24

- Bêta-bloquant cardiosélectif ou bêtabloquant ASI(+) car masquent moins les signes d'alerte de l'hypoglycémie

25

- TRANDATE® (car blocage des récepteurs alpha est impératif)

26

- Bêta-bloquant liposoluble (exempel : AVLOCARDYL® – SECTRAL® – LOPRESSOR 200®)

27

- Possible sans préférence
- Surveillance prudente du nouveau né (glycémie – fréquence cardiaque – FR) pendant 5 jours
- Déconseillé pendant l'allaitement : passe dans le lait (sauf AVLOCARDYL®)

28

- Bêta-bloquant hydrosoluble (SOTALEX® - TENORMINE®)
- Ou liposoluble à faible dose

29

- Bêta-bloquant cardiosélectif ou ASI(+) ou TRANDATE®

30

- Pas de choix préférentiel mais utilisation prudente
- ECG avec surveillance PR

Copyrighted material

31
- **Coronarien :**
– Possible majoration de l'angor
– Possible apparition d'infarctus du myocarde
– Possible mort subite
- **En général :** phénoméne de rebond : tachycardie, HTA, malaises, sueurs, nervosité

32
- Progressivement croissante au début
- Décroissante à l'arrêt avec surveillance et repos

33
- Bêta-bloquant cardiosélectif

34
- Oui
- De peu d'importance : irritation par exemple

35
- Oui
- Car sont absorbés au niveau de la muqueuse oculaire et nasale
- Fréquemment chez sujet âgé : bradycardie, asthme, consécutif à l'utilisation de collyre à base de bêta-bloqueurs

36
- Décompensation cardiaque
- Dysfonctionnement sinusal
- BAV
- Crise d'asthme
- Aggravation du syndrome de Raynaud

37
- Diminution de la libido
- Asthénie physique et psychique
- Effets centraux (cauchemars - insomnie - hallucinations- syndrome dépressif)
- Troubles digestif : diarrhée - gastralgie
- Rash cutané
- Troubles vasculaires des extrémités (sensations froides)

38
- Métabolique : glucidique - Lipidique + QR N° 39
- Rare : lupus et fibrose

39
- SECTRAL® (acebutolol)

40
- AVLOCARDYL® (propanolol)

Copyrighted material

41
- Bêta-bloquant + dihydropyridine synergique
- Bêta-bloquant + TILDIEM® : possible mais nécessite étroite surveillance de la fréquence cardiaque
- Bêta-bloquant + CORDIUM® : contre-indication
- Bêta-bloquant + ISOPTINE® : contre-indication

42
- Possible si bêtabloquant à faibles doses pour mieux ralentir la cadence ventriculaire d'un AC/FA chronique

43
- Bêta-bloquant habituellement poursuivis

44
- Hypotension artérielle orthostatique

45
- Intérêt : anti-angineux
- Risque : bradycardie - BAV
- Précaution : à débuter en milieu hospitalier sous scope ECG

46
- Facteur déclenchant d'une encéphalopathie hépatique. cf QR 2

47
- Évite la tachycardie réflexe

48
- AVLOCARDYL®

49
- Bradycardie sinusale de repos à 50-60/min
- À l'effort : FC < 110 / min (= prévention de la tachycardie d'effort)

50
- Baisse des besoins et de la consommation en oxygène
- Redistribution sanguine vers l'endocarde.

51
- Mnémo : **"héPATOX"**

– **P**ropanolol (**A**VLOCARDYL®)
– (**T**RASICOR®) **OX**prénolol

52
- (Aténolol) TÉNORMINE®
- (Acébutolol) = SECTRAL®

53
- VISKEN® (Pindolol)

54
- 1/ **Traitement symptomatique** :

– Intubation - ventilation assistée si intoxication grave

Copyrighted material

- Maintien des fonctions vitales
- Transport médicalisé sous scope ECG

• 2/ **Épuration digestive du toxique**

• 3/ **Traitement tonicardiaque** :
- Glucagon 1 à 5 mg/h
- Adrénaline (IV)
- Dobutamine et/ou inhibiteur des phosphodiestérases

• 4/ **Traitement des troubles de conduction et du rythme** :
- Éviter ISUPREL® si bradycardie car vasodilatateur, sonde d'électro-entrainement systolique (SEES)
- QRS large : Lactate de sodium si QRS > 0,12 s
- Choc électrique externe si FV

Réponses | *Chapitre 49 (p.66)*

INHIBITEURS CALCIQUES

1 • Les inhibiteurs calciques se fixent sur les canaux calciques des fibres musculaires lisses des vaisseaux et des cellules myocardiques et dans les cellules calcium dépendantes du tissu nodal (nœud sinusal et auriculo-ventriculaire)

• **Résultats** :
- Blocage responsable d'une diminution du signal calcique

d'où :
- Diminution de l'inotropisme cardiaque
- Bradycardie
- Ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire
- Vasodilatation

2 • Vasodilatation artérielle par relaxation des fibres musculaires lisses :
- Baisse de la résistance artérielle systémique avec pour conséquence une baisse de la pression artérielle (= baisse de la post charge)
- Artères coronaires : vasodilatation
- Effet antispastique
- Artères pulmonaires : baisse de la pression artérielle pulmonaire et de la résistance vasculaire pulmonaire

3 • Inotrope négatif
• Chronotrope négatif
• Dromotrope négatif

Copyrighted material

4
- Effet anti-HTA
- Effet anti-angineux
- Effet électrophysiologique

5
- Différente (exemple : dihydropyridine = la tachycardie réflexe à la vasodilatation masque le faible ralentissement de la fréquence cardiaque induite)

6
- Baisse des résistances vasculaires par :

– Vasodilatation essentiellement artériolaire
– Élévation de la compliance des gros troncs artériels

Remarque : débit cardiaque peu ou pas modifié
Particularité : la baisse de la pression artérielle avec certains produits est responsable d'une tachycardie réflexe !

7
- 1/ **Baisse de la consommation d'oxygène du myocarde par** :

– Baisse de l'inotropisme
– Vasodilatation (baisse de la post charge)

- 2/ **Augmentation du débit coronaire par** :

– Vasodilatation coronaire
– Effet antispastique

8
- Exemple : Isoptine (vérapamil) = anti-arythmique de classe IV par blocage des canaux calciques lents d'où baisse de la pente de la phase de dépolarisation diastolique lente
- **Traduction clinique :**

– Ralentissement de l'activité sinusale
– Ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire

9
- Élimination : rein
- Demi-vie : variable en fonction du produit et pour un même produit de la forme simple ou retard

10
- Mnémo : **"FELODIPINE : flodil LP"**

– **F**ibrillation auriculaire avec syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE
– **E**nceinte et allaitement (Nifédipine)
– **L**ong QT, hypokaliémie (Bépridil)
– **O**rthostatique hypotension
– **D**antrolène : association aux inhibiteurs calciques contre-indiquée

– Insuffisance cardiaque décompensée (vérapamil)
– PR allongé : BAV de haut degré (II et III) non appareillés (vérapamil, diltiazem)
– Infarctus du myocarde à la phase aiguë (nifédipine)
– Non fonctionnement sinusal régulier (dysfonctionnement)
– Enorme cœur (cardiomégalie)

11 • Mnémo : **"FLODIL LP"**

– Flush, érythème simple, exceptionnellement desquamatif et fébrile
– Long QT (surtout sous vérapamil)
– ORL : céphalée, vertige
– Digestifs troubles :
  . épigastralgie, constipation ou diarrhée, sécheresse de la bouche
  . parfois élévation transitoire des transaminases en début de traitement
  . rares cas d'hépatite
– Inotropisme négatif
– Lenteur du rythme cardiaque : bradycardie sinusale (vérapamil, bépridil, diltiazem)
– Lenteur de conduction : bloc sino auriculaire et auriculo ventriculaire
– Périphériques œdèmes des membres inférieurs

12 • Mnémo : **"ADALATE"**

– Angor d'effort, spontanné (dont Printzmétal)
– Défaut d'éjection systolique par obstacle : cardiomyopathie obstructive
– Arythmies surtout supra ventriculaires
– Levée du spasme coronarien lors des coronarographies (par voie veineuse)
– Aiguë (crise hypertensive) par voie sublinguale
– Traitement du post infarctus (en cas de contre indication aux bêta-bloquants)
– Ergotisme : syndrome de Raynaud

13 • Bêta-bloquant (synergie)
• Dérivés nitrés (attention à l'effet hypotenseur)

14 • Mnémo : **"TiLDIEM"**

– Thiazidiques et autres diurétiques hypokaliémiants

Copyrighted material

– **L**ong QT par association aux anti-arythmiques de classe Ia et III
– **D**antrolène (contre indication formelle) car risque de fibrillation ventriculaire
– IMAO
– **E**tat de **M**al épileptique : phénitoïne

15 • Une élévation

Réponses Chapitre 50 (p.67)

DIGITALIQUES

1 • Hétérosides glucosides cardiotoniques d'origine végétale

2 • Digoxigénine : digoxine (2 radicaux OH)
• Digitoxigénine : digitaline (1 radical OH)

3 • Effet parasympatholytique
• Effet sur la pompe Na+/K+

4 • Les digitaliques stimulent le nerf vague et augmentent la sensibilité des récepteurs parasympathiques cardiaques
• Les digitaliques sont dites parasympathomimétiques (vagomimétique)

5 • Ils inhibent l'ATPase Na+/K+ donc inhibition de la pompe à sodium
• **Conséquences :**
– Hausse du sodium intracellulaire
– Hausse du calcium intramusculaire par l'intermédiaire du mécanisme d'échange Na+/Ca+ = effet inotrope positif

6 • **Inotropisme positif** : élévation de la contractilité myocardique (baisse de la consommation en oxygènedu myocarde)
• **Chronotrope négatif** : ralentissement de la fréquence cardiaque
• **Dromotrope négatif** : ralentissement de la conduction de l'influx nerveux
• **Bathmotrope positif** : augmentation de l'excitabilité auriculaire et ventriculaire
• **Tonus vagal** stimulé

Copyrighted material

Hidden page

16
- Insuffisance cardiaque avec troubles du rythme supra-ventriculaire.
- Ralentissement ou réduction des troubles du rythme supra ventriculaire (en dehors du syndrome de Wolff Parkinson White)

17
- Mnémo : **"CEDILANIDE"**

– **C**ardiomyopathie obstructive
– **E**xtra systoles ventriculaires polymorphes et tachycardies ventriculaires
– **D**ysfonctionnement sinusal
– **I**nfarctus du myocarde à la phase aiguë
– **L**'oreillette (maladie rythmique de)
– **A**ortique (rétrecissement serré)
– **N**on appareillé BAV de haut degré
– **I**onogramme sanguin : hypokaliémie, hypercalcémie, alcalose, hypoxie non corrigée
– **D**échéance myocardique
– **E**xterne (choc électrique)

18
- Arrêt digoxine 2 jours avant CEE
- Arrêt digitaline 7 jours avant CEE
- Arrêt cédilanide 8 h avant CEE

19
En l'absence de contre-indication :
- **Dose de charge per os :**

	Digitaline	**Digoxine**
Posologie	1 à 2 cp/j	1 à 2 cp/j
Pendant au moins	7 j	7 j

- **Puis dose d'entretien per os :**

	Digitaline	**Digoxine**
Posologie	1 cp/j	1/2 à 1 cp/j
Pendant	4 à 6 j/S	

- Surveillance des effets secondaires, de l'efficacité, de la tolérance. cf QR N°20

20
- 1/ **Efficacité du traitement** :

CLINIQUE : si efficacité :
– Régression des signes fonctionnels
– Ralentissement de la fréquence cardiaque

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Chapitre : rétrécissement aortique

RMC 21.2
SFR 21.6
SADY 21.10
A^2BCD^2 21.16

Chapitre : rétrécissement mitral :

RMC 22.3
PERTE 22.6
SIDA 22.21
CADRE 22.36
Ces gens-là sont jaunes et bleus 22.48

Chapitre : insuffisance mitrale :

Etiologie de IM Aiguë 23.5
IM CHRONIQUE 23.6
IEC pour IEC 23.22
EFFACE 23.23

Chapitre : insuffisance aortique :

REC 24.3
Les 3 A 24.4
END 24.5
DDA 24.11
Les 4P 24.14
Aller à la PECHE aux foyers infectieux 24.18
Bilan d'ordre GENERAL 24.18

Chapitre : prothèses valvulaires cardiaques :

MECANIC 25.9
GIA 25.19
ASPIRINE 25.21
MECANIQUE 25.22

Chapitre : hypertension artérielle :

CROC 26.3
Hyper TA 26.4
KGB CRUCHE 26.53

Copyrighted material

Trépied HTA 26.63
USI HTA REA puis URGence 26.66
HTA rénovasculaire 26.69
Reno vasculaires 26.70

Chapitre : athérome :

Athérogénèse 27.4
Les 5 H 27.16
Les 4C 27.17

Chapitre : anévrisme de l'aorte abdominale :

APRES 28.22
TITRE 28.23
Coca cache coca 28.31
Les 4H 28.43
CDS 28.48
VASOdilatation 28.63

Chapitre : dissection aortique :

DISSECTION 29.6
Aorte thoracique DOMINée 29.8

Chapitre : artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

ClauDication Intermittente 30.5
OSS 30.49
M
S

Stade TROIS 30.53
OMI 30.58
Ulcère ARTERIEL 30.59

Chapitre : ischémie aiguë des membres inférieurs :

PH 31.12
Les 6 Points de la douleur 31.15
Un membre inférieur viable est un membre inférieur SAINT 31.21
TEDI 31.22
Les 4 D 31.25

Copyrighted material

Chapitre : varices :

VARICES 32.5
TVP 32.17

Chapitre : thromboses veineuses profondes :

VIRSHow 19.1
Thrombose veineuse profonde 19.2

Chapitre : douleur thoracique :

CORONAIRE 34.38
TIETze 34.39

Chapitre : angor :

CARACAS 35.11
Brady t'a quitté à Aurillac. Anéanti, choqué Hyppolyte en a gros sur le cœur 35.12
DPEE 35.25
3615 code HOT RICA 35.26
SELDInger Technique 35.36
DADI 35.38
AngINe DE poitrine 35.49

Chapitre : insuffisance cardiaque :

Midi 36.4
Pas de fils toxico à Antibes, amigo 36.5
Insuffisance VG – HTA 36.6
AEIOU 36.12
Les 5 R 36.37

Chapitre : infarctus du myocarde :

Tedy s'embarque pour CARACAS 37.6
PIEDS 37.24
Infarctus Latéral 37.27
Fréquence Cardiaque 37.32

Chapitre : complications de l'infarctus du myocarde :

IdM : c'est trop tard 38.1
IdM 38.2

Copyrighted material

PATIN 38.3
TITRE 38.25

Chapitre : œdème aigu du poumon :

VIRDIC 39.10
ŒDEMES 39.12
BHS 39.18
NRH 39.26
HTA : TOLERANCE 39.28 & 39.29

Chapitre : cardiomyopathie obstructive :

CMO 40.25

Chapitre : tamponnade :

STOPE STOPE 42.4
TAMPONAD 42.11
PARADOC 42.14

Chapitre : endocardite :

ENDOCARDITE 43.6
ENDOcarDITe 43.7
Endocardite : des complications 43.30
Ta cape du con te protège insuffisamment les reins 43.35

Chapitre : péricardite :

TDF : Thoracique Douleur Fébrile 44.9
Pas de réponse à la TRINITRINE 44.25
pH 44.29
TUBARd 44.31
PIEDS 44.50
CORAN 44.51

Chapitre : les anti-arythmiques :

QUINIDINE 45.4
LONGACOR 45.5
VANESSA 45.17
CIPRALAN 45.55

Copyrighted material

Chapitre : inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

CAPTOPRIL 46.9
SAGA potassium 46.10
IEC 46.11

Chapitre : les dérivés nitrés :

CORVASAL 47.13
Quand les dérivés DERIVent 47.17
LCR 47.21
RTL 47.22

Chapitre : les bêta-bloquants :

CRS 48.2
BUS 48.3
CAR 48.3
Aldo anxieux sirotte un TNT glacé 48.19
ABRIS 48.22
HéPATOX 48.51

Chapitre : les inhibiteurs calciques :

FELODIPINE : FLODIL LP 49.10
ADALATE 49.12
TILDIEM 49.14

Chapitre : les digitaliques :

CEDILANIDE 50.17

Copyrighted material

Cet index vous permettra à la lecture de la question de contrôler vos connaissances grâce à la référence (le premier chiffre ou nombre indiquant le numéro de chapitre et le second le numéro de la réponse).

Établissez un tableau étiologique comparatif axe QRS < -30 et QRS > + 110 : **2.9** page 73

Donnez les éléments électrocardiographiques comparatifs entre une insuffisance cardiaque droite et gauche : **3.11**

Sur un ECG de surface : comment distinguer le niveau lésionnel : **6.14**

Enregistrement endocavitaire : quels sont les temps qui diagnostiquent la topographie de BAV ? **6.37**

Quelles sont les étiologies des blocs de branche ? **7.15**

Quelle est la différenciation entre extrasystole auriculaire avec aberration de conduction et extrasystole ventriculaire ? **13.18**

Quels sont les éléments distinctifs entre souffle d'insuffisance mitrale modérée et grave ? **23.10**

Comment savoir s'il s'agit d'une embolie cardiaque ou périphérique ? **31.11**

Quelle est la cinétique des enzymes cardiaques ? **34.30**

Angor : ECG d'effort : quels sont les résultats ? **35.24**

OAP : Donnez les stades de gravité et critères distinctifs sous forme d'un tableau : **39.26**

Anti-arythmiques : quelles sont les associations contre indiquées ? **45.12**

Anti-arythmiques : quel est le métabolisme (tableau comparatif : biodisponibilité-résorption-élimination) : 45.50

Quels sont les taux thérapeutique et toxique de la flécaïnidine, propafénode, cibenzoline : 45.59

Quelles sont les propriétés pharmacocinétiques de la digoxine, digitoxine, lanatoside C : 50.7

Quelles sont les précautions d'administration d'un traitement par digitalique ? 50.19

Copyrighted material

NOMS PROPRES

Les chiffres gras se rapportent aux numéros des chapitres et les chiffres maigres aux numéros des questions.

A

Adamchiewicz **28**.57
Adams Stockes **6**.28
Angell-Shiley **25**.2

B

Bard (choc en dôme de) **23**.10
Barlow (maladie de) **23**.6, **23**.7
Beal **25**.3
Behçet (maladie de) **24**.4, **30**.42, **31**.13, **19**.2, **19**.22
Beck (triade de) **42**.17
Bjork-Shiley **25**.3
Blondeau **1**.11
Burger (maladie de) **30**.42, **31**.12
Bouveret (maladie de) **12**.10
Braunwald-Cutter **25**.3

C

Cabrera **7**.13
Carpentier **25**.2
Carvalho (signe de) **36**.18
Cockett (syndrome de) **19**.8
Conn ((syndrome de) **26**.68
Crohn (maladie de) **24**.4
Cooley-Bloowell-Cutter **25**.3
Cross-Jones **25**.3
Cushing (syndrome de) **26**.68

D

De Bakey **25**.3, **28**.19, **29**.5
Dos Santos (technique de) **30**.27, **30**.28, **35**.37
Dressler (syndrome de) **38**.28, **38**.29
Durozier (rythme de) **22**.17

E

Edward 25.2
Ehler Danlos 23.6, 28.14, 29.6

F

Fiessinger-Leroy-Reiter (syndrome de) 24.4
Fogarty 31.43
Fragmingham (étude de) 26.16
Franck-Starling (loi de) 36.8
Frederichsen (classification de) 27.22

G

Gordon (syndrome de) 26.69

H

Hall-Caster 25.3
Hancok 25.2
Harken 25.3
Harzer (signe de) 36.17
Horton (maladie de) 28.14, 30.42
Hufnagel 25.3

I

Ionescu-Shiley 25.2

J

Janeway 43.19
Jervell & Lange Nielsen 16.3

K

Kay Shiley 25.3
Kay Suzuki 25.3
Kawasaki 28.14, 28.16, 37.6
Keith Wagener (classification de) 26.60
Killip (stades de) 38.33

Copyrighted material

Klippel-Trenaunay 32.18
Korotkoff (bruits de) 42.16
Kussmaul (pouls paradoxal de) 42.14

L

Laplace (loi de) 24.9, 28.4, 35.6
Laubry-Pezzi (syndrome de) 24.6
Lenègre (syndrome de) 6.10
Leriche (syndrome de) 28.45, 30.10
Leriche & Fontaine (classification de) 30.4
Lewis (indice de) 1.12
Liddle (syndrome de) 26.69
Liebman Sachs 31.9
Lillehei-Kaster 25.3
Lobstein (maladie de) 29.6
Lown & Wolf (classification de) 13.8
Luchiani Wenkebach 6.13
Lutembacker (syndrome de) 22.5

M

Mac Govern 25.3
Marfan (maladie de) 23.6, 28.14, 29.6, 30.42
Mendelson (syndrome de) 39.43
Mobitz 6.13, 6.15
Monckeberg (maladie de) 21.2
Musset (signe de) 24.14

O

Orthner (syndrome de) 22.22
Osler 23.25, 28.14, 29.6, 43.19

P

Paget (maladie de) 26.65, 36.5
Pardee (onde de) 37.26
Parker-Weber (syndrome de) 32.19
Perthes-Delbet (manœuvre de) 32.12

Copyrighted material

Q

Quincke (œdème de) 46.9

R

Raynaud (syndrome de) 26.38, 48.22
Romano Ward (syndrome de) 16.3
Roth (nodules de) 43.19

S

Saint Jude Médical 25.3
Schwartz (manœuvre de) 32.10
Seldinger (technique de) 30.26, 30.29, 31.31, 35.34, 35.35, 35.36
Shattuck (faciès de) 22.48
Smeloff-Cutter 25.3
Sokolow (indice de) 1.10
Starr Edwards 25.3
Strandness (épreuve de) 30.20

T

Takayashu (maladie de) 24.4, 28.15, 29.6, 37.6
Tietze (syndrome de) 34.39
Tiron (indice de) 21.23
Touboul (classification clinique de) 45.31
Trendelenbourg (manœuvre de) 32.11

V

Vasalva (manœuvre de) 15.10
Vaughams Williams (classification de) 45.20
Virschow (triade de) 19.1

W

Wada Cutter 25.3
Westphall (syndrome de) 16.8
Williams Buren 21.2, 21.6
Wolff Parkinson White 9.9, 11.7, 11.9, 17.4, 17.9, 35.27

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Copyrighted material

Cet ouvrage est une véritable *banque de questions réponses* indispensable pour une *préparation efficace au concours de l'internat*, aux conférences internat, au certificat de cardiologie et aux CSCT.

UN CONCEPT : nouveau et économique : 3 livres en 1 au format adapté à celui de la poche de la blouse :

- Tout sur l'ECG
- Toutes les pathologies et la pharmacologie
- Des moyens mnémotechniques et des tableaux

Sa rédaction : tout le programme de l'internat

- méthode et technique des ***mots-clef***
- plus de ***1400 questions réponses*** rédigées soigneusement
- sont inclues les ***nouvelles questions de l'internat***
- plus de ***130 moyens mnémotechniques*** pour une mémorisation simple, efficace et sans faille le jour de l'examen
- inclus également des ***tableaux comparatifs***, véritable aide-mémoire
  plus de ***120 références médicamenteuses*** avec posologies
  des ***adages*** à consulter

Les points forts de cet ouvrage :

- ***adapté*** à l'actuel internat, ainsi qu'à sa réforme à venir
- d'une ***utilisation multiple*** : il permet un ***autotesting***, un ***testing en groupe*** sur une thématique ou bien au hasard
- utile en première lecture pour connaître les questions réponses essentielles et incontournables, il permet également un approfondissement de vos connaissances
- ***retenir l'essentiel et le subtil*** (souvent objet de questions très sélectives le jour du concours)
- enfin, il vous permettra de procéder à une dernière ***lecture synthétique*** avant l'examen

Sa spécificité :

- ***une première*** : tout l'ECG en questions réponses ***par ordre croissant de difficulté avec ECG en illustration.***
- toute la pharmacologie
- ***un plus*** :

– un index des noms propres créé spécialement pour s'interroger différemment et très utile pour les QCM
– un index des moyens mnémotechniques pour vérifier vos connaissances à tout moment
– un index des 17 tableaux comparatifs qu'il vous faut impérativement connaître

Public :

- étudiants préparant le certificat, le CSCT, le concours de l'internat
- résidents et internes
- médecins praticiens

PASCAL AURÉ

ISBN 2 84371 099 5

Copyrighted material