

LES PATHOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES

Objectif : L'élève DEAS, dans le cadre du rôle propre de l'infirmier et en collaboration avec lui sera capable de réaliser les soins et la surveillance des patients en cardiologie.

Performances	Conditions :	Niveau d'exigence
<p>Vous devez :</p> <p>D'après les documents, et vos recherches</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Les œdèmes <ul style="list-style-type: none"> - Définir les œdèmes - Indiquer les causes les plus fréquentes - Nommer les aspects possibles - Indiquer le traitement - Inscrire les différents rôles de l'AS 2. L'OAP <ul style="list-style-type: none"> - Définir l'OAP - Indiquer les causes et les signes cliniques - Inscrire les différents rôles de l'AS 3. Les pathologies coronariennes <ul style="list-style-type: none"> - Définir l'angor - Indiquer les signes cliniques - Inscrire les différents rôles de l'AS 4. L'IDM (infarctus du myocarde) <ul style="list-style-type: none"> - Définir l'IDM - Indiquer les signes cliniques - Décrire les différents rôles de l'AS 5. Anévrisme de l'aorte abdominale <ul style="list-style-type: none"> - Définir l'AAA - Indiquer le traitement 6. Les pathologies veineuses <ul style="list-style-type: none"> 6.1 Définir l'athérosclérose <ul style="list-style-type: none"> - Citer 4 facteurs de risque - Décrire les différents rôles de l'AS 6.2 Définir la thrombophlébite <ul style="list-style-type: none"> - Citer 2 facteurs de risques et 2 causes - Identifier les signes cliniques et les expliciter. - Indiquer les traitements - Décrire les différents rôles de l'AS 7. L'hypertension artérielle <ul style="list-style-type: none"> - Définir l'HTA - Indiquer les causes et les facteurs favorisants - Indiquer les signes et les complications 	<p>C'est un travail à faire en autonomie chez vous et me renvoyer soit sur mon mail :</p> <p>Corinne.lhaute1@ac-creteil.fr</p> <p>Ou dans l'item CASIER de l'ENT (logo en forme de casier couleur rouge) pour Mercredi 01 avril 2020.</p> <p>Des documents pour vous aider</p> <p>Mon diaporama</p> <p>Aller sur des sites professionnels également.</p>	<p>A partir de votre vécu professionnel et des documents, on exige une réponse aux différentes questions avec vos propres termes. Ne pas recopier le document. Je souhaite une synthèse.</p>

LA PATHOLOGIE

Des dispositifs implantables pour troubles cardiaques

Moteur du système circulatoire, un cœur en bonne santé bat entre 60 à 100 fois par minute. Mais quand la mécanique se dérègle, dans certains cas d'arythmie cardiaque, l'implantation d'un dispositif permet d'aider le cœur à fonctionner correctement.

1. LE CŒUR : RAPPELS

Anatomie et fonctionnement

> Le cœur est un muscle strié et creux, situé dans la cage thoracique. C'est une puissante pompe qui a la taille approximative d'un point fermé. Par contractions rythmiques, il permet d'assurer la circulation du sang dans l'organisme, essentielle au bon fonctionnement des autres organes. Il pompe en moyenne 5 à 6 litres de sang par minute, et bat en moyenne 100 000 fois par jour. Le cœur est ainsi « le moteur » du système circulatoire.

> On distingue le cœur droit et le cœur gauche, chacun étant constitué de deux cavités : une oreillette au niveau supérieur et un ventricule au niveau inférieur. Ces quatre cavités jouent à la fois le rôle de réservoir et de pompe au sang. Ainsi, l'oreillette droite reçoit le sang appauvri en oxygène qui a circulé dans

le corps par les veines caves. Le sang passe vers le ventricule droit qui le pompe vers les poumons via l'artère pulmonaire. L'oreillette gauche reçoit ensuite par l'intermédiaire des veines pulmonaires le sang nouvellement oxygéné. Enfin, le ventricule gauche envoie le sang par l'aorte dans tout l'organisme.

L'activité électrique du cœur

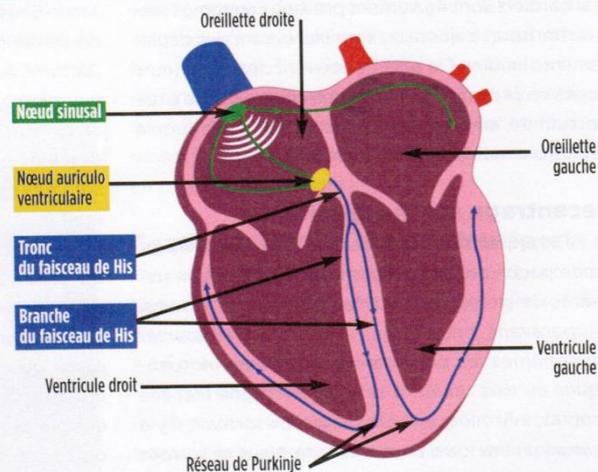
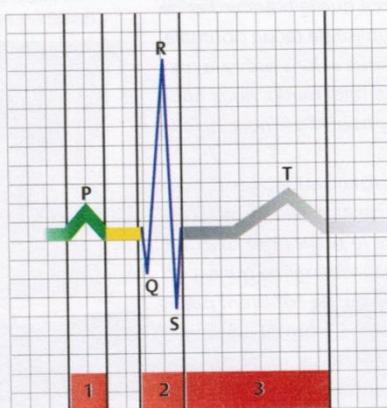
> Comme tout muscle, le cœur se contracte et se décontracte, engendrant ainsi des battements cardiaques. Un cœur « en bonne santé » bat habituellement entre 60 à 100 fois par minute. Ces contractions sont assurées et coordonnées par le système de conduction électrique du cœur. Cette composante électrique est directement responsable de la phase mécanique de contraction/relaxation cardiaque avec laquelle elle est parfaitement synchronisée.

> Cette activité électrique autonome est assurée par

ARTICLES RÉALISÉS AVEC LA COLLABORATION DE :

D^r François Wiart
cardiologue,
et l'équipe infirmière
du service de rythmologie
du CHU Sud-Réunion de
Saint-Pierre

L'activité électrique du cœur et l'ECG



IDENTITOVIGILANCE & BRANCARDAGE

un ensemble de cellules spécialisées composées notamment du nœud sinusal, du nœud auriculo-ventriculaire, du faisceau de His et du réseau de Purkinje. Une impulsion électrique prend tout d'abord naissance dans le nœud sinusal, situé à la partie supérieure de l'oreillette droite. Puis le courant électrique parcourt les deux oreillettes. Ce signal active leur contraction, permettant le passage du sang des oreillettes vers les ventricules. Pendant ce temps, l'impulsion électrique atteint le nœud auriculo-ventriculaire. Depuis ce nœud, l'activité électrique se propage dans les ventricules le long des fibres dites « de conduction », ou « faisceau de His », organisées en deux branches, l'une pour le ventricule gauche et l'autre pour le ventricule droit, et qui se terminent par les fibres de Purkinje. Lorsque le signal est transmis aux ventricules, ceux-ci vont se contracter à leur tour.

> Cette activité électrique produit des impulsions électriques que l'on mesure en réalisant un électrocardiogramme (ECG). L'ECG enregistre une succession de séquences de l'activité électrique du cœur, représentées par des ondes nommées P, QRS et T. L'onde P est celle des oreillettes au moment de leur contraction, l'ensemble QRS correspond à la contraction des ventricules. L'onde T reflète le retour à la phase de repos (repolarisation) des ventricules.

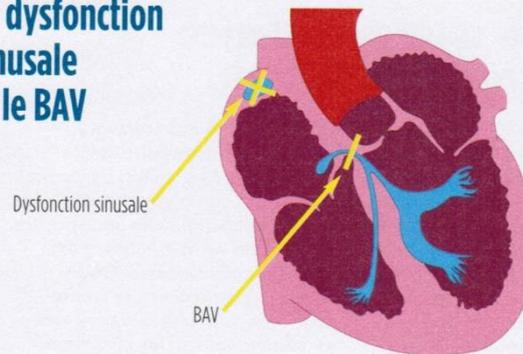
2. LES PATHOLOGIES RYTHMIQUES

Habituellement, le rythme cardiaque est régulier. Il existe une synchronisation entre les battements des oreillettes et ceux des ventricules. On parle de « rythme cardiaque sinusal » : l'influx électrique prend bien naissance dans le nœud sinusal et sa distribution dans le cœur s'effectue selon une séquence rigoureusement ordonnée. Le cheminement électrique doit se faire sans ralentissement, ni retard. Toutefois, la formation ou la conduction de l'excitation électrique peuvent être perturbées.

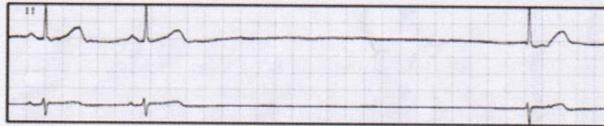
Troubles conductifs : les bradycardies

Une bradycardie caractérise un rythme cardiaque trop lent par rapport à une situation donnée. Ces troubles conductifs – parfois asymptomatiques – peuvent se manifester par des malaises sans ou avec perte de connaissance (syncope), une dyspnée ou une asthénie. On distingue la dysfonction sinusale et le bloc auriculo-ventriculaire.

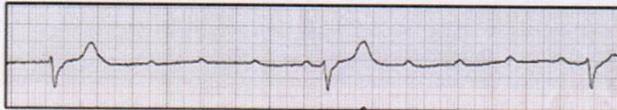
La dysfonction sinusale et le BAV



Dysfonction sinusale : pause sinusale pendant 4 secondes (pas d'onde P)



BAV complet (3^e degré) : onde P et QRS dissociés



> La dysfonction sinusale, trouble conductif situé au niveau du nœud sinusal dans l'oreillette. On distingue :

- la bradycardie sinusale (lorsque le rythme est lent et régulier) ;
- les pauses sinusales.

Lorsque la dysfonction sinusale est associée à des épisodes d'arythmie atriale, on parle de maladie rythmique de l'oreillette.

> Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) est un trouble conductif situé à l'étage du nœud auriculo-ventriculaire ou du faisceau de His. On différencie :

- le BAV du 1^{er} degré : la conduction entre l'oreillette et le ventricule est ralentie ; cela se manifeste sur l'ECG par un espace PR long ;
- le BAV du 2^e degré : blocage intermittent entre l'oreillette et le ventricule ;
- le BAV du 3^e degré (ou complet) : blocage permanent entre l'oreillette et le ventricule.

Les troubles conductifs sont généralement dégénératifs (liés au vieillissement). Parfois, ils sont aussi secondaires à la prise de médicaments bradycardisants (bêta-bloquant...) ou à des troubles ioniques (hyperkaliémie). Si ces troubles persistent après l'arrêt du médicament, ou si le traitement médicamenteux ne peut être stoppé, on propose alors au patient l'implantation d'un stimulateur cardiaque (pacemaker). ▶

FORMATION

TECHNOLOGIES

De la télésurveillance à la miniaturisation

Plusieurs fabricants se partagent le marché des stimulateurs cardiaques et des défibrillateurs automatiques implantables (DAI), comme Medtronic, St. Jude Medical, Boston Scientific, Biotronik ou LivaNova, un marché porté par les évolutions technologiques. Ainsi, de nombreux modèles peuvent échanger des informations avec un boîtier externe disposé à proximité immédiate du lit du patient. Ce boîtier est relié par téléphonie à un serveur de surveillance. Il peut ainsi avertir en permanence le centre d'implantation de toute anomalie détectée, que cela concerne le fonctionnement du dispositif implantable ou les paramètres enregistrés sur le patient.

Par ailleurs, la tendance est à la miniaturisation. Des « mini-stimulateurs cardiaques » sans sonde sont de plus en plus développés. Il s'agit de sortes de « capsules », de la taille d'une grosse pilule, directement fixée dans le ventricule. Ce dispositif commence à être implanté à quelques patients en France. On assiste également à l'essor des défibrillateurs sous cutanés : le choc électrique est ici transmis par une sonde qui n'est pas fixée dans le cœur, mais implantée sous la peau, au-dessus du sternum. Le boîtier de défibrillation est lui latérothoracique, implanté sous l'aisselle. Avec ce procédé, on évite les risques d'infections intra-cardiaques, ainsi que les risques de fractures de sondes, et l'on préserve le capital veineux du patient.

► Troubles du rythme : les tachycardies

Une tachycardie caractérise un rythme cardiaque plus rapide que la normale. On distingue deux groupes de tachycardies selon l'étage en cause.

► **Les troubles du rythme atrial** (ou supra-ventriculaire) : les arythmies surviennent dans les oreillettes. Les deux plus fréquents sont les fibrillations atriales et les flutters atriaux. Ils ne constituent en général pas un risque vital, mais peuvent entraîner l'apparition de signes fonctionnels comme une dyspnée, des palpitations, une asthénie. Le risque principal est thrombo-embolique (accident vasculaire cérébral) par formation de caillots dans les oreillettes puis migration. Les traitements de première intention sont médicamenteux, associés à une éventuelle ablation par cathéter du foyer arythmique.

► **Les troubles du rythme ventriculaire** : ils peuvent menacer le pronostic vital et entraîner un arrêt cardiaque (mort subite). On différencie :

- la tachycardie ventriculaire : l'arythmie est organisée et régulière ;
- la fibrillation ventriculaire : activité anarchique des ventricules conduisant à un arrêt cardiaque.

Un traitement médicamenteux pour éviter les récurrences d'arythmie est généralement nécessaire, associé presque systématiquement à l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) pour protéger le patient d'une mort subite.

Plus de 60 000 stimulateurs cardiaques sont implantés chaque année en France

3. LES DISPOSITIFS MÉDICAUX IMPLANTABLES

Le stimulateur cardiaque

Les stimulateurs cardiaques, aussi appelés pacemakers, sont utilisés depuis plus de 50 ans. Actuellement, plus de 60 000 stimulateurs cardiaques sont implantés chaque année en France.

Fonctionnement

En cas de bradycardie, le stimulateur cardiaque va rétablir un rythme cardiaque normal. Le principe de base étant de délivrer une impulsion électrique de faible énergie au myocarde (muscle cardiaque) de façon à entraîner son excitation. La stimulation cardiaque vise à redonner au patient « électro-stimulé » une activation électrique du cœur aussi proche que possible de la physiologie.

► Cette stimulation est assurée par une ou des sonde(s) introduite(s) dans le ventricule et/ou dans l'oreillette. Ces sondes sont reliées à un boîtier de stimulation qui contient les programmes et les paramètres de surveillance du rythme cardiaque adaptés au patient. Il fournit, le cas échéant, l'énergie nécessaire à la délivrance des impulsions électriques. Le pacemaker a donc à la fois une fonction de stimulation et une fonction de surveillance du rythme cardiaque.

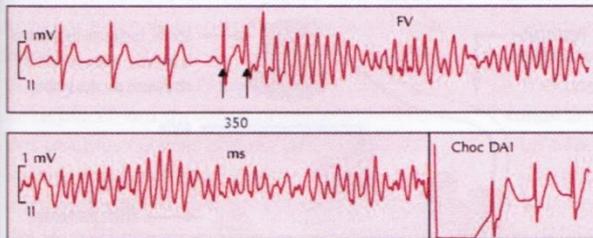
► En fonction de l'origine du trouble électrique du cœur, différents modèles de stimulateurs peuvent être proposés aux patients, selon qu'ils stimulent une, deux ou trois cavités. On distingue les stimulateurs : - mono-chambre (connectés à une seule sonde de stimulation, en général le ventricule droit) ;



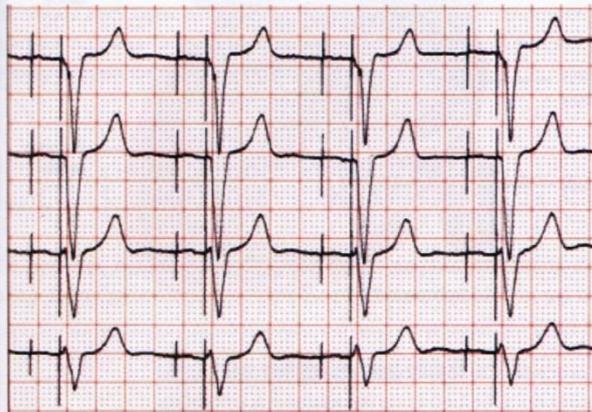
Exemple d'un pacemaker.

IDENTITOVIGILANCE & BRANCARDAGE

Fibrillation ventriculaire réduite par choc électrique du DAI



ECG d'un patient porteur d'un pacemaker double chambre



Premier spike (impulsion électrique du pacemaker) atrial suivi d'une onde P, deuxième spike ventriculaire suivi du QRS.

- double-chambre (connectés à deux sondes : oreillette droite et ventricule droit) ;
- triple-chambre (reliés par trois sondes au cœur).

Indications/contre-indications

L'objectif premier des stimulateurs cardiaques est de traiter certaines bradycardies symptomatiques.

> Ses deux principales indications sont :

- la dysfonction sinusale si celle-ci est associée à des symptômes,
- les BAV du 2^e et du 3^e degré, ainsi que les patients ayant fait des syncopes avec troubles conductifs identifiés à l'exploration électrophysiologique.

Par ailleurs, les patients présentant une insuffisance cardiaque avec altération de la fonction ventriculaire associées à des QRS élargis (entraînant un asynchronisme de contraction des ventricules) peuvent nécessiter l'implantation d'un stimulateur cardiaque triple

chambre pour resynchronisation. Le but étant de stimuler le ventricule droit et gauche en même temps pour affiner les QRS et resynchroniser les parois des ventricules.

> **Les contre-indications existent** en regard de l'acte chirurgical lui-même (trouble de l'hémostase, hyperthermie). Elles restent souvent transitoires.

Le défibrillateur automatique implantable

Inventé en 1967, le premier défibrillateur automatique implantable (DAI) a été posé sur l'homme en 1980. Ce dispositif médical présente un aspect similaire aux stimulateurs cardiaques.

Fonctionnement

Les DAI sont composés :

- d'un boîtier de défibrillation ;
- d'une sonde de défibrillation (implantée dans le ventricule droit). Elle peut être associée à d'autres sondes de stimulation.

> **Le DAI permet la détection et le traitement** des troubles du rythme ventriculaire. Il possède les mêmes fonctions de stimulation qu'un pacemaker mais il est en plus capable de délivrer un choc électrique de plus haute énergie pour défibriller. Comme pour les pacemakers, différents modèles de DAI existent : mono, double et triple chambre.

> **Le boîtier du DAI** se rapproche de celui du stimulateur cardiaque : il comprend une pile, des circuits électroniques permettant d'analyser le signal électrique du cœur, une mémoire interrogeable à distance, ainsi qu'un ou plusieurs capteurs. Le boîtier du DAI comprend, en plus, un condensateur permettant l'accumulation d'une charge d'énergie importante pour permettre la défibrillation. Grâce à des algorithmes, le DAI est capable de détecter et de discriminer les différences entre par exemple une arythmie atriale et une arythmie ventriculaire qui, elle, nécessite d'être traitée.

> **Comme pour les pacemakers, les DAI enregistrent** leur activité au cours du temps, ce qui permet au rythmologue d'analyser plus finement les troubles du rythme dont souffre le patient. Ces dispositifs peuvent communiquer avec un « programmeur », c'est à dire avec un ordinateur placé dans le cabinet du cardiologue. Il sert à programmer le dispositif médical implantable ainsi qu'à récupérer les données d'activité enregistrées.

FORMATION

► Indications/contre-indications

► Les DAI sont indiqués :

• En prévention primaire, chez les patients présentant une cardiopathie à risque de mort subite (en général sur fibrillation ventriculaire) :

- cardiopathie avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) < 35% ;
- autres cardiopathies rythmiques (syndrome du QT long, syndrome de Brugada, dysplasies arythmogènes).

• En prévention secondaire, chez les patients ayant déjà eu des événements rythmiques comme :

- une mort subite récupérée ;
- une tachycardie ventriculaire ;
- une fibrillation ventriculaire.

► Les contre-indications sont identiques à celles de la pose d'un pacemaker.

4. L'INTERVENTION CHIRURGICALE

La technique d'implantation d'un DAI est similaire à celle d'un pacemaker (PM).

• Cette chirurgie, généralement réalisée sous anesthésie locale, se déroule dans un environnement aseptique strict. Une heure avant l'intervention, une antibioprofylaxie est administrée au patient. Un anxiolytique peut être également prescrit en prémédication.

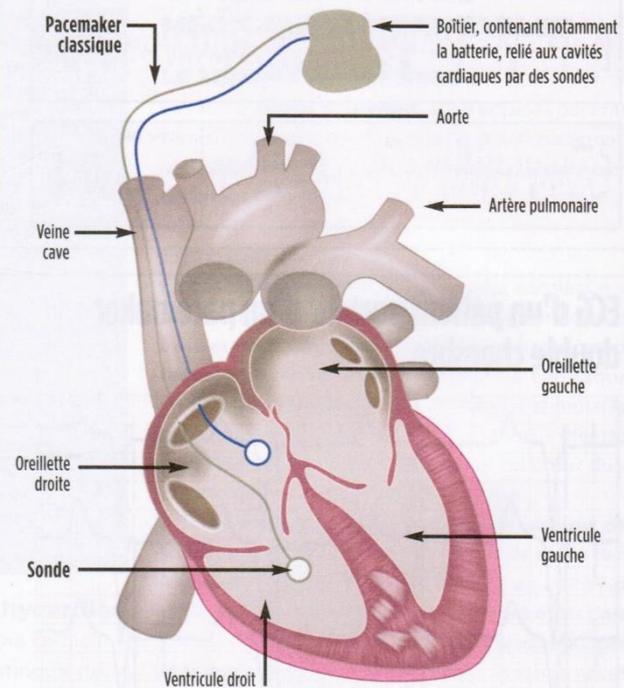
• L'implantation se fait habituellement sous la peau, en-dessous de la clavicule, et généralement en avant du muscle pectoral. Pour les PM, on préférera choisir un site d'implantation contro-latéral à la main dominante (donc en général à gauche) ; pour les DAI, une implantation au niveau prépectoral gauche offre de meilleurs vecteurs de défibrillation.

• Après une incision cutanée sous-claviculaire d'environ 3 à 5 cm, une poche sous-cutanée prépectorale est confectionnée pour recevoir le boîtier.

• La ou les sonde(s) sont ensuite positionnées dans leur(s) cavité(s) cardiaque(s) respective(s), sous contrôle radioscopique, par différents abords veineux : la veine sous-clavière, la veine céphalique. Le passage des sondes n'est pas douloureux.

• Les sondes sont fixées à la paroi du ventricule ou de l'oreillette grâce à une vis rétractile, sous contrôle scopique. On vérifie alors les bons paramètres de stimulation et de détection des sondes. Elles sont ensuite connectées au boîtier qui est introduit dans la poche préalablement réalisée.

Exemple de pose d'un pacemaker



• On procède à la fermeture cutanée à l'aide de fils de suture ou avec une colle dermique.

• Le PM/DAI est interrogé en fin de procédure pour vérifier son bon fonctionnement et pour procéder aux réglages des modes de stimulation/défibrillation. Dans certains cas, pour les DAI, un test de défibrillation est réalisé : on induit une fibrillation ventriculaire et on vérifie que le DAI la détecte et la traite correctement.

• L'implantation de ces dispositifs est une intervention courante dont la durée moyenne est de l'ordre de 45 à 60 minutes pour les dispositifs double-chambre ; il faut compter au minimum 90 minutes pour un triple-chambre.

5. LES COMPLICATIONS POSSIBLES

L'implantation d'un DAI ou d'un pacemaker n'est pas sans risque. Comme pour tout geste invasif, des complications peuvent survenir.

► Les complications post-opératoires immédiates telles que :

IDENTITOVIGILANCE & BRANCARDAGE

- des complications hémorragiques et/ou un hématome (par exemple un hématome de la poche sous cutanée) ;

- des douleurs liées à l'intervention ;

- un déplacement de sonde précoce ;

- des troubles cutanés comme des rougeurs ;

- un pneumothorax (plus rare) ;

- un hémothorax lié au geste chirurgical (très rare) ;

- des stimulations phréniques liées à une position de la sonde trop proche du nerf phrénique ;

- un hémopéricarde avec ou sans tamponnade lié à la perforation du ventricule ou de l'oreillette lors de la mise en place des sondes.

> Les complications plus tardives, telles que :

- le risque infectieux nécessitant de procéder à l'extraction du matériel (sonde et boîtier) : infection de la loge d'implantation suite ou non à l'extériorisation

du stimulateur ; infection des sondes avec risque d'endocardite ;

- un risque thrombo-embolique (rare).

> Il existe également un risque de dysfonction de sonde lié à :

- un déplacement de sonde ;

- une fracture de sonde ;

- une rupture de l'isolant de la sonde qui aboutit à un défaut de stimulation ou de détection.

> Cas particulier des DAI pouvant délivrer :

- des chocs électriques inappropriés : soit sur de la tachycardie sinusale ou sur une arythmie supraventriculaire, sur défaut de discrimination du DAI ;

- des chocs inappropriés suite à la détection d'interférences liées à une dysfonction de la sonde ou à l'existence d'un courant extérieur. ✘

ANTOINE WALRAET

LA PATHOLOGIE

L'insuffisance cardiaque

Souvent consécutive à une autre maladie cardiovasculaire, l'insuffisance cardiaque est responsable d'une morbi-mortalité importante. Toutefois, certaines mesures hygiéno-diététiques et un traitement médicamenteux améliorent le pronostic.

1. DESCRIPTION

L'insuffisance cardiaque correspond à l'incapacité du cœur à assurer un débit de sang suffisant aux besoins de l'organisme.

Épidémiologie

L'insuffisance cardiaque concerne environ 1 million de Français. Quelque 120 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année.

> **La prévalence** de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge : l'âge moyen d'un patient insuffisant cardiaque est de 75 ans. Elle représente la cause la plus fréquente d'hospitalisation chez les plus de 65 ans.

> **La mortalité annuelle** est comprise entre 5 et 50 %, en fonction de la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

Physiopathologie

Il existe deux formes d'insuffisance cardiaque :

> **L'insuffisance cardiaque systolique** par altération des capacités de contraction ventriculaire est caractérisée par une baisse de la fraction d'éjection (avec une FE inférieure à 40-50 %). Elle représente 60 % des cas d'insuffisance cardiaque et concerne le plus souvent le ventricule gauche. Ce dernier est souvent dilaté et ses parois amincies.

> **L'insuffisance cardiaque par altération** des capacités de relaxation du myocarde ou défaut de remplissage, anciennement appelée « insuffisance diastolique ». La fonction systolique est, dans ce cas, préservée et, par là même, la fraction d'éjection conservée. Elle représente 40 % des cas. Les parois ventriculaires sont le plus souvent hypertrophiées.

Signes cliniques

> **De la diminution du débit cardiaque**, il résulte une diminution des pressions en aval du cœur et une hypoperfusion des organes, en particulier des reins, qui vont moins bien éliminer l'eau et le sodium dans les urines (ce qui peut se traduire par une oligurie), mais aussi des muscles (ce qui se manifeste par une fatigabilité musculaire). En revanche, en amont du cœur, la pression du sang augmente, responsable d'un état congestif.

> **En cas d'insuffisance ventriculaire gauche**, la pression sanguine augmente dans les poumons, d'où les essoufflements du patient. Il s'agit, dans un premier temps, de dyspnée à l'effort (survenant notamment lors de la montée d'escaliers), puis de dyspnée de repos ou de decubitus (survenant quand le patient est en position allongée, obligeant ce dernier à dormir en position assise ou semi-allongée, et pouvant être évaluée par le nombre d'oreillers qu'utilise le patient pour dormir).

> **En cas d'insuffisance ventriculaire droite**, la pression augmente dans les veines caves, engendrant une turgescence jugulaire (gonflement des veines du cou). Puis, la pression augmente dans les veines périphériques, ce qui explique des hépatalgies (douleurs hépatiques) liées à l'hépatomégalie (distension du foie) du fait de l'hyperpression veineuse, et également des œdèmes de membres inférieurs.

> **L'insuffisance cardiaque globale** combine les signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite. ▶

L'insuffisance
cardiaque
touche
un million de
Français

REPÈRE

Classification de la NYHA

La sévérité de l'insuffisance cardiaque est appréciée par la classification de la NYHA (New York Heart Association) qui différencie quatre stades de la pathologie :

STADE I	STADE II	STADE III	STADE IV
Pas de symptômes.	Essoufflement à l'effort important, réduction modérée de l'activité physique.	Essoufflement à l'effort, réduction marquée de l'activité physique.	Essoufflement au repos, limitation sévère de l'activité physique.

FORMATION

► Mécanismes neuro-hormonaux de compensation

> En cas d'insuffisance cardiaque, l'organisme s'adapte pour tenter de conserver un débit cardiaque suffisant, par stimulation du système sympathique (visant à augmenter la fréquence cardiaque) et du système rénine-angiotensine (visant à augmenter la volémie pour augmenter le volume d'éjection systolique). Mais ces réactions d'adaptation sont délétères à long terme.

> La stimulation sympathique est, en effet, à l'origine d'une tachycardie et explique les palpitations ressenties par le patient.

> La stimulation du système rénine-angiotensine entretient, quant à elle, l'insuffisance cardiaque par un véritable cercle vicieux. Cette stimulation entraîne une vasoconstriction et une augmentation de synthèse surrénalienne d'aldostérone responsable de rétention hydro-sodée, participant à l'évolution péjorative de la maladie.

En effet, la vasoconstriction augmente la postcharge et le travail cardiaques. L'hyperaldostéronisme est responsable, d'une part, de signes congestifs (œdèmes) et, d'autre part, d'hypokaliémie susceptible

Œdèmes des membres inférieurs, essoufflements, dyspnée de décubitus... autant de signes d'alerte

d'induire non seulement des troubles du rythme cardiaque, mais aussi une fibrose myocardique.

Étiologies et facteurs favorisants

> Les deux principales causes d'insuffisance cardiaque sont l'insuffisance coronarienne et l'hypertension artérielle.

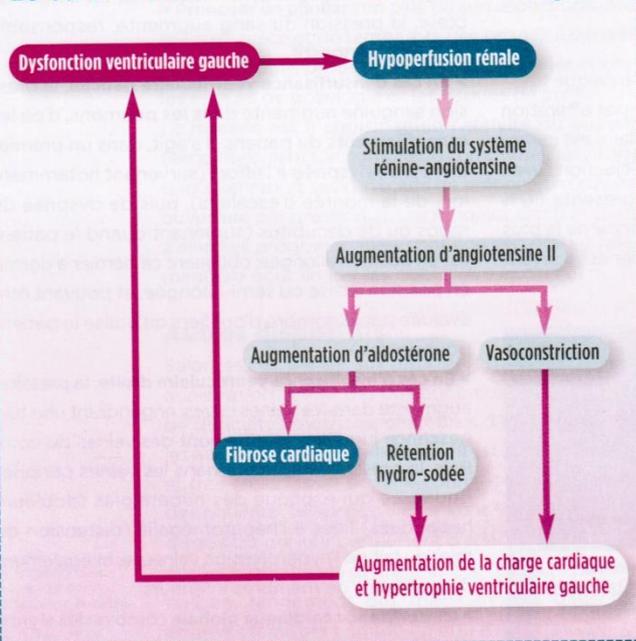
> Les autres étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche sont les troubles du rythme et les valvulopathies, les myocardites virales, les causes toxiques (alcool, chimiothérapie par anthracyclines) et les cardiopathies congénitales.

> Les étiologies de l'insuffisance cardiaque droite sont principalement : les valvulopathies, l'HTA pulmonaire, l'embolie pulmonaire, l'insuffisance respiratoire.

> Une anémie sévère, l'insuffisance rénale, les dysthyroïdies et le diabète sont des facteurs favorisants.

> Certains médicaments sont susceptibles d'aggraver une insuffisance cardiaque, en particulier ceux pourvoyeurs de rétention hydro-sodée qui augmenteront le travail du cœur (AINS, corticoïdes, Glivec-imatinib, anticancéreux) et les médicaments diminuant la contractilité cardiaque (anti-arythmiques et inhibiteurs calciques bradycardisants-diltiazem et isoptine).

Le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque



Évolution et complications

> L'évolution de l'insuffisance cardiaque est marquée par des épisodes de décompensation, c'est-à-dire de manifestations des signes cliniques : prise de poids rapide, œdèmes des membres inférieurs, essoufflements, dyspnée de décubitus.

> La principale complication est le décès par mort subite du fait de troubles du rythme ou des suites d'une insuffisance cardiaque terminale.

> L'insuffisance cardiaque gauche peut se compliquer d'un œdème aigu du poumon (dyspnée intense et brutal, associée à une expectoration mousseuse et rosée) qui constitue une urgence thérapeutique. L'insuffisance cardiaque gauche peut aussi retentir sur le cœur droit et évoluer en insuffisance cardiaque globale.

> L'insuffisance cardiaque droite se complique parfois d'une hypertension portale.

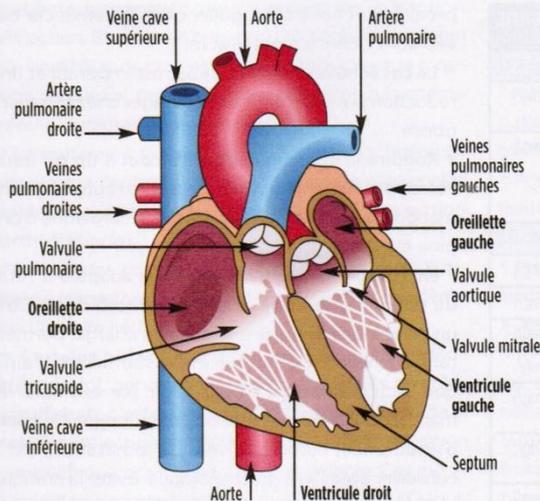
Diagnostic

Examen physique

> Il permet de rechercher une asthénie intense, un essoufflement au repos ou à l'effort, une dyspnée nocturne. L'auscultation cardiaque peut mettre en

L'OBSERVANCE THÉRAPEUTIQUE

Rappel sur le fonctionnement du cœur



Cœur droit et cœur gauche

- ✓ Le cœur droit assure la récupération, dans l'oreillette droite, du sang veineux, riche en oxyde de carbone, via les veines caves. Puis le sang arrive dans le ventricule droit et est éjecté dans l'artère pulmonaire jusqu'aux poumons qui éliminent le gaz carbonique et oxygènent le sang.
- ✓ Ce sang oxygéné retourne au cœur par les veines pulmonaires en se déversant dans l'oreillette gauche, puis le ventricule gauche. Ce dernier va ensuite propulser le sang vers l'aorte, pour qu'il soit distribué aux différents organes.

Systole et diastole

- ✓ La systole correspond à la phase de contraction simultanée des deux ventricules permettant d'éjecter le sang vers les poumons et les organes.

- ✓ La diastole correspond à la phase de relâchement des ventricules qui se remplissent et se préparent à la systole suivante.

Débit cardiaque

- ✓ Le débit cardiaque (DC) est défini par :

$$DC = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume d'éjection systolique}.$$

Le débit cardiaque est d'environ 5 l/min. Le volume d'éjection systolique est le volume de sang éjecté par le ventricule lors de la systole.

- ✓ L'efficacité de la fonction de « pompe » du cœur est évaluée par la fraction d'éjection systolique (ou fraction d'éjection ventriculaire) exprimée en pourcentage. Quand le cœur fonctionne normalement, la fraction d'éjection systolique est de 60 %.

évidence une tachycardie. L'auscultation pulmonaire recherche des râles crépitants.

► **L'examen des membres inférieurs** permet de rechercher des œdèmes blancs, mous, indolores, symétriques, gardant le godet (le pouce de l'examineur s'y enfonce et laisse sa marque).

► **Une turgescence jugulaire**, une hépatomégalie et des hépatalgies liées à une insuffisance cardiaque droite sont également recherchées.

Examens complémentaires

► **L'électrocardiogramme (ECG)** s'enquiert des troubles du rythme associés à l'insuffisance cardiaque. Il peut également déceler une cardiopathie ischémique, une cicatrice d'infarctus, à l'origine de l'insuffisance cardiaque, et rechercher des signes d'hypertrophie.

► **La radiographie thoracique** recherche une dilatation cardiaque et des signes congestifs pulmonaires.

► **L'échographie cardiaque** mesure la fraction d'éjection ventriculaire gauche et permet de distinguer l'insuffisance cardiaque systolique de l'insuffisance cardiaque diastolique. Elle permet aussi de rechercher l'étiologie (cardiopathie ischémique, valvulopathies, par exemple), de mesurer la taille du ventricule et l'épaisseur de sa paroi.

Examens biologiques

► **Le dosage des BNP** (peptide natriurétique de type B)

peut mettre en évidence une anomalie structurelle cardiaque et permettre d'orienter le diagnostic.

► **Un bilan rénal** est pratiqué avant d'instaurer les traitements pour s'assurer de l'absence de contre-indications et éventuellement adapter les posologies à la fonction rénale.

► **En cas d'insuffisance cardiaque droite**, un bilan biologique hépatique est également pratiqué.

2. TRAITEMENT

Le traitement a pour objectif d'améliorer les symptômes et d'autoriser les activités de la vie quotidienne, ainsi que de prévenir les épisodes de décompensation et de ralentir la progression de la maladie. L'insuffisance cardiaque est une maladie dont on ne peut pas guérir, mais elle peut être stabilisée si le traitement est correctement observé. Le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique est bien codifié (*lire ci-après*).

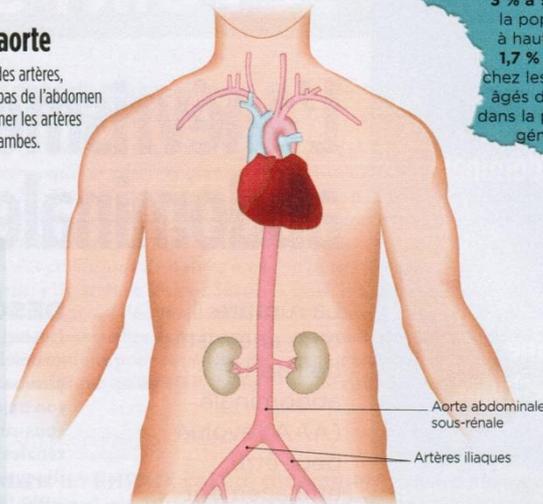
En revanche, à défaut de traitement spécifique, le traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique repose sur le contrôle de la pathologie causale, le traitement de l'hypertension, de la tachycardie, un régime modérément salé et la pratique d'une activité physique adaptée. Ce traitement fait souvent appel aux médicaments de l'insuffisance cardiaque systolique.

L'ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

1 Anatomie de l'aorte

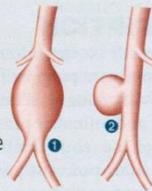
● L'aorte, la plus grosse des artères, chemine du cœur vers le bas de l'abdomen où elle se divise pour former les artères iliaques qui irriguent les jambes.

La prévalence de l'AAA est de :
3 % à 9 % dans la population à haut risque,
1,7 % environ chez les hommes âgés de 65 ans dans la population générale.



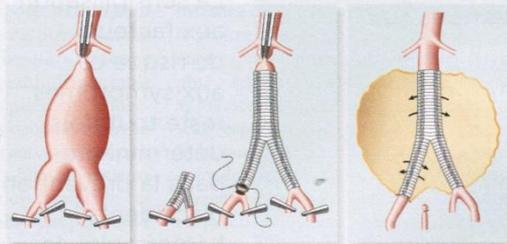
2 Deux formes d'anévrisme

● L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est une dilatation plus ou moins localisée de l'artère entraînant une perte de parallélisme des bords de l'artère. Il peut avoir la forme d'un fuseau ① ou d'un sac ②.



3 Le traitement chirurgical

● Le traitement de référence d'un AAA consiste, après laparotomie, à ouvrir la zone dilatée de l'artère pour y poser une prothèse tubulaire synthétique. Le sac anévrismal est ainsi totalement réséqué et tout risque de rupture ultérieure est supprimé.

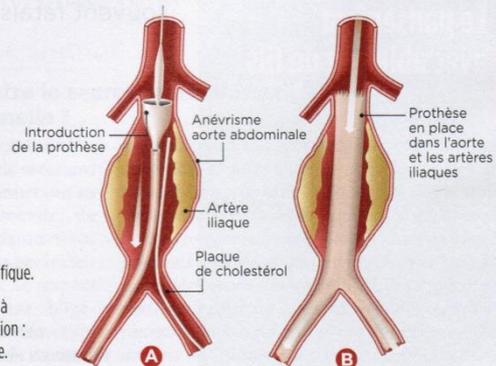


✓ Le traitement d'un anévrisme de taille inférieure à 50 mm n'a montré aucun bénéfice sur la mortalité spécifique liée à la maladie (hémorragie) ou sur la mortalité, toutes autres causes confondues, par rapport à l'abstention de geste curatif.

4 La pose d'un stent

Un « stent » peut aussi être posé dans la zone dilatée.

- A** Le stent est introduit et positionné grâce à un cathéter de pose spécifique.
- B** Une couverture en polyester ou en PTFE recouvre ce stent et permet à l'endoprothèse d'être étanche dans des conditions normales de coagulation : elle est fixée au stent pour garantir une stabilité suffisante de l'ensemble.



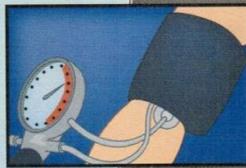
FORMATION CONTINUE

L'hypertension artérielle

1 L'hypertension artérielle est une élévation permanente de la pression du sang.

L'hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation :
 - du débit cardiaque
 - de la volémie (excès de sel)
 - des résistances vasculaires périphériques.

Les reins et le système nerveux ne peuvent plus compenser les variations, la pression du sang dépasse constamment les chiffres normaux (140/90 mmHg).



2 Dans 95 % des cas, elle est de cause inconnue.

Dans 5 % des cas, elle est secondaire à une pathologie préexistante (atteinte des reins ou des surrénales), à la grossesse ou à la prise de médicaments.

Facteurs favorisants

- Un régime trop salé
- L'alcoolisme
- Le tabagisme
- Les contraceptifs oraux
- L'obésité
- Le manque d'exercice physique.

3 Elle évolue à bas bruit pendant des années.

Le plus souvent, le patient ne ressent aucun symptôme. Quelquefois, peuvent apparaître :
 - des céphalées
 - des nausées
 - des troubles de la vue (sensation de mouches volantes)
 - des bourdonnements d'oreille
 - des épistaxis
 - des vertiges.

Repères

La tension artérielle normale est constamment régulée

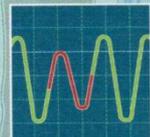
La tension artérielle correspond à la pression du sang dans les artères



Le chiffre maximal correspond à la pression artérielle systolique, quand le cœur est contracté et qu'il propulse le sang.

Le chiffre minimal correspond à la pression artérielle diastolique, quand le cœur se relâche et se remplit.

Les variations de la tension artérielle sont normales



Elle varie au cours de la journée et sous l'influence de différents facteurs : douleur, émotions, effort physique, stress...

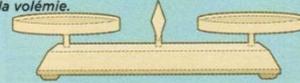
Deux systèmes principaux assurent sa régulation

Le rein

Il élimine l'eau et le sel. Il sécrète la rénine : grâce à l'action de l'enzyme de conversion, le système hormonal rénine-angiotensine-aldostérone contrôle les résistances périphériques et la volémie.

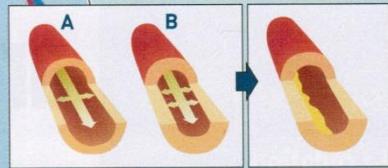
Le système nerveux autonome

Il commande selon les besoins :
 • une vasoconstriction
 • une vasodilatation
 • une modification du rythme et de la contraction.



● Prévalence :
 31 % entre 18 et 74 ans
 67,3 % entre 65 et 74 ans
 ● La moitié des hypertendus est traitée

4 À la longue, la forte pression sanguine altère la qualité des vaisseaux.



A Les vaisseaux s'épaississent pour résister à la pression et perdent leur élasticité.

B La paroi des vaisseaux se détériore et devient propice à l'installation de plaques d'athéromes.

5 Les complications potentielles sont nombreuses :



Accidents vasculaires cérébraux

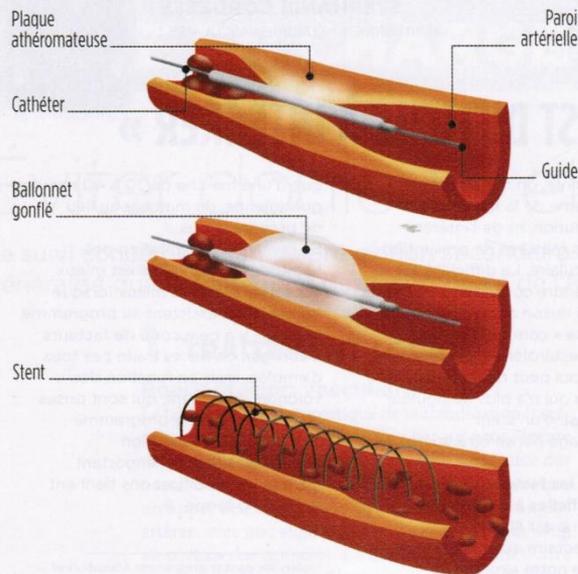


Insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, angine de poitrine



Insuffisance rénale

TECHNIQUES DE REVASCULARISATION

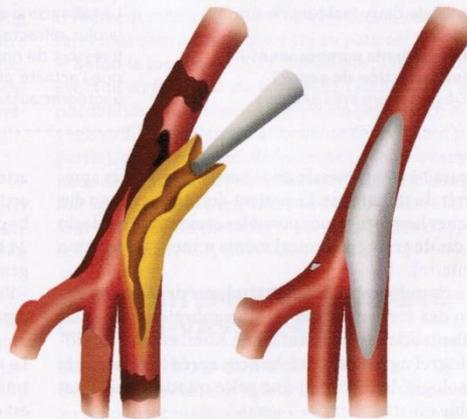


La dilatation artérielle, avec ou sans pose d'un stent

- L'angioplastie endoluminale ou endovasculaire consiste à introduire un cathéter, le plus souvent à partir d'une ponction de l'artère fémorale, et à l'amener directement au niveau de l'artère malade.
- Un ballonnet situé à l'extrémité de ce cathéter est gonflé au niveau du rétrécissement afin d'écraser la plaque d'athérome, de repousser les parois devenues trop étroites et de faire disparaître la sténose.
- Au cours de l'intervention, si la dilatation avec le ballonnet est imparfaite, la pose d'un stent, structure métallique grillagée et tubulaire, permet d'élargir l'artère au bon calibre.
- L'intervention, réalisée par un chirurgien vasculaire ou un radiologue vasculaire, nécessite une anesthésie locale avec une hospitalisation de 24 ou 48 heures.

Le pontage artériel

- Lorsque les lésions sont trop importantes, le traitement par dilatation n'est pas possible ; on réalise alors des pontages (dérivations) à l'aide de prothèses ou d'autogreffes (veine saphène interne) qui remplacent ou court-circuitent l'artère athéromateuse.
- Le pontage nécessite le plus souvent deux incisions séparées au niveau du membre inférieur ou l'une sur l'abdomen et l'autre sur le membre inférieur.
- En l'absence de complications, la durée d'hospitalisation est d'environ 10 jours.



L'endarterectomie

- L'athérome obstructif est décollé de la paroi artérielle et l'artère est refermée par un surjet.
- Un patch d'élargissement peut être appliqué si l'artère est de petit calibre.
- Le patch est une pièce de tissu synthétique cousue longitudinalement sur l'ouverture artérielle afin d'en élargir le calibre.
- La durée d'hospitalisation est d'environ 7 jours.