

## LA CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE (CMH) O.DUBOURG

### Points essentiels

- 1- CMH = maladie génétique autosomique dominante
- 2- l'hypertrophie est le plus souvent septale asymétrique
- 3- Il existe des anomalies associées de la valve mitrale (longueur des valves, implantation de pilier)
- 4- Il existe une dysfonction diastolique
- 5- Un obstacle à l'éjection est parfois présent
- 6- Syncope et mort subite en sont les complications principales
- 7- L'échocardiographie Doppler est l'examen de référence
- 8- Le traitement médical repose sur les bêta-bloquants
- 9- La réduction de l'hypertrophie septale est possible avec différentes méthodes : chirurgie etc...
- 10- Bilan familial à faire

### 1 INTRODUCTION

La CMH est une maladie myocardique primitive pouvant revêtir plusieurs aspects cliniques et anatomiques.

Son incidence dans la population générale a été récemment estimée entre 0.02 et 0.2 % de la population générale et rencontrée dans environ 0.5 % des patients référés à un laboratoire d'échocardiographie en l'absence de toute sélection préalable.

La CMH est définie comme une hypertrophie ventriculaire gauche (VG) asymétrique (à prédominance septale), d'origine génétique, s'accompagnant inconstamment d'une obstruction à l'éjection.

On exclut du cadre des CMH, toutes les affections valvulaires, artérielles systémiques ou maladie de système qui peuvent entraîner une augmentation de la masse VG.

La CMH est familiale dans la plupart des cas (90 %) mais il existe des formes sporadiques (10 %). La proportion de parents atteints au premier degré de CMH varie selon les auteurs de 22 à 50 % et cela suggère que la pénétrance de la maladie est variable.

Des études génétiques récentes ont montré qu'il existe une mutation au niveau du chromosome 14 par mutation du gène codant pour la chaîne lourde de la myosine et cela avait été rapporté dans près de 35 % des CMH familiales génétiquement étudiée.

Des publications récentes ont démontré que cette maladie est génétiquement hétérogène (les autres mutations portent aussi sur des gènes codant pour des protéines contractiles au niveau des chromosomes 1 - troponine dans près de 15% , 15 alpha tropomyosine dans près de 5% , 11 cardiac myosin protein C dans près de 15% et 7).

De plus on a rapporté deux mutations au niveau de la chaîne légère de la myosine dans près de 1% , l'une sur le Cr 12 et l'autre sur le Cr 3

L'hypertrophie est presque toujours asymétrique et prédomine sur le septum interventriculaire, et ce trait est considéré comme un signe très caractéristique de cette maladie. Toutefois, on a observé des hypertrophies cardiaques primitives symétriques et chez certains patients l'hypertrophie intéresse seulement la pointe ou la paroi latérale. Le cadre de la CMH s'est progressivement transformé grâce aux nombreux travaux anatomiques, hémodynamiques, angiographiques et plus récemment échocardiographiques qui lui ont été consacrés. La richesse de la terminologie proposée pour désigner cette affection en témoigne, mais la confusion entretenue par les différents noms donnés à cette maladie résulte d'une évolution progressive des concepts la concernant. Dans les années 1960, les auteurs privilégiaient le concept d'obstruction (la systole), la maladie semblant caractérisée par un obstacle dynamique crée par l'affrontement en systole du feuillet antérieur de la valve mitrale et du septum interventriculaire hypertrophié dans sa partie sous-aortique. Ultérieurement, un certain nombre de constatations hémodynamiques, angiographiques, échocardiographiques Doppler sont venues modifier ce concept physiopathologique, privilégiant alors les altérations de la fonction diastolique (la diastole) aux dépens des anomalies purement systoliques et de la notion d'obstruction qui n'était plus constante. De plus, il existe des formes d'hypertrophie vraie, sans obstruction, qui se traduisent par les mêmes signes

fonctionnels et qui sont menacées des mêmes complications, en particulier la mort subite (le trouble du rythme). Plus récemment l'ischémie myocardique.

## **2 DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE**

### **2.1 L'examen macroscopique du cœur**

On observe une hypertrophie des parois.

Le VG est de petite taille et ses parois sont plus volontiers atteintes que celles du ventricule droit.

Les oreillettes sont souvent dilatées, lorsque les parois ventriculaires sont hypertrophiées. Dans les CMH asymétriques, le septum est hypertrophié dans sa partie moyenne et sous-aortique réalisant une saillie dans la cavité ventriculaire gauche. Cette saillie peut exister aussi du côté du ventricule droit.

L'hypertrophie des piliers, des colonnes charnues et de la paroi libre du VG peut exister à un degré variable.

Il existe des hypertrophies particulières pouvant toucher la paroi postéro-latérale ou bien la portion médio-ventriculaire réalisant un obstacle médio-ventriculaire.

La localisation apicale de la cardiomyopathie réalise une hypertrophie touchant tout l'apex du VG.

Une autre forme particulière d'hypertrophie myocardique a été observée chez les sujets âgés. Cette hypertrophie est concentrique et s'associe à une petite cavité VG. L'hypertrophie est volontiers peu importante et il existe une calcification assez extensive de l'anneau mitral.

### **2.2 En microscopie optique**

Les fibres sont hypertrophiées et les faisceaux musculaires sont désorganisés. On note une augmentation du tissu conjonctif pouvant aboutir à des plages de fibrose.

Il existe de plus des anomalies des coronaires intra-myocardiques : réduction de leur taille et de leur lumière et épaississement de la paroi vasculaire. Ces anomalies sont fréquentes et sont observées chez près de 80 % des sujets étudiés. On les observe plus volontiers au niveau du septum interventriculaire et la présence de ces anomalies coronariennes dans des zones de fibrose myocardique extensive suggère qu'il existe des anomalies de nature ischémique au cours de la cardiomyopathie hypertrophique.

Les cellules myocardiques sont hypertrophiées, mais surtout elles perdent leur parallélisme et adoptent une disposition bizarre et désordonnée. Il semble que cette anomalie de l'agencement cellulaire soit caricaturale de cette maladie. L'importance de cette anomalie peut atteindre jusqu'à 5 % ou plus de la masse myocardique d'un patient alors que chez les sujets indemnes de CMH, elle ne dépasse pas 1% .

## **3 DIAGNOSTIC CLINIQUE**

### **3.1 Les circonstances de découverte**

Elles sont très variables.

La maladie peut être totalement latente et sa découverte fortuite lors d'un examen échocardiographique systématique ou lors du déroulement d'une enquête génétique familiale dans la fratrie d'un patient porteur de la maladie.

L'âge de découverte de la maladie correspond à l'adolescence et l'on considère que la présence d'une CMH chez l'enfant est relativement rare.

Inversement, l'absence de signes échocardiographiques de CMH chez un enfant apparenté au premier degré à des sujets atteints ne permet pas d'éliminer ce diagnostic avant que l'enfant n'ait atteint l'âge de 21 ans.

Il est classique de noter la prédominance masculine de cette maladie. La découverte de la maladie à un âge plus avancé n'était pas rare puisque dans les premières études angiographiques, un tiers des patients étaient âgés de plus de 60 ans. Actuellement la pratique courante de l'échocardiographie explique le rajeunissement de la population étudiée.

### **3.2 Les symptômes**

La symptomatologie peut au contraire être assez riche, sans qu'il existe de parallélisme entre l'intensité des signes fonctionnels et la gravité de la maladie.

#### **La dyspnée**

Le symptôme le plus fréquent est la dyspnée d'effort qui est modérée et variable d'un jour à l'autre.

### **Les douleurs**

Le patient ressent des douleurs thoraciques souvent atypiques ou au contraire caractéristiques d'angine de poitrine liées ou non à l'effort, mais non calmées voire aggravées par la prise de dérivés nitrés.

### **Les palpitations**

Elles sont sans caractère très précis, des crises de tachycardie ou des malaises lipothymiques sont peu caractéristiques.

### **La syncope**

La survenue de syncope vraie au cours ou au décours d'un effort est plus évocatrice et revêt une signification péjorative particulière.

### **3.3 L'examen cardiovasculaire**

L'examen cardiovasculaire peut être normal dans les formes asymptomatiques sans obstruction.

### **Le souffle systolique**

Le plus souvent on entend un souffle systolique de type éjectionnel siégeant entre la pointe et le bord gauche du sternum, avec une faible irradiation vers les autres foyers d'auscultation. Son intensité, le plus souvent modérée est surtout variable.

Il est renforcée après une extrasystole, pendant la phase de maintien de la manœuvre de Valsalva et par le nitrite d'amyle ou la nitroglycérine.

L'intensité diminue pendant la manœuvre de Mueller ou lors du passage en position accroupie.

### **L'insuffisance mitrale (IM)**

Elle est souvent associée et responsable d'un souffle de régurgitation holo-systolique siégeant à la pointe et irradiant dans l'aisselle.

### **Le galop**

Un galop pré-systolique est habituel.

### **Les signes permettant d'éliminer un rétrécissement aortique (RA)**

L'absence de click d'éjection, un B2 normal et l'absence d'irradiation dans les vaisseaux du cou permettent d'éviter la confusion avec un RA.

## **4 DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE**

L'ECG (figure 1) est anormal dans 92 % des cas, ce qui explique la fréquence des formes asymptomatiques découvertes à l'occasion d'un ECG systématique. Un ECG normal ne se voit que chez un quart des patients asymptomatiques et sans obstruction.

### **L'hypertrophie VG**

L'ECG montre des signes d'HVG et des troubles de la repolarisation dans 70 % des cas. L'association d'une hypertrophie VG et d'une hypertrophie auriculaire droite est fréquente et suggestive. Elle ne se rencontre pas, en effet, dans le rétrécissement aortique valvulaire ou sous-valvulaire dont le tableau peut simuler celui de la CMH. Une déviation marquée de l'axe de QRS vers la gauche suggère la présence d'un gradient intraventriculaire.

### **L'onde Q**

Il existe des ondes Q fines et profondes dans le territoire inférieur et/ou latéral dans 20 à 50 % des cas.

### **Plus rarement**

On enregistre une hypertrophie auriculaire gauche, un bloc incomplet gauche, un aspect de pré-excitation.

Les CMH apicales sont une forme très particulière où l'on enregistre des ondes T négatives géantes, supérieures à 10 mm et des complexes QRS de haut voltage dans les dérivations précordiales latérales.

La fibrillation auriculaire se rencontre dans 10 % des cas) et elle est souvent mal tolérée.

### **L'ECG des 24h (Holter)**

Les enregistrements Holter ont permis d'évaluer la fréquence des arythmies ventriculaires au repos ou à l'effort à environ 75 % des cas, les épisodes de TV non soutenues dans 25 % des cas et les soutenues sont rares. L'un des plus grands progrès de ces dix dernières années, est la mise en évidence du pronostic fâcheux qui s'attache à l'identification par l'enregistrement Holter d'accès de

tachycardie ventriculaire. En leur présence, la mortalité est de 8,6 % par an et de 1 % en leur absence.

Cette constatation a permis d'élucider le mécanisme de la mort subite.

Jusqu'alors, la mort subite était attribuée à une accentuation de l'obstruction secondaire à une vasodilatation intense, une hypovolémie, une tachycardie ou à leur association. Les enregistrements Holter ont montré que des troubles du rythme ventriculaire sont présents chez 88 % des patients atteints de CMH et que ces arythmies sont de type complexe ou répétitif dans 50 % des cas. Fait plus important, la stimulation programmée peut les induire chez la majorité des patients qui se plaignent de syncope. En effet, il semble que l'on puisse induire une tachycardie ventriculaire chez près de deux tiers des patients avec syncope ou ayant fait une mort subite réversible et chez seulement 10 % des patients porteurs d'une CMH mais n'ayant pas de symptomatologie syncopale. On considère actuellement comme sujets à risques les sujets ayant : des antécédents familiaux de mort subite, de malaises ou de syncopes ou des tachycardies ventriculaires non soutenues ainsi qu'une réponse anormale de la pression artérielle lors de l'épreuve d'effort sur tapis roulant (cf10 Evaluation de la mort subite).

La recherche de potentiels tardifs sur l'électrocardiogramme peut être utile pour identifier les patients ayant un risque de trouble du rythme ventriculaire mais les résultats des premières études demandent à être confirmés sur de plus larges séries.

## **5 DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE**

Sur la radiographie de thorax, le cœur est de taille variable. En règle générale, l'arc inférieur gauche est augmenté. Il ne semble pas exister de corrélation entre l'augmentation de la taille du cœur et l'importance du gradient dans la chambre de chasse ventriculaire.

## **6 DIAGNOSTIC ISOTOPIQUE**

La scintigraphie au Thallium 201 permettrait d'identifier les patients ayant des douleurs thoraciques de nature ischémique. Cependant, les résultats de ces études sont controversés d'autant que les déficits de perfusion observés sur les documents isotopiques ne sont pas superposables aux données coronarographiques. Des défauts de perfusion persistant sur les scintigraphies témoigneraient des zones cicatricielles. Toutefois la présence d'une ischémie myocardique sur un examen isotopique chez un sujet jeune est considérée comme un facteur de risque supplémentaire de mort subite.

Enfin, la ventriculographie isotopique permet de mesurer la fonction pompe du VG mais aussi d'évaluer la performance diastolique qui est fortement altérée.

## **7 DIAGNOSTIC ECHOCARDIOGRAPHIQUE**

### **7.1 L'hypertrophie cardiaque en échocardiographie**

Elle peut être observée (figure 2 et 3) en échocardiographie en mode temps mouvement(TM). La constatation sur un enregistrement TM d'un septum franchement hypertrophié alors que la paroi postéro-latérale est peu ou pas épaissie est très évocatrice de cette affection.

#### **Le rapport septum/paroi postéro-latérale**

Il est considéré comme un indice d'hypertrophie asymétrique et la valeur limite de ce rapport est de 1,3

L'examen échocardiographique bidimensionnel (2D) permet de mesurer l'épaisseur du septum interventriculaire de façon fiable

L'épaisseur septale est de l'ordre de 20 mm Le diamètre diastolique de la cavité VG est difficile à mesurer. L'examen bidimensionnel permet de distinguer jusqu'à 70 variétés d'hypertrophies selon Maron.

#### **Classification de Maron**

Cet auteur a défini 4 principaux types d'hypertrophie:

type I (10 %) où l'hypertrophie est limitée à la partie antérieure du septum,

type II (20 %) où l'hypertrophie touche l'ensemble du septum

type III (52 %) où l'hypertrophie intéresse le septum et la paroi antéro-latérale,

type IV (18 %) où l'hypertrophie est localisée à d'autres régions que le septum basal. L'atteinte de la paroi postéro-latérale est rare.

### **7.2 L'obstacle à l'éjection VG**

Deux signes témoignent de la présence d'un obstacle à l'éjection VG: le soulèvement antérieur de la valve mitrale en systole et la fermeture méso-systolique des sigmoïdes aortiques.

#### **Le soulèvement antérieur de la valve mitrale(SAM):**

En mode TM (Figure 3 ) : le segment d'affrontement systolique des valves est déformé en dôme, il a été retrouvé dans 61 % des observations étudiées et il existe une relation entre l'amplitude du gradient de pression intraVG et la durée du contact entre la valve mitrale et le septum interventriculaire.

Le mécanisme exacte du SAM est inconnu. Certains auteurs supposent qu'un simple effet Venturi est responsable du SAM tandis que d'autres prétendent que l'effet Venturi n'est qu'en partie responsable du SAM.

Pourraient jouer un rôle : la malposition de l'appareil mitral très fréquente dans cette affection un déplacement des piliers ou un allongement des feuillets mitraux.

#### **La fermeture méso-systolique des sigmoïdes aortiques:**

Elle s'observe dans 80 % des cas de CMH avec obstacle à l'éjection.

Dans la CMH avec obstruction, la vitesse maximale du flux d'éjection sous- aortique est augmentée atteignant 4,1 m/sec (normale<1,5m/s.

Le flux d'éjection est étroit et sa morphologie est caractéristique, à déformation concave vers la gauche.

Lorsqu'il n'existe pas d'obstacle, on peut faire apparaître cette accélération de la vitesse sous-aortique par les tests de provocation habituels. Ces tests objectivent le caractère dynamique du gradient mais ne fournissent aucun élément pronostique.

L'examen transoesophagien (ETO) figure 5 peut faciliter la distinction entre une CMH avec obstacle et une sténose sous-valvulaire. Il permet aussi d'étudier l'appareil sous-valvulaire mitral, la longueur des cordages et la partie de la valve mitrale participant au SAM, la chronologie de l'IM. Le Doppler à codage couleur est aussi une méthode utile pour analyser la répartition spatiale des hautes vitesses et permet aussi de différencier facilement le flux d'accélération sous-aortique de celui d'une régurgitation mitrale. Le flux aortique est difficilement accessible par voie apicale du fait de l'hypertrophie septale et de la désaxation de la cavité VG et ne peut être étudié dans la plupart des cas que par l'incidence suprasternale.

Le pic de vitesse aortique (figure 6) est moins élevé que celui de la vitesse sous-aortique : 1,4 m/sec vs 4,1 m/sec. en moyenne. En l'absence d'obstruction, le temps d'éjection est normal(277 + 21 vs 270 + 25ms) mais en sa présence il est prolongé (321 + 26ms).

#### **7.3 Le diagnostic de l'IM**

L'IM est fréquente au cours de la CMH puisqu'elle est présente chez 50 à 90 % des cas avec obstruction. En Doppler continu, l'enveloppe du flux régurgité débute dès la fermeture mitrale, se prolonge jusqu'à l'ouverture mitrale, le signal est donc sensiblement plus large que celle du flux aortique. Les manoeuvres de provocation, en particulier l'absorption de trinitrine, provoquent l'apparition d'un SAM et d'une IM; inversement, la méthoxamine peut faire disparaître le SAM et l'IM.

#### **7.4 La dysfonction diastolique**

##### **Le diagnostic Doppler de la dysfonction diastolique**

Son importance dans la CMH contraste avec une fonction systolique supra-normale et qui le reste longtemps.

L'altération de la fonction diastolique (Figure 4) est responsable d'un certain nombre d'anomalies enregistrables

en Doppler au niveau mitral et témoignent souvent d'une anomalie de la relaxation. En diastole, on peut enregistrer ainsi trois flux positifs successifs : le premier est contemporain de la relaxation isovolumique et correspond au déplacement d'un faible volume sanguin vers la région médio-ventriculaire et apicale, le second flux est proto-diastolique (onde E) et enfin le troisième correspond au flux de remplissage d'origine atriale (onde A) . Chez les enfants atteints de CMH, la vitesse maximale de l'onde E est significativement plus basse que dans le groupe contrôle (0,71 et 0,91 m/sec). La durée de la relaxation isovolumique mesurée entre la fermeture de la valve aortique et l'ouverture de la valve mitrale est plus longue dans la CMH que chez les sujets normaux (56 ms sec. vs 31ms).

Une IM significative entraîne en effet une modification du gradient de pression VG-OG en protodiastole qui normalise l'onde E et qui rend les paramètres ininterprétables.

#### **8 DIAGNOSTIC ANGIOGRAPHIQUE ET HEMODYNAMIQUE**

Les techniques modernes du cathétérisme ont permis de mieux connaître les anomalies des fonctions systolique et diastolique du VG de la CMH.

### La fonction systolique

Ce qui caractérise le mieux la fonction systolique VG de la CMH, c'est l'augmentation de la vitesse d'éjection et de la fraction d'éjection. Pendant la première moitié de l'éjection, 90 % du volume d'éjection sont expulsés dans l'aorte alors que chez les sujets normaux cette proportion n'est que de 60 %.

La fraction d'éjection VG est supra normale et paradoxalement d'autant plus grande qu'il existe un gradient de pression donc apparemment une obstruction à l'éjection du VG. (FEVG chez le sujet normal = 65 %).

Sur la ventriculographie gauche, la cavité VG est de petite taille en télésystole, la cavité apicale ou même toute la moitié inférieure de la cavité deviennent virtuelles. Les piliers sont souvent très hypertrophiés et contribuent à effacer la cavité VG. En télésystole chez les patients présentant une hypertrophie apicale, l'hypertrophie extensive de la pointe peut donner une déformation en "as de pic" du VG. L'hypertrophie VG est mieux visualisée en OAD où l'on peut constater une rupture de l'axe base-pointe du VG et une angiographie biventriculaire peut permettre de mieux visualiser l'hypertrophie septale.

L'enregistrement de la pression VG peut montrer l'existence d'un gradient de pressions dont la caractéristique est d'être variable non seulement d'un examen à l'autre mais au cours du même examen en fonction de multiples facteurs affectant le remplissage VG, la résistance à l'éjection et la contractilité myocardique. D'une façon générale, toutes les drogues qui augmentent la contractilité myocardique et augmentent le gradient (et l'obstruction) et inversement. Toutes les manoeuvres ou drogues qui diminuent le retour veineux et donc le remplissage VG augmentent le gradient et inversement.

L'accentuation post-ESV de Brockenbrough (Fig.7) résulte d'une augmentation de l'inotropisme VG associée à une diminution de la résistance à l'éjection. Ces deux actions étant antagonistes le renforcement de l'inotropisme (facteur d'aggravation du gradient) dépasse de loin le remplissage plus important dû à la diastole longue (facteur de diminution du gradient intraventriculaire).

## 9 TRAITEMENT

Le traitement de la CMH a pour but de soulager les symptômes, de prévenir les complications et de réduire le risque de mort subite. L'institution d'un traitement systématique chez des patients asymptomatiques n'est pas justifiée toutefois les mesures de prophylaxie anti-Oslérienne sont justifiées. La digitaline ne doit pas être utilisée chez les patients porteurs d'une CMH en dehors de la FA ou d'une insuffisance cardiaque congestive patente. Le traitement diurétique est classiquement contre-indiqué, mais il semble qu'à l'heure actuelle, on ait tendance à l'utiliser en association aux bêta-bloquants chez les patients très symptomatiques.

### A Le traitement médical

#### 9.1 Les bêtabloquants :

Le propranolol est préconisé par la plupart des auteurs. Il diminue la  $MVO_2$  et exerce un effet inotrope négatif. Il améliore la fonction diastolique car il diminue la fréquence cardiaque et améliore le remplissage VG. Il diminue enfin le gradient intra-VG à l'effort, mais ne semble pas ou peu le changer au repos. Son action anti-arythmique est supposée diminuer l'incidence des morts subites. Il permet le contrôle de la fréquence cardiaque en cas d'AC/FA. En fait, la réponse clinique est décevante aux posologies les plus faibles et seulement un tiers des patients se déclare amélioré lorsqu'ils reçoivent 120 mg au moins de propranolol par 24h. À dose plus élevée (> 300 mg/24h) et en l'absence de contre-indication, l'amélioration est plus nette et porte plus sur l'angine de poitrine que sur la dyspnée.

#### 9.2 Les antagonistes calciques

Leur action réside dans l'amélioration de la fonction diastolique qui peut s'expliquer par deux mécanismes : 1) par une vasodilatation coronaire notamment au niveau de la micro circulation 2) par une action sur la surcharge calcique intracellulaire. Les inhibiteurs calciques améliorent la symptomatologie et la tolérance à l'effort sous verapamil (120 à 440 mg /24h) mais ce médicament reste contre indiqué en cas d'insuffisance cardiaque et lorsqu'il existe une maladie du sinus ou des troubles de la conduction AV. Il semble que les calcium-bloqueurs puissent avoir une action bénéfique 1) sur l'HVG puisqu'on a observé une régression de celle-ci dans plusieurs cas. Actuellement on aurait tendance à le prescrire chez les patients avec une très forte hypertrophie (>35mm), 2) sur l'ischémie myocardique prouvée par un Thallium d'effort.

### 9.3 Les autres médications :

#### 9.3.1- *Le disopyramide (Rythmodan)*

C'est un anti-arythmique modifiant la cinétique du calcium et entraînant une disparition du gradient aussi bien à l'effort qu'au repos, a été proposé de 600 à 800mg / 24h mais il n'existe pas de recul suffisant pour généraliser l'utilisation de ce traitement. Son effet s'exercerait surtout par son effet inotrope négatif.

#### 9.3.2- *L'amiodarone (Cordarone)*

Elle a également été proposée, isolée ou en association au traitement bêtabloquant et pour traiter les arythmies. Elle ne modifie pas la fonction VG et il n'existe pas de données formelles prouvant qu'elle améliore le pronostic des CMH. L'amiodarone en association aux anticoagulants est le traitement de choix de l'AC/FA Il semble que les patients présentant des troubles du rythme ventriculaire et/ou des syncopes soient améliorés par l'utilisation de ce traitement. Mais chez les patients à très haut risque et ayant déjà eu un arrêt cardiaque, l'implantation d'un défibrillateur implantable doit être considérée.

#### 9.3.3- *La cibenzoline (Cipralan)*

Il s'agit d'un antiarythmique qui a été utilisé à la dose de 150 à 200 mg et qui deux heures après son administration orale permet à la pression intra-VG de diminuer de  $123 \pm 60$  à  $39 \pm 33$  mmHg ( $p=0,0026$ )

### B Le traitement chirurgical

Il se résume à la myotomie-myectomie de Morrow et Bigelow qui est réservée : 1) à des patients qui ne sont pas améliorés par le traitement médical 2) avec une HVG très prononcée et un gradient intra-VG supérieur à 50 mmHg. Le remplacement valvulaire mitral a également été proposé par Cooley et ne s'adresse qu'aux patients ayant une IM sévère (5 % des cas), généralement secondaire à une endocardite. La myotomie-myectomie diminue ou abolit le gradient à condition que l'incision soit longue et profonde. La mortalité opératoire est variable en fonction de l'expérience de l'équipe, elle serait faible dans les équipes très performantes (<2 %). De plus, les complications postopératoires ne sont pas rares (IA, BBG ou BAV). L'intervention apporte dans la majorité des cas un soulagement des symptômes, mais on doit souligner le fréquent développement à long terme d'une insuffisance cardiaque et l'absence d'effet préventif de la mort subite. Selon certaines statistiques, la mortalité globale postopératoire immédiate et à long terme serait de 3,5 % donc très proche de l'histoire naturelle de la maladie.

### C L'implantation d'un stimulateur séquentiel de type DDD

Les patients symptomatiques porteurs d'un gradient intra-VG important ont pu être traités avec succès par implantation d'un stimulateur séquentiel à condition que la stimulation se fasse avec un intervalle de conduction relativement court et si l'on obtient une pre-excitation correcte du VD. On évite ainsi une stimulation précoce du septum IV responsable d'une asynergie de contraction et d'une diminution du gradient intra-VG. La principale difficulté est de déterminer le délai de conduction AV optimum. Certains auteurs recommandent un temps de conduction AV excessivement bref. On peut s'aider de l'association de drogues qui ralentissent la conduction (bêtabloquant et ou amiodarone) associées à un stimulateur cardiaque. L'utilisation de méthode définitive telle l'ablation de la conduction AV est aussi possible. Le délai de conduction AV optimal dépend aussi de la conduction antérograde de chaque patient. Un délai de conduction AV de l'ordre de 75 à 125 ms est en général considéré comme optimal. Le réglage du stimulateur est facilité par la mesure du gradient avec l'échocardiographie Doppler ou des mesures hémodynamiques réalisées en salle de cathétérisme. Cette méthode apporte une amélioration symptomatique notable qui serait due à une diminution du gradient intra-VG. Cet effet semble stable et reproductible plus de 6 mois après l'implantation d'un stimulateur. Il est constaté chez 25 % des patients et ne serait pas différent d'un effet placebo dans les études les plus récentes. L'implantation optimale et la programmation du stimulateur ne peuvent se faire qu'en salle d'hémodynamique. Chez les patients qui ont un gradient intra-VG sévère la stimulation permanente doit être proposée avant d'envisager une myotomie-myectomie.

### D L'alcoolisation de la première septale

C'est une nouvelle technique de réduction du gradient. Elle est réalisée au cours d'une exploration hémodynamique et chez les patients avec un gradient intra-VG important et résistant aux thérapeutiques précédentes. Le repérage de la première artère septale coronaire a lieu au cours d'une coronarographie puis on l'obstrue par un ballonnet et l'on injecte dans le lit d'aval de l'alcool pour provoquer un infarctus septal limité. On peut s'aider de l'échocardiographie de contraste. Cette technique est potentiellement

dangereuse et fait l'objet d'une évaluation. Son principal risque est l'existence d'un trouble de la conduction définitif qui nécessite la pose d'un stimulateur cardiaque (< 30 % des cas)

### **E Le défibrillateur implantable**

Son implantation est justifiée chez les sujets ayant fait une mort subite, ou chez ceux qui ont un trouble du rythme ventriculaire menaçant.

L'évaluation du risque de mort subite est essentielle chez les patients ayant une CMH.

## **10 EVALUATION DU RISQUE DE MORT SUBITE**

Les facteurs de risque (FR) sont :

Les ATC familiaux de mort subite

La survenue de malaise de syncope, de TV non soutenues sur le Holter au moins 5 ou 10 complexes ventriculaires (a fortiori un ATC d'arrêt cardio circulatoire réanimé)

La réponse anormale de la pression artérielle lors de l'épreuve d'effort sur tapis roulant  
autres FR

L'épaisseur de la paroi VG  $\geq 35$  mm

Un début des symptômes dès l'enfance

La signification des FR :

Le sujet **à faible risque** = pas de FR du tout

sans recommandations ni traitement

sauf chez le jeune sportif = arrêt du sport de

compétition

Le sujet **à haut risque** = si présence de deux des FR ou plus

la mortalité annuelle est  $> 4\%$

traitement :

si **AC/FA** = amiodarone et anti vit K

si **trouble du rythme ventriculaire** =

amiodarone et ou défibrillateur

si **ischémie myocardique** = verapamil

si **voie accessoire** = ablation

si **trouble de la conduction** = stimulateur cardiaque

figure 1: ECG

ECG d'un patient porteur d'une CMH et âgé de 63 ans. Noter que l'espace PR est mesuré à 212 ms, et la présence d'une hypertrophie VG avec troubles de la repolarisation secondaires dans le territoire latéral.

figure 2: Échocardiogramme

- cardiomyopathie hypertrophique (CMH) écho en mode 2D noter l'hypertrophie importante du septum par rapport à la paroi postéro-latérale qui est normale, de plus la cavité VG est de petite taille.

- Cardiomyopathie dilatée (CMD) écho en mode 2D noter que les parois septum et postero laterale sont normales, de plus la cavité VG est de grande taille.

figure 3: Echocardiogramme

-Mode TM à gauche: illustration d'un soulèvement antérieur de la valve mitrale SAM.

-Mode 2D à droite: illustration du SAM.

figure 4: Doppler pulsé

Enregistrement Doppler pulsé du profil de remplissage VG au niveau mitral. Noter la succession d'une onde de relaxation isovolumique (R iso) puis de l'onde de remplissage rapide ou onde E, du remplissage auriculaire ou onde A. Il existe une onde de contraction isovolumique VG (C iso)

figure 5 : ETO

Enregistrement En écho 2 D et en mode transoesophagien. Noter la séparation systolique anormale des deux feuillets mitraux en rapport avec le SAM précède le flux aortique d'éjection.



figure 6: Doppler Continu

Enregistrement en Doppler continu de l'accélération sous-aortique avec aspect caricatural en lame de sabre la vitesse maxima enregistrée est de 3 m/sec et le gradient calculé est de l'ordre de 36 mmHg

figure 7: Pressions

Courbes de pressions simultanées dans le VG(A), l'artère fémorale (B), et le ventricule droit(C). Noter que le complexe ECG n°5 est prématuré, au complexe suivant, post extrasystolique (n°5b) la courbe ventriculaire objective une pression intra VG supérieure à 250 mmHg et une pression fémorale à 90 mHg cette augmentation du gradient post extrasystolique est le phénomène de Brockenbrough. Au complexe ECG suivant n°6 la pression intraventriculaire(A) retourne à sa valeur initiale 220 mmHg comme la pression fémorale (B) qui objective un pic systolique à 120 mmHg.

## CARDIOMYOPATHIES DILATÉES (J . P BOURDARIAS)

Elles entrent dans le cadre général des "cardiomyopathies" c'est-à-dire d'affections qui lèsent le myocarde, à l'exclusion des autres structures cardiaques (valves, coronaires, péricarde). La majorité d'entre elles sont d'origine inconnue (idiopathique) mais quelques unes sont secondaires à une cause connue (notamment les formes "restrictives" dues à un processus infiltratif (amylose, hémochromatose) ou les formes "dilatées" secondaires (alcoolisme, traitement par la doxorubicine).

### LES 10 POINTS DE LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE

- 1- Définie par une dilatation VG et des signes d'insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée.
- 2- Elle est caractérisée par une dysfonction systolique : dilatation VG (diamètre VG > 27 mm/m<sup>2</sup> et fraction d'éjection < 0,40-45 ou % de raccourcissement du diamètre < 0,30).
- 3- Anatomie pathologique macroscopique : dilatation des cavités cardiaques, avec des parois fines ou peu hypertrophiées ; valves, coronaires et péricarde sont normaux.
- 4- Anatomie microscopique : fibrose interstitielle diffuse et présence fréquente de signes inflammatoires (fréquence d'autant plus grande que le délai entre la biopsie myocardique et le début des symptômes a été court).
- 5- Quelques formes sont secondaires à une cause précise : alcoolisme chronique (en grande partie réversible avec le sevrage), formes familiales, post-partum (de meilleur pronostic : avec un suivi de 8 ans : 7 % de décès et 7 % de transplantation), traitement par doxorubicine (évitée par une surveillance échocardiographique régulière).
- 6- Dans la majorité des cas, la cardiomyopathie est idiopathique. Cependant dans 10 à 20 % des cas : présence d'anticorps au virus coxsackie type B ; des études récentes de biologie moléculaire semblent confirmer la responsabilité du virus dans au moins 1/3 des cas. L'existence d'une réplication serait associée à un pronostic péjoratif.
- 7- L'échocardiogramme est l'examen le plus contributif car il élimine les autres causes d'insuffisance cardiaque, montre l'hypokinésie diffuse, permet de mesurer les dimensions des cavités, la fraction d'éjection VG, le niveau de la pression artérielle systolique et de visualiser un éventuel thrombus apical.
- 8- Dans certaines formes pouvant prêter à confusion avec une cardiomyopathie ischémique (facteurs de risque, douleurs atypiques, image de pseudo-nécrose sur l'ECG, plage d'akinésie en échocardiographie), la coronarographie est indiquée.
- 9- Le traitement actuel de l'insuffisance cardiaque (diurétiques, IEC,  $\beta$ -bloquant) a diminué mortalité mais celle-ci reste lourde : 20 % à 5 ans et 50 % à 10 ans.
- 10- Lorsque l'insuffisance cardiaque devient réfractaire au traitement, la seule solution thérapeutique est la transplantation cardiaque.

### CLASSIFICATION DES CARDIOMYOPATHIES

La classification la plus commode est basée sur la physiopathologie:

- 1 - Forme dilatée (ou congestive): caractérisée par une altération de la fonction systolique VG (et souvent aussi VD).
- 2 - Forme hypertrophique: caractérisée par une altération constante de la fonction diastolique et souvent aussi de la fonction systolique (gradient intra-ventriculaire gauche). Dans ce dernier cas, elle est dite "obstructive". Qu'un élément "obstructif soit présent ou non, cette CMH est héréditaire.
- 3 - Forme restrictive: caractérisée par une altération très prédominante de la fonction diastolique. Elle est généralement secondaire à un processus infiltratif (amylose, hémochromatose, sarcoïdose, radiothérapie, idiopathique).

### DÉFINITION

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par l'association d'une dilatation VG et d'une insuffisance cardiaque. On admet comme critères diagnostiques un diamètre VG > 27 mm/m<sup>2</sup> et/ou une fraction d'éjection < 0,40-0,45 (ou % de raccourcissement < 0,30).

### PHYSIOPATHOLOGIE

La CMD est caractérisée par une altération sévère de la fonction systolique VG c'est-à-dire une diminution de la fraction d'éjection (FE). Il faut noter que d'une façon générale, une cardiopathie n'entraîne des signes d'insuffisance cardiaque que lorsque la FE est abaissée au dessous de 0,40. La dilatation du VG s'accompagne nécessairement d'une élévation de sa pression de remplissage (pression télédiastolique VG ou pression capillaire pulmonaire moyenne). Le mécanisme de la dysfonction systolique est expliqué dans le chapitre Insuffisance Cardiaque.

Le débit cardiaque est maintenu pendant assez longtemps grâce à la tachycardie. Il existe presque constamment une insuffisance mitrale fonctionnelle qui contribue à diminuer le débit cardiaque.

## **ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

### **Macroscopique.**

- 1 - Dilatation des cavités gauches et à un stade tardif des cavités droites.
- 2 - Les parois du VG sont fines, peu ou pas hypertrophiées.
- 3 - Les valves sont normales mais l'anneau mitral est dilaté.
- 4 - Il existe souvent un mural thrombus à l'apex.

### **Microscopique (post-mortem ou biopsie myocardique)**

- 1 - Fibrose interstitielle diffuse, d'autant plus marquée que la FE est plus abaissée, prédominant dans les couches sous-endocardiques. La fibrose est spécialement intense dans la forme secondaire à l'Adriamycine.
- 2 - Présence possible de signes inflammatoires (infiltrats de cellules mononuclées) suggestifs d'une "myocardite".
- 3 - L'hypertrophie des myocytes est très modérée dans la forme idiopathique, absente dans la CMD de la Doxorubicine, marquée dans la forme "alcoolique".

## **ÉTIOLOGIE**

Elle est inconnue, probablement - multifactorielle. On a ainsi identifié quatre facteurs "étiologiques" : Alcoolisme, virose (myocardite), grossesse (5%), notion familiale.

### **Alcoolisme**

Son rôle favorisant est attesté par les constatations faites dans l'intoxication chronique (Fig 1 et 2)

- 1 - Présence d'une atteinte des muscles squelettiques (myopathie) dans 1/3 des cas ( CK, myoglobulinurie, signes histologiques à la biopsie du deltoïde dans 40% des cas.)
- 2 - La cardiomyopathie est attestée par dilatation du VG, la diminution de la FE isotopique ou échographique (ou du % raccourcissement du diamètre transversal VG), les signes histologiques à la biopsie.
- 3 - Il y a une relation directe entre l'intensité des altérations fonctionnelles et anatomiques et la dose totale d'alcool (consommation/jour x 365x ans). La consommation des patients atteints de cardiomyopathie est en général > 120 g/jour d'éthanol. A titre d'exemple: 10 g = 30 ml whisky = 100 ml de vin (12°) = 300 ml bière (4°).

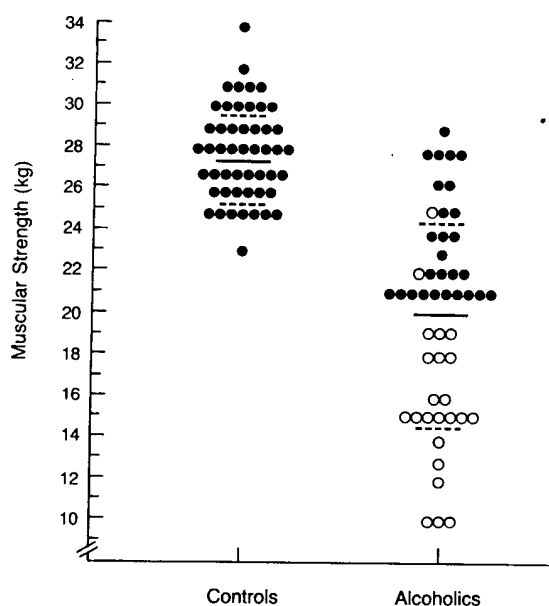


Fig. 1 -

Force musculaire mesurée au niveau du deltoïde dans un groupe de contrôle (sujets normaux) et des alcooliques. Les ronds noirs indiquent un muscle histologiquement normal et les ronds clairs la présence de signes histologiques de myopathie.

(d'après A Urbano-Marquez et al, New Engl J Med 1989; 320 : 409-15)

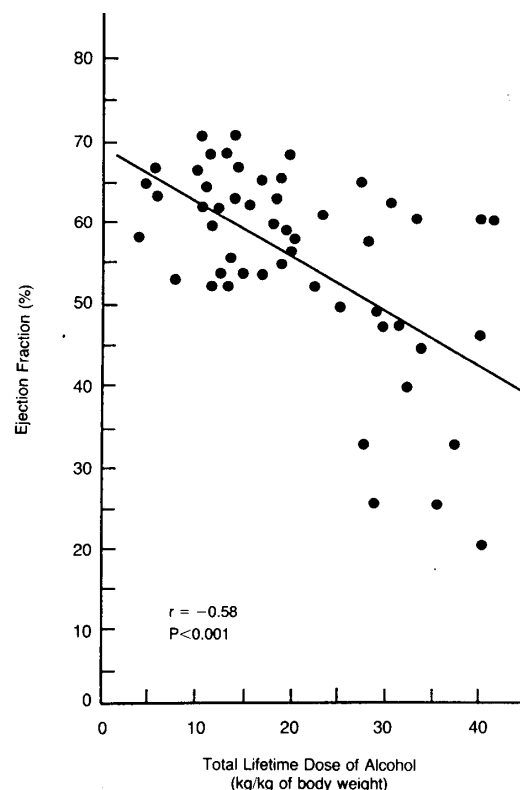


Fig.

2 - Relation linéaire entre la fraction d'éjection VG et la dose cumulée d'alcool ingéré pendant la durée totale de l'intoxication (Kg rapporté au poids corporel).

### Virose :

Le rôle possible d'une "myocardite" est suggéré par:

- 1 - L'existence de cas de myocardite évoluant comme une cardiomyopathie dilatée.
- 2 - La précession par un syndrome "grippal" dans 20 % des cas
- 3 - La présence d'anticorps, notamment au virus Coxsackie type B dans 10 à 20 % des cas. Il ne faut confondre ces anticorps avec les anticorps anti-myocarde dont la présence s'observe dans toutes les cardiopathies *sévères et qui reflètent simplement* l'atteinte myocardique indépendamment de sa cause.
- 4 - La présence d'infiltrats inflammatoires à la biopsie dont la fréquence varie selon les études mais semble d'autant plus grande que la biopsie a été plus proche du début de la maladie. Cette variabilité s'explique en grande partie par l'absence d'accord sur la quantification des signes inflammatoires.

### Grossesse

Cardiomyopathie du peri ou post-partum (1 cas sur 2500 accouchements) S'agit-il d'une entité clinique ou de la première manifestation d'une CMD latente et révélée par la grossesse ?

- 1 - L'aspect histologique est identique dans la CMD idiopathique et la CMD de la grossesse.
- 2 - Les signes inflammatoires histologiques (biopsie) sont fréquents: 29 à 78 % selon les études.
- 3 - Hypothèse actuelle: étiologie auto-immune ?

On connaît la plus grande sensibilité de la femme enceinte à une infection virale (augmentation d'activité des cellules immunosuppressives) et on sait que la fonction immunitaire se normalise à l'accouchement, ce qui expliquerait l'amélioration rapide spontanée dans de nombreux cas.

### Forme familiale

Il existe incontestablement des formes familiales. Deux mécanismes sont invoqués: 1) cardiomyopathie génétiquement déterminée; 2) transmission génétique de facteurs favorisants tel qu'une altération du système immunologique rendant ces patients plus sensibles à divers agents pathogènes. Des études récentes semblent montrer qu'un facteur génétique serait plus fréquent qu'on ne le pensait jusqu'à présent. Ainsi, dans une étude, 24 % des cas seraient familiaux; dans une autre étude, chez 20 % des patients atteints de CMD on trouverait un parent au 1er degré ayant une

diminution de la fraction d'éjection et une dilatation cardiaque. Le mode de transmission semble autosomique dominant mais la maladie est génétiquement hétérogène. On a signalé une fréquente association entre la CMD et les antigènes de classe II du système HLA

### Formes secondaires reconnues

- 1 – L'alcool : peut être le seul facteur étiologique
- 2 - Doxorubicine: fréquence de 15 % si la dose est supérieure à 500-600 mg/m<sup>2</sup> . Surveiller les paramètres de la *fonction diastolique* dont l'altération est plus précoce que celle de la fonction systolique.
- 3 - Déficit génétique en carnitine (enfant): biopsie musculaire.
- 4 - Déficit en Sélénium de la maladie de Keshan, uniquement observée dans une région de la Chine (interactions entre des facteurs nutritionnels et génétiques ?)

## CLINIQUE

**Circonstances de survenue: Sujet d'âge mûr (3 H/1 F).**

- Début *progressif*: signes fonctionnels de l'IVG aboutissant à l'oedème pulmonaire subaigu ou aigu. Les accès de dyspnée paroxystique nocturne peuvent s'accompagner de fièvre d'où la confusion avec une "bronchite"...
- Début *brusque*: OAP ou par une complication (embolie systémique). Quelque soit le mode, l'insuffisance cardiaque est révélatrice dans 75 % des cas et il s'agit d'une forme sévère (stade III).
- Asymptomatique: découverte d'une cardiomégalie ou d'anomalies de l'ECG (15 %, surtout si enquête familiale).

**Examen clinique: ce sont ceux de l'IVG**

- Choc de pointe déplacé en bas et à gauche
- Bruit de galop protodiastolique (B3) ou parfois galop de sommation
- Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle: quasi-constant.
- B2 : augmenté au foyer pulmonaire (hypertension capillaire pulmonaire)
- Dédoublé paradoxal de B2 assez fréquent en raison d'un BBG.
- Plus tardivement: signes d'IVD par globalisation de l'insuffisance cardiaque.

### Examen radiologique

- Dilatation des cavités gauches
- Signes de l'IVG, soit par ordre de gravité croissante: redistribution du flux, oedème interstitiel, oedème alvéolaire.

## ELECTROCARDIOGRAMME

- HVG, HAG
- BBG fréquent
- Aspects de pseudo-nécrose par trouble de la conduction intraventriculaire ou correspondant à une plage de fibrose (5-10%).
- Fibrillation auriculaire: tardive (15 à 20 % des cas): aggrave l'insuffisance cardiaque et favorise les embolies.
- BAV I, souvent secondaire à la digitaline.
- Extrasystoles ventriculaires, accès de TV (Holter).

## ECHOCARDIOGRAMME

Il est indispensable pour éliminer une cardiopathie curable et pour suivre l'évolution.

- Dilatation des cavités cardiaques: mesure du diamètre et du volume
- Mesure de l'épaisseur des parois qui sont fines
- Hypokinésie diffuse responsable d'une diminution du % de raccourcissement du petit diamètre et de la fraction d'éjection.
- Signes de bas débit cardiaque: valve mitrale "miniaturisée", ouverture incomplète des valves sigmoïdes.
- Présence éventuelle d'un thrombus apical.
- Mesure de la PAP systolique par le Doppler
- Détection de l'insuffisance mitrale par le Doppler: degré léger à modéré (signal Doppler décelable à 1 ou 2 cm de la valve)

## VENTRICULOGRAPHIE ISOTOPIQUE (<sup>99</sup>Techetium)

Permet de mesurer la fraction d'éjection (et éventuellement le volume VG) tout au long de l'évolution et de prendre la décision de transplantation cardiaque.

## EXPLORATION HEMODYNAMIQUE

Elle n'est pas nécessaire au diagnostic sauf si persiste un doute diagnostique notamment avec une cardiopathie ischémique. Mais si la FE est trop effondrée, une revascularisation myocardique ne pourra de toutes façons pas être effectuée.

- 1 - Hypertension veineuse pulmonaire, de degré variable avec le stade évolutif et le traitement appliqué.
- 2 - Diminution du volume d'éjection, mais la tachycardie maintient le débit cardiaque de repos.
- 3 - Au stade tardif: signes d'IVD associés ( augmentation de la P OD).
- 4 - Ventriculographie: Dilatation VG, OG; diminution de la FE; hypokinésie diffuse; Insuffisance mitrale: constante mais toujours de degré mineur ou modéré (FR < 0,30); thrombus apical
- 5 - Coronarographie: les principaux troncs coronaires sont normaux mais leurs rameaux rares et fins donnent un aspect en "arbre mort".

## ÉVOLUTION

### Complications

- Fibrillation auriculaire (FA): aggrave l'insuffisance cardiaque, favorise les embolies systémiques.
- Embolies systémiques: dues à la FA ou à un thrombus apical, elles justifient le traitement anticoagulant quasi-systématique (20 % si pas d'AVK et 0 % si AVK).
- Troubles du rythme ventriculaire: ESV et/ou accès de TV fréquents (Holter systématique)
- Mort subite: survient dans environ la moitié des cas.

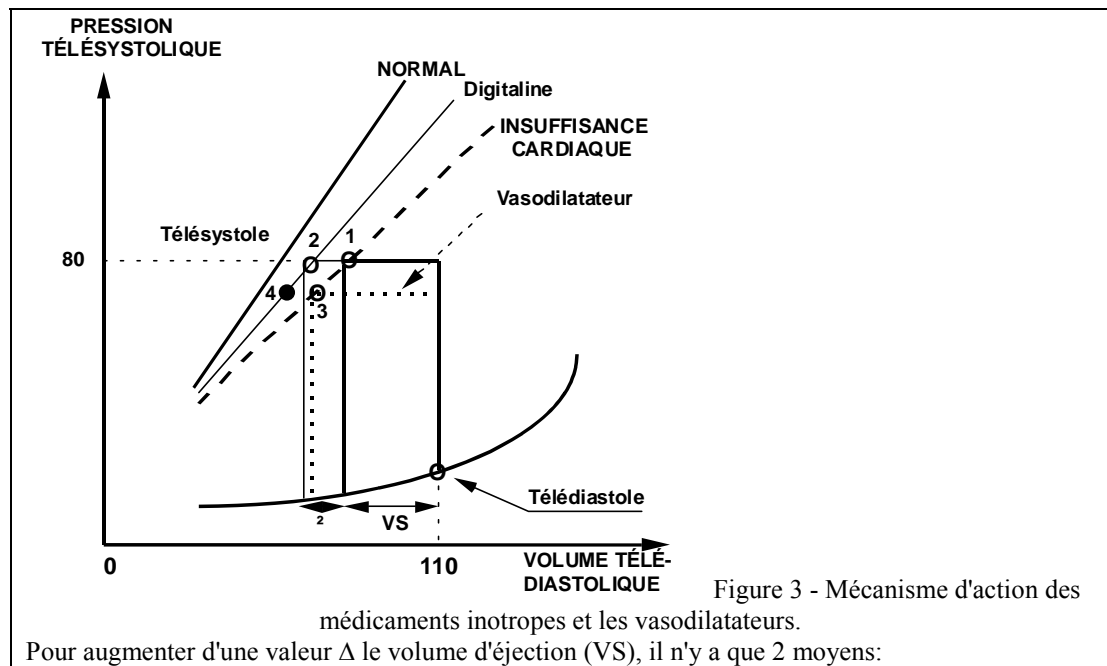
### Durée de la survie

- 66 % à 2 ans, 35 % à 5 ans selon les séries anciennes. *Avec les progrès thérapeutiques et le diagnostic plus précoce*, la mortalité est de 20 % à 5 ans et 50 % à 10 ans. Les 2 facteurs pronostiques majeurs sont: la FE et la valeur critique de la consommation d'O<sub>2</sub> maximale (14 ml/min/Kg). La fibrillation auriculaire aggrave l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme ventriculaires, quand ils sont irréductibles, peuvent écourter l'évolution de façon imprévisible.

## TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement spécifique sauf lorsque un facteur "favorisant" est démontré:

- Alcoolisme: l'abstinence s'accompagne d'une amélioration clinique et hémodynamique.
- Signes inflammatoires: lorsqu'ils sont nets (biopsie), notamment dans les "myocardites aiguës", ils ont incité à mettre en route un traitement immunosuppresseur mais il faut reconnaître que les résultats ont été décevants et n'ont pas évité la nécessité de recourir à une transplantation cardiaque. On doit noter que dans ces formes, malgré un traitement immuno-suppresseur préopératoire, la fréquence et la sévérité des rejets ont été plus grandes que dans les formes habituelles. Le traitement est donc symptomatique: c'est celui de l'insuffisance cardiaque. Il associe le régime désodé, les diurétiques, les digitaliques, le traitement anticoagulant, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion(I). Lorsque les IEC ne sont pas tolérés (toux, insuffisance rénale), on peut utiliser la dihydralazine (Népressol) en association avec de fortes doses de dérivés nitrés. Récemment, le traitement β-bloquant par le carvedilol (Kredex) s'est avéré efficace. Il doit être introduit à dose progressivement croissante dans un centre de cardiologie.



Pour augmenter d'une valeur  $\Delta$  le volume d'éjection (VS), il n'y a que 2 moyens:

- Augmenter la contractilité (digitaline, dobutamine) de façon à ce que le point correspondant à la télésystole avant traitement (1) se déplace en (2) sur une droite plus proche de la contractilité normale (droite en trait fin).
- Diminuer la résistance à l'éjection par un vasodilatateur de façon à ce que le VG éjecte (3) contre une pression plus basse ( $< 80$  mm Hg, cycle en pointillé). L'association des 2 classes de médicament est évidemment plus efficace (point 4).

La surveillance du traitement comprend: poids, fréquence cardiaque, mesure de la TA couché et debout, taux de prothrombine, azotémie, créatininémie, ionogramme plasmatique, ECG (intervalle PR, ESV), Holter.

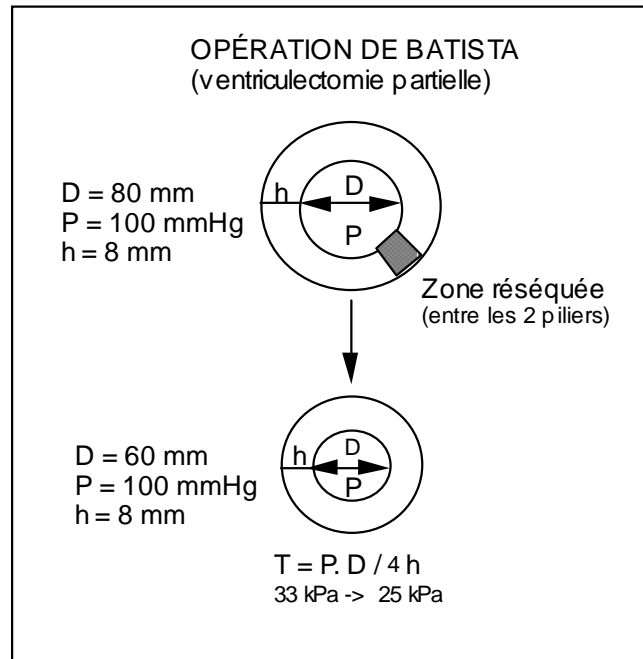
En cas de *troubles du rythme*, l'anti-arythmique le plus efficace et le moins inotrope négatif est l'amiodarone (Cordarone\*) mais il faut se méfier de son effet sur la conduction AV qui s'additionne à celui de la digitaline. Selon 2 études récentes (GESICA, CHF-STAT), la Cordarone augmente la fraction d'éjection et diminue la mortalité et les ré-hospitalisations dans les CMD mais pas dans les cardiopathies ischémiques. En cas de bloc AV 1, un stimulateur double chambre peut apporter une amélioration en resynchronisant les contractions auriculaire et ventriculaire.

En cas de *rechute* de l'insuffisance cardiaque malgré le traitement précédent : hospitalisation pour instituer un traitement par voie intraveineuse : dobutamine (Dobutrex\*), trinitrine ou nitroprussiate (Niprid\*) puis relais par des doses plus fortes de vasodilatateurs et diurétiques.

Lorsque le ventricule n'est pas trop dilaté et la fraction d'éjection n'est pas effondrée, on a proposé la *cardiomyoplastie dynamique*. Elle a pour but d'assister la contraction VG par celle du muscle grand dorsal enroulé autour des ventricules. Après une phase de conditionnement (stimulation chronique à basse fréquence) permettant de transformer les fibres rapides type II du muscle squelettique en fibres lentes résistant à la fatigue, le lambeau musculaire est stimulé de façon synchrone au cœur pour renforcer la contraction ventriculaire. L'efficacité de cette nouvelle technique est contestée.

D'autres techniques ont été proposées, qui sont encore encours d'évaluation.

- La ventriculectomie partielle (opération de Batista) diminue la tension pariétale (figure 4).
- La stimulation bi-ventriculaire permettant de resynchroniser la contraction des 2 ventricules. Elle est indiquée en cas de bloc de branche gauche (durée de QRS très allongée avec axe gauche au delà de  $-30^\circ$ ).



Stress (méridien), ellipsoïde à paroi épaisse =  
 $P \cdot D^2 / 4h [D + h]$ , P en kPa, D en cm avec  
 $1 \text{ mm Hg} = 0,13332 \text{ kPa}$  (ou  $10 \text{ dyn/cm}^2$ )  
 Pré-op : 30,3 kPa ; Post-op : 22,1 kPa  
 Valeur normale : < 19 kPa

**Figure 4**

Au stade terminal de l'insuffisance cardiaque ou plus tôt s'il existe des arythmies ventriculaires irréductibles: transplantation cardiaque.

Elle assure une survie de 80 % à 1 an, 70 % à 5 ans grâce aux progrès du traitement immunosuppresseur (ciclosporine: Sandimmun\*)

Contre-indications à la transplantation

- Age > 60 ans (contre-indication relative)
- Insuffisance rénale (effet délétère de la ciclosporine sur la créatininémie)
- Résistances artérielles pulmonaires > 8 unités Wood
- Insuffisance hépatique
- Antécédents de malignité (sauf si "guérison")
- Maladie infectieuse en activité
- Ulcère digestif en évolution
- Alcoolisme; Troubles psychiques;
- Diabète insulino-dépendant (contre-indication relative)

L'implantation d'un *ventricule artificiel* activé par une batterie rechargeable, d'une autonomie de 7-8 h (Novacor; HeartMate) permet d'attendre plusieurs semaines ou mois qu'un greffon soit disponible.

Principaux IEC:	Nom de Spécialité	Nombre de prises
Captopril	Lopril, Captoplane	3
Enalapril	Rénitec	2
Perindopril	Coversyl	1
Lisinopril	Zestril, Privilil	1
Ramipril	Triatec	1

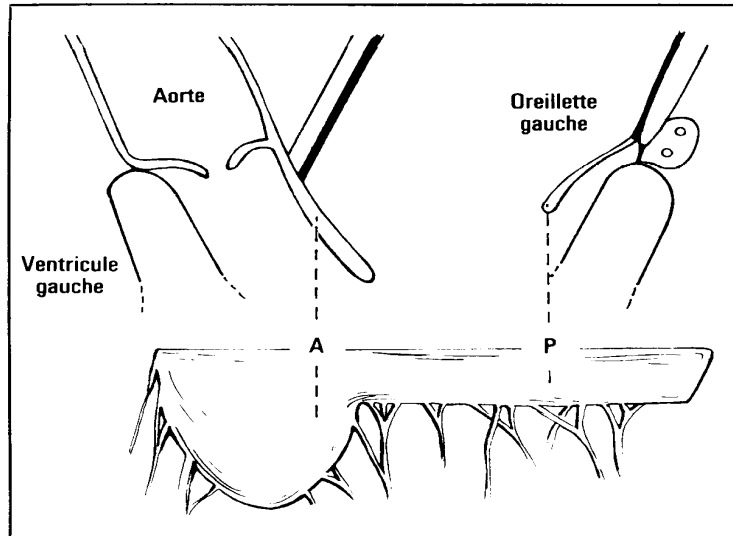


## **I. INSUFFISANCE MITRALE (J.P BOURDARIAS)**

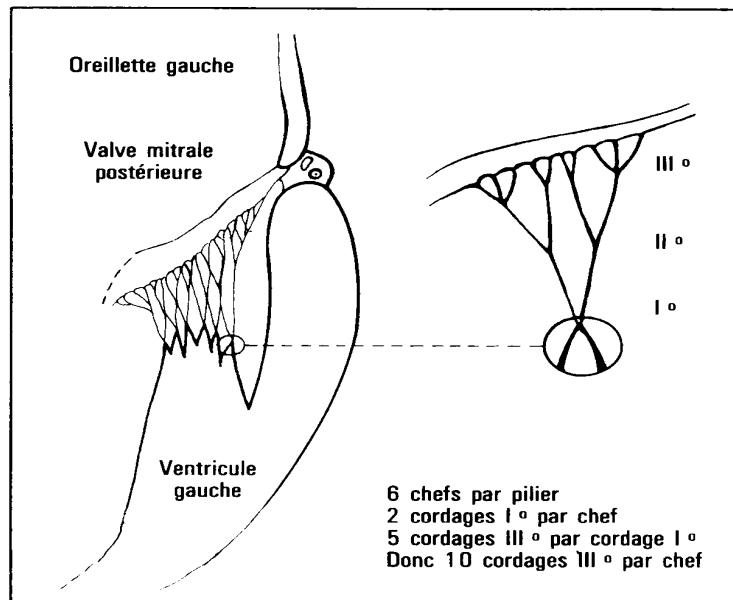
Cardiopathie valvulaire fréquente : Régurgitation de sang du VG dans l'OG pendant une partie ou la totalité de la systole secondaire à l'incontinence de la valve mitrale. Elle résulte de la lésion d'un ou plusieurs des éléments constituant l'appareil mitral (Figure 1)

### **A. LES 10 POINTS IMPORTANTS DE L'INSUFFISANCE MITRALE**

1. En l'absence d'antécédents (RAA, endocardite infectieuse, cardiopathie ischémique) l'IM organique est dans la grande majorité des cas due à un prolapsus valvulaire mitral (rupture de cordages). Cette complication du PVM survient en cas de redondance importante (épaisseur de la valve mesurée en échocardiographie > 5 mm).
2. L'insuffisance mitrale fonctionnelle est due à la dilatation du VG, de l'OG et de l'anneau mitral. Elle diminue lorsque l'insuffisance cardiaque régresse sous l'influence du traitement diurétique et vasodilatateur.
3. Une insuffisance mitrale sévère chronique s'accompagne toujours d'une dilatation du VG, de l'OG
4. Une insuffisance mitrale aiguë s'accompagne d'une onde « v » géante sur la courbe de pression de l'OG ou du capillaire pulmonaire.
5. Le souffle d'insuffisance mitrale n'augmente pas d'intensité lors de la contraction qui suit une diastole longue.
6. L'intensité du souffle d'insuffisance mitrale est proportionnelle à la sévérité de la régurgitation sauf si le patient est en insuffisance cardiaque. La présence d'un B<sub>3</sub> indique aussi que la régurgitation est importante.
7. Chez un patient ayant une IM, l'examen qui fournit le plus de renseignements (sévérité, étiologie, retentissement sur le VG et l'OG) est l'ETO.
8. Dans une IM sévère, la FE est toujours surestimée car le VG se vide plus facilement dans l'OG où la pression est basse que dans l'aorte où la pression est élevée.
9. La date de la correction chirurgicale d'une IM dépend de :
  - la sévérité de la régurgitation (écho-doppler et/ou ventriculographie de contraste)
  - l'état de la fonction VG (dilatation, FE).
  - l'existence de signes fonctionnels
  - la faisabilité de l'acte chirurgical (plastie mitrale)
10. La plastie mitrale donne de meilleurs résultats (mortalité opératoire, survie à long terme) que le remplacement prothétique mais n'est pas toujours possible.



Schématisation de l'appareil mitral. La valve mitrale antérieure (A) se continue avec la racine de l'aorte tandis que la valve postérieure (P) se continue avec l'endocarde auriculaire gauche.



Schématisation du pilier de la mitrale et de ses cordages (d'après Perloff J.K et Roberts W.C)

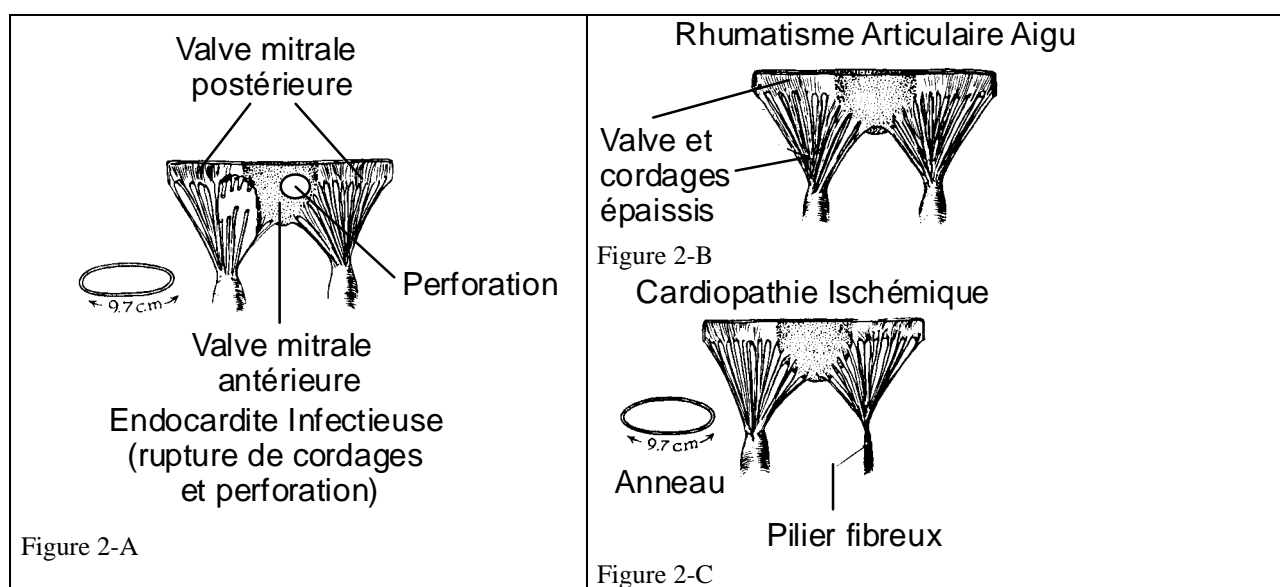
Figure 1

## INSUFFISANCES MITRALES ORGANIQUES

Étiologie	Anneau	Valve	Cordages	Piliers
Osler (Fig 2-A)		Perforée	Rompus	
RAA (Fig 2-B)		Rétractée	Fusionnés	Fibrosés
Cardiopathie Ischémique (Fig 2-C)				Rompus ou Ischémiques
PVM-Barlow (Fig 3)	Dilaté	Prolabée	Allongés ou Rompus	
CIA (canal atrio-ventriculaire)		Valve antérieure fendue		
Transposition corrigée		Tricuspide		
CMH		SAM		Mal alignés
CMD	Dilaté			Écartés
Dysfonction de prothèse		Déchirée ou thrombosée		
Myxome de l'OG		Enclavement		
Commissurotomie	Calcifié	Déchirée	±Fusionnés	
Dilatation (ballonnet)		Déchirée	±Fusionnés	
Calcifications	Calcification postérieure			

## INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

Insuffisance Ventriculaire Gauche	Dilaté	Normale	Normaux	Normaux
-----------------------------------	--------	---------	---------	---------



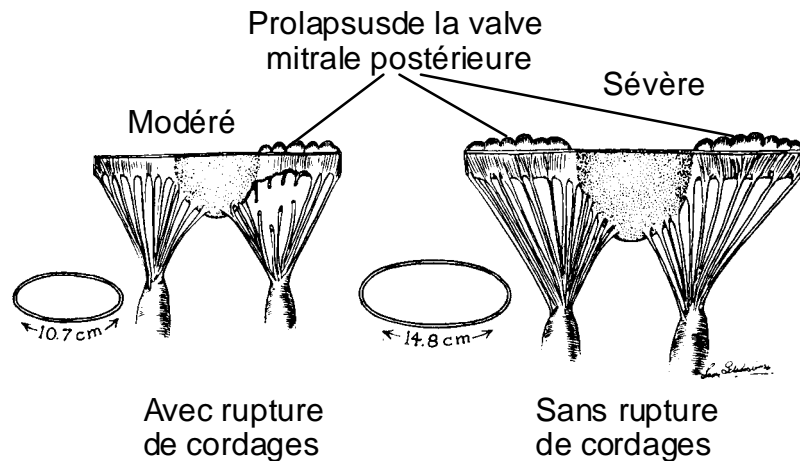


Figure 3

Si l'IM est associée à une atteinte aortique : la cause probable est le RAA

Si l'IM est isolée, sévère (chirurgicale), les causes dans les pays industrialisés sont :

1. Prolapsus : 62 %
2. Cardiopathie ischémique : 30 %
3. Osler : 5 %
4. RAA : 3 %

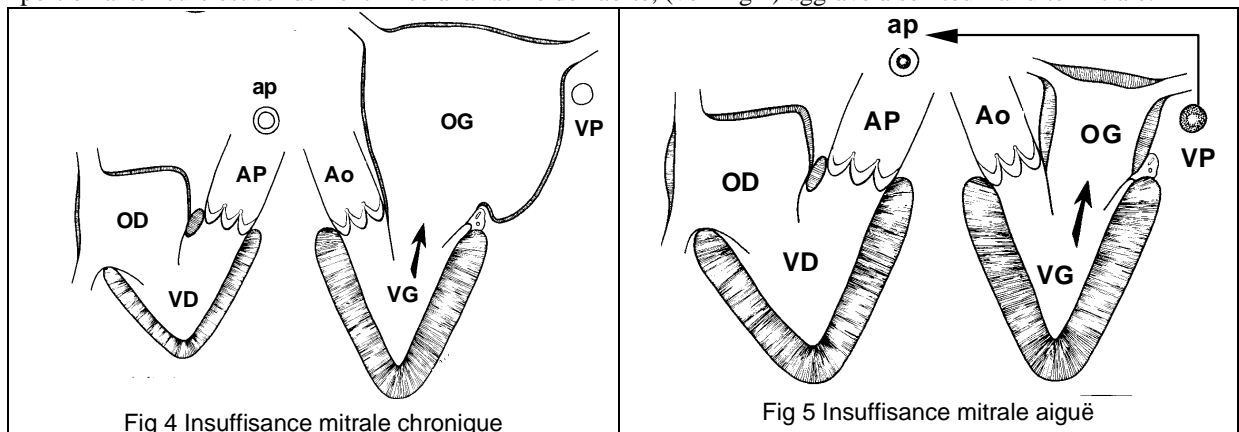
Conclusion : Devant une IM sévère, si l'histoire clinique est négative (pas d'antécédents correspondant à 2, 3, 4) : le diagnostic d'IM par rupture de cordage est très probable. Le PVM est souvent héréditaire, atteint 5 % de la population et se complique d'IM surtout chez l'homme > 50 ans, si les valves sont redondantes (épaisseur > 5 mm en écho).

## B. PHYSIOPATHOLOGIE

La régurgitation d'un certain volume de sang dans l'OG provoque nécessairement une augmentation de la pression dans cette cavité (onde "v") située en aval. Les conséquences hémodynamiques de la régurgitation dépendent: 1) de son mode de constitution: aigu ou chronique; (2) de sa sévérité (importance de la fraction régurgitée)

### 1. MODE CONSTITUTION DE LA REGURGITATION

Les figures 4 et 5 schématisent les 2 formes cliniques extrêmes. Une IM de constitution progressive provoque une dilatation du VG (à la diastole, le VG reçoit le volume normal issu des veines pulmonaires + le volume régurgité dans l'OG) et surtout de l'OG qui peut devenir ectasique. L'OG très dilatée peut "absorber" le volume de sang régurgité sans élévation importante de la pression qui règne dans sa cavité. Elle constitue une zone tampon entre le VG et le CP, qui amortit l'à-coup de pression du à l'onde "v" et protège la circulation pulmonaire (pas d'altération des vaisseaux pulmonaires et secondairement pas d'HVD). En revanche, elle favorise la fibrillation auriculaire et la dilatation de l'anneau mitral (aux dépens de sa portion postérieure car sa portion antérieure est solidement fixée à la racine de l'aorte, (voir fig 1) aggrave à son tour la fuite mitrale.



Une IM aiguë est très souvent massive : la régurgitation d'un volume important de sang dans l'oreillette gauche dont le volume est normal provoque une élévation importante de la pression (onde "v" géante), d'où le risque d'OAP surtout si la fonction VG est altérée (cardiopathie ischémique). L'augmentation de pression dans l'OG se transmet par voie rétrograde aux veines et aux capillaires pulmonaires et enfin aux artéioles pulmonaires. L'hypertrophie de l'intima et de la media des vaisseaux pulmonaires élèvent les résistances vasculaires pulmonaires et engendrent une HVD.

## 2. DEGRE DE LA REGURGITATION

L'importance de la fuite mitrale dépend elle-même de sa cause mais aussi de la résistance à l'éjection du VG. Ainsi, toute augmentation des résistances périphériques (HTA, administration d'un vasopresseur) accroît la régurgitation : le sang s'écoule plus facilement du VG vers l'OG où la pression est relativement basse que du VG vers l'aorte où la pression est élevée. Inversement, l'administration d'un vasodilatateur diminue le degré de la fuite (Figure 6).

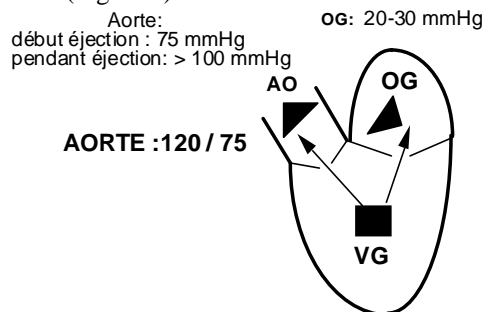


Figure 6 : Le sang s'écoule préférentiellement vers la cavité où règne la pression la plus basse c'est-à-dire l'OG. Noter que dans cet exemple, la fraction régurgitée est de 50%.

## 3. INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

Elle est due à un défaut de coaptation des 2 valves de la mitrale créant un "orifice régurgitant", lui-même secondaire à la dilatation du ventricule et de l'oreillette gauches et de l'anneau mitral. Elle s'atténue ou même disparaît sous l'influence du traitement diurétique et vasodilatateur qui diminue le volume du VG, de l'OG et la distension de l'anneau mitral.

## C. CLINIQUE

### 1. LES SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont la conséquence de l'hypertension capillaire pulmonaire : dyspnée d'effort de degré variable ou dyspnée paroxystique.

Les IM de constitution lentement progressive sont habituellement longtemps bien tolérées.

A l'inverse, les IM de constitution brutale (Osler, rupture de cordages, rupture de pilier...) se traduisent par une dyspnée d'effort rapidement croissante ou une IVG franche avec accès de dyspnée paroxystique nocturne voire OAP. L'IM peut se révéler par une complication (Osler, fibrillation auriculaire).

### 2. LES SIGNES PHYSIQUES

- La palpation apporte des renseignements variables selon l'ancienneté et la sévérité de l'IM: choc de pointe en place dans une IM légère, déplacé en bas et à gauche dans une IM ancienne et importante, ample si l'IM est importante, récente et compensée. Un souffle systolique intense s'accompagne d'un frémissement.

- L'auscultation fait entendre un souffle typique de régurgitation, de siège apical, irradiant dans l'aisselle. Son intensité est variable et grossièrement proportionnelle à l'importance de la fuite. Cependant, une IM de gros volume avec insuffisance cardiaque sévère peut ne se traduire que par un souffle peu intense.

B1 est souvent diminué (car masqué par le souffle); B2 est augmenté d'intensité en cas d'IVG (augmentation d'intensité de sa composante P2). La présence d'un B3 témoigne de l'importance de la fuite et celle d'un B4 du caractère récent de la régurgitation.

- Signes d'IVG (crépitations) ou d'insuffisance cardiaque globale.

## D. RADIOLOGIE

- Dilatation de l'OG (OAD avec opacification de l'oesophage), du VG (Face et OAG) dont l'importance varie avec l'ancienneté et le volume de la régurgitation.

- Calcifications valvulaires mitrales en scopie ou ampli de brillance si l'IM est ancienne.

- Expansion systolique du contour postérieur de l'OG en scopie.

- Présence éventuelle de signes d'œdème pulmonaire.

- A un stade évolué : dilatation des cavités droites et OG ectasique.

## E. ELECTROCARDIOGRAPHIE

### **1. SIGNES DUS A L'IM**

- Hypertrophie auriculaire gauche, puis ventriculaire gauche et bi-ventriculaire à un stade tardif.
- Fibrillation auriculaire (IM ancienne avec dilatation de l'OG)
- Dans les formes de constitution rapide avec retentissement pulmonaire important: HAG associée à des signes d'HVD.

### **2. SIGNES PROPRES A L'ETIOLOGIE**

Une cardiopathie ischémique, cardiomyopathie... peuvent se surajouter et masquer les signes électrocardiographiques dus à l'IM.

## **F. ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER**

### **1. DIAGNOSTIC POSITIF**

Le Doppler est très sensible et détecte une IM même minime. Avec le codage couleur, il visualise la régurgitation.

### **2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

- Prolapsus valvulaire mitral: image en cuiller (télésystolique) ou en hamac (holosystolique), cordage(s) rompu(s)
- Osler: végétations, cordage(s) rompu(s) éventuellement
- CMO: SAM (soulèvement antérieur de la mitrale), HVG asymétrique.
- Dysfonction de pilier: fibrose du pilier et asynchronisme de contraction

### **3. DIAGNOSTIC DE SEVERITE**

1 - de la fuite: évaluation semi-quantitative

- "cartographie" : Surface du jet / surface OG ( $> 0.60$  : IM sévère)
- diamètre du jet (trans-oesophagien) :  $> 6$  mm (IM sévère).
- Noter qu'un VG hyperkinétique est le témoin d'une fuite importante

2 - de son retentissement:

- sur l'OG: dimensions ( $\emptyset$  normal:  $< 40$  mm)
- sur le VG: dimensions ( $\emptyset$  transversal normal:  $< 55$  mm), % de raccourcissement du  $\emptyset$ , évaluation de la FE

- sur la circulation pulmonaire: évaluation de la PAP systolique par Doppler (à partir de la vitesse de la fuite tricuspidale).

La visualisation de la valve mitrale et de l'oreillette gauche est bien meilleure en échocardiographie trans-oesophagienne: c'est l'examen de choix pour déterminer le mécanisme, la cause, le degré de la fuite, les dimensions de l'OG, la présence éventuelle de thrombi intra-auriculaires gauches.

## **G. EXPLORATION HEMODYNAMIQUE**

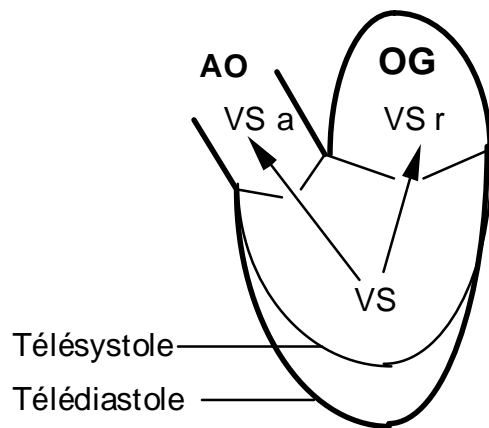
Le cathétérisme et l'angiographie ne sont pas nécessaires pour le diagnostic. Ils sont indiqués à titre préopératoire.

### **1. CATHETERISME**

- onde "v" sur la courbe capillaire pulmonaire ou auriculaire gauche, particulièrement marquée dans les formes aiguës
- degré de l'hypertension artérielle pulmonaire
- retentissement sur les cavités droites: pression de l'OD, présence d'une insuffisance tricuspidale
- mesure du débit cardiaque

### **2. VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE SELECTIVE**

- Visualise la régurgitation et permet une évaluation visuelle de son degré
- 1 + : opacification de l'OG, disparaissant en 1 battement
- 2 + : opacification de l'OG  $<$  opacification du VG
- 3 + : opacification de l'OG = opacification du VG
- 4 + : opacification de l'OG  $>$  opacification du VG
- Permet la mesure des volumes ventriculaires et avec celle du débit cardiaque, la détermination de la fraction régurgitée.
- Permet d'évaluer la fonction VG, les dimensions de l'OG



**Fig 7**

La différence entre le volume télésystolique et le volume télédiastolique = VS = {volume éjecté dans l'aorte (VS antérograde) + volume régurgité (VS rétrograde)} VSa = débit cardiaque / fréquence;  
VS est mesuré par ventriculographie et le débit par thermodilution ou Fick VSr est obtenu par différence et la fraction régurgitée (%) calculée comme:  $FR = VSr / VS$

### **3. CORONAROGRAPHIE (SAUF CHEZ UN SUJET JEUNE)**

### **4. DONNEES ETIOLOGIQUES**

## **H. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

### **1. RETRECISSEMENT VALVULAIRE AORTIQUE**

- 1 - Certaines insuffisances mitrales dues à une rupture des cordages de la petite valve (postérieure) s'accompagnent d'un souffle qui simule celui du RA (maximum au foyer aortique) mais ce souffle est bien un souffle de régurgitation car il n'augmente pas d'intensité après une diastole longue.
- 2 - Inversement, le souffle du RA irradie souvent vers la pointe, foyer d'auscultation où il perd son timbre grave et simule celui d'une IM associée. L'augmentation d'intensité après une diastole longue prouve que cette irradiation correspond à un souffle d'éjection.

Communication inter-ventriculaire

Le souffle de la CIV est aussi un souffle de régurgitation mais son siège (mésocardiaque), ses irradiations (en rayon de roue à partir du maximum) évitent la confusion. Le problème se pose surtout à la phase aiguë de l'infarctus où l'apparition brutale d'un souffle soulève deux diagnostics: IM par rupture de pilier ou CIV par rupture septale. Le souffle de CIV irradie à droite du sternum; le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque bi-ventriculaire (et non un OAP comme dans la rupture de pilier); l'écho-Doppler permet de faire le diagnostic sinon l'enrichissement en O<sub>2</sub> du sang ventriculaire droit (Swan-Ganz) prouve le shunt gauche-droit.

## **I. TRAITEMENT**

### **1. PROPHYLAXIE DE L'OSLER**

Ces mesures s'appliquent à toutes les insuffisances mitrales, y compris le prolapsus mitral avec souffle, la cardiomyopathie hypertrophique, la prothèse valvulaire mitrale

### **2. FIBRILLATION AURICULAIRE**

- D'abord: Digitaline + Anticoagulant pour ralentir la cadence ventriculaire et prévenir les embolies périphériques.
- Ultérieurement: Le rétablissement du rythme sinusal par CEE n'est envisageable que si la FA est récente, l'OG est peu dilatée, le traitement anticoagulant efficace a été institué depuis au moins 6 semaines.
- En cas de régularisation urgente imposée par une condition hémodynamique critique, l'absence de thrombus dans l'auricule gauche et/ou l'OG peut être vérifiée par écho trans-oesophagien.

### **3. INSUFFISANCE CARDIAQUE**

Digitaline + Diurétiques + régime désodé + Anticoagulant + Vasodilatateur (Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion). Ce traitement sera maintenu en permanence ou jusqu'à la correction chirurgicale de l'IM si elle est possible:

### **4. CORRECTION CHIRURGICALE**

- par une intervention dite "reconstitutive": valvuloplastie mitrale qui remodèle l'appareil mitral (résection de tissu valvulaire lorsqu'il est trop important, raccourcissement ou réimplantation des cordages, implantation d'un anneau de Carpentier de forme et de dimensions adaptées à l'anneau mitral. Ce type d'intervention s'adresse surtout à l'IM du prolapsus valvulaire mitral

- par remplacement valvulaire mitral lorsque l'appareil valvulaire et sous-valvulaire est trop mutilé. On implante une prothèse mécanique ou plus rarement aujourd'hui une bioprothèse (sujets très âgés, jeune femme voulant mener une grossesse). Les bioprothèses ne nécessitent pas, sauf cas de fibrillation auriculaire, un traitement anticoagulant, ce qui constitue un avantage par rapport aux prothèses mécaniques mais cet avantage est annulé par leur dégénérescence en quelques années obligeant à une ré-intervention. La dégénérescence est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

La mortalité opératoire dépend du degré de l'altération de la fonction VG, de la dilatation de l'OG et de l'âge. Il est important de noter qu'en cas de diminution de la fraction d'éjection<sup>1</sup>, l'altération qu'elle reflète est sous-estimée : le VG éjecte son contenu (plus grand que normalement) contre une résistance qui est plus faible que normalement puisqu'elle se fait à la fois dans l'aorte (résistance normale) et dans l'oreillette gauche (résistance faible). La régurgitation mitrale représente une voie d'échappement préférentielle.

#### **a) Indications opératoires**

L'indication opératoire est basée sur les critères suivants :

- Sévérité de la régurgitation
- Fonction VG
- Présence de signes fonctionnels
- Faisabilité d'une plastie mitrale
- Présence d'une fibrillation auriculaire ou d'une HTAP

### **(1) Régurgitation importante (fraction régurgitée > 40 %)**

#### **(a) 1 - Patient asymptomatique :**

- Fonction VG normale (FE > 60 %) : surveillance clinique bi-annuelle et échocardiographique annuelle.
- FE < 0,55 : indication opératoire, surtout si une plastie est possible.

#### **(b) 2 - Patient peu symptomatique :**

- Indication opératoire même si la fonction VG est normale ou sub-normale à condition qu'une plastie soit possible. La dilatation de l'OG, l'existence d'une fibrillation auriculaire sont des arguments supplémentaires.
- Fonction VG anormale (FE < 0,55) : indication opératoire même si une plastie est impossible et un remplacement valvulaire nécessaire.

#### **(c) 3 - Patient modérément ou sévèrement symptomatique : indication opératoire par plastie si possible.**

La mortalité opératoire des patients en (1) et (2) est de 0,5 % et la survie à 10 ans de 76 %. Chez les patients en (3), la mortalité opératoire est de 5,4 % et la survie à 10 ans de 48 %.

En outre, les résultats dépendent de l'étiologie :

- Prolapsus mitral : plastie possible dans 90 % des cas, survie à 5 ans : 86 %
- Autres causes (endocardite, RAA...) : plastie possible chez seulement 2/3 des patients, mortalité opératoire : 5,7 %, survie à 5 ans : 63 %
- Insuffisance mitrale ischémique ou fonctionnelle : mortalité opératoire : 15,6 % et survie à 5 ans : 50 %

#### **b) Surveillance Postopératoire à long terme**

Quel que soit le type d'intervention effectué, les opérés doivent se soumettre à une surveillance régulière (échodoppler) et à une prévention de l'endocardite.

### **5. ORDONNANCE POUR LA PREVENTION DE L'ENDOCARDITE D'OSLER**

(soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures, en ambulatoire, c'est-à-dire sans anesthésie générale)

1 - Si le patient n'est pas allergique aux bêta-lactamines:

- Dans l'heure précédant les soins dentaires, prendre 6 comprimés d'Amoxilline 500 mg (Clamoxyl, Ciblor) en une seule prise.

2 - Si le patient est allergique aux bêta-lactamines:

- Une heure avant les soins dentaires, prendre 1g de Pristinamycine (soit 2 comprimés de Pyostacyn 500) ou 600 mg de Clindamycine (4 gélules de Dalacine 150) en une seule prise.

---

<sup>1</sup>FE = (Volume télédiastolique - volume télésystolique) / volume télédiastolique, soit

FE = VS / VTD. En cas d'IM, FE = (VS + Volume régurgité) / VTD

Lorsque la fonction VG n'est pas altérée, le VTD est normal et la FE supra-normale (VG hyperkinétique en échocardiographie).

Une FE ≠ normale (0,50 < FE < 0,66) indique que la fonction VG est déjà modérément altérée.

Une FE < 0,50 reflète une altération de la fonction VG plus sévère que dans les autres cardiopathies.



3 - Interrompre un éventuel traitement anticoagulant ou la prise d'une médication antiplaquettaire (aspirine ou ticlopidine spécialisée sous le nom de Ticlid).

## RETRECISSEMENT MITRAL (F. CHIKLI)

### le RM en 10 points

- 1) Le RM réalise un barrage diastolique au flux sanguin auriculo ventriculaire
- 2) Il est défini par une surface inférieure à  $2 \text{ cm}^2$ , et devient serré pour une surface inférieure à  $1,5 \text{ cm}^2$
- 3) Le RM est presque toujours d'origine rhumatismale
- 4) La dyspnée d'effort est le maître symptôme
- 5) Eclat de B1, claquement d'ouverture mitrale, roulement diastolique et renforcement pré systolique réalisent l'onomatopée de Duroziez
- 6) L'échocardiographie confirme le diagnostic, évalue le degré de sténose et oriente le type de traitement
- 7) Les principales complications sont pulmonaires (oedème, hémoptysie, embolie) et rythmiques (AC/FA, Flutter, avec parfois thrombose intra auriculaire)
- 8) Le traitement médical est palliatif
- 9) Le traitement chirurgical est dominé par le remplacement valvulaire
- 10) La valvuloplastie percutanée permet la réalisation d'une commissurotomie mitrale avec l'aide d'un ballon de dilatation

### GENERALITES

#### Rappel - Définition

##### Anatomie

La valve mitrale comprend 2 valves de surfaces inégales, séparées par 2 profondes incisures appelées commissures, et fixées sur un anneau fibreux.

La grande valve se trouve en position antéro-droite alors que la petite valve est en position antéro-gauche. Ces valves sont amarrées aux parois du ventricule gauche par des cordages tendineux partant de 2 piliers ventriculaires (l'un antérieur, l'autre postérieur). En position ouverte (diastole), la valve mitrale a un aspect d'entonnoir, avec un diamètre de 32 mm au niveau de l'anneau et de 26 mm au niveau du sommet des valves. La surface mitrale normale est de 4 à 6  $\text{cm}^2$  chez l'adulte.

##### Physiologie

Pendant la phase de relaxation isovolumique (valve aortique et mitrale fermées), la pression intra-ventriculaire diminue rapidement. Dès que la pression intra-ventriculaire devient inférieure à la pression auriculaire, la valve mitrale s'ouvre, le ventricule se remplit rapidement alors que l'oreillette est passive, puis plus lentement (diastase), enfin survient la systole auriculaire (onde a de l'auriculogramme). La contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire dépend de la fréquence cardiaque et est plus importante lorsque la fréquence cardiaque s'accélère. Son rôle est majeur en cas d'obstacle à l'écoulement auriculo-ventriculaire.

Les relations entre flux mitral, pression auriculaire et ventriculaire et surface valvulaire sont définies par la formule de Gorlin :

Surface valvulaire = Flux valvulaire mitral /  $38\sqrt{\text{dP}}$

dP = Pression OG diast. moyenne - Pression VG diast. moyenne

Ainsi, pour un orifice donné, si le débit double le gradient quadruple. Toute cause d'élévation du débit cardiaque (anémie, grossesse, effort...) peut élever de manière importante le gradient trans-mitral.

##### Définition

Le rétrécissement mitral (RM) se définit comme une surface mitrale inférieure à  $2 \text{ cm}^2$ . C'est à partir d'une telle surface qu'apparaissent des modifications hémodynamiques portant sur les pressions et le débit cardiaque. Le terme de rétrécissement mitral serré est réservé aux surfaces mitrales inférieures à  $1,5 \text{ cm}^2$ .

##### Etiologies

On distingue :

- Le RM congénital : rare, lié à une anomalie d'insertion des cordages, des piliers, à un anneau supra-mitral, à une valve mitrale en parachute ou hypoplasique. Il est fréquemment associé à

d'autres malformations congénitales ; persistance du canal artériel, coarctation aortique, rétrécissement aortique, CIV, Fallot.

- Le RM acquis : presque toujours d'origine rhumatismale, même si un antécédent de RAA n'est retrouvé que dans 50 à 75 % des cas. Il survient alors 5 à 15 ans après les accès articulaires mais touche parfois les jeunes enfants dans les pays du tiers monde. Le RM prédomine chez la femme (3 à 4 fois plus fréquent). Seul le RM acquis sera traité dans ce cours.

### Physiopathologie

Le rétrécissement mitral réalise un barrage diastolique au flux sanguin auriculo-ventriculaire gauche. L'augmentation de pression intra-auriculaire gauche va retentir progressivement sur toutes les structures situées en amont de la valve mitrale. L'oreillette gauche se dilate progressivement, passant de 50 cm<sup>3</sup> à parfois plus de 150 cm<sup>3</sup>. Ces parois vont s'altérer progressivement, s'amincir, et un tissu fibreux remplace peu à peu les fibres musculaires.

L'augmentation de pression se transmet de façon rétrograde aux veines et capillaires pulmonaires avec initialement résistances artérielles pulmonaires normales (hypertension pulmonaire modérée, post-capillaire, dite passive, régressant après traitement).

Le maintien de l'obstacle mitral peut créer à un stade ultérieur des altérations définitives des parois artériolaires pulmonaires et un épaississement des septa inter-alvéolaires, constituant un 2ème barrage artériolaire pulmonaire, cette fois pré-capillaire, peu réversible. On retrouve alors un gradient entre pression pré-capillaire (pression artérielle pulmonaire ou PAP) et pression post-capillaire (pression capillaire artérielle pulmonaire ou PCAP) supérieur à 15 mm de Hg. Le retentissement sur le cœur droit se manifeste d'abord par une hypertrophie ventriculaire droite (HVD) puis une insuffisance ventriculaire droite (IVD) avec augmentation de la pression diastolique VD.

### DIAGNOSTIC

#### Signes fonctionnels

- La dyspnée d'effort est le maître symptôme. Son importance est habituellement un bon reflet du degré de sténose.
- L'œdème pulmonaire d'effort ou nocturne est également un indicateur de sténose mitrale serrée.
- Les autres signes fonctionnels, en rapport avec les complications du RM ; palpitations (troubles du rythme auriculaire), hépatalgies d'effort ou permanentes (IVD), hémoptysies (poumon cardiaque du RM), accident embolique artériel (AC/FA, thrombus intra auriculaire gauche)

#### Signes physiques

##### Inspection

Peu d'intérêt en dehors du faciès mitral; érythrose et cyanose du visage, prédominant au pommets), chez les patients âgés avec RM évoluant depuis 20 ou 30 ans: nanisme mitral : retentissement staturo-pondéral du RM sévère de l'enfant dans les pays à haut risque de RAA.

##### Palpation

###### *A la pointe*

- . frémissement diastolique (ou cataire) se renforçant parfois en pré-systole, équivalent palpatoire du roulement diastolique (sensation de roulement sous la paume)
- . la fermeture mitrale, palpable à l'apex, sauf en cas de calcification massive de la grande valve (sensation de chiquenaude lors du choc apexien)
- . la vibration d'ouverture mitrale, traduisant le claquement d'ouverture mitrale

###### *Au creux épigastrique*

- . signe de Harzer, palpation du ventricule droit au creux épigastrique

###### *Au bord parasternal gauche*

- . vibration de fermeture des valves pulmonaires en cas d'HTAP

##### Auscultation

C'est l'étape essentielle du diagnostic clinique. Elle s'effectue chez un patient en décubitus latéral gauche, au besoin après effort.

- L'éclat du 1er bruit correspondant à la fermeture mitrale suivi d'une systole ventriculaire libre et B2 (fermeture aortique) normal
  - Claquement d'ouverture mitrale (COM), bruit bref surajouté, bien perçu à l'endapex, d'autant plus proche de B2 que la sténose est serrée.
  - Roulement diastolique bien localisé à la pointe, il débute immédiatement après le claquement d'ouverture mitrale, se poursuit jusqu'à B1 dont il est séparé en cas de rythme sinusal par le renforcement pré-systolique.
  - Le renforcement pré-systolique traduction de la systole auriculaire.
- L'éclat de B1, le claquement d'ouverture, le roulement diastolique et le renforcement pré-systolique réalisent la classique onomatopée de Duroziez. En cas d'HTAP, l'auscultation pulmonaire permet d'entendre un éclat de B2 au foyer pulmonaire. L'auscultation peut être particulièrement difficile en cas d'AC/FA ou de fréquence cardiaque rapide.

## Signes radiologiques

### Classiquement

Le bilan radiologique du RM comporte quatre incidences thoraciques : face, oblique antérieure droite et gauche, profil gauche. Ce schéma peut être complété par l'opacification barytée de l'oesophage, montrant en OAD un refoulement de la colonne barytée oesophagienne par l'oreillette gauche dilatée et éventuellement une saillie à convexité antérieure correspondant à la dilatation de l'infundibulum pulmonaire. En profil gauche, le comblement de l'espace clair rétro-sternal traduit l'hypertrophie dilatation des cavités droites. L'examen radioscopique permet d'apprécier la cinétique cardiaque et de rechercher les calcifications valvulaires mitrales.

### En pratique

Seule l'incidence face et profil gauche sont réalisées. La silhouette cardiaque a un aspect triangulaire avec à gauche, arc supérieur normal, arc moyen rectiligne ou saillant (tronc pulmonaire élargi, auricule gauche dilatée), arc inférieur normal. A droite, l'arc inférieur est modifié avec apparition d'un double contour traduisant l'hypertrophie auriculaire gauche s'inscrivant en dedans ou en dehors du bord droit de l'oreillette droite. Les artères pulmonaires sont élargies, avec opacités floues dans les régions péri-hilaires, aspect réticulo ou micro-nodulaire aux bases réalisant l'aspect de poumon mitral (exsudation alvéolaire), redistribution vasculaire pulmonaire plus riche vers les sommets, des lignes de Kerley (opacités fines linéaires horizontales) rechercher au dessus des culs-de-sac pleuraux, traduisant l'épaississement des septa inter-alvéolaires.

## Signes électrocardiographiques

L'ECG peut rester normal ou présenter des modifications telles une hypertrophie auriculaire gauche (onde P large > 0.12 s, bifide en D2, diphasique à négativité terminale en V1), une hypertrophie ventriculaire droite avec déviation axiale droite du QRS, aspect S1 Q3, grande onde R V1, bloc incomplet droit. En cours d'évolution, le passage en AC/FA intervient fréquemment, précédé par des extrasystoles auriculaires ou des accès d'AC/FA paroxystiques.

## Signes phonomécanographiques

Initialement utilisé pour préciser l'auscultation et apprécier le degré de sténose mitrale, le phonomécanogramme n'est plus un examen indispensable du bilan d'un RM.

A retenir cependant :

- L'intervalle Q-B1 : s'allonge en cas de RM serré, traduisant le retard de fermeture mitrale (B1) par rapport au début de la dépolarisation ventriculaire. La pression intra VG doit s'élever d'avantage pour permettre la fermeture mitrale.
- L'intervalle B2-CO est d'autant plus court que le RM est serré, traduisant l'élévation de pression OG et l'ouverture précoce de la mitrale après la fermeture aortique.

## Signes échocardiographiques

L'échocardiographie-Doppler est un examen essentiel ; il confirme le diagnostic, permet d'évaluer le degré de sténose, oriente le type de traitement (chirurgie, valvuloplastie).

### L'écho uni-dimensionnelle (mode TM)

Elle permet d'affirmer le diagnostic, sans quantifier la sténose :

- Ralentissement de la pente EF (pente diastolique de fermeture mitrale).
- Aspect en borne ou créneau de la grande valve avec onde A diminuée ou inexistante (notamment si AC/FA).
- Mouvement paradoxal de la petite valve.

- Epaissement des échos valvulaires, pluristratifiés, traduisant le remaniement fibreux, avec parfois présence de calcifications.

#### **L'écho bidimensionnelle (mode 2D)**

Elle participe au diagnostic de sévérité du rétrécissement mitral, permet l'appréciation des lésions anatomiques valvulaires et sous valvulaires.

*En coupe longitudinale,*

- la grande valve est déformée en "crosse de hockey" ou en "genou fléchi" séparée de la petite valve par un orifice réduit ;
- La petite valve est rétractée, peu ou pas mobile.
- L'appareil sous valvulaire est remanié avec échos denses des cordages du pilier postérieur, parfois fusionnée en un massif fibreux ou fibro-calcaire.
- L'oreillette gauche dilatée, ou siège d'un thrombus

*En coupe transversale,*

l'orifice mitral est localisé et sa surface mesurée (planimétrie).

*En coupe apicale :*

permet également d'apprécier le remaniement mitral et sous valvulaire, ainsi que la dilatation (base-pointe) de l'OG.

Le Doppler constitue un progrès décisif dans la quantification non invasive du RM. Il permet la mesure du flux transmitral (vitesse, accélération), d'où l'on déduit le gradient transmitral maximal et le gradient moyen. L'analyse de la pente de décroissance (P.H.T) du flux mitral permet l'estimation de la surface mitrale.

L'échographie transoesophagienne vient compléter l'examen échocardiographique conventionnel et permet une analyse précise des différentes structures cardiaques. La valve mitrale et l'appareil sous valvulaire sont bien visibles, de même que l'oreillette gauche et l'auricule gauche. La recherche d'un thrombus dans l'OG ou l'auricule, ou d'un contraste spontané dans l'OG (état pré thrombogène) doit être réalisée.

#### **Signes hémodynamiques**

Le cathétérisme n'est nécessaire que s'il persiste un doute sur le degré de sténose mitrale au terme du bilan non invasif, notamment échocardiographique.

Il permet :

- L'enregistrement simultané de pression VG-OG (ou Pcap) faisant apparaître un gradient de pression holodistolique entre les 2 cavités (15 à 20 mmHg, augmentant à l'effort) ;
  - La mesure d'un gradient de pression inférieur à 10 mmHg entre artère pulmonaire et capillaire pulmonaire en cas d'HTAP passive, supérieure à 15 mmHg en cas d'HTAP pré-capillaire ;
  - La mesure du débit cardiaque, pouvant être normal au repos, mais insuffisant à l'effort.
- Pression et Débit permettent le calcul de la surface mitrale selon la formule de Gorlin.

### **FORMES CLINIQUES PARTICULIERES**

#### **Terrain**

##### **Rétrécissement mitral oedémateux (Gallavardin)**

Rétrécissement mitral serré à valves souples, de constitution rapide, survenant le plus souvent chez la femme jeune, en rythme sinusal avec oreillette gauche peu dilatée, et peu d'HVD. Manifestation d'oedème pulmonaire à l'effort (toux, dyspnée, expectoration mousseuse, saumonée). Ces épisodes surviennent plus volontiers en cours de grossesse ou en période prémenstruelle.

##### **Rétrécissement mitral avec grande HTAP**

Barrage artériolaire s'ajoutant au barrage mitral ; la pression systolique peut atteindre ou dépasser la pression systémique, la pression capillaire pulmonaire moyenne est peu élevée mais reste largement inférieure à la pression artérielle pulmonaire moyenne.

##### **Rétrécissement mitral de l'enfant**

Exceptionnel en France, mais existe toujours dans certains pays du tiers monde, notamment ceux où l'incidence du RAA reste élevée.

### **Rétrécissement mitral et grossesse**

Le RM reste la valvulopathie la plus fréquemment rencontrée au cours de la grossesse. Les accidents gravido-cardiaque (oedème pulmonaire) peuvent survenir à n'importe quelle période de la grossesse mais surtout au cours des premiers mois et lors de la délivrance.

### **Formes associées**

- Autres atteintes valvulaires d'origine rhumatismale : I.A., R.A., I.M., R.T., I.T. (fonctionnelles ou organiques).
- Communication inter-auriculaire (C.I.A.) et RM, constituant le syndrome de Lutembacher

### **Formes cliniques particulières**

- Syndrome d'Ortner : paralysie du récurrent gauche avec dysphonie par dilatation de la branche gauche de l'artère pulmonaire.
- RM avec OG ectasique : au décours d'épisodes rhumatismaux répétés, AC/FA constante.
- RM muets : sténose très serrée, avec valve calcifiée et grande HTAP

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

- C.I.A.; peut donner des signes trompeurs tels un roulement de débit xyphoïdien et endapexien, un dédoublement de B2 pouvant simuler un C.O.M. L'échocardiographie (objectivant la C.I.A.) et la radioscopie (montrant une dilatation expansive des artères pulmonaires) corrigent le diagnostic.
- Tumeurs de l'oreillette gauche et notamment myxome peuvent être responsables d'une sémiologie de RM à l'auscultation. Le myxome est une tumeur végétante implantée à la partie haute et antérieure de la cloison inter auriculaire pouvant coiffer ou s'engager dans l'orifice mitral. La variabilité des signes d'auscultation ou leurs disparitions en fonction de la position du patient à une grande valeur.
- Insuffisance aortique : peut être à l'origine d'un roulement présystolique apexien (roulement de Flint). Le jet de régurgitation s'oppose au mouvement de la grande valve mitrale en diastole d'où obstacle au flux mitral.
- La rarissime oreille bi-atriale.

### **EVOLUTION**

#### **Les accidents évolutifs communs à toutes les valvulopathies rhumatismales**

- \* récurrence rhumatismale, insuffisance cardiaque, greffe bactérienne rare.

#### **Les complications pulmonaires**

- \* oedème et sub-oedème pulmonaire,
  - \* embolie pulmonaire, assez fréquente, survenant le plus souvent dans un contexte d'IVD.
  - \* hémoptysies, favorisées par le développement des néo-vaisseaux (veines pulmonaires et bronchiques),
  - \* bronchites aiguës et surinfections pulmonaires favorisant la survenue d'OAP.
  - \* broncho-pneumopathie mitrale, traduisant le retentissement important du RM sur le poumon.
- Syndrome restrictif ou mixte aux EFR avec baisse de la diffusion alvéolo-capillaire.

#### **Complications auriculaires**

- \* Troubles du rythme auriculaire ; extrasystoles auriculaires, tachycardie supra-ventriculaire (flutter, AC/FA). L'AC/FA marque souvent un tournant évolutif de la maladie, favorisant les accidents thrombo-emboliques et précipitant la défaillance cardiaque.
  - \* Thrombose intra-auriculaire gauche : siégeant le plus souvent dans l'auricule gauche. La disparition du roulement diastolique, la dilatation rapide de l'OG sont en faveur d'une thrombose de l'OG.
  - \* Embole systémique : peuvent intéresser tous les territoires (cérébral, rénal, rétinien, etc...).
- Surviennent volontiers chez des patients en FA ou lors du retour en R.S

### **TRAITEMENT**

#### **Médical**

Il est palliatif et constitue en fait le traitement des complications ou leurs préventions.

On conseillera l'abstention d'efforts importants. Le régime désodé et les diurétiques sont utilisés en cas de décompensation cardiaque gauche. La survenue d'une AC/FA conduit le plus souvent au traitement anti-coagulant, au ralentissement de la fréquence ventriculaire par les digitaliques ou l'amiodarone.

La cardioversion peut être également proposée en fonction du caractère récent de l'AC/FA, de l'absence de dilatation de l'OG et de thrombus dans l'OG.

## Chirurgical

L'indication opératoire doit être envisagée toutes les fois que l'on porte le diagnostic de rétrécissement mitral serré, et dans toutes les formes symptomatiques (dyspnée d'effort, OAP, hémoptysies, IVD). Dans un certain nombre de cas, la chirurgie peut être proposée même chez un patient peu gêné, en prévention de complications ultérieures.

- La commissurotomie à cœur fermé : intervention à faible risque vital, mais dont les résultats anatomiques sont incomplets. Cette chirurgie n'est actuellement guère utilisée (sauf dans les pays en voie de développement ou en cas de RM mal toléré chez la femme enceinte).
- La commissurotomie à cœur ouvert : plus complète et plus efficace ; elle intéresse les 2 commissures. Elle peut être associée à une annuloplastie en cas d'incontinence de la valve, ou d'une annuloplastie tricuspидienne en cas d'IT fonctionnelle associée. Elle nécessite toutefois l'emploi d'une CEC, exposant donc à certaines complications.
- Le remplacement valvulaire mitral : réservé au RM avec larges calcifications, ou lésions scléro-rétractiles. La coexistence d'une fuite mitrale constitue également une bonne indication au remplacement valvulaire mitral. Les prothèses mécaniques ou les bioprothèses peuvent être utilisées.

## Valvuloplastie

La valvuloplastie per cutanée permet à l'aide d'un ballon de dilatation introduit par voie veineuse fémorale la réalisation d'une véritable commissurotomie après cathétérisme trans septal. Cette technique nécessite toutefois des valves souples, un appareil sous valvulaires peu remanié, l'absence de thrombus auriculaire gauche et l'absence de fuite mitrale importante associée.

## **Insuffisance Tricuspidie**

### **L'IT en 10 points**

- 1) L'IT se caractérise par la régurgitation ventriculo auriculaire droite.
- 2) On oppose IT fonctionnelle et organique.
- 3) L'IT fonctionnelle est secondaire à la dilatation de l'anneau.
- 4) L'IT organique traduit l'atteinte des feuillets, des cordages ou d'un pilier.
- 5) Les signes fonctionnels sont ceux de l'insuffisance ventriculaire droite.
- 6) Le souffle d'IT apparaît ou augmente en inspiration profonde (signe de Carvallo).
- 7) L'échocardiographie permet le diagnostic de l'IT et précise son étiologie.
- 8) Le doppler pulsé ou couleur permet de quantifier l'IT.
- 9) Le doppler continu permet d'estimer la pression artérielle pulmonaire.
- 10) Seules les fuites importantes relèvent du traitement chirurgical, le plus souvent conservateur.

### **I - Généralités**

L'insuffisance tricuspidienne (IT) est caractérisée par la régurgitation ventriculo auriculaire droite

#### **1) Anatomie**

La valve tricuspidie est constituée de 3 feuillets de surfaces inégales, fixés sur un anneau fibreux, séparés par 3 commissures antéro septale, antéro postérieure et postéro septale. La valve antérieure, plus grande, est la mieux individualisée.

L'appareil sous valvulaire comporte 3 piliers, implantés sur chacune des 3 faces du VD, reliés aux valves par des cordages.

#### **2) Etiologies**

On oppose les IT fonctionnelles et organiques

- IT fonctionnelles, secondaires à une dilatation de l'anneau, liées à une dilatation ventriculaire droite. La dilatation VD est elle même secondaire à une HTAP (valvulopathie mitrale, mitro aortique, cardiopathie ischémique, cardiomyopathie, coeur pulmonaire aigu ou chronique, post embolique ou pathologie pulmonaire).

- IT organique

- » congénitale (cf cours cardiop. congénitale)
- » post RAA, presque toujours associée à une atteinte mitrale ou mitro aortique
- » oslerienne, chez les toxicomanes (voie IV)
- » traumatique, secondaire à un traumatisme du thorax fermé
- » par prolapsus tricuspidien, parfois associé à un PVM (fréquence de cette association chez

le Marfan)

- » au cours de l'infarctus VD, par nécrose du pilier inférieur
- » syndrome carcinoïde, par action directe de substances vaso actives (sérotonines, kinines)
- » rares tumeurs cardiaques

#### **3) Physiopathologie**

Le diamètre de l'anneau, maximum en télé diastole, varie tout au long du cycle cardiaque. L'HTAP, en augmentant la post charge, entraîne la dilatation VD et de l'anneau puis l'IT fonctionnelle. La fuite est proportionnelle à la dilatation de l'anneau et le pourcentage de raccourcissement de l'anneau est d'autant plus diminué que la fuite est plus importante.



## II - Diagnostic

### **1) Signes fonctionnels**

Signes d'insuffisance ventriculaire droite; asthénie, hépatalgie, OMI. Dans l'IT rhumatismale, la symptomatologie est souvent dominée par celle de la cardiopathie causale (dyspnée +++, pouvant parfois diminuer lorsque l'IT apparaît).

### **2) Signes physiques**

#### *Inspection - Palpation*

OMI, ascite

Hépatomégalie avec expansion systolique et parfois RHJ en cas d'IVD

Pouls veineux systolique; ondulation propagée de bas en haut sur le trajet des veines jugulaires

#### *Auscultation*

Souffle holosystolique, de timbre doux, d'intensité faible à modérée, siégeant à la xiphoïde ou à la partie basse du bord gauche sternal (attention, confusion possible avec une IM). Le souffle apparaît ou augmente en inspiration profonde (signe de Carvallo).

Un B3 ou un roulement diastolique sont parfois perçus

### **3) Signes radiologiques**

La radio thoracique montre une dilatation auriculaire droite, inconstante, non proportionnelle à l'importance de la fuite et souvent masquée par la dilatation VD ou OG.

### **4) Signes électrocardiographiques**

IT rhumatismale; surcharge biauriculaire avec signe net d'HAD en V1. Habituellement hypertrophie VD ou biventriculaire. La fibrillation auriculaire est très fréquente.

IT traumatique; fréquents troubles conductifs intra ventriculaire (tel BBD)

### **5) Signes échocardiographiques**

L'échocardiographie offre un intérêt diagnostique et étiologique

#### *TM et Bidimensionnelle*

Signe indirect d'IT, avec surcharge ventriculaire droite si la fuite est importante et dilatation de la veine cave inférieure, fréquente mais critère diagnostique insuffisant.

Intérêt diagnostique

» IT rhumatismale; épaississement des valves et remaniement de l'appareil sous valvulaire.

» IT oslerienne; végétations d'apparition souvent retardées, avec échos denses, chevelus, appendus aux valves.

» IT traumatique; rupture de cordages, avec fluttering diastolique, parfois associée à un prolapsus du feuillet antérieur.

#### *Doppler*

Permet de visualiser la régurgitation et d'évaluer le niveau de pression artérielle pulmonaire. L'IT se caractérise presque toujours par la présence d'un flux turbulent rétrograde dans l'OD, exceptionnellement par un flux laminaire, apanage des formes massives.

- » En doppler pulsé et/ou couleur; l'extension du jet et sa surface éventuellement rapportée à la taille de l'OD permet de quantifier l'IT(minime, modérée, moyenne, importante).
- » En doppler continu; en systole la pression pulmonaire peut être estimée par la formule  

$$pVD = \Delta P + 10 \text{ mm Hg}$$

$$\Delta P \text{ étant le gradient OD/VD mesuré en doppler}$$

#### **6) Signes hémodynamiques**

Le cathétérisme montre la ventricularisation de la courbe de pression OD et mesure la pression pulmonaire. L'angiographie objective la fuite ventriculo auriculaire droite.

#### **III - Evolution**

L'évolution spontanée se fait généralement vers l'aggravation et vers l'IVD sauf si la cause de l'IT fonctionnelle peut être traitée.

#### **IV - Traitement**

**Médical; traitement de l'IVD si nécessaire**

**Chirurgical;**

En cas d'IT fonctionnelle associée à une atteinte mitrale ou mitro aortique relevant de la chirurgie: seules les fuites tricuspides importantes seront traitées

En cas d'atteinte organique, seules les fuites très importantes nécessitent la chirurgie

Les remplacements valvulaires sont de plus en plus délaissés en raison des risques de thrombose. Les méthodes conservatrices sont actuellement recommandées telle l'annuloplastie reconstitutive de Carpentier (remodelage de la valve sur un anneau rigide).

# **I. OBSTACLES SUR LA VOIE D'EJECTION DU VENTRICULE GAUCHE (JP BOURDARIAS)**

## **A. ANATOMIE**

L'obstacle peut siéger en un point quelconque de la voie d'éjection (Figure 1):

- a - Valvulaire : fixe, acquis (RAA, calcifications) ou congénital
- b - Sus- ou sous-valvulaire : fixe, toujours congénital
- c - Sous-valvulaire, dynamique (cardiomyopathie obstructive (héréditaire))
- d - Coarctation de l'isthme de l'aorte (congénitale)

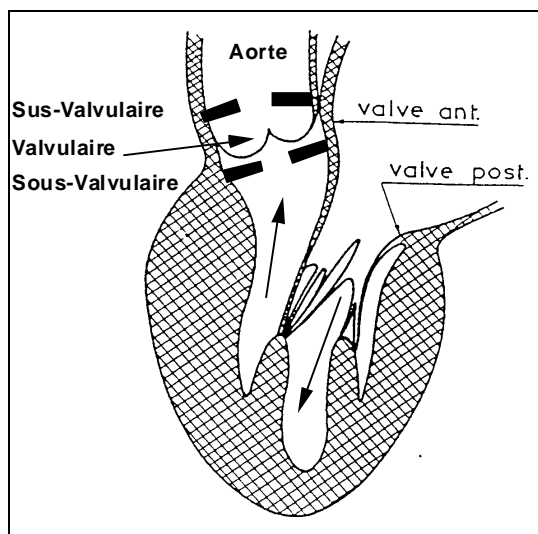


Figure 1-

Siège possible de la sténose sur la voie d'éjection du VG. Les valves mitrales antérieure et postérieure délimitent la partie supérieure de la chambre de remplissage. Noter que la valve antérieure est bien fixée sur l'anneau aortique tandis que la postérieure s'insère sur l'arc postérieur de l'anneau mitral

## **B. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

En amont de la sténose : hypertension VG

En aval de la sténose : hypotension aortique

Mécanisme compensateur : HVG de type concentrique (sauf dans la cardiomyopathie (HVG asymétrique))

## **C. RETRECISSEMENT VALVULAIRE AORTIQUE**

Surface normale de la valve : 2,5 à 3,5 cm<sup>2</sup>

- Apparition d'un souffle si la surface diminue de 20 à 25 %
- Apparition d'un gradient de pression si la surface = 1 cm<sup>2</sup>
- Apparition de signes fonctionnels si  $1.0 < S < 0.75 \text{ cm}^2$

### **1. LES 10 POINTS IMPORTANTS DU RETRECISSEMENT VALVULAIRE AORTIQUE (RA)**

- 1- Dans les pays développés, la cause est : maladie de Monckeberg ou rétrécissement dégénératif. La dialyse rénale peut induire une sténose et si elle préexiste, l'aggrave toujours.
- 2- Le RA entraîne une HVG de type concentrique (cavité VG non dilatée, parois épaisses) correspondant à la phase dite "compensée".

- 3- Pendant la phase compensée, les signes fonctionnels surviennent à l'effort (DE, AE, syncopes). Un AE peut exister alors que les coronaires sont normales.
- 4- La phase "décompensée" est caractérisée par l'apparition d'une insuffisance cardiaque avec dilatation du VG.
- 5- Le souffle de RA est maximum au foyer aortique, irradie dans les vaisseaux du cou mais aussi à la pointe où il simule une insuffisance mitrale. Cependant, le fait qu'il augmente d'intensité lors de la contraction qui suit une diastole longue prouve que cette irradiation apicale est un souffle d'éjection.
- 6- La radiographie thoracique ne montre pas de dilatation du VG sauf si le patient est en insuffisance cardiaque ou que le RA est associé à une insuffisance aortique notable.
- 7- Pour détecter l'HVG, l'échocardiogramme est beaucoup plus sensible que l'ECG.
- 8- L'échocardiogramme permet d'évaluer le degré de sévérité du RA en mesurant la surface de l'orifice. En moyenne, la surface aortique diminue de  $0,1 \text{ cm}^2$  par an.
- 9- L'indication opératoire (remplacement valvulaire) est basée sur l'existence de symptômes et la surface de l'orifice (valeur critique  $\leq 0,7 \text{ cm}^2$  ou mieux :  $0,45 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  ou si la surface n'a pas été calculée : vitesse du jet  $> 4 \text{ m/s}$ ).
- 10- Patient symptomatique + surface valvulaire aortique  $< 0,7 \text{ cm}^2$  : indication opératoire  
Patient asymptomatique + surface  $\leq 0,7 \text{ cm}^2$  : surveillance clinique (apparition de symptômes) et échocardiographique trimestrielle.

## 2. ETIOLOGIE

1. *RA Congénital* : La valve est sténosée dès la naissance (aspect en dôme par fusion des commissures).
2. *RAA* : Fusion de 2 ou 3 commissures, très souvent associée à une autre atteinte valvulaire (RM, IA)
3. *RA dégénératif calcifié de Monckeberg* -  
- Soit calcification d'une valve bicuspidale ; la valve bicuspidale est un précurseur fréquent de RA.  
- Soit calcification d'une valve aortique normale (tricuspide), mais il n'y a pas en principe de fusion des commissures. C'est de très loin la cause actuelle la plus fréquente .
4. Le RA dégénératif est plus fréquent dans l'hypercalcémie (dialysés chroniques± hyperparathyroïdie), la sarcoïdose et la maladie de Paget. On a constaté chez les sujets âgés que le taux de parathormone est plus élevé dans le RA qu'un groupe contrôle et que la perte osseuse (mesurée par la densité osseuse) est associée à la fréquence des calcifications aortiques. A titre exceptionnel: sténose athéromateuse des hypercholestérolémies majeures homozygotes.

## 3. PHYSIOPATHOLOGIE

a) La résistance à l'éjection du VG :  
Deux mécanismes possiblement associés :

- Degré de sténose de l'orifice, dont les dimensions sont fixes (fusion commissurale); c'est le cas du RA congénital ou rhumatismal.
- Degré de mobilité des sigmoïdes en raison des calcifications, (sans fusion commissurale). Dans ce cas, la sévérité du RA varie avec la "force d'ouverture" de la valve, c'est à dire avec la force contractile du VG. La survenue de l'IVG aggrave donc la sévérité de la sténose. Cette immobilisation des valves par les calcifications peut aggraver le RA congénital ou rhumatismal.

b) La surcharge de pression entraîne une HVG concentrique,  
Elle permet le maintien pendant longtemps d'une fonction VG normale. La survenue d'une dysfonction VG permet de diviser l'évolution en 2 périodes :

- Une phase *compensée* (Selon la loi de Laplace;  $T = (P \times R)/e$ , l'augmentation de tension (T) due à l'élévation de la pression VG (P) est compensée par une diminution du rayon (R) et une augmentation de l'épaisseur de la paroi VG (e) par l'HVG concentrique) où les SF sont la conséquence directe de l'obstruction : angor, syncopes. L'angor peut être fonctionnel ou dû à des sténoses coronaires. Les syncopes résultent de la stimulation des mécanorécepteurs VG par l'hyperpression VG qui provoque bradycardie et vasodilatation.
- Une phase *décompensée* marquée par l'apparition de la dyspnée. L'IVG accroît la sévérité de la sténose.

#### 4. SIGNES FONCTIONNELS

Surviennent à l'effort

- Syncopes : 1er signe dans 15 % des cas
- Angor d'effort : 1/3 des cas fonctionnel, 1/2 secondaire à des sténoses coronaires
- Dyspnée: 1er signe d'IVG, tardif

#### 5. SIGNES PHYSIQUES

#### 6. SIGNES RADIOLOGIQUES

HVG concentrique donc n'augmentant pas le volume du coeur  
Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante  
Calcifications valvulaires

#### 7. SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

HVG de type systolique (R en V5 > 30 mm, en V6 > 25 mm  
et ondes T négatives et asymétriques (voir figure 4)  
Troubles de la conduction intra-ventriculaire(bloc de branche G)

#### 8. PHONO-MECANOGRAMME

N'est plus utilisé actuellement et montrerait les mêmes anomalies que les courbes de pression VG et Ao.

- 1 - Allongement de la durée de l'éjection
- 2 - Diminution de la vitesse d'ascension du carotidogramme
- 3 - Allongement de l'intervalle R-pic du souffle (le maximum du souffle est comme le pic de pression VG d'autant plus tardif que le RA est serré)

#### 9. ECHO-DOPPLER

##### a) Écho

- En TM: Diminution de l'amplitude d'ouverture des valves sigmoïdes (mais souvent difficile à affirmer en raison de la présence de calcifications)
- En Bi-D: HVG concentrique; l'échographie est plus sensible que l'ECG pour déceler l'HVG - Éventuel fluttering de la valve mitrale antérieure du à une insuffisance aortique associée

##### b) Doppler

Continu : permet de mesurer le gradient transvalvulaire. En couplant cette donnée à la mesure du diamètre de la chambre de chasse du VG à l'écho, il devient possible d'évaluer la *surface de l'orifice aortique*. Il y a une bonne corrélation avec la surface valvulaire mesurée au KT par la formule de Gorlin (Figure 2).

En cas d'insuffisance cardiaque sévère, les méthodes de calcul sous-estiment la surface valvulaire (la surface réelle est un peu plus grande) car ces méthodes dépendent du débit cardiaque qui est très diminué. La meilleure détermination de la surface valvulaire est fournie par sa planimétrie en ETO.

#### 10. CATHETERISME

Gradient de pression entre le VG (hyperpression) et l'aorte (Fig 3)  
Calcul de la surface de l'orifice valvulaire (formule de Gorlin)

#### 11. COMPLICATIONS

Insuffisance cardiaque, mort subite, endocardite,  
Embolies calcaires (œil : visibles au FO),  
Angor sévère (possible maladie coronaire associée)

#### 12. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Essentiellement topographique :

##### a) Données cliniques

- RA sous-valvulaire: souffle parasternal gauche, A2 présent, calcifications valvulaires absentes.
- RA sus-valvulaire : exceptionnel ; dysmorphie associée.

##### b) 2 - Données échocardiographiques:

visualisation de la collerette sous-valvulaire ou sus-valvulaire.

##### c) 3 - Identification par le siège du gradient au KT

selon que la différence de pression s'établit entre

- 2 courbes de pression de morphologie ventriculaire: sous-valvulaire ;
- 2 courbes de morphologie aortique : sus-valvulaire ;
- 1 courbe ventriculaire et 1 courbe aortique: valvulaire

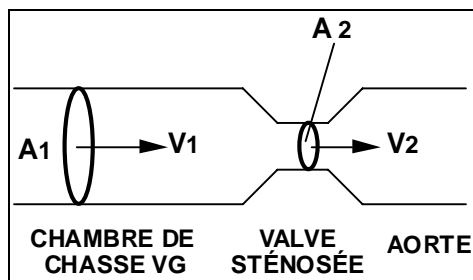
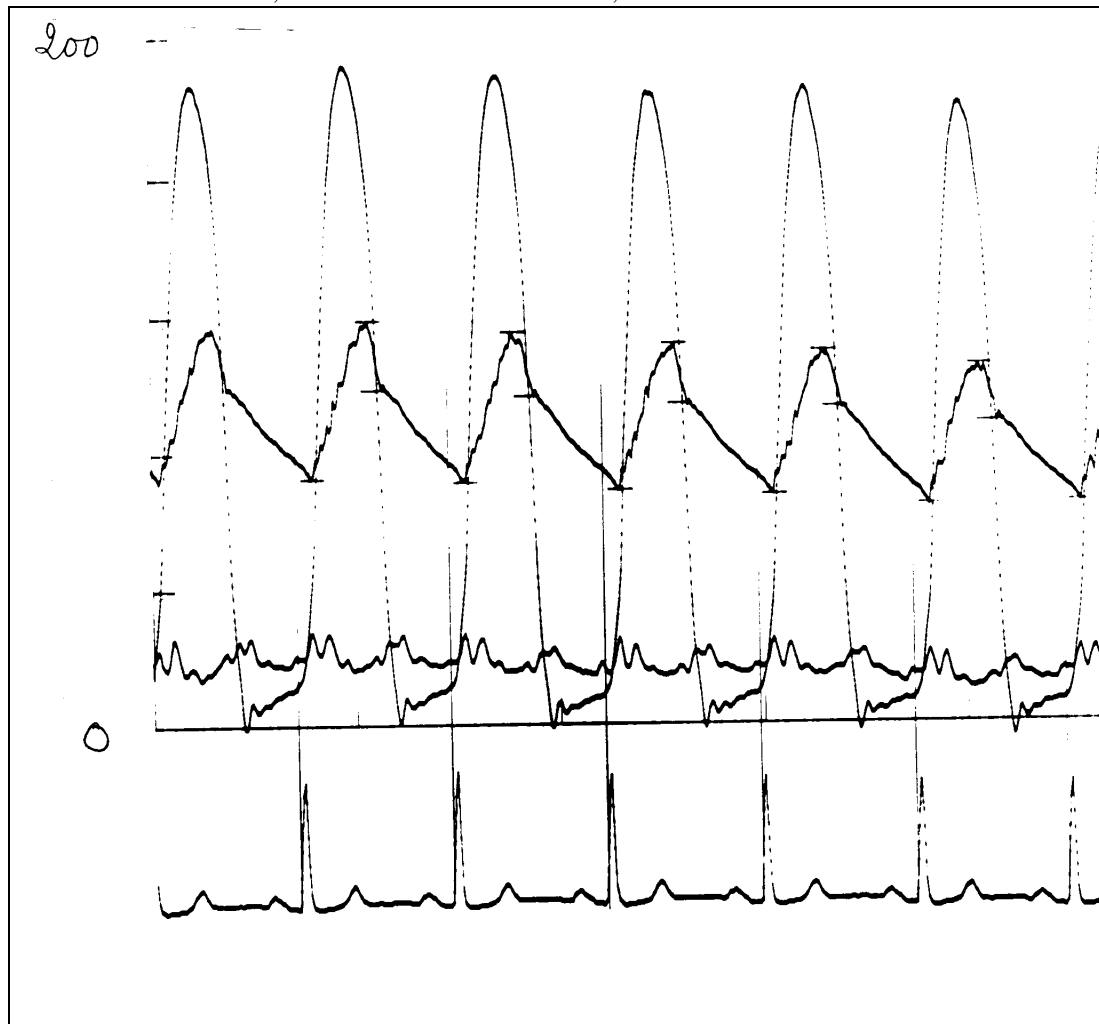


Figure 2 - Équation de continuité

A = surface de l'orifice; V = vitesse du flux; D = diamètre de l'orifice  
 L'équation de continuité établit que le débit cardiaque  $Q = A1 \times V1 = A2 \times V2$ ,  
 Soit:  $A2 = (A1 \times V1) / V2$ .  $A1 = 3,14 \times (D1^2) / 4$ ,  
 En pratique, pour un sujet moyen, D1 est de l'ordre de 2 cm et V1 de 1 m/s.  
 $A2$  est donc égal à  $(3,14 \text{ cm}^2 \times 1 \text{ m/sec}) / V2$ .  
 Si V2 a été mesurée à 6 m/sec, la surface de l'orifice est de :  $0,52 \text{ cm}^2$ .



**FIGURE 3** - Enregistrement de la pression dans le ventricule gauche, l'aorte et le capillaire pulmonaire dans un rétrécissement valvulaire aortique. Noter la présence d'un gradient VG-Ao (70 mm Hg) et la survenue tardive du pic systolique aortique.

### 13. CRITERES DE SEVERITE

1. La présence des SF
  2. Le frémissement systolique et la disparition de B2
  3. Le B4 et la présence d'une HVG concentrique sont en général présents si le gradient est au moins égal à 70 mmHg
  4. L'écho-Doppler et le cathétérisme : Surface valvulaire :
    - $< 0,7 \text{ cm}^2$  : RA très serré
    - $0,71 \text{ à } 1,0 \text{ cm}^2$  : RA moyennement serré
    - $1,0 \text{ cm}^2$  : RA non serré
- En cas d'IVG sévère, la formule de Gorlin fournit une valeur de surface plus petite qu'elle n'est en réalité car la formule n'est pas indépendante du flux. Il peut être difficile de déterminer si l'insuffisance cardiaque résulte d'une autre étiologie ou d'une sténose aortique réellement serrée.
- Si la surface valvulaire aortique n'a pu être calculée, le RA est serré si le gradient est  $\geq 50 \text{ mmHg}$
- à une IA significative est associé un gradient  $\geq 70 \text{ mmHg}$
- à une IVG est associé un gradient  $\geq 30 \text{ mmHg}$
- 5 - Coronarographie systématique après 50 ans: présence de sténoses

#### 14. EVOLUTION

En moyenne, la surface valvulaire diminue de  $0,1 \text{ cm}^2$  par an. Mais il y a de très grandes variations individuelles.

Le RA congénital : En principe, la surface de l'orifice est déterminée à la naissance, mais une progression de la sténose est possible en raison des calcifications surajoutées.

Le RA rhumatismal : Progresse très lentement ; l'accrétion calcaire diminue encore la mobilité des valves.

Le RA calcifié sénile : Progression plus rapide que dans les 2 autres étiologies du fait des calcifications massives et de la dépression de la fonction VG. Chez les dialysés, l'évolution est très rapide ( $0,23 \text{ cm}^2/\text{an}$ )

#### 15. TRAITEMENT

Remplacement valvulaire: lorsque le RA est serré et symptomatique, le plus souvent actuellement par une valve à disque basculant (voir Fig 6 et 7)

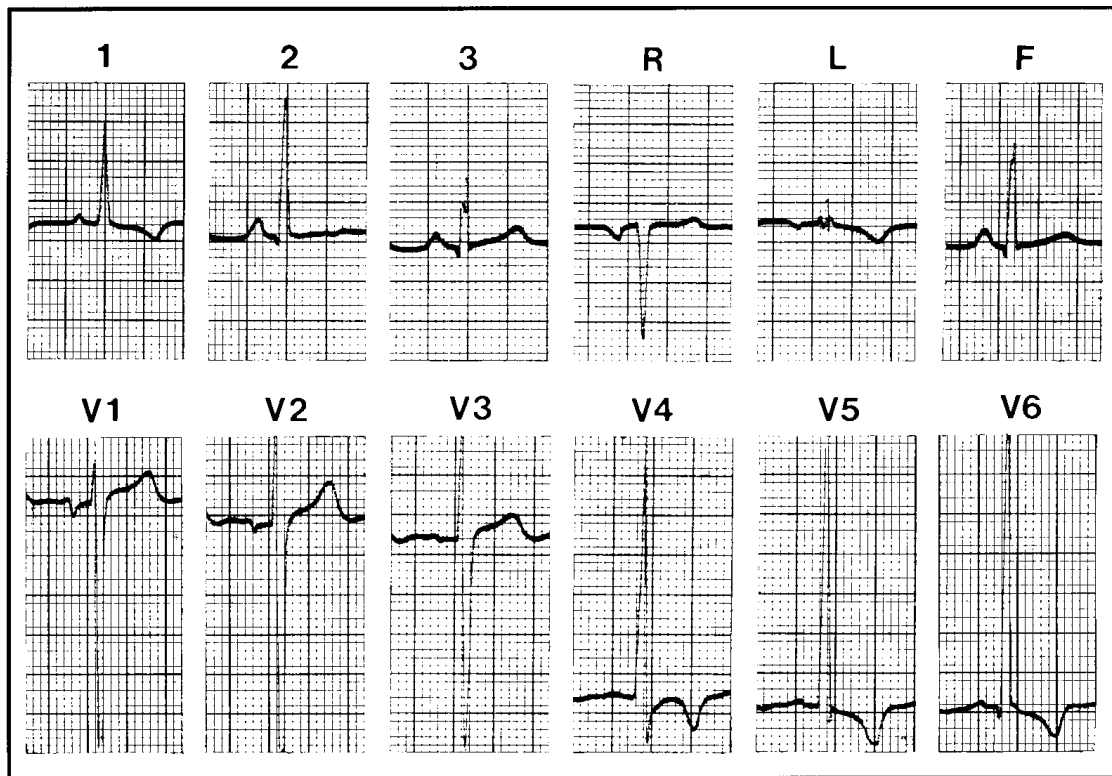
Valvuloplastie à ballonnet: technique proposée par A Cribier chez les patients âgés, récusés par les chirurgiens mais :

risque vital ( $> 10 \%$ )

récidive à 6 mois: 70-80%; à 1 an: 80-90%

mortalité à 1 an: 40% du fait de la récidive

Patient âgé, ayant un RA serré, avec insuffisance cardiaque sévère ou choc cardiogénique: valvuloplastie suivie de remplacement valvulaire.



**Figure 4 :** Hypertrophie Ventriculaire Gauche Systolique. Cet ECG montre un Â QRS à +45° et un indice de Sokolow à 65 mm. La morphologie (+/-) de l'onde P en V1 suggère une discrète hypertrophie auriculaire gauche.

#### **D. COARCTATION DE L'AORTE**

##### **1. SIEGE**

Au niveau ou un peu en aval du ligament artériel (post-ductal)  
Résulte du développement incomplet du 4eme arc aortique gauche

##### **2. CONSEQUENCES DE LA STENOSE**

- Hypertension dans la moitié supérieure du corps
  - Hypotension dans la moitié inférieure du corps
  - Circulation collatérale par les artères intercostales et les artères mammaires internes, rétablissant souvent une perfusion correcte en aval (le gradient de pression est alors faible).

##### **3. CLINIQUE**

- HTA aux membres supérieurs.
- Abolition ou diminution des pouls fémoraux.
- Souffle systolique caractéristique par sa diffusion en raison de la circulation collatérale (dos).

##### **4. RADIO**

- Image en cheminée du pédicule aortique (effacement de l'arc supérieur gauche)
- Érosions costales (bord inférieur des arcs postérieurs) dues à la circulation collatérale intercostale. HVG plus ou moins marquée selon le niveau de l'HTA

##### **5. MECANOGRAMME POULS FEMORAL RETARDE PAR RAPPORT AU POULS CAROTIDIEN**

##### **6. ÉCHOCARDIOGRAMME : MONTRE SOUVENT LA COARCTATION**

##### **7. ANGIOGRAPHIE**

- Visualise la coarctation et ses caractéristiques anatomiques
- L'enregistrement de la pression permet de mesurer le gradient de pression de part et d'autre de la sténose.



## 8. CATHETERISME

Gradient de pression de part et d'autre de la sténose (fig. 5)

## 9. TRAITEMENT

- Résection du segment sténosé avec prothèse intermédiaire
- Dilatation chez le jeune enfant

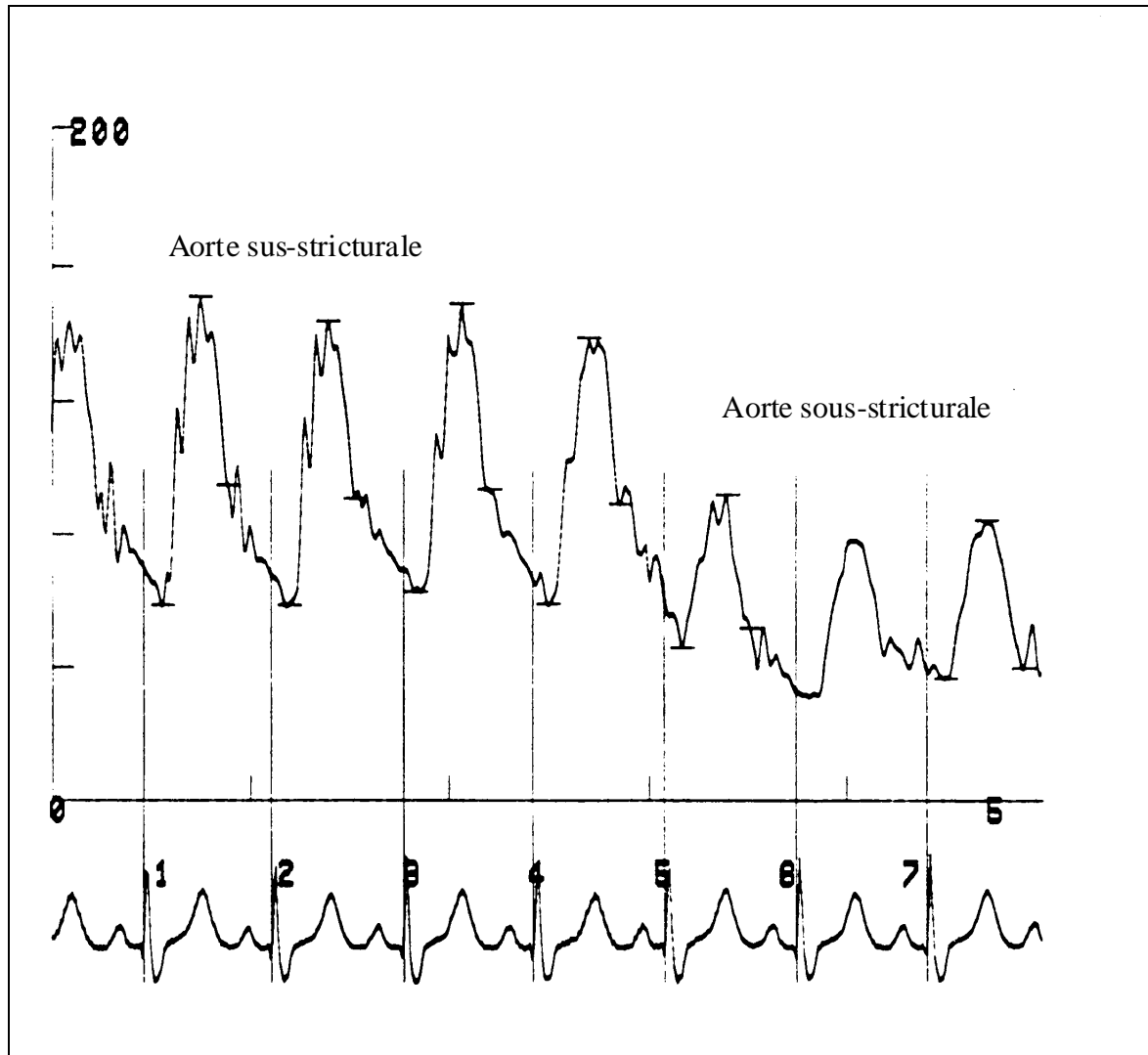


Figure 5 - Enregistrement de la pression aortique en continu pendant que l'on retire le cathéter à travers la coarctation. Noter la chute de pression en franchissant la sténose (battement 5 et suivants).

## L'insuffisance aortique (G Jondeau, JF Forissier)

L'insuffisance aortique se définit comme la perte de l'étanchéité des valves aortiques, entraînant un reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

Suivant que la fuite survient de façon progressive (permettant une adaptation du ventricule gauche sous forme de dilatation) ou de façon aiguë, c'est à dire sans permettre une dilatation ventriculaire gauche, le tableau clinique et les thérapeutiques sont très différentes.

### Les 10 points forts

1. Dystrophie aorte ascendante ou valvulaire isolée = 1<sup>ère</sup> cause d'IAo chronique/pays occidentaux
2. Endocardite infectieuse = 1<sup>ère</sup> cause d'IAo aiguë
3. IAo chronique longtemps asymptomatique
4. Découverte de l'IAo chronique devant un souffle diastolique et/ou signes vasculaires périphériques :  $\searrow$  PAD < 50 mmHg : signe en faveur d'une IAo importante
5. Paramètres ETT en faveur IAo chronique importante : diamètre du jet à l'origine > 12 mm, reflux télédiastolique/crosse de l'aorte > 0,2 ms<sup>-1</sup>
6. PHT n'a d'intérêt que dans l'IAo aiguë importante où < 150 ms<sup>-1</sup>
7. Valeur dans l'IAo asymptomatique chronique des vasodilatateurs de type inhibiteur Ca<sup>2+</sup> (Adalate) ou IEC
8. Opérer au stade asymptomatique quand dysfonction systolique VG : DTS > 50 mm, FR < 50 %
9. Dans l'IAo aiguë, chirurgie souvent en semi urgence après traitement antibiotique de l'endocardite infectieuse
10. Indication opératoire souvent portée sur dilatation aorte ascendante (> 50 mm) en cas d'IAo dystrophique.

### Physiopathologie

L'importance de la fuite dépend de 3 facteurs: 1) la taille de l'orifice par lequel le sang reflue, 2) le temps pendant lequel la fuite peut avoir lieu (c'est à dire la durée de la diastole qui diminue préférentiellement lors de la tachycardie), et 3) le gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique en diastole (si les pressions aortique et ventriculaire gauche s'égalisent avant la fin de la diastole la fuite n'est pas holo-diastolique).

Sur le plan hémodynamique: Il y a une augmentation du volume éjecté à chaque systole par le VG, qui correspond au débit qui va atteindre la périphérie + le débit régurgité dans le VG. Ceci est possible grâce à la dilatation du VG, et l'IAo réalise une surcharge volumétrique presque pure. Lors des insuffisances aortiques aiguës, lors desquelles le VG n'a pas le temps de se dilater, la pression ventriculaire gauche s'élève en diastole, parfois au delà de la pression auriculaire gauche (et la valve mitrale se ferme alors précocément), parfois jusqu'à atteindre la pression diastolique aortique, annulant le gradient de pression Ao-VG et le reflux s'arrête.

### L'organisme s'adapte à cette fuite

#### I Ao aiguë

tachycardie (qui diminue le temps diastolique pendant lequel la régurgitation survient) et c'est tout.

#### I Ao chronique

augmentation de la compliance ventriculaire gauche qui peut se dilater sans que les pressions intra-VG n'augmentent, et permet ainsi une augmentation du volume d'éjection systolique (responsable des signes périphériques). Cette dilatation entraîne une augmentation du stress pariétal (stress=PxR/e; ici dilatation: R augmente), qui induit une hypertrophie compensatrice (e augmente). Le coeur devient énorme ("coeur de boeuf").

L'exercice physique est longtemps bien toléré, car la tachycardie diminue le temps diastolique (et donc le fuite), et la vasodilatation du territoire musculaire actif diminue la fraction régurgitée.

Il peut exister une insuffisance coronaire fonctionnelle, car la pression artérielle est basse en diastole (période de vascularisation myocardique), peut intervenir un effet Venturi (sang refluant à grande vitesse dans le VG), et les besoins myocardiques en oxygène sont augmentés (du fait de la dilatation ventriculaire gauche et de l'hypertrophie)

## INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE

### Etiologies

#### Atteinte valvulaire

L'insuffisance aortique peut résulter d'une modification des valves.

Cette modification peut résulter d'un processus inflammatoire, comme dans le rhumatisme articulaire aigu. Son incidence régresse. L'atteinte y est souvent pluri-valvulaire (mitro-aortique).

La deuxième grande étiologie d'IA par atteinte valvulaire est infectieuse, secondaire à une endocardite bactérienne (20 à 40%). Il est rare qu'une endocardite chronique se développe sur une valve aortique normale, mais elle peut se développer sur une bicuspidie éventuellement méconnue. La dissection aortique est une cause rare de fuite aortique chronique (2 à 5%), mais il faut néanmoins la rechercher systématiquement. On peut en rapprocher l'atteinte traumatique, rare également (1 à 2%).

Les étiologies congénitales regroupent: la bicuspidie (2-3%), lors de laquelle, du fait d'une hypertrophie ventriculaire gauche due à l'élément sténosant souvent associé, la dilatation ventriculaire est modérée de même que la tolérance, la fuite sur valves myxoïdes, l'IA du syndrome de Marfan, de la CIV sous-aortique (Pezzi-Laubry, lors desquelles, les valves sont attirées par le jet de sang traversant la CIV à grande vitesse par un effet Venturi).

Un stress exagéré des valves peut également entraîner une IA à long terme (HTA, Insuffisances rénales, CIV sous-aortiques, RA sous valvulaire).

### **Modification de l'aorte ascendante**

L'insuffisance aortique peut également résulter d'une anomalie de l'aorte initiale.

L'anomalie peut être congénitale dans 15% des cas (dilatation idiopathique, Syndrome de Marfan, et plus rares: Ehlers Danlos, Pseudo-xanthome élastique, Lobstein).

L'anomalie de l'aorte initiale peut également être inflammatoire: Syphilis (4%), SPA (1-5%), Takayashu (<1%), Vascularites gros et moyens vaisseaux (LEAD, Behcet, Horton, PR)).

## **Clinique**

### **Signes fonctionnels**

Cette valvulopathie peut passer inaperçue pendant longtemps: l'exercice est bien toléré, du fait de la diminution de la durée de la diastole, le souffle diastolique est dur à percevoir.

On peut retrouver un angor, surtout en cas d'atteinte syphilitique (plaque calcifiée obturant ± les orifices coronariens, avec douleurs nocturnes lorsque le cœur est lent et la PA basse).

L'insuffisance cardiaque est de début progressif, et n'apparaît que tardivement, alors que l'altération ventriculaire est déjà majeure, et le risque chirurgical important.

### **Signes physiques**

#### ***Palpation***

Le choc de pointe est diffus à la palpation, hyperdynamique, latéral, et dévié vers le bas, le B3 peut être palpable.

#### ***Auscultation***

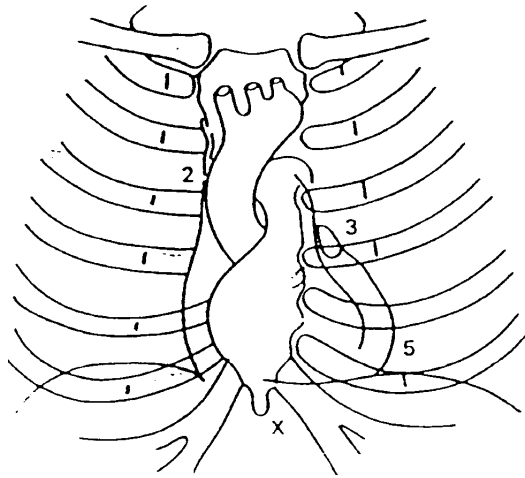
À l'auscultation, le souffle diastolique permet le diagnostic. Il est doux, aspiratif, souvent faible, entendu au mieux avec le diaphragme du stéthoscope, le malade en position assise, penché en avant, en expiration. Le souffle prédomine au 3°, 4° espace intercostal, le long du bord gauche du sternum quand la pathologie est valvulaire, le long du bord droit du sternum quand il existe une dilatation importante de l'aorte ascendante. Il augmente quand la post-charge augmente (action de lever les bras par exemple).

En diastole également peut se percevoir le roulement de Flint, équivalent au RM sur le plan auscultatoire, dû au flux trans-mitral à travers une valve dont l'ouverture est gênée par le flux de fuite aortique. Il témoigne d'une IAo sévère, et est modifié comme les IAo et non comme les RM. Le B1 est normal ou diminué (en cas de fermeture précoce de la mitrale), il existe un souffle systolique éjectionnel, de débit aortique, qui peut être frémissant, dû à l'augmentation du débit trans-valvulaire aortique, avec parfois pistol shot (correspondant à la brusque distension de l'aorte ascendante). La composante aortique du B2 est souvent diminuée.

Un B3 est présent en cas d'élévation de la PTDVG

figure 1: projection des structures cardiaques sur le thorax

Le souffle diastolique fait vibrer la paroi aortique et s'entend donc sur le bord G du sternum en l'absence de dilatation aortique importante, et sur le bord du bord droit en cas de dilatation aortique importante.



### *Signes périphériques*

L'élargissement de la différentielle est le meilleur moyen de quantifier la fuite aortique: elle résulte d'une élévation de la systolique (reflet de l'augmentation du volume d'éjection systolique) et d'une baisse de la diastolique (due au reflux de sang qui vide l'orte au profit du ventricule gauche compliant): grossièrement, si la PA diastolique est supérieure à 70 mmHg ou à la moitié de la PAs, l'IAo n'est pas sévère, alors que si la PA diastolique est inférieure à 60 mmHg, l'insuffisance aortique peut justifier d'une attitude plus agressive. Les autres signes périphériques témoignent également de l'élargissement de la différentielle: Pouls ample de Corrigan, Signe de la manchette, Pouls capillaire de Quincke, Signes de Musset, ...

*Enfin des signes cliniques peuvent être en rapport avec l'étiologie*

### **ECG**

la surcharge est d'abord une surcharge diastolique (augmentation de l'amplitude des QRS, mais les ondes T restent positives en précordiales gauche), puis des signes de surcharge systolique (ondes T négatives en dérivations latérales, reflet de la rotation de l'axe de T qui diverge de plus de 90° de l'axe de QRS

figure 2:  
surcharge ventriculaire gauche diastolique (haut) et systolique (bas)

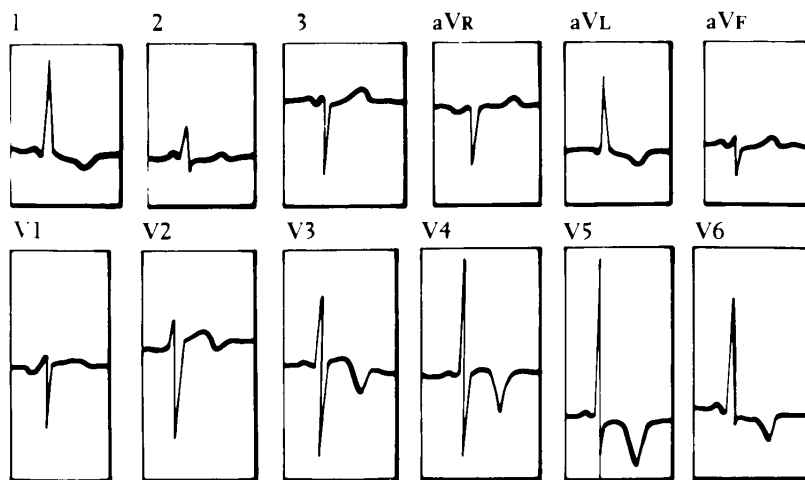
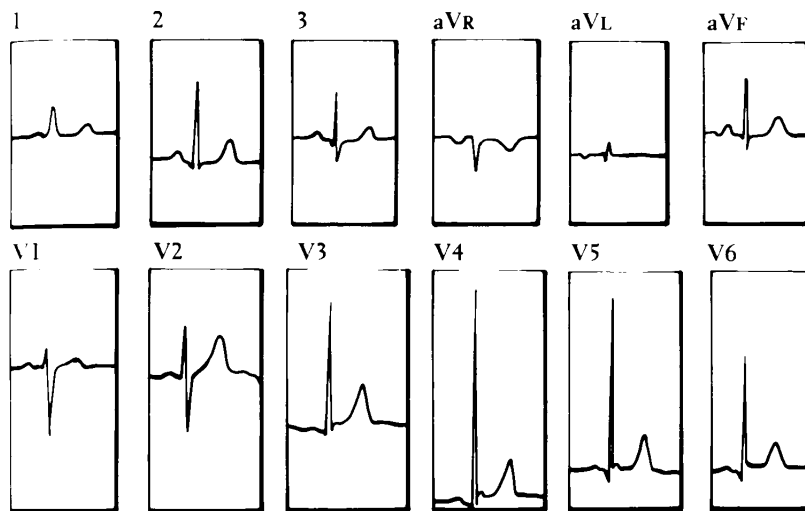
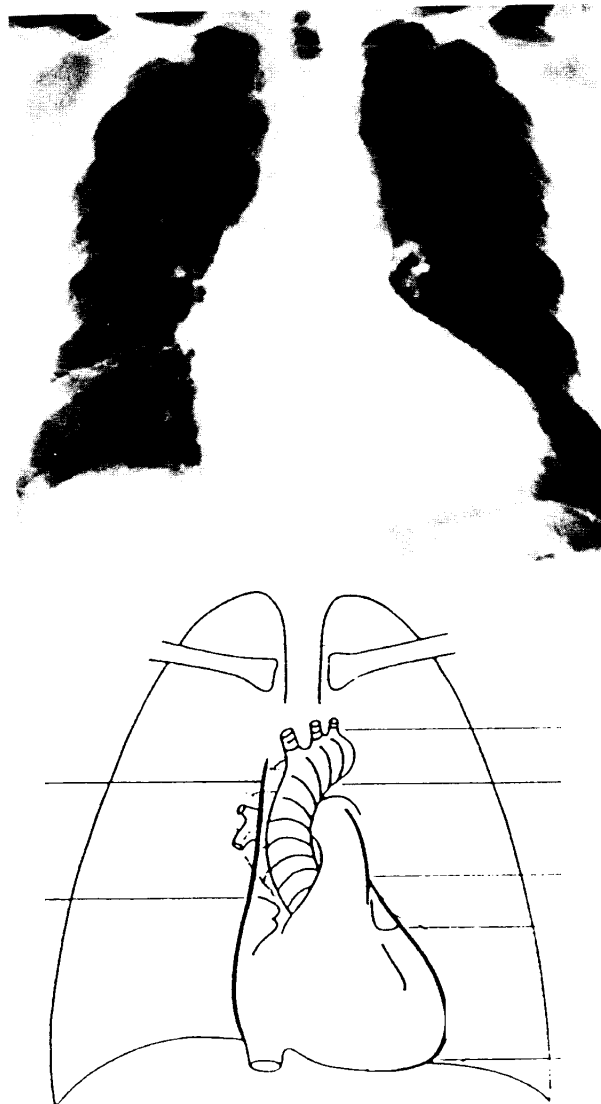


Figure 3

Rx pulmonaire de face en cas de fuite aortique importante chronique (image à gauche) et projection des structures cardiaques de face (schéma à droite)



### Radiographie

La radiographie retrouve la dilatation parfois impressionnante du VG (arc inférieur gauche) et de l'aorte ascendante (arc supérieur droit)

### Echocardiographie-Doppler

L'échocardiographie permet de retrouver les modifications décrites lors de la physiopathologie: la surcharge volumétrique du VG (dilatation VG), avec hypertrophie compensatrice des parois VG (rapport "épaisseur de la paroi / rayon de la cavité VG" normal). Le fluttering mitral ou septal lié à la mise en vibration de la valve mitrale (équivalent du roulement de Flint à l'auscultation) ou du septum par le jet régurgitant peut être visualisé par échocardiographie de mode M ou bidimensionnelle. La fermeture prématurée de la valve mitrale se rencontre surtout lors des fuites aiguës et reflète l'augmentation des pressions dans le VG. L'aspect des valves aortiques peut être précisé par l'échocardiographie bidimensionnelle et peut orienter le diagnostic étiologique.

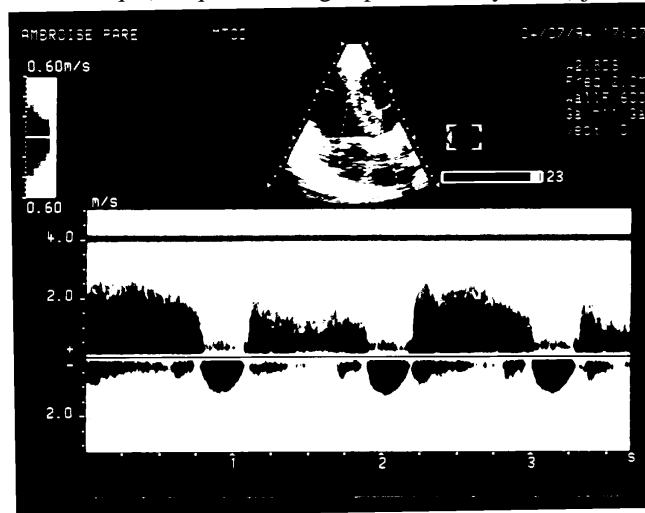
Au Doppler, le flux régurgitant est souvent au mieux enregistré en vue apicale 5 chambres. La quantification de la fuite peut reposer sur la vitesse avec laquelle le gradient de pression Ao-VG diminue (Doppler continu, le temps de demi-décroissance ou  $t_{1/2}$  qui est inférieur à 300 msec en cas de fuite importante), à l'importance du reflux diastolique dans l'aorte descendante (Doppler pulsé à l'abouchement de la sous-clavière gauche, retrouve une vitesse télédiastolique  $> 20$  cm/sec

en cas de fuite importante), ou à l'extension du jet régurgitant dans le ventricule ou son importance par rapport à la chambre de chasse VG en Doppler couleur. Le diamètre du jet à l'origine < 8 mm témoigne d'une IAO modérée, entre 8-13 mm d'une IAO moyenne, >13 mm d'une IAO massive. Aucun des critères n'est parfait et c'est la convergence des arguments qui va permettre de quantifier une fuite aortique.

figure 4

#### Doppler continu d'une fuite aortique

Sur la partie supérieure de l'image, est représentée la vue apicale 4 chambres qui serait obtenue avec par imagerie bidimensionnelle à partir de la fenêtre utilisée. Sur la partie inférieure, le signal Doppler, qui s'approche du capteur dans la majeure partie du cycle cardiaque (diastole, insuffisance aortique) et qui s'en éloigne pendant la systole (éjection aortique)



#### Cathétérisme

La mesure des pressions permet de déterminer la pression diastolique aortique vraie, l'existence d'une insuffisance cardiaque gauche, et l'éventuel retentissement droit

L'angiographie permet une quantification de la fuite, soit par calcul de la fraction régurgitée (% Régurgitation= {débit angio - débit thermo}/ débit angio) soit par la méthode de Sellers, quantifiant la fuite en "croix" +, en fonction de l'opacification du VG entraînée par une injection de produit de contraste dans l'aorte initiale (+: jet régurgitant opacifiant le VG en diastole uniquement (<20%), ++: persistance d'une opacification VG pendant toute la systole, c'est à dire que le flux régurgitant n'est pas lavé (20-40%), +++: tout le VG est opacifié en plusieurs cycles, mais sa tonalité reste au plus égale à celle de l'aorte (40-60%), ++++: Tout le VG est opacifié en 1 diastole, et l'intensité est supérieure à celle de l'aorte où a pourtant été injecté le produit opaque (>60%)).

#### Diagnostic différentiel

Souffle diastolique: insuffisance pulmonaire : pas de signes périphériques

#### Surveillance et traitement

##### Endocardite

Comme dans toute valvulopathie, il faut prévenir l'endocardite

##### L'indication opératoire

Elle est souvent difficile à porter: il faut opérer avant que la fuite chronique n'ait altéré la fonction ventriculaire gauche, ce qui est difficile à apprécier: les indices classiques de fonction systolique sont modifiés par la dilatation VG. La fraction d'éjection est plus faible sur un ventricule dilaté sans que la force de contraction en soit forcément diminuée... Les patients symptomatiques doivent être opérés, puisque les signes cliniques surviennent après l'altération myocardique. Chez les patients asymptomatiques on peut proposer une intervention si le VG est très dilaté (diamètre tété-systolique > 50 mmHg à l'échocardiographie), s'il existe une dysfonction VG patente, ou si apparaissent des signes ECG de surcharge systolique.

au KT, l'indication est en règle portée si la fraction d'éjection est inférieure à 40%. Entre 40 et 55%, selon les cas on propose un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion ou inhibiteur

calciq (dihydropyridines) sous couvert d'une surveillance, ou une chirurgie de remplacement valvulaire.

## **L'insuffisance aortique aiguë réalise un tableau très différent**

### **Physiopathologie**

Le ventricule gauche n'a pas le temps de se dilater et ne peut donc s'adapter que par le biais d'une tachycardie. Il n'y a donc pas de signes périphériques (reflet de l'augmentation du volume d'éjection systolique), mais des signes d'insuffisance cardiaque, souvent dans un contexte septique et d'urgence.

### **Etiologies**

Les étiologies sont dominées par l'endocardite infectieuse aiguë, à Staphylocoque sur valve normale ou non. Beaucoup plus rares sont la dissection aortique, l'IAo traumatique par dilacération aortique, la dysfonction de prothèse aiguë. Exceptionnellement il s'agit d'une rupture de valve (Marfan...) ou d'une cause inflammatoire (LEAD...)

### **Clinique**

L'histoire clinique est donc souvent celle d'une endocardite aiguë avec insuffisance cardiaque: signes de bas débit, de congestion pulmonaire, sans signes droits, contexte septique dominant la scène. Le patient est tachycarde, et on peut entendre à l'auscultation un SS de débit modéré. Le souffle diastolique est souvent difficile à entendre, car plus grave que lors d'une IAo chronique (le gradient transvalvulaire est plus faible), très peu intense, et parfois uniquement protodiastolique (du fait de l'équilibration des pressions VG et Ao pendant la diastole). Le roulement de Flint (meso-diastolique du fait de la fermeture précoce de la mitrale), et le B3 sont souvent plus nets.

### **Examens complémentaires**

L'ECG montre souvent des signes d'ischémie VG

La radiographie thoracique ne retrouve que des signes de surcharge vasculaire pulmonaire (le VG n'a pas eu le temps de se dilater)

L'Echo ne montre pas de dilatation VG, mais une fermeture prématurée de la valve mitrale, et peut retrouver des végétations.

### **Le traitement**

Il consiste en la stérilisation du foyer si possible médicament, pour permettre une intervention à froid. Mais la chirurgie est parfois pratiquée en urgence malgré le risque opératoire accru, sous support inotrope et vasodilatateur car elle apparaît comme le seul moyen de stériliser le foyer.

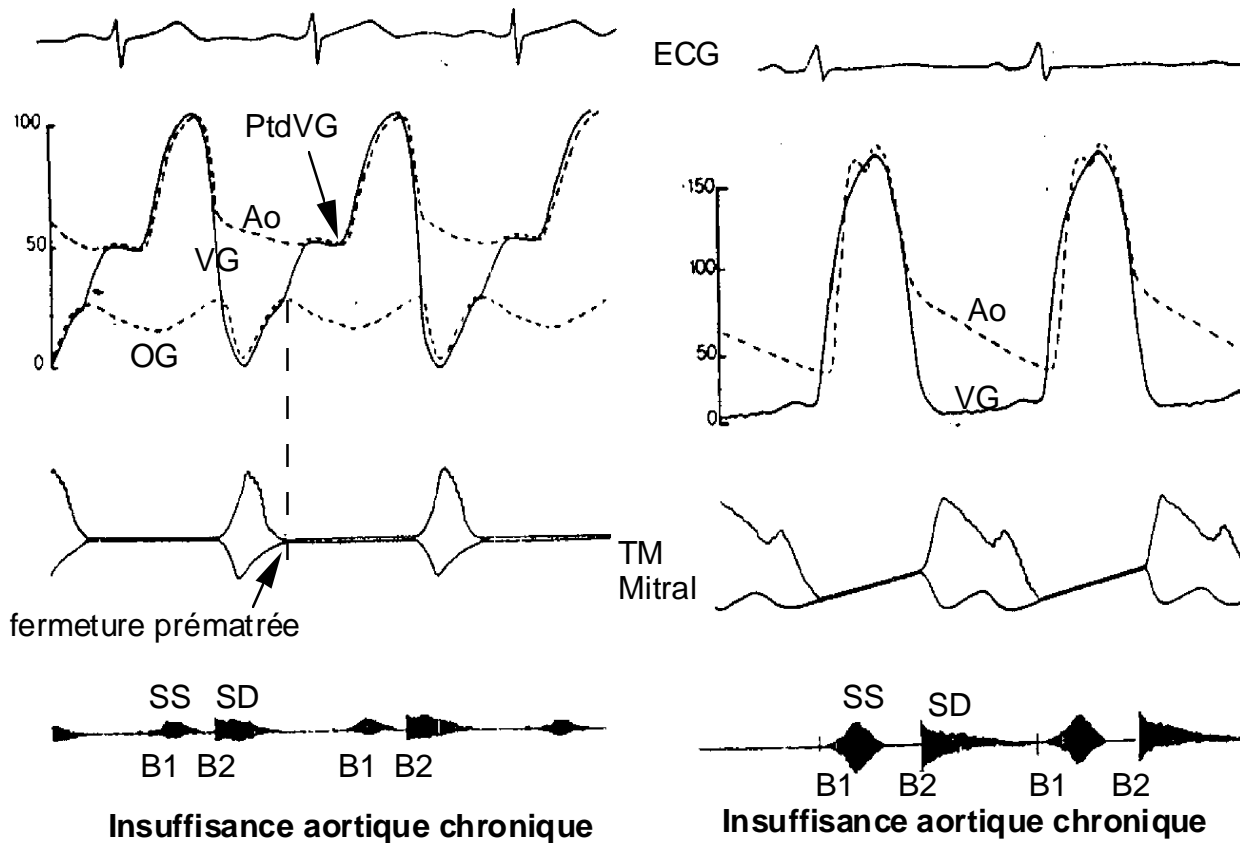


### figure 5 : différence entre insuffisance aortique aigue et chronique

De haut en bas: ECG; pressions aortique (Ao), ventriculaire gauche (VG), et auriculaire gauche (OG);  
Echocardiogramme TM trans-mitral; phonocardiogramme.

A gauche insuffisance aortique aigue: élévation de la pression tele-diastolique du ventricule gauche (PtdVG), la pression aortique diastolique n'est pas effondrée, la valve mitrale se ferme de façon prématurée, et le souffle diastolique n'est pas proéminent sur le phono (de même que le souffle systolique).

A droite insuffisance aortique chronique: la pression aortique diastolique est effondrée, alors que la pression tele-diastolique ventriculaire gauche n'est pas très élevée. Fluttering de la valve mitrale sans fermeture prématurée de la valve à l'Echo. Le souffle diastolique est plus net au phono.



## Remplacement valvulaire (G. Dreyfus)

### Chirurgie de la valve aortique

#### Rétrécissement, insuffisance et maladie aortique de l'adulte:

Bien que périodiquement remises au goût du jour les valvuloplasties aortiques n'ont pas de bons résultats et en dehors de quelques cas anatomiques très particuliers on pratique un remplacement valvulaire aortique par une valve mécanique chez le sujet jeune et une bioprothèse chez le sujet âgé. Les autres substituts valvulaires (homogreffes et autogreffe de Ross) bien qu'ayant certains avantages théoriques n'ont pas fait la preuve de leur supériorité dans des indications standard.

#### Maladie annuloectasiente avec anévrisme des sinus de Valsalva:

Le but du traitement est double: corriger le défaut valvulaire et traiter l'anévrisme ou la dissection de la racine aortique.

*Si les sigmoïdes aortiques sont pathologiques* (bicuspidie, calcifications...): intervention de Bentall qui consiste à remplacer la totalité de la racine aortique à l'aide d'un tube valvulé et à réimplanter les artères coronaires dans ce tube par différentes techniques.

*Si les sigmoïdes aortiques sont normales* (tricuspidés et symétriques, fines et souples sans déchirure, calcification ou perforation), l'insuffisance aortique est alors due à une dilatation de l'anneau aortique ou une déformation du culot aortique et on peut proposer une chirurgie conservatrice de remodelage du culot aortique qui consiste à remplacer la totalité de la paroi aortique sinus de Valsalva compris avec un tube de Dacron (intervention de David et intervention de Yacoub).

*En cas de syndrome de Marfan* pour certain le remplacement valvulaire est systématique et donc on pratique une intervention de Bentall, pour d'autre on peut proposer une intervention de Yacoub.

#### Dissection aigue de l'aorte ascendante (QS)

Le principe de cette chirurgie est de préserver la vie du malade en remplaçant l'aorte ascendante disséquée qui risque de se rompre dans le péricarde et en fermant la porte d'entrée. Le plus souvent la valve aortique elle-même est normale et l'insuffisance aortique n'est due qu'à un capotage d'une des sigmoïdes dont la commissure est décrochée de la paroi aortique par la dissection ; le traitement est alors conservateur pour la valve aortique dont les commissures sont encollées et resuspendues. Une intervention de Bentall ou de Yacoub ne sont nécessaires qu'en cas de lésion valvulaire autonome, de maladie annulo-ectasiente préexistante à la dissection et pour certains de syndrome de Marfan.

#### Endocardites:

On privilégie au maximum l'utilisation des homogreffes aortiques qui permettent parfois de reconstruire la totalité du culot aortique siège d'abcès multiples (comme une intervention de Bentall).

#### Enfants:

On privilégie les valvuloplasties aortiques et les interventions de Ross étant données les contraintes du remplacement valvulaire (traitement anticoagulant et réintervention pour changer la valve avec la croissance de l'enfant).

### Chirurgie de la valve mitrale

#### Pathologie acquise:

insuffisance mitrale fonctionnelle associée à une insuffisance ventriculaire gauche par exemple ischémique. Son traitement chirurgical par annuloplastie n'est pratiqué qu'en association au traitement sous circulation extra-corporelle de la cardiopathie dont elle est satellite.

pathologie mitrale organique (séquelles de RAA, maladie de Barlow et dégénérescence fibroélastique, endocardite):

#### Rétrécissement et maladie:

les rétrécissements purs à valves souples sans anomalies majeures de l'appareil sous-valvulaire peuvent être dilatés en percutané.

sinon on fera soit un commisurotomie à cœur ouvert soit surtout un remplacement valvulaire.

#### Insuffisance:

On privilégie les valvuloplasties, les gestes pratiqués sur la valve, l'appareil sous-valvulaire ou l'anneau sont fonction des lésions constatées. Le principe est de reconstruire un valve de fonction normale en sachant que la continence valvulaire est liée à une adéquate entre la surface des feuillets et celle de l'orifice valvulaires et à la coaptation des deux feuillets soutenus par l'appareil sous-valvulaire en systole.

#### Classification de Carpentier:

	Mécanisme de l'insuffisance	Correction
	dilatation de l'anneau	annuloplastie
	prolapsus valvulaire	résection ou resuspension de la zone de feuillet prolabée
	restriction du jeu valvulaire	libération de l'appareil sous-valvulaire, plasties d'élargissement des feuillets

L'annuloplastie est préconisée systématiquement est association aux autres gestes de plastie. La résection de la zone valvulaire prolabée est le geste le plus couramment pratiqué sur la petite valve mitrale (résection quadrangulaire) dans la rupture de cordage. La resuspension de la zone valvulaire prolabée fait appel à de nombreuses techniques (racourcissement de cordage ou de pilier, transposition de cordage ou de pilier, cordages artificiels...). Les plasties dans le type III sont les plus difficile et donne les moins bons résultats. Le contrôle peropératoire par échocardiographie transœsophagienne du résultat de la plastie est indispensable.

le remplacement mitral est à devenu plus rare mais reste indispensable si la plastie est impossible ou échoue (lésions très calcifiées, destruction importante du tissu valvulaire, type III sévère...).

#### Pathologie congénitale:

L'insuffisance mitrale est souvent longtemps bien tolérée chez l'enfant. Le rétrécissement mitral est corrigé par valvuloplastie et exceptionnellement remplacement valvulaire ou tube valvé OG-VG. La plastie mitrale lorsqu'elle est possible est souvent complexe dans les rétrécissement mitraux congénitaux en raison d'anomalies parfois majeures de l'appareil sous-valvulaire comme le pilier unique (valve mitrale parachute).

## ENDOCARDITE BACTERIENNE (M. DORRA)

On distingue :

- 1°- L'endocardite bactérienne subaiguë (maladie d'Osler), sur valvulopathie préexistante
- 2°- L'endocardite bactérienne aiguë, sur cœur antérieurement sain

### Endocardite bactérienne subaiguë ou maladie d'osler

La maladie d'Osler est une septicémie greffée sur une cardiopathie préexistante.

Son diagnostic doit être porté sur trois signes : CARDIOPATHIE, FIEVRE, HEMOCULTURE POSITIVE. Cette triade résume, dans la majorité des cas, la symptomatologie ; nécessaire pour affirmer le diagnostic, elle est suffisante pour instituer une antibiothérapie bactéricide, même si l'échographie cardiaque ne révèle aucune anomalie.

Les autres signes : la splénomégalie, les signes cutanés, les signes rénaux, sont rares, tardifs. S'il faut les rechercher avec le plus grand soin, leur présence constituant un argument diagnostique important, leur absence n'a, en revanche, pas le moindre poids contre le diagnostic d'Osler. Cette notion est fondamentale.

### Signes

Nous prendrons pour type de description l'endocardite bactérienne subaiguë à hémoculture positive survenant sur une cardiopathie préexistante connue. Quelles qu'en soient les circonstances de découverte, le problème se circonscrit rapidement autour d'une cardiopathie fébrile.

On sait que le seul rapprochement de ces deux mots doit faire craindre la greffe oslerienne et qu'il doit être synonyme d'hémocultures multiples.

- LA FIEVRE,
- LES SIGNES CARDIAQUES,

Tels sont en effet les deux symptômes majeurs.

### CLINIQUEMENT

#### *La fièvre*

Son degré et son type sont variables. Elle prend peut-être plus volontiers un aspect ondulant qu'un interrogatoire soigneux devra chercher à mettre en évidence, d'autant qu'entre les périodes fébriles peuvent exister des phases d'apyrexie quasi-totale. Ceci explique probablement que le diagnostic de cette affection ait été parfois porté après un délai étonnamment long. Mais la fièvre est parfois réduite à une simple fébricule ; elle peut même n'être objectivée que par la prise de la température toutes les trois heures. En fait, bien souvent, c'est la prolongation, la ténacité de cette fièvre qui inquiète le malade et l'amène à consulter.

Les autres signes généraux sont nettement au second plan. Signalons néanmoins :

- un signe évocateur : une pâleur dont le degré dépasse classiquement celui de l'anémie.
- des signes trompeurs : myalgies et arthralgies qui ont pu, dans certains cas, faire parler de véritables "formes rhumatismales" de la maladie d'Osler.
- on a signalé enfin des formes avec amaigrissement important pouvant, surtout chez les sujets âgés, orienter à tort sur un diagnostic de cancer latent.

#### *Les signes cardiaques*

Ce sont le plus souvent des souffles dont il faudra vérifier l'organicité chez ces sujets fébriles et anémiques. Ils traduisent fréquemment une valvulopathie aortique ou mitrale, mais l'Osler peut se greffer sur d'autres cardiopathies que nous reverrons.

Il était classique d'insister sur leur fixité et sur l'absence de signes d'insuffisance cardiaque. Ces notions doivent en fait être totalement reconsidérées, et la possibilité de remaniements lésionnels doit conduire à une surveillance rigoureuse tout au long de l'évolution :

- clinique consistant et cotant les souffles entendus.
- radiologique, notant le rapport cardio-thoracique.
- électrocardiographique, recherchant des troubles de conduction auriculo-ventriculaires qui, s'ils sont imputables à l'endocardite, orientent sur un abcès du septum.
- échocardiographique + Doppler enfin, qui peut mettre en évidence des végétations sur les valves mais permet également un bilan précis de la valvulopathie et même une étude de la fonction ventriculaire.

L'absence d'anomalies n'élimine pas le diagnostic, même si l'échographie trans-oesophagienne a une sensibilité et une spécificité supérieure à 90%.

Ainsi une fièvre persistante et inexpliquée, une cardiopathie soufflante, il n'en faut pas plus pour évoquer, au seul énoncé de ce couple inquiétant, le diagnostic de maladie d'Osler.

Dès lors, deux séries d'arguments doivent être recherchés, par la clinique et par des examens complémentaires.

Disons d'emblée que l'ensemble de la symptomatologie que nous allons maintenant décrire ne servira que de toile de fond au maître-symptôme : la positivité de l'hémoculture.

### *Le reste de l'examen*

Trois ordres de signes doivent être recherchés car leur présence a une valeur diagnostique considérable :

- La splénomégalie : son caractère souvent modérée doit inciter à la rechercher longuement en faisant bien respirer le malade ; douloureuse, elle pourrait traduire un infarctus splénique.

- Les signes cutanés : non pas tant les placards érythémateux palmo-plantaires de Janeway, ni même l'hippocratisme digital (qui bien entendu n'aurait de valeur qu'en l'absence de cardiopathie cyanogène ou de broncho-pneumopathie chronique) peut-être moins tardif qu'on ne le dit classiquement, que surtout les "faux-panaris" d'Osler : ce sont des nodosités bleuâtres ou rosées, toujours douloureuses, siégeant à la pulpe des doigts ou des orteils dont l'examen doit être systématique. En fait, leur fugacité en fait surtout un signe d'interrogatoire.

Enfin un purpura pétéchial évoluant par poussée, siégeant le plus souvent sur la conjonctive, notamment la paupière inférieure, sur la muqueuse buccale (voûte palatine), sur la peau de la région claviculaire, parfois sur les membres inférieurs. Il faut en rapprocher, au fond d'oeil, l'existence possible de pétéchies en navettes à côté de tâches blanchâtres de Roth.

- Quant aux signes vasculaires, tant les anévrysmes mycotiques, fréquents anatomiquement, touchant surtout les petites artères, parfois palpables cliniquement quand ils siègent aux membres, que les oblitérations vasculaires (par thrombose ou embolie), ils peuvent donner lieu à des accidents aigus, inauguraux ou évolutifs, neurologiques ou viscéraux.

## LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### *L'hémoculture*

C'est, répétons le, l'examen clé. C'est dire que la technique doit en être impeccable : on en fera une dizaine en trois jours de préférence au moment d'une poussée fébrile ou d'un frisson, sur milieu aéro et anaérobie, sur pénicilline s'il y a lieu ; on conservera les hémocultures à l'étuve au moins un mois avec repiquages périodiques car il peut s'agir d'un germe poussant lentement.

Identification du germe : il s'agit souvent de germes de virulence très atténuée, non pathogènes pour les animaux de laboratoire.

- Les plus fréquemment rencontrés sont les streptocoques :

Streptocoque viridans (notamment *S. sanguis* et *S. mitis*) surtout, mais aussi streptocoque D (*S. bovis* et entérocoque).

A noter les trois caractéristiques des endocardites à *S. bovis* : 1) patients plus âgés, 2) porte d'entrée possible : une néoplasie colique, une cirrhose alcoolique et 3) sensibilité du germe à la pénicilline en monothérapie.

- Plus rarement en cause, le Staphylocoque doré, ou même blanc dont on discutera la responsabilité sur des critères bactériologiques.

- En fait, il n'existe aucune spécificité bactériologique et on a pu incriminer les germes les plus variés dans des cas à vrai dire très rares : méningocoque, pneumocoque, salmonella, brucella, et même levures (endocardites à candida).

Il faut insister sur la gravité des endocardites à staphylocoque étant donné la fréquente résistance de ce germe aux antibiotiques.

Le temps essentiel est en effet, une fois le germe identifié, l'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques, isolés et associés, à son égard.

### *L'hémogramme*

Il révèle une anémie modérée hyposidérémique de type inflammatoire, une hyperleucocytose discrète avec polynucléose ; un certain degré de monocytose a été parfois observé. Le chiffre des plaquettes est habituellement normal.

La vitesse de sédimentation est constamment augmentée mais doit être interprétée en tenant compte de l'anémie. Le profil protidique montre en général une hypoalbuminémie avec hyperalpha2globulinémie.

#### *Des anomalies immunologiques*

Elles ont été signalées au cours de la maladie d'Osler, en dehors des B.W faiblement positifs anciennement connus. Il s'agit notamment de la présence possible dans le sérum, du facteur rhumatoïde (positivité des réactions du latex et de Waaler-Rose) chez environ la moitié des malades vus après un délai évolutif d'au moins 6 semaines. Il disparaîtrait dans la majorité des cas, parallèlement à la guérison par le traitement antibiotique. On a également signalé la présence de complexes immuns circulants, de cryoglobulines.

#### *Autre.*

Il faut enfin rechercher des signes biologiques d'atteinte rénale, protéinurie, mais surtout hématurie microscopique (compte d'Addis) en sachant qu'elle est inconstante, tardive, intermittente (répéter les examens) et qu'elle est sans valeur chez un cardiaque sous anticoagulant.

#### **LA RECHERCHE D'UNE PORTE D'ENTREE**

Elle devra comme dans toute septicémie, faire l'objet d'une enquête méthodique, stomatologique surtout (examen clinique et radiologique avec incidence panoramique complétée par des incidences rétrodentaires), urologique (prostate par le toucher rectal, examen cytobactériologique des urines et au moindre doute, échographie et/ou urographie intraveineuse), gynécologique, O.R.L., cutanée.

Dans le cas des endocardites à streptocoque D, l'échographie rénale et/ou, l'urographie intraveineuse doit être systématique, ainsi que l'examen endoscopique du tube digestif (spécialement la colonoscopie si Streptocoque bovis) sans oublier l'échographie des voies biliaires. Dans certains contextes, la porte d'entrée est évidente : manœuvres traumatisantes, cathétérisme veineux prolongé ; dans ce dernier cas, il faut faire parvenir le cathéter au laboratoire de bactériologie pour "l'ensemencer"

#### **Evolution**

Toujours fatale avant l'ère des antibiotiques, elle dépend dans une large mesure de leur pouvoir bactéricide pour le germe en cause. La sensibilité de ce dernier à leur égard étant de loin le meilleur élément du pronostic.

##### **Evolution favorable**

L'évolution est SOUVENT FAVORABLE lorsque le diagnostic a été porté tôt, permettant une antibiothérapie précoce sur un germe sensible.

L'amélioration se dessine comme en attestent la défervescence et la transformation de l'état général, la disparition progressive des signes cliniques, la normalisation du syndrome biologique, la négativité des hémocultures de contrôle. La surveillance clinique et paraclinique ne devra pas pour autant être relâchée tout au long de cette évolution favorable car il faut insister sur l'absence de critères formels de guérison en matière de maladie d'Osler.

C'est dire l'importance d'une surveillance prolongée après arrêt de tout traitement antibiotique.

Mais l'évolution sous traitement peut être MOINS FAVORABLE.

#### ***Du fait de la septicémie,***

Dans l'immédiat, malgré l'antibiothérapie, la fièvre persiste. Après avoir éliminé une allergie aux antibiotiques, une cause locale- phlébite superficielle de la veine perfusée -, un gîte microbien réclamant un traitement local - il faudra adapter rapidement, quantitativement et qualitativement l'antibiothérapie à la résistance du germe.

Ultérieurement, une reprise du processus infectieux sera qualifiée de rechute ou de récurrence selon son délai d'apparition et l'identification du germe (si germe différent : récurrence). Le problème pratique qu'elle pose sera avant tout celui de l'enquête à la recherche d'une infection focale qui aurait été méconnue ou insuffisamment traitée.

#### ***Du fait de la survenue de complications***

Leur risque est, à tout moment et dans tous les cas, présent. Elles sont de trois ordres :

### *L'insuffisance cardiaque*

C'est la plus fréquente. Elle faisait classiquement discuter dans sa pathogénie une nécrose myocardique par embolie coronarienne ou une myocardite infectieuse.

On sait maintenant que ces deux conditions sont exceptionnelles et que dans la plupart des cas, l'insuffisance cardiaque de l'endocardite bactérienne subaiguë est directement en rapport avec des lésions mutilantes : perforations valvulaires, surtout aortiques et mitrales, ruptures de cordages de la mitrale, et plus rarement, perforation du septum interventriculaire ou du sinus de Valsalva. L'évolution de cette insuffisance cardiaque peut être galopante malgré le traitement médical. C'est dans ces cas que, la main forcée, on peut avoir à poser sans atermoiement, l'indication chirurgicale (par exemple d'un remplacement valvulaire) avant même le terme de l'antibiothérapie.

### *Complications vasculaires :*

Il s'agit d'ectasies ou d'oblitérations artérielles responsables d'infarctus viscéraux touchant l'intestin, le foie, la rate, le rein.

Dans ce cadre peuvent également s'inscrire des accidents neurologiques ou sensoriels aigus qui, lorsqu'ils sont au premier plan, peuvent réaliser de véritables formes neurologiques de la maladie, sources de problèmes diagnostiques et thérapeutiques particuliers et souvent très délicats : par exemple, poser les indications d'une artériographie carotidienne ou discuter une conduite thérapeutique, éventuellement neurochirurgicale. L'expression clinique de ces formes peut être 1) une hémiplégie, précédée parfois d'accidents hémisphériques transitoires, et l'on sait que l'on doit évoquer une endocardite bactérienne devant tout accident vasculaire cérébral fébrile du sujet jeune. Il s'agit ailleurs de manifestations méningées : 2) hémorragie méningée pouvant être due à la rupture d'un anévrisme mycotique d'une artère cérébrale ou 3) méningite puriforme aseptique au contact d'un abcès cérébral. Il faut enfin citer les manifestations psychologiques (parfois pseudo-psychiatrique), les atteintes des nerfs crâniens (notamment optique ou oculomoteurs), et les dyskinésies (par exemple : chorée).

A noter qu'il a été proposé de rechercher systématiquement l'existence d'anévrismes mycotiques cérébraux (contre-indiquant formellement les anticoagulants), même en l'absence de signes neurologiques, lorsqu'une indication de chirurgie cardiaque est posée.

### *Complications rénales :*

Certes l'apparition brutale d'une lombalgie et d'une hématurie macroscopique évoque immédiatement le diagnostic d'infarctus rénal, mais, depuis l'antibiothérapie, cette manifestation est devenue beaucoup plus rare que la glomérulopathie subaiguë segmentaire et focale ou diffuse que les études en microscopie électronique et en immunofluorescence ont montré liées à des dépôts, le long de la membrane basale, et suivant une distribution de type granuleux, d'immunoglobulines et de complément. Cette glomérulopathie peut avoir une traduction clinique ou être totalement latente. Une néphropathie interstitielle est également possible.

Il faut cependant souligner le fait que l'évolution des manifestations rénales au cours de l'endocardite bactérienne subaiguë traitée précocement est très rarement défavorable.

## **Formes cliniques**

### **FORMES ETIOLOGIQUES**

### *Cardiopathie acquise*

Bien que le rhumatisme articulaire aigu soit devenu une affection exceptionnelle dans les pays développés, ce peut être encore sur une cardiopathie rhumatismale que se greffe la septicémie : insuffisance mitrale, insuffisance ou rétrécissement aortique, plus rarement rétrécissement mitral.

### *Cardiopathie congénitale*

Mais il peut également s'agir d'une cardiopathie congénitale, et c'est le cas le plus fréquent chez l'enfant. En premier lieu, le canal artériel, ce qui, en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire, justifie la règle suivant laquelle "tout canal artériel diagnostiqué doit être opéré". Mais aussi la communication interventriculaire, la coarctation de l'aorte, la bicuspidie aortique, la tétralogie de Fallot. La greffe sur une communication interauriculaire est exceptionnelle.

### ***Cardiopathie méconnue***

On décrit également des maladies d'Osler greffées sur des cardiopathies méconnues parce que, pauci ou asymptomatiques, et qui ont donc échappé, par exemple lors d'un soin dentaire, à une antibiothérapie préventive à l'égard de l'endocardite bactérienne. Il peut s'agir notamment de myocardiopathies obstructives, de prolapsus de la valve mitrale, ou de bicuspidies aortiques.

### ***Athérome, syphilis***

L'endocardite bactérienne sur cardiopathie athéromateuse ou syphilitique est exceptionnelle.

### ***Post-opératoires***

Il faut enfin citer le cas particulier des endocardites bactériennes post-opératoires après chirurgie cardiaque, dont la gravité tient à la résistance des germes et au risque de désinsertion d'une prothèse valvulaire.

Le pronostic est d'autant plus sévère qu'elles surviennent plus tôt (moins de 2 mois) après l'intervention.

### **MALADIES D'OSLER A HEMOCULTURES NEGATIVES (10 %)**

La négativité d'hémocultures répétées chez un malade ayant une cardiopathie fébrile pose un problème difficile. Encore faut-il avoir éliminé un Osler à hémocultures négativées par un traitement antibiotique intempestif préalable. La plupart du temps, le germe pousse après interruption du traitement depuis quelques jours.

Mais il reste un certain nombre de cas où l'agent responsable pousse lentement ou ne pousse pas dans les conditions habituelles, ce qui nécessite des milieux adaptés C'est le cas des streptocoques dits "déficients", des germes du groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella), de Nisseria. On peut s'aider d'une sérologie en ce qui concerne les brucelles et les germes intracellulaires tels Chlamydiae, rickettsies, mycoplasmes et légionnelles, bartonella.

### **Diagnostic différentiel**

Il faut envisager les autres causes de fièvre chez les cardiaques.

Il doit être centré sur les résultats de l'hémoculture.

A) Lorsque l'hémoculture est positive, un seul diagnostic différentiel se discute, celui d'endocardite bactérienne aiguë ; on en verra plus loin les particularités et notamment la plus grande sévérité du pronostic, mais il faut bien reconnaître que le problème thérapeutique est le même.

B) C'est dans les cas où l'hémoculture est négative (ou encore négative), que le problème se pose avec le plus d'acuité :

Trois diagnostics sont le plus souvent discutés :

### **LES ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES CHEZ LES CARDIAQUES**

Ils peuvent être très latents, qu'il s'agisse de thrombose des membres inférieurs ou d'infarctus pulmonaire. Mais c'est surtout chez les mitraux que peut se poser un problème, avec le syndrome "grosse oreillette gauche - arythmie complète - fièvre" qui représente globalement une forme mineure de thrombose intra-auriculaire, susceptible de se compliquer d'embolies systémiques volontiers récidivantes.

### **L'ENDOCARDITE DE LIBMAN-SACHS**

Elle doit être éliminée dans le cas des Osler à hémocultures négative. C'est dire la valeur de la découverte d'anticorps antinucléaires et anti-DNA. Il faut toutefois connaître la possibilité de greffe infectieuse sur une authentique endocardite lupique.

### **LE MYXOME DE L'OREILLETTE GAUCHE,**

Dans ses formes fébriles, avec vitesse de sédimentation très augmentée, et parfois embolies systémiques, il peut simuler de près une endocardite bactérienne. L'échocardiographie est ici particulièrement précieuse pour rectifier le diagnostic.

### **L'ENUMERATION DE CES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS NE DOIT PAS FAIRE MECONNAITRE DEUX NOTIONS :**

- 1) Dans les cas vus après plusieurs semaines d'évolution, les diagnostics les plus couramment portés avaient été des "diagnostics de facilité", notamment celui de grippe, d'infection urinaire etc...
- 2) Dans les formes réduites à "de la fièvre chez un cardiaque", il n'est pas question de retarder le traitement en attendant le résultat des hémocultures et pratiquement, la majorité des auteurs



s'accorde à penser que chez un sujet porteur d'un souffle cardiaque ORGANIQUE, toute fièvre INEXPLIQUEE persistant au-delà de huit jours doit être traitée comme une maladie d'Osler.

### **Endocardite bactérienne aigue**

Elles représentent environ 30% des endocardites sur "valves natives" (= non prothétiques)

- Survenant sur un coeur en principe antérieurement sain, cette septicémie s'observe volontiers sur des terrains débilisés, par une cirrhose alcoolique par exemple. C'est une des grandes complications de la toxicomanie intraveineuse.

Sur le plan symptomatique, bactériologique et évolutif, l'endocardite bactérienne aiguë s'individualise assez nettement de la maladie d'Osler.

### **Signes**

#### **CLINIQUEMENT**

Le tableau réalisé est certes, là encore, celui d'une cardiopathie soufflante et fébrile, mais le syndrome septicémique est en général plus marqué avec une fièvre plus élevée, des frissons plus fréquents et une hyperleucocytose plus importante.

- La cardiopathie est plus souvent aortique que mitrale. L'insuffisance tricuspидienne organique est loin d'être exceptionnelle.

Ces valvulopathies peuvent s'exprimer par des souffles intenses comme il était classique de le dire mais il faut connaître la possibilité de dégâts valvulaires importants sans souffles audibles lorsque, en raison d'une décompensation sévère installée rapidement, le débit cardiaque est particulièrement bas. On conçoit que dans ces cas le diagnostic puisse être difficile.

Quant au reste de l'examen, il découvre parfois une splénomégalie, mais plus rarement que dans une maladie d'Osler. Il retrouve par contre plus fréquemment des signes cutanés -de mécanisme embolique plus souvent qu'immunologique comme c'est les cas dans l'endocardite subaiguë - (nodosités d'Osler, mais surtout purpura ecchymotique voire pustuleux) et des signes oculaires au fond d'oeil (taches de Roth, hémorragies).

Il faut insister sur l'endocardite aiguë, souvent tricuspидienne, des héroïnomanes IV :

- Pas ou peu de signes tricuspидiens (bas régime de pression).
- Fièvre + abcès pulmonaires multiples + toxicomanie IV = endocardite tricuspидienne.
- Rechercher une atteinte du coeur gauche qui, si elle existe, est l'élément pronostique dominant.

#### **LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

##### ***L'hémoculture :***

Sa positivité affirme le diagnostic. les germes mis en évidence sont assez différents par leur répartition de ceux qui sont habituellement en cause dans les endocardites bactériennes subaiguës. Dans la majorité des cas, il s'agit de staphylocoques dorés et de germes gram - (Pseudomonas, Serratia, Enterobacter, Haemophilus, Colibacilles, par exemple).

Rappelons la possibilité d'endocardites aiguës à Candida qui entrent dans le cadre des endocardites infectieuses (= endocardites bactériennes + endocardites fongiques)

##### ***Des anomalies immunologiques,***

Notamment la présence du facteur rhumatoïde dans le sérum, ont été signalées dans l'endocardite bactérienne aiguë de même que dans la maladie d'Osler.

#### **LES PORTES D'ENTREE**

Elles sont plus fréquemment retrouvées dans les E.B.A. que dans les E.B.S. Les infections dentaires sont ici au second plan. En revanche, sont particulièrement fréquentes, outre la toxicomanie intraveineuse, les portes d'entrée cutanées, les infections iatrogènes : chirurgie, cathéter veineux ou shunt d'hémodialyse.

### **Evolution**

Elle est dans l'ensemble nettement plus sévère que celle des E.B.S. et ce, d'autant plus que les sujets sont plus âgés. L'endocardite aortique staphylococcique est particulièrement grave par la brutalité et l'importance de l'insuffisance cardiaque à laquelle elle conduit fréquemment, et qui est liée à la sévérité des mutilations valvulaires.

Ces atteintes valvulaires (surtout aortiques et mitrales) peuvent, en cas de décompensation ventriculaire gauche rapide, acculer à des interventions chirurgicales en urgence qui, chez des malades en mauvais état général, parfois encore fébriles parce qu'on n'a pas eu le temps de contrôler la septicémie, sont grévées d'une lourde mortalité opératoire. En dehors de l'insuffisance cardiaque, les embolies constituent la deuxième grande cause de complications émaillant l'évolution des E.B.A..

D- Sans revenir sur les embolies pulmonaires infectantes des endocardites tricuspidiennes, il faut insister sur la fréquence des embolies viscérales, surtout cérébrales, mais aussi rétinienne, rénales etc...

## **Traitement**

### **Traitement médical curatif**

Le choix, la dose, le type d'association des antibiotiques, la durée du traitement seront arrêtés en fonction de l'identification du germe, de l'antibiogramme, et de l'étude du pouvoir bactéricide (CMI), des antibiotiques isolés et en association.

Le traitement sera conduit et adapté en surveillant le pouvoir bactéricide du sérum du malade à l'égard du germe en cause.

Lorsqu'il s'agit d'un streptocoque viridans (mitis, sanguis, et autres streptocoques "non groupables") Pénicilline G, 20 millions d'unités par jour pendant 4 semaines associée pendant les 15 premiers jours à un aminoglycoside.

La pénicilline G peut être remplacée par l'amoxicilline, 200mg/kg/j qui a l'avantage de pouvoir être administrée par voie buccale.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines : Vancomycine, 10mg/kg toutes les 8h

Entérocoque :

Pénicilline G, 30 millions associée à la gentamicine, pendant 45 jours.

Staphylocoque :

#### ***Staphylocoque sensible à la méticilline :***

Oxacilline, 150mg/kg pendant 45 jours associée à un aminoside pendant 15 jours.

#### ***Staphylocoque résistant à la méticilline :***

Vancomycine, 10mg/kg toutes les 8h., pendant 45 jours.

La sensibilité aux fluoroquinolones à l'acide fucidique, à la fosfomycine, à la rifampicine sera étudiée in vitro.

### **Le traitement de la porte d'entrée**

Il s'impose dans tous les cas, encadré par les antibiotiques.

### **Traitement chirurgical**

Il peut arriver, mais ceci est heureusement loin d'être la règle qu'une intervention chirurgicale soit indiquée d'urgence ; ce peut être le cas lorsque survient un oedème aigu pulmonaire lié à une rupture de cordage de la mitrale ou à une destruction des sigmoïdes aortiques par exemple. Il peut s'agir parfois d'un syndrome d'obstruction valvulaire par une végétation volumineuse.

L'essentiel est d'avoir pris contact au premier signe de décompensation avec un centre de chirurgie cardiaque, à qui le groupe sanguin du patient aura été communiqué. Le chirurgien doit être personnellement prévenu, qu'il pourra être amené à opérer le patient d'urgence quelle qu'ait été la durée du traitement antibiotique préalable.

Au cas où, en cours de traitement ou quelques semaines après son terme, la dégradation de la condition hémodynamique du malade aura rendu nécessaire une intervention de remplacement valvulaire, les résultats de l'examen anatomopathologique et bactériologique de la pièce apporteront des éléments précieux pour décider de la nécessité de reprendre une antibiothérapie bactéricide et de la durée de celle-ci.

## **TRAITEMENT PREVENTIF**

1) SOINS DENTAIRES, ACTES ORL (AMBULATOIRES)

– AMOXICILLINE 3g per os 1 H AVANT.

–SI ALLERGIE AUX BETA-LACTAMINES : PRISTINAMYCINE 1g per os

2) SOINS DENTAIRES, ACTES ORL (SOUS A.G.)  
 – AMOXICILLINE 2g IV (perf. 30min) 1 H AVANT  
 1g per os 6 H APRES.  
 – SI ALLERGIE AUX BETA-LACTAMINES :  
 VANCOMYCINE 1g IV (perf. > 60min.) 1 H AVANT  
 3) INTERVENTIONS UROGENITALES ET DIGESTIVES  
 – AMOXICILLINE 2g IV (perf. 30min.) 1 H AVANT.  
 puis GENTAMICINE 1,5mg/kg IV (perf. 30min.), AMOXICILLINE 1g per os 6 H APRES – SI  
 ALLERGIE AUX BETA-LACTAMINES :  
 VANCOMYCINE 1g IV (perf. > 60min.) 1 H AVANT.  
 puis GENTAMICINE 1,5mg/kg IV (perf. 30min.) ou IM

### **Conclusion**

- Un argument diagnostique : la positivité de l'hémoculture.
- Deux éléments pronostiques :
  - \* Infectieux : la sensibilité du germe
  - \* Mécaniques : l'état des valves.
- Deux directives thérapeutiques : l'antibiothérapie bactéricide, le traitement de la porte d'entrée
- Un grand problème en fait : le traitement préventif.

### **Mots clés**

- 1- fièvre inexpliquée
- 2- souffle cardiaque organique
- 3- hémocultures+++
- 4- échocardiogramme
- 5- antibiothérapie bactéricide
- 6- dents +++

### **complement (e.rouveix) : pathogenie de l'endocardite bacterienne**

#### **Modèles expérimentaux**

C'est en 1970 que FREEDMANN et GARRISON réalisent un modèle expérimental d'endocardite bactérienne chez le lapin : un cathéter introduit par voie artérielle rétrograde jusqu'au contact des valves aortiques crée une lésion de l'endothélium vasculaire rapidement recouvert d'un caillot fibrino-plaquettaire. L'injection par voie intraveineuse périphérique d'une suspension bactérienne, réalisée 24 heures après l'introduction du cathéter artériel, est alors responsable d'une endocardite bactérienne.

Un autre modèle expérimental est réalisé en 1987 par OVERHOLSER, cherchant à démontrer le lien entre l'endocardite bactérienne et les infections dentaires. Il réalise donc chez le rat des infections expérimentales périodontales. Après introduction d'un cathéter artériel carotidien, des extractions dentaires sont réalisées et il y a ultérieurement sacrifice des animaux : 48% des animaux présentaient des lésions d'endocardite alors que moins de 7% des contrôles (c'est à dire sans infection dentaire) en avaient. Sur ce même modèle expérimental des études ultérieures (ont essayé de corrélés les résultats des hémocultures réalisées immédiatement après extraction dentaire au développement de l'endocardite bactérienne : les résultats montraient que certains microorganismes seulement étaient responsables du développement d'endocardite bactérienne. De plus, il n'existait pas de relation directe entre l'importance de la bactériémie et le taux d'infection.

#### **Les différents déterminants de l'endocardite bactérienne**

##### **L'endocarde.**

Tant en clinique qu'en pathologie expérimentale, une septicémie est à elle seule insuffisante pour engendrer une endocardite. En effet la surface de l'endocarde doit être modifiée afin d'être colonisée par les germes circulants : la présence de microthrombi sur l'endocarde semble un élément essentiel de la colonisation bactérienne, ce qui sous entend que l'endocarde sous-jacent est déjà pathologique, permettant alors un dépôt successif de plaquettes et fibrines. En pathologie expérimentale, la mise en place d'un cathéter au contact d'une valve aortique ou tricuspide chez le lapin induit la formation de microthrombi sur l'endocarde valvulaire. Chez l'homme le traumatisme endothélial peut être la conséquence de lésions auto-immunes (d'un rhumatisme articulaire aigu),

ou d'anomalies hémodynamiques accompagnant une valvulopathie (jet de régurgitation, gradient à haut niveau de pression, rétrécissement orificiel).

#### **Les défenses de l'organisme.**

Tous les germes ne sont pas susceptibles d'entraîner une endocardite bactérienne, c'est à dire qu'ils ne sont pas tous capables de coloniser la surface valvulaire. Le germe responsable d'endocardite bactérienne doit en effet résister à l'action du complément sérique qui semble un des éléments déterminant de l'activité bactéricide spontanée du sérum. En revanche le rôle des anticorps circulants reste controversé. Quant aux polynucléaires circulants, leur rôle semble minime dans ce cas.

#### **L'adhésion des bactéries.**

Afin d'initier l'infection de l'endocarde, le germe circulant doit être capable d'adhérer à la surface valvulaire. Ce phénomène d'adhésion est complexe mais semble un des facteurs déterminants majeurs. Le pouvoir d'adhésion de la bactérie est sous la dépendance, entre autre, de la synthèse de polysaccharides extracellulaires. Plusieurs études ont démontré l'importance du dextran dans l'adhésion bactérienne : l'adhésion des streptocoques aux microthrombi est proportionnelle à la quantité de dextran produite par la souche, ces mêmes streptocoques étant alors capables de réaliser une endocardite expérimentale.

D'autres substances extracellulaires jouent probablement un rôle dans la capacité d'adhésion de la bactérie en particulier la fibronectine et le slime.

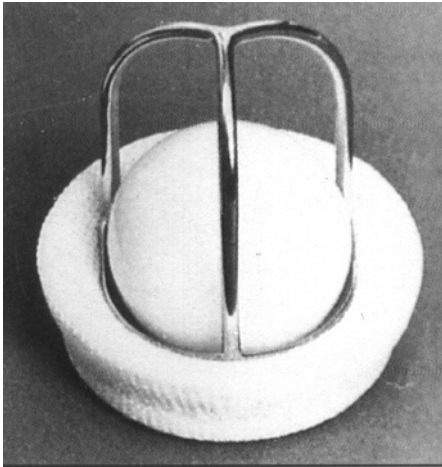
#### **L'organisation des végétations.**

Une fois la surface valvulaire colonisée, on observe un afflux précoce (en quelques heures) de polynucléaires neutrophiles et de monocytes. La multiplication bactérienne se fait au sein de dépôts successifs de plaquettes et fibrine et en 24 heures la végétation apparaît organisée. L'activation de la coagulation pourrait être sous la dépendance de substances sécrétées par les bactéries mais aussi par les monocytes sanguins.

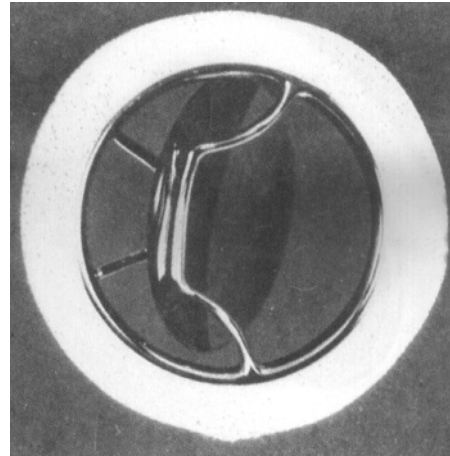
#### **Influence du site de l'infection.**

Dès 1970, des données expérimentales prouvaient que l'infection du coeur gauche était plus sévère que les endocardites du coeur droit : délai des décès spontanés plus court pour les animaux ayant une endocardite du coeur gauche ; densité bactérienne plus importante dans les lésions d'endocardite du coeur gauche ; stérilisation des végétations beaucoup plus rapidement obtenue en cas d'endocardite du coeur droit. Il semble donc exister une différence dans la pathogénie de l'endocardite du coeur droit et gauche : la prolifération microbienne semble plus aisée à gauche où les concentrations en oxygène sont plus élevées, les facteurs de défense de l'hôte semblant plus efficaces dans les endocardites du coeur droit.

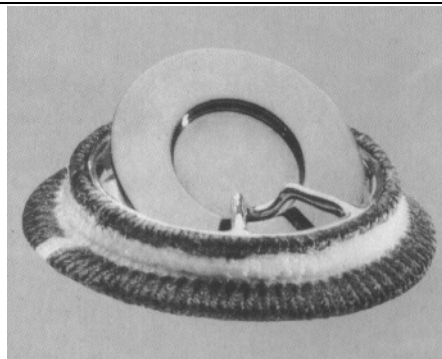
### EXEMPLES DE PROTHÈSES VALVULAIRES (Fig 6)



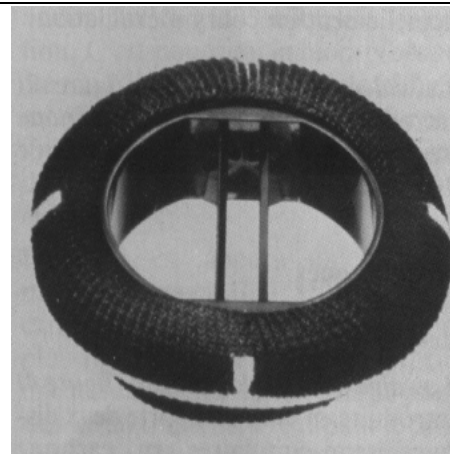
Valve de Starr-Edwards



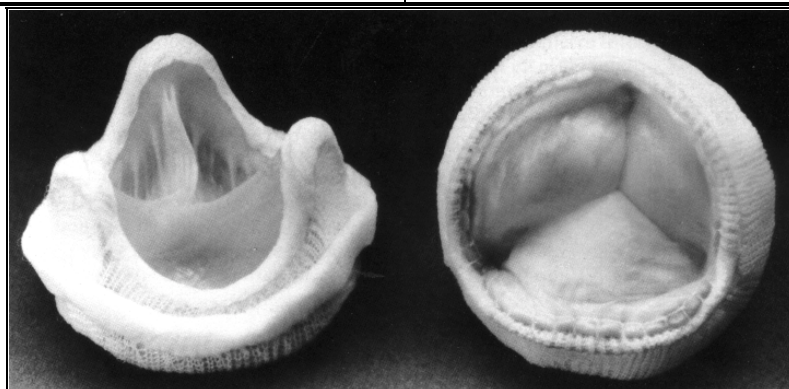
Valve de Bjork-Shiley



Valve All Carbone



Valve Carbomedics

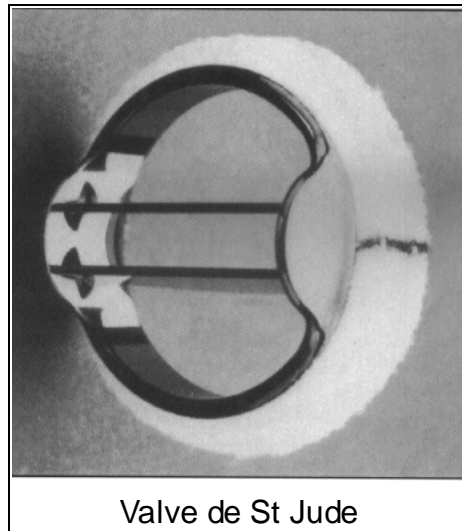


Bioprothèse de Carpentier-Edwards

Les prothèses à bille ont été les premières à être implantées . Elles sont formées d'une bille logée dans une cage métallique, dont l'anneau est recouvert de téflon. L'écoulement se fait à la périphérie de la prothèse, de façon tourbillonnaire (valve de Starr-Edwards).

Les prothèses à disque oscillant sont constituées d'un anneau métallique recouvert de téflon, dans lequel un disque en carbone pyrolite oscille entre deux crochets de forme variable. Le flux sanguin s'écoule de façon axiale et laminaire (valve de Bjork-Shiley, valve All Carbone).

Les prothèses à ailettes comportent 2 héli-disques qui s'ouvrent à 85 degrés et ont un excellent profil hémodynamique Valve Carbomedics, valve de St Jude).



**Fig 7** - La valve de St Jude est vue par sa face ventriculaire, en position ouverte, les 2 ailettes sont vues par leur tranche.

Toutes les prothèses fabriquées avec un matériel biologique sont des "bioprothèses". On utilise essentiellement des hétérogreffes prélevées sur l'animal. On utilise les sigmoïdes aortiques de porc (valve de Hancock, valve de Carpentier) ou un lambeau de péricarde de veau (valve de Ionescu-Shiley, valve Meadox-Gabbay) et on les fixe sur un cadre permettant d'implanter la bioprothèse sur l'anneau mitral ou aortique du patient. Plus récemment, on a proposé d'utiliser tout le culot aortique (et pas seulement les sigmoïdes) comme dans la bioprothèse Freestyle (Medtronic).

## ANGINE DE POITRINE (C. KARAM)

### DEFINITION

L'angine de poitrine est une manifestation douloureuse habituellement thoracique témoignant d'une ischémie myocardique. La cause la plus fréquente d'ischémie myocardique est l'obstruction partielle ou totale des artères coronaires, artères nourricières du muscle cardiaque par des plaques d'athérome.

Les maladies cardiovasculaires (et particulièrement l'insuffisance coronaire) constituent la première cause de mortalité dans les pays riches. L'angine de poitrine constitue une part de plus en plus importante des motifs de consultation et d'hospitalisation en cardiologie.

### PHYSIOPATHOLOGIE

L'ischémie myocardique apparaît en cas de déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde. En présence d'une obstruction coronaire, une demande accrue en oxygène motivée par un effort, une tachycardie ou une émotion conduit à un déséquilibre entre les besoins et les apports et se traduit par la forme la plus commune de l'angine de poitrine : l'angor d'effort. Un tonus vasculaire élevé à l'occasion d'un spasme peut s'accompagner d'ischémie myocardique et constitue l'angor dit spastique. Les phénomènes thrombotiques qui s'accompagnent d'agrégation plaquettaire et de thrombus conduisent à l'angor instable et à l'infarctus du myocarde.

Une réduction des apports en oxygène peut s'observer suite à une modification des résistances vasculaires, du flux coronaire, de la fréquence cardiaque, des capacités de transport en oxygène du sang, de la contractilité du muscle cardiaque et de la tension pariétale du ventricule gauche.

L'athérosclérose est la cause la plus fréquente d'obstruction coronaire. Elle correspond à une prolifération de cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif comportant du collagène, des fibres élastiques et des protéoglycanes accompagnée d'une accumulation de lipides (principalement des esters de cholestérol) et de débris de fibrine. La distribution des lipides et du tissu conjonctif conditionne le caractère stable (lésions denses et fibreuses) ou instable (lésions riches en lipides et en débris nécrotiques) des dépôts coronaires et donc de la symptomatologie clinique.

### FACTEURS PREDISPOSANTS

Certains facteurs, dits facteurs de risque cardiovasculaire favorisent l'athérosclérose. Il s'agit de l'hypertension artérielle, du tabac, du diabète, d'une dyslipidémie et des antécédents familiaux de pathologie coronaire.

### MANIFESTATIONS CLINIQUES

Il s'agit typiquement d'une douleur rétrosternale en barre, constrictive, quelquefois décrite comme un étouffement, souvent angoissant. Elle peut s'accompagner d'irradiations dans le bras gauche ou dans les deux bras, la mâchoire et plus rarement dans l'épigastre. Un élément important d'orientation diagnostique est la survenue à l'effort (marche, montée d'une côte, en post-prandial ou lors de rapports sexuels) ou au froid ou encore lors de fortes émotions. La douleur angineuse cède habituellement à l'arrêt de l'effort ou après absorption sublinguale de trinitrine en 5 à 10 mn. Certaines formes cliniques existent comme la blockpnée d'effort ou encore l'angor de repos spastique ou angor de Prinzmetal.

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Certaines pathologies cardio-thoraciques et abdominales peuvent s'accompagner de douleur thoracique. Il s'agit notamment de la péricardite aiguë, de l'embolie pulmonaire, de la dissection aortique, de la costochondrite ou syndrome de Tietze, mais aussi de l'existence d'un ulcère gastro-duodénal, d'une oesophagite, d'un reflux gastro-oesophagien, d'une cholecystite ou d'un spasme oesophagien (ces douleurs sont également sensibles à la trinitrine et peuvent simuler des douleurs angineuses).

L'interrogatoire comportant la description de la douleur, l'âge, le sexe du patient et l'existence ou non de facteurs de risque permettra d'orienter le diagnostic.

### EXAMEN CLINIQUE

L'examen physique cardiovasculaire est souvent normal, mais il convient de rechercher des éléments diagnostiques et pronostiques associés comme un arc cornéen ou des xanthomes cutanés pouvant témoigner d'une hypercholestérolémie, une hypertension artérielle ou d'une artériopathie périphérique marquée par l'abolition d'un pouls ou l'existence d'un souffle vasculaire. L'auscultation cardiaque peut retrouver un souffle de rétrécissement ou de fuite aortique ou de myocardiopathie hypertrophique obstructive faisant suspecter un angor fonctionnel par mauvaise perfusion.

coronaire. Les situations telles que l'anémie, la fièvre, la tachycardie, l'hyperthyroïdie peuvent également favoriser les crises d'angine de poitrine. L'existence d'un troisième bruit ou de râles crépitants oriente vers l'existence d'une insuffisance cardiaque associée. Chez les patients ayant des antécédents d'infarctus et lors de crises angineuses aiguës, on peut retrouver un souffle d'insuffisance mitrale à l'auscultation en rapport avec une dysfonction ischémique du muscle papillaire, qui peut être réversible.

L'examen clinique peut également permettre d'orienter le diagnostic différentiel : frottement péricardique, pneumopathie...

## **CLASSIFICATION DE L'ANGOR**

On distingue deux types de classifications: l'une concernant l'angor d'effort stable proposée par la Société Cardiovasculaire Canadienne (CCS). Elle s'apparente à la classification de la NYHA pour la dyspnée d'effort (cf) et l'autre concernant l'angor instable proposée par Braunwald :

### **Sévérité**

Classe I : Angor d'apparition récente (< 2 mois), sévère (> 3 crises/j) ou aggravation d'un angor ancien. Absence d'angor de repos dans les 2 mois précédents.

Classe II : Angor de repos subaigu : Existence d'un ou plusieurs épisodes d'angor de repos durant le mois précédent mais absence de symptômes au repos durant les dernières 48 heures.

Classe III : Angor de repos aigu. Existence d'un ou plusieurs épisodes d'angor de repos durant les dernières 48 heures.

### **Circonstances cliniques**

Classe A : Angor instable secondaire à une affection extracardiaque favorisante (anémie, infection, hypotension, tachyarrhythmie, thyrotoxicose, insuffisance respiratoire).

Classe B : Angor instable primitif

Classe C : Angor instable post infarctus ( dans les semaines suivant un IDM).

### **Intensité du traitement (ttt)**

1. Absence de ttt ou ttt minimal
2. En présence d'un ttt de l'angor stable (ttt per os)
3. En présence d'un traitement antiangineux oral et intraveineux incluant la trinitrine IV.

On distingue également :

- l'angor de novo: angor d'effort apparu depuis moins de quatre semaines, d'aggravation rapide
- l'angor crescendo: angor d'effort se majorant en fréquence et pour des efforts de moindre intensité
- l'angor de repos: survenue de douleurs angineuses spontanées durant plus de quinze minutes
- et la menace d'extension d'infarctus.

## **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

### **L'électrocardiogramme (ECG) de repos**

Il est normal en dehors de la douleur chez environ 50% des patients ayant un angor stable. Les patients ayant un ECG de repos normal peuvent avoir une maladie coronaire sévère, mais n'ont habituellement pas dans leurs antécédents un infarctus du myocarde. Les anomalies les plus fréquentes sont les modifications du segment ST-T. Ces modifications existent cependant en dehors de toute pathologie coronaire chez 7% de la population avec une prévalence accrue chez les sujets âgés, hypertendus, diabétiques et de sexe féminin. Elles peuvent également témoigner d'une dilatation ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche, de troubles hydroélectrolytiques, neurologiques ou de l'usage de drogues antiarythmiques. Un bloc de branche gauche est en faveur d'une cardiopathie ischémique ainsi bien entendu qu'une séquelle électrique d'infarctus.

### **L'électrocardiogramme en douleur**

lorsqu'il peut être obtenu permet de confirmer l'ischémie myocardique par un sous-décalage du segment ST dans le territoire de l'ischémie, ou par une modification de l'onde T régressive après la disparition de la douleur. Le sus-décalage du segment ST est plus rare et se voit plutôt dans l'infarctus du myocarde ou dans l'angor spastique. Il convient toujours de comparer l'ECG à un tracé antérieur et de savoir qu'une pseudo-normalisation de l'ECG peut être un signe d'ischémie.

### **L'ECG d'effort**

Son objectif est de reproduire une ischémie myocardique à l'effort. Il s'effectue sur vélo ou sur tapis avec surveillance de l'ECG et de la pression artérielle. Il peut être à visée diagnostique chez un patient suspect d'angine de poitrine ou à titre d'évaluation thérapeutique et pronostique chez un coronarien connu. Il est habituellement contre-indiqué chez les patients ayant un infarctus récent,



un angor instable, un rétrécissement aortique serré, une myocardiopathie hypertrophique obstructive, une HTA non contrôlée ou une insuffisance cardiaque. L'effort produit par le patient est mesuré en watts et l'accélération de la fréquence cardiaque est rapporté à la fréquence maximale théorique ( $220 - \text{l'âge}$ ). Le test est positif électriquement lorsqu'apparaît un sous-décalage significatif du segment ST. L'apport de l'ECG d'effort peut être limité par l'existence concomitante d'une artériopathie des membres inférieurs, d'une surcharge pondérale importante, d'un traitement digitalique pouvant s'accompagner de modifications du segment ST-T ou d'un bloc de branche gauche.

### La scintigraphie au thallium

Son but est de rechercher une ischémie myocardique à l'effort ou après injection de persantine. L'absence de fixation du radioisotope (thallium 201) traduit l'existence d'une ischémie myocardique, qui peut être permanente en cas d'infarctus (non réversible) ou temporaire en cas d'angine de poitrine (réversible). La scintigraphie comporte un élément localisateur de l'ischémie en fonction de la topographie du défaut.

### L'échographie cardiaque

permet de préciser la fonction ventriculaire gauche avec des renseignements sur la cinétique segmentaire et globale ainsi que sur la fraction d'éjection VG. Un trouble segmentaire de la dynamique VG est en faveur d'une cardiopathie ischémique. Elle permet de rechercher une valvulopathie, un épanchement péricardique, une myocardiopathie. L'écho peut être réalisée avec perfusion de dobutamine et s'apparenter alors au test d'effort ou à la scintigraphie pour la recherche d'ischémie myocardique.

### La coronarographie est l'examen clef du diagnostic.

Il s'agit d'une angiographie des artères coronaires qui peut être accompagnée d'une angiographie ventriculaire gauche. Elle permet de visualiser les sténoses ou les occlusions coronaires, de les quantifier en degré et en diamètre (une obstruction de plus de 70% ou une lumière artérielle de moins de 1.5 mm sont considérées comme hémodynamiquement significatives). Elle permet donc de confirmer ou d'infirmer l'existence d'une coronaropathie (et quelquefois d'un spasme par le test au méthergin) et d'orienter la conduite thérapeutique à savoir le traitement médicamenteux, la réalisation d'une angioplastie coronaire ou la réalisation d'une chirurgie de pontages.

### La radiographie du thorax

est souvent normale. Elle permet parfois d'orienter le diagnostic différentiel.

## **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

Hospitalisation en cardiologie, si besoin en unité de soins intensifs en cas d'angor instable aggravé ou d'infarctus.

### Le traitement médicamenteux:

Il comprend l'aspirine à dose antiagrégante, les bêtabloquants chaque fois que c'est possible, les dérivés nitrés, l'héparine et les inhibiteurs calciques en cas de composante spastique notamment.

### L'angioplastie coronaire

On la réalise en cas de sténose coronaire significative accessible avec ischémie documentée dans le territoire de l'artère concernée. Il s'agit d'une dilatation percutanée au ballonnet accompagnée parfois de l'implantation d'endoprothèse.

### La chirurgie de pontages

Elle est indiquée chez les patients ayant habituellement une atteinte de plusieurs troncs coronaires.  
- La correction des facteurs de risque cardiovasculaire dans tous les cas.

## TRAITEMENT MEDICAL DE L'INSUFFISANCE CORONAIRE (O DUBOURG)

### les 10 points forts

1. But est d'augmenter les apports en O<sub>2</sub> au myocarde et/ou de diminuer ses besoins
2. La M VO<sub>2</sub> est fonction de 3 paramètres : fréquence cardiaque, inotropisme, tension pariétale
3. Le B<sup>+</sup> est le traitement de choix de l'angor d'effort
4. Dans l'angor spastique, B<sup>+</sup> CI ; prescription en 1<sup>ère</sup> intention inhibiteur Ca, 2<sup>ème</sup> intention dérivés nitrés
5. Dans l'angor instable, prescription conjointe d'un B<sup>+</sup> + dérivé nitré
6. Dans l'IDM, le B<sup>+</sup> est le traitement de 1<sup>ère</sup> intention (ISIS<sub>1</sub>)
7. Dans la cardiopathie ischémique avec dysfonction systolique VG et persistance d'un angor, prescription possible de Dihydropyridine de 2<sup>ème</sup> génération (amlodipine, felodipine)
8. L'amiodarone est un anti-arythmique puissant mais un anti-angineux de 2<sup>ème</sup> intention, contre-indiqué en cas de prescription de B<sup>+</sup>
9. Dans l'angor stable, seuls l'aspirine et les hypolipémiants diminuent la mortalité.
10. La prescription chronique de dérivés nitrés expose au risque de tolérance et donc d'échappement thérapeutique.

### I - DEFINITION

L'insuffisance coronarienne est due à une rupture de l'équilibre entre les besoins en oxygène et les apports en oxygène au myocarde et ceci du fait d'un rétrécissement coronarien.

Le but du traitement est d'augmenter les apports ou bien diminuer les besoins.

On peut réaliser ceci par le traitement médical ou par l'intermédiaire d'une revascularisation (revascularisation médicale par angioplastie ou chirurgicale par pontage aorto-coronarien).

Le choix du type de traitement repose sur la réalisation d'un ECG d'effort qui sera effectué en l'absence de contre indication (sujet âgé, extrasystoles ventriculaires multiples, insuffisance cardiaque sévère, HTA incontrôlée, insuffisance coronarienne instable).

L'épreuve d'effort permet aussi de suivre le double produit fréquence cardiaque - pression artérielle, témoin de la consommation myocardique en oxygène. La réponse fournie par cet examen peut être de trois types :

- l'épreuve d'effort est négative pour une fréquence cardiaque théorique maxima : on peut considérer que le sujet est indemne d'insuffisance coronarienne.
- l'épreuve d'effort est positive pour une charge importante, c'est à dire obtenue avec une fréquence cardiaque proche de la fréquence cardiaque maxima théorique calculée pour le sujet : le patient peut être traité médicalement.
- l'épreuve d'effort est positive pour une charge faible, c'est à dire au stade précoce de l'épreuve d'effort pour une fréquence cardiaque différente de la fréquence cardiaque au repos : le patient a une insuffisance coronarienne qui nécessite la réalisation d'une coronarographie. En fonction des résultats de la coronarographie on prendra une décision, c'est à dire confirmation d'une insuffisance coronaire organique et traitement médical ou revascularisation.

### II - LE MECANISME D'ACTION DES ANTI-ANGINEUX

a) La diminution de la consommation myocardique en oxygène, elle dépend de :

- la tension pariétale qui est régie par la loi de Laplace (tension = pression téléstolique x rayon téléstolique / 2 fois l'épaisseur téléstolique)
- la fréquence cardiaque
- l'inotropisme

Ces trois paramètres, tension pariétale, fréquence cardiaque et inotropisme sont les éléments qui conditionnent le niveau de consommation myocardique en oxygène, en d'autre terme l'épreuve d'effort qui augmente la fréquence cardiaque est un élément qui augmente la consommation myocardique en oxygène. A l'inverse, les médicaments qui diminuent la fréquence cardiaque à l'effort, par exemple les bêtabloquants sont des médicaments qui diminueront la consommation myocardique en oxygène. De la même manière, l'inotropisme est un élément de consommation myocardique en oxygène. Les médicaments (bêtabloquant) qui diminuent l'inotropisme ont un effet favorable sur la consommation myocardique en oxygène.

#### b) L'apport en oxygène au myocarde

il dépend de la taille des vaisseaux coronariens et certains médicaments, en particulier les dérivés nitrés peuvent dilater les artères coronaires mais ceci est vrai surtout lorsqu'on les injecte en intracoronaire direct pour faire lever un spasme.

#### c) Le rapport perfusion endocardique / épocardique

C'est un élément important à connaître quand on sait que chez le sujet sain en systole la perfusion endocardique est inférieure à la perfusion de l'épicaarde. Chez le coronarien, la perfusion endocardique est encore plus faible et nettement inférieure à la perfusion de l'épicaarde. Certaines médications (bêtabloquant) sont susceptibles de rétablir une perfusion plus physiologique avec un rapport endocarde/épicaarde proche de celui que l'on constate chez un sujet sain.

### III - LES FACTEURS DE RISQUE ET LA PLACE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Les facteurs de risque les plus importants sont : l'hypertension, l'hypercholestérolémie et le tabac.

Le traitement médical de l'insuffisance coronarienne passe par une diminution et une correction de ces facteurs de risque. Les données obtenues en prévention secondaire (post IDM) nous permettent de recommander la prescription d'une statine simvastatine (zocor) ou pravastatine (elisor) chaque fois qu'il existe une hypercholestérolémie modérée < 3 g/l à sévère  $\geq 3$  g/l avec élévation du LDL cholestérol. En cas de prévention primaire l'utilisation des statines est recommandée en cas d'hypercholestérolémie modérée que s'il existe un autre facteur de risque associé de pathologie coronaire. Les données de préventions secondaires sont issues de l'étude scandinave 4 S et celles de préventions primaires de l'étude écossaise WOSCOP. Au deuxième plan intervient le stress, l'obésité. Tous ces éléments devront bien sûr être pris en compte ou corrigés.

Le traitement anticoagulant n'est pas le traitement de l'insuffisance coronarienne chronique, néanmoins certains patients bénéficient de celui-ci lorsqu'ils ont une insuffisance cardiaque associées, un anévrisme ventriculaire gauche avec ou sans thrombus ventriculaire. En cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, en cas de trouble du rythme ventriculaire ou d'une extrasystolie ventriculaire péjorative, enfin en cas d'anévrisme ventriculaire gauche.

### IV - QUELS SONT LES DIFFERENTS TYPES D'ANTI-ANGINEUX ?

#### A) Les bêtabloquants

##### Généralités :

Les catécholamines naturelles sont l'adrénaline, qui est un agent  $\alpha$ + (vasoconstricteur) et  $\beta$ + (inotrope+). C'est l'effet  $\beta$  qui est prédominant, l'adrénaline est utilisée en clinique lors du choc anaphylactique et la noradrénaline qui est un agent  $\alpha$ + (vasoconstricteur) très peu  $\beta$ +, il était utilisé en clinique lors du choc avec collapsus tensionnel.

On sait qu'il existe des récepteurs  $\alpha$  au niveau des vaisseaux, c'est la stimulation de ces récepteurs  $\alpha$  qui entraîne une vaso-constriction.

Les adrénorécepteurs  $\alpha$  ont été divisés en sous type de récepteur  $\alpha$ .

- le récepteur  $\alpha$  1, post-synaptique responsable d'une vasoconstriction et inhibé par la prazosine, antagonisme  $\alpha$  1 post-synaptique spécifique. Il existe des récepteurs  $\alpha$  centraux dont la stimulation entraîne une augmentation d'activité du neurone sympathique pré-ganglionnaire. Enfin, il existe des récepteurs  $\alpha$  2 centraux.

De la même manière il existe des récepteurs  $\beta$  qui ont été sous divisés en récepteur  $\beta$  1 et  $\beta$  2.

- les récepteurs  $\beta$  1 au niveau cardiaque sont responsables de la contractilité et de la fonction inotrope.

- les récepteurs  $\beta$  2 sont situés au niveau pulmonaire et vasculaire et leur stimulation entraîne une vaso-dilatation ainsi qu'une broncho-dilatation.

L'Isuprel est une catécholamine de synthèse qui possède des propriétés  $\beta$  1 et  $\beta$  2 qui se traduit au niveau cardiaque par une augmentation de l'inotropisme et de la fréquence cardiaque et au niveau pulmonaire par une vasodilatation.

Les bêtabloquants ont une structure qui est similaire à celle de l'Isuprel et c'est pourquoi certains bêtabloquants conservent encore une activité partielle similaire à celle de

l'Isuprel. On dit qu'ils ont alors une activité sympathomimétique intrinsèque. Les bêtabloquants bloquent les récepteurs bêta et leur action est :  
 Inotrope négative et diminue la force de contraction myocardique.  
 Chronotrope négative et diminue la fréquence de contraction.  
 Dromotrope négative et diminue la conduction.  
 Bathmotrope négative et diminue l'excitabilité.

#### Sur le plan pharmacologique

On distingue 4 types de bêtabloquants : (Cf tableau)

- sans activité sympathomimétique intrinsèque (ASI-)
- avec activité sympathomimétique intrinsèque (ASI+)
- avec effet stabilisateur de membrane (ESM)
- cardiosélectif (c'est à dire respectant les récepteurs bêta 2 au niveau pulmonaire et vasculaire)

Le mode d'action des bêtabloquants dans l'angor :

Il passe par une diminution de la consommation myocardique en oxygène, cette diminution est due à l'effet inotrope négatif, chronotrope négatif et aussi par le biais d'une diminution de la tension pariétale.

Les bêtabloquants augmentent le rapport de perfusion endocardique/épicardique.

Les différents produits utilisés (on se bornera à un exemple de chaque classe)

- le propranolol (Avlocardyl) dosé à 40 mg le comprimé, est considéré comme le chef de file des bêtabloquants sans activité sympathomimétique intrinsèque.
- le pindolol (Visken) dosé à 5 ou 15 mg le comprimé, est considéré comme le chef de file des bêtabloquants avec activité sympathomimétique intrinsèque.
- l'acébutolol (Sectral) dosé à 200 ou 400 mg le comprimé, est une médication cardiosélective.

L'effet stabilisateur de membrane n'est pas obtenu en clinique humaine avec les doses utilisées.

Quels sont les effets latéraux et les contre indications classiques des bêtabloquants ?

L'insuffisance cardiaque

Un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire et une bradycardie marquée

Un asthme

Un diabète insulino-dépendant

Un syndrome de Raynaud

Un ulcère gastrique évolutif

Des antécédents cutanés allergiques aux bêtabloquants

Une impuissance, une asthénie marquée, des cauchemars

Une hypotension artérielle marquée

Une aggravation de l'artériopathie ou une artériopathie des membres inférieurs évolutive

Il faut noter l'existence d'un phénomène de rebond à l'arrêt brutal du traitement par exacerbation du tonus sympathique, qui doit être connu et évité. Cette situation se rencontre lors des interventions chirurgicales où les anesthésistes demandent très régulièrement que l'on diminue, voire même que l'on arrête les bêtabloquants avant les interventions. Ce type de comportement expose à rencontrer ces phénomènes de rebond avec exacerbation de l'insuffisance coronarienne.

#### Les règles générales d'administration

Les bêtabloquants peuvent être utilisés par voie orale ou intraveineuse. On se basera sur la fréquence cardiaque au repos ainsi que sur le double produit fréquence cardiaque - tension artérielle réalisé au cours de l'épreuve d'effort. La fréquence cardiaque à l'effort idéale sous bêtabloquant ne doit pas dépasser 120 battements par minute.

Le nombre de prises orales dépend du métabolisme de chaque produit, certaines médications permettant de prendre qu'une seule prise toutes les 12 heures.

Les précautions à prendre avant une anesthésie

Rappelons qu'il n'y a pas d'arrêt possible avant une intervention chez les patients présentant une insuffisance coronarienne équilibrée par le traitement bêtabloquant.

#### B) Les dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sont employés depuis 1867, c'est le traitement le plus ancien de l'insuffisance coronarienne. Il représente le traitement de la crise aiguë de l'angine de poitrine et peut présenter un intérêt dans le traitement de fond de l'insuffisance coronarienne.

Le mécanisme d'action passe par une diminution de la consommation myocardique en oxygène par diminution du retour veineux et du rayon ventriculaire gauche qui entraîne lui-même une diminution de la post charge et une augmentation de la fréquence cardiaque. Les différents effets de la trinitrine restent cependant bénéfiques et il existe

une diminution marquée de la consommation myocardique en oxygène en rapport avec la diminution très importante du retour veineux provoquée par celle-ci. Il existe également une augmentation d'apport en oxygène au niveau myocardique par un effet coronaro-dilatateur mais ceci intervient peu en pratique clinique.

#### **Sur le plan pharmacologique**

Le principal problème reste celui du métabolisme hépatique de ces substances qui est très rapide et qui conduit à l'apparition de métabolites inactifs.

L'accoutumance à un dérivé nitré se définit comme l'atténuation ou la perte de son effet quand il est prescrit de façon continue sur 24 h. Le respect d'un intervalle libre permet de l'éviter, c'est pourquoi on donne actuellement les nitrés de façon asymétrique avec un intervalle libre de 8 à 12 h entre les prises. Il existe diverses solutions permettant d'obtenir une efficacité thérapeutique :

- l'utilisation des dérivés nitrés par voie sublinguale et dans le sillon gingivo-buccal qui permettent d'obtenir une efficacité de courte durée.
  - l'utilisation de pulvérisateur de type Lenital\* en spray ou Natispray\* (1 pulvérisation sublinguale en cas de douleur). Elle permet d'obtenir la même efficacité mais qui ne semble pas durer plus de 60 mn (30 mn le plus souvent).
  - l'utilisation de la Trinitrine par voie intraveineuse est réservée aux unités de Soins Intensifs et aux services de cardiologie. Elle a un effet immédiat et prolongé car l'apport de substances actives est continu.
  - l'utilisation de la voie percutanée (Diafusor)\* 5 à 10 mg sous forme de patch collé sur la poitrine pendant environ 12 h, ou bien l'utilisation de pommade (Lenital pommade)\* avec tampon applicateur permet d'avoir un effet prolongé, néanmoins ce type d'application doit être régulièrement changé de place pour conserver son efficacité.
- l'utilisation de la voie orale avec forte dose de dérivés nitrés permettrait d'obtenir des concentrations plasmatiques de dérivés nitrés satisfaisantes et efficaces. On a pu utiliser des sels de trinitrine (Risordan), de la trinitrine microencapsulée (Lenital), une microencapsulation de sels trinitrine (Langoran) afin d'obtenir un produit encore plus retard...

#### **Les différents produits utilisés pour le traitement de la crise d'angine de poitrine**

La Trinitrine sublinguale, que ce soit sous forme de comprimé (Trinitrine simple) avec les comprimés dosés à 0,15 mg.

L'utilisation du Risordan par voie sublinguale n'apporte rien de plus au traitement de la crise angineuse.

L'utilisation répandue des pulvérisateurs type Lenital en spray ou Natispray est intéressante à connaître, elle est souvent réclamée par les patients.

La forme spray ou comprimé reste comparable sur le plan efficacité.

#### **Les différents produits utilisés pour le traitement de fond de l'angine de poitrine**

La Trinitrine per-os (retard) type Lenital faible, dosé à 2,5 mg ou Lenital fort dosé à 7,5 mg.

Parmi les sels de Trinitrine (retard), on doit connaître l'isosorbide dinitrate (Risordan) dont le comprimé est dosé à 5 mg, il existe également des formes à 10 et 20 mg.

Les sels de Trinitrine microencapsulée retard, isorbide dinitrate (Langoran) dosé à 20 et 40 mg.

Plus récemment, sont apparus des métabolites de l'isosorbide dinitrate. Ces métabolites sont de longue action, citons le Monicor.

#### **Les effets latéraux et les contre indications des dérivés nitrés**

Les céphalées

L'hypotension

Le rash cutané

le glaucome

#### **Les règles générales d'utilisation**

On peut utiliser les dérivés nitrés pour traiter l'angor chez tous les patients, il ne faut pas arrêter les dérivés nitrés en cas de céphalées et surtout conseiller au patient qui présente ce type de manifestation de continuer à en prendre pour traiter les crises aiguës d'angine de poitrine car certains patients préfèrent ressentir une douleur thoracique plutôt qu'une céphalée provoquée par ces médicaments.

Ils peuvent être donnés seuls ou en association, en particulier avec les bêtabloquants.

L'utilisation de fortes doses est possible et vous devez recommander à vos patients une abstinence d'alcool.

**La molsidomine : Corvasal**

est une molécule originale ayant des effets pharmacologiques propres et des effets secondaires proches des dérivés nitrés .

Elle a comme principal avantage sur les dérivés nitrés oraux un métabolisme qui ne la rend pas inactive aussitôt après le premier passage hépatique.

La molsidomine aurait un effet plus prolongé que les dérivés nitrés.

La posologie d'utilisation du Corvasal est de 3 comprimés par 24 h lorsqu'il est dosé à 2 mg, il existe maintenant des comprimés à 4 mg.

Les effets secondaires de cette molécule sont similaires à ceux des dérivés nitrés.

**Le nicorandil Ikorel 10 et 20 mg:**

c'est une autre molécule originale qui est un agoniste des canaux potassiques ayant une action par ailleurs proche des nitrés avec en plus un effet vasodilatateur artériel. C'est par le biais de son radical NO<sub>2</sub> qu'il dilate le système veineux et les coronaires épicardiques comme un nitre.

**C) Les inhibiteurs calciques ou calcium-bloqueurs**

**Généralités**

Le calcium joue un rôle dans la contraction cardiaque ainsi que dans la motricité des artères. On distingue un rôle central au niveau de la fibre myocardique expliquant le renforcement de la contractilité myocardique lors de l'injection de calcium intraveineux et inversement, la diminution de la contractilité lors de l'utilisation de certains inhibiteurs calciques.

Sur le plan artériel périphérique, le calcium joue un rôle au niveau de la fibre musculaire lisse et une diminution du calcium intracellulaire peut entraîner un effet vasodilatateur.

Cette propriété est utilisée lors du traitement de l'hypertension artérielle.

Il existe une propriété particulière des inhibiteurs calciques , c'est l'effet antispastique au niveau des coronaires ; cette médication reste donc le traitement le plus adapté de l'insuffisance coronarienne spastique.

L'utilisation des inhibiteurs calciques est actuellement controversée mais il semble raisonnable de les utiliser chez les coronariens stables à bonne fonction VG en évitant les molécules à action immédiate et surtout en évitant les fortes doses. Il faut préférer les inhibiteurs calciques à action progressive ou les formes galéniques retard des inhibiteurs calciques plus anciens. Enfin l'utilisation en monothérapie est possible mais il est préférable de les utiliser en bithérapie en particulier bêtabloquant et dihydropiridine. Chez les coronariens avec altération de la fonction VG lorsqu'il existe une ischémie l'amlodipine (amlor) peut être administré au vue de résultats de l'étude PRAISE. Enfin lorsqu'il existe une hypertension associée l'utilisation d'un inhibiteur calcique est judicieuse.

**1) La nifedipine (Adalate)**

C'est une molécule qui a une demie vie courte de 3 h, une action inotrope négative tout à fait modeste, une puissante activité antispastique coronarienne et un effet vasodilatateur artériel assez marqué dont les patients peuvent se plaindre, elle augmente par ce biais la fréquence cardiaque.

Elle est utilisable en particulier lors de poussées d'hypertension artérielle paroxystique en prise sublinguale.

***Les effets latéraux :***

Il faut noter l'existence de céphalées, de bouffées vasomotrices, de troubles digestifs à type de crampes épigastriques, d'œdèmes des membres inférieurs assez notables qui peuvent faire interrompre le traitement.

Sa posologie habituelle par voie orale reste de 3 à 6 gelules à 10 mg/24 h. En cas d'utilisation sublinguale, penser à couper l'extrémité de la gelule avant de la placer sous la langue du patient sinon la gelule ne fond pas.

## 2) le diltiazem (Tildiem)

Il peut être utilisé par voie orale ou intraveineuse, sa durée de vie par voie orale est plus longue (de 6 à 8 h) que celle de l'Adalate, son utilisation par voie intraveineuse entraîne un effet immédiat et reste prolongé bien après l'arrêt de la perfusion.

Son action est inotrope négative très modérée, vasodilatateur artériel modeste, il agit surtout par diminution de la fréquence cardiaque et un effet antispastique et anti-arythmique.

### *Les effets latéraux :*

Il peut provoquer un bloc de conduction auriculo-ventriculaire ou une bradycardie sévère, une asthénie relativement modérée et surtout des œdèmes des membres inférieurs beaucoup plus rarement que l'Adalate.

Sa posologie journalière pour des comprimés à 60 mg est de 3 à 6 comprimés par 24 h. Plus récemment, est apparu le Bitildiem à 90 et 120 mg qui sont des comprimés à libération prolongée permettant de ne prendre que deux prises par jours aussi bien pour la forme à 90 mg que pour celle de 120 mg.

Les effets secondaires et latéraux sont les mêmes que pour le Tildiem simple et sont bien sûr proportionnels à la dose utilisée.

## 3) le vérapamil (Isoptine)

Il est utilisable par voie orale dans l'insuffisance coronarienne ou par voie intraveineuse pour traiter les troubles du rythme supraventriculaire.

Son action passe par un effet inotrope négatif très marqué, un effet chronotrope négatif marqué et par un effet antispasme et antiarythmique.

### *Les effets latéraux et les contre indications sont :*

une insuffisance cardiaque et un bloc de conduction auriculo-ventriculaire.

Sa posologie d'utilisation (gelule de 40 et 120 mg) est de 120 à 360 mg par 24 h.

## 4) Le bépridil (Cordium)

Il peut être utilisé per-os, il a une action antispastique et anti-arythmique. Il a peu d'effets sur les pressions artérielles. Son métabolisme passe par une dégradation hépatique.

Il modifie l'électrocardiogramme en allongeant le QT, il expose à des torsades de pointe. En effet, la bradycardie associée à un allongement du QT sont les deux circonstances favorisant les plus couramment rencontrées au cours des torsades de pointe.

### *Les effets latéraux :*

Cette médication est contre indiquée en cas de bloc auriculo-ventriculaire ou de dysfonction sinusale, elle peut entraîner des diarrhées, des céphalées et bien sûr se compliquer de torsades de pointe dont nous avons déjà parlées.

Sa posologie : les comprimés sont à 100 mg et la posologie journalière conseillée est de 300 mg/24 h.

### D) Les anti-agrégants plaquettaires

Les anti-agrégants plaquettaires ne sont pas des médicaments anti-angineux au sens strict, mais leur utilisation est souhaitable dans l'insuffisance coronarienne, en particulier lorsqu'il existe une participation spastique ou une angine instable faisant craindre l'existence d'un thrombus intra-coronarien. L'acide acétylsalicylique (Aspirine) peut être utilisée à des doses de 250 mg par jour, l'utilisation la plus fréquente reste la forme nourrisson (Aspegic nourrisson) très bien tolérée par les patients.

### E) L'amiodarone (Cordarone)

C'est une médication qui présente une structure proche de l'hormone thyroïdienne et 30 % de son poids moléculaire est représenté par l'iode, ce qui explique les dysthyroïdies rencontrées sous cette médication (aussi bien, hyper qu'hypothyroïdie).

### **Sur le plan pharmacologique :**

La cordarone est utilisée per-os, elle a une absorption lente qui demande 4 à 6 jours d'utilisation par voie orale. Sa durée de vie est longue et dépasse les 28 jours. Elle peut

être utilisée par voie intraveineuse comme anti-angineux, mais ce type de traitement est réservé au traitement anti-arythmique, il faut connaître par ailleurs la grande toxicité de la Cordarone par voie intraveineuse qui nécessite l'utilisation de cathéters centraux.

Son action repose sur une diminution de la consommation myocardique en oxygène et son effet thérapeutique serait peu différent de celui des bêtabloquants. En revanche, il s'oppose à celui des bêtabloquants sur le plan de l'inotropisme car la Cordarone est dénuée de tout effet inotrope négatif. Enfin, la Cordarone diminue la fréquence cardiaque de façon notable.

#### **Ses effets secondaires :**

La Cordarone agit sur la conduction en provoquant des blocs de conduction auriculo-ventriculaire, elle peut entraîner une bradycardie et une dysfonction sinusale.

Sur le plan oculaire, elle provoque des dépôts cornéens.

Elle provoque une photosensibilisation qui mérite d'être signalée aux patients qui doivent s'exposer au soleil et en particulier chez ceux qui partent en vacances car la Cordarone peut leur provoquer des érythèmes très marqués lors de l'exposition solaire.

L'utilisation de crème solaire avec haut pouvoir filtrant est particulièrement recommandée, il en est de même des protections vestimentaires : chapeau, chemise à manches longues etc... car de toute manière, l'arrêt de la Cordarone avant le départ en vacances est une mesure peu efficace du fait de sa longue durée de vie.

Sur le plan thyroïdien, il existe des dysthyroïdies, de ce fait, les antécédents de maladie thyroïdienne et l'apparition d'une dysthyroïdie sous Cordarone contre indiquent son utilisation.

On a signalé récemment l'existence de fibrose pulmonaire secondaire à l'utilisation de fortes doses de Cordarone.

#### **Les règles générales d'utilisation :**

La cordarone peut être utilisée de façon discontinue à raison de 5 comprimés par semaine toutes les semaines, les comprimés sont dosés à 200 mg, la dose anti-angineuse reconnue est de 200 mg/24 h, la dose anti-arythmique est plus élevée, 400 mg/24 h.

Les ampoules de Cordarone sont dosées à 150 mg et la dose journalière habituelle est de 900 à 1200 mg par 24 h, mais ce traitement est réservé au milieu hospitalier.

#### **Quelles sont les règles d'utilisation simple des anti-angineux ?**

En cas d'insuffisance coronarienne stable, angine de poitrine + hypertension artérielle, les bêtabloquants sont indiqués.

En cas d'insuffisance coronarienne associée à une insuffisance cardiaque, les dérivés nitrés sont fortement recommandés.

En cas d'insuffisance coronarienne avec un trouble du rythme associé, la Cordarone ou le Cordium sont souhaitables.

En cas d'angor spastique, on doit donner un inhibiteur calcique.

En cas d'angine instable, on peut donner des bêtabloquants seuls ou associés à un inhibiteur calcique ou bien l'association plus puissante : bêtabloquant - inhibiteur calcique et dérivés nitrés.

#### **Les associations bénéfiques :**

- bêtabloquant et dérivés nitrés
- bêtabloquant et inhibiteurs calciques

#### **Les associations peu souhaitables ou interdites :**

- bêtabloquant et verapamil car il existe un effet inotrope négatif puissant et de troubles de conduction
- bêtabloquant et amiodarone en raison des troubles de conduction et du risque de bradycardie
- bêtabloquant et diltiazem chez le sujet âgé, car il existe aussi des troubles importants de la conduction intraventriculaire provoqués par cette association

## **TABLEAUX**

### **DERIVES NITRES UTILISES PAR VOIE ORALE**



SPECIALITES	PRINCIPE ACTIF	EFFET RETARD	DELAI D'ACTION	DUREE D'ACTION	POSOLOGIE (respectant 12 h d'intervalle la nuit)	DOSAGE
Risordan 5 mg	ISDN	principe actif	30 à 60 mn	4 à 6 h	1 à 2 cp 2 à 3 fois/j	5mg d'ISDN
Risordan 10 mg	ISDN	principe actif	30 à 60 mn	5 à 6 h	1 à 2 cp 2 à 3 fois /j	10 mg d'ISDN
Risordan 20 mg	ISDN	principe actif	30 à 60 mn	5 à 8 h	1 cp 2 à 3 fois/j	20 mg d'ISDN
Risordan LP 20 mg 40 mg 60 mg	ISDN	principe actif + forme galénique	1 h	8 h	1 cp 2 à 3 fois/j	20 mg d'ISDN 40 mg d'ISDN 60 mg d'ISDN
Langoran 20 mg 40 mg 60 mg	ISDN	principe actif + forme galénique	1 h	8 h	1 gel 2 à 3 fois/j	20 mg d'ISDN 40 mg d'ISDN 60 mg d'ISDN
Disorlon 20 mg	ISDN	principe actif + forme galénique	1 h	8 h	1 gel 2 à 3 fois/j	20 mg d'ISDN
Disorlon 40 mg	ISDN	principe actif + forme galénique	1 h	8 à 10 h	1 gel 2 à 3 fois/j	40 mg d'ISDN
Sorbitrate 20 mg	ISDN	principe actif	30 à 60 mn	5 à 8 h	1 cp 2 à 3 fois/j	20 mg d'ISDN
Monicor LP 20 mg 40 mg 60 mg	5 mononitrate disorbide	principe actif + forme galénique	1 h	12 h	1 à 2 cp/j	20 mg d'ISDN 40 mg d'ISDN 60 mg d'ISDN

## DISPOSITIFS TRANS-DERMIQUES

SPECIALITES	PRINCIPE ACTIF	EFFET RETARD	DELAI D'ACTION	DUREE D'ACTION	POSOLOGIE (respectant 12 h d'intervalle la nuit)	DOSAGE
Cordipatch	Trinitrine	principe actif	quelques mn	< 24 h	1 patch/16 h	5 et 10 mg Trinitrine
Trinipatch	Trinitrine	principe actif	quelques mn	< 24 h	1 patch/16 h	5 et 10 mg Trinitrine
Diafusor	Trinitrine	principe actif	quelques mn	< 24 h	1 patch/16 h	5, 10 et 15 mg Trinitrine

## DERIVES NITRES UTILISES PAR VOIE SUBLINGUALE

NOM de MARQUE	D C I	MODE D'EMPLOI	DELAI D'ACTION	DUREE D'ACTION	DOSAGE
Trinitrine simple Laleuf	TNT	dragées à croquer	1 mn	30 à 60 mn	0,15 mg de TNT
Trinitrine caféinée	TNT	pilules dragéifiées	1 mn	30 à 60 mn	0,30 mg de TNT + caféine
Risordan 5 mg	TNT	comprimés à sucer	2 mn	60 à 90 mn	5 mg d'ISDN
Natispray 0,15 mg	TNT	spray	1 mn		0,15 mg de TNT
Natispray 0,30 mg	TNT	spray	1 mn		0,30 mg de TNT

## DERIVES DE LA TRINITRINE UTILISES PAR VOIE ORALE

NOM de MARQUE	D C I	EFFET RETARD	DELAI D'ACTION	DUREE D'ACTION	POSOLOGIE	DOSAGE
Corditrine	TNT	forme galénique	1 h	6 à 8 h	1 gelule 2 à 3 fois/J	6,5 mg de TNT
Lenital 2,5	TNT	“ “	1 h	6 h	2 à 3 gel/J	2,5 mg de TNT
Lenital 7,5	TNT	“ “	1 h	6 à 8 h	2 à 3 gel/J	7,5 mg de TNT

## AUTRES ANTI-ANGINEUX

NOM de MARQUE	D C I	DELAI D'ACTION	DUREE D'ACTION	POSOLOGIE	DOSAGE
Adancor 10 20	nicorandil	1 h	12 h	2 x 2/24 h	10 et 20 mg nicorandil
Ikorel 10 20	nicorandil	1 h	12 h	2 x 2/24 h	10 et 20 mg nicorandil
Corvasal 2 4	molsidomine	1 h	8 h	1 x 3/24 h	2 et 4 mg molsidomine
Vastarel 20	trimetazidine	1 h	8 h	2 à 3/24 h	20 mg trimetazidine

## PRINCIPAUX BETABLOQUANTS

Nom de Marque	DCI	Cardi o Selec t.	ASI	ES M**	— vie/h	Hydro/lipo solubilité		% Elimin. rein/foie		Nombre prises/J	Dosage Cp/mg
NON CARDIO SELECTIFS											
Avlocardyl	propranolol	0	0	+	5	+	+++		+	2	40 - 160
Visken	pindolol	0	+	+	4	+	++	+	+	3 - 1	5 - 15
Trasicor	oxprenolol	0	++	+	3	+	+++		+	2 - 1	80 - 160
Timacor	timolol	0	0	0	5	+	+++		+	2	10
Sotalex	sotalol	0	0	0	16	+++	+	+		2 - 1	80 - 160
Corgard	nadolol	0	0	0	16	+++	+	+		1	80
Betapressine	penbutolol	0	+	0	5-24					1	40
Artex	Tertatolol	0	0	0	3	+	++	+		1	5
CARDIO SELECTIFS											
Sectral	acebutolol	+	+	+	5 - 13	+	++		+	2 - 1	200-400-500
Tenormine	atenolol	++	0	0	9	+++	+	+		1	100
Seloken	metoprolol	+	0	0	4	+	+++		+	2 - 1	100-200
Lopressor	metropolol	+	0	0	4	+	+++		+	2 - 1	100-200
Kerlone	betaxolol	++	0	0	15	++	+++		+	1	20
Detensiel	bisoprolol	+++	0	0	12	+++	++	+	+	1                      10 (durée d'action 36 h)	
Trandate	Labetalol	0	0	+	4			++	+	1	200

## PRINCIPAUX INHIBITEURS CALCIFIQUES

NOM de MARQUE	DCI	ACTION	_ VIE	ELIMIN. Foie/Rein		NOMBRE Prises/J	DOSAGE Comprimé
Isoptine	verapamil	- myocarde - FC	5 - 6 h	+	+	2 à 3	40 - 120
Adalate	nifedipine	tonus cardiaque	3 h		+	4 à 6	10
Adalate LP	“ LP	“ “	6 h		+	2 à 3	20
Chronadalate	nifedipine	tonus vascul.	> 18 h		+	1	30
Tildiem	diltiazem	- FC - tonus Vasc.	4 à 8 h		+	4 à 6	60
Bitildiem 90 LP 120 LP	“	“	8 h		+	2 2	90 120
Amlor 5	amlodipine	tonus vascul.	35 h		+	1 à 2	5
Flodil 5	felodipine	tonus vascul.	25 h		+	2 en une prise	5
Cordium	bepridil	FC	12 à 48 h		+	3	100

## INFARCTUS MYOCARDIQUE AIGU (JP BOURDARIASET G JONDEAU)

### DÉFINITION ET ÉTIOLOGIES

L'infarctus du myocarde (Un infarctus, stricto sensu, est une infiltration hémorragique d'une zone de parenchyme et non comme l'usage le sous-entend dans ce cas, une nécrose ischémique) est une nécrose ischémique d'une zone myocardique dont la perfusion est soudainement interrompue par l'occlusion de l'artère coronaire correspondant à ce territoire (artère responsable ou "coupable"). Dans la très grande majorité des cas, l'occlusion résulte du développement d'un thrombus sur une plaque d'athérome fissurée. Les autres causes sont : le spasme artériel, la dissection aortique, l'embolie coronaire, les anomalies congénitales des artères coronaires, le rétrécissement aortique, les maladies hématologiques (polyglobulie), les lésions traumatiques ou radiques, la toxicomanie à la cocaïne et les artérites des connectivites.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

La fréquence de l'infarctus a diminué dans les pays développés grâce aux mesures de prévention (primaire et secondaire) de l'athérosclérose coronaire : c'est ce que montre en France l'étude MONICA (Fig 1 et 2)

Il faut noter que 60% des décès surviennent en dehors d'une structure hospitalière et que 3 décès sur 4 surviennent avant la 24<sup>ème</sup> heure. Enfin, les délais d'hospitalisation sont encore trop longs: seulement 60% des hommes et 51% des femmes sont hospitalisés avant la 6<sup>ème</sup> heure. En tenant compte des contre-indications à la thrombolyse, moins d'1 malade sur 2 peut bénéficier de ce progrès thérapeutique.

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

#### la nécrose ischémique

Le concept classique d'infarctus transmural (onde Q) et sous- endocardique (absence d'onde Q) doit être abandonné. Expérimentalement, un infarctus de 1 cm de diamètre et n'intéressant que le 1/4 interne de la paroi s'accompagne toujours d'une onde Q et inversement chez l'homme, de nombreux infarctus sous-endocardiques peuvent donner lieu à une onde Q. L'infarctus transmural est une nécrose qui intéresse la totalité (ou presque) de l'épaisseur de la paroi ventriculaire. L'infarctus sous-endocardique, non transmural, n'intéresse que les couches sous-endocardiques et parfois les couches moyennes. D'une façon générale, l'infarctus avec onde Q est plus étendu, s'accompagne plus souvent de complications et a une mortalité plus grande que l'infarctus sans onde Q.

Comme le montre la figure 3, après occlusion coronaire expérimentale, la nécrose progresse de l'endocarde vers l'épicarde sur une période d'environ 6 heures. Ces constatations sont à la base du concept de recanalisation précoce de l'artère occluse pour limiter l'étendue de l'infarctus.

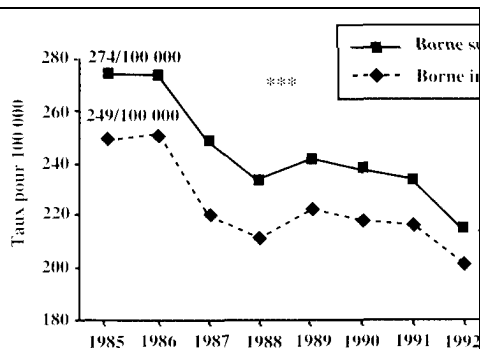


Figure 1- Fréquence de l'infarctus chez l'homme de 35-64 ans; la borne supérieure correspond à une définition "stricte" de l'infarctus et la borne inférieure à une définition plus "large" (données manquantes)

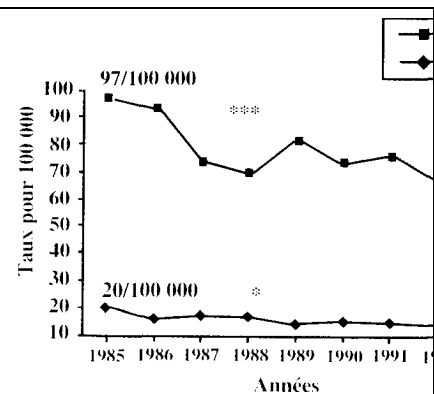


Figure 2- Mortalité de l'infarctus myocardique à la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine.

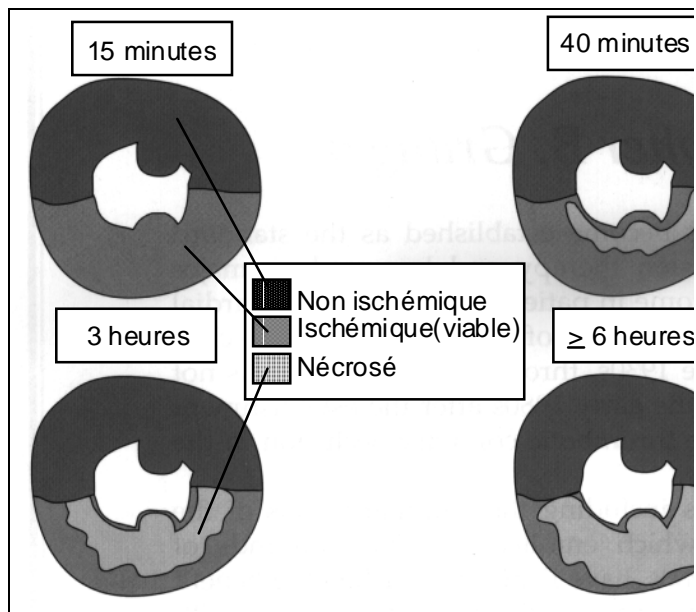


Figure 3  
Schématisation de la progression de la nécrose en fonction du temps écoulé depuis l'occlusion de l'artère responsable de l'infarctus.

D'après Jennings et Reimer, Circulation 1983 ; 68 : suppl. 1 : 36.

### l'occlusion coronaire

#### Diffusion de la maladie coronaire

Dans le primo-infarctus, la maladie coronaire est limitée à 1 vaisseau dans près de 2/3 des cas alors que dans l'angor stable la maladie n'est monotronculaire que dans 1/4 des cas (Tableau I)

Nb de vaisseaux	Infarctus (%)	Angor stable (%)
0	9,1	0
1 vaisseau	61,8	25,5
2 vaisseaux	18,2	38,3
3 vaisseaux		36,2

Tableau I : (Bogaty et al, Circulation 1993 ; 87 : 1938)

#### Sévérité de la sténose coronaire responsable de l'occlusion (Fig 4)

Chez 2/3 des patients, l'artère responsable de l'IDM transmural n'est pas l'artère la plus sténosée: la sténose est < 50 % dans 66 %, < 70 % dans 97 %. Environ 5% des patients ont une coronaire angiographiquement normale: l'infarctus est secondaire à un spasme, un embolie ou un thrombus qui se sont lysés spontanément. De fait, la thrombolyse spontanée rétablit la perméabilité du vaisseau: au bout d'un mois, environ 50% des artères sont reperméabilisées (Fig 5)

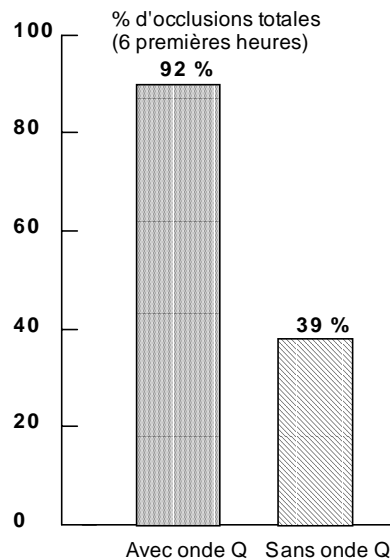


Fig 4.

L'infarctus transmural s'accompagne généralement d'une occlusion complète de l'artère tandis que l'infarctus non transmural va généralement de pair avec une artère très sténosée mais encore perméable. Paradoxalement, la sténose coronaire initiale, sur laquelle va se développer le thrombus compliqué d'infarctus transmural est moins sévère que celle qui est responsable de l'infarctus non transmural. Une sténose dont la sévérité croît progressivement favorise le développement d'une circulation collatérale tandis que la fissuration d'une plaque d'athérome peu sténosante induit la formation d'un thrombus rapidement occlusif. Ainsi, il est fréquent de visualiser par la coronarographie une occlusion complète d'un vaisseau coronaire sans qu'elle ait provoqué un infarctus car le territoire intéressé est perfusé par une circulation collatérale.

Figure 5 (d'après DeFeyter et al Am Heart J 1985;109: 194)

*Structure de la plaque athéromateuse responsable de la sténose (Fig 6,7, 8)*

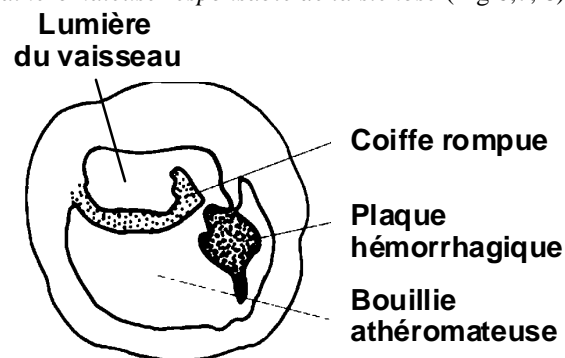


Fig 6

Fissuration de la plaque, puis développement d'un hématome sous la plaque, exposition de la bouillie au flux sanguin et constitution d'un thrombus qui se propage dans la lumière du vaisseau.



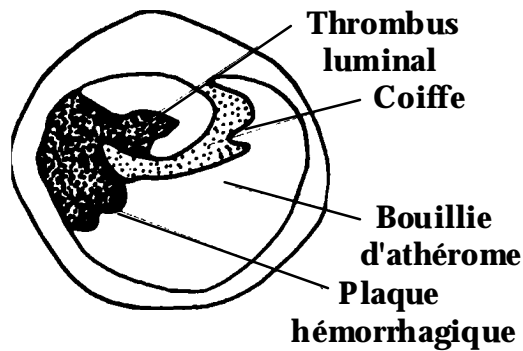


Fig 7.

La rupture de la coiffe de la plaque permet à son contenu d'entrer en contact avec le flux sanguin et d'induire la formation d'un thrombus à la fois sous la plaque et dans la lumière de l'artère, aboutissant à son occlusion.

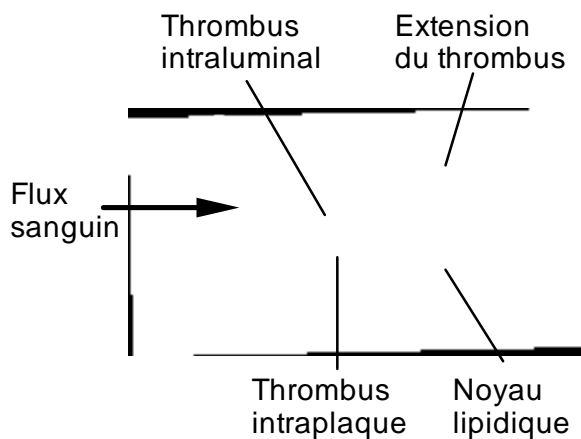
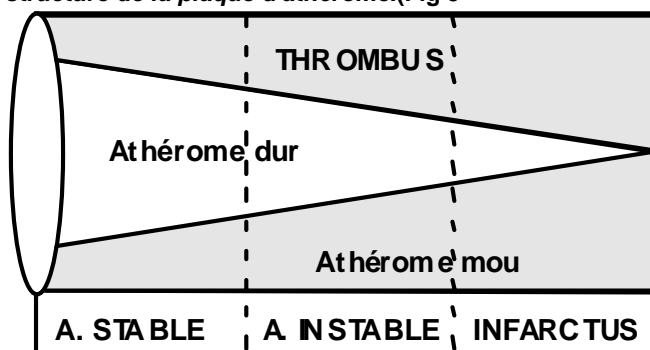


Fig 8.

Vue longitudinale du développement du thrombus occlusif et de sa propagation dans la lumière de l'artère, en aval de la sténose. La rupture de la coiffe de la plaque met en contact le noyau lipidique avec le sang et induit le processus thrombotique. Il n'est donc pas nécessaire que la sténose due à la plaque soit serrée; il suffit que la chape de la plaque soit fragile, ce qui est le cas des plaques peu sténosantes d'athérome "mou", à l'opposé de l'athérome "dur" fibreux et calcifié.  
(d'après Davies MJ, Circulation 1990;82 : suppl II, 38)

**Fréquence du thrombus en fonction du type clinique de la maladie coronaire et de la structure de la plaque d'athérome.(Fig 9**



### Mécanismes de la sténose / occlusion dans la maladie coronaire

Fig 9.

Schématisation de l'importance relative du thrombus dans les formes cliniques de la maladie coronaire. Plus l'athérome est "mou" c'est-à-dire, a un noyau riche en bouillie lipidique et une chape

fine, plus le risque de fissuration de la plaque est grand avec secondairement possibilité de thrombose occlusive.

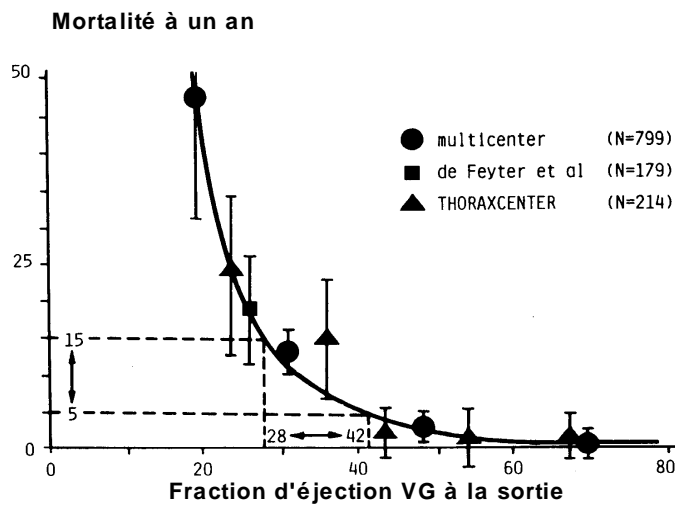


Figure 10.

Relation entre la mortalité à la fin de la 1ère année et la valeur de la FE VG à la sortie du patient. Noter l'allure exponentielle de la courbe. Une diminution de la FE de 42 % à 28% triple la mortalité. Si la FE est < 20 %, la mortalité est : 50% (d'après Hugenholtz, JACC 1987; 9 : 1375)

## PHYSIOPATHOLOGIE: CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES DE L'INFARCTUS.

### Immédiates: dysfonction systolo-diastolique

L'altération de la fonction systolique dont témoigne la diminution de la FE (Fig 10) résulte de:

- l'amputation de la masse contractile VG correspondant à la zone nécrosée qui est akinétique ou dyskinétique;
- la diminution de la contractilité de la zone bordante
- l'hétérogénéité de la contraction.

L'altération de la fonction diastolique est due à la prolongation de la relaxation, elle-même secondaire à l'ischémie de la zone entourant l'infarctus, d'où une diminution de la distensibilité ventriculaire et une augmentation de la pression de remplissage.

L'altération de la fonction cardiaque entraîne, si elle est assez sévère, la mise en jeu de mécanismes compensateurs par l'activation des systèmes sympathique et rénine-angiotensine:

- augmentation de la fréquence et de la contractilité;
- vasoconstriction veineuse et augmentation du volume sanguin circulant. qui augmentent la pression télédiastolique du VG afin de maintenir son remplissage, gêné par la diminution de sa distensibilité.
- vasoconstriction artérielle destinée à maintenir une pression aortique suffisante pour perfuser les territoires privilégiés (cérébral et coronaire).

### Secondaires: expansion et remodelage (Fig 11)

La nécrose myocardique s'accompagne de modifications structurelles et morphologiques à la fois dans la zone nécrosée et dans le myocarde sain. Les modifications de la première correspondent au "concept de l'expansion" et celles du second au "concept du remodelage ventriculaire".

L'expansion peut conduire à la rupture pariétale ou à la constitution d'un anévrisme dans la zone nécrosée. Le remodelage est le développement d'une hypertrophie-dilatation du myocarde résiduel, non intéressé par la nécrose, en réponse à la surcharge volumique conséquence de l'infarctus sur la fonction cardiaque globale.

#### Expansion de la zone nécrosée

L'expansion est définie comme une dilatation et un amincissement de la zone nécrosée, sans augmentation de la masse nécrosée et correspond à une forme de rupture intramurale. Elle peut être décelée par l'échocardiographie bidimensionnelle ou la ventriculographie isotopique dans les 3

premiers jours mais elle est déjà presque complète dans les 24 premières heures. Elle est responsable de la dilatation ventriculaire précoce: le myocarde sain ne se dilate pas à ce stade mais peut subir une hypertrophie-dilatation dans les jours ou semaines suivantes (remodelage ventriculaire, cf. infra). Le phénomène de l'expansion ne s'observe que *si l'infarctus est transmural et assez étendu*, ce qui explique qu'il complique pratiquement toujours un *infarctus antérieur*. Une expansion histologique est aussi identifiable dans l'infarctus sous-endocardique mais la couche sous-épicaire de "tissu sain" prévient la traduction macroscopique du processus expansif. L'expansion progressive de la zone nécrosée provoque, alors qu'une cicatrice solide ne s'est pas encore constituée, une véritable rupture intramurale, responsable de la déformation du contour ventriculaire diastolique. L'importance de l'expansion est corrélée avec le développement d'un anévrysme: l'anévrysme précoce est donc le précurseur de l'anévrysme chronique qui n'est véritablement constitué qu'après 2 semaines, temps nécessaire pour que la fibrose se développe. Une rupture pariétale peut survenir: dans 80 % des cas elle se produit dans les quelques heures ou jours qui suivent l'infarctus. Il existe une corrélation entre la survenue de la rupture et le degré de transmuralité de la nécrose, évalué par le rapport des épaisseurs mesurées au centre de la nécrose sur l'épaisseur du myocarde sain adjacent. Elle serait responsable de 20% des décès pendant la phase hospitalière et réalise un tableau de tamponnade rapidement mortelle. Les techniques modernes d'imagerie ont montré que l'anévrysme se développe beaucoup plus rapidement qu'on ne le pensait. L'anévrysme antérieur est déjà visible dans plus de la 1/2 des cas, sur la ventriculographie isotopique 24 à 48 heures après le début de la douleur, ou sur l'échocardiogramme enregistré dans les 5 premiers jours. L'anévrysme complique plus souvent l'infarctus antérieur (31% à 35% des cas) que l'infarctus inférieur (moins de 10 %). L'anévrysme antérieur précoce s'accompagne presque toujours d'une dyskinésie. En revanche, l'ectasie inférieure se constitue plus lentement et n'est jamais dyskinétique pendant la phase aiguë. L'expérience suggère que la fréquence de l'anévrysme a beaucoup diminué chez les patients soumis à une recanalisation de l'artère responsable de l'infarctus par thrombolyse ou angioplastie dans les premières heures.

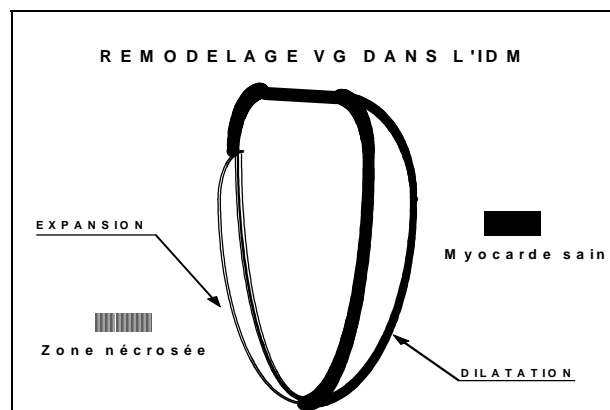


Figure 11

#### Remodelage Ventriculaire

La dilatation VG et l'augmentation de la contrainte pariétale qui en résulte aggravent la détérioration de la fonction systolique du ventricule en diminuant la contractilité de la zone non intéressée par la nécrose, avec pour conséquence, la survenue d'une insuffisance cardiaque. Chez certains patients, la dilatation VG est progressive, suivie d'une diminution de la fraction d'éjection visible au 18ème mois; chez d'autres, la dilatation VG se stabilise en quelques semaines et la fraction d'éjection se maintient du fait de l'hypertrophie compensatrice qui se développe à partir du 6ème mois dans la zone épargnée par la nécrose; chez d'autres enfin, le VG ne se dilate pas et la fraction d'éjection ne diminue pas. Les facteurs prédictifs du remodelage sont: le siège antérieur de l'infarctus, une surface akinétique > 20%, une fraction d'éjection < 0,40, l'occlusion persistante de l'artère coronaire.

Facteurs intercurrents dans l'expansion-remodelage

#### Facteurs aggravants

Les corticoïdes et tous les anti-inflammatoires non stéroïdiens aggravent l'expansion. Ils ralentissent le processus de cicatrisation et donc allongent la période pendant laquelle la zone

nécrosée est vulnérable et soumise à des forces de distension. En cas de réaction péricardique marquée, l'aspirine n'ayant pas cet inconvénient peut être utilisée. Les conditions de charge ventriculaire jouent un rôle important dans la déformation de la zone nécrosée et le développement de la dilatation-hypertrophie. Le processus expansif est plus fréquent chez les patients qui ont une TA élevée après l'infarctus; l'accroissement de la tension pariétale dû à l'activité physique accentue l'expansion: la réadaptation, même si elle est bien tolérée, peut avoir un effet néfaste en cas d'infarctus antérieur étendu

### *Facteurs bénéfiques*

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

- à la phase précoce, chez les patients *qui ont une IVG* (étude AIRE), ils diminuent la mortalité, probablement en réduisant la charge imposée au ventricule;
- à moyen et long termes, administrés 3 à 10 jours après le début de l'infarctus (étude SAVE), à des patients *ayant une FE < 0,40*, ils diminuent la mortalité et la fréquence de l'insuffisance cardiaque. Il est intéressant de noter que la courbe de mortalité des patients traités diverge de celle des patients soumis au placebo à partir du 6ème mois, c'est-à-dire lorsque se développe l'HVG compensatrice. La persistance de la perméabilité à long terme de l'artère responsable de l'infarctus s'accompagne d'une dilatation VG moindre, d'une diminution de la FE moins marquée et d'une diminution de l'instabilité électrique. Mais pour l'instant, aucune étude randomisée n'a établi le bénéfice de la recanalisation tardive d'une artère occluse ou le siège d'une sténose très serrée, quelle que soit la viabilité du territoire qui en dépend.

## CLINIQUE

### La douleur

La douleur classique de l'infarctus du myocarde est analogue à celle de l'angine de poitrine, mais elle est souvent plus intense et, surtout, dure plus longtemps: de une à plusieurs heures, parfois plus d'un jour, avec des rémissions. Elle n'est pas calmée par la prise de trinitrine et cède seulement à l'administration d'antalgiques majeurs (opiacés) ou à la reperméabilisation de l'artère par la thrombolyse ou la recanalisation par angioplastie. Elle irradie volontiers de façon diffuse aux épaules et aux bras, au cou, et à la mâchoire inférieure. Elle peut s'accompagner de troubles divers: agitation et angoisse; dyspnée; troubles digestifs, spécialement fréquents dans les localisations postéro-inférieures et qui peuvent faire croire à une " indigestion "; sensation de malaise profond qui peut aboutir à la lipothymie ou la syncope.

Ces manifestations sont parfois au premier plan alors que la douleur thoracique reste discrète ou a été brève, et peuvent égarer le diagnostic. La douleur peut se limiter à une simple gêne, une sensation de poids rétrosternale, ou se localiser au siège d'une irradiation. Mais c'est une sensation inhabituelle: chez un patient suffisamment alarmé pour en parler à son médecin par une gêne persistante et nouvelle, il faut envisager le diagnostic d'infarctus et ne l'exclure que sur la base de plusieurs examens ECG et biologiques (enzymes cardiaques).

Elle doit être différenciée

- 1) de la douleur de la péricardite aiguë qui prédomine souvent le long du bord gauche sternal (4è-5è espaces), à la pointe du coeur, revêt un caractère de brûlure, de torsion plutôt que celui de poids ou d'écrasement qui appartient à l'infarctus du myocarde. L'irritation de la plèvre diaphragmatique contiguë explique que la douleur péricardique irradie souvent à l'épaule et au bras gauche, ou à la pointe de l'omoplate gauche et qu'elle soit accentuée par les mouvements respiratoires.

- 2) de la douleur de la dissection aortique qui est habituellement très violente, décrite comme une sensation de déchirure, siégeant derrière le sternum et irradiant dans la région interscapulaire. Si la dissection progresse vers l'aorte abdominale, la douleur irradie vers l'épigastre et l'abdomen, simulant une crise abdominale aiguë.

### L'examen clinique

L'examen clinique réalisé chez un patient suspect d'infarctus du myocarde a 2 buts:

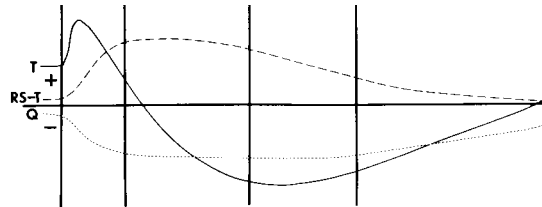
- 1) confirmer le diagnostic en éliminant les autres causes de douleur thoracique: dissection aortique, embolie pulmonaire...
- 2) rechercher une contre-indication à la thrombolyse (HTA non contrôlée, rétinopathie, ulcère...), au traitement bêtabloquant (asthme).

En effet les signes en faveur de l'infarctus sont assez pauvres: c'est la présence d'athérome sur d'autres sites (souffles vasculaires), de facteurs de risques, souvent une discrète élévation

tensionnelle, et parfois les signes témoignant d'une complication (notamment insuffisance cardiaque)

## ÉLECTROCARDIOGRAMME

Évolution dans le temps (Fig 12)



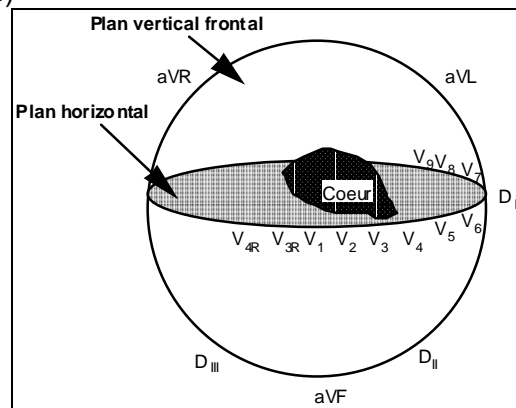
Évolution de

l'ECG pendant le premier jour, la première semaine, le premier mois et la première année après un infarctus

Les modifications de l'ECG varient au cours de l'infarctus du myocarde (figure 12). Initialement, l'onde T est ample, positive et symétrique, puis le segment ST s'élève au dessus de la ligne de base pour réaliser l'onde de Pardee; le sus-décalage est convexe en haut, donc différent du sus-décalage de la péricardite; enfin, l'onde Q se creuse progressivement. On considère qu'une onde Q de nécrose doit avoir au moins une durée de 0,04 seconde et une amplitude supérieure au tiers de l'onde R qui la suit. Mais ces critères ne sont qu'indicatifs et doivent être interprétés en fonction du contexte clinique et des autres signes ECG. Habituellement, l'onde T s'inverse ensuite et le segment ST retourne à la ligne isoélectrique. Un sus-décalage de ST peut persister en cas de constitution d'anévrisme ventriculaire.

En dehors de cette forme classique d'infarctus avec onde Q, les signes ECG d'un infarctus peuvent se résumer à un sous-décalage de ST persistant, ou à l'inversion d'ondes T. Dans ce cas, seuls les dosages enzymatiques permettent le diagnostic.

Territoire (Fig 13)



**Figure 13**

Le siège des modifications électriques est également important. Il est localisé à certaines dérivation, situées en face du territoire de l'infarctus ou recueillant des vecteurs dirigés dans la direction de la zone nécrosée. On distingue ainsi (figure 13) différentes topographies d'infarctus:

V1-V3: septum interventriculaire

V3-V4: apex VG, souvent accompagné d'un microvoltage

V5-V6: paroi latérale du ventricule

V7-V9: latéro-basal. Souvent l'attention est attirée par des signes en miroir en VI-V2 (une onde Q en V7-V9 entraîne une augmentation de l'amplitude de l'onde R en V1-V2)

D2,D3,VF: paroi inférieure

D1,VL: latéral haut

Troubles du rythme

**Au cours de l'infarctus du myocarde de multiples troubles du rythme peuvent survenir**

Une fibrillation auriculaire en cas d'infarctus de l'oreillette, d'augmentation brutale de la pression dans l'oreillette gauche (insuffisance cardiaque), ou de réaction péricardique.

Une hyperexcitabilité ventriculaire qui peut se compliquer de tachycardie ventriculaire ou surtout de fibrillation ventriculaire. La fibrillation ventriculaire peut survenir brusquement, sans être précédée d'une hyperexcitabilité ventriculaire importante, ce qui justifie le monitoring. On a décrit des aspects de pseudo-torsades de pointe, différentes de la torsade de pointe classique (absence de bradycardie, de prolongation de QT, et extrasystole déclenchante non tardive) dont la signification est la même que celle d'une TV classique.

Les arythmies ventriculaires sont fréquentes lors de la phase de reperfusion, dont elles témoignent. Ainsi, un RIVA (Rythme IdioVentriculaire Accéléré, succession de complexes ventriculaires, à une fréquence insuffisante pour parler de TV) est un signe assez spécifique de l'efficacité de la reperfusion.

## BIOLOGIE

Le diagnostic clinique et électrocardiographique est parfois difficile à son extrême début ou au contraire tardivement et c'est dans ces cas que les nouveaux marqueurs biologiques peuvent être utiles. (Fig 14 et 15)

La myoglobine apparaît dans le sérum environ 3 heures après le début de l'infarctus, atteint son maximum vers la 8<sup>ème</sup> heure et revient à la normale entre la 20 et 30<sup>ème</sup> heure. Lorsque le dosage initial est normal, il faut le répéter 90 minutes plus tard. Son inconvénient est son manque de spécificité car cet enzyme est libéré dans toutes les attritions musculaires, l'immobilisation prolongée, l'état de choc grave et l'insuffisance rénale (retard d'élimination). Cependant, si le tableau clinique est évocateur, une myoglobémie élevée 4 heures après le début de la douleur ( $> 90 \mu\text{g/l}$ ) a une bonne valeur prédictive positive.

Le taux de l'iso-enzyme MB de la créatine-kinase (CK-MB) peut être dosé en déterminant la masse de protéines libérée (pondérale ou "masse"), technique rapide et plus spécifique que celle qui mesure l'activité enzymatique exprimée en unités internationales par litre, qui n'est elle-même pas nécessairement proportionnelle à l'étendue de la nécrose. Le seuil de positivité est compris entre 6 et 7  $\mu\text{g/l}$ . Les variations de la CK-MB "masse" précèdent d'environ 1 heure celles de la CK totale (apparition à H+4, maximum à H+12 et normalisation à la fin du 3<sup>ème</sup> jour en l'absence de recanalisation). Même si sa spécificité est meilleure que celle de la CK totale car elle représente 15 à 40% de la CK totale myocardique contre 0,4 à 4% de la CK musculaire squelettique, elle peut être prise en défaut en cas d'atteinte musculaire associée (massage cardiaque externe, choc électrique externe, injection intramusculaire, effort intense).

Isoformes de la CK-MB. Les formes MM1 et MM2 de l'iso-enzyme MM de la CK résultent de la dégradation dans le sérum de la forme intratissulaire MM3. Plus que leur valeur absolue, c'est le rapport MM3/MM1 qui a été utilisé. Mais quelle que soit la valeur seuil choisie, la valeur prédictive de ce rapport est inférieure à celle de la CK totale et son maximum se situerait entre 6 et 9 heures.

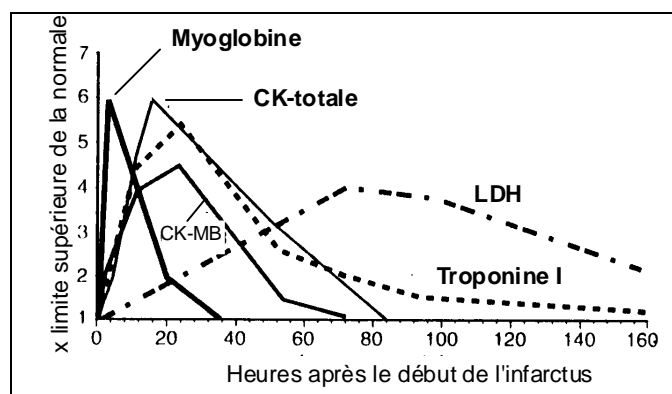


Figure 15 (d'après Antman EM, in Braunwald E, Heart Disease, 5<sup>ème</sup> édition, p 1202)

Les Troponines T (TnT) et I (TnI) sont des protéines spécifiques régulant l'interaction actine-myosine. Dosées par technique immuno-enzymatique avec des anticorps monoclonaux, le résultat du dosage peut être obtenu en 30 minutes pour la TnI et 90 minutes pour la TnT, avec une valeur

critique respective de 0,2 mg/l et 0,5 mg/l . Elles apparaissent dans le sérum en même temps que la CK-MB, soit environ 1 heure après la myoglobine (H+4), atteignent leur maximum entre la 12 et 19ème heure et se maintiennent élevées jusqu'au 4 à 5ème jour. Du fait de leur spécificité, elles sont le meilleur indicateur d'une nécrose myocardique lorsqu'une autre cause d'attrition musculaire est associée.

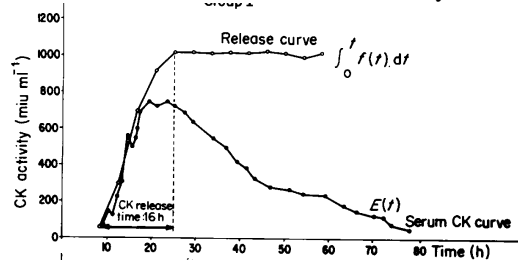
Les nouveaux marqueurs biologiques de la nécrose en permettent une détection plus fiable et plus précoce, notamment en associant le dosage de la myoglobine et celui d'une troponine. Cependant, leur utilisation en pratique courante se heurte à 3 difficultés: (1) leur coût élevé par rapport au dosage de la CK-MB; (2) leur valeur pour évaluer la masse myocardique nécrosée n'est pas démontrée; (3) leur fiabilité pour infirmer ou confirmer la reperméabilisation de l'artère coronaire sous l'influence de la thrombolyse est encore à l'étude.

Finalement, le recours à ces nouveaux tests n'a guère d'utilité si l'ECG montre des signes évidents d'infarctus ou si le début de la douleur remonte à plus de 6 heures. Les avantages de ces nouveaux marqueurs sont: (1) de faire un diagnostic précoce, à un moment où la thrombolyse et l'angioplastie sont les plus efficaces; (2) de détecter une nécrose "à minima" c'est-à-dire un infarctus à son tout début ou au cours d'une angine instable et on a montré récemment que l'élévation de la troponine T avait une valeur péjorative dans l'angine instable; (3) en cas de méconnaissance de l'infarctus, le dosage de la troponine ou de la LDH permet de rétablir le diagnostic plusieurs jours après.

### Evaluation de la masse myocardique nécrosée.

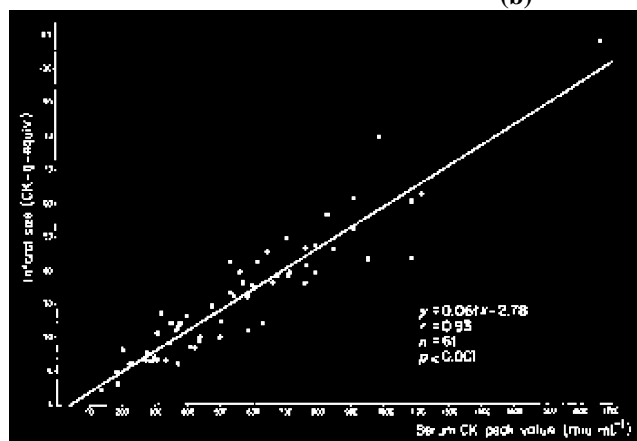
En utilisant un modèle mathématique développé par Sobel, il est possible de quantifier la masse de myocarde nécrosée mais cela nécessite de faire de nombreux prélèvements. En pratique, la bonne concordance entre les résultats fournis par cette technique et le pic de CK permet une estimation fiable et limite le nombre de prélèvements. (Figure 16)

Figure 16.(a) d'après J.C Kahn et al, in: Cardiac Enzymes in Cardiology, Chap 13, 1979, Hearse DJ and De Leiris J editors, J Wiley Inc Publ, Chichester.



Estimation de la masse myocardique nécrosée par quantification de l'activité de la CK selon le modèle de Sobel

(b)



Corrélation entre la masse myocardique nécrosée évaluée selon le modèle de Sobel et le pic de CK ( $r = 0,93$ )

## COMPLICATIONS

### Complications mécaniques

Les complications mécaniques doivent être reconnues rapidement, car leur traitement est généralement chirurgical, et sa rapidité est le meilleur élément pronostic. Une "complication mécanique" est une rupture de la continuité d'une partie du myocarde : paroi libre, septum interventriculaire, pilier mitral.

#### Rupture de la paroi libre

Elle s'observe dans 2 à 4% des infarctus, généralement dans les 2 à 3 premiers jours. Le diagnostic de tamponnade par rupture est très probable lorsqu'on constate une détérioration brutale de la condition circulatoire, puis arrêt circulatoire, alors que l'ECG montre toujours des complexes QRS mais de fréquence lente (dissociation électromécanique). Dans quelques cas, on a pu tenter une fermeture chirurgicale de la brèche.

#### Rupture septale

Elle réalise une communication interventriculaire dont la survenue (0,5 à 1% des cas) se traduit par l'apparition soudaine d'un souffle systolique mésocardiaque irradiant en rayon de roue, c'est à dire audible à droite du sternum. Le shunt gauche-droit massif surcharge le coeur droit et représente une surcharge de travail pour le ventricule gauche. Il en résulte un tableau de choc cardiogénique avec signes droits.

Le diagnostic est actuellement posé avec certitude par l'échocardiographie avec codage couleur, qui montre un jet de grande vitesse allant du ventricule gauche au ventricule droit. La coronarographie n'est réalisée avant l'intervention que si la condition hémodynamique du patient le permet et ne retarde pas la correction chirurgicale. Il est généralement nécessaire d'instituer une assistance circulatoire (contre-pulsion intra-aortique) qui permet de faire régresser les signes de choc et de stabiliser la condition hémodynamique pendant une période de temps suffisante, qui doit être mise à profit pour faire la coronarographie.

#### Rupture d'un pilier mitral

C'est une complication assez rare (1% des cas) mais catastrophique lorsque la rupture est complète, car elle est responsable d'une insuffisance mitrale massive, aboutissant à la mort en moins de 24 heures dans 70% des cas. La rupture est plus souvent incomplète et ses conséquences hémodynamiques ne sont pas aussi dramatiques. C'est le pilier postérieur qui est le plus souvent atteint, avec rupture partielle, intéressant un ou plusieurs chefs musculaires du pilier. Elle survient habituellement dans les 10 premiers jours et se caractérise par l'apparition d'un souffle holosystolique apical. Le traitement médical immédiat consiste à diminuer la postcharge ventriculaire gauche, généralement par le Nitrate, en attendant la mise en oeuvre des mêmes modalités thérapeutiques que pour la rupture septale.

### Insuffisance cardiaque

Elle est de gravité variable, évaluée selon les 4 stades de la classification de Killip et Kimball figurant dans le tableau ci-dessous :

CLASSE de Killip et Kimball		
I-Pas d'insuffisance cardiaque		
II-IVG modérée (râles < 1/2 thorax)		
III-IVG patente (râles > 1/2 thorax)		
IV-Choc cardiogénique		



Le choc cardiogénique est défini selon les critères suivants :

Hypotension (pression artérielle systolique < 90 mmHg ou diminuée d'un tiers par rapport à sa valeur antérieure)

Oligurie (diurèse horaire < 30 ml/h)

Signes de bas débit (refroidissement des extrémités avec sueurs, troubles de la conscience (agitation ou torpeur)

Il ne doit pas être confondu avec le "choc vagal" observé dans l'infarctus inférieur (bradycardie par BAV + PVC basse) et qui réagit bien à l'atropine (ou stimulation) et au remplissage vasculaire

L'insuffisance cardiaque qui survient au cours d'un infarctus peut résulter de 2 mécanismes: (1) la masse nécrosée (ou sidérée) est trop étendue pour que le myocarde restant maintienne un débit cardiaque suffisant. C'est le cas des infarctus étendus ou des infarctus itératifs; (2) la survenue d'une complication mécanique qui doit être corrigée chirurgicalement. Dans quelques cas, un trouble du rythme auriculaire peut aggraver une condition hémodynamique déjà précaire

Lorsque l'insuffisance cardiaque témoigne de l'étendue de myocarde nécrosé (ou sidéré), le pronostic est essentiellement lié à la capacité de récupération du myocarde :

- Si le myocarde est irrémédiablement nécrosé, le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque aiguë, puis chronique. Il associe les dérivés nitrés que l'on peut prescrire à fortes doses sous surveillance de la tension artérielle, les diurétiques, la digoxine spécialement en cas de fibrillation auriculaire. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion doivent être débutés après 2 à 3 jours à doses progressivement croissantes. Les bêtabloquants sont proscrits. En cas d'hypoperfusion périphérique, il s'agit d'un choc cardiogénique qui requiert l'administration d'amines vasopressives, une assistance circulatoire, voire chez un sujet jeune, l'implantation d'un ventricule artificiel, en attendant la transplantation. En effet, dans ces cas, la masse nécrosée récente ± ancienne est > 40% de la masse ventriculaire gauche.

- Si le myocarde n'est pas complètement nécrosé, l'angioplastie d'urgence est indiquée pour rétablir la perfusion du territoire sidéré.

### Accidents thrombo-emboliques.

L'infarctus du myocarde s'accompagne d'une activation de la coagulation, qui jointe à l'immobilisation favorise les thromboses veineuses. Ce risque est faible du fait de l'anticoagulation systématique à dose efficace des patients atteints d'infarctus du myocarde

Un thrombus mural peut se développer au contact de la paroi akinétique, surtout dans les infarctus antérieurs étendus. Le thrombus siège à la pointe et est bien visualisé par l'échocardiographie. Une embolie systémique peut ainsi révéler un infarctus méconnu. Ceci justifie la poursuite du traitement par AVK pendant au moins 3 mois en cas d'infarctus antérieur étendu.

### Réaction péricardique

Lors des infarctus transmuraux, peut se développer une réaction péricardique inflammatoire, parfois douloureuse, souvent fébrile, et entraînant généralement un frottement péricardique. Ces réactions s'observent généralement au cours de la première semaine, après 2, 3 jours, et ne contre-indiquent pas la poursuite du traitement anticoagulant qui doit simplement être étroitement surveillé. Le traitement, si le patient est symptomatique, repose sur l'aspirine à dose anti-inflammatoire.

La réaction retardée (syndrome de Dressler) est, pour des raisons inconnues, devenue exceptionnelle.

### Récidive d'infarctus, menace d'extension

La réapparition de douleurs thoraciques, faisant craindre une récurrence d'infarctus, conduit généralement à faire une coronarographie rapidement afin de faire le bilan des lésions d'une part et de traiter la lésion menaçante d'autre part.

### Troubles du rythme

Tous les troubles du rythme peuvent se rencontrer au cours de l'infarctus du myocarde.

- *L'hyperexcitabilité supraventriculaire* peut se compliquer d'insuffisance cardiaque. Elle témoigne souvent de l'élévation de la pression auriculaire gauche en rapport avec la dysfonction VG. Elle peut aussi compliquer une réaction péricardique ou être favorisée par une hypokaliémie qu'il importe de corriger rapidement. Il faut (1) traiter l'insuffisance cardiaque ; (2) ralentir la fréquence ventriculaire par la digoxine ou l'amiodarone, en préférant ce dernier médicament s'il existe des extrasystoles ventriculaires ; (3) instituer un traitement anticoagulant ; (4) rétablir le rythme sinusal par l'amiodarone mais lorsque la tachycardie est d'emblée mal tolérée, un CEE est indiqué.

- *L'hyperexcitabilité ventriculaire* est fréquente à la phase aiguë de l'infarctus. La fibrillation ventriculaire (FV) est responsable de la majorité des morts subites à la phase pré-hospitalière. Pendant la phase hospitalière, la fréquence de la FV est encore élevée, surtout pendant les 4 premières heures, d'où l'importance du monitoring de l'ECG en U.S.I. La tachycardie ventriculaire

(succession d'au moins 3 ESV à une fréquence > 100/minute) requiert un traitement immédiat car, brève ou soutenue, elle peut se dégrader en FV ou altérer la fonction VG. Les ESV doivent être traitées lorsqu'elles sont nombreuses (> 6/minute) ou complexes (répétitives, polymorphes ou avec phénomène R/T). La FV et la TV mal tolérée relèvent de la cardioversion. Lorsque la TV est soutenue et bien tolérée, sa réduction peut être obtenue par l'amiodarone ou la stimulation endocavitaire.

Le traitement préventif des arythmies ventriculaires comprend : la recharge potassique et en magnésium, la xylocaïne IV ou la cordarone. Le RIVA, arythmie caractéristique de la reperfusion, ne nécessite aucune thérapeutique spécifique car elle est transitoire (cf paragraphe ECG).

### Troubles de la conduction

Tous les types de bloc auriculo-ventriculaire (BAV) ou intraventriculaire peuvent s'observer mais ils varient selon le siège de l'infarctus : l'infarctus inférieur se complique de bloc nodal et l'infarctus antérieur de bloc de branche ou de bloc infranodal.

Infarctus inférieur : bloc nodal

Précoce (avant la 6<sup>ème</sup> heure), d'apparition brutale, il est d'origine vagale. Il disparaît rapidement (24 heures) et est réversible sous l'influence de l'atropine.

Plus tardif, d'apparition progressive selon des degrés progressivement croissants (allongement de PR, puis périodes de Wenckebach...), il serait dû à l'ischémie du noeud AV. Il évolue sur plusieurs jours, est insensible à l'atropine et régresse selon des degrés décroissants. Le BAV de haut degré est particulièrement fréquent lorsque l'occlusion de la coronaire droite est proximale (avant l'artère du noeud) et donc dans l'infarctus étendu au ventricule droit

Infarctus antérieur : bloc de branche et bloc AV infranodal

Bloc de branche : 10 à 25 % des infarctus ont un trouble de la conduction intraventriculaire mais il est dû à la nécrose dans seulement la 1/2 des cas et préexistait à l'infarctus dans l'autre moitié.

Il apparaît dans les 48 premières heures et le plus souvent il s'agit d'un BBD isolé ou associé à un hémibloc antérieur ou moins souvent postérieur gauche. L'installation du BAV complet est précédée par un bloc de branche (BBD + hémibloc) et est brutale (12-24 premières heures) et le rythme de substitution est de type idio-ventriculaire avec des complexes QRS larges, de fréquence lente (< 40/minute) exposant aux syncopes mortelles. La mortalité des infarctus antérieurs compliqués de BAV est importante et plus en rapport avec l'étendue de la nécrose (et de l'ischémie) qu'au trouble conductif lui-même aisément corrigé par la stimulation temporaire.

Indications de la stimulation temporaire.

Dans l'infarctus inférieur, le bloc initial régresse habituellement avec l'atropine et le bloc tardif est bien toléré dans la mesure où la fréquence est > 50/minute. Une stimulation (si possible double chambre) est indiquée en cas de bradycardie excessive, insuffisance cardiaque droite notamment dans l'infarctus du VD. Dans l'infarctus antérieur, un bloc de branche préexistant ou acquis implique d'instituer une stimulation prophylactique pendant 2 à 3 jours ou d'être spécialement vigilant afin de dépister en cas de BBD une brusque déviation de l'axe de QRS.

### Complications tardives

Anévrisme chronique

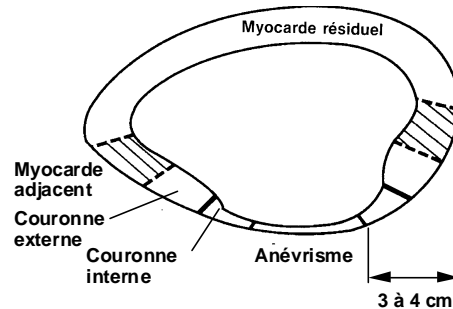
Avant l'ère de la thrombolyse, il s'observait dans 20% des cas. Sa fréquence a diminué comme celle de l'anévrisme aigu. Il siège à l'apex et la paroi antérieure 4 fois plus souvent que sur la paroi inférieure: 80% des anévrismes sont antérieurs et la moitié des ectasies inférieures sont des faux anévrismes. L'anévrisme est le siège d'un thrombus apical dans la moitié des cas. La perte d'une portion de la masse contractile VG est responsable d'une diminution de la fraction d'éjection, qui est en moyenne de 0,30, ce qui implique une compensation par une hypercontractilité de la masse résiduelle (fig 17). Lorsque l'anévrisme est volumineux, la compensation est incomplète et une insuffisance cardiaque s'installe.

Il est difficile de reconnaître cliniquement l'anévrisme mais dans la 1/2 des cas on perçoit un double centre de battement à l'apex. La persistance d'un sus-décalage de ST et la présence d'une soufflure de l'arc inférieur gauche sur la Rx thoracique de face sont des signes spécifiques mais peu sensibles. Le diagnostic est actuellement fait par une technique d'imagerie dont la plus simple est l'échocardiographie dont la sensibilité et la spécificité sont de 90%. Elle visualise un thrombus dans environ la 1/2 des cas, qui peut être source d'embolies systémiques surtout dans les 4 à 6 premiers mois. Même si la fréquence des embolies est faible au delà, la dilatation VG favorise le développement d'un thrombus (3,5% par an) et justifie le traitement par un AVK au long cours. La ventriculographie de contraste sous 2 incidences n'est utile que si on envisage une résection. Elle

permet d'évaluer si la masse myocardique résiduelle et sa fraction d'éjection sont compatibles avec la résection.

Environ la 1/2 des patients qui ont une ectasie de volume modéré ou important ont une insuffisance cardiaque. Un tiers a un angor sévère isolé, 15% des arythmies ventriculaires responsables de symptômes et dus à des circuits de ré-entrée dans le sous endocarde en bordure de l'ectasie. La rupture d'un anévrisme chronique est exceptionnelle. En revanche, celle d'un faux anévrisme qui est une rupture pariétale complète momentanément obturée par des adhérences péricardiques est très fréquente. Le faux anévrisme est donc une indication à l'intervention.

Fig 17 (D'après Warson LE, Circulation 1975;52: 868)



Coupe transversale d'un VG avec un anévrisme chronique, montrant 3 zones concentriques:

- la zone interne fine (< 5 mm) et dont l'épaisseur n'augmente pas en systole;
  - la zone externe d'épaisseur voisine de la normale (8-10 mm) mais pas ou peu contractile;
  - la zone de myocarde adjacent se contracte 2 fois moins bien que le myocarde sain résiduel.
- Il existe donc autour de l'ectasie une couronne de 3-4 cm pas ou peu fonctionnelle

## FORMES CLINIQUES

### Infarctus du ventricule droit

Le VD est atteint histologiquement dans près de la moitié des infarctus de localisation inférieure.

#### Physiopathologie

L'infarctus du VD résulte de l'occlusion de la coronaire droite en amont de l'émergence des branches marginales destinées au VD. Mais lorsque la distribution coronaire est de type gauche dominant, c'est l'artère circonflexe qui est occluse. Dans la majorité des cas, l'infarctus du VD est associé à un infarctus du ventricule gauche. Il est rarement isolé (moins de 3 % des cas). Classiquement, il représente une forme topographique dont la mortalité et la morbidité sont importantes.

Si l'infarctus du VD résulte généralement d'une occlusion proximale de la coronaire droite, l'occlusion de ce vaisseau ne s'accompagne d'un infarctus du VD que dans environ la moitié des cas. Plusieurs raisons ont été invoquées: le riche réseau collatéral gauche-droit, les plus faibles besoins en oxygène du VD dont la masse est beaucoup moins importante que celle du ventricule gauche, une meilleure perfusion due au profil biphasique (systolique et diastolique) du flux coronaire droit, voire une perfusion myocardique directe par les veines de Thébesius.

#### Diagnostic

La triade clinique (hypotension, champs pulmonaires clairs et pression veineuse jugulaire élevée chez un sujet atteint d'un infarctus inférieur) est quasi pathognomonique d'infarctus du VD. Mais bien que spécifique, cette triade a une faible sensibilité (< 25 %) car les signes veineux peuvent être masqués par l'hypovolémie et n'apparaître qu'après le remplissage vasculaire. La turgescence jugulaire à l'inspiration (signe de Kussmaul, décrit dans la péricardite constrictive) est un signe sensible et spécifique d'une extension de l'infarctus au VD.

Le signe hémodynamique principal est l'élévation de la pression auriculaire droite qui peut dépasser celle du capillaire pulmonaire et de l'oreillette gauche. Une pression auriculaire droite supérieure à 10 mmHg et ne différant de la pression capillaire pulmonaire que par 1 à 5 mm Hg, permet de porter le diagnostic d'infarctus du VD avec une sensibilité de 73 % et une spécificité de 100 %. Sur la courbe de pression auriculaire droite, le creux "x" est plus profond que le creux "y". L'augmentation de la pression auriculaire droite peut, en cas de perméabilité du foramen ovale, entraîner un shunt droit-gauche (figure) qui disparaît à la convalescence, avec la normalisation du régime de pression. La courbe de pression ventriculaire droite est souvent bifide en systole avec un dip-plateau en diastole traduisant à la fois le trouble de la compliance et la restriction péricardique.

L'ECG facilite grandement le diagnostic d'infarctus du VD lorsqu'il montre un sus-décalage du segment ST d'au moins 1 mm dans la dérivation V<sub>4</sub>R (sensibilité: 70%; spécificité: 100%).

Cependant, cette anomalie est *transitoire*, d'où la nécessité d'enregistrer un tracé le plus précocement possible. On peut aussi observer une onde Q dans les dérivations précordiales droites. Un bloc de branche droit ou un bloc AV complet est fréquent au cours de l'infarctus du VD, mais ce trouble de conduction peut se voir dans d'autres localisations.

L'échocardiographie montre une dilatation ventriculaire droite, une asynergie de la paroi ventriculaire et un mouvement anormal du septum interventriculaire dû à l'inversion du gradient de pression transseptal, secondaire à l'élévation de la pression télédiastolique ventriculaire droite. En incidence petit axe, le bombement du septum interauriculaire vers l'oreillette gauche, témoigne d'une augmentation du gradient de pression oreillette droite-oreillette gauche et a une valeur pronostique péjorative (hypotension plus sévère, bloc AV plus fréquent et mortalité plus forte). La ventriculographie isotopique est l'examen le plus fiable pour évaluer la fraction d'éjection du VD; elle permet aussi de détecter les altérations de la cinétique pariétale. Une diminution de la fraction d'éjection associée à des anomalies de la contraction de la paroi ventriculaire droite témoignent d'un infarctus hémodynamiquement sévère avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 82%.

#### Complications

La complication majeure est le choc cardiogénique mais il est peu fréquent. Un bloc AV de haut degré ou complet a une valeur pronostique péjorative et s'observe chez près de la 1/2 des patients. La fibrillation auriculaire, favorisée par la dilatation auriculaire droite et/ou son atteinte par le processus ischémique, est notée chez 1/3 des patients. Les troubles du rythme ventriculaire sont fréquents, spontanés, ou provoqués par les tentatives de cathétérisme des cavités droites. La rupture du septum ventriculaire s'observe lorsque l'infarctus du VD est associé à un infarctus inféroseptal transmural. La péricardite précoce est fréquente, vraisemblablement du fait de la nature transmurale de la nécrose et de la minceur de la paroi du VD. L'existence d'un shunt droit-gauche due à la perméabilité d'un foramen ovale doit être suspectée chez un patient dont l'hypoxémie est réfractaire à l'oxygénothérapie.

#### Evolution à long terme.

Selon certaines études la dysfonction ventriculaire droite est à long terme un facteur indépendant de mortalité. D'autres n'ont observé aucune augmentation de la mortalité chez les patients atteints d'infarctus inférieur avec extension au VD par rapport à ceux qui en étaient indemnes. Ceci suggère que le pronostic à long terme dépend plus de la dysfonction ventriculaire gauche. Chez la très grande majorité des patients, les études échocardiographiques et isotopiques ont montré que la dysfonction ventriculaire droite régresse: la fraction d'éjection augmente et les anomalies de la cinétique pariétale s'effacent. Cette amélioration clinique et hémodynamique survient habituellement après plusieurs semaines voire mois. Elle est attribuée à l'amélioration concomitante de la fonction ventriculaire gauche, avec pour conséquence la réduction de la postcharge ventriculaire droite et à la distension progressive du sac péricardique dont l'effet de restriction diminue.

#### Traitement de l'infarctus du ventricule droit

Le principe fondamental du traitement de l'infarctus du VD est de maintenir la précharge du VD, de réduire sa postcharge et de reperfusion le myocarde. Dans cette optique, les médicaments généralement utilisés dans l'infarctus ventriculaire gauche, tels que les dérivés nitrés et les diurétiques sont contre-indiqués, car ils peuvent provoquer une hypotension sévère et un état de choc. Le remplissage vasculaire est donc le premier geste indispensable mais lorsqu'il n'améliore pas suffisamment le débit cardiaque, il doit être associé à une perfusion IV de dobutamine. Il est important dans tous les cas de maintenir la synchronisation auriculo-ventriculaire. De nombreux auteurs ont démontré l'efficacité de la stimulation électrique double-chambre chez des sujets en bloc AV complet. En cas de fibrillation auriculaire, mal tolérée, le rétablissement du rythme sinusal s'impose.

Si, à la défaillance du VD s'associe une défaillance majeure du ventricule gauche, il peut être nécessaire de recourir aux médicaments qui diminuent la postcharge du ventricule gauche et secondairement celle du VD (nitroglycérine, nitroprussiate de Na) ou même à une assistance circulatoire (contrepulsion intra-aortique).

L'infarctus du VD bénéficie autant du traitement fibrinolytique que l'infarctus du ventricule gauche. Lorsque l'artère coronaire responsable a été reperméabilisée par la fibrinolyse, la fraction d'éjection ventriculaire droite est moins diminuée et la survenue d'un bloc AV de degré variable plus rare que chez les patients dont l'artère est occluse. D'autre part, lorsque l'infarctus inférieur

ventriculaire gauche a été thrombolysé avec succès, l'infarctus du VD est moins fréquent. L'angioplastie coronaire en première intention dans l'infarctus du VD est suivie de la même amélioration que dans l'infarctus isolé du ventricule gauche. Elle est particulièrement efficace en cas d'état de choc avec bloc AV complet.

### Infarctus sans onde q

Il représente 30 à 35 % des infarctus hospitalisés. Cette fréquence augmenterait du fait du traitement (bêtabloquants) des coronariens. Son diagnostic repose (1) sur la présence de douleurs angineuses spontanées (> 15 minutes) ou d'un angor crescendo; (2) l'augmentation du taux des enzymes cardiaques (> double de la normale); (3) des modifications récentes (par rapport aux ECG antérieurs) de la repolarisation durables (> 24 h). Il s'agit d'un sus- ou sous-décalage significatif (> 1 mm) de ST ou d'une inversion de T (négative, symétrique et pointue). Mais dans 20 % des cas environ, les signes ECG manquent et le diagnostic est porté sur les signes cliniques et enzymatiques.

*La diffusion des lésions coronaires est identique à celle de l'infarctus avec onde Q.* Cependant, les lésions coronaires en diffèrent par:

- La moindre fréquence de l'occlusion complète (25% des cas coronarographiés entre la 1ère et la 24 ème heure);

- La moindre fréquence des thrombi coronaires qui ne sont présents que dans 30% des cas;

- La présence d'une circulation collatérale dans 30% des cas mais lorsque l'artère est occluse, la circulation de suppléance s'observe dans 85% des cas.

- La fréquence des altérations de la paroi du vaisseau très proches de celles qu'on observe dans l'angor instable.

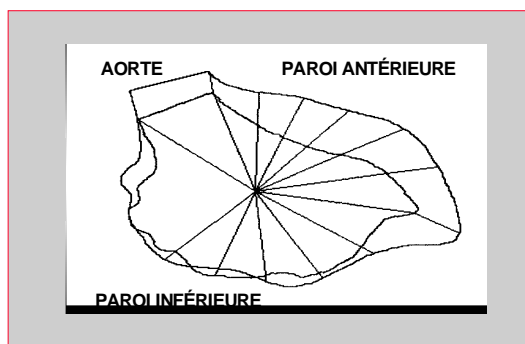
- La nécrose est mixte: elle prédomine sur le sous-endocarde et n'intéresse le sous-épicaire que sur une très faible étendue.

Enfin, l'infarctus sans onde q résulte d'une diminution sévère du flux coronaire (occlusion incomplète, lyse spontanée et précoce d'un thrombus occlusif, suppléance incomplète, spasme surajouté). la zone myocardique temporairement préservée a un équilibre fragile qui expose à l'aggravation ultérieure. ces constatations expliquent l'inefficacité de la thrombolyse.

Pendant la phase hospitalière, le pronostic immédiat est plus favorable (mortalité moindre) mais l'évolution est plus instable (récidive ou extension). À moyen terme, l'instabilité persiste et se manifeste par un angor résiduel, une récurrence d'infarctus et une mort subite plus fréquents. Ainsi, si la mortalité initiale est faible, après quelques années, elle devient égale à celle des infarctus avec onde Q. Ceci conduit à pousser les investigations et à adopter une attitude plus agressive.

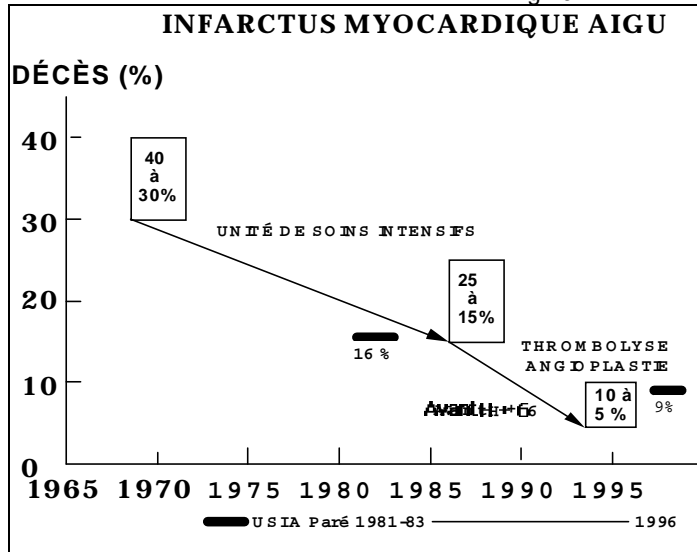
Cependant si on considère le sous-groupe de patients de moins de 60 ans ayant un primo infarctus sans onde Q, la survie à 2 ans est de 96%.

### Coronarographie-ventriculographie (fig 18)

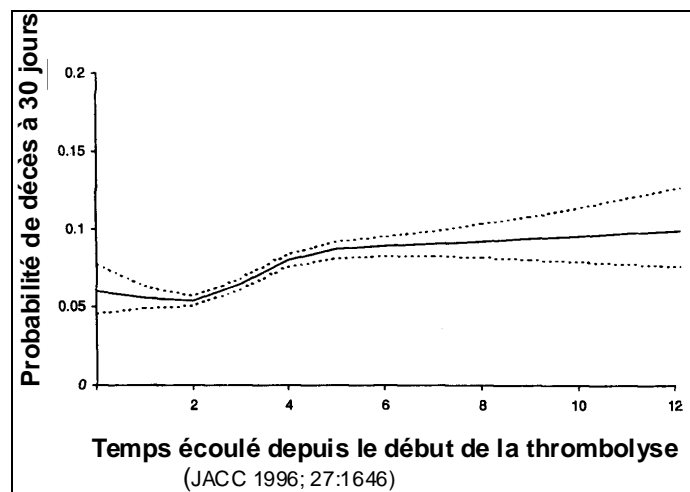


La coronarographie permet d'identifier l'artère responsable de l'infarctus, d'évaluer la diffusion de la maladie coronaire et de quantifier la zone akinétique. Sur cette ventriculographie en OAD d'un infarctus inférieur, on superpose le contour VG diastolique et systolique, puis on mesure la longueur de l'arc akinétique et on l'exprime en % du contour diastolique. Dans cet exemple, la zone nécrosée représente 35% du contour diastolique VG. En faisant tourner un rayon à partir du centre de gravité, on mesure le raccourcissement sur la paroi antérieure (%)

Fig 19



La création des USI dans les années 1970 puis la reperméabilisation de l'artère occluse par la thrombolyse avant la 6ème heure après le début de la douleur (vers 1986) et enfin la possibilité d'effectuer une angioplastie en urgence (vers 1995) ont fait passer la mortalité pendant le séjour en USI de 30-40 % (traitement des arythmies et de l'insuffisance cardiaque) à 20 % puis (rétablissement du flux coronaire) à 10 %



**Fig 20. Probabilité de décès dans l'étude GUSTO-I en fonction du délai d'administration du thrombolytique.**

(Newby LK et al, JACC 1996; 27:1646-55)

### TRAITEMENT

Le traitement de l'infarctus du myocarde a un double but : rétablir la perméabilité du vaisseau pour limiter la nécrose et la durée de la sidération myocardique, prévenir les complications (douleur, arythmies, remodelage).

### Reperfusion

La reperfusion myocardique est basée sur le concept selon lequel l'occlusion d'une artère coronaire est suivie d'un processus de nécrose qui s'étend de l'endocarde vers l'épicarde. Lorsque l'occlusion est levée, la masse de myocarde nécrosé dépend (1) de l'étendue de myocarde perfusée par le vaisseau; (2) du délai qui s'écoule entre l'occlusion et le rétablissement de la perméabilité; (3) de la présence et de la qualité de la circulation collatérale. On sait actuellement que le but du traitement n'est pas seulement de traiter rapidement mais aussi de rétablir une perfusion coronaire aussi complète que possible (c-à-d: un flux coronaire de degré TIMI 3). Dans la figure 20, on voit que la

mortalité est la plus faible si le traitement est appliqué avant H+2, puis augmente légèrement entre H+2 et H+4 et se stabilise au delà.

Il est évident que le meilleur moyen pour réduire le délai entre le début des symptômes et celui du traitement est de diminuer le délai de l'admission ou de mettre en oeuvre le traitement sur place grâce au transfert médicalisé. Mais d'après les données recueillies sur plus de 58 000 patients, le rapport coût/bénéfice est faible: la réduction d'une heure du délai de la thrombolyse permet d'épargner seulement 1,6 vie pour 1000 infarctus. (voir la courbe de la figure 20).

Il est important que la reperfusion soit aussi complète que possible. Les résultats de l'étude GUSTO I (coronarographie à la 90<sup>e</sup> minute) indiquent clairement que la mortalité diminue seulement si un flux normal est rétabli. La mortalité à 30 jours était de 9,8% en cas de flux TIMI 0: (occlusion), de 9,8% en cas d'opacification incomplète (TIMI 1), 7,9% en cas d'opacification complète retardée (TIMI II), et de 4,3% en cas de rétablissement d'un flux normal (TIMI III).

Pour recanaliser l'artère, on dispose de plusieurs moyens: la thrombolyse, l'angioplastie, l'aspirine et l'héparine.

La thrombolyse

Le tableau ci dessous résume les résultats obtenus sur 58 600 patients inclus dans différentes études : 6177

patients sont décédés, 564 ont eu un accident vasculaire cérébral et 436 une complication hémorragique. La

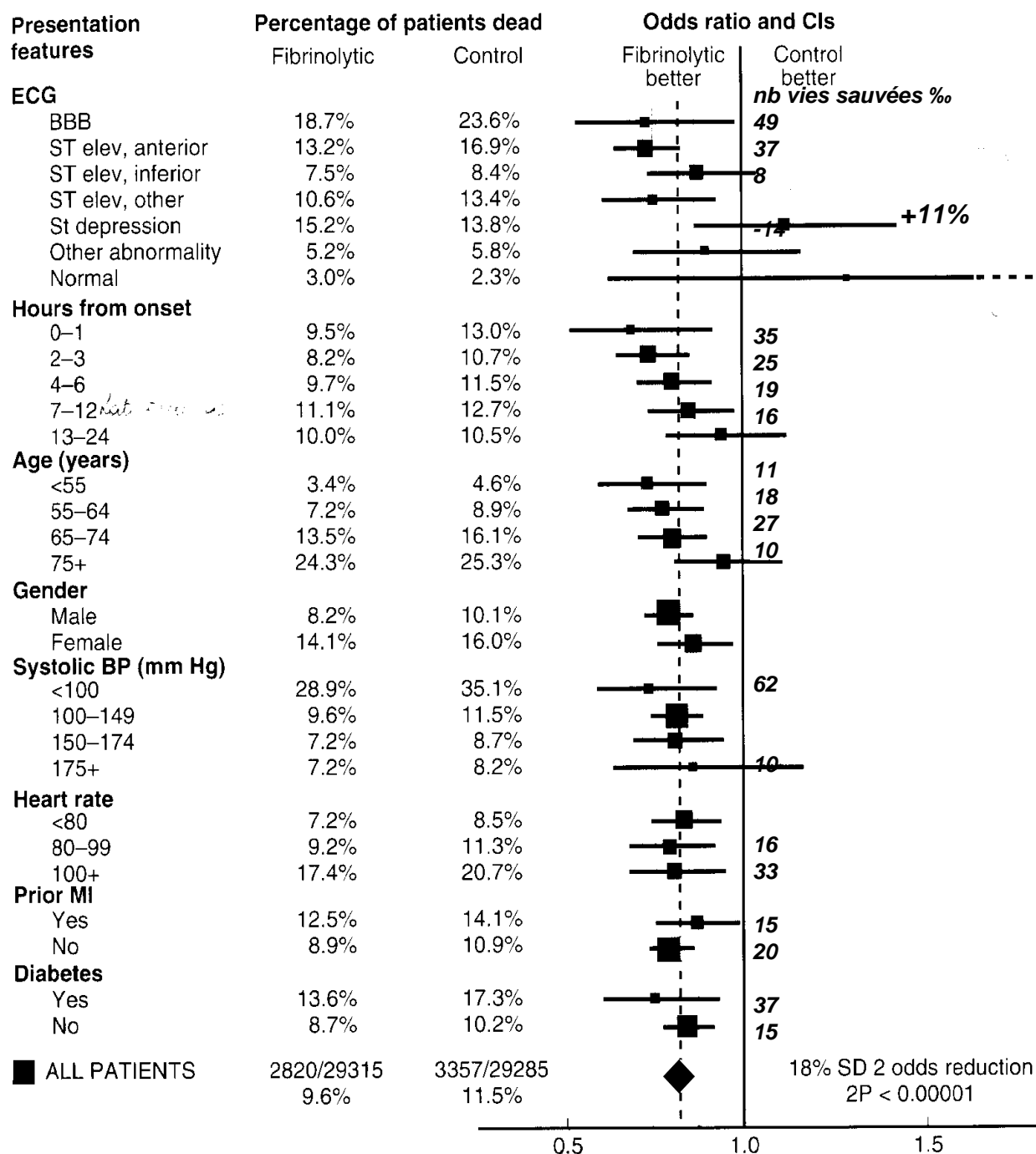
thrombolyse est bénéfique seulement lorsqu'il existe un sus-décalage de ST (mais pas en cas d'infarctus sans sus

décalage) Le bénéfice est d'autant plus net que le traitement est administré précocement, croît avec l'âge jusqu'à

75 ans du fait de l'augmentation de la mortalité chez les sujets âgés, est indépendant de la fréquence cardiaque, de l'existence d'un antécédent d'infarctus, d'un diabète. Sur ce tableau, l'*odd ratio* est le risque relatif

de décès à 30 jours, selon que le patient a été ou non thrombolysé. Le bénéfice de la thrombolyse déplace

l'intervalle de confiance vers la gauche du tableau. Le chiffre *en italique* indique le nombre de vie sauvées / 1000 patients figure pour chacun des sous-groupes.



Les indications de la thrombolyse sont : les infarctus avec sus-décalage de ST, d'au moins 1 mm dans 2 dérivations standard contiguës ou 2 mm dans 2 dérivations précordiales contiguës, ou en cas d'apparition récente d'un bloc de branche gauche. Le début de la douleur doit être inférieur à 6 heure. Cependant, actuellement, la tendance est de prolonger ce délai jusqu'à 12 heures, surtout en cas d'infarctus antérieur (études LATE et EMERAS) et lorsque le patient a une angine de poitrine chronique de longue date (présence d'une circulation collatérale préservant une partie du territoire menacé).

Les contre-indications sont dictées par le bon sens. Sont des contre-indications absolues: un saignement évolutif, une suspicion de dissection aortique, un traumatisme cérébral récent ou une néoplasie cérébrale, un acte chirurgical majeur ou un traumatisme datant de moins de 2 semaines. Sont des contre-indications relatives : une hypertension supérieure à 180/110 mesurée au moins à 2 occasions, un antécédent d'HTA sévère traitée ou non, un ulcère gastrique en poussée, un antécédent d'AVC.



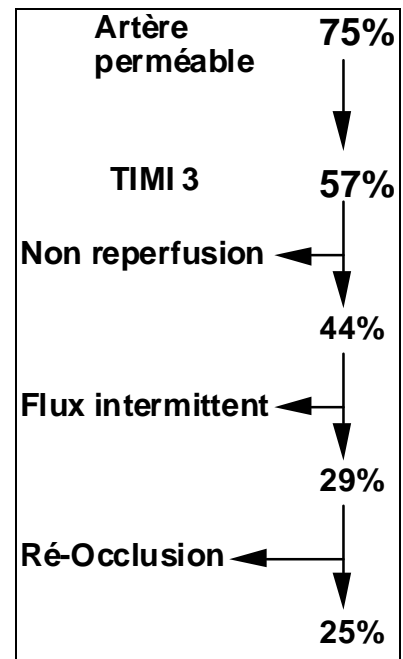
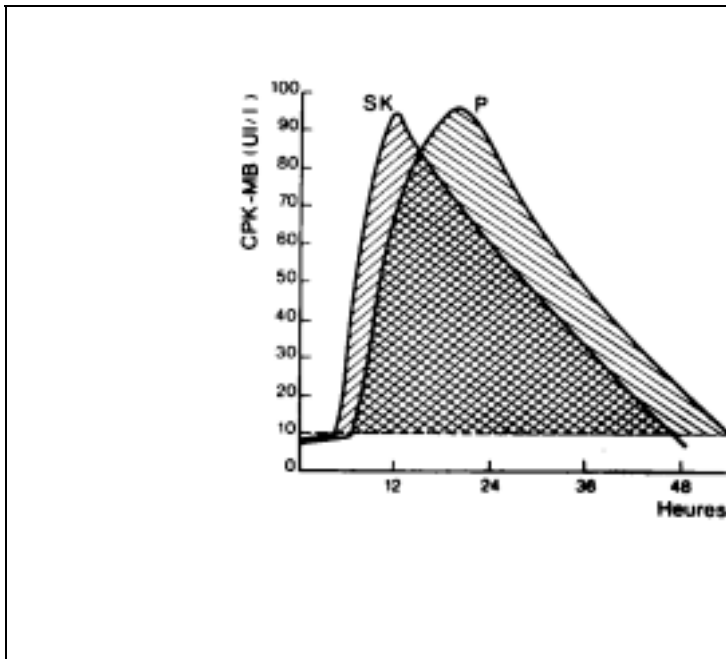
Le choix du thrombolytique a fait l'objet de vives controverses: le coût d'une thrombolyse par streptokinase est 10 fois moindre que celui d'une thrombolyse par rTPA (300 F contre 7000F). Cependant, avec le rTPA la revascularisation est plus précoce et plus complète (54% contre 32% de flux TIMI 3 à 90 minutes dans l'étude GUSTO). Ce résultat doit être atténué dans la mesure où une réduction significative de la mortalité avec le rTPA par rapport à la streptokinase n'a été démontrée que dans la seule étude GUSTO-I). En outre, le rTPA se compliquerait plus souvent d'accidents cérébraux hémorragiques. L'institution de la thrombolyse le plus rapidement possible est donc plus décisif que le choix du thrombolytique. La streptokinase a une action anticoagulante dont le rTPA est démuné; en revanche, elle est antigénique, d'où la nécessité de s'en abstenir en cas d'allergie ou d'administration dans l'année précédente (perte de l'efficacité par apparition d'anticorps neutralisants). On peut observer des réactions hypotensives à l'injection de la streptokinase. En pratique, la streptokinase s'administre sous forme d'une perfusion de 1,5 millions d'unités en 30 à 60 minutes et le rTPA sous forme d'un bolus de 15 mg suivi d'une perfusion de 0,75 mg/kg en 30 minutes, puis de 0,50 mg/kg en 60 minutes.

#### Signes de reperfusion

Sont considérés comme témoins du rétablissement ± complet de la perméabilité du vaisseau: la disparition de la douleur; l'atténuation ou disparition du sus-décalage de ST; la survenue d'arythmies ventriculaires, notamment un rythme idio-ventriculaire accéléré et le délai précoce du pic de CK (vers la 12<sup>ème</sup> heure, fig 21). Cependant ces signes sont insuffisants pour affirmer la reperfusion et seule la coronarographie permet de l'affirmer. On distingue 4 degrés selon la qualité du flux dans l'artère responsable de l'infarctus (New England J Med 1985; 312: 932-6):

- TIMI 0: artère toujours occluse;
- TIMI 1: le contraste franchit l'obstruction mais n'opacifie pas le lit d'aval;
- TIMI 2: perfusion partielle: opacification du lit d'aval mais la vitesse du flux d'opacification et de lavage est plus lente que normalement;
- TIMI 3: perfusion complète avec une vitesse du flux quasi-normale.

La thrombolyse repermeabilise au maximum 75 % des patients mais un flux TIMI 3 n'est obtenu que chez 57 %. Il semble qu'un flux TIMI 2 ne soit guère plus efficace que TIMI 0 et TIMI 1 et ne diminue pas la mortalité. Ceci serait dû à plusieurs facteurs: (1) un phénomène de "non reperfusion" ("no reflow") chez 13% en rapport avec une stase dans la microcirculation, des embolies distales de fibrine, une vasoconstriction; (2) une perméabilité intermittente chez 15% avec alternance de phases de flux efficace et de flux négligeable ou nul; (3) une ré-occlusion dans 4% des cas (voir fig 21).



**Figure 21** A gauche courbes de CK chez un patient thrombolysé (SK) et un patient non thrombolysé. A droite, efficacité de la thrombolyse: sur 100 patients, l'artère est perméable à la 60<sup>ème</sup> minute dans 75% des cas.

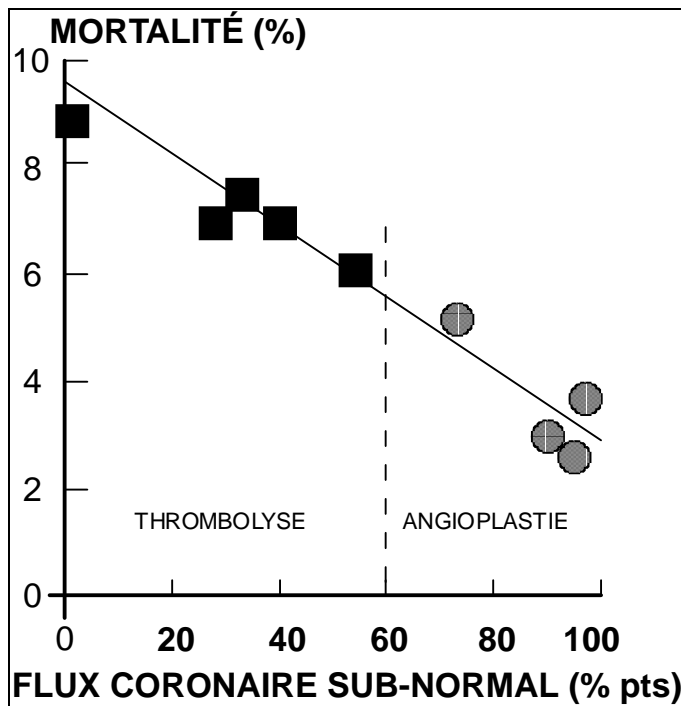


Figure 22

#### L'angioplastie

Les avantages théoriques de l'angioplastie sur la thrombolyse sont : le rétablissement d'un flux normal dans plus de 90% des cas; le taux de ré-occlusion est inférieur à celui de la thrombolyse; les risques hémorragiques, notamment cérébraux, sont minimes (Fig 22). Le bénéfice est d'autant plus net que l'infarctus est plus étendu et il est donc maximal en cas de choc cardiogénique (dans l'étude GUSTO, la mortalité à 30 jours est de 40% avec l'angioplastie et de 75% avec la thrombolyse). L'angioplastie est la solution de choix chaque fois qu'elle est réalisable rapidement et dans de bonnes conditions. Dans le cas contraire, il est préférable de recourir à la thrombolyse et réserver l'angioplastie aux récurrences douloureuses, aux échecs de la thrombolyse et à l'état de choc cardiogénique.

#### La chirurgie

La chirurgie de revascularisation est trop lourde et trop longue à mettre en oeuvre pour pouvoir être proposée en phase aiguë, en dehors du traitement des complications mécaniques.

#### L'héparine

Elle est donnée systématiquement à la phase aiguë des infarctus, immédiatement en l'absence d'utilisation de la streptokinase, ou dès que l'action anticoagulante de la streptokinase s'épuise. On cherche à obtenir un TCK entre 2,5 et 3 fois le témoin.

#### L'aspirine

Elle est aussi efficace que la thrombolyse. L'étude ISIS II a clairement montré que le bénéfice de l'utilisation immédiate de l'aspirine est majeur (la mortalité à 30 jours est diminuée de plus de 20% quelque soit le délai entre le début de la douleur et l'administration de l'aspirine) et additif par rapport à celui de la thrombolyse (figures 23 et 24 )

On prescrit 500 mg IV immédiatement puis on prend le relais par 250 mg PO

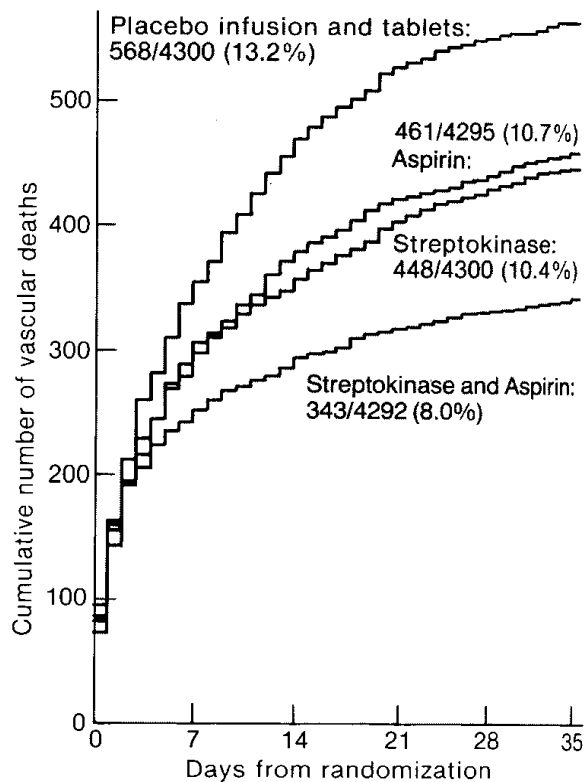


Fig 23.

Effet bénéfique de l'aspirine et de la thrombolyse sur la mortalité cardio-vasculaire en fonction du délai imposé par la randomisation.

Les bénéfices de l'aspirine et de la thrombolyse (streptokinase) sont équivalents.

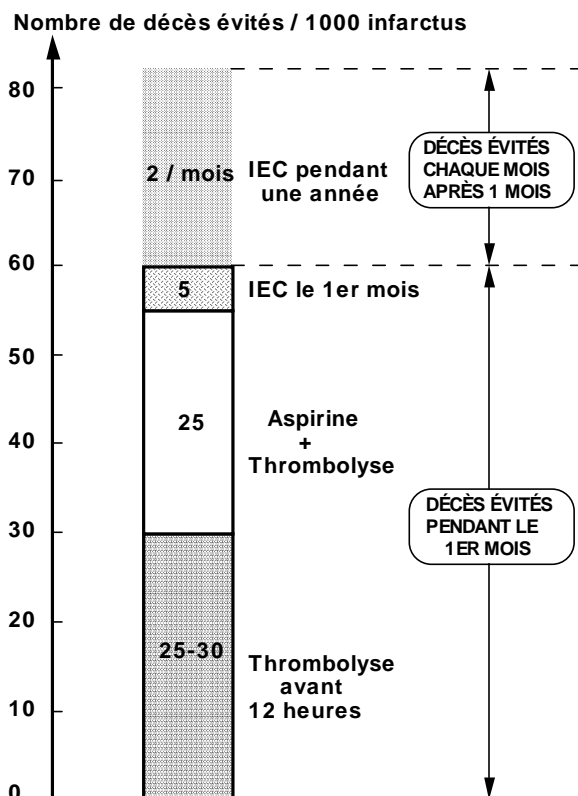


Fig 24. Efficacité actuelle du traitement de l'infarctus sur la mortalité à moyen terme.

A l'effet de la thrombolyse instituée avant la 12<sup>ème</sup> heure (25 à 30 décès évités), s'ajoute celui de l'aspirine (25 décès supplémentaires évités) et celui de l'administration précoce d'un IEC (5 décès supplémentaires évités).

**En cas de dysfonction ventriculaire gauche (présence de signes d'IVG et/ou fraction d'éjection VG < 0,40), la poursuite du traitement par un IEC évite 2 décès par mois au delà du 1<sup>er</sup> mois, pendant la première année.**

Les autres thérapeutiques

Les bêtabloquants

Ils diminuent la consommation en oxygène du myocarde en diminuant la pression artérielle, la fréquence cardiaque, et par ce biais peuvent limiter la taille de la nécrose. En bloquant l'effet des catécholamines, ils ont une action anti-arythmique : les patients qui reçoivent un bêtabloquant ont moins souvent de TV et de FV. L'effet bénéfique de cette thérapeutique sur la mortalité a été démontré en l'absence de thrombolyse par l'étude ISIS 1, avec l'aténolol (Ténormine, Bétatop) intraveineux (5 mg en 5 min à répéter une fois) relayé par 50 mg deux fois par jour. Depuis l'ère de la thrombolyse, l'étude TIMI II, avec le Métoprolol (Séloken, Lopressor) à la dose de 5 mg IV à répéter au maximum 3 fois, à intervalles de 5 minutes, si la pression artérielle systolique est supérieure à 100 mmHg et la fréquence cardiaque supérieure à 60/min. Le relais est pris par 50 mg per os 1/2 heure plus tard. Cette étude a conclu à une diminution de la récurrence d'infarctus et des douleurs ischémiques, sans effet significatif sur la mortalité.

On recommande d'utiliser les  $\beta$ -bloquants à la phase aiguë d'un infarctus chaque fois que cela est possible (absence de contre-indication) soit : patient vu tôt (avant 4 heures), état hyperdynamique (tension élevée, fréquence cardiaque rapide en l'absence d'insuffisance cardiaque), récurrences douloureuses, troubles du rythme supraventriculaires rapides.

Ils sont contre-indiqués s'il existe une insuffisance cardiaque (crépitements audibles sur une hauteur de 10 cm à partir des bases), une hypotension (systolique < 90 mmHg), une bradycardie (Fc < 60), ou un BAV du premier degré marqué (PR > 240 ms).

Les dérivés nitrés

Les dérivés nitrés en diminuant la précharge diminuent la tension pariétale et peuvent aussi limiter la dilatation ventriculaire gauche. Ils sont également vasodilatateurs coronariens et peuvent donc abolir une composante spastique. Ils ont aussi une action antiagrégante plaquettaire et représentent un traitement souple et puissant de l'insuffisance cardiaque. Il est probable que leurs effets bénéfiques s'accompagnent d'une diminution de la mortalité, comme cela a été démontré avant l'ère de la thrombolyse (diminution de la mortalité de 35%). Mais depuis la thrombolyse (GISSI III, ISIS IV), aucune étude ne l'a confirmé, probablement parce que les patients du groupe placebo recevaient aussi de la trinitrine. Néanmoins l'utilisation des nitrés reste une thérapeutique d'appoint. Elle est de mise lorsque la thrombolyse est contre-indiquée, une angioplastie impossible et en cas d'insuffisance cardiaque. La TNT peut être administrée en toute sécurité en association avec un agent thrombolytique, même si elle a un effet antithrombotique et antiplaquettaire, per os ou par voie IV, en surveillant étroitement la TA. Pour être efficace et sans risque, la perfusion IV doit être commencée tôt (< 4 heures après le début de la douleur), à faible dose (5  $\mu$ g/kg/minute), en l'augmentant progressivement jusqu'à obtenir une baisse de la pression artérielle de 10% chez les sujets normotendus et de 30% chez les hypertendus, en veillant à ce que la systolique ne soit pas inférieure à 90 mm Hg (ou la moyenne à 80 mmHg). Une accoutumance partielle se développe chez 25% des patients, si bien que la dose doit être augmentée vers la 11-12<sup>ème</sup> heure pour maintenir les mêmes effets hémodynamiques.

Les IEC

Plus de 100 000 patients ont été inclus dans des études randomisées comparant la prise d'un IEC avec celle d'un placebo. Les patients qui en bénéficient le plus sont ceux qui ont un infarctus compliqué d'insuffisance cardiaque clinique (étude AIRE), ou une altération sévère de la fraction ventriculaire gauche (FE < 40%, étude SAVE) ou un infarctus antérieur (étude SMILE). Mais un effet bénéfique s'observe sur l'ensemble de la population étudiée. Le bénéfice en terme de vies sauvées est de l'ordre de 50/1000 patients traités chez les patients sélectionnés selon les critères précédents et de 5/1000 pour les infarctus tout venant. On recommande actuellement de débiter le traitement au 2<sup>e</sup>-3<sup>e</sup> jour (en relais de la TNT IV), chez les patients qui ont une dysfonction VG. Tous les IEC semblent équivalents et la dose d'entretien n'est atteinte que progressivement.

Les inhibiteurs calciques

Ils sont délétères à la phase aiguë de l'infarctus, en dehors peut-être des inhibiteurs calciques ralentisseurs (Tildiem et Isoptine) lorsque les  $\beta$ -bloquants sont contre-indiqués du fait d'un asthme, ou en cas d'infarctus sans onde Q.

#### Antalgiques

Calmer la douleur est fondamental pour rassurer le patient et ainsi diminuer le tonus sympathique et ses effets néfastes (arythmie et augmentation de la taille de la nécrose). On utilise la morphine (4-8 mg IV puis 2-8 mg répétés toutes les 5-15 minutes jusqu'à soulagement de la douleur ou apparition de signes de toxicité: hypotension, dépression respiratoire, vomissements. On peut être amené à donner 2-3 mg/kg) ou un morphinique.

Dans le même esprit, les laxatifs et les anxiolytiques sont largement utilisés.

L'oxygène : est surtout utile en cas d'insuffisance cardiaque gauche.

#### La période post-infarctus

Une fois passée la phase aiguë, l'infarctus du myocarde expose à 4 risques : l'ischémie résiduelle in situ ou à distance, la récurrence, l'insuffisance cardiaque et la mort subite. Ces dernières années, des progrès thérapeutiques majeurs ont été accomplis, qui sont l'aboutissement de grands essais multicentriques ou de méta-analyses. Mais il faut souligner que ces études ne comportaient pas ou peu de patients soumis à une revascularisation myocardique instrumentale ou chirurgicale. Or il est actuellement admis, qu'au décours d'un infarctus, pratiquement tous les patients doivent être soumis à une coronarographie qui, de facto, conduit à envisager une revascularisation. D'où il résulte que si les conclusions de ces essais sont peu contestables, elles ne permettent cependant pas d'énoncer une conduite thérapeutique standard.

#### Ischémie myocardique résiduelle

Angioplastie de l'artère coronaire responsable de l'infarctus.

L'indication d'une angioplastie au niveau de l'artère responsable de l'infarctus est admise par tous lorsqu'il existe une ischémie résiduelle, c'est-à-dire lorsqu'une partie relativement importante du territoire dépendant de ce vaisseau a été épargnée par la nécrose. Mais cette décision est subordonnée à la démonstration de sa viabilité, par la mise en oeuvre d'autres investigations ou de la persistance d'une contractilité. Chez les autres, une controverse s'est développée à la suite des résultats défavorables de plusieurs études randomisées. L'échec de l'angioplastie différée peut s'expliquer en partie par le pourcentage élevé de resténose ou d'occlusion, peut-être favorisé par l'absence d'utilisation d'un antiplaquettaire, l'exclusion dans certaines études des patients ayant une artère occluse, la difficulté d'appréciation, dans les premiers jours, du degré de la sténose résiduelle du fait de la persistance d'un thrombus intraluminal. Pourtant, de nombreuses études rétrospectives ont montré que la dilatation ventriculaire gauche (VG) est moins prononcée et la fraction d'éjection moins abaissée lorsque l'artère est perméable. La recanalisation par angioplastie améliore la contraction régionale dans le territoire d'un infarctus avec onde Q datant de 2 jours à plus d'un mois. En fait, la valeur pronostique de la perméabilité du vaisseau dépend à la fois de l'étendue de son lit d'aval et de la fraction d'éjection. Ainsi, l'occlusion persistante de l'artère a une valeur péjorative dans tous les cas lorsque la FE est  $< 0,50$  mais lorsque la FE est  $> 0,50$ , seulement si l'artère perfuse 25 % ou plus du myocarde VG. Plusieurs facteurs. peuvent expliquer l'effet salutaire de la perméabilité artérielle : La cicatrice fibreuse serait plus rapide et plus solide; le flux sanguin dans le vaisseau coronaire recanalisé et la récupération de l'activité contractile du myocarde encore viable constitueraient une structure de soutien, qui limite l'expansion et la dilatation VG. Enfin, le rétablissement de la perméabilité artérielle diminue l'instabilité électrique : la présence de potentiels tardifs et l'inductibilité d'une tachycardie ventriculaire sont moins fréquentes et la réponse de l'arythmie au traitement bien meilleure.

#### Médicaments anti-ischémiques.

La maladie coronaire étant souvent pluri-tronculaire, les patients qui ont survécu à un infarctus peuvent avoir une ischémie dans un autre territoire, d'où la prescription fréquente de médicaments anti-ischémiques appartenant à l'une des 3 classes suivantes.

#### Dérivés nitrés.

Aucune étude systématique évaluant l'utilité des préparations à libération prolongée n'est actuellement disponible. Les résultats préliminaires de GISSI-3 et ISIS-4 montrent une tendance (non significative) à la diminution de la mortalité vers la 6-7ème semaine et au 6ème mois ; les effets sur le remodelage ventriculaire ne sont pas encore connus. Si on décide de prescrire un nitré, le moyen le plus simple et le plus efficace pour éviter une accoutumance est une administration discontinue, avec un intervalle libre de 10 à 12 heures.

#### Antagonistes du calcium.

La nifédipine (seule dihydropyridine étudiée) est inefficace ou même délétère dans les suites d'un infarctus. Le diltiazem ne diminue pas la mortalité, augmente la morbidité cardiovasculaire en cas d'insuffisance cardiaque et son seul intérêt serait de réduire le risque de récurrence près un infarctus sans onde Q. Le vérapamil diminuerait la mortalité chez les patients n'ayant pas de dysfonction ventriculaire gauche ainsi que la fréquence de la récurrence.

#### Bêta-bloquants.

Ils sont habituellement prescrits à tous les patients qui n'ont pas une contre-indication à cette classe thérapeutique. En effet l'ensemble des essais cliniques a montré une réduction de 25 % de la mortalité dans l'année qui suit l'infarctus même avec les molécules qui ont effet agoniste partiel faible. Toutes ces études ayant été faites à une époque où les techniques de revascularisation myocardique n'étaient pas aussi développées qu'actuellement, on ignore si l'effet salutaire des bêta-bloquants s'ajoute à celui de la revascularisation. Enfin, puisque dans toutes les séries, environ 25 % des patients interrompent au bout d'un an le traitement en raison de ses effets secondaires, c'est surtout chez ceux qui ont des arythmies ventriculaires et/ou une ischémie résiduelle, qu'il faut s'efforcer de le maintenir.

#### Récurrence d'infarctus - agents anti-thrombotiques

Le risque de récurrence d'infarctus est diminué quel que soit le médicament utilisé, antivitamine K ou antiplaquettaire. Leur prescription doit donc être recommandée en respectant leurs contre-indications. Les AVK seront préférés en cas de dysfonction VG sévère avec dilatation ventriculaire ou anévrisme pariétal, thrombus mural ou troubles du rythme. L'aspirine et l'énalapril ont une interaction qui annule l'effet vasodilatateur systémique de l'IEC mais on ignore si cette interaction se maintient à long terme. Avec l'aspirine, la fréquence des complications digestives est proportionnelle à la dose administrée. Avec les AVK, le risque hémorragique est faible si l'INR est maintenu entre 2,0 et 2,5.

#### Insuffisance cardiaque - inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Trois essais ont montré que l'administration d'un IEC (respectivement : captopril, ramipril, trandolapril) en moyenne 10 jours après un infarctus compliqué de signes cliniques et/ou échocardiographiques de dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 0,40 et < 0,35) diminuait la mortalité d'environ 20 %. Une autre étude suggère que l'énalapril diminue le risque de récurrence d'infarctus (confirmant la constatation déjà faite dans SAVE), ce qui serait une raison d'élargir la prescription d'un IEC à tous les patients mais cette hypothèse n'a pas encore été testée. Dans SAVE, la réduction de mortalité est forte dans le groupe patients chez qui l'activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone est très marquée, c'est-à-dire chez ceux-là mêmes qui tirent le plus de bénéfice du traitement bêta-bloquant. L'association d'un bêta-bloquant avec un IEC peut, chez certains patients, induire une hypotension sévère, d'où la nécessité de faire un choix : si la dysfonction VG prédomine, il faut privilégier l'IEC et si l'ischémie l'emporte, le bêta-bloquant doit être maintenu et la posologie de l'IEC diminuée.

#### Prévention de la mort subite - Anti-arythmiques

Dans l'année qui suit l'infarctus, la mortalité est de 5 à 10 % et elle est due dans plus de la moitié des cas à une mort subite, elle-même secondaire à une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire. Quatre facteurs ont une valeur prédictive positive et indépendante de mort subite : la présence d'extrasystoles ventriculaires (> 10/heure) ou d'accès de tachycardie ventriculaire, la diminution de la variabilité sinusale sur le Holter, l'existence de potentiels tardifs sur l'ECG à haute amplification et l'abaissement (< 0,40) de la fraction d'éjection ventriculographique ou isotopique. Les bêta-bloquants sont la seule classe médicamenteuse qui ait fait la preuve de son efficacité dans la prévention de la mort subite, probablement en s'opposant à l'hypertonie adrénergique. En effet, l'augmentation de l'activité sympathique accroît l'hyperexcitabilité ventriculaire, abaisse le seuil de fibrillation et diminue la variabilité sinusale. Les bêta-bloquants diminuent la fréquence des récurrences d'infarctus et des morts subites : il n'est pas sans intérêt de noter que ces deux complications ont, avec les accès d'ischémie silencieuse, la même répartition circadienne, bimodale, avec un pic principal matinal et un pic secondaire en fin de journée.

Lorsque les bêta-bloquants ne peuvent être utilisés, l'amiodarone est le seul recours et plusieurs essais sont en cours (EMIAT, CAMIAT, VA320). Dans l'insuffisance cardiaque sévère de nature ischémique ou non, deux études ont fourni des résultats opposés. Il faut mentionner que l'étude TRACE a montré pour la première fois une réduction significative du risque de mort subite dans le groupe traité par l'IEC.

#### Correction des facteurs de risque vasculaire.

Elle comprend les recommandations diététiques visant à réduire la proportion d'acides gras saturés qui augmentent le HDL-cholestérol, l'arrêt du tabagisme et une activité physique régulière. La correction d'une hypertension artérielle, d'un diabète ou d'une hypothyroïdie est indispensable. La

normalisation de l'hypercholestérolémie et du taux de LDL-cholestérol est l'objectif à atteindre : Une diminution de 10 % de la cholestérolémie réduit le risque d'accidents coronaires ultérieurs de 20 à 25 % et ce bénéfice croît avec la durée du traitement. L'essai de prévention secondaire par la simvastatine (4S) en a fourni récemment une confirmation décisive. Sur une période de 5,4 ans, la réduction de la cholestérolémie de 25 %, du LDL-cholestérol de 35 % a diminué la mortalité coronaire de 42 %, la survenue d'accidents coronaires majeurs de 34 % et la nécessité d'une revascularisation de 37 %. Avec la pravastatine, une méta-analyse a abouti aux mêmes conclusions.

#### LE PROBLEME DE LA VIABILITÉ MYOCARDIQUE: Sidération et/ou Hibernation ?

Avec la recanalisation précoce, médicamenteuse ou interventionnelle, une portion  $\pm$  grande du territoire irrigué par l'artère responsable de l'infarctus est viable et doit être préservée. Cette notion de "viabilité" n'est pas spécifique de l'infarctus et peut s'observer dans d'autres formes cliniques de la maladie coronaire. Ainsi, l'amélioration de la fonction VG après revascularisation d'un territoire myocardique demeuré viable alors que sa perfusion est (ou a été) compromise, représente un progrès important et son éventualité fréquente (au moins 20% des coronariens qui, sur la scintigraphie au Thallium ont à la 4ème heure des lacunes de perfusion irréversibles associées ou non à des lacunes réversibles). La confrontation des données scintigraphiques à celles de la ventriculographie de contraste ne fournit la solution que dans la moitié des cas. Sont considérées comme un indice de viabilité : l'amélioration de la contraction segmentaire après potentiation post-extrasystolique ou TNT IV sur la ventriculographie de contraste; l'augmentation de l'épaississement pariétal en écho TM ou de la contraction régionale en écho bidimensionnel pendant une perfusion IV de dobutamine; la scintigraphie au  $^{201}\text{Tl}$  peut mettre en évidence dans une lacune une redistribution du traceur 3 à 4 heures après son injection, témoignant ainsi de sa viabilité mais cette technique est peu sensible. Sa sensibilité est très améliorée par une recherche plus tardive (24 heures) de la redistribution ou la ré-injection d'une petite dose de Thallium. Avec ce dernier artifice, la fiabilité de la scintigraphie est proche de celle de la tomographie par émission de positons qui représente la méthode de référence mais dont la mise en oeuvre ne peut pour le moment entrer dans la pratique courante.

Le concept de viabilité myocardique recouvre en fait deux notions : la sidération et l'hibernation. Bien que considérés comme distincts, ces deux états ont, selon les recherches les plus récentes, un mécanisme physiopathologique proche. Un territoire myocardique soumis à une ischémie aiguë de courte durée ne récupère sa fonction contractile que de façon retardée, bien que le flux coronaire soit normalisé et que les signes ECG aient disparu. Cette récupération retardée (4 à 6 semaines) est connue sous le nom de "sidération myocardique". Jusqu'à une date récente, les données expérimentales suggéraient que la sidération ne pouvait résulter que d'une occlusion coronaire totale et brève (15 minutes) alors qu'en clinique les exemples de sidération sont aussi nombreux que variés, pourvu que l'ischémie ait été suffisamment sévère (suites de thrombolyse ou d'angioplastie, angine instable ou d'effort, ischémie généralisée pendant ou après la C.E.C). Ce sont les *données cliniques* qui ont conduit à la notion d'hibernation. Le fait que des segments akinétiques, voire même dyskinétiques, puissent récupérer une contraction (sub) normale, quelques semaines ou mois après la revascularisation, indique que l'anomalie de la cinétique segmentaire n'est pas entièrement due à une nécrose myocardique. C'est en s'appuyant sur ces faits qu'on a émis l'hypothèse selon laquelle l'anomalie de contraction régionale résulterait d'une hypoperfusion chronique. Le terme "hibernation" a été emprunté au vocabulaire de la biologie animale, pour décrire le mécanisme adaptatif (supposé) qui permettrait au myocarde de maintenir son métabolisme vital en diminuant sa force contractile, puis de la rétablir lorsque la perfusion est elle-même restaurée. Selon ce concept, la fonction mécanique s'effacerait derrière la fonction métabolique de base. Pratiquement toutes les formes cliniques de la maladie coronaire sont susceptibles de s'accompagner d'une hibernation (angor stable ou instable, infarctus du myocarde, dysfonction ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque). L'état de sidération et celui d'hibernation correspondent donc à une dysfonction myocardique, secondaire à une ischémie aiguë dans le premier cas et chronique dans le second, lentement réversible lorsque la perfusion est normalisée. Le mécanisme physiopathologique de ces deux états est incomplètement connu. On a pensé initialement que la dysfonction chronique de l'hibernation serait un mécanisme protecteur grâce auquel le myocarde maintiendrait sa viabilité en réponse à une hypoperfusion chronique. Mais cette hypothèse a été récemment contestée. En effet, la scintigraphie isotopique détecte une diminution *apparente* du débit coronaire régional, puisque sa mesure par cette technique est seulement *relative*. A l'opposé, avec la tomographie par émission de positons, le débit coronaire dans une zone en hibernation, est en valeur *absolue* normal *au repos* mais la réserve coronaire est très diminuée. L'hibernation résulterait alors d'accès répétés d'ischémie, secondaires à une augmentation de la

consommation d'oxygène à l'occasion d'efforts de la vie courante, aboutissant à une sidération plus ou moins rapidement réversible selon la fréquence et la durée des accès ischémiques. La dysfonction myocardique régionale et réversible de l'hibernation serait donc due à l'effet cumulatif d'épisodes successifs de sidération, induits par des accès ischémiques, eux-mêmes dus à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et non à une diminution du débit coronaire régional.



## ANGIOPLASTIE CORONAIRE (SD. QANADLI, P LACOMBE)

Depuis la première angioplastie coronaire réalisée par Gruntzig en 1977, cette méthode de revascularisation myocardique a connu un essor spectaculaire.

### PRINCIPE ET MECANISME D'ACTION

Le principe de l'angioplastie coronaire repose sur l'inflation d'un ballonnet à l'intérieur d'une artère coronaire au niveau d'une sténose de manière à restituer au vaisseau un calibre normal. L'angioplastie exerce sur la sténose trois types d'effet :

- un étirement de la paroi artérielle,
- le refoulement du matériel athéromateux vers la périphérie de l'artère et les zones adjacentes à la sténose,
- un certain degré de tassement de la plaque athéromateuse.

Ces trois mécanismes jouent un rôle variable selon le type du matériel composant la sténose dans la levée de l'obstacle.

### Déroulements de l'angioplastie coronaire

#### Préparation du patient :

La préparation "psychologique" (explication de la technique) est un facteur important pour le bon déroulement de la procédure.

La préparation "physique" est identique à celle d'une coronarographie (patient à jeun, le cas échéant prémédiqué, les voies d'abord rasées, désinfectées,...)

Le choix du matériel (type de cathéter, type du guide, taille du ballonnet, type du ballonnet et incidence de travail) est basé le plus souvent sur les données de la coronarographie. Celle-ci est réalisée quelques jours et quelques semaines auparavant et parfois elle constitue le premier temps de la procédure d'angioplastie coronaire.

#### Déroulement de l'angioplastie :

- Abord artériel percutané (dans la très grande majorité des cas, une voie artérielle fémorale commune droite ou gauche) sous anesthésie locale (Xylocaïne).
- Une valve hémostatique (désilet) est mise en place par la technique de Seldinger.
- L'extrémité distale d'un cathéter porteur d'un calibre de 6F (soit 2 mm de diamètre externe) est positionnée dans l'ostium de la coronaire droite ou du tronc commun de la coronaire gauche.
- Des incidences de repérage permettent de mieux dégager la zone de sténose et servent d'images de référence pour juger du résultat final.
- Un guide métallique fin à extrémité plus ou moins souple est manipulé manuellement progressivement de façon à lui faire franchir la sténose et à le positionner dans le lit distal de l'artère. Ce passage est effectué sous une couverture anti-coagulante (Héparine en bolus à une dose habituellement de 0,7 mg/kg).
- Sur ce guide, on fait glisser le ballonnet dégonflé dont on positionne le centre (marqueur central) au niveau de la sténose.
- Inflation du ballonnet que l'on remplit de produit de contraste iodé (radio-opaque). La pression d'inflation est augmentée progressivement, jusqu'à faire complètement disparaître l'empreinte de la sténose sur le ballonnet. En règle générale, des pressions de 4 à 10 atmosphères suffisent à faire lever le rétrécissement.
- Déflation du ballonnet et contrôle du résultat guide en place.
- 2 à 4 inflations de 30 secondes à 3 minutes sont généralement requises pour un résultat optimal.
- Lorsque le contrôle sur guide est satisfaisant, le guide est retiré et un contrôle final est effectué sous au moins 2 incidences.

Pendant les inflations, on peut constater une douleur thoracique et des modifications de l'électrocardiogramme de surface dans le territoire vascularisé par l'artère dilatée.

#### Les suites d'angioplastie :

La valve hémostatique est retirée 6 à 24 h après l'angioplastie (du fait des doses importantes d'Héparine administrées pendant la dilatation et également pour avoir un abord rapide en cas de réocclusion précoce possible dans les 24 heures).

Le patient peut sortir 36 heures à 3 jours après l'angioplastie.

### RESULTATS

On parle de succès primaire quand le degré de la sténose est diminué d'au moins 20 % avec une sténose résiduelle inférieure à 30 % sans complication majeure (infarctus, pontage aorto-coronarien en urgence ou décès).

Pour les sténoses monotronculaires, ce taux est actuellement de 90 à 95 %. Il dépend de l'entraînement de l'équipe pratiquant l'angioplastie et de la difficulté des lésions auxquelles on s'attaque.

Pour les occlusions complètes, ce taux est de 50 à 70 % et dépend essentiellement de l'ancienneté de l'occlusion (peu de succès si l'occlusion remonte à plus de 5 semaines).

### **COMPLICATIONS**

- Toutes celles qu'on peut rencontrer au cours de la coronarographie (complications artérielles locales, embolie,...).
- Dégât pariétal majeur (dissection étendue) de l'artère due à l'angioplastie.
- Occlusion de l'artère : soit immédiate, soit différée en général dans les premières 24 heures.
- Occlusion d'une branche collatérale.

Ces complications peuvent être traitées soit par une nouvelle angioplastie immédiate, soit par la mise en place d'une endoprothèse. Très rarement un pontage aorto-coronarien en urgence est nécessaire.

Si la période d'occlusion a été prolongée (supérieure à 30 minutes), il en résulte un infarctus du myocarde.

Pour les angioplasties de lésions monotronculaires, le risque de ces différentes complications est de l'ordre :

- infarctus : 1 à 4 %
- pontage en urgence : 1 à 4 %
- décès : 0,5 à 1 %

La fréquence des complications a diminué de façon importante au cours des dernières années grâce à l'amélioration du matériel et à la plus grande expérience des angioplasticiens.

### **RESULTATS A LONG TERME**

L'angioplastie réalise un traumatisme local pour l'artère qui va "cicatriser", d'abord grâce à une agrégation plaquettaire puis une prolifération des cellules intimes et musculaires lisses venant de la média.

Dans 30 % des cas environ, cette "cicatrisation" va dépasser son but créant un obstacle dans la lumière de l'artère. On parle alors de resténose. Ce phénomène est le principal problème posé par la méthode et aucun progrès n'a été jusqu'à présent réalisé pour en diminuer la fréquence. La resténose survient de façon quasi-constante dans les six premiers mois suivant l'angioplastie. Elle est plus fréquente en cas de dilatation de l'IVA que de la circonflexe et de la coronaire droite et en cas de lésions proximales que distales. Le traitement consiste en général en une nouvelle angioplastie mais le risque d'une deuxième resténose est toujours élevée. Cependant, la mise en place d'endoprothèse diminue le risque de resténose.

Une fois les six premiers mois passés, le résultat de l'angioplastie peut être considéré comme stable.

### **INDICATIONS**

Elles sont en constante évolution du fait des importants progrès technologiques réalisés (la diminution de la taille des ballonnets, l'usage de plus en plus fréquent des endoprothèses, l'amélioration des méthodes utilisées en cas de complications aiguës,...).

Les principales indications sont les lésions mono et bitronculaires chez des patients ayant une ischémie myocardique.

On doit distinguer les lésions idéales (sténoses courtes, concentriques et non calcifiées), des lésions complexes (longues et excentrées) où le risque de complications (dissection, occlusion,...) est plus élevé et la fréquence des resténoses plus importantes.

## Chirurgie coronaire (G Dreyfus)

La principale pathologie des artères coronaires est l'athérosclérose responsable de sténoses et donc d'ischémie (angor) et de nécrose (infarctus) du myocarde aboutissant à terme à l'insuffisance cardiaque ischémique. Le traitement de l'athérosclérose coronaire repose sur la prise en charge des facteurs de risque vasculaire (Dyslipidémie, Diabète, HTA, Tabagisme...), des médicaments aux mécanismes d'action multiples (antiagrégation plaquettaire: aspirine, modification des conditions de charge, de la fréquence cardiaque et de la vasodilatation coronaire: antiangineux tels  $\beta$ -bloquants, anticalciques et dérivés nitrés...) et de plus en plus sur des techniques de revascularisation myocardique. Celles-ci sont de deux types:

endovasculaires et percutanées: angioplasties

chirurgicales: pontages et endartériectomies

Leur but est d'améliorer la perfusion dans le territoire des vaisseaux sténosés, elles sont indiquées lorsqu'existe une ischémie myocardique dans ce territoire mise en évidence par épreuve d'effort, scintigraphie myocardique ou échocardiographie de stress. Elles imposent un bilan anatomique des artères coronaires par coronarographie. Une sténose est considérée comme significative si elle est supérieure à 70 % du calibre du vaisseau.

### Angioplasties percutanées:

Leur principe est de rendre au vaisseau sténosé, en l'occurrence les artères coronaires, un calibre normal améliorant ainsi la perfusion du territoire qu'il irrigue et ceci en "éliminant" la sténose ou l'occlusion du vaisseau. La technique de référence est la dilatation par ballonnet sous contrôle radioscopique qui écrase la plaque athéromateuse et remodèle le vaisseau. D'autres techniques le plus souvent associées à l'angioplastie par ballonnet existent: athérectomie, reperméabilisation par guide ou laser, fibrinolyse intracoronaire... Parmi celles-ci l'insertion d'un stent ou endoprothèse dans l'artère coronaire qui améliore le résultat initial et diminue le fréquence des resténoses est devenue *quasiment* systématique dans l'angioplastie coronaire. La prévention des thrombose des stents coronaires repose sur une association Ticlid-Aspirine pendant quelques semaines.

L'angioplastie coronaire est largement indiquée même à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde pour revasculariser les artères coronaires significativement sténosées et symptomatiques.

Ses contre-indications sont d'ordre anatomiques: lésions complexes et calcifiées, artères coronaires tortueuses difficilement cathétérisables, sténose du tronc commun de la coronaire gauche, lésions tritronculaires sévères.

Ses complications sont devenues rares immédiatement (dissection, thrombose ou échec), elles sont dominées par la resténose qui survient entre 10 et 30 % des cas du 1<sup>er</sup> au 6<sup>ème</sup> mois environ sans qu'aucun traitement en dehors des stents n'ait pu faire la preuve de son efficacité. Ces resténoses imposent parfois une redilatation ou conduisent à la chirurgie de revascularisation coronaire.

### Chirurgie coronaire

A part l'endartériectomie coronaire préconisée par certains et qui consiste à enlever l'endartère pathologique. Elle est toujours associée à un pontage aorto-coronaire.

Elle repose sur les pontages coronaires qui consistent à dériver du sang venant de l'aorte ou d'une de ses branches saines vers le réseau artériel coronaire en aval des sténoses.

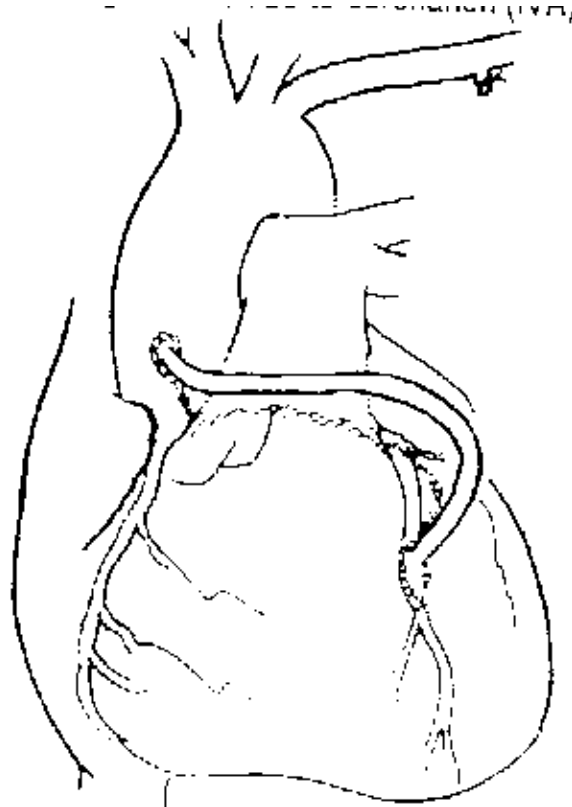
#### Différents greffons:

les *prothèses vasculaires* type Dacron ou Gore-Tex ne sont pas utilisées en raison des résultats catastrophiques dans cette utilisation qui nécessite des petits calibres (< 4 mm)

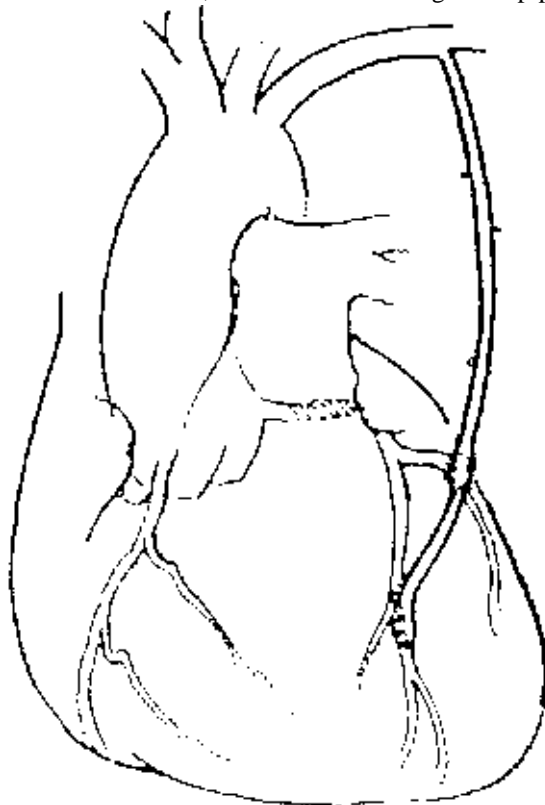
les *xénogreffes* (mammaires de bœuf cryopréservées) et les *allogreffes* (veines saphènes de cadavre cryopréservées) ne sont quasiment pas utilisées en dehors de cas exceptionnels où l'on ne dispose pas d'autogreffes (patient multiopéré des coronaires).

les *autogreffes* sont quasiment toujours utilisées

les veines: utilisées en greffon libre, il s'agit essentiellement des veines saphènes internes, rarement des veines saphènes externes ou des veines du bras préalablement artérialisées par une fistule artério-veineuse.



Les artères: utilisées en greffon libre ou pédiculisé surtout les artères mammaires internes, rarement les artères gastro-épiploïques droites.



utilisées en greffon libre uniquement: surtout les artères radiales, rarement les artères épigastriques inférieures.

Différentes anastomoses:

*greffon libre*: implanté latéralement sur l'aorte ascendante et sur l'artère coronaire en aval des sténoses

*greffon pédiculisé*: l'extrémité proximale du greffon est alors laissée en place, l'artère n'est que dérivée vers une artère coronaire

*anastomose en kissing*: technique permettant de revasculariser plusieurs artères coronaires avec un seul greffon que l'on implante successivement sur l'aorte ou qu'on laisse pédiculisé puis sur une première artère coronaire en latéro-latéral puis sur une seconde en termino-latéral

*anastomose en Y*: technique dans laquelle un greffon libre n'est pas implanté sur l'aorte mais sur un autre greffon en latéro-terminal donnant l'aspect d'un greffon en Y

CEC ou non: la technique de référence fait appel à la circulation-extracorporelle et à l'arrêt cardiaque sous clampage aortique afin de travailler sur un cœur immobile et exsangue. Mais de plus en plus des techniques d'immobilisation du cœur et de shunt des artères coronaires permettent d'effectuer des revascularisations chirurgicales à cœur battant sans CEC.

Vidéo-chirurgie et techniques mini-invasives: techniques récemment développées qui permettent le prélèvement de l'artère mammaire interne sous vidéothoroscopie et à effectuer un pontage sur l'artère interventriculaire antérieure par une courte thoracotomie gauche antérieure.

Indications:

les contre-indications, les échecs et les complications de l'angioplastie coronaire comme les sténoses du tronc commun de la coronaire gauche ou les resténoses itératives et les patients tritronculaires sévères.

Les patients diabétiques et à mauvaise fonction ventriculaire gauche sont ceux qui bénéficient le plus de la revascularisation chirurgicale

l'associations à d'autres gestes de chirurgie cardiaque tel qu'un remplacement valvulaire.

Résultats:

perméabilité à 10 ans des greffons veineux 40 à 50 %

perméabilité à 10 ans de l'artère mammaire interne gauche pédiculisée implantée sur l'interventriculaire antérieure 80 %

mortalité opératoire 3 à 4 %

Le laser transmyocardique:

Technique récemment proposée pour revasculariser le myocarde en aval de lésions coronaires inaccessibles à un geste de revascularisation percutané ou chirurgical. Cette technique consiste à perforer le myocarde de la paroi libre du ventricule gauche par un faisceau laser très énergétique. L'efficacité et le mécanisme d'action de cette technique sont en cours d'évaluation clinique

## **HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE (A. BAGLIN)**

L'hypertension artérielle (H.T.A.) permanente, anomalie très fréquente, augmente nettement, chez le sujet qui en est atteint, le risque de complications cardio-vasculaires dans les années ou les décennies à venir. Son dépistage et son traitement doivent être donc considérés comme des gestes de prévention du risque cardio-vasculaire. Il s'agit d'un grand problème de santé publique.

### **I - QUELQUES DEFINITIONS**

#### **Hypertension artérielle (systémique)**

**1** - Quand on parle d'HTA, on sous-entend qu'il s'agit de l'HTA systémique, c'est-à-dire de l'existence de valeurs trop élevées de pression artérielle (PA) dans les artères de la grande circulation (aorte et ses branches de division). Ceci, par opposition à l'HTA pulmonaire (HTAP), qui est une maladie totalement différente, et qui relève éventuellement d'autres causes.

**2** – Les chiffres de PA, à partir desquels on parle d'HTA, ont évolué avec le temps. D'un point de vue pragmatique, on considère qu'est hypertendu un sujet dont la baisse des chiffres tensionnels obtenus par le traitement réduit la mortalité et la morbidité (notamment cardio-vasculaires). La mise au point de médicaments anti-hypertenseurs plus efficaces et mieux tolérés a amené à abaisser progressivement la limite entre normotension et HTA.

Actuellement est considéré comme adulte hypertendu, un patient dont la pression artérielle systolique est égale ou supérieure à 140 mmHg ou la pression artérielle diastolique égale ou supérieure à 90 mmHg.

Ces valeurs doivent être modifiées dans certaines circonstances :

Chez l'enfant les valeurs limites sont d'autant plus basses que l'enfant est plus jeune.

Chez la femme enceinte, en début et au milieu de la grossesse, la P.A. baisse d'environ 20 mmHg pour la systolique et de 10 mmHg pour la diastolique. Les chiffres pour parler d'HTA sont donc diminués d'autant.

#### **Hypertension artérielle permanente**

La pression artérielle n'est pas une constante, mais une variable. Elle augmente lors de l'état de veille (le jour), lors de l'effort physique, lors d'un stress (notamment la consultation médicale = effet « blouse blanche »), et diminue lors du repos et du sommeil.

Les chiffres à retenir sont les chiffres observés de jour, au repos, en position couchée ou assise au cabinet du médecin. Malgré ces précautions, la P.A. peut varier d'un jour à l'autre. Il peut être alors utile de recourir à l'auto-mesure par le patient lui-même, ou à la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), aussi appelée « holter tensionnel », qui enregistre la PA automatiquement à intervalle régulier sur une période de 24 heures. Dans ces cas, la limite est de 135/85 mmHg (la nuit, en période de repos, la pression artérielle est normalement inférieure à 120/75 mmHg).

Avant de prendre en charge un patient hypertendu, dans le cadre d'une prévention cardio-vasculaire, il faut vérifier le caractère permanent de l'HTA, c'est-à-dire son existence à 3 examens successifs répartis sur 1 à 2 mois (ou sur quelques jours si la PA atteint ou dépasse 180/110 mmHg).

#### **Hypertension artérielle essentielle**

L'H.T.A. peut être due à des maladies précises et identifiables : on parle alors d'H.T.A. secondaire.

Dans la très grande majorité des cas (plus de 95 %), on ne retrouve pas de cause précise et l'élévation de la P.A. correspond à la modification d'un ou de nombreux paramètres qui conditionnent le niveau de la pression artérielle. On parle alors d'HTA essentielle.

## II – EPIDEMIOLOGIE

Elle est fondamentale pour comprendre les raisons du traitement des hypertendus.

### Prévalence

Une H.T.A. permanente est observée dans environ 15 % de la population adulte des pays occidentaux. La prévalence augmente avec l'âge (vers 3 % vers 20 ans, 15 % vers la cinquantaine, plus de 30 % après 70 ans). Chez les patients âgés, l'H.T.A. est souvent due à une élévation isolée de la P.A. systolique (HTA systolique) liée, entre autres, à l'augmentation de la rigidité de la paroi artérielle (diminution de la compliance vasculaire).

Chez la femme la prévalence est inférieure à celle de l'homme avant la ménopause, et supérieure après. Ce haut niveau de prévalence fait que toute recommandation - notamment dans le recours aux examens complémentaires - doit s'appliquer à des millions de personnes. Il est donc fondamental - en terme d'économie de santé - de ne recommander systématiquement que des examens simples et dont l'utilité a été reconnue.

### Morbidité et mortalité

L'existence d'une H.T.A. permanente augmente nettement le risque d'accident cardio-vasculaire (facteur de risque). Cependant :

#### **Le risque augmente progressivement avec le niveau de P.A.**

Il n'y a pas de niveau au-dessous duquel le risque est faible et au-dessus duquel il s'élève fortement avec une " cassure " entre les deux. Les chiffres limites de l'H.T.A. sont en fait ceux au-dessus desquels le traitement est bénéfique et au-dessous desquels le traitement préventif n'a pas fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'absence de traitement.

#### **L'H.T.A. n'a pas la même responsabilité dans toutes les complications observées.**

On peut schématiquement considérer :

qu'il y a des complications qui sont directement liées au niveau de pression artérielle à un moment donné, où la hausse des valeurs augmente le risque immédiat et où sa baisse le réduit rapidement (effet à court terme). Le traitement efficace de l'HTA réduit alors rapidement et significativement le risque ; que d'autres sont dues à un effet à long terme de l'H.T.A., notamment par le biais de l'athérosclérose. Dans ce cas le traitement est efficace, mais son effet est moins net et moins immédiat.

Le tableau I mentionne un certain nombre de ces complications

<b>Complications liées étroitement au niveau de la P.A. actuelle</b>	<b>Complications liées à l'effet à long terme de l'H.T.A</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Encéphalopathie hypertensive</li> <li>- Hémorragie cérébrale</li> <li>- Rétinopathie</li> <li>- Insuffisance cardiaque gauche</li> <li>- Dissection aortique</li> <li>- Néphroangiosclérose aiguë ("maligne")</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Accident ischémique cérébral</li> <li>- Cardiopathie ischémique (angor, infarctus du myocarde)</li> <li>- Artériopathie des membres inférieurs</li> <li>- Néphroangiosclérose chronique</li> </ul>

*Tableau I*

L'H.T.A. n'est qu'un des facteurs majeurs du risque cardio-vasculaire (avec l'hypercholestérolémie, le tabagisme, le diabète sucré). En cas de facteur de risque associé à l'H.T.A, le degré de risque n'est pas additionné, mais multiplié :

*Exemple* : aucun facteur de risque = risque 1)

1 facteur de risque = risque X 2

2 facteurs de risque = risque X 4

3 facteurs de risque = risque X 8.)

C'est dire, chez l'hypertendu, toute l'importance du dépistage et de la prise en charge des facteurs de risque associés. Le traitement de la seule HTA, s'il existe d'autres risques, n'assure pas pleinement la prévention cardio-vasculaire.

### III - PRISE EN CHARGE D'UN HYPERTENDU

Elle comprend plusieurs étapes

- affirmer l'H.T.A. permanente
- apprécier son retentissement
- évaluer les facteurs de risque associés
- rechercher une cause (l'éliminer pour parler d'HTA essentielle)
- mettre en route et surveiller le traitement.

#### **Affirmer l'H.T.A. permanente**

1 - Lorsqu'on découvre des chiffres trop élevés de P.A., il convient de revérifier la P.A. après plusieurs minutes de repos, de prendre la PA en position debout (vérifier l'absence d'hypotension orthostatique) de vérifier les valeurs aux deux bras (vérifier l'absence d'écart sinon la prendre toujours au même bras). si les chiffres ne sont que modérément élevés, de reconvoquer le patient pour évaluer le caractère permanent.

2 - Schématiquement, après 3 mesures de la P.A. sur quelques semaines, le sujet peut avoir :  
 une H.T.A. permanente (élevée aux 3 reprises)  
 une H.T.A. paroxystique (PA très élevée pendant quelques heures, normale par ailleurs). Cette H.T.A. paroxystique doit faire rechercher - entre autres - la prise de médicaments et un phéochromocytome (voir plus loin).  
 une HTA labile (P.A. modérément élevée à certains moments, normale "haute" à d'autres). Cette HTA labile se superpose souvent à l'HTA limite. Pour décider de la conduite à tenir (abstention ou traitement ?), il convient :

. de vérifier la P.A. en dehors d'une présence médicale, souvent facteur de stress (effet "blouse blanche"), (MAPA). Les chiffres observés dans la journée sont plus représentatifs de la P.A. habituelle.



. de rechercher d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire, dont la présence incite au traitement.

### Apprécier son retentissement

L'HTA peut retentir sur 4 organes : l'ensemble encéphalo-rétinien, le coeur, le rein, l'aorte et les artères des membres inférieurs. Globalement, le retentissement est d'autant plus grand que les chiffres de P.A. sont plus élevés, mais ceci n'est pas toujours vrai à l'échelon de l'individu. Quelques paramètres simples permettent d'évaluer ce retentissement. Ils sont indiqués dans le tableau II

RETENTISSEMENT	SYMPTOMES	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS
Encéphalo-rétinien	Céphalées (matinales) Bourdonnements d'oreille Vertiges : « Mouches volantes » Baisse de l'acuité visuelle	Souffle cervical	(Fond d'oeil) (Echo-doppler des troncs artériels supra-aortiques)
Cardiaque	Dyspnée (effort) Angor (effort)	Bruit de galop Râles crépitants pulmonaires	Electrocardiogramme (Echocardiographie)
Rénal			Créatininémie Protéinurie des 24 heures
Aortique et membres inférieurs	Claudication intermittente des M.I	Souffle abdominal Diminution des pouls des M.I	(Echo-doppler de l'aorte abdominale ou des artères des M.I).

*Tableau II*

*Les examens inscrits entre parenthèses ne sont pas systématiques (voir texte)*

Les symptômes " encéphalo-rétiniens " sont fréquents chez les personnes anxieuses. Il faut donc être critique avant de les attribuer à l'HTA.

L'examen du fond d'oeil n'est indiqué qu'en cas de PA très élevée (supérieure à 190/110) ou de céphalées importantes. Il vise à départager ceux qui ont un retentissement nul ou faible (fond d'oeil normal, ou artères fines, rigides (stade I), signe du croisement (stade II) ; ces anomalies pouvant être en rapport avec l'âge élevé) de ceux qui ont un retentissement sévère (présence d'hémorragies ou d'exsudats rétiens (stade III) ou d'oedème papillaire (stade IV). Ces derniers patients doivent avoir un traitement plus agressif.

Les écho-dopplers artériels sont essentiellement indiqués en cas de symptômes ou d'anomalies cliniques. L'électrocardiogramme vise à dépister une cardiopathie ischémique et une HVG (ainsi qu'un trouble de la conduction contre-indiquant certains médicaments anti-hypertenseurs). Pour la recherche d'une HVG, il est nettement moins sensible que l'échocardiographie, qui ne peut cependant être considéré comme un examen systématique.

Au terme de cette enquête, on se trouve schématiquement devant une HTA de gravité variable :

HTA légère ; PA légèrement élevée (inférieure à 170/100) sans aucun ralentissement fonctionnel ou objectif.

HTA modérée : PA plus nettement élevée (entre 170/100 et 190/110), avec peu ou pas de symptômes, et un retentissement objectif minime.

HTA sévère : PA très élevée (190/110 ou plus) avec symptômes et retentissement objectif important (FO stade III ou IV, HVG ou insuffisance cardiaque gauche, insuffisance rénale). Il s'agit alors d'une urgence thérapeutique.

### Evaluer les facteurs de risque associés

Ces facteurs sont mentionnés dans le tableau III

Interrogatoire	Examens cliniques	Examens biologiques
Antécédents familiaux d'accidents cardio- vasculaires Sédentarité Tabagisme	Surcharge pondérale	Glycémie (diabète sucré) Cholestérolémie (Triglycéridémie) (Uricémie)

*Tableau III*

(l'hypertriglycéridémie et l'hyperuricémie ne sont pas des facteurs de risque indépendants, mais sont à considérer dans le choix des médicaments anti-hypertenseurs)

### Rechercher une cause d'hypertension artérielle

Le diagnostic d'HTA essentielle est un diagnostic d'exclusion. Il faut donc, avant de retenir ce diagnostic, éliminer la probabilité d'une cause d'HTA secondaire.

Les causes d'HTA sont les suivantes :

- prise de toxiques ou de médicaments : alcoolisme chronique, prise de réglisse (pastis sans alcool), d'estrogènes (pilule contraceptive), de corticoïdes, de décongestionnants nasaux, de médicaments antidépresseurs...

- syndrome d'apnée du sommeil. Observé chez des sujets obèses, il se traduit par des ronflements nocturnes entrecoupés de pauses respiratoires, par des accès de somnolence diurne.

- coartation aortique (sténose aortique congénitale en aval de l'origine des troncs supra-aortiques) donnant lieu à une HTA dans la partie supérieure du corps et à l'hypovascularisation des membres inférieurs (pouls artériels diminués ou absents).

- hyperfonctionnements surrénaliens

- hypersécrétion de cortisol (syndrome de Cushing) évoquée par l'examen clinique devant une morphologie particulière,

- hypersécrétion d'aldostérone (syndrome de Conn), évoquée devant une hypokaliémie avant tout traitement,

- hypersécrétion de catécholamines, adrénaline et noradrénaline (phéochromocytome) évoquée sur l'existence de paroxysmes avec survenue contemporaine de céphalées intenses - sueurs abondantes - palpitations.

- maladies rénales,

- parenchymateuse : dépistée notamment devant l'existence d'une protéinurie, d'une insuffisance rénale (élévation de la créatininémie), plus rarement d'un petit rein à l'échographie rénale,

- artérielle : évoquée devant une HTA d'apparition brusque, chez un sujet athéromateux,

Les principaux éléments de cette enquête sont rassemblés dans le tableau IV.

Cause	Interrogatoire	Examen clinique	Examens complémentaires
Causes toxiques et médicamenteuses	Enquête		
Apnée du sommeil	Ronflements, pauses respiratoires		(Enregistrement du sommeil)
Coarctation		Abolition des pouls des membres inférieurs (chez un sujet jeune)	(Radio de thorax) (Angiographie)
Syndrome de Cushing		Morphologie	(Cortisolémie) (Cortisolurie)
Syndrome de Conn			Kaliémie(Rénine - aldostérone)
Phéochromocytome	Céphalées - sueurs palpitations		(Dérivés méthoxylés des catécholamines dans les urines)
Maladie parenchymateuse rénale			Protéinurie Créatininémie (Echographie rénale)
Maladie réno-vasculaire		Souffle abdominal	(Angiographie des artères rénales)

*Tableau IV*

(Les examens entre parenthèses ne sont pas systématiques, mais à faire en cas d'anomalies évocatrices.)

#### **Mettre en route et surveiller le traitement**

1 - Si le traitement médicamenteux anti-hypertenseur est une composante importante du traitement, il n'en est pas le seul élément. Il faut également proposer :

des mesures hygiéno-diététiques, qui peuvent contribuer à baisser la pression artérielle : régime alimentaire équilibré, pas trop riche en calories ou en sodium, activité physique régulière, arrêt ou réduction de l'alcool...

la prise en charge des autres facteurs de risque cardio-vasculaire : arrêt du tabac....

2 - Les médicaments anti-hypertenseurs ne guérissent pas l'HTA : la PA "rebondit" à l'arrêt du traitement. Ils ne font qu'abaisser temporairement (24 H en moyenne) les chiffres tensionnels, ce qui oblige au moins à une prise quotidienne.

Les médicaments sont mentionnés dans le tableau V

Diurétiques Bêta-bloquants Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine Inhibiteurs calciques	Médicaments de 1ère intention
Anti-hypertenseurs centraux Alpha-bloquants Vaso-dilatateurs directs	

*Tableau V*

3 - Ces médicaments ont pour beaucoup d'entre eux d'autres effets que la baisse tensionnelle (effets bénéfiques ou effets indésirables).

Les effets bénéfiques conduisent à des indications préférentielles. Par exemple, en cas d'HTA avec angor, les bêta-bloquants (qui diminuent la consommation myocardique d'oxygène) sont privilégiés. De même l'utilisation de diurétiques et/ou d'IEC dans l'HTA avec insuffisance cardiaque.

Les effets indésirables peuvent être à l'origine de contre-indications (exemple : bêta-bloquants chez les asthmatiques).

4 - En dehors de ces circonstances, l'objectif est d'obtenir chez un patient donné le meilleur rapport efficacité/tolérance. En terme d'efficacité, il faut éviter que la PA dépasse 140/90 mmHg. De plus, comme ce traitement est une mesure préventive, à suivre indéfiniment, chez un patient ne ressentant habituellement aucun trouble en rapport avec l'HTA, il est essentiel d'éviter les médicaments mal tolérés.

Il est également utile de simplifier le traitement en donnant le moins de médicaments possible et en une seule prise quotidienne (le matin).

5 - En pratique, on commence par un médicament ayant globalement un des meilleurs rapports efficacité/tolérance (médicament de 1ère intention).

Lors du contrôle suivant :

si le traitement est insuffisamment efficace et bien toléré : augmenter la dose. S'il se confirme qu'il est insuffisamment efficace à lui seul : le remplacer ou éventuellement l'associer.

si le traitement est mal toléré : diminuer la dose ou le changer.

Le but est d'obtenir - pour un malade donné - un traitement simple à prendre, efficace pour réduire le risque cardio-vasculaire, au pris du minimum d'effets secondaires pour qu'il ait des chances d'être suivi. Une fois mis au point, ce traitement "à la carte" sera habituellement suivi indéfiniment.

## Insuffisance cardiaque

### Physiopathologie et clinique (G Jondeau)

#### Les 10 points fondamentaux

1. L'insuffisance cardiaque peut refléter une anomalie de l'éjection ventriculaire (dysfonction systolique) ou du remplissage (dysfonction diastolique) ou les 2.
2. L'insuffisance cardiaque aiguë et l'insuffisance cardiaque chronique sont des maladies différentes : l'important est de passer le cap de la décompensation mais il faut limiter l'évolution de la maladie aux longs cours
3. Le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë est symptomatique : oxygène, diminution de la volémie (nitrés diurétiques)
4. Le traitement de la cause de la décompensation doit permettre le retour à l'état stable
5. Le pronostic de l'insuffisance cardiaque est grave et le meilleur traitement est préventif ou curatif quand il est possible.
6. Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique repose sur les IEC, les bêta-bloquants, et les diurétiques.
7. Alors que la dose de bêta-bloquant et d'IEC doit être aussi élevée que possible pour limiter la progression de la maladie, la dose de diurétique est adaptée aux symptômes et la bonne dose est la dose minimale évitant la rétention.
8. Les bêta-bloquants sont contre-indiqués en cas de décompensation cardiaque
9. L'échocardiographie est l'examen roi permettant de faire le bilan de l'insuffisance cardiaque.
10. Le suivi de l'insuffisant cardiaque (poids, éducation, ionogramme) doit permettre de dépister les décompensations avant qu'une hospitalisation ne soit nécessaire.

#### Définition

L'insuffisance cardiaque peut se définir par l'incapacité du cœur à fournir un débit adapté aux besoins de l'organisme. Mais ce terme désigne en fait une entité clinique caractérisée par une dyspnée d'effort et/ou de décubitus et/ou un syndrome de bas débit.

#### Physiopathologie

##### Les différences entre l'insuffisance cardiaque aiguë et l'insuffisance cardiaque chronique

##### *L'insuffisance cardiaque aiguë*

Il est important de comprendre les phénomènes hémodynamiques : la baisse du débit cardiaque produit une vasoconstriction qui a pour but d'éviter une hypotension artérielle (rôle des barorécepteurs). Mais la vasoconstriction augmente la résistance à l'éjection ventriculaire, qui peut aggraver encore plus l'insuffisance cardiaque. Le traitement va avoir pour but de

- 1) limiter la vasoconstriction (vasodilatateurs)
- 2) soulager la congestion (diurétiques et vasodilatateurs veineux)

##### *L'insuffisance cardiaque chronique*

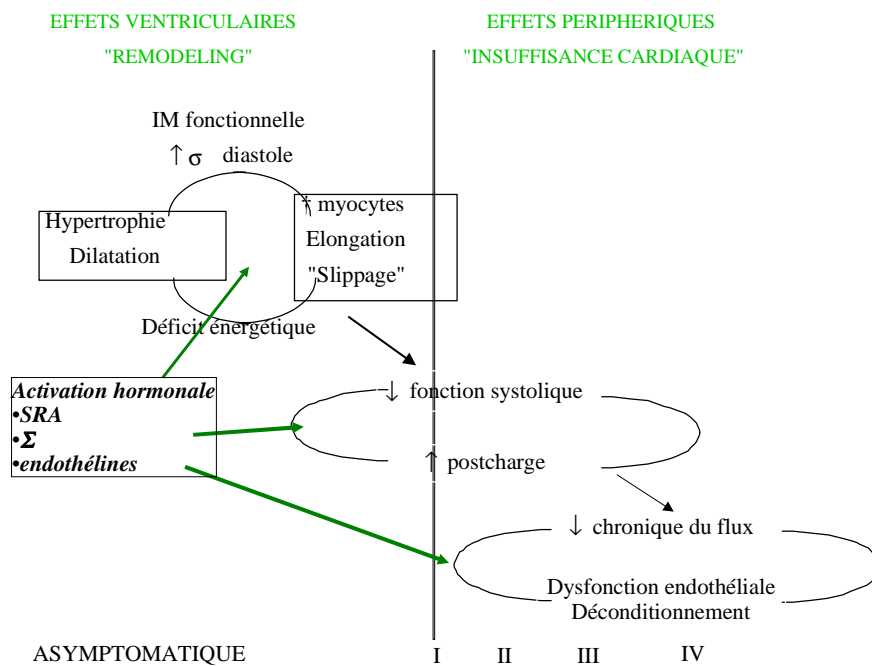
le raisonnement est là complètement différent : la diminution chronique du débit cardiaque entraîne de nombreuses modifications extracardiaques : les systèmes hormonaux sont activés, les muscles squelettiques sont déconditionnés... La thérapeutique va avoir pour but, ici, non plus simplement d'augmenter le débit cardiaque mais de casser les cercles vicieux. De nombreux cercles vicieux peuvent être évoqués (figure 1)

Figure 1 : l'évolution de l'insuffisance cardiaque.

A gauche de la ligne verticale les patients sont asymptomatiques, et à droite ils le deviennent (insuffisance cardiaque). Trois cercles vicieux se succèdent :

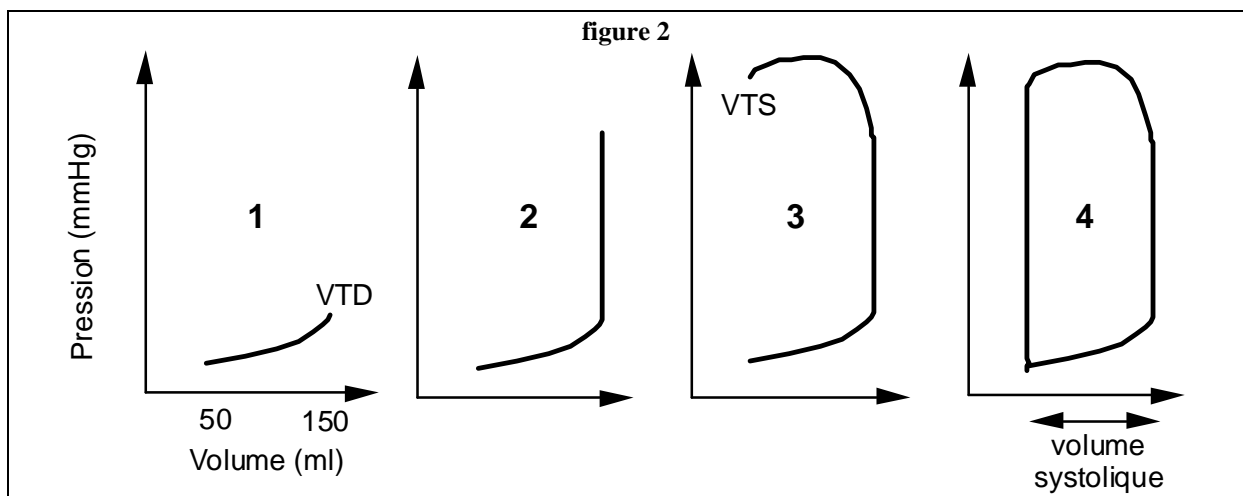
- D'abord le ventricule gauche se dilate progressivement (remodelage ventriculaire),
  - Puis l'altération de la fonction systolique devient assez sévère pour que le débit cardiaque diminue, ce qui provoque une vasoconstriction pour maintenir la pression artérielle.
- Enfin, cette diminution du débit chronique dans les vaisseaux produit des modifications des artères périphériques avec altération de la fonction endothéliale, et l'inactivité physique modifie les muscles squelettiques qui sont déconditionnés.

L'activation des systèmes hormonaux, généraux ou tissulaires, joue un rôle dans l'évolution de chacune de ces étapes, si bien que le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique va tenter de limiter cette progression en bloquant les systèmes. C'est le deuxième cercle vicieux qui est cassé par les vasodilatateurs et qui est celui qui importe en cas de décompensation aigüe.



#### la relation pression volume

*rappel: Le cycle cardiaque*

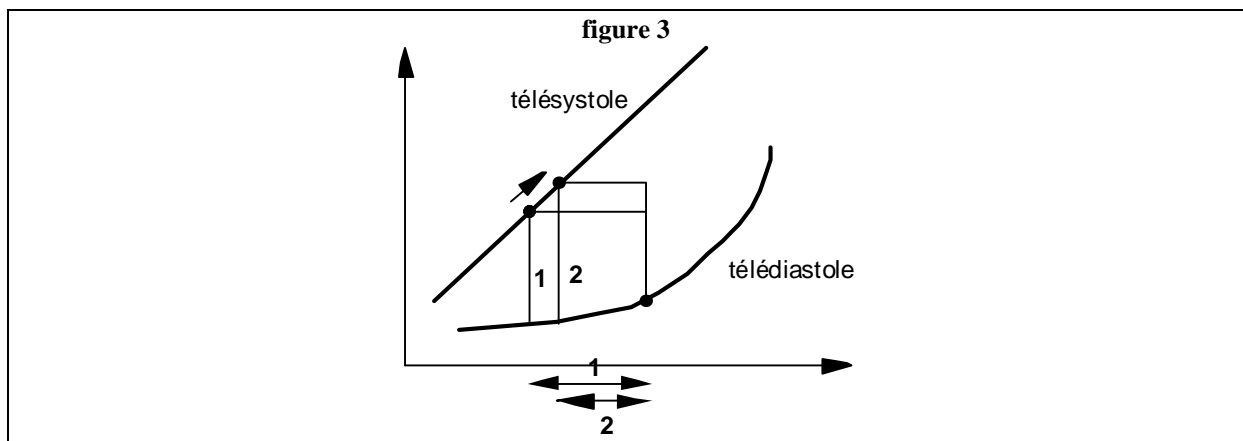


Les chiffres correspondent aux 4 phases du cycle cardiaque: (1) le ventricule gauche se remplit en diastole pour atteindre le volume télédiastolique (VTD), et la pression ventriculaire augmente jusqu'à

la pression télédiastolique qui dépend de la compliance diastolique. (2) Le remplissage ventriculaire gauche est terminé, la valve mitrale est fermée, la valve aortique n'est pas encore ouverte et le ventricule commence à se contracter: phase de contraction isovolumique lors de laquelle la pression s'élève sans variation de volume. (3) La valve aortique s'ouvre, et le ventricule gauche éjecte son contenu dans l'aorte et diminue de volume jusqu'à atteindre le volume télésystolique (VTS). (4) La valve aortique est fermée et la valve mitrale n'est pas encore ouverte, alors que la contraction ventriculaire gauche est terminée: phase de relaxation isovolumique lors de laquelle la pression baisse sans variation de volume.

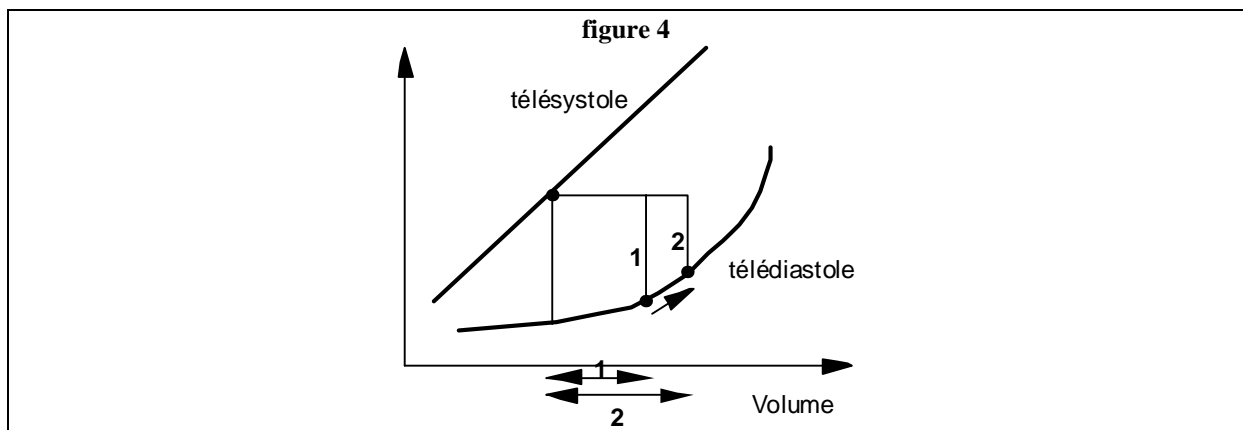
La relation entre le volume (V) et la pression (P) ventriculaire est curvilinéaire en télédiastole et linéaire en télésystole. Ces 2 relations caractérisent le fonctionnement du ventricule. Les coordonnées P-V en télédiastole définissent la précharge et en télésystole la postcharge. En clinique le reflet de la précharge est la pression capillaire pulmonaire moyenne, et le reflet de la postcharge est la pression artérielle.

*adaptation à une augmentation de postcharge.*



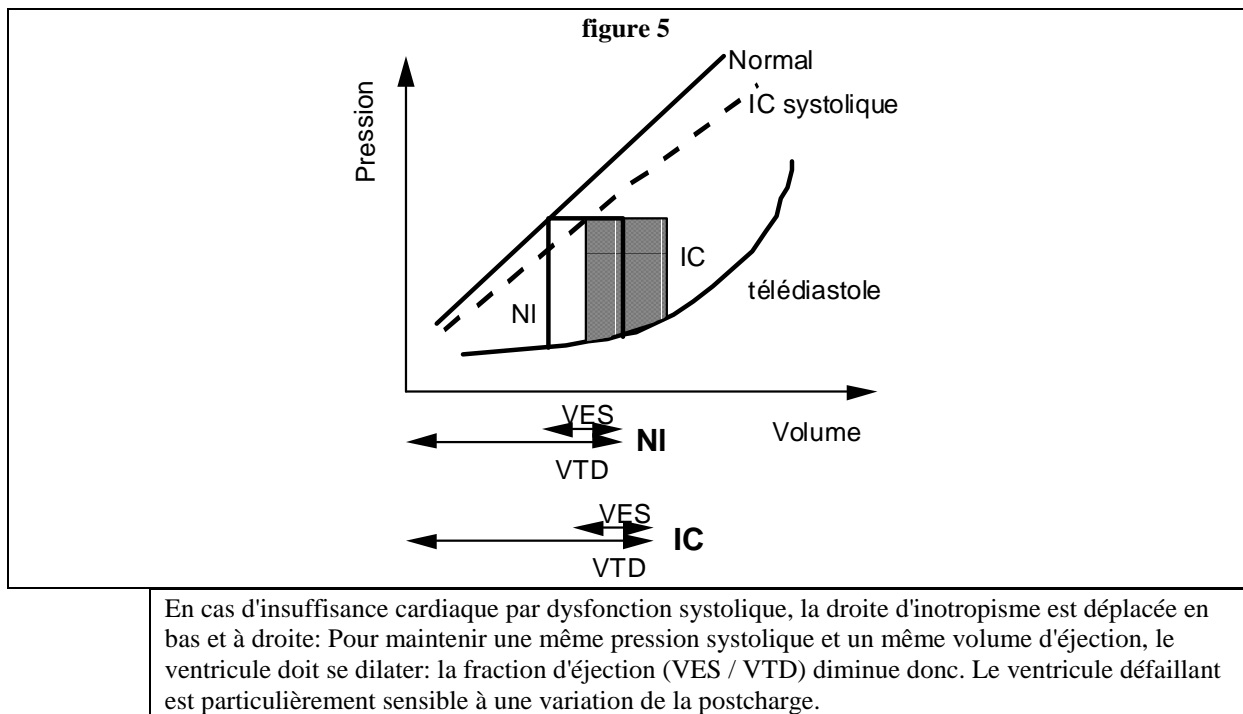
En cas d'augmentation de la postcharge sans variation de la précharge, le volume télésystolique augmente (et le volume d'éjection systolique diminue) selon la droite d'inotropisme du ventricule.

*adaptation à une augmentation de précharge*

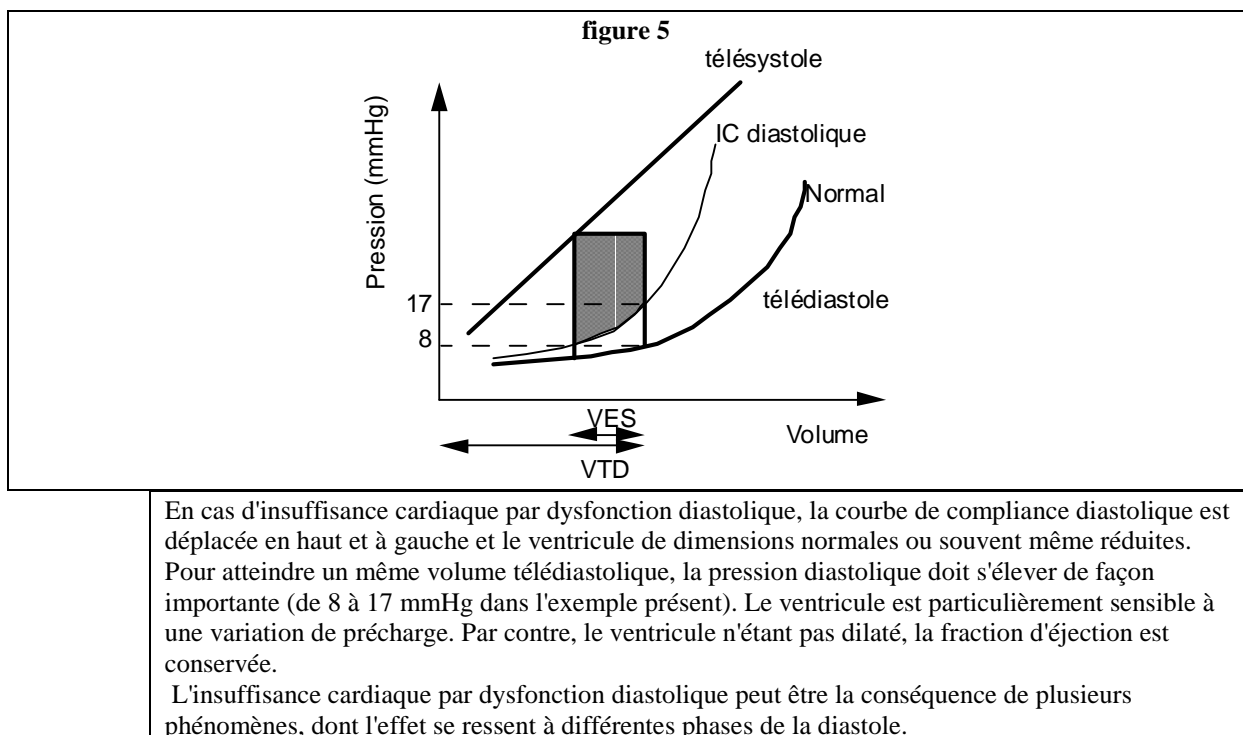


En cas d'augmentation de la précharge sans variation de la postcharge, le volume télédiastolique augmente selon la relation définie par la relation curvilinéaire de compliance diastolique et secondairement le volume d'éjection augmente (loi de Starling).

### Insuffisance cardiaque par dysfonction systolique



### insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique



### Les différentes phases de la diastole



**figure 6**

Schéma de la pression ventriculaire gauche (VG) en gras et de la pression auriculaire gauche (OG) pendant la diastole. OM: ouverture mitrale; FM: fermeture mitrale. Ce schéma illustre les trois facteurs déterminants du remplissage ventriculaire gauche: (1) Relaxation ventriculaire (relax VG), qui conditionne le début du remplissage ventriculaire. (2) Distensibilité ventriculaire, qui conditionne la méso- et la télédiastole (distensibilité VG). (3) Systole auriculaire gauche (syst OG) responsable du remplissage télédiastolique, et qui revêt une grande importance en cas d'anomalie de la relaxation et de la distensibilité.

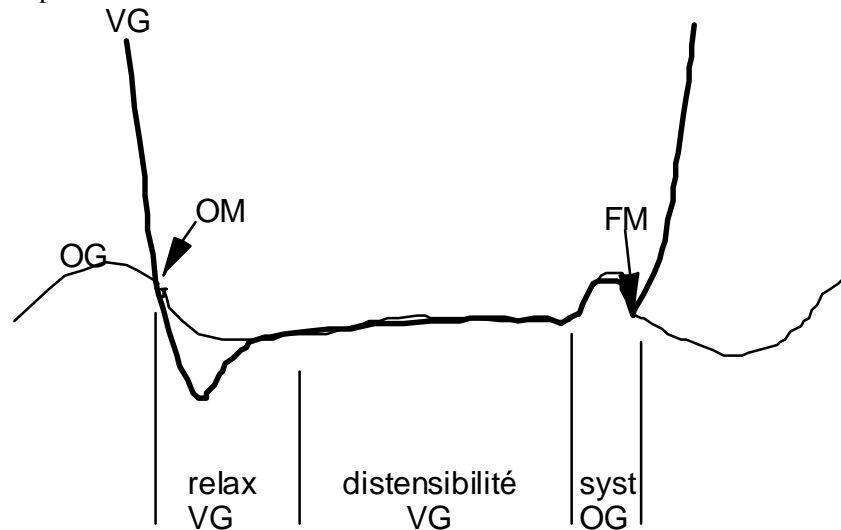
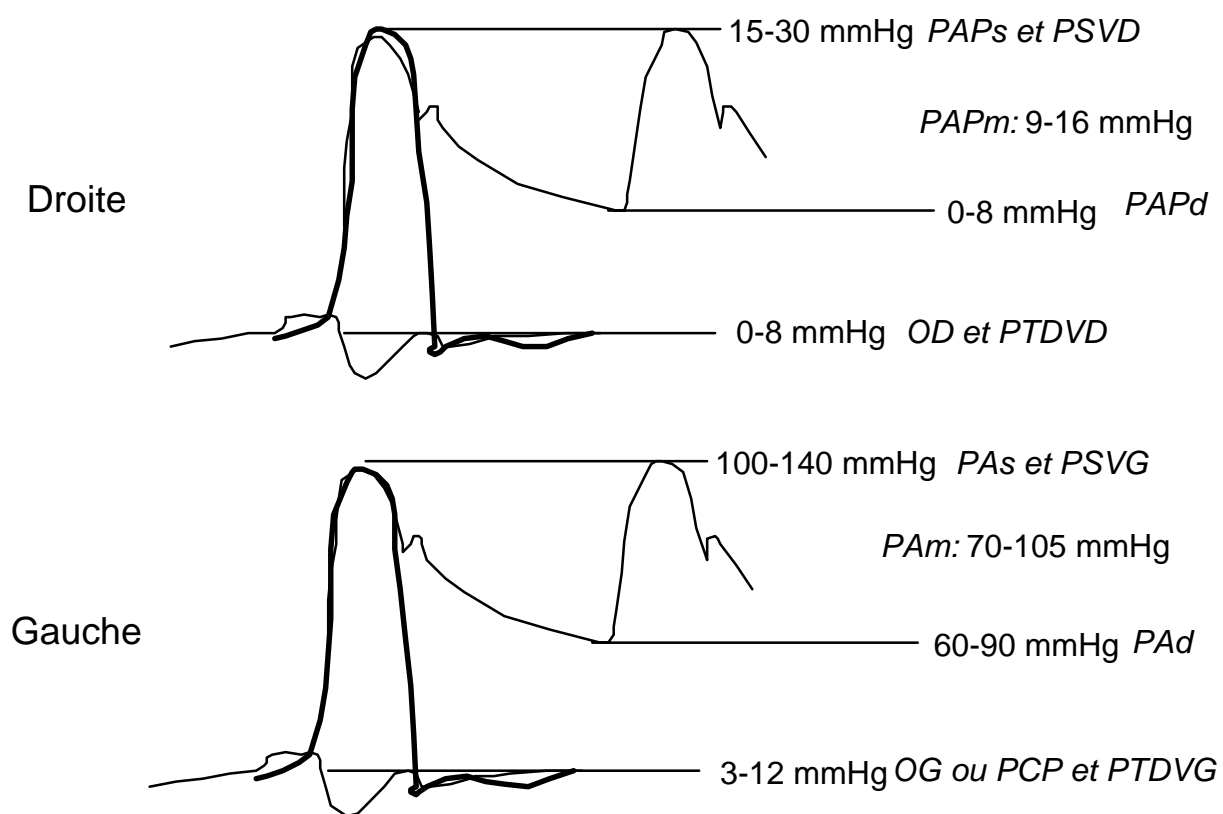


figure 7: hémodynamique normale



Différence artério-veineuse: 3-5 dl/l

Index Cardiaque: 2,6-4,2 l/mn/m<sup>2</sup>

$VO_2 = 3,5 \text{ ml/kg/min}$  [ si 70 kg 245 ml = DAV (4,4) x Qc (5,5) ]

Résistances pulmonaires totales: (PAPm/Qc): 20-130 dynes.sec.cm<sup>-5</sup>

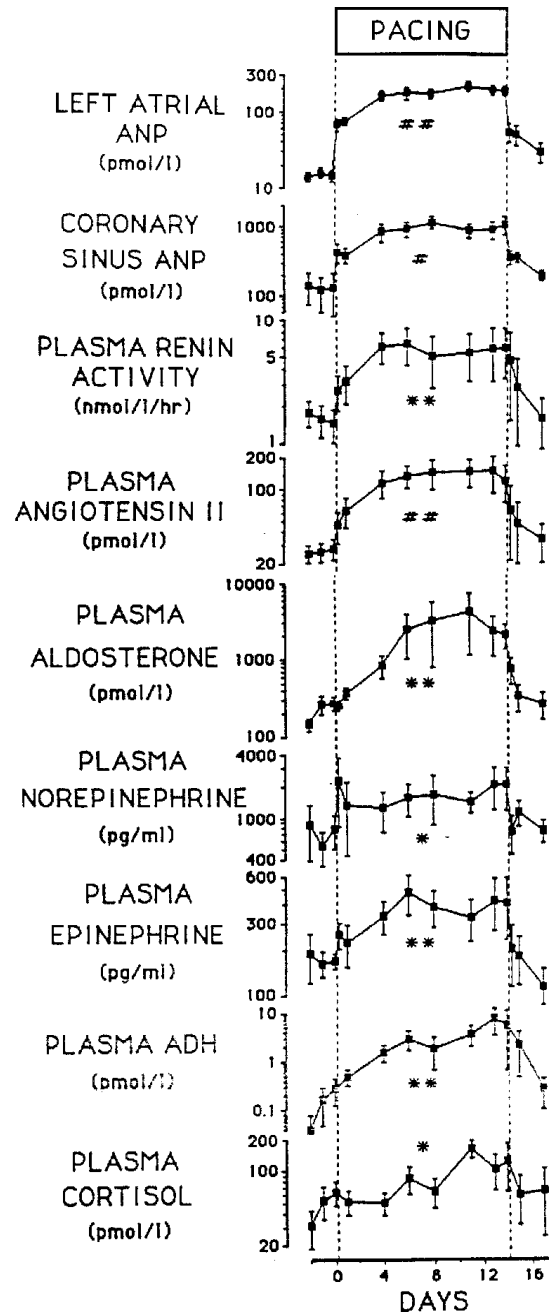
Résistances pulmonaires: (PAPm-PCP)/Qc: 20-130 dynes.sec.cm<sup>-5</sup>

Résistances systémiques (PAm-POD)/Qc: 700-1600 dynes.sec.cm<sup>-5</sup>

80 dynes.sec.cm<sup>-5</sup> = 1 Unité Wood (mmHg/l/min)

figure 8

Activation des systèmes neuro-hormonaux lors d'une insuffisance cardiaque expérimentale chez le chien, par stimulation ventriculaire rapide. ANP= facteur atrial natriurétique, renin = rénine, angiotensin = angiotensine, norepinephrine = noradrénaline, épinéphrine = adrénaline. Il est évident que de multiples systèmes hormonaux sont activés au cours de l'insuffisance cardiaque



*Les systèmes vasoconstricteurs*

*le système sympathique*

#### Activation du système

L'insuffisance du coeur à assurer un débit suffisant face aux demandes de l'organisme entraînerait une hypotension artérielle (pression = débit x résistances) si les résistances restaient fixes. Mais la diminution de la pression moyenne et de la pression pulsée est détectée par les barorécepteurs

carotidiens, qui inhibent moins le centre sympathique vasomoteur central. Le système sympathique est donc activé, ce qui se traduit par une action inotrope positive, chronotrope positive et vasoconstrictrice périphérique. Les barorécepteurs semblent de plus altérés pendant l'insuffisance cardiaque, si bien que l'inhibition du système sympathique en est encore diminuée.

#### **conséquences de l'activation chronique**

En réponse à cette activation, va se produire une vasoconstriction systémique générale, prédominant dans les territoires rénal, splanchnique et cutané. Ceci permet certes un maintien de la pression artérielle, mais augmente le travail que doit fournir le ventricule gauche. Ainsi est initié un cercle vicieux qu'il va falloir rompre (d'où l'importance des vasodilatateurs). L'organisme semble se protéger de cette activation au long cours en diminuant le nombre des récepteurs sympathiques (surtout  $\beta_1$  cardiaques) et diminuant l'effet de la stimulation des récepteurs en altérant la voie de la G protéine.

L'activation du système sympathique joue également un rôle dans la progression de la dilatation ventriculaire gauche : elle favorise l'hypertrophie myocytaire, augmente la dépense énergétique du myocarde ce qui risque de favoriser une ischémie sous endocardique, et de ce fait aggraver encore la fonction systolique...

#### *le système rénine-angiotensine-aldostérone*

L'activation du sympathique entraîne une vasoconstriction préférentielle du territoire rénal, qui s'ajoute à la légère baisse de la pression artérielle systémique pour activer le système rénine angiotensine. L'angiotensine potentialise l'action du sympathique et entraîne une réabsorption du sodium tubulaire qui augmente la volémie réelle. Le système rénine-angiotensine est très fortement activé par les diurétiques, largement utilisés dans cette pathologie. L'angiotensine favorise également l'hypertrophie (myocardique)

En dehors du système rénine angiotensine hormonal classique, hormonal, il a été montré plus récemment

que l'angiotensine II pouvait être formée localement au niveau de différents tissus (dont le myocarde)

que la formation locale d'angiotensine pouvait jouer un rôle important (notamment dans l'apparition d'une hypertrophie myocardique)

#### *Autres systèmes vasoconstricteurs*

D'autres systèmes vasoconstricteurs sont activés au cours de l'insuffisance cardiaque, notamment le système de l'endothéline. Cette molécule sécrétée par les cellules endothéliales, peut être bloquée par des molécules dont l'effet bénéfique est en train d'être établi dans cette pathologie.

#### *Les systèmes vasodilatateurs*

#### *le facteur atrial natriurétique (FAN ou ANP des anglosaxons)*

En réponse à la distension des oreillettes (conséquence de l'augmentation de pression en amont de la cavité ventriculaire insuffisante) est sécrété le FAN. Lorsque l'insuffisance cardiaque progresse il est même sécrété par les ventricules, mais son action est diminuée chez les patients en insuffisance cardiaque, comme l'est l'action du système sympathique.

Un autre facteur natriurétique, le BNP (Brain Natriuretic Peptide), initialement isolé dans le cerveau d'où son nom, est augmenté en cas d'altération de la fonction systolique cardiaque, en proportion de l'augmentation des pressions de remplissage. Son dosage pourrait devenir un test biologique pour confirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

#### *les prostaglandines*

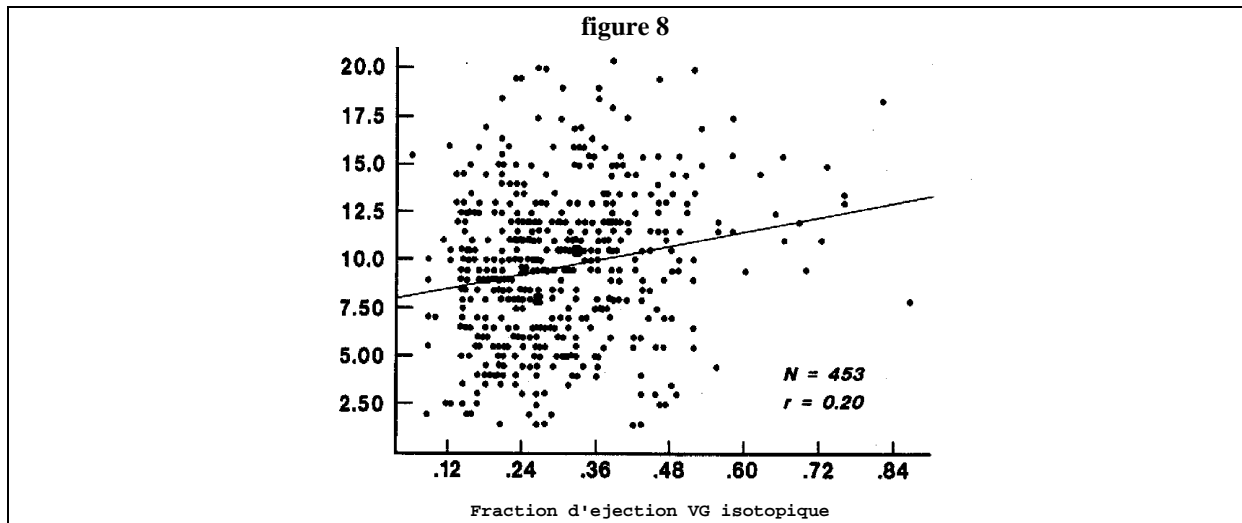
L'action combinée du bas débit, de l'activation du système sympathique et du système rénine angiotensine diminue la perfusion rénale. Ceci entraîne une synthèse accrue de prostaglandines qui limitent la vasoconstriction du territoire rénal et par là le risque d'insuffisance rénale. Attention donc à l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans cette pathologie.

Il faut noter que l'enzyme de conversion de l'angiotensine dégrade les kinines. Le blocage de cette enzyme va donc augmenter le taux de kinines (l'action des IEC s'explique en partie par ce mécanisme).

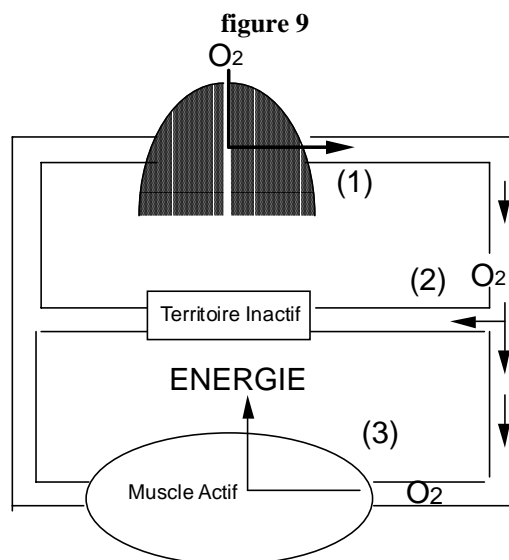
#### **La limitation fonctionnelle**

Le premier signe clinique de l'insuffisance cardiaque est la diminution de la tolérance fonctionnelle, c'est à dire l'incapacité pour le patient de faire un effort important. Or il est maintenant bien établi que la tolérance fonctionnelle des patients dépend peu du degré d'altération de la fonction

ventriculaire. Ainsi dans une grande population de près de 500 patients, il n'a pas été possible de prévoir la capacité d'effort à partir de l'importance d'altération de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection). Ceci est apparemment paradoxal : en effet chez le sujet normal, c'est le débit cardiaque qui limite l'effort maximal, et l'insuffisance cardiaque est la conséquence de la diminution du débit cardiaque d'abord à l'effort et ensuite au repos.



Cet apparent paradoxe témoigne de ce que l'insuffisance cardiaque s'accompagne de modifications d'autres organes que le cœur : elle entraîne aussi des modifications des vaisseaux musculaires squelettiques et des modifications des cellules musculaires squelettiques elles mêmes qui peuvent toutes participer à l'incapacité de l'organisme d'utiliser l'oxygène et le transformer en énergie, c'est à dire participer à la limitation fonctionnelle de ces patients. Sur la figure 9, le transport de l'oxygène à partir de l'air ambiant jusqu'aux cellules musculaires squelettiques et sa transformation en énergie sont regroupées en 3 grandes étapes. (1) une étape centrale, qui correspond à la capacité du cœur et des poumons à oxygéner un  $\pm$  grand volume de sang (le débit cardiaque). (2) une étape vasculaire, qui correspond à la capacité des vaisseaux à bien diriger le débit cardiaque vers le muscle qui effectue l'effort et qui en a besoin, plutôt que vers des territoires inactifs. (3) une étape cellulaire, qui correspond à la capacité du muscle squelettique à extraire l'oxygène qui lui est apporté du sang et le transformer en énergie.



Outre la diminution du débit cardiaque à l'effort qui caractérise l'insuffisance cardiaque, les facteurs périphériques (2 & 3) jouent également un rôle important dans la limitation fonctionnelle des patients en insuffisance cardiaque, et reflètent au moins en partie l'effet du déconditionnement

physique. Les patients ne se sentent pas "confortables" lors des efforts, qu'ils limitent si bien qu'ils se désentraînent. Il apparaît de plus en plus important de lutter contre le déconditionnement par la pratique régulière d'exercices modérés (par exemple 1/2 heure de marche par jour).

## Clinique

### **Forme antérograde versus rétrograde**

Cliniquement on peut distinguer les signes de congestion veineuse (conséquence de l'augmentation de la pression veineuse d'amont) des signes de bas débit (conséquence de la diminution de perfusion systémique). En pratique il est rare que l'insuffisance cardiaque ne se traduise que par l'un de ces 2 types de signes.

### **Forme gauche versus forme droite**

C'est la suite logique de la théorie privilégiant les signes congestifs: ces signes vont prédominer immédiatement en amont du ventricule défaillant, c'est à dire au niveau pulmonaire en cas d'insuffisance cardiaque gauche et au niveau hépatique et systémique en cas de défaillance cardiaque droite. Il est à noter que la première cause d'insuffisance cardiaque droite est l'insuffisance cardiaque gauche: la pression s'élève dans les veines pulmonaires, puis dans les capillaires pulmonaires, et enfin dans l'artère pulmonaire. L'augmentation de la postcharge ventriculaire droite qui en résulte peut entraîner une défaillance cardiaque droite, souvent après un certain temps d'évolution, au cours duquel les artéioles pulmonaires vont se modifier pour participer à l'hypertension artérielle pulmonaire (l'hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire remplace l'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire). A l'inverse, les signes de bas débit sont toujours les signes systémiques d'hypoperfusion, et témoignent de ce que le débit du coeur droit est égal au débit du coeur gauche.

### **Insuffisance cardiaque aiguë et insuffisance cardiaque chronique**

Lorsqu'une anomalie entraînant une diminution brutale et importante du débit cardiaque apparaît, telle la destruction des fibres myocardiques lors d'un infarctus, ou une fuite mitrale importante lors d'une rupture de cordage, de multiples mécanismes compensateurs se mettent en jeu avec chacun une cinétique propre: à titre d'exemple la tachycardie apparaît immédiatement, alors que la dilatation ventriculaire gauche et l'hypertrophie des myocytes, qui vont permettre de restaurer au moins partiellement le volume d'éjection systolique sont plus longues à se développer. Les signes congestifs ou de bas débit seront donc nets à la phase initiale, et vont pouvoir s'amender progressivement au fur et à mesure que les mécanismes compensateurs (y compris les traitements) seront effectifs.

Formes à haut débit et forme à bas débit

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une diminution du débit cardiaque au repos ou à l'effort dans la plupart des cas. Mais dans certaines formes particulières, le débit cardiaque est en fait normal ou élevé. Ceci résulte de modifications extra cardiaques qui exigent une élévation du débit cardiaque à laquelle le coeur ne peut faire face. Par exemple dans une anémie la concentration du transporteur d'oxygène (Hb) est diminuée: le débit cardiaque doit augmenter pour apporter la même quantité d'oxygène en périphérie. Il se peut que le coeur ne puisse faire face à cette demande accrue, si bien que la pression télé-diastolique s'élèvent et apparaissent des signes congestifs. Mais il n'est pas nécessaire d'élever les résistances périphériques pour maintenir la pression artérielle, et on n'observe pas les signes témoignant d'une vasoconstriction périphérique (extrémités froides...)

### **Étiologie de l'insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est la voie finale commune de nombreuses pathologies cardiaques, et les étiologies sont donc multiples. On peut tenter de les classer en plusieurs types.

Il est bien évident que plusieurs mécanismes peuvent être impliqués dans les insuffisances cardiaques compliquant une pathologie (cardiopathie ischémique par exemple).

#### *Anomalies musculaires*

Elles résultent presque toujours de la perte de myocytes, soit du fait d'un phénomène ischémique (infarctus du myocarde), inflammatoire (myocardite), ou mécanique (surcharge de pression ou de volume). La diminution de la force de contraction des myocytes est plus rare (alcool, stunned myocardium, hibernating myocardium)

### *Obstacles à l'éjection ventriculaire*

Ils peuvent résulter d'une sténose valvulaire (aortique ou pulmonaire) ou d'une hypertension artérielle systémique ou pulmonaire.

### *Surcharge volumétrique*

Elle peut résulter d'une fuite valvulaire (aortique, mitrale, pulmonaire ou tricuspide), d'une augmentation du débit cardiaque (shunt artérioveineux, Paget, Bérubéri, anémie, cardiopathie congénitale)

### *Dysfonction diastolique*

Enfin peut exister une anomalie du remplissage ventriculaire ce qui réalise une dysfonction diastolique (rétrécissement mitral et tricuspide, ischémie, diabète, amylose, fibrose endomyocardique, cardiopathie restrictive, cardiomyopathie hypertrophique...)

### *Facteur déclenchant*

Enfin il faut savoir reconnaître le facteur responsable de la décompensation: diminution de la thérapeutique, écart de régime, infection, embolie pulmonaire, trouble du rythme, ischémie...

## **Signes fonctionnels**

### *dyspnée*

La dyspnée est d'abord d'effort (ne diffère de la dyspnée physiologique que par le niveau d'effort qui la produit et requérant donc que le patient fasse un effort suffisant pour qu'elle apparaisse) puis en position allongée (orthopnée, quantifiée par le nombre d'oreillers que le patient ajoute sous sa tête pour être confortable, qui n'est pas spécifique de l'insuffisance cardiaque car elle se voit également lorsque la capacité vitale est diminuée: la capacité vitale est encore diminuée par l'ascension du diaphragme qui survient en décubitus) et enfin peut réveiller le malade la nuit (dyspnée paroxystique nocturne, qui peut être liée). La forme la plus sévère de dyspnée est l'oedème aigu pulmonaire. La limitation fonctionnelle qui résulte de la dyspnée peut être appréciée cliniquement, notamment à l'aide la classification de la New York Heart Association. Mais la valeur de cette estimation dépend beaucoup de la façon dont médecin et malade apprécient l'importance de la limitation fonctionnelle. On peut tenter de l'apprécier plus objectivement à l'aide d'une épreuve d'effort avec si possible mesure des gaz expirés ce qui permet la détermination de la consommation maximale atteinte lors d'un effort, et donne ainsi un chiffre objectif et reproductible.

A part est l'oedème aigu pulmonaire ou OAP. C'est une insuffisance cardiaque aiguë, survenant sur fond d'insuffisance cardiaque chronique ou non, qui entraîne un oedème alvéolaire important avec dyspnée majeure de repos. A l'examen, le diagnostic est évident le plus souvent: le malade est assis au bord du lit (ce qui diminue le retour veineux) et se noie; il est polypnéique, angoissé, parfois cyanosé. A l'auscultation on retrouve des râles crépitants et sous crépitants, bilatéraux, qui progressent en "marrée montante". Il s'agit d'une véritable urgence médicale.

### *autres signes*

Fatigue et faiblesse seraient les témoins du bas débit périphérique, et correspondraient aux signes de l'insuffisance cardiaque antérograde. Ils sont plus nets à l'effort et sont bien sûr très peu spécifiques de l'insuffisance cardiaque. L'effort qui les produit est quantifié de la même façon que l'effort qui entraîne la dyspnée

Signes urinaires: au début de l'installation de l'insuffisance cardiaque, la perfusion rénale qui est abaissée dans la journée est normalisée pendant la nuit, lorsque le retour veineux est restauré par la position allongée. Cela entraîne une reprise de la diurèse responsable d'une nocturie. L'oligurie est un signe témoignant de la diminution du débit rénal, conséquence de la diminution du débit cardiaque, et se voit tardivement.

Les signes de bas débit cérébral avec confusion, désorientation, perte de la mémoire se voient habituellement lors des insuffisances cardiaques évoluées.

### *Signes d'insuffisance cardiaque droite*

L'insuffisance cardiaque pure n'entraîne pas de signes pulmonaires, puisque les signes de congestion se développent en amont du ventricule droit. Mais la première cause d'insuffisance cardiaque droite est

l'insuffisance cardiaque gauche, et, habituellement, lorsque les signes d'insuffisance cardiaque droite se développent, les signes pulmonaires diminuent. Ceci reflète 1) l'incapacité du ventricule droit à augmenter son débit et donc à se comporter différemment du ventricule gauche, et 2) le développement d'anomalies vasculaires pulmonaires qui transforment l'hypertension pulmonaire post-capillaire en hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire, et prévient l'augmentation excessive de la pression veineuse pulmonaire.

Les signes propres à l'insuffisance cardiaque droite sont l'hépatomégalie douloureuse d'effort, ressentie comme une ceinture trop serrée, surtout si l'insuffisance cardiaque droite est brutale. Les autres signes congestifs droits digestifs sont anorexie, nausée, sensation de plénitude gastrique, constipation.

Il est évident que la baisse de débit du cœur droit entraîne une diminution de débit du cœur gauche et que les signes de bas débit peuvent se retrouver lors des sténoses pulmonaires par exemple.

#### *Classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA)*

Classe I: patients porteurs d'une maladie cardiaque n'entraînant aucune limitation de l'activité physique. Les activités ordinaires n'entraînent aucune fatigue anormale, aucune palpitation, dyspnée ou douleur angineuse.

Classe II: Patients porteurs d'une maladie cardiaque limitant modérément l'activité physique. Absence de symptomatologie au repos. L'activité physique ordinaire entraîne fatigue, palpitation, dyspnée ou douleur angineuse.

Classe III: Patients porteurs d'une maladie cardiaque limitant sévèrement leur activité. Ils sont confortables au repos. Les activités physiques moins intenses que les activités ordinaires entraînent fatigue, palpitation, dyspnée ou douleur angineuse.

Classe IV: La moindre activité physique s'accompagne de symptômes. Ils peuvent être présents même au repos. Ils sont exagérés par le moindre effort.

#### **Signes cliniques**

##### *Signes d'hyperactivité sympathique*

L'activation du système sympathique entraîne une tachycardie sinusale, et une vasoconstriction périphérique, responsable d'extrémités froides, pâles, avec éventuellement cyanose distale

##### *Signes pulmonaires*

Les râles crépitants traduisent un oedème alvéolaire; ce sont de fins crépitants, entendus uniquement lors de l'inspiration, et souvent en fin d'inspiration, qui prédominent aux bases (où apparaît d'abord l'oedème du fait de la loi de la pesanteur). Ils s'accompagnent d'une submatité à la percussion. L'oedème interstitiel peut entraîner l'apparition de sibilants (traduisant l'oedème de la paroi bronchique), souvent chez des patients ayant un passé pulmonaire, et qu'il faut savoir rattacher à l'insuffisance cardiaque et non à un asthme. Enfin peut se développer un oedème pleural dans le cadre d'un anasarque.

##### *Signes d'hypertension veineuse systémique*

La distension des veines jugulaires est le signe le plus simple, et donne une indication sur la pression moyenne de l'oreillette droite: la distension est d'autant plus importante et persiste pour position d'autant plus assise que la pression dans l'OD est haute.

Le reflux hépato-jugulaire est la distension des veines jugulaires persistant en inspiration, lors de la compression ferme et prolongée (15 secondes) du foie, ou mieux la compression abdominale par la main à plat afin d'éviter une apnée liée à l'hépatalgie, alors que le malade est en position semi-assise. Elle témoigne de l'engorgement hépatique et de l'incapacité pour le ventricule droit d'augmenter son débit en proportion de l'augmentation du retour veineux produit par la compression hépatique.

L'hépatomégalie de l'insuffisance cardiaque survient habituellement avant que les oedèmes périphériques ne se développent. Elle est sensible à la pression, à bord inférieur moussé, et sa compression entraîne un reflux hépato-jugulaire.

Les oedèmes, blancs mous et prenant le godet, symétriques habituellement, prédominent sur les parties déclives (sur les chevilles des patients ambulatoires d'où ils disparaissent parfois pendant la nuit). Ils commencent en général à apparaître dès que le volume extra-cellulaire a augmenté de 5 litres à peu près (c'est à dire une prise de poids de 5 kilos), et n'apparaissent pas immédiatement après la constitution d'une insuffisance cardiaque aiguë. Ils progressent vers le haut et peuvent



s'accompagner d'épanchement des séreuses (ascite, épanchement pleural et péricardique) à type de transsudat (<30 g/l de protéides) dans le cadre d'un anasarque.

### *Signes cardiaques*

La cardiomégalie, quand elle est présente entraîne une déviation du choc de pointe en bas et à gauche.

L'auscultation cardiaque retrouve habituellement, outre la tachycardie, un galop. Le B3, qui correspond à la phase de remplissage rapide ventriculaire, témoigne d'une dilatation ventriculaire gauche avec augmentation de la pression télé-diastolique, et peut être favorisé par une insuffisance mitrale. Lors de la tachycardie, si un B4 est associé (contemporain de la systole auriculaire et témoin d'une altération de la compliance ventriculaire gauche), il peut être difficile de reconnaître le B3 du B4, et on parle alors de galop de sommation. Le B2 pulmonaire peut être augmenté en cas d'hypertension artérielle pulmonaire. Il existe souvent au cours des cardiopathies dilatées une insuffisance mitrale fonctionnelle, liée à la diminution de la zone de coaptation entre les 2 valves mitrales du fait de la dilatation ventriculaire gauche sans allongement des cordages valvulaires. De même on peut retrouver une insuffisance tricuspidiennne (souffle systolique xiphoïdien qui augmente à l'inspiration: signe de Carvalho) en cas d'insuffisance cardiaque droite.

Autres signes

Peuvent également être présents, une fièvre modérée (<38°), liée à la vasoconstriction cutanée qui limite la déperdition calorifique, un amaigrissement qui peut aller jusqu'à la cachexie et qui se retrouve surtout dans les formes terminales, de même que la respiration de Cheynes Stockes.

### **Radiographie pulmonaire**

Elle donne des renseignements sur le cœur et sur les poumons

La silhouette cardiaque permet de reconnaître une cardiomégalie avec augmentation du rapport cardio-thoracique, et de faire la part de la dilatation des différentes cavités.

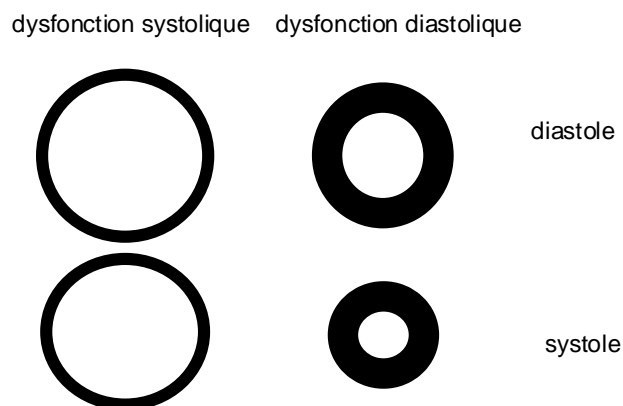
L'aspect pulmonaire permet de juger du degré d'élévation de la pression veineuse pulmonaire, ou pression capillaire pulmonaire, qui entraîne successivement 1) une redistribution vasculaire au sommet avec dilatation identiques des veines aux sommets et aux bases (13-17 mmHg), ou dilatation préférentielle des veines des sommets (18 - 23 mmHg) 2) des images d'œdèmes interstitiel avec de fines lignes horizontales aux bases (lignes de Kerley), un aspect flou des contours bronchiques, un émoussement pleural (20 - 25 mmHg) et 3) un œdème alvéolaire qui réalise des images floconneuses, péri-hilaires, avec parfois bronchogramme aérique.

Enfin on peut retrouver un épanchement pleural.

### **Echocardiographie Doppler**

L'échocardiographie est l'examen clé de l'évaluation des patients en insuffisance cardiaque. Il permet d'estimer les fonctions systolique et diastolique ventriculaire gauche, d'apprécier une dilatation ventriculaire droite et de calculer la pression artérielle pulmonaire systolique, donc de quantifier l'hypertension artérielle pulmonaire. Il permet également d'estimer le débit cardiaque. Enfin c'est un examen clé de débrouillage à la recherche d'une étiologie valvulaire, d'une hypertrophie...

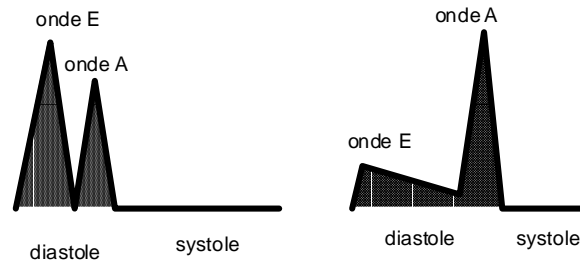
### *Echocardiographie bidimensionnelle*



Images échocardiographiques parasternales transversales du ventricule gauche en diastole et en systole. À gauche: dysfonction systolique: la cavité ventriculaire est dilatée, la paroi fine et la

diminution de surface en systole faible. A droite: dysfonction diastolique: la cavité ventriculaire gauche n'est pas dilatée, les parois sont épaissies, et la diminution de surface en systole est conservée.

### *Doppler*



A gauche: flux transmittal lors d'une dysfonction systolique: le temps de remplissage diastolique est diminué, le remplissage précoce (onde E) est important du fait de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. A droite, flux transmittal évocateur de dysfonction diastolique: l'onde E initiale est diminuée, sa décroissance est ralentie, et l'onde A, correspondant à la systole auriculaire est augmentée.

### **Biologie**

La diminution du débit rénal peut entraîner une insuffisance rénale fonctionnelle, et favoriser le développement d'une hyponatrémie avec hyponatriurie malgré la présence d'un stock sodé élevé avec oedèmes, également favorisée par l'hyperaldostérisme lié à l'activation du système rénine angiotensine. Les diverses thérapeutiques peuvent entraîner leur propres modifications (hypokaliémie des diurétiques, hyperkaliémie et insuffisance rénale des IEC...). Enfin en cas d'hépatomégalie peuvent être libérés des enzymes hépatiques. Il est fréquent qu'une légère anémie soit présente.

### **Les facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque**

Le pronostic des patients en insuffisance cardiaque dépend de plusieurs facteurs qui sont par ordre d'importance décroissante

- 1) la fraction d'éjection ventriculaire gauche (qui reflète le degré d'altération de la fonction systolique et de dilatation ventriculaire gauche)
- 2) la tolérance fonctionnelle appréciée si possible par une mesure de la consommation en oxygène au cours d'un effort
- 3) le rapport cardio-thoracique, qui reflète le degré de dilatation des cavités gauches mais aussi des cavités droites, ou mieux actuellement le diamètre ventriculaire gauche à l'échocardiographie.
- 4) la présence de troubles du rythme sur le Holter. 50% des décès des patients en insuffisance cardiaque par dysfonction systolique sont rapportés à une "mort subite", dont une bonne partie est probablement rythmologique. Il ne faut pas en déduire néanmoins que le traitement des troubles du rythme est toujours bénéfiques, car les antiarythmiques ont plus fait la preuve de leur action délétère que de leur effet bénéfique. A l'exception de la cordarone, ils ont en effet une action inotrope négative et augmente la mortalité des patients en insuffisance cardiaque.
- 5) les dosages hormonaux n'apportent que peu de renseignements supplémentaires.

Lors de la prise en charge d'un patient en insuffisance cardiaque chronique, il va donc falloir tenter de déterminer ces facteurs, afin de prendre la bonne décision thérapeutique, notamment pour déterminer l'heure de la transplantation cardiaque.

### **TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (G Jondeau)**

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est très différent suivant qu'il s'agit d'une insuffisance cardiaque aiguë (il importe surtout de passer le cap), ou d'une insuffisance cardiaque chronique (il faut tenter de ralentir l'évolution des phénomènes qui sont responsables de l'autoaggravation de la maladie). Par ailleurs, nous allons distinguer les dysfonctions systoliques (diminution de la force de contraction ou inotropisme du VG) des dysfonctions diastoliques (trouble du remplissage VG), même si l'association des 2 est la plus fréquente.

## insuffisance cardiaque par dysfonction systolique

### Insuffisance cardiaque aiguë (oedème aigu pulmonaire)

#### *Le facteur déclenchant*

Le but est le retour à l'état d'avant la décompensation quand cela est possible. Il faut donc traiter la cause de décompensation, c'est à dire réduire une fibrillation auriculaire, traiter une poussée hypertensive, une surcharge sodée, reprendre un traitement interrompu, traiter une endocardite, une infection pulmonaire, une ischémie myocardique...

#### *Le traitement symptomatique*

Le deuxième volet du traitement est le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque aiguë.

#### *Oxygénothérapie*

correction de l'hypoxie par O<sub>2</sub> nasal gros débit (12 l/mn),

#### *Il faut distinguer 2 cas selon la pression artérielle*

- Si la pression artérielle est normale,

le traitement consiste à diminuer le retour veineux: outre la position assise (le malade ne vous a pas attendu),

#### *dérivés nitrés:*

par voie sublinguale, plus confortable en spray (Natispray fort, Lenitral spray) à répéter toutes les minutes tant que persiste l'OAP si la tension artérielle est maintenue, ou par voie intra-veineuse,

#### *diurétiques d'action rapide*

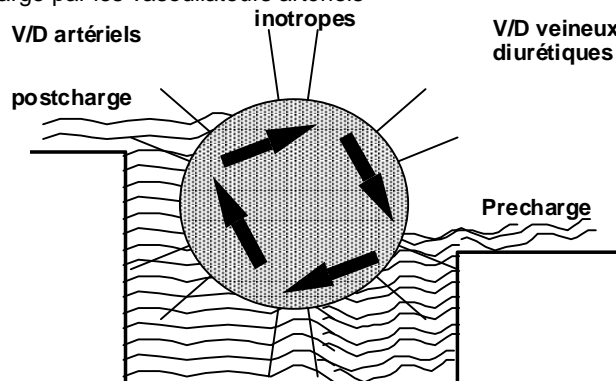
(Lasilix IV 2 ampoules à 20 mg à répéter après 1/2 heure au besoin).

- Si la pression artérielle est basse

le traitement inotrope est le seul possible (choc cardiogénique), en réanimation: Dobutamine IV, parfois Dopamine, Adrénaline, Inhibiteurs de la phosphodiesterase... Il s'agit d'un traitement lourd, souvent sous contrôle hémodynamique

figure 1: traitement de l'oedème pulmonaire

Le coeur est schématisé par une roue à aube, dont on peut régler le niveau d'eau à l'entrée (precharge), la force (inotropisme), et le niveau d'eau à la sortie (postcharge). Modulation de la precharge par les diurétiques et les dérivés nitrés. Stimulation du coeur par les inotropes. Diminution de la post charge par les vasodilatateurs artériels



### Insuffisance cardiaque chronique

#### *Traiter l'étiologie*

La première chose à faire quand elle est possible est de traiter la cause de l'insuffisance cardiaque (HTA, ischémie, valve, éthyisme...)

### *Le traitement au long cours de l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique:*

il est ensuite indépendant de la cause.

#### *Les règles hygiéno-diététiques*

Elles comprennent un régime sans sel  $\pm$  strict suivant la gravité de l'insuffisance cardiaque et la pratique modérée mais régulière d'exercice (par exemple 1/2 heure de marche par jour) afin d'éviter que les muscles squelettiques de ces patients ne soient déconditionnés et ne deviennent limitant.

#### *Les vasodilatateurs*

La première grande classe thérapeutique est celle des vasodilatateurs. Leur indication est reconnue depuis longtemps quand ils permettent de traiter la cause de l'insuffisance cardiaque (HTA), et ils sont utiles quand le ventricule gauche est très dilaté (diminution de la tension pariétale par limitation de la dilatation ventriculaire). Ils augmentent la tolérance fonctionnelle et l'espérance de vie (ce sont les seuls médicaments avec les bêta-bloquants pour lesquels un tel effet a pu être démontré).

figure 2:

effet des IEC sur la survie des patients en insuffisance **cardiaque grave**

étude CONSENSUS: taux de mortalité comparée des patients recevant un inhibiteur de l'enzyme de conversion et ceux ne recevant pas d'inhibiteur de l'enzyme de conversion. Les 2 courbes de survie divergent, ce qui montre que les IEC augmentent l'espérance de vie des patients en insuffisance cardiaque par dysfonction systolique.

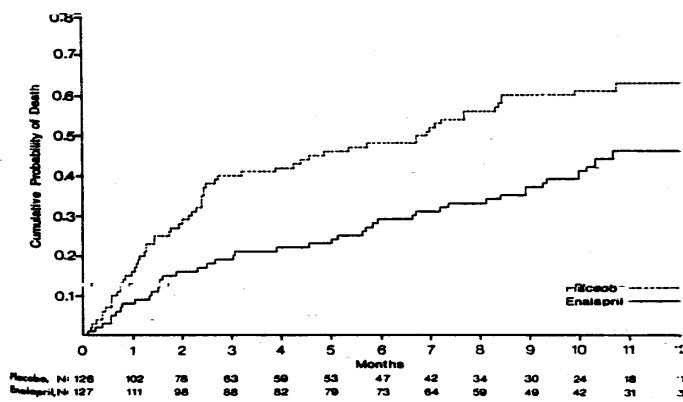
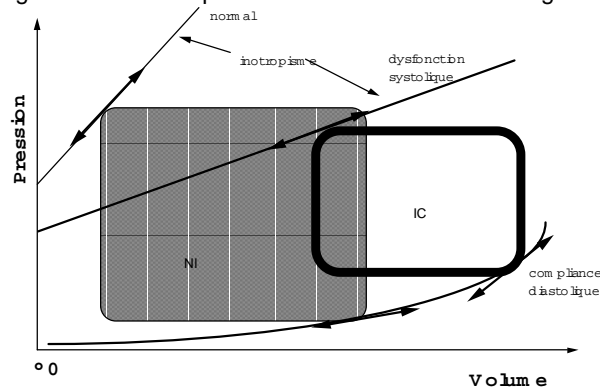


figure 3: la courbe pression - volume du ventricule gauche



L'étude de la courbe pression volume permet d'appuyer leur utilisation sur des bases théoriques: En fin de systole, le ventricule déficient ne peut générer une pression suffisante avec un volume normal, et il est obligé de se dilater. Diminuer la post-charge permet de diminuer le volume du ventricule en fin de systole, c'est à dire d'augmenter le volume d'éjection systolique (volume telediastolique - volume telesystolique). Cet effet est beaucoup plus net sur un ventricule insuffisant que sur un ventricule normal, c'est à dire qu'une même diminution de la pression artérielle entraîne une diminution plus importante de volume ventriculaire en cas de dysfonction systolique. A l'inverse, en fin de diastole, le ventricule gauche insuffisant est moins compliant: on peut diminuer la pression telediastolique sans trop diminuer le volume telediastolique (et donc le volume d'éjection). Puisque

la pression télédiastolique est déterminant de la pression capillaire, et partant des signes congestifs, il est possible, chez ces patients, de diminuer les signes congestifs sans trop diminuer le débit cardiaque grâce aux vasodilatateurs veineux.

#### Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (type Captopril, Enalapril, Fozinopril, Trandolapril, Quinapril...), sont les plus utilisés. Ils ont un effet vasodilatateur équilibré (mixte artériel et veineux). cf tableau 1 pour les règles de prescription.

#### Les dérivés nitrés

Ils traitent surtout les signes congestifs (vasodilatateur veineux), et peuvent diminuer les insuffisances mitrales fonctionnelles, améliorant ainsi les conditions de fonctionnement ventriculaire gauche. Les doses utilisées sont beaucoup plus importantes que dans l'insuffisance coronaire: 120 mg de dinitrate d'isosorbide.

#### Les diurétiques

Ils forment la deuxième classe thérapeutique dont personne ne conteste l'efficacité. On utilise surtout les diurétiques de l'anse du fait de leur commodité d'emploi (effet proportionnel à la dose) et de la présence fréquente d'une insuffisance rénale. L'erreur habituelle consiste à instituer un traitement trop intense pendant trop longtemps, produisant une déshydratation, particulièrement dangereuse chez les sujets âgés et lors de l'institution d'un traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Il faut également surveiller la kaliémie et la fonction rénale. La posologie usuelle est de 40 mg de Lasilix, mais peut aller de 20 mg/jour à 500mg dans les cas les plus sévères.

L'aldactone à la dose de 25 mg par jour semble rendre service aux patients en insuffisance cardiaque les plus sévères (classe IV de la NYHA), en association avec les IEC et les diurétiques de l'anse. La surveillance de la kaliémie doit être particulièrement étroite lorsque ces médicaments sont utilisés ensemble.

#### Les digitaliques

Ils sont bénéfiques en cas de fibrillation auriculaire, lorsqu'ils permettent un ralentissement de la fréquence cardiaque. On prescrit surtout la digoxine, d'élimination rénale et de demi vie plus courte. Il ne faut pas hésiter à pratiquer un dosage pour éviter de franchir le seuil toxique, surtout lorsque la fonction rénale est altérée ou instable (équilibre du traitement). Cette toxicité est accrue en cas d'hypokaliémie (diurétiques), et la digoxine interagit avec de nombreuses drogues (cordarone, quinidiniques...). Chez les sujets en insuffisance cardiaque et en rythme sinusal stable, leur prescription est controversée, mais est logique chez les sujets qui restent symptomatiques malgré IEC, diurétiques et bêta-bloquants.

### *Les $\beta$ -bloquants*

La démonstration du bénéfice que tirent les patients en insuffisance cardiaque par dysfonction systolique du traitement bêta-bloquant est le dernier grand progrès dans le domaine de l'insuffisance cardiaque. Ces médicaments sont inotropes négatifs et donc potentiellement dangereux chez ces patients. Il ne faudra donc pas les introduire lorsque le patient est en décompensation ou proche d'une période de décompensation. Mais au long cours il s'agit du traitement le plus efficace pour diminuer la mortalité: ils sont plus efficaces même que les IEC. Mais il sont difficiles à manier et surtout à introduire.

Ils sont donc contre-indiqués au cours d'une décompensation cardiaque aiguë, mais bénéfiques chez les patients en insuffisance cardiaque symptomatiques et stables: ceci illustre la différence entre ces 2 maladies.

L'initiation du traitement va éviter tant que possible de provoquer une décompensation cardiaque: pour cela on a développé des protocoles d'introduction du traitement qui sont très progressifs: par exemple le carvedilol, dont la dose efficace est dans l'hypertension de 50 à 100 mg/jour, est débuté chez les patients en insuffisance cardiaque à la dose de 3,125 mg, et doublé progressivement par palier de 15 jours au moins. Il faut donc attendre 3 mois pour prescrire une pleine dose. Le Bisoprolol et le metoprolol qui vont bientôt pouvoir être également utilisés, doivent être prescrits aussi avec des posologies très progressives permettant d'atteindre la pleine dose sur 3 mois. Il faut attendre que le patient soit parfaitement stable, à distance de toute décompensation pour initier le traitement. Et il faut parfois transitoirement augmenter les diurétiques lors de la mise en route du fait de l'apparition d'une dyspnée. Ce n'est qu'après 3 mois que l'on observe les effets bénéfiques: augmentation de la fraction d'éjection, généralement sensation de mieux être, même si la tolérance fonctionnelle n'est pas modifiée (VO<sub>2</sub> stable).

L'efficacité sur la survie du blocage du système rénine angiotensine et du système sympathique, deux systèmes vasoconstricteurs activés au cours de l'insuffisance cardiaque a renforcé l'hypothèse physiopathologique hormonale, qui considère que le rôle que joue ces hormones dans l'aggravation de l'insuffisance cardiaque est fondamental.

### **insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique**

Sa reconnaissance est beaucoup plus récente que l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique: elle est encore assez mal comprise, et son traitement est souvent difficile. Elle est souvent associée à la dysfonction systolique.

#### **Insuffisance cardiaque aiguë**

Le traitement de la cause déclenchante est ici absolument fondamental, car le traitement symptomatique est difficile à manier. Souvent la décompensation est précipitée par un trouble du rythme rapide, ou une perte de la fonction auriculaire, qu'il importe de restaurer.

Le traitement symptomatique est assez délicat. Il faut corriger l'hypoxie par O<sub>2</sub> nasal, dérivés nitrés et diurétiques comme dans la dysfonction systolique, mais il faut être plus prudent car un certain niveau de précharge est souvent nécessaire pour que le ventricule puisse se remplir.

#### **Insuffisance cardiaque chronique**

##### *Le traitement de la cause (HTA, RA, ischémie...)*

C'est là aussi le meilleur traitement quand il est possible

##### *Bradycardie*

Assurer un rythme lent permet d'augmenter le temps diastolique pendant lequel le ventricule peut se remplir: bêta-bloquants, et inhibiteurs calciques peuvent être utilisés dans cette optique.

##### *Importance de la systole auriculaire*

Restaurer la systole auriculaire est fondamental pour permettre une élévation de la pression de remplissage ventriculaire gauche (PTDVG) sans élévation de la pression capillaire moyenne (responsable des signes congestifs). Il faut donc traiter énergiquement (parfois par CEE) et prévenir les récurrences de fibrillation auriculaire (souvent par Cordarone).

### *Diurétiques*

Diminuer la précharge par des diurétiques permet de diminuer les signes congestifs au prix d'un risque de bas débit (conséquence du mauvais remplissage VG)

### *Inhibiteurs calciques*

Faciliter la relaxation ventriculaire par les inhibiteurs calciques peut parfois être efficace.

### *REGLES DE PRESCRIPTION DES IEC*

#### *Avant d'instituer le traitement*

- 1- Éliminer une sténose carotidienne, valvulaire aortique ou mitrale (L'hypotension et la vasodilatation artérielle peuvent induire une ischémie cérébrale ou coronaire)
- 2- Rechercher les signes cliniques d'hypovolémie: tachycardie, hypoTA orthostatique (mesure de la TA couché et debout) traitement diurétique antérieur intense
- 3- Doser la natrémie, et augmenter les doses plus lentement si  $< 135 \text{ mEq/l}$
- 4- Évaluer la fonction rénale (Créatininémie, Azotémie)

#### *Institution du traitement*

- 1- Commencer avec une faible dose, le soir (1/4 cp Lopril par ex)
- 2- Si traitement diurétique antérieur : le diminuer ou stopper pendant 24 heures
- 3- Diminuer la dose des médicaments hypotenseurs éventuellement associés
- 4- Respecter une hypotension bien tolérée, sauf si TA systolique  $< 90 \text{ mm Hg}$

#### *Traitement d'entretien*

Augmenter la dose progressivement (surtout si la natrémie est basse)

Doser la créatininémie et le ionogramme plasmatique après chaque augmentation de posologie.

-Hypokaliémie: dose trop forte de diurétique ou une dose insuffisante d'IEC: adapter.

-Hyperkaliémie: surdosage d'IEC: réduire ou arrêter (si kaliémie  $> 5,5 \text{ mEq/l}$ : stop + Kayéxalate)

-Élévation de la créatininémie ( $> 150 \mu\text{mol/l}$ ): diminuer

Effets secondaires:

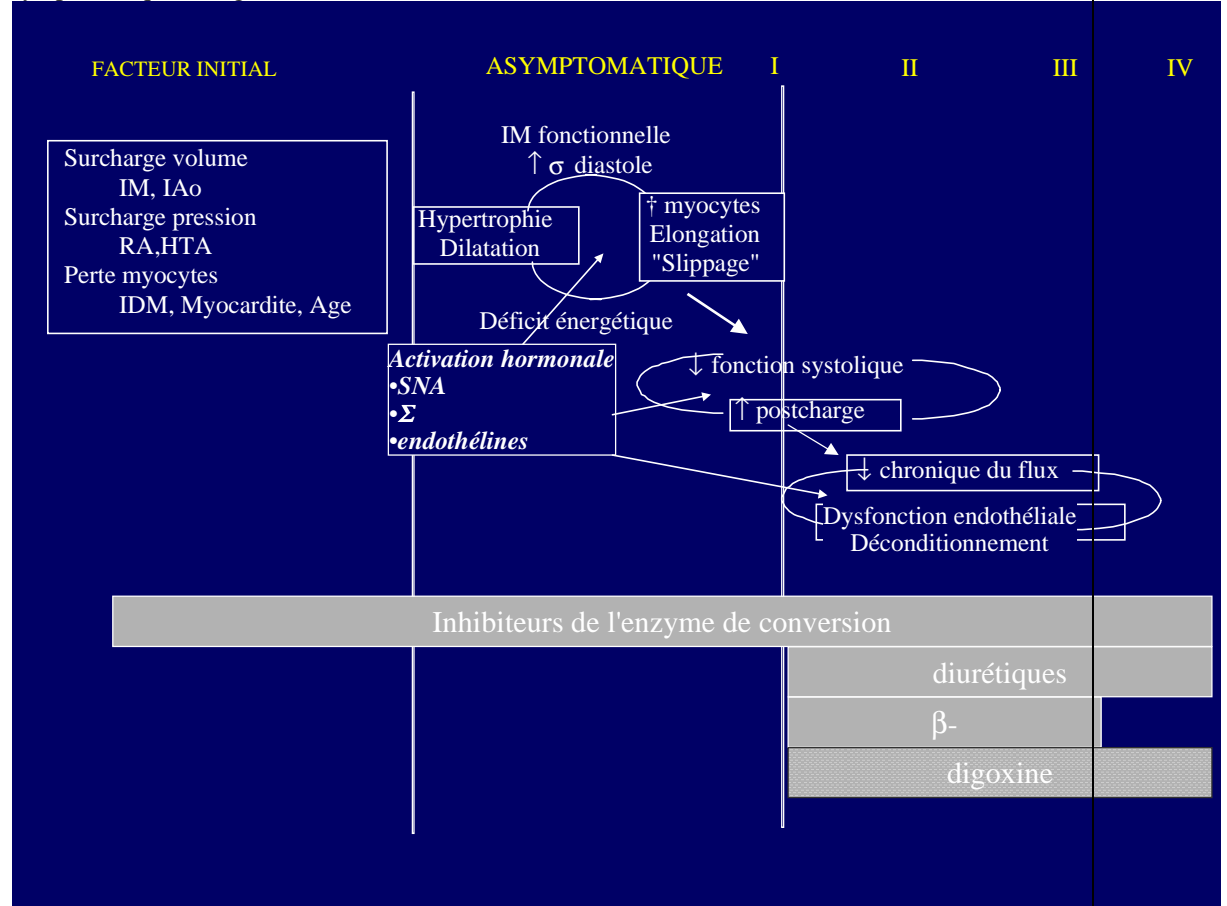
- HypoTA orthostatique

- Rash cutané: arrêt

- Toux: Peut aussi être un signe d'oedème pulmonaire (rechercher des râles crépitants).

Diminuer la dose; si persistance: stop

Figure schématisant le traitement de l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique en fonction du stade de la maladie. Les IEC permettent de limiter la dilatation ventriculaire et doivent donc être prescrits dès qu'existe une dysfonction ventriculaire, avec altération de la fraction d'éjection en dessous de 40%. Les bêta-bloquants doivent être prescrits uniquement chez des patients symptomatiques stables. Les diurétiques sont donnés à dose minimale pour limiter les signes congestifs. La digoxine n'a d'indication que pour limiter les symptômes des patients qui restent symptomatiques malgré les autres traitements.





## Transplantation cardiaque (G Dreyfus)

Indications: insuffisance cardiaque terminale. Schématiquement on observe 55% de cardiopathies dilatées (ancienne CMNO), 35% de cardiopathies ischémiques et 10% de cardiopathies valvulaires et diverses.

Contre-indications:

infection ou cancer évolutif, maladie ou lésion hémorragique, âge élevé (>65 ans), diabète grave (rétinopathie), pathologie psychiatrique grave, alcoolisme.

indication à une transplantation multiorgane: insuffisance rénale, insuffisance hépatique ou cirrhose, insuffisance respiratoire ou hypertension artérielle pulmonaire

Bilan: il comprend de nombreux examens dont les buts sont:

de confirmer et d'évaluer le pronostic de l'insuffisance cardiaque (échocardiographie, mesure de la VO<sub>2</sub>max, fraction d'éjection isotopique...)

d'exclure la possibilité d'un autre traitement que la transplantation cardiaque (coronarographie)

d'éliminer une contre-indication (examen clinique, bilan psychiatrique, recherche d'un cancer digestif ou des voies aériennes...), notamment l'HTAP (cathétérisme cardiaque droit avec épreuves pharmacologiques) et l'insuffisance d'un autre organe qui orienteraient vers une transplantation multiorgane et ses contraintes propres

de préparer la transplantation: ajustement du traitement de l'insuffisance cardiaque, information du malade et de son entourage, bilan immunologique (recherche d'anticorps antilymphocytaires, typage HLA, sérologies multiples: HAV, HBV, HCV, HIV, CMV, Toxoplasmose, Légionnellose, chez le sujet exposé Anguillulose...), bilan préopératoire (consultation d'anesthésie...).

Ce bilan sera complété par des examens ou consultations spécialisés au cas par cas, il sera répété notamment le cathétérisme cardiaque en fonction de l'évolution du patient et régulièrement si le patient n'est pas rapidement transplanté. En cas d'urgence ce bilan sera réduit au minimum.

Inscription sur la liste d'attente: au terme de ce bilan le patient est inscrit sur la liste d'attente suivant une procédure contrôlée par l'EFG (établissement Français des Greffe) qui garantit la transparence des transplantations d'organes. Il existe une liste d'attente par centre transplantateur, un patient ne peut être inscrit que sur une seule liste.

Attente suivant son état clinique le patient attend un organe adapté soit à l'hôpital soit à son domicile, il reste régulièrement suivi par le centre transplantateur.

Coma dépassé:

les organes (cœur, foie, poumons, reins et pancréas) sont prélevés sur des patients en coma dépassé c'est à dire dont le cerveau est détruit mais dont le cœur bat encore.

Les causes de coma dépassé sont essentiellement les accidents vasculaires cérébraux (hémorragies méningées notamment) et les traumatismes.

lorsqu'un patient est en état de coma dépassé plusieurs actions sont menées de front:

réanimation du patient dont le but est de maintenir une hémodynamique stable permettant le prélèvement des organes dans les meilleures conditions. Cette réanimation est complexe d'autant que les impératifs propres à la préservation de chaque organe sont parfois contradictoires

s'assurer de la réalité de la mort cérébrale (EEG plat de façon répétée, absence de respiration spontanée en oxygène pur...). La définition de la mort cérébrale est clinique et précisée par des textes détaillés

s'assurer de légalité d'un éventuel prélèvement d'organe (pas de désaccord du patient, mort non suspecte ou accord du procureur de la République, accord de la famille...)

recueillir les informations utiles aux différents prélèvements d'organes (groupe ABO, poids et taille, antécédents, circonstances de la mort, ECG, radiographie de thorax pour le cœur et les poumons, bilan hépatique pour le foie...) et s'assurer de l'absence de contre-indication au prélèvement d'un ou plusieurs organes (infection évolutive, contusion...)

alerter l'EFG

Appel: l'EFG alerté par le centre "donneur" répercute la proposition d'organe aux différents centres transplantateurs. La priorité est donnée à chaque centre tour à tour suivant des règles préétablies.

Acceptation du greffon: le centre "transplantateur" alerté par l'EFG choisit dans sa liste un receveur adapté au greffon qu'on lui propose. Les critères de choix sont:

immunologiques (les règles sont celles de la transfusion sanguine en ABO mais pour égaliser les chances de chaque groupe on transplante en isogroupe ABO. Concernant HLA on fait un pari immunologique si le patient n'a pas d'anticorps lymphocytotoxique, on fait un cross-match sinon)

- corpulence: poids et tailles receveur-donneur proches
- urgence de la transplantation
- date d'inscription en liste d'attente
- qualité du greffon

Organisation de la transplantation: lorsque le centre transplantateur sait qu'il dispose d'un greffon il organise la transplantation.

- Appel du patient
- Réunion et envoi au centre donneur d'une équipe de chirurgien préleveur
- Réunion de l'équipe qui prépare la transplantation elle-même

Prélèvement: il s'agit le plus souvent de prélèvement multiorganes. Chaque équipe prépare le prélèvement de l'organe qui la concerne. En coordination avec l'équipe de transplantation afin de limiter le temps d'ischémie du greffon (maximum tolérable 6 heures pour le cœur) on prélève les différents organes, le cœur et les poumons en premier en les protégeant contre l'ischémie par des solutions spécifiques et le froid. Les organes sont transportés dans des glacières.

Transplantation:

sous circulation extra-corporelle et après cardiectomie du cœur natif on implante le greffon.

Suites

immédiates:

risque hémodynamique: défaillance primaire et insuffisance ventriculaire droite du greffon si les résistances pulmonaires du malade sont élevées (intérêt de leur évaluation rigoureuse en préopératoire)

risque immunologique: rejet, rare avant le 5<sup>ème</sup> jour, prévenu par le respect du groupe ABO et un traitement immunosuppresseur lourd à base de ciclosporine, de corticoïdes et d'Imurel, ± de sérum antilymphocytaire. Le dépistage des rejets repose sur l'échocardiographie et la biopsie endomyocardique.

risque infectieux: lié à l'immunosuppression elle-même indispensable, prévenu par des règles d'hygiène strictes et une grande agressivité face à la moindre infection

secondaires

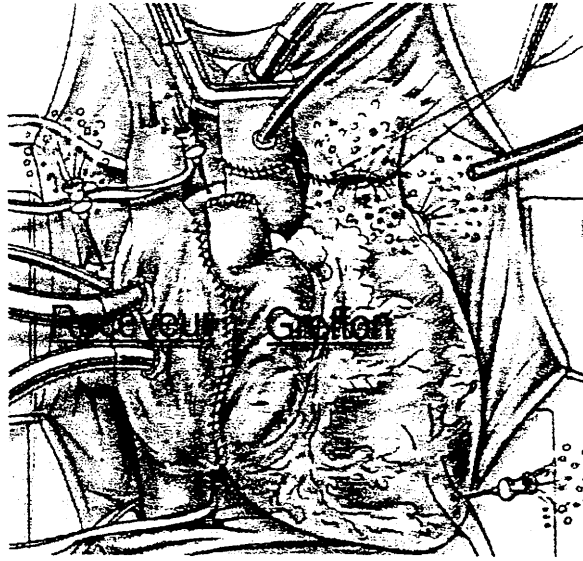
adaptation du traitement immunosuppresseur notamment grâce à la ciclosporinémie  
traitement des effets secondaires du traitement immunosuppresseur (HTA, insuffisance rénale...)

- réadaptation physique et sociale
- dépistage des rejets et des infections

lointaines: le risque majeur est la maladie du greffon souvent considérée comme un rejet chronique son origine est en fait mal connue. Elle survient entre 5 et 10 ans après la greffe et aboutit à l'insuffisance cardiaque qui peut nécessiter une retransplantation toujours plus difficile notamment sur le plan immunologique (présence d'anticorps lymphocytotoxiques). La survie à 10 ans de la transplantation cardiaque est de 50 %

Bridge: mise en place d'une assistance circulatoire mécanique (cœur artificiel) dans l'attente d'un greffon adapté. Il existe plusieurs types d'assistance circulatoire, le plus en vogue actuellement est une assistance ventriculaire gauche électromécanique (Novacor, TCI).

Figure : sous circulation extra-corporelle et après cardiectomie du cœur natif on implante le greffon



## Embolies pulmonaires (F Jardin)

L'embolie pulmonaire (EP) est une affection fréquente. L'EP est le résultat de la migration d'un caillot provenant d'une thrombose veineuse profonde. La thrombose causale est le plus souvent située sur le réseau cave inférieur. Pour des raisons anatomiques évidentes, l'embol s'arrête dans la circulation pulmonaire. Il est responsable de manifestations respiratoires et circulatoires.

### Les causes

Les thromboses veineuses profondes surviennent dans trois types de circonstances :

#### **Le ralentissement circulatoire**

Il peut être considéré comme un facteur étiologique lorsque l'embolie pulmonaire survient lors d'un alitement prolongé, en période post-opératoire, ou bien encore chez un patient présentant une insuffisance cardiaque chronique. La station assise prolongée, elle-même, a pu être rendue responsable de thrombose veineuse compliquée d'embolie pulmonaire lors d'un voyage prolongé dans un espace exigü.

#### **Les dégâts de l'endothélium vasculaire**

On peut les envisager comme un facteur étiologique lorsque l'embolie pulmonaire survient au décours d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale. Les patients de chirurgie urologique, gynécologique, obstétricale et orthopédique sont les plus exposés. Chez les patients chirurgicaux, le facteur "stase" s'associe au fait de l'alitement.

#### **Les perturbations de la coagulation**

On connaît peu de choses sur les perturbations de la coagulation susceptibles de favoriser la survenue d'une embolie pulmonaire. On sait cependant que c'est vraisemblablement ce type de facteur étiologique qui explique la fréquence anormale des accidents thrombo-emboliques chez les femmes soumises à un traitement oestro-progestatif au long cours. On sait en outre que la déficience congénitale en antithrombine III entraîne une tendance aux thromboses veineuses. Enfin on s'intéresse depuis peu à des mutations de gènes susceptibles de favoriser les thromboses veineuses. Quelles que soient les circonstances de survenue, le diagnostic d'EP est crucial. En effet, en l'absence de traitement, le risque de récurrence est plus élevé, et ces récurrences à court terme obstruent la circulation pulmonaire et mettent en jeu le pronostic vital. Ainsi, une enquête effectuée aux Etats-Unis a permis d'établir que lorsqu'un traitement adéquat était institué (ce qui sous-entend un diagnostic fait), 92 % des patients survivaient à leur épisode embolique et seulement 70 % dans le cas contraire.

### Les signes d'alarme

Les signes d'alarme prennent d'autant plus de valeur qu'ils surviennent dans un contexte de risque élevé.

#### **Signes fonctionnels**

La survenue brutale d'une douleur thoracique, à type de point de côté, d'une gêne respiratoire, d'une sensation d'angoisse, sont les manifestations initiales les plus fréquentes. Le patient peut se plaindre aussi de quintes de toux, d'hémoptysies. Dix pour cent environ des embolies pulmonaires sont inaugurées par une syncope.

#### **Signes d'examen**

On retrouve très fréquemment une augmentation de la fréquence respiratoire (supérieure à 16 cycles par minute). L'auscultation pulmonaire est le plus souvent normale ; lorsque le patient est franchement dyspnéique, ce contraste est évocateur. L'accélération de la fréquence cardiaque est habituelle, ainsi qu'une élévation thermique modérée. Dans les formes immédiatement préoccupantes, il existe des signes d'insuffisance circulatoire aiguë et de défaillance cardiaque droite. Quant à la thrombose veineuse profonde responsable, elle n'entraîne pas toujours des manifestations cliniques évidentes.

#### **Les signes de présomption**

Ils comportent les perturbations gazométriques artérielles et les anomalies électrocardiographiques, radiologiques, scintigraphiques, et enfin échocardiographiques.

## Perturbations des gaz du sang

La survenue d'une EP entraîne :

- une hypoxémie artérielle s'accompagnant d'une désaturation en rapport et liée à la survenue brutale d'anomalies de répartition de la perfusion pulmonaire par rapport à la ventilation (anomalies ventilation/perfusion). L'importance de cette hypoxémie est grossièrement en rapport avec l'importance de l'obstruction artérielle. Elle peut manquer dans les embolies pulmonaires minimales. Paradoxalement, elle est parfois absente aussi dans les embolies massives compliquées d'insuffisance circulatoire sévère. Chez ces patients, il existe une acidose métabolique.
- une hyperventilation responsable d'alcalose ventilatoire. L'élément déclenchant de cette hyperventilation est discuté, mais sa finalité est vraisemblablement d'améliorer la ventilation dans les territoires pulmonaires qui restent perfusés. Malheureusement, la forme de la relation pression partielle - contenu en oxygène la rend inefficace à corriger la désaturation artérielle. Le niveau de l'hypocapnie est à prendre en compte dans l'interprétation de l'hypoxémie : l'existence d'une normoxémie en présence d'une hyperventilation alvéolaire marquée à la même signification qu'une hypoxémie, puisqu'une hyperventilation alvéolaire marquée chez un sujet sain entraîne une élévation de la PaO<sub>2</sub> au dessus des valeurs normales.

## Examen électrocardiographique

Les signes électrocardiographiques sont très variables et d'une utilité diagnostique assez faible. L'apparition de signes électrocardiographiques de cœur pulmonaire (S<sub>1</sub>, Q<sub>3</sub>, T<sub>3</sub>, bloc de branche droit, onde P pulmonaire, déviation axiale droite) chez un patient qui en était préalablement indemne, constitue cependant un argument de très forte présomption ; de même la survenue d'un courant de lésion discret en précordiales droites avec inversion de l'onde T est très suggestive.

## Les signes radiologiques

Il est bien rare que le cliché thoracique soit tout à fait normal au cours d'une embolie pulmonaire, mais les anomalies radiologiques sont souvent discrètes, et peuvent passer inaperçues. L'existence d'images interstitielles ou alvéolaires bilatérales, qui signent la présence d'un oedème pulmonaire, doivent faire éliminer le diagnostic d'EP

On recherchera avec soin :

- L'élévation d'une coupole diaphragmatique, anomalie la plus fréquemment rencontrée. En l'absence d'infarctus pulmonaire visible, elle témoigne d'une pneumoconstriction localisée.
- Un épanchement pleural qui est présent chez la moitié des patients environ ; le plus souvent il accompagne un infarctus pulmonaire, mais peut s'observer sans infarctus visible. Il s'agit d'un épanchement d'abondance très variable ; il peut aussi être bilatéral et dans ce cas l'exsudation est d'importance inégale des deux côtés.
- L'infarctus pulmonaire s'observe dans un nombre limité de cas et témoigne d'une EP semi-récente. Lorsqu'on l'observe au décours de symptômes aigus, on peut penser que ceux-ci ne témoignent pas du premier épisode embolique, mais que les migrations se sont répétées à court terme. Cette modalité évolutive est d'ailleurs habituelle en l'absence de traitement. L'infarctus pulmonaire réalise une opacité arrondie de profil, mal définie de face. L'infarctus pulmonaire est pratiquement toujours associé à un épanchement pleural, et souvent à une surélévation de la coupole diaphragmatique correspondante.
- Des atélectasies, segmentaires ou lobaires rarement, beaucoup plus fréquemment "en bande" : il s'agit de petites densités linéaires dispersées, mesurant quelques centimètres de long et 1 à 4 mm d'épaisseur, habituellement aux alentours d'une zone d'infarctus, ou au sein d'une zone ischémique non infarctée. Leur signification exacte est discutée : atélectasies réelles par obstructions aériennes, ou bien vaisseaux distaux thrombosés.
- Des signes directs d'obstruction artérielle que constituent la dilatation du tronc ou d'une branche lobaire de l'artère pulmonaire, et le défaut de perfusion focalisé, que seul un oeil très exercé peut éventuellement suspecter sur un cliché d'excellente qualité.

## La scintigraphie pulmonaire

La scintigraphie pulmonaire de perfusion est pratiquée après injection intra-veineuse de particules radioactives. Ces "macro-agrégats" suivent le courant circulatoire pulmonaire avec une distribution qui correspond au flux sanguin relatif de chaque région pulmonaire. Ces particules, plus larges qu'une hématie, se bloquent dans les capillaires et les petites

artérioles précapillaires selon une distribution qui reflète de façon précise celle de la perfusion pulmonaire. Lorsqu'il existe une obstruction vasculaire, on note sur l'image scintigraphique une réduction de radioactivité dans la région pulmonaire située au-delà de cette obstruction, si toutefois cette région est suffisamment large pour être détectée par une imagerie assez grossière.

Il existe une quantité d'affections pulmonaires susceptibles de perturber la perfusion de zones focales, si bien que les anomalies scintigraphiques sont loin d'être spécifiques d'une obstruction embolique. Si l'on peut considérer qu'une scintigraphie pulmonaire normale permet d'éliminer le diagnostic d'EP, une scintigraphie anormale ne permet pas d'affirmer le diagnostic.

#### Le dosage des D-dimères

Le dosage en urgences des produits de dégradation de la fibrine a été très étudié ces dernières années. Lorsque le dosage, obtenu par une technique suffisamment sensible, est négatif, il permet d'éliminer le diagnostic d'EP ou de thrombose veineuse profonde. Un dosage positif par contre ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'EP.

#### L'échocardiographie-Doppler

L'examen Doppler du réseau veineux des membres inférieurs est devenu la méthode de référence du diagnostic des thromboses veineuses profondes à ce niveau. Cependant, les thromboses pelviennes, qui peuvent être source d'EP, échappent souvent à cet examen. Cet examen n'a pas une place importante dans le diagnostic d'EP pour deux raisons. La présence d'une thrombose veineuse, documentée par l'examen, ne permet nullement de conclure à la présence d'un EP associée. Dans la mesure où cette dernière nécessite un traitement anticoagulant plus lourd, il est nécessaire de la documenter. La recherche secondaire de la thrombose veineuse lorsque l'EP est documentée n'a aucun intérêt car la localisation exacte de celle-ci ne change rien au traitement.

L'examen échocardiographique permet de recueillir des signes de présomption importants. Il s'agit de signes indirects, qui ne s'observent que pour une embolie d'une certaine importance, susceptible d'élever passagèrement la pression artérielle pulmonaire et de provoquer un cœur pulmonaire aigu (CPA). Le ventricule droit est très sensible à une élévation, même très modeste, de la pression artérielle pulmonaire si celle-ci survient brutalement. C'est donc l'examen échocardiographique du ventricule droit qui est susceptible d'apporter des arguments positifs : dilatation de la cavité ventriculaire droite, dilatation auriculaire droite, réduction de la cavité ventriculaire gauche, déformation et dyskinésie septale témoignant d'une surcharge systolique du ventricule droit, hypertension artérielle pulmonaire entraînant une modification du profil de vitesse dans le tronc de l'artère pulmonaire, hypertension veineuse systémique entraînant une dilatation de la veine cave inférieure, fuite tricuspidiennne, permettant de documenter l'hypertension artérielle pulmonaire systolique. L'examen échocardiographique permet de mettre en évidence une défaillance cardiaque droite bien avant que celle-ci ne soit patente cliniquement. En outre, il permet d'éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels : péricardite, infarctus myocardique, défaillance cardiaque globale, cœur pulmonaire chronique.

Avec l'utilisation de l'échographie transoesophagienne en réanimation, beaucoup d'EP massives entraînant une insuffisance circulatoire sont diagnostiquées directement lors de l'examen échocardiographique, cet abord permettant de voir le thrombus dans les branches initiales de l'artère pulmonaire. Les examens radiologiques deviennent alors inutiles.

#### la certitude du diagnostic

Elle ne peut être apportée en règle générale que par l'angiographie pulmonaire ou l'angioscanner, avec l'exception des EP diagnostiquées directement par échographie transoesophagienne.

#### L'angiographie pulmonaire

Le risque de cet examen est inférieur à celui d'un traitement anticoagulant prolongé, décidé sans certitude diagnostique. Cet examen est très fiable s'il est pratiqué dans les quarante-huit heures qui suivent l'épisode embolique. Étant donné que le devenir des migrations pulmonaires est la lyse spontanée, il devient d'autant moins fiable que l'on s'éloigne de l'épisode et que l'embol était petit.

Le diagnostic de certitude est établi seulement lorsque l'angiographie démontre une obstruction nette ou un défaut de remplissage de l'arbre artériel pulmonaire. L'obstruction de l'artère pulmonaire principale, ou d'une ou plusieurs artères pulmonaires lobaires ou segmentaires se traduit par un arrêt brutal de la colonne de produit de contraste. Le défaut de remplissage se traduit, lui, par une clarté soulignée par le produit de contraste qui peut l'entourer complètement ou le faire apparaître comme un rétrécissement brutal de la lumière vasculaire. Vu de face, il peut être difficile à identifier, responsable seulement d'une diminution de densité du produit de contraste.

En outre, la lyse débutante ou l'obstruction incomplète peuvent entraîner une dispersion périphérique de fragments d'embols proximaux qui entraîne un retard d'opacification périphérique avec persistance d'une opacification artérielle localisée lors du temps veineux.

L'angiographie pulmonaire permet de distinguer une embolie pulmonaire massive (atteinte de deux artères lobaires ou plus) ou une embolie pulmonaire submassive (moins de deux artères lobaires).

### L'angioscanner

L'angioscanner est une méthode plus récente rendue possible par les progrès de l'acquisition des images au scanner thoracique. Après injection de produit de contraste dans la circulation systémique par une veine périphérique, on peut observer la circulation artérielle pulmonaire et détecter une obstruction. La fiabilité de la technique a été reconnue pour les obstructions lobaires et segmentaires, mais une EP minime, sous-segmentaire, peut ne pas être détectée. L'angioscanner possède le gros avantage de ne pas nécessiter un cathétérisme cardiaque droit pour réaliser l'examen; il est donc beaucoup moins invasif et mieux supporté que l'angiographie pulmonaire.

### la démarche diagnostique

L'abondance de moyens diagnostics, dont certains se recoupent, doit conduire à proposer une stratégie diagnostique qui prennent en compte aussi des considérations économiques. Par exemple, la scintigraphie pulmonaire, examen coûteux, ne sera utilisée qu'au cas où elle est disponible sur place, sans nécessité de transporter le patient. De même, lorsque l'angioscanner est disponible, il sera préféré à l'angiographie. Enfin, la possibilité d'obtenir une échographie cardiaque 24h sur 24h modifie la stratégie. A titre d'exemple, voici la stratégie adoptée à Ambroise Paré:

- suspicion d'EP, avec bonne tolérance hémodynamique clinique
- vérification de la radio et des gaz du sang: le diagnostic n'est pas retenu s'il existe des images alvéolaires bilatérales, ou bien s'il existe une hypoventilation alvéolaire.
- dosage des D-dimères; le diagnostic n'est pas retenu si les D-dimères sont négatifs
- échographie cardiaque si les D-dimères sont positifs: s'il y a des signes de CPA on pratique un angioscanner, s'il n'y a pas de signes de CPA on pratique une angiographie pulmonaire.

Dans le cas particulier d'un état de choc sévère, nécessitant d'emblée la réanimation, la procédure diagnostique est souvent plus simple grâce à l'échocardiographie par voie transoesophagienne. Mais cette investigation, qui peut être mal supportée par un patient dyspnéique, ne peut s'envisager pour diagnostiquer un EP que dans le cadre d'un service de Réanimation. Elle s'intègre dans l'évaluation systématique d'un patient en état de choc.

### le risque évolutif

L'embolie pulmonaire non traitée comporte un risque élevé de récurrences qui peuvent entraîner le décès à tout instant. Plusieurs récurrences rapprochées ou une récurrence massive sont susceptibles de provoquer en outre un état de choc avec cœur pulmonaire aigu, dû à l'obstruction massive de la circulation artérielle pulmonaire et nécessitant un traitement de réanimation. L'institution d'un traitement anticoagulant efficace met pratiquement à l'abri d'une récurrence. Ce traitement est donc urgent à décider sur une simple suspicion clinique étayée de signes de présomption. La preuve du diagnostic est apportée le plus tôt possible par l'angiographie ou l'angioscanner.

### considérations thérapeutiques

#### Traitement anticoagulant

C'est le geste thérapeutique essentiel, le seul utile dans la majorité des cas.

A la phase aiguë, une anticiagulation efficace et permanente est obtenue par la perfusion continue d'héparine à des doses variant entre 400 et 600 mg par 24 h en fonction du poids du patient et permettant d'obtenir un temps de coagulation activé compris entre 2 et 3 fois la valeur du témoin. En deçà, le risque de récurrence n'est pas supprimé ; au delà un risque hémorragique iatrogène est introduit. Après quelques jours, on peut prendre le relais par de l'héparinate de calcium administré par voie sous-cutanée, 2 fois par 24 h ; un contrôle d'hémostase (temps de coagulation activé) est réalisé 6 heures après l'injection pour maintenir la valeur du test choisi autour de 2 fois la valeur du témoin. Une fois la dose correcte déterminée, il n'est plus nécessaire de contrôler l'hémostase. Après la phase aiguë, c'est-à-dire lorsque le patient quitte l'hôpital, un problème se pose : celui de l'arrêt du traitement anticoagulant par l'héparinate de calcium sous-cutané. Lorsque l'embolie pulmonaire complique une cause ponctuelle (intervention chirurgicale par exemple), le traitement anticoagulant peut être arrêté lorsque le patient a repris son activité normale. A l'inverse, lorsque la cause n'est pas clairement déterminée ou lorsqu'elle persiste, il est habituel de continuer le traitement plus longtemps. Au delà de quelques semaines, pour des problèmes pratiques, le maintien d'un traitement anticoagulant ne peut s'envisager que sous forme orale, par l'utilisation d'antivitamines K, anticoagulants imparfaits.

### Désobstruction artérielle pulmonaire

L'accident embolique est habituellement d'un excellent pronostic, lorsque le diagnostic est fait et lorsqu'un traitement anticoagulant efficace est institué. Dans l'immédiat, et sous la poussée du ventricule droit, les caillots se fragmentent et leur topographie se modifie ce qui permet de limiter les conséquences mécaniques de l'obstruction artérielle. Puis la fibrinolyse physiologique entre en jeu et aboutit à une reperméabilisation du lit artériel pulmonaire, qui peut déjà être presque complète vers le 15<sup>ème</sup> jour d'évolution, mais qui demande habituellement un délai plus long pour être totale.

Des accidents emboliques massifs, qui sont souvent des récurrences à court terme d'un accident initial non diagnostiqué, peuvent conduire à une situation extrêmement critique réfractaire aux mesures thérapeutiques habituelles où la désobstruction artérielle pulmonaire revêt un caractère d'urgence extrême car cette situation ne peut pas se prolonger au-delà d'une heure ou deux. Seule l'embolectomie chirurgicale permet cette désobstruction, mais plus l'indication est justifiée, moins le patient a de chances de pouvoir l'attendre. Compte-tenu des moyens à mettre en oeuvre et de l'activité des services de chirurgie cardiaque, l'embolectomie sous CEC en urgence est devenue de fait quasi impraticable.

La thrombolyse médicamenteuse permet d'obtenir une reperméabilisation artérielle pulmonaire plus rapide que ne le réalise la fibrinolyse physiologique. C'est un traitement qui est donc proposé au décours d'une embolie pulmonaire massive. Il n'est cependant pas démontré que ce traitement influence la mortalité, et son coût est très élevé. Certains auteurs pensent que la thrombolyse médicamenteuse permet aussi d'obtenir une reperméabilisation plus complète, mais ceci n'est pas démontré. Le traitement thrombolytique comporte un risque beaucoup plus élevé d'accident hémorragique que le traitement héparinique seul, dont il ne dispense pas. Il peut améliorer cependant le confort d'un patient atteint de CPA, qui restera dyspnéique au moindre effort pendant plusieurs jours sous traitement héparinique seul. Il faut savoir aussi que ce traitement a été accusé de provoquer des récurrences graves et précoces en favorisant la migration d'un thrombus cave inférieur.

### Traitement symptomatique

Il existe des cas où un traitement symptomatique supplémentaire est utile : détresse respiratoire, détresse circulatoire nécessitant un traitement de réanimation, mais qui peut être efficacement précédé par l'administration d'oxygène nasal pendant le transfert.

### Méthodes d'interruption de la veine cave inférieure

Ces méthodes ont été proposées lorsque des récurrences surviennent malgré un traitement anticoagulant efficace. A la phase aiguë, lorsque le patient reçoit de l'héparine, cette éventualité est tout à fait exceptionnelle. Par contre, il y a des patients qui, malgré un traitement au long cours, font des récurrences d'embolie pulmonaire. L'interruption cave leur est parfois proposée, mais elle comporte ses propres inconvénients, et ne met pas



totalément à l'abri des récives. Une interruption cave peut être proposé aussi lorsqu'existe une contre indication absolue au traitement anticoagulant. Pour réaliser cette interruption, on utilise un filtre mis en place dans la veine cave inférieur, au dessous des veines rénales, par voie percutanée.

## BRADYCARDIE ET BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE (J.P.NORMAND)

### CLASSIFICATION

Les bradycardies peuvent relever de plusieurs mécanismes :

- un ralentissement de la fréquence sinusale : bradycardie sinusale
- une déficience de la conduction entre le sinus et le myocarde auriculaire : bloc sino auriculaire (BSA)
- un défaut d'excitabilité du myocarde auriculaire : paralysie auriculaire
- une déficience de la conduction auriculo-ventriculaire: bloc auriculo- ventriculaire (BAV).

### BLOC AURICULO VENTRICULAIRE

#### Définition

On désigne sous le terme BAV les déficiences de la conduction auriculo ventriculaire, allant du simple ralentissement à l'interruption complète. Cette anomalie de la conduction se traduit sur l'ECG par des modifications de l'espace PR.

L'existence d'un BAV témoigne de lésions du tissu de conduction qui peuvent siéger au niveau du noeud de Tawara ou du tronc du faisceau de His (BAV proximal), ou au niveau des deux branches du faisceau de His (BAV distal). La lésion d'une seule branche du faisceau de His ne suffit pas à créer un BAV, puisque le temps de conduction entre les oreillettes et les ventricules reste normal. Elle fait apparaître un bloc de branche.

Le BAV est aigu lorsqu'il regresse totalement et définitivement. Il est chronique lorsqu'il correspond à des lésions persistantes. Dans cette éventualité il peut être permanent ou paroxystique.

#### Etiologie

##### BAV aigu

- Infarctus du myocarde : (proximal dans l'infarctus inférieur et distal dans l'IDM antérieur).
- BAV aigus inflammatoire, idiopathique, dans le cadre d'un rhumatisme articulaire aigu ou de la maladie de Lyme (proximal).
- Surdosages médicamenteux : digitaliques, inhibiteurs calciques, beta-bloquants.(nodal)
- Hypervagotonie.

##### BAV chronique

L'étiologie la plus fréquente est une dégénérescence fibreuse du tissu de conduction auriculo ventriculaire, siégeant préférentiellement sur les deux branches du faisceau de His (BAV dégénératif ou maladie de Lenègre). Cette maladie est d'origine inconnue. Elle apparaît surtout chez les sujets âgés, mais elle n'est pas nécessairement associée à des lésions d'athérome coronaire. Les lésions valvulaires aortiques et en particulier le rétrécissement aortique calcifié, peuvent être responsables d'un BAV proximal, en raison de la contiguïté entre les sigmoïdes aortiques et le tronc du faisceau de His.

Chez l'enfant l'origine congénitale est la plus fréquente. Elle correspond à une agénésie du noeud de Tawara responsable d'un bloc proximal.

#### Conséquences

Lorsque le BAV est incomplet et que persiste une conduction auriculo ventriculaire, la commande des contractions ventriculaires reste sous la dépendance du noeud sinusal.

Lorsqu'il est complet, les contractions ventriculaires ne sont possibles que s'il apparaît un centre d'automatisme secondaire, dit foyer d'échappement, dans le tissu de conduction situé au dessous de la lésion.

Ce foyer d'échappement a une fréquence de battement plus lente que celle du sinus, et d'autant plus que sa localisation est plus distale dans le tissu de conduction. Il peut être temporairement ou définitivement absent, surtout lorsque les lésions sont distales. Ainsi le ralentissement clinique sera plus marqué dans un BAV distal que dans un BAV proximal.

#### Manifestations cliniques

Un BAV peut être strictement asymptomatique et découvert à l'occasion d'un ECG systématique, ou sur la constatation d'une bradycardie ("pouls lent permanent").

La manifestation la plus caractéristique est la survenue de syncopes, correspondant au syndrome de Stokes - Adams.

Il s'agit de pertes de connaissances de brève durée, de survenue brutale, sans prodrome, entraînant une chute et souvent une blessure, suivie d'un réveil immédiat et total (perte de connaissance à l'emporte pièce).

Au moment de la perte de connaissance le pouls est aboli ou extrêmement lent (inférieur à 20/mn). Une révulsion des globes oculaires, des mouvements convulsifs et une perte des urines sont souvent constatés.

Ces syncopes peuvent se répéter et, lorsqu'elles se prolongent, entraîner des lésions cérébrales irréversibles, voire une mort subite.

Un BAV peut également entraîner l'apparition d'une insuffisance cardiaque congestive, lorsqu'il est à l'origine d'une bradycardie permanente.

## Aspect électrocardiographique

### En dehors des syncopes

#### *BAV du 1er degré:*

Allongement constant de l'espace PR au delà de 21/100 de seconde ( à interpréter en fonction de l'âge).

#### *BAV du 2ème degré:*

L'aspect le plus fréquemment retrouvé est celui des périodes de Luciani Wenckebach (LW), réalisant des séquences répétitives au cours desquelles on observe un allongement progressif de l'espace PR, puis une onde P bloquée, et ainsi de suite (fig. 1).

Par définition, des séquences de 4 ondes P pour 3 complexes QRS correspondent à des périodes de LW 4/3. A l'extrême on peut avoir un BAV 2/1, une onde P sur 2 étant suivie d'un complexe QRS. Le BAV du 2ème degré peut être classé en 2 catégories:

- BAV Mobitz I correspondant aux périodes de L W, au cours desquelles les ondes P bloquées, sont précédées d'un allongement de l'espace PR.

- BAV Mobitz II, correspondant à la survenue d'ondes P bloquées, non précédées d'un allongement de PR (il faut disposer d'au moins 2 ondes P conduites, précédant l'onde P bloquée, pour affirmer le caractère Mobitz II d'un BAV) (fig. 2).

Le Mobitz I est caractéristique d'une lésion nodale. Le Mobitz II, plus rare, suggère une lésion plus distale, à risque plus élevé.

#### *BAV du 3ème degré :*

Il correspond à une interruption complète de la conduction auriculo ventriculaire.

Il se traduit sur l'ECG par l'existence d'une dissociation auriculo ventriculaire complète. Les ondes P sont régulières, de même que les complexes QRS, mais il n'y a aucun rapport constant entre ces déflexions dans la mesure où chacune a sa propre fréquence, celle du QRS étant plus lente que celle des ondes P (rythme d' échappement) (fig. 3).

Lorsque le foyer d'échappement est proximal (au dessus de la bifurcation du faisceau de His), les complexes QRS sont "fins" (inf à 8/100 de seconde). Lorsqu'il est distal, ces complexes sont "larges" (sup à 12/100 de seconde), car le foyer d'échappement se situe nécessairement sur l'une des branches du faisceau de His (aspect de "retard droit" sur la branche gauche et "retard gauche" sur la branche droite).

Un BAV du 3ème degré à QRS fins permet d'affirmer la localisation proximale de la lésion.

L'existence de QRS larges est très en faveur d'une localisation distale. Cette dernière éventualité n'est cependant pas incompatible avec un BAV proximal :

- soit parce qu'il s'accompagne d'un échappement distal.
- soit parce que le foyer d'échappement est proximal et qu'il existe par ailleurs un bloc de branche.

En cas de fibrillation auriculaire, le diagnostic ECG de BAV complet se fera sur la constatation d'un rythme ventriculaire lent et surtout régulier (dans la mesure où l'activité auriculaire est irrégulière les complexes QRS doivent être irréguliers s'ils sont conduits , sinon ce sont des complexes d'échappement ventriculaire) (fig. 4).

## *BAV paroxystique*

Bien que chronique, le BAV est très souvent paroxystique. En dehors des syncopes, l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, avec un espace PR normal (fig. 6).

Chez un patient ayant eu des pertes de connaissance et chez lequel l'ECG enregistré a posteriori ne montre pas de BAV, comment faire le diagnostic rétrospectif de BAV paroxystique ? Il s'agit d'une situation fréquente en cardiologie.

L'existence d'un bloc de branche doit faire penser à ce diagnostic. Il peut s'agir d'un bloc de branche droit ou gauche et plus suggestif encore, de l'association d'un bloc de branche droit avec un hémibloc antérieur gauche ou un hémibloc postérieur gauche.

Mais l'association d'un bloc de branche et de pertes de connaissance ne permet pas d'affirmer que ces dernières étaient dues à un BAV paroxystique.

Des explorations complémentaires peuvent faciliter la décision. L'enregistrement Holter permet d'avoir un tracé ECG, au moment d'une perte de connaissance, mais c'est rare.

L'enregistrement de l'activité électrique du faisceau de His apporte des renseignements intéressants. En plaçant une sonde endocavitaire au contact même du faisceau de His (au niveau de l'anneau tricuspideen) il est possible d'enregistrer une activité électrique intermédiaire entre l'onde P et le complexe QRS. Cette déflexion correspond à l'activité électrique du faisceau de His (déflexion H) (fig. 7).

Ainsi l'espace compris entre P et QRS, représentatif du temps de conduction auriculoventriculaire, peut être décomposé en 2 intervalles :

- L'intervalle AH, compris entre la déflexion auriculaire et la déflexion H, mesure le temps de conduction supra-hissienne.

- L'intervalle HV, compris entre la déflexion H et le début de QRS mesure la conduction infra-hissienne. Chez un sujet normal, cet intervalle mesure entre 35 et 55 msec, et reste fixe quelle que soit la fréquence cardiaque.

Un allongement de l'intervalle HV au delà de 70 ms chez un patient ayant eu des pertes de connaissance, dont l'ECG de base montre un espace PR normal, est un argument en faveur d'un BAV paroxystique (fig. 8).

L'enregistrement de la déflexion H permet également de localiser le siège d'un bloc auriculoventriculaire. Une onde P "bloquée" suivie d'une déflexion H, signifie que l'interruption de la conduction s'est faite au dessous du faisceau de His (bloc infra-hissien) (fig 9). Une onde P "bloquée" non suivie de déflexion H, témoigne d'un bloc supra-hissien. La signification clinique de ces deux types de localisation est différente.

### **Pendant les syncopes**

La syncope est due le plus souvent à une pause ventriculaire prolongée, ou à une bradycardie extrême. L'ECG montre uniquement des ondes P, avec de temps en temps un complexe QRS large, d'échappement ventriculaire (fig 5).

Plus rarement, la syncope est due à une torsade de pointe (voir cours sur les tachycardies ventriculaires). Dans cette éventualité il existe un allongement marqué de l'espace QT sur les QRS de base.

## **Traitement**

### **Traitement des syncopes**

Quelques "coups de poings" appliqués de façon rythmique sur le sternum permettent le plus souvent de rétablir la conscience (la stimulation mécanique réveille un foyer de dépolarisation ventriculaire).

Si cette manoeuvre est insuffisante, le massage cardiaque externe devient nécessaire.

Après la syncope et compte tenu du risque de récides, le patient doit être surveillé dans une Unité de Soins Intensifs de cardiologie, sous scope.

Une perfusion d'isopropyl noradrenaline (Isuprel) pourra être mise en place dans un premier temps, si la fréquence cardiaque reste très lente ou si des pauses ventriculaires sont encore constatées. (L'Isuprel améliore la conduction auriculo ventriculaire et accélère la fréquence de battement du foyer d'échappement ventriculaire. Ce traitement est formellement contre-indiqué si le BAV est dû à une intoxication digitalique.

Dès que possible, il faudra mettre en place une sonde de stimulation dans le ventricule droit, pour permettre un entraînement électrosystolique temporaire.

En cas de torsades de pointe, le traitement est le même. Le BAV d'origine vagale régresse après l'injection intraveineuse d'Atropine.

## Traitement préventif des syncopes

*La mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif est indiquée dans le BAV chronique symptomatique :*

- après une syncope
  - s'il existe une bradycardie chronique mal tolérée.
- Actuellement, la grande majorité des stimulateurs cardiaques sont implantés par voie endocavitaire, l'électrode de stimulation étant placée dans le ventricule droit, par cathétérisme d'une veine jugulaire ou sous clavière, et le boîtier de stimulation, sous la peau au niveau du pectoral.

*La technologie est de plus en plus sophistiquée*

- La taille du boîtier a atteint des dimensions idéales
- Les piles du Lithium ont une durée de vie moyenne de 7 ans. Elle peuvent être changées facilement, au prix d'une petite intervention.
- La stimulation se fait "à la demande", la sonde permettant de détecter l'activité électrique spontanée (QRS), et de délivrer un stimulus électrique (Spike) uniquement en cas de pause ventriculaire dont la durée est supérieure à une valeur seuil, préalablement déterminée.
- Le mode de stimulation se rapproche des conditions physiologiques : Stimulation ventriculaire asservie sur des paramètres physiologiques (intervalle QT, mouvements du corps) permettant le maintien d'une accélération à l'effort ; stimulation double chambre, avec une sonde auriculaire et une sonde ventriculaire permettant de maintenir le synchronisme auriculo ventriculaire et d'asservir la fréquence des contractions ventriculaires à celles des oreillettes..
- La programmation du boîtier est possible à travers les téguments. Elle permet d'ajuster à tout moment les paramètres de stimulation (réglage de la fréquence et de l'intensité du stimulus, du seuil de détection etc.)

## *Incidents*

La stimulation cardiaque permanente peut cependant entraîner des incidents : déplacement de la sonde, infection du boîtier, ou de l'endocarde au contact de la sonde, usure prématurée des piles. Une surveillance régulière de l'état clinique des patients et des caractéristiques de fonctionnement du stimulateur cardiaque est donc indispensable. L'indication de mise en place de ces stimulateurs cardiaques doit être bien documentée.

## BLOC SINO AURICULAIRE

### Définition

Il existe normalement un délai entre la dépolarisation du noeud sinusal et le début de l'onde P, correspondant à la conduction sinoauriculaire. Celle-ci n'est pas visible sur l'ECG de surface car l'activité électrique du noeud sinusal est de trop faible amplitude pour être détectée à la surface. On désigne sous le terme de BSA les déficiences de la conduction sino auriculaire, allant du simple ralentissement à l'interruption complète. Cette anomalie se traduira sur l'ECG par des modifications de l'intervalle entre les ondes P, l'espace PR restant normal.

Un BSA peut être aigu ou chronique, permanent ou paroxystique.

### Etiologie

#### **BSA aigus**

- Infarctus du myocarde, surtout de localisation inférieure
- Surdosages médicamenteux : digitaliques, inhibiteurs calciques, beta bloquants
- Hypervagotonie.

#### **BSA chronique**

Le plus souvent il correspond à une dégénérescence fibreuse du sinus (maladie du sinus), apparaissant surtout chez les sujets âgés. Dans cette étiologie le BSA peut être associé à des accès de fibrillation ou flutter auriculaire paroxystique. Cette association définit la "maladie de l'oreillette".

### Conséquences

L'interruption partielle de la conduction sino auriculaire (par exemple 2/1) entraînera une bradycardie. L'interruption complète impliquera la mise en route d'un foyer d'échappement

jonctionnel, de fréquence plus lente que celle du sinus. Sinon, il apparaîtra une pause ventriculaire prolongée et une syncope.

### Manifestations cliniques

Un BSA peut être asymptomatique et découvert à l'occasion d'un ECG symptomatique ou de la constatation d'une bradycardie. De même que le BAV, il peut entraîner un véritable syndrome de Stokes Adams. Cependant, les pertes de connaissance sont souvent moins caractéristiques.

### Aspect électrocardiologique

Divers aspects ont été décrits (BSA I, II et III). Les plus caractéristiques sont :

- des pauses auriculaires dont la durée est un multiple exact de l'intervalle PP de base (par exemple BSA 2/1, 3/1 etc.) (fig. 10 et 11)

- la disparition des ondes P sinuses et l'existence d'un rythme d'échappement jonctionnel (complexes QRS fins réguliers, lents, suivis d'ondes P rétrogrades) (fig. 12).

Les syncopes correspondent à des pauses auriculaires, sans rythme d'échappement ventriculaire.

Le BSA d'origine dégénérative (maladie du sinus) est souvent paroxystique. L'ECG enregistré en dehors des syncopes peut être strictement normal.

Pour faire un diagnostic rétrospectif de BSA paroxystique chez un patient ayant eu des pertes de connaissance, on pourra s'aider d'un enregistrement Holter (plus performant dans ce trouble du rythme que dans le BAV paroxystique) et éventuellement d'explorations électrophysiologiques (étude de la fonction sinusale).

### Traitement

Le traitement des syncopes est le même que pour celles du BAV.

Un stimulateur cardiaque sera mis en place en cas de BSA chronique symptomatique.

Dans la maladie de l'oreillette, le traitement préventif des accès de fibrillation ou de flutter auriculaire paroxystique ne pourra être mis en route sans avoir au préalable implanté un stimulateur cardiaque. Sinon, le traitement anti-arythmique risquerait d'aggraver le BSA et d'entraîner des syncopes.

## TROUBLES DU RYTHME SUPRA-VENTRICULAIRE (Dr J.C. KAHN)

10 points clés pour les troubles du rythme supra-ventriculaire

- 1 – Critères ECG de la fibrillation auriculaire (FA).
- 2 – QRS lents et réguliers sur fond de FA = bloc auriculo-ventriculaire complet.
- 3 – Risque embolique +++ de la FA surtout dans les valvulopathies et chez le sujet âgé.
- 4 – Toute FA doit être anti-coagulée sauf contre-indication majeure.
- 5 – En urgence ralentir les FA rapides par Digoxine ± Cordarone.
- 6 – Contre-indications et précautions du choc électrique externe.
- 7 – Après retour en rythme sinusal, instituer un traitement anti-arythmique.
- 8 – Si la FA perdure, AVK a priori à vie.
- 9 – Un flutter auriculaire peut être réduit par stimulation auriculaire.
- 10 – Une ablation par radio-fréquence doit être discutée en cas de flutter récidivant.

Les principaux troubles du rythme supra-ventriculaire sont : les extra-systoles auriculaires, la fibrillation auriculaire, le flutter auriculaire, la tachy-systolie auriculaire, les tachycardies jonctionnelles (voir plus loin).

### CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE ET SIGNES FONCTIONNELS

Examen systématique

Palpitations

Accès de tachycardie paroxystique

- Syncope : - initiale - post-tachycardique par pause vagale

Insuffisance cardiaque congestive

Collapsus

Angor fonctionnel (par diminution du temps de remplissage diastolique lié à la tachycardie)

Le retentissement hémodynamique est d'autant plus grand :

que la fréquence cardiaque est plus grande

que l'état du myocarde est altéré.

### EXTRA-SYSTOLES AURICULAIRES (E.S.A.)

#### Definition

Une extra-systole auriculaire est une dépolarisation prématurée prenant naissance en un point quelconque des oreillettes, habituellement mais non constamment propagée aux ventricules. La morphologie de l'onde P extra-systolique est différente de celle de l'onde P sinusale et dépend de la situation du foyer auriculaire ectopique (fig. 1).

Les E.S.A. peuvent être uniques ou réaliser des salves : elles peuvent alors annoncer un passage prochain en fibrillation auriculaire.

La conduction auriculo-ventriculaire peut être normale ou altérée de façon variable réalisant au maximum un bloc complet : onde P bloquée (fig. 2).

#### Etiologies

Coeur sain

Valvulopathies mitrales, hypertensives, ischémiques.

#### traitement

Si le coeur est sain : rassurer, petits sédatifs, suppression des excitants. Les anti-arythmiques sont indiqués si les E.S.A. sont nombreuses, gênantes ou entrent dans le cadre d'une cardiopathie (voir fibrillation auriculaire).

### FIBRILLATION AURICULAIRE (F.A.)

#### Définition

Il s'agit d'une désynchronisation totale de l'activité électrique et donc mécanique des fibres musculaires auriculaires.

La fibrillation auriculaire se traduit sur l'E.C.G. par (fig. 3) :

une disparition des ondes P remplacées par une trémulation continue de la ligne iso-électrique (400 à 600/min.)

une irrégularité complète des complexes ventriculaires QRS (dont la fréquence est fonction de la période réfractaire du noeud auriculo-ventriculaire).

### La FA. peut être aigue ou chronique

aiguë liée à une cause passagère d'hyper-excitabilité auriculaire (infarctus du myocarde, péricardite aiguë, embolie pulmonaire, broncho-pneumopathie aiguë, intoxication médicamenteuse ou alcoolique, hyperthyroïdie).

ou chronique, elle peut alors être soit paroxystique source de syncopes, soit permanente et entraîner une baisse du débit cardiaque d'autant plus marquée que la fréquence cardiaque est rapide et le rôle de la systole auriculaire important (rétrécissement mitral, trouble de la compliance myocardique).

Les F.A. chroniques, qu'elles soient paroxystiques ou surtout permanentes, peuvent se compliquer d'embolies artérielles, en particulier cérébrales. On estime que la F.A. est responsable de 40 à 45 % des accidents vasculaires cérébraux, que le risque d'A.V.C. est multiplié par 5,6 en cas de cardiopathie sous-jacente et par 17,6 % en cas de cardiopathie rhumatismale (étude de FRAMINGHAM), qu'à l'opposé le risque est minime dans les F.A. idiopathiques du sujet jeune. Ce risque justifie une anti-coagulation efficace (par HEPARINE ou A.V.K.) dès la découverte de la F.A.

### Etiologies principales

cardiopathies valvulaires (rétrécissement mitral +++)

cardiopathies vasculaires : H.T.A., infarctus du myocarde

communication inter-auriculaire

hyperthyroïdie (sensible au traitement spécifique)

idiopathique (15 à 20 % des cas)

### Traitement

#### Réduction

L'idéal est de réduire l'accès et de restaurer le rythme sinusal sous anti-coagulation efficace.

Le choix des méthodes varie selon la tolérance hémodynamique de l'arythmie qui conditionne l'urgence de la réduction.

En cas d'intolérance majeure, le choc électrique externe sous brève anesthésie générale est immédiatement nécessaire.

Pour les F.A. moyennement tolérées, la régularisation en milieu hospitalier s'impose au moyen d'anti-arythmiques, sous couverture anti-coagulante pour prévenir les embolies de régularisation.

L'anti-arythmique le plus efficace et le mieux toléré est la CORDARONE\* (Amiodarone, classe III de VAUGHAN-WILLIAMS) : 300 mg administrés en trente minutes à la seringue électrique par une voie veineuse profonde (la CORDARONE\* est toxique pour les veines), suivie de 1 à 2 gr/24 H (1 ampoule = 150 mg), ou par une dose de charge de CORDARONE\* orale (un comprimé = 200 mg) : 30 mg/kilo le premier jour, demi-dose le lendemain, sous contrôle E.C.G. régulier.

Le RYTHMODAN\* (disopyramide, classe Ia de VAUGHAN-WILLIAMS) et le CIPRALAN\* (cibenzoline, classe Ic) sont également efficaces mais sont plus inotropes négatifs.

Des digitaliques d'action courte (Digoxine : un comprimé par jour) sont souvent associés à ces divers anti-arythmiques pour aider au ralentissement de la fréquence ventriculaire (sauf si la fibrillation auriculaire est associée à une pré-excitation ventriculaire).

Les F.A. bien tolérées peuvent être réduites en ambulatoire toujours sous couverture anti-coagulante, en utilisant des doses plus prudentes de CORDARONE\* : 15 mg/kilo le premier jour par exemple, suivi de deux à trois comprimés par jour pendant quelques jours jusqu'à la régularisation du rythme sinusal ou un ralentissement important de la fréquence cardiaque.

En cas de contre-indication temporaire à une restauration du rythme sinusal en raison d'un risque embolique élevé (valvulopathie, présence d'un thrombus intra-cavitaire), on se contentera de ralentir la fréquence cardiaque par des digitaliques d'action courte.

#### En cas d'échec du traitement médical

pour réduire la fibrillation, un choc électrique externe peut être proposé.

#### Trois contre-indications

deux définitives : F.A. datant de plus de deux ans, grosse oreillette gauche à l'échocardiogramme, une temporaire : suite de chirurgie cardiaque (attendre trois mois).



### *Trois précautions*

arrêt préalable des digitaliques  
kaliémie normale  
bonne anti-coagulation  
Efficacité dans 85 % des cas environ.

En cas d'échec ou de contre-indication au choc électrique,  
on se contente de ralentir la cadence ventriculaire par les digitaliques, éventuellement associés à la CORDARONE\*.

### *Traitement anti-arythmique préventif des récidives*

En l'absence de traitement, 60 à 80 % des F.A. chroniques récidivent dans la première année, un traitement préventif des récidives s'impose donc de façon définitive. Toutefois devant un premier épisode de F.A. idiopathique avec un diamètre normal de l'oreillette gauche, le traitement préventif pourra être écourté à trois à six mois si les holters de contrôle sont normaux et si le patient est asymptomatique.

### *Les médicaments de la classe Ia sont le traitement de choix :*

Les dérivés retard de la Quinidine (LONGACOR\*, SERECOR\*) à la dose moyenne de deux comprimés deux fois par jour (deux comprimés par jour pour le SERECOR\*) maintiennent le rythme sinusal dans 50 à 60 % des cas à un an. Ils peuvent élargir les QRS et surtout allonger l'espace QT (en particulier s'il existe une hypokaliémie associée) et déclencher des torsades de pointe. Ils peuvent entraîner de la diarrhée et des purpuras thrombopéniques.  
Le RYTHMODAN L.P.\* : la dose de un à deux comprimés par jour (1 comp = 250 mg) a la même efficacité, les mêmes effets secondaires cardiaques et en outre des effets atropiniques (constipation, sécheresse de la bouche, rétention d'urines).

### *Les anti-arythmiques de la classe Ic sont également efficaces :*

FLECAINE\* (flécaïnide) : un comprimé matin et soir (1 comp = 100 mg)  
RYTHMOL\* (propafénone) : 600 à 900 mg/jour (1 comp = 300 mg)  
CIPRALAN\* (cibenzoline) : 260 à 390 mg/jour (1 comp = 130 mg)  
Ils risquent tous d'élargir le QRS +, d'allonger l'espace PR ; ils allongent peu le QT. Ils sont plus ou moins inotropes négatifs (en particulier la FLECAINE). Leurs effets secondaires sont surtout neurologiques et digestifs.  
La CORDARONE\* maintient le rythme sinusal dans 70 à 80 % des cas à la dose habituelle de cinq comprimés par semaine.  
Le risque de photosensibilisation et surtout de dysthyroïdie au long cours en font un médicament de seconde intention. Prévoir un bilan biologique thyroïdien de départ pour deux raisons : éliminer une hyperthyroïdie à l'origine de la F.A., servir de comparaison pour une surveillance biologique régulière (T.S.H. une à deux fois par an).

### *Problèmes de l'anti-coagulation*

#### *Pour la réduction de la F.A.,*

qu'elle soit pharmacologique ou électrique, une anti-coagulation efficace par A.V.K. est impérative surtout lorsqu'existent une cardiopathie emboligène ou des facteurs de risque embolique. La durée classique est de trois semaines avant la cardio-version (le temps de lyser un thrombus récent) et de quatre semaines après (il existe un risque de néothrombogénèse secondaire pendant la période où oreillette et auricule restent sidérés). Des études sont en cours pour savoir si la pratique d'une E.T.O. permettrait de raccourcir la durée de l'anti-coagulation précédant la cardio-version. Celle-ci n'est pas nécessaire pour les F.A. très récentes, datant de moins de 48 heures.

#### *Au long cours si la F.A. persiste*

une anti-coagulation très efficace (I.N.R. entre 3 et 4,5) est nécessaire pour les cardiopathies rhumatismales ou s'il existe des facteurs de risque embolique (âge supérieur à 75 ans, antécédent d'embolie artérielle, insuffisance cardiaque, fraction d'éjection < 25 %, hypertension artérielle, diabète ...)

une anti-coagulation modérée (I.N.R. entre 2 et 3) semble être suffisamment efficace, tout en diminuant le risque hémorragique, en cas de cardiopathie non valvulaire et en l'absence d'antécédent d'embolie artérielle.

un traitement anti-agrégant plaquettaire par 325 mg d'Aspirine, bien que moins efficace statistiquement, peut constituer une alternative aux A.V.K. si ceux-ci s'avèrent dangereux ou impossibles à instituer.

A part

Les F.A. catécholergiques (diagnostiquées par l'épreuve d'effort et le holter) et les F.A. des hyperthyroïdies relèvent des bêta-bloqueurs.

Les F.A. d'origine vagale (liées au ralentissement de la fréquence cardiaque, surtout la nuit) peuvent être traitées dans un premier temps par la CORDARONE\* ou le RYTHMODAN\* ; en cas d'échec par la pose d'un stimulateur cardiaque A.A.I. (détection et stimulation purement auriculaires).

## **FLUTTER AURICULAIRE (F.A.)**

### **Définition**

Tachycardie auriculaire, régulière, continue, de fréquence égale à 250 à 350 par minute, ayant un aspect en dents de scie, sans retour à la ligne iso-électrique (fig. 4).

La conduction auriculo-ventriculaire est en général fixe, soit 2/1, soit 4/1, rarement 6 ou 8/1, ou 1/1 (nourrissons).

### **Etiologies**

Les mêmes que la F.A. : entre autre péricardites, insuffisances respiratoires chroniques, C.I.A. vieilles, maladie d'EBSTEIN ...

### **Traitement**

Restauration du rythme sinusal sous brève anti-coagulation (le risque embolique est ici très faible).

*Trois méthodes sont possibles :*

médicaments : association CORDARONE\* + DIGOXINE\*

stimulation auriculaire par voie endocavitaires ou oesophagienne

choc électrique externe : mêmes précautions et contre-indications que pour la fibrillation auriculaire.

*Traitement préventif des récidives :*

digitaliques ou CORDARONE\* ou association des deux.

Sinon

ralentissement de la fréquence ventriculaire (de 2/1 en 4/1) ou passage en fibrillation auriculaire par les digitaliques d'action courte et/ou la CORDARONE\*.

## **TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE**

### **DEFINITION**

Tachycardie auriculaire, régulière, continue, de fréquence comprise entre 130 et 220 par minute, avec retour à la ligne iso-électrique entre les ondes auriculaires (fig. 5).

La conduction auriculo-ventriculaire est plus souvent variable, soit 1/1 (diagnostic avec les tachycardies jonctionnelles), soit 2/1.

### **ETIOLOGIES :**

intoxication digitalique

cardiopathies évoluées, volontiers digitalées.

### **TRAITEMENT :**

Identique à celui du flutter (arrêt des digitaliques en cas de surdosage).

Exemple d'ordonnance après retour en rythme sinusal par choc électrique externe d'une fibrillation auriculaire chez un homme hypertendu de 68 ans

SERECOR : Un comprimé matin et soir

[pour maintenir le rythme sinusal]

PREVISCAN : Trois quarts de comprimé par jour

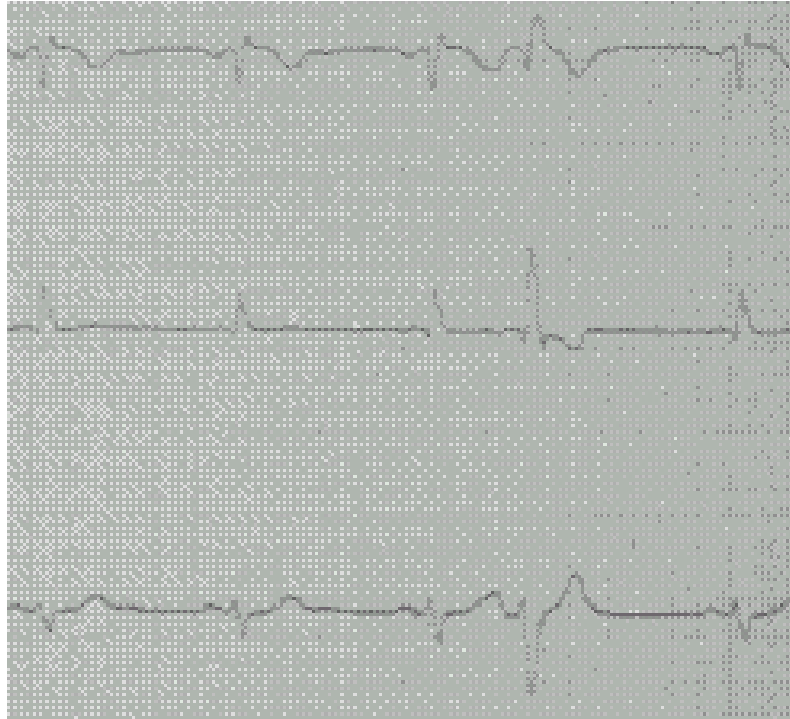
(rechercher un I.N.R. entre 2 et 3 pour prévenir les complications emboliques du moins dans les premiers mois]

ZESTRIL 20 mg : un comprimé par jour

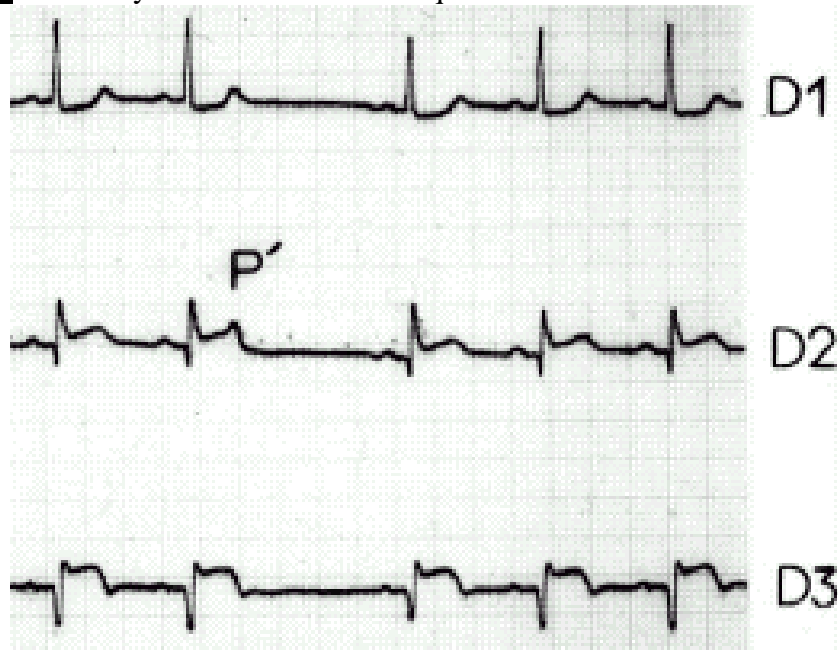
[pour équilibrer la pression artérielle ; éviter les diurétiques et leurs risques d'hypokaliémie en raison de la co-prescription de quinidiniques : risque d'allongement de QT et de torsades de pointe]

### Légende des figures

**Figure 1** : Extra-systoles auriculaires avec aberrations ventriculaires.



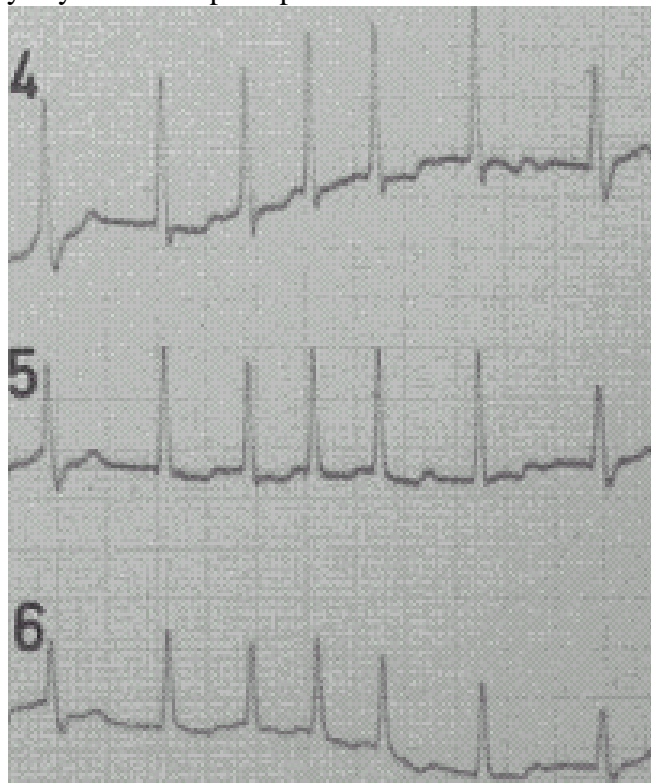
**Figure 2** : Extra-systoles auriculaires bloquées.



**Figure 3 :** Fibrillation auriculaire.



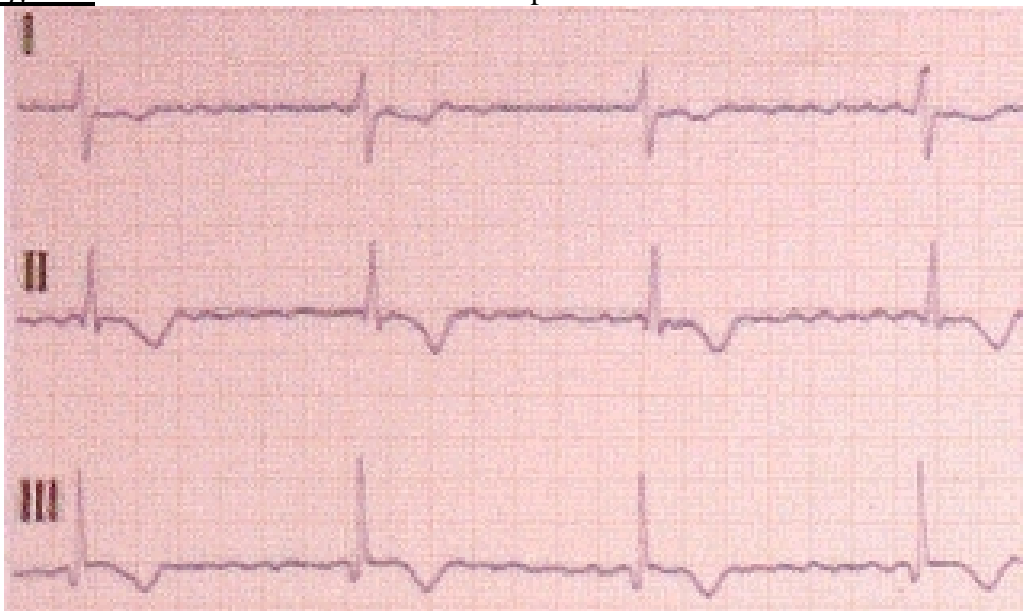
**Figure 4 :** Tachy-arythmie complète par fibrillation auriculaire à 170 par minute.



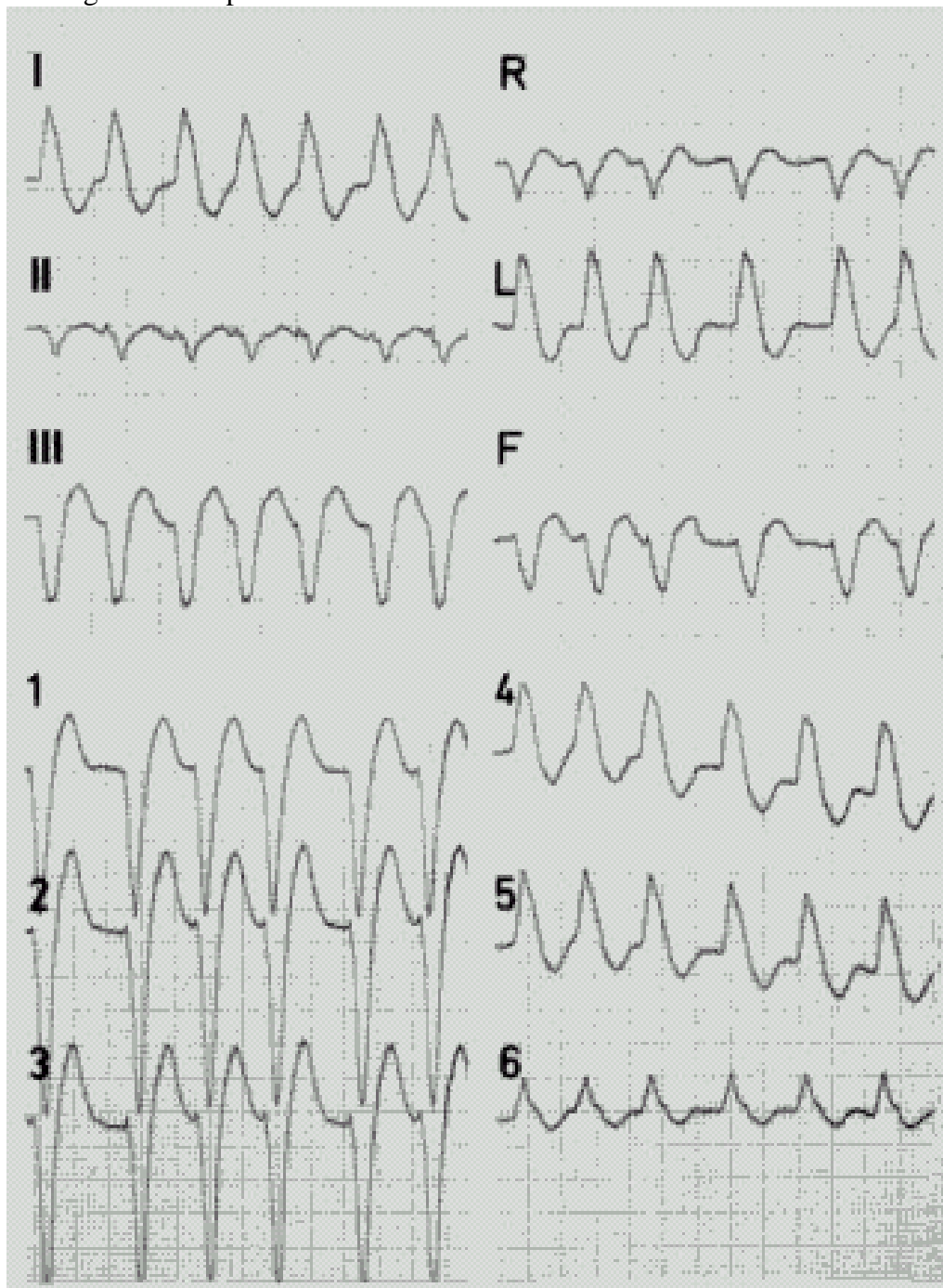
**Figure 5 :** Brady-arythmie complète par fibrillation auriculaire (surcharge digitalique).



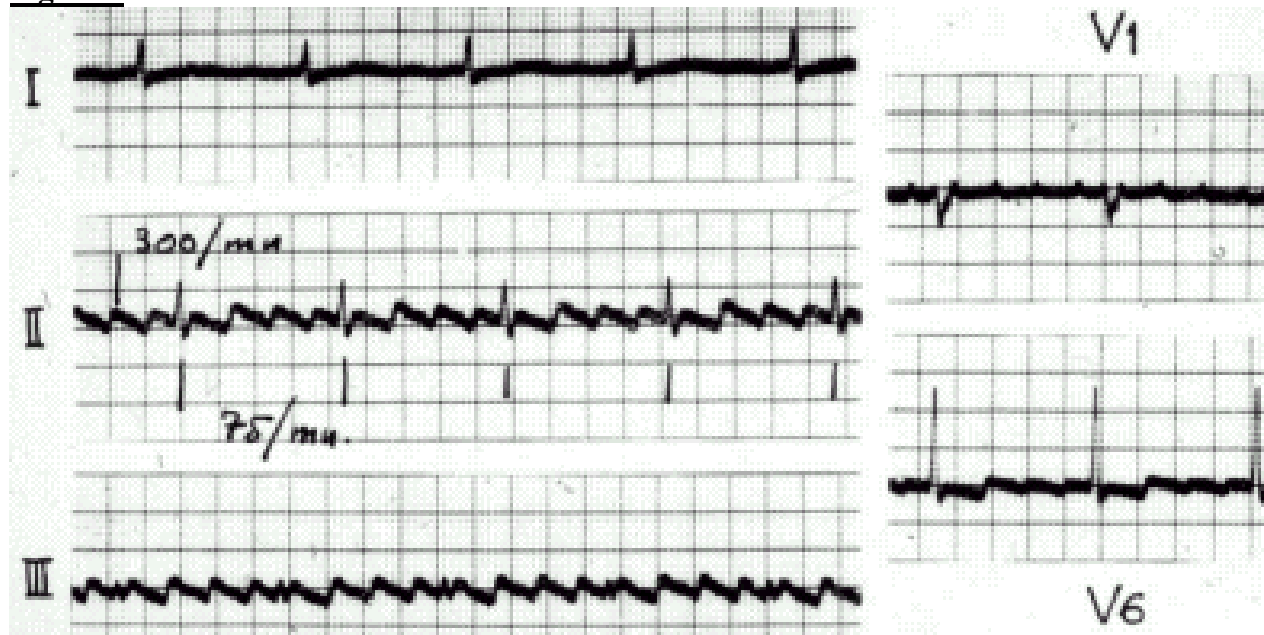
**Figure 6 :** Bloc auriculo-ventriculaire complet sur fibrillation auriculaire.



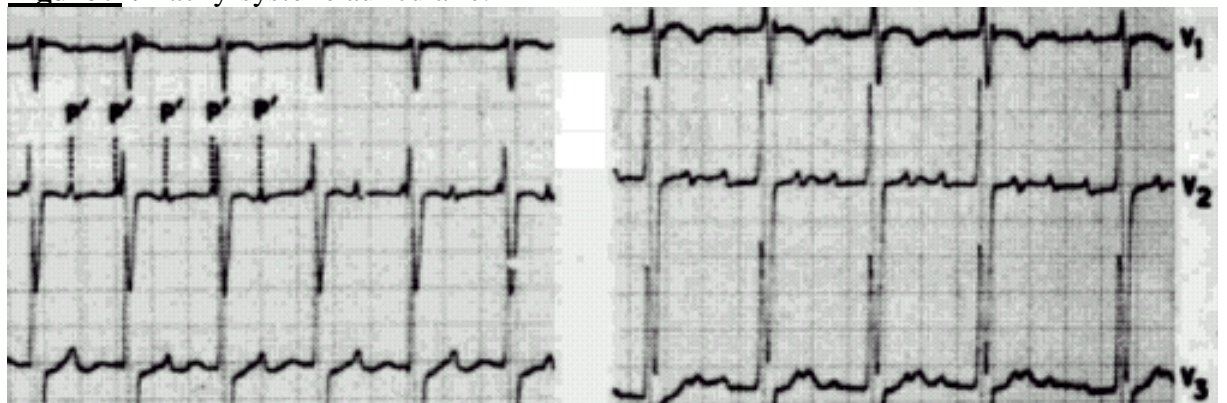
**Figure 7 :** Tachy-arythmie complète par fibrillation auriculaire sur bloc de branche gauche complet.



**Figure 8 :** Flutter auriculaire 4/1.



**Figure 9 :** Tachy-systolie auriculaire.



## **TACHYCARDIES JONCTIONNELLES PAR RYTHME RECIPROQUE ET SYNDROME DE WOLF PARKINSON WHITE (J.P.NORMAND)**

### **MECANISME DU RYTHME RECIPROQUE**

Les tachycardies jonctionnelles par rythme réciproque sont dues à l'existence d'une duplication de la voie de conduction auriculo-ventriculaire permettant la création d'un circuit de réentrée.

Dans la Maladie de Bouveret, la duplication des voies de conduction se situe au niveau du noeud de Tawara. Dans le syndrome de Wolf Parkinson White ( WPW) la voie de conduction auriculo-ventriculaire normale est doublée par une voie accessoire mettant directement en contact le myocarde auriculaire et ventriculaire

La figure N° 1 indique comment la présence de 2 voies de conduction au niveau du noeud de Tawara peut être à l'origine d'une tachycardie par rythme réciproque.

les 2 voies (alpha et beta) ont des propriétés fonctionnelles différentes (vitesse de conduction, durée des périodes réfractaires). La période réfractaire absolue de beta (PRA b) est plus longue que celle de alpha (PRA a).

a) En rythme sinusal, l'intervalle PP étant supérieur à PRA a et PRA b, chaque onde P est suivie d'un complexe QRS, avec un espace PR normal, (fig. 1 a).

b) Après une extrasystole auriculaire (ESA) dont l'intervalle de couplage est plus court que PRA b et plus long que PRA a, la conduction sera bloquée dans la voie beta (fig. 1 b) La conduction se fera uniquement par la voie alpha, dans le sens antérograde. Elle se fera ensuite par la voie beta, dans le sens rétrograde. Une extrasystole ventriculaire (ESV) pourra faire de même.

c) Si le temps mis par la conduction pour parcourir la boucle (alpha en antérograde et beta en rétrograde) est suffisamment long pour que la voie beta ait le temps de sortir de sa période réfractaire, la conduction pourra se poursuivre vers les oreillettes (activation rétrograde) et descendre de nouveau dans la voie alpha (activation antérograde), puis remonter encore dans la voie beta (activation rétrograde) et ainsi de suite. (fig. 1 c) Il en résultera une tachycardie par rythme réciproque intranodal qui se traduira sur l'ECG par des QRS réguliers suivis d'ondes P rétrogrades.

### **MALADIE DE BOUVERET**

#### **Définition**

On désigne communément sous ce terme les accès de tachycardies jonctionnelles paroxystiques survenant en dehors du syndrome de Wolf Parkinson White, et liés à l'existence d'un circuit de réentrée intranodal.

#### **Etiologie**

Dans la grande majorité des cas la maladie de Bouveret est isolée. Elle apparaît le plus souvent chez des sujets jeunes ayant un coeur sain.

#### **Traduction clinique**

Elle se manifeste par des accès de tachycardie paroxystique

- à début brutal (impression de déclic)
- ressentis de façon désagréable : palpitations, angoisse, lassitude, douleur thoracique
- de durée variable: quelques minutes à plusieurs heures. La fin est également brusque, généralement suivie d'une crise polyurique.

La fréquence des crises est très variable d'un sujet à l'autre. Tous les intermédiaires existent entre une crise survenant tous les ans, voire moins, et la survenue de crises pluri-quotidiennes avec retentissement psychique majeur. Généralement la fréquence des crises s'accroît avec l'âge. Les facteurs émotionnels ont une grande influence.

#### **Aspect électrocardiographique**

a) En dehors des accès de tachycardie paroxystiques, l'électrocardiogramme est normal.

b) Pendant les crises, l'ECG montre (fig. 2):

- des complexes QRS réguliers dont la fréquence est le plus souvent comprise entre 180 - 200/mn
- "fins", de durée inférieure à 8/100 de seconde (activation synchrone des deux ventricules à partir du tronc du faisceau de His)
- avec une onde P pour un complexe QRS, de type rétrograde (négative en D2 - D3 et VF) située le plus souvent derrière QRS, parfois dedans.

L'ECG enregistré au début d'un accès de tachycardie montre que celle-ci est initiée par une ESA ou une ESV (fig 3).



## Traitement

### Traitement de la crise de tachycardie

Pour interrompre un accès de tachycardie persistant, il faut bloquer la conduction dans le noeud de Tawara. La stimulation vagale par le patient lui-même (manoeuvre de Valsava, réflexes nauséeux, ingestion d'eau froide) ou par le médecin (compression des globes oculaires, massage du sinus carotidien) est parfois efficace. Le plus souvent, il faut recourir à l'utilisation de médicaments par voie intraveineuse : Striadyne, Verapamil. En cas d'échec on peut recourir à la Cordarone, en injection intraveineuse lente sur 20 minutes. Dans tous les cas le patient doit être allongé, car une brève pause ventriculaire peut survenir à l'arrêt de la tachycardie.

### Prévention des crises

La prévention des crises est souvent difficile à obtenir. Elle n'est pas nécessaire si les accès de tachycardie sont peu fréquents et de brève durée.

Il faut toujours commencer par utiliser des drogues bien tolérées: bêtabloquants, Verapamil ou Digoxine. En cas d'échec, on a pu utiliser divers anti-arythmiques : Quinidine, Dysopyramide, Propafenone, Cibenzoline, Flecaïnide, et éventuellement Amiodarone.

Dans les formes rebelles, on peut recourir aux méthodes ablatives. La mise en place de sondes endocavitaires permet d'appliquer un courant de radio-fréquence pour supprimer définitivement et de façon élective l'une des 2 voies de conduction. Cette thérapeutique est actuellement de plus en plus utilisée, et devient une alternative au traitement pharmacologique. Le risque est d'interrompre les 2 voies de conduction et de créer ainsi un bloc auriculo-ventriculaire, nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

## SYNDROME DE WOLF PARKINSON WHITE

### Définition

Syndrome électrocardiographique caractérisé par l'association des anomalies suivantes : (fig. 4)

- un espace PR court (inférieur à 12/100 de seconde)
- un allongement de la durée de QRS
- un empatement initial de QRS (onde Delta).

### Etiologie

Il s'agit d'une anomalie congénitale relativement fréquente, liée à la persistance, au cours du développement foetal, d'un faisceau de fibres musculaires faisant communiquer directement une oreillette avec le ventricule correspondant (faisceau de Kent). Cette anomalie est habituellement isolée, sur un coeur sain.

### Physiopathologie

Dans le syndrome de WPW les potentiels d'action d'origine auriculaire seront conduits aux ventricules par deux voies ayant des propriétés fonctionnelles différentes :

- la voie normale, nodo-hissienne
- la voie accessoire, reliant directement oreillette et ventricule correspondant.

La voie nodo-hissienne conduit plus lentement car elle est filtrée par le noeud de Tawara. Sa vitesse de conduction est fréquence-dépendante, d'autant plus lente que la fréquence de stimulation est élevée. Au delà d'une certaine fréquence, cette conduction peut se bloquer progressivement (période de Luciani Wenckebach puis bloc 2/1). Cette propriété de la conduction auriculo-ventriculaire normale permet d'éviter qu'une accélération extrême de la fréquence des oreillettes (par exemple dans un flutter ou une fibrillation auriculaire) n'entraîne une augmentation dangereuse de la fréquence des battements ventriculaires.

La voie accessoire, de nature musculaire, à une vitesse de conduction plus rapide, indépendante de la fréquence de stimulation. Au delà d'une fréquence seuil dont la période correspond à la période réfractaire de cette voie accessoire la conduction s'interrompt brusquement et totalement (loi du "tout ou rien").

L'élargissement de QRS du syndrome de WPW s'explique par l'existence de ces deux voies de conduction compétitives. La dépolarisation des ventricules (QRS) est due à la fusion de deux fronts d'activation, l'un venant de la voie nodo hissienne normale, l'autre de la voie accessoire. Si toute l'activation venait de la voie nodo hissienne, le complexe QRS serait "fin" (inf à 8/100 de seconde). Si elle venait entièrement de la voie accessoire il serait large (sup à 12/100 de seconde), avec un aspect de "retard droit" ou de "retard gauche", selon la localisation du faisceau accessoire, entre oreillette gauche et ventricule gauche, ou entre oreillette droite et ventricule droit. Le plus souvent la durée de QRS sera intermédiaire, dépendant des vitesses relatives de conduction entre la voie nodo hissienne et la voie accessoire. Plus elle sera ralentie dans la première, plus l'élargissement de

QRS sera accentué (aspect observé par exemple en cas d'accélération de la fréquence des oreillettes).

L'espace PR est court parce que l'activation ventriculaire initiale dépend de la voie accessoire dont la vitesse de conduction est plus rapide que celle de la voie nodo hissienne.

L'onde delta, située à la partie initiale de QRS, correspond à la dépolarisation de la partie du myocarde ventriculaire activé précocement par la voie accessoire (préexcitation).

Le syndrome de WPW peut être à l'origine de troubles du rythme de deux types

- des accès de tachycardies jonctionnelles par rythme réciproque
- des tachycardies auriculaires ectopiques.

a) Les tachycardies jonctionnelles par rythme réciproque

Une extrasystole auriculaire (ou ventriculaire) dont l'intervalle de couplage est plus long que la période réfractaire de la voie nodo hissienne, et plus court que celle de la voie accessoire, pourra déclencher un rythme réciproque avec conduction antérograde dans la voie nodo hissienne et rétrograde dans la voie accessoire (le circuit de réentrée est constitué successivement par oreillette, voie nodo-hissienne, voie accessoire, oreillette)

b) Les tachycardies auriculaires ectopiques

Une fibrillation auriculaire ou un flutter auriculaire peut survenir chez un patient ayant un syndrome de WPW. Dans cette éventualité, si la période réfractaire de la voie accessoire est courte (ce qui n'est pas toujours le cas), les impulsions auriculaires de fréquence élevée (300 à 400/mn) peuvent être transmises intégralement aux ventricules (conduction 1/1 antérograde dans la voie accessoire). Il en résulte une accélération extrême de la fréquence ventriculaire qui peut avoir des conséquences hémodynamiques graves, pouvant aller jusqu'à la fibrillation ventriculaire.

### Traduction clinique

Très souvent le syndrome de WPW est asymptomatique, découvert à l'occasion d'un ECG systématique.

La symptomatologie des accès de tachycardie par rythme réciproque est la même que celle de la maladie de Bouveret (QS).

Les accès de tachycardie auriculaire ectopique peuvent être responsables de syncopes, d'un état de choc, voire de mort subite lorsque la fréquence cardiaque est très élevée.

### Aspect ECG des accès de tachycardie paroxystique du syndrome de WPW.

Tachycardies jonctionnelles par rythme réciproque

L'aspect ECG est strictement comparable à celui que l'on observe dans la maladie de Bouveret (fig. 5) :

- les complexes QRS sont réguliers et "fins", sans aspect de pré-excitation (puisque la conduction dans la voie accessoire se fait uniquement dans le sens rétrograde).
- Les ondes P sont de type rétrograde, situées derrière les complexes QRS.

La présence du syndrome de WPW ne peut être affirmée que sur l'aspect de l'électrocardiogramme enregistré après retour en rythme sinusal (ou sur un tracé antérieur).

Tachycardies auriculaires ectopiques (fig. 6)

- Les ondes P sont absentes, (fibrillation ou flutter auriculaire).
- Les complexes QRS ont une fréquence élevée (supérieure à 300/mn). Ils sont irréguliers le plus souvent (fibrillation auriculaire), parfois réguliers (flutter auriculaire). Ils sont larges, avec un aspect de pré-excitation majeure (conduction antérograde dans la voie accessoire).

### Explorations complémentaires

L'épreuve d'effort permet d'avoir une estimation de la durée de la période réfractaire de la voie accessoire et de la gravité potentielle de la pré-excitation (on détermine la fréquence cardiaque au delà de laquelle les complexes QRS deviennent fins). Compte tenu des modifications de la repolarisation liées au syndrome de WPW, cette épreuve d'effort n'a aucune valeur pour prédire l'existence d'une ischémie myocardique (du fait de la préexcitation ventriculaire, les ondes T sont négatives dans les dérivation où QRS a une prédominance de positivité).

Lorsqu'un syndrome de WPW est à l'origine de manifestations cliniques suggestives d'un trouble du rythme mal toléré, il est indiqué de faire des explorations électrophysiologiques.

L'examen consiste à placer des sondes dans les cavités cardiaques pour recueillir des potentiels endocavitaires et à faire des stimulations programmées. On peut déterminer ainsi la localisation du faisceau accessoire et ses propriétés fonctionnelles. Une durée de période réfractaire courte (inf à 220 msec) caractérise les WPW à risque de troubles du rythme graves.

Une analyse précise de l'électrocardiogramme de surface, comportant la détermination de l'axe de l'onde delta, permet également de localiser la voie accessoire.

## Traitement

### Traitement des accès de tachycardie paroxystique

Le traitement des accès de tachycardies par rythme réciproque du syndrome de WPW est le même que pour ceux qui surviennent dans le cadre de la maladie de Bouveret (QS).

Le traitement des accès de tachycardies auriculaires paroxystiques est différent :

- si la tachycardie est très rapide et mal tolérée, le mieux est de faire un choc électrique externe
- sinon on peut utiliser des anti-arythmiques par voie intraveineuse pour allonger la durée de la période réfractaire de la voie accessoire, voire interrompre la conduction dans cette voie: (Amiodarone, Cibenzoline, Flecaïne, Propafénone).

Les digitaliques sont formellement contre-indiqués car il diminuent la durée de la période réfractaire de la voie accessoire. Le Verapamil est également à proscrire.

### Traitement préventif des crises de tachycardie

Les notions exposées dans le chapitre concernant le traitement préventif de la maladie de Bouveret sont transposables aux accès de tachycardie par rythme réciproque du syndrome de WPW (QS).

POUR prévenir les récurrences de tachycardies auriculaires ectopiques, on utilisera volontiers les antiarythmiques les plus puissants, compte tenu des risques potentiels de ces troubles du rythme : Amiodarone, Flecaïne, Propafenone, Cibenzoline, et parfois des associations, Amiodarone et Quinidine ou béta-bloquants. Les digitaliques et le Verapamil ne sont pas indiqués en raison de leurs effets sur la période réfractaire de la voie accessoire.

Dans les formes graves (accès de tachycardie par rythme réciproque fréquents et mal tolérés, ou tachycardies auriculaires ectopiques très rapides) le traitement consiste à interrompre la voie accessoire. Les méthodes ablatives ont remplacé la chirurgie. Elles consistent à repérer la voie accessoire par des sondes endocavitaires et à la détruire par l'application d'un courant de radio-fréquence.

Une guérison totale peut ainsi être obtenue. Après la section de la voie accessoire, l'électrocardiogramme reprend un aspect strictement normal.

## TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE (Docteur J.C. KAHN)

Tous les troubles du rythme naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His. Ils comprennent : les extra-systoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires, la fibrillation ventriculaire. A part, les torsades de pointe.

### 10 points clés pour les troubles du rythme ventriculaire :

- 1 – Toute tachycardie à QRS fins est supra-ventriculaire. Toute tachycardie à QRS larges peut-être soit ventriculaire, soit supra-ventriculaire (avec bloc de branche fonctionnel ou pré-existant).
- 2 – Le diagnostic de tachycardie ventriculaire (TV) repose sur la dissociation entre oreillettes et ventricules.
- 3 – ou sur la présence de complexes de fusion ou de capture.
- 4 – ou sur l'affinement des QRS par une stimulation atriale à fréquence supérieure à celle de la tachycardie.
- 5 – Toute suspicion de TV contre-indique les digitaliques.
- 6 – Principales étiologies des TV : les cardiopathies ischémiques.
- 7 – Deux méthodes pour réduire une TV : Cordarone intra-veineuse ou choc électrique externe.
- 8 – Les TV ont un mauvais pronostic en cas de fraction d'éjection basse.
- 9 – Indications du défibrillateur implantable : TV récidivantes, mal tolérées, fibrillations ventriculaires ressuscitées.
- 10 – Un seul traitement des fibrillations ventriculaires : le choc électrique externe.

### Extra-Systoles Ventriculaires (E.S.V.)

#### Définition

Contractions ventriculaires prématurées naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His, soit du myocarde ventriculaire, soit d'une branche.

#### Symptomatologie

souvent nulle

sensations de palpitations, de "râtes" dans la poitrine.

#### Diagnostic E.C.G.

QRS larges (Ú 0,12 seconde), prématurés, non précédés d'une onde P, l'aspect est celui d'un retard droit ou d'un retard gauche selon le point de départ de l'E.S.V. (fig. 1). L'E.S.V. peut être suivie d'un repos compensateur ; le couplage au QRS sinusal est en général fixe (sauf en cas de parasystolie) ; les E.S.V. peuvent être monomorphes ou polymorphes (traduction de plusieurs foyers ectopiques), isolées ou répétitives (pouvant réaliser des doublets, des triplets, voire des salves d'E.S.V.), bigémínées (une E.S.V. après un complexe sinusal) (fig. 2), trigémínées (une E.S.V. se répétant après deux complexes sinusaux), précoces avec phénomène R/T (risque de fibrillation ventriculaire).

#### Etiologies

coeur sain

infarctus du myocarde récent ou ancien (risque de déclenchement d'une tachycardie ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire ++)

toutes les cardiopathies

intoxication digitalique

#### Traitement

Uniquement si elles sont gênantes et/ou dangereuses (polymorphes, répétitives, très précoces), en cas de cardiopathie ischémique ou de cardiopathie dilatée, par : bêta-bloqueurs, anti-arythmiques de la classe I, amiodarone.

A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, les E.S.V. doivent être traitées par la Xylocaïne (100 mg I.V., relayés par 1,5 à 2,5 g/24 Heures) et/ou par les bêta-bloqueurs.

Dans le post-infarctus, plusieurs études (CAST) ont montré l'échec du traitement systématique des E.S.V. peu ou pas symptomatiques par divers anti-arythmiques, hormis les bêta-bloqueurs.

## Tachycardie Ventriculaire (T.V.)

### Définition

Tachycardie régulière dont le point de départ se situe au-dessous de la bifurcation du faisceau de His. Due à l'éclosion d'un foyer ectopique (centre de commande anormal) ou à un phénomène local de ré-entrée, elle submerge les centres normaux d'automatisme supra-ventriculaire.

Une T.V. est dite soutenue si elle nécessite une intervention pharmacologique ou électrique pour être réduite ou si elle dure plus de trente secondes ; sinon la T.V. est dite non soutenue.

### Symptomatologie

Elle est très variable, fonction de la rapidité du rythme et de l'état du myocarde sous-jacent :

palpitations

syncope

oedème pulmonaire

état de choc

### Diagnostic E.C.G.

Il repose sur une tachycardie à complexes QRS larges ( $> 0,12$  seconde) et réguliers (aspect de retard droit ou gauche), dont la fréquence est variable : 120 à 250 ou 280 par minute. Au-dessous de 100 par minute on parle de T.V. lente ou de RIVA, rythme idioventriculaire accéléré (fig. 3). Surtout les ventriculogrammes sont dissociés des auriculogrammes, moins rapides sur l'E.C.G. de surface (fig. 4) ou sur un enregistrement endocavitaire (fig. 5).

En fait, le diagnostic se pose avec les tachycardies supra-ventriculaires avec bloc de branche pré-existant ou fonctionnel. Si presque toutes les tachycardies à QRS fins sont supra-ventriculaires, toute tachycardie à QRS larges n'est pas obligatoirement ventriculaire. Or pronostic et traitement sont fondamentalement différents (digitaliques indiqués dans les T.S.V., contre-indiqués dans les T.V.).

### *En faveur de la T.V. plaident*

la dissociation entre oreillettes et ventricules, les oreillettes battant plus lentement que les ventricules, sur l'E.C.G. de surface ou sur un enregistrement oesophagien ou endo-cavitaire (His) ; la constatation de complexes de capture ou de fusion ; lorsque la T.V. n'est pas trop rapide, la présence de ces complexes signe la T.V. (fig. 6) : ils traduisent la dépolarisation totale (capture) ou partielle (fusion) des ventricules par une impulsion sinusale bien placée.

l'enregistrement endocavitaire de l'activité du faisceau de His (QRS non précédés de His) l'affinement des QRS par une stimulation auriculaire à fréquence supérieure à celle de la tachycardie (fig. 7).

Mais le diagnostic peut être difficile en cas de conduction rétrograde des ventricules vers les oreillettes en 1/1. Les manoeuvres vagales, mécaniques ou médicamenteuses (une ampoule de Striadyne I.V. rapide) peuvent aider au diagnostic en ralentissant transitoirement la fréquence auriculaire.

### *Examens complémentaires*

Certains examens complémentaires ont un intérêt variable dans la confirmation du diagnostic de T.V. et dans l'analyse de son mécanisme :

#### *L'épreuve d'effort*

permet d'étudier le rôle dans le déclenchement des T.V. de l'ischémie myocardique (C. ischémique) ou des catécholamines (T.V. "adrénergiques" du sujet jeune, sensibles aux bêta-bloquants).

#### *L'enregistrement ambulatoire de l'E.C.G. des 24 heures (Holter)*

a rarement la chance de dépister une T.V., peut identifier les E.S.V. déclenchantes encore que la moitié des patients ayant fait une T.V. n'ont pas d'extra-systolie ventriculaire significative dans l'intervalle.

#### *L'exploration électrophysiologique endocavitaire*

permet d'induire et d'interrompre 80 % des T.V. soutenues au moyen d'un ou deux extra-stimuli, ce qui plaide en faveur d'un mécanisme de ré-entrée. La spécificité de l'induction de la T.V. est grande (95 %).

*L'E.C.G. haute amplification :*

des potentiels tardifs (P.T.) témoignant d'un ralentissement de la conduction dans une partie du myocarde ventriculaire sont présents chez environ 75 % des coronariens ayant fait une T.V. spontanée.

Dans les suites d'infarctus, la présence de P.T., d'E.S.V. ou de salves de T.V. au holter et d'une mauvaise fonction ventriculaire gauche permettent d'identifier les patients à haut risque de mort subite (50 % de T.V. ou mort subite dans les six mois).

### **Etiologies**

insuffisance coronarienne aiguë (risque de F.V. mortelle) ou chronique (70 % des causes)

toutes les cardiomyopathies en général évoluées (15 %)

prolapsus valvulaire mitral

surcharge digitalique

dysplasie arythmogène du ventricule droit

exceptionnelles T.V. adrénergiques sur "cœur sain" du sujet jeune

T.V. idiopathiques à type de retard gauche et axe vertical de QRS

une entité rare : T.V. à type de bloc de branche droit avec axe gauche, sensible au vérapamil.

### **Pronostic des T.V.**

Mauvais chez les patients ayant fait un infarctus du myocarde et ayant une mauvaise fraction d'éjection ventriculaire gauche : 20 à 30 % de mortalité par an, 30 à 40 % si la T.V. s'est accompagnée d'une syncope et ceci avec le traitement médical empirique.

### **Traitements**

*Réduction de la T.V. :*

Méthodes variables selon la tolérance hémodynamique.

*En cas d'intolérance majeure*

(état de choc) : choc électrique externe, sous brève anesthésie générale.

*Si la tolérance est correcte :*

. injection intra-veineuse d'anti-arythmiques sous contrôle régulier de l'E.C.G. et de la pression artérielle (car ils sont tous inotropes négatifs) : amiodarone (CORDARONE\*), 150 à 300 mg en vingt à trente minutes, voire disopyramide (RYTHMODAN\*) à la dose de 1 mg/kg.

. extra-stimulus déclenché par une sonde endo-ventriculaire droite.

*Traitement préventif des récidives :*

Les anti-arythmiques (A.A.) actifs à l'étage ventriculaire sont :

1 - Les A.A. de la classe Ia et Ib : quinidiniques (LONGACOR\*, QUINIDURULE\*, SERECOR\*), disopyramide, mexilétine (MEXITIL\*).

2 - Les A.A. de la classe Ic : propafénone (RYTHMOL\*), cibenzoline (CIPRALAN\*), flécaïnide (FLECAINE\*).

3 - L'amiodarone ++

4 - Le sotalol (SOTALEX\*), bêta-bloqueur ayant en plus une activité de classe III, pour les T.V. ischémiques ou adrénergiques.

Ces traitements peuvent être essayés de façon empirique, mais leur efficacité sera au mieux vérifiée par la stimulation ventriculaire programmée.

*Traitements non pharmacologiques :*

*Traitements électriques :*

Ils comprennent les stimulateurs anti-tachycardiques et surtout les défibrillateurs automatiques implantables (D.A.I.). Ces derniers comportent un boîtier et des électrodes. Le boîtier comprend deux fonctions : d'une part une fonction de stimulation anti-tachycardique et anti-bradycardique, d'autre part une fonction de défibrillation. Les électrodes de détection de l'arythmie, de stimulation et de défibrillation sont le plus souvent à l'heure actuelle implantées par voie endocavitaire et reliées, après tunnellisation sous-cutanée, au boîtier qui est inséré, lui, dans une poche abdominale. Lorsque la T.V. (ou la F.V.) est détectée sur une période de cinq à huit secondes, le D.A.I. se charge en cinq à huit secondes et délivre un choc endocavitaire de dix à trente joules.

La mortalité opératoire est de 2 %. La mort subite est ultérieurement très diminuée : 2 % la première année, 5 % à cinq ans.

Limites du D.A.I. : la durée de vie est de quatre à cinq ans ou 250 chocs. Le coût est très élevé ≈ 180 000 Francs en FRANCE.

Indications : T.V. récidivantes malgré le traitement médical mais peu fréquentes, syncopales ou F.V. ressuscitées et fonction ventriculaire gauche pas trop altérée (sinon, envisager une transplantation cardiaque).

*Les techniques ablatives :*

Elles consistent à localiser la zone du substrat arythmogène lors d'une exploration électrophysiologique endocavitaire puis à le détruire en utilisant soit une énergie de défibrillation (fulguration), soit la radiofréquence.

Indications : T.V. très fréquentes, rebelles, localisées, monomorphes, sur une fonction ventriculaire gauche éventuellement altérée.

Taux de succès : 60 à 100 % selon les pathologies.

*La chirurgie :*

Elle a de rares indications : T.V. inductibles sur cicatrice d'infarctus pas trop étendue. La zone cicatricielle est excisée et en général associée à un autre geste, de revascularisation myocardique en particulier.

## **Fibrillation Ventriculaire (F.V.)**

### **Définition**

Désynchronisation totale de l'activité électrique et donc mécanique du myocarde ventriculaire.

### **Symptomatologie**

La F.V. entraîne un arrêt circulatoire avec état de mort apparente définitif en l'absence de traitement immédiat. Les F.V. ne cèdent jamais spontanément.

### **Diagnostic E.C.G.**

La F.V. se traduit par une disparition de toute déflexion électrique ventriculaire structurée, remplacée par des oscillations irrégulières plus ou moins amples de la ligne de base avec des fuseaux (fig. 8).

### **Mode de déclenchement**

par une ou plusieurs E.S.V. parfois précoces (phénomène R/T), parfois tardives lors d'une baisse du seuil d'excitabilité (ischémie myocardique).

### **Etiologies**

Toutes les cardiopathies, en particulier ischémiques : de l'infarctus du myocarde récent à la simple crise angineuse  
intoxication digitalique  
électrocution  
coronarographies...

### **Traitement**

Un seul traitement : l'application immédiate d'un choc électrique externe. Si la F.V. persiste ou récidive, répéter le C.E.E. après réanimation associant massage cardiaque externe, ventilation artificielle, correction de l'acidose métabolique par des solutions de bicarbonate de sodium, injection d'Adrénaline.

A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, le traitement doit être surtout préventif : la constatation d'E.S.V. impose la mise en route d'un traitement anti-arythmique par la Xylocaïne : 100 mg I.V., puis 1,5 à 2,5 g/24 Heures pendant un à trois jours parallèlement aux autres traitements de l'infarctus du myocarde aigu : reperméation coronaire, bêta-bloqueurs ... La prévention des récidives de F.V. fait appel aux mêmes thérapeutiques.

## **Torsades de Pointe (T.P.)**

### **Définition**

Il s'agit d'un trouble de l'excitabilité ventriculaire secondaire en fait à un trouble de la repolarisation ventriculaire. Les T.P. ressemblent aux fibrillations ventriculaires mais s'en distinguent par plusieurs points fondamentaux :  
elles cèdent le plus souvent spontanément, ne durent que quelques à plusieurs secondes et entraînent des syncopes. Mais elles peuvent se prolonger et dégénérer en véritables F.V.

les déflexions sont plus organisées que la F.V., réalisent des images en fuseau (avec un ventre et des noeuds) ; les déflexions changent souvent de sens au niveau du ventre (avec tantôt pointe en haut, tantôt pointe en bas) (fig. 9).

les T.P. surtout surviennent toujours sur une anomalie évocatrice : l'allongement marqué de l'espace QT supérieur à 0,60 seconde.

### Etiologies

Toutes les causes d'allongement du QT :

bradycardies chroniques (bloc auriculo-ventriculaire, bloc sino-auriculaire)

hypokaliémie

médicaments anti-arythmiques : quinidine, disopyramide, sotalol, amiodarone (très rare), bépridil (CORDIUM\*)

autres médicaments : anti-dépresseurs, tricycliques, érythromycine intra-veineuse, PREPULSID\*, antihistaminiques (TELDANE\*, HISMANAL\*) ...

le plus souvent association hypokaliémie + quinidiniques

exceptionnellement, anomalie constitutionnelle et génétique (syndromes de JERVELL-NIELSEN et ROMANO WARD).

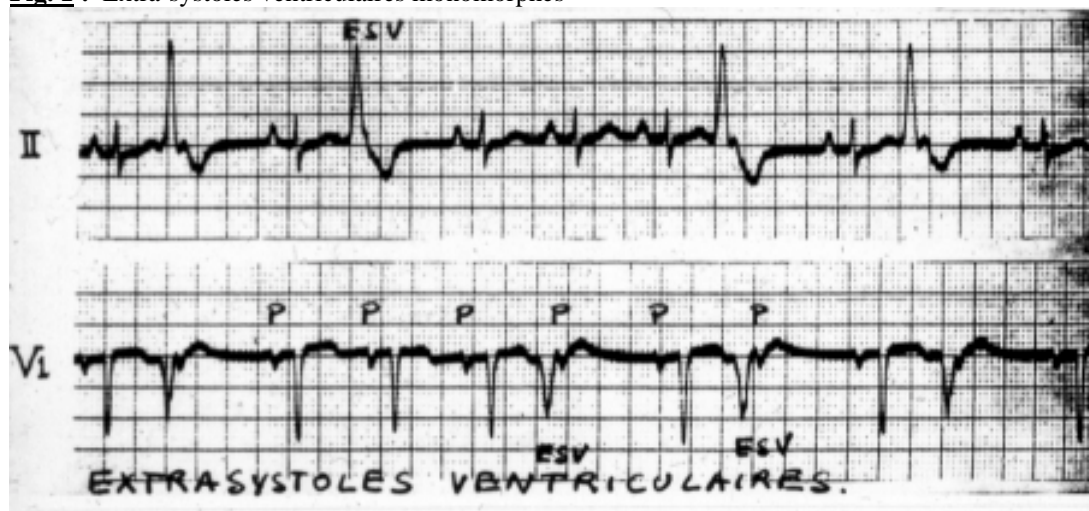
### Traitement

Il consiste à raccourcir l'espace QT par l'accélération de la fréquence cardiaque, soit au moyen d'une perfusion d'ISUPREL\*, soit au mieux par un électro-entraînement endocavitaire temporaire à cadence rapide aux alentours de 120 par minute et fixe.

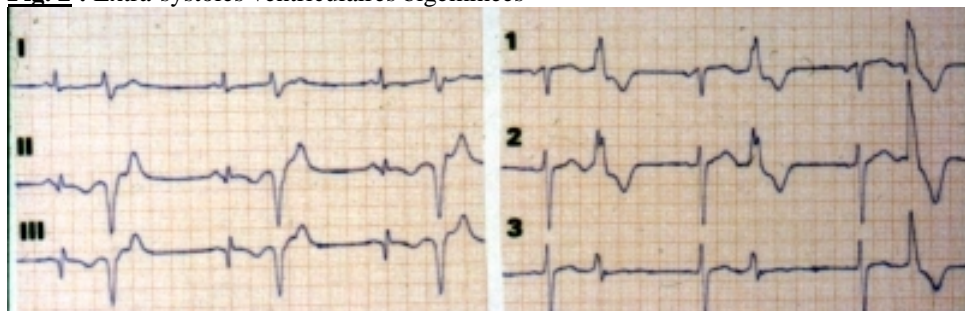
Parallèlement, les facteurs iatrogènes doivent être corrigés. En cas de syncope, massage cardiaque externe. Les anti-arythmiques sont contre-indiqués (ils entretiennent le trouble rythmique). Le sulfate de magnésium à la dose de 2 à 3 g/24 heures a une efficacité controversée.

### Figures

**Fig. 1 :** Extra-systoles ventriculaires monomorphes

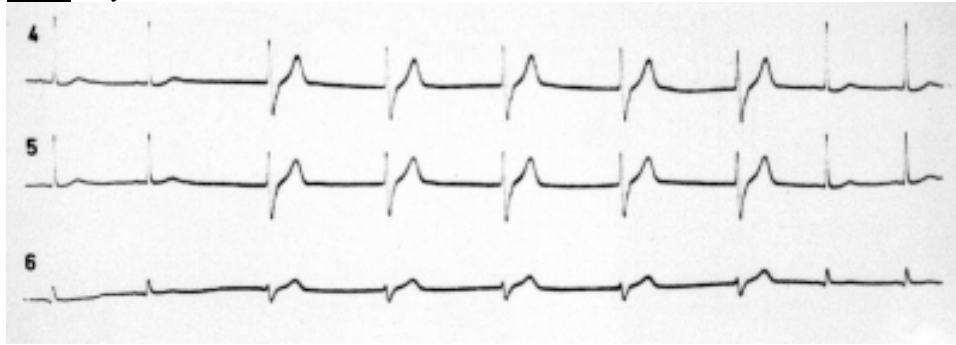


**Fig. 2 :** Extra-systoles ventriculaires bigémínées

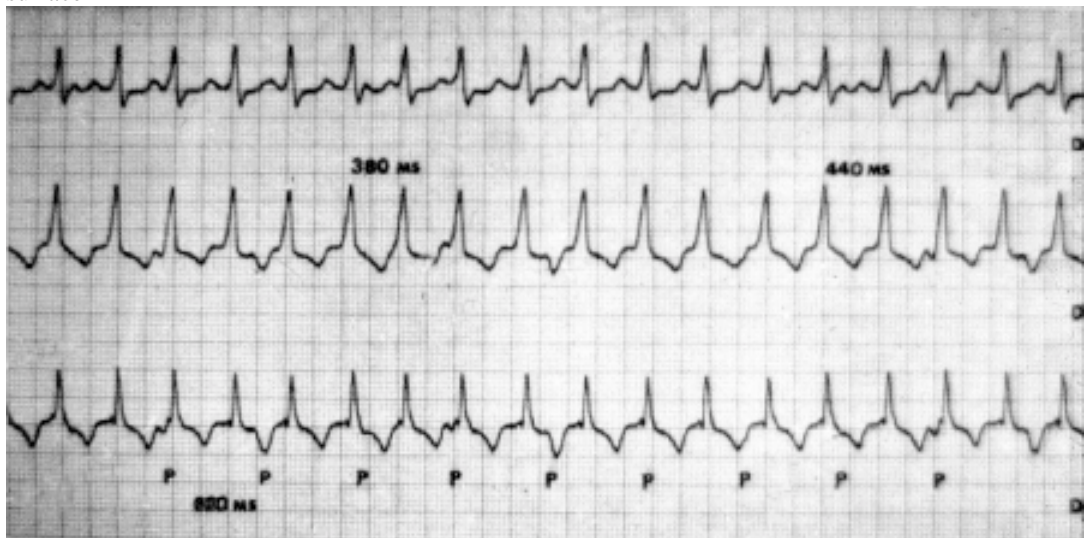




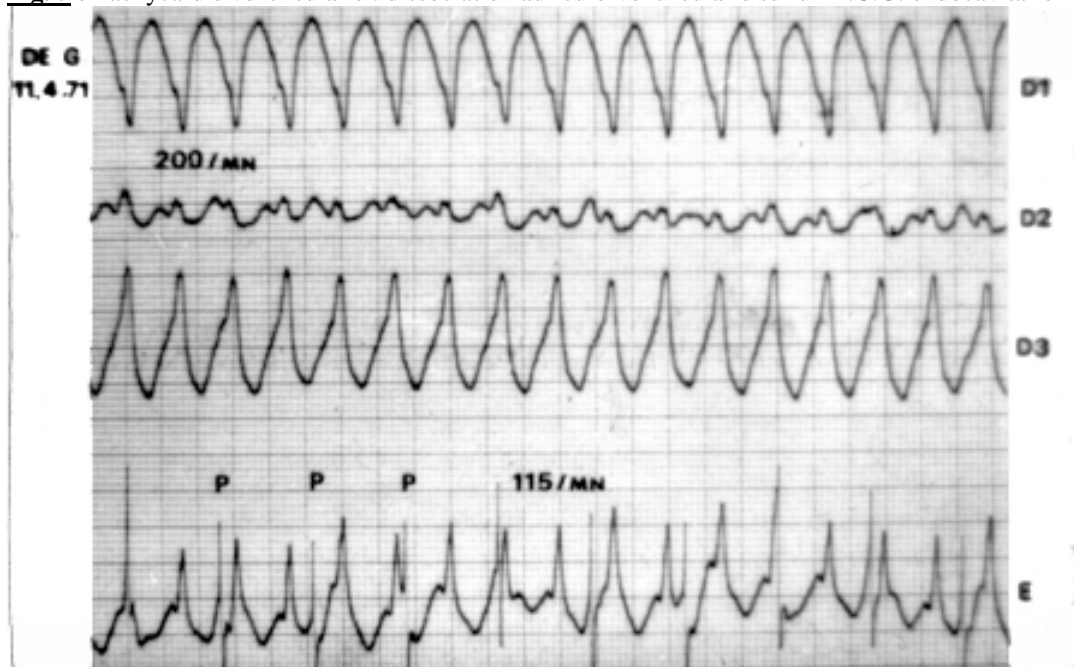
**Fig. 3 :** Rythme idioventriculaire accéléré



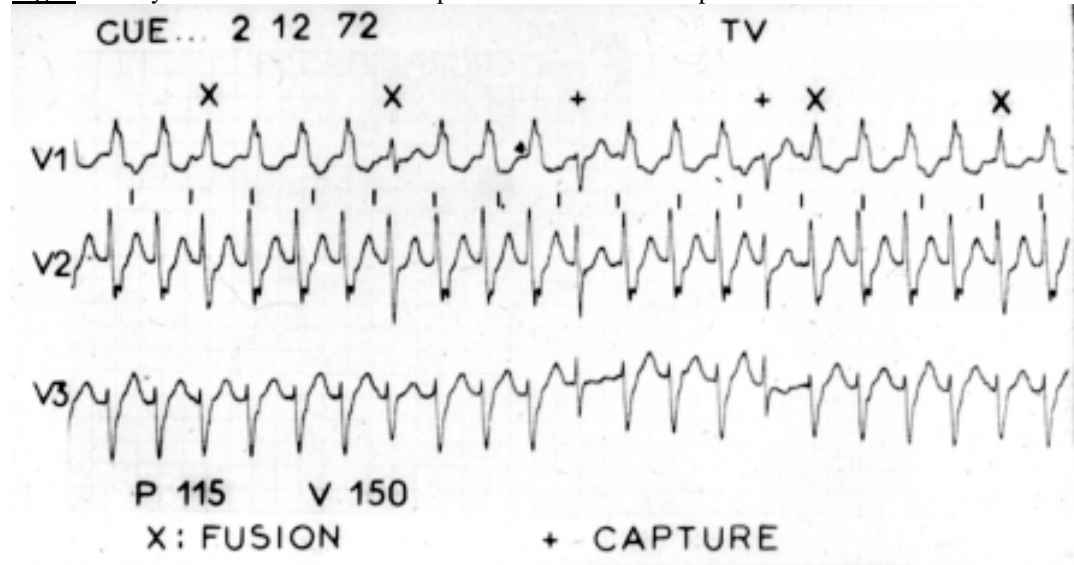
**Fig. 4 :** Tachycardie ventriculaire : dissociation auriculo-ventriculaire visible sur l'E.C.G. de surface



**Fig. 5 :** Tachycardie ventriculaire : dissociation auriculo-ventriculaire sur un E.C.G. endocavitaire



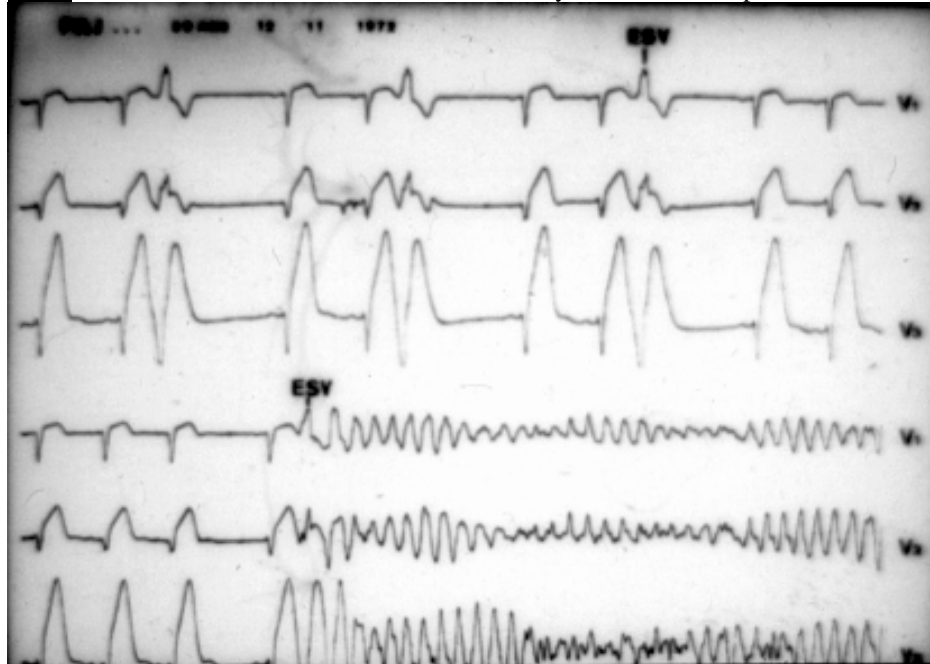
**Fig. 6 :** Tachycardie ventriculaire : complexes de fusion et de capture



**Fig. 7 :** Tachycardie ventriculaire : affinement des complexes QRS par stimulation atriale plus rapide



**Fig. 8 :** Fibrillation ventriculaire sur infarctus du myocarde antéro-septal

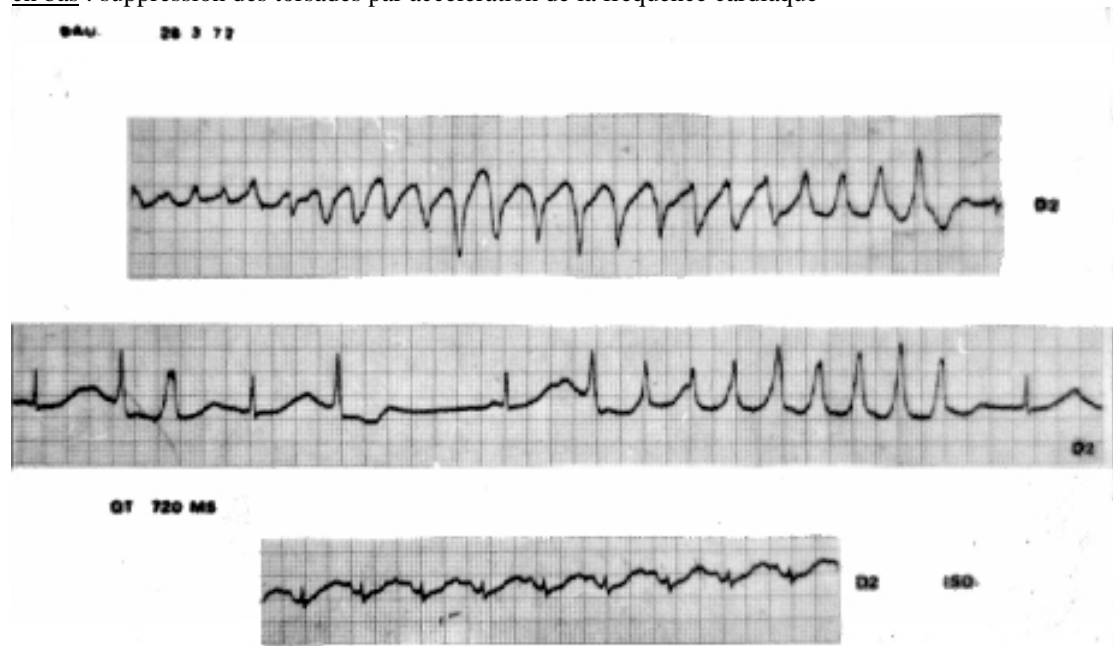


**Fig. 9 :** Torsades de pointe :

en haut : torsades de pointe avec aspect de pointe en bas puis de pointe en haut

au milieu : la torsade survient sur un espace QT long

en bas : suppression des torsades par accélération de la fréquence cardiaque



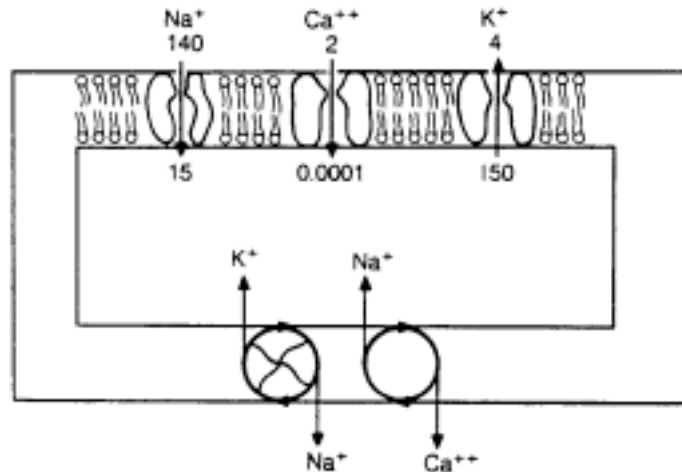
## ANTIARYTHMIQUES (F. CHIKLI)

### Introduction

Les antiarythmiques sont des substances qui modifient les propriétés électrophysiologiques cardiaques en agissant sur la cinétique trans membranaires des ions .

Au repos les cellules cardiaques sont polarisées du fait des gradient ioniques ;  $K^+$  intra cellulaire >  $K^+$  extra cellulaire,  $Na^+$  intra cellulaire <  $Na^+$  extra cellulaire. La différence de potentiel entre le milieu intra et extra cellulaire est de -90 à -50 mV suivant le type de cellule cardiaque (Fig 1).

Fig 1

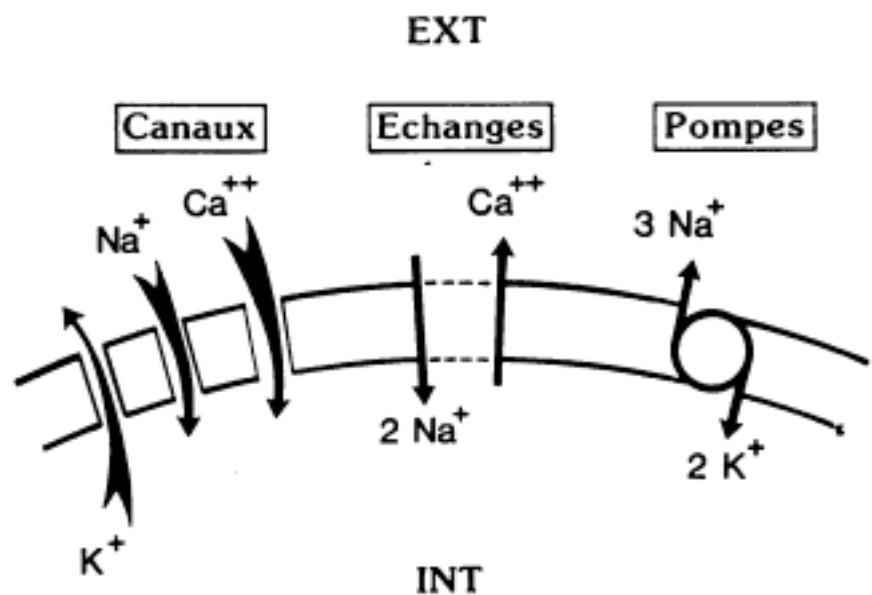


L'activité cardiaque électrique puis mécanique est dépendante des variations de concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le potentiel d'action correspond à la succession des variations de potentiel secondaires à un stimulus.

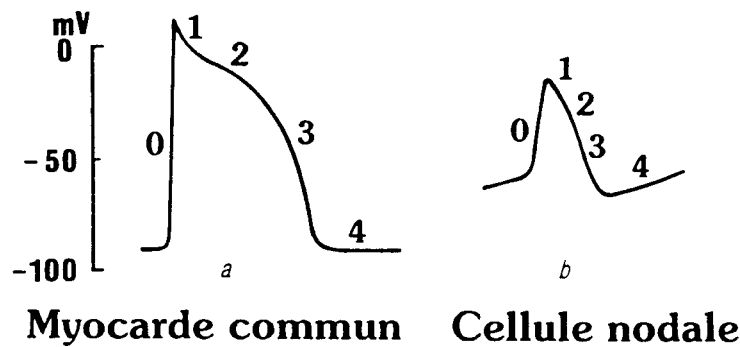
Ces mouvements ioniques (Fig 2) s'effectuent par l'intermédiaire ;

- des canaux (consommateurs d'énergie); liés à la perméabilité sélective passive
- des pompes (non consommatrices d'énergie);  $NaK$  ATPase,  $Ca$  ATPase
- des échanges (non consommateurs d'énergie); dépendants des concentrations ioniques

Fig 2



L'importance et la succession des différents courants ioniques dépendent du type de cellule (Fig 3).



### Classification des antiarythmiques

La Classification de Vaughan Williams est la plus utilisée. Elle est constituée de 4 classes en fonction de l'action sur la cinétique trans membranaires des ions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ) ou de l'effet sur le système nerveux autonome.

- Classe I ; inhibent le canal sodique entrant
- Classe II ; bêta bloquants, inhibent l'action des catécholamines
- Classe III ; inhibent le canal potassique sortant
- Classe IV ; inhibent le canal calcique lent

#### A) Classe I

Mode d'action ; ralentissent l'entrée du  $\text{Na}^+$  dans les cellules à réponse rapide

Elle est divisée en 3 sous classes ( a, b, c) en fonction de l'effet sur la durée du potentiel d'action (augmentée, diminuée, stable)

##### Classe Ia

Quinidine et ses dérivés

##### Principales spécialités commerciales

Cardioquine®, Hydroquininide®, Longacor®, Quinidurule®, Sérécort®. A part Rythmodan® (activité anticholinergique) et Cipralan® (propriétés annexes de classe III et IV)

##### Effets majeurs;

Phase 0 du potentiel d'action des cellules à réponses rapides

Noeud sinusal: pas de modification (sauf dysfonction pré-existante)

Noeud AV: peu ou pas de modification

Conduction intra auriculaire, infra hisienne, intra ventriculaire; allongée

##### Indications;

Réduction des arythmies auriculaire éventuellement

jonctionnelle ou ventriculaire

Prévention des récurrences d'arythmies auriculaire ou ventriculaire

##### Précautions d'emploi et effets secondaires;

allongent le PR, le QRS, le QT ; surveillance ECG

dépriment la contractilité; contre indication si insuffisance cardiaque pré-existante

effets centraux indésirables; sensations vertigineuses, troubles visuels, somnolence, anomalies du goût

effets digestifs indésirables; gastralgies, nausées, constipation ou diarrhée (risque de déficit potassique et de torsades de pointe)

réactions idiosyncrasiques; précoce avec syncope quinidinique (FV), plus tardive ( anomalies de la repolarisation annonciatrice de troubles du rythme ventriculaire graves) ou de type immuno-

allergique(10j plus tard) avec fièvre, réactions cutanées, bronchospasme, parfois collapsus cardio vasculaire.

Disopyramide; effets anticholinergiques favorisant les conductions AV 1/1, contre indication si glaucome ou adénome de prostate

### **Classe Ib**

Sous groupe de la lidocaïne et de ses dérivés

*Principales spécialités commerciales; Xylocaïne®, Méxetil®, Di-Hydan®*

#### *Effets majeurs*

Action faible sur la phase 0 sauf si ischémie ou hyperkaliémie

Noeud sinusal: pas de modification

Noeud AV: pas de modification

Conduction intra auriculaire, infra hisienne, intra ventriculaire; pas de modification

#### *Indications*

Réduction des arythmies ventriculaires (phase aigue d'infarctus)

Prévention des récidives d'arythmies ventriculaires

Traitement des arythmies secondaires à l'intoxication digitalique par le Di-Hydan

#### *Précautions d'emplois et effets secondaires*

effets centraux indésirables; sensations vertigineuses, troubles visuels, somnolence, paresthésies, convulsions ou délire.

effets digestifs indésirables; nausées sous Méxetil

### **Classe Ic**

Sous groupe le plus récent de la classe I

Principales spécialités commerciales; Rythmol®, Flécaïne®

#### *Effets majeurs*

Phase 0 du potentiel d'action des cellules à réponses rapides

Noeud sinusal: pas de modification (sauf dysfonction pré-existante)

Noeud AV: peu ou pas de modification

Conduction intra auriculaire, infra hisienne: pas de modification

Conduction intra ventriculaire; allongée

#### *Indications*

Réduction des arythmies auriculaire, des tachycardies avec voie accessoire (réciproque ou TSV), des arythmies ventriculaires

Prévention des récidives d'arythmies auriculaire, jonctionnelle ou ventriculaire

#### *Précautions d'emplois et effets secondaires*

Effets centraux indésirables; sensations vertigineuses, troubles visuels, somnolence, paresthésies, convulsions ou délire.

Effets digestifs indésirables; gastralgies, nausées, diarrhée ou constipation.

Augmentation des transaminases ou ictère cholestatique

### **Classe II**

Groupe des bêta-bloquants

Principales spécialités commerciales

Avlocardyl®, Célectol®, Corgard®, Sectral®, Seloken®, Soprol®, Ténormine®, Viskén®

#### **Mode d'action**

inhibent l'action des catécholamines

impliquées dans la survenue de certaines arythmies

**Effets majeurs**

Diminution de l'automatisme

Noeud sinusal: diminuent le rythme sinusal

Noeud AV: dépriment la conduction nodale

Conduction intra auriculaire, infra hisienne: pas de modification

Conduction intra ventriculaire; allongée

**Indications**

Ralentissement de la fréquence ventriculaire en cas de TSV

Prévention des récurrences d'arythmies jonctionnelle ou ventriculaire (arythmies catécholergiques ou post IDM)

**Précautions d'emplois et effets secondaires**

Effets directs; bradycardie excessive, BAV, insuffisance cardiaque, effet rebond

Effets indirects; syndrome de Raynaud, aggravation d'une artériopathie périphérique, bronchospasme, insomnies ou cauchemars

**Classe III**

Principales spécialités commerciales; Cordarone® , Sotalex® ,

Brétylate®

**Mode d'action ;**

inhibition du courant potassique sortant (phase III)

**Effets majeurs;**

Augmentation de la durée du potentiel d'action et des périodes réfractaires de toutes les cellules cardiaques

Noeud sinusal: diminuent le rythme sinusal

Noeud AV: dépriment la conduction nodale

Conduction infra hisienne: peu modifiée

Conduction intra ventriculaire; allongée

**Indications;**

Réduction des arythmies auriculaire et ventriculaire

Ralentissement de la fréquence ventriculaire en cas de TSV

Prévention des récurrences d'arythmies auriculaire, ventriculaire, éventuellement jonctionnelle

**Précautions d'emplois et effets secondaires;***Amiodarone*

Forte lipophilie, large diffusion tissulaire (tissus adipeux, hépatique, pulmonaire, cardiaque) et très lente élimination ( demi-vie 28 jours).

A l'ECG; allongement du QT, parfois onde u. Exceptionnelles torsades de pointe.

Fibrose pulmonaire, dysthyroïdie, polynévrites, dépôts cornéens, photosensibilisation.

Augmentation des transaminases et rares hépatites. Risques de veinites ou thrombophlébites pour la forme IV

*Sotalol*

Effets secondaires des bêta-bloquants et risque de torsades de pointe

**Classe IV****Principales spécialités**

Tildiem® , Isoptine® , Cordium®

**Mode d'action**

inhibition du courant calcique entrant (phase de plateau des cellules à réponse rapide et phase 0 des cellules à réponse lente)

**Effets majeurs**

diminution de la conduction et de l'automatisme

Noeud sinusal: diminuent le rythme sinusal

Noeud AV: dépriment la conduction nodale



Conduction intra auriculaire, infra hisienne, intra ventriculaire; allongée

### **Indications**

Réduction des tachycardies par réentrée intra nodale ou préventions des récurrences

Ralentissement de la fréquence ventriculaire en cas de TSV

Réduction des TV idiopathiques du sujet jeune

### **Précautions d'emplois et effets secondaires**

déprime la fonction sinusale et la conduction AV, risque de bloc sino auriculaire ou auriculo ventriculaire, action inotrope négative et hypotensive sous vérapamil; céphalées, alopecies, rashs cutanés, constipation sous bépridil; diarrhée, allongement du QT

### **Les antiarythmiques non classés**

#### **Striadyne® (adénosine triphosphate)**

molécule ayant un puissant effet vagomimétique permettant d'interrompre une tachycardie par réentrée intra nodale. Utilisée après échec des manoeuvres vagales, la Striadyne® est injectée à la dose de 10 mg (une demi ampoule) en I.V directe. Elle est contre indiquée chez le sujet âgé (risque de pause prolongée) et chez l'asthmatique.

### **Digitaliques**

#### *Principales spécialités*

commerciales; Digoxine®, Digitaline®, Cédilanide®

#### *Mode d'action*

blocage de la pompe NaK ATPase d'ou accumulation de Na<sup>+</sup> dans les myocytes, augmentation des échanges Na<sup>+</sup> Ca<sup>++</sup> et augmentation du Ca<sup>++</sup> intra cellulaire

#### *Effets majeurs*

diminution de la fréquence sinusale (d'autant plus marquée que la fréquence initiale est élevée), diminution des périodes réfractaires auriculaires (augmentation possible de la fréquence des TSV), diminution de la conduction intra auriculaire (possibilité d'automatismes anormaux type tachysystolie)

Effet vagomimétique avec diminution de la conduction nodale diminution des périodes réfractaires au niveau His Purkinje et diminution de la conduction aux fortes posologies (possibilité d'automatismes anormaux et de trouble du rythme ventriculaire grave)

#### *Indications*

Ralentissement de la fréquence ventriculaire en cas de TSV (éventuellement en association avec Classe I ou III)

#### *Précautions d'emplois et effets secondaires*

Contre indication formelle en cas de voie accessoire, en cas de troubles conductifs sévères non appareillés. Prudence en cas de trouble de l'excitabilité ; troubles digestifs; anorexie, nausées, vomissements, diarrhée troubles oculaires; dyschromatopsie, vision trouble

### **Associations d'antiarythmiques**

Le traitement d'une arythmie conduit parfois à prescrire 2 antiarythmiques. Cette coprescription doit respecter certaines règles :

- s'assurer que l'antiarythmique utilisé est prescrit à la bonne posologie ( dosage plasmatique)
- s'assurer qu'il n'est pas responsable d'un effet pro arythmique
- ne pas associer 2 antiarythmiques d'une même classe ou sous classe

### **Associations possibles**

Quinidine et bêta bloquants  
Digoxine et bêta bloquants  
Digoxine et amiodarone  
Digoxine et vérapamil



Flécaine et bêta bloquants  
Flécaine et amiodarone  
Flécaine et digoxine

**Associations dangereuses**

Bêta bloquants et amiodarone  
Bêta bloquants et vérapamil  
Amiodarone et vérapamil  
Cibenzoline et bêta bloquants  
Propafénone et bêta bloquants  
Disopyramide et amiodarone  
Disopyramide et vérapamil

## Pathologies du péricarde (O Dubourg)

### PERICARDITE AIGUE

#### Points essentiels

- 1-Pathologie fréquente du sujet jeune
- 2-Triade classique : douleur fièvre, modifications ECG
- 3-Frottement péricardique à l'auscultation
- 4-L'écho montre un décollement péricardique
- 5-Maladie bénigne
- 6-Parfois récidivante
- 8-Traitement par aspirine
- 9-Etiologies difficiles à trouver
- 10-Diagnostic différentiel avec l'angor

#### I - DEFINITION

C'est une inflammation aiguë du péricarde s'accompagnant ou non d'un épanchement péricardique. Le tableau clinique des péricardites dépend de l'abondance de l'épanchement et surtout de son étiologie. Le syndrome de péricardite aiguë, lorsqu'il est complet, est facile à identifier, c'est souvent le cas des péricardites dites idiopathiques qui restent les plus fréquentes.

#### II - PROBLEMES GENERAUX

La péricardite touche 2,5 % des patients hospitalisés dans un service de cardiologie générale. Elle pose trois types de problèmes :

Un **problème diagnostique**, car tous les signes évocateurs d'une péricardite ne sont pas présents en même temps et chez tous les patients. Le diagnostic est alors difficile.

Le **problème étiologique** : dans la majorité des cas on ne retrouve pas de cause à une péricardite.

Enfin, reste le **problème évolutif** car les péricardites peuvent être récidivantes ou bien peuvent dans certaines cas évoluer vers une tamponnade ou une constriction péricardique.

Les péricardites liquidiennes peuvent être peu abondantes, semi-abondantes ou abondantes.

Les péricardites se compliquent parfois de tamponnade et enfin de constriction (les péricardites constrictives).

#### III – Le diagnostic

Il repose sur la triade classique associant douleur, fièvre et modifications électrocardiographiques.

##### A) Les signes fonctionnels

- La **douleur** qui manque rarement est habituellement brutale et violente, augmentant classiquement à l'inspiration, elle est tantôt pseudo-angineuse, constrictive mais elle n'est pas sensible à la prise de trinitrine, elle diminue en position assise et augmente en inspiration profonde. Elle est atténuée par la prise d'Aspirine ou d'anti-inflammatoire.

- La **dyspnée**, elle est le plus souvent modérée, plus nette en décubitus, mais elle est soulagée aussi par la position assise, penchée en avant.

- Les signes médiastinaux, ils ne se voient que dans les épanchements péricardiques abondants, ils sont à type de hoquet et de dysphagie, ils ne se voient pas dans la péricardite aiguë habituelle.

##### B) Les signes généraux

Ils ne sont pas spécifiques et sont loin d'être constants mais ils provoquent la consultation. Il s'agit le plus souvent d'une fièvre, d'une asthénie. La **fièvre** est le plus souvent modérée et l'on retrouve à l'interrogatoire un contexte infectieux dans les semaines précédant la consultation.

##### C Les signes physiques

La palpation du thorax est normale, il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche à l'examen clinique.

A l'auscultation on retrouve le frottement qui est présent dans 50 % des cas. Il est précoce, fugace et entendu dans la zone précordiale.

Il persiste en apnée, il augmente lors de l'inspiration forcée, son timbre est rude, il peut être systolique, diastolique ou à cheval sur les bruits du cœur, il s'accompagne d'une tachycardie et parfois d'un assourdissement des bruits du cœur.

Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

#### D) Sur le plan radiologique

Les radiographies de thorax de face peuvent être successives et répétées, elles permettent une analyse du parenchyme pulmonaire et de la plèvre ainsi qu'une mesure de la taille de la silhouette cardiaque. Il faut savoir que cet examen est actuellement supplanté par l'échocardiographie.

La radiographie est caractéristique lorsque l'épanchement est abondant et la silhouette cardiaque prend un aspect particulier " en carafe ", lorsque l'épanchement est moins abondant il peut exister des modifications limitées de la silhouette cardiaque. On sait que le volume du cœur est normal chez 67 % des patients présentant une péricardite et sans traduction radiologique chez 53 % d'entre eux. Il existe des manifestations hilaires chez 26 % de ces mêmes patients, enfin on note la présence d'une cardiomégalie non significative chez 21 % des patients examinés.

Le plus gros intérêt de la radiographie de thorax est actuellement de permettre un diagnostic étiologique, en particulier en cas de pathologie pulmonaire associée. Dans certains cas, on peut utiliser l'examen radioscopique et on peut voir une silhouette cardiaque immobile avec un cœur déformés en carafe lorsque l'épanchement péricardique est abondant comme nous l'avons déjà signalé sur une radiographie de thorax de face.

#### E) L'électrocardiogramme (Figure 1)

L'électrocardiogramme est le plus souvent perturbé et le caractère évolutif des signes électriques impose une répétition des enregistrements électrocardiographiques.

Les **signes électriques** peuvent être attribués à la présence d'un épanchement péricardique et ils traduisent l'irritation de l'épicaarde par la pression liquidienne sur les couches épicaardiques, enfin ils peuvent traduire l'existence d'une myocardite superficielle.

L'électrocardiogramme évolue classiquement en 4 stades :

- **stade 1** (<24h), stade de sus-décalage du ST concave vers le haut, ceci est visible entre la 1ère et la 24ème heure.

- **stade 2** (<48h), retour à la ligne isoélectrique avec aplatissement de l'onde T, ceci est visible entre la 24 et la 48ème heure.

- **stade 3** (<7j), se voit au cours de la première semaine à type d'onde T négative de type ischémique dans toutes les dérivations avec segment ST isoélectrique.

- **stade 4** (<2mois), c'est le retour à la normale des ondes T, qui se voit en quelques semaines au cours du mois suivant l'épisode initial. Ces anomalies sont concordantes et touchant à priori toutes les dérivations sans onde Q et sans image en miroir, il existe parfois un microvoltage des QRS et un sous décalage du segment PR.

Enfin, on note parfois la présence de trouble du rythme auriculaire, soit à type de fibrillation auriculaire de tachycardie supraventriculaire ou de flutter, troubles du rythme auriculaire qui ne sont pas secondaires à l'inflammation du péricarde mais qui pourraient être associés et témoins d'une anomalie cardiaque sous jacente.

#### F) L'échocardiographie (figure 2 et 3)

Il s'agit d'un examen facile à réaliser, permettant d'affirmer le diagnostic, de quantifier l'épanchement et de suivre l'évolution. Il existe plusieurs méthodes d'imagerie en échocardiographie : **L'échocardiographie en mode temps mouvement** (TM) qui permet d'affirmer l'existence d'un décollement des deux feuillets du péricarde, ce mode d'exploration permet aussi de quantifier l'épanchement et un décollement des feuillets péricardiques systolique et diastolique au niveau de la face postéro-latérale du cœur correspondant à un épanchement de 300 cm<sup>3</sup>, un décollement systolo-diastolique de la face postéro-latérale mais aussi de la face antérieure du ventricule droit correspondant à un épanchement de 300 à 500 cm<sup>3</sup>. Lorsque le décollement antérieur est très important, l'épanchement peut atteindre 1000 cm<sup>3</sup>. Ce décollement péricardique peut être retrouvé en échocardiographie bidimensionnelle qui permet une meilleure visualisation du cœur et du péricarde et retrouve un espace clair vide d'écho entourant le cœur. La quantification repose sur les mêmes critères que précédemment, cet examen est supérieur à l'échocardiographie TM en cas d'épanchement cloisonné ou localisé. L'échocardiographie bidimensionnelle permet de faire le diagnostic différentiel avec les faux positifs du TM (aorte thoracique, épanchement pleural, sinus coronaire). **L'échocardiographie bidimensionnelle** permet aussi de reconnaître l'existence de masse dans le sac péricardique ou de caillot lorsque l'épanchement péricardique est de nature

néoplasique. On peut visualiser de la même manière les bandes de fibrines susceptibles de réaliser un cloisonnement de la cavité péricardique.

**G) Le scanner thoracique.**

C'est une technique radiologique complémentaire de l'échocardiographie qui permet d'apprécier le remaniement péricardique et de diagnostiquer un épanchement, il permet aussi de diagnostiquer les franges graisseuses qui peuvent simuler un épanchement en échocardiographie. En cas d'atteinte tumorale, le scanner peut être supérieur à l'échocardiographie en permettant une visualisation complète du sac péricardique.

**H) L'imagerie par résonance magnétique et nucléaire (IRM)**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), permet de visualiser les cavités cardiaques de façon non invasive sans injection de produit de contraste et sans utilisation de radiations ionisantes ; mais il s'agit d'une technique difficile à mettre en oeuvre, impossible à utiliser lorsqu'il existe des prothèses métalliques ou un pacemaker et cette méthode n'est utilisée qu'après une échocardiographie et un scanner thoracique.

**I) Les marqueurs biologiques de la nécrose.**

Les marqueurs biologiques de la nécrose (CK CK-MB, troponine I) peuvent être légèrement augmentés mais le plus souvent modérément. Cette élévation témoigne de l'extension de l'inflammation au myocarde voisin du péricarde viscéral et dans certains cas plus rares l'élévation enzymatique peut être franche s'accompagnant de trouble de la cinétique échocardiographique plus ou moins important en fonction de la diffusion de l'atteinte inflammatoire. Il s'agit alors d'une myo-péricardite dont l'évolution est souvent favorable mais en cas d'évolution défavorable elle peut conduire à une cardiomyopathie dilatée et nécessiter, dans les formes les plus graves une transplantation cardiaque.

**J) La ponction péricardique**

Elle permet de recueillir du liquide pour l'analyse cytologique et microbiologique elle n'est faite que dans les épanchements abondants et/ou pour évacuer une tamponnade en remplacement de la péricardiocentèse chirurgicale.

**K) La biopsie chirurgicale**

C'est une intervention relativement simple qui permet un prélèvement dirigé sur une zone pathologique. Elle permet un drainage complet et la réalisation d'une fenêtre pleuro-péricardique.

**IV - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Le diagnostic différentiel se pose avec toutes les affections qui peuvent associer une douleur thoracique, une dyspnée, un décalage thermique et des modifications électrocardiographiques au premier plan desquelles on retrouve l'infarctus myocardique, la dissection aortique et l'embolie pulmonaire.

Le diagnostic différentiel d'un infarctus du myocarde repose sur les modifications électrocardiographiques, l'élévation importante des CPK et en particulier de leur fraction MB et la troponine T.

Une dissection de l'aorte sera reconnue grâce à un examen clinique, une échocardiographie et éventuellement la réalisation d'une angiographie.

L'embolie pulmonaire pourra être distinguée grâce à la mesure des gaz du sang artériels et à la réalisation d'une angiographie pulmonaire.

D'autres diagnostics peuvent se discuter, en particulier une pneumopathie, un pneumothorax...

## V - LES ETIOLOGIES

### A) Péricardite et rhumatisme articulaire aigu

Il s'agit de péricardite sèche ou avec faible épanchement.

Elle est rarement isolée et se rencontre dans 5 à 10 % des rhumatismes articulaires aigus. En règle générale il existe une pancardite, c'est à dire une atteinte des autres tuniques cardiaques. Cette péricardite touche le sujet jeune, avant 30 ans, en particulier l'enfant.

Les arguments en faveur du diagnostic de cette affection sont :

- Cliniques (arthralgies, nodule de Meynet, souffle cardiaque)
  - Electriques, modification de l'espace PR à l'électrocardiogramme
  - Biologiques : un syndrome inflammatoire franc avec une accélération de la vitesse de sédimentation.
- On doit constater également des signes d'infection streptococcique récents
- Elévation des ASLO, des antristreptokinases).

Son évolution expose à des récides mais cette affection n'entraîne pas de péricardite constrictive.

L'évolution est simple sous traitement antibiotique adapté associé à un traitement par l'Aspirine, cette affection ne nécessite pas l'utilisation d'une corticothérapie.

Extencilline en traitement préventif : à utiliser ultérieurement.

### B) La péricardite tuberculeuse

C'est une péricardite subaiguë liquidienne abondante. Elle est rarement secondaire à une diffusion hémotogène du BK, il s'agit d'une contamination de proche en proche ou d'une contamination lymphogène.

10 % des patients qui ont une tuberculose peuvent voir pour complication une localisation péricardique dont l'installation est progressive, le début clinique insidieux avec ou sans douleurs thoraciques.

La tamponnade cardiaque peut être un mode de découverte de cette affection.

Le plus souvent il s'agit de sujets tuberculeux, transplantés ou âgés, ayant une altération de l'état général avec une fièvre persistante et modérée. On devra rechercher la notion de tuberculose dans l'entourage ou bien un virage récent de l'intradermo-réaction.

Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes (lésions tuberculeuses évolutives ou séquellaires). On recherche le BK dans l'expectoration ou bien dans le liquide pleural, éventuellement dans le liquide de ponction péricardique. En l'absence de BK on peut être amené à faire une ponction biopsie du péricarde afin de mettre le liquide en culture à la recherche d'un granulome inflammatoire. L'évolution est subaiguë et peut évoluer vers une forme constrictive. Nous avons vu qu'une évolution vers une tamponnade est possible, mais cette éventualité est rare et représente moins de 5 % des patients atteints de cette affection.

Le traitement antituberculeux repose sur l'utilisation d'une association quadruple pendant 2 mois de :

J) La pyrazinamide (Pirilène) 30 mg / Kg / J .

- l'isoniazide (Rimifon) à 5 mg / Kg/J.
- l'éthambutol (Dexambutol) 20 mg / Kg / J.
- la rifampicine (Rifadine) 10 mg / kg / J.

Après 2 mois d'un traitement quadruple on pourra arrêter le pyrazinamide et l'éthambutol on doit poursuivre 4 mois une bithérapie associant isoniazide et rifampicine avec surveillance hépatique et oculaire habituelle et respect de l'antibiogramme.

L'emploi des corticoïdes (prednisone ou cortancyl à la phase aiguë n'est pas nécessaire pour tous, certains auteurs ont proposé leur utilisation afin de diminuer la fréquence d'apparition d'une constriction péricardique ultérieure en particulier la prednisone à la dose de 1 mg/Kg/J pendant un mois et avec diminution progressive puis arrêt pendant le deuxième mois.

### C) la péricardite aiguë idiopathique

Elle représente 20 à 40 % de toutes les péricardites aiguës et évolue de manière favorable.

On ne connaît pas sa nature exacte, allergique ou virale, d'autant plus qu'un contexte viral a pu être retrouvé à l'interrogatoire et qu'un bilan étiologique n'a pas été réalisé.

Leur traitement repose sur l'utilisation de l'acide acétyl salicylique (Aspirine) à raison d'un à deux grammes par jours, certains auteurs utilisent des doses plus importantes jusqu'à 4 g par jour / 1 mois et on associe, volontiers, un protecteur gastrique du type misoprostol (cytotec 200) en 4 prises par jour.

D'autres préfèrent utiliser l'indométacine (Indocid) à raison de 150 mg par jour. L'arrêt du traitement anti-inflammatoire et l'arrêt du traitement par l'Aspirine sera fait progressivement et après réalisation d'une échocardiographie pour s'assurer de l'absence d'épanchement péricardique résiduel. La particularité de ces péricardites est d'être récidivante. Cette éventualité se rencontre dans 25 % des

péricardites aiguës idiopathiques, elles ont pour caractéristiques de survenir soit spontanément, soit à l'arrêt du traitement soit au décours d'une autre affection virale. Ces récives peuvent céder spontanément ou après renforcement du traitement mais elles peuvent durer jusqu'à 5 ans et leur mécanisme est considéré comme immunologique. L'utilisation des antibiotiques est injustifiée. En revanche, l'utilisation de la colchicine à la dose de 1 à 2 mg / 24 h et pendant une période allant de 3 à 41 mois dans la littérature a permis de soulager ou guérir un certain nombre de patients. La colchicine est utilisée pour son action anti-inflammatoire dans cette affection comme on l'utilise dans la maladie périodique.

Dans les formes rebelles, certains auteurs associent colchicine et anti-inflammatoire, mais le principal intérêt de la colchicine est de pouvoir arrêter l'anti-inflammatoire (AINS ou stéroïdien) et ceci sans récive douloureuse.

Dans les **formes hyperalgiques** le Ketoprofene (Profénid) 100 mg en perfusion est efficace et le relais peut être pris par la forme orale et pendant une durée de 15 jours.

#### D) La péricardite virale

Péricardite aiguë qui ne serait pas à rechute,

Le diagnostic repose sur la réalisation d'examens sérologiques.

Les virus le plus souvent en cause sont :

- le virus coxsackie B (rarement A)
- le virus de la grippe
- de la mononucléose infectieuse
- les adéno-virus (virus A P C)
- les entéro-virus (virus poliomyélitique)
- les écho-virus (virus de la varicelle, de l'hépatite).

Les sérologies devront être répétées à 15 jours d'intervalle afin de mettre en évidence une élévation des anticorps spécifiques correspondant.

Leur évolution est le plus souvent spontanément favorable, n'évoluant que très rarement vers une constriction et encore plus exceptionnellement vers la tamponnade.

Leur traitement repose sur l'utilisation de l'acide acétyl salicilique et l'indométacine. L'utilisation des corticoïdes doit être évitée car elle expose à des rechutes cf traitement de la péricardite aiguë idiopathique .

#### E) Les autres étiologies

##### 1) La péricardite purulente :

il s'agit d'une affection en nette diminution.

Les germes en cause sont le plus souvent le staphylocoque doré et les bacilles Gram-. Les localisations septiques se voient dans le cadre d'une septicémie, d'une bactériémie ou bien par contiguïté lors d'une affection pleuro-pulmonaire. Cette péricardite touche l'adulte immunodéprimé ou porteur d'infection sévère.

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée aux germes retrouvés dans le liquide de ponction péricardique. La plupart des patients seront drainés chirurgicalement et la cavité péricardique sera lavée. L'évolution vers une péricardite constrictive est possible.

##### 2) La péricardite de l'infarctus du myocarde :

On distinguera :

La **réaction péricardique de l'IDM**, banale, constatée à la phase aiguë de l'infarctus et que l'on rencontre le plus souvent dans les nécroses transmuraux.

La péricardite du **syndrome de Dressler** s'accompagnant d'une vitesse de sédimentation très élevée, témoin du syndrome inflammatoire et d'une altération marquée de l'état général avec un épanchement pleural. Le traitement repose sur l'arrêt d'un traitement anticoagulant, l'utilisation de l'Aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

##### 3) La péricardite néoplasique

Le plus souvent hémorragique avec épanchement important, altération de l'état général, signes de compression cardiaque et parfois tamponnade.

#### *4) La péricardite de l'insuffisance rénale chronique*

Elle se rencontre chez 7 % des sujets hémodialysés, est réputée témoignant d'un traitement épurateur inadapté.

Le traitement repose sur une augmentation de la fréquence et de la durée des dialyses. Cette technique peut être insuffisante et s'accompagnera alors d'un drainage péricardique.

#### *5) L'hypothyroïdie, le Lupus, la Sclérodermie*

Elles sont susceptibles de s'accompagner d'un épanchement péricardique. Il existerait une réponse favorable des péricardites lupiques à la colchicine. On rencontre aussi cette complication au cours d'affections parasitaires, du syndrome post-péricardiectomie et au cours de la Polyarthrite rhumatoïde.

## LA PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

### Points essentiels

- 1-Pathologie rare (0,5% des patients en cardiologie)
- 2-Tableau d'insuffisance cardiaque droite
- 3-Altération de l'état général
- 4-Adiastolie chronique
- 5-Echocardiogramme montre l'adiastolie
- 6-ECG microvolté
- 7-Radio thoracique ou scanner montrant les calcifications péricardiques
- 8-Traitement par pericardiectomie

### I-Définition et généralités

Il s'agit d'une maladie rare qui représente 0,5 % des malades hospitalisés en cardiologie. La péricardite constrictive est secondaire à une atteinte du péricarde, celle-ci peut être inflammatoire, fibreuse ou calcifiée entraînant une constriction péricardique puis une gêne à l'expansion diastolique cardiaque perturbant le remplissage ventriculaire. Cette gêne au remplissage ventriculaire en diastole réalise l'adiastolie.

Sur le plan anatomo-pathologique, le péricarde est fibreux, épaissi, plus ou moins calcifié. La calcification peut atteindre l'ensemble du péricarde pariétal, toucher ou non le péricarde viscéral et peut se prolonger dans le myocarde. A un stade évolué il existe une atteinte des myocytes avec dégénérescence fibreuse responsable d'une atteinte cardiaque irréversible.

### II-Physiopathologie

L'atteinte péricardique chronique est responsable de la réalisation d'une " cuirasse " entourant le cœur et empêchant l'expansion diastolique du ventricule lors du remplissage physiologique, cette gêne au remplissage est responsable d'une adiastolie se traduisant à droite par une dilatation veineuse, à gauche par une diminution du volume d'éjection systolique avec pour phénomène compensatoire une tachycardie de repos.

A l'effort, il n'existe pas de phénomène compensatoire et l'augmentation du volume d'éjection systolique insuffisante se traduit par une aggravation de la symptomatologie fonctionnelle.

### III-Les circonstances de découverte

Elles reposent sur une altération de l'état général, l'apparition d'une ascite ou bien l'existence d'une symptomatologie dyspnéique importante. Les dyspnées paroxystiques ou de décubitus sont beaucoup plus rares qu'au cours des cardiopathies gauches.

### IV-Clinique

- le syndrome de Pick. Il s'agit d'un tableau associant des signes de cirrhose : ascite, oedèmes des membres inférieurs, hépatomégalie. Tous ces signes témoignent d'une stase veineuse au niveau cave inférieur.

- Les signes veineux supérieurs associent : la turgescence jugulaire, quasi constante. Ce signe permet de faire le diagnostic différentiel avec la cirrhose hépatique banale, mais son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Il existe une augmentation inspiratoire de la turgescence jugulaire (signe de Kussmaul), ce signe est souvent présent, il est secondaire à l'augmentation du retour veineux lors de l'inspiration qui du fait de la constriction et du caractère inextensible du péricarde augmente brutalement la pression veineuse qui entraîne un reflux dans les veines jugulaires. Il existe de plus une circulation collatérale thoracique et une élévation de la pression veineuse aux membres supérieurs.

- Les autres signes cliniques : on retrouve un pouls paradoxal dans près de 40 % des observations (Cf pouls paradoxal de la tamponnade, la pression artérielle est basse et on note un 3e bruit diastolique appelé vibration diastolique qui est présent lorsque le péricarde est calcifié. On l'entend dans la région sternale basse, son intensité et son timbre sont variables, il prend son aspect le plus caractéristique, c'est à dire timbre métallique, en l'absence d'assourdissement de celui-ci.

Ce bruit de remplissage diastolique est plus précoce que les bruits de remplissage habituels, sa précocité témoigne de la gravité de l'adiastolie.



## V-Les examens complémentaires

### VI-L'ECG

Les modifications électriques sont fréquentes mais non spécifiques. Leur absence doit faire reconsidérer la possibilité du diagnostic.

Les anomalies électriques portent sur l'onde P qui est anormale dans un à deux tiers des cas, souvent crochétée, parfois prenant un aspect diphasique sans anomalie de l'axe de P. Il faudra noter la fréquence de la fibrillation auriculaire qui peut atteindre jusqu'à 30 % des patients étudiés, le flutter auriculaire, les troubles de conduction ainsi que l'hypertrophie ventriculaire (moins de 5 %).

Les principales anomalies portent sur l'amplitude du QRS qui est microvolté dans 50 à 90 % des cas, ceci semble secondaire à la fréquence de la fibrose péricardique et de ses calcifications, on peut retrouver des ondes Q profondes pouvant mimer des ondes Q d'infarctus du myocarde.

Le segment ST peut être sous décalé mais il existe surtout des anomalies de l'onde T qui sont visibles dans toutes les dérivations à type d'onde T négative, diphasique ou plate.

### La radiographie thoracique(figure 4)

Le volume cardiaque est normal chez 50 % des patients. L'association de l'insuffisance cardiaque et d'un petit cœur doit faire évoquer la possibilité d'une constriction péricardique. Le cœur peut avoir un aspect triangulaire, il n'existe pas d'image d'œdème alvéolaire ou d'œdème interstitiel. Une pleurésie associée est fréquente (+ 50 % des cas).

Les calcifications sont présentes dans 20 à 60 % des cas, elles sont mieux visibles sur l'incidence de profil où elles réalisent une véritable coque calcaire entourant le cœur, on peut les rechercher sur la silhouette de face où elle prédominent au niveau des sillons auriculo-ventriculaires interventriculaire et à la face diaphragmatique du cœur et le long du bord gauche.

Sur une radioscopie, le cœur est peu mobile et les calcifications immobiles cernent la silhouette cardiaque.

### L'échocardiographie Doppler(figure 5)

Sur l'échocardiographie en mode M on constate une ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires qui est due à l'égalisation des pressions dans les cavités cardiaques et l'ouverture peut se faire avant le début de l'éjection systolique du ventricule droit. Il existe un mouvement particulier de la paroi postéro-latérale du ventricule gauche avec disparition du recul télédiastolique. On note de plus un épaississement de l'écho péricardique superficiel avec présence d'un espace virtuel entre les deux feuillets péricardiques ou parfois présence d'un décollement péricardique avec épanchement liquidien associé. Il existe un mouvement septal paradoxal particulier reproduisant le mouvement racine carrée constaté sur le jugulogramme et que l'on verra sur les courbes des cathétérisme. Le recul du septum en protodiastole est ample avec un retour brutal en sens inverse.

L'échocardiographie en mode bidimensionnel retrouve le décollement péricardique et l'épaississement des feuillets péricardiques pouvant même gêner la visualisation cardiaque par les calcifications qui empêchent la pénétration des ultrasons. On peut voir une dilatation des oreillettes, des veines hépatiques.

Avec le Doppler cardiaque on retrouve au niveau des sigmoïdes pulmonaires un flux antérograde auriculaire correspondant à l'ouverture prématurée des sigmoïdes et en cas d'insuffisance pulmonaire, une pente de décroissance très accélérée traduisant l'égalisation des pressions de l'artère pulmonaire et du ventricule droit en diastole.

Le remplissage ventriculaire gauche est perturbée, la vitesse du flux initial mitral est augmentée, la pente de décélération de cette onde est aussi augmentée, de l'ordre de 8 m/sec<sup>2</sup> contre 3 m/sec<sup>2</sup> chez les sujets normaux et la durée du remplissage protodiastolique est diminuée.

L'ensemble de ces perturbations ne fait que traduire la gêne hémodynamique aux remplissages.

### Le cathétérisme cardiaque

Il existe une égalisation des pressions de remplissage dans les quatre cavités avec une modifications de la morphologie des courbes et une diminution du débit cardiaque. La courbe de pression ventriculaire droite montre une dépression protodiastolique profonde

(DIP) dont le point le plus bas peut atteindre le O. Cette dépression est suivie d'une remontée brutale et d'un plateau horizontal dont la hauteur doit être supérieure au tiers de la pression systolique pour affirmer l'existence d'une adiaastolie au niveau des cavités droites. Cet aspect caricatural est beaucoup plus difficilement constaté en regard du ventricule gauche. La courbe de pressions auriculaires reproduit un aspect en M ou en W chez les patients en rythme sinusal et reste superposable à l'aspect décrit sur le jugulogramme.

On constate une augmentation et une égalisation des pressions dans les veines caves, l'oreillette droite, la pression diastolique de l'artère pulmonaire et la pression capillaire.

L'index cardiaque est peu diminué au repos, la fraction d'éjection angiographique est le plus souvent normale. En l'absence de signes évidents au cathétérisme, on peut s'aider d'une épreuve de remplissage qui permet de mettre en évidence des signes hémodynamiques décrits dans la forme typique.

#### **Le scanner et l'imagerie par résonnance magnétique nucléaire (IRM)**

Le scanner permet de mettre en évidence l'épaississement péricardique qui dépasse 2 mm et permet de voir les calcifications diffuses.

L'IRM permet de mettre en évidence les modifications du péricarde en dehors de toute exposition à des radiations ionisantes et sans injection de produit iodé, mais la limitation de cet examen tient à la présence de corps métallique interdisant l'utilisation de cette technique (pacemaker, valves mécaniques ...)

### **VI-Les formes cliniques**

#### **Les formes topographiques**

Il existe des formes incomplètes pouvant prédominer sur les cavités droites ou même sur les cavités gauches. Les signes cliniques sont en rapport avec la cavité comprimée.

Il existe des formes cliniques avec épanchement qui représentent 30 % des cas.

La forme avec atteinte myocardique : cette forme correspond à une infiltration du myocarde par la fibrose. Cette atteinte myocardique se traduit par une diminution de la performance systolique du ventricule gauche et l'intervention chirurgicale n'entraîne pas d'amélioration chez ces patients.

#### **Les formes étiologiques**

La tuberculose : qui représente la cause la plus classique de la péricardite constrictive.

L'hémopéricarde : qu'il soit post-traumatique ou secondaire à une autre affection peut entraîner la formation d'une fibrose péricardique évoluant secondairement vers une constriction.

La péricardite purulente ou post-radique est susceptible également d'entraîner ce type de complication.

### **VII-Le diagnostic différentiel**

a) La cirrhose, banale, est souvent envisagée sur l'hépatomégalie et l'ascite mais l'inspection des jugulaires du patient en position semi-assise ne retrouve pas de turgescence.

Le coeur pulmonaire chronique et le rétrécissement mitral sont des affections dont le diagnostic est rapidement corrigé par la réalisation d'une échocardiographie.

Les cardiomyopathies restrictives (amylose, hémochromatose, endocardite fibroblastique).

Les cardiomyopathies restrictives peuvent donner un retentissement tout à fait similaire à la péricardite chronique constrictive mais la fibrose est limitée au myocarde et ne touche pas le péricarde.

Une échocardiographie montre le plus souvent des parois myocardiques épaissies sans atteinte du péricarde. L'élément déterminant pour établir le diagnostic est retrouvé au cathétérisme et la pression télédiastolique ventriculaire gauche est plus élevée dans ces cardiomyopathies qu'au cours des constrictions péricardiques, de plus la fonction systolique ventriculaire gauche est altérée alors qu'elle l'est peu ou pas au cours des constrictions.

La biopsie endomyocardique est un moyen utile pour faire le diagnostic d'infiltration du muscle au cours des cardiomyopathies infiltratives.

## VIII-Le traitement

A la phase débutante, le traitement médical repose sur les diurétiques, le régime sans sel, le repos, les tonicardiaques ne sont pas utiles et un traitement anti-tuberculeux ne s'impose qu'en cas de péricardite tuberculeuse prouvée. Il pourra être débuté deux semaines à un mois avant l'intervention et poursuivi ultérieurement.

A la phase évoluée, le traitement repose sur l'intervention chirurgicale.

Il s'agit d'une intervention de décortication ou la péricardectomie intéresse les deux feuillets, le pariétal et le viscéral. Cette intervention respecte souvent le péricarde au niveau des oreillettes, le chirurgien libérera tous les orifices d'entrées intracardiaques, en particulier les veines caves.

Le traitement préventif repose sur un traitement systématique des péricardites tuberculeuses associé ou non à un traitement corticoïde, un drainage systématique des épanchements sanguins et purulents avec lavage de la cavité péricardique qui peut permettre une évolution favorable de cet épanchement sans complication et passage à la constriction.

Le résultat du traitement chirurgical est favorable puisque 80 % des patients sont améliorés avec une mortalité variant entre 5 et 15 %. Le critère le plus péjoratif est l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule droit qui semble corrélé avec la mortalité. A plus long terme, la survie à 5 ans est de l'ordre de 60 à 70 %. L'amélioration fonctionnelle semble toujours présente mais cette évolution favorable n'est pas retrouvée chez les sujets ayant eu une radiothérapie puisque la survie dans ce groupe de patients est de 12 % à 5 ans. Ainsi les éléments en faveur d'un pronostic péjoratif sont l'existence d'une irradiation thoracique avec atteinte myocardique sous jacente, une classe fonctionnelle élevée (Classe IV de la NYHA) en pré-opératoire et l'augmentation importante de la pression télédiastolique du ventricule droit.

## Figures

### Figure 1 ECG

ECG d'un patient de 20 ans avec une péricardite aiguë. Noter le sus-décalage diffus de ST dans toutes les dérivations.

### Figure 2 Echocardiographie

Echocardiographie en mode M à gauche et en 2 D à droite. Noter le décollement péricardique minime entre les 2 flèches sur le mode M et en 2 D (flèches noires).

### Figure 3 Echocardiographie

Décollement péricardique très abondant avec mouvement pendulaire du coeur lors de la respiration.

### Figure 4 PCC radio

Péricardite chronique constrictive Rx de thorax de profil

Les calcifications sont présentes et visibles sur l'incidence de profil où elles réalisent une véritable coque calcaire entourant le cœur.

### Figure 5 PCC Echocardiographie

Sur l'échocardiographie en mode M on constate un mouvement particulier de la paroi postéro-latérale du ventricule gauche avec disparition du recul télédiastolique. On note de plus un épaississement de l'écho péricardique superficiel. Il existe un mouvement septal paradoxal particulier reproduisant le mouvement racine carrée constaté sur le jugulogramme et que l'on observe sur les courbes des cathétérisme. Le recul du septum en protodiastole est ample avec un retour brutal en sens inverse

## LA TAMPONNADE CARDIAQUE

### *Points essentiels*

- 1-Etat de choc / urgence+++
- 2-Adiastolie aiguë
- 3-Pouls paradoxal
- 4-Cardiomegalie radiologique
- 5-ECG avec alternance électrique
- 7-Echocardiogramme montrant un épanchement compressif
- 8-Drainage péricardique en urgence

### I - DEFINITION

La tamponnade est une compression aiguë du cœur par un épanchement péricardique d'accumulation rapide ou brutale. Cette compression du cœur est responsable d'une adiastolie aiguë.

Il faut distinguer la tamponnade vraie :

- entraînant une adiastolie aiguë
- des épanchements chroniques plus ou moins compressifs comme on en rencontre au cours de l'insuffisance rénale chronique qui ne sont responsables d'une tamponnade qu'à un stade très tardif.

### II - SIGNES FONCTIONNELS

L'asthénie est très marquée, en rapport avec une diminution du débit cardiaque et par conséquent, une diminution de la perfusion cérébrale.

La dyspnée est importante, majorée en décubitus dorsal et partiellement soulagée par la position demi-assise.

Une douleur thoracique (peu fréquente) de type péricardique peut être rencontrée.

### III - LES SIGNES PHYSIQUES

L'état de choc : il s'agit de l'association d'une tension artérielle effondrée dont la pression artérielle systolique maxima est inférieure à 100 mmHg avec disparition à l'inspiration du pouls artériel et présence de signes veineux qui sont souvent au premier plan, en particulier une turgescence jugulaire importante.

Une tachycardie supérieure à 100/mn est présente dans la majorité des cas.

Le pouls paradoxal de Kussmaul est très fréquent, il se définit par une différence entre la pression artérielle systémique mesurée en expiration et celle mesurée en inspiration. Lorsque cette différence est supérieure à 30 mmHg, on parle de pouls paradoxal de Kussmaul.

Pour rechercher ce pouls paradoxal, on se sert d'un brassard à tension que l'on gonfle à une valeur supérieure de 20 mmHg à la pression artérielle systolique expiratoire. On dégonfle alors le brassard jusqu'à entendre les bruits de Korotkoff en expiration puis on dégonfle encore jusqu'à obtenir la pression artérielle lors de l'inspiration. La différence entre la valeur de la pression artérielle expiratoire et inspiratoire donne l'importance du pouls paradoxal.

Le pouls paradoxal est fréquent et se rencontre dans près de 75 % des observations des patients présentant une tamponnade.

A l'auscultation on peut noter :

- La présence d'un frottement péricardique qui se rencontre chez plus de 30 % des patients et un assourdissement des bruits du cœur dans plus de 50 % qui est dû à la présence d'un épanchement péricardique, le plus souvent abondant.
- Un bruit de galop qui est parfois audible.
- Les signes d'insuffisance cardiaque droite.

Il n'existe pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche dans cette affection.

### IV - RADIOGRAPHIE DE THORAX (figure 1)

Sur la radiographie de thorax, il existe une cardiomégalie à bord net et immobile dans plus de 90 % des observations. Le parenchyme pulmonaire est le plus souvent normal mais ceci est variable en fonction de l'étiologie présentée par le patient. En particulier lorsqu'il existe une atteinte tuberculeuse ou une néoplasie pulmonaire avec métastases péricardiques, la radiographie thoracique est loin d'être normale.

## V - L'E C G (figure2)

Il permet de retrouver la tachycardie qui est le plus souvent sinusale. On note parfois la présence d'un sus décalage de ST (30 % des observations) et un microvoltage des QRS dans près de 40 % des cas.

Le signe le plus caractéristique de tamponnade est l'alternance électrique : elle peut être totale, c'est à dire porter sur l'onde P, les QRS et l'onde T ou bien porter uniquement sur les complexes QRS pouvant faire douter du diagnostic et faire évoquer des extrasystoles bigémisées. Néanmoins la survenue des QRS à la place à laquelle on les attend permet d'éliminer cette hypothèse.

L'alternance électrique est plus fréquente dans les épanchements hémorragiques car le cœur peut être plus mobile dans un liquide sanglant, cette mobilité est en rapport avec la densité du liquide. L'alternance peut être expliquée par les mouvements du cœur dans le sac péricardique, en effet le cœur peut se rapprocher ou s'éloigner de la paroi thoracique et les électrodes précordiales peuvent voir le cœur se rapprocher et s'éloigner du thorax .

L'alternance électrique disparaît après l'évacuation péricardique.

## VI - LE CATHETERISME (figure 3)

On note une élévation et une égalisation des pressions de remplissage (pression moyenne de l'oreillette droite, pression télédiastolique du ventricule droit, pression diastolique de l'artère pulmonaire, pression capillaire moyenne).

L'adiastolie est rarement évidente sur les courbes enregistrées au cours d'un cathétérisme car du fait de la tachycardie extrême présentée par ces patients, les courbes de pressions ne permettent pas d'enregistrer cet aspect, en revanche on retrouve bien l'égalisation des pressions de remplissage déjà décrite.

Il existe également une diminution de l'index cardiaque qui est très marquée, ainsi qu'une diminution du volume d'éjection systolique. Enfin, l'exploration de la pression artérielle sanglante permet de mettre en évidence l'effondrement tensionnel lors de l'inspiration (ce qui est constaté cliniquement lors de la recherche du pouls paradoxal de Kussmaul)

## VII - L'ECHOCARDIOGRAPHIE (figures 4,5,6)

### En mode TM figure 4

Il existe un décollement péricardique systolo-diastolique antéro-postérieur qui est quasi constant. En effet, ce décollement traduit la présence d'un épanchement péricardique que l'on retrouve au cours de toutes les tamponnades. Il existe des tamponnades exceptionnelles avec petit épanchement péricardique (plaie par balle ou épanchement compressif post-opératoire de la chirurgie cardiaque) mais ce type de décollement péricardique est loin d'être fréquent.

Il existe des variations respiratoires des diamètres ventriculaires qui se rencontrent dans plus de 70 % des observations. Cette variation respiratoire correspond à une dilatation inspiratoire du ventricule droit avec reflux du septum interventriculaire et diminution simultanée du diamètre ventriculaire gauche. Cette augmentation de la taille du ventricule droit ne fait que traduire l'augmentation du retour veineux dans les cavités droites mais cette dilatation ventriculaire droite ne peut se faire qu'aux dépens de la structure plus compliant, c'est à dire le septum interventriculaire car les restes des parois ventriculaires est comprimé par l'épanchement péricardique. La diminution de la taille du ventricule gauche se traduira par une diminution du volume d'éjection systolique lors des systoles suivantes.

On note parfois la présence d'une encoche protosystolique de la paroi antérieure du ventricule droit (30 % des cas).

### En mode bidimensionnel figure 5

On retrouve l'épanchement péricardique circonférentiel. On note par ailleurs l'existence d'un enfoncement des parois libres des deux oreillettes. Cet enfoncement est surtout marqué en télédiastole et en protosystole. Il existe également un écrasement expiratoire du ventricule droit et lors de la respiration, on note le même phénomène que lors de l'échocardiographie en mode TM, c'est à dire la présence d'une dilatation du ventricule droit en inspiration avec reflux du septum du ventricule gauche et diminution simultanée du ventricule gauche. On retrouvera ce même phénomène lors de l'enregistrement des flux intracardiaques en échocardiographie Doppler pulsé. En effet, lors de l'inspiration le flux au niveau de la tricuspide et le flux dans l'artère pulmonaire augmentent en inspiration de près de 100 % de leur valeur par rapport à celle mesurée en expiration. Le flux mitral et aortique diminue de plus de 40 % lors de l'inspiration. Dans la veine cave inférieure on note la disparition du flux de remplissage diastolique en expiration témoignant de la gêne au remplissage. En inspiration on voit d'une part l'augmentation inspiratoire physiologique des signaux (témoins du remplissage) mais surtout le flux diastolique apparaît nettement (milieu de la figure 6)

## VIII - LES ETIOLOGIES

Celles-ci sont nombreuses et les principales étiologies sont données par une série (Guberman) où :

- l'étiologie néoplasique représente 32 %,
- l'étiologie urémique 9 %,
- idiopathique 14 %,
- post-infarctus 19 %,
- iatrogène 7 %, purulente 7,5 %, tuberculeuse 5 %, post-radique 4 %, dissection aortique 4 %, myxœdème 4 %, anticoagulant 2 %, post-péricardiotomie 2 % et collagénose 2 %.

## IX - LE TRAITEMENT

Le traitement est une urgence, il est réalisé au mieux dans une Unité de Soins Intensifs où l'on devra réaliser une ponction péricardique par voie sous-xyphoïdienne, c'est la méthode la plus sûre. D'autres auteurs ont proposé les ponctions directes transthoraciques du sac péricardique mais cette voie semble plus dangereuse, elle expose à des complications.

Les risques de la ponction sont :

- le déclenchement d'un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire.
- la ponction d'un ventricule et la réalisation d'une plaie ventriculaire.
- la déchirure d'une artère coronaire et cette blessure peut être responsable d'une ischémie myocardique.
- la réalisation d'un pneumothorax.

L'échocardiographie (figure 7) permet de bien visualiser l'épanchement péricardique et peut aider l'opérateur lors de sa ponction péricardique.

Le drainage chirurgical est souhaitable mais n'est pas toujours réalisable en urgence et ne doit pas faire différer la réalisation d'une ponction péricardique.

Le choix entre les deux alternatives, ponction péricardique médicale ou drainage dépendent des possibilités locales de l'hôpital. Le traitement adjuvant que l'on peut proposer en attendant la réalisation de la ponction ou du drainage chirurgical est : un remplissage veineux, un traitement inotrope positif (Dobutamine) et une oxygénothérapie.

Les manoeuvres tendant à diminuer le retour veineux et/ou les traitements vasodilatateurs ou diurétiques sont contre-indiqués. Le seul traitement de cette affection reste l'évacuation péricardique médicale ou chirurgicale en urgence.

### Figures

#### Figure 1 (radio de thorax de face)

Sur la radiographie il existe une cardiomégalie très importante. Le parenchyme pulmonaire est normal.

#### Figure 2(ECG)

Cet ECG montre le signe le plus caractéristique de tamponnade qui est l'alternance électrique : elle porte uniquement sur les complexes QRS pouvant faire douter du diagnostic et faire évoquer des extrasystoles bigémisées. Néanmoins la survenue des QRS à la place à laquelle on les attend permet d'éliminer cette hypothèse et affirme le diagnostic de tamponnade

#### Figure 3 (Hémodynamique d'une tamponnade)

En A au cours de la tamponnade

On note une élévation et une égalisation des pressions de remplissage (pression moyenne de l'oreillette droite, pression diastolique de l'artère pulmonaire, pression capillaire moyenne).

L'exploration de la pression artérielle sanglante (PAS) permet de mettre en évidence l'effondrement tensionnel lors de l'inspiration (ce qui est constaté cliniquement lors de la recherche du pouls paradoxal de Kussmaul)

En B après évacuation de la tamponnade disparition de l'égalisation des pressions de remplissage et disparition du pouls paradoxal.

#### Figure 4 (Echocardiographie en mode TM)

Il existe un décollement péricardique systolo-diastolique antéro-postérieur. Ce décollement traduit la présence d'un épanchement péricardique que l'on retrouve au cours de toutes les tamponnades.

Il existe des variations respiratoires des diamètres ventriculaires Cette variation respiratoire correspond à une dilatation inspiratoire du ventricule droit avec refoulement du septum interventriculaire et diminution simultanée du diamètre ventriculaire gauche. Cette augmentation de la taille du ventricule droit ne fait que traduire l'augmentation du retour veineux dans les cavités droites

mais cette dilatation ventriculaire droite ne peut se faire qu'aux dépens de la structure plus compliant, c'est à dire le septum interventriculaire car le reste des parois ventriculaires est comprimé par l'épanchement péricardique. La diminution de la taille du ventricule gauche se traduira par une diminution du volume d'éjection systolique lors des systoles suivantes. Noter la présence d'une encoche protosystolique de la paroi antérieure du ventricule droit .

**Figure 5 (Echocardiographie 2D)**

On retrouve l'épanchement péricardique circonférentiel. On note par ailleurs l'existence d'un enfoncement des parois libres des deux oreillettes. Cet enfoncement est surtout marqué en télédiastole et en protosystole au niveau de l'oreillette droite flèche.

**Figure 6(Echocardiographie Doppler)**

Dans la veine cave inférieure (en mettant la fenêtre Doppler au niveau de la veine sus hépatique) on note la disparition du flux de remplissage diastolique en expiration témoignant de la gêne au remplissage. En inspiration on voit d'une part l'augmentation inspiratoire physiologique des signaux (témoins du remplissage) mais surtout le flux diastolique apparaît nettement.

**Figure 7 (Évacuation d'une tamponnade sous écho de contraste)**

De A à F

Épanchement péricardique abondant (EP) vue des 4 cavités ventricules droit et gauche VD et VG oreillettes droite et gauche OD et OG.

A la face inférieure du cœur on voit les microsphères apparaître (M) en C puis progresser en E D et entourer le cœur en F. Cette présence de contraste dans le péricarde témoigne que l'aiguille de ponction est en place dans le sac péricardique.

## Dissection aortique, (G Dreyfus)

### Définitions & Classifications:

Fissuration longitudinale de la paroi aortique à partir d'une brèche intimale (porte d'entrée) siégeant à un niveau variable sur l'aorte. Il se crée alors un faux chenal (néolumière aortique située dans la média) circulant ou thrombosé séparé du vrai chenal (lumière aortique **normale**) par un flap intimal (paroi interne décollée de l'aorte comprenant l'intima et le tiers interne de la média) et communiquant avec lui par la porte d'entrée et d'éventuelles portes de réentrée. La dissection peut se propager sur l'aorte de façon antérograde ou rétrograde, le plus souvent en spirale, elle peut intéresser une ou plusieurs branches de l'aorte. C'est une grande urgence cardiovasculaire avec plus de **50%** de morts à la **48<sup>em</sup>** heure et 90% à un an en l'absence de traitement. Les risques sont la rupture de l'aorte notamment de l'aorte ascendante dans le péricarde avec mort foudroyante par tamponnage, l'insuffisance aortique de mécanisme variable, l'ischémie d'un territoire systémique par détachement, thrombose, embolie ou dissection d'une des branches de l'aorte. Une dissection est aiguë si elle date de moins de six semaines.

### Classifications anatomiques

#### **De Bakey: la plus utilisée**

Type 1: toute l'aorte

type 2: aorte ascendante isolée

type 3 - aorte descendante thoracoabdominale

type 4: aorte thoracique descendante

#### **Shumway: la plus pratique**

type A: intéressant l'aorte ascendante donc urgence chirurgicale

type B: n'intéressant pas l'aorte ascendante donc urgence médicale

#### **Guilmet.- la plus complète, décrit la dissection par un code à 2 ou 4 items**

première lettre: porte d'entrée:

A aorte ascendante

B crosse aortique

C aorte thoracique descendante

D aorte abdominale

second chiffre: segment d'aorte où la dissection se termine

0 sinus de Valsalva

1 :aorte ascendante

2 :crosse

3 :aorte thoracique descendante

4 : aorte abdominale

troisième lettre facultative: R si processus rétrograde

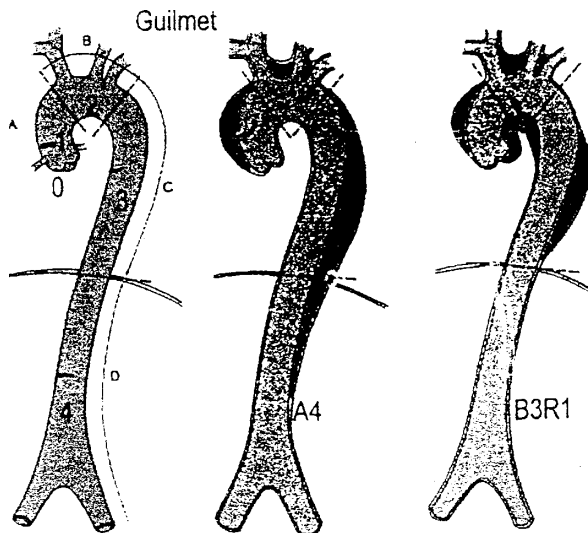
quatrième chiffre: segment d'aorte où la dissection rétrograde se termine

#### **exemples:**

A4 correspond à type 1 de DeBakey avec porte d'entrée sur l'aorte ascendante.

B3RI: porte d'entrée sur la crosse, dissection antérograde de l'aorte thoracique descendante et rétrograde de l'aorte ascendante





### Etiologies ou facteurs prédisposants:

Syndrome de Marfan et plus rarement d'autres anomalies héréditaires du tissu conjonctif (Ehlers-Danlos).

HTA

Grossesse

Traumatismes surtout cathétérisme et clampage aortique (rare)

Bicuspidie, Turner

### Diagnostic

#### Suspicion clinique et examens de routine:

**douleur thoracique** à début brutal.. violente térébrante et exécruciente avec sensation de mort imminente, continue très évocatrice si **son siège d'intensité maximale est migrateur**. Elle manque parfois.

Asymétrie tensionnelle, asymétrie ou abolition d'un pouls périphérique

Symptômes liés à une ischémie dans un territoire systémique (AVC) très évocateur si transitoire ou surtout intermittent ou à bascule

Apparition d'un souffle d'insuffisance aortique et éventuel OAP

Signes de tamponnage

Terrain évocateur: antécédents personnels ou familial, syndrome de Marfan, HTA...

ECG normal (élimine un IDM qui peut cependant être associé: dissection d'une artère coronaire)

Rx thorax: élargissement du médiastin supérieur, cœur en théière de l'épanchement péricardique, parfois OAP si IA massive, parfois épanchement pleural gauche (hémothorax d'une rupture de l'aorte descendante)

Echocardiographie transthoracique **si elle est possible sans retard**: épanchement péricardique voire tamponnade, pas d'anomalies de la contraction ventriculaire gauche segmentaire (contre un IDM), IA, élargissement du culot aortique, parfois on voit **le flap** intimal voire la porte d'entrée qui confirme le diagnostic mais souvent on ne voit que la racine aortique qui paraît normale ce qui n'élimine pas le diagnostic.

**C'est une grande urgence** aucun **retard** notamment pour **"confirmer le diagnostic"** ne doit **être** pris pour transférer **le** patient en chirurgie cardiaque.

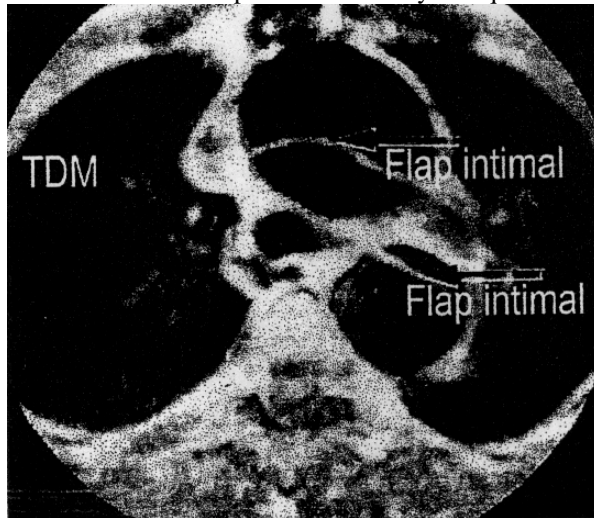
#### Transport:

Médicalisé. Contrôle tensionnel par anxiolyse, sédation, inhibiteurs calciques (Loven IV) et  $\beta$ -bloquants (surtout labétalol IV) afin de maintenir une tension artérielle systolique inférieure à 100 mmHg. Remplissage adéquat en cas de collapsus (hémorragie ou tamponnade).

#### Confirmation diagnostic:

En raison du caractère invasif ou du risque de retard diagnostic la confirmation du diagnostic doit être faite dans un centre de chirurgie cardiaque surtout par échocardiographie transoesophagienne chez un patient déjà installé sur la table d'opération.

Plus rarement maintenant, dans des cas complexes (doute diagnostic, patient déjà opéré ... ), on aura recours chez un patient à l'hémodynamique stable à une angiographie, un TDM ou une RMN.



#### Traitement:

Les dissections de type B de Shumway (3 et 4 de DeBakey) sont traitées médicalement : contrôle tensionnel et surveillance. L'évolution peut se faire vers la cicatrisation par thrombose du faux chenal ou vers la chronicité avec risque de récurrence, d'extension ou d'anévrisme de l'aorte descendante qui pourra alors devenir une indication chirurgicale. Très rarement ces dissections sont opérées en urgence (rupture aortique dans la plèvre ou le rétropéritoine, ischémie rénale ou mésentérique ... ) le pronostic est alors très sombre.

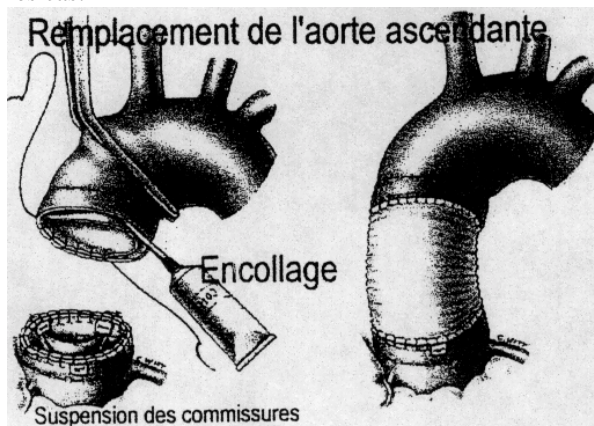
Les dissections de type A de Shumway et celles qui intéressent la crosse aortique même isolément sont des urgences chirurgicales. Les principes du traitement chirurgical sont:

**remplacer l'aorte ascendante** disséquée afin d'éliminer le risque de rupture intra-péricardique  
corriger une éventuelle **fuite aortique**

remplacer si c'est possible le segment aortique comprenant la **porte d'entrée** face à laquelle se font habituellement les ruptures aortiques

En dehors des dissections limitées à l'aorte ascendante et éventuellement à la crosse aortique (type 2 de DeBakey) on **ne remplace pas la totalité de l'aorte disséquée** mais en réaccolant les deux parois d'aorte (cylindre interne intimo-médial et cylindre externe médio-adventiciel) on ferme le faux chenal qui peut avoir alors deux évolutions (cicatrisation par thrombose, persistance avec risque de récurrence, d'extension ou d'anévrisme).

Cette chirurgie conduite sous CEC a considérablement progressé grâce à l'utilisation de la colle GRF qui renforce les sutures sur la paroi aortique très fragile. La correction d'une fuite aortique peut être réalisée par resuspension des commissures aortiques détachées par la dissection vers les sinus de Valsalva, remplacement valvulaire aortique, intervention de Bentall ou de Yacoub suivant les cas.



En cas d'ischémie dans un territoire systémique la priorité reste au traitement de l'aorte ascendante; souvent le réaccolement des deux cylindres aortiques obligeant le sang à circuler dans le vrai chenal corrige l'ischémie. rarement un traitement spécifique de l'ischémie est nécessaire (pontages).

Au long cours une surveillance est nécessaire pour dépister une évolution anévrysmale du reste de l'aorte. La recherche d'un syndrome de Marfan ou apparenté chez le propositus et dans sa fratrie est conduite.

Les dissections chroniques posent essentiellement le problème d'un anévrysme aortique traité sans urgence après un bilan soigneux de son anatomie.

## ANEVRISMES ARTERIELS

### PHYSIOPATHOLOGIE

#### Définitions

##### *Anévrisme artériel*

Un anévrisme artériel est une dilatation permanente, irréversible et localisée d'une artère, dont le diamètre est supérieur d'au moins 50 % au calibre normal de l'artère considérée.

On distingue trois types morphologiques : les anévrismes sacciformes, fusiformes et disséquants.

L'anévrisme est sacciforme si la dilatation est asymétrique, aux dépens d'une partie seulement de la circonférence artérielle. Il communique alors avec la lumière vasculaire par un collet étroit. Il s'agit le plus souvent d'anévrismes congénitaux ou infectieux.

L'anévrisme est fusiforme en cas de dilatation symétrique, englobant l'ensemble de la circonférence artérielle. Il communique alors largement par ses deux extrémités avec la lumière artérielle. C'est le type le plus fréquent et l'étiologie athéromateuse est prédominante.

Un anévrisme disséquant représente une complication évolutive des dissections artérielles. Il s'agit d'une dilatation progressive de la paroi artérielle disséquée. Les parois de l'anévrisme sont caractérisées par un clivage longitudinal dans le plan de la média secondaire à une infiltration hématurique à partir d'une effraction de l'intima.

##### *Faux anévrisme*

Il s'agit d'un hématome périvasculaire circulant, apparu après effraction vasculaire et contenu par les tissus adjacents. Il n'est pas limité par une paroi vasculaire mais enveloppé par une capsule fibreuse.

##### *Ectasie vasculaire*

On désigne sous ce terme une dilatation régulière d'un vaisseaux, non expansive et inférieure à 50% du calibre normal du vaisseaux considéré.

##### *Artériomégalie ou méga-dolicho-artère*

Il s'agit d'un allongement global et d'une dilatation vasculaire régulière sans perte de parallélisme des parois (méga : dilatation, dolicho : allongement).

Lorsqu'elle est due à une anomalie congénitale du collagène, son association avec des anévrismes multiples, synchrones ou métachrones, constitue la maladie polyanévrismale ou polydystrophie ectasiente.

##### *Athérosclérose, athérome, artériosclérose*

L'O.M.S. définit l'athérosclérose comme étant l'association variable de remaniements de l'intima des grosses et moyennes artères consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, sang, produits sanguins, tissu fibreux et dépôts calciques, le tout accompagné de modifications de la média.

L'artériosclérose est un processus diffus purement scléreux atteignant les tuniques vasculaires. Elle aboutit à des lésions d'épaississement de l'intima artérielle, associées à un amincissement fibreux d'une média souvent calcifiée. C'est un procédé normal de vieillissement des artères, accéléré par le tabagisme, le diabète et l'insuffisance rénale. Dans les artères de petit calibre, l'épaississement fibreux conduit à l'occlusion vasculaire. Sur les artères de plus gros calibre, l'amincissement de la média favorise la dilatation et l'allongement (aspect tortueux) des artères remaniées.

L'athérome est une lésion artérielle intima nécrotique riche en lipides, circonscrite par une zone de sclérose, la média étant préservée.

#### *Loi de Laplace*

Elle explique la tendance naturelle de la dilatation progressive de l'anévrisme.

En effet, elle stipule que la tension pariétale s'exerçant sur les vaisseaux est égale au produit de la pression artérielle par le rayon des vaisseaux. La dilatation elle-même augmente la tension exercée par la pression sanguine sur la paroi, ce qui entretient la croissance de l'anévrisme.

#### **Mécanisme de constitution des anévrismes artériels**

##### *Composition de la paroi vasculaire*

La paroi artérielle est constituée de trois tuniques concentriques :

- l'intima, la plus interne, contenant une couche de cellules endothéliales et une tunique interne
- la média, principalement composée de cellules musculaires lisses disposées au sein de fibres d'élastine et de collagène. Les fibres d'élastine sont réunies pour former la limitante élastique interne et externe.
- l'adventice, la plus externe, contenant des fibroblastes et des adipocytes, vascularisée par les vasa-vasorum.

##### *Constitution de l'anévrisme*

La paroi vasculaire est en équilibre permanent entre des forces d'allongement (par pression artérielle exerçant une tension pariétale) et des forces de rétraction (élasticité pariétale).

Dans les grosses artères, la résistance pariétale provient des fibres de collagène et d'élastine de la média. Dans les artères de petit calibre interviennent également l'adventice et la limitante élastique interne.

Toutes les atteintes de la média, congénitales ou athéroscléreuses, peuvent être à l'origine d'anévrismes.

Ils se développent le plus souvent sur des lésions d'athérome préexistante fragilisant la paroi.

L'examen histologique retrouve un amincissement pariétal lié à la disparition des fibres de collagène et d'élastine.

Les anévrismes post-sténotiques répondent à une origine hémodynamique. Les turbulences en aval de la sténose sont responsables d'une distension des fibres élastiques et conjonctives de la paroi artérielle. Il s'agit notamment des anévrismes sous-claviers et des anévrismes poplités en aval d'une compression par l'anneau du troisième adducteur.

L'évolution naturelle se fait vers l'expansion. Elle dépend des facteurs hémodynamiques régis par la loi de Laplace et par l'affaiblissement progressif des parois des vaisseaux.

#### **Mécanismes des complications**

##### *Rupture*

L'amincissement de la média fragilise la paroi et mène à la rupture lorsque les contraintes de distension dépassent celles de rétraction.

##### *Complications thromboemboliques*

Les modifications du régime circulatoire intra-anévrisimal, devenu turbulent et ralenti, aboutissent à la thrombose pariétale. Elle est favorisée par la morphologie fusiforme des anévrismes athéromateux. C'est la complication la plus fréquente des anévrismes des membres.

Celle-ci peut être à l'origine d'une ischémie aiguë par occlusion brutale de l'anévrisme. Le thrombus intra-anévrisimal peut également se fractionner et migrer en distalité. Cette « pluie d'embolies » peut provoquer une détérioration progressive du lit artériel d'aval (thrombose chronique) ou des épisodes d'ischémie aiguë plus ou moins distale.

## GENERALITES

### Etiologies

#### *Anévrismes athéromateux*

La maladie athéromateuse est l'étiologie la plus fréquente de la dégénérescence pariétale. Il s'agit de sujets masculins (sex ratio de 10/1), âgés de plus de 60 ans. Un bilan des facteurs de risque d'athérosclérose s'impose à la recherche d'une hypertension artérielle, d'un diabète, d'une hypercholestérolémie, d'une obésité, d'un tabagisme, d'un contexte de stress, d'une sédentarité ou de la prise d'une contraception orale.

L'examen doit s'attacher à mettre en évidence d'autres localisations athéroscléreuses : lésions coronariennes ou des artères des membres inférieurs, bilan vasculaires des troncs supra-aortiques, autres anévrismes.

#### *Anévrismes non athéromateux*

##### *Anévrismes liés à une anomalie pariétale*

L'anomalie de la média peut être d'origine congénitale. Il s'agit des dysplasies héréditaires conjonctivo-élastiques : syndrome d'Ehlers-Danlos, maladie de Marfan, neurofibromatose de Recklinghausen. Ils apparaissent chez l'enfant ou l'adulte jeune.

La paroi peut être atteinte par des processus inflammatoires au cours des maladies de Kawasaki, Takayasu ou de la péri-artérite noueuse.

Des anévrismes infectieux peuvent se développer par diffusion pariétale d'infections intra- ou extra-vasculaires. Les contaminations intra-vasculaires surviennent sur des anévrismes préexistants au décours d'une décharge septique (infections dues aux salmonelles). Elles compliquent parfois les endocardites bactériennes (à staphylocoques, entérobacter ou protéus). Les infections extra-vasculaires sont dues à une éfraction pariétale septique iatrogène ou par proximité d'un foyer septique (abcès). Les risques évolutifs principaux sont alors la rupture et la dissémination septique métastatique.

##### *Anévrismes d'origine mécanique*

Les perturbations hémodynamiques en aval d'une sténose artérielle serrée sont à l'origine d'anévrismes post-sténotiques.

Des faux-anévrismes artériels peuvent se révéler à distance de traumatismes pariétaux, iatrogènes (ponctions artérielles) ou accidentels (traumatismes ostéo-artériels, plaies vasculaires).

Par ailleurs, il existe des faux-anévrismes anastomotiques prothéto-artériels.

##### *Anévrismes associés à des anomalies anatomiques*

Ils se développent notamment sur une artère sciatique persistante ou sur une artère sous-clavière droite rétro-oesophagienne.

### Localisation

Les anévrismes extra-aortiques isolés sont rares. Ils siègent dans 15 à 18 % des cas sur les membres inférieurs. Ils sont en général symétriques.

#### *Anévrismes poplités*

Ce sont les plus fréquents : 70 % des anévrismes périphériques.

L'étiologie athéromateuse est la plus fréquente. Ils sont bilatéraux dans 40 % des cas et associés à une localisation anévrismale aortique dans 35 % des cas, ilio-femorale dans 35 % des cas. Les complications thromboemboliques sont fréquentes (30 à 70 % des cas).

D'autres causes plus rares sont possibles : compressions artérielles musculo-tendineuses du creux poplité (artère poplitée piégée, anneau du 3<sup>ème</sup> adducteur), anévrismes infectieux.

### *Anévrismes fémoraux*

Situés le plus souvent sur l'artère fémorale commune, ils constituent 30 % des anévrismes périphériques. L'artère fémorale profonde est plus rarement atteinte (0,5 % des anévrismes périphériques).

Ils sont associés à des anévrismes aorto-iliaques dans 95 % des cas et à des anévrismes poplités dans 44 % des cas.

Les faux-anévrismes anastomotiques ou post-traumatiques sont fréquents à cet étage.

### *Anévrismes iliaques*

Le plus souvent, ils accompagnent un anévrisme aortique. Seulement 1, 5 % des anévrismes iliaques sont isolés.

### *Anévrismes axillo-sous-claviers*

Les anévrismes axillo-sous-claviers sont rares (1% des anévrismes périphériques). Ils sont souvent la conséquence d'un syndrome du défilé cervico-thoracique.

### *Anévrismes des artères digestives*

Ils sont peu fréquents, le plus souvent d'origine congénitale (fibrodysplasie), plus rarement athéroscléreux ou infectieux.

Les anévrismes de l'artère splénique sont les 3<sup>ème</sup> anévrismes artériels abdominaux en fréquence après ceux de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Ils atteignent avec prédilection la femme enceinte et le risque de rupture est élevé (40 % des cas).

## **DIAGNOSTIC**

### **Examen clinique**

Les signes cliniques dépendent de la localisation anévrismale.

Nous prendrons comme exemple de description les anévrismes poplités. L'examen clinique est bilatéral et comparatif. L'interrogatoire recherche les principaux antécédents du patient et les circonstances d'apparition de la masse anévrismale.

### *Signes fonctionnels*

Les anévrismes poplités sont le plus souvent asymptomatiques, découverts fortuitement ou lors d'un bilan clinique systématique du sujet athéromateux.

L'existence d'une masse pulsatile est parfois notée par le patient. Son caractère douloureux doit faire rechercher une complication inaugurale (infection, thrombose aiguë, ischémie aiguë), souvent révélatrice.

Les signes de compression dominent parfois le tableau. Phlébites ou œdème du membre inférieur évoquent une compression veineuse poplitée. L'atteinte du nerf tibial postérieur est responsable de paresthésies de la face postérieure de la jambe. Les anévrismes volumineux peuvent être responsables de signes de compression du nerf sciatique poplité externe.

### *Signes cliniques*

L'examen clinique retrouve une masse battante, d'expansion systolique associée à un souffle dans le creux poplité. L'absence de pulsatilité traduit une thrombose anévrismale.

La palpation du creux poplité controlatéral et la recherche d'autres localisations anévrismales sont systématiques.

La complication la plus fréquente est la thrombose aiguë, mode de découverte fréquent. Sa gravité dépend du niveau d'occlusion et de l'existence d'une circulation collatérale de suppléance.

Dans 50 % des cas, il existe un tableau de thrombose chronique révélé par une claudication intermittente ou des troubles trophiques distaux en rapport avec la dégradation progressive du lit d'aval (embolies chroniques silencieuses).

La rupture d'anévrisme poplité est rare (2 à 3% des formes inaugurales). Au stade de fissuration, l'examen retrouve un hématome pulsatile, devenu douloureux, une suffusion hémorragique sous-cutanée associée à des signes ischémiques d'aval.

#### *Particularités cliniques des autres localisations anévrismales*

##### *Anévrismes des artères iliaques*

Le risque principal est la rupture (50 à 80 % des cas), parfois dans la veine iliaque adjacente (FAV ilio-iliaque). La localisation profonde de ces anévrismes rend difficile leur dépistage par l'examen clinique.

L'atteinte hypogastrique est de diagnostic difficile et tardif. S'il s'agit d'anévrismes volumineux, des signes de compression pelvienne peuvent être au premier plan (veines, nerfs, uretères, rectum). Le toucher rectal peut retrouver la masse battante à bout de doigt.

##### *Anévrismes des troncs supra-aortiques*

La symptomatologie dépend de leur localisation. Elle est dominée par la compression des organes de voisinage et les complications emboliques (accidents vasculaires cérébraux, ischémie des membres supérieurs).

##### *Anévrismes des artères digestives*

Ils sont le plus souvent asymptomatique mais des tableaux d'ischémie ou d'hémorragie digestive mènent parfois au diagnostic.

#### **Examens complémentaires**

##### *Radiographie sans préparation*

Elle peut mettre en évidence des calcifications pariétales qui évoque la dilatation artérielle.

##### *Echo-Doppler artériel*

Il renseigne sur la taille de l'anévrisme, la présence de complications (thrombus, occlusion) et l'état du réseau artériel (artériomégalie, perméabilité du lit d'aval).

##### *Angioscanner*

Son intérêt principal est de renseigner sur la morphologie de l'anévrisme et ses rapports avec les organes voisins. Il permet d'apprécier les dimensions et les limites de l'anévrisme, notamment par rapport aux collatérales artérielles importantes. Les reconstructions en 3D sont utiles lorsqu'on doit envisager un traitement endoluminal.

##### *Artériographie*

En urgence, elle ne doit pas retarder la prise en charge de l'anévrisme. Par contre, elle est indispensable avant toute intervention élective, chirurgicale ou endovasculaire. Elle confirme le diagnostic et renseigne sur l'état du réseau artériel d'amont et d'aval. Ces paramètres sont importants pour choisir le traitement qui sera le plus adapté. Elle permet également le bilan des autres localisations athéroscléreuses ou anévrismales. Par contre, elle sous-estime le volume anévrisimal en raison de la thrombose pariétale.



### *Bilan complémentaire*

Il est orienté par le tableau clinique. Un bilan complet de la maladie athéromateuse est indispensable : facteurs de risque et autres localisations, notamment coronariennes.

Le bilan d'opérabilité est effectué. L'étude du réseau veineux des membres inférieurs (superficiel et profond) est indispensable avant la cure d'un anévrisme poplité.

## **PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES**

### **Généralités**

L'évolution naturelle des anévrismes périphériques vers les complications thromboemboliques et la rupture justifie un traitement préventif à un stade asymptomatique.

Le traitement repose sur l'exclusion du sac anévrisimal et le rétablissement de continuité artérielle.

Le traitement étiologique est toujours associé. Le contrôle des facteurs de risque d'athérosclérose est indispensable : sevrage tabagique, traitement médical d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie, d'un diabète, réduction d'une surcharge pondérale. Les autres localisations de la maladie athéromateuse sont prises en charge. Un traitement antibiotique adapté est instauré en cas d'anévrisme infectieux.

### **Traitement chirurgical**

#### *Traitement isolé de l'anévrisme sans rétablissement de continuité vasculaire*

Il est justifié en urgence devant des anévrismes infectieux et / ou rompus ou dans des localisations anévrismales très distales. Le risque d'ischémie en aval est important.

L'exclusion simple de l'anévrisme par ligature des vaisseaux afférents et efférents conduit à la thrombose intrasacculaire (il faut contrôler les collatérales dépendant du sac anévrisimal afin d'éviter la reprise évolutive de l'anévrisme).

L'endoanévrismorrhaphie oblitérante et la mise à plat anévrismale évitent la dissection de l'anévrisme, le contrôle des vaisseaux est obtenu par voie endosacculaire.

La résection complète du sac anévrisimal est rarement indiquée. La dissection peut être difficile dans la sclérose engainant les veines et les nerfs adjacents.

#### *Exclusion du sac anévrisimal et rétablissement de continuité vasculaire*

Les traitements envisageables sont la résection-greffe, la mise-à-plat-greffe et l'exclusion-pontage. L'exclusion du sac anévrisimal constitue le premier temps thérapeutique, indispensable pour éviter la récurrence.

La restauration vasculaire est ensuite effectuée. La suture directe termino-terminale des collets proximal et distal de l'anévrisme est rarement possible. Le rétablissement de continuité est effectué par interposition d'une greffe veineuse ou prothétique.

#### *Cas particulier des anévrismes infectieux*

L'antibiothérapie parentérale intraveineuse bactéricide, adaptée au germe et à l'antibiogramme est associée au traitement local anévrisimal. Il faut procéder à l'exérèse de l'ensemble des tissus infectés et à la résection de l'anévrisme associées à la réalisation d'un pontage extra-anatomique (à distance de la zone anévrismale).

### **Traitement endovasculaire**

Des prothèses endovasculaires, introduites par voie percutanée, sont une alternative thérapeutique possible pour certains anévrismes. Un bilan morphologique précis de l'anévrisme doit être réalisé avant d'utiliser cette technique.

## **ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS**

### **PHYSIOPATHOLOGIE**

Nous traiterons des artériopathies oblitérantes chroniques des membres inférieurs, les artériopathies anévrismales et les ischémies aiguës des membres inférieurs font l'objet d'un chapitre à part.

## Définitions

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est caractérisée par un épaississement d'origine dégénératif ou inflammatoire des parois artérielles, pouvant conduire à l'obstruction complète des vaisseaux.

### *Artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs d'origine athéromateuse*

Il s'agit d'une maladie athéroscléreuse occlusive localisée aux membres inférieurs. Les lésions sont *focales*, prédominant sur les artères proximales.

Elle diffère de l'*artériopathie artérioscléreuse et oblitérante*, maladie vasculaire principalement sclérotique, liée au vieillissement des artères. Les atteintes sont diffuses, essentiellement localisées aux artères distales des sujets âgés, diabétiques ou insuffisants rénaux. Elle touche toutes les couches pariétales mais les atteintes lésionnelles prédominent sur les fibres musculaires de la média.

### *Ischémie critique chronique*

C'est une forme de gravité de l'AOMI.

Elle repose sur l'une des deux associations cliniques suivantes :

- douleurs de décubitus persistantes et récidivantes ayant nécessité régulièrement un traitement antalgique adéquat de plus de deux semaines, et (2) pression systolique inférieure ou égale à 50 mm de Hg à la cheville et / ou à 30 mm de Hg à l'orteil.  
ou
- ulcération ou gangrène du pied ou des orteils, et (2) pression systolique inférieure ou égale à 50 mm de Hg à la cheville ou à 30 mm de Hg à l'orteil.

Son pronostic spontané local et général est mauvais : 20% d'amputation d'emblée (25 % à un an) ; 20 % de mortalité à un an (50 % à 5 ans).

## Mécanisme de constitution des lésions

Elles sont progressivement évolutives :

les remaniements pariétaux conduisent à l'apparition de sténoses  
les sténoses hémodynamiquement significatives sont d'abord responsables d'une hypoxie musculaire à l'effort, de douleurs (par accumulation de lactates) et de claudication intermittente  
l'hypoxie persiste ensuite au repos, elle est majorée par le décubitus (exerçant une diminution des pressions de perfusion) : c'est le stade des douleurs de décubitus  
enfin, l'existence de troubles trophiques est en rapport avec une anoxie complète et une destruction cellulaire

La tolérance clinique des lésions dépend du degré de développement de la circulation collatérale. Ainsi l'oblitération complète asymptomatique de l'artère fémorale superficielle est très fréquente, la vascularisation d'aval étant entièrement assurée par le réseau de suppléance développé à partir de l'artère fémorale profonde.

## Etiologie

### *AOMI athéromateuses*

Ce sont les plus fréquentes (90% des artériopathies), elles serviront d'exemple de description dans ce chapitre.

### *AOMI diabétique*

Elle complique les micro et macro-angiopathies du patient diabétique mal équilibré. L'évolution vers la gangrène et la surinfection est fréquente.

### *AOMI inflammatoire*

Elles sont plus rares. Elles regroupent la maladie de Buerger, maladie de Takayasu et collagénoses (lupus érythémateux disséminé, périartérite noueuse, maladie de Horton).

### *AOMI secondaire*

L'AOMI est alors la conséquence d'un facteur mécanique ou toxique.

Elle se développe :

- en aval d'une « artère poplitée piégée », comprimée par l'anneau du 3<sup>ème</sup> adducteur
- au décours d'une radiothérapie, responsables d'une artérite radique (sténoses vasculaires associées à des lésions de dermite)
- après embolies massives ou répétées
- après une intoxication à l'ergot de seigle ou une infection (rickettsioses)

### *AOMI congénitale*

Les maladies de Marfan, d'Ehlers-Danlos et les elastorrhexies s'accompagnent d'anomalies pariétales parfois oblitérantes.

### **Epidémiologie**

Dans la suite de l'exposé, le terme AOMI désignera les artériopathies d'origine athéromateuse.

### *AOMI et maladie athéromateuse*

L'AOMI est une complication *loco-régionale* de la maladie à *diffusion vasculaire générale* qu'est l'athérosclérose.

L'athérosclérose est la réunion de deux éléments distincts :

l'athérome caractérisé par l'accumulation focale de dépôts de lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, tissus fibreux et dépôts calciques sur l'intima des artères et par des remaniements de la média

la sclérose, responsable de la rigidification des artères

Elle entraîne des modifications pariétales, il se constitue une *plaque d'athérome* rétrécissant la lumière vasculaire (sténose). Les plaques d'athérome ont tendance à confluer. Elles fragilisent les parois, responsables de la formation d'anévrysmes. Elles peuvent secondairement se calcifier. Leurs localisations préférentielles sont les bifurcations et courbures artérielles.

L'aspect de la plaque peut se modifier et entraîner des complications :

*ulcération* ou *rupture de plaque* : elles sont responsables de majorations des sténoses artérielles et de la constitution de thrombus pariétal. Celui-ci risque de provoquer une occlusion artérielle aiguë in situ ou d'être à l'origine d'embolies périphériques.

*hémorragie intra-plaque* : elle présente un risque de sténose, d'occlusion ou de dissection artérielle. Elle peut entraîner la migration d'embolies de cholestérol (syndrome des orteils bleus).

Ces plaques ne sont pas toujours symptomatiques. Les lésions sont parfois compensées par le remodelage artériel et le développement d'une collatéralité.

### *L'AOMI : marqueur du risque cardio-vasculaire général*

L'AOMI d'origine athéroscléreuse est une manifestation locale d'une maladie affectant d'autres territoires vasculaires, notamment coronariens, aortiques et cérébraux mais aussi rénaux et digestifs. Elle reflète le risque de mortalité cardio-vasculaire global, la maladie coronarienne y est la première cause de décès. L'artérite est donc à considérer comme un patient *polyvasculaire*. La morbi-mortalité de l'AOMI est élevée en raison de son évolution locale invalidante et générale vitale. Son diagnostic représente un enjeu de santé publique majeur :

L'AOMI symptomatique a une incidence faible : 0,12 % chez les femmes et 0,26 % chez les hommes. Sa prévalence est de 1 %. Elle augmente avec l'âge et la présence d'autres facteurs de risques.

les formes asymptomatiques sont 2 à 6 fois plus fréquentes, la mortalité cardio-vasculaire y est 2 à 3 fois supérieure à celle d'une population générale du même âge.

### **Facteurs de risque**

Ce sont ceux de l'athérosclérose. Neuf facteurs indépendants ont été identifiés : l'âge, le sexe, le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies, la sédentarité, le profil psychologique (stress) et l'existence d'antécédents familiaux.

### *Facteurs de risque prédominants : tabac et diabète*

Une l'intoxication tabagique importante et ancienne, chiffrée en paquets-années, influence l'histoire naturelle de la maladie athéromateuse :

- elle favorise l'apparition et l'évolution de l'AOMI
- elle augmente la viscosité sanguine
- les interventions chirurgicales et les amputations sont plus fréquentes
- le risque d'occlusion des revascularisations est majoré.

Les patients diabétiques ont un risque 2 à 5 fois plus élevé de développer une artérite distale, fréquemment associée à une artériosclérose.

### *Hypertension artérielle*

L'augmentation de la pression artérielle systolique du sujet âgé majore le risque d'AOMI.

Un taux de fibrinogène élevé est corrélé au risque d'apparition d'athérosclérose.

### *Dyslipidémies*

Contrairement aux coronaropathies, l'hypercholestérolémie ne joue pas sur l'apparition de l'artérite. Par contre, la diminution des HDL-cholestérol associée à l'augmentation des triglycérides et des lipoprotéines a (Lp (a)) sont corrélées au développement de l'AOMI.

### *Age et sexe*

L'âge moyen de découverte d'une AOMI est 60 ans. 80 % des sujets atteints sont des hommes.

### **Dépistage de l'AOMI**

L'AOMI est un marqueur du risque de mortalité cardio-vasculaire global. C'est vis-à-vis de ce risque évolutif que le dépistage précoce et la prévention de l'AOMI a- ou pauci-symptomatique sont intéressants. Une valeur de 0,90 évaluée par l'index de pression systolique cheville-bras permet de porter le diagnostic. Ce test est simple, fiable, reproductible, sensible et donc adapté au dépistage de masse.

Il doit être effectué chez tout sujet présentant des facteurs de risque cardio-vasculaire.

### **DIAGNOSTIC CLINIQUE**

Le diagnostic est essentiellement clinique. L'AOMI peut se révéler par des signes fonctionnels, lors de l'examen systématique d'un patient polyvasculaire ou au décours d'une complication (ischémie aiguë).

### **Classification de l'AOMI**

#### *Classification de Leriche et Fontaine*

Elle différencie quatre stades cliniques d'artérite des membres inférieurs :

stade I : abolition d'un ou plusieurs pouls à l'examen clinique en l'absence de tout symptôme ischémique

stade II : patients présentant une claudication intermittente (ischémie d'effort)

stade III : douleurs de décubitus (ischémie de repos)

stade IV : troubles trophiques à type d'ulcères ou de nécroses, il s'agit d'une autre forme symptomatique d'ischémie de repos

Le stade II est séparé en deux sous-groupes, en fonction du degré d'impotence fonctionnelle : (1) le stade II faible (périmètre de marche peu restreint, supérieur à 200 ou 500 mètres selon les auteurs), et (2) le stade II fort ou la gêne est plus marquée.

Cette classification est insuffisante : les stades III et IV ne représentent pas des stades de gravité croissante, les lésions vasculaires des stades I et II sont parfois similaires.

#### *Classification clinique corrélée à la pression systolique distale*

Elle est plus adaptée, associant des critères cliniques simples à des mesures objectives.

Elle est divisée en 7 stades :

stade 0 : latence clinique ; il n'y a aucun retentissement hémodynamique, l'épreuve de marche complète sur tapis roulant est normale

stade 1 : claudication intermittente légère, au bout de 5 min sur tapis roulant à 3,2 km/h et 10 % de pente ; la pression mesurée à la cheville est supérieure ou égale à 50 mm de Hg

stade 2 : claudication intermittente modérée, stade intermédiaire entre les stades 1 et 3

stade 3 : claudication intermittente sévère, l'épreuve de marche sur tapis roulant est incomplète et la pression mesurée à la cheville inférieure à 50 mm de Hg.

stade 4 : douleurs de repos, les pressions mesurées à la cheville sont inférieures ou égales à 40 mm de Hg (ou 30 mm de Hg à l'orteil)

stade 5 : troubles trophiques mineurs, retards de cicatrisation d'ulcères ou gangrènes localisées ; la pression mesurée à la cheville est inférieure à 60 mm de Hg (40 mm de Hg à l'orteil)

stade 6 : troubles trophiques majeurs, dépassant le métatarse, pour lesquels tout sauvetage de membre est impossible ; les pressions mesurées sont identiques à celles du stade 5

Les stades 4 à 6 correspondent à l'ischémie critique.

### *Signes fonctionnels*

L'interrogatoire s'attache à retrouver trois éléments principaux : (1) évaluer le retentissement socioprofessionnel de la gêne ressentie par le patient, (2) orienter la topographie artérielle lésionnelle, (3) établir un tableau du terrain général (recherche des facteurs de risque d'athérosclérose).

### *Claudication intermittente artérielle*

Elle résulte d'une inadéquation entre les besoins vasculaires du muscle à l'effort et l'apport artériel. Son apparition est progressive, en dehors des complications emboliques ou thrombotiques aiguës responsables d'une claudication intermittente d'apparition brutale.

Elle correspond à l'apparition de crampes douloureuses du mollet, unilatérales, survenant à la marche, pour un périmètre qu'il faut chiffrer. Il faut préciser leur siège, leur irradiation, leur intensité, leur mode d'installation, l'existence de positions antalgiques, et les traitements médicaux déjà entrepris.

La douleur « artérielle » est caractéristique :

elle oblige à l'arrêt de l'effort, et cède au repos

elle récidive pour la même distance dès la reprise de la marche

elle survient précocement à la marche sur terrain en pente, par temps froid ou contre le vent

elle est parfois accompagnée de refroidissement et pâleur du pied.

Le topographie symptomatique permet une localisation des lésions, l'ischémie musculaire débutant en aval des lésions artérielles :

claudication de la fesse en cas d'atteinte hypogastrique

claudication de la cuisse en cas d'atteinte iliaque

claudication du mollet en cas d'atteinte fémoro-poplitée

claudication plantaire en cas d'atteinte distale

### *Douleurs de décubitus*

Il s'agit de sensations d'engourdissement, de brûlure, de broiement ou de refroidissement du gros orteil ou de l'avant-pied, survenant après le décubitus, au repos. Ces douleurs sont insomniantes, calmées par la position assise, les jambes pendantes au bord du lit. Cette position antalgique entraîne une stase veineuse et un œdème de déclivité diminuant encore plus la perfusion distale.

### *Syndrome de Leriche*

Il témoigne d'une obstruction de l'aorte sous-rénale et des artères iliaques.

Il est défini par une triade symptomatique :

troubles de l'érection (impuissance)

claudication intermittente bilatérale haut située, tardivement accompagnée d'une atrophie musculaire siégeant aux membres inférieurs

abolition bilatérale des poulx aux membres

### *Signes cliniques*

L'examen clinique d'un sujet à risque d'artérite doit être bilatéral et comparatif. Il explore l'ensemble du réseau vasculaire et s'attache à rechercher toutes les manifestations de la maladie athéromateuse (membre inférieur controlatéral, aorte, troncs supra-aortiques, coronaires). L'AOMI reste longtemps asymptomatique.

#### *Inspection: recherche de troubles trophiques*

L'examen apprécie l'état circulatoire du membre : coloration et chaleur cutanée, trophicité musculaire, état veineux.

Les modifications trophiques sont surtout notables aux stades III et IV de la classification de Leriche et Fontaine :

##### Stade III (douleurs de décubitus) :

la peau est pâle, dépilée, sèche et squameuse ; les ongles sont fissurés  
diminution de la chaleur cutanée, allongement du temps de recoloration cutanée après pression des orteils  
érythrocyanose de déclivité, «en chaussette », des membres inférieurs

##### Stade IV (ischémie locale sévère) :

gangrène sèche : elle est atone et évolue vers la momification du segment de membre  
gangrène humide : zone nécrotique entourée d'un halo inflammatoire, témoin d'une infection sous-jacente.

ulcères d'origine artérielle : ils sont caractérisés par une topographie distale et sous-malléolaire, au niveau des zones d'appui et de frottement. Profonds, bien limités (taillés à l'emporte-pièce), de petite taille, leur fond est atone, peu saignant. Ils sont très douloureux et surviennent spontanément, après des micro-traumatismes ou une infection locale (intertrigo, pied d'athlète). Ils s'associent à des troubles trophiques des tissus adjacents.

#### *Palpation et auscultation des trajets vasculaires*

Les résultats de l'examen sont reportés sur un schéma daté. Il peut être normal, les modifications des pouls se révélant après une épreuve d'effort.

La palpation et l'auscultation des pouls orientent vers le type et le niveau de l'atteinte vasculaire :

- une occlusion artérielle se traduit par l'abolition des pouls d'aval. Cependant, il existe parfois en aval d'une obstruction des pouls de réentrée, et le pouls pédieux est absent dans 20% de la population générale.
- en cas de sténose significative, les pouls sont amortis et un souffle systolique est perçu à l'auscultation.

#### *Mesure de l'index de pression systolique cheville / bras*

Il est défini par le rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et la pression systolique humérale :

- sa valeur normale au repos est comprise entre 1 et 1,3
- une AOMI asymptomatique est caractérisée par une valeur inférieure à 0,90
- l'ischémie critique est définie par une valeur absolue de la pression mesurée à la cheville inférieure à 50 mm de Hg.

La médiacalcosse artérielle des patients diabétiques rend les artères peu compressibles et limite l'intérêt de cet examen.

La pression systolique mesurée au gros orteil reflète le pronostic de cicatrisation d'un trouble trophique distal (mauvais si elle est inférieure à 20 mm de Hg).

Ces mesures sont sensibilisées lorsqu'elles sont effectuées au décours d'un effort de marche.

#### *Examen général*

La prise systématique de la tension artérielle aux deux bras, l'examen cardio-pulmonaire et le bilan du capital veineux disponible doivent compléter ce bilan.

#### *Diagnostic différentiel*

#### *Claudication intermittente neurologique*

Elle caractérise un canal lombaire étroit, une sciatgie ou une compression médullaire.

La claudication intermittente caractéristique du canal lombaire étroit est (1) indolore, (2) soulagée par la position penchée en avant, et (3) persiste après l'arrêt de la marche.

#### *Autres claudications intermittentes vasculaires*

Elles sont la conséquence de (1) séquelles de thromboses veineuses ou (2) d'une FAV (claudication artérielle ischémique par vol vasculaire)

#### *Claudications rhumatismales*

La coxarthrose est responsable de douleurs inguinales mécaniques, l'examen clinique et radiologique de la hanche confirment le diagnostic.

#### *Troubles trophiques*

Il faut éliminer des ulcères d'origine veineuse, des lésions d'angéite nécrosante, un mal perforant plantaire diabétique.

### **BILAN D'IMAGERIE COMPLÉMENTAIRE**

#### *Topographie lésionnelle*

##### *Echo-Doppler artériel*

C'est un examen non invasif, dont la prescription doit être large en cas de suspicion clinique d'artérite. Il peut être réalisé après un effort, sensibilisant les résultats obtenus au repos.

Cependant, ses performances sont limitées pour l'exploration des artères calcifiées, des artères viscérales, et chez les obèses. C'est un examen opérateur-dépendant.

L'échographie couplée au doppler pulsé couleur et continu permet un bilan artériel des deux membres inférieurs et de l'ensemble de l'arbre vasculaire (aorte abdominale, troncs supra-aortiques, artères rénales et digestives) :

l'échographie apprécie l'état pariétal : (1) existence de plaques sténosantes ou compliquées (ulcérations, calcifications, hématome) ; (2) thrombus pariétal ; (3) occlusions artérielles.

le Doppler évalue le degré des sténoses, leur retentissement hémodynamique, et l'efficacité de la circulation collatérale.

il permet de surveiller l'évolution des lésions ou des revascularisations entreprises.

##### *Artériographie (Figure 1)*

C'est un examen invasif. Il s'accompagne d'un risque de complications de 1,2% (hématome au point de ponction, hématome rétropéritonéal par perforation iliaque, ischémie aiguë, dissection artérielle, FAV, réaction allergique à l'iode, insuffisance rénale).

Ce n'est donc pas un examen de dépistage, il fait partie du bilan pré-thérapeutique.

L'artériographie est effectuée par ponction artérielle, au cours d'une hospitalisation de 24 heures.

Une aorto-artériographie conventionnelle, ou numérisée, permet de visualiser l'aorte et les axes artériels des membres inférieurs. Elle est réalisée sur des clichés de différentes incidences (face, profil pour les artères viscérales et obliques dégageant les bifurcations iliaques).

Elle renseigne (1) sur la topographie des lésions oblitérantes ou sténosantes, (2) sur l'état artériel du lit d'amont, d'aval et du membre pariétal, (3) sur l'existence d'une circulation collatérale.



Figure 1 : Aorto-artériographie des membres inférieurs par ponction fémorale gauche (technique de Seldinger) montrant des lésions occlusives ilio-fémorales droites.

#### *Autres examens*

L'angio-IRM a l'avantage de ne pas nécessiter l'injection de produit de contraste iodé. Son évaluation dans le bilan de l'artérite est en cours.

#### *Mesure quantitative de l'ischémie*

Les mesures des pressions à la cheville ou au gros orteil par pléthysmographie ont déjà été envisagées.

La mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène tissulaire (TcPO<sub>2</sub>) est effectuée sur l'avant-pied en décubitus. Sa valeur normale est supérieure à 30 mm de Hg.

Elle renseigne sur le retentissement microcirculatoire tissulaire distal de l'ischémie ; en cas d'ischémie critique, elle précise les capacités de cicatrisation d'un trouble trophique ou du site prévu d'une amputation

#### *Bilan de la diffusion de la maladie athéromateuse*

##### *Evaluation coronarienne*

L'électrocardiogramme est systématique, les autres investigations (échographie cardiaque sous dobutamine, scintigraphie myocardique, coronarographie) sont guidées par les résultats de l'examen clinique et les antécédents cardiaques du sujet.



Une coronaropathie est retrouvée chez 50 % des artéritiques au stade d'ischémie critique. Elle est 3,7 fois plus fréquente chez le sujet claudicant que dans la population générale.

La revascularisation, si elle est indiquée, précède la chirurgie artérielle des membres inférieurs.

#### *Evaluation des troncs supra-aortiques*

Elle est réalisée par un examen clinique complété d'un écho-Doppler des vaisseaux du cou systématique. Une atteinte carotidienne est ainsi mise en évidence chez 10 % des artéritiques au stade d'ischémie critique.

La correction chirurgicale des lésions est effectuée avant le traitement de l'artérite.

#### *Bilan de l'aorte et des artères viscérales*

10 à 20 % des artéritiques au stade de claudication présentent une atteinte aortique occlusive ou anévrysmale associée. Les artères digestives sont intéressées dans 30 % des cas. L'aorto-artériographie permet de faire le bilan des lésions artérielles viscérales et/ou rénales. Le scanner aortique permet de préciser l'état de la paroi aortique (anévrismes, calcifications) et recherche des foyers de thrombus endoluminal.

#### *Bilan de l'hypertension artérielle et des artères rénales*

Le bilan clinique et biologique de la fonction rénale peut amener à retrouver des lésions associées des artères rénales. Celles-ci existent chez 30 % des artéritiques. Elles n'ont pas toujours un lien de cause à effet avec l'hypertension artérielle.

#### *Evaluation des autres facteurs de risque*

Un bilan glycémique et lipidique sont systématiques, ainsi que la recherche d'autres pathologies liées au tabac par un examen O.R.L. et une radiographie pulmonaire (BPCO, néoplasies).

Les facteurs de risque de décompensation de l'AOMI sont évalués (insuffisance cardiaque, traitements vasoconstricteurs).

#### *Bilan préopératoire*

Un bilan standard est indiqué avant toute revascularisation.

## **ÉVOLUTION**

### **Mode évolutif spontanée chronique**

#### *Evolution locale*

En l'absence de traitement, la maladie athéromateuse continue d'évoluer mais le passage d'un stade à l'autre de la classification de Leriche et Fontaine est imprévisible.

Le contrôle des facteurs de risque ralentit ce processus, le pronostic local de l'AOMI symptomatique traitée est favorable :

seulement 3 à 7 % d'amputation à 5 ans

71 % des patients au stade de claudication intermittente ont une stabilisation spontanée des symptômes à 5 ans (circulation collatérale adaptée).

Cependant, les signes cliniques s'aggravent dans 21 % des cas, ischémie et troubles trophiques surviennent dans 13 % des cas.

#### *Evolution générale*

Elle est marquée par une mortalité cardio-vasculaire 2 fois plus élevée que celle de la population générale masculine du même âge (principalement par ischémie coronarienne). Il faut donc considérer l'artérite comme un polyvasculaire et surveiller régulièrement l'ensemble du réseau cardio-vasculaire (coronaires, carotides, aorte et artères viscérales).

### **Complications aiguës**

#### *Occlusion artérielle aiguë*

Elle peut survenir soit (1) à la suite de la thrombose brutale in situ d'une sténose serrée, (2) soit à la suite d'une embolie athéromateuse distale détachée du thrombus pariétal.

Elle est plus ou moins symptomatique, selon le développement de la circulation collatérale et l'état du lit d'aval (parfois siège d'une dégradation chronique par embolies silencieux) :  
claudication intermittente d'apparition brutale, sans signes d'ischémie de repos  
ou tableau d'ischémie aiguë sévère, véritable urgence chirurgicale.

#### *Embolies de cholestérol*

Il s'agit de microembolies distales de cristaux de cholestérol, détachées d'une plaque d'athérome. Il existe souvent un facteur déclenchant : cathétérisme artériel, traitement anticoagulant.

Elles sont responsables du « syndrome des orteils bleus » :

Son diagnostic est clinique

association de lésions érythémateuses, noirâtres et douloureuses des orteils, d'un livedo réticulaire cutané, les pouls distaux sont conservés

les lésions sont le plus souvent résolutes mais récidivantes.

des atteintes viscérales sont possibles : insuffisance rénale aiguë, ischémie digestive, accidents vasculaires

(2) L'examen du fond d'œil met en évidence des embolies rétinienne de cholestérol. Les biopsies musculaires ou cutanées ne sont pas indispensables au diagnostic, elles retrouvent des cristaux de cholestérol incrustés dans les artérioles.

Le traitement est symptomatique : antalgiques, soins locaux, suppression des facteurs déclenchants et de la source emboligène. Les anticoagulants sont contre-indiqués.

### **PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES**

La prise en charge est médico-chirurgicale :

traitement médical : il vise à (1) soulager les symptômes d'ischémie et en prévenir l'évolution,

(2) contrôler les principaux facteurs de risques d'athérosclérose et (3) traiter les complications cardio-vasculaires générales

traitement chirurgical des lésions d'artérite.

#### **Traitement médical**

##### *Règles hygiéno-diététiques*

##### *Contrôle de l'AOMI*

La rééducation par la marche peut être suffisante pour stabiliser les AOMI asymptomatique ou au stade de claudication intermittente (en rapport avec une oblitération chronique de l'artère fémorale superficielle par exemple). L'exercice quotidien permet dans ces cas d'élargir le périmètre de déambulation :

il contraint le métabolisme musculaire à s'adapter au fonctionnement dans des conditions d'ischémie chronique

il favorise le développement de la circulation collatérale

Au stade IV, la prévention des troubles trophiques et des surinfections passe par une hygiène adaptée et la désinfection des plaies. Les traitements locaux des ulcères artériels suivent les phases habituelles de détersion manuelle et bourgeonnement.

##### *Prise en charge des facteurs de risque de l'athérosclérose*

Leur contrôle est indispensable pour enrayer l'évolution de la maladie athéromateuse : sevrage tabagique, réduction d'une surcharge pondérale, régime antidiabétique ou hypocholestérolémiant.

#### *Traitements médicamenteux*

##### *Traitements de l'AOMI*

Les médicaments antithrombotiques sont utilisés pour leurs propriétés cardio-vasculaires. Ils sont indiqués pour leurs effets locaux sur l'ischémie critique et sur les complications aiguës ou après revascularisation :

les antiagrégants plaquettaires sont prescrits en prévention des accidents coronariens ou cérébrovasculaires chez ces sujets à risque :

- prise quotidienne d'aspirine (entre 100 et 325 mg/j, en une seule fois)  
ou prescription de ticlopidine (500mg/j en deux prises) ; celle-ci est accompagnée d'une surveillance hebdomadaire de l'hémogramme et des plaquettes pendant les deux premiers mois de traitement (risque d'agranulocytose, leucopénies ou thrombopénies, réversibles après arrêt du traitement).

les anticoagulants (antivitamines K ou hépariniques) peuvent être utilisés pour maintenir la perméabilité des revascularisations chirurgicales dans certains cas.

les thrombolytiques (Urokinase) sont parfois administrés in situ au cours d'une ischémie subaiguë ou critique des membres inférieurs, lorsqu'il n'existe aucune alternative chirurgicale. Ils sont d'autant plus efficaces que les lésions sont récentes.

Les vasodilatateurs (naftidrofuryl ou Praxilène®, Buflomédil ou Fonzyllane®, pentoxifylline ou Torental®) seraient efficaces par leur effet hémorrhéologique. Ils sont le plus souvent prescrits au stade de claudication intermittente.

Les prostanoides injectables (Iloprost), sont utilisés par certains au stade d'ischémie permanente ou pour favoriser la cicatrisation d'un trouble trophique.

La vaccination antitétanique doit être à jour. Les antalgiques quotidiens sont largement utilisés.

### **Contrôle médical des facteurs de risque**

Hypertension artérielle, diabète, dyslipidémies relèvent d'un traitement médical si les règles hygiéno-diététiques isolées sont insuffisantes.

La prescription de bêtabloquants doit être évitée (effet vasoconstricteur réduisant le périmètre de marche du patient au stade de claudication intermittente) ; cependant, aucun antihypertenseur n'est formellement contre-indiqué.

Une sténose de l'artère rénale associée doit être prise en charge.

Chez les sujets sous antidiabétiques oraux, un relais par insuline est effectué avant une artériographie, pour encadrer un geste chirurgical ou pour favoriser la cicatrisation de lésions trophiques.

### **Traitement chirurgical**

Ses indications dépendent du stade d'AOMI, de la topographie des atteintes artérielles et de l'état général du patient. Elles sont basées sur les signes cliniques.

Le traitement médical est associé dans tous les cas. Les revascularisations sont encadrées de la prescription d'antithrombotiques, dont le type et la durée sont discutés au cas par cas.

#### *Chirurgie conventionnelle*

##### *Techniques chirurgicales*

La revascularisation chirurgicale des lésions d'artérite permet un traitement conservateur. Deux alternatives sont possibles :

(1) La thromboendartériectomie. Elle consiste à cliver les séquestres athéromateux de paroi artérielle. Elle a l'avantage de n'implanter aucun matériel prothétique. Cependant, elle comporte des risques de resténose et d'occlusion postopératoire précoce ou tardive, et de dilatation anévrysmale in situ.

(2) Les pontages. Ils réalisent un court-circuit des lésions qui sont laissées en place : les greffons les plus employés sont les veines autologues et les prothèses ; l'usage d'allogreffes artérielles et de bioprothèses est également possible. Les veines sont moins thrombogènes et plus résistantes à l'infection que les prothèses, mais ne sont pas toujours disponibles. La perméabilité à long terme des pontages dépend de leur longueur, de la qualité du lit d'aval et du site d'implantation et de l'évolutivité de la maladie athéromateuse. Leur occlusion peut survenir après constitution d'une sténose anastomotique ; infection ou faux-anévrysmes anastomotiques présentent un risque de rupture et de thrombose élevés.

La revascularisation première doit toujours être tentée. Les amputations sont effectuées en dernier recours, après accord signé du patient. Elles conservent l'appui talonnier lorsque c'est possible ou sont effectuées sous le genou afin de faciliter l'appareillage.

La sympathectomie lombaire chirurgicale ou chimique supprime le tonus vasoconstricteur du membre et favorise le développement de la collatéralité. Bilatérale, elle se complique d'une éjaculation rétrograde.

### *Indications*

Les techniques utilisées sont choisies au cas par cas selon le niveau lésionnel et le terrain clinique :

#### Etage supra-inguinal.

La chirurgie aorto-iliaque est lourde, la mortalité péri-opératoire est de 2 à 3% : les malades en bon état général sont candidats à une revascularisation directe à partir de l'aorte. Les pontages aorto-aortiques ou aortobi-iliaques ou bi-fémoraux sont les plus fréquents, la thromboendartériectomie est indiquée si les lésions épargnent les artères iliaques externes les patients en mauvais état général sont revascularisés s'ils sont en ischémie critique, par pontage extra-anatomique (axillo-fémoral ou croisés iliaque ou fémoral). Ceux-ci représentent une agression chirurgicale moins importante mais leur résultats à long terme sont décevants (occlusion dans 25% des cas).

#### Etage infra-inguinal.

les pontages sont indiqués pour les stades II très invalidants, III et IV. Lorsqu'ils sont infra-poplités, ils emploient de préférence un matériel veineux. Leur perméabilité est surveillée régulièrement par écho-doppler. L'occlusion entraîne une aggravation clinique risquant de compromettre la vitalité du membre. la thromboendartériectomie est parfois réalisable sur le trépied fémoral.

### *Chirurgie endovasculaire*

Elles peuvent être combinée à la chirurgie conventionnelle.

L'angioplastie percutanée par ballonnet est indiquée de première intention sur les sténoses serrées, courtes, situées au niveau iliaque ou fémoral. Elle est complétée par la pose d'endoprothèses (stent) en cas d'échec de la procédure, de sténose résiduelle supérieure à 30%, ou de récédive. D'autres techniques existent : le laser, l'athérectomie, les ultrasons thérapeutiques.

## **FORMES CLINIQUES D'AOMI**

### **Artérite du sujet diabétique**

Son dépistage systématique est justifié par la gravité de ses complications et la fréquence des amputations qui en résultent :

#### Terrain clinique :

elle survient vers l'âge de 50 ans, après en moyenne 15 ans d'évolution d'un diabète mal équilibré. La prédominance masculine est moins marquée.

les troubles trophiques et les surinfections sont fréquents, favorisés par l'association des lésions artérielles et de la neuropathie sensitivo-motrice diabétique. Il s'agit de gangrènes sèches ou humides, d'angiodermes nécrotiques et de maux perforants plantaires. L'insulinothérapie est associée au traitement local ; cependant l'amputation transmétatarsienne est souvent nécessaire.

Type lésionnel : l'atteinte artérielle est plurisegmentaire, bilatérale, surtout distale, associée à une médiacalcosse. La suppléance est médiocre (artère fémorale profonde de mauvaise qualité). L'éducation du malade, la prévention et la prise en charge des troubles trophiques sont particulièrement importantes.

### **Maladie de Buerger ou thromboangéite oblitérante**

#### *Diagnostic clinique*

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire des artères et des veines, de petit et moyen calibre, au niveau des membres inférieurs et supérieurs. L'atteinte des artères viscérales est exceptionnelle. Elle touche les hommes de moins de 40 ans, fumeurs. Le tabac accentue et semble favoriser les poussées évolutives.

Le diagnostic est clinique. Elle se révèle par une association de symptômes évocateurs :

- apparition brutale d'une ischémie distale des membres supérieurs ou inférieurs
- troubles trophiques très douloureux et parfois surinfectés (ischémie critique)
- thromboses veineuses superficielles récidivantes et les vasospasmes des extrémités

### *Explorations complémentaires*

Elles ne sont pas spécifiques, mais permettent d'éliminer les autres causes d'artériopathies (athérome, embolies cardiaques, maladies inflammatoires, maladie de Bèçet, artères poplitées piégées, hémopathies). Les bilans inflammatoire, d'hémostase et métabolique sont normaux. Les explorations fonctionnelles évaluent la sévérité de l'ischémie distale. La paroi artérielle est d'aspect normal sur l'écho-Doppler. L'artériographie met en évidence des atteintes segmentaires, des oblitérations à l'emporte-pièce, bilatérales asymétriques et distales, les collatérales sont hélicines.

### *Evolution et traitement*

L'espérance de vie est superposable à celle de la population générale du même âge. Les poussées évolutives sont imprévisibles, entrecoupées de périodes de rémissions asymptomatiques. Elles sont déclenchées par le froid, le tabac et les traumatismes.

Le traitement repose sur la prévention des poussées évolutives (arrêt du tabac) et des troubles trophiques (soins locaux quotidiens).

Le traitement médical vise à limiter l'ischémie. L'expansion volémique par perfusions massives et les injections de prostanoïdes (iloprost) sont efficaces pour soulager les douleurs de décubitus et favoriser la cicatrisation des troubles trophiques.

Les possibilités chirurgicales sont limitées :

- les revascularisations de ces lésions distales, sans lit d'aval, sont rarement possibles
- les amputations de membre aux troubles trophiques sévères sont souvent nécessaires.
- des sympathectomies lombaires sont parfois proposées.

## **FISTULE ARTERIO-VEINEUSE**

### **PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **Définition**

Une fistule artério-veineuse (FAV) est une communication directe anormale entre une artère et une veine, sans passage par le réseau capillaire distal.

#### **Mécanisme de constitution**

Les FAV peuvent être congénitales ou acquises :

- Les FAV congénitales sont dues à l'arrêt prématuré de la différenciation vasculaire lors du développement embryologique.
- Les FAV acquises sont dues à une lésion fragilisant simultanément les parois d'une artère et d'une veine adjacente.

Le plus souvent, une plaie latérale sur l'artère et la veine est à l'origine d'un gradient de pression responsable de l'accolement des deux vaisseaux. Parfois, les deux vaisseaux lésés sont à distance, mis en communication par un hématome pulsatile plus ou moins organisé. Celui-ci peut être à l'origine d'un canal de communication bien individualisé. Il prend parfois l'aspect de « sac artérioso-veineux » voire d'un véritable faux-anévrisme artério-veineux.

#### **Conséquences hémodynamiques**

##### *Généralités*

Le débit fistuleux est régi par la loi de Poiseuille : il est proportionnel au gradient de pression de part et d'autre de la fistule, au diamètre et à la longueur du conduit entre les deux vaisseaux et à la viscosité sanguine. La FAV offre une moindre résistance à l'écoulement, elle détourne le flux sanguin.

L'hémodétournement a des conséquences hémodynamiques et physiopathologiques locales (ischémie en aval) et générales (augmentation de l'activité cardiaque). La pompe cardiaque doit assurer une irrigation périphérique suffisante et assumer le retour veineux issu de la fistule.

### *Conséquences locales*

Il se produit une modification du régime de pression, l'élargissement de la différentielle de pression est responsable d'un flux artério-veineux permanent, à renforcement systolique.

Les pressions artérielles systoliques et diastoliques sur la fistule et en aval baissent d'abord brutalement. Puis la pression systolique d'amont se normalise, les pressions distales restent basses. Il persiste un discret élargissement de la différentielle de pression.

Sous l'effet de l'hyper-débit, l'artère proximale s'allonge, devient tortueuse, et sa paroi se remanie. L'artère distale est peu modifiée.

Les pressions veineuses augmentent, la veine devient «artérialisée» (saturation veineuse en oxygène de type artériel). Le flux veineux d'aval reste centripète dans les fistules de faible débit. Il s'inverse si le débit fistuleux est élevé. Les veines sont dilatées en amont et en aval, responsables à long terme de signes d'insuffisance veineuse chronique.

Le flux est normal dans le réseau collatéral. Il court-circuite la fistule.

### *Conséquences générales*

Elles dépendent de la taille de la fistule, de son débit, du calibre des vaisseaux impliqués et de la proximité cardiaque. Plus la fistule est proximale, plus son débit est élevé et risque de provoquer une insuffisance cardiaque. Celle-ci est liée à l'augmentation du débit, de la fréquence et surtout du volume d'éjection cardiaques. A long terme, une dilatation puis une hypertrophie cardiaque apparaissent. L'augmentation de la volémie totale est responsable d'une surcharge ventriculaire droite puis globale voire d'une insuffisance cardiaque congestive. Ces signes sont réversibles après la fermeture de la fistule à un stade précoce.

### **Topographie**

Dans plus de la moitié des cas, les FAV sont localisées aux membres inférieurs :

- sur les vaisseaux fémoraux (40% des cas)
- sur les vaisseaux poplités (20% des cas)
- sur les vaisseaux iliaques externes ou jambiers (4% des cas)

Elles intéressent les troncs supra-aortiques dans 20% des cas (au niveau jugulo-carotidien ou sous-clavier) ; le membre supérieur dans 12% des cas (au niveau huméral le plus souvent).

Elles sont multiples dans 7% des cas.

### **Etiologies**

On distingue les FAV d'origine congénitale, liées à l'arrêt prématuré de la différenciation vasculaire lors du développement embryologique, et les fistules acquises.

### *FAV congénitales*

Elles peuvent être isolées, multiples ou s'intégrer dans des syndromes polymalformatifs. Les plus connues sont le syndrome de Klippel-Trenaunay associant FAV, naevi, varices et allongement hypertrophique des membres, et la maladie du Rendu-Osler s'accompagnant de FAV pulmonaires disséminées.

### *FAV acquises*

Les FAV acquises traumatiques sont plus fréquentes. Elles sont la conséquence de plaies pénétrantes de l'artère et de la veine (arme blanche, arme à feu). Les traumatismes fermés sont plus rarement en cause : fractures très déplacées (base du crâne, ceinture scapulaire, bassin) responsables de fistules carotido-caverneuses, sous-clavières ou hypogastriques.

L'origine iatrogène est le plus souvent retrouvée : 0,6% à 1,3% des cathétérismes vasculaires se compliquent de FAV par ponction simultanée des deux vaisseaux (plus fréquemment après ponction axillaire ou humérale). Elles peuvent également survenir après une intervention chirurgicale, notamment lors de la ligature en masse de pédicules vasculaires (néphrectomie) ou après une cure de hernie discale, une arthroscopie, la surdilatation du ballon d'une sonde d'angioplastie ou la ponction-biopsie d'organes...

En dehors de tout contexte traumatique, un anévrisme artériel rompu dans une veine satellite crée une FAV (fistule aortico-cave par rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale dans la veine cave inférieure).

Enfin, certaines FAV sont créées à des fins thérapeutiques : abord vasculaire chez les patients dialysés de façon chronique ; maintien de la perméabilité de pontages vasculaires distaux précaires ou après chirurgie veineuse ; accroissement de longueur des membres.

## DIAGNOSTIC

### Examen clinique

Il est bilatéral et comparatif. L'interrogatoire recherche des circonstances favorisant l'apparition (traumatismes, cathétérisme récent).

#### *Signes fonctionnels*

Un frémissement en regard de la fistule (thrill) ou une masse pulsatile sont parfois perçus par le malade. Rarement, il consulte au stade d'insuffisance cardiaque ou veineuse (lourdeur des membres inférieurs, varices pulsatiles unilatérales, troubles trophiques).

#### *Signes cliniques locaux*

Les anomalies cliniques sont souvent localisées en regard d'une cicatrice, d'une plaie ou d'un point de ponction artérielle.

La palpation retrouve un thrill continu à renforcement systolique, irradiant dans les membres mais maximal au site même de la fistule. L'auscultation note un souffle de mêmes caractéristiques. Ces symptômes disparaissent lors de la compression appuyée de la fistule (signe de Terrier). La dilatation artérielle d'amont est parfois perçue (artériomégalie).

Les pouls sont amortis en aval, ils se normalisent lors de la compression de la fistule.

#### *Signes cliniques généraux*

Des signes d'insuffisance veineuse chronique sont recherchés à l'inspection : troubles trophiques liés à la stase veineuse et à l'anoxie tissulaire (ulcères, hypodermite, phléboedème, thrombose veineuse superficielle, hypertrophie tissulaire et osseuse, augmentation de volume d'un membre). L'apparition de varices pulsatiles unilatérales est évocatrice (en rapport avec l'artérialisation veineuse).

Au maximum, une insuffisance cardiaque congestive apparaît dans les fistules de découverte tardive ou à fort débit. La palpation d'un « pouls en marteau hydrique » reflète la baisse de la pression artérielle diastolique. La compression de la fistule entraîne une diminution de la fréquence cardiaque (signe de Branham).

### Examens complémentaires

#### *Echo-Doppler*

L'écho-Doppler artériel et veineux met en évidence un shunt artério-veineux. Au niveau artériel, les flux systoliques sont élevés en amont et sur la fistule, et le flux diastolique est permanent ; les flux d'aval sont normaux (s'ils sont amortis, il existe un hémodétournement). Dans les veines de drainage, les flux systolo-diastoliques sont élevés. Après compression du point de fuite, on enregistre une normalisation de toutes les courbes.

#### *Artériographie*

L'artériographie permet de préciser le siège exact de la fistule. L'image caractéristique est l'opacification du réseau veineux de drainage au temps artériel. Les axes artériels d'amont sont hypertrophiés (artériomégalie).

**Evolution, complications.**

Le retentissement cardiaque est d'autant plus important que la fistule est ancienne, proximale et à fort débit.

A terme des signes d'insuffisance veineuse chronique peuvent se développer. L'insuffisance artérielle chronique en aval de la fistule est la conséquence d'une diminution de l'apport artériel (vol vasculaire par la fistule et inversion du flux artériel distal). Elle peut également être la conséquence de la surcharge et de la stase veineuses.

Des complications aiguës peuvent survenir : choc hémorragique par rupture d'un faux-anévrisme artério-veineux, ischémie aiguë par thrombose de la fistule et du réseau artériel d'aval ou par embolie distale post-thrombotique.

**PRINCIPES THERAPEUTIQUES****L'abstention thérapeutique**

La surveillance clinique simple est possible pour les FAV de petit calibre car elles peuvent s'occlure spontanément. Leur persistance au-delà de six mois conduit au traitement chirurgical. L'abstention s'impose en cas d'insuffisance cardiaque irréversible ou de gangrène d'aval extensive. En dehors de ces circonstances, toute FAV doit être traitée en raison de son évolution inéluctable vers les complications.

**Chirurgie conventionnelle**

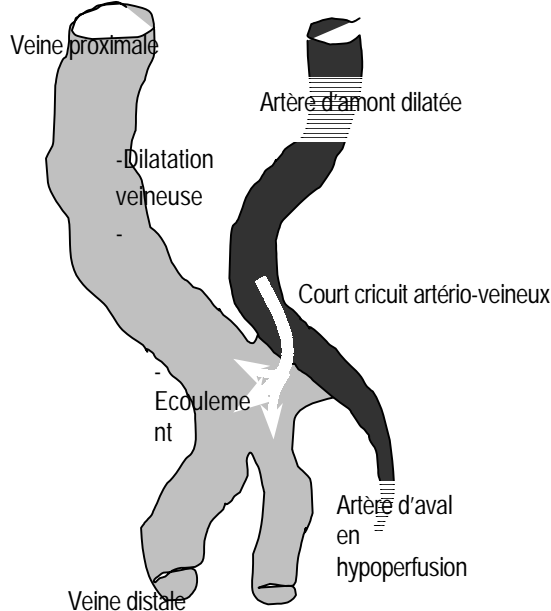
L'intervention chirurgicale est encadrée d'une évaluation permanente de l'état cardiaque et d'une réanimation agressive. Au niveau d'un membre, elle est réalisée au mieux sous garrot pneumatique ou bande d'Esmarch, ce qui permet d'éviter une dissection veineuse à risque hémorragique. Celle-ci est rendue plus difficile à la phase chronique par la fibrose et les remaniements vasculaires. La fistule doit être repérée au préalable car elle s'affaisse après la pose du garrot.

L'objectif est la restauration du flux artériel et si possible du flux veineux.

La ligature artérielle en amont de la fistule, sans rétablissement de continuité, comporte un risque ischémique majeur. L'excision simple de la fistule (exclusion des vaisseaux d'amont et d'aval), la perfusion distale n'étant assurée que par le réseau collatéral, comporte les mêmes risques. Elle n'est licite qu'en cas de localisation de la fistule sur des branches artérielles mineures.

Les possibilités restauratrices dépendent du type de fistule : suture latérale des brèches vasculaires ; fermeture endo-veineuse de l'orifice artériel avec sacrifice veineux ; fermeture endo-artérielle de l'orifice de communication artério-veineuse (FAV aortico-caves) ; fermeture de l'orifice veineux en préservant la veine avec résection-anastomose et pontage court de l'artère.





Après la fermeture de la FAV, des modifications hémodynamiques sont observées : normalisation de la pression artérielle, du débit et du volume cardiaques. La régression des signes d'insuffisance cardiaque est observée dans plus de 50% des cas.

#### **Traitement endovasculaire**

L'embolisation percutanée par cathétérisme artériel sélectif est proposée pour les fistules profondes, siégeant sur des artères d'accès chirurgical difficile. Elle est également indiquée dans les fistules complexes comportant des réseaux de connexion artério-veineuse multiples. C'est notamment le cas des FAV congénitales.

L'embolisation percutanée est contre-indiquée dans les FAV tronculaires directes siégeant sur les axes vasculaires principaux. En effet, elle comporte un risque thrombo-embolique au niveau du lit artériel d'aval.

Les endoprothèses couvertes permettent l'oblitération de l'orifice de communication artério-veineuse sans abord chirurgical direct. Elles sont utiles dans les FAV tronculaires directes des axes vasculaires principaux lorsque l'abord chirurgical des vaisseaux s'avère complexe. Elles comportent un risque septique, notamment dans le traitement des faux-anévrysmes artério-veineux post-traumatiques.

#### **Compression échoguidée**

La compression directe de l'orifice artério-veineux, sans obstruer complètement l'artère, permet la thrombose des fistules récentes de petit calibre. Cette technique est utilisée dans les FAV iatrogènes des cathétérismes artériels. La compression peut être guidée par échographie lorsqu'il existe un hématome qui masque le repérage clinique précis de la fistule.

## **ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES**

### **PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **Définition**

##### *Ischémie aiguë*

Il s'agit d'une interruption brutale et complète de la perfusion artérielle entraînant une anoxie tissulaire.

C'est une urgence thérapeutique médico-chirurgicale. Elle met en jeu à la fois le pronostic vital général et le pronostic fonctionnel du membre inférieur.

Elle diffère de l'ischémie critique d'une artériopathie oblitérante chronique, définie par des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques associés à une baisse des pressions distales.

##### *Syndrome de loges*

Le syndrome de loges ou syndrome compartimental est la conséquence d'un conflit entre un contenu peu expansible (aponévrose musculaire) et un contenu expansible (muscle).

L'ischémie aiguë déclenche une cascade physiopathologique :

- le muscle s'œdématise, ce qui augmente les pressions de la loge musculaire inextensible
- il en résulte une compression vasculaire qui diminue la perfusion artérielle et le retour veineux du membre

- l'anoxie tissulaire et l'œdème musculaire sont alors majorés, entraînant nécrose musculaire, ischémie nerveuse et déficit sensitivo-moteur.

- plus tardivement, les fibres musculaires ischémiques s'organisent en une cicatrice fibreuse rétractile.

### **Conséquences de l'ischémie aiguë**

#### *Conséquences locales*

Elles engagent le pronostic fonctionnel du membre et relèvent d'un traitement en urgence.

Leur gravité dépend (1) de l'existence d'un réseau collatéral efficace, (2) de la qualité du lit d'aval et (3) de l'état hémodynamique général.

L'apparition des symptômes est chronologique :

- le territoire le plus vulnérable à l'ischémie est le tissu nerveux (dès la 4<sup>ème</sup> heure), les troubles sensitifs et la paralysie motrice sont le reflet le plus précoce de l'ischémie.

- à partir de la 6<sup>ème</sup> heure apparaissent des signes de souffrance musculaire. Le muscle ischémique est sensible à l'infection (germes anaérobies le plus souvent), risquant d'évoluer vers la gangrène et la fonte purulente. La rétraction ischémique musculaire majore les séquelles fonctionnelles et nerveuses.

- la nécrose cutanée est la plus tardive, prédominant sur les zones d'appui. Les risques infectieux sont également importants.

#### *Conséquences générales*

Elles sont d'autant plus mal tolérées que le terrain général est fragile (pathologie cardio-vasculaire) et que le diagnostic est tardif :

Rhabdomyolyse aiguë : Elle est responsable de la libération systémique de catabolites néphrotoxiques (enzymes LDH et CPK, myoglobine et potassium). Il en résulte une acidose métabolique hyperkaliémique, voire une insuffisance rénale aiguë par tubulopathie, pouvant relever d'une dialyse.

Syndrome d'ischémie-reperfusion : Il est dû au relargage massif de radicaux libres, majorant les complications métaboliques de l'oblitération artérielle aiguë et responsables œdème interstitiel. Des aponévrotomies s'avèrent parfois nécessaires en cas de constitution de cet œdème musculaire de reperfusion aggravant l'anoxie.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë : Il est rare, conséquence d'une embolie au décours de la revascularisation ou d'origine toxique (acidose métabolique).

### **Etiologie des ischémies aiguës**

La détermination du mécanisme responsable est indispensable à la démarche thérapeutique. Il existe deux causes principales d'oblitération artérielle aiguë: (1) les embolies et (2) les thromboses (les plus fréquentes).

Elles peuvent toucher des artères saines, le risque évolutif principal est alors la constitution d'un thrombus extensif d'aval. Lorsqu'elles surviennent sur des artères pathologiques, la collatéralité peut limiter la gravité des symptômes.

#### *Origine emboliques*

Les embolies ont un point de départ cardiaque ou artériel périphérique. L'absence de collatéralité développée explique la sévérité et la brutalité d'installation de l'ischémie sur des artères saines. Il peut s'agir (1) d'un thrombus fibrino-cruorique, (2) d'un fragment d'athérome ou (3) d'une végétation infectieuse.

#### *Embolies à point de départ cardiaque*

Elles se détachent d'un thrombus intracardiaque et migrent dans la circulation systémique :

Thrombus intra-auriculaire d'une oreillette gauche dilatée, fragmenté à la faveur d'un trouble du rythme paroxystique (AC/FA) ou lors des tentatives de réduction ; au décours d'une valvulopathie mitrale ancienne,

Prothèses valvulaires mécaniques mal anticoagulées et partiellement thrombosées.

Thrombus mural et/ou anévrisme ventriculaire consécutifs à un infarctus du myocarde

Cardiomyopathies dilatées et myxomes de l'oreillette gauche

Embolies septiques d'une endocardite infectieuse aiguë ou chronique

Embolies cardiaques ou veineuses paradoxales à travers un foramen ovale resté perméable

#### *Embolies à point de départ artériel*

La constitution du thrombus pariétal artériel est déclenchée par (1) une dissection ou un anévrisme artériel (aortique, poplité, sous-clavier) ; (2) une plaque athéroscléreuse ulcérée (aortique sous-rénale surtout) ; (3) une aortite ; (4) une artérite post-radique ; (5) une artère poplitée piégée ; (6) un kyste adventiciel.

Les embolies issues de la crosse aortique sont à rechercher en l'absence d'étiologie cardiaque ou vasculaire périphérique évidente.

Ces embolies sont souvent de découverte tardive, dernier épisode d'une destruction progressive et silencieuse du lit d'aval par pluie d'embolies.

#### *Thromboses artérielles in situ*

La sévérité du tableau clinique dépend de l'existence ou non d'une artériopathie sous-jacente.

#### *Thromboses aiguës sur artères saines*

Elles se développent en réponse à des anomalies métaboliques (trouble de la crase sanguine) ou après une agression pariétale mécanique.

##### (1) Hypercoagulabilité :

Elle complique certaines hémopathies : syndrome myéloprolifératif, polyglobulie, thrombocytose, syndrome des antiphospholipides, néoplasies, lupus érythémateux aigu disséminé ou dysglobulinémies, anticoagulant circulant.

troubles de l'hémostase spontanés congénitaux : déficit en antithrombine III, protéine C ou S et la résistance à la protéine C activée altérations de la crase sanguine provoquées par une prise médicamenteuse : thrombopénie à l'héparine, oestroprogestatifs oraux, dérivés de l'ergot de seigle (spasme artériel), cocaïne.

##### (2) Modifications pariétales thrombogènes :

effractions iatrogènes par plaie par arme à feu, arme blanche, ou cathétérisme artériel.

Plus rarement les grands déplacements ostéo-articulaires (luxations, fractures, écrasements)

Les compression artérielles aiguës (syndrome de loges), ou chroniques (pièges poplités, syndrome du défilé)

La phlegmatia caerulea est l'association d'une thrombophlébite et d'un spasme artériel, responsable d'ischémie aiguë.

#### *Thromboses aiguës sur artères pathologiques*

La thrombose est favorisée par l'existence d'une artériopathie sous-jacente :

##### (1) L'athérosclérose : c'est l'étiologie la plus fréquente

le plus souvent, il s'agit de l'occlusion d'une sténose à la faveur d'un bas-débit systémique (déshydratation, choc hypovolémique, choc septique)

parfois, la thrombose est l'aboutissement d'un thrombus pariétal ou de la constitution d'un hématome sous la plaque d'athérome

(2) thrombose d'un anévrisme poplité ou de l'extension iliaque d'une dissection aortique artériopathies non athéromateuses : maladie de Buerger, maladie de Takayasu.

thromboses de pontage : ischémies aiguës sévères, aggravant l'AOMI antérieure.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic est clinique. Les explorations complémentaires ne doivent pas retarder la prise en charge thérapeutique. La revascularisation doit être débutée en urgence.

La démarche diagnostique comporte trois étapes : (1) affirmer l'ischémie aiguë, retrouver (2) la topographie de l'occlusion vasculaire et (3) son étiologie.

### Examen clinique

#### *Diagnostic clinique*

Il faut noter l'heure de survenue des troubles. La limite supérieure des anomalies cliniques donne une orientation sur la topographie de l'occlusion. L'examen, bilatéral et comparatif, est consigné sur un schéma daté.

Le tableau clinique est d'apparition brutale :

Douleur aiguë :

d'emblée maximale, à type de crampe ou d'engourdissement, associée à une impotence fonctionnelle prédominant sur le pied soulagée par la position déclive, jambes pendantes au bord du lit, qui aggrave l'ischémie (en majorant œdème).

- Modifications des téguments :

pied froid, présentant une pâleur cireuse, parfois associé à un livedo  
troubles sensitivo-moteurs.  
veines superficielles collabées  
absence de pouls capillaire

Asymétrie des pouls : ils sont abolis en aval de l'occlusion

- A un stade avancé : impotence fonctionnelle et anesthésie plus ou moins complète du territoire ischémié :

L'existence d'un déficit neurologique témoigne d'une ischémie profonde et relève d'une prise en charge thérapeutique en urgence. Une douleur exacerbée par la palpation des masses musculaires a la même signification.

Le membre est empâté, des troubles trophiques commencent à apparaître, menant à terme à une gangrène distale, voire à une rétraction ischémique des fléchisseurs.

L'examen est général. Il est complété par une inspection de l'ensemble du réseau vasculaire, les embolies multiples simultanées étant possibles. La palpation recherche un anévrisme de l'aorte abdominale ou un anévrisme périphérique. L'auscultation cardiaque retrouve parfois des anomalies évocatrices emboligènes : troubles du rythme, souffles valvulaires.

#### *Formes cliniques symptomatiques*

L'ischémie aiguë peut se révéler sous la forme d'une claudication intermittente d'apparition brutale, d'une paraplégie aiguë isolée ou être complètement asymptomatique.

#### *Diagnostic topographique*

L'examen clinique précise le siège de la douleur initiale, le niveau d'abolition des pouls et la limite supérieure des troubles sensitivo-moteurs et cutanés :

Les ischémies du membre supérieur sont moins fréquentes qu'aux membres inférieurs. Elles sont généralement d'origine emboliques cardiaques.

L'obstruction du carrefour aortique est responsable d'une ischémie aiguë sévère, du bassin et des deux membres inférieurs. Elle mime parfois une paraplégie aiguë complète. Elle peut être d'origine embolique, thrombotique, ou compliquer une dissection aortique aiguë.

Les embolies des artères de jambe « saines » sont fréquemment issues d'anévrismes poplités. L'ischémie aiguë est alors le dernier épisode embolique sur une destruction chronique du lit d'aval à bas bruit.

## **Orientation étiologique**

### *Origine embolique*

#### *Embolie sur artères saines*

Les signes cliniques sont d'apparition brutale, l'ischémie est mal tolérée, sans compensation par le réseau collatéral.

Il existe un contexte emboligène typiquement associé au syndrome ischémique sensitivo-moteur sévère. Les embolies simultanées cérébrales (accidents ischémiques) ou viscérales (ischémie aiguë digestive, insuffisance rénale) ou des épisodes anciens identiques sont fréquents.

La palpation des pouls du membre controlatéral est normale, le système artériel est souple.

#### *Embolies sur artères pathologiques*

Elles sont associées à un terrain général athéromateux (rechercher d'autres localisations cérébrales, coronaires, aortiques).

Les bifurcations artérielles sont le siège préférentiel des emboles : au niveau fémoral dans 75% des cas, aorto-iliaque dans 25% des cas, sur les artères de jambe dans 5% des cas.

### *Origine thrombotique*

L'ischémie survient le plus souvent sur des lésions d'athérosclérose. Le tableau est subaigu, moins sévère qu'en cas d'embolie grâce à une circulation collatérale efficace.

Le début des troubles est plus insidieux. Des signes précurseurs d'artériopathie sont fréquents (claudication intermittente), associés à un facteur déclenchant (collapsus, bas-débit). Les pouls sur le membre controlatéral sont amortis ou abolis.

Il faut rechercher l'atteinte athéroscléreuse d'autres territoires.

## **Bilan complémentaire**

Il ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique en urgence. Il précise la topographie de l'atteinte et l'étiologie de l'ischémie.

### *Bilan préopératoire*

Le bilan préopératoire standard apprécie le retentissement de l'ischémie et peut fournir une orientation étiologique.

Dosage des enzymes musculaires systémiques (CPK MM, LDH), de la myoglobulinémie, de la gazométrie artérielle, de la créatininémie et ionogramme sanguin : ils recherchent une acidose métabolique hyperkaliémique et une insuffisance rénale.

Numération-Formule Sanguine, bilan d'hémostase : ils peuvent mettre en évidence une anomalie de la crase sanguine. Ultérieurement, ils peuvent être complétés par la recherche d'un déficit en facteurs de la coagulation.

Radiographie pulmonaire et l'électrocardiogramme : ils orientent parfois vers une cardiopathie emboligène (valvulopathie, nécrose myocardique, potentielles troubles du rythme).

Le dosage des enzymes cardiaques est systématique (CPK MB, troponine). Un enregistrement ECG-Holter des 24 heures (troubles du rythme paroxystiques), une échographie cardiaque transthoracique ou transoesophagienne seront réalisées secondairement à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente, d'un thrombus cavitaire ou de la crosse aortique, sources d'embolies, ou d'un foramen ovale perméable.

### *Artériographie*

La réalisation d'une artériographie dépend du degré de gravité de l'ischémie aiguë. Lorsqu'elle n'est pas possible avant la revascularisation, une opacification per-opératoire est indispensable. Elle est effectuée par voie fémorale directe ou rétrograde controlatérale (la voie humérale est indiquée si le pouls fémoral n'est pas perçu).

Elle permet d'effectuer le diagnostic positif et topographique de l'ischémie :

Elle apprécie l'état du lit vasculaire d'amont (athérosclérose sous-jacente, anévrisme, perméabilité de l'artère fémorale profonde) et d'aval (réinjection éventuelle par l'intermédiaire d'une circulation collatérale).

Elle met en évidence d'autres localisations emboliques (y compris viscérales).

Elle différencie la thrombose in situ de l'embolie récente :

embolie sur artère saine : image d'arrêt net du produit de contraste, en cupule, en amont d'une division artérielle, désert vasculaire d'aval

thrombose : arrêt plus progressif du produit de contraste, lésions d'athérosclérose en amont

L'écho-Doppler en urgence est utile lorsqu'une artériographie préopératoire n'est pas réalisable. Il peut mettre en évidence l'association avec une thrombose veineuse (phlegmatia caerulea) et identifier les lésions emboligènes d'amont.

### **Diagnostic de gravité**

Il repose sur des critères cliniques et biologiques :

Etat général cardiorespiratoire précaire chez un sujet âgé : le risque de décompensation par l'ischémie aiguë est important.

Signes d'ischémie dépassée :

troubles sensitivo-moteurs sévères : paralysie et anesthésie en «chaussette» de la jambe

douleur à la pression des loges musculaires

troubles trophiques

état de choc hémodynamique (hypotension artérielle, tachycardie, anurie)

- Examens biologiques : insuffisance rénale grave, acidose hyperkaliémique, catabolites musculaires élevés

### **TRAITEMENT**

C'est une urgence médico-chirurgicale +++. Le traitement médical seul n'est indiqué que s'il permet la levée de l'ischémie aiguë chez un sujet sans alternative de restauration vasculaire.

#### **Prise en charge médicale**

L'hospitalisation et le bilan préopératoire standard sont effectués en urgence, ils ne retardent en aucun cas le traitement de l'ischémie.

Le traitement médical est toujours associé à la revascularisation, il supprime les facteurs aggravants ou favorisants l'ischémie et prévient la survenue du syndrome de revascularisation :

##### Héparinothérapie et correction des désordres métaboliques :

Mise en place d'une voie veineuse périphérique et début d'un traitement par héparine intraveineuse efficace à la seringue électrique. L'héparine est initiée à 500U/kg/j, adaptée de façon à obtenir un TCA, mesuré à 4h, égal à deux fois la valeur du témoin. Elle permet d'éviter la récurrence embolique et l'extension de la thrombose.

Administration systématique de vasodilatateurs et d'antalgiques systémiques.

Correction d'une déshydratation et d'un bas débit systémique, notamment s'ils étaient responsables de l'occlusion artérielle aiguë.

Correction des désordres hydroélectrolytiques liés à la rhabdomyolyse et à la revascularisation.

##### Prévention des récurrences :

Elle impose, outre le traitement étiologique, le maintien d'une héparinothérapie intraveineuse efficace postopératoire. Elle sera relayée par un traitement anticoagulant ou antiagrégant au long cours à discuter selon les cas. En cas d'allergie à l'héparine, un traitement anticoagulant de substitution par antivitamines K est entrepris.

##### Fibrinolyse :

Elle consiste à perfuser de l'Urokinase par l'intermédiaire d'un cathéter appliqué directement au contact du thrombus ou de l'embolie. Elle est indiquée lorsqu'il s'agit d'une occlusion récente sur artères pathologiques (datant de moins de quatorze jours), sans alternative chirurgicale et sans signes d'ischémie dépassée. Son efficacité est vérifiée par des artériographies répétées. Elle comporte des risques de complications hémorragiques importants (hémorragies cérébrales dans 2% des cas).

Les fibrinolytiques sont utilisés seuls ou associés à la thrombo-aspiration ou à l'angioplastie transluminale.

La phlébite ischémique relève d'une héparinothérapie efficace, parfois associée à une thrombectomie.

### **Traitement chirurgical**

#### *Traitement chirurgical conventionnel*

Il vise à supprimer la cause de l'obstruction et prévenir la survenue de complications postopératoires (syndromes de loges, syndrome d'ischémie-reperfusion)

(1) Traitement de l'obstruction artérielle:

Embolectomie par cathéter de Fogarty : elle est indiquée en cas d'ischémie aiguë embolique récente sur artères saines. Lorsqu'elle est pratiquée sur des artères athéromateuses, elle risque de majorer les dégâts pariétaux. Son efficacité doit être totale, vérifiée sur une artériographie per-opératoire. L'existence d'une lésion artérielle causale, démasquée après désobstruction, conduit à compléter l'embolectomie par procédure endovasculaire ou chirurgicale conventionnelle.

Pontages prothétiques ou veineux court-circuitant les lésions

Le thrombus ou l'embolie sont analysés en bactériologie (embolies septiques) et par le laboratoire d'anatomopathologie (myxome de l'oreillette, thrombus blanc plaquettaire témoignant d'une allergie à l'héparine)

(2) Prévention du syndrome de loges :

- Aponévrotomies de décharge : elles permettent l'expansion postopératoire des tissus musculaires revascularisés grâce à l'ouverture des loges de jambe.
- Lavage de membre par la veine fémorale : son but est d'éliminer les catabolites toxiques déversés dans la circulation systémique à la levée de l'ischémie

(3) Amputations :

Elles sont indiquées en cas d'ischémie dépassée, associées chaque fois que possible à une tentative de revascularisation sus-jacente.

#### *Chirurgie endovasculaire*

La thromboaspiration percutanée est applicable aux embolies distales sur artères saines (terminaison de l'artère fémorale superficielle ou des artères de jambe). Elle est parfois associée à une fibrinolyse locale ou à une angioplastie percutanée (dilatation des sténoses).

#### *Indications*

Dans tous les cas, l'héparinothérapie intraveineuse et les mesures de réanimation médicale sont débutées dès l'hospitalisation.

L'artériographie et le bilan étiologique de l'ischémie ne doivent pas retarder le traitement chirurgical. L'efficacité de ce traitement est vérifiée immédiatement après la désobstruction, en per-opératoire (reflux satisfaisant, artériographie) et par la réapparition des pouls en aval (en l'absence d'AOMI sous-jacente).

Embolies récentes sur artères saines :

Elles relèvent d'une embolectomie à la sonde de Fogarty.

Lorsque le diagnostic est tardif, la thrombolyse in situ est préférable.

Les ischémies distales peuvent bénéficier d'une tentative de désobstruction par thrombo-aspiration.

Thromboses aiguës sur artères pathologiques : le traitement est fonction de l'état du lit d'aval.

Lorsque le réseau d'aval est développé, le sauvetage de membre doit être tenté par une revascularisation distale (pontage veineux)

Lorsque le réseau d'aval est inexistant, le traitement anticoagulant seul est parfois suffisant, sinon l'amputation peut s'avérer l'unique solution.

### **Surveillance postopératoire**

Elle est pluriquotidienne. Elle associe l'examen local du membre et un bilan général des complications hémodynamiques ou des défaillances viscérales (insuffisance rénale aiguë oligo-anurique, détresse respiratoire, cardiopathies ischémiques).

#### Prévention du syndrome de revascularisation :

Il survient après la levée de l'ischémie musculaire, par libération systémique de catabolites toxiques, majorant les perturbations métaboliques générales liées à l'occlusion artérielle. Sa gravité est proportionnelle à la durée et à la profondeur de l'ischémie.

Ses manifestations sont d'autant moins bien tolérées que l'état général est précaire. Elles peuvent être prévenues par «un lavage » per-opératoire du membre ischémié. Le maintien d'une hémodynamique et d'une volémie normale postopératoires doit être assuré :

Surveillance hémodynamique régulière : pouls, tension artérielle, diurèse, température

Bilan métabolique : ionogrammes sanguins répétés, correction du syndrome hyperkaliémie-acidose métabolique, et de l'insuffisance rénale. L'induction forcée d'une diurèse par dialyse temporaire est parfois nécessaire.

#### Examen clinique local du membre reperfusé :

Il vérifie l'absence de récurrence ischémique (réocclusion in situ ou récurrence embolique de la même origine) ou de syndrome de loges. Un œdème postopératoire est fréquent après revascularisation, il ne doit pas faire méconnaître une phlébite.

L'examen est systématique, sur un membre opéré et protégé des agressions mécaniques pour prévenir les complications au niveau des points d'appui (surélévation des pieds du lit, matelas anti-escarres, nursing pluri-quotidien, cerceau sous les draps) :

Palpation des pouls récupérés

Appréciation de la chaleur cutanée et de la trophicité musculaire. L'œdème postopératoire lié à la revascularisation risque d'entraîner un syndrome des loges. Les aponévrotomies de décharge sont alors pratiquées au moindre doute.

Examen sensitivo-moteur : il vérifie la disparition des perturbations préopératoires, la récupération est d'autant plus complète que le traitement est précoce.

A l'issue de ces bilans cliniques répétés, une amputation secondaire peut s'avérer nécessaire si le membre revascularisé évolue vers la nécrose et/ou l'infection.

## **ANÉVRISMES DE L'AORTE ABDOMINALE**

### **GENERALITES**

#### **Définitions**

La valeur moyenne normale du diamètre d'une aorte sous-rénale chez un sujet de plus de 50 ans est de 1,4 à 2,8 cm. Un anévrisme aortique est défini par la dilatation permanente, localisée, irréversible, des parois de l'aorte avec une perte de parallélisme de ses bords. Le diamètre de la dilatation doit être supérieur ou égal à 1,5 fois le diamètre de l'aorte interférante. Il est fusiforme dans 95 % des cas.

On distingue cinq segments anatomiques aortiques : (1) le segment I est compris entre l'anneau aortique et la naissance du tronc artériel brachio-céphalique ; (2) le segment II correspond à la crosse de l'aorte jusqu'en aval de l'artère sous-clavière gauche ; (3) le segment III englobe l'aorte thoracique descendante depuis le pied de l'artère sous-clavière gauche jusqu'à l'orifice diaphragmatique ; (4) le segment IV comprend l'aorte abdominale et les artères digestives, depuis le diaphragme jusqu'au-dessous des artères rénales ; (5) le segment V correspond à l'aorte abdominale sous-rénale.

Nous décrivons ici les caractéristiques des anévrismes de l'aorte abdominale de type V.

#### **Physiopathologie**

Le mécanisme de constitution des anévrismes de l'aorte abdominale est pluri-factoriel. La maladie athéromateuse intervient parallèlement à d'autres facteurs de risque : prédisposition génétique, activité enzymatique protéolytique élevée, modifications hémodynamiques.

L'examen histologique de la paroi aortique retrouve des lésions d'athérome calcifié de l'intima associées à des altérations de la média amincie et atrophiée (disparition des cellules musculaires lisses et de l'élastine). La présence de thrombus est constante.

#### *Prédispositions génétiques*

15 % des anévrismes de l'aorte abdominale sont familiaux. Ils sont caractérisés par un déficit en collagène de type III fragilisant la média. La présence de certains facteurs génétiques déterminerait la réponse individuelle aux stimuli athéromateux : sténose et prolifération correspondant à la forme oblitérante de la maladie ; ou dilatation pariétale conduisant à la forme anévrismale.



Hypertension artérielle et tabac sont les facteurs de risque d'athérosclérose prédominants du développement anévrisimal. L'hypertension artérielle favorise l'expansion de l'anévrisme et augmente son risque de rupture.

#### *Hyperactivité enzymatique protéolytique*

Elle concerne principalement les collagénases et les élastases responsables d'une dégénérescence pariétale.

#### *Facteurs hémodynamiques*

L'expansion anévrismale est régie par la loi de Laplace : la tension s'exerçant sur les parois de l'aorte est égale au produit de la pression artérielle par le rayon de l'aorte. La dilatation aortique provoque une augmentation de la tension exercée par la pression sanguine sur la paroi du sac anévrisimal, ce qui entretient la croissance de l'anévrisme.

#### *Autres facteurs*

Les infections produisent des anévrismes le plus souvent sacciformes. Les causes classiques sont : (1) la syphilis ; (2) les greffes bactériennes sur artère saine ou athéromateuse. L'examen bactériologique est négatif dans 25 % des cas. Les principaux micro-organismes en cause sont les staphylocoques, les salmonelles et les bacilles gram négatif ; (3) les endocardites bactériennes (staphylococciques ou à salmonelles) ou (4) les suppurations septiques contiguës à l'aorte. Le risque de rupture ou de faux-anévrisme est important.

Les anomalies congénitales (maladie de Marfan, d'Ehlers-Danlos, dysplasie de la média) et les dysplasies fibro-musculaires sont plus rarement en cause.

D'autres artériopathies peuvent conduire à la formation d'anévrismes, notamment les artérites inflammatoires (maladies de Takayashu, Kawasaki, Horton).

Les traumatismes abdominaux peuvent parfois se compliquer d'anévrismes ou plutôt de faux-anévrismes aortiques.

### **Epidémiologie**

#### *Terrain clinique*

Les anévrismes aortiques atteignent 2 à 5 % de la population de plus de soixante ans. Ils touchent préférentiellement l'homme (sex ratio de 4 à 8 / 1).

Ils représentent la 13<sup>ème</sup> cause de décès chez l'homme de plus de 55 ans.

L'incidence est de 15 à 40 nouveaux cas annuels pour 100000 habitants. Contrairement aux coronaropathies et aux atteintes carotidiennes, la prévalence des anévrismes aortiques est en hausse. L'amélioration des moyens diagnostics et le vieillissement relatif de la population en sont les causes principales.

#### *Histoire naturelle*

##### *Croissance anévrismale*

L'expansion anévrismale physiologique est estimée à 0,4 cm par an en moyenne. En fait, la courbe de croissance des anévrismes aortiques est variable. On distingue généralement trois phases évolutives dans la progression du diamètre anévrisimal : (1) phase initiale de quasi-stabilité des petits anévrismes (diamètre < 4 cm) qui peut durer 5 à 10 ans, (2) phase de croissance modérée (< 0,5 à 0,7 cm/an) des anévrismes de diamètre compris entre 4 et 6 cm et qui dure 1 à 3 ans et (3) phase de croissance accélérée (> 1 cm/an) des anévrismes de plus de 6 cm de diamètre et dont la durée est généralement brève avant la rupture.

#### *Compression des organes de voisinage*

L'augmentation de volume de l'anévrisme peut provoquer une compression du duodénum, de l'estomac, des voies urinaires (uretères), de la veine cave inférieure et des nerfs adjacents.

L'érosion du ligament vertébral antérieur et des corps vertébraux est également possible avec les anévrismes qui évoluent depuis plusieurs années.

#### *Rupture*

C'est la complication majeure des anévrismes aortiques, quelque soit la localisation. C'est le mode de découverte de 2/3 des anévrismes de l'aorte abdominale. Elle peut être précédée d'un «syndrome de pré-rupture » ou «syndrome fissuraire ».

Les principaux facteurs de risque de rupture sont :

Diamètre antéro-postérieur de l'anévrisme : le risque annuel de rupture est (1) très faible pour les anévrismes de diamètre < 4 cm, (2) de 5% si le diamètre est inférieur à 5 cm, (3) de 12% si le diamètre est compris entre 5 et 7 cm et (3) de plus de 20% pour les anévrismes de diamètre > 7 cm.

Profil de croissance de l'anévrisme : une courbe de croissance accélérée doit faire craindre une rupture.

Morphologie de l'anévrisme : certaines anomalies sont considérées comme des facteurs de fragilité et favorisent le rupture : (1) les anévrismes sacciformes et (2) les soufflures localisées sur les parois du sac anévrisimal.

Hypertension artérielle diastolique supérieure ou égale à 105 mmHg,

Bronchopathie chronique obstructive.

Malgré l'amélioration de la prise en charge et les progrès de l'anesthésie-réanimation, la mortalité globale des anévrismes rompus reste de 80 % : 50 % des patients décèdent avant leur arrivée à l'hôpital, 10% en peropératoire et 50% en postopératoire.

### **ANEVRISME NON COMPLIQUE**

L'examen clinique est complet, précisant les caractéristiques de l'anévrisme et explorant l'ensemble de l'appareil cardio-vasculaire.

#### **Diagnostic clinique**

##### *Signes fonctionnels*

Les anévrismes aortiques sont longtemps asymptomatiques. Seuls 1/3 des anévrismes sont découverts fortuitement à ce stade, soit au cours d'un examen clinique systématique ou d'explorations complémentaires effectuées pour un autre motif (radiographie de l'abdomen sans préparation, échographie ou scanner abdominal), soit lors d'une chirurgie abdominale. L'existence d'une douleur abdominale associée à la palpation d'une masse abdominale pulsatile doit être considérée comme un anévrisme rompu jusqu'à preuve du contraire.

L'interrogatoire recherche des signes fonctionnels d'artériopathie des membres inférieurs, d'accidents ischémiques, de coronaropathie. Des facteurs de risque d'athérosclérose sont notés: Diabète, hypertension artérielle, tabagisme, dyslipidémie, obésité.

##### *Signes cliniques*

Inspection : voussure abdominale chez les sujets maigres ou si l'anévrisme est volumineux.

Palpation : masse abdominale ferme, battante, expansive, de siège para-ombilical ou épigastrique. Elle peut être normale, surtout chez le sujet obèse. La possibilité de passer le tranchant de la main entre le rebord costal et le pôle supérieur de la masse signe la localisation sous-rénale de l'anévrisme (signe de De Bakey).

Auscultation : souffle abdominal inconstant (lié aux turbulences circulatoires dans le sac anévrisimal ou à une sténose artérielle rénale). Thrill abdominal en cas de fistule aortico-cave. L'examen clinique est complet, notamment cardio-vasculaire et pulmonaire. Il recherche d'autres localisations anévrismales (notamment poplitées).

## *Signes de complications*

### *Compressions des organes adjacents*

La masse anévrismale peut exercer une compression externe sur les éléments veineux, nerveux, osseux, urinaires et digestifs adjacents, responsable d'une symptomatologie qui égare parfois le diagnostic :

- gêne au retour veineux entraînant l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, voire de thrombophlébites ilio-fémorales
- syndromes occlusifs, anorexie, par compression duodénale le plus souvent
- dysurie, pseudo-coliques néphrétiques, hydronéphroses en rapport avec une sténose extrinsèque des uretères
- lombo-sciatalgies liées à la compression des racines nerveuses lombaires
- l'érosion des corps vertébraux lombaires est rare

### *Complications thromboemboliques*

Les accidents emboliques peuvent être complètement silencieux (destruction à bas bruit du lit d'aval). Ils sont la conséquence d'une fragmentation du thrombus pariétal anévrismal à l'occasion d'un cathétérisme aortique ou lors de la mise en route d'un traitement anticoagulant.

Plusieurs tableaux cliniques sont possibles, en fonction de la nature et du siège des emboles :

- ischémie aiguë des membres inférieurs ou viscérale (digestive ou rénale) due à la libération systémique de matériel athéromateux

(2) « syndrome des orteils bleus », lié à la migration périphérique de microcristaux de cholestérol, il se traduit par un livedo réticulaire, des orteils douloureux, cyanosés ; les pouls distaux sont conservés.

La thrombose anévrismale aiguë complète est rare. L'occlusion aorto-iliaque est à l'origine du syndrome de Leriche associant une ischémie aiguë des deux membres inférieurs et des troubles de l'érection.

## **Bilan complémentaire**

### *Bilan de l'anévrisme aortique*

Il apprécie le siège, la taille, les limites, la forme et le retentissement de l'anévrisme. Le bilan d'un anévrisme compliqué ne se conçoit que chez les sujets hémodynamiquement stables et ne doit en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale, nous y reviendrons.

### *Radiographie standard*

Lorsqu'elle est réalisée, elle peut retrouver des calcifications pariétales dessinant les contours de l'anévrisme, des signes de compression ou refoulement des organes voisins. Les clichés de profil retrouvent rarement une lyse vertébrale.

### *Échographie abdominale*

C'est l'examen de dépistage et surveillance de l'anévrisme.

Couplée au doppler-couleur, elle précise la taille de l'anévrisme ; son étendue aux artères rénales, iliaques, ou fémorales. Elle recherche l'existence d'un thrombus pariétal et d'autres localisations anévrismales.

Elle dépiste les complications : hématome intra ou rétropéritonéal, compression des organes adjacents.

C'est un examen sensible et spécifique, reproductible, simple mais opérateur-dépendant et dont les résultats sont limités chez le sujet obèse et pour l'appréciation des artères rénales.

### *Angioscanner aortique (Figure 1)*

Il est réalisé sans puis avec injection de produit de contraste iodé. Les coupes abdominales doivent être rapprochées (3 à 5 mm).

Il permet de préciser les caractéristiques de l'anévrisme :

- Diamètre transversal et antéro-postérieur.
- Limites par rapport aux artères rénales et aux artères iliaques.
- Morphologie du sac anévrismal (fusiforme, sacciforme, soufflure pariétale).

Localisation et morphologie du thrombus mural.

Lorsqu'on envisage un traitement endoluminal, les reconstructions en 3D permettent d'étudier les angulations des collets par rapport à l'axe du sac anévrismal. Il faut également mesurer la longueur des collets, notamment celle du collet sous-rénal (collet : segment d'aorte non-anévrismale).

Il permet de faire un bilan complet des localisations anévrismales associées :

Artères iliaques (communes ou internes)

Aorte thoraco-abdominale et thoracique.

Il permet de faire un bilan des anomalies éventuelles pouvant faire modifier la tactique chirurgicale :

Anomalies veineuses (veine rénale gauche rétro-aortique ou double, anomalies de la veine cave inférieure)

Anomalies rénales (rein en fer à cheval, polykystose rénale)

Pathologie abdominale (cancer colique)

*Aorto-artériographie des membres inférieurs (Figure 1)*

Elle comporte des clichés de face et de profil centrés sur l'aorte abdominale associés à des clichés des membres inférieurs.

Elle permet de compléter le bilan de l'anévrisme :

Recherche de collatérales artérielles naissant du sac anévrismal, notamment l'artère mésentérique inférieure ou une artère polaire rénale

Recherche de lésions artérielles associées à l'anévrisme (sténoses des artères rénales ou des artères digestives, lésions occlusives ou anévrismales des artères iliaques, fémoro-poplitées ou jambières)

Avant un traitement endoluminal, l'artériographie doit être effectuée avec une sonde comportant des repères radio-opaques tous les centimètres. Ces repères permettent une mesure précise des collets de l'anévrisme et de la hauteur du sac anévrismal. Il faut également apprécier les tortuosités et le calibre des artères iliaques.

Par contre, l'aorto-artériographie ne permet pas d'évaluer le diamètre exact de l'anévrisme car seul le chenal circulant est opacifié.



Figure 1 : (A) Aorto-artériographie des membres inférieurs montrant la dilatation fusiforme du chenal circulant d'un anévrisme aortique sous-rénal. (B) Le scanner aortique permet de visualiser le

thrombus endo-anévrismal et permet d'évaluer le diamètre exact de l'anévrisme en montrant les limites de la paroi aortique.

#### *Imagerie par résonance magnétique (Angio-IRM)*

Elle peut être indiquée chez les sujets insuffisants rénaux ou allergiques à l'iode. Elle fournit des renseignements identiques à ceux du scanner. Cependant son coût est élevé et elle est peu disponible.

#### *Bilan de la maladie athéromateuse*

##### *Bilan cardiaque*

50 % des décès postopératoires sont dus à un infarctus du myocarde.

Le bilan cardiaque est guidé par l'interrogatoire et l'E.C.G. Un bilan complémentaire plus précis est indispensable en préopératoire ou si des anomalies ont été dépistées. L'objectif de ce bilan est d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et de ne pas sous-estimer des lésions coronaires significatives, notamment si elles sont asymptomatiques. Un échographie cardiaque est systématique. L'indication d'une coronarographie sera retenue en fonction des résultats d'une échographie cardiaque de stress ou d'une scintigraphie myocardique au Thallium-Persantine.

##### *Bilan cérébro-vasculaire*

Il comporte un écho-Doppler des troncs supra-aortiques complété par une artériographie et par un scanner cérébral si des lésions significatives ont été dépistées. Les sténoses des artères à destination cérébrale sont traitées avant la chirurgie aortique si elles sont très serrées ou symptomatiques.

##### *Bilan de la fonction rénale*

Les examens biologiques recherchent des anomalies de l'urée, de la créatinine sanguine et urinaire et de la clearance de la créatinine. L'aorto-artériographie permet de préciser la perméabilité des artères rénales

##### *Bilan artériel des membres inférieurs*

L'examen clinique oriente les explorations complémentaires d'une artériopathie oblitérante ou anévrismale des membres inférieurs. La recherche d'une maladie polyanévrismale est systématique.

##### *Bilan métabolique*

L'équilibration d'un diabète précède la chirurgie programmée. Un bilan lipidique est également réalisé.

##### *Bilan d'opérabilité*

L'appréciation des capacités respiratoires par des épreuves fonctionnelles (mesure du Volume Expiré Maximal par Seconde ou V.E.M.S.) est importante. L'existence d'une bronchopathie obstructive sévère préopératoire est facteur de mauvais pronostic. Un VEMS inférieur de 50 % à la normale et /ou une hypercapnie de repos augmentent la morbi-mortalité postopératoire.

La recherche de pathologie gastrique ulcéreuse est systématique.

Un bilan préopératoire standard complète l'ensemble des explorations.

## **ANEVRISMES COMPLIQUES**

### **Anévrismes rompus**

#### *Diagnostic clinique*

Toute douleur abdominale survenant chez un malade porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominal doit faire évoquer le diagnostic de rupture jusqu'à preuve du contraire +++.

La rupture est caractérisée par une triade symptomatique, retrouvée dans 50 % des cas. Elle associe (1) l'apparition brutale d'une douleur abdominale ou lombaire basse spontanée, (2) la palpation d'une masse abdominale pulsatile et (3) une instabilité hémodynamique. Des signes d'irritation péritonéale ainsi que l'ecchymose des flancs sont parfois notés.

La rupture peut se faire dans la cavité péritonéale, dans l'espace rétropéritonéal (cas le plus fréquent), ou dans les organes voisins (troisième duodénum, veine cave inférieure ou exceptionnellement dans la veine rénale gauche).

Rupture intrapéritonéale : elle provoque une hémorragie cataclysmique conduisant rapidement au décès. Le tableau clinique évoque une «apoplexie abdominale » associant une douleur abdominale brutale et un collapsus majeur.

Rupture rétropéritonéale : Trois tableaux cliniques sont possibles, la rupture intrapéritonéale secondaire est imprévisible.

(1) Un hématome rétropéritonéal associé à un collapsus est retrouvé dans 60% des cas. Le tableau inaugural associe une douleur lombaire ou abdominale brutale et des signes de subocclusion digestive. On retrouve une empâté pulsatile et douloureux à la palpation profonde de l'abdomen. Des signes d'hémorragie interne sont présents, associant pâleur, soif et collapsus (TA<100mmHg, pouls filant > 100bpm).

(2) «Rupture chronique », l'hématome rétropéritonéal est organisé en faux-anévrisme. Le tableau est moins bruyant : état hémodynamique conservé, compression des organes voisins, anémie, fièvre, subictère, hyperleucocytose.

(3) « Rupture couverte », l'hématome est provisoirement contenu par le ligament vertébral commun antérieur. L'examen peut retrouver une douleur lombaire intense, des signes d'irritation péritonéale, une ecchymose tardive des flancs, associés à une altération de l'état général.

#### Rupture dans les structures adjacentes :

(1) Rupture intra-duodénale. Une fistule aorto-duodénale s'établit entre l'aorte et le troisième duodénum. Le tableau initial associe, dans un contexte général parfois septique, des signes de rupture anévrismale et une hémorragie digestive.

(2) Rupture dans la veine cave inférieure. La communication aorto-cave constitue une fistule artério-veineuse à fort débit. Le tableau clinique est bruyant : souffle abdominal systolo-diastolique, insuffisance cardiaque droite puis globale rapidement progressive, collapsus (hypotension artérielle, oligo-urie). Ces symptômes sont réversibles après fermeture de la fistule.

La rupture est parfois précédée d'un syndrome de «pré-rupture » ou «crise fissuraire ». Le diagnostic est clinique : (1) douleur abdominale spontanée ou provoquée à la palpation, (2) augmentation récente du volume d'un anévrisme connu, (3) anémie et fébricule sont parfois associés. Elle annonce la rupture intra ou rétro-péritonéale.

#### *Bilan complémentaire d'un anévrisme rompu*

Aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge thérapeutique en urgence d'un anévrisme rompu. En cas de crise fissuraire ou de rupture rétropéritonéale, la réalisation d'un scanner est licite chez un malade hémodynamiquement stable (Figure 2). Il permet de confirmer le diagnostic si le tableau clinique est inaugural. Il précise la morphologie de l'anévrisme et permet le diagnostic d'un hématome rétropéritonéal évoquant la rupture. Par contre, il permet rarement de préciser la localisation de la rupture par rapport au sac anévrisimal. Dans les cas de syndrome fissuraire, certains signes sont évocateurs d'un anévrisme évolutif présentant un risque de rupture important : (1) rarement une interruption pariétale de la coque anévrismale, (2) une augmentation récente de volume si l'anévrisme était connu, et (3) l'existence d'un chenal circulant excentrique dans le thrombus anévrisimal, venant au contact d'une paroi aortique amincie.



Figure 2 : Scanner aortique montrant un volumineux anévrisme aortique sous-rénal rompu avec un hématome rétropéritonéal droit.

### **Anévrismes inflammatoires et anévrismes infectieux**

#### *Anévrismes inflammatoires*

##### *Signes cliniques*

Ils représentent 5 % des anévrismes abdominaux. Leur étiologie est inconnue, une origine immuno-allergique a été évoquée. Ils touchent en général des sujets âgés de plus de 60 ans.

Deux tiers des anévrismes inflammatoires sont symptomatiques, révélés par l'association d'une altération de l'état général (amaigrissement), d'un fébricule, et de douleurs lombaires. Le processus inflammatoire peut induire la formation d'une fibrose rétro-péritonéale, comprimant le tube digestif ou les voies urinaires.

Les examens biologiques mettent en évidence une augmentation de la vitesse de sédimentation et une hyperleucocytose.

##### *Scanner et anévrisme inflammatoire*

L'image caractéristique est celle d'un halo péri-anévrismale spontanément hyperdense, non rehaussé par l'injection de produit de contraste. Le scanner permet de préciser le retentissement de la fibrose rétropéritonéale sur les organes voisins (engainement des uretères).

#### *Anévrismes infectieux*

##### *Signes cliniques*

Différents mécanismes physiopathologiques sont possibles :

(1) infection primitive d'une paroi aortique anormale (anévrismale ou athéromateuse), (2) anévrisme secondaire à la contamination d'une paroi aortique saine par une embolie septique (provenant d'une endocardite valvulaire) ou par contiguïté (foyer infectieux voisin).

L'association d'un syndrome septique général et de l'augmentation récente et rapide du volume anévrisimal évoquent le diagnostic.

L'évolution naturelle vers la rupture ou un choc septique est grevée d'une mortalité élevée.

Scanner et anévrisme infectieux



La morphologie anévrismale est le plus souvent sacculaire, une collection aéro-liquidienne périaortique est parfois retrouvée.

## TRAITEMENT

### Indications chirurgicales

Les indications sont formelles devant tout anévrisme symptomatique en raison du risque très élevé de rupture.

Le traitement des formes asymptomatiques dépend du diamètre et de la courbe de croissance anévrismale :

sont chirurgicaux les anévrismes dont la croissance annuelle est supérieure à 0,5cm/an ou dont le diamètre est supérieur à 5 cm (deux fois supérieur au diamètre de l'aorte sus-jacente normale). Pour ces derniers, la probabilité de rupture anévrismale dans l'année est supérieure au risque opératoire.

les anévrismes de moins de 4 cm de diamètre bénéficient d'une surveillance échographique bi-annuelle. L'apparition de symptômes ou une croissance anévrismale excessive sur deux examens successifs conduit au traitement chirurgical.

les anévrismes de diamètre compris entre 4 et 5 cm sont considérés au cas par cas. Le terrain général et les caractéristiques anévrismales sont pris en compte dans la décision thérapeutique.

Les seules contre-indications formelles au traitement chirurgical conventionnel sont une espérance de vie limitée et la présence de tares incurables.

Le traitement endovasculaire est en cours d'évaluation et ne peut être réservé qu'aux malades dont le risque chirurgical est élevé.

### Principes thérapeutiques

Quelle que soit la technique employée, une réanimation périopératoire agressive permet de limiter la morbi-mortalité de l'intervention. Stabilité hémodynamique, remplissage vasculaire adapté et maintien d'une diurèse sont indispensables.

#### *Traitement chirurgical conventionnel*

##### *Anévrisme non compliqué*

La restauration aortique est faite selon la technique de mise à plat-greffe anévrismale.

Elle se décompose en plusieurs étapes :

voie d'abord : le choix entre abord intrapéritonéal (laparotomie médiane xyphopubienne ou bi-sous-costale) ou abord rétropéritonéal dépend de la morphologie du patient, de la localisation de l'anévrisme et des habitudes de l'opérateur

exposition et contrôle de l'aorte sous-rénale et des axes iliaques

héparinothérapie générale intraveineuse puis clampage aortique progressif en amont et en aval de l'anévrisme, sur une zone non athéromateuse.

ouverture du sac anévrisimal et évacuation du thrombus pariétal

occlusion endoanévrismale des artères lombaires

rétablissement de continuité aortique par l'intermédiaire d'une prothèse cousue à l'intérieur de la poche anévrismale (tube aorto-aortique ou prothèse bifurquée si l'anévrisme englobe les artères iliaques). Les branches aortiques viscérales intéressées par la dégénérescence sont réimplantées afin d'éviter la survenue d'une ischémie intestinale postopératoire.

déclampage progressif en coordination avec l'équipe anesthésiste

si la voie d'abord est intrapéritonéale, la coque anévrismale est refermée sur la prothèse afin d'isoler la prothèse des anses digestives pour éviter la formation de fistules prothéto-digestives

Les patients à haut risque chirurgical peuvent relever d'un traitement endovasculaire moins agressif. Lorsque celui-ci n'est pas réalisable, l'exclusion anévrismale est réalisée par ligature aortique distale et la revascularisation assurée par un pontage extra-anatomique axillo-uni ou bifémoral. Ce type de traitement comporte de nombreux inconvénients : (1) la thrombose du sac anévrisimal n'est obtenue que dans 70 % des cas avec un risque de croissance et de rupture

(alimentation par les artères lombaires), et (2) le pontage extra-anatomique présente un risque d'occlusion dans 25 % des cas.

### ***Anévrismes compliqués***

Les anévrismes rompus sont grevés d'une lourde mortalité périopératoire. L'urgence est au clampage aortique premier afin d'interrompre l'hémorragie. Les différents temps chirurgicaux sont ensuite identiques à ceux des anévrismes non compliqués.

Les anévrismes infectieux relèvent d'une antibiothérapie prolongée, adaptée aux germes et à leur antibiogramme. La mise à plat anévrismale est associée à une résection de l'ensemble des tissus infectés. Les modalités du rétablissement de continuité diffèrent selon les équipes : (1) revascularisation «in situ» par prothèses imprégnées de solutions antibiotiques ou par allogreffes, (2) pontages extra-anatomiques axillo-uni ou bifémoral tunnelisés à distance du foyer septique.

### ***Chirurgie endovasculaire***

Son principe repose sur l'implantation d'une prothèse endovasculaire aortique (stent-graft) dont le but est d'exclure anévrisme tout en maintenant une perfusion d'aval. L'ensemble est constitué (1) d'une armature métallique, (2) d'un corps tissulaire dont la nature est proche de celle des prothèses traditionnelles, (3) et d'un système de largage. L'ancrage proximal et distal est assuré par les endoprothèses (autoexpansibles ou expansibles par l'intermédiaire d'un ballonnet), remplaçant les sutures vasculaires conventionnelles.

Les stent-grafts existent sous forme droite (tube aorto-aortique) ou bifurqués lorsqu'une revascularisation aorto-biilaque est nécessaire.

Le complexe endoprothétique est introduit par un court abord iliaque ou fémoral. Il est positionné sous contrôle scopique en regard des collets anévrismaux. L'expansion de la prothèse est automatique ou assuré par l'intermédiaire d'un ballonnet d'angioplastie. L'exclusion anévrismale et le bon positionnement de la prothèse sont vérifiés par la réalisation d'une artériographie.

Les morphologies anévrismales complexes, des trajets artériels tortueux ou sténosés rendent difficile la procédure. Elle nécessite un abord chirurgical de l'artère fémorale en raison des diamètres élevés des introducteurs. Les risques sont la migration prothétique, l'embolisation distale, l'apparition de fuites au niveau des zones d'ancrage (endoleaks).

### ***Evolution postopératoire immédiate***

La mortalité de la chirurgie réglée est en moyenne de 3 à 5 %. Les principales complications postopératoires sont cardio-respiratoires. Elles sont plus fréquentes dans les formes rompus.

### ***Complications cardiaques***

Elles représentent 50 % de la morbi-mortalité postopératoire, essentiellement par nécrose myocardique.

Les autres complications possibles sont l'insuffisance cardiaque gauche par défaillance ventriculaire gauche ; les poussées hypertensives et les troubles du rythme (surtout ventriculaires).

### ***Complications respiratoires***

Les pneumopathies des bases, les atélectasies et les intubations prolongées sont d'autant plus fréquentes qu'il existe une bronchopathie obstructive initiale. Leur incidence est diminuée par un sevrage tabagique préopératoire et une préparation par kinésithérapie.

### ***Complications rénales***

Le risque d'insuffisance rénale postopératoire est de 2,5 % après chirurgie élective et de 21 % après traitement d'un anévrisme rompu.

Il est corrélé (1) à la fonction rénale pré-thérapeutique, (2) à la présence d'artères rénales pathologiques, (3) à un clampage sus-rénale prolongé, (4) à un collapsus péri-opératoire ou (5) à une embolisation rénale au cours du clampage. Une dialyse temporaire peut s'avérer nécessaire.

### *Complications cérébrovasculaires*

Elles peuvent survenir après la décompensation de sténoses carotidiennes non traitées, ou un bas-débit péri-opératoire prolongé.

### *Complications ischémiques*

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est le plus souvent due à un mécanisme thrombotique (décompensation d'une artériopathie sous-jacente), ou embolique per-opératoire. Le traitement est chirurgical.

L'ischémie colique ou mésentérique est la deuxième cause de mortalité post-chirurgicale des anévrismes de l'aorte abdominale (0,3 à 10 % des cas). La réapparition trop précoce d'un transit diarrhéique, associé à un météorisme abdominal font suspecter le diagnostic. L'évolution se fait vers un état de choc et l'acidose métabolique. Une coloscopie est réalisée au moindre doute. Le plus souvent, elle est en rapport avec l'existence d'une artériopathie négligée des artères digestives ; cependant, le mécanisme peut également être embolique (clampage en zone athéromateuse, fragmentation du thrombus). La perméabilité des artères viscérales, hypogastriques, ainsi que la collatéralité digestive et pelvienne doivent être appréciées sur les clichés d'aortographie préopératoire. La réimplantation hypogastrique ou mésentérique inférieure peut s'avérer indispensable si ces artères assurent le principal de la vascularisation digestive. Ce geste prévient l'apparition de nécrose mésentérique, colique ou pelvienne.

### *Hémorragie postopératoire*

Elle conduit à la reprise chirurgicale immédiate. Une origine élective est rarement retrouvée, le plus souvent il s'agit d'un saignement diffus. Il faut vérifier l'hémostase, évacuer l'hématome et refermer sur des drains de redons aspiratifs.

### *Autres complications*

Des complications thromboemboliques, sexuelles (éjaculation rétrograde par section des nerfs présacrés, impuissance) ou nerveuses périphériques sont possibles.

La paraparésie ou paraplégie postopératoire par ischémie médullaire est exceptionnelle (naissance anormale d'une artère d'Adamckiewicz).

### *Evolution tardive*

#### *Liées à l'implantation prothétique (8 % des complications)*

Les infections de prothèses sont rares mais gravées d'un pronostic sévère. Le risque de rupture est élevé. Elles se révèlent sous la forme de faux-anévrismes anastomotiques ou de fistules prothéto-digestives.

La thrombose prothétique ou les faux-anévrismes anastomotiques mécaniques peuvent également apparaître à distance du geste thérapeutique.

Le contrôle annuel des patients opérés par un examen radio-clinique (écho-Doppler abdominal) permet le diagnostic précoce de ces anomalies.

#### *Liées à l'évolution de la maladie athéromateuse*

Elle conduit (1) à la détérioration progressive du lit d'aval (risque majoré de thrombose prothétique), (2) à l'apparition de nouvelles localisations anévrismales (thoraciques ou iliaques), (3) à des complications de l'athérosclérose dans d'autres territoires (coronaire ou cérébral).

La prise en charge des facteurs de risque d'athérosclérose et l'instauration d'un traitement antiaggrégant plaquettaire en limitent le risque.

## **IMAGERIE CARDIOVASCULAIRE (TDM, IRM, Angiographie numérisée) (SD. QANADLI, P. LACOMBE)**

### **tomodensitometrie**

Les applications de la tomodensitométrie (TDM) sont limitées par rapport à celles de l'échographie cardiaque, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la scintigraphie et l'angiographie.

#### **Principes et instrumentation**

Plusieurs types d'appareil sont disponibles :

- Appareil traditionnel (incrémental), comportant une source de rayons x et une couronne de détecteurs. La source de rayons x est en rotation séquentielle ou continue selon la génération (4ème génération : tube à rotation continue, 600 à 3000 détecteurs).

Avec ce mode d'acquisition, la table se déplace entre deux coupes d'un incrément correspondant, en règle générale, à l'espacement entre deux coupes successives.

Chaque coupe d'une épaisseur donnée (correspondant à la collimation à la sortie de la source de rayons x) est obtenue grâce à l'accumulation de données provenant de 400 à 1000 projections réalisées en 1 à 5 secondes.

Ainsi l'image obtenue est-elle altérée par le mouvement autonome des structures cardiaques (flou cinétique).

Elle est en effet la sommation de 2 à 10 cycles cardiaques.

- Appareil à acquisition spiralée (ou hélicoïdale). Il s'agit d'un appareil à rotation continue. L'acquisition est dite spiralée car elle résulte d'un déplacement continu de l'organe à examiner pendant une émission concomitante de rayons x. Ces appareils rapides ont un temps de rotation de l'ordre de la seconde et restent donc insuffisants pour éviter le flou cinétique des structures cardiaques.

- Les scanners ultra-rapides : un seul modèle commercial, l'Imatron C-100. Dans cet appareil, le faisceau électronique est accéléré et dévié par un champ magnétique sur une anode semi-circulaire contenant des cibles en tungstène. Il n'y a pas de rotation mécanique du système. Le temps d'acquisition est très bref (30 à 50 ms). Il est ainsi possible d'obtenir environ 80 images en une séquence à différents temps du cycle cardiaque.

#### **Applications cliniques**

En imagerie cardio-vasculaire, le scanner se pratique en décubitus, le patient à jeun. Le temps d'opacification des cavités cardiaques (après injection intraveineuse de produit de contraste) est précédé par des coupes de repérage centrées sur les structures à analyser. L'épaisseur de coupes peut varier de 1 à 10 mm.

La TDM permet à la fois une étude des structures anatomiques du cœur et une étude des cavités cardiaques.

Ceci la différencie de l'angiographie qui ne permet en fait que l'étude des cavités cardiaques et des coronaires.

#### **Cardiopathies ischémiques et cardiomyopathies.**

La TDM n'a pas d'intérêt à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, bien qu'à cette phase des anomalies de diffusion transmembranaire de l'iode peuvent être mises en évidence.

La TDM peut être utile, notamment lorsque l'échographie est insuffisante, dans le diagnostic des complications chroniques de l'infarctus du myocarde : anévrysme ventriculaire, thrombus (mural ou plus rarement pédiculé).

Chez les patients ayant bénéficié d'un pontage aorto-coronarien, il est possible d'évaluer la perméabilité de ces pontages. Cependant, l'analyse morphologique n'est pas possible au même titre que l'évaluation de leur lit distal. Les clips chirurgicaux peuvent être la cause d'artefacts gênant l'évaluation des pontages.

Les divers types des cardiomyopathies sont également accessibles à la TDM (scanners ultra-rapides). Cependant l'échographie s'avère généralement suffisante dans ces indications. Dans les formes hypertrophiques, le bon contraste myocarde/sang autorise une analyse topographique de l'hypertrophie pariétale (concentrique, septale asymétrique, apicale, ....)

La TDM peut apporter des données en faveur d'une cardiomyopathie restrictive lorsqu'elle montre, en présence d'un tableau d'adiastolie, l'absence d'épaississement du péricarde.

#### **Masses intra-cavitaires**

Les masses intra-cavitaires apparaissent sous forme d'un défaut du produit de contraste. Il existe très peu d'éléments morphologiques distinctifs entre les thrombus et les diverses tumeurs cardiaques.

Les thrombi de l'atrium gauche (oreillette gauche) s'observent principalement dans le rétrécissement mitral et les cardiomyopathies hypertensives. Le caillot est volontiers de siège postérieur. Lorsque le caillot siège dans l'auricule gauche (2ème site de prédilection), sa détection est plus difficile. L'échographie trans-oesophagienne est aujourd'hui la meilleure technique pour détecter les petits thrombi atriaux ou sur les prothèses.

Les thrombi ventriculaires s'observent dans les cardiopathies ischémiques ou hypokynétiques, généralement sévères.

Les thrombi des cavités droites accompagnent certains états de stase sanguine (hypertension artérielle pulmonaire avec cavités dilatées) ou s'intègrent dans le cadre d'une maladie thrombo-embolique ou d'un

processus néoplasique (cancer du rein). Les thrombi des cavités cardiaques droites sont volontiers mobiles et migrateurs.

Les tumeurs cardiaques sont rares. Les tumeurs primitives sont dominées par les tumeurs bénignes (75 %). Le myxome (40 %) de l'oreillette gauche est la tumeur la plus fréquente : masse arrondie, très souvent au contact du septum inter-atrial, de faible densité, volontiers hétérogène, parfois calcifié, ne se réhausse pas après injection de produit de contraste. L'hypertrophie lipomateuse du septum inter-atrial est de diagnostic aisé en tomomodensitométrie : zone de densité négative (- 50 à - 100 UH) caractéristique. La TDM peut donner des signes d'orientation dans d'autres types de tumeurs : kystes épithéliaux, kystes hydatiques.

Les tumeurs malignes primitives sont représentées par les sarcomes et les lymphomes. La TDM a une valeur de diagnostic et de bilan d'extension loco-régionale.

Les métastases sont plus fréquentes (cancer du poumon, cancer ORL, cancer du sein et mélanome).

Les cavités cardiaques peuvent être envahies par contiguïté dans les cancers broncho-pulmonaires, du rein ou dans les lymphomes.

#### Pathologie du péricarde

A l'état normal, le péricarde apparaît en TDM comme une ligne régulière de 2 à 3 mm d'épaisseur.

Deux pathologies congénitales sont reconnaissables en TDM : agénésies péricardiques et kystes pleuro-péricardiques, plus fréquents. Ces kystes sont bénins et asymptomatiques et siègent habituellement dans l'angle cardiophrénique droit et ne communiquent pas avec la cavité péricardique en règle générale. Leur densité hydrique (voisine de 0 UH) est caractéristique.

La TDM est complémentaire de l'échographie dans l'exploration des épanchements péricardiques.

L'épaississement péricardique, définie comme un péricarde d'une épaisseur supérieure ou égale à 4 mm, s'observe dans différentes pathologies (collagénose, infiltration inflammatoire, infiltration tumorale,...). La TDM occupe une place particulière dans le diagnostic de la péricardite constrictive en montrant, en présence d'un tableau clinique d'adiastolie, un péricarde épaissi et calcifié.

Les tumeurs péricardiques sont rares et généralement malignes. La TDM est surtout intéressante dans le diagnostic du lipome péricardique (densité négative) et dans le bilan d'extension des tumeurs malignes (mésothéliome, sarcomes, métastases,...).

#### Pathologie aortique

Dans la pathologie congénitale de l'aorte, la TDM permet souvent un diagnostic lésionnel très précis.

Dans la pathologie acquise de l'aorte, la TDM, grâce au mode spiralé, occupe de plus en plus une place importante dans :

- le diagnostic et le bilan préopératoire des anévrismes aortiques : topographie, dimensions, calcifications pariétales, thrombus mural, fibrose péri-anévrysmale, état des branches collatérales, rupture subaiguë.
- le diagnostic et l'extension des dissections : "flap" intimal, double chenal, thrombose du faux chenal, extension de la dissection.
- la pathologie athéroscléreuse non anévrysmale : sténose et occlusions, ulcérations, thrombus.
- les aortites inflammatoires : épaississement pariétal.
- les tumeurs et pseudotumeurs aortiques ("plug aortique").
- le contrôle post-opératoire : hématomes, infections, faux anévrismes anastomotiques, perméabilité.

#### imagerie par resonance magnetique

L'IRM est non invasive puisqu'elle n'utilise pas de radiation ionisante.

Par rapport à l'échographie, elle a l'avantage d'être insensible aux "écrans" osseux ou gazeux.

Elle offre une excellente résolution spontanée en contraste entre sang circulant, parois myocardiques, graisse péricardique ou médiastinale et péricarde.

Elle a cependant certains inconvénients :

- Le patient doit rester immobile dans le tunnel pendant tout le temps d'acquisition des images (en moyenne 45 minutes). Elle n'est donc pas réalisable chez les patients agités, claustrophobes ou instables hémodynamiquement.
- Elle est contre-indiquée chez les patients porteurs de "Pacemaker", de clips d'anévrismes vasculaires cérébraux, et de corps étrangers oculaires ferromagnétiques. La plupart des prothèses valvulaires sont non ferromagnétiques et ne posent pas de problème, il est cependant nécessaire de savoir de quel type exact de prothèse le patient est porteur.

#### Principes et instrumentation

On utilise, dans la majorité des cas, des séquences multi-coupes multi-échos (2 à 4 échos) synchronisés à l'onde R de l'ECG.

Dans ce type de séquence, chacune des coupes de la pile est acquise à un moment différent du cycle cardiaque (certaines en systole, d'autres en diastole).

Les plans de coupe utilisés dépendent de la structure anatomique à étudier puisque (contrairement au scanner), l'IRM permet de faire des coupes dans tous les plans de l'espace. Les plans de référence sont les plans axial, frontal et sagittal, mais aussi parallèle ou perpendiculaire au grand axe du coeur (équivalents d'OAD et OAG). La nécessité absolue de la synchronisation à l'ECG explique la qualité souvent médiocre des examens réalisés chez les patients arythmiques.

Plusieurs séquences sont utilisables en imagerie cardio-vasculaire selon l'indication de l'examen. Elles appartiennent, très schématiquement, à quatre groupes de séquences :

- des séquences en pondération T1, en écho de spin ou en écho de gradient. Ces séquences sont essentiellement "anatomiques" (étude des structures anatomiques du coeur et des gros vaisseaux).
- des séquences en pondération T2, en écho de spin ou en écho de gradient. Elles permettent un certain degré de caractérisation tissulaire.
- des séquences de flux, qui peuvent être soit des séquences en écho de gradient ("temps de vol") soit des séquences en "contraste de phase". Ces séquences sont destinées à étudier les flux vasculaires. Le ciné-IRM est une séquence en écho de gradient qui permet des études fonctionnelles cardiaques et la visualisation des flux anormaux (flux de régurgitation valvulaire ou à travers les shunts droits-gauches...).
- des séquences rapides en "écho planar" (EPI), en cours d'évaluation.

### Sémiologie normale

Sur les séquences pondérées en T1 :

Le myocarde et les parois vasculaires sont gris (signal intermédiaire).

La graisse péricardique et médiastinale est blanche (signal hyper-intense).

Le péricarde est une fine ligne noire continue (signal très hypo-intense).

L'air des poumons et les calcifications éventuelles ne donnent pas de signal et apparaissent noirs.

### Sémiologie de flux

Sur les séquences en pondération T1 :

Le sang circulant à flux rapide ne donne pas de signal, car les protons excités du plan de coupe étudié en sont déjà sortis quand on enregistre la réponse de ce plan de coupe. Mais si le flux est ralenti, ces protons n'ont pas eu le temps de sortir du plan de coupe et un signal intra-vasculaire ou intra-cavitaire apparaît qu'il faut distinguer d'un thrombus. Il faut pour cela regarder le 2ème écho de la même coupe. Si le signal intra-luminal augmente sur le 2ème écho, il s'agit d'un flux ralenti (phénomène de rephasage des spins sur les échos pairs). Si le signal intra-luminal décroît ou reste identique, il s'agit d'un thrombus.

Sur les séquences de flux :

Le sang circulant donne un signal intense (apparaît blanc).

### Pathologie cardiaque

#### Cardiopathie ischémique

Dans l'infarctus récent, le myocarde infarcté a un signal plus intense que le myocarde normal sur les échos tardifs (surtout à partir du troisième écho). L'étude de toutes les coupes adjacentes permet d'apprécier l'étendue et le siège de l'infarctus.

L'absence de contractilité de cette zone myocardique entraîne habituellement un ralentissement local du flux sanguin avec apparition d'un signal intra-cavitaire qui s'accroît sur les 2ème et 4ème échos.

Dans l'infarctus ancien (> 1 mois), le myocarde est remplacé par une cicatrice fibreuse qui se traduit par un amincissement et un signal relativement hypo-intense de la paroi ventriculaire. Un anévrisme ou une thrombose murale secondaires peuvent également être vus.

L'IRM peut analyser le flux dans les pontages aorto-coronariens. Il est cependant difficile de distinguer un pontage à flux ralenti, d'un pontage occlus.

#### Cardiomyopathies

Certains logiciels permettent d'obtenir lors d'une séquence multicoupe, 4 à 5 images de chacune des coupes à des moments différents du cycle cardiaque. Ces logiciels ne sont cependant pas disponibles sur toutes les machines. En leur absence, on peut choisir une coupe démonstrative et l'acquérir successivement en télédiastole et en télésystole en faisant varier le délai entre le sommet de l'onde R de l'ECG et l'acquisition. Il est alors possible d'apprécier l'épaisseur myocardique et la taille des cavités ventriculaires en parallèle et perpendiculaire au grand axe du coeur.

#### Affections péricardiques

Le péricarde est visible sous forme d'un trait noir de 1 à 2 mm d'épaisseur, habituellement séparé du myocarde par une petite couche graisseuse (blanche). Grâce à la synchronisation ECG qui supprime le flou cinétique lié aux battements cardiaques, il est mieux vu en IRM qu'en scanner.

Les épanchements péricardiques se traduisent par l'apparition d'un signal hypo-intense (noir), ou intermédiaire (gris) entre myocarde et péricarde. L'IRM ne permet pas de préciser leur nature.

Les épaissements, tumoraux ou non, du péricarde sont bien étudiés en IRM.

En cas de péricardite constrictive, le péricarde est épaissi (>3 mm) mais les calcifications ne sont pas visibles.

L'épaississement du péricarde permet d'éliminer le diagnostic de cardiomyopathie restrictive.

L'agénésie du péricarde se traduit par l'absence de visibilité du péricarde.

#### Cardiopathies congénitales et anomalies des gros vaisseaux

L'IRM, grâce à la possibilité de faire des coupes cardiaques et médiastinales dans tous les plans de l'espace permet un bilan anatomique facile et complet des malformations du cœur et des gros vaisseaux, de façon totalement non invasive. Elle est particulièrement utile dans les cardiopathies complexes du nourrisson.

#### Tumeurs cardiaques et para-cardiaques

L'IRM en permet un bilan anatomique complet et précis car elle visualise en un temps le médiastin, le péricarde, le myocarde et les cavités cardiaques (contrairement à l'échographie et au scanner). Par contre, elle ne permet pas d'approcher l'histologie de ces tumeurs.

### Pathologie aortique

#### Dissection aortique

L'IRM visualise le lambeau ("flap") intimal et permet le plus souvent de distinguer le vrai chenal (absence de signal car flux rapide) du faux chenal qui contient un signal. L'étude du 2ème écho permet de préciser si ce faux chenal est thrombosé ou circulant. L'extension de la dissection est bien appréciée ainsi que la portion initiale des principales branches de l'aorte.

Malheureusement, l'IRM n'est pas réalisable en urgence chez un patient hémodynamique instable, et elle ne peut être envisagée que pour la surveillance non invasive des dissections traitées chirurgicalement ou non.

#### Anévrisme aortique

L'IRM visualise à la fois la lumière circulante, et la thrombose périphérique (contrairement à l'angiographie) et permet donc de bien apprécier la taille et l'extension anévrismales. cependant le scanner spiralé est un très bon examen dans cette indication.

#### Syndrome cave supérieur

L'IRM visualise bien le siège du processus (endo ou exo-luminal) obstructif ainsi que son extension éventuelle vers l'oreillette droite ou le médiastin.

### angiographie numerisee cardiovasculaire

La numérisation de l'image cardio-vasculaire offre par rapport à l'angiographie conventionnelle, un certain nombre d'avantages :

- la soustraction permet de supprimer les structures anatomiques qui se superposent aux vaisseaux étudiés.
- le traitement informatique de l'image permet de renforcer le contraste des structures vasculaires et d'en modifier la luminosité.

### Principes et instrumentation

L'étude cardiovasculaire suppose une infrastructure angiographique lourde permettant d'effectuer des séquences à 25 images/seconde.

Cette cadence élevée est nécessaire pour l'étude des cavités cardiaques et pour l'étude des coronaires.

L'exploration de l'aorte thoracique et des vaisseaux pulmonaires ne nécessite pas des cadences aussi élevées.

L'injection de produit de contraste peut se faire au niveau du système veineux périphérique ou central, des cavités cardiaques droites et gauches, de l'aorte ascendante voire directement dans les artères coronaires. Plus l'injection est située proche de la structure que l'on souhaite étudiée, meilleure est la qualité de l'image.

Il est illusoire de souhaiter obtenir une image satisfaisante des artères coronaires après une injection dans la veine cave supérieure ou inférieure.

### Applications cliniques

#### Aorte thoracique

L'étude de l'aorte thoracique peut s'effectuer après injection intraveineuse de produit de contraste. La qualité de l'image est généralement suffisante pour la détection des anomalies congénitales (anomalie des arcs aortiques, coarctation congénitale) ou pour les contrôles postopératoires.

A l'inverse, il est nécessaire de faire une injection directe dans l'aorte lorsque l'on est confronté à une pathologie aiguë de l'aorte comme une dissection aiguë ou un anévrisme symptomatique.

Dans les dissections aiguës, l'aortographie numérisée permet une meilleure compréhension des flux dans le vrai et dans le faux chenal, une analyse fiable de l'aspect des ostia coronaires, de l'extension de la dissection aux troncs supra-aortiques ou sur l'aorte thoracique descendante.

Au cours des anévrismes de l'aorte, l'aortographie numérique précise les dimensions et le siège de l'anévrisme par rapport aux coronaires, à l'orifice aortique et aux troncs supra-aortiques.

#### Artères coronaires

L'exploration numérique des artères coronaires est en plein développement .

Les artères coronaires peuvent être analysables sur leur portion proximale au cours d'une injection sus-sigmoïdienne. Ce type d'injection permet également l'évaluation simplifiée de la perméabilité des pontages.

D'une manière générale, ces injections non sélectives des coronaires n'ont que très peu d'applications cliniques.

La technique habituellement utilisée pour la coronarographie numérisée est l'injection sélective comme au cours de la coronarographie classique. La cadence d'images doit être élevée et la qualité des images est conditionnée par l'immobilité respiratoire du patient au cours de la séquence angiographique.

L'utilisation récente d'un filtre numérique en temps réel permet de se passer de la soustraction si bien que l'image n'est pas altérée par la mobilité cardiaque et par les mouvements respiratoires du malade.

La visualisation et l'évaluation des lésions coronariennes posent les mêmes problèmes qu'en radio-cinéma. Le développement des programmes de calcul au niveau de l'ordinateur permet de faire une évaluation vidéo-densitométrique des sténoses. Ce calcul des sténoses se fait de manière semi-automatique interactive.

En cas d'occlusion sub-totale d'une artère coronaire, la soustraction permet fréquemment la visibilité du lit distal, information importante pour juger des possibilités de revascularisation chirurgicale ou par angioplastie.

La coronarographie numérique voit son application principale au cours des dilatations coronariennes où il est possible d'obtenir une image sur un écran de télévision, immédiatement sans perte de temps. Ceci n'était pas possible avec la technique conventionnelle en radio-cinéma qui nécessitait le développement du film radiologique.

La disponibilité d'une ou plusieurs images de référence au cours des angioplasties est importante pour l'opérateur.

La quantification semi-automatique des sténoses permet de juger immédiatement de l'efficacité de l'angioplastie transluminale des coronaires.

#### Etude des cavités cardiaques

L'exploration des cavités droites nécessitent l'injection de produit de contraste au niveau du système cave, de l'oreillette droite voire du ventricule droit. La soustraction permet de réduire les quantités de produit de contraste nécessaires. Les cadences de 25 images/seconde permettent une évaluation quantitative de la dynamique du ventricule droit, de la fraction d'éjection et de la cinétique segmentaire. Le calcul du débit cardiaque peut être également effectué après avoir évalué le coefficient d'agrandissement.

Au cours des injections dans les cavités droites, il est possible, sur les temps tardifs, d'obtenir une imagerie satisfaisante de l'oreillette gauche et des cavités gauches. Cette évaluation permet le même type de calcul que pour les cavités droites. On obtient ainsi une étude quantitative du volume de l'oreillette gauche, du ventricule gauche et de la dynamique ventriculaire.

L'exploration de ces cavités cardiaques permet la détection des processus tumoraux intra-cardiaques.

L'angiographie numérique cardiaque paraît ainsi être une technique fiable pour la surveillance des patients valvulaires ou des patients souffrant d'une cardiomyopathie.

Dans le cadre des pathologies congénitales intra-cardiaques, la numérisation permet outre l'étude morphologique des shunts anormaux, la possibilité de l'évaluation quantitative de ces shunts, par courbes vidéo-densitométriques.



### Les 10 points fondamentaux

1. La CIA est une cardiopathie congénitale fréquente longtemps bien tolérée
2. La CIA se complique de troubles du rythme auriculaire et d'une insuffisance cardiaque droite
3. La CIA réalise un shunt gauche droit comme la CIV. Dans la CIA l'importance du shunt est déterminée par la compliance des 2 ventricules, dans la CIV par les résistances à l'éjection des 2 ventricules.
4. La CIV est d'autant mieux tolérée que la communication est plus petite et que le souffle est important
5. Le traitement de la CIA et de la CIV reposent sur la fermeture de la communication
6. La tétralogie de Fallot associe une CIV large avec une sténose pulmonaire serrée ; c'est une cardiopathie cyanogène, dont la sévérité clinique dépend du degré de sténose pulmonaire.
7. Dans la tétralogie de Fallot le pronostic actuel dépend du développement de la voie pulmonaire, difficile à reconstituer chirurgicalement
8. Le canal artériel est maintenu ouvert pendant la grossesse par les kinines (les anti-inflammatoires risquent de le fermer, la perfusion de prostacycline le maintient ouvert)
9. Le canal artériel réalise un shunt gauche droit dont la fermeture chirurgicale est simple.
10. La sténose pulmonaire se révèle d'autant plus tôt qu'elle est plus serrée : c'est au maximum une cardiopathie cyanogène de la naissance, mais elle ne se manifeste parfois que pendant la vie adulte par des malaises d'effort (absence d'augmentation du débit cardiaque).

### Communication inter auriculaire (G Jondeau)

10% des cardiopathies congénitales chez les enfants,  
40% des cardiopathies congénitales chez les adultes de plus de 40 ans

#### Anatomopathologie

3 types de communication inter-auriculaire peuvent être reconnues selon le siège de l'orifice:

##### Sinus venosus

haut situé, proche de l'abouchement des veines pulmonaires (souvent associé à un retour veineux pulmonaire anormal)

##### Ostium primum

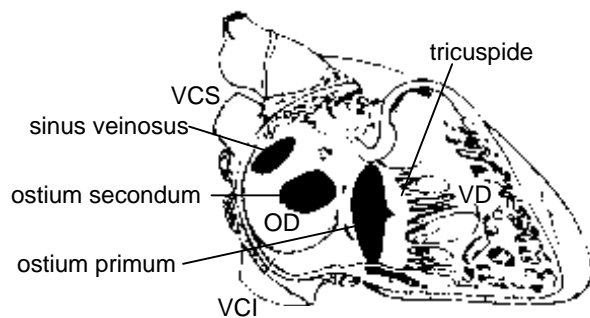
bas, peut s'intégrer dans un canal atrio-ventriculaire plus complet (Anomalies des valves auriculo-ventriculaires et communication inter-ventriculaire type admission)

##### Ostium secundum

foramen ovale (à différencier d'un foramen ovale persistant, présent dans 20% de la population adulte normale), souvent associés à un prolapsus valvulaire mitral qui disparaît avec la cure de la communication inter-auriculaire

##### Lutembacher

rétrécissement mitral + communication inter-auriculaire



#### Hémodynamique

réalise un shunt des cavités gauches vers les cavités droites

L'importance de ce shunt dépend de 1) la taille de la communication inter-auriculaire qui transforme  $\pm$  les 2 oreillettes en une cavité unique, et 2) la compliance relative du ventricule droit et du ventricule gauche. En effet, c'est en diastole que survient le shunt, alors que les valves mitrale et tricuspide sont ouvertes. Le ventricule qui est capable d'augmenter le plus son volume sans élever sa pression (le plus compliant), est celui vers lequel va aller le + de sang. Le ventricule droit étant celui qui est le plus compliant est celui qui se remplit le plus et le shunt est donc des cavités gauches vers les cavités droites.

A la naissance:

les résistances pulmonaires vont baisser progressivement et le ventricule droit va devenir moins épais (plus compliant). A l'inverse, la résistance à l'éjection du ventricule gauche augmente et le ventricule gauche se muscle (et devient moins compliant). Le shunt des cavités gauches vers les cavités droites augmente donc.

## tableau Clinique

### Signes fonctionnels

Les enfants sont le plus souvent asymptomatiques, mais présentent parfois de nombreuses infection pulmonaire, reflet du grand débit pulmonaire. C'est souvent chez les adultes que les signes fonctionnels apparaissent: troubles du rythme auriculaire (reflet de la dilatation de l'oreillette droite), hypertension artérielle pulmonaire exceptionnelle (altérations artériolaires pulmonaires, mais le complexe d'Eisenmenger est exceptionnel.) ou même une insuffisance cardiaque (surcharge ventriculaire droite chronique, développement insuffisance mitrale). Enfin, existe un risque d'embolie paradoxale (veine -> oreillette droite -> oreillette gauche -> systémique).

### Signes physiques

Il existe un souffle systolique (de débit, réalisant un rétrécissement pulmonaire fonctionnel) et un dédoublement du B2 non modifié par la respiration (l'augmentation du retour veineux par l'inspiration est distribué dans les 2 oreillettes du fait de la communication large)

### Electrocardiogramme

L'hypertrophie ventriculaire droite (rSR' ou rsR' dans les précordiales droites) traduit la surcharge de volume ventriculaire droite.

### Radiologiquement

Sont dilatées les cavités par où chemine le shunt (oreillette droite, ventricule droit, artère pulmonaire) et on retrouve une hypervascularisation pulmonaire

### Échographie

La visualisation directe de la communication inter-auriculaire par voie sous costale est possible (septum inter-auriculaire perpendiculaire aux ultrasons). On recherche une anomalie associée, et étudie l'importance du shunt des cavités gauches vers les cavités droites par l'étude du rapport des débits pulmonaire et aortique.

### Cathétérisme

La sonde passe par la communication inter-auriculaire et permet de réaliser un cathétérisme gauche sans ponction artérielle. On étudie le contenu en oxygène veineux, artériel pulmonaire et artériel systémique pour calculer le rapport du débit pulmonaire sur débit systémique (Qp/Qs).

On recherche des anomalies associées (notamment RVPA)

### traitement

#### Correction chirurgicale entre 2 et 4 ans si $Qp/Qs > 1,5$

suture simple ou patch de correction. La pose des ombrelles est en cours d'étude.

#### Le traitement médical comprend

#### La prévention Osler

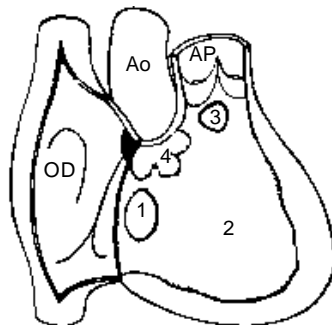
Les antiarythmiques si apparaissent des tachycardies supra-ventriculaires qui peuvent compliquer la chirurgie comme l'évolution spontanée.

## Communications inter-ventriculaires (CIV) (G Jondeau)

### Anatomopathologie (figure)

On distingue suivant la localisation de la communication inter-ventriculaire: 1) les CIV d'admission (par où le sang arrive, qui s'intègrent souvent dans un canal atrio-ventriculaire), 2) les CIV musculaires qui sont souvent multiples, 3) les CIV d'éjection ou infundibulaire, et 4) CIV peri-membraneuses les + fréquentes

Les CIV selon leur localisation



- 1 CIV d'admission
- 2 CIV musculaire
- 3 CIV infundibulaire
- 4 CIV perimembraneuse

### Hémodynamique

#### L'importance de la fuite dépend

de la taille de la communication: si elle est large, tout se passe comme si existait une seule cavité ventriculaire, et la pression dans les 2 ventricules est identique: le souffle est faible, mais le sang est éjecté vers les vaisseaux qui offre le moins de résistance à l'éjection (en pratique l'artère pulmonaire, et le shunt est initialement des cavités gauches vers les

cavités droites en l'absence de sténose pulmonaire). Par ailleurs, la pression pulmonaire est identique à la pression aortique, et les artères pulmonaires vont se dilater et comprimer les bronches (infections pulmonaires, troubles de la ventilation). Si la communication inter-ventriculaire est petite, les pressions ventriculaires droites systoliques restent plus basses que les pressions ventriculaires gauches, et du sang va passer à grande vitesse (d'où souffle) du ventricule gauche au ventricule droit.

### **Évolution**

Les infections pulmonaires avec troubles de la ventilation sont fréquentes dans les communications inter-ventriculaires larges, qui peuvent également se compliquer d'Eisenmenger, c'est à dire d'une hypertension artérielle pulmonaire, conséquence de l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (altération des artérioles par le haut débit et l'hyperpression) avec inversion du shunt. Ceci est un phénomène irréversible, qui contre indique donc la fermeture de la communication interventriculaire. Parfois, se développe une hypertrophie du ventricule droit produisant une obstruction. Un tableau clinique proche de la tétralogie de Fallot apparaît ainsi dans 5 à 10% des cas. Enfin, en cas de communication inter-ventriculaire située au contact des valves aortiques, peut se développer une insuffisance aortique (5% des CIV).

### **Clinique**

#### **Petites CIV**

maladie de Roger: gros souffle petit shunt (40%)

Le souffle réalise classiquement "beaucoup de bruit pour rien". Il est systolique (quand la différence de pression entre ventricule gauche et ventricule droit est importante), médiosternale, irradie en rayon de roue sur tout le thorax, intense avec souvent un frémissement. Aucune autre anomalie n'est présente (notamment pas de retard de croissance). L'évolution se fait spontanément vers la fermeture dans 50 à 75% des cas, parfois avec constitution transitoire d'un petit anévrisme qui va couvrir la communication.

Les risques sont surtout 1) l'endocardite d'Osler, surtout après 18 mois, ce qui impose une prophylaxie antibiotique en cas d'infection, et 2) la constitution d'une insuffisance aortique si la CIV est sous aortique.

*Traitement: prévention Osler, surveillance bisannuelle*

entre 3 et 6 ans, on évalue la pression artérielle pulmonaire et le rapport des shunts (Qp/Qs). Si la pression artérielle pulmonaire est normale et le Qp/Qs inférieur à 1,5 on préfère suivre médicalement l'enfant du fait du risque opératoire (notamment bloc auriculo-ventriculaire)

#### **Grosses CIV**

ventricule fonctionnellement unique, le shunt est fonction des résistances pulmonaire et systémique. A la naissance, la média des artères pulmonaires est épaisse, si bien que la résistance à l'éjection du ventricule droit est élevée. Lors de la maturation des artères pulmonaires (premières semaines), le shunt va s'installer et entraîner 1) des troubles de la croissance, 2) des effets cardiaques (souffle systolique si les pressions ventriculaires droite et gauche ne sont pas parfaitement identiques, surcharge de débit de l'oreillette gauche, du ventricule gauche (avec roulement mitral de débit), surcharge ventriculaire droite entraînant une hypertrophie qui peut conduire à une sténose pulmonaire infundibulaire, insuffisance cardiaque, 3) des effets pulmonaires, témoins de la compression des bronches par les artères pulmonaires distendues par la pression. Ces artères peuvent s'altérer et se fibroser pour aboutir à la constitution d'une hypertension artérielle pulmonaire irréversible du fait de l'augmentation des résistances pulmonaires, inversant le shunt (Eisenmenger)

#### *Traitement*

*insuffisance cardiaque grave malgré traitement médical: la chirurgie s'impose*

La fermeture de la CIV corrige complètement et définitivement la cardiopathie. Elle est donc préférée si le geste est simple (communication inter-ventriculaire unique...). Sinon on réalise un cerclage de l'artère pulmonaire pour diminuer l'hyperdébit et l'hyperpression pulmonaires puis on ferme la ou les CIV 1 an plus tard.

*Si l'enfant est bien sous traitement médical*

On attend 2 ans pour réaliser une cure complète si la CIV ne s'est pas spontanément fermée.

*Cette attitude est à pondérer en fonction des données de chaque cas*

Si existe une insuffisance aortique (CIV sous aortique), l'attitude est plus chirurgicale du fait du risque d'aggravation de la fuite aortique. Si les CIV sont multiples, le geste chirurgical est plus complexe et souvent incomplet, et on tente de le retarder autant que possible dans l'espoir qu'une partie des CIV se ferment et que le coeur soit plus grand (croissance). La CIV peut s'associer à d'autres anomalies, qui vont modifier l'attitude. Enfin en cas de syndrome d'Eisenmenger, il ne faut pas opérer et la seule alternative au traitement médical est la transplantation coeur-poumons.

## Tétralogie de Fallot (T4) (G Jondeau)

### anatomie pathologique

10% des cardiopathies congénitales

Elle s'appelle tétralogie car elle réunit 4 éléments: 1) une communication inter-ventriculaire large réalisant l'égalité de pression entre ventricule droit et ventricule gauche, qui résulte du malalignement du septum, 2) Le chevauchement de l'aorte qui résulte également du malalignement du SIV, 3) une obstruction de la voie pulmonaire, qui est l'élément fondamental du pronostic et comprend souvent a) une sténose infundibulaire, musculaire, donc susceptible de varier dans le temps. b) une sténose valvulaire avec au maximum occlusion complète; l'arbre pulmonaire est alors vascularisé par le canal artériel. c) une sténose des branches des artères pulmonaires, et 4) une hypertrophie ventriculaire droite du fait de la pression élevée qui règne dans cette cavité.

Peuvent s'y associer une anomalies des artères coronaires (important pour le chirurgien), et d'autres anomalies cardiaques.

### Hémodynamique

Comme la communication inter-ventriculaire est large, l'importance relative des débits est liée au rapport des résistances à l'éjection des ventricules: plus la sténose pulmonaire est serrée, moins le débit pulmonaire sera élevé, et donc plus le shunt des cavités droites vers les cavités gauches sera important et la cyanose sévère. A l'inverse, si l'on augmente les résistances systémiques, la part qui va vers les poumons va augmenter. Chez les enfants qui ont une sténose pulmonaire importante, surviennent des malaises, avec accès de cyanose et désaturation très sévère, parfois avec acidose, surtout après les efforts, c'est à dire lorsque les vaisseaux périphériques sont dilatés (diminution de la résistance à l'éjection du ventricule gauche). L'hypoxie et l'acidose peuvent aggraver la sténose pulmonaire en entraînant une contraction de la sténose musculaire pulmonaire. Ces malaises peuvent être mortels, et les enfants les limitent en augmentant les résistances systémiques par une position accroupie, avec les bras également pliés, ce qui tend à équilibrer la résistance à l'éjection des 2 ventricules.

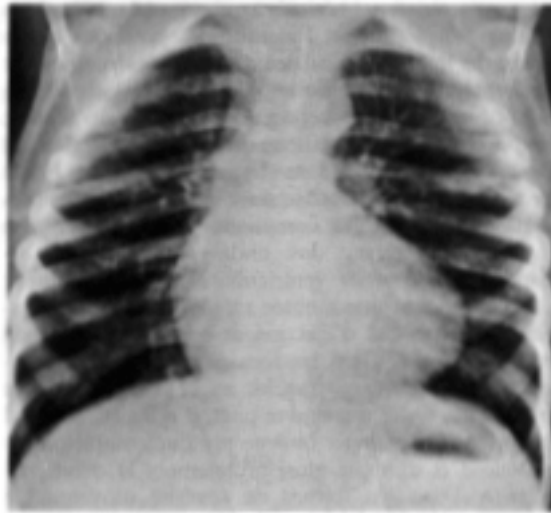
L'hypoxie entraîne la sécrétion d'érythropoïétine qui produit une polyglobulie, jusqu'à un niveau permettant une oxygénation tissulaire suffisante. Si la polyglobulie est insuffisante pour corriger l'hypoxie chronique, la concentration de l'hémoglobine continue d'augmenter jusqu'à entraîner hyperviscosité, avec ses risques de thrombose et de saignement... Parallèlement à la polyglobulie, se développe un hippocratisme digital (déformation des doigts en bague de tambour). Enfin, la polyglobulie résulte du passage du sang veineux systémique dans l'aorte, et l'on imagine aisément qu'un embol septique peut suivre le même chemin et entraîner un abcès cérébral du fait de l'absence de "filtre" pulmonaire.

### clinique

Ces enfants sont très "miséreux", du fait de l'hypotrophie et de la cyanose. Existe à l'auscultation un souffle systolique de sténose pulmonaire, d'autant plus intense que la sténose pulmonaire est moins serrée (c'est à dire d'autant plus intense que plus de sang passe à travers la sténose pulmonaire). Lors des accès d'hypoxie, liés à la diminution du débit pulmonaire, le souffle diminue ou peut même disparaître. Le B2 est unique car seule la composante aortique est audible.

L'ECG retrouve une hypertrophie ventriculaire droite et auriculaire droite.

L'aspect radiographique est typique et réalise le coeur en sabot: l'arc pulmonaire manque et le ventricule droit saille particulièrement. La vascularisation pulmonaire est pauvre.



L'échocardiographie permet le diagnostic de certitude.

Le cathétérisme permet de faire le bilan exact des lésions, et l'angiographie apprécie la voie pulmonaire.

### Le traitement idéal est la correction complète de l'anomalie

On la réalise de plus en plus tôt, même si l'âge idéal est de 2 ans, elle est actuellement possible à partir de 6 mois. Si l'enfant ne peut attendre cet âge ou présente une forme peu favorable à la chirurgie (essentiellement atrophie de la voie pulmonaire), on peut réaliser une anastomose de Blalock, entre la sous clavière gauche et l'artère pulmonaire éventuellement avec un patch de Goretex.

## Persistence du canal artériel (G Jondeau)

### Anatomie pathologique

10-15% des cardiopathies congénitales, plus fréquente chez les filles (2-3 filles / garçon). Le canal artériel réalise une communication entre l'aorte après le départ de la sous clavière gauche et le tronc de l'artère pulmonaire (Permet, pendant la vie foetale, le passage du sang de l'artère pulmonaire vers l'aorte descendante, c'est à dire diminue la vascularisation du poumon non encore fonctionnel). Il réalise un shunt dont le sens et l'intensité dépendent de 1) la différence de pression entre l'aorte et l'artère pulmonaire, 2) la taille du canal, et 3) la longueur du canal. Sa structure est musculaire et le canal est maintenu ouvert par la sécrétion de prostaglandines en réponse à la faible PO<sub>2</sub> pendant la vie foetale (risque Aspirine pendant grossesse). Lors de la naissance: l'oxygénation des poumons entraîne une augmentation de la PO<sub>2</sub> et ainsi une diminution de la synthèse de prostaglandines, si bien que le canal artériel se vasoconstricte intensément (en altitude le canal se ferme plus lentement). Dans un 2<sup>e</sup> temps, il se fibrose et s'oblitére complètement (quelques semaines). Ceci ne peut survenir que si le poumon est assez mature (le canal persiste chez les prématurés, et peut avoir un rôle dans les insuffisances cardiaques et respiratoires du prématuré). Sa persistance peut être bénéfique lors de certaines cardiopathies congénitales, car il peut permettre une vascularisation pulmonaire (atrésie pulmonaire), ou une vascularisation de l'aorte ascendante (coarctation très serrée) ou de toute l'aorte (hypoplasie du VG): on le maintient ouvert alors après la naissance par perfusion de prostaglandine E1.

### Hémodynamique

Le flux sanguin à travers le canal dépend de la différence de pression entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Au début de la vie les résistances pulmonaires baissent, (+ lentement chez le prématuré), et le shunt s'installe progressivement après la naissance. Lorsque le débit à travers le canal est élevé, il entraîne une augmentation du débit à travers oreillette et ventricule gauches (surcharge volumétrique) et une diminution de la pression artérielle diastolique du fait du reflux de sang de l'aorte dans l'artère pulmonaire.

### Clinique

#### Chez le prématuré

Les signes périphériques sont proches de ceux observés dans l'insuffisance aortique, avec élargissement de la différentielle aux membres inférieurs. A l'auscultation on entend un souffle systolique ou systolo-diastolique sous claviculaire gauche. Enfin on peut observer des signes de décompensation cardiaque ou/et pulmonaire.

Le traitement repose en règle sur l'indométacine (inhibiteur des prostaglandines), et en cas d'échec (10%) sur la ligature chirurgicale du canal.

#### Chez les nouveau-nés à terme et les enfants

Les signes pulmonaires à type de pneumopathies à répétition ou de dyspnée d'effort sont parfois la circonstance de découverte. A l'auscultation on retrouve un souffle continu à renforcement systolique sous claviculaire gauche, mimant "une locomotive dans un tunnel", frémissant. Peuvent s'y associer des souffles de débit mitral et aortique. En périphérie, on retrouve un élargissement de la différentielle (reflux de l'aorte dans l'AP).

A l'ECG: hypertrophie ventriculaire gauche diastolique puis systolique

Radiologiquement, on retrouve la dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule gauche, ainsi que de l'aorte ascendante et du tronc de l'artère pulmonaire, avec une hypervascularisation pulmonaire

L'échocardiographie permet le diagnostic et de quantifier le shunt.

Le traitement est chirurgical et simple (pas de circulation extra-corporelle). La pose d'ombrelles, endocavitaire, est en cours d'étude. Le risque de l'évolution spontanée est l'endocardite et le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire (avec au maximum Eisenmenger) qui ne devraient plus se voir.

## Rétrécissement pulmonaire (RP) (G Jondeau)

### Anatomopathologie

7% des cardiopathies congénitales

La sténose pulmonaire peut être très modérée, intermédiaire ou très sévère avec subocclusion pulmonaire. La simplicité du traitement correcteur dépend du type de sténose. Les sténoses valvulaires se corrigent simplement, mais les anomalies de l'infundibulum pulmonaire sont plus difficile à corriger (chirurgie).

#### RP très serré révélé en période néo natale

La sténose pulmonaire gêne l'éjection du ventricule droit, dont le développement peut également être anormal. L'oreillette droite ne peut donc se vider dans le ventricule droit et "force" le foramen ovale qui ne va pas se fermer. Il s'agit alors d'une cardiopathie cyanogène. Si le canal artériel reste perméable, il va permettre une amélioration du flux pulmonaire.

#### Cliniquement

Il existe une cyanose dès la naissance, avec radiologiquement cardiomégalie (à la différence de la tétralogie de Fallot) et hypoperfusion pulmonaire. A l'ECG, on observe une hypertrophie ventriculaire gauche et non une hypertrophie ventriculaire droite (à la différence de la tétralogie de Fallot).

#### traitement

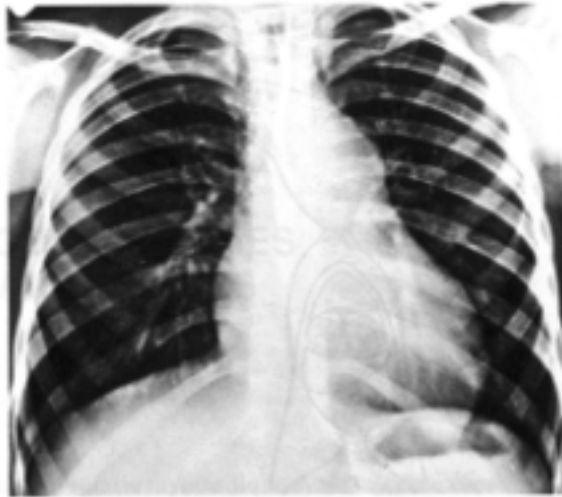
dilatation par voie endocavitaire, si le ventricule droit est assez développé

#### Chez l'enfant

Le plus souvent aucun signe fonctionnel, mais parfois une dyspnée d'effort modérée, une cyanose modérée, des syncopes d'effort (le débit cardiaque ne peut augmenter au cours de l'effort). A l'auscultation, on retrouve un souffle systolique de sténose pulmonaire (foyer pulmonaire), le plus souvent frémissant, avec claquement lors de l'ouverture de la valve pulmonaire (click d'éjection).

A l'ECG, on retrouve une hypertrophie ventriculaire droite

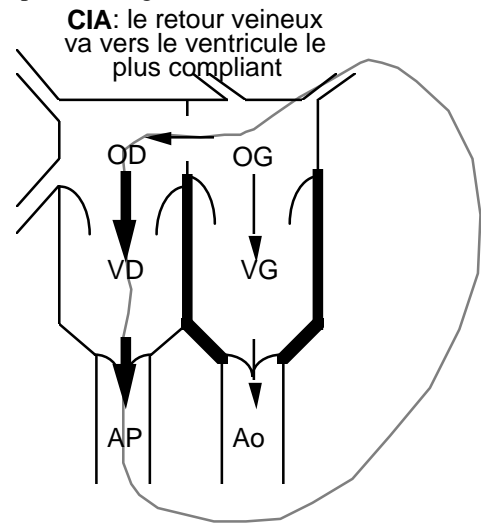
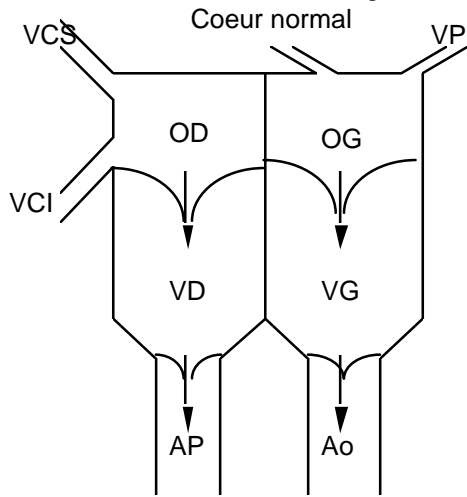
Radiologiquement le signe le plus constant est la saillie du tronc de l'artère pulmonaire.



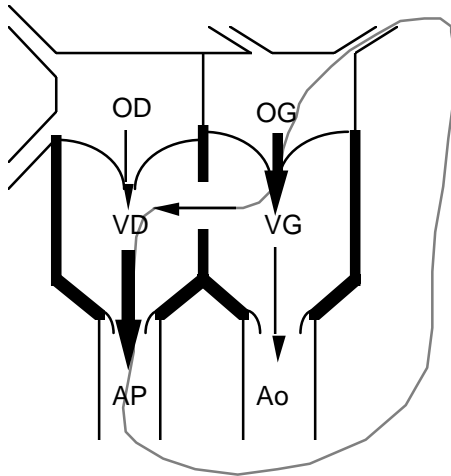
L'échographie fait le diagnostic et quantifie le degré de sténose

Le traitement est en règle la dilatation percutanée, mais on peut être amené à intervenir chirurgicalement, si la valve est trop élastique et ne se laisse pas dilater de façon durable. En cas de sténose infundibulaire, le traitement est chirurgical.

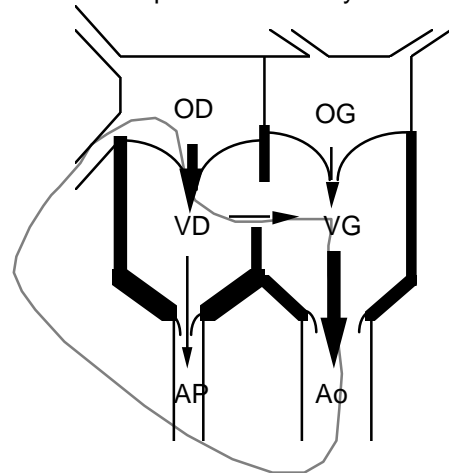
Figure 1: hémodynamique des cardiopathies congénitales



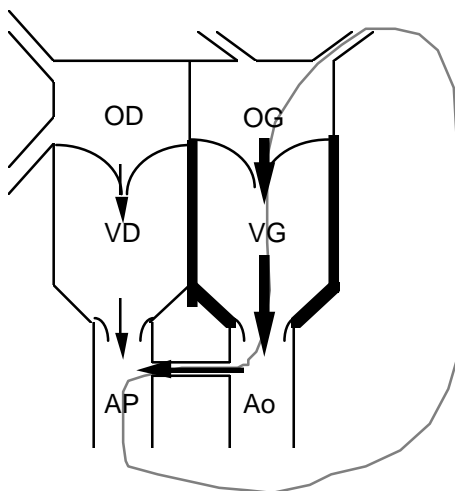
**CIV large:** le débit ventriculaire va dans le vaisseau qui offre le moins de résistance à l'éjection



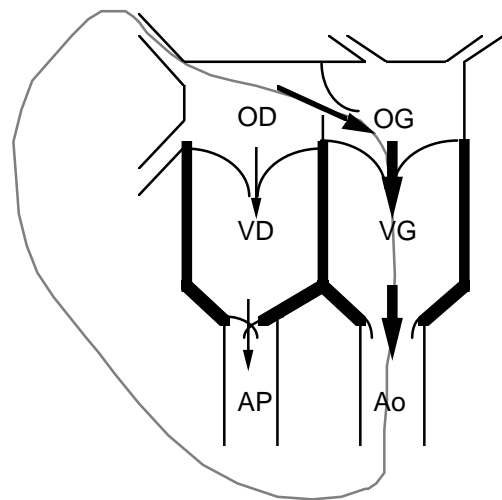
**T4 de Fallot:** la sténose pulmonaire détermine le flux pulmonaire et l'importance de la cyanose.



**Canal artériel:** le sang va de l'aorte vers l'AP où la pression est + basse



**Sténose pulmonaire sévère:** l'éjection du VD est limitée, la pression dans l'OD devient supérieure à la pression dans l'OG et le foramen ovale reste ouvert



## Cardiopathies congénitales traitements (G Dreyfus)

### Généralité:

Elles sont multiples et ont pour origine les diverses anomalies de l'organogenèse cardiaque. Certaines sont simples et fréquentes (CIV: ou communication interventriculaires), d'autres sont rares et complexes (Truncus arteriosus). Les symptômes sont variables suivant le type d'anomalie observée ; les symptômes majeurs sont l'insuffisance cardiaque et la cyanose. Ce qu'il faut comprendre à propos de la cyanose c'est qu'elle survient lorsqu'existe un shunt intracardiaque droit→gauche avec défaut de perfusion du lit pulmonaire.

Leur diagnostic repose sur l'examen clinique et surtout l'échocardiographie éventuellement prénatale et le cathétérisme cardiaque.

### Principes des traitements:

Réparation anatomique ou cure complète: chaque fois que c'est possible la correction chirurgicale d'une cardiopathie congénitale sera anatomique c'est à dire qu'elle restituera une anatomie et donc un physiologie cardiaque normale. Cette anatomie comporte deux ventricules [droit et gauche] qui assurent deux circulations [pulmonaire et systémique] en série dont les débits sont presque identiques et dont les régimes de pression sont respectivement bas et élevé.

Ex1: fermeture d'une communication inter-auriculaire (CIA) par mise en place d'un patch.

Ex2: cure d'une coarctation aortique par résection anastomose

Ex3: section-suture d'un canal artériel

Chirurgie palliative: parfois la cure complète de la cardiopathie n'est pas possible et on se contente d'un traitement palliatif dont le but est d'assurer la vie du patient par la **perfusion "équilibrée"** du lit pulmonaire et du réseau systémique. Il faut comprendre que la vie est possible avec un seul ventricule qui assure soit deux circulations en série (réparation univentriculaire de type "Fontan"), ou avec un ou deux ventricules qui assure(nt) deux circulations en parallèle comme chez le fœtus grâce à des shunts intracardiaques (CIA, CIV) ou extracardiaques (Canal artériel ou son équivalent artificiel: anastomose de Blalock).

Ex1: Transposition des gros vaisseaux et Rashkind. Dans cette anomalie l'aorte naît du ventricule droit et l'artère pulmonaire naît du ventricule gauche. Pendant la vie intrautérine le fœtus se porte bien grâce aux shunts de la vascularisation fœtale (canal artériel et trou de Botal). A la naissance ces shunts se ferment et deux circulations séparées apparaissent, la détresse vitale est rapide. Afin d'assurer la survie du nouveau-né il faut mélanger les deux circulations grâce à la prostacycline qui maintient le canal artériel ouvert et à la manœuvre de Rashkind qui recrée une CIA. Ces techniques palliatives seront ensuite suivies d'une cure complète selon la technique du switch.

Ex2: Tétralogie de Fallot et Blalock. Dans la tétralogie de Fallot qui associe [CIV, Sténose pulmonaire, Dextroposition aortique et Hypertrophie ventriculaire droite] le nouveau-né est cyanosé car il existe un shunt intracardiaque droit→gauche avec défaut de perfusion du lit pulmonaire du fait de la CIV et de la sténose pulmonaire. Lorsqu'une cure complète n'est pas possible ou en attendant la croissance de l'enfant on peut améliorer le patient en pratiquant une anastomose de Blalock qui consiste à anastomoser l'aorte ou une de ses branches avec l'artère pulmonaire et donc à apporter du sang au poumons équilibrant mieux les débits pulmonaires et systémiques.

Ex3: CIV multiples et Cerclage de l'artère pulmonaire. Dans cette anomalie le patient souffre d'insuffisance cardiaque à haut débit avec hypervascularisation pulmonaire par shunt intracardiaque gauche→droit massif et risque à moyen terme de développement d'une hypertension artérielle pulmonaire irréversible et mortelle. Le cerclage de l'artère pulmonaire qui crée un obstacle pulmonaire permet de diminuer le shunt gauche→droit et de protéger le lit vasculaire pulmonaire.

Ex4: Atrésie tricuspide et Fontan. Dans cette anomalie il n'y a pas de valve tricuspide et au maximum pas de ventricule droit. Le nouveau-né ne peut vivre qu'en maintenant les shunts fœtaux ouverts: trou de Botal (éventuel Rashkind) et canal artériel (prostacycline puis anastomose de Blalock). Dans cette situation le ventricule gauche assure en parallèle les circulations systémiques et pulmonaires qui se mélangent dans l'oreillette gauche grâce à la CIA persistante. Dans un second temps on peut chercher à transformer cette circulation en parallèle par une circulation en série en anastomosant les veines caves à l'artère pulmonaire, e, supprimant les shunts (CIA et Blalock): c'est la réparation univentriculaire de type Fontan.

### Stratégie thérapeutique

Suivant la cardiopathie les stratégies thérapeutiques sont multiples et il faut toujours avoir à l'esprit le problème de la croissance de l'enfant qui incite à éviter au maximum les prothèses surtout les prothèses tubulaires ou valvulaires. Certaines cardiopathies complexes imposent un traitement par plusieurs étapes chirurgicales. Les progrès actuels permettent de prendre en charge très précocement (nouveau-né et même prématurés) des cardiopathies très complexes. Avec le développement du diagnostic anténatal se pose le problème de l'interruption thérapeutique de grossesse.



# CATHÉTÉRISME CARDIAQUE

## INTRODUCTION

Le cathétérisme cardiaque est une méthode d'exploration relativement ancienne. Il y a plus d'un siècle, Chauveau introduisait par la veine jugulaire un cathéter dans le coeur d'un cheval et obtenait les premiers enregistrements de pressions endocavitaires. Mais ce n'est qu'en 1929 que Werner Forssman pratiquait sur lui-même le premier cathétérisme cardiaque humain. Durant la deuxième guerre mondiale, André Cournand et collaborateurs développèrent et codifièrent aux Etats-Unis les techniques du cathétérisme cardiaque droit et gauche. Depuis lors, le perfectionnement de ces techniques et les injections sélectives de produit de contraste dans les cavités cardiaques et les artères coronaires ont fait rapidement évoluer les connaissances sur les structures et le fonctionnement du coeur normal et pathologique.

## INDICATIONS DES EXPLORATIONS HEMODYNAMIQUES

Les circonstances dans lesquelles on peut être mené à demander un cathétérisme et/ou une angiographie sont multiples et peuvent être schématiquement résumées comme suit :

### **1 - dans les cardiopathies valvulaires acquises,**

une exploration hémodynamique est souvent nécessaire pour poser l'indication opératoire et préciser les modalités du geste chirurgical (spécialement en cas d'atteinte polyvalvulaire et/ou d'âge > 40 ans pour contrôler le réseau coronaire).

### **2 - au cours des cardiopathies congénitales,**

il est habituellement nécessaire d'y recourir, afin de préciser la malformation dominante, de rechercher des lésions associées et d'en apprécier le retentissement, tous éléments nécessaires pour juger de la possibilité d'un traitement chirurgical et en déterminer le moment et le type.

### **3 - dans les cardiopathies ischémiques,**

la coronarographie associée à la ventriculographie, en autorisant un bilan objectif des lésions, apparaît aujourd'hui comme un examen dont l'intérêt est capital. Ses risques, quoique minimes, doivent cependant la faire réserver dans un but diagnostique :

- aux douleurs gênantes, voire invalidantes, même si elles sont atypiques,
- aux cas, où ses résultats influenceront directement le traitement, c'est à dire pourront déboucher sur un geste chirurgical ou de cardiologie interventionnelle.

#### **4 - chez les malades, présentant des signes**

d'hypertension artérielle pulmonaire, ou une insuffisance cardiaque, dont l'origine est peu claire, une exploration hémodynamique est indiquée afin de ne pas méconnaître une lésion chirurgicalement curable.

#### **5 - après chirurgie cardiaque,**

et notamment lorsque ses résultats semblent imparfaits, un cathétérisme pourra révéler le dysfonctionnement d'une prothèse valvulaire, une altération de la fonction ventriculaire méconnue en pré-opératoire, et une coronarographie une thrombose secondaire d'un greffon.

### **TECHNIQUE DU CATHÉTÉRISME CARDIAQUE**

Le cathétérisme cardiaque consiste à introduire une sonde généralement opaque aux rayons X, dans les cavités cardiaques droites et/ou gauches. On peut ainsi :

- mesurer les pressions intra-vasculaires et intra-cardiaques,
- prélever des échantillons sanguins,
- injecter divers indicateurs pour mesurer le débit cardiaque et détecter un shunt intra-cardiaque,
- injecter des produits opaques permettant une étude morphologique et cinétique des différentes cavités et vaisseaux.

### **COMPLICATIONS DES EXPLORATIONS HÉMODYNAMIQUES**

Les progrès de la chirurgie cardiaque, la création des Unités de Soins Intensifs Coronariens ont entraîné ces dernières années une demande accrue d'explorations hémodynamiques, de plus en plus complexes sur des malades dans un état parfois critique. Il faut donc connaître parfaitement les risques inhérents à ces techniques et peser avec soin le bien-fondé de telles investigations.

La mortalité (%) de l'exploration hémodynamique (cathétérisme et coronarographie) varie avec l'âge, la cardiopathie en cause et son degré de décompensation, selon le tableau ci-dessous.

Mortalité globale ( %)	<b>0,14</b>
Âge > 60 ans	0,25
Âge > 80 ans	0,8
Coronaropathies	
Maladie coronaire monotronculaire	0,03
Maladie tri-tronculaire	0,16
Sténose du tronc	0,86
Insuffisance cardiaque	
Classe I ou II de la NYHA	0,02
Classe III	0,12
Classe IV	0,67
Valvulopathies	0,28

En outre, sont considérés comme à haut risque de complications les patients atteints de: angine instable, infarctus ou oedème pulmonaire récent, suspicion de sténose du tronc coronaire gauche, insuffisance cardiaque stade III ou IV, sténose aortique serrée, hypertension artérielle pulmonaire.

Le risque global d'infarctus du myocarde est de 0,07 à 0,6 %  
d'accident vasculaire cérébral de 0,03 à 0,2 %  
d'arythmie sévère de 0,6 à 1,3 %

La fréquence des complications vasculaires majeures (occlusion nécessitant la chirurgie pour réparer une plaie artérielle ou faire une thrombectomie, hématome, pseudo-anévrisme, fistule artérioveineuse) est de 0,40 %. Ces complications locales sont plus fréquentes chez les sujets âgés, les insuffisants cardiaques et les obèses.

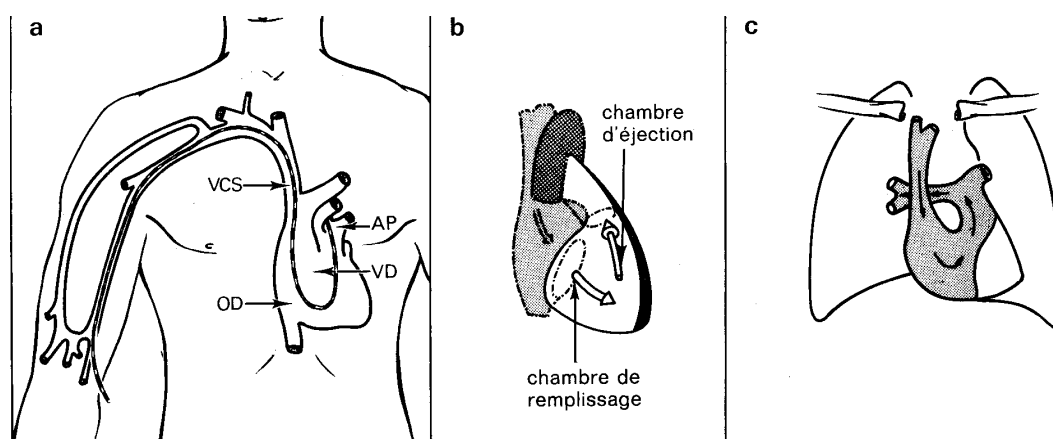
Les complications systémiques vont du simple malaise vagal à la réaction vagale sévère qui peut conduire à l'arrêt cardiaque. Cet accident est spécialement à redouter dans la sténose valvulaire aortique, l'hypertension artérielle pulmonaire primitive (ou par cardiopathie congénitale), la tamponnade. Dans ces 3 affections, le massage cardiaque externe est peu ou pas efficace. la réaction vagale est réversible avec l'atropine mais les réactions plus marquées requièrent le remplissage vasculaire. D'autres complications graves peuvent s'observer : perforation, infarctus du myocarde, réaction anaphylactique au produit de contraste iodé. En cas d'allergie connue, un traitement préventif doit être administré dans les jours précédents. Les complications mineures (4 %) sont l'hypotension transitoire vagale et la survenue d'une douleur angineuse de courte durée.

Après le cathétérisme, le patient doit être surveillé : phase d'hypotension, hémostasie au point de ponction de l'artère fémorale, présence des pouls distaux, diurèse. Chez les patients qui ont une insuffisance rénale, le produit de contraste est néphrotoxique. La prévention la plus efficace de l'insuffisance rénale aiguë est la réhydratation par le serum salé : elle est plus efficace (11 % d'accidents) que le mannitol (28%) et le furosémide (40%). Chez les diabétiques, les hypoglycémiant de la classe des biguanides (Glucinan, Stagid, Glucophage) doivent être interrompus 48 heures avant et repris 48 heures après l'exploration. Les risques d'insuffisance rénale aiguë sont faibles

si la quantité de produit de contraste utilisée pour la totalité de l'examen est limitée à 30 ml.

## CATHÉTÉRISME DES CAVITÉS DROITES (Figure 1)

L'exploration des cavités droites s'effectue sous anesthésie locale en introduisant le cathéter dans une veine superficielle (veine basilique ou céphalique, au pli du coude) ou dans une veine profonde (veine fémorale ou veine sous-clavière). La veine peut être soit dénudée chirurgicalement, soit ponctionnée par voie transcutanée selon la technique de Desilets-Hoffman. Cette méthode, actuellement la plus utilisée (car respectant le capital veineux), permet des cathétérismes itératifs. Elle nécessite l'emploi d'un "passe-cathéter" formé d'un guide métallique, d'un perforateur et d'une gaine. Après avoir ponctionné la veine avec l'aiguille, et introduit le guide dans la lumière, on retire l'aiguille et on glisse l'ensemble perforateur-gaine sur le guide, perforateur et guide sont ensuite retirés. Dans la gaine, qui seule reste en place dans la veine, on peut ainsi introduire successivement des sondes différentes, en fonction des nécessités propres à chaque examen. Les sondes peuvent être radio-opaques et introduites dans les cavités cardiaques en contrôlant leur progression sous amplificateur de brillance. Elles peuvent être également mises en place "à l'aveugle" au lit du malade (cathétérisme flottant) en surveillant en permanence l'électrocardiogramme et la morphologie des courbes de pression pour repérer la cavité dans laquelle se situe l'extrémité de la sonde. Cette technique utilisée depuis quelques années en réanimation a été perfectionnée par Swan et Ganz qui ont imaginé de placer à l'extrémité du cathéter un ballonnet. Celui-ci est gonflé dans l'oreillette droite, puis est emporté par le courant sanguin, ce qui facilite sa progression jusque dans l'artère pulmonaire. Lorsqu'il est gonflé dans une branche distale de cette artère, il en obstrue la lumière et on peut obtenir la pression pulmonaire "bloquée" qui est voisine de la pression capillaire pulmonaire.



**Figure 1** - (a) Trajet du cathéter dans les cavités droites: le cathéter est poussé de la veine basilique dans la veine cave supérieure (VCS), l'oreillette droite (OD) puis dans le ventricule droit (VD), le tronc de l'artère pulmonaire (AP) et habituellement dans la branche droite. (b) Dans le VD, le cathéter franchit la chambre

de remplissage puis dans la chambre d'éjection. (c) Boucle du cathéter pour atteindre l'AP (angiographie des cavités droites).

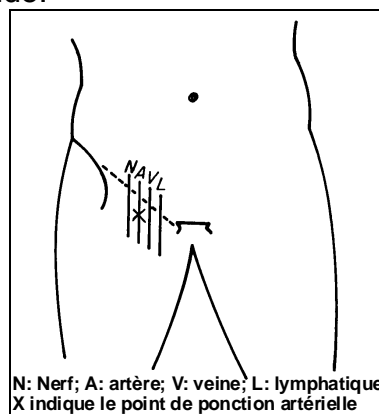
## CATHÉTÉRISME DES CAVITÉS GAUCHES (Figure 2)

Pour explorer les cavités cardiaques gauches, on utilise actuellement l'une des techniques suivantes :

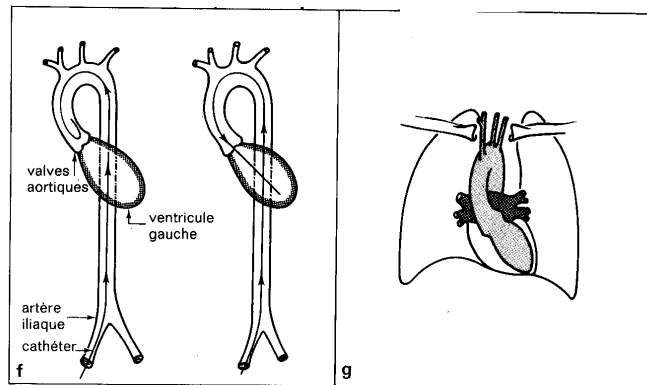
### - **Cathétérisme rétrograde de SELDINGER**

Sous anesthésie locale, on ponctionne à l'aide d'un trocart de Cournand, l'artère fémorale deux centimètres en dessous de l'arcade crurale. Après avoir retiré le mandrin et s'être assuré de l'existence d'un jet de sang rouge, franchement pulsatile, on introduit dans la lumière de l'aiguille par son extrémité souple un guide métallique. Ce guide doit être poussé, sans forcer, jusqu' dans l'aorte abdominale, où l'on contrôle sa position sous écran radioscopique. L'aiguille est alors retirée et la sonde poussée sur le guide jusqu'à la racine de l'aorte.

Le franchissement des valves sigmoïdes doit s'effectuer avec douceur : la technique consiste à faire boucler le guide, dépassant de 1 à 2 cm l'extrémité de la sonde sur le plancher sigmoïdien ; lors d'un mouvement de retrait rapide, le guide se détend et franchit l'orifice valvulaire. On pousse alors la sonde jusqu'à la pointe du ventricule en retirant progressivement le guide.



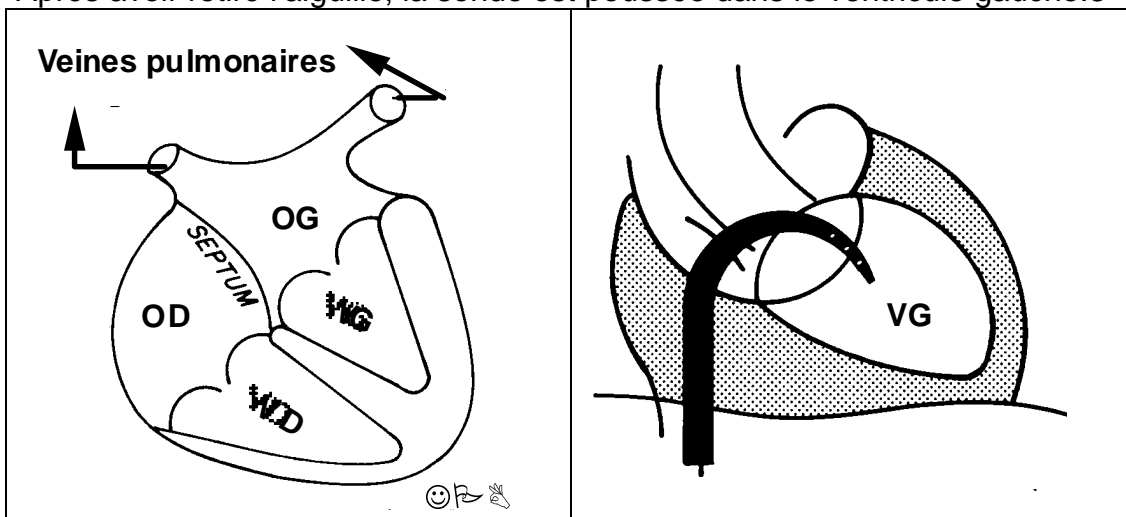
**Figure 2- A** , Repère de l'artère fémorale



**Figure 2-B.** Cathétérisme gauche rétrograde. f: franchissement des sigmoïdes aortiques; g, angiographie des cavités gauches

### - Cathétérisme transeptal de ROSS

Après ponction de la veine fémorale, selon la technique de Desilets-Hoffman, on pousse jusque dans l'oreillette droite une sonde préformée dont l'extrémité est recourbée pour faciliter son passage ultérieur dans le ventricule gauche. On introduit ensuite dans la sonde une longue aiguille fine qui présente un index externe, qui donne la direction de l'extrémité distale incurvée. En dirigeant cet index, en arrière et à gauche, selon un angle de 45° avec le plan horizontal, on recherche, aiguille rentrée, le contact septal au niveau de la fosse ovale. Lorsque les battements transmis à l'aiguille sont nettement perçus, on pousse doucement l'aiguille qui perfore le septum et on fait glisser sur l'aiguille la sonde qui passe de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. Après avoir retiré l'aiguille, la sonde est poussée dans le ventricule gauche.<sup>3</sup>



**Figure 3-** A gauche: schéma anatomique des cavités droites. A droite: le cathéter après avoir franchi le septum inter-auriculaire, puis la mitrale, pénètre dans le ventricule gauche (VG).

## MESURE DES PRESSIONS INTRA-VASCULAIRES ET INTRA-CARDIAQUES

Pour mesurer les pressions endocavitaires, on utilise actuellement des électromanomètres. Ces manomètres peuvent être situés à l'extérieur de l'organisme et le système électrique sensible reçoit la pression transmise par l'intermédiaire de la colonne liquidienne remplissant le cathéter. Dans ce cas, l'inertie de la colonne liquidienne et des phénomènes de résonance sont à l'origine de la distorsion dans la morphologie des courbes enregistrées.

On peut utiliser également des micromanomètres placés à l'extrémité de la sonde, et on introduit directement dans la circulation. Ces microcapteurs ont des caractéristiques de réponse en fonction de la fréquence bien supérieures à celles des systèmes conventionnels et donnent des courbes dénuées d'artéfacts qui peuvent servir à l'étude de la contractilité myocardique.

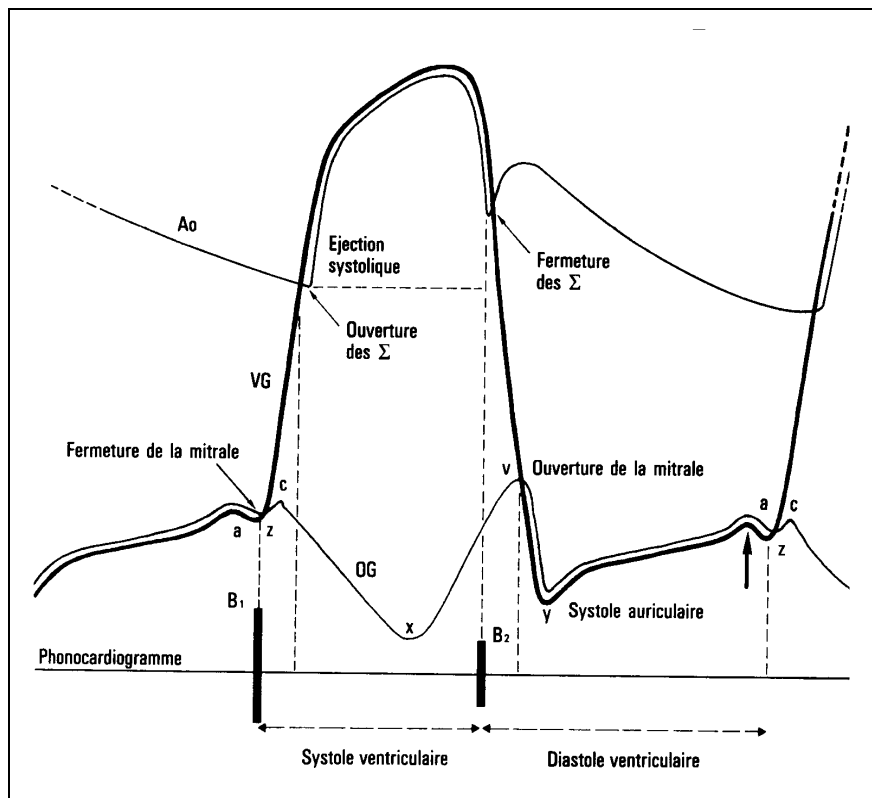
**TABLEAU I - Valeurs normales des pressions dans les cavités cardiaques (mm Hg)**

<b>OREILLETTE DROITE</b> Onde a 7 Onde v 5 Moyenne 5	<b>CAPILLAIRE PULMONAIRE</b>  Moyenne 12
<b>VENTRICULE DROIT</b> Systolique 30 Télédiastolique 5	<b>OREILLETTE GAUCHE</b> Onde a 7 Onde v 15 Moyenne 12
<b>ARTÈRE PULMONAIRE</b> Systolique 30 Diastolique 15 Moyenne 20	<b>VENTRICULE GAUCHE</b> Systolique 150 Télédiastolique 12

**TABLEAU II**  
Autres  
paramètres  
hémodynamiques

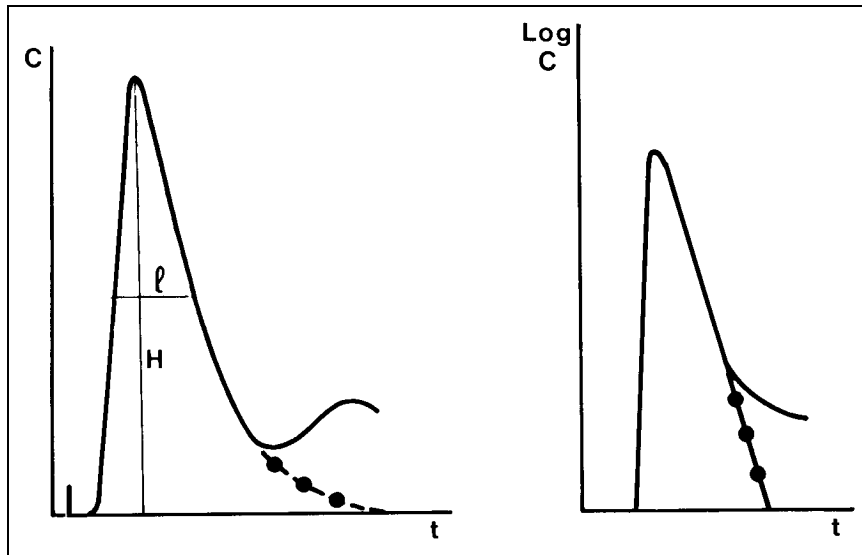
Consommation d'oxygène (VO <sub>2</sub> )	140 ± 20 ml/min/m <sup>2</sup>
Différence artério-veineuse (DAV)	4,4 ± 1,0 vol %
Index Cardiaque (IC)	3,1 l/min/m <sup>2</sup>
Résistances vasculaires pulmonaires (RPT)	200 ± 50 dynes.sec.cm <sup>-5</sup>
Résistances artériolaires pulmonaires	67 ± 30 dynes.sec.cm <sup>-5</sup>
Volume télédiastolique: angiographie	70 ± 20 ml/m <sup>2</sup>
Fraction d'éjection VG (FE) = (VTD - VTS) / VTD = VS / VTD	66 ± 0,8 %
Fraction Régurgitée (FR, %) = VS (angio) - VS (thermo) / VS (angio) VS (angio) nécessite la mesure des volumes ventriculaires et VS (thermo) = Q / fréquence	Normalement = 0 % Évalue le degré de la régurgitation mitrale ou aortique





**Figure 4-** Schéma du cycle cardiaque.

## COURBES NORMALES DE DILUTION D'UN INDICATEUR : APPLICATIONS À LA MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE.



**Figure 5** - A gauche, courbe de dilution normale obtenue par injection de l'indicateur dans l'AP et détection dans l'aorte. La partie terminale de la courbe n'est plus exponentielle du fait de la recirculation. On peut extrapoler cette partie de la courbe en reportant les valeurs en coordonnées semi-logarithmiques (à droite). c: concentration; t: temps

Actuellement, on utilise un indicateur froid qui est injecté dans l'oreillette droite et détecté dans l'AP grâce à une thermistance. Il n'y a pas de recirculation: la courbe se poursuit selon le pointillé et peut être exploitée directement, d'où la possibilité de mesurer la surface grâce à un micro. H est la hauteur du pic et L la largeur à mi-hauteur.

Calculer le débit cardiaque (l / mn)  $Q = 0,89 \times V \times \Delta\theta \times 60 / S \times v \times Fc$  où :

0. 89 : constante physique dépendant de la nature de l'injectat (ici, le sérum glucosé isotonique)

V : volume de l'injectat = 10 ml

$\Delta\theta$ : différence entre la température du patient (37°) et celle de l'injectat ( $i = 0^\circ$ )

S (surface de la courbe) évaluée selon la formule de Bradley :

$S = 0.856 \times H \times L$ , où : H : hauteur du pic ; L : largeur à mi-hauteur

v : vitesse de déroulement du papier = 4 cm/sec

Fc : facteur de calibration 1 cm = 0.10°

H = 7 cm

L = 1,2 cm

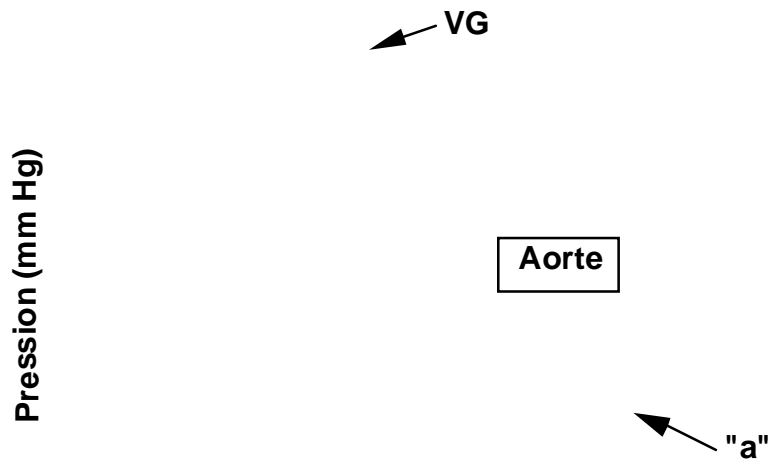
La surface corporelle est de 1,80 m<sup>2</sup>, calculer l'index cardiaque; celui-ci est-il normal ?

## DIAGNOSTIC ET QUANTIFICATION DES RÉGURGITATIONS VALVULAIRES

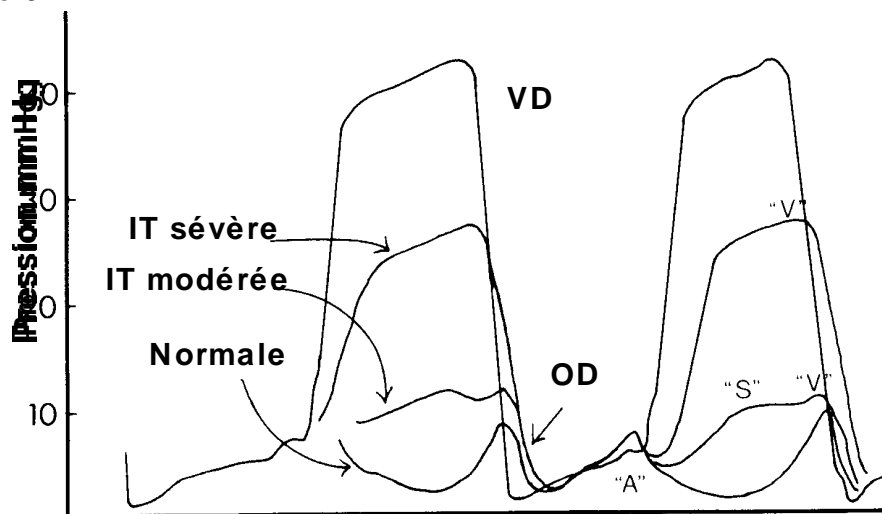
*Les régurgitations valvulaires sont :*

- 1) Suspectées sur la morphologie des courbes des pressions

**Figure 6- ENREGISTREMENT SIMULTANÉ DE LA PRESSION VENTRICULAIRE GAUCHE ET DE L'AORTE SUS-SIGMOIDIENNE.**



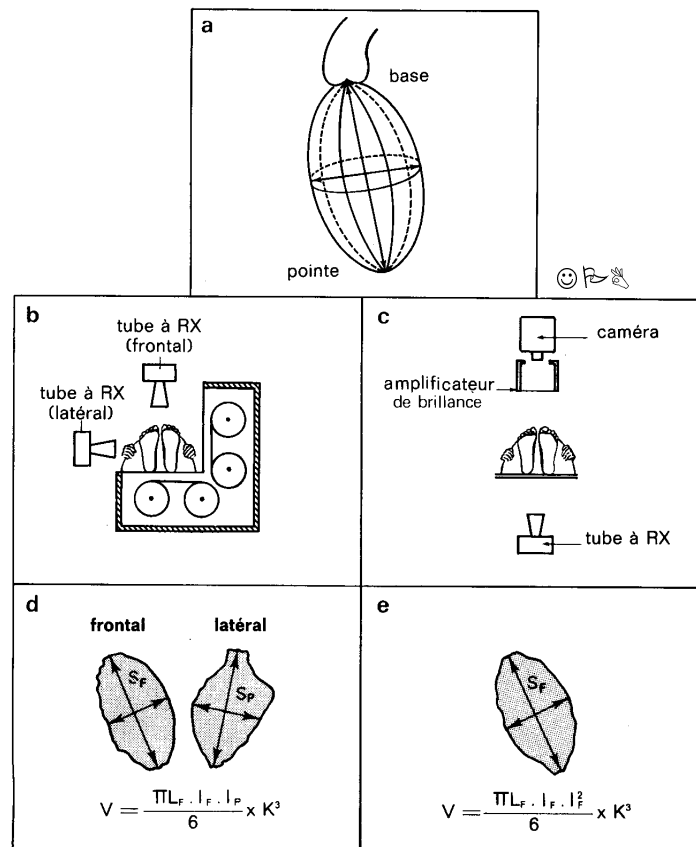
**Figure 6**



**Figure 7 - Enregistrement simultané de la pression ventriculaire et auriculaire droites à l'état normal et dans une insuffisance tricuspide(IT) de degré croissant. Le flux régurgitant "S" est à peine séparable de**

l'onde "V" dans l'IT modérée et englobe complètement l'onde "V" dans l'IT massive. Dans ce dernier cas, la courbe de l'OD ressemble à celle du VD. Identifier le creux x et le creux y.

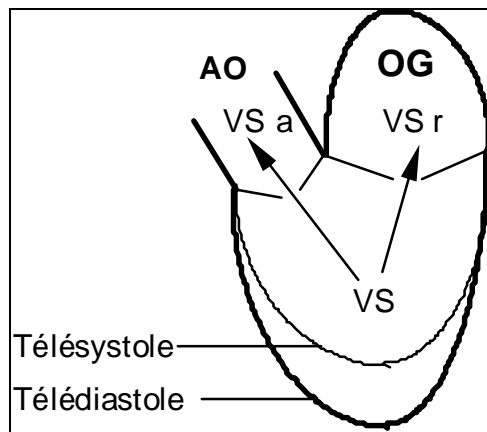
## 2) Affirmées et quantifiées par la cinéangiographie : Mesure des volumes ventriculaires gauches



**Figure 8 - Mesure des volumes ventriculaires gauches.**

Elle est fondée sur l'assimilation du VG à un ellipsoïde de révolution (Fig 8 a) et la mesure de ses diamètres, si possible dans 2 incidences orthogonales (OAD et OAG ou face et profil, Fig 8 b ). En raison de la petite distance entre la source de RX et l'image, les Rx ne sont pas parallèles et il est nécessaire d'établir un facteur de correction (K) pour l'agrandissement et la distorsion de l'image.

En biplan,  $V = \frac{\pi}{6} \times [LOAD \times LOAD \times LOAG] \times K^3$ , où L et l sont le grand axe (base-pointe) et les petit axes menés par le milieu du grand axe. Actuellement, avec un PC, il est plus rapide et plus précis de planimètrer le surface (S) dans une ou les deux incidences, ce qui permet de calculer le volume par intégration selon la règle de Simpson. Lorsque la cavité VG n'est pas déformée, on peut se contenter d'une seule incidence (OAD, Fig 8 c et e); les mesures en biplan et monoplan sont concordantes ( $V_{\text{biplan}} = 0,951 V_{\text{mono}} - 3$ , avec  $r = 0,990$ ).



**Figure 9** - Représentation schématique d'une angiographie ventriculaire gauche en oblique antérieure droite chez un patient ayant une insuffisance mitrale : application à la mesure des volumes ventriculaires, de la fraction d'éjection et de la fraction régurgitée. VSa est le volume antérograde = débit cardiaque / fréquence cardiaque; VSr est le volume rétrograde, c'est-à-dire la différence entre le VTD et le VTS mesurés en angiographie.

Chez un patient dont le volume télédiastolique et télésystolique sont respectivement de 220 ml et 80 ml : calculer le volume systolique (VS) et la fraction d'éjection (EF). La fréquence cardiaque est de 90/mn et le débit cardiaque mesuré par thermodilution de 4,5 l/mn, calculer le débit cardiaque régurgité (QR) et la fraction régurgitée (FR).

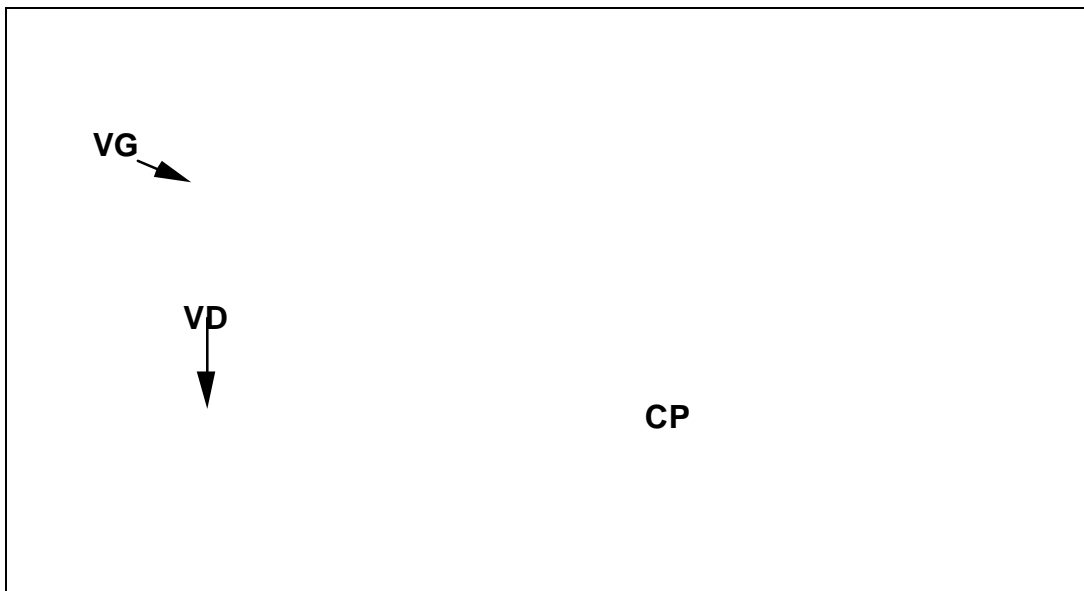
Régurgitation	Évaluation visuelle (subjective)	Grade	Fraction régurgitée (objective)
Minime	Opacification partielle de la cavité d'amont disparaissant en un battement	1 +	13 %
Légère	Opacification complète de la cavité d'amont dont la densité est < à celle de la cavité d'aval	2 +	28 %
Moyenne	Opacité complète de la cavité d'amont dont la densité est = à celle de la cavité d'aval	3+	45 %
Massive	Opacification complète de la cavité d'amont dont la densité est > à celle de la cavité d'aval	4 +	64 %

## DIAGNOSTIC ET QUANTIFICATION DES OBSTACLES AU REMPLISSAGE VENTRICULAIRE

### 1 - Limitation péricardique ou myocardique au remplissage ventriculaire

Le diagnostic hémodynamique de restriction diastolique repose sur:

- \* L'aspect en dip-plateau (ou en racine carrée) de la courbe ventriculaire avec un creux y profond, suivi d'un plateau qui doit égaliser ou dépasser 30 % de la pression systolique du VD.
- \* Tendance à l'égalisation des pressions diastoliques dans la petite circulation.  
( $POD = P_{tdVD} = PAP_d = P_{cp} = P_{tdVG}$ )



**Figure 10** - Enregistrement simultané de la pression dans les ventricules (à gauche) et de la pression ventriculaire gauche et capillaire pulmonaire (à droite).

- Que remarquez-vous sur les courbes de pression VD et VG ?
- Quelle est la valeur de la pression méso et télédiastolique ventriculaire ?
- Quelle est la valeur du rapport pression plateau télédiastolique / pression systolique VD ?
- Comparer le niveau de la pression télédiastolique VG et VD et de la pression capillaire pulmonaire (CP).

### 2 - Obstacles valvulaires au remplissage ventriculaire

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un gradient de pression de part et d'autre de la valve.

La quantification du barrage doit tenir compte du gradient de pression ( $\Delta P$ ) et du flux transvalvulaire (FV). La formule de Gorlin (voir figure 11) permet de calculer la surface fonctionnelle (S) de la valve rétrécie en fonction de ces 2 paramètres.

$$S \text{ (cm}^2\text{)} = FV \text{ (ml/sec.)} / a \times \sqrt{\text{gradient}} \text{ (mmHg)}$$

$a$  = constante expérimentale ( $0,85 \times 44,5 = 38$ )

$$FV = VS / PRD$$

VS est le volume d'éjection systolique

PRD est la durée du remplissage diastolique (seconde)

Exemple de calcul dans une sténose valvulaire mitrale

Débit cardiaque: 4200 ml/min;

Fréquence: 70 / min;  $VS = 4200 / 70 = 60$  ml / battement

Durée du remplissage par battement: 0,56 seconde / battement

Gradient diastolique CP - VG (CP: 20 et diastolique VG: 5) = 15 mmHg

Flux mitral (ml/sec) =  $VS / \text{Durée du remplissage}$

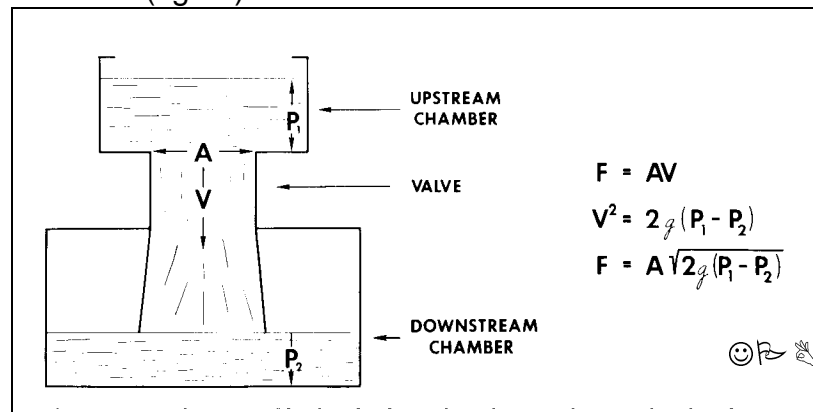
$$= 60 / 0,56 = 107 \text{ ml / sec}$$

$$\text{Surface valvulaire mitrale} = 107 / (38 \times \sqrt{15}) = 0,73 \text{ cm}^2$$

## DIAGNOSTIC ET QUANTIFICATION DES OBSTACLES À L'ÉJECTION DU VENTRICULE GAUCHE

Leur diagnostic repose sur la mise en évidence d'un gradient de pression.

Leur localisation intra-ventriculaire, valvulaire, supra-valvulaire ou intra-aortique repose sur les données de la courbe de retrait et de l'angiographie sélective. Le degré de sévérité est évalué par le calcul de la surface orificielle par la formule de Gorlin dérivée du théorème de Toricelli (fig 11)



**Figure 11-** Calcul de la surface A d'un orifice.  $P_1$  est la pression d'amont et  $P_2$  la pression d'aval. Le flux  $F = A \times V$  où  $V$  est la vitesse du flux. D'après le théorème de Toricelli,  $F$  dépend de  $A$  et de  $\sqrt{2g(P_1 - P_2)}$  soit :  $\sqrt{1982 \Delta P}$ .

A une constante près, c'est la formule de Gorlin :  $A = F / [44,5 \times \sqrt{\Delta P} \times k]$

Cette constante  $k$  est pour l'orifice mitral de 0,85 à condition de mesurer la durée du remplissage de façon précise (entre 2 sommets de l'onde  $v$ , voir figure 4), d'où  $44,5 \times 0,85 = 38$ . Elle est de 1,0 pour l'orifice aortique.

### Formule de Gorlin

$$S \text{ (cm}^2\text{)} = F \text{ (ml/sec.)} / b \sqrt{\text{gradient}} \text{ VG-Ao (mmHg)}$$

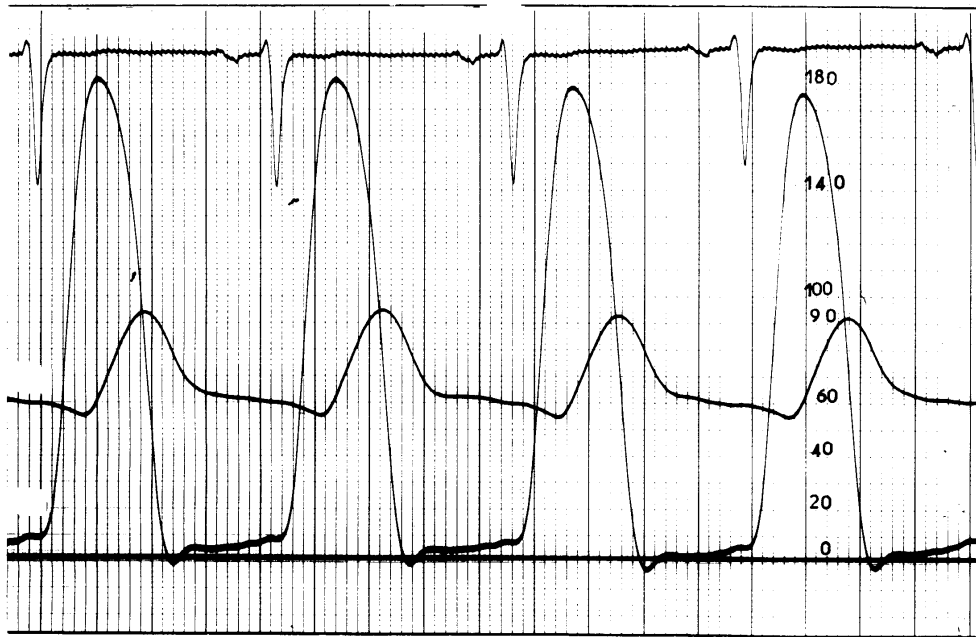
$$F = \text{Flux transvalvulaire} = \text{VS} / \text{ES (ml / seconde)}$$

$$\text{VS} = \text{Débit cardiaque} / \text{fréquence cardiaque}$$

$$\text{ES} = \text{durée de l'éjection par battement (seconde)}$$

$$b = 44.5 \text{ (constante} = 1 \times 44,5\text{)}$$





**Fig 12-** Enregistrement simultané de la pression aortique (PAo) et de la pression ventriculaire gauche (PVG). Localiser l'ouverture (OS) et la fermeture (FS) des sigmoïdes aortiques. Désigner par une flèche ( $\Leftrightarrow$ ) le temps d'éjection systolique et ombrer le gradient de pression. Quel est votre diagnostic et pourquoi ? Sachant que :  $Q = 5.8 \text{ l/mn}$ ,  $FC = 64 \text{ mn}$ ,  $ES = 0,48 \text{ s}$ ,  $G = 100 \text{ mmHg}$ , calculer la surface valvulaire aortique.

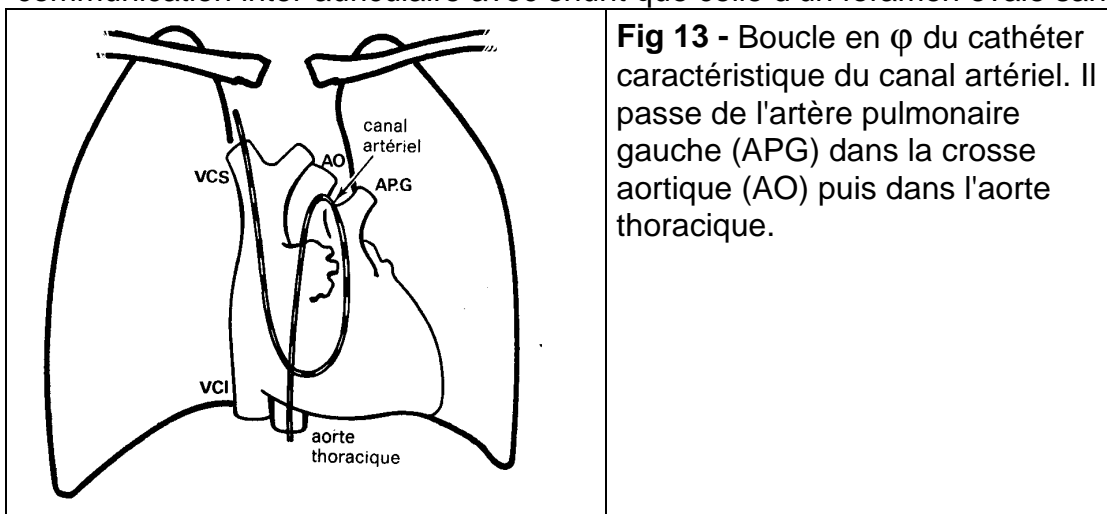
## DIAGNOSTIC ET QUANTIFICATION DES SHUNTS INTRA-CARDIAQUES

Le diagnostic des shunts intra-cardiaques repose sur une ou plusieurs des anomalies suivantes:

- Le trajet anormal du cathéter
- Les données de l'oxymétrie étagée
- Les courbes de dilution d'indicateur
- L'angiographie

### 1) Trajet anormal du cathéter (Figure 13)

Un trajet anormal du cathéter affirme l'existence d'une communication anormale. Ainsi le trajet en  $\phi$  de la sonde passant de l'artère pulmonaire dans l'aorte descendante témoigne de la persistance d'un canal artériel. La constatation d'un trajet anormal ne permet pas cependant de parler de shunt intra-cardiaque. Le passage d'un cathéter de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche peut traduire aussi bien la présence d'une communication inter-auriculaire avec shunt que celle d'un foramen ovale sans shunt.



**Fig 13** - Boucle en  $\phi$  du cathéter caractéristique du canal artériel. Il passe de l'artère pulmonaire gauche (APG) dans la crosse aortique (AO) puis dans l'aorte thoracique.

### 2) Les données de l'oxymétrie étagée

Les prélèvements étagés d'échantillons sanguins dans les différentes cavités cardiaques permettent, en mesurant la teneur en oxygène (saturation et/ou contenu) d'en déduire la présence d'un shunt, d'en préciser le sens et le niveau. Il est nécessaire d'effectuer aussi rapidement que possible la série de prélèvements, de tenir compte des différences maximales normales entre les différentes cavités et d'exclure une contamination par une régurgitation valvulaire.

a - shunt gauche-droit

La constatation d'un enrichissement du contenu en oxygène du sang d'une cavité droite par rapport à la cavité située immédiatement en amont traduit la contamination du sang veineux par une quantité plus ou moins grande de sang artériel.

Dans l'*oreillette droite*, un enrichissement de deux volumes d'O<sub>2</sub> pour 100 ml de sang par rapport à une valeur théorique recalculée à partir des contenus de la VCS et de la VCI est nécessaire pour affirmer le shunt.

Il peut être dû à :

- \* une communication inter-auriculaire,
- \* un retour veineux pulmonaire anormal,
- \* une communication entre ventricule gauche et oreillette droite,
- \* une communication inter-ventriculaire associée à une insuffisance tricuspide,
- \* une rupture d'un sinus de Valsalva dans l'oreillette droite,
- \* une fistule entre artère coronaire et oreillette droite. Le diagnostic différentiel de ces anomalies nécessite l'utilisation conjointe d'autres techniques comme les courbes de dilution et la cinéangiographie sélective.

Dans le *ventricule droit*, un enrichissement de 1 volume % est suffisant pour affirmer la communication anormale. Il peut s'agir :

- d'une communication inter-ventriculaire,
- d'une rupture du sinus de Valsalva dans le ventricule droit,
- d'une fistule entre artère coronaire et ventricule droit,
- d'un canal artériel associé à une insuffisance pulmonaire.

Au niveau de l'*artère pulmonaire*, seul sang veineux mêlé, un enrichissement de 0.8 volume % est suffisant pour affirmer l'existence d'un canal artériel persistant, d'une fistule aorto-pulmonaire ou d'une CIV haut située.

#### b - shunt droit-gauche

Un shunt droit-gauche est présent si après une période de respiration en oxygène pur, la PaO<sub>2</sub> reste inférieure à 550 mmHg. Les autres causes de désaturation artérielle s'accompagnent d'une PaO<sub>2</sub> normale (650 mmHg) sous oxygène pur.

Le diagnostic de localisation des shunts droit-gauche par l'oxymétrie est rarement possible et nécessite des prélèvements étagés des cavités gauches, de l'oreillette gauche (ou à défaut du sang capillaire pulmonaire), du ventricule gauche, de l'aorte ascendante et thoracique.

### 3) Courbes de dilution d'indicateur

Un shunt peut être mis en évidence par deux types de courbes de dilution :

- artérielle avec injections étagées dans les différentes cavités gauches et l'artère pulmonaire distale, et détection au niveau d'une artère périphérique.
- veineuse avec injection au niveau de l'artère pulmonaire distale (ou dans l'une des cavités gauches) et détection au niveau des différentes cavités droites.

L'indicateur actuellement utilisé est le froid (thermodilution).

#### a - shunt gauche-droit

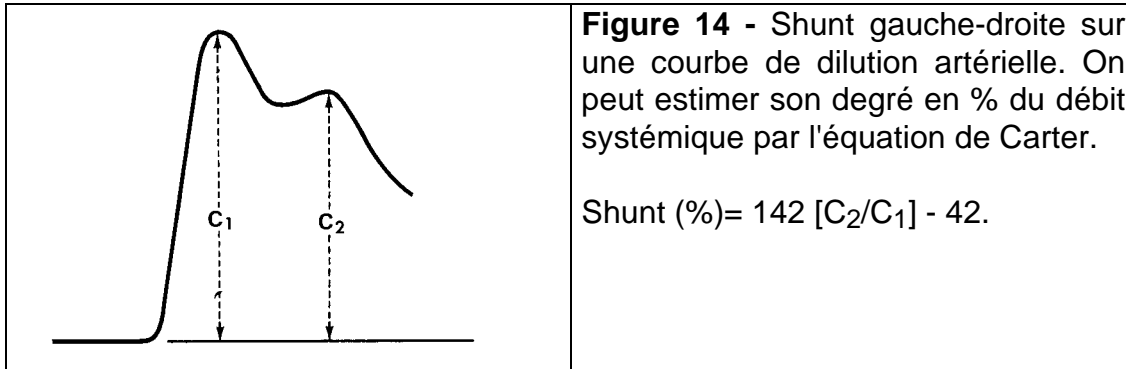
Il peut être détecté par les deux types de courbe de dilution.

- *courbe de dilution artérielle*

Le shunt provoque deux perturbations qui modifient la courbe :

- \* une augmentation du volume sanguin pulmonaire responsable d'une diminution du pic de concentration initiale.

- \* l'apparition d'un pic de recirculation précoce lié au shunt qui casse la partie descendante de la courbe.



En faisant des injections étagées, il est possible de localiser le shunt : la première cavité où la courbe de dilution est normale est située immédiatement en aval de la cavité pathologique. Cette technique permet de détecter un shunt de plus de 20 % du débit pulmonaire.

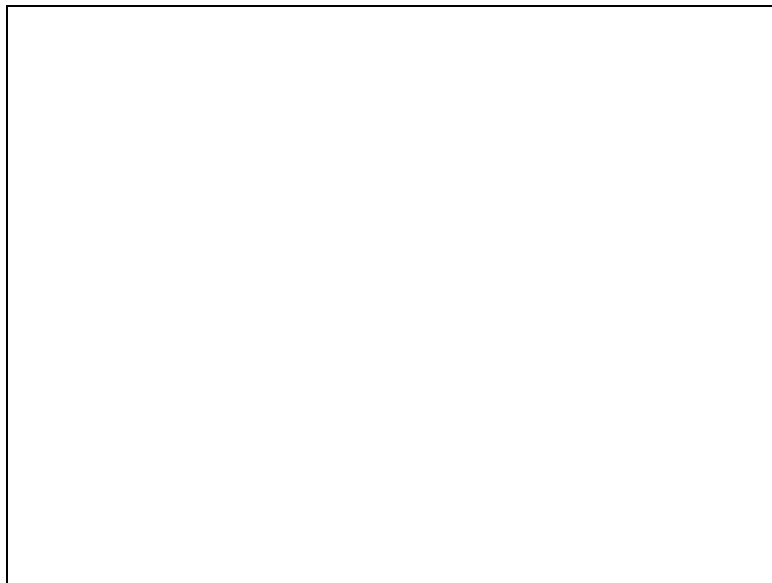
- *courbe de dilution veineuse*

Elle permet :

- \* d'affirmer le shunt en montrant un pic de concentration précoce précédant le pic de concentration maximale (portion ascendante de la courbe),

- \* de préciser le niveau du shunt : l'accident précoce est présent dans les cavités situées au niveau ou en aval du shunt, et absent dans la cavité située en amont.

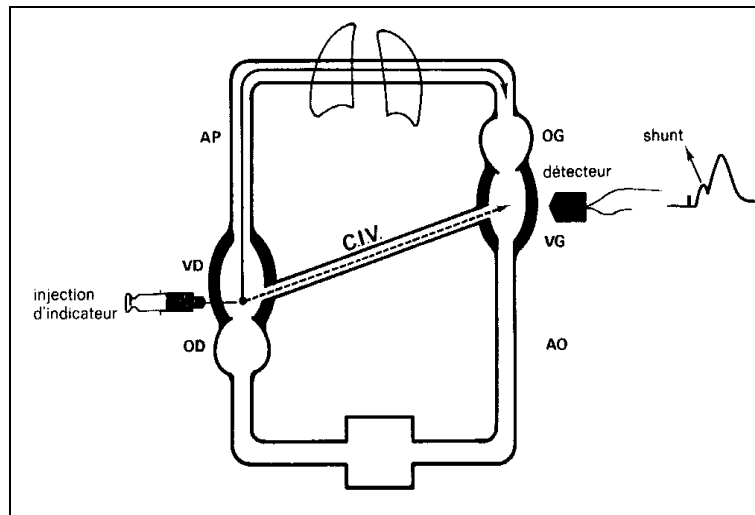
- \* de détecter un shunt gauche-droit représentant plus de 5 % du débit pulmonaire.



**Figure 15** - Shunt G-D dans une communication interventriculaire.

b - shunt droit-gauche

Il ne modifie que la courbe de dilution artérielle. Lorsque l'injection est faite en regard ou en amont du shunt, une fraction de l'indicateur gagne directement le coeur gauche sans passer par la circulation pulmonaire et détermine un pic de concentration initiale anormalement précoce, précédant le pic de concentration maximale. L'injection dans une cavité située en aval du shunt donne lieu à une courbe normale. Ainsi, le shunt peut être localisé par injections successives dans le coeur droit. Cette méthode est très sensible permettant la détection des shunts supérieurs à 5 % du débit systémique.



**Figure 16** - Shunt D-G dans une communication interventriculaire.

#### 4) L'angiocardigraphie

L'opacification des cavités cardiaques représente un des moyens les plus sûrs pour dépister ou confirmer les shunts intra-cardiaques. La mise en évidence d'un *shunt G-D* nécessite une injection sélective du produit de contraste dans la cavité d'où part le shunt. En cas d'impossibilité, l'injection dans l'artère pulmonaire opacifie en trois à cinq secondes successivement l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte.

En cas de *shunt D-G*, le produit de contraste doit être injecté dans le coeur droit, de préférence dans la cavité d'où part le shunt, et en cas d'impossibilité, dans la cavité immédiatement en amont. La cinéangiographie matérialise mieux les shunts que la sériographie. Cette dernière doit cependant être préférée en cas de shunt D-G : les cardiopathies cyanogènes congénitales sont souvent complexes et nécessitent une étude anatomique précise. Le choix du lieu d'injection, de l'incidence et de la technique radiographique implique donc que l'on possède de solides éléments d'orientation sur le siège du shunt. Ces derniers sont fournis par l'oxymétrie, les courbes de dilution et d'éventuels trajets anormaux du cathéter.

#### Quantification des shunts intra-cardiaques

Elle peut se faire par l'oxymétrie ou les courbes de dilution.

### 1) Oxymétrie (**Figure 17**)

La quantification d'un shunt nécessite le calcul du débit pulmonaire (QP), du débit pulmonaire effectif (Qpe) et du débit systémique (Qs).

Le débit pulmonaire effectif représente la quantité de sang veineux périphérique soumis chaque minute à l'hématose. Il se calcule en utilisant la différence artério-veineuse entre le sang veineux pulmonaire (Cvp) et le sang prélevé dans la cavité située immédiatement en amont du shunt qui représente le sang veineux mêlé (Cv), par exemple les veines caves pour une CIA, l'oreillette droite pour une CIV, le ventricule droit pour un canal artériel.

$$Qpe = VO_2 / (Cvp - Cv).$$

Le shunt ne peut être calculé avec une certaine exactitude que si tous les prélèvements sont effectués pratiquement de façon simultanée. En effet, le sens et le débit des shunts varient d'un instant à l'autre. Des prélèvements trop éloignés dans le temps peuvent conduire à des calculs sans signification.

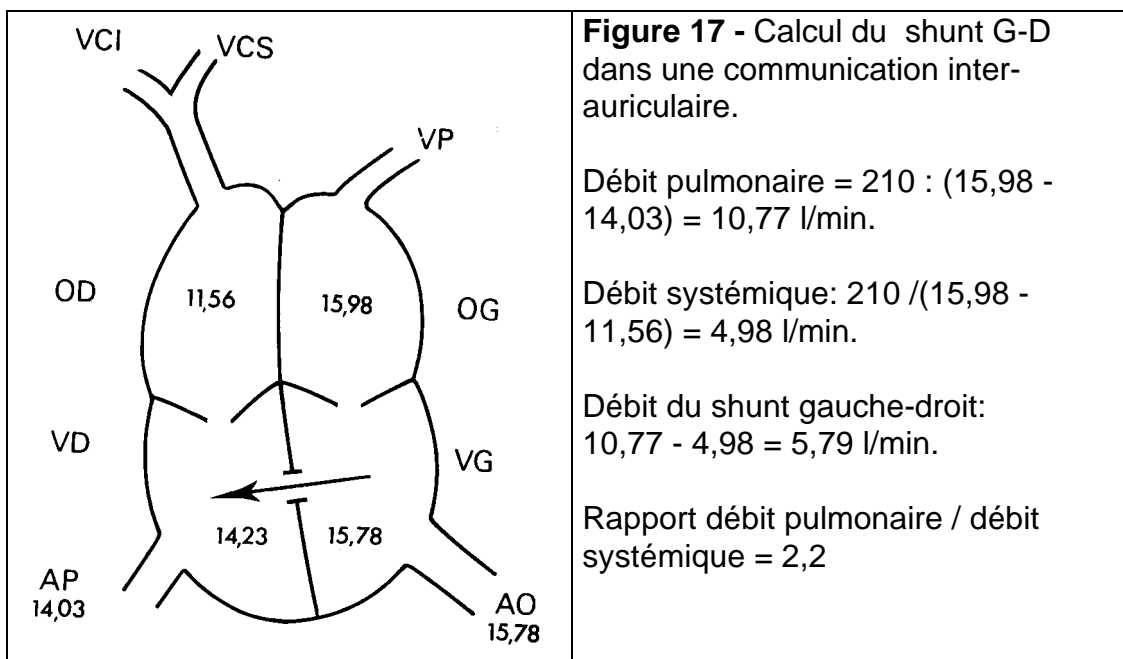
En l'absence de prélèvement direct, on peut estimer le contenu en O<sub>2</sub> du sang veineux pulmonaire à 98 % de la capacité. Pour déterminer le contenu du sang veineux mêlé lorsque le sang de l'artère pulmonaire est contaminé, il faut utiliser les équations de régression d'Elam et Oll à partir des contenus (C) des veines caves supérieure (vcs) et inférieure (vci) :

$$CVO_2 = 0.71 Cvcso_2 + 0.29 Cvcio_2.$$

Lorsque la VO<sub>2</sub> n'a pu être mesurée, il est encore possible d'apprécier l'importance relative du shunt en établissant le rapport entre débit pulmonaire (Qp) et débit systémique (Qs)

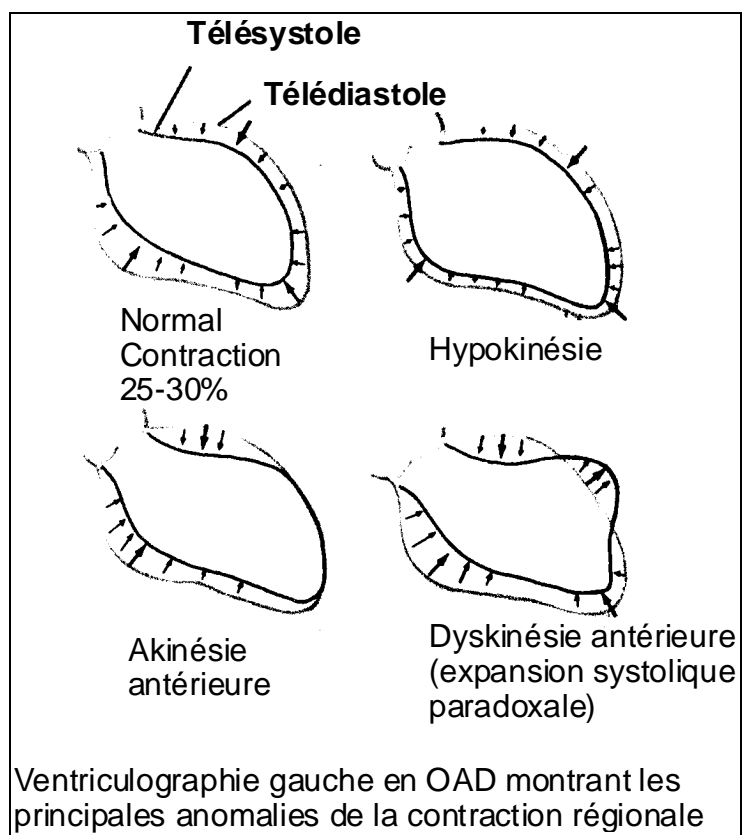
$$Qp/Qs = (CaO_2 - CVO_2) / (CaO_2 - CAPO_2)$$

Ce rapport est supérieur à l'unité en cas de shunt gauche-droit et inférieur à l'unité en cas de shunt droit-gauche.



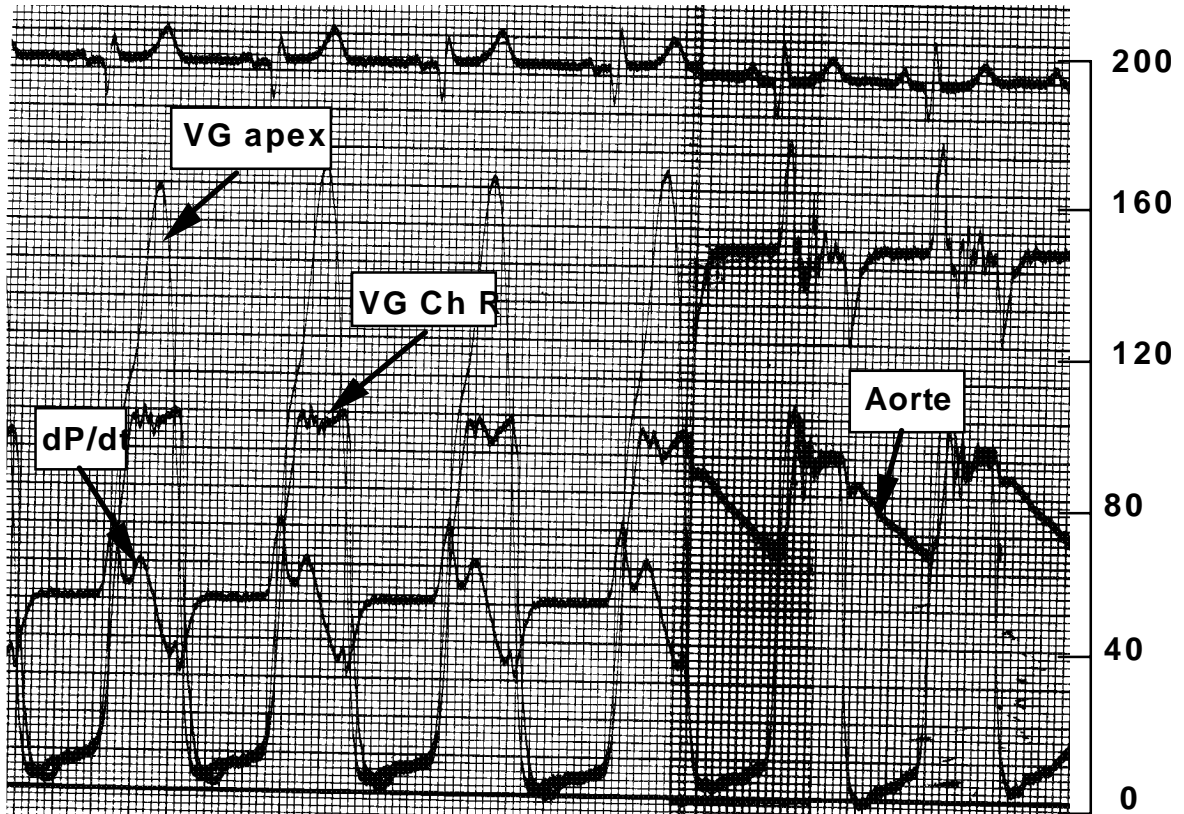
2) Courbes de dilution (voir figure 14)

## ÉTUDE DE LA CONTRACTION RÉGIONALE SUR UNE VENTRICULOGRAPHIE : DÉFINITIONS

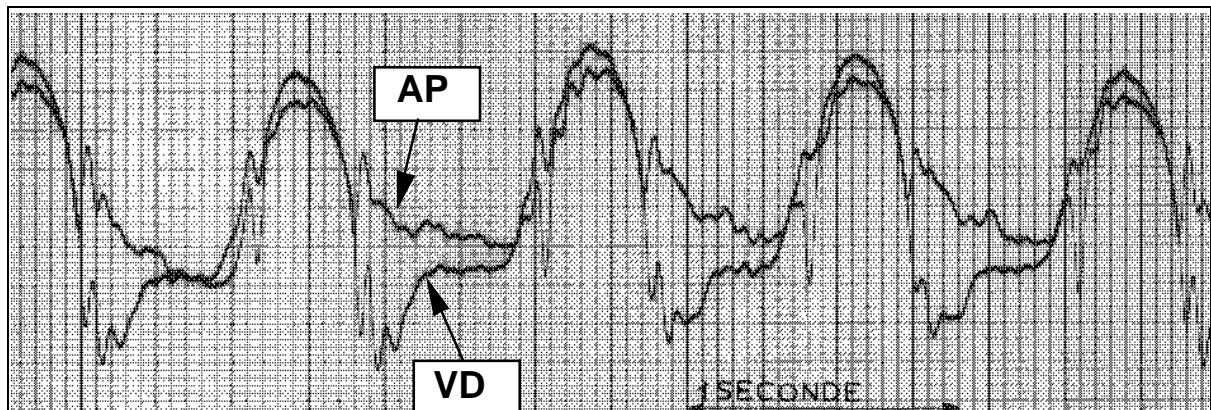




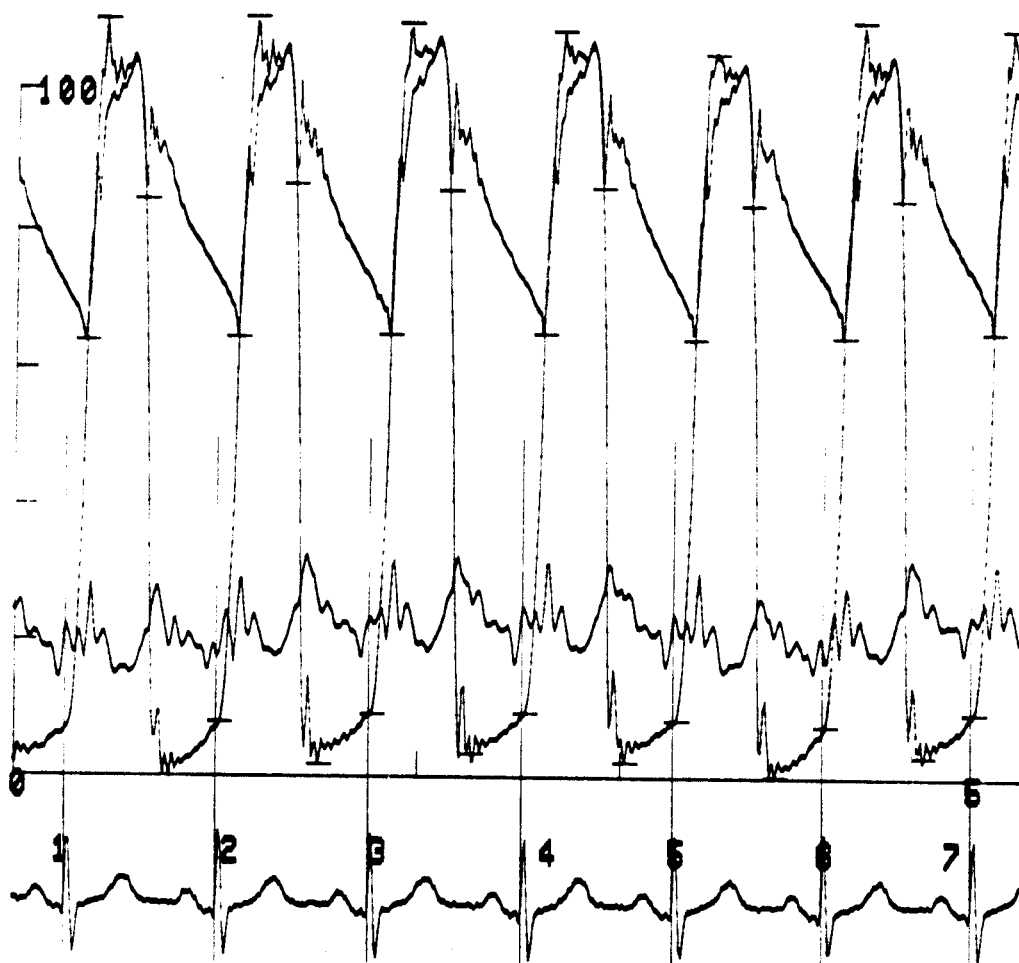
## EXERCICES



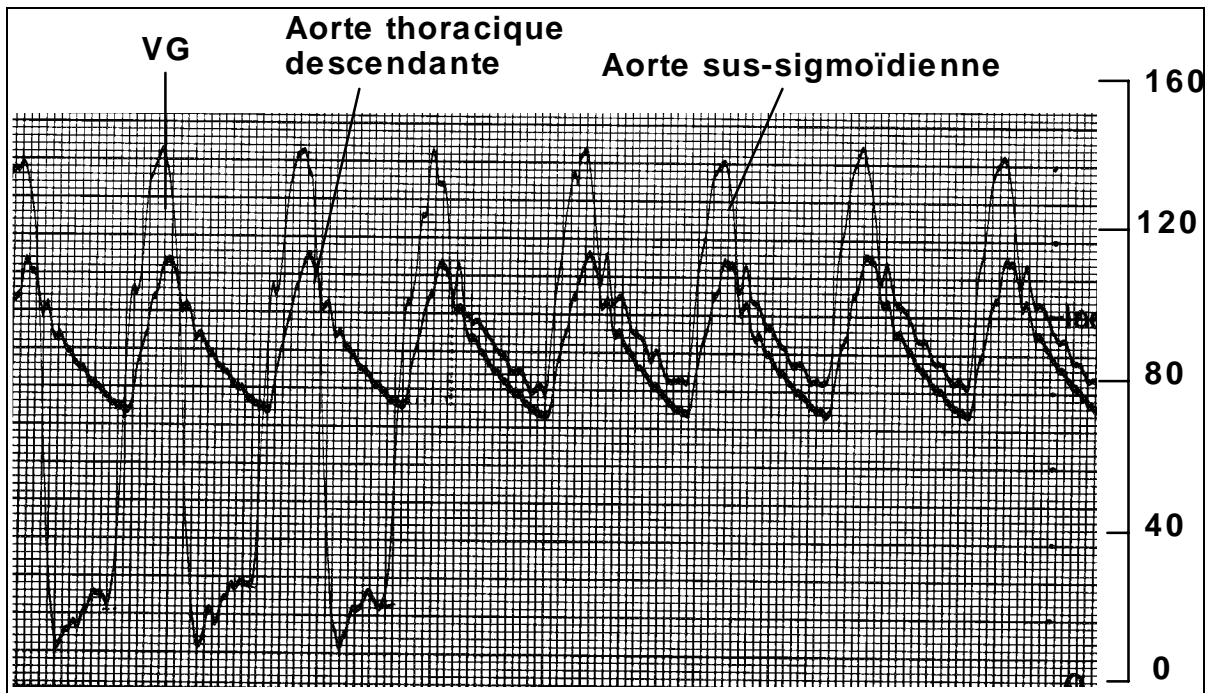
Enregistrement dans les cavités gauches : un cathéter est laissé en place dans la chambre d'éjection VG (apex), un autre situé dans la chambre de remplissage est retiré lentement dans l'aorte.  $dP/dt$  est la 1ère dérivée de la pression VG apicale. Quel est le diagnostic ? La courbe aortique a une déformation caractéristique: identifiez cette anomalie.



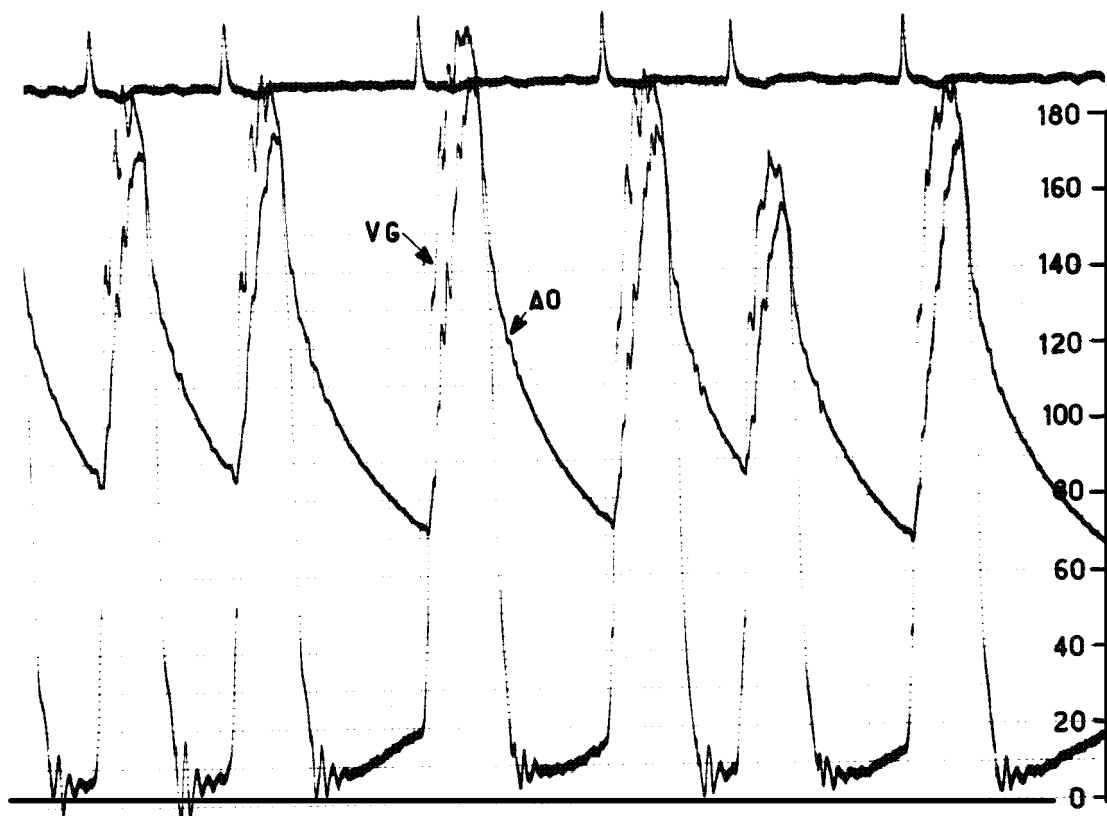
Enregistrement simultané de la pression dans le ventricule droit (VD) et l'artère pulmonaire (AP). La pression courbe de pression diastolique VD est-elle normale ? Quelle est la durée de la phase de contraction isovolumique du VD ? Quel diagnostic peut-on évoquer ?



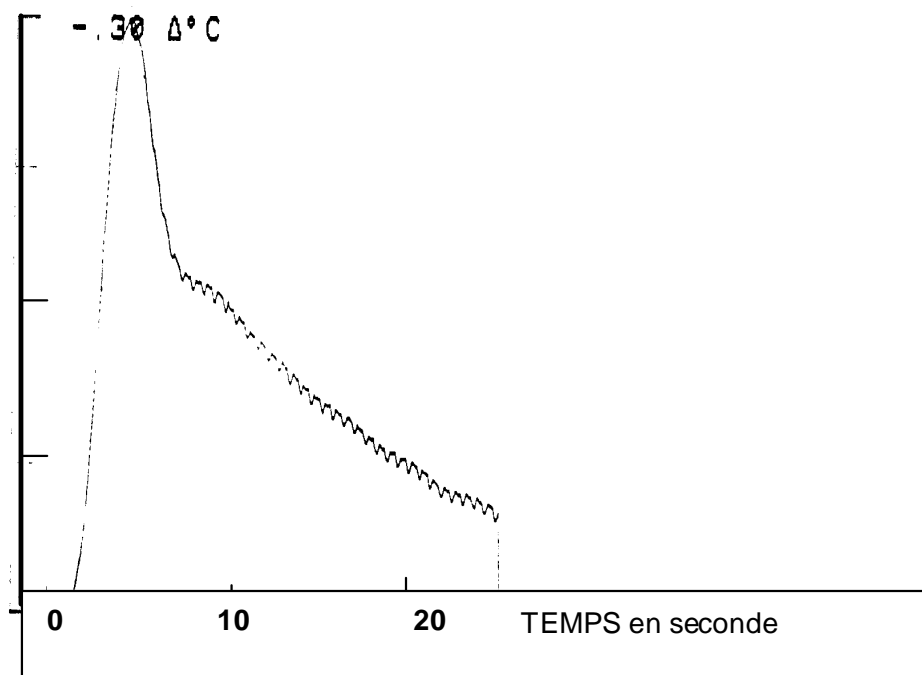
Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche (VG), aortique et capillaire pulmonaire. Identifier l'onde a et l'onde v sur la courbe capillaire et l'encoche dicrote sur la courbe aortique. Quel est le diagnostic ?.



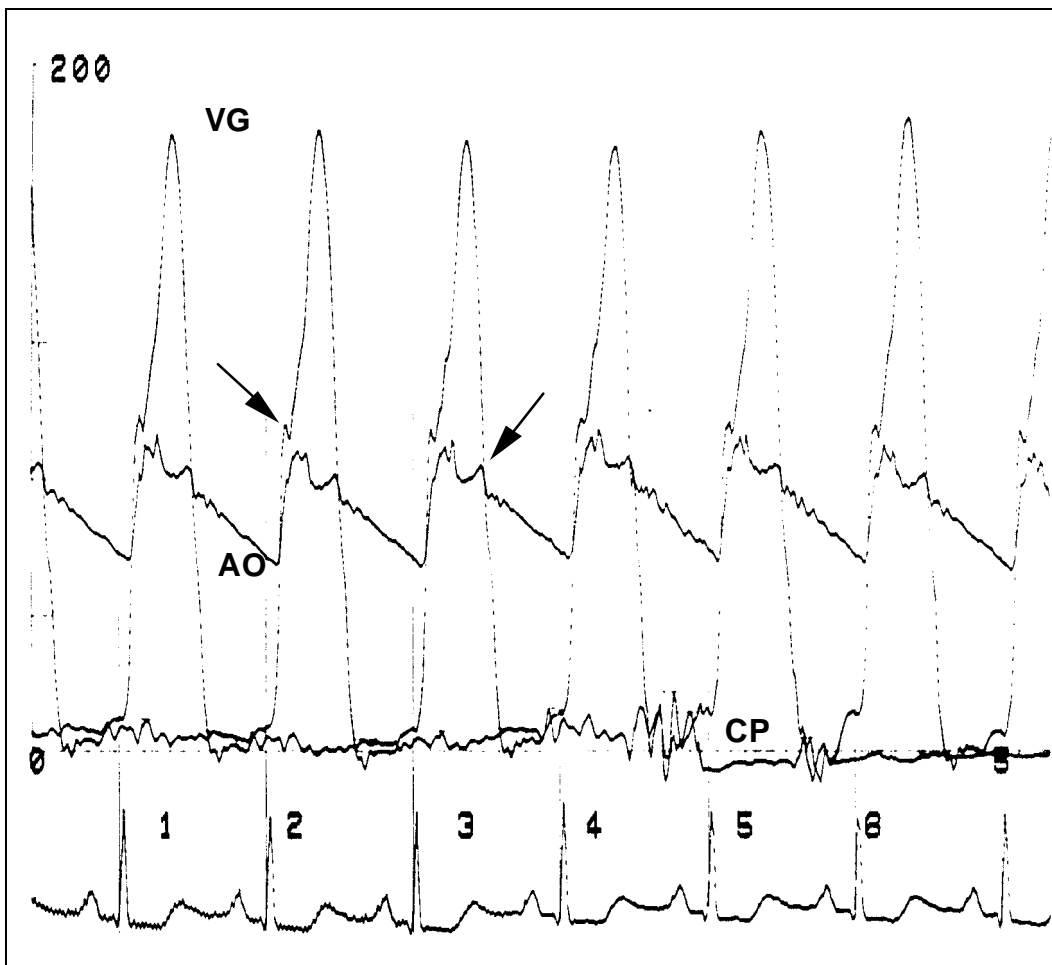
La pression dans l'aorte thoracique descendante est enregistrée en permanence. Le cathéter placé dans le VG est retiré progressivement dans l'aorte sus-sigmoïdienne. Il existe un gradient de pression entre l'aorte ascendante et l'aorte descendante. Quelle est sa signification diagnostique et quelle est sa valeur ?



Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche (VG) et aortique (AO). Déterminer la valeur de la pression systolique et diastolique aortique. Quel diagnostic peut-on évoquer ? Pourquoi la pression diastolique du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> battement est-elle plus basse ? Il existe un petit gradient entre la pression VG et la pression AO : quelle est sa signification ?

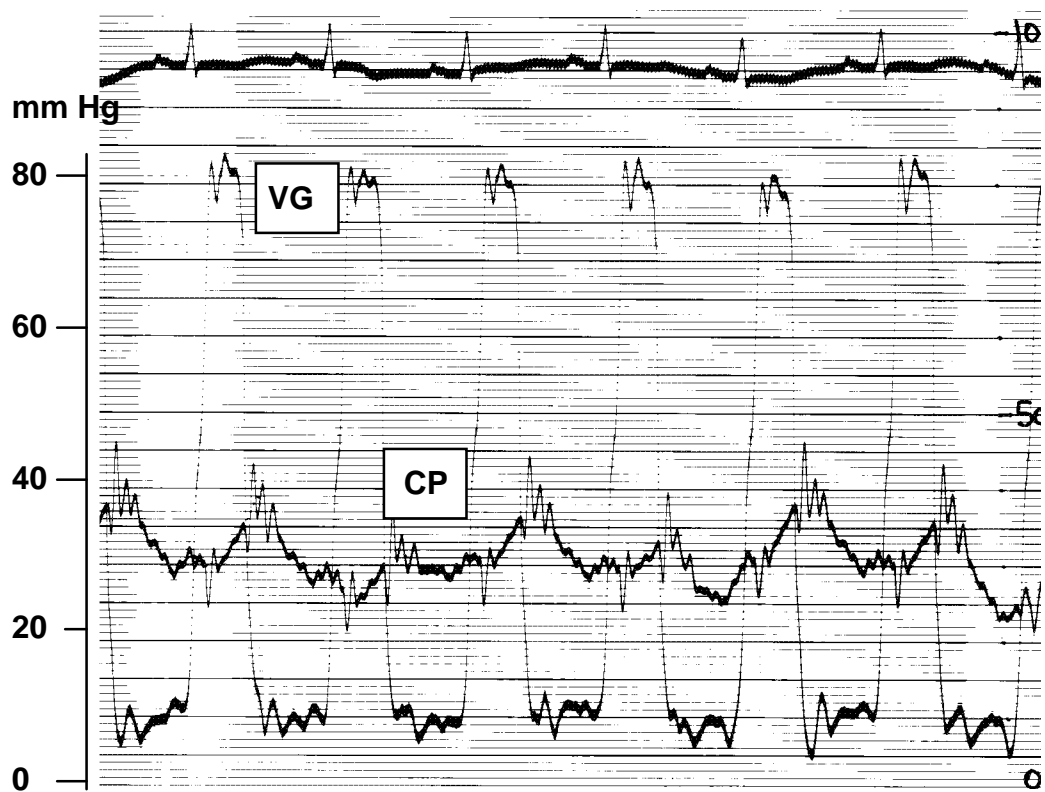


Courbe de thermodilution obtenue après injection de l'indicateur dans l'oreillette droite et détection dans l'artère pulmonaire. Est-elle normale ? Sinon, quelle anomalie suggère-t-elle ? se reporter à la figure 14.



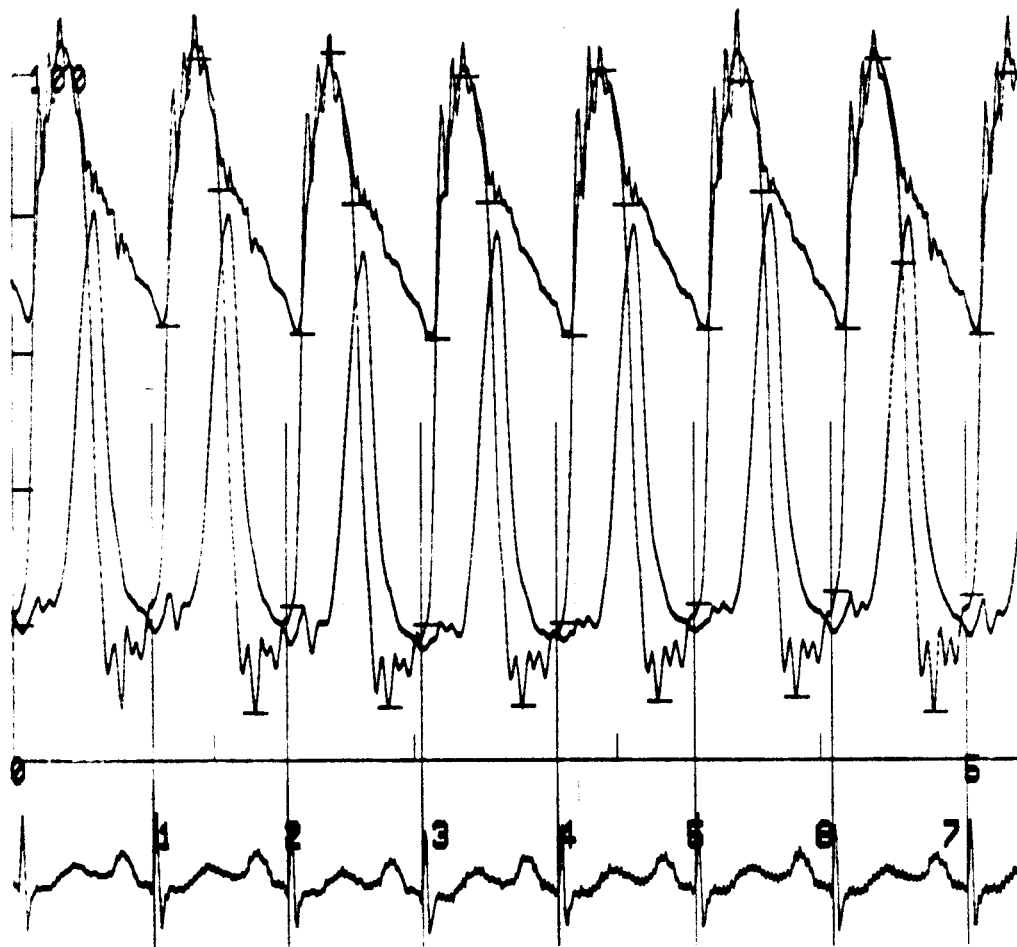
Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche (VG), aortique (AO) et capillaire pulmonaire (CP).

- Quel diagnostic portez-vous ?
- Chaque flèche indique une déformation caractéristique de la courbe VG et AO. Quelle est leur signification ?

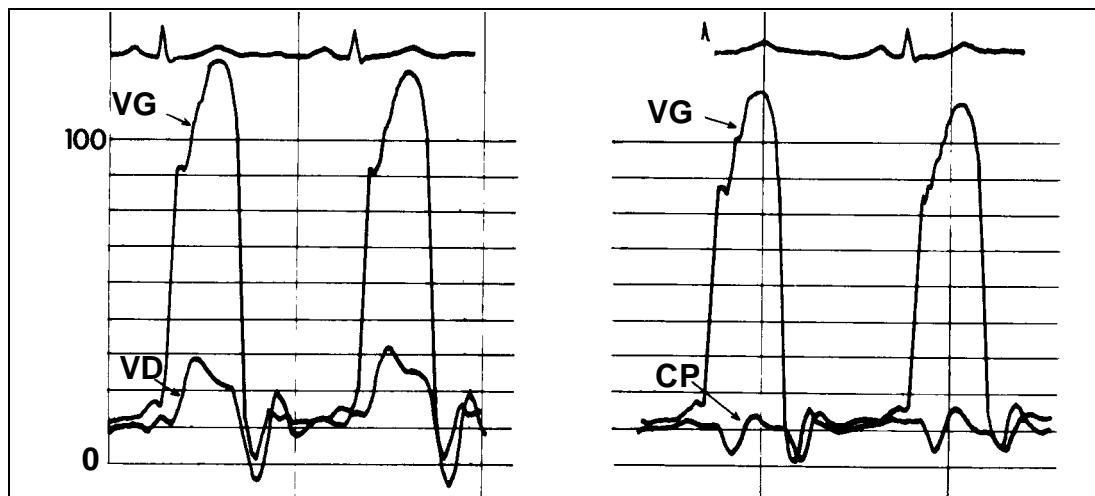


Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche (VG) et capillaire pulmonaire (CP). Déterminer la valeur de la PCP et de la pression télédiastolique VG. Quelle conclusion diagnostique peut-on en tirer ?  
 L'échocardiographie de ce patient a montré que la valve mitrale était normale : quel diagnostic doit-on évoquer ?





Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche, aortique et capillaire pulmonaire. La courbe capillaire pulmonaire est-elle normale ? sinon, pourquoi ? Quel diagnostic permet-elle de porter ? S'agit-il d'une cardiopathie sévère ?

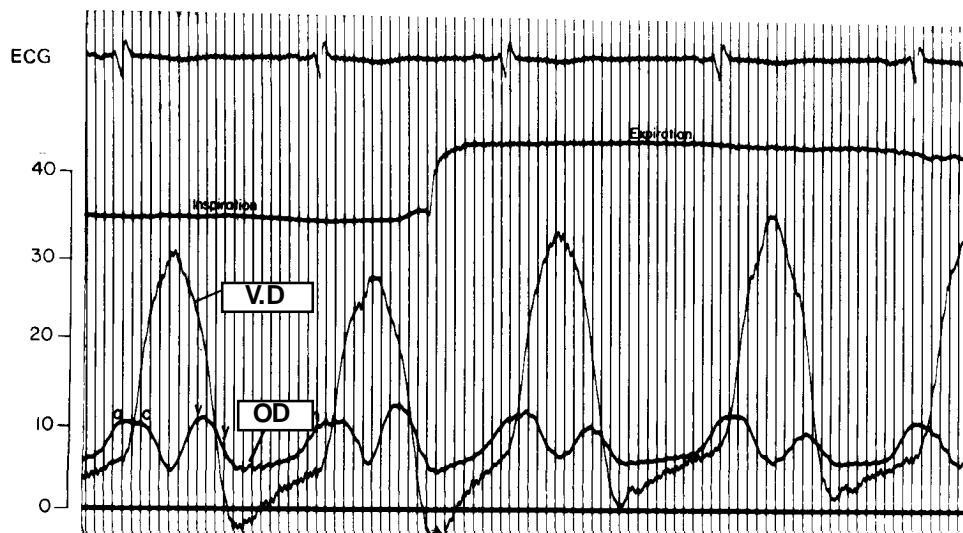


Enregistrement simultané de la pression dans le ventricule gauche (VG) et le ventricule droit (VD) à gauche et le capillaire pulmonaire à droite.

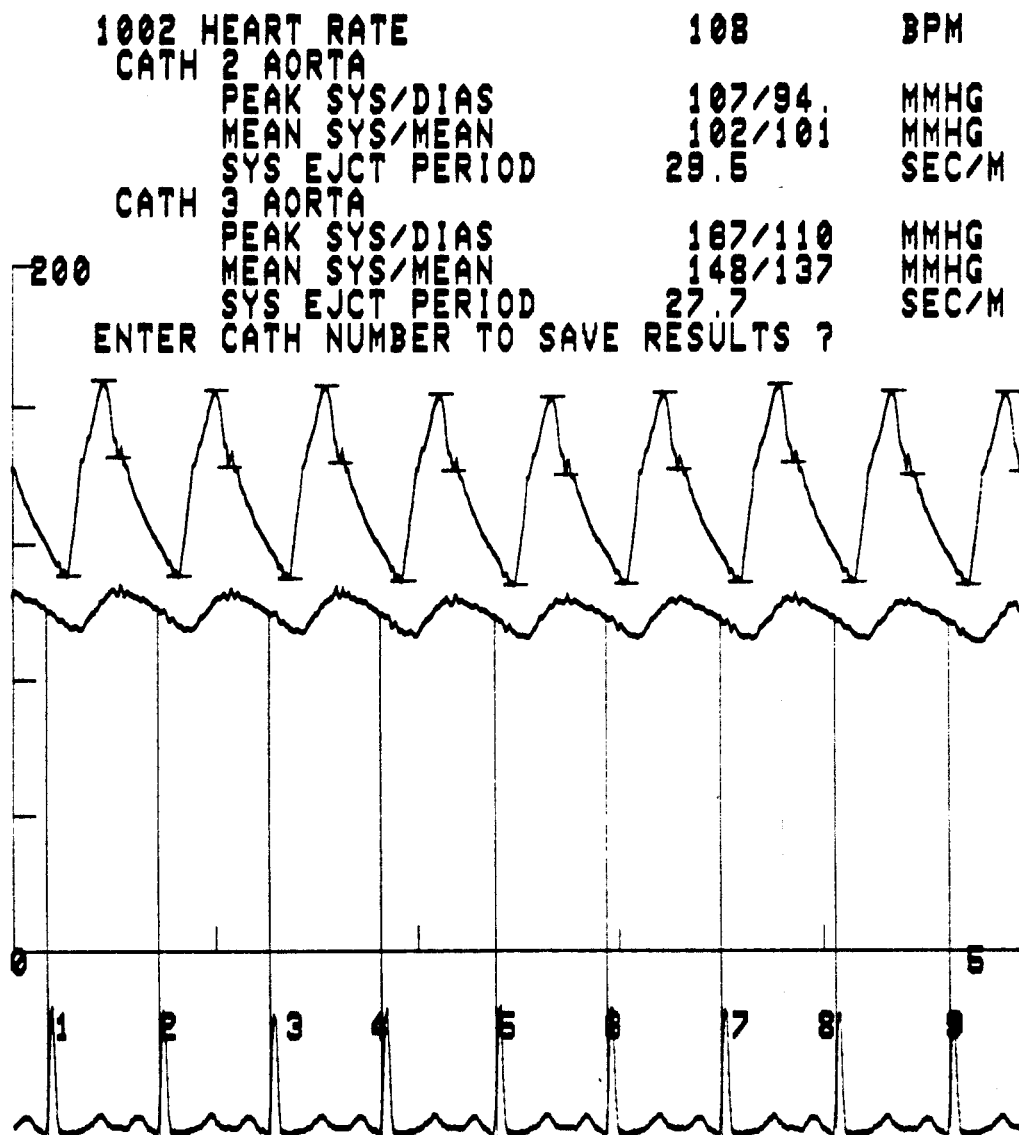
La portion diastolique de la courbe VD est-elle normale ?

Quelle est la valeur de la pression en télédiastole dans les 3 cavités ?

Quel est votre diagnostic ?



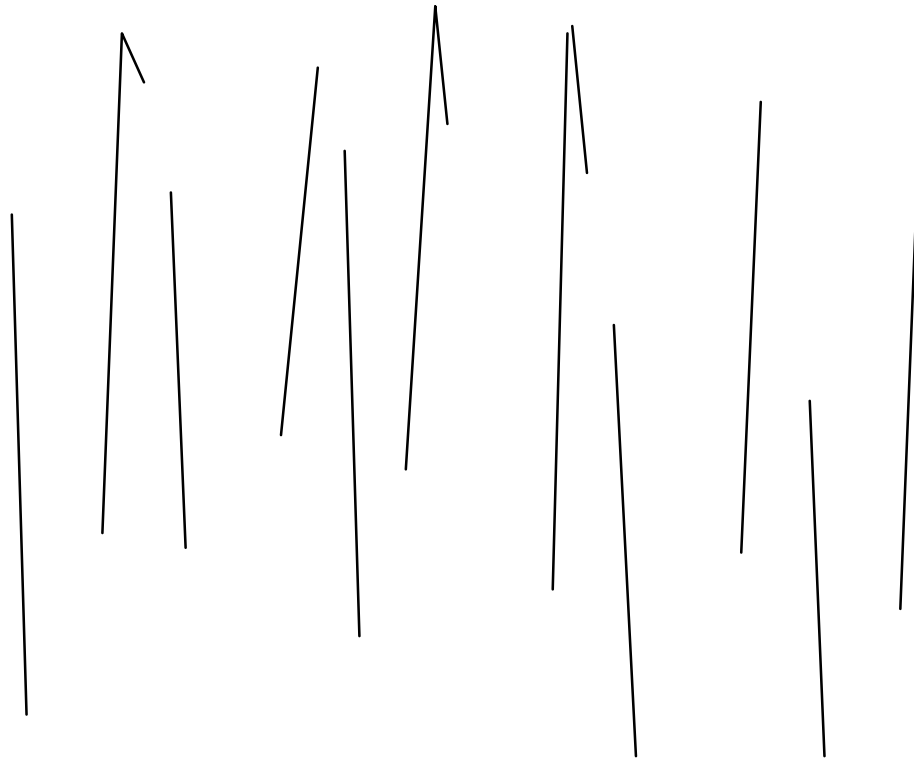
Enregistrement simultané de la pression ventriculaire droite (VD) et auriculaire droite (OD) chez un patient ayant des antécédents de RAA et un rétrécissement mitral. Quelle cardiopathie associée peut-on diagnostiquer ? Quel est l'effet de l'inspiration sur l'anomalie hémodynamique ?



Enregistrement de la pression aortique sus-sigmoïdienne par le cathéter n° 3 et de la pression aortique dans l'aorte thoracique descendante par le cathéter n° 2. Les valeurs des pressions sont mesurées par l'ordinateur. Quelle conclusion diagnostique en tirez-vous ? Quel est le degré de sévérité de la cardiopathie ?

**EFFET D'UNE DIMINUTION DE LA RÉSISTANCE À L'ÉJECTION SUR L'INSUFFISANCE MITRALE**

mm Hg

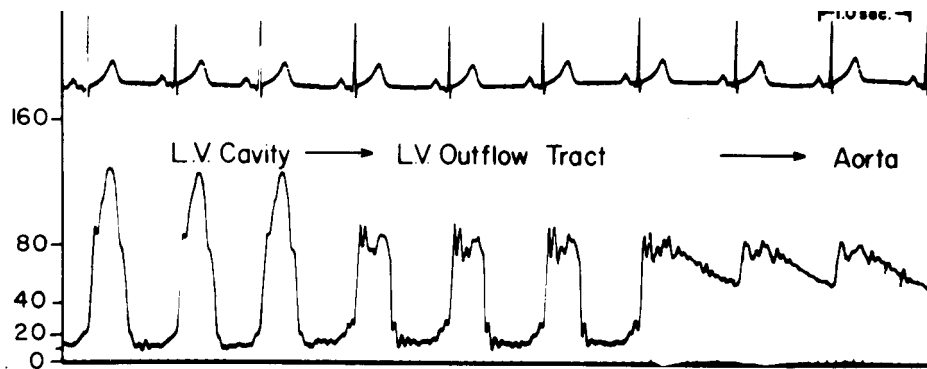


Enregistrement de la pression ventriculaire gauche (VG) et capillaire pulmonaire chez un patient ayant une insuffisance mitrale massive.  
A gauche: à l'état basal; à droite: sous perfusion d'un vasodilatateur (Niprid). Noter la diminution de la pression capillaire pulmonaire et de l'onde "V"

Pourquoi la pression capillaire pulmonaire et l'onde "v" diminuent-elles sous l'influence de la perfusion IV de nitroprussiate ?

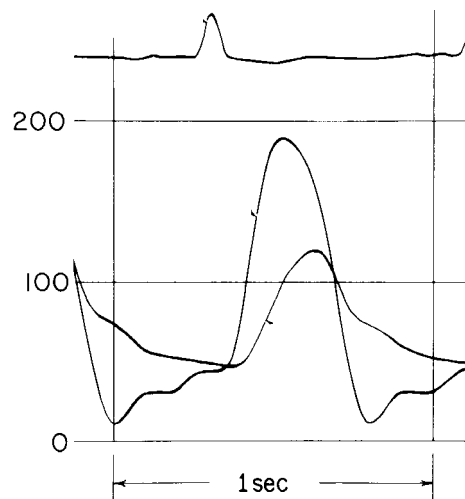
dans quel sens la fraction régurgitée évolue-t-elle?

Quel est l'effet du nitriate sur le débit cardiaque ?

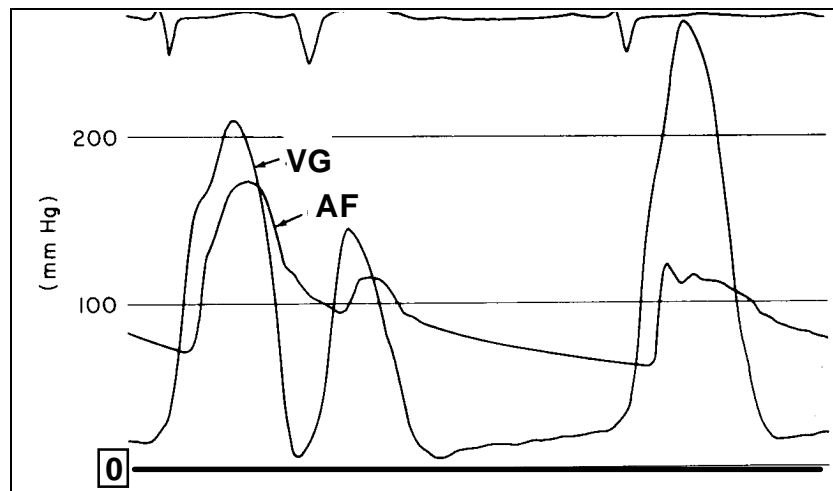


Courbe de retrait de l'apex VG vers la chambre de chasse VG puis l'aorte.

- Que remarquez-vous sur la partie ascendante de la courbe VG apicale ?
- Quel diagnostic peut-on évoquer ?

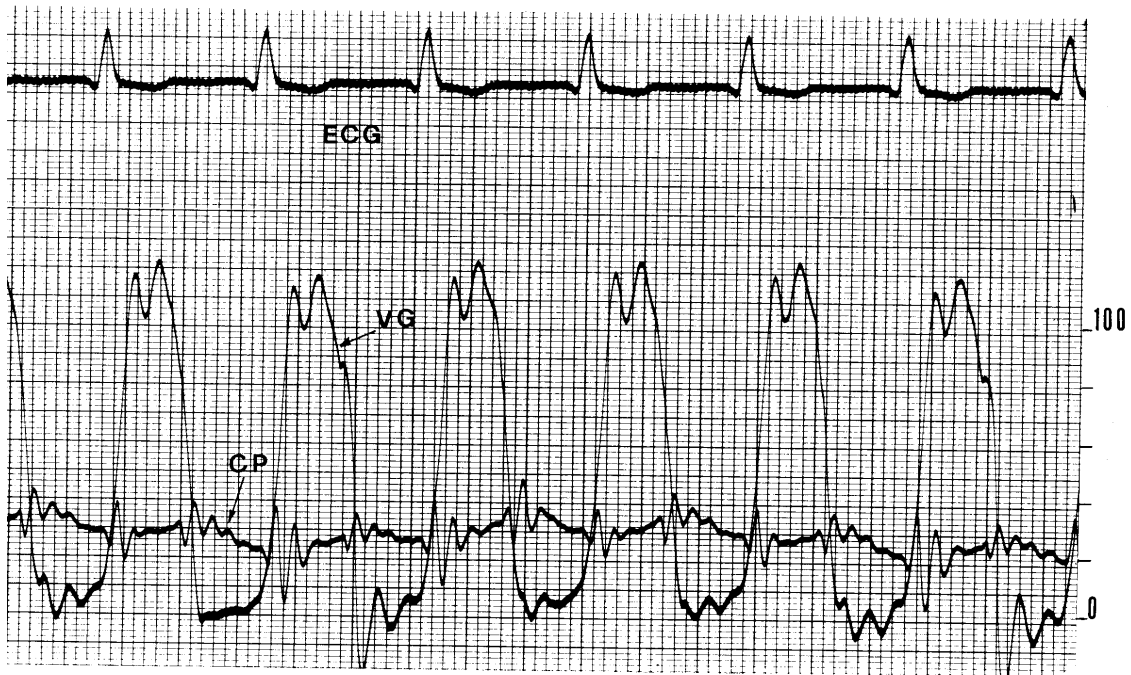


Enregistrement de la pression VG et de l'artère fémorale.  
 Quel diagnostic peut-on évoquer d'emblée ?  
 Examinez les pressions en télédiastole: que remarquez-vous ?  
 Le diagnostic final est donc : ?



Enregistrement de la pression ventriculaire gauche et artérielle fémorale.

- Quel diagnostic portez-vous ?
- Après l'extrasystole ventriculaire, que remarquez-vous ?
- Quel est le nom de cette modification post-extrasystolique ?

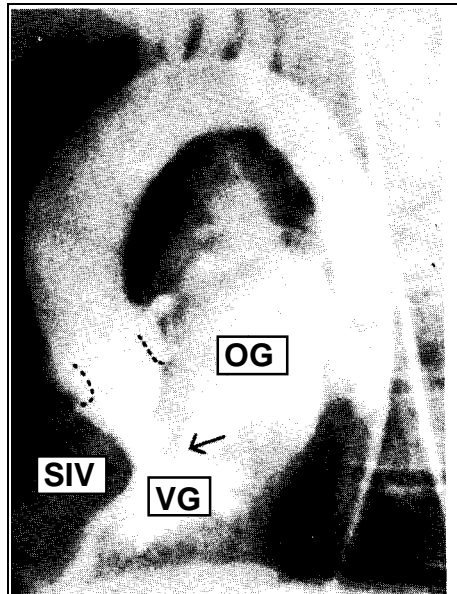


Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche (VG) et capillaire pulmonaire (CP).

Quel diagnostic évoquez-vous ?

La cardiopathie est-elle sévère ? Pourquoi ?

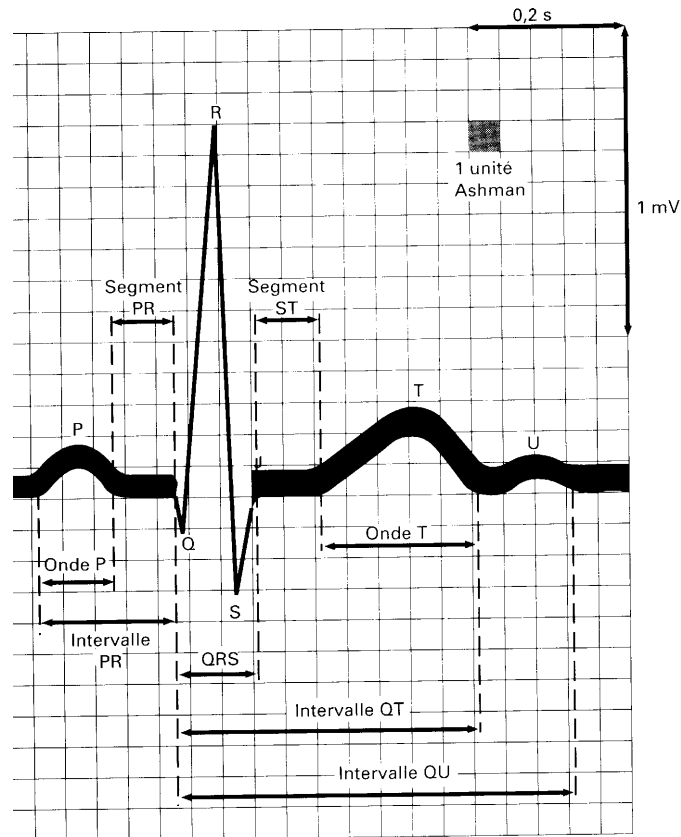




Ventriculographie gauche sélective (incidence de profil) chez un patient ayant un souffle systolique et une HVG. Les sigmoïdes aortiques sont soulignées en pointillé. La flèche indique la valve mitrale antérieure.

- A quel temps du cycle cardiaque cette image a-t-elle été obtenue ?
- Quel diagnostic évoquez-vous ?
- Pourquoi l'oreillette gauche est-elle opacifiée par le produit de contraste ?

## ECG normal



	<b>Durée (sec)</b>	<b>Amplitude (mm)</b>	<b>Axe</b>
P (dépolarisation des oreillettes)	<0.12 (>0.12 HAG ou bloc inter auriculaire)	< 2 mm (> 2.5 mm HAD) + précordiales sauf pfs V1	20° à 80° P rétrograde – D2 D3 AVF
PR	0.12 à 0.20		
Q	<0.04 (si >0.03 nécrose ?)		
QRS (dépolarisation des ventricules, de l'endocarde vers l'épicarde)	0.08 à 0.10 0.10-0.12 sec bloc incomplet >0.12 bloc complet	DI + D2 + D3 > 15 (sinon microvoltage)	-30° à +110° < -30° axe gauche > 110° axe droit
QT (phase II du potentiel d'action)	0.4 x RR±0.04		

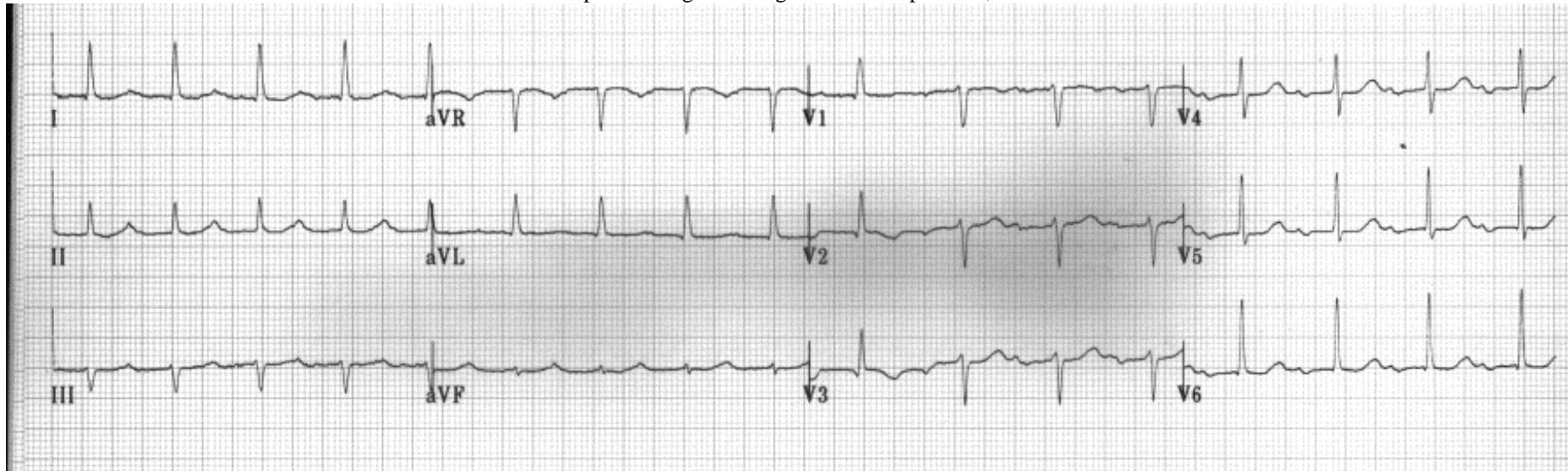
Lewis (R I – R III) + (S III – S I) : HVD < -14 mm < normal < 17 mm < HVG

Sokolow-Lyon (SV1 + RV5), Blondeau – Heller (SV2 + RV7) : normale < 36 mm, si > 35 mm : HVG

## ECG normal

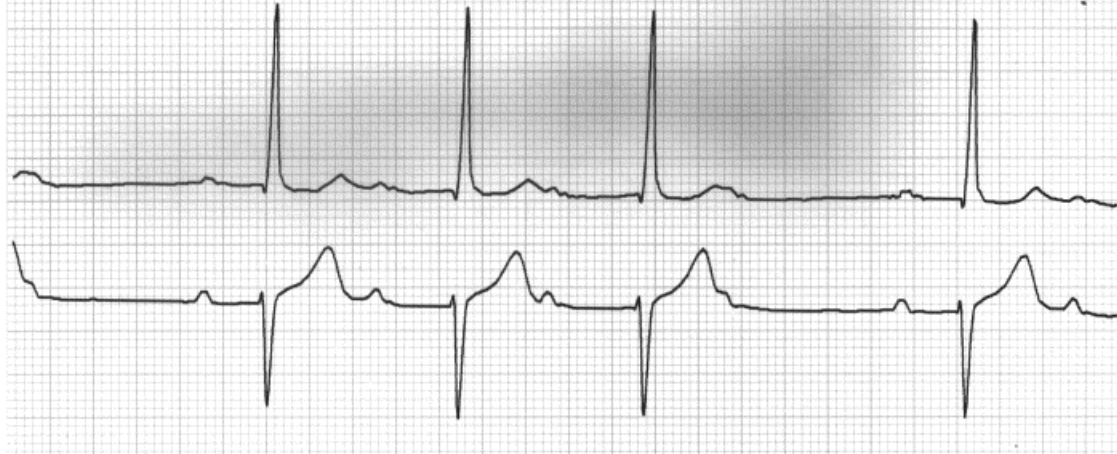


BAV du premier degré : allongement de l'espace PR, constant



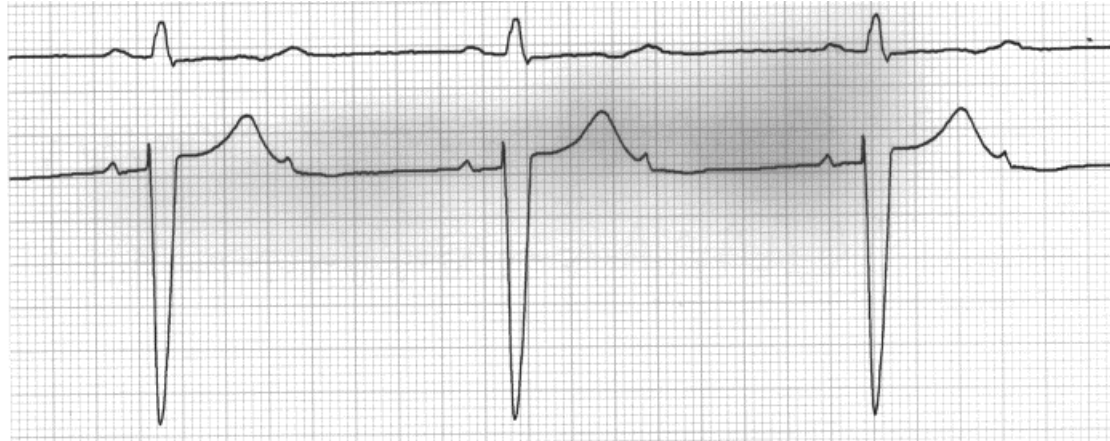
### BAV du deuxième degré

Allongement progressif de l'espace PR avec finalement onde P bloquée. Ce phénomène est souvent répétitif et périodique : périodes de Lucciani Wenckebach



### BAV 2/1

Seule une onde P sur 2 est conduite au ventricule

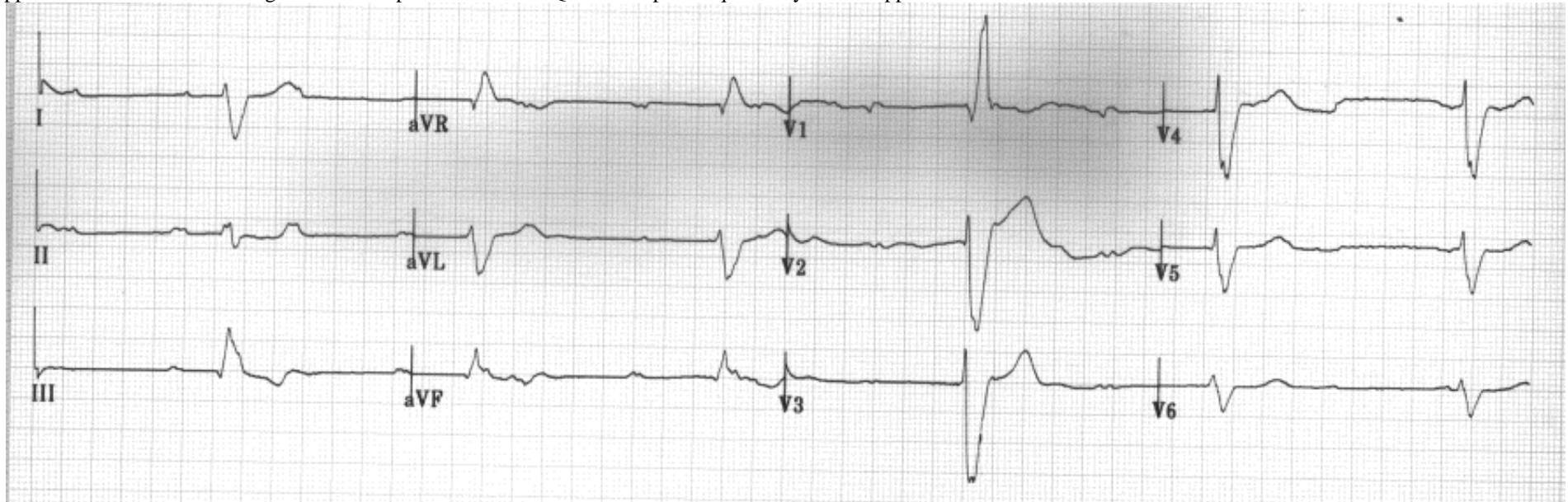




## BAV3/1

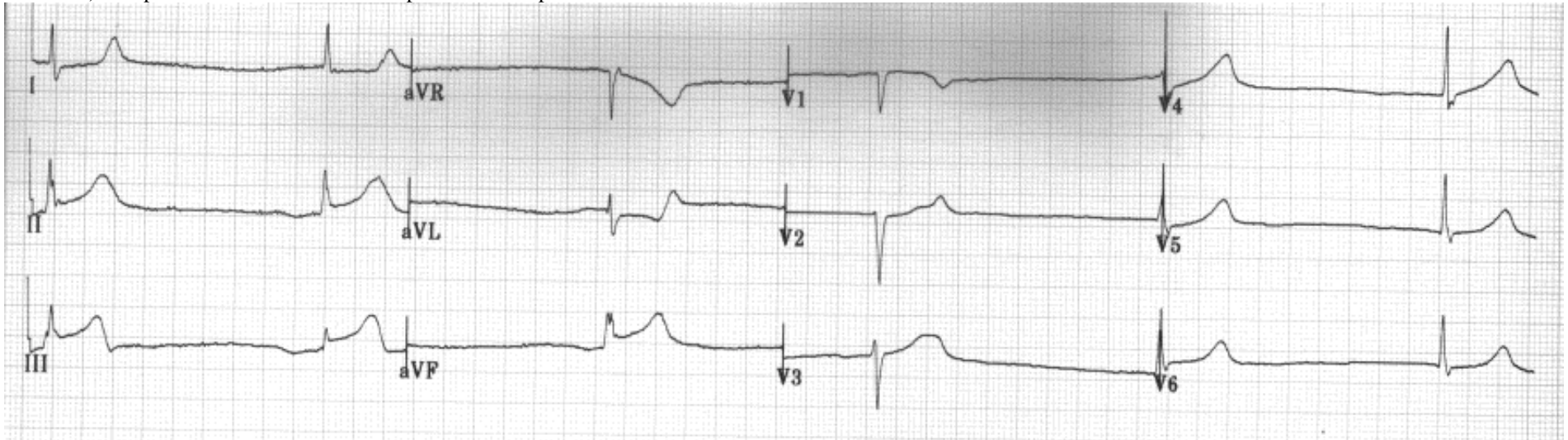
Les ondes P ne sont pas conduites. Il existe un rythme d'échappement avec indépendance complète entre la fréquence des QRS et des ondes P. Les QRS sont réguliers, souvent larges et lents lorsque l'échappement survient en dessous du faisceau de His

Ici l'échappement est effectivement large et lent. L'aspect de BBD des QRS laisse penser que le foyer d'échappement est situé dans le VG

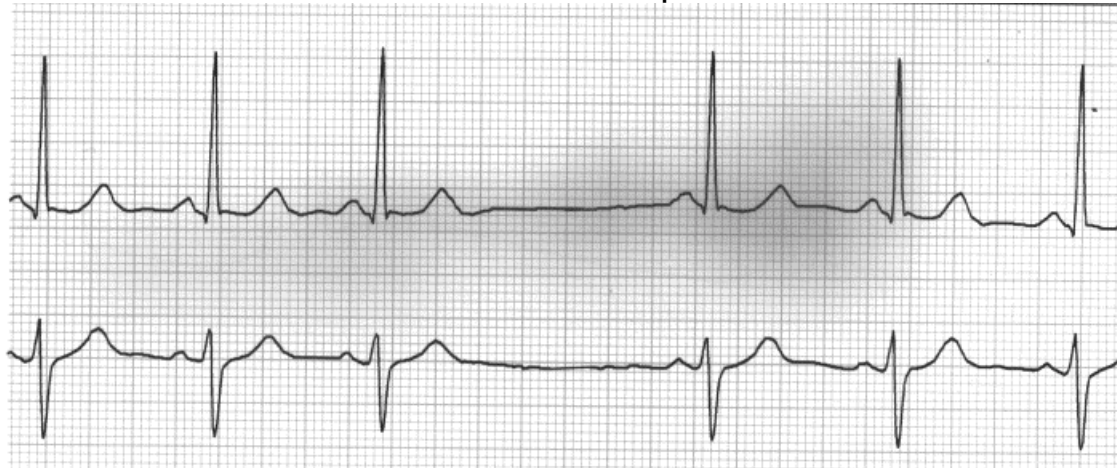


## Bloc sino-auriculaire

Absence d'onde P sur le tracé de surface. Il s'agit d'un trouble de conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette. Tous les types de blocs (1 non visible sur l'ECG de surface, lucciani, 2/1, ou complet comme ici) sont possibles. En cas de bloc complet on ne voit pas d'onde P : Bloc sino-auriculaire

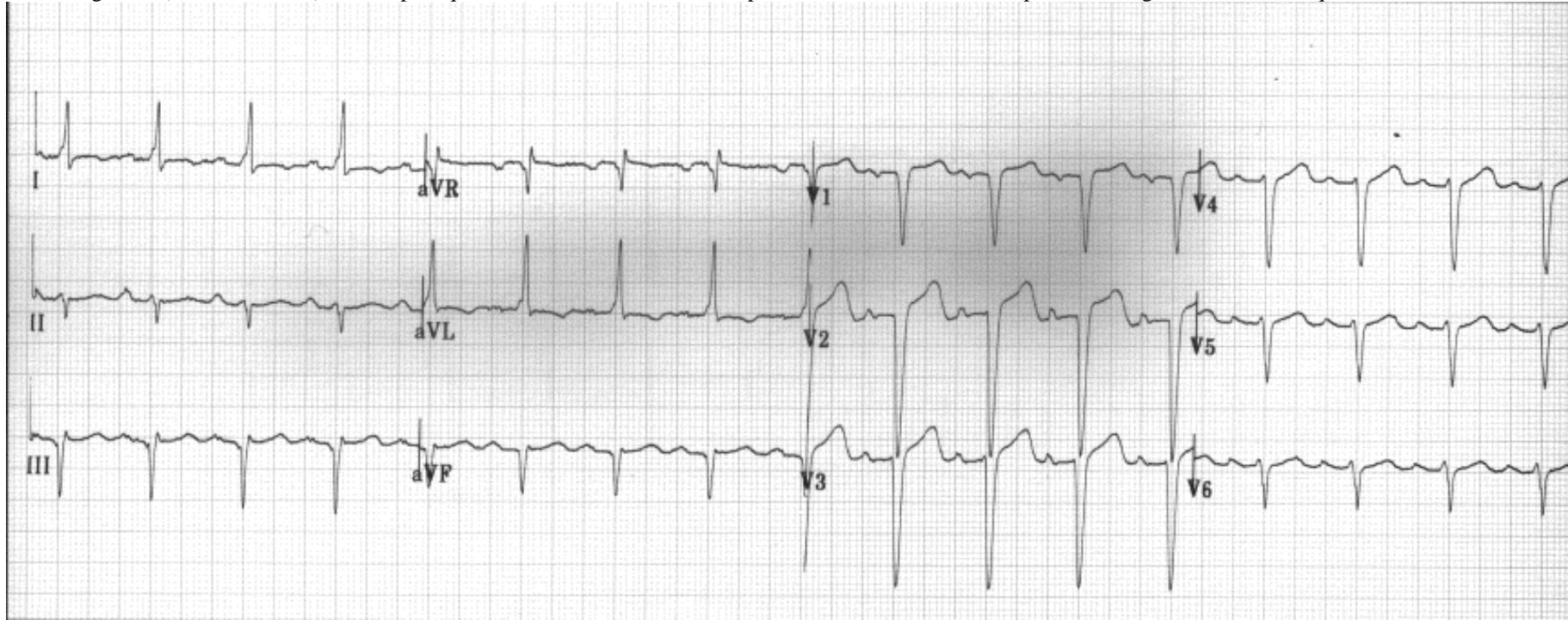


Bloc sino auriculaire : il manque une onde P



## HBAG

Forte déviation axiale gauche (au-delà de  $-45^\circ$ ), avec aspect q1, r2, r3 et souvent des ondes S prédominantes en dérivations précordiales gauches. Assez fréquent





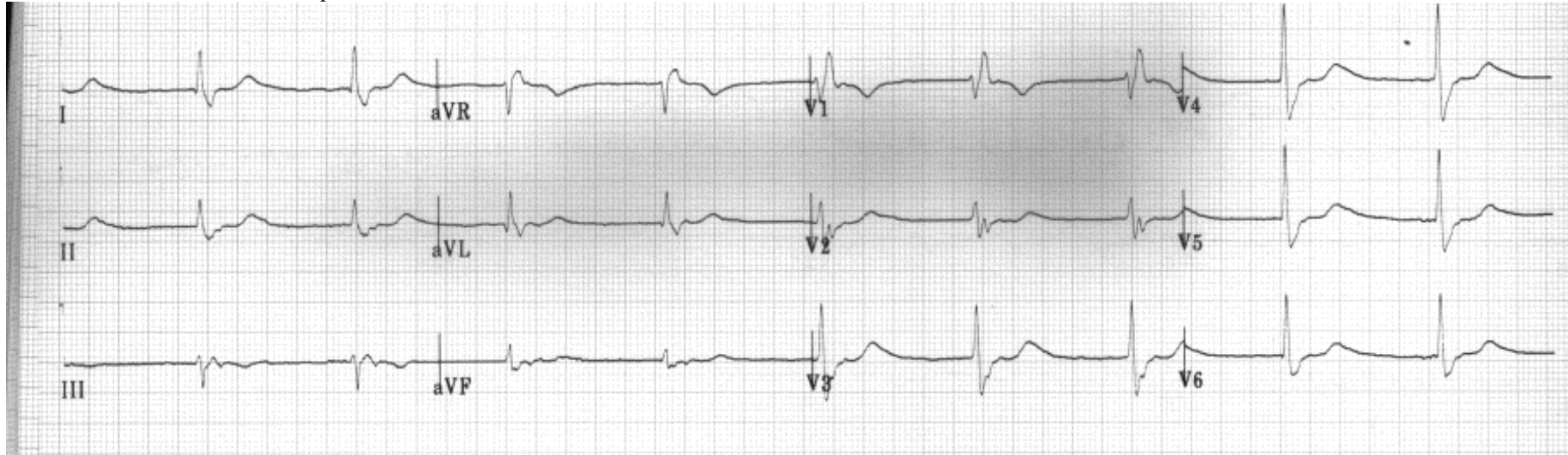
## BBG

1. Rythme supra ventriculaire,
2. QRS ont une durée anormale supérieure à 0.12 sec
3. R exclusives en précordiales gauches avec sommet en plateau ou très émoussé
4. Retard à la déflexion intrinsécoïde à 0.08 sec ou plus en précordiales gauches



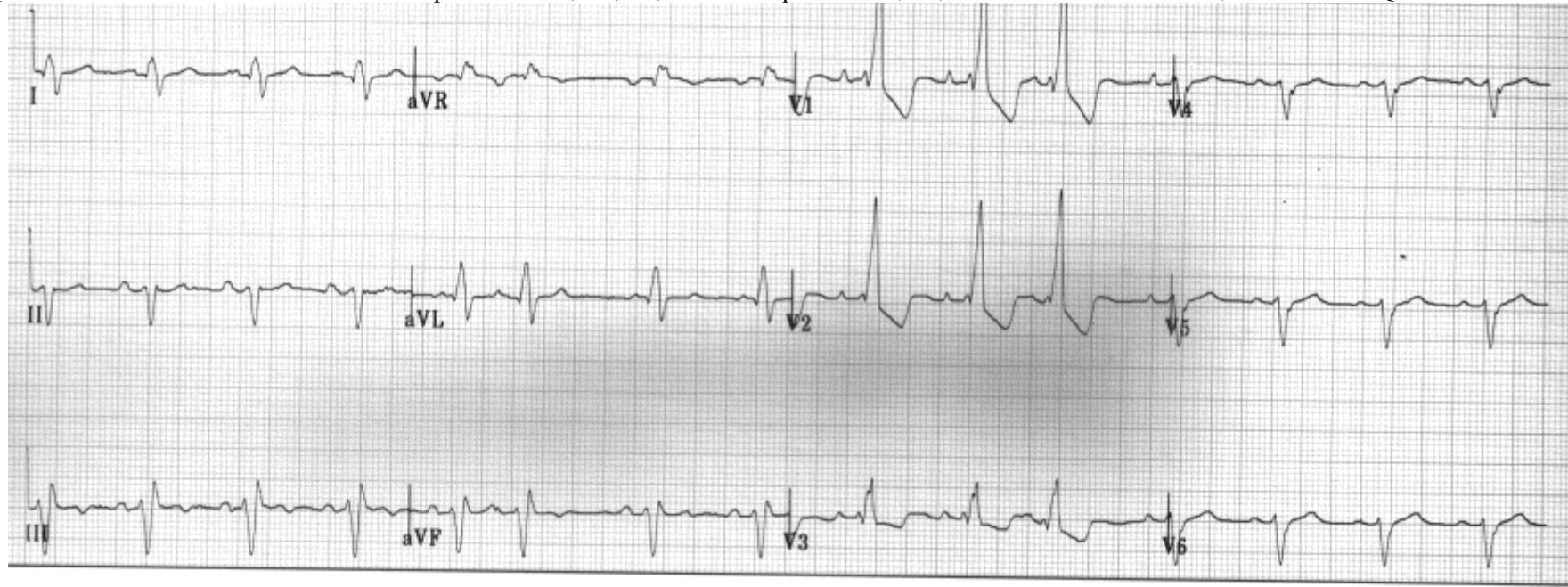
## BBD

1. Rythme supra ventriculaire (que l'on ne peut affirmer sur cet électrocardiogramme)
2. Allongement de QRS  $> 0.12$  sec
3. Aspect en précordiale droit de rSR, qR ou R avec onde R tardive
4. Deflexion intrinsécoïde à + de 0.08 sec en précordiales droites



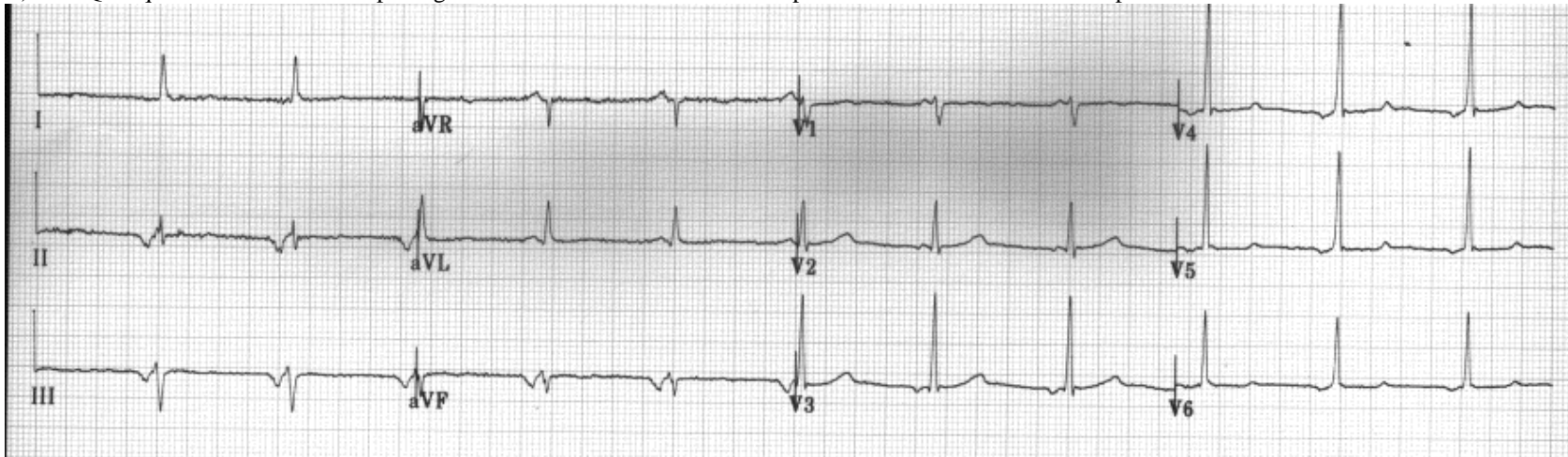
## Extra Systole Auriculaire (ESA)

Onde P survenant précocement, suivie généralement d'un QRS (avec allongement du PR éventuellement du fait de la conduction décrémente) dont la morphologie est généralement la même que celle des QRS suivant une onde P sinusale. Ici le 2<sup>o</sup> complexe en AVR, VL, VF, et le 3<sup>o</sup> complexe en V1, V2, V3. Par ailleurs sur cet ECG, BBD et axe de QRS droit.



## Rythme sinus coronaire

Les ondes P sont issues de la partie inférieure de l'oreillette droite (on suppose autour du sinus coronaire), ce dont témoigne l'axe vertical ascendant des ondes P (on calcule l'axe des ondes P comme celui de QRS). Les QRS qui suivent ont une morphologie normale dans la mesure où la dépolarisation ventriculaire se fait par les voies de conduction normales.





## Fibrillation auriculaire

La dépolarisation de l'oreillette est complètement anarchique, si bien qu'il peut y avoir ou non des vecteurs irréguliers et anarchiques correspondant à la dépolarisation de certaines parties des oreillettes (ondes F). Du fait de la désorganisation complète de la dépolarisation auriculaire, le nœud auriculo-ventriculaire est stimulé de façon anarchique, et la dépolarisation ventriculaire survient de façon parfaitement imprévisible : la survenue des QRS est irrégulièrement irrégulière.

Lorsque la stimulation ventriculaire survient trop tôt après la stimulation précédente, les 2 branches du faisceau de His ne sont pas forcément sorties de la période réfractaire et l'on peut observer un bloc de branche « fonctionnel » : par exemple si la branche droite n'est pas sortie de sa période réfractaire alors que la branche gauche est excitable, la dépolarisation ventriculaire se fera par la branche gauche, ce qui donnera l'aspect d'un bloc de branche droit. Ce phénomène de bloc de branche fonctionnel peut s'observer pour toute diminution de l'espace RR.

Sur cet ECG on peut aussi noter le sous-décalage de ST en latéral, qui fait suspecter une ischémie myocardique.

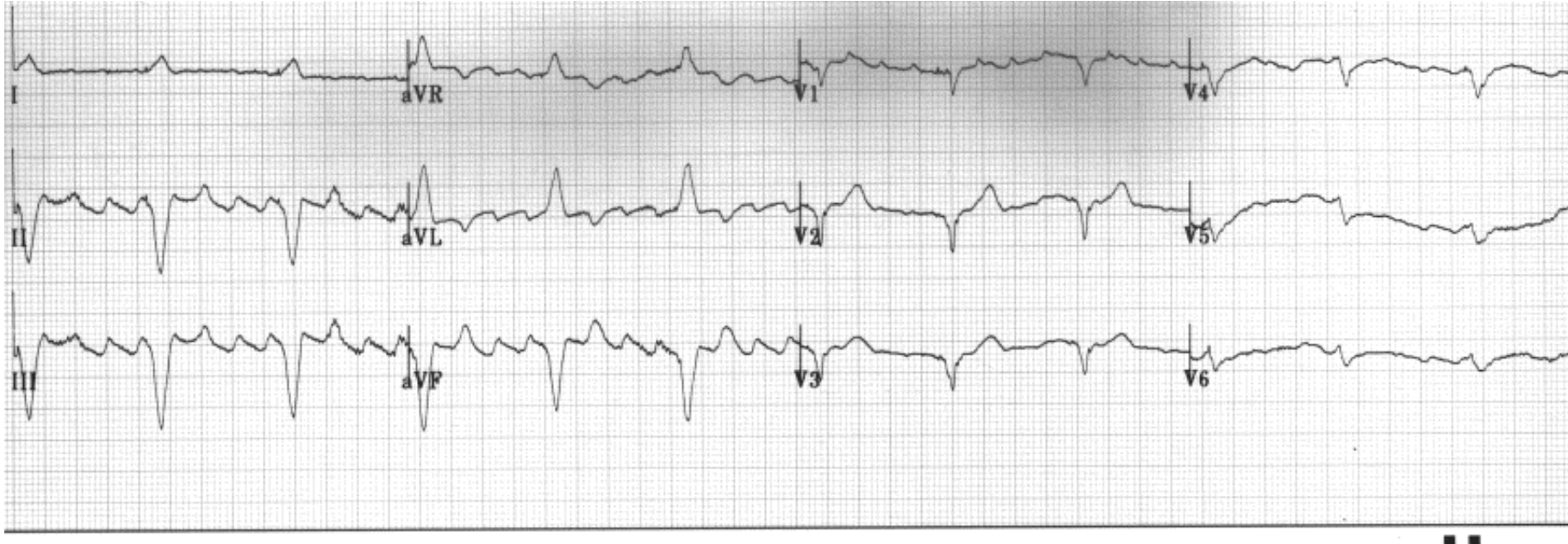


## Flutter Auriculaire

Dans le flutter auriculaire, il existe un circuit de réentrée qui fait une boucle dans l'oreillette droite. La fréquence de stimulation ventriculaire est donc parfaitement stable et constante à 300 / min. La fréquence des impulsions qui arrivent au niveau du nœud auriculo-ventriculaire est également de 300/min et le nœud va faire le rôle de filtre pour ne laisser passer qu'une dépolarisation sur 2 (Fqce QRS 150/min) ou 1 sur 3 (Fqce QRS 100/min), ou  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{5}$ ... Il se peut également que la conduction se fasse en alternance tous les 3 cycles et tous les 4 cycles ou toute autre combinaison (alors les QRS sont régulièrement irréguliers).

Sur cet ECG la conduction se fait  $\frac{1}{4}$  et la fréquence ventriculaire est régulière.

Le circuit de réentrée et donc la séquence de dépolarisation des oreillettes est responsable de l'aspect « en toit d'usines » en D3 et VF.



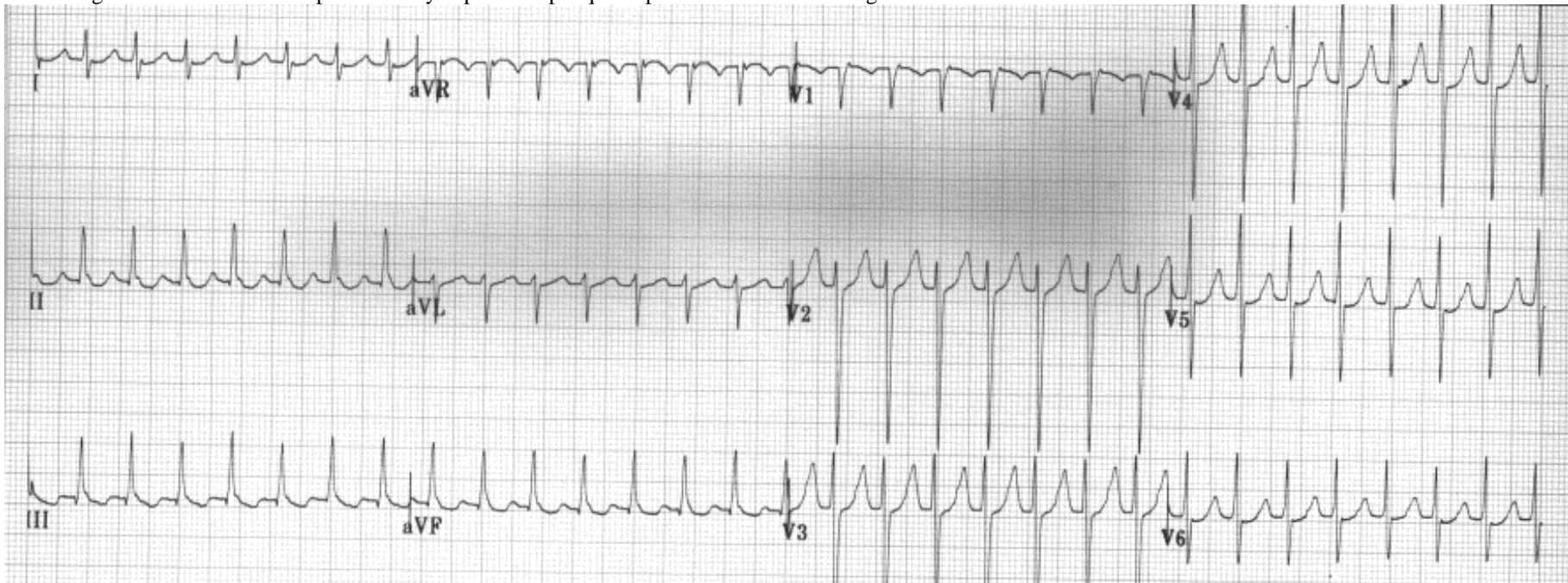
## Tachycardie supra ventriculaire

On ne voit pas les ondes P qui ne sont pas à leur place habituelle. Cependant

- Les QRS sont fins ce qui indique que la dépolarisation ventriculaire se fait en suivant les voies de conduction normales et que la dépolarisation naît au-dessus de la bifurcation du faisceau de His.
- Les QRS sont rapides (tachycardie) et parfaitement réguliers

Il peut donc s'agir

- D'une tachycardie atriale conduite 1/1, et les ondes de dépolarisation auriculaires ne sont pas visibles (car dans les QRS par exemple)
- D'une tachycardie par réentrée nodale (tachycardie de Bouveret) lors de laquelle la tachycardie naît dans le nœud auriculo ventriculaire. La dépolarisation du ventricule se fait selon les voies normales et la dépolarisation de l'oreillette peut ne pas être visible
- D'une tachycardie hissienne, naissant au niveau du faisceau de His, ce qui ne se voit en pratique que chez les enfants (et rarement). C'est le blocage de la conduction AV par la striadyne par exemple qui va permettre de faire le diagnostic.

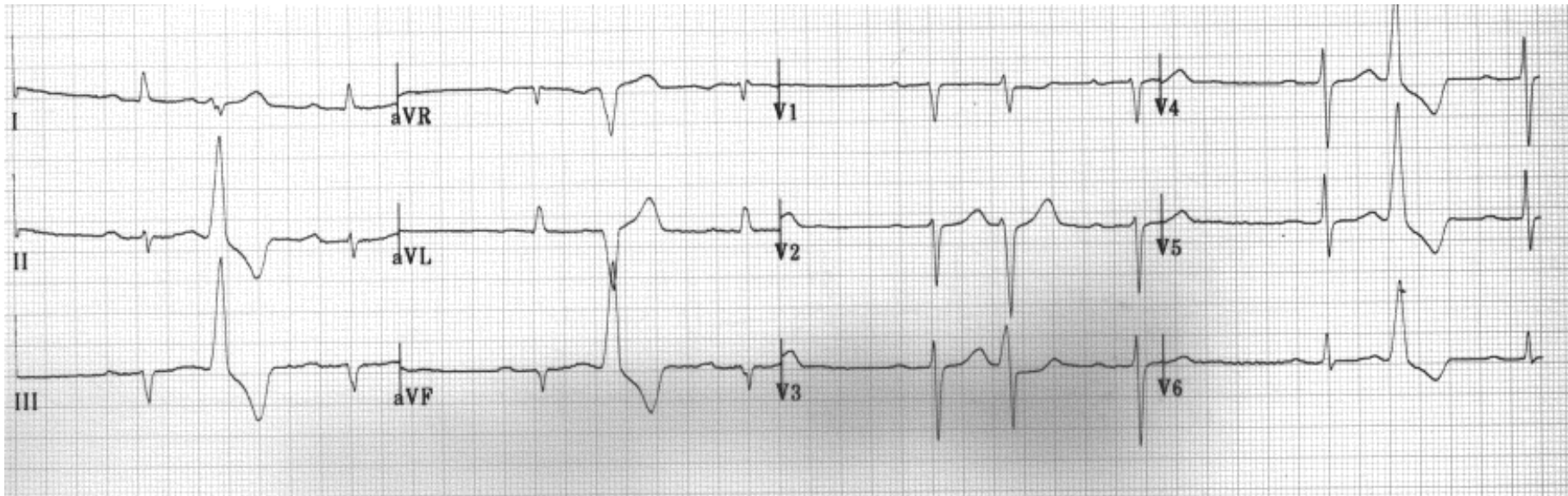




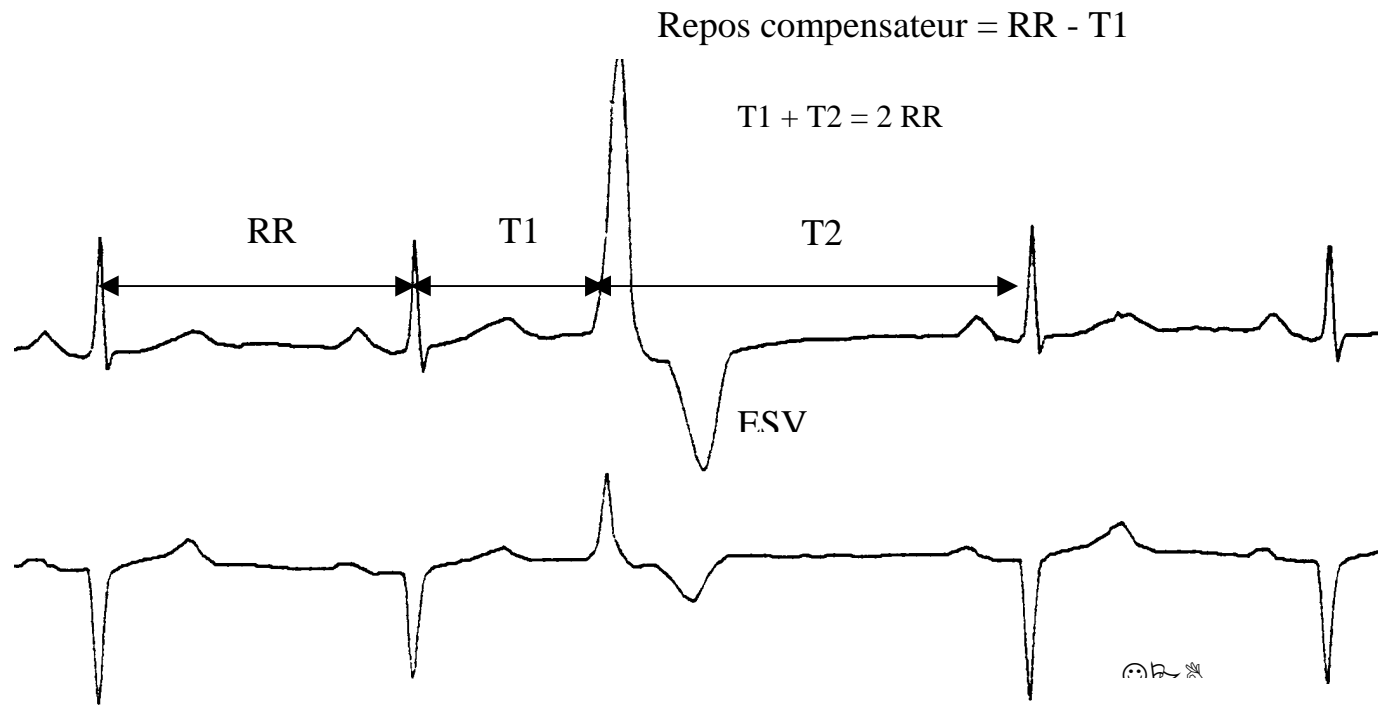
## Extra Systoles Ventriculaires (ESV)

A la différence des ESA, les QRS correspondant à des ESV

- Ne sont pas précédées d'onde P (puisque la dépolarisation débute par le ventricule). Elles peuvent être éventuellement suivie par une onde P rétrograde (dépolarisation de l'oreillette par l'intermédiaire du nœud auriculo-ventriculaire).
- Sont de morphologie différente des QRS normaux, puisque la dépolarisation ventriculaire ne suit pas les voies de conduction normales, mais débute où naît l'ESV. De ce fait les QRS sont larges, et leur morphologie est d'autant plus évocatrice d'ESV qu'elle diffère de celle qui est observée dans les blocs de branche.
- Surviennent précocement.
- Peuvent modifier la fréquence des QRS normaux ou non.
  - Sur ce tracé, le temps de survenue des QRS normaux, fins précédés d'une onde P n'est pas modifié : en D1 l'espace RR entre les 2 QRS sinusaux est le même qu'entre 2 QRS sinusaux qui se suivent (par exemple le temps qui sépare le dernier complexe en D1 du premier en VR).
  - Il est possible que les ESV surviennent juste avant la survenue d'un QRS normal : alors le ventricule est encore en phase réfractaire lorsque la dépolarisation descend du nœud auriculo-ventriculaire, et on observe un « repos compensateur » : la dépolarisation ventriculaire suivante (le QRS suivant) survient lorsque l'onde P a conduit une nouvelle fois.
  - Enfin, parfois, la dépolarisation ventriculaire est conduite de façon rétrograde par le nœud auriculo-ventriculaire jusqu'à l'oreillette, et peut même aller dépolariser le nœud sinusal. L'onde P suivante sera alors décalée (ESV décalante).



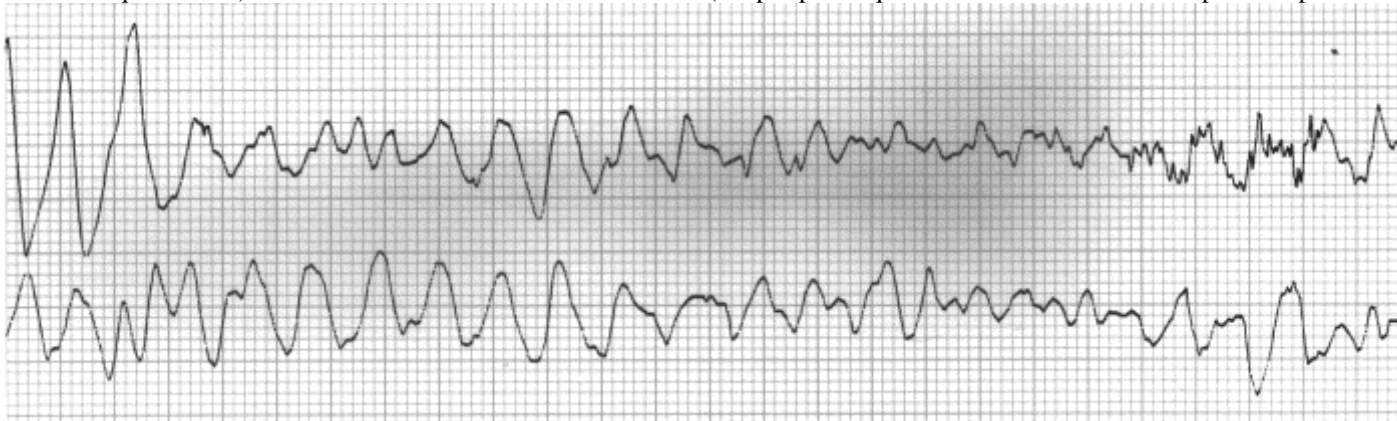
## Repos compensateur





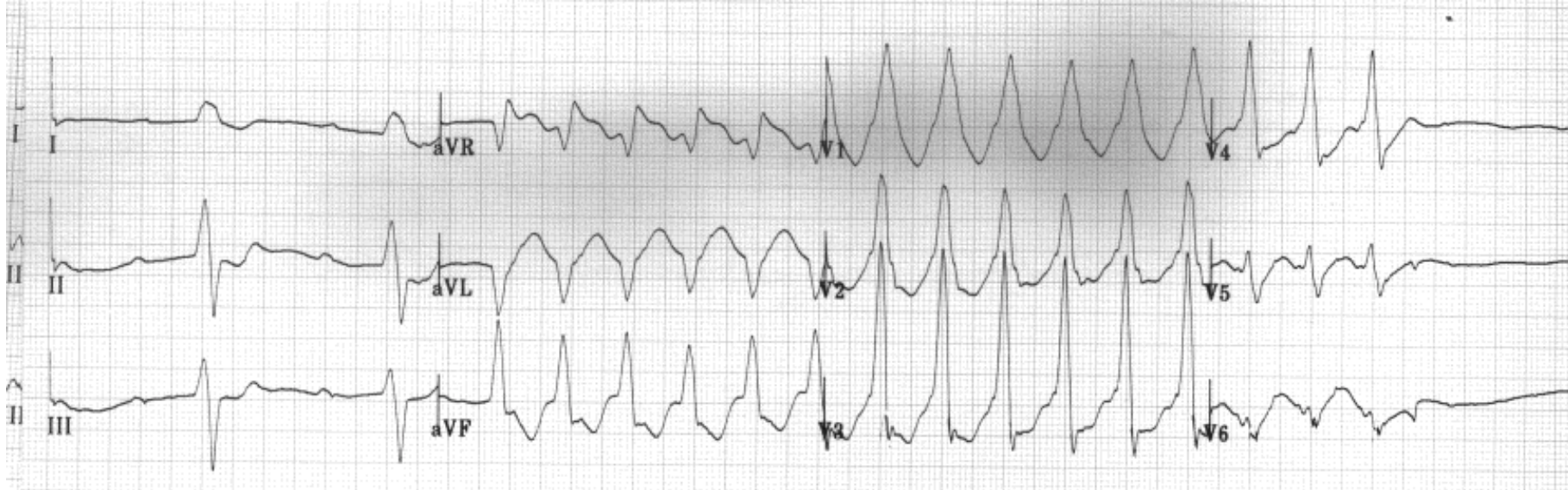
## Fibrillation ventriculaire

La dépolarisation ventriculaire est complètement désorganisée et anarchique. Il n'y a aucune contraction ventriculaire efficace sur le plan hémodynamique. Le diagnostic et la mise en route du traitement (massage cardiaque, choc électrique externe) doivent être réalisés en moins de 3 minutes (temps après lequel l'ischémie cérébrale n'est plus complètement réversible)



## Tachycardie ventriculaire

Le diagnostic de tachycardie ventriculaire est très difficile à faire sur l'ECG de surface. Le seul signe qui permette d'affirmer le diagnostic est la dissociation entre les ondes P et les QRS, la fréquence des ondes P étant inférieure à celle des QRS, et il est rare que les ondes P soient visibles sur l'ECG de surface. Les autres arguments pour une TV sont en fait des arguments contre une tachycardie supra-ventriculaire : largeur des QRS, aspect des QRS différent des QRS de base, différents des blocs de branche droit ou gauche, sans onde P visible avant. On retient aussi, en faveur d'une TV les phénomènes de fusion et de capture qui correspondent à la compétition entre 1) la dépolarisation par les voies normales à la suite d'une onde P et 2) la dépolarisation à partir du foyer de TV : l'aspect du QRS est alors soit intermédiaire entre les QRS de base et les QRS de TV (fusion) soit existe un QRS normal au milieu des QRS correspondant à la TV (capture).



## Pace Maker (stimulation endo-cavitaire)

### DDD

Les 3 lettres du PM correspondent respectivement à

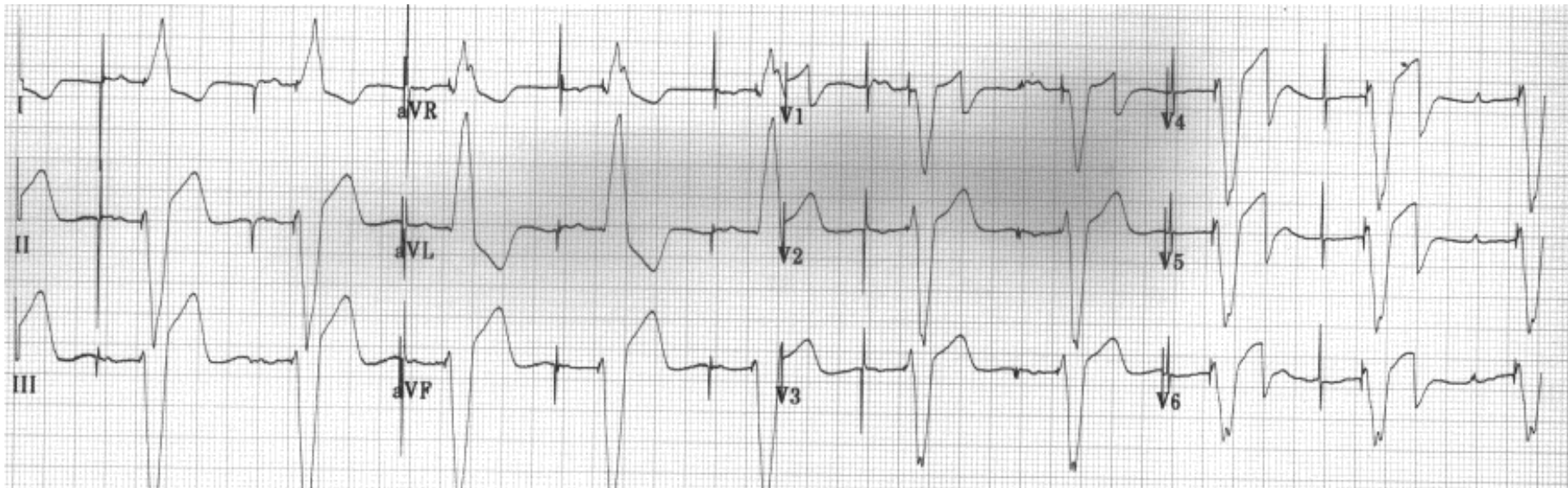
- la cavité stimulée par la sonde
- la cavité où la sonde écoute
- l'effet de la détection d'une dépolarisation spontanée sur le PM

Les cavités sont A (oreillette), V (ventricule) ou D (les 2 cavités, ce qui suppose très généralement 2 sondes)

L'effet d'une dépolarisation peut être

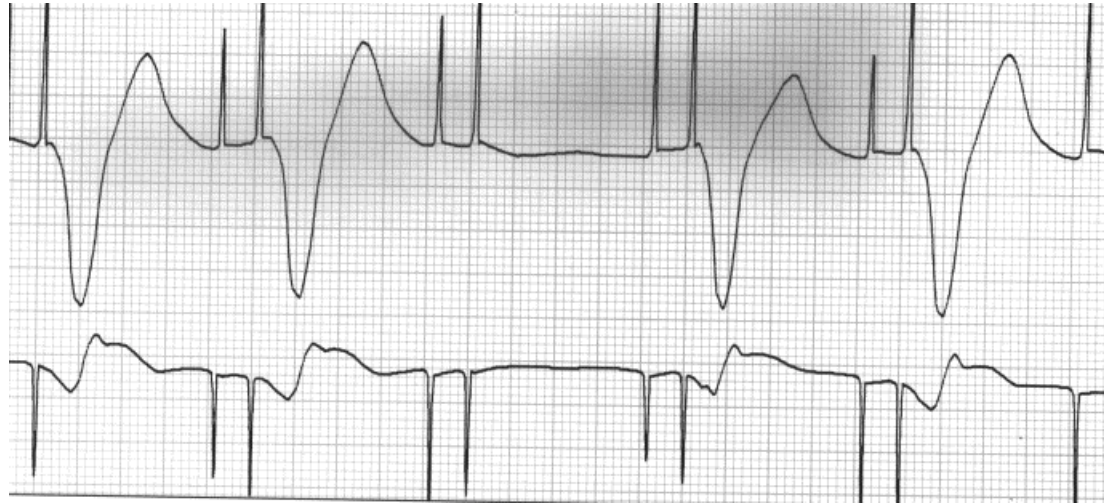
- D'inhiber la décharge du PM (VVI : stimule le ventricule, écoute dans le ventricule et si survient une dépolarisation spontanée, est inhibé : c'est le PM sentinelle classique),
- de déclencher une décharge (T pour Trigger en anglais)
- ou peut être dépendant de la cavité qui perçoit la dépolarisation (DDD, comme ici, stimule le ventricule si le ventricule ne se dépolarise pas assez vite après l'oreillette, stimule l'oreillette en dessous d'une certaine fréquence, mais peut ne stimuler que le ventricule (BAV) ou l'oreillette (BSA) ou rien du tout, en fonction du rythme sous-jacent.

Ici le PM DD stimule en permanence oreillette et ventricule (présence d'un spike avant l'onde P et d'un autre avant chaque QRS). A noter que l'aspect du QRS est celui d'un BBG puisque la sonde de stimulation est située dans le VD.



## Défaut de stimulation d'un PM

Sur ce tracé l'onde P n'est pas visible et on ne peut donc pas savoir par l'ECG si la stimulation auriculaire fonctionne ou non. Par contre les QRS sont toujours visibles et il en manque 1 après les 2 premiers, alors qu'un spike ventriculaire suit un spike auriculaire, comme attendu. Le spike est donc inefficace, ce qui indique un dysfonctionnement grave : la fonction sentinelle du PM n'est plus assurée.





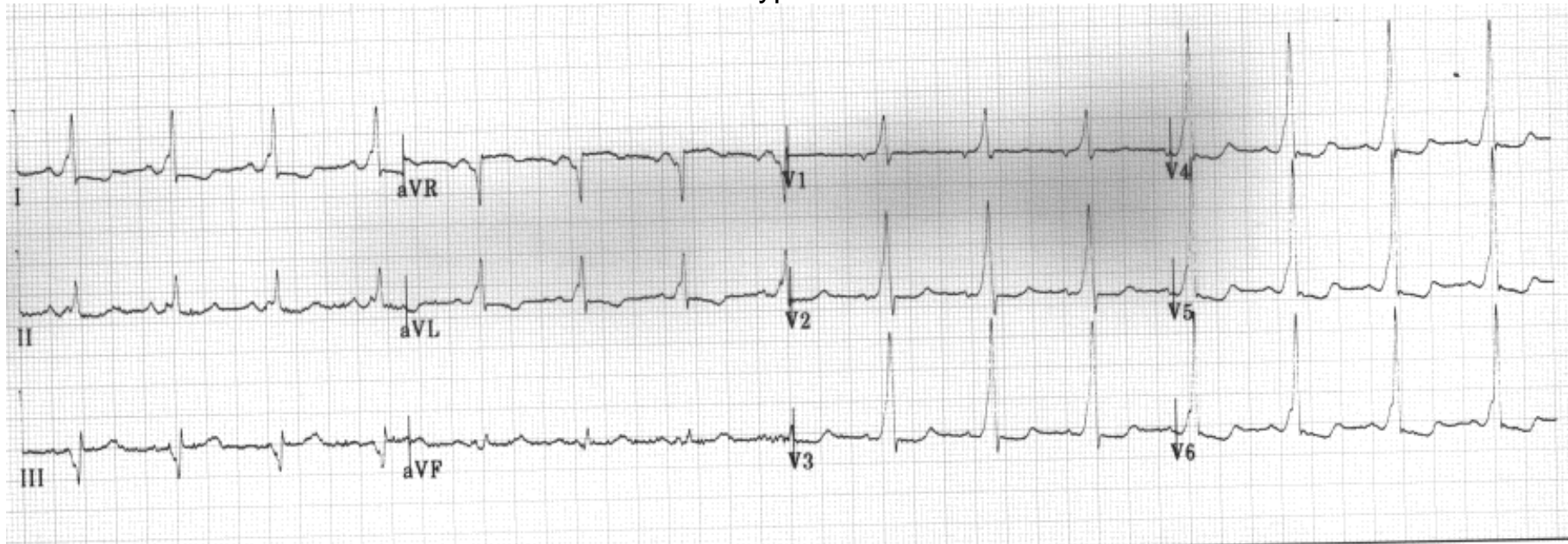
## WPW

Le syndrome de Wolf Parkinson White traduit la présence d'une voie de conduction anormale entre oreillettes et ventricules, en dehors de la voie nodohissienne normale. Il va donc y avoir compétition entre la dépolarisation par le tissu de conduction normal et par la voie accessoire. La conduction par la voie accessoire est plus rapide (pas de fonction de filtre comme le nœud AV normal), si bien que le début du QRS survient plus tôt (le PR est court). La dépolarisation ventriculaire débutant ensuite en dehors de la zone de conduction normale, la conduction est lente, si bien que la pente initiale du QRS est moins raide que normalement. La dépolarisation du ventricule par la voie normale est plus rapide, si bien que la fin de la dépolarisation ventriculaire emprunte les voies habituelles et la fin que QRS est donc normale. La traduction ECG du WPW est donc PR court, onde delta (dépolarisation ventriculaire initiale lente).

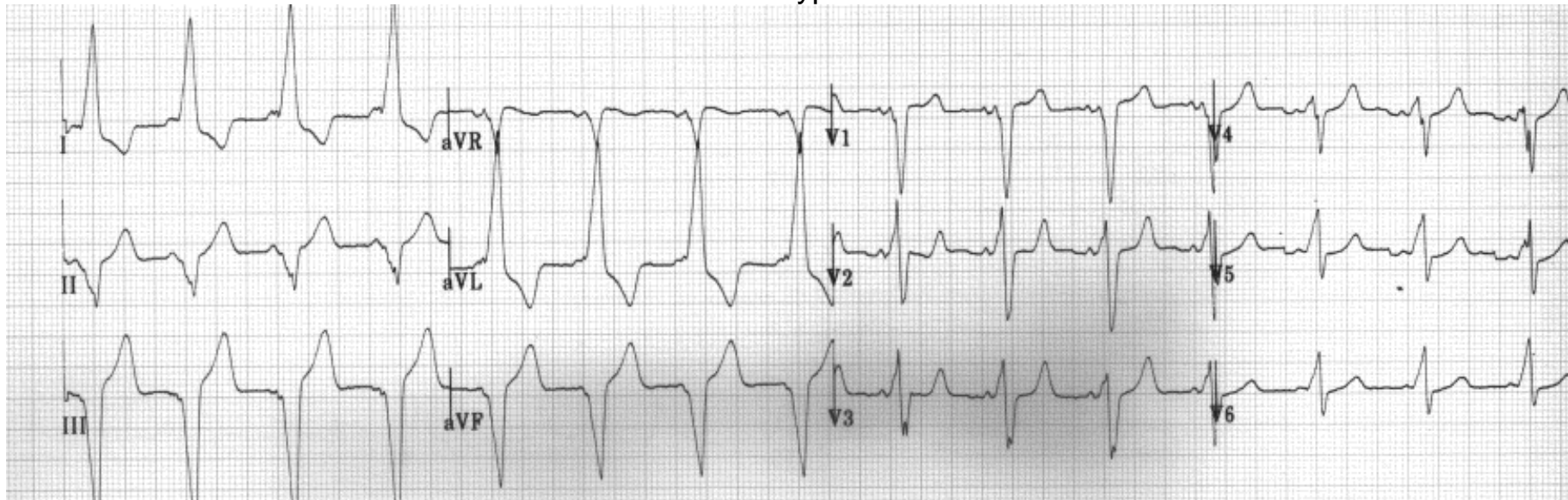
Selon le siège de la voie accessoire on distingue les WPW de type A (onde delta positive en V1 V2, partie postérieure du VG) et WPW de type B (onde delta négative en V1 V2 ; partie antérieure et supérieure du VD). Les voies accessoires peuvent en fait se situer dans toute la zone de jonction AV.

L'importance de la préexcitation (onde delta) peut varier en fonction de la fréquence cardiaque, de l'état de stimulation sympathique...

### Type A

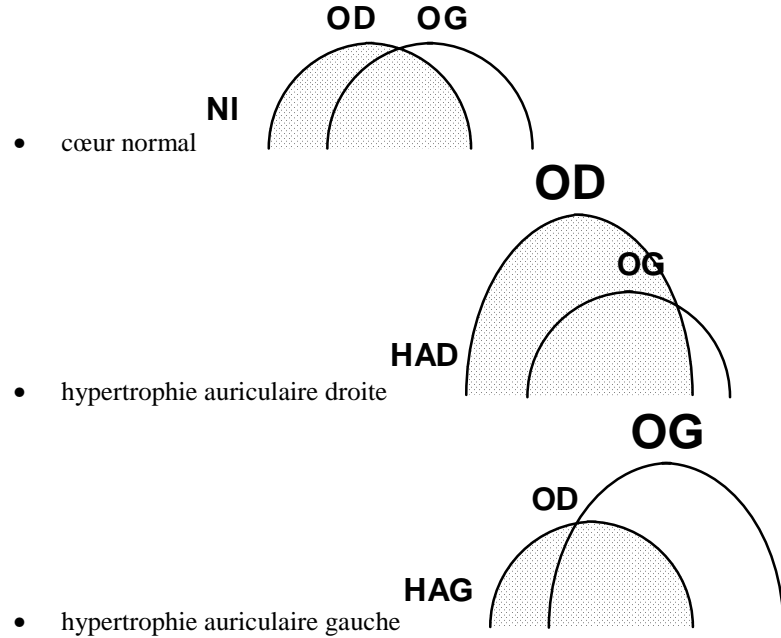


# WPW type B

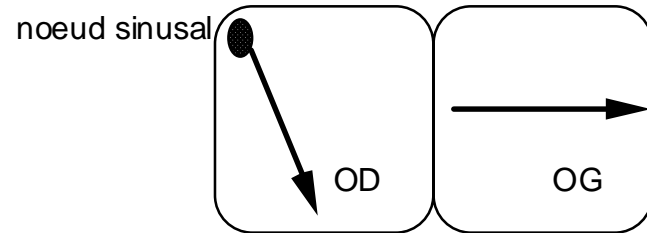


# Hypertrophies auriculaires

l'onde P résulte de la somme du vecteur de dépolarisation de l'oreillette droite (qui débute légèrement avant la dépolarisation de l'OG) et de l'oreillette gauche  
amplitude du vecteur en fonction du temps :



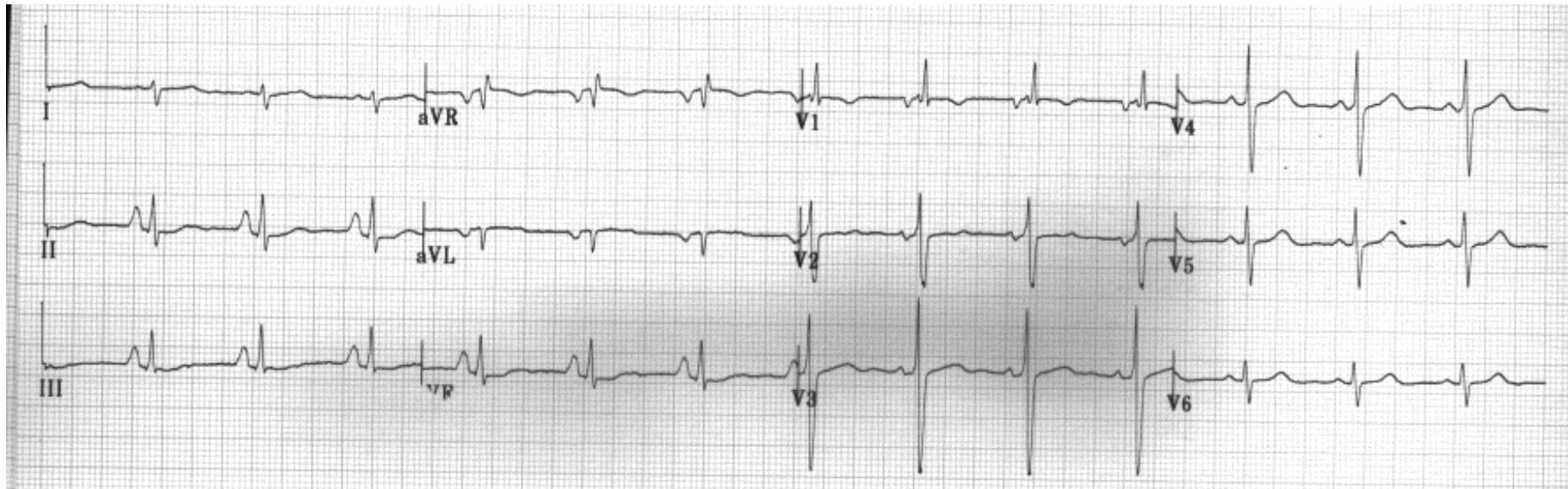
l'axe des vecteurs de dépolarisation ne sont pas identiques pour l'oreillette droite et l'oreillette gauche



en conséquence en cas

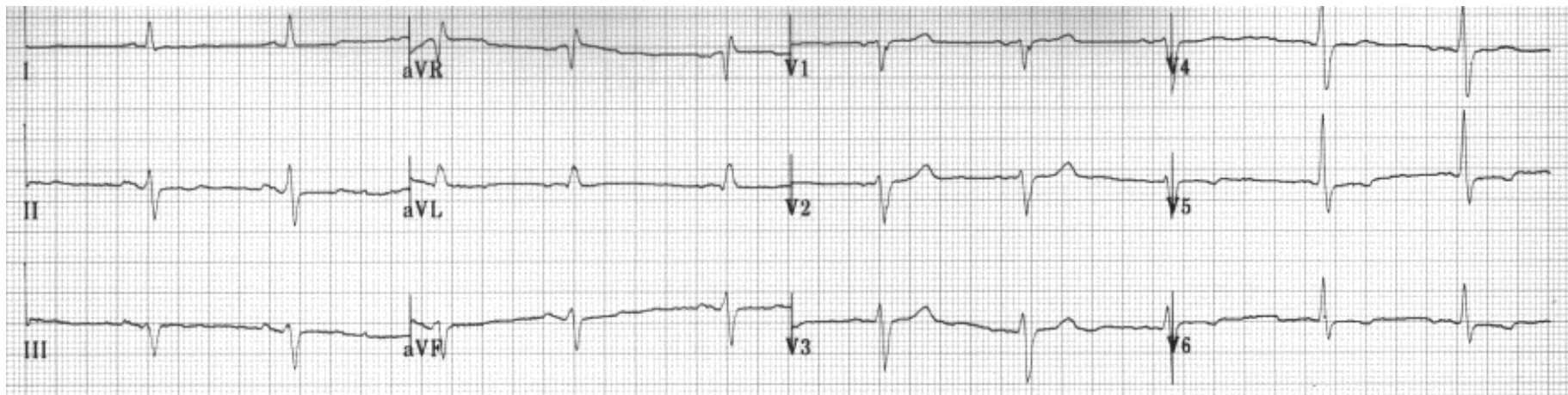
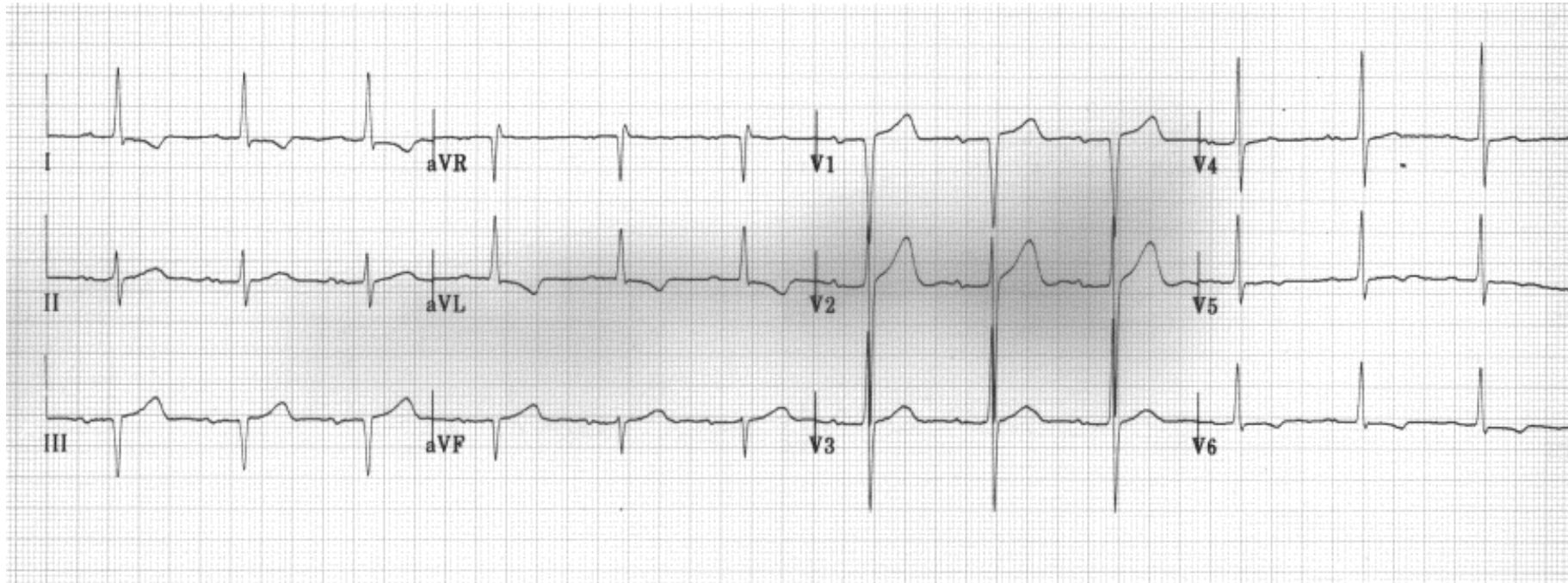
- d'hypertrophie auriculaire droite : l'onde P est ample ( $>2$  mm) en D2 et son axe vertical
- d'hypertrophie auriculaire gauche : l'onde P dure longtemps ( $>0.1$  sec) et son axe est horizontal. En V1 l'onde P est bifide avec une négativité longue

HAD HVD





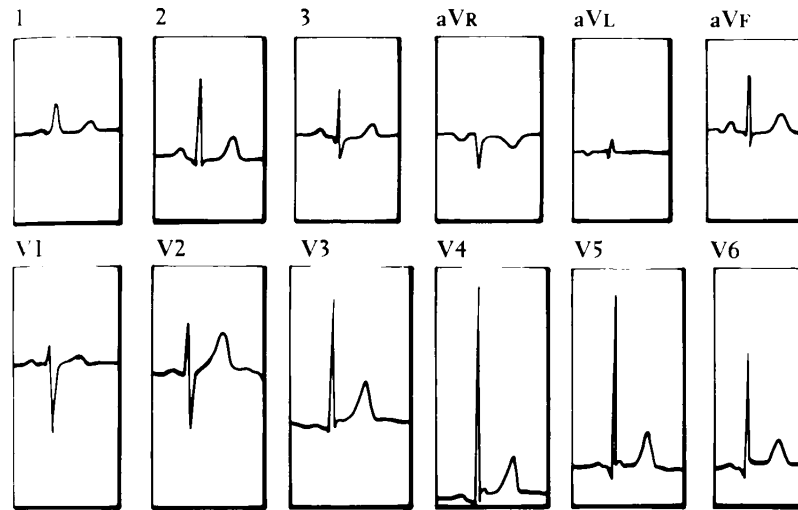
HAG



## Hypertrophies ventriculaires

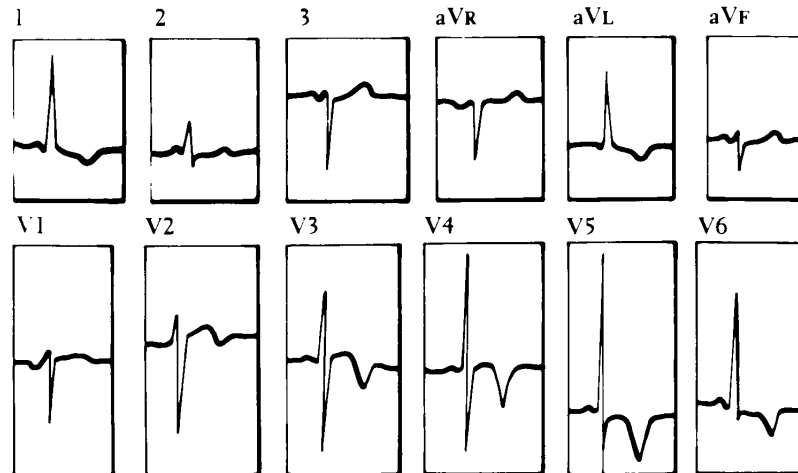
### Hypertrophie ventriculaire gauche diastolique

Les QRS ont une grande amplitude, mais ne sont pas élargis, l'axe n'est pas hypergauche, et les ondes T en latérales restent positives (pas de divergence de l'axe de QRS et de T)



### Hypertrophie ventriculaire gauche systolique

L'amplitude des QRS est grande, la durée du QRS est allongée, et les ondes T sont négatives en latéral (divergence de l'axe de QRS et de T supérieure à 90°)



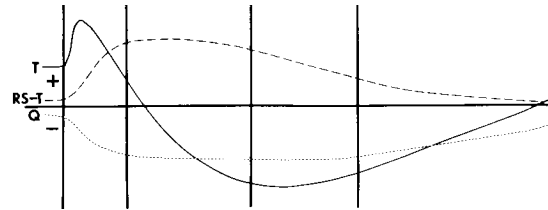
## HVG

Indice de Sokolow augmenté, indice de White augmenté, élargissement du QRS, divergence de l'axe de QRS (qui est gauche) et de T témoignent d'une hypertrophie ventriculaire gauche. C'est l'hypertrophie et la rotation axiale qui sont responsables du rabotage de l'onde R en V1 V3. Probable hypertrophie auriculaire gauche et droite.



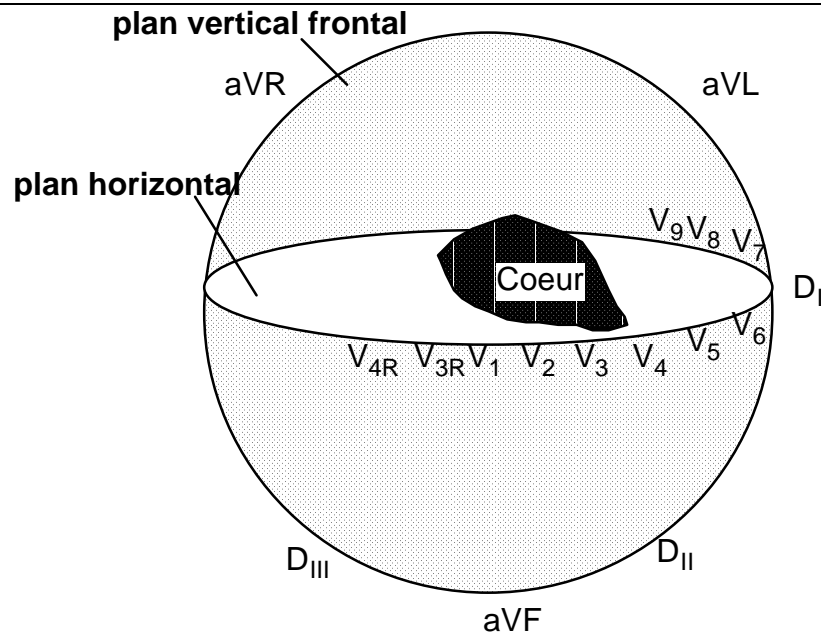
## Infarctus du myocarde

### Evolution de l'ECG au cours d'un infarctus du myocarde :



Evolution de l'ECG dans le premier jour, la première semaine, le premier mois et la première année après un infarctus

### Territoire des modifications électriques

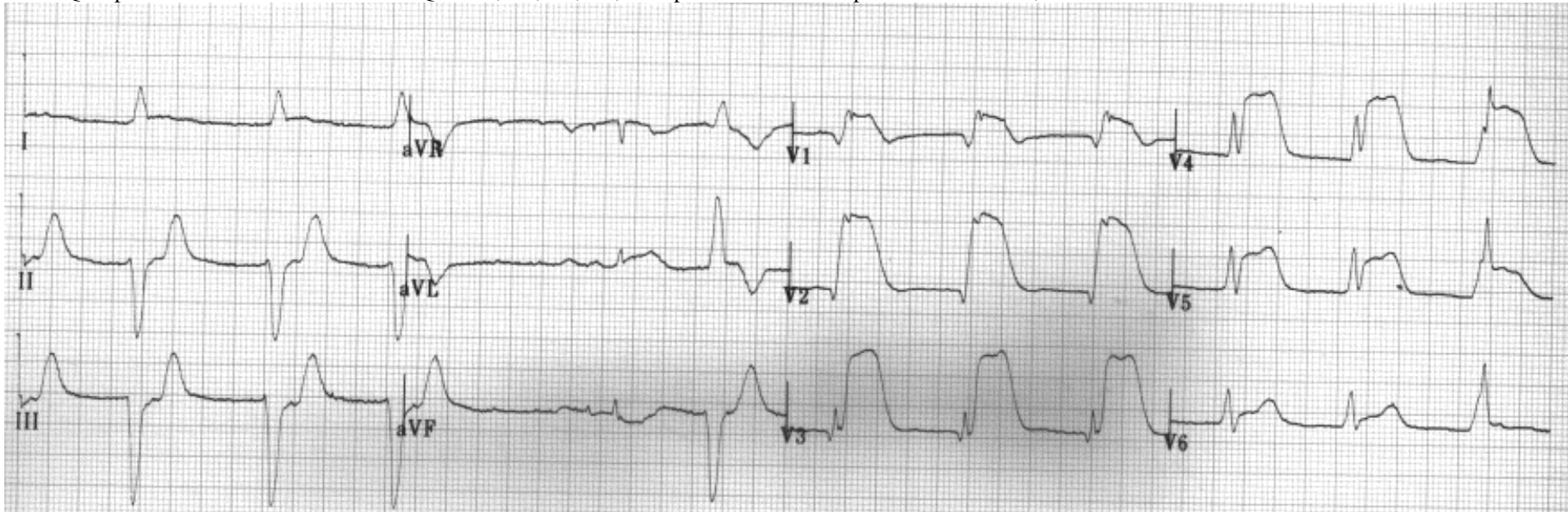


Les modifications électriques sont localisées à certaines dérives, situées en face du territoire de l'infarctus ou recueillant des vecteurs dirigés dans la direction de la zone nécrosée. On distingue ainsi (figure ) différentes topographies d'infarctus:

- V1-V3: septum interventriculaire
- V3-V4: apex VG, souvent accompagné d'un microvoltage
- V5-V6: paroi latérale du ventricule
- V7-V9: latéro-basal. Souvent l'attention est attirée par des signes en miroir en V1-V2 (une onde Q en V7-V9 entraîne une augmentation de l'amplitude de l'onde R en V1-V2)
- D2,D3,VF: paroi inférieure
- D1,VL: latéral haut

## IDM antérieur récent

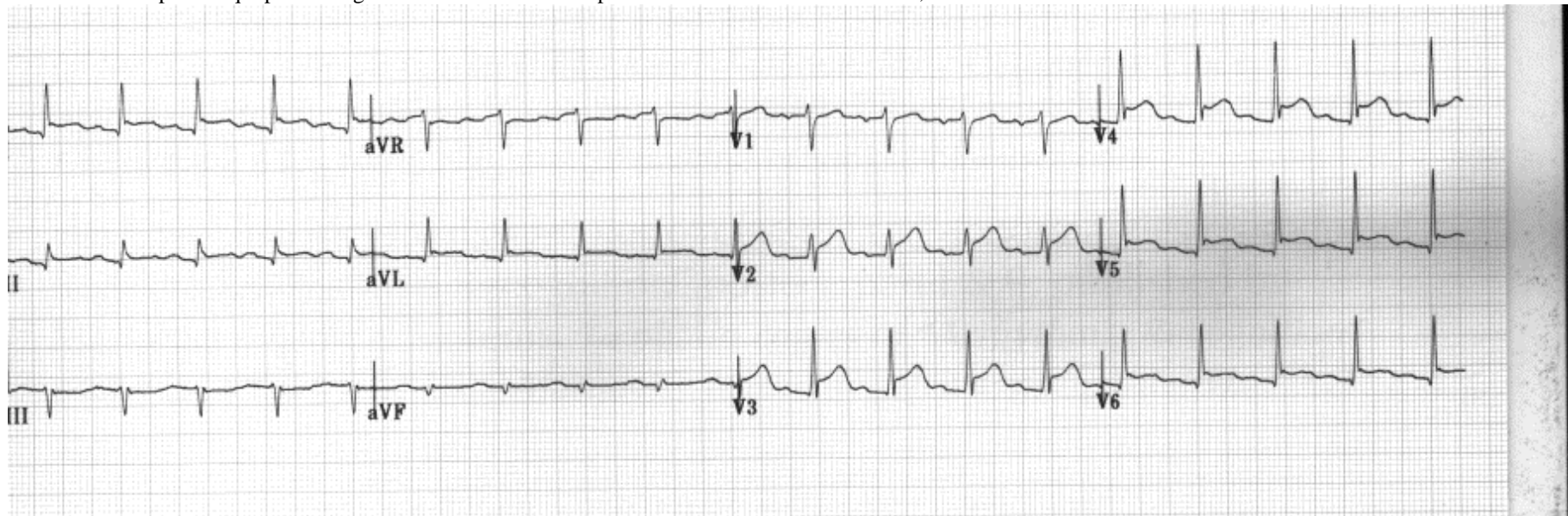
Onde de Pardee (sus décalage de ST convexe en haut) en V1, V2, V3, V4, V5. Sus décalage plus discret en V6. On ne voit pas d'onde P avant les QRS (échappement jonctionnel) ce qui rend l'interprétation des QRS plus aléatoire. Il existe une onde Q en V1, V2, V3, V4, avec probablement un aspect de BBD en V1, V2.





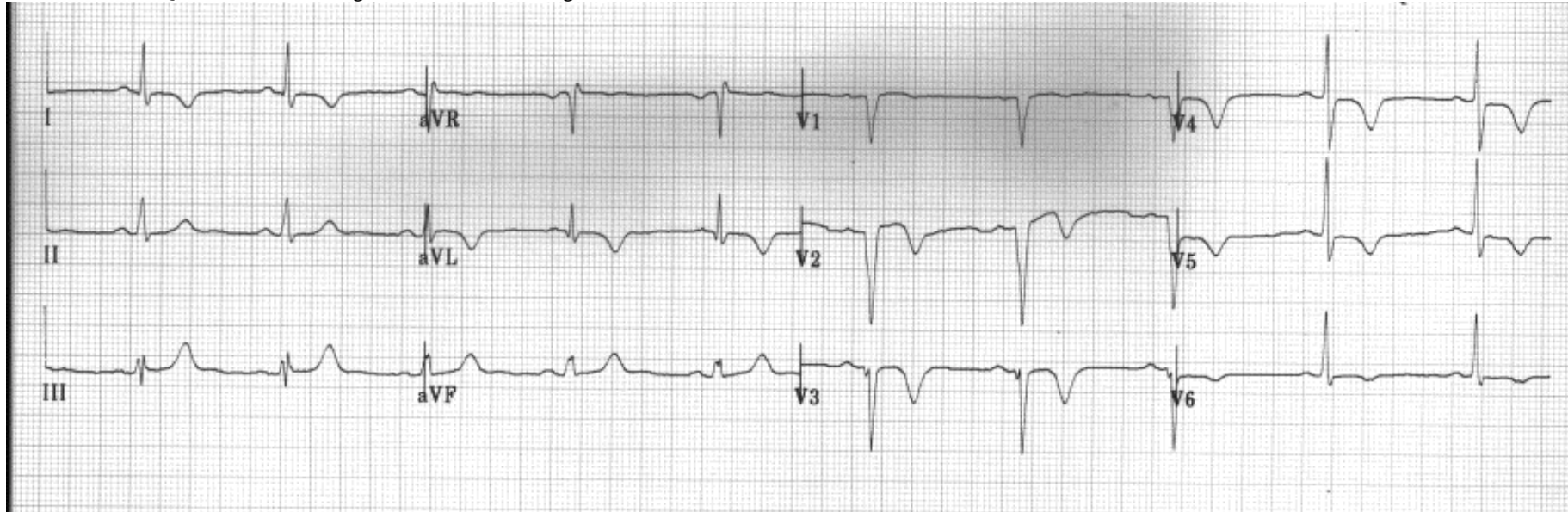
## IDM antérieur récent

Sus décalage de ST moins important qui pourrait également se voir dans une péricardite. Le territoire est V2-V6, D1-VL avec une ébauche de miroir en D3. Antérieur étendu. Pas encore d'onde Q.



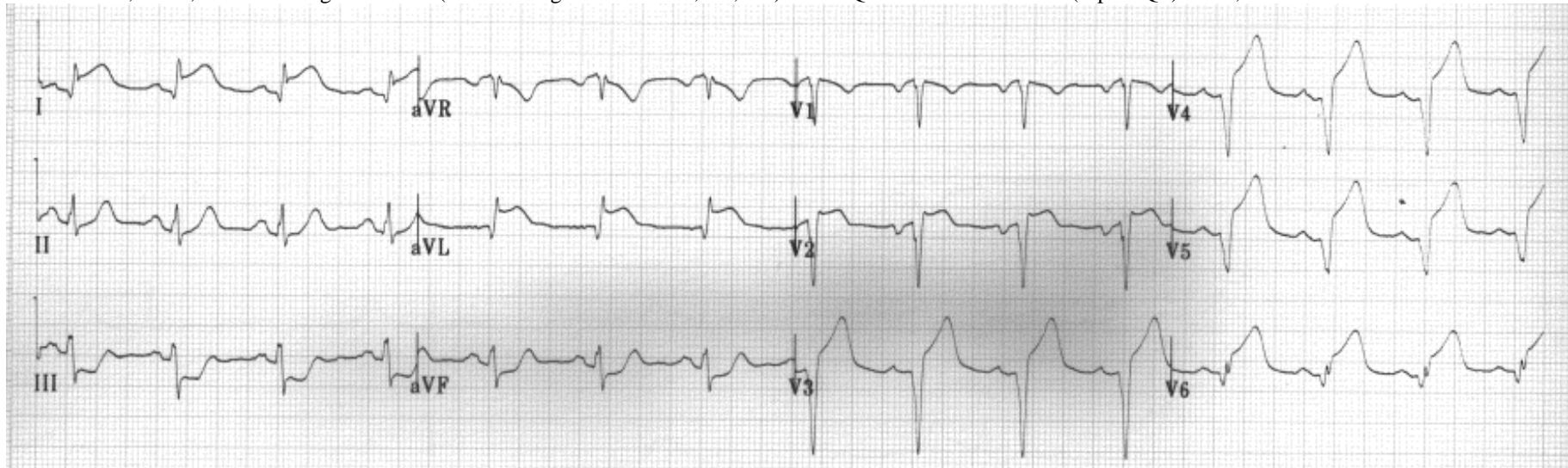
## IDM antérieur semi-récent

Aspect QS en V1V2, et onde Q en V3. Ondes T négatives sans sus décalage de ST en V1-V6, D1-VL



## IDM antérieur étendu avec image en miroir

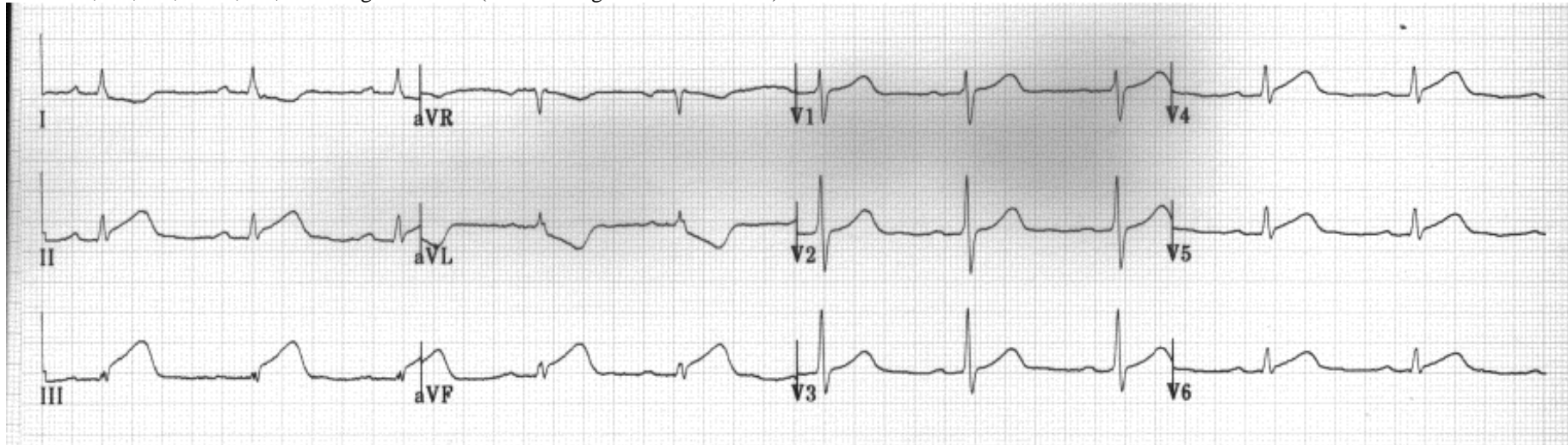
Onde de Pardee en V2-V6, et D1, VL avec image en miroir (sous décalage de ST en D2, D3, VF). Onde Q de nécrose en V1-V6 (aspect QS) et D1, VL





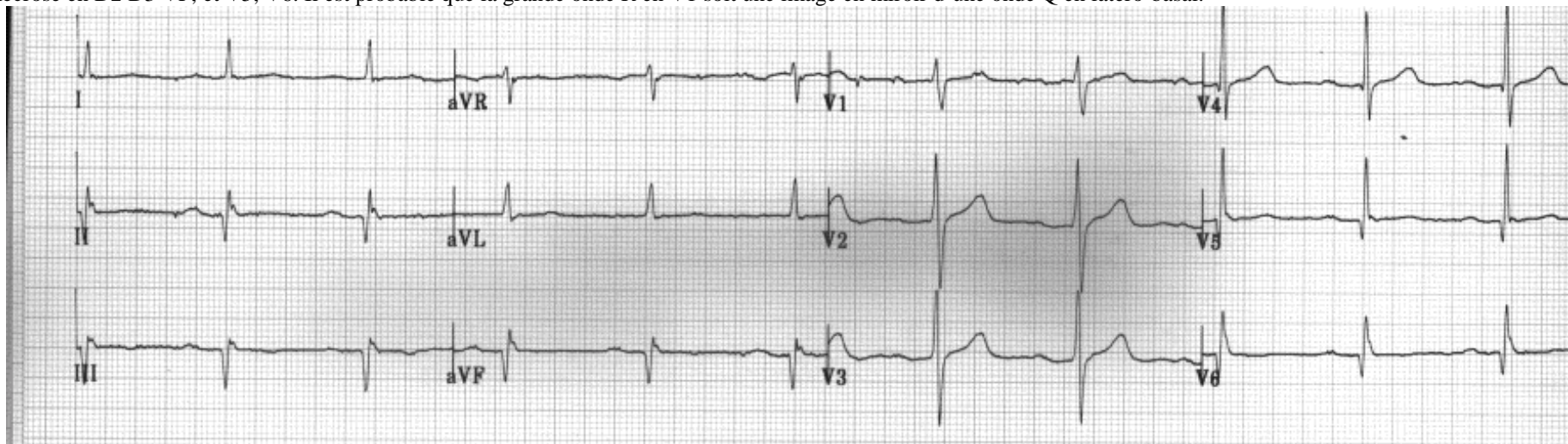
## IDM inféro-latéro-basal récent avec image en miroir

Onde de Pardee en D2, D3, VF, et V4, V5, V6. Image en miroir (sous décalage de ST en D1-VL).



## IDM inféro-latéral ancien

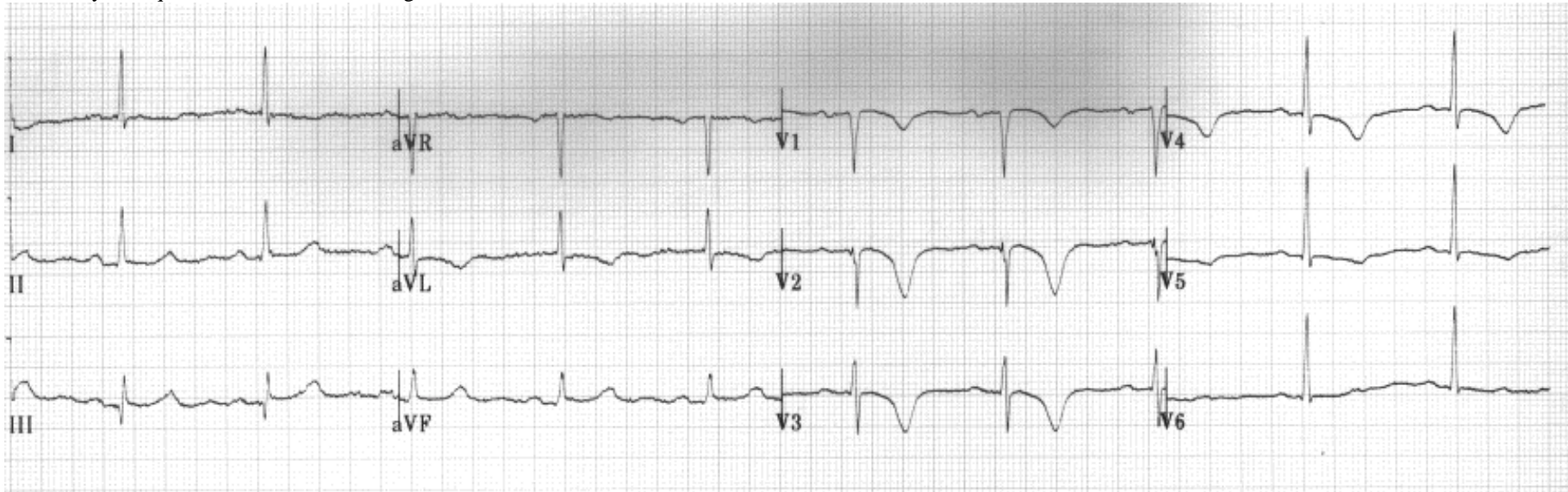
Onde Q de nécrose en D2 D3 VF, et V5, V6. Il est probable que la grande onde R en V1 soit une image en miroir d'une onde Q en latéro-basal.





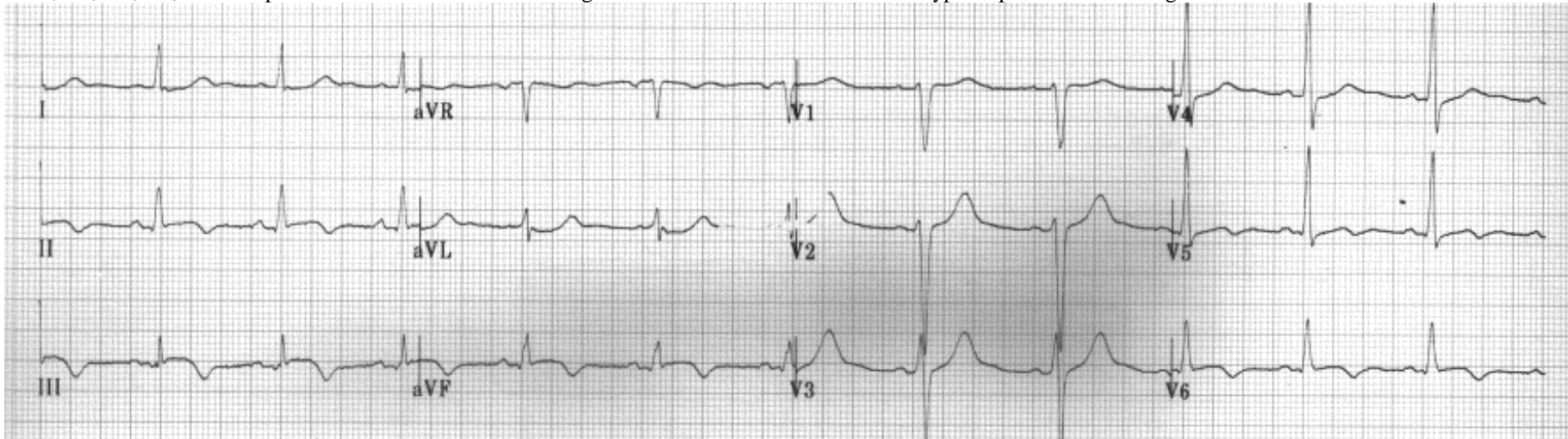
## Ischémie myocardique Ischémie antérieure

Ondes T négatives et symétriques en V1-V4, ondes T négatives en VL ± D1.



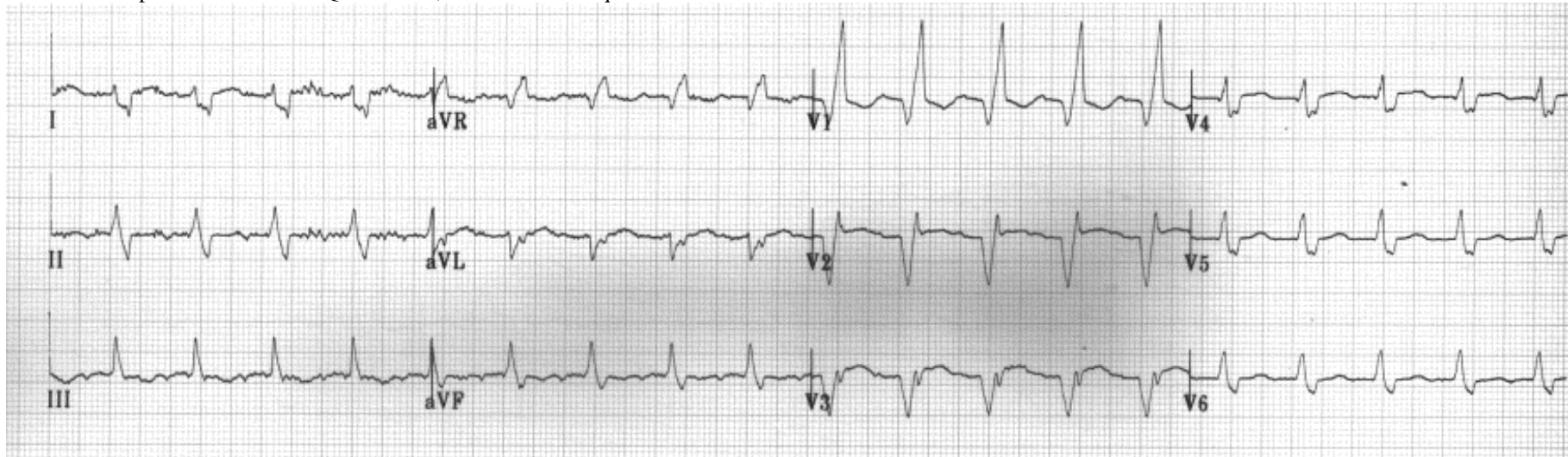
## Ischémie inféro-latérale

T négatives en D2, D3, VF, V5, V6 avec persistance d'un discret sus décalage dans le même territoire. Probable hypertrophie ventriculaire gauche



## IDM antérieur et BBD

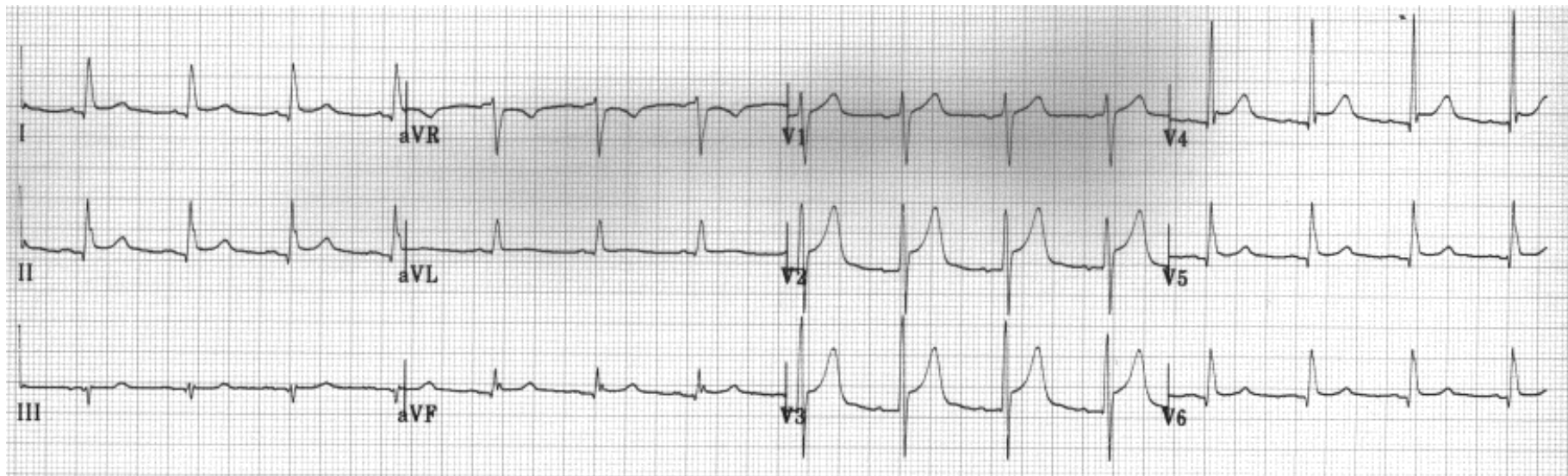
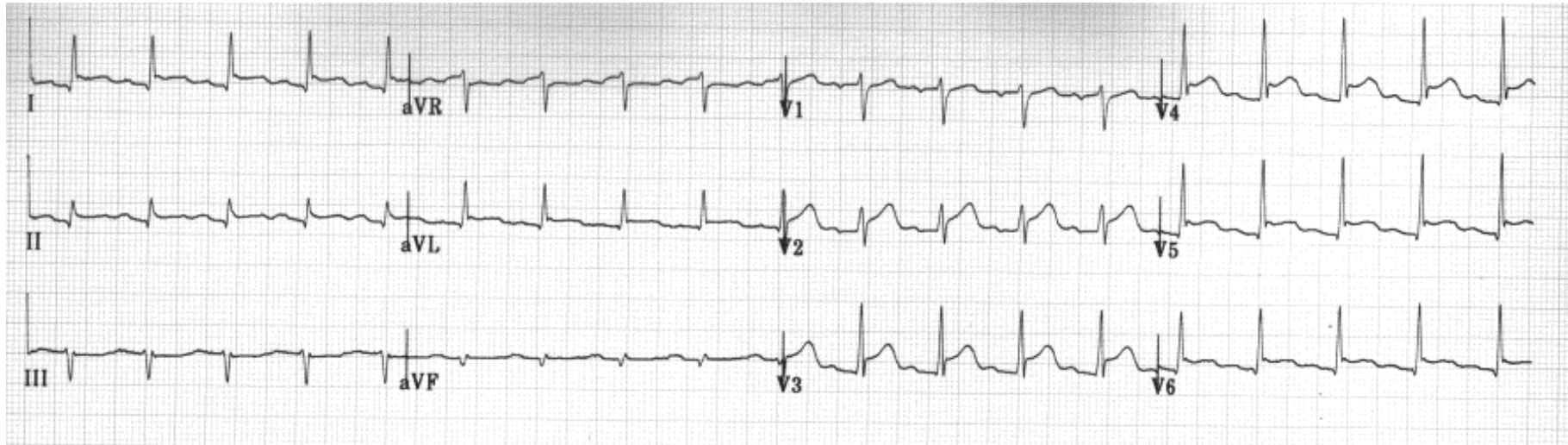
Le bloc de branche droit se traduit par un élargissement du QRS, avec retard à la défexion intrinsécoïde en V1, avec onde S traînant en V6 et D1.  
L'infarctus antérieur est responsable des ondes Q en V1-V3, VL et de du fait que l'onde R soit très faible en D1.



## Péricardite

Sus décalage de ST concave en haut, sans territoire bien défini théoriquement, qui prédomine parfois en territoire inférieur. Le sous décalage du PQ est un signe classique qui se voit en D2, et peut également se rencontrer dans l'infarctus de l'oreillette et l'hypertrophie auriculaire gauche.

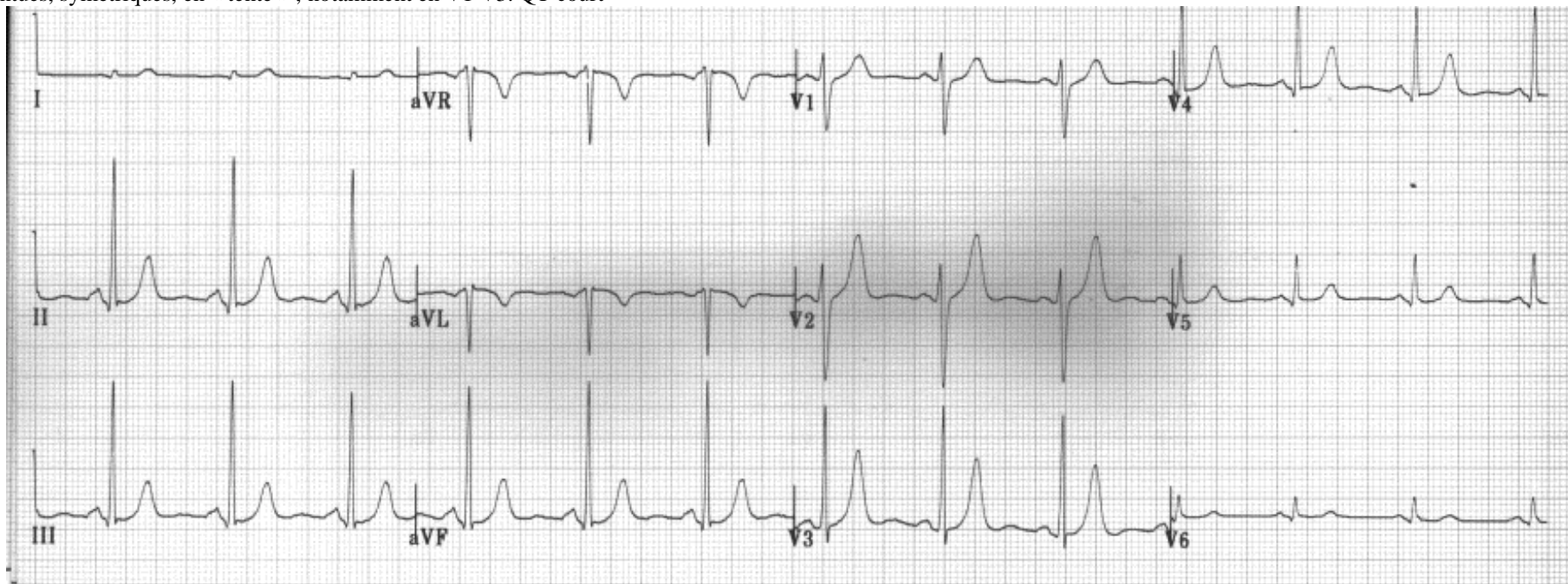
Le premier ECG peut également faire discuter un infarctus et le deuxième un ECG normal...





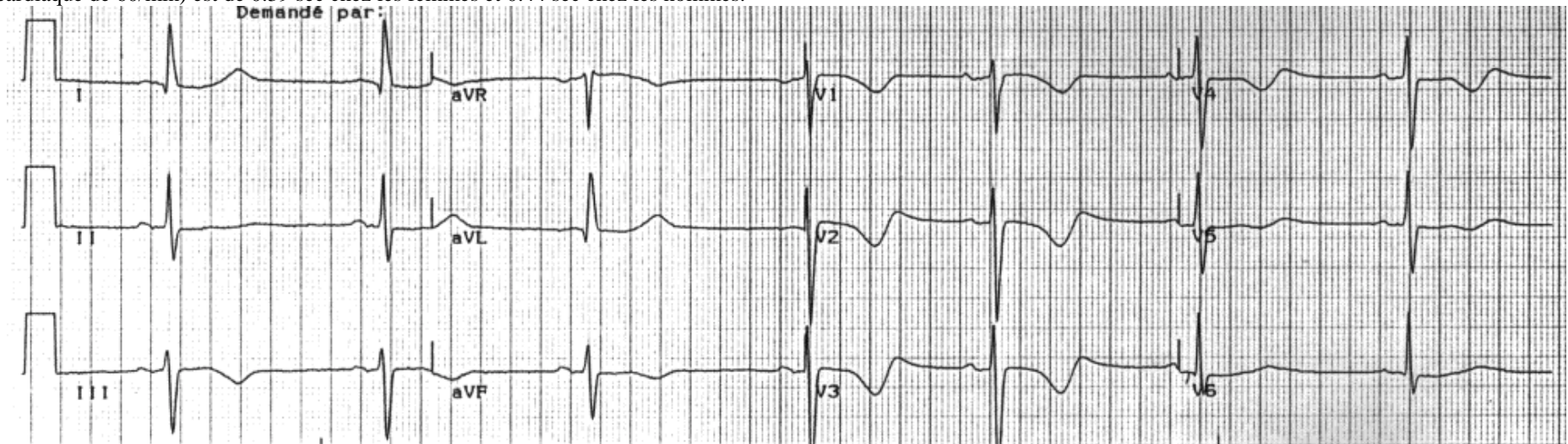
## Hyperkaliémie

Ondes T pointues, symétriques, en « tente » ; notamment en V1 V3. QT court



## QT long

Le QT se mesure du début de QRS à la fin de T. Il dépend de la fréquence cardiaque, pour laquelle on peut le corriger ( $QT_c = QT / \sqrt{RR}$ ). La valeur normale de ce QT corrigé (rapporté à une fréquence cardiaque de 60/min) est de 0.39 sec chez les femmes et 0.44 sec chez les hommes.



## Torsade de pointes

La complication du QT long, favorisée par hypokaliémie, bradycardie

