Cas clinique 1

Monsieur X, 63 ans.

Visite chez le médecin traitant : suivi de son diabète.

=> TA 165/100 mm Hg

Monsieur X, 63 ans.

Visite chez le médecin traitant : suivi de son diabète. => TA 165/100 mm Hg

Antécédents personnels :

- Asthme équilibré sous traitement de fond
- Diabète de type II
- Hyperuricémie
- Hypertrophie bénigne de la prostate
- Fumeur occasionnel, 20 paquets par an

Pas d'antécédent familial

Monsieur X, 63 ans.

Visite chez le médecin traitant : suivi de son diabète.

=> TA 165/100 mm Hg

Antécédents personnels :

- Asthme équilibré sous tra
- Diabète de type II
- Hyperuricémie
- Hypertrophie bénigne de-
- Fumeur occasionnel, 20 p

Catégorie	Systolique mmHg		Diastolique mmHg
Optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et / ou	80-84
Normal Haute	130-139	et / ou	85-89
Hypertension grade 1	140-159	et / ou	90-99
Hypertension grade 2	160-179	et / ou	100-109
Hypertension grade 3	≥180	et / ou	≥110
Hypertension systolique isolée	≥140	et/ou	<90

Pas d'antécédent familial

Monsieur X, 63 ans.

Visite chez le médecin traitant : suivi de son diabète.

=> TA 165/100 mm Hg

Antécédents personnels :

- Asthme équilibré sous tra
- Diabète de type II
- Hyperuricémie
- Hypertrophie bénigne de-
- Fumeur occasionnel, 20 p

Catégorie	Systolique mmHg		Diastolique mmHg
Optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et / ou	80-84
Normal Haute	130-139	et / ou	85-89
Hypertension grade 1	140-159	et / ou	90-99
Hypertension grade 2	160-179	et / ou	100-109
Hypertension grade 3	≥180	et / ou	≥110
Hypertension systolique isolée	≥140	et / ou	<90

Pas d'antécédent familial

Que faire ensuite?

Valider les mesures prises au cabinet

Sujet au repos depuis 5 minutes, assis ou couché.

Mesurer la PA aux deux bras dans un premier temps. Puis réaliser deux autres mesures sur le bras avec la PA la plus élevée. => il faut trois mesures à 1-2 minutes d'intervalles.

Mesurer FC.

Rechercher une hypotension orthostatique.

Facteurs de risque cardiovasculaire de M. X?

Monsieur X, 63 ans.

Visite chez le médecin traitant : suivi de son diabète. => TA 165/100 mm Hg

Antécédents personnels :

- Asthme équilibré sous traitement de fond
- Diabète de type II
- Hyperuricémie
- Hypertrophie bénigne de la prostate
- Fumeur occasionnel, 20 paquets par an

Monsieur X, 63 ans.

Visite chez le médecin traitant : suivi de son diabète.

=> TA 165/100 mm Hg

Antécédents personnels :

- Asthme équilibré sous traitement de fond
- Diabète de type II
- Hyperuricémie
- Hypertrophie bénigne de la prostate
- Fumeur occasionnel, 20 paquets par an

Les facteurs de risque cardiovasculaires se potentialisent => risque très important de complications cardiovascualires

Ensuite?

Confirmation du diagnostic par une méthode ambulatoire.

Confirmation du diagnostic par une méthode ambulatoire.

• Automesure tensionnelle (AMT) : automesure, 3 jours de suite, 3 mesures matin et soir, après 5 minutes de repos.

Confirmation du diagnostic par une méthode ambulatoire.

- Automesure tensionnelle (AMT) : automesure, 3 jours de suite, 3 mesures matin et soir, après 5 minutes de repos.
- Mesure ambulatoire de la PA (MAPA) : mesure pendant 24-48h, prise automatique de PA toutes les 15-20 minutes.

Confirmation du diagnostic par une méthode ambulatoire.

- Automesure tensionnelle (AMT) : automesure, 3 jours de suite, 3 mesures matin et soir, après 5 minutes de repos.
- Mesure ambulatoire de la PA (MAPA) : mesure pendant 24-48h, prise automatique de PA toutes les 15-20 minutes.

Mesures hygiéno-diététiques avant la confirmation

Confirmation du diagnostic par une méthode ambulatoire.

- Automesure tensionnelle (AMT) : automesure, 3 jours de suite, 3 mesures matin et soir, après 5 minutes de repos.
- Mesure ambulatoire de la PA (MAPA) : mesure pendant 24-48h, prise automatique de PA toutes les 15-20 minutes.

Mesures hygiéno-diététiques avant la confirmation

Rendez-vous 1 mois plus tard pour validation du diagnostic.

Le rendez-vous confirme le diagnostic d'HTA.

Quel traitement médicamenteux?

Le rendez-vous confirme le diagnostic d'HTA.

5 classes

- Diurétiques
- β-bloquants
- Inhibiteurs calciques
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- Antagonistes de l'angiotensine

Le rendez-vous confirme le diagnostic d'HTA.

5 classes

- Diurétiques
- β-bloquants
- Inhibiteurs calciques
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- Antagonistes de l'angiotensine

Comorbidités	Choix préférentiel	
Patient diabétique à partir du stade microalbuminurie ou insuffisance rénale	IEC ou ARA2	
Patient avec une insuffisance rénale ou une protéinurie	IEC ou ARA2	
Patient insuffisant cardiaque	IEC (sinon ARA2), bêtabloquants ayant l'AMM dans cette indication, diurétiques	
Patient coronarien	IEC, bêtabloquants	
Patient post-AVC	Diurétiques thiazidiques, IEC (sinon ARA2), et inhibiteurs calciques	

Le rendez-vous confirme le diagnostic d'HTA.

5 classes

- Diurétiques
- β-bloquants
- Inhibiteurs calciques
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- Antagonistes de l'angiotensine

Comorbidités	Choix préférentiel	
Patient diabétique à partir du stade microalbuminurie ou insuffisance rénale	IEC ou ARA2	
Patient avec une insuffisance rénale ou une protéinurie	IEC ou ARA2	
Patient insuffisant cardiaque	IEC (sinon ARA2), bêtabloquants ayant l'AMM dans cette indication, diurétiques	
Patient coronarien	IEC, bêtabloquants	
Patient post-AVC	Diurétiques thiazidiques, IEC (sinon ARA2), et inhibiteurs calciques	

Objectif du praticien :

- TA contrôlée à 6 mois.
- Monothérapie pour commencer.
- Contrôle tensionnel tous les mois durant les 6 premiers mois.
- Si objectif pas atteint à 1 mois => modification du traitement.

Objectif du praticien :

- TA contrôlée à 6 mois.
- Monothérapie pour commencer.
- Contrôle tensionnel tous les mois durant les 6 premiers mois.
- Si objectif pas atteint à 1 mois => modification du traitement.

Objectif tensionnel : PAS < 139 mm Hg (médecin) ou < 135 mm Hg à domicile PAD < 90 mm Hg (médecin) ou < 85 mm Hg à domicile

Objectif du praticien :

- TA contrôlée à 6 mois.
- Monothérapie pour commencer.
- Contrôle tensionnel tous les mois durant les 6 premiers mois.
- Si objectif pas atteint à 1 mois => modification du traitement.

Objectif tensionnel : PAS < 139 mm Hg (médecin) ou < 135 mm Hg à domicile PAD < 90 mm Hg (médecin) ou < 85 mm Hg à domicile

=> IEC : périndopril 4 mg 1 comprimé le matin

Objectif du praticien :

- TA contrôlée à 6 mois.
- Monothérapie pour commencer.
- Contrôle tensionnel tous les mois durant les 6 premiers mois.
- Si objectif pas atteint à 1 mois => modification du traitement.

Objectif tensionnel : PAS < 139 mm Hg (médecin) ou < 135 mm Hg à domicile PAD < 90 mm Hg (médecin) ou < 85 mm Hg à domicile

=> IEC : périndopril 4 mg 1 comprimé le matin

RDV 1 mois après le début du traitement : TA 155/95 mm Hg.

Objectif du praticien :

- TA contrôlée à 6 mois.
- Monothérapie pour commencer.
- Contrôle tensionnel tous les mois durant les 6 premiers mois.
- Si objectif pas atteint à 1 mois => modification du traitement.

Objectif tensionnel : PAS < 139 mm Hg (médecin) ou < 135 mm Hg à domicile PAD < 90 mm Hg (médecin) ou < 85 mm Hg à domicile

=> IEC : périndopril 4 mg 1 c

RDV 1 mois après le début du traitement : TA 155/95 mm Hg.

Catégorie	Systolique mmHg		Diastolique mmHg
Optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et / ou	80-84
Normal Haute	130-139	et / ou	85-89
Hypertension grade 1	140-159	et / ou	90-99
Hypertension grade 2	160-179	et / ou	100-109
Hypertension grade 3	≥180	et / ou	≥110
Hypertension systolique isolée	≥140	et / ou	<90

 \Rightarrow Changement de molécule : amlodipine (inhibiteur calcique) 10 mg le matin au lieu de Périndopril (IEC) 4 mg.

⇒ Changement de molécule : amlodipine (inhibiteur calcique) 10 mg le matin au lieu de Périndopril (IEC) 4 mg.

RDV 1 mois après : pas de changement.

⇒ Changement de molécule : amlodipine (inhibiteur calcique) 10 mg le matin au lieu de Périndopril (IEC) 4 mg.

RDV 1 mois après : pas de changement.

=> bithérapie : amlodipine/périndopril, 10/4 mg, le matin

⇒ Changement de molécule : amlodipine (inhibiteur calcique) 10 mg le matin au lieu de Périndopril (IEC) 4 mg.

RDV 1 mois après : pas de changement.

=> bithérapie : amlodipine/périndopril, 10/4 mg, le matin

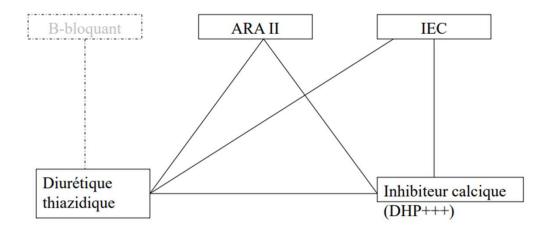
RDV 1 mois après : TA mieux contrôlée mais œdème au niveau des jambes.

⇒ Changement de molécule : amlodipine (inhibiteur calcique) 10 mg le matin au lieu de périndopril (IEC) 4 mg.

RDV 1 mois après : pas de changement.

=> bithérapie : amlodipine/périndopril, 10/4 mg, le matin

RDV 1 mois après : TA mieux contrôlée mais œdème au niveau des jambes.



Diurétique en plus des deux molécules.

Cas clinique 2

Mme Z.,

34 ans,

G1P0, 24SA

Suivi mensuel de grossesse.

G1P0 => Gx (gravida) Px (para)

Nombre de grossesse, nombre d'accouchement

24SA => 24ème semaine aménorrhée

Aménorrhée : absence de flux menstruel

chez une femme en âge d'être réglée

Durée d'une grossesse à terme : 40 à 41,3 SA.

Trimestre 1 => 15 SA

Trimestre 2 => 16-28 SA

Trimestre 3 => 29-41 SA

Aucun ATCD, réduction de la consommation de tabac (5 cigarettes/jour). Premiers mouvements fœtaux.

⇒Mesure de la PA

148/95

Vérifier la présence de signes fonctionnels d'HTA et de pré-éclampsie.

La pré-éclampsie est une complication de la grossesse. Cette maladie associe une hypertension artérielle et la présence de protéines dans les urines. Elle résulte d'un dysfonctionnement du placenta.

L'éclampsie désigne des convulsions qui surviennent chez les femmes présentant une prééclampsie, en l'absence d'autre cause. Une pré-éclampsie peut entraîner un décollement du placenta et/ou un accouchement prématuré, et augmente le risque de voir des problèmes apparaître chez l'enfant peu après sa naissance.

- Céphalées
- Acouphènes, phosphènes
- •Reflèxes vifs
- Barre épigastrique
- •Notion de prise de poids récente et brutale avec oligurie
- Diminution des MAF
- •Hauteur utérine < à la normale (suspicion de RCIU)

Acouphènes: bruits (sifflements, bourdonnements, grésillements, etc.) que l'on entend dans une oreille (ou les deux) ou dans sa tête, non émis par une source du monde extérieur

Phosphènes : flash et éclairs lumineux dans l'œil

Oligurie : diminution de la quantité des urines

MAF : Mouvements Actifs Foetaux

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérine

Si HTA gravidique légère, sans symptômes HTA ou pré-éclampsie :

⇒ au cabinet BU pour recherche de protéinurie

⇒ Bilan biologique

Protéinurie sur 24h

Uricémie (normale < 360 μmol/l) => l'hyperuricémie est associée à la pré-éclampsie Bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, PAL, ...) => atteinte du foie en cas de pré-éclampsie NFS et plaquettes :

trombopénie (trouble de la coagulation)

anémie (déficit de globules rouges)

hémoconcentration (hématocrite augmente car volume sanguin diminue)

Pas de régime sans sel, ni diurétique, car cela aggraverait l'hypovolémie chez la femme enceinte hypertendue.

Les IEC sont contre-indiqués car foetotoxiques!!

Prise en charge ambulatoire

Cas clinique 3

Mme Y., 22 ans, consulte pour des métrorragies minimes à 32 SA.

Grossesse sans complication, pas d'ATCD. Saignements associés à des céphalées modérées (rare chez cette personne).

Examen clinique:

TA 150/100 mm Hg

Poids: 67 Kg (+ 6Kg par rapport à la dernière consultation)

HU 26 cm

Utérus souple

Col long postérieur fermé

Bruits du cœur du fœtus sont perçus

Oedèmes des membres inférieurs

Métrorragie : saignements survenant en dehors des règles.

Troisième trimestre de grossesse (7^{ème} mois)

HU: hauteur utérine (permet de suivre le développement du fœtus). Attendu à 28 cm pour 32SA.

Diagnostic:

HTA gravidique (ou pré-éclampsie) avec probable RCIU.

HU à 26 cm au lieu des 28 cm attendus => RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérine

Une albuminurie est prescrite comme examen complémentaire

Finalement pré-éclampsie modérée

Pré-éclampsie modérée :

HTA > 140/90 et < 160/110 (si HTA > 160/110 classée sévère)

Albuminurie > 500 mg/24h ou 300 mg/l

Oedèmes des membres inférieurs

Prise de poids rapide

Examens complémentaires prescrits?

```
Uricémie pathologique si > 360 µmol/l
NFS et plaquettes => thrombopénie? Anémie? Hémoconcentration?
Bilan de la coagulation => exclure CIVD (Coagulation IntraVasculaire Disséminée)
lonogramme sanguin et urinaire avec créatininémie => insuffisance rénale
Transaminases, LDH => cytolyse (mort des cellules hépatiques)? => HELLP
« Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count » qui marque une pré-éclampsie
Sévère
Fond d'œil => atteinte de la rétine?
```

Souffrance fœtale :

Echographie doppler => hématome rétroplacentaire Cardiotocographie =>

- Hospitalisation dans une maternité niveau 2 ou 3
- Repos
- Discuter une corticothérapie en fonction de l'éventualité d'une extraction fœtale
- Discuter un traitement antihypertenseur
- Mettre en place une surveillance maternelle et fœtale clinique et par examens complémentaires.

Complications possibles

- Éclampsie
- Hématome rétroplacentaire
- CIVD
- HELLP
- Insuffisance rénale aiguë avec dans les cas extrêmes une nécrose corticale
- Stéatose hépatique aiguë gravidique, hématome sous-capsulaire du foie
- Tableau d'ischémie ou d'hémorragie cérébrale, rétinopathie
- Prématurité
- RCIU
- Mort fœtale in utero.

Finalement, cette jeune femme est césarisée en raison d'une altération du rythme cardiaque fœtal. L'enfant pèse 2200 g, va bien.

Quelle attitude préventive pour une prochaine grossesse ?

- Un bilan étiologique pour rechercher une thrombophilie associée
- Un arrêt d'un éventuel tabagisme
- Une surveillance renforcée, avec Doppler utérin dès 5 mois : les altérations du Doppler utérin peuvent précéder de plusieurs semaines l'apparition de l'HTA et du RCIU
- Un traitement préventif par aspirine à faibles doses : 100 mg par jour de la fin du premier trimestre jusqu'au 8e mois.

Cas clinique 4

Mme VD, âgée de 62 ans

Antécédents:

Tabagisme: 8 cigarettes/j depuis 10 ans.

Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg.

Pas de suivi du bilan lipidique.

Consultation : douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir.

Elle aurait porté des sacs lourds la veille.

Mme VD, âgée de 62 ans

Antécédents:

Tabagisme: 8 cigarettes/j depuis 10 ans.

Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg.

Pas de suivi du bilan lipidique.

Consultation : douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir.

Elle aurait porté des sacs lourds la veille.

Statines

Mme VD, âgée de 62 ans

Antécédents:

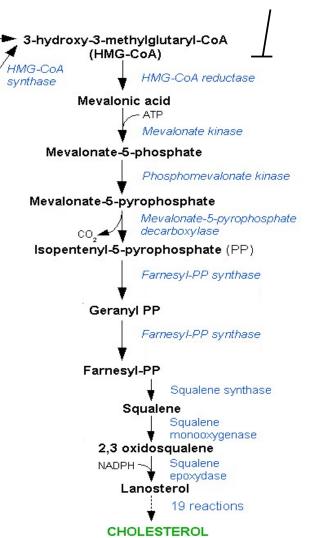
Tabagisme: 8 cigarettes/j depuis 10 ans.

Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg.

Pas de suivi du bilan lipidique.

Consultation : douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir.

Elle aurait porté des sacs lourds la veille.



Acetyl-CoA

Acetoacetyl-CoA

Thiolase

Statines

Mme VD, âgée de 62 ans

Antécédents:

Tabagisme: 8 cigarettes/j depuis 10 ans.

Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg.

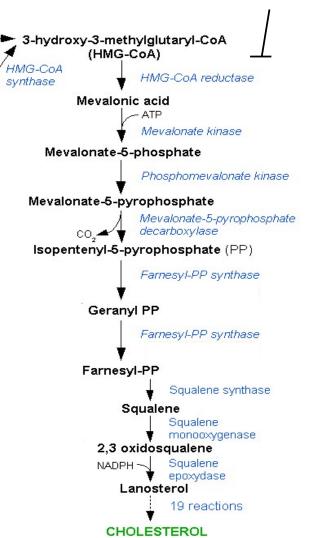
Pas de suivi du bilan lipidique.

Consultation : douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir.

Elle aurait porté des sacs lourds la veille.

Permet l'augmentation des récepteurs aux LDL

- ⇒ moins de LDL et VLDL circulant
- ⇒ Molécule hypolipémiante.



Acetyl-CoA

Acetoacetyl-CoA

Thiolase

Mme VD, âgée de 62 ans

Antécédents:

Tabagisme: 8 cigarettes/j depuis 10 ans.

Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg.

Pas de suivi du bilan lipidique.

Consultation : douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir. Elle aurait porté des sacs lourds la veille.

Que va faire son praticien?

Mme VD, âgée de 62 ans

Antécédents:

Tabagisme: 8 cigarettes/j depuis 10 ans.

Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg.

Pas de suivi du bilan lipidique.

Consultation : douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir. Elle aurait porté des sacs lourds la veille.

- l'envoyer voir un ostéopathe
- lui demander une prise de sang
- l'envoyer aux urgences
- lui prescrire un antalgique

Mme VD, âgée de 62 ans

Antécédents:

Tabagisme: 8 cigarettes/j depuis 10 ans.

Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg.

Pas de suivi du bilan lipidique.

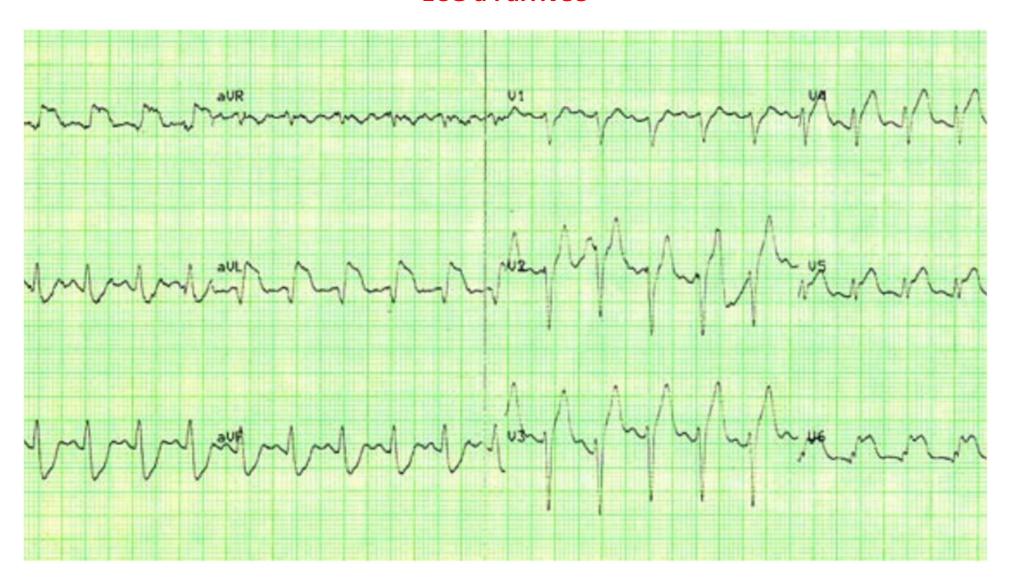
Consultation : douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir. Elle aurait porté des sacs lourds la veille.

- l'envoyer voir un ostéopathe
- lui demander une prise de sang
- l'envoyer aux urgences
- lui prescrire un antalgique

Mme VD, âgée de 62 ans

=> L'osthéopathe l'adresse en consultation de cardiologie en urgence

ECG à l'arrivée



Hospitalisation en Unité Soins Intensifs Cardiologie (USIC)

• TA: 95/75 mm Hg, aux deux bras. Fc = 105 bpm. SAO2 = 92%.

Hospitalisation en Unité Soins Intensifs Cardiologie (USIC)

TA: 95/75 mm Hg, aux deux bras. (Fc = 105 bpm.) SAO2 = 92%.)

Hospitalisation en Unité Soins Intensifs Cardiologie (USIC)

• TA: 95/75 mm Hg, aux deux bras. (Fc = 105 bpm.) SAO2 = 92%.)

Tachycardie

Hospitalisation en Unité Soins Intensifs Cardiologie (USIC)

• TA: 95/75 mm Hg, aux deux bras. (Fc = 105 bpm.) SAO2 = 92%.)

Tachycardie

Saturation en O2 un peu basse mais dans la norme, pas d'hypoxie.

Hospitalisation en Unité Soins Intensifs Cardiologie (USIC)

• TA: 95/75 mm Hg, aux deux bras. (Fc = 105 bpm.) SAO2 = 92%.

Tachycardie

Saturation en O2 un peu basse mais dans la norme, pas d'hypoxie.

- Auscultation : bruit crépitant aux bases pulmonaires => liquide.
- Tachycardie sans bruit de galop => si bruit de galop signe d'insuffisance cardiaque.

Hospitalisation en Unité Soins Intensifs Cardiologie (USIC)

• TA: 95/75 mm Hg, aux deux bras. (Fc = 105 bpm.) SAO2 = 92%.

Tachycardie

Saturation en O2 un peu basse mais dans la norme, pas d'hypoxie.

- Auscultation : bruit crépitant aux bases pulmonaires => liquide.
- Tachycardie sans bruit de galop => si bruit de galop signe d'insuffisance cardiaque.
- Pouls périphériques présents et symétriques.
- Garde un fond douloureux dans le dos.

Syndrôme coronarien aigu (SCA) avec décalage du segment ST, après 12h IVG Kilip 2.

IVG: Insuffisance Ventriculaire Gauche

Classification de Kilip: chez les patients présentant un infarctus du myocarde_(ou crise cardiaque). Examen physique, insuffisance cardiaque => prédiction du risque de mortalité. Killip faible => moins susceptibles de mourir dans les trente jours suivant leur infarctus que les individus ayant une classe de Killip élevée.

- Kilip I : individu ne présentant aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque.
- Kilip II : râles ou crépitants dans les poumons, 3ème bruit à l'auscultation cardiaque, pression veineuse jugulaire élevée.
- Kilip III : individu avec œdème aigu du poumon.
- Kilip IV : individu avec choc cardiogénique, hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg), vasoconstriction périphérique (cyanose, transpiration).

- Kilip I : individu ne présentant aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque.
- Kilip II : râles ou crépitants dans les poumons, 3^{ème} bruit à l'auscultation cardiaque, pression veineuse jugulaire élevée.
- Kilip III : individu avec œdème aigu du poumon franc.
- Kilip IV : individu avec choc cardiogénique, hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg), vasoconstriction périphérique (cyanose, transpiration).

Ne prend pas en compte les individus avec arrêt cardiorespiratoire

- Kilip I : individu ne présentant aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque.
- Kilip II : râles ou crépitants dans les poumons, 3ème bruit à l'auscultation cardiaque, pression veineuse jugulaire élevée.
- Kilip III : individu avec œdème aigu du poumon franc.
- Kilip IV : individu avec choc cardiogénique, hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg), vasoconstriction périphérique (cyanose, transpiration).

Ne prend pas en compte les individus avec arrêt cardiorespiratoire

- Kilip I : mortalité à 30 j => 2,8%.
- Kilip II : mortalité à 30j => 8,8%.
- Kilip III : mortalité à 30j => 14,4%
- Kilip IV : mortalité à 30j => <80%

Voie veineuse périphérique

Bilan sanguin:

- Coagulation.
- Troponine T.
- CPK (Créatinine Phosphokinase).
- Transaminases
- NFS: numération formule sanguine
- Fonction rénale
- CRP
- FG: fibrinogène
- NT-proBNP.

Voie veineuse périphérique

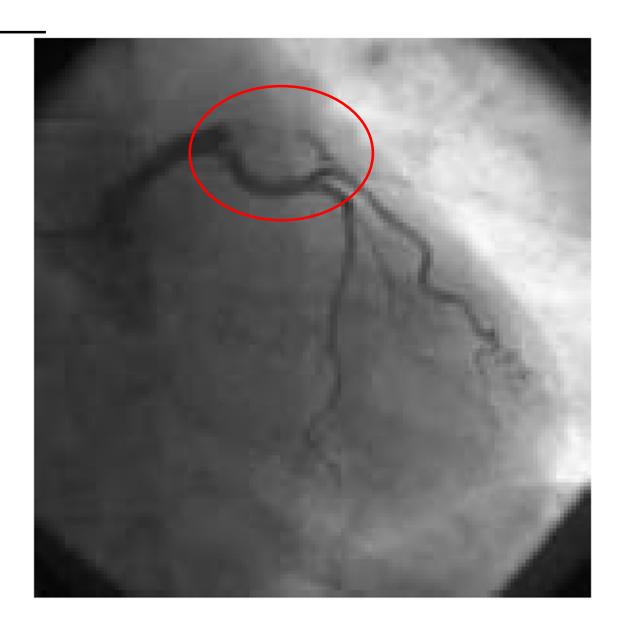
Bilan sanguin:

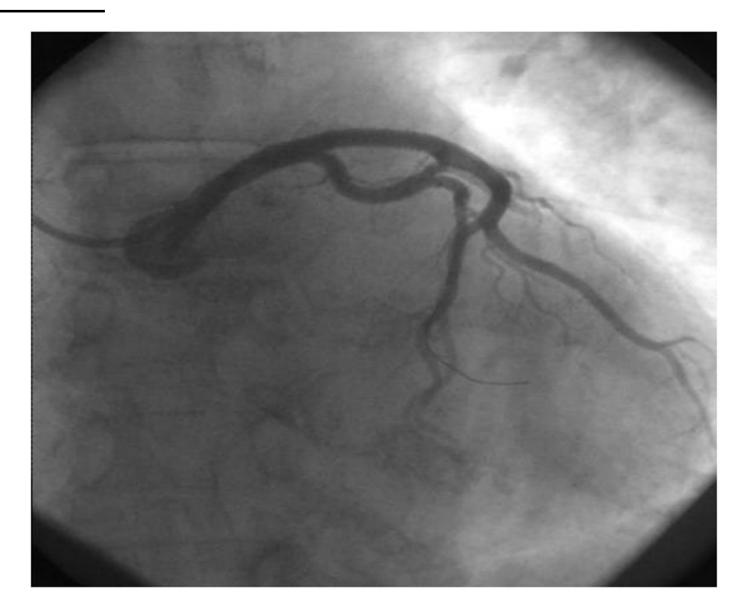
- Coagulation => risque de saignement ou caillots.
- Troponine T => relarguée dans le sang en cas d'infarctus du myocarde.
- CPK (Créatinine Phosphokinase) => taux élevé si souffrance cardiaque.
- Transaminases
- NFS : numération formule sanguine
- Fonction rénale
- CRP => marque une infection
- FG : fibrinogène => taux élevé = inflammation
- NT-proBNP => marqueur sérique cardiaque, qui guide le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

Morphine (antalgique), O2 (saturation O2 basse), diurétique (diminution du volume de liquide dans les vaisseaux => diminuer le travail du cœur.

Aspirine (antalgique et antiagrégant plaquettaire), Brilique (fluidifiant du sang, antiagrégant plaquettaire), héparine bolus (empêche l'extension du trombus).

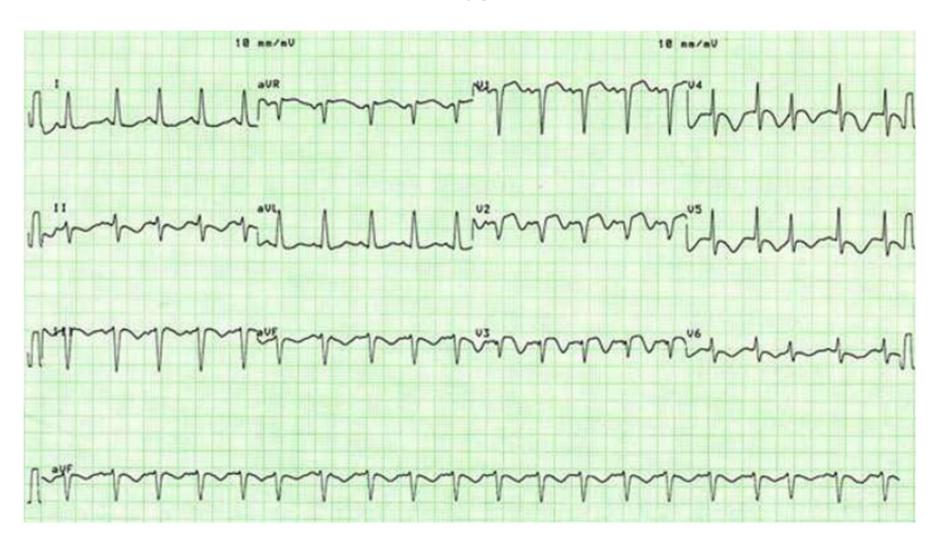
coronarographie





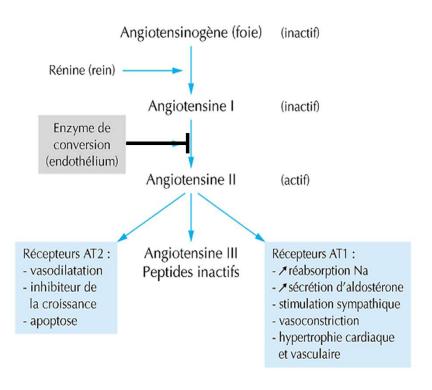
Pose d'un stent

ECG



Introduction du bisoprolol Ramipril.

Introduction du bisoprolol => β -bloquant (augmente la survie des patients en IC) Ramipril => inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) :



Introduction du bisoprolol => β -bloquant (augmente la survie des patients en IC) Ramipril => inhibiteur de l'enzyme de conversion (ICE) :

Diminution du furosémide (faible dose) : de la famille des sulfamides, c'est un diurétique de l'anse. Administré en urgence (pour éviter les oedèmes). Action très rapide.

Introduction du bisoprolol => β -bloquant (augmente la survie des patients en IC) Ramipril => inhibiteur de l'enzyme de conversion (ICE) :

Diminution du furosémide (faible dose) : de la famille des sulfamides, c'est un diurétique de l'anse. Administré en urgence (pour éviter les oedèmes). Action très rapide.

Echocardiographie:

FEVG: Fraction d'éjection du ventricule gauche. FEVG = (Vol.télédia. –Vol.télésys)/Vol.télédia

Normal > 50%

Si IC avec FEVG > 50% : fonction préservée

Si IC avec FEVG < 40% : dysfonction systolique.

Notre patiente => FEVG = 35%, avec élévation des pressions de remplissage des ventricules => problème de rétention de liquide possible => maintien du Furosémide.

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

4 mois plus tard:

Consultation pour malaise et dyspnée de repos.

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

4 mois plus tard:

Consultation pour malaise et dyspnée de repos.

Examen:

Patiente orthopnéique

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

4 mois plus tard:

Consultation pour malaise et dyspnée de repos.

Examen:

Patiente orthopnéique => dyspnée de décubitus : difficulté respiratoire en position couchée.

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

4 mois plus tard:

Consultation pour malaise et dyspnée de repos.

Examen:

Patiente orthopnéique => dyspnée de décubitus : difficulté respiratoire en position couchée.

TA 75/55 mm Hg, pouls filant, SaO2 = 87 %.

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

4 mois plus tard :

Consultation pour malaise et dyspnée de repos.

Examen:

Patiente orthopnéique => dyspnée de décubitus : difficulté respiratoire en position couchée.

TA 75/55 mm Hg, pouls filant, SaO2 = 87 %.

Patiente polypnéique

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

4 mois plus tard:

Consultation pour malaise et dyspnée de repos.

Examen:

Patiente orthopnéique => dyspnée de décubitus : difficulté respiratoire en position couchée.

TA 75/55 mm Hg, pouls filant, SaO2 = 87 %.

Patiente polypnéique => augmentation FR et diminution Vt, respiration superficielle.

Amélioration clinique => sortie à J5.

Arrêt du tabac.

Contrôle du cholestérol avec suivi, LDLc < 1g/L. (taux de LDLc est considéré comme normal si < 1,6g/L).

4 mois plus tard:

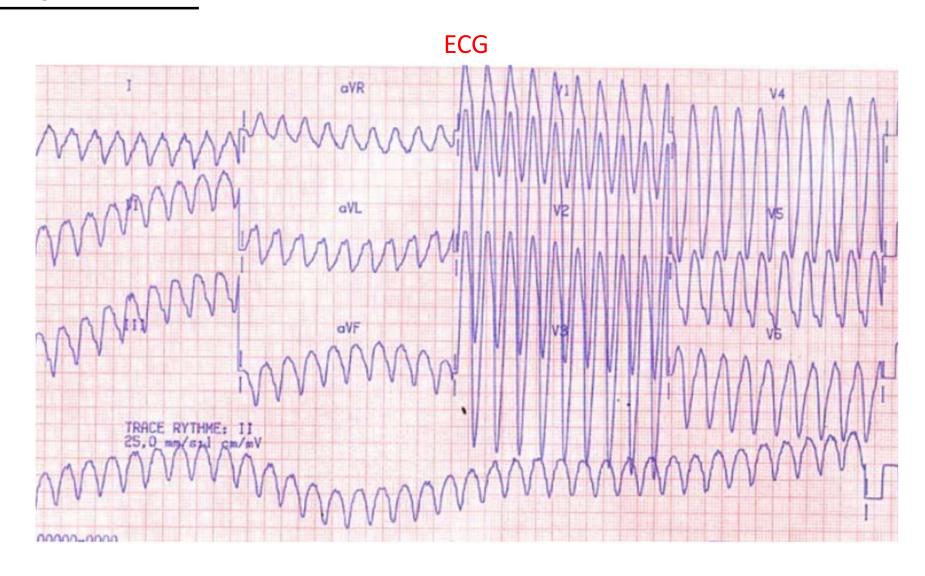
Consultation pour malaise et dyspnée de repos.

Examen:

Patiente orthopnéique => dyspnée de décubitus : difficulté respiratoire en position couchée.

TA 75/55 mm Hg, pouls filant, SaO2 = 87 %.

Patiente polypnéique => augmentation Fc et diminution Vt, respiration superficielle. Râles crépitants diffus aux deux champs pulmonaires, marbrures des genoux.



Tachycardie Ventricule (TV).

EDC (état de choc cardiogénique) : défaillance de la pompe cardiaque avec une diminution importante du débit cardiaque.

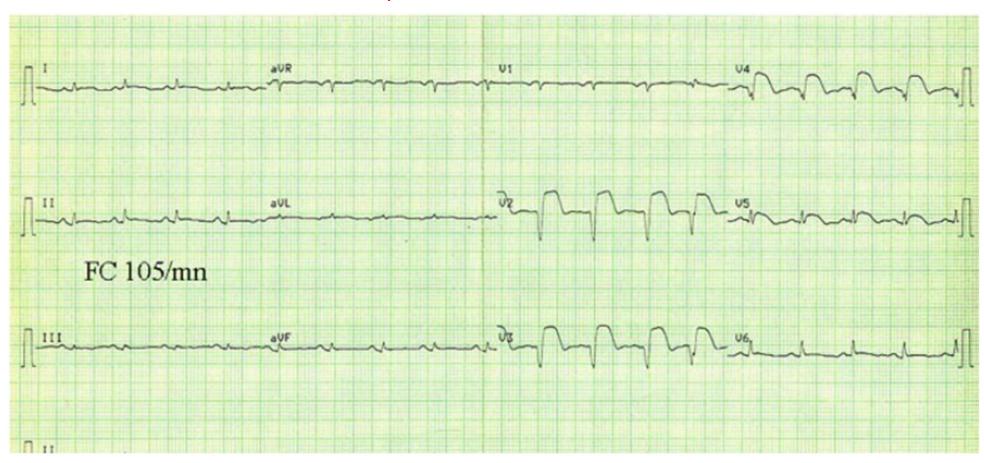
Signes: hypoxie (SaO2 = 87%) => marbrures, hypotension artérielle.

Patiente consciente => sous anesthésie, choc électrique externe (défibrillateur) => rétablir la commande électrique du cœur => cardioversion.

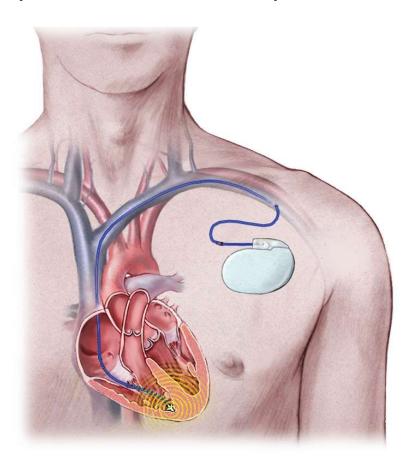
Echocardiographie transthoracique (ETT) : FEVG = 35%, séquelle de nécrose antérieure, anévrysme sinus aortique.

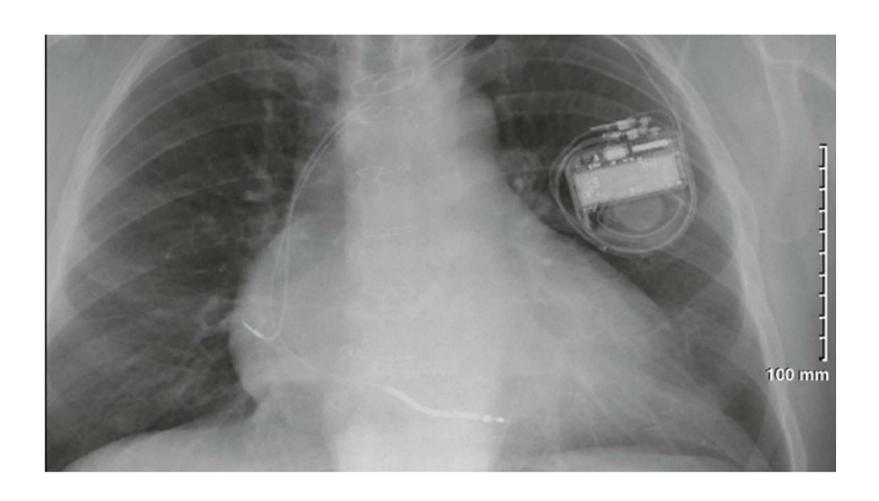
Coronarographie : pas de resténose intra stent

ECG post cardioversion



Dispositifs Médicaux Implantables Actifs





Cas clinique 5

Mme E, 59 ans.

Tabagisme ancien (20 cigarettes/jour), surcharge pondérale (BMI 30), AOMI bilatérale peu gênante, identifiée depuis 2 ans.

Aspegic 100 mg/j (comme l'aspirine) : antalgique, antipyrétique, anti-inflammatoire à dose élevée et <u>fluidifiant du sang</u>.

Consultation : douleurs insupportables à la marche à droite depuis 48h (ne peut plus marcher).

Mme E, 59 ans.

Tabagisme ancien (20 cigarettes/jour), surcharge pondérale (BMI 30), AOMI bilatérale peu gênante, identifiée depuis 2 ans.

Aspegic 100 mg/j (comme l'aspirine) : antalgique, antipyrétique, anti-inflammatoire à dose élevée et <u>fluidifiant du sang</u>.

Consultation : douleurs insupportables à la marche à droite depuis 48h (ne peut plus marcher).

=> Pas de signe d'ischémie aigue, artériographie



Sténose très serrée de l'artère fémorale supérieure (AFS)



Sténose très serrée de l'artère fémorale supérieure (AFS)



Oblitération fémoro-poplitée haute, asymptomatique

Angioplastie de l'AFS droite.

=> Suite opératoires simples, pouls OK, IPS: 0,95.

Angioplastie de l'AFS droite.

=> Suite opératoires simples, pouls OK, IPS : 0,95.

J10: douleurs invalidantes.

 \Rightarrow Échodoppler : oblitération AFS droite, IPS : 0,70.

Reprise de l'angioplastie-stent => bon résultat immédiat.

Angioplastie de l'AFS droite.

=> Suite opératoires simples, pouls OK, IPS : 0,95.

J10: douleurs invalidantes.

⇒ Échodoppler : oblitération AFS droite, IPS : 0,70.

Reprise de l'angioplastie-stent => bon résultat immédiat.

Quelques jours plus tard, nouvelle consultation => situation toujours invalidante. Nouvel avis médical.

⇒ Douleur dès que le pied est par terre.

Epine calcanéenne (épine de Lenoir)

=> Infiltration et conseil orthopédique



Claudication intermittente douloureuse d'effort avec douleur sous forme de crampe affectant un groupe musculaire donné.

Cas clinique 6

Madame E., 64 ans, hospitalisée en Unité de Soin Intensif en cardiologie : syndrome douloureux thoracique.

Antécédents:

Tabac, 40 paquets/an (<1 paquet/semaine).

Hypercholestérolémie, traitée par régime.

1m57 pour 68 kilogrammes => surpoids (IMC à 27,58).

Symptômes:

Au repos, depuis 3h douleurs médiothoracique rétrosternale, vomissements et bâillements incessants. Douleurs irradiante, épaules et mâchoire inférieure.

Examen clinique:

PA: 110/60 mm Hg

FC: 75 BPM

Température: 37,4°C

Auscultation:

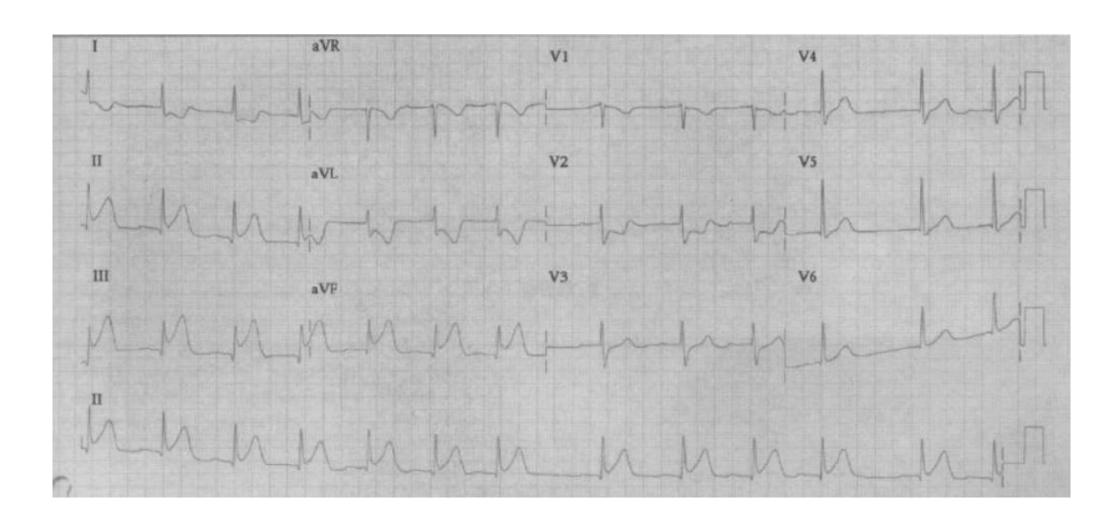
Crépitements à la base des deux poumons.

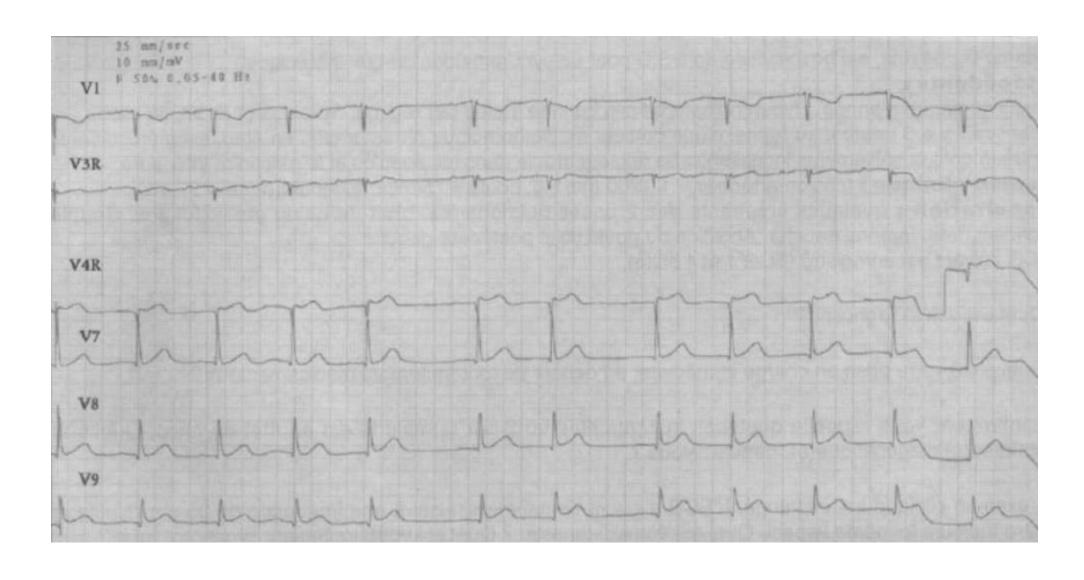
Bruit de galop présystolique.

Souffle carotidien droit, fémoral gauche.

Abolition du pouls tibial postérieur gauche.

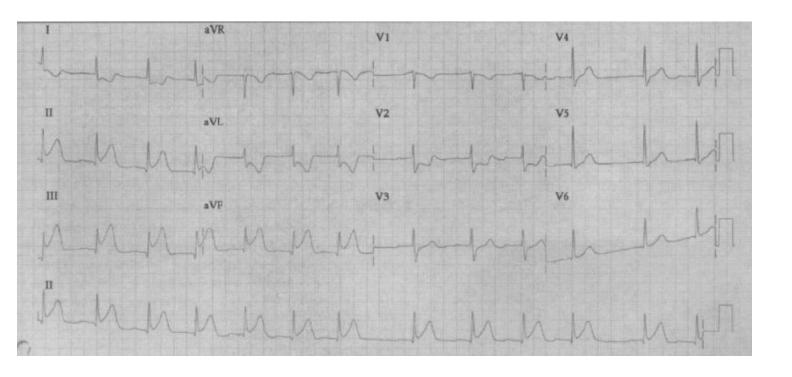
=> ECG





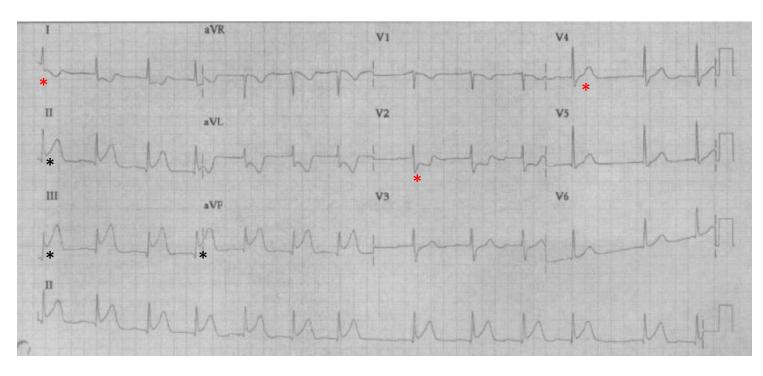
Diagnostic initial?

Observations de l'ECG:



Diagnostic initial?

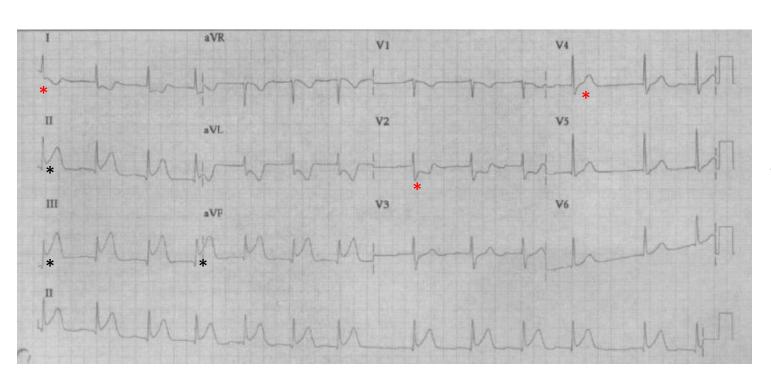
Observations de l'ECG:



Intervalle PR 0,2s
Courant de lésion
sous épicardique (*)
(sus décalage du segment ST)
en DII, DIII, aVF
et images en miroir (*)
(sous décalage de ST)
en DI, V2 et V4.

Diagnostic initial => Infarctus du myocarde, inférieur en cours de constitution.

Observations de l'ECG:



Intervalle PR 0,2s
Courant de lésion
sous épicardique (*)
(sus décalage du segment ST)
en DII, DIII, aVF
et images en miroir (*)
(sous décalage de ST)
en DI, V2 et V4.

Prise en charge immédiate, avant traitement :

Repos au lit strict

A jeun

Demi assise

Oxygénothérapie (car insuffisance cardiaque gauche)

Défibrillateur dans la chambre

Pose d'une voie veineuse

Monitorage cardiotensionnel

Surveillance

Quelques instants plus tard la patiente est en état de choc => hypothèses?

Quelques instants plus tard la patiente est en état de choc => hypothèses :

Bradychardie suinusale (choc vagal)

Bloc atrio-vetriculaire grade III

Tachycardie ventriculaire

Fibrillation ventriculaire

Rupture septal

Insuffisance mitrale aigue

Infarctus étendu au ventricule droit

L'examen clinique est inchangé. ECG => rythme sinusal, FC : 35 BPM, et toujours le même aspect. => Diagnostic?

L'examen clinique est inchangé. ECG => rythme sinusal, FC : 35 BPM, et toujours le même aspect. => Diagnostic : choc vagal.

Traitement:

Atropine 1mg en injection.

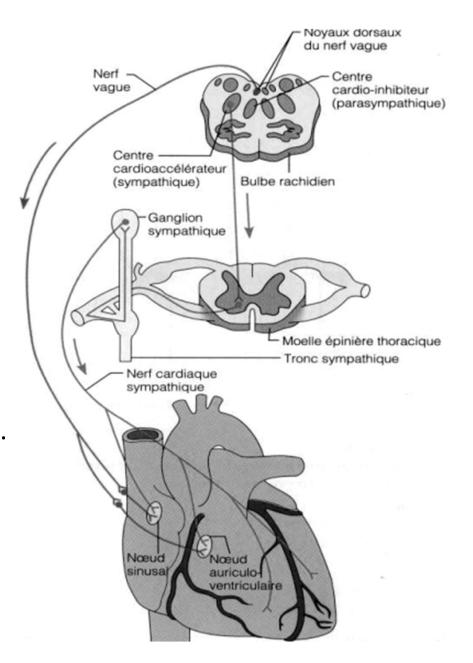
Atropine : antispasmodique, en inhibant les effets sur les récepteurs muscariniques de l'acétylcholine.

Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

Une injection d'acétylcholine ou une stimulation Parasympathique :

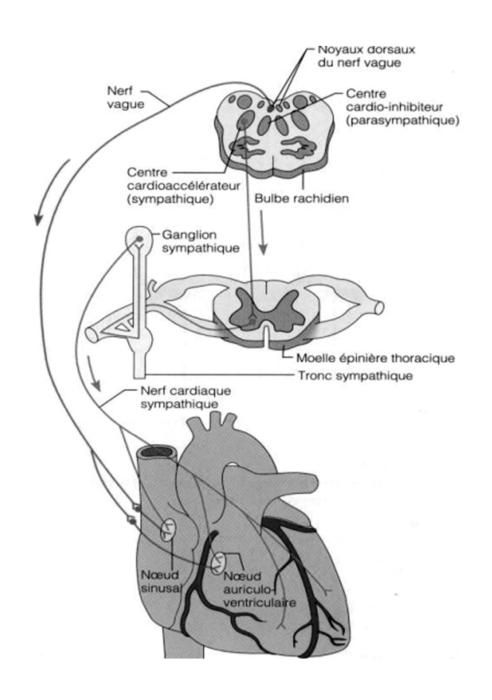
- Bradycardie (jusqu'à l'arrêt).
- Diminution de la conduction atrio-ventriculaire.
- Diminution de la force de contraction des atriums.



Modulation parasympathique.

La fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques M2 permet la stimulation de protéines G qui sont également couplées à des canaux potassiques, qui vont alors s'ouvrir et laisser passer les ions potassium en dehors de la cellule (dans le sens du gradient).

- => hyperpolarisation de la membrane.
- => action sur la bradycardie et la diminution de la vitesse de conduction au niveau du nœud atrio-ventriculaire.

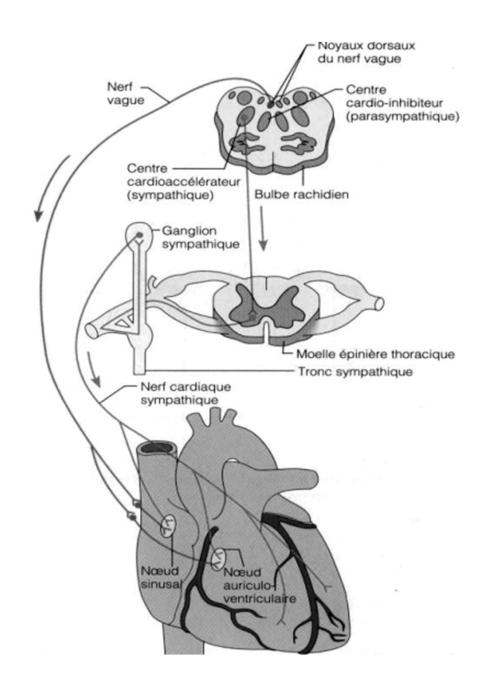


Modulation parasympathique : mécanisme.

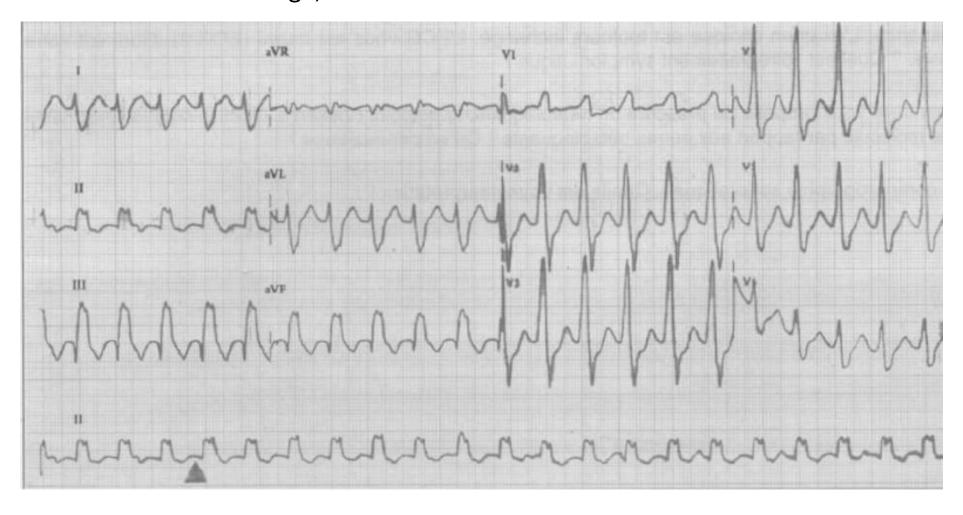
La diminution de la force de contraction des atriums :

diminution de l'entrée de Calcium dans la cellule qui serait liée à l'inhibition de l'adénylcyclase.

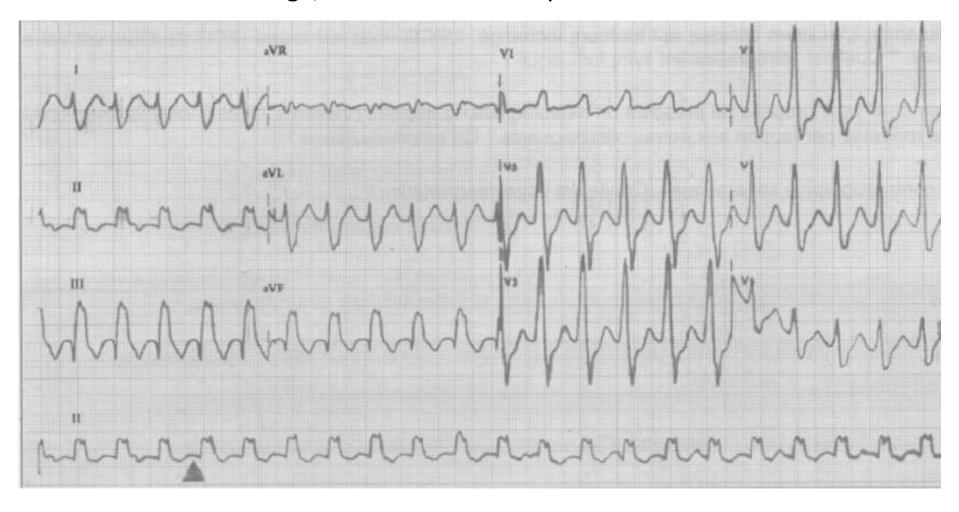
Action parasympathique niveau atrial.



Le traitement est efficace mais après 45 minutes l'infirmière rappelle car la patiente a perdu connaissance. Examen inchangé, nouvel ECG =>?



Le traitement est efficace mais après 45 minutes l'infirmière rappelle car la patiente a perdu connaissance. Examen inchangé, nouvel ECG => tachycardie ventriculaire



Choc électrique => traiter l'arythmie.

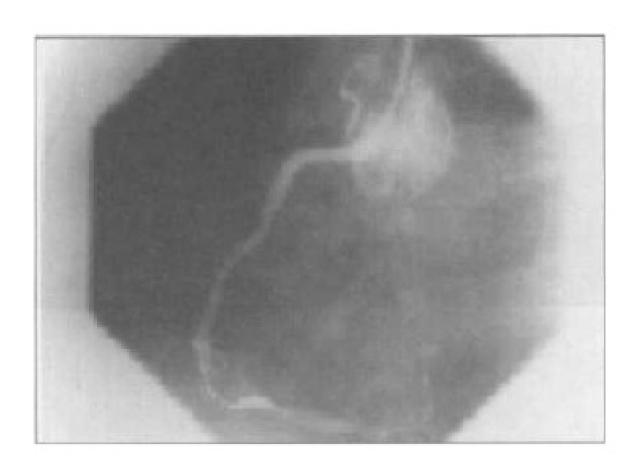
Xylocaïne en intra-veineuse =>stabilisation des membranes, diminuant l'excitabilité.

Utilisée en prévention des arythmies ventriculaires.

Attention aux associations avec d'autres molécules comme les Béta-bloquants.

Surveillance maintenue.

Coronarographie



=> Sténose de la coronaire droite.

Maladies coronariennes, traitements.

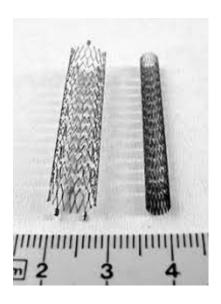
Réduction des facteurs de risques cardiovasculaires.

Traitement anti-ischémique médicamenteux :

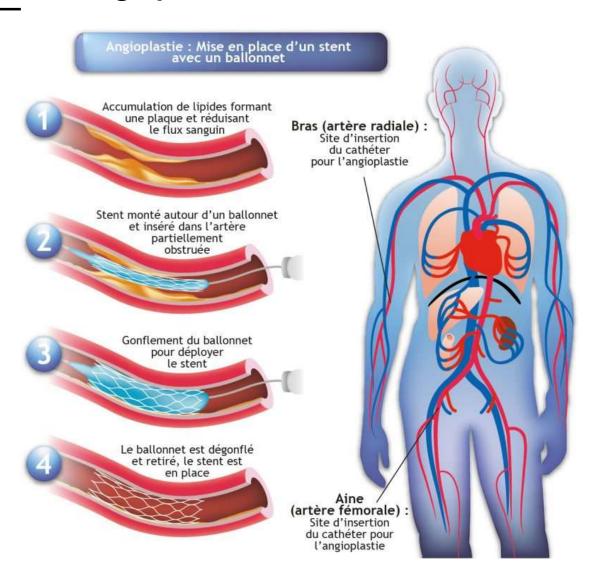
- Aspirine (75 à 160 mg/jour) (grade A), sinon clopidogrel (grade B)
- Statines (action sur le LDL-cholestérol)
- β-bloquants (diminution travail du cœur, FC et PA)(grade A)
- +/- inhibiteurs calciques, diltiazem ou vérapamil (diminution mouvements membranaires des ions Ca)
- Dérivés nitrés d'action prolongée (vasodilatation veineuse => diminution retour veineux, vasodilatation des artères coronaires et diminution de la précharge du ventricule gauche)

Maladies coronariennes : angioplastie.

Angioplastie (cardiologie interventionnelle), avec pose d'une prothèse endocavitaire (stent ou endoprothèse), => dilatation de la zone rétrécie.

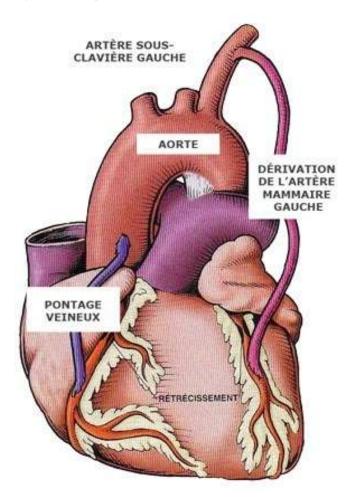


Maladies coronariennes : angioplastie.



Maladies coronariennes : pontage coronaire.

Lorsque l'athérosclérose est responsable d'une maladie coronarienne avec atteinte sévère d'une ou plusieurs artères coronaires un pontage coronaire ou aorto-coronarien est nécessaire.

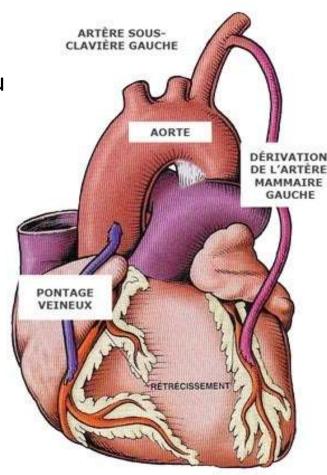


Maladies coronariennes : pontage coronaire.

Lorsque l'athérosclérose est responsable d'une maladie coronarienne avec atteinte sévère d'une ou plusieurs artères coronaires un pontage coronaire ou aorto-coronarien est nécessaire.

Pontage veineux : on utilise une veine prélevée au niveau de la jambe du sujet pour contourner la zone sténosée ou bouchée.

Opération soit avec une circulation extracorporelle pendant l'intervention soit à cœur battant.

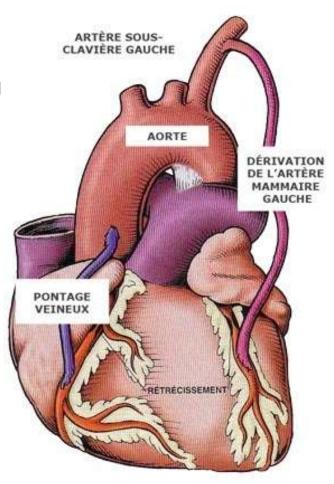


Maladies coronariennes : pontage coronaire.

Lorsque l'athérosclérose est responsable d'une maladie coronarienne avec atteinte sévère d'une ou plusieurs artères coronaires un pontage coronaire ou aorto-coronarien est nécessaire.

Pontage veineux : on utilise une veine prélevée au niveau de la jambe du sujet pour contourner la zone sténosée ou bouchée.

Opération soit avec une circulation extracorporelle pendant l'intervention soit à cœur battant.



Dérivation des artères mammaires droite ou gauche. L'irrigation du thorax sera alors réalisée par d'autres artères.

Durée de 2h à 4h. Réanimation 1-3 jours puis 1 semaine de surveillance. Activité normale après 2-3 mois.