Licence Science Pour la Santé
L3

TD Etude de cas
–
pathologie cardiovasculaire

D. Vindrieux – 2026/2027

CAS CLINIQUE 1

Cas clinique n°1

Enoncé du cas clinique :

Profil : M. **X**, 54 ans.

Motif de consultation : admission aux urgences pour une douleur thoracique oppressive rétrosternale intense, irradiant dans le bras gauche et la mâchoire, survenue au repos il y a 1h30. La douleur ne cède ni au repos, ni à la trinitrine.

Antécédents et mode de vie :

Tabagisme : 30 paquets-années, en cours.

Sédentarité : sédentaire.

Antécédents familiaux : père décédé d'un infarctus du myocarde précoce à 48 ans.

Clinique : IMC à 29,5 kg/m2
PA = 164/95 mm Hg, FC = 92 bpm, Saturation O2 = 95%
ECG : Sus-décalage du segment ST de V1 à V4 (dérivations antérieures)

Cas clinique n°1

Bilan biologique d'urgence :

Troponinémie I ultra-sensible (cTnl) : 450 ng/L (normale < 34 ng/L)

Glycémie à jeun : 1,32 g/L

Bilan lipidique :
cholestérol total = 2,6 g/L
LDL-Cholestérol = 1,75 g/L
HDL-Cholestérol = 0,38 g/L
Triglycérides = 1,9 g/L

Question 1 : identifiez les facteurs de risque cardiovasculaire de M. B (facteurs modifiables/non modifiables).

Cas clinique n°1

Question 1 : identifiez les facteurs de risque cardiovasculaire de M. B (facteurs modifiables/non modifiables).

Cas clinique n°1

Question 1 : identifiez les facteurs de risque cardiovasculaire de M. B (facteurs modifiables/non modifiables).

- **Facteurs de risque non modifiables :**

Âge et Sexe : Homme de plus de 50 ans (54 ans).

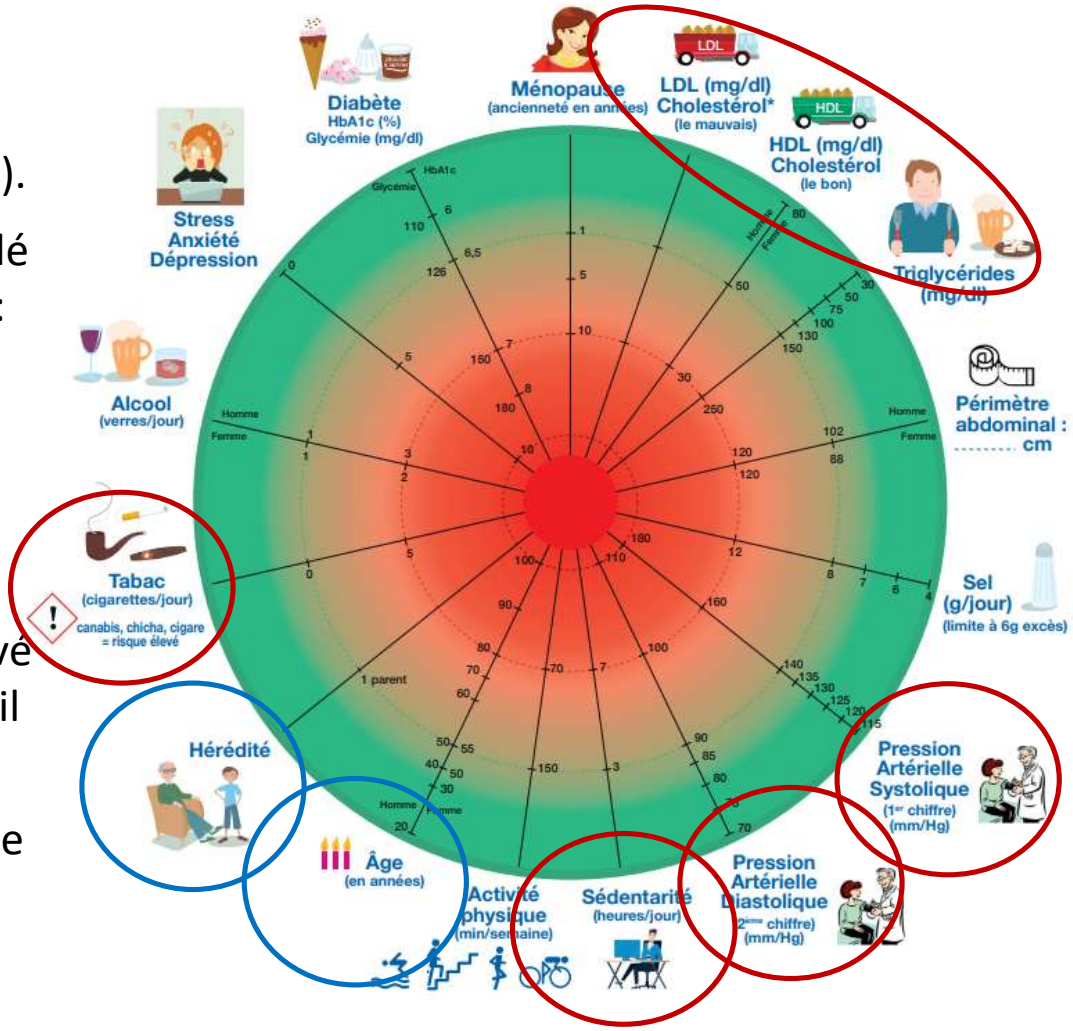
Hérédité cardiovasculaire précoce : Père décédé d'un IDM précoce à 48 ans (seuil pathologique : < 55 ans chez un parent au premier degré de sexe masculin).

- **Facteurs de risque modifiables :**

Tabagisme actif : Évalué à 30 paquets-années.

Dyslipidémie athérogène : LDL-Cholestérol élevé (1,75 g/L) et HDL-Cholestérol bas (0,38 g/L, seuil < 0,40 g/L chez l'homme).

Hypertension Artérielle (HTA) : Élevée à l'entrée (165/95 mmHg).**Sédentarité & Surcharge pondérale :** IMC à 29,5 kg/m² proche de l'obésité modérée.



Cas clinique n°1

<u>Question 2</u> : Quel est le diagnostic principal suspecté ? Justifiez votre réponse à l'aide des signes cliniques, ECG et biologiques.

Cas clinique n°1

<u>Question 2</u> : Quel est le diagnostic principal suspecté ? Justifiez votre réponse à l'aide des signes cliniques, ECG et biologiques.

Le diagnostic principal suspecté est un **Syndrome Coronaire Aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+ ou STEMI)**, localisé dans le territoire antérieur. L'analyse repose sur :

- **Clinique :** Douleur thoracique typique (rétrosternale, constrictive, irradiant au bras gauche et à la mâchoire), prolongée (> 20 min ici 1h30), survenant au repos et **trinitro-résistante**.
- **ECG :** Présence d'un **sus-décalage du segment ST** dans les dérivations antérieures (**V1 à V4**), traduisant une ischémie myocardique aiguë transmurale par occlusion complète d'une artère coronaire (ici l'IVA).

Biologie : Élévation majeure de la **Troponinémie I ultra-sensible (450 ng/L)** qui confirme la **nécrose myocardique** (infarctus).

Cas clinique n°1

Question 3 : Expliquez pourquoi la troponine est dosée en urgence et commentez sa cinétique de libération post-ischémique.

Cas clinique n°1

Question 3 : Expliquez pourquoi la troponine est dosée en urgence et commentez sa cinétique de libération post-ischémique.

La troponine (cTnI ou cTnT) est un complexe protéique structurel du sarcomère cardiaque.

- **Intérêt du dosage d'urgence :** C'est le biomarqueur de référence, doté d'une **haute spécificité myocardique** et d'une **ultra-sensibilité** permettant de détecter de micro-infarcissements précocement.
- **Cinétique de libération :** Après un événement ischémique, sa concentration sanguine augmente **3 à 4 heures** après le début de la douleur. Elle atteint son pic vers la **12e - 24e heure**, puis reste élevée pendant **7 à 10 jours** en raison de la dégradation lente des filaments structurels fixés.

Cas clinique n°1

Monsieur X. subit une angioplastie coronaire en urgence avec pose d'un stent actif au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

Question 4 - **Traitement de phase aiguë :** Justifiez l'administration immédiate d'une double antiagrégation plaquettaire (DAAP) (ex: Aspirine + Ticagrélor). Quel est le mécanisme d'action de chacun de ces principes actifs ?

Cas clinique n°1

Monsieur X. subit une angioplastie coronaire en urgence avec pose d'un stent actif au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

Question 4 - **Traitement de phase aiguë :** Justifiez l'administration immédiate d'une double antiagrégation plaquettaire (DAAP) (ex: Aspirine + Ticagrélor). Quel est le mécanisme d'action de chacun de ces principes actifs ?

Justification de la DAAP : Essentielle pour empêcher l'extension et la récidive de la thrombose intracoronaire et prévenir la thrombose aiguë du stent qui vient d'être posé.

- **Mécanismes d'action :**
  - **Aspirine (Acide acétylsalicylique) :** Inhibiteur **irréversible** de l'enzyme **Cyclo-oxygénase 1 (COX-1)**. Elle bloque la synthèse du Thromboxane A2 (TXA_2), un puissant agent agrégant et vasoconstricteur plaquettaire.
  - **Ticagrélor :** Antagoniste **direct et réversible** des récepteurs plaquettaires **$P2Y_{12}$** à l'ADP. En bloquant ce récepteur, il empêche l'activation du complexe glycoprotéique GPIIb/IIIa, inhibant ainsi la liaison du fibrinogène et l'agrégation.

Cas clinique n°1

Monsieur X. subit une angioplastie coronaire en urgence avec pose d'un stent actif au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

<u>Question 5</u> - **Traitement de fond :** À la sortie, l'ordonnance comporte le protocole **BASIC** (Bêtabloquant, Antiagrégant, Statine, Inhibiteur de l'enzyme de conversion - IEC, Correction des facteurs de risque). Expliquez l'intérêt thérapeutique de la **Statine** et de l'**IEC** chez ce profil de patient post-infarctus.

Cas clinique n°1

Monsieur X. subit une angioplastie coronaire en urgence avec pose d'un stent actif au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

Question 5 - **Traitement de fond :** À la sortie, l'ordonnance comporte le protocole **BASIC** (Bêtabloquant, Antiagrégant, Statine, Inhibiteur de l'enzyme de conversion - IEC, Correction des facteurs de risque). Expliquez l'intérêt thérapeutique de la **Statine** et de l'**IEC** chez ce profil de patient post-infarctus.

Dans le cadre du protocole **BASIC** :

Statine (ex: Atorvastatine forte dose) :

- Inhibe l'HMG-CoA réductase pour freiner la synthèse endogène du cholestérol et augmenter l'expression des récepteurs au LDL.
- Bénéficie d'**effets pléiotropes** indispensables post-SCA : stabilisation de la plaque d'athérome, réduction de l'inflammation vasculaire, amélioration de la fonction endothéliale et action antithrombotique.

IEC (Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion) :

- Bloque la synthèse de l'Angiotensine II et dégrade la bradykinine.
- Prévient le **remodelage ventriculaire gauche** post-infarctus (hypertrophie/dilatation des zones saines), limitant l'évolution vers l'insuffisance cardiaque, tout en contrôlant l'HTA du patient.

Cas clinique n°1

Question 6 - En France, les maladies cardiovasculaires restent l'une des principales causes de mortalité. Expliquez le concept de "prévention primaire" vs "prévention secondaire" en vous appuyant sur la situation de Monsieur X. En quoi la méconnaissance des facteurs de risque (comme l'hypertension ou le prédiabète) constitue-t-elle un enjeu majeur pour les politiques de santé publique ?

Cas clinique n°1

Question 6 - En France, les maladies cardiovasculaires restent l'une des principales causes de mortalité. Expliquez le concept de "prévention primaire" vs "prévention secondaire" en vous appuyant sur la situation de Monsieur X. En quoi la méconnaissance des facteurs de risque (comme l'hypertension ou le prédiabète) constitue-t-elle un enjeu majeur pour les politiques de santé publique ?

- *Prévention primaire :* Concerne l'ensemble des mesures visant à éviter l'apparition d'une maladie chez des individus sains en agissant sur leurs facteurs de risque (ex: si Monsieur X. avait été traité efficacement pour son HTA et son tabagisme avant l'infarctus pour éviter l'accident).
- *Prévention secondaire :* S'adresse à des patients ayant déjà développé la maladie. L'objectif est d'éviter les récidives, de ralentir l'évolution et de réduire la mortalité (ex: la prise en charge actuelle de Monsieur X. avec le protocole BASIC, le sevrage tabagique et la cible stricte de LDL).

CAS CLINIQUE 2

Cas clinique n°2

Enoncé du cas clinique :

Profil : M. **J.B**, 58 ans, cadre supérieur.

Motif de consultation : Céphalées matinales occipitales récurrentes et une fatigabilité inhabituelle depuis quelques semaines.

Antécédents et mode de vie :

Tabagisme : 20 paquets-années, en cours.

Sédentarité : sédentaire. Alimentation riche en sel et stress professionnel important.

Antécédents familiaux : père décédé d'un AVC ischémique à 62 ans. Mère traitée pour un diabète de type 2.
Clinique : IMC à 28,5 kg/m2
PA = 165/102 mm Hg, FC = 74 bpm régulière, Saturation O2 = 95%
PA en automesure sur 3 jours (152/94 mm Hg)

Cas clinique n°2

Bilan biologique d'urgence :

Créatinémie : 115 µmol/L (DFG estimé : 62 mL/min/1,73m2)

Glycémie à jeun : 6,2 mmol/L

Bilan lipidique :
LDL-Cholestérol = 1,85 g/L
Kaliémie : 4,1 mmol/L

ECG : indices de Sokolw-Lyon positifs => Hypertrophie Ventriculaire Gauche (HVG) possible

Cas clinique n°2

Question 1 : sur la base des données cliniques (cabinet et automesure), posez le diagnostic précis de la situation tensionnelle de M.B en vous appuyant sur les classifications internationales?

Cas clinique n°2

Question 1 : sur la base des données cliniques (cabinet et automesure), posez le diagnostic précis de la situation tensionnelle de M.B en vous appuyant sur les classifications internationales?

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

L'automesure confirme l'HTA

HTA de grade 2 confirmée

Cas clinique n°2

Question 2 : expliquez l'intérêt et le protocole strict de l'automesure tensionnelle (règle des 3) par rapport à la mesure au cabinet?

Cas clinique n°2

Question 2 : expliquez l'intérêt et le protocole strict de l'automesure tensionnelle (règle des 3) par rapport à la mesure au cabinet?

Protocole des 3 : 3 mesures le matin (avant déjeuner/médicaments), 3 mesures le soir (avant coucher), 3 jours de suite.

Permet d'éliminer "l'effet blouse blanche" et de refléter la vraie PA du quotidien.

Cas clinique n°2

Question 3 : pourquoi qualifie-t-on l'HTA de « tueur silencieux »?

Cas clinique n°2

Question 3 : pourquoi qualifie-t-on l'HTA de « tueur silencieux »?

"Tueur silencieux" car asymptomatique pendant des années tout en dégradant les artères.

L'HTA ou hypertension artérielle est une maladie cardiovasculaire fréquente :
1/3 des adultes touchés

Incidence croissante avec l'âge.
<10% 18-34 ans
>65% des plus de 65 ans

Toutes les personnes atteintes ne sont pas diagnostiquées (1/3)

Cas clinique n°2

Question 4 : Expliquez les mécanismes physiopathologiques par lesquels une HTA chronique non contrôlée conduit à l'Hypertrophie Ventriculaire Gauche (HVG) observée à l'ECG.

Cas clinique n°2

Question 4 : Expliquez les mécanismes physiopathologiques par lesquels une HTA chronique non contrôlée conduit à l'Hypertrophie Ventriculaire Gauche (HVG) observée à l'ECG.

L'élévation de la PA systémique augmente la **postcharge** (résistance à l'éjection du VG). Pour compenser et maintenir le débit cardiaque (loi de Laplace), le cardiomyocyte subit un stress mécanique qui active des voies de signalisation hypertrophiques (synthèse de protéines sarcomériques). Cela entraîne un **remodelage concentrique** (HVG) pour réduire la tension de paroi, mais altère à terme la compliance diastolique

Cas clinique n°2

Question 5 : Quel est le lien de cause à effet (physiopathologique) entre une HTA à long terme et l'évolution de la fonction glomérulaire?

Cas clinique n°2

Question 5 : Quel est le lien de cause à effet (physiopathologique) entre une HTA à long terme et l'évolution de la fonction glomérulaire?

Le **DFG** (débit de filtration glomérulaire) : indicateur pour mesurer la santé et l'efficacité des reins.

- Supérieur ou égal à 90 mL/min/1,73 m².
- **Légère baisse (Stade 2) :** Entre 60 et 89 mL/min.
- **Insuffisance rénale modérée (Stade 3) :** Entre 30 et 59 mL/min.
- **Insuffisance rénale sévère (Stade 4) :** Entre 15 et 29 mL/min.
- **Insuffisance rénale terminale (Stade 5) :** Moins de 15 mL/min (nécessite une dialyse ou une greffe).

Cas clinique n°2

<u>Question 5</u> : Quel est le lien de cause à effet (physiopathologique) entre une HTA à long terme et l'évolution de la fonction glomérulaire?

Le **DFG** (débit de filtration glomérulaire) : indicateur pour mesurer la santé et l'efficacité des reins.

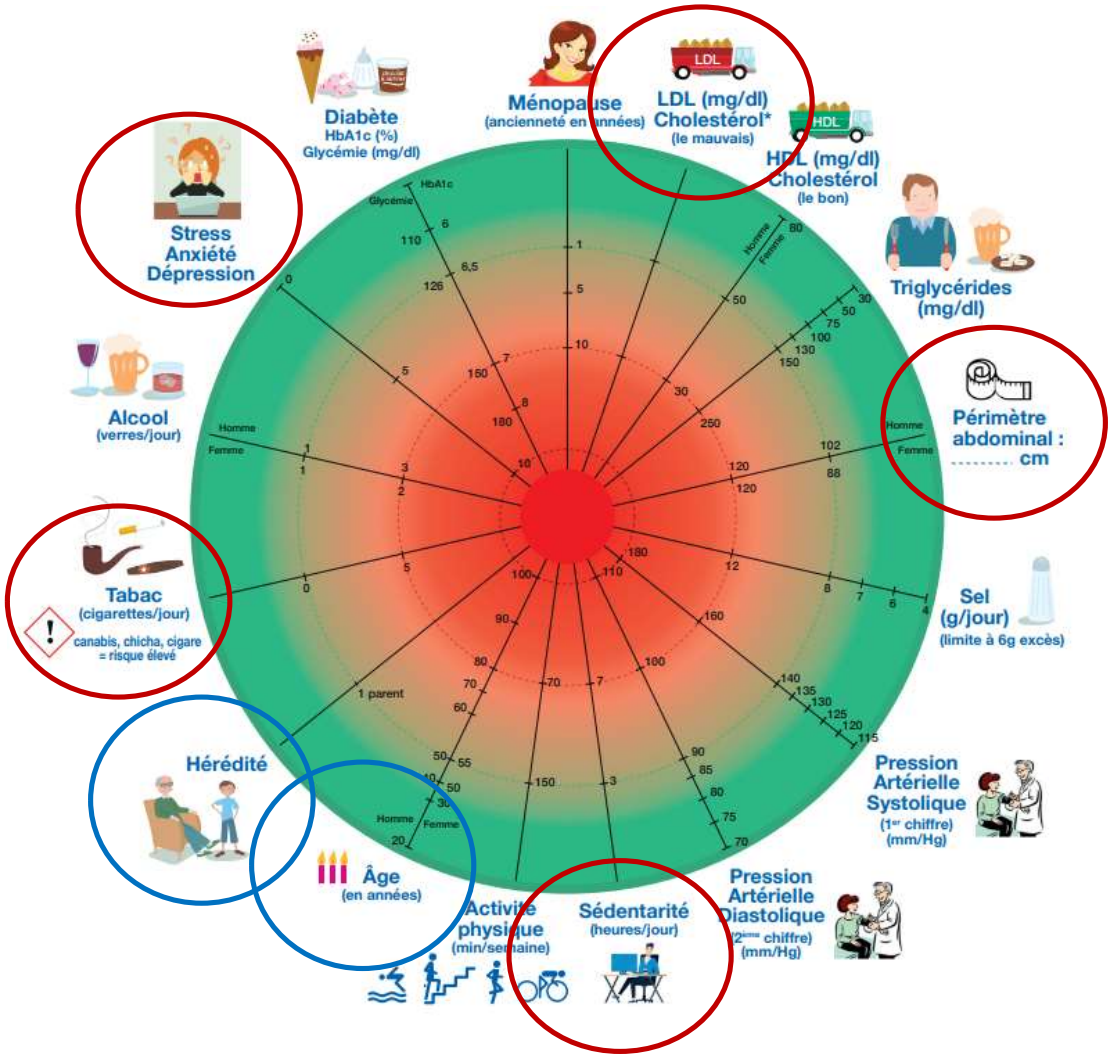
Le DFG à 62 mL/min indique une **insuffisance rénale chronique légère (stade 2)**.
L'HTA induit une néphroangiosclérose :
artériolosclérose de l'artériole afférente
→ ischémie glomérulaire
→ fibrose/perte de néphrons fonctionnels
→ baisse du DFG.

Cas clinique n°2

Question 6 : Énumérez ses facteurs de risque modifiables et non modifiables.

Cas clinique n°2

Question 6 : Énumérez ses facteurs de risque modifiables et non modifiables.



Non modifiables : Âge (58 ans), sexe (masculin), hérédité cardiovasculaire (père AVC précoce).

Modifiables : Tabagisme, surpoids, dyslipidémie (LDL élevé), sédentarité, stress.

Cas clinique n°2

Question 7 : Quelles sont les mesures hygiéno-diététiques (non pharmacologiques) prioritaires à instaurer immédiatement chez ce patient ?

Cas clinique n°2

Question 7 : Quelles sont les mesures hygiéno-diététiques (non pharmacologiques) prioritaires à instaurer immédiatement chez ce patient ?

- Réduction de l'apport sodé (<6g/j de sel) pour diminuer la volémie
- arrêt du tabac (protection endothéliale)
- activité physique aérobique régulière (baisse des résistances périphériques)
- perte de poids

CAS CLINIQUE 3

Cas clinique n°3

Enoncé du cas clinique :

Profil : M. **J.R**, 64 ans.

Motif de consultation : douleur progressive au mollet droit apparaissant après une marche d'environ **200 mètres** sur terrain plat. La douleur, à type de crampe cramponnante, lui impose l'arrêt. Après 3 à 5 minutes de repos, la douleur disparaît complètement, permettant la reprise de la marche avant de réapparaître à la même distance. Ce phénomène évolue depuis environ 6 mois et commence à limiter sérieusement ses activités quotidiennes.

Cas clinique n°3

Antécédents et mode de vie :

- Tabagisme actif évalué à **40 paquets-années**.
- Hypertension artérielle (HTA) traitée depuis 10 ans par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC).
- Dyslipidémie (hypercholestérolémie) non traitée.
- Sédentarité, surpoids (IMC = 28,5 kg/m²).
- Pas d'antécédent chirurgical majeur.

Cas clinique n°3

Examen clinique:

- Pression artérielle : 145/88 mm Hg.
- FC : 72 bpm.
- Examen vasculaire des membres inférieurs :

- Diminution franche de la perception du pouls poplité droit et abolition des pouls tibial postérieur et pédieux droits

- Pouls perçus à gauche, bien que diminués

- Absence de troubles trophiques cutanés (pas d'ulcère, pas de cyanose, pas de nécrose), mais relative pâleur du pied droit à l'élévation.

Cas clinique n°3

Question 1 : définissez le symptôme principal décrit par le patient? Quelle pathologie associez-vous à ce symptôme?

Cas clinique n°3

Question 1 : définissez le symptôme principal décrit par le patient? Quelle pathologie associez-vous à ce symptôme?

Classifications de l'AOMI

Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutheford		
Stade	*Clinique*	*Grade*	*Clinique*	*Grade*	*Catégorie*	*Clinique*
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m	I	1	claudication légère
		II B	claudication intermittente, <200m		2	Claudication moyenne
					3	Claudication sévère
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus	II	4	Douleur de repos
		IV	troubles trophiques	III	5	Perte mineure de substance
				IV	6	Perte majeure de substance

Le symptôme est la **claudication intermittente** d'effort.

Classification de Fontaine : Stade II (Ischémie d'effort), plus précisément Stade II faible (périmètre de marche > 200m) ou limite Stade II fort.

Classification de Rutherford : Grade I, Catégorie 2 (Claudication moyenne)

Cas clinique n°3

Question 2 : pourquoi la douleur apparait spécifiquement à l'effort et disparait au repos?

Cas clinique n°3

Question 2 : pourquoi la douleur apparait spécifiquement à l'effort et disparait au repos?

- À l'effort, les muscles fessiers ou suraux (mollet) ont besoin d'un apport accru en oxygène.
- L'arbre artériel sténosé ne peut pas augmenter le débit sanguin (perte de la réserve vasomotrice) → inadéquation entre apports et besoins en O_2 → **ischémie musculaire transitoire**.
- Le métabolisme passe en mode anaérobie, accumulation d'acide lactique et de médiateurs de la douleur (prostaglandines, potassium) qui stimulent les nocicepteurs.
- Au repos, la demande baisse, la perfusion redevient suffisante pour laver les métabolites, la douleur cède.

Cas clinique n°3

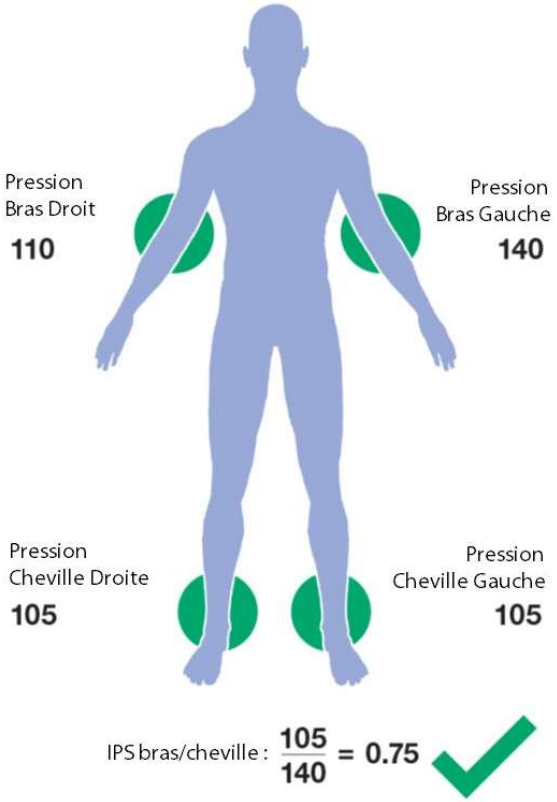
Question 3 : quel examen allez-vous réaliser pour affiner le diagnostic?

Cas clinique n°3

Question 3 : quel examen allez-vous réaliser pour affiner le diagnostic?

Index de Pression Systolique (IPS) : PA Systolique cheville/PA Systolique bras

1 calcul par cheville avec la valeur la plus élevée pour le bras.



IPS normal : 0,9 à 1,2
AOMI si IPS < 0,9
Mediacalcose si IPS > 1,3

Cas clinique n°3

Question 3 : quel examen allez-vous réaliser pour affiner le diagnostic?

Index de Pression Systolique (IPS) : PA Systolique cheville/PA Systolique bras

> 1,3 ou 1,4 Artères incompressibles (médiacalcose fréquente chez le diabétique ou insuffisant rénal)

1,0 à 1,3 Valeur normale (bonne perfusion sanguine)

0,91 à 0,99 Valeur limite / douteuse (à surveiller)

0,70 à 0,90 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) bénigne à modérée (artériopathie compensée)

0,40 à 0,69 AOMI modérée à sévère (risque de claudication intermittente)

< 0,40 Ischémie critique (atteinte sévère, risque majeur de trouble trophique)

Cas clinique n°3

Le médecin réalise la mesure des pressions systoliques à la cheville pour calculer l'**Index de Pression Systolique (IPS)**. Les résultats sont les suivants :

- Pression systolique humérale la plus élevée : 140 mmHg.
- Pression systolique à la cheville droite (artère tibiale postérieure) : 98 mmHg.
- Pression systolique à la cheville gauche (artère tibiale postérieure) : 126 mmHg.

Question 4 : Calculez l'IPS pour chaque membre inférieur (détaillez le calcul). Interprétez rigoureusement ces résultats.

Cas clinique n°3

Le médecin réalise la mesure des pressions systoliques à la cheville pour calculer l'**Index de Pression Systolique (IPS)**. Les résultats sont les suivants :

- Pression systolique humérale la plus élevée : 140 mmHg.
- Pression systolique à la cheville droite (artère tibiale postérieure) : 98 mmHg.
- Pression systolique à la cheville gauche (artère tibiale postérieure) : 126 mmHg.

Question 4 : Calculez l'IPS pour chaque membre inférieur (détaillez le calcul). Interprétez rigoureusement ces résultats.

IPS droit = 98/140 = 0,70 => Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) bénigne à modérée (artériopathie compensée)

IPS gauche = 126/140 = 0,90 => est à la limite inférieure de la normale / artériopathie débutante ou infraclinique

Cas clinique n°3

Question 5 : quel examen d'imagerie de première intention (non invasif) doit-on prescrire pour localiser et quantifier les lésions artérielles ?

Cas clinique n°3

Question 5 : quel examen d'imagerie de première intention (non invasif) doit-on prescrire pour localiser et quantifier les lésions artérielles ?

Écho-Doppler artériel des membres inférieurs.

Informations morphologiques : visualisation de la paroi, de la plaque, mesure du degré de sténose (diamètre).

Informations hémodynamiques : mesure des vitesses circulatoires (accélération au niveau de la sténose, flux amorti en aval).

Cas clinique n°3

Question 6 : si une revascularisation chirurgicale était envisagée, quel examen d'imagerie injecté permettrait d'obtenir une cartographie artérielle préopératoire complète?

Cas clinique n°3

Question 6 : si une revascularisation chirurgicale était envisagée, quel examen d'imagerie injecté permettrait d'obtenir une cartographie artérielle préopératoire complète?

Cartographie pré-interventionnelle :

Angio-scanner (TDM) des membres inférieurs ou **Angio-IRM** (ou artériographie numérisée par voie fémorale, bien que plus invasive et de moins en moins pratiquée en première intention diagnostique)

Cas clinique n°3

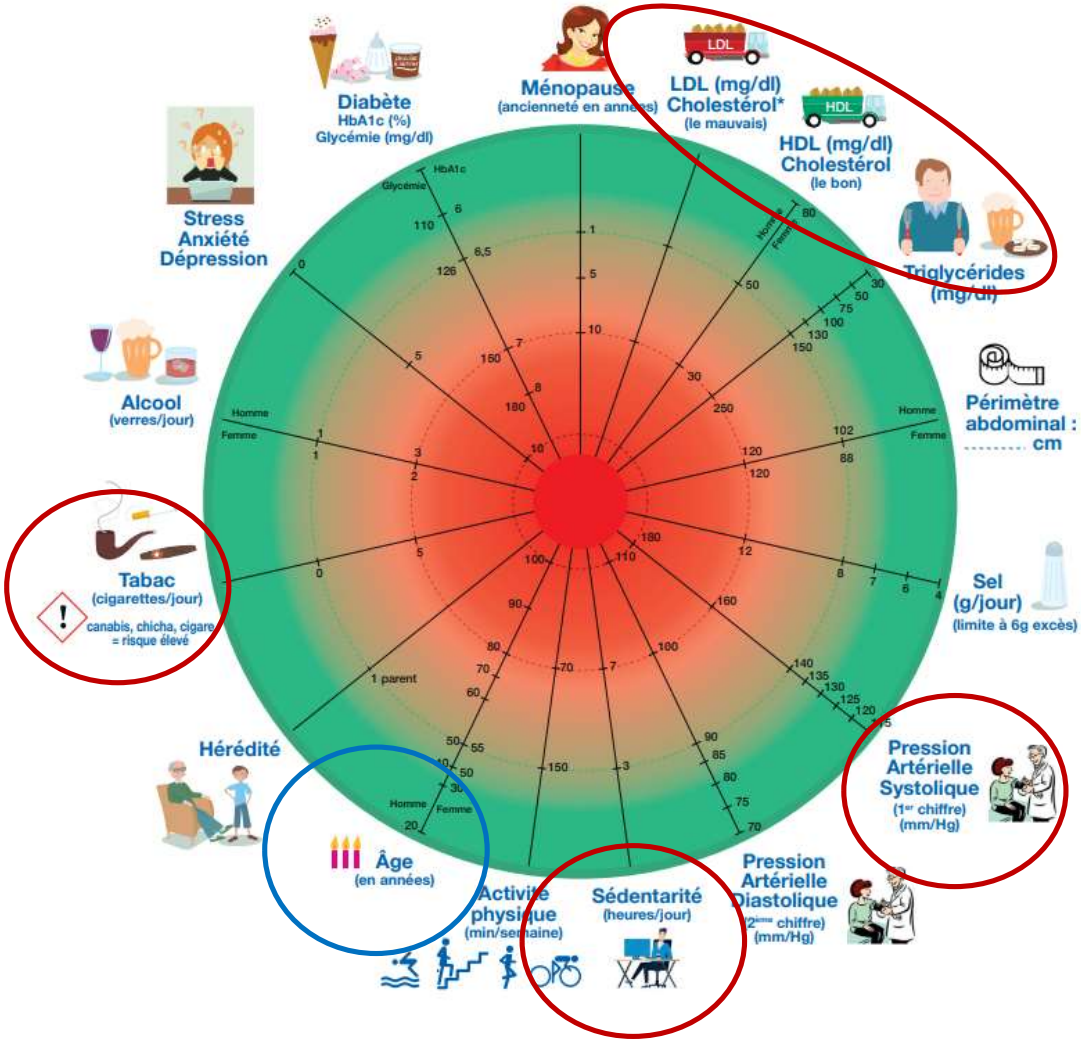
Question 7 : Identifiez les facteurs de risque cardiovasculaires (modifiables et non modifiables) présents chez M. J.R.?

Cas clinique n°3

Question 7 : Identifiez les facteurs de risque cardiovasculaires (modifiables et non modifiables) présents chez M. J.R.?

Modifiables : Tabagisme actif (très lourd : 40 PA), Hypertension artérielle (mal contrôlée à 145/88), Dyslipidémie non traitée, Sédentarité / Surpoids.

Non modifiables : Sexe masculin, Âge (64 ans)



Cas clinique n°3

Question 8 : Justifiez l'importance de la réhabilitation à la marche (marche quotidienne supervisée ou autonome) chez ce patient. Quel est le mécanisme adaptatif physiologique stimulé par cet exercice ?

Cas clinique n°3

Question 8 : Justifiez l'importance de la réhabilitation à la marche (marche quotidienne supervisée ou autonome) chez ce patient. Quel est le mécanisme adaptatif physiologique stimulé par cet exercice ?

Réhabilitation à la marche :

- Essentielle en stade II. Consiste à marcher au moins 30 à 45 min, 3 fois par semaine, jusqu'au seuil de la douleur.
- Mécanisme physiologique : stimule l'**angiogenèse** et le développement d'une **circulation artérielle collatérale** (contournement naturel des sténoses).
- Améliore également le métabolisme oxydatif musculaire et l'extraction d'oxygène par le muscle squelettique.

CAS CLINIQUE 4

Cas clinique n°4

Enoncé du cas clinique :

Profil : Mme **E.**, 57 ans (1,62 m, 54 kg, IMC 20,6).

Motif de consultation : **malaise avec perte de connaissance brève** (environ 1 minute) survenu à son domicile. Elle décrit également des sensations de **palpitations rapides** et de dyspnée (essoufflement) d'effort depuis 48 heures.

Antécédents et mode de vie :

Tabagisme : 10 paquets-années, en cours.

Sédentarité : sédentaire.

Hypercholestérolémie traitée par statine.

Pas d'antécédent de cardiopathie structurelle connue.

Cas clinique n°4

Examen clinique à l'arrivée :

- Pression artérielle : 129/70 mm Hg.
- FC : 154 bpm, irrégulière.
- Saturation en O2 : 100% en air ambiant.
- Température : 36,2 °C.

Examens complémentaires :

- Biologie : Troponine I négative (absence de nécrose myocardique aiguë).
- Ionogramme plasmatique normal (kaliémie à 4,1 mmol/L).
- Electrocardiogramme (ECG) : absence d'ondes P visibles, présence d'une ondulation de la ligne de base (ondes f de fibrillation), espaces R-R totalement irréguliers, complexe QRS fins (< 110 ms).

Cas clinique n°4

Question 1 : quel diagnostic pouvez-vous poser?

Les arythmies cardiaques

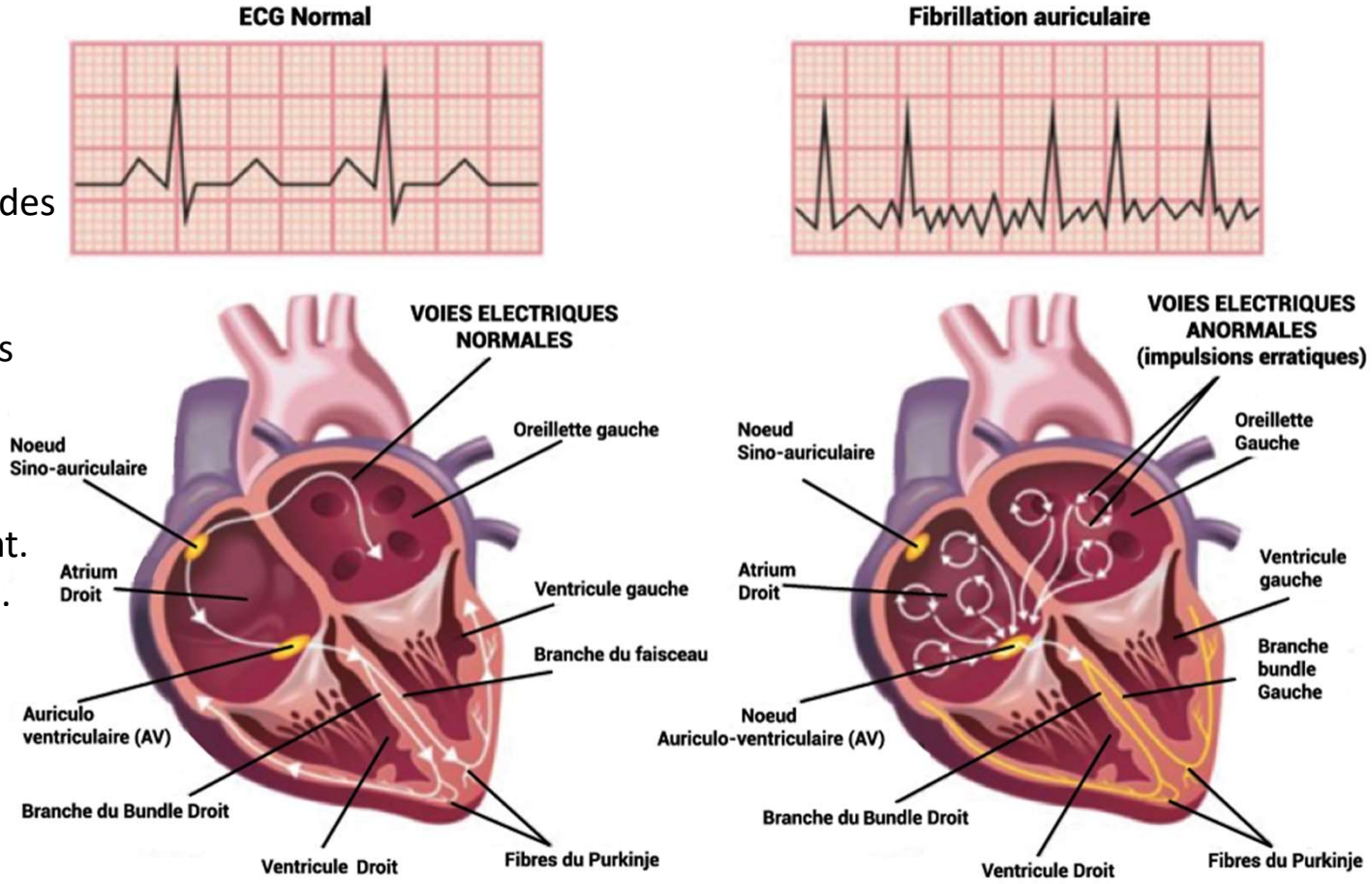
Fibrillation auriculaire

Impulsions erratiques =>
contractions rapides et désordonnées des oreillettes. Pouls rapide et irrégulier. Contraction des oreillettes (350 à 600/mn). Le sang peut stagner dans les oreillettes

⇒ Caillot possible => AVC.

Patients > 60 ans, avec HTA notamment. Usure du tissu au niveau nœud sinusal. 10% des personnes > 80 ans en sont atteints.

Faiblesse, essoufflement et évanouissement.



La régulation du rythme cardiaque se fait avec des médicaments, par un choc électrique externe ou une ablation par radiofréquence.

Cas clinique n°4

<u>Question 1</u> : quel diagnostic pouvez-vous poser?

Fibrillation Auriculaire (FA) ou Tachycardie atriale en FA.

Justification ECG : Absence d'ondes P (remplacées par des ondes de fibrillation f) et une irregularité complète des espaces R-R (arythmie complète).

Cas clinique n°4

Question 2 : quel est le mécanisme cellulaire et tissulaire? Pourquoi les complexes QRS restent-ils fins?

Cas clinique n°4

Question 2 : quel est le mécanisme cellulaire et tissulaire? Pourquoi les complexes QRS restent-ils fins?

Mécanisme : Perte du contrôle du nœud sinusal au profit de foyers ectopiques d'automatismes anormaux (souvent situés au niveau des manchons musculaires des **veines pulmonaires**) et de circuits de **micro-réentrées** multiples dans les oreillettes. Les QRS restent fins car le système de conduction ventriculaire (faisceau de His et réseau de Purkinje) fonctionne normalement : l'influx pénètre de manière désordonnée mais classique dans les ventricules.

Cas clinique n°4

<u>Question 3</u> : pourquoi y-a-t-il eu perte de connaissance? Pourquoi un risque de complication thromboembolique?

Cas clinique n°4

<u>Question 3</u> : pourquoi y-a-t-il eu perte de connaissance? Pourquoi un risque de complication thromboembolique?

Syncope : La tachycardie extrême (154 bpm) réduit le temps de remplissage diastolique du ventricule gauche, ce qui effondre le débit cardiaque et diminue la perfusion cérébrale.

Thromboembolie : La fibrillation entraîne une stase sanguine dans les oreillettes (notamment l'auricule gauche) par absence de contraction efficace, favorisant la formation de thrombus (caillots) exportables vers le cerveau (AVC).

Cas clinique n°5

À 13h00, l'équipe médicale décide d'administrer une demi-ampoule de **digoxine** par voie intraveineuse. L'ECG de contrôle 30 minutes après montre une baisse de la fréquence ventriculaire à **90 bpm**, mais l'arythmie persiste. À 18h00, du **bisoprolol** (1,25 mg) est administré par voie orale, permettant un retour en rythme sinusal dans la soirée.

Question 4 : quel est l'objectif de la digoxine?

Cas clinique n°5

À 13h00, l'équipe médicale décide d'administrer une demi-ampoule de **digoxine** par voie intraveineuse. L'ECG de contrôle 30 minutes après montre une baisse de la fréquence ventriculaire à **90 bpm**, mais l'arythmie persiste. À 18h00, du **bisoprolol** (1,25 mg) est administré par voie orale, permettant un retour en rythme sinusal dans la soirée.

Question 4 : quel est l'objectif de la digoxine?

Digoxine : Glucoside cardiotonique. Inhibiteur de la pompe Na^+/K^+ ATPase. Elle augmente le tonus vagal (parasympatholytique indirect), ce qui **ralentit la conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (effet dromotrope négatif)**. Cela permet de "filtrer" les influx atriaux anarchiques pour ralentir la cadence ventriculaire (passée de 154 à 90 bpm) sans pour autant stopper la FA elle-même.

Cas clinique n°4

À 13h00, l'équipe médicale décide d'administrer une demi-ampoule de **digoxine** par voie intraveineuse. L'ECG de contrôle 30 minutes après montre une baisse de la fréquence ventriculaire à **90 bpm**, mais l'arythmie persiste. À 18h00, du **bisoprolol** (1,25 mg) est administré par voie orale, permettant un retour en rythme sinusal dans la soirée.

Question 5 : à quelle classe pharmacologique appartient le bisoprol?

Cas clinique n°4

À 13h00, l'équipe médicale décide d'administrer une demi-ampoule de **digoxine** par voie intraveineuse. L'ECG de contrôle 30 minutes après montre une baisse de la fréquence ventriculaire à **90 bpm**, mais l'arythmie persiste. À 18h00, du **bisoprolol** (1,25 mg) est administré par voie orale, permettant un retour en rythme sinusal dans la soirée.

Question 5 : à quelle classe pharmacologique appartient le bisoprol?

Bisoprolol : Bêta-bloquant (β_1 sélectif). Il diminue les effets de la stimulation catécholaminergique (système sympathique).

Il aide à stabiliser la membrane des cardiomyocytes, facilitant ici le retour et le maintien du **rythme sinusal**.

Cas clinique n°4

À 13h00, l'équipe médicale décide d'administrer une demi-ampoule de **digoxine** par voie intraveineuse. L'ECG de contrôle 30 minutes après montre une baisse de la fréquence ventriculaire à **90 bpm**, mais l'arythmie persiste. À 18h00, du **bisoprolol** (1,25 mg) est administré par voie orale, permettant un retour en rythme sinusal dans la soirée.

Question 6 : justifiez l'utilisation d'un NACO (Nouvel Anticoagulant Oral)?

Cas clinique n°4

À 13h00, l'équipe médicale décide d'administrer une demi-ampoule de **digoxine** par voie intraveineuse. L'ECG de contrôle 30 minutes après montre une baisse de la fréquence ventriculaire à **90 bpm**, mais l'arythmie persiste. À 18h00, du **bisoprolol** (1,25 mg) est administré par voie orale, permettant un retour en rythme sinusal dans la soirée.

Question 6 : justifiez l'utilisation d'un NACO (Nouvel Anticoagulant Oral)?

NACO (Anticoagulant oral direct) : Indispensable pour prévenir le risque thromboembolique induit par la FA en inhibant des facteurs spécifiques de la coagulation (ex: Facteur Xa ou Thrombine), limitant le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC).

Cas clinique n°4

En prévision d'une consultation de suivi à 1 mois, le cardiologue évoque l'éventualité d'une **ablation par cathéter** si les récidives s'avèrent trop fréquentes ou invalidantes.

Question 7 : quel est le principe de l'ablation par radiofréquence ou par cryoablation?

Cas clinique n°4

En prévision d'une consultation de suivi à 1 mois, le cardiologue évoque l'éventualité d'une **ablation par cathéter** si les récidives s'avèrent trop fréquentes ou invalidantes.

Question 7 : quel est le principe de l'ablation par radiofréquence ou par cryoablation?

Ablation par cathéter : Introduction de cathéters par voie veineuse fémorale jusqu'à l'oreillette droite puis transseptale vers l'oreillette gauche. Application d'une énergie thermique (**radiofréquence** pour brûler ou **cryothérapie** pour geler) afin de réaliser une **isolation électrique des veines pulmonaires**, bloquant ainsi la propagation des influx ectopiques déclencheurs vers le reste du tissu atrial.

Cas clinique n°4

En prévision d'une consultation de suivi à 1 mois, le cardiologue évoque l'éventualité d'une **ablation par cathéter** si les récidives s'avèrent trop fréquentes ou invalidantes.

Question 8 : dans certains cas graves d'arythmie réfractaire l'implantation d'un stimulateur cardiaque (pacemaker) est requise. Pouvez-vous décrire le système?

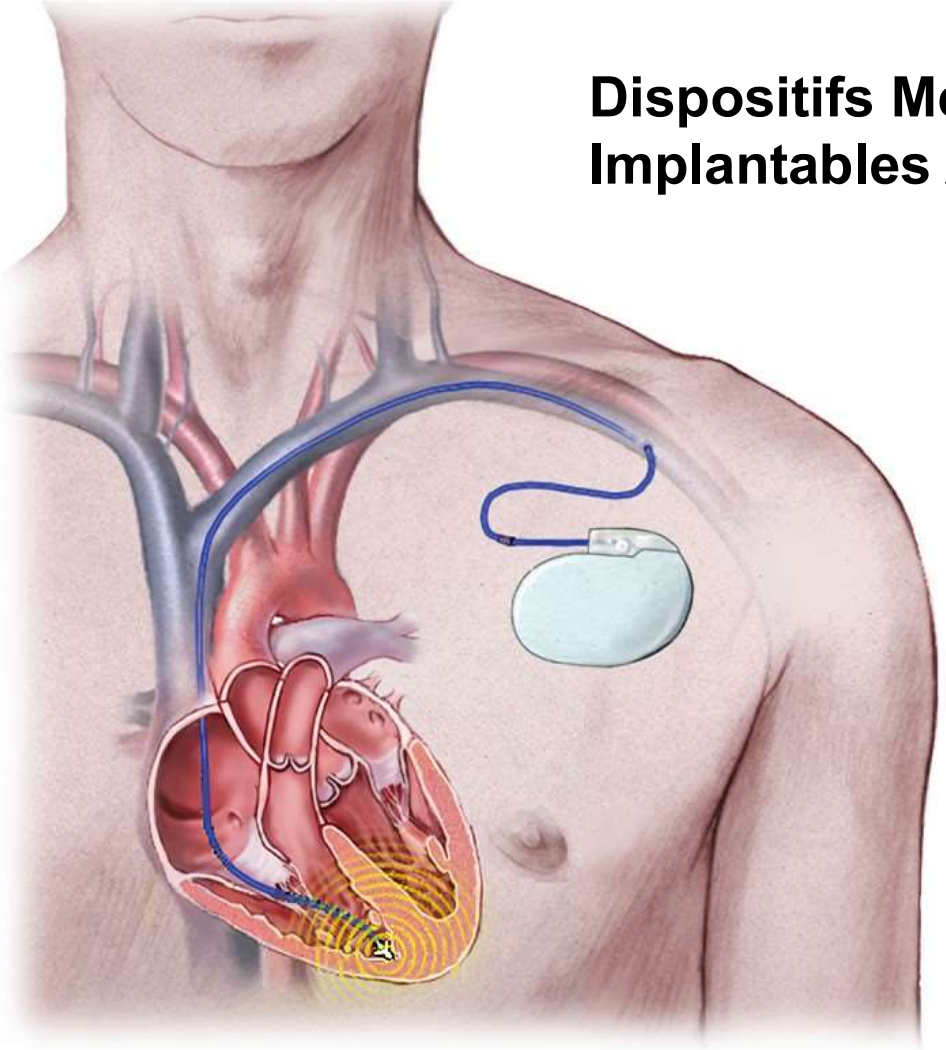
Cas clinique n°4

En prévision d'une consultation de suivi à 1 mois, le cardiologue évoque l'éventualité d'une **ablation par cathéter** si les récidives s'avèrent trop fréquentes ou invalidantes.

Question 8 : dans certains cas graves d'arythmie réfractaire l'implantation d'un stimulateur cardiaque (pacemaker) est requise. Pouvez-vous décrire le système?

Pacemaker : Composé d'un boîtier (contenant la pile au lithium et le microprocesseur) placé sous la peau et relié à une ou plusieurs sondes insérées dans les cavités cardiaques (oreillette/ventricule droite). Il fonctionne en mode "sentinelle" (**détection** de l'activité spontanée) et déclenche une impulsion électrique (**stimulation**) uniquement si le rythme cardiaque descend sous un seuil critique (bradycardie).

Les arythmies cardiaques



Dispositifs Médicaux Implantables Actifs (DMIA).