



Licence **S**cience **P**our la **S**anté
L3

Les maladies Cardiovasculaires

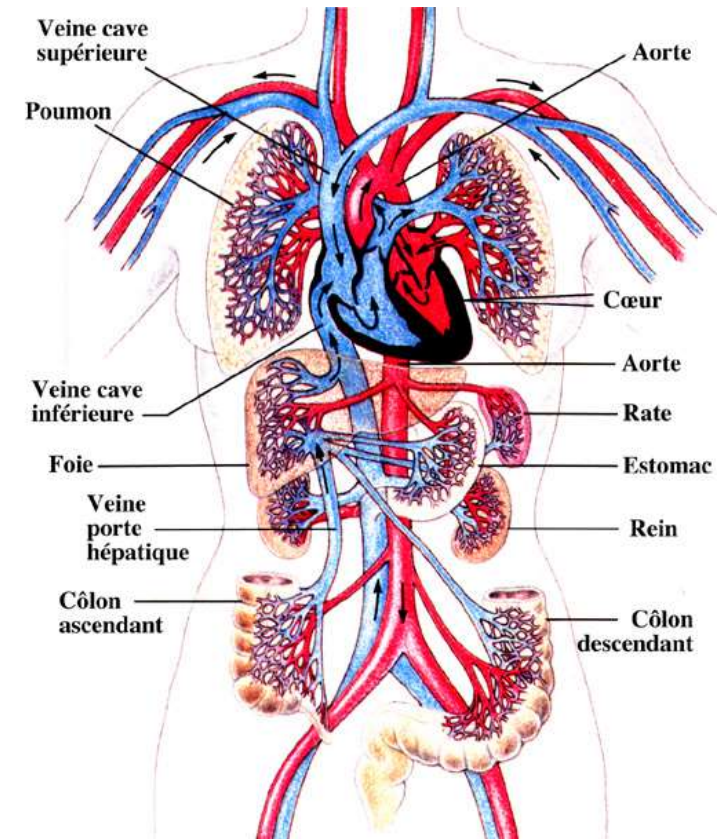


D. Vindrieux – Septembre¹ 2022

Définitions

Système Cardio-Vasculaire : système constitué du **cœur** et des **vaisseaux** (artères et veines) qui a pour fonction de distribuer aux organes, via le **sang**, l'oxygène et les nutriments indispensables à leur bon fonctionnement tout en éliminant leur déchets dont le CO₂.

Maladies Cardiovasculaires : ensemble de troubles ou de pathologies/maladies qui affectent le cœur et les vaisseaux sanguins.



Circulation sanguine chez l'Homme
(d'après Campbell)

Quelques chiffres ...



1^{ère} cause de mortalité dans le monde

31% des décès prématurés dus aux maladies cardiovasculaires.



Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS),

17,9 millions de décès imputables aux maladies cardiovasculaires.



4 décès sur 10 par maladie cardiovasculaire dus à des crises cardiaques et Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). 1/3 de ces décès surviennent chez des sujets âgés de moins de 70 ans.



¾ des décès liés aux maladies cardiovasculaires ont lieu dans des pays à revenu faible et intermédiaire.

Quelques chiffres ...



2nde cause de mortalité en France derrière le Cancer.
Maladies cardiovasculaires 140000 décès/an (400 décès/jour),
accidents de la route 3248 décès/an (9 décès par jour).

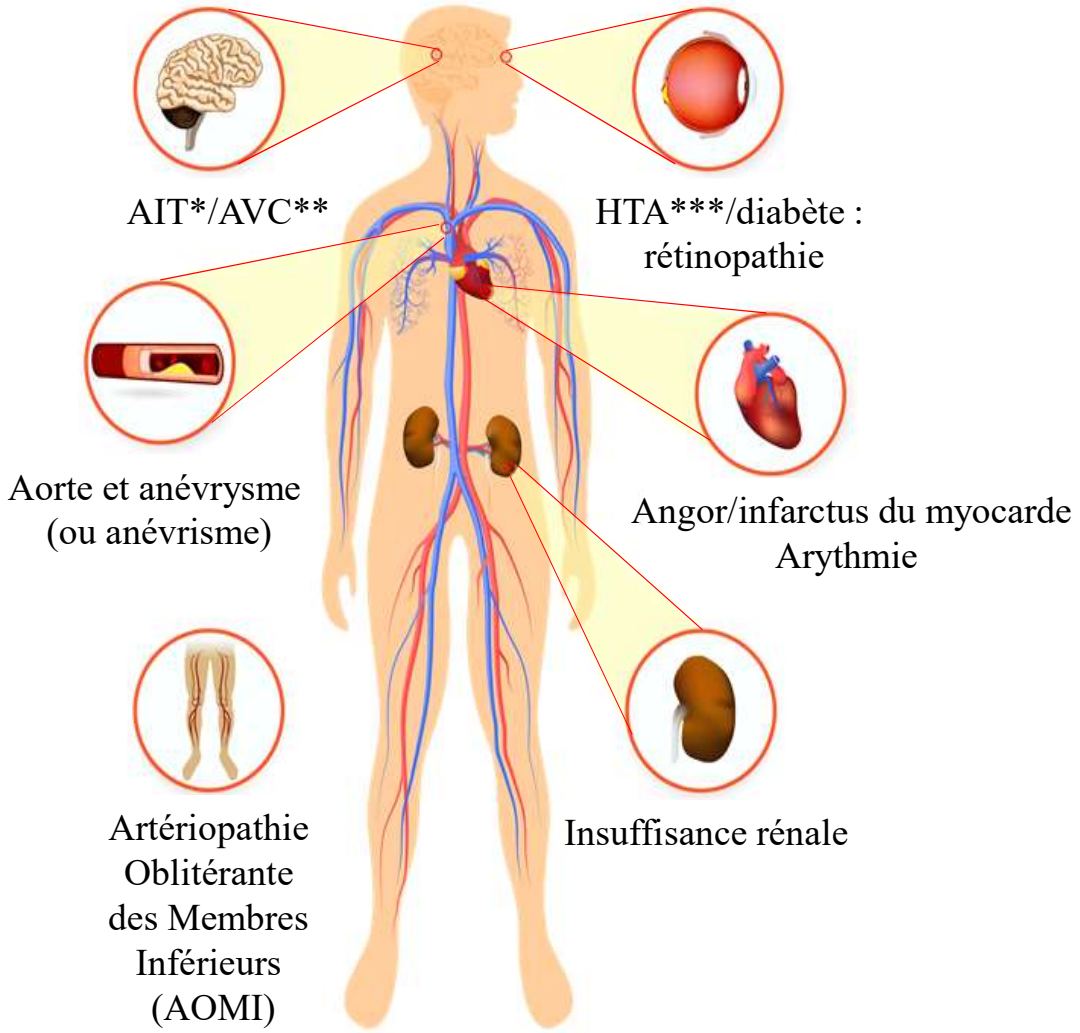


MAIS 1^{ère} cause de mortalité chez la femme et les personnes âgées de plus de 60 ans.
Chez la femme 1/3 des décès est lié aux maladies cardiovasculaires contre par exemple
1/27 pour le cancer du sein.



Augmentation du nombre d'Infarctus Du Myocarde (IDM) chez les femmes jeunes.
Entre 2008 et 2013 il y a une forte augmentation du taux d'hospitalisation pour IDM
chez les femmes entre 45 et 54 ans (5% par an).

Quelques maladies et leur localisation ...



Les déterminants du risque cardiovasculaire

Déterminants socio-environnementaux : environnement alimentaire, tabac, alcool, conditions de travail, revenus, environnement, pollution, urbanisme ...

Facteurs personnels comme les antécédents familiaux, génétiques, maladies chroniques, sexe, âge

Facteurs comportementaux : alimentation, tabagisme, alcool, sédentarité, faible activité physique, stress, sommeil,

Facteurs métaboliques : HTA, hyperglycémie, diabète T2, hyperlipidémie, cholestérol, obésité, surpoids, inflammation chronique, hypercoagulabilité ...

RISQUES CARDIOVASCULAIRES (POTENTIALISATION!!!)

Les déterminants du risque cardiovasculaire : facteurs personnels

Non modifiables

Âge (vieillesse physiologique), le risque augmente avec l'âge.

Hérédité (maladie génétique) : il existe des maladies cardiovasculaires rares d'origine génétique comme le syndrome du QT long, syndrome de Brugada, cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie dilatée, laminopathies..

Sexe (susceptibilité différente entre homme et femme).

3 fois plus de risque chez l'homme que chez la femme avant 50 ans

Après 50 ans le risque est équivalent

MAIS mortalité plus élevée chez la femme

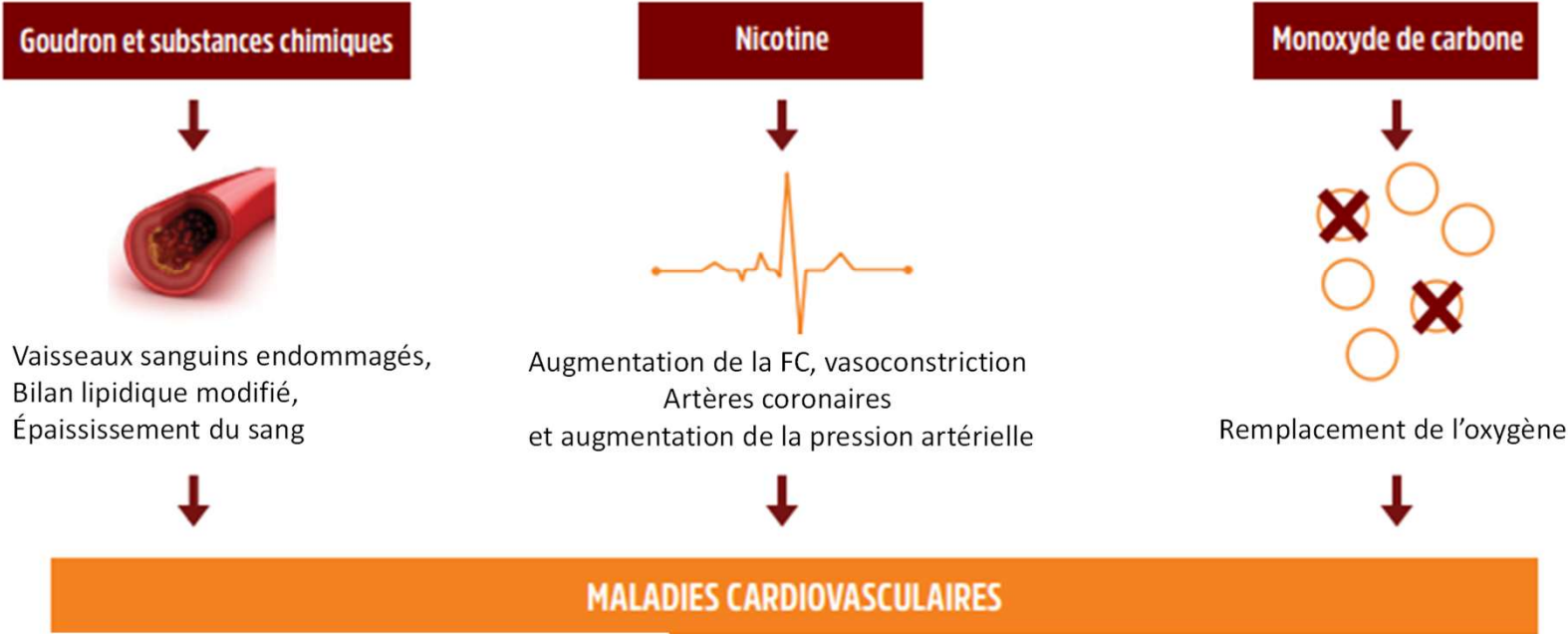
Facteurs comportementaux : le tabagisme.

Chiffres : dans le monde, selon l’OMS, 2 millions de décès (sur 17,9) par maladies cardiovasculaires sont liés au tabagisme.

En France, entre 30 et 70 ans, 4 décès sur 10 liés aux maladies cardiovasculaires sont directement liés au tabac.

En France chez les femmes de moins de 65 ans 1 décès sur 5 est lié au tabac (doublement entre 2000 et 2015).

Mécanismes physiopathologiques du tabagisme conduisant aux maladies cardiovasculaires



Modifié de la Fondation néerlandaise du coeur

Facteurs comportementaux : l'alcool.

Quelques résultats controversés, notion de french paradoxe => effet bénéfique?

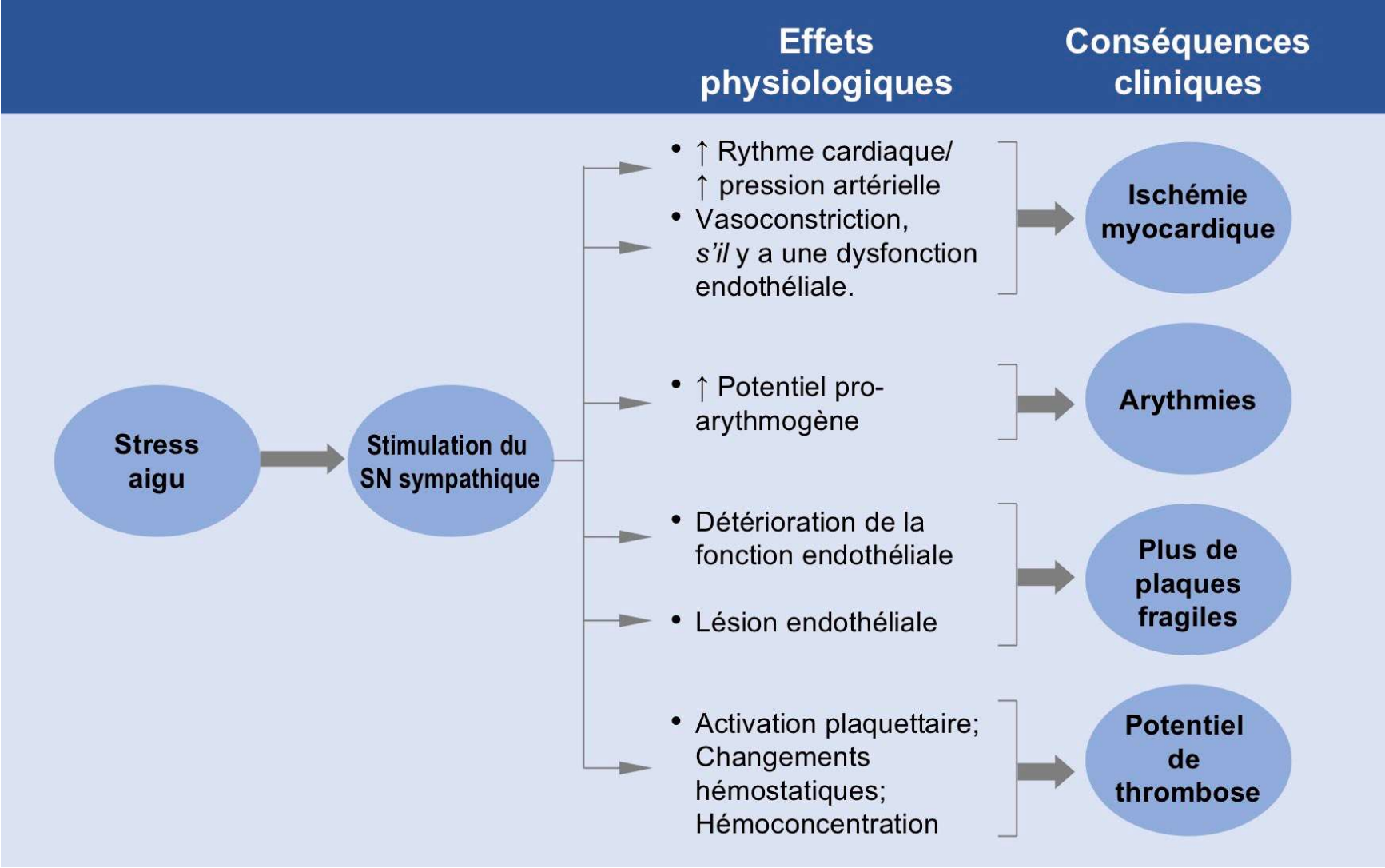
Etude INSERM : en fonction de la quantité d'alcool.

HTA : augmentation des risques (50%, 2 à 3 verres, 100% si 4 à 5 verres) chez l'homme et la femme. Si prise aigue diminution pression artérielle et décompensation le lendemain.

Cholestérol : augmentation LDL, mais augmentation des triglycérides.

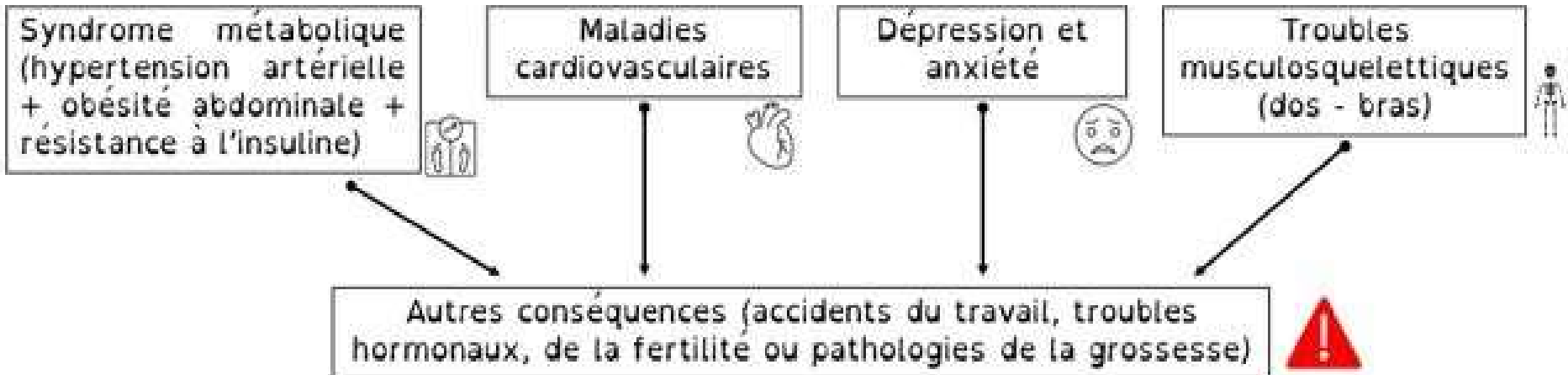
AVC : diminution AVC ischémique mais forte augmentation AVC hémorragique => Augmentation globale des risques d'AVC.

Facteurs comportementaux : le stress aigu.



Facteurs comportementaux : le stress chronique.

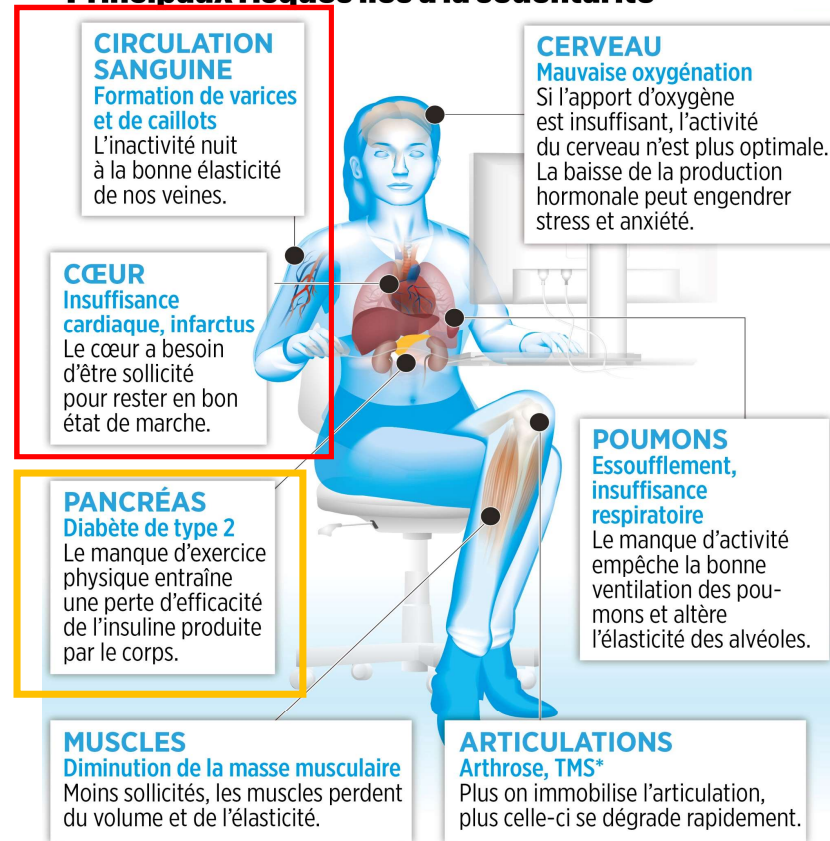
Stress chronique



Facteurs comportementaux : sédentarité.

Sédentarité : situation d'éveil caractérisée par une dépense énergétique proche de la dépense énergétique de repos, hors temps de sommeil. Position assise > 8h.

Principaux risques liés à la sédentarité



* Troubles musculo-squelettiques.

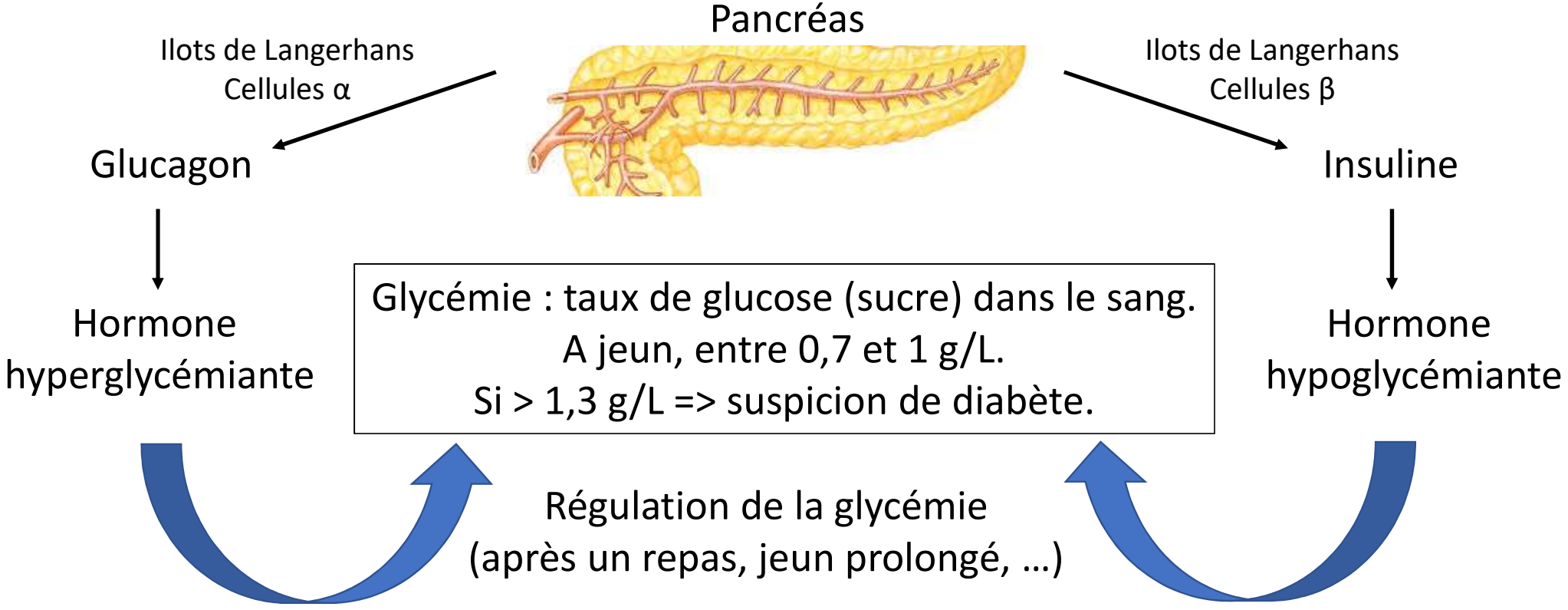
Déséquilibre métabolique possible :
Impact sur le poids (surpoids, obésité),
Dyslipidémie (cholestérol).

Facteurs comportementaux : le sommeil.

Le manque de sommeil peut exercer un stress sur le corps :

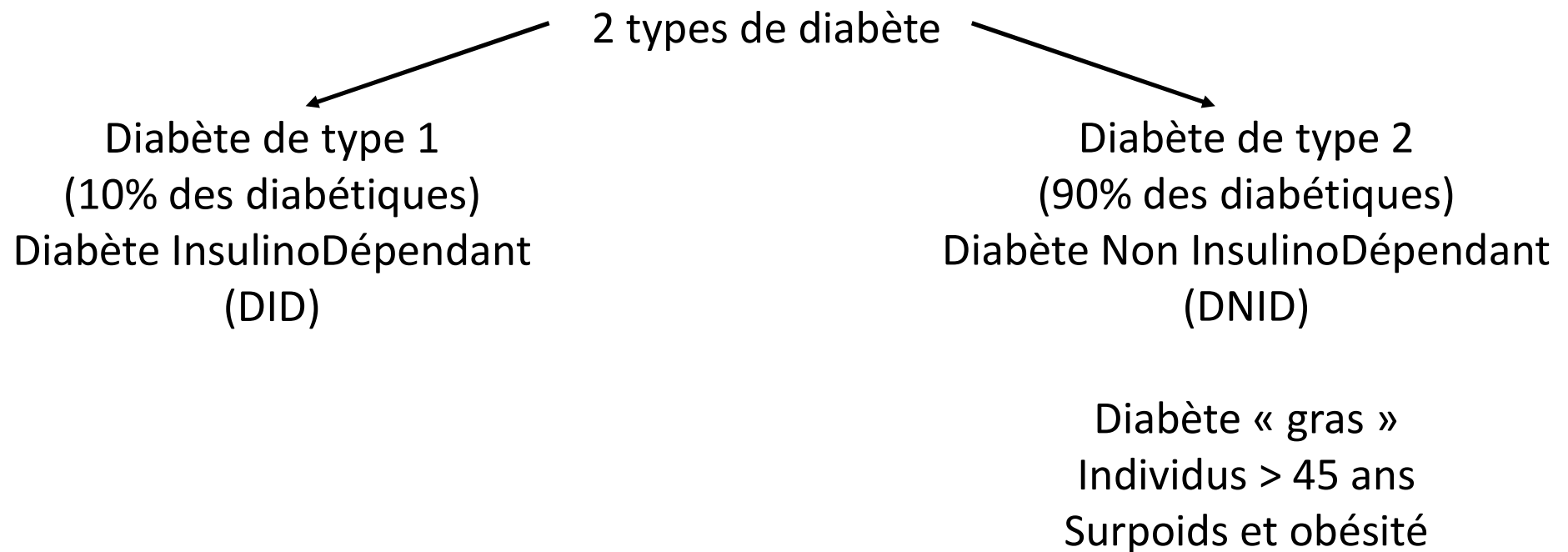
- Augmentation du risque d'HTA, de diabète et de coronaropathie.
- Augmentation du risque d'AVC, de crise cardiaque et de décès par maladie cardiovasculaire.
- Modification des habitudes alimentaires (hormones) => gain de poids.
- Augmentation de la fatigue.
- Augmentation du stress, de l'anxiété et du risque de dépression.

Facteurs métaboliques : le diabète.



Adrénaline, cortisol,
hormone de croissance

Facteurs métaboliques : le diabète.



HTA, surpoids et obésité, hypercholestérolémie => Diabète

Diabète => HTA, athérosclérose, maladies coronariennes et AVC.

Facteurs métaboliques : le cholestérol, élément essentiel de l'organisme.

Lipide de la famille des stérols.

Il a un rôle essentiel au sein de l'organisme.

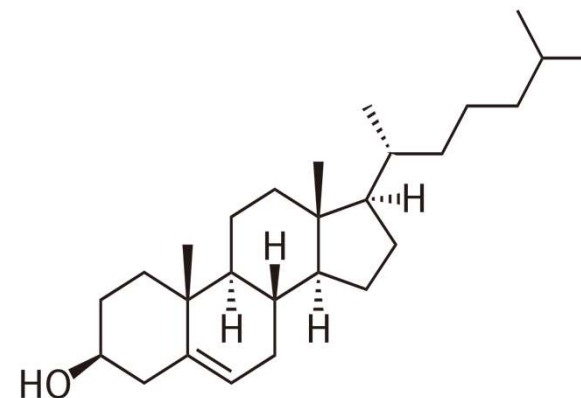
Composant essentiel des membranes cellulaires :
Maintien, fluidité, formation des radeaux lipidiques
(zone d'ancrage de protéines).

Libération de neurotransmetteurs niveau neuronal.

C'est le précurseur des hormones stéroïdiennes (testostérone, ...).

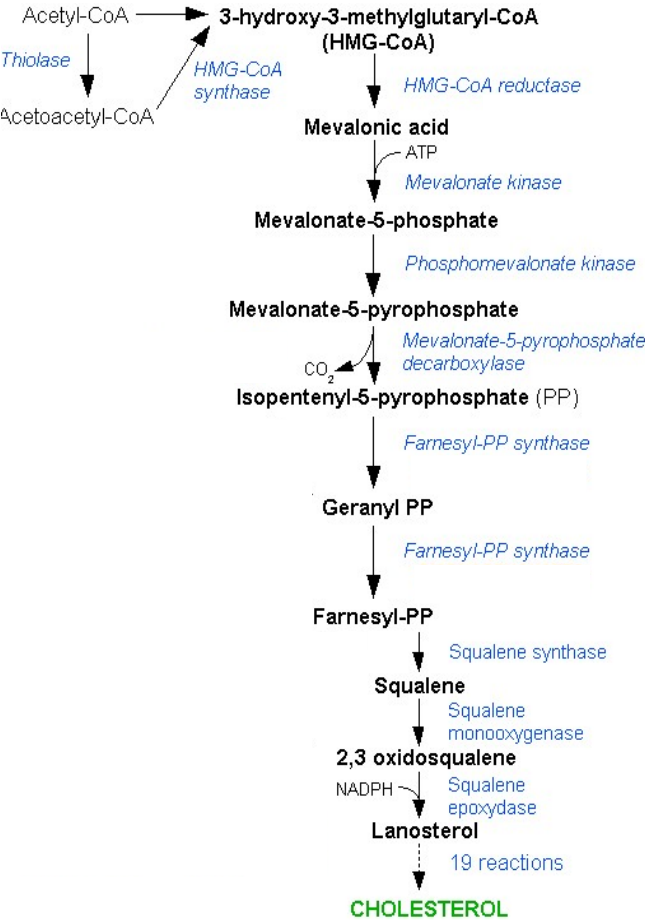
C'est le précurseur des acides (sels) biliaires.

Indispensable pour la synthèse de la vitamine D (surface de la peau)

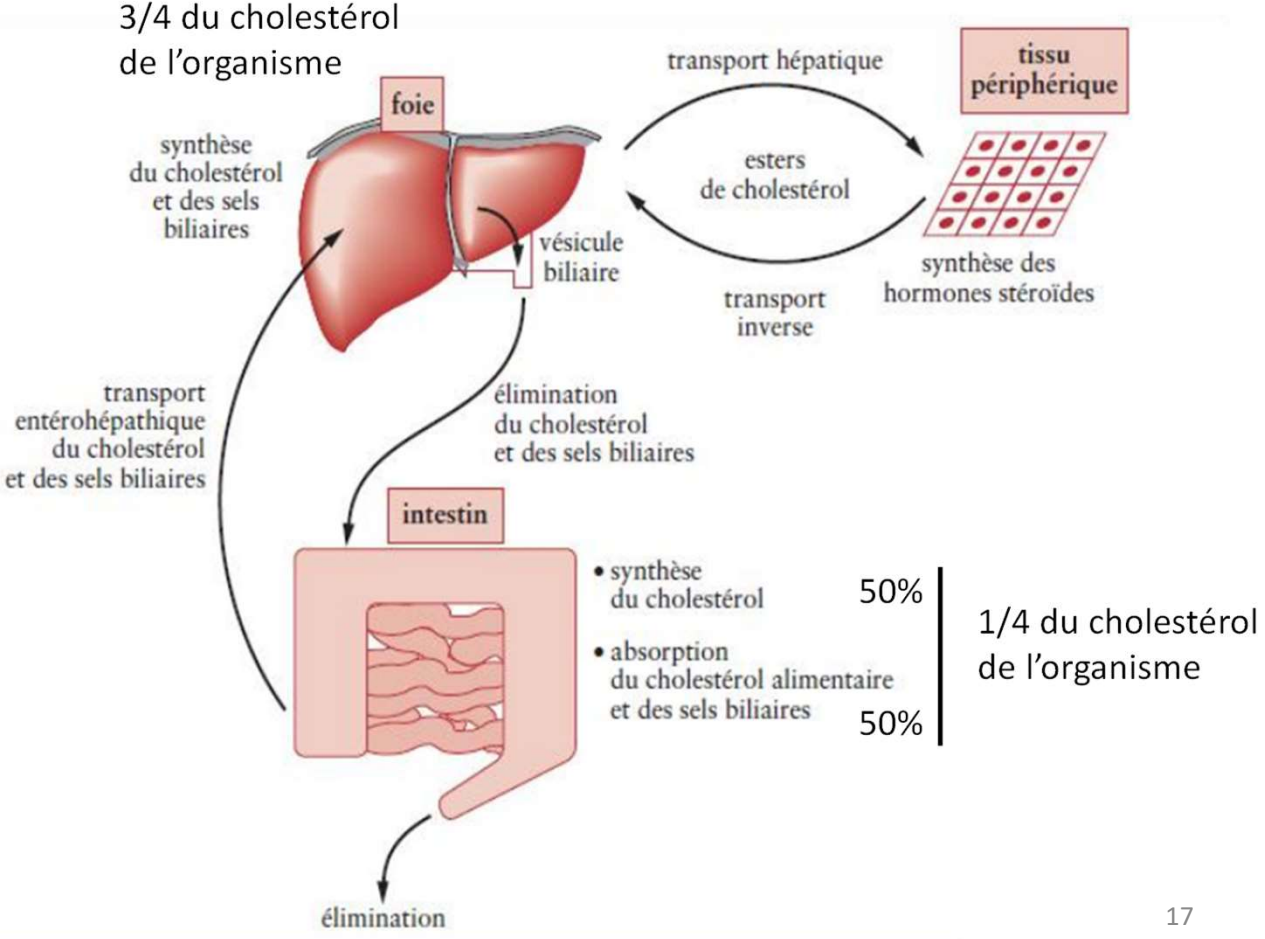


Facteurs métaboliques : le cholestérol.

Synthèse du cholestérol



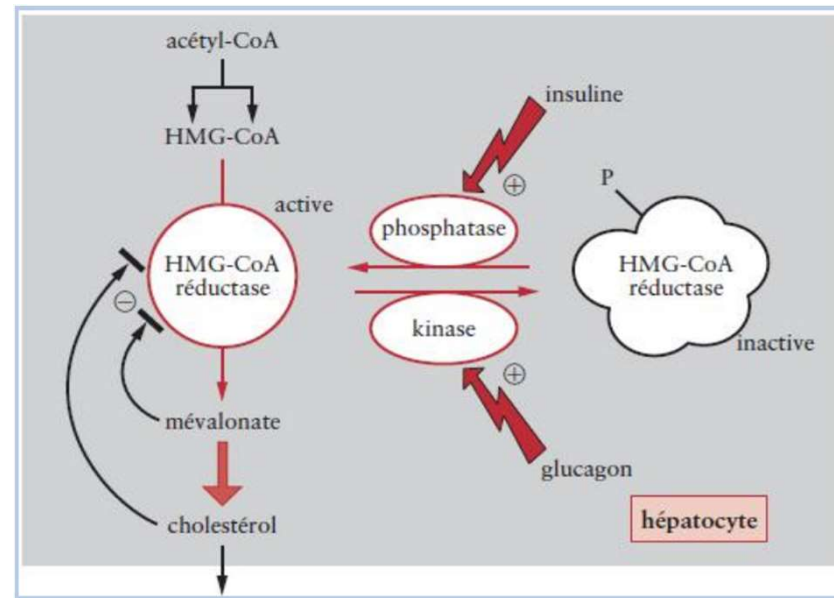
Métabolisme du cholestérol



Facteurs métaboliques : le cholestérol, régulation dans la cellule.

(1) Niveau récepteur membranaire (LDLR) : inhibition par cholestérol intracellulaire
=> plus d'entrée dans la cellule.

(2) Inhibition de la synthèse.



(3) Favorisation du stockage.

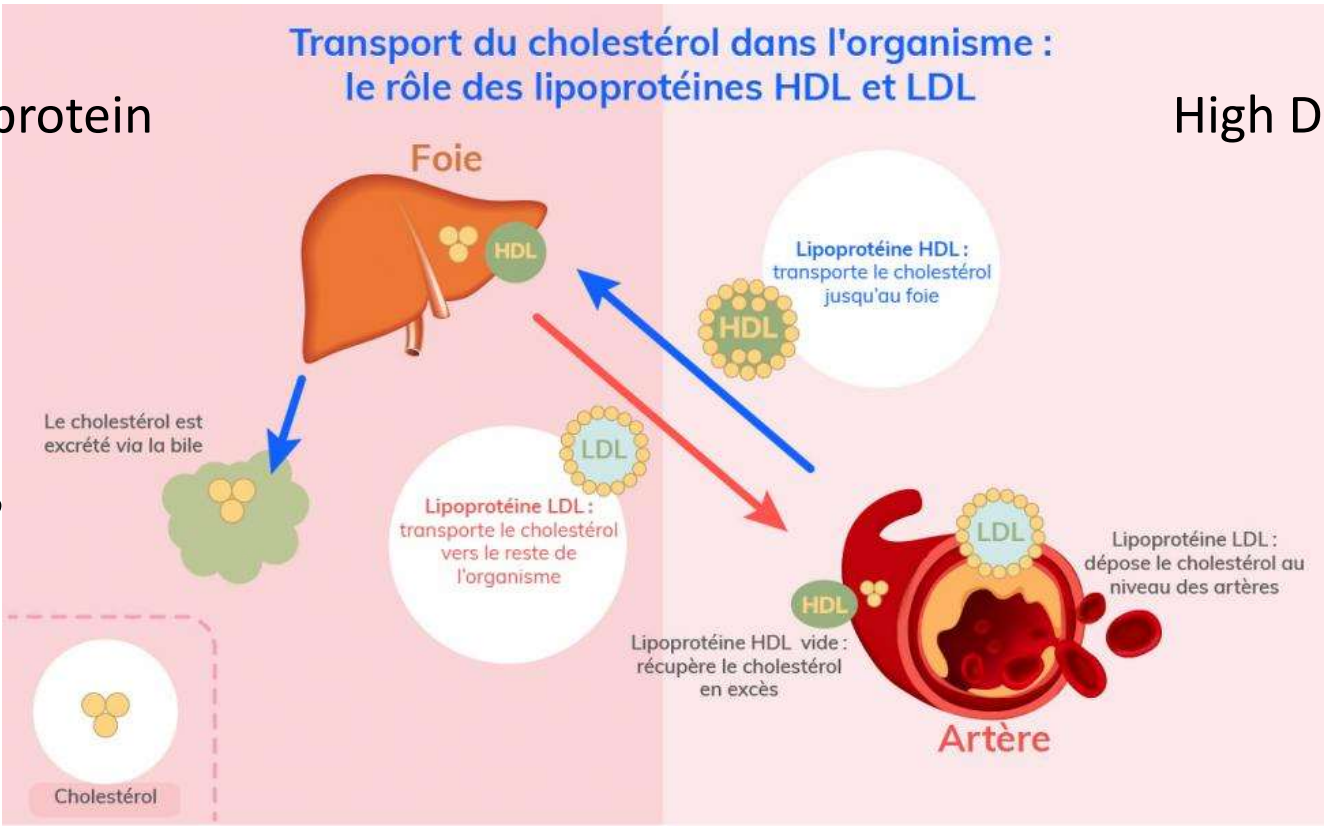
Facteurs métaboliques : le cholestérol, transport.

Cholestérol : hydrophobe => besoin de lipoprotéines pour son transport hors de la cellule.

LDL :
Low Density Lipoprotein



↓
Sous-type LDL3



HDL :
High Density Lipoprotein



Pas aussi simple : on dose les apolipoprotéines également. Actuellement le dosage de la lipoprotéine(a) est un indicateur de risque cardiovasculaire.

Facteurs métaboliques : dyslipidémie.

Définition : élévation du cholestérol plasmatiques, des triglycérides (TG) ou taux de HDL bas.
Facteurs d'athérosclérose.

Différentes classes :

- 1/ augmentation isolée des taux de cholestérol (hypercholestérolémie).
- 2/ augmentation isolée des taux de triglycérides (hypertriglycéridémie)
- 3/ augmentation combinée (hyperlipidémie mixte ou combinée)

Causes :

- 1/ primaire : génétique.
- 2/ secondaire : environnementale.

Augmentation des risques de maladies cardiovasculaire via l'athérosclérose
⇒ Traitement par modification du régime alimentaire, activité physique et médicaments hypolipémiants.

Les maladies cardiovasculaires qui impactent d'autres maladies cardiovasculaires :

Athérosclérose

Hypertension Artérielle (HTA)

Athérosclérose, définition et généralités.

L'athérosclérose se caractérise par le dépôt d'une plaque essentiellement composée de lipides (athérome, ou plaque d'athérome) sur la paroi des artères.

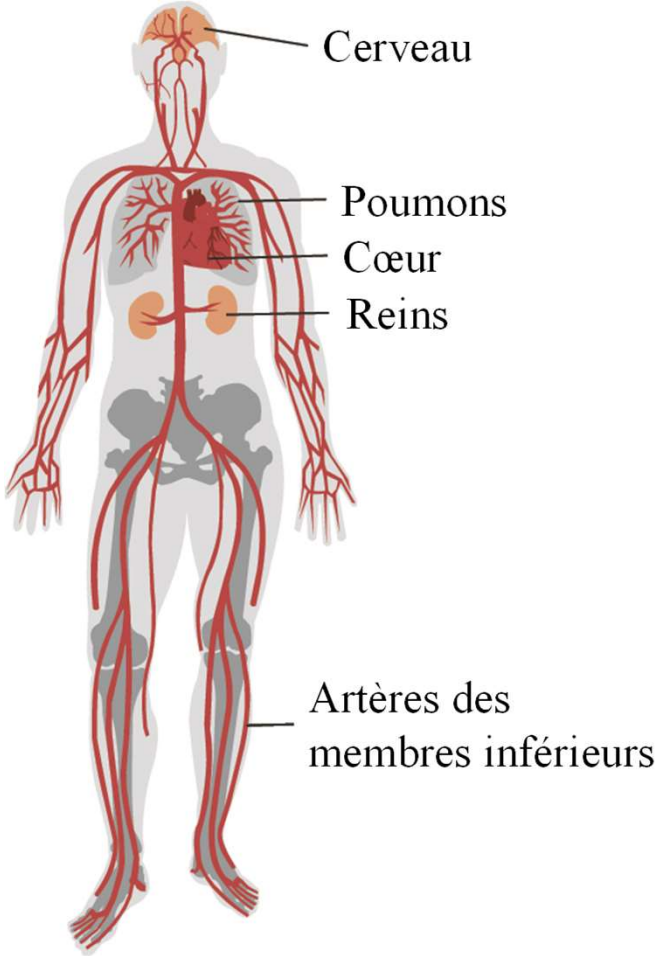
C'est une affection qui touche uniquement les artères. Les veines ne développent pas d'athérome.

Ce sont les artères de gros et de moyen calibre qui sont touchées par le développement de plaques d'athéromes, dans des territoires où la pression hémodynamique est forte, au niveau des bifurcations et/ou embranchements.

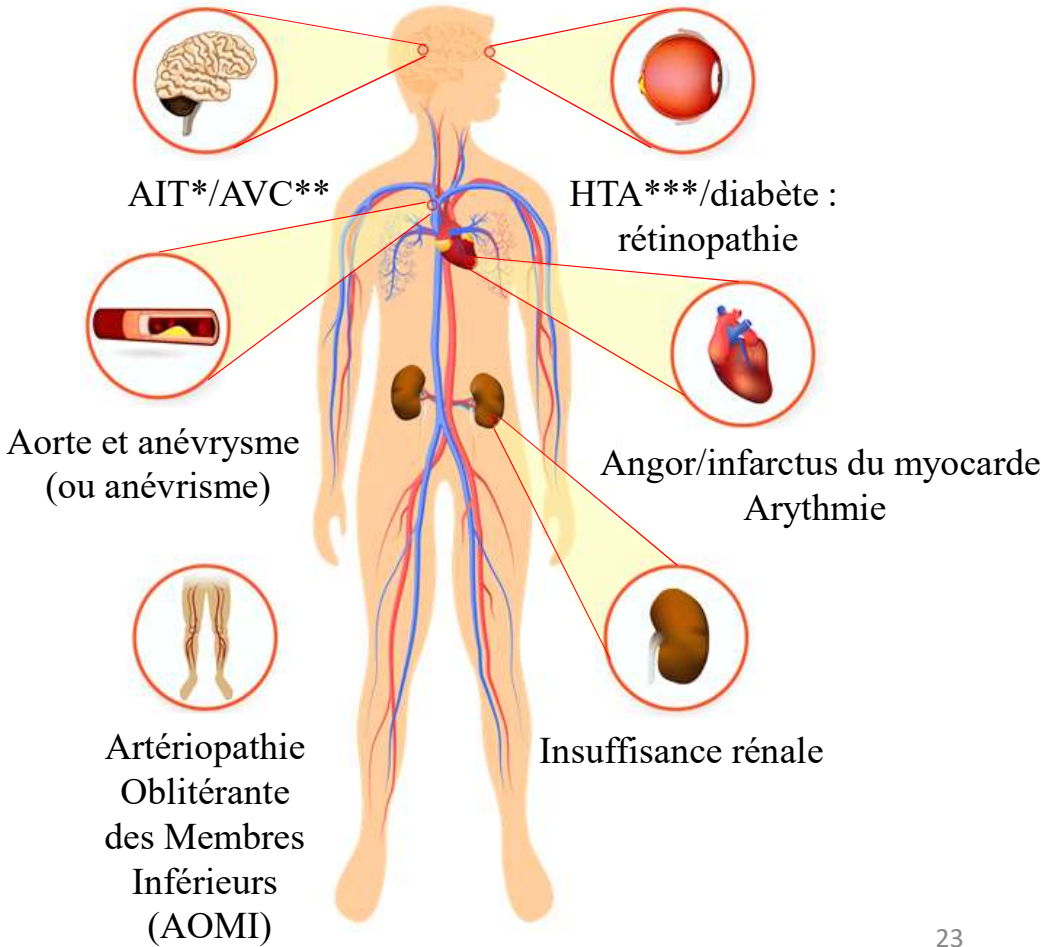
C'est un problème de santé publique car l'athérosclérose est responsable de nombreuses maladies cardiovasculaires.

Athérosclérose, des territoires privilégiés.

Territoire privilégié pour le développement d'athérome



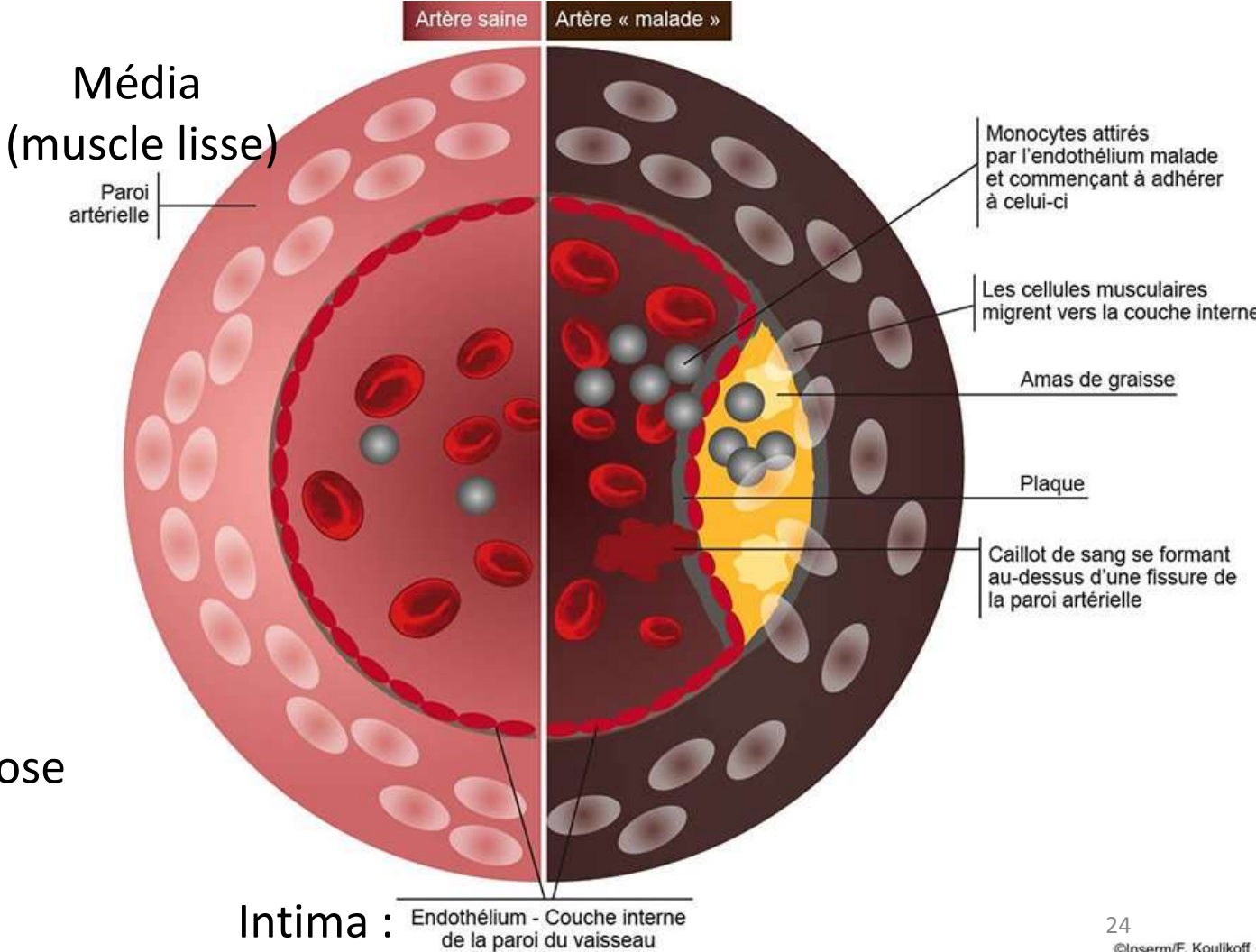
Territoire privilégié pour le développement de maladies cardiovasculaires



Athérosclérose, histoire naturelle.

Dès le plus jeune âge.

- 1- strie lipidique
- 2- plaque jeune (avant 40 ans)
- 3- plaque athérome, fibro-lipidique
- 4- plaque sténosante, calcifiée (env. 60 ans)
- 5- plaque compliquée, avec sténose et risque fort de thrombus



Athérosclérose, symptômes, diagnostic et traitement.

Les plaques d'athérome se développent dans la plupart des cas de façon asymptomatique.

Les premiers symptômes vont apparaître quand la réduction du diamètre de l'artère gênera la circulation sanguine.

1/ douleurs, vertiges, essoufflements, instabilité à la marche. Localisation privilégiée, comme Les artères carotides, coronariennes et des membres inférieurs.

2/ symptômes associés à des maladies cardiovasculaires comme l'angor, l'AIT, l'AOMI.

3/ complications plus graves si rupture de la plaque athéromateuse : IDM, AVC.

Athérosclérose, symptômes, diagnostic et traitement.

Diagnostic : généralement après les premiers symptômes.

Examen clinique (échographie, ...)

Bilan biologique

Interrogatoire sur les symptômes et les antécédents personnels et familiaux :

Facteurs de risque comme : le taux de cholestérol sanguin (LDL-c élevé, HDL-c bas), le tabagisme, l'HTA, le surpoids, le diabète, la sédentarité, le stress, une alimentation trop riche et la consommation d'alcool.

Prévention (1) primaire (avant les premiers signes) et (2) secondaire (après l'apparition des premiers symptômes).

Athérosclérose, symptômes, diagnostic et traitement.

- (1) demande de modification de la diététique alimentaire et des habitudes néfastes car représentant des facteurs de risque (alcool, tabac notamment).
- (2) Par la suite si le risque estimé est trop important des traitements médicamenteux peuvent être préconisés en prévention primaire.
- (3) Par contre en cas de premier incident cardiovasculaire le traitement médicamenteux sera prescrit tout de suite. On cherche alors à réduire le LDL-cholestérol : statines, fibrates, ézétimibe, cholestyramine.

L'hypertension artérielle : notions sur la pression artérielle (PA).

Pression Artérielle (PA) : la pression/force exercée par le sang contre les parois des artères, force qui est perpendiculaire à la paroi des artères.

La mise en tension des parois des artères permet la circulation du sang.

La PA oscille entre deux valeurs :

En mm Hg

- PA maximale ou PA systolique, valeur la plus élevée obtenue quand le cœur se contracte (pendant la systole).

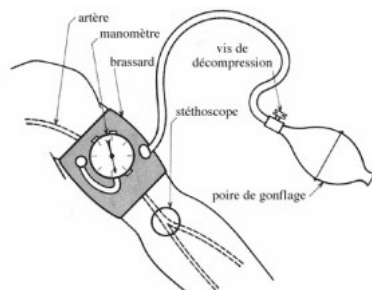
Première valeur

- PA minimale ou PA diastolique, valeur la plus basse obtenue quand le cœur se relâche (pendant la diastole).

Seconde valeur

PA moyenne (formule de Lian) = (PA syst. + 2 x PA dias.)/3

Méthode auscultatoire



Méthode palpatoire



PA systémique

Tensiomètre automatique



L'hypertension artérielle : les valeurs.

Chez le médecin, au repos, assis ou couché. Plusieurs mesures avec les mêmes valeurs.
Effet blouse blanche.

Classification de la PA chez la personne > 18 ans

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

A domicile, automesure, 3 jours de suite, 3 mesures matin et soir, après 5 minutes de repos.

Soupçon HTA

PA syst. > 135 mm Hg
PA dias. > 85 mm Hg

Pas d'effet blouse blanche

L'hypertension artérielle : quelques chiffres.

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

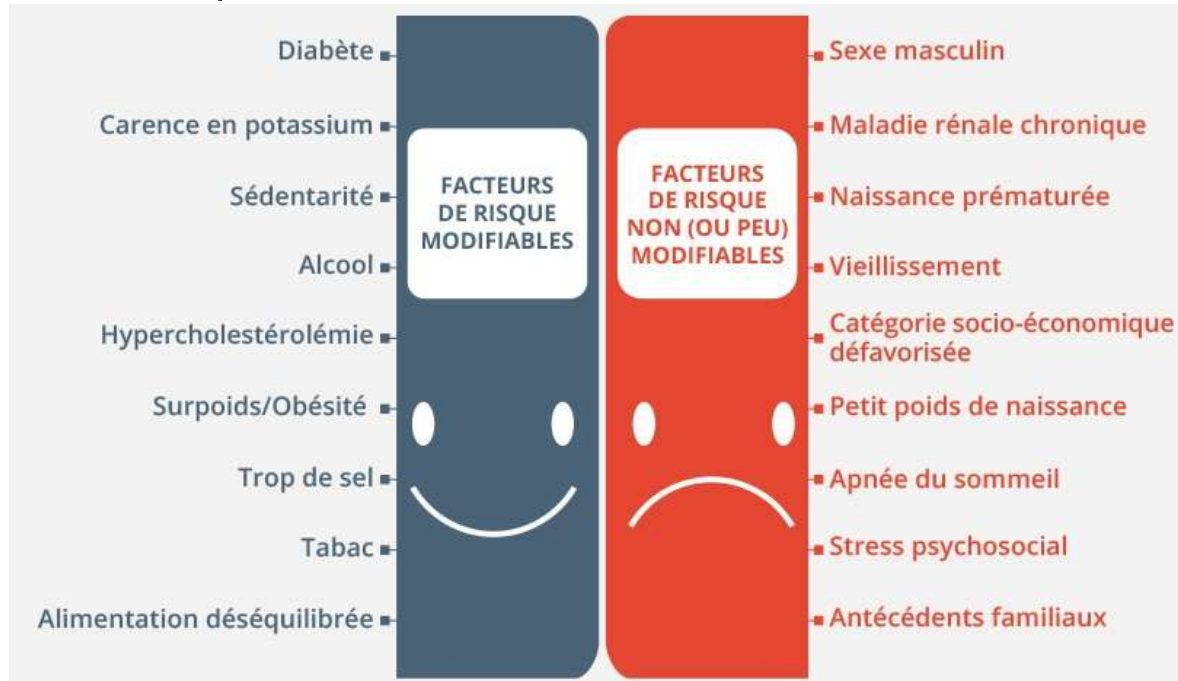
Toutes les personnes atteintes ne sont pas diagnostiquées

47,3 % des hypertendus sont traités avec des antihypertenseurs
=> 55% ont une PA contrôlée

Dans le monde 10 millions de décès seraient liés à l'HTA

L'hypertension artérielle : étiologie.

1/ les causes de l'hypertension artérielle sont inconnues => hypertension essentielle.
Plusieurs facteurs de risque :



2/ hypertension secondaire si pathologie sous-jacente (problème reins, glandes surrénales, apnée du sommeil ...).

Hypertension gravidique, chez la femme enceinte => complication de la grossesse

L'hypertension artérielle : traitements.

1/ mesures d'hygiène de vie : élimination d'un maximum de facteurs de risque modifiables

2/ prescription d'antihypertenseurs, 5 classes

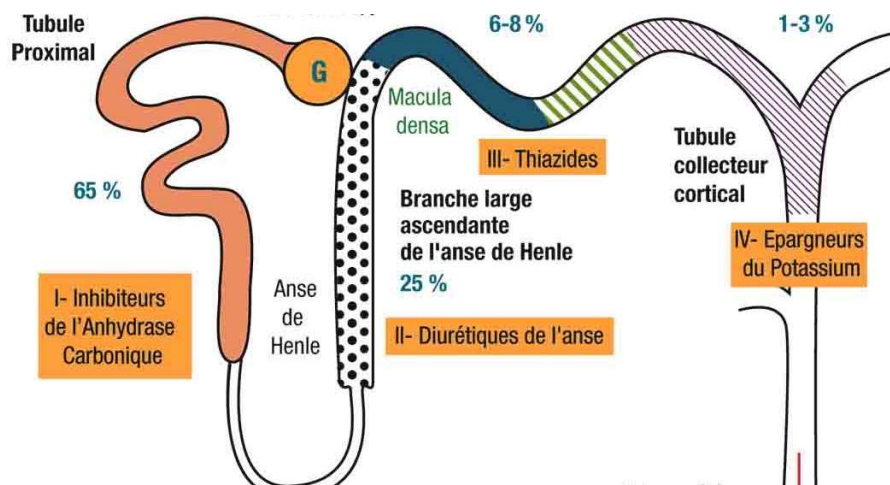
- Diurétiques
- β -bloquants
- Inhibiteurs calciques
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- Antagonistes de l'angiotensine

=> Prévention des accidents cardiovasculaires chez les hypertendus

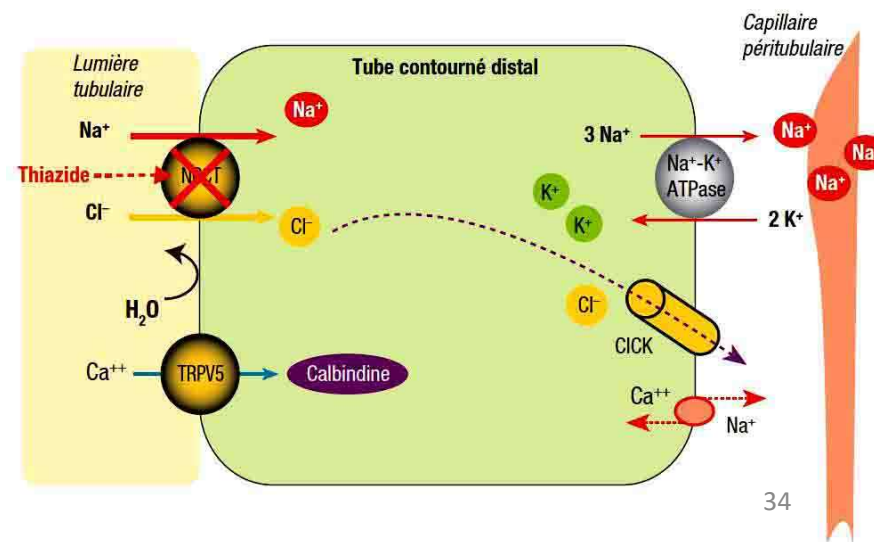
L'hypertension artérielle : diurétiques.

Les diurétiques favorisent l'élimination de l'eau et du sel par les reins et diminuent le volume de liquide qui circule dans les artères. Ils s'adressent à des patients ne souffrant que d'hypertension. Augmentation du volume des urines. Peu d'effets secondaires importants. Certains traitements peuvent induire une baisse du taux de potassium (surveillance). Exemple : hydrochlorothiazide. Très souvent associé avec d'autres traitements. Effets indésirables : sensibilité accrue de la peau au soleil. Augmente le risque de cancer de la peau (évolution lente, non mélanome).

Différentes classes de diurétiques



Mode d'action des Thiazides



L'hypertension artérielle : β -bloquants.

Ce sont des antagonistes des cathécolamines au niveau des récepteurs β –adrénergiques (cœur, vaisseaux et bronches).

1/ effets au niveau du coeur :

- Diminution de la FC (effet chronotrope négatif)
- Diminution de la force cardiaque (effet inotrope négatif)
- Diminution conduction auriculo-ventriculaire (effet dromotrope négatif)
- Diminution excitabilité myocardique (effet bathmotrope négatif)
- Diminution du débit cardiaque

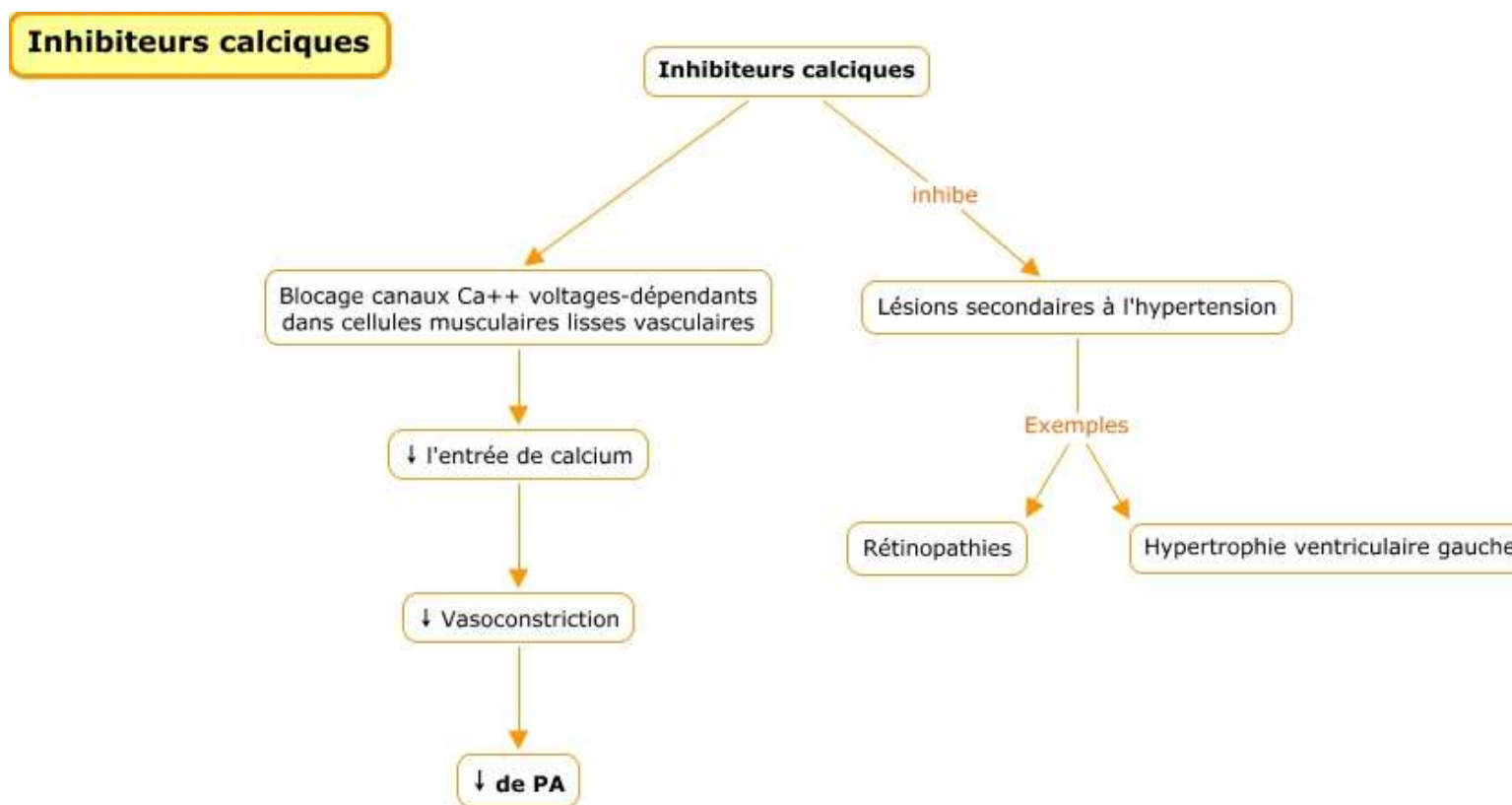
2/ au niveau artères :

Blocage des récepteurs β_2 qui induisent vasoconstriction, bronchoconstriction et Hypoglycémie.

L'hypertension artérielle : inhibiteurs calciques.

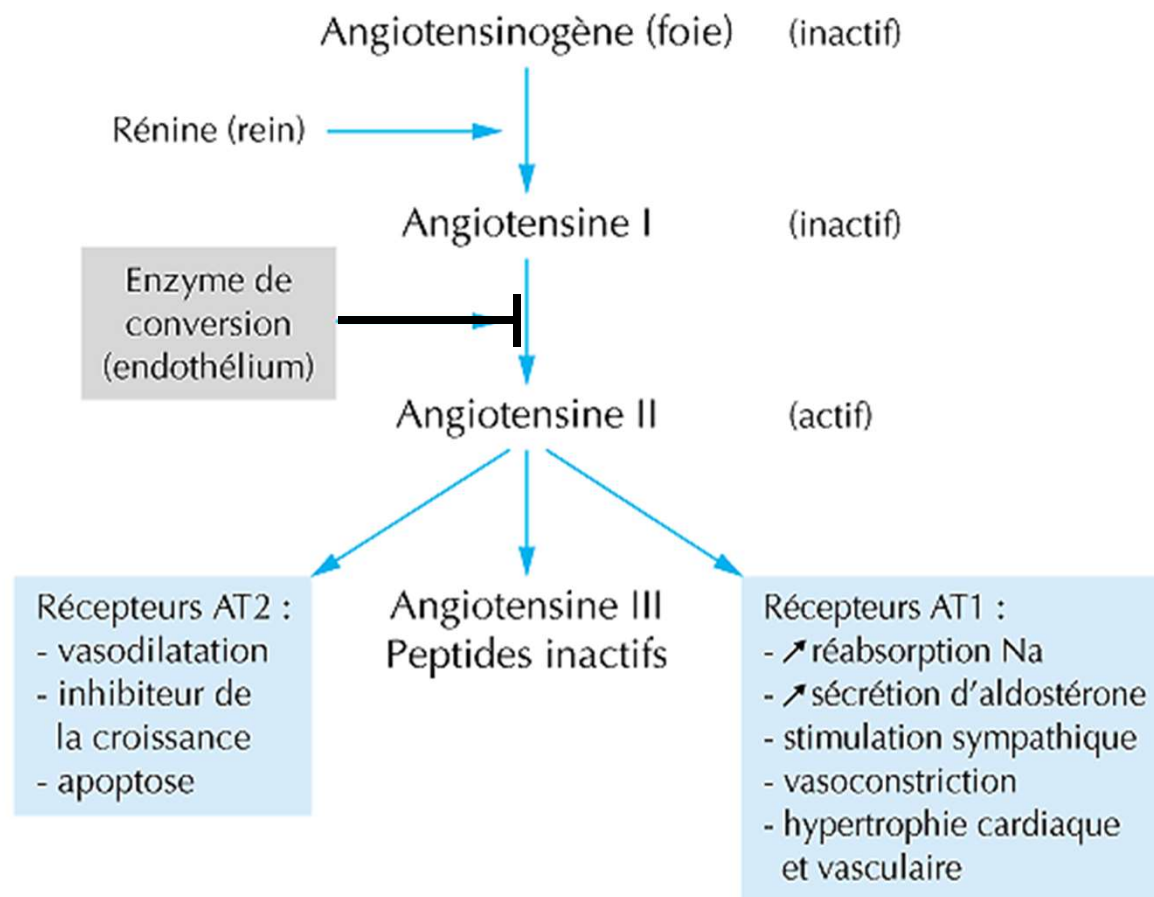
Un inhibiteur calcique est un médicament qui freine la libération du calcium dans les cellules musculaires des vaisseaux sanguins. => vasodilatation des artères.

Ils sont également utilisés dans l'Angor.



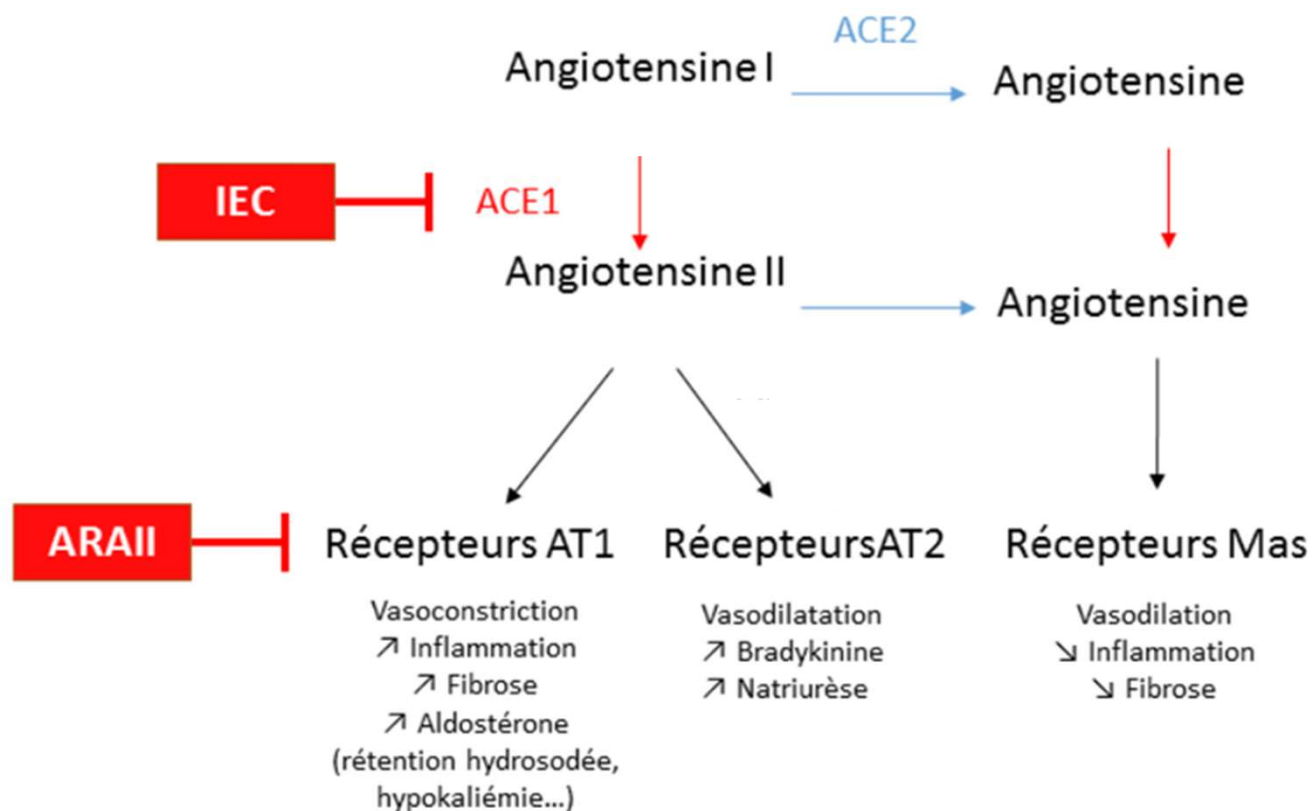
L'hypertension artérielle : inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

IEC : bloque l'action de l'enzyme qui convertit l'angiotensine I en II



L'hypertension artérielle : antagoniste de l'angiotensine II (ARAII).

Les ARAII se lient aux récepteurs de l'angiotensine II et bloquent ainsi son action. Peu d'effets indésirables, moins de recul que pour diurétique et β -bloquant. Avec précautions chez les insuffisants rénaux.



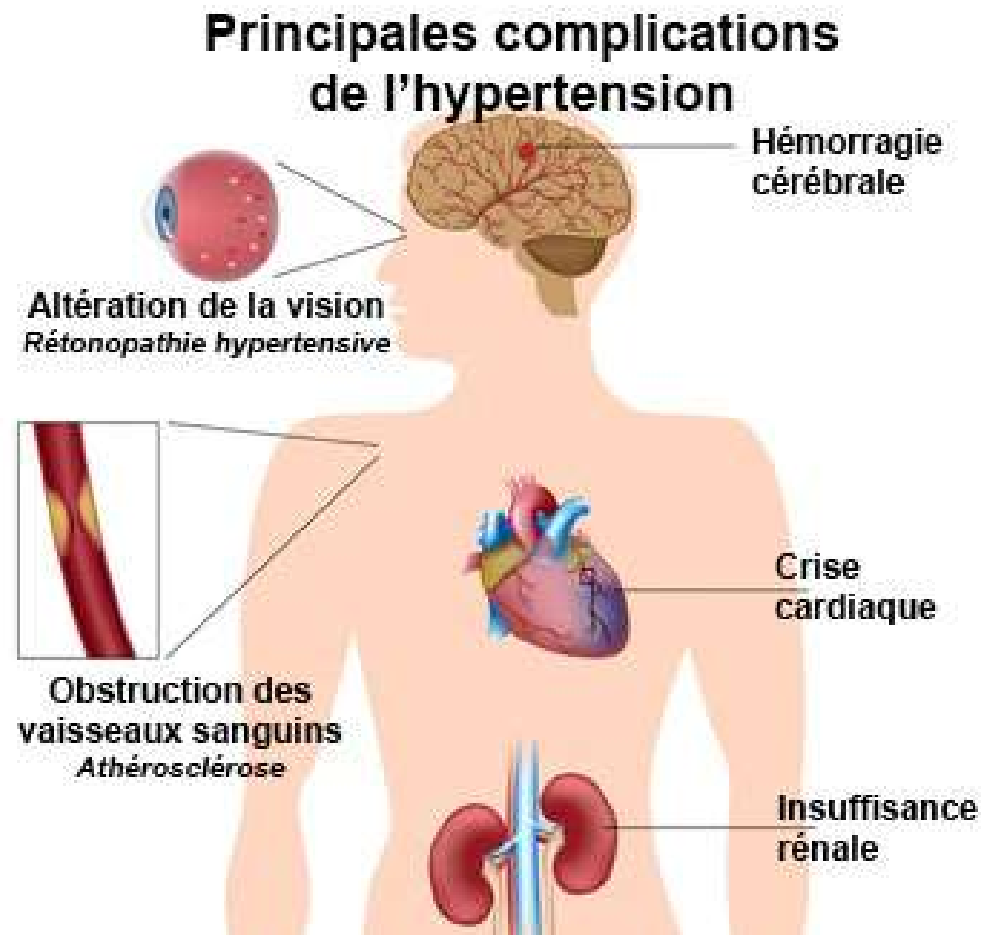
L'hypertension artérielle : symptômes.

L'HTA n'induit que rarement de symptômes, c'est pour cela qu'elle se développe de façon silencieuse.

Beaucoup d'idées reçues.

« Le seul symptôme tangible, c'est l'apparition de maux de tête chez une personne qui n'y était pas sujette auparavant. Il peut s'agir de maux de tête banals qui cèdent facilement avec du paracétamol ». Dans ce cas, il est conseillé de consulter son généraliste pour qu'il **mesure la tension**, ou de le faire soi-même à l'aide d'un **tensiomètre électronique** avant d'aller voir son médecin. .

L'hypertension artérielle : répercussions.

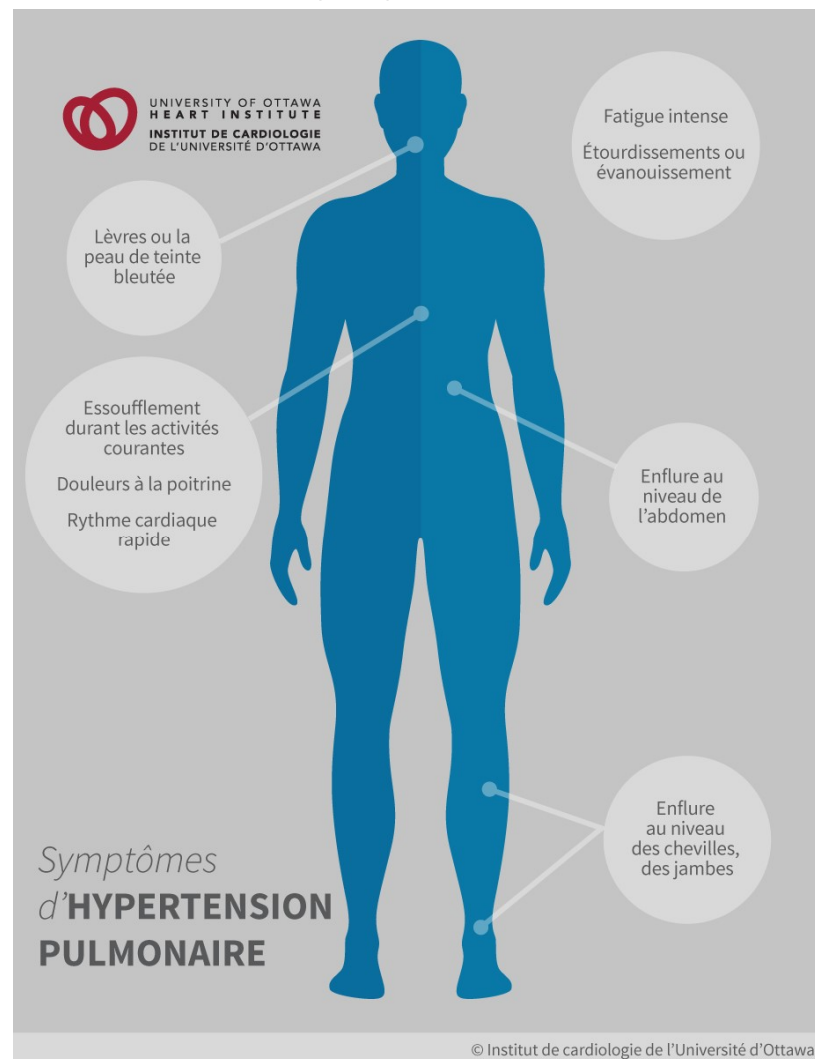


L'hypertension artérielle pulmonaire ou HTAP.

Elle est plus rare que l'HTA. Elle se manifeste par une tension élevée dans les artères des poumons.

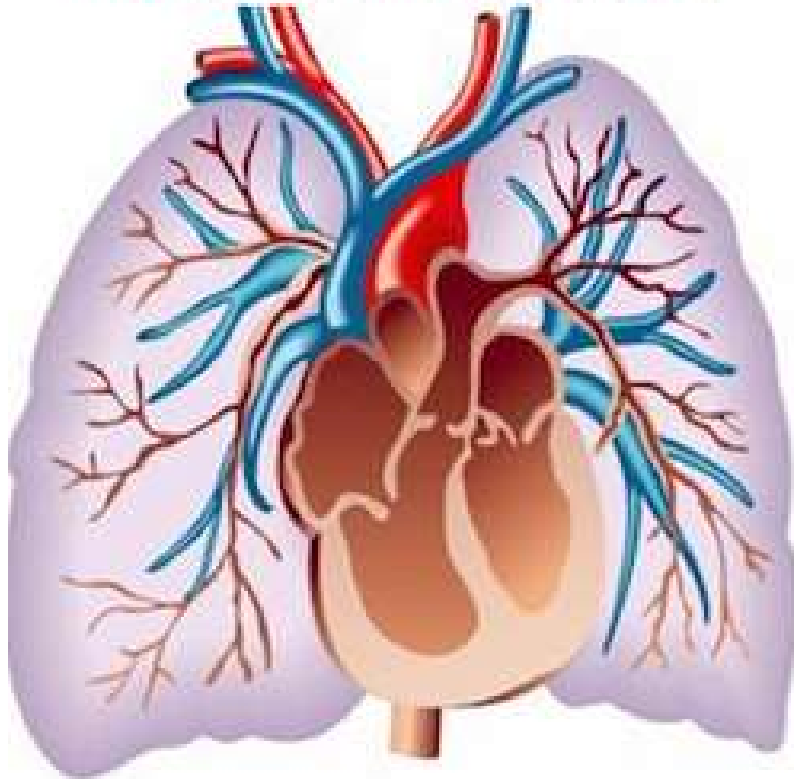
L'hypertension artérielle pulmonaire ou HTAP.

Symptômes

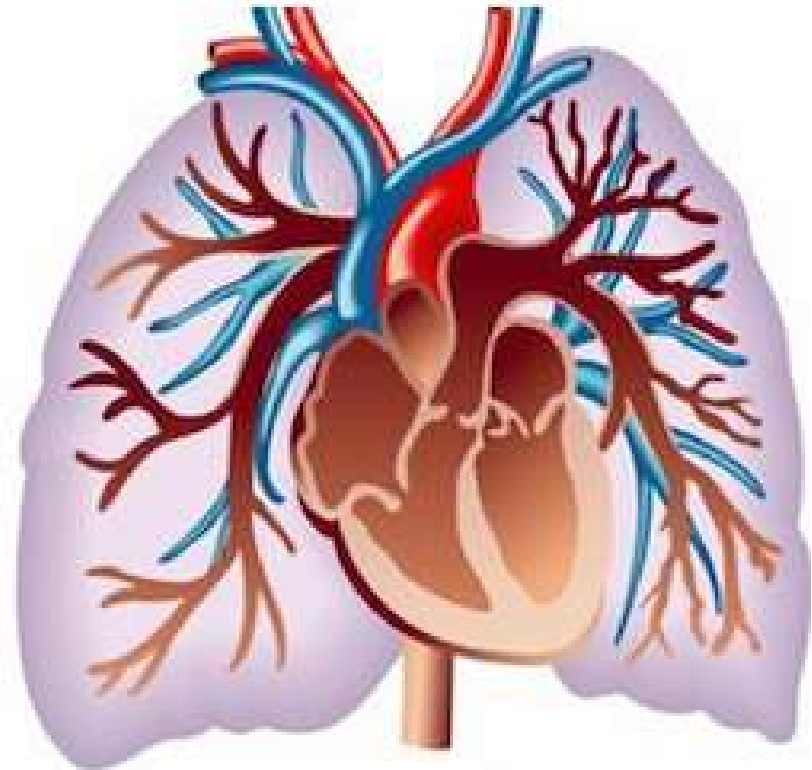


L'hypertension artérielle pulmonaire ou HTAP.

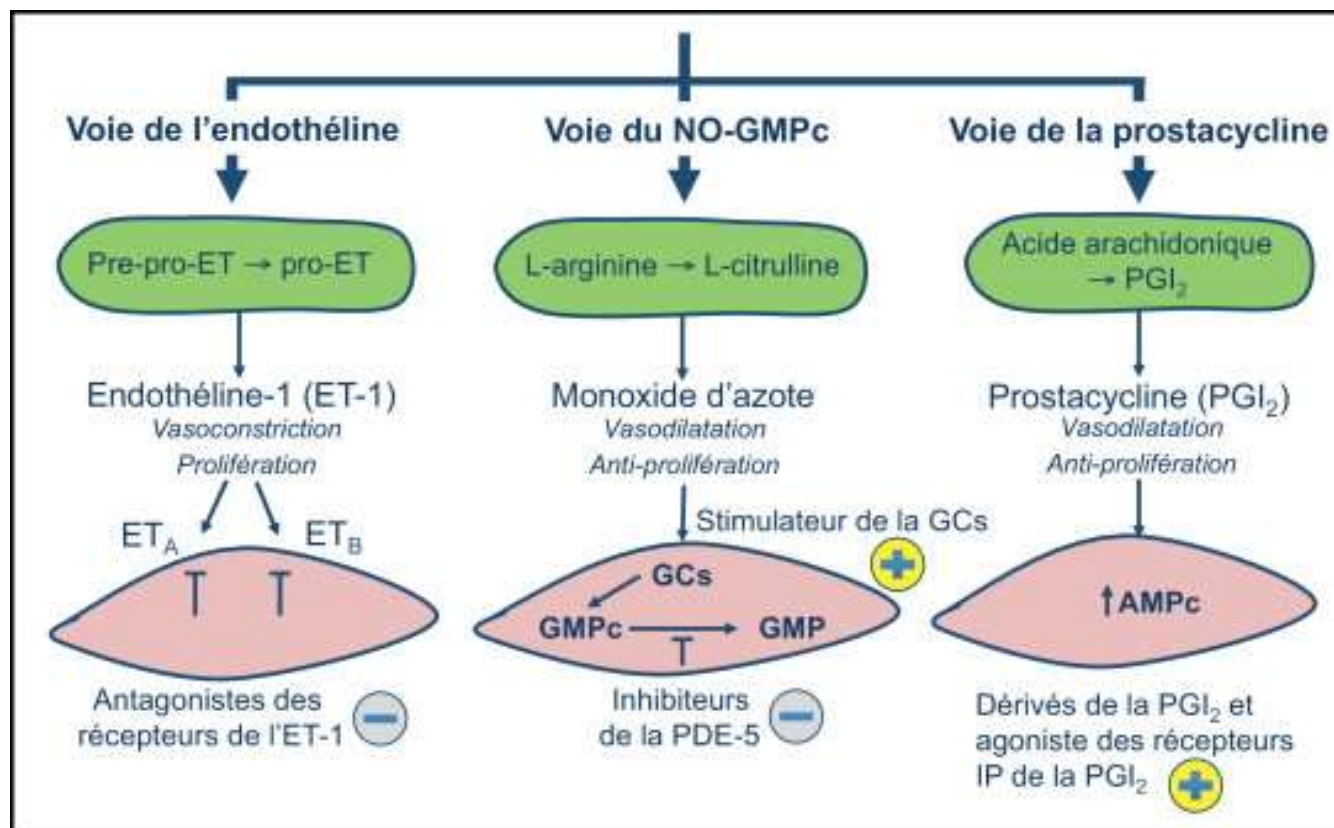
Hypertension pulmonaire



Coeur normal



L'hypertension artérielle pulmonaire ou HTAP : traitement.

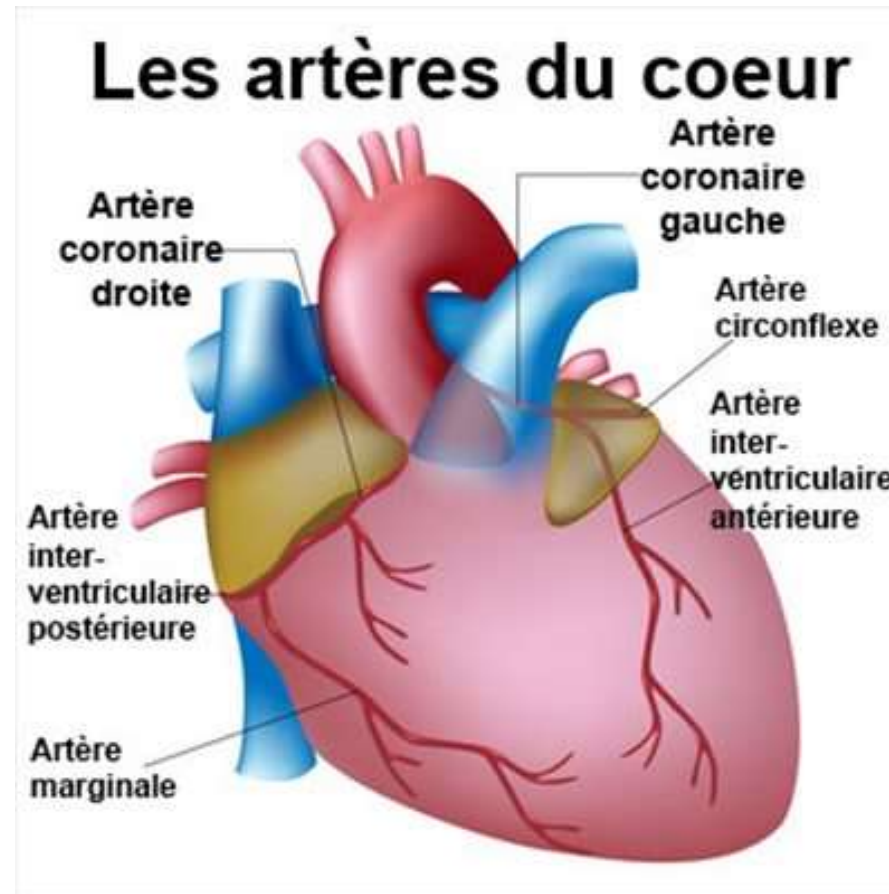


Egalement chirurgie.

Maladies coronariennes

Maladie coronarienne ou coronaropathie ou insuffisance coronarienne

Maladie des artères qui vascularisent le cœur



Maladies coronariennes

Maladie coronarienne ou coronaropathie ou insuffisance coronarienne

Maladie des artères qui vascularisent le cœur

Ischémie myocardique



Angine de poitrine (ou Angor stable)
'Simple douleur'



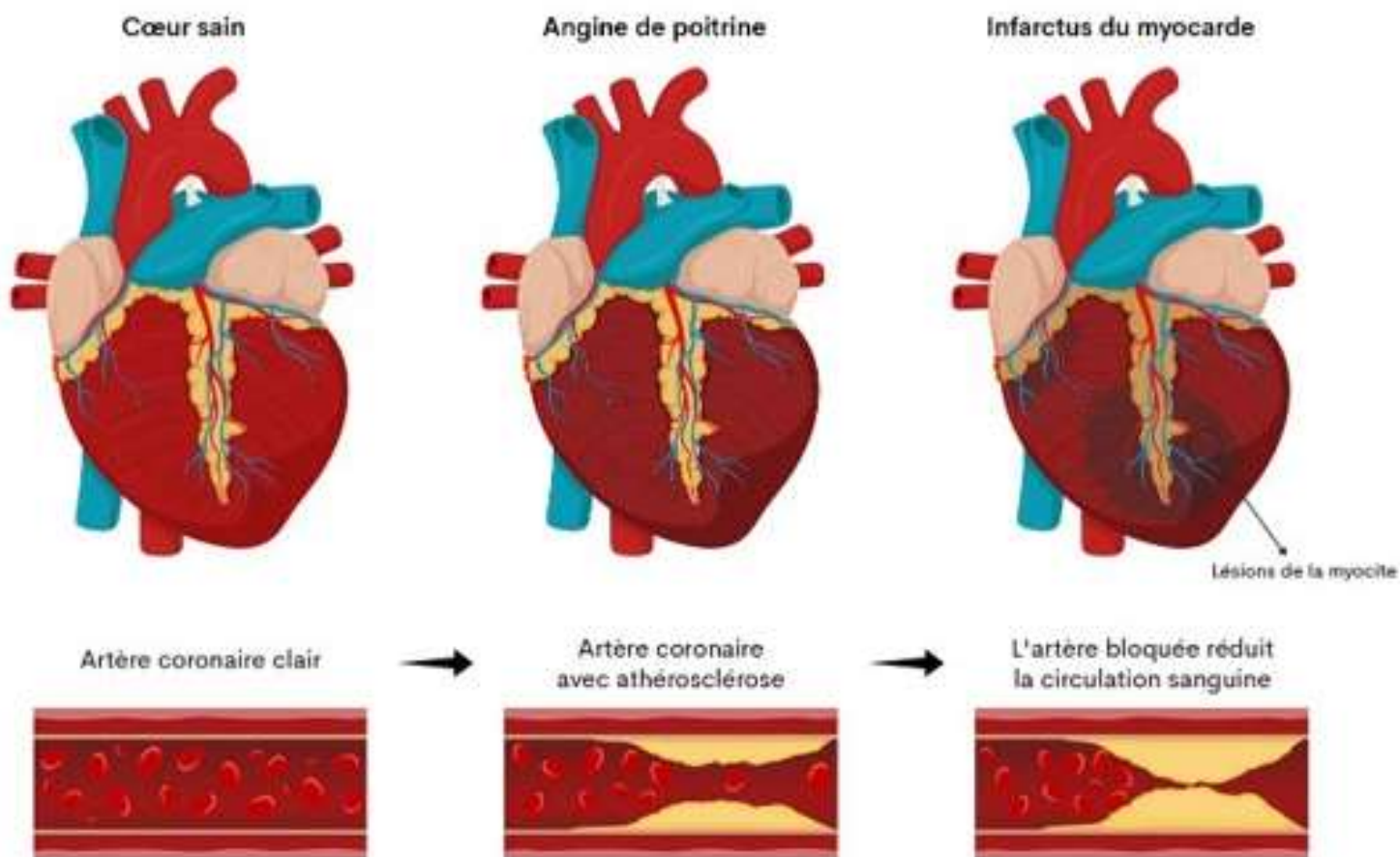
Angor instable

Infarctus du myocarde
'nécrose' (mort cellulaire) d'une partie des cellules cardiaques

Maladies coronariennes, étiologie.

Rétrécissement des artères coronaires :

- Athérosclérose dans 90% des cas.



Maladies coronariennes, étiologie.

Rétrécissement des artères coronaires :

- **Athérosclérose dans 90% des cas.**
- Anomalie des valves cardiaques
- Myocardiopathie
- HTA sévère avec retentissement au niveau cardiaque
- *Embole sanguin ou spasme (Angor de Prinzmetal)*
- *Pont myocardique : trajet intra-myocardique => compression de l'artère à la contraction*

- Malformations congénitales
- Artère anévrysmale isolée ou plusieurs (maladie de Kawasaki)

Maladies coronariennes, conséquences.

Les conséquences peuvent être graduelles.

- Asymptomatique ou se manifeste lors d'un dépistage
- Angine de poitrine stable (pas d'aggravation, douleur pour un même type d'effort)
- Syndrome coronarien aigu : angor instable et infarctus du myocarde => URGENCE
- Ischémie myocardique chronique => insuffisance cardiaque (cardiopathie ischémique)
- Trouble du rythme ventriculaire : extrasystoles ventriculaires, tachycardie, fibrillation ventriculaire => palpitations, malaises, syncope voire mort subite.

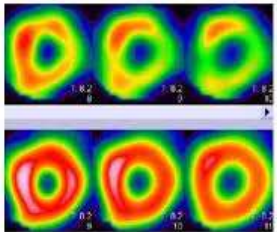
Maladies coronariennes, diagnostic.



ECG

De repos => modifications de tracé (onde T, segment ST, onde Q nécrose)

D'effort => apparition d'anomalies sur le tracé (angor stable)

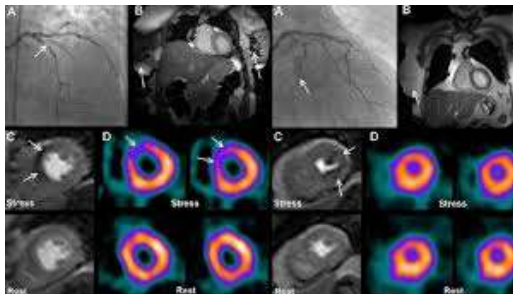


Scintigraphie myocardique à l'effort (Mibi à l'effort)

=> le sang rentre bien au niveau myocardique

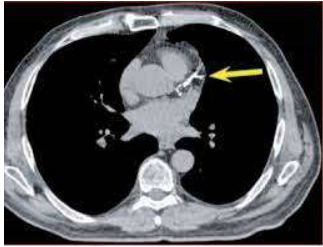


Echographie de stress, à l'effort => analyse des modifications du muscle cardiaque pendant l'effort

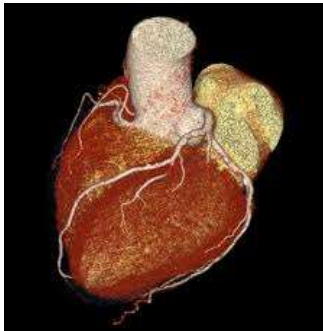


IRM cardiaque de stress : perfusion du muscle lors de la dilatation des coronaires (vasodilatateur), comme pour un effort
=> Cartographie de zone d'ischémie.

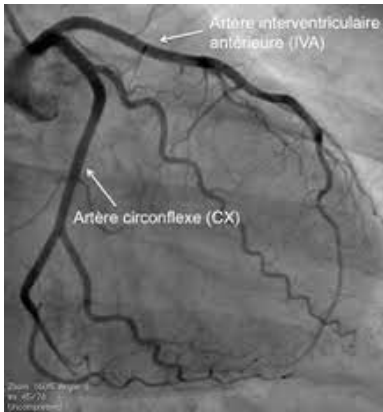
Maladies coronariennes, diagnostic.



Score calcique coronaire : évaluation des dépôts athéromateux (calcification) au niveau des artères coronaires



Scanner coronaire ou coroscanner



Coronarographie : injection d'un produit de contraste
=> visualisation des coronaires

Maladies coronariennes, traitements.

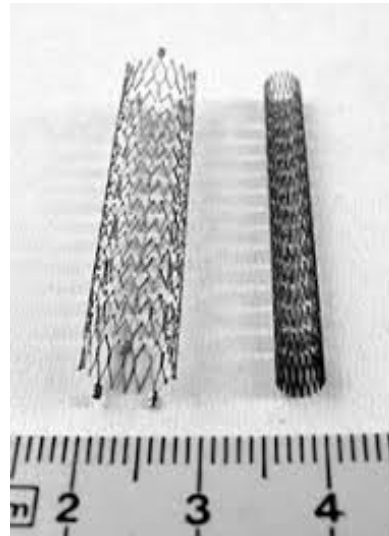
Réduction des facteurs de risques cardiovasculaires.

Traitement anti-ischémique médicamenteux :

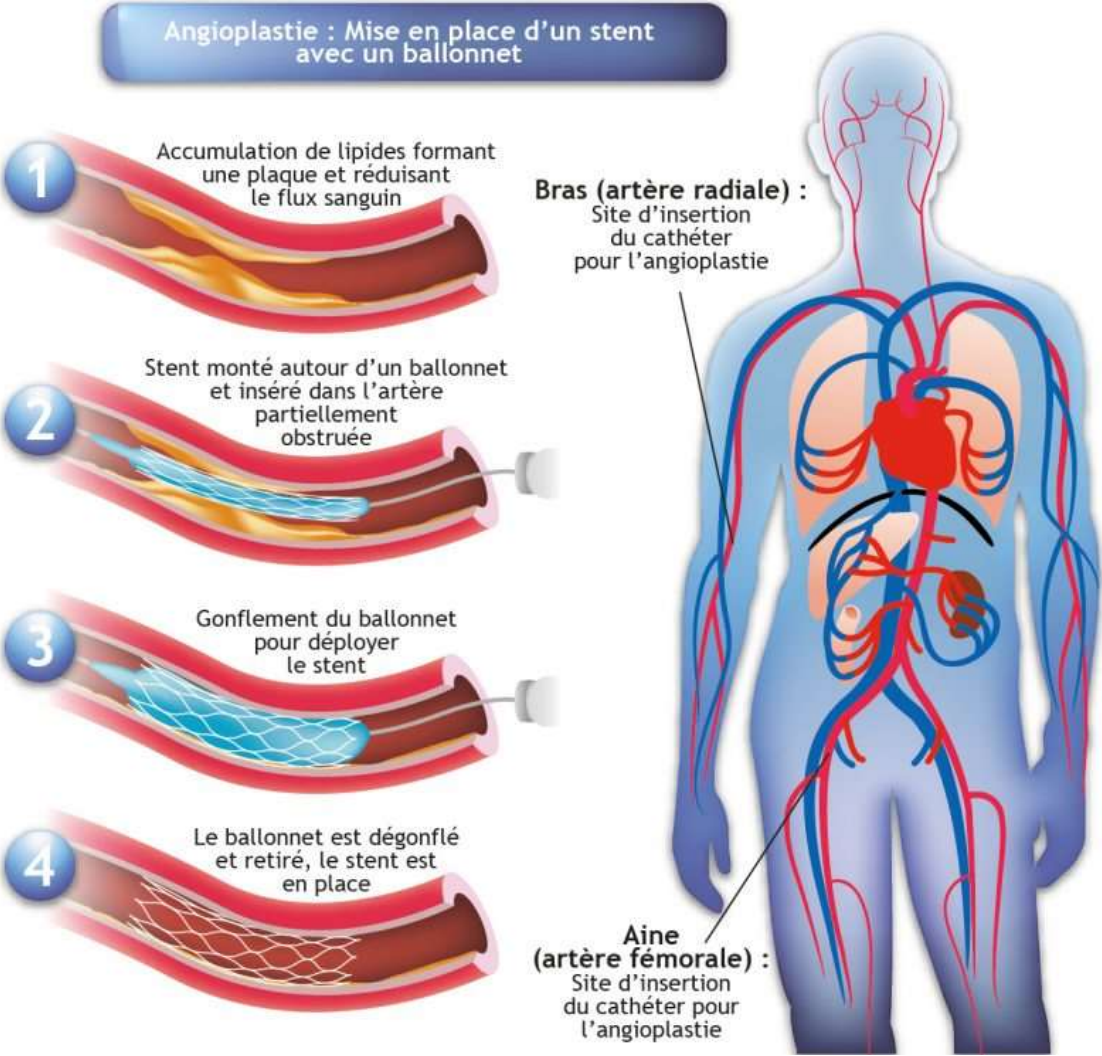
- Aspirine (75 à 160 mg/jour) (grade A), sinon clopidogrel (grade B)
- Statines (action sur le LDL-cholestérol)
- β -bloquants (diminution travail du cœur, FC et PA)(grade A)
- +/- inhibiteurs calciques, diltiazem ou vérapamil (diminution mouvements membranaires des ions Ca)
- Dérivés nitrés d'action 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.

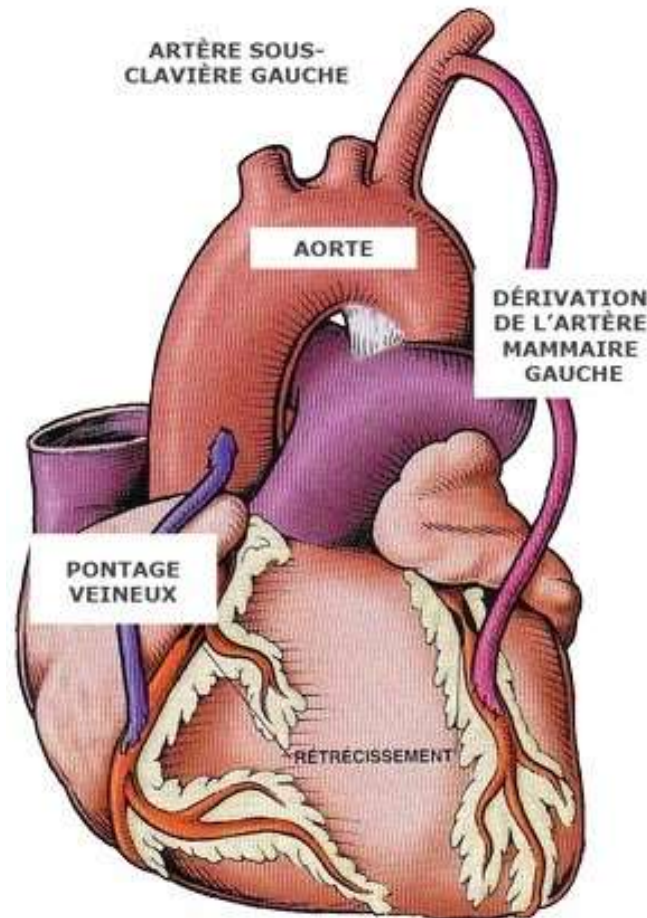


Maladies coronariennes : pontage coronaire.

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.

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.

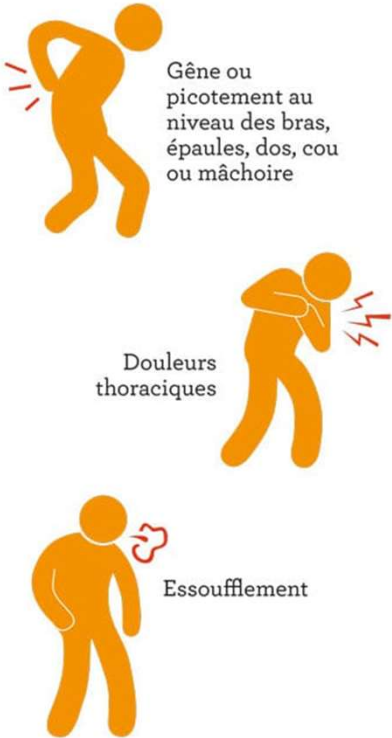
Réanimation 1-3 jours puis 1 semaine de surveillance.

Activité normale après 2-3 mois.

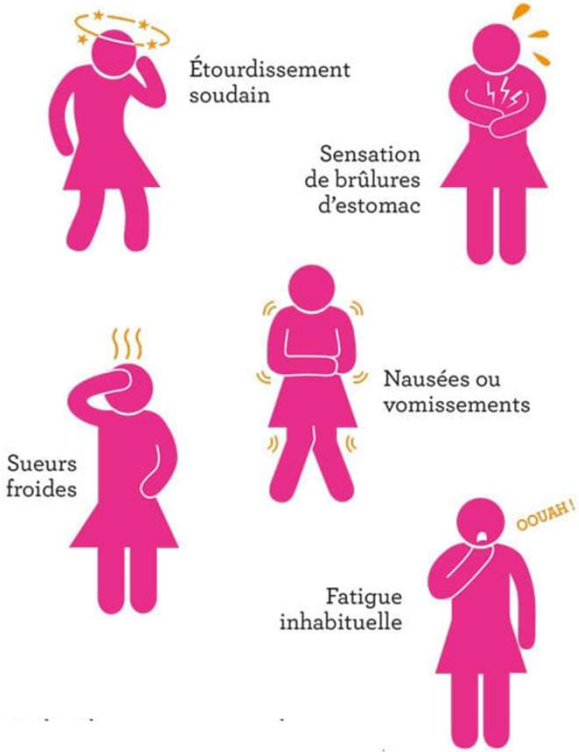
Maladies coronariennes : signes de l'infarctus.

Signes de l'infarctus du myocarde

Les plus courants CHEZ L'HOMME ...



Les symptômes supplémentaires les plus courants CHEZ LA FEMME ...



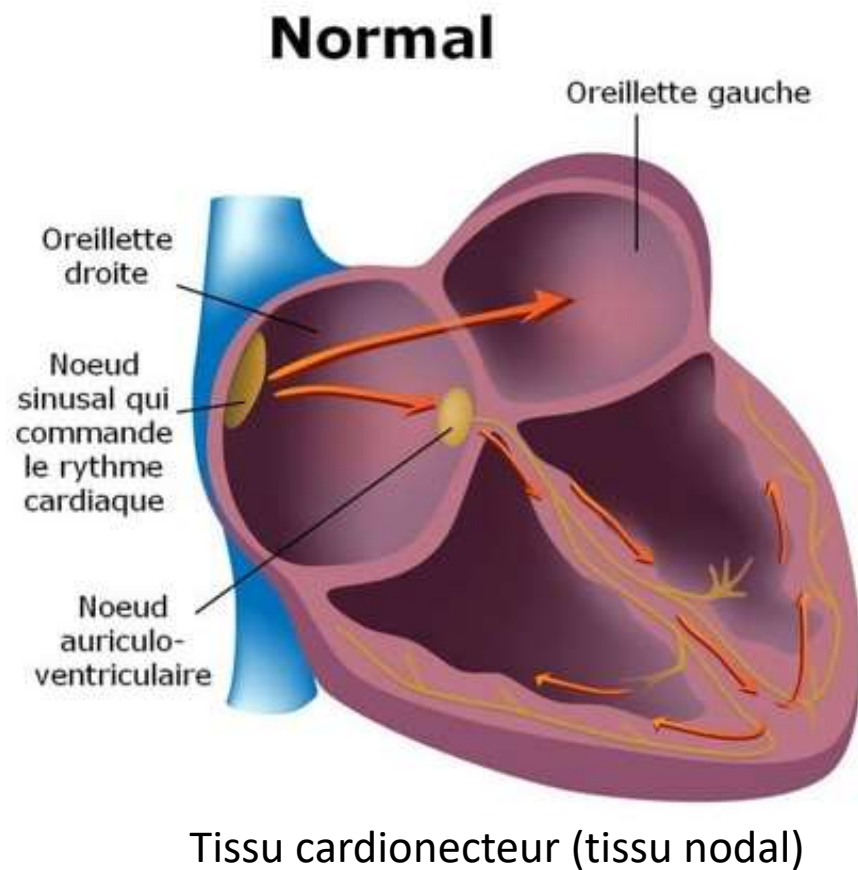
Les arythmies cardiaques

Arythmie cardiaque : irrégularité du rythme cardiaque.

FC trop haute.

FC trop basse.

Les arythmies cardiaques, rythme normal.

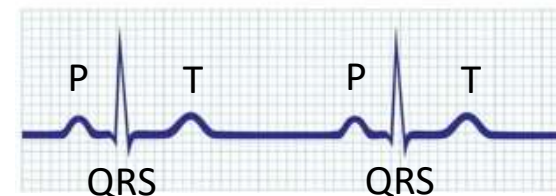


Rythme normal = rythme sinusal et régulier

Noeud sinusal = pacemaker du cœur

Noeud sinusal règle la fréquence des autres noeuds du tissu cardionecteur

=> Electrocardiogramme ECG

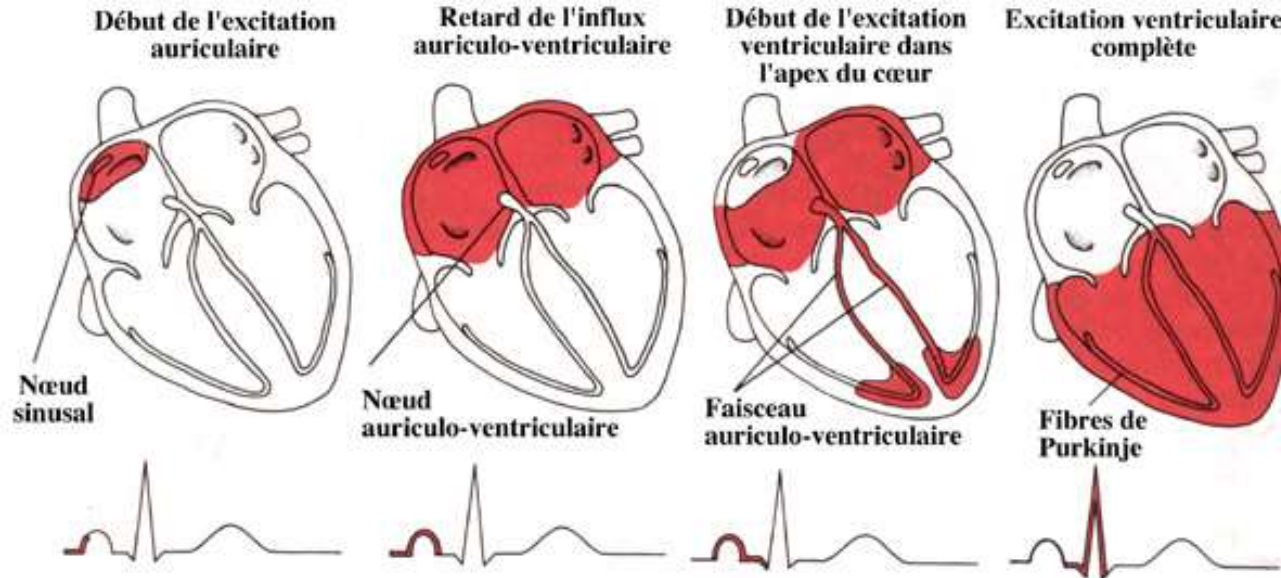


Les arythmies cardiaques, activité électrique et contractile.

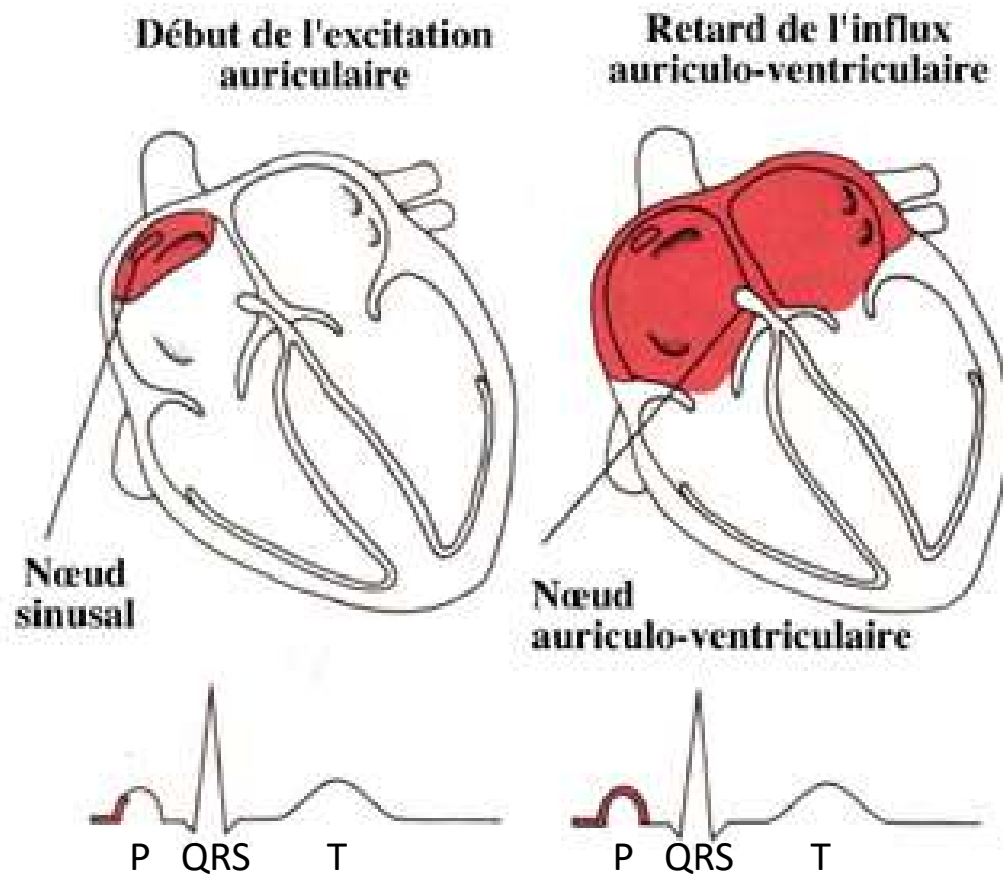
L'activité électrique, impulsé par le tissu cardionecteur, se propage à l'ensemble des cellules cardiaques faisant naître l'activité mécanique du cœur (contraction).

Systole : phase contraction des chambres du cœur. Elle fait suite à la dépolarisation du compartiment correspondant.

Diastole : phase de relâchement des chambres du cœur. Elle a lieu pendant la phase de repolarisation.



Les arythmies cardiaques, activité électrique et contractile.



Onde P : dépolarisation des oreillettes
⇒ Contraction des oreillettes.
⇒ Systole auriculaire.

Les arythmies cardiaques, activité électrique et contractile.

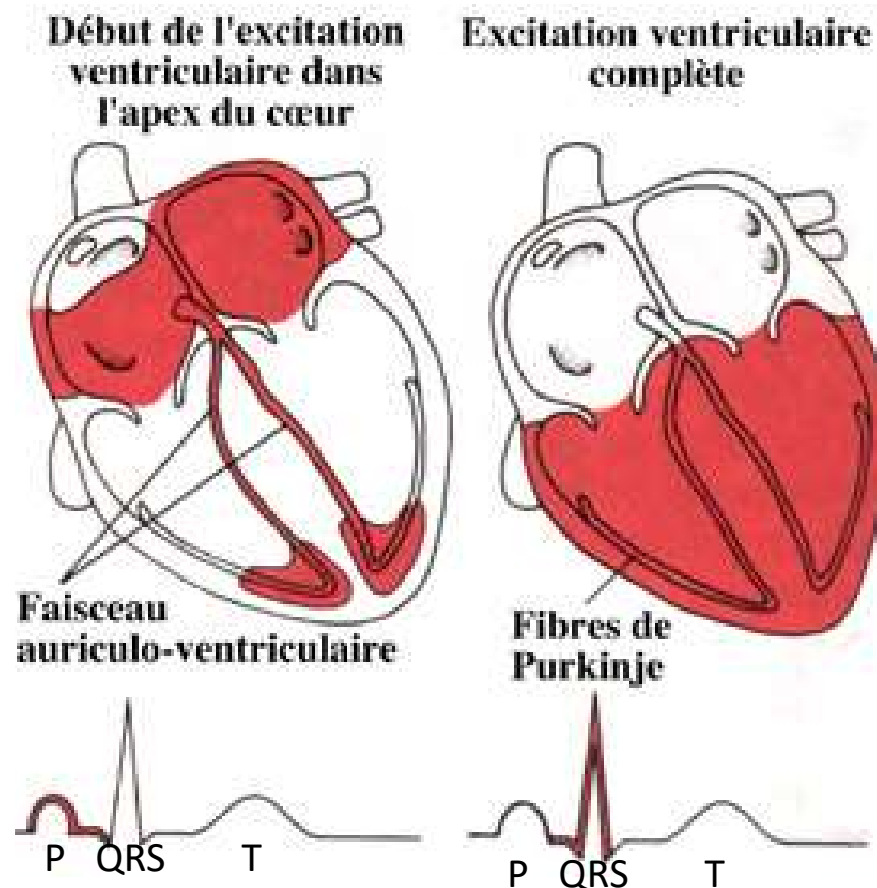
Repolarisation des oreillettes (masquée sur le tracé ECG).

Dépolarisation (activation) des ventricules

⇒ Complexe qRs.

⇒ Systole ventriculaire.

Onde T : repolarisation des ventricules.



Les arythmies cardiaques : étiologie.

Les causes de l'arythmie sont multiples et parfois idiopathiques.

Les causes connues sont :

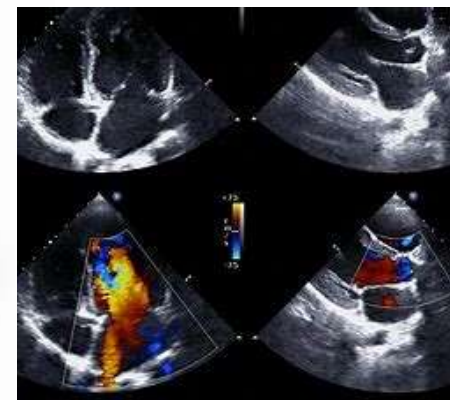
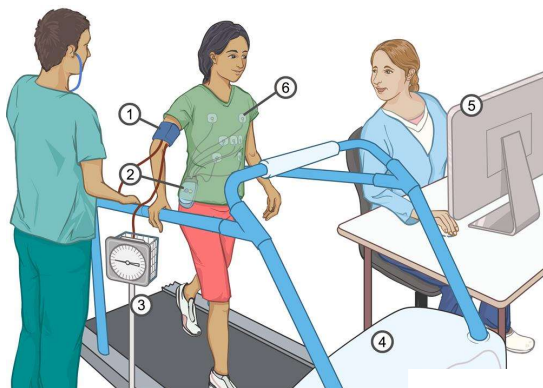
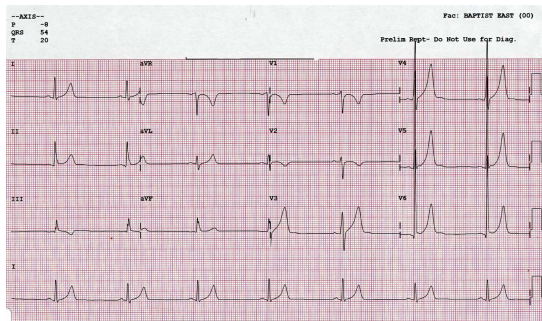
- Le vieillissement
- Le stress
- Tabac, alcool et/ou excitant (café, ...)
- Drogue (cocaïne, ...)
- Déshydratation
- Athérosclérose
- Médicaments
- Broncho-pneumopathies
- Embolie pulmonaire
- Maladies coronariennes

Les arythmies cardiaques : symptômes et diagnostics.

Les arythmies ne provoquent pas forcément de symptômes. Pas de lien entre absence et présence de symptômes et gravité.

Quelques symptômes : perte de connaissance, étourdissements, irrégularité du pouls, FC trop lente ou trop rapide, palpitations, chute de PA, faiblesse, essoufflements, douleurs dans la poitrine.

Examens : ECG de repos, ECG d'effort, Holter (activité électrique sur 24h), échocardiogramme.



Les arythmies cardiaques les plus fréquentes.

	Rythme cardiaque rapide (FC haute)	Rythme cardiaque lent (FC lente)
Origine auriculaire	<ul style="list-style-type: none">• Tachycardie sinusale• Fibrillation auriculaire• Flutter auriculaire• Tachycardie supraventriculaire paroxystique• Syndrome de Wolf-Parkinson-White	<ul style="list-style-type: none">• Bradycardie sinusale• Bloc sino-atrial (BSA)• Bloc atrio-ventriculaire (BAV)• Maladie du sinus
	Contraction auriculaire prématurée	
Origine ventriculaire	<ul style="list-style-type: none">• Tachycardie ventriculaire• Fibrillation ventriculaire (FV)	<ul style="list-style-type: none">• Bloc intraventriculaire
	Contraction ventriculaire prématurée	

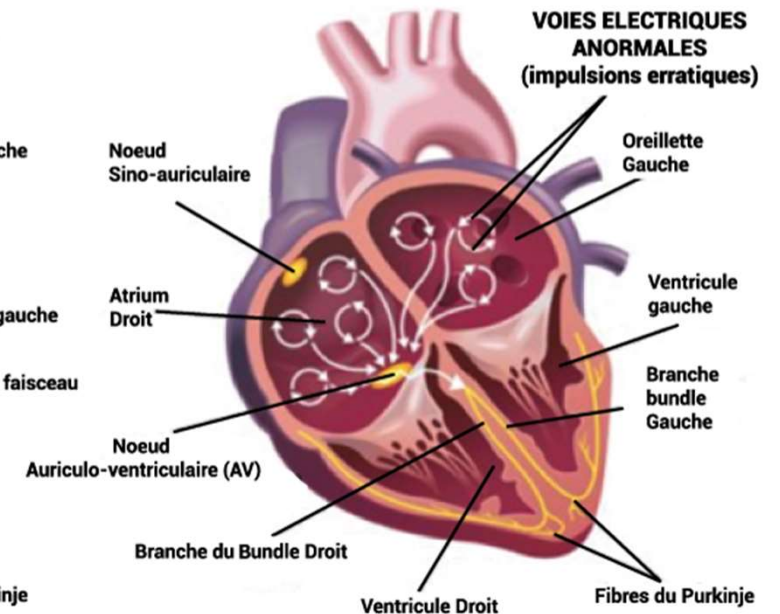
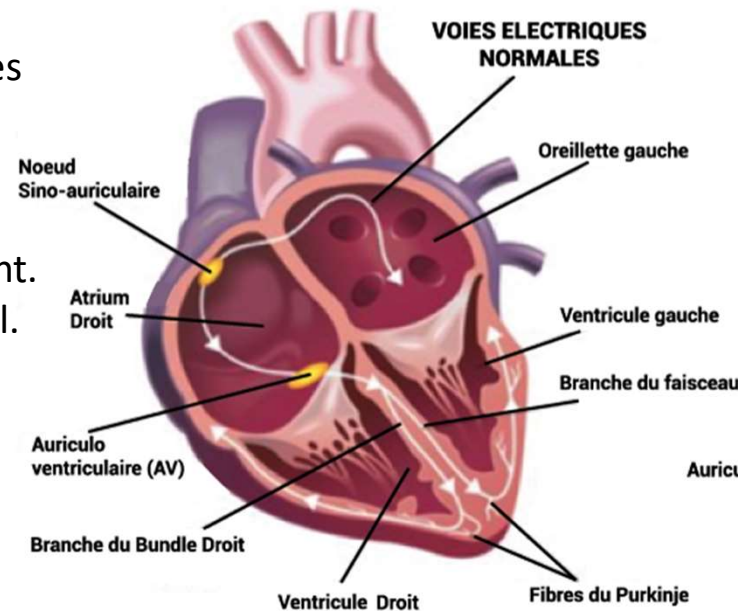
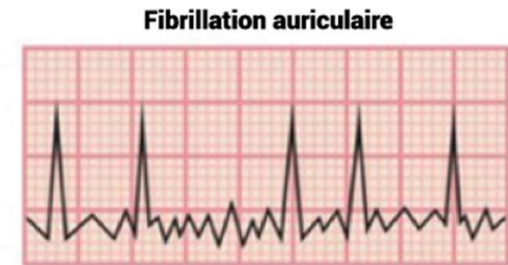
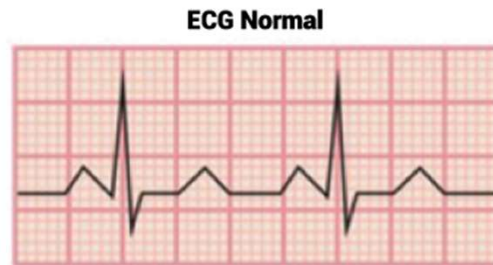
Les arythmies cardiaques : Fibrillation auriculaire et Flutter auriculaire.

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.



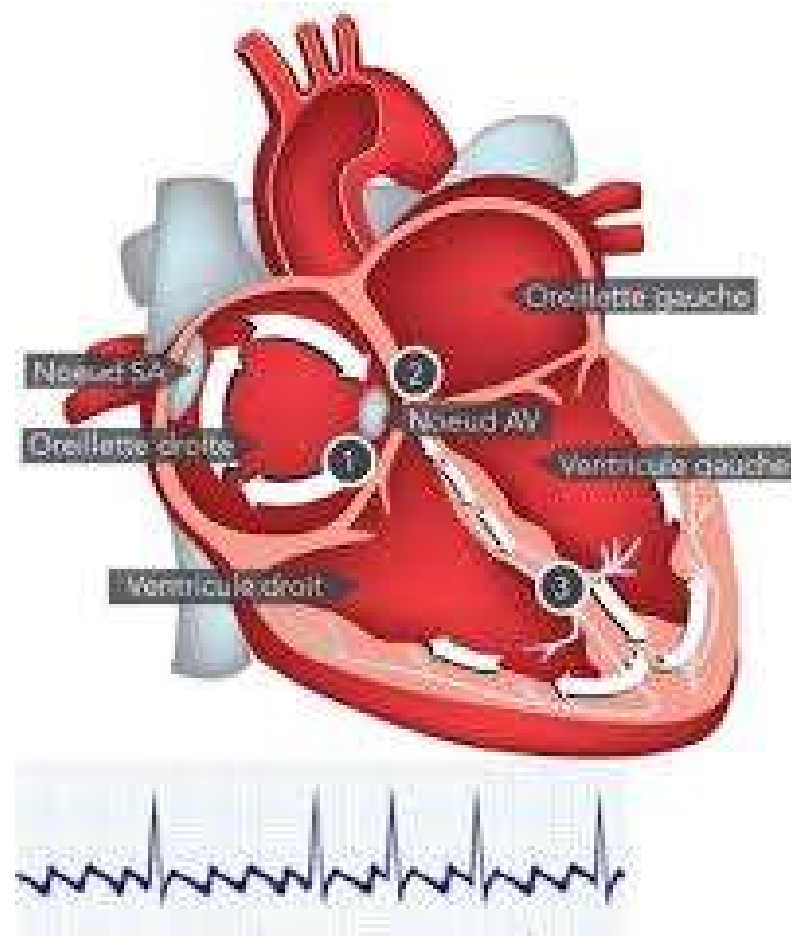
La régulation du rythme cardiaque se fait avec des médicaments, par un choc électrique externe ou une ablation par radiofréquence.

Les arythmies cardiaques : Fibrillation auriculaire et Flutter auriculaire.

Flutter auriculaire

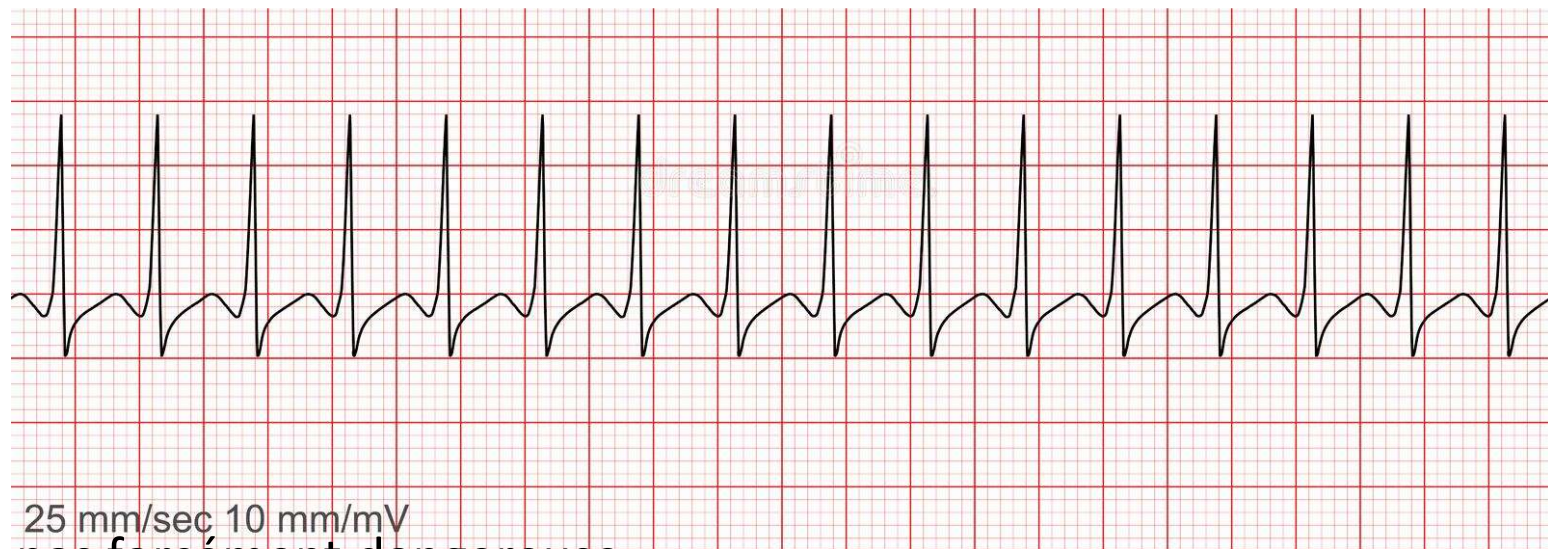
Du à une réexcitation au niveau auriculaire.
Pouls rapide et régulier.
FC environ 300 bpm.

L'ablation par radiofréquence est le seul traitement curatif du flutter auriculaire
=> détruire les tissus cardiaques malades qui sont à l'origine des troubles du rythme cardiaque



Les arythmies cardiaques : Tachycardie supraventriculaire.

La tachycardie paroxystique supraventriculaire est un rythme cardiaque rapide et régulier (160 à 220 battements par minute) qui débute et s'arrête brutalement et qui a son origine au niveau du tissu cardiaque autre que celui des ventricules.

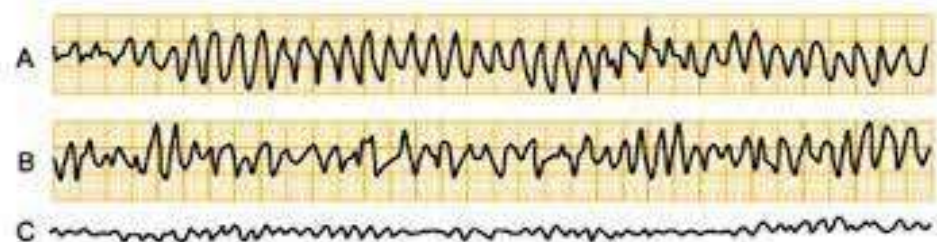


Sujet jeune, pas forcément dangereuse.

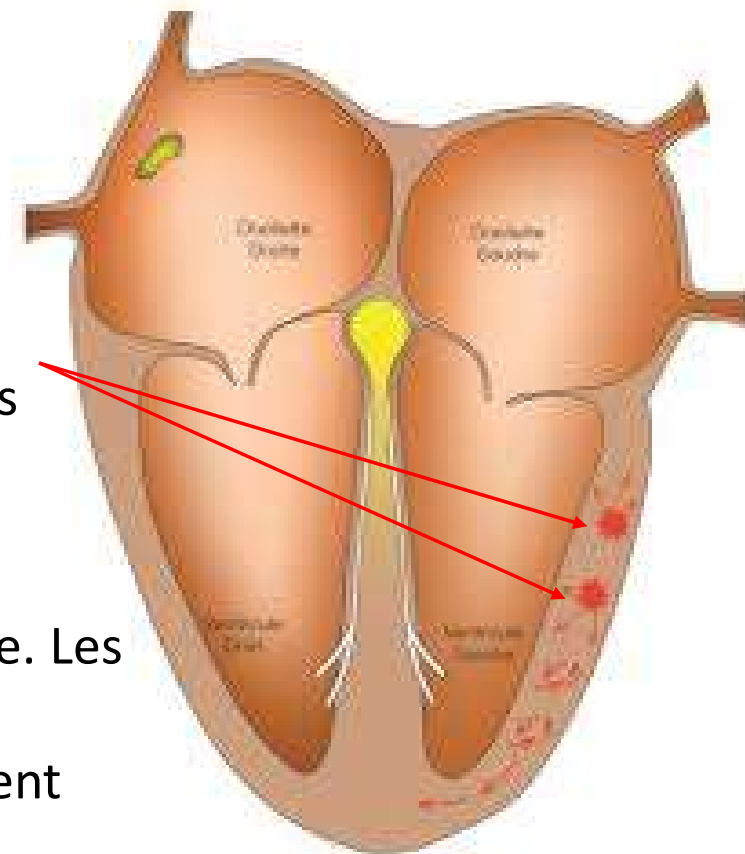
⇒ Maladie de Bouveret (palpitations intenses, FC jusqu'à 180 bpm, qq mn ou h, bénigne).

⇒ Syndrome de Wolff-Parkinson-White : voie accessoire entre oreillette et ventricule, faisceau de Kent. Manœuvre du nerf vague => arrêt de la tachycardie.

Les arythmies cardiaques : fibrillation ventriculaire.



Foyers
ectopiques



La fibrillation ventriculaire est l'arythmie cardiaque la plus grave. Les ventricules n'arrivent plus à se contracter, les pulsations sont très rapides et totalement asynchrones.

⇒ Arrêt du flux sanguin => arrêt cardiaque.

Elle nécessite une réanimation cardiopulmonaire et l'utilisation d'un défibrillateur.

Les arythmies cardiaques : extrasystoles auriculaire ou ventriculaire.

Extrasystole auriculaire (ESA) : battement cardiaque supplémentaire, activation électrique des oreillettes provenant d'un site anormal.

Extrasystole ventriculaire (ESV) : contraction prématurée du ventricule, la stimulation électrique provient alors du ventricule.

Un foyer ventriculaire peut devenir irritable en cas de faible concentration de O₂, une faible concentration de K⁺ ou une pathologie comme un prolapsus de la mitrale, étirement, myocardite,

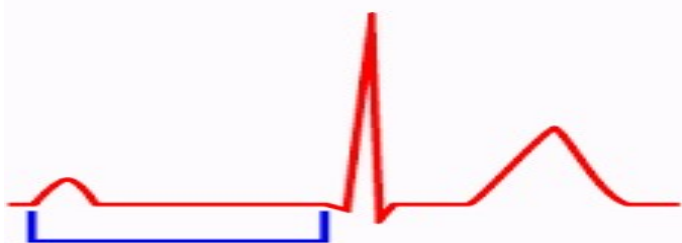
Si la fréquence des ESV est > 6/minute => pathologique.

Les arythmies cardiaques : les blocs cardiaques, exemple des BAV.

Les blocs cardiaques vont retarder ou empêcher la conduction de la dépolarisation. On peut les trouver au niveau sinusal, atrioventriculaire ou dans les grosses branches du système de conduction ventriculaire.

BAV de 1^{er} degré

Retard de conduction entre l'oreillette droite et les ventricules sans qu'aucune impulsion atriale ne soit empêchée d'atteindre les ventricules

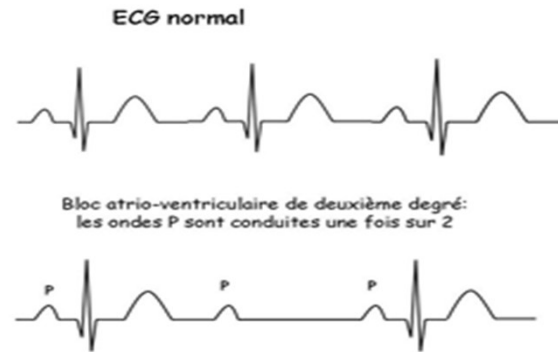


Espace PR plus long que 0,2 seconde

⇒ Pas d'interruption de la conduction de l'activité électrique

Les arythmies cardiaques : les blocs cardiaques, exemple des BAV.

BAV de 2nd degré



Rythme non sinusal. Interruption de la conduction de temps en temps.

Blocs AV 2 de Wenckebach : l'intervalle PR s'allonge progressivement jusqu'à l'interruption de la conduction.

Blocs AV 2 Mobitz : il y a un blocage de la transmission avec une certaine rythmicité. Mobitz 3/1, 2 blocages puis 1 cycle complet.

BAV de 3^{ème} degré

Rythme non sinusal. Interruption de la conduction entre oreillettes et ventricules.

Les arythmies cardiaques : les antiarythmiques

Les différentes classes d'antiarythmiques :

- Stabilisants de membrane (réduction de perméabilité des canaux ioniques membranaires).
- β -bloquants (ralentissement et renforcement des contractions du cœur).
- Amiodarone (substance avec action sur trouble du rythme ventriculaire et supraventriculaire).
- Inhibiteurs calciques

Efficacité dépend des patients et des arythmies.

Souvent associés avec la digoxine (famille des digitaliques, renforce la contraction du cœur et ralentit le rythme cardiaque) .

Usage délicat donc prescription uniquement si gêne avec l'arythmie.

Risque d'interaction avec d'autres substances.

Les arythmies cardiaques : Dispositifs Médicaux Implantables Actifs (DMIA).

Stimulateur cardiaque : petit dispositif implanté dans la poitrine du patient => aide le cœur à battre normalement. Liaison avec des fils (sondes) sur des zones précises du cœur. Patients avec tachycardie non traitée par traitement médicamenteux ou risque de tachycardie importante récidivante.

Bloc du nœud sinusal

Bloc Atrioventriculaire

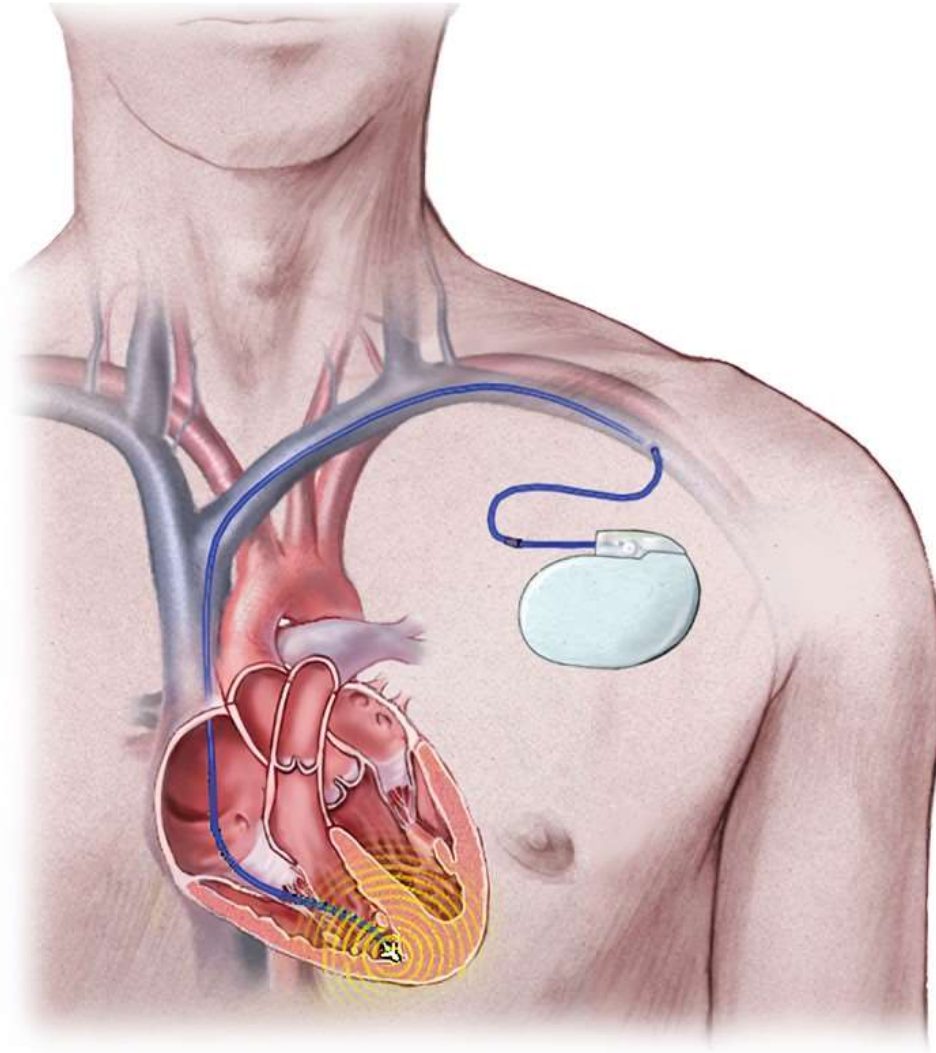
La défibrillation cardiaque : délivrance d'un choc électrique au ventricule.

Défibrillateur cardiaque implantable, d'aspect similaire à celui d'un stimulateur cardiaque implantable composé de deux dispositifs médicaux :

- un boîtier de défibrillation
- une sonde de défibrillation.

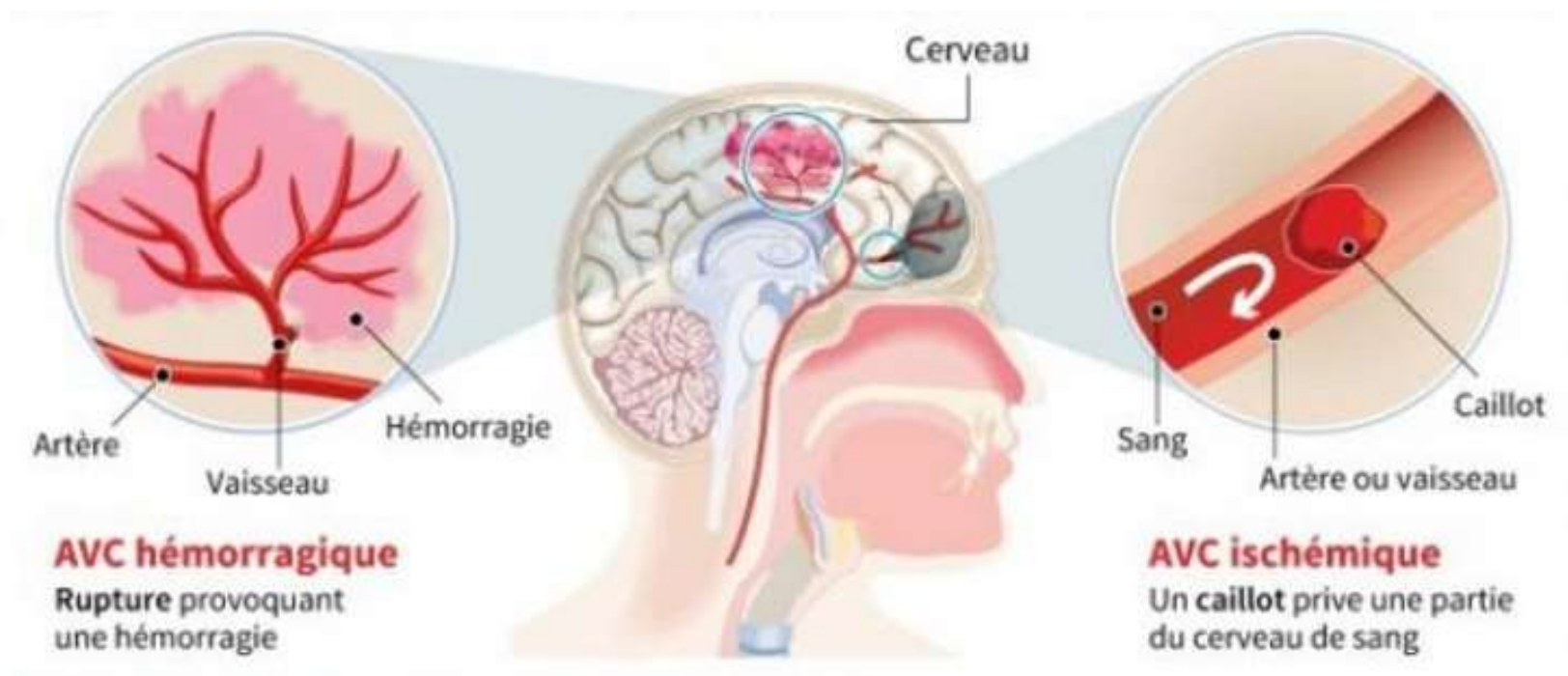
La défibrillation cardiaque est prescrite aux patients présentant des fibrillations ou des tachycardies ventriculaires survenant de façon épisodique, lorsque les traitements anti-arythmiques usuels sont insuffisants.

Les arythmies cardiaques : Dispositifs Médicaux Implantables Actifs (DMIA).



Accident Vasculaire Cérébral (AVC)

Causé par l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau.
2nde cause de mortalité dans le monde.



20%

80%

Accident Vasculaire Cérébral (AVC), étiologie et prévalence.

Causes :

- L'athérosclérose est une des principales causes de l'AVC. De ce fait tous les facteurs de risque de l'athérosclérose sont aussi des facteurs de risque des AVC.
- L'hypertension artérielle est un facteur de risque important. La pression anormale, avec le temps peut fragiliser les parois et induire leur rupture.
- Un anévrisme.



150 000 AVC/an dont 30 000 décès.

Accident Vasculaire Cérébral (AVC), symptômes.

Symptômes :

- Faiblesse d'un seul côté du corps
- Engourdissement ou fourmillement au niveau du visage, dans les bras ou les jambes
- Difficulté à parler (aphasie) ou à comprendre les autres
- Troubles de la vue (vision double, incapacité à voir, surtout d'un œil)
- Étourdissements, perte d'équilibre

Visage : affaissé

Incapacité (lever les deux bras)

Trouble de la parole

Extrême urgence

Accident Vasculaire Cérébral (AVC)

Accident ischémique (80% des AVC):

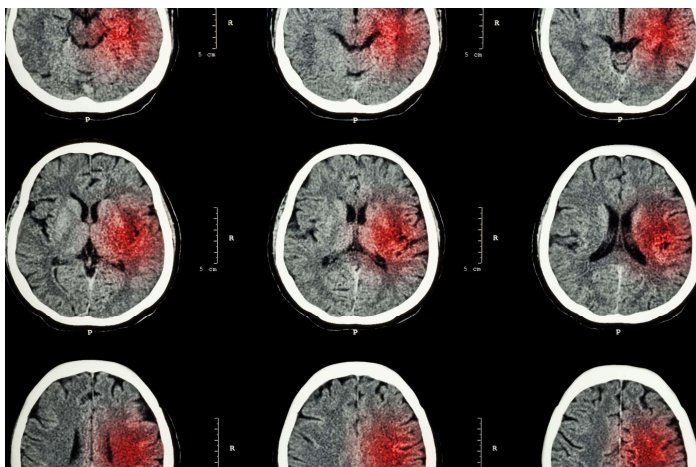
- Thrombose cérébrale (40 à 50 % des AVC). Le caillot sanguin se forme dans une artère cérébrale.
- Embolie cérébrale (30% des AVC). Une artère cérébrale est bloquée comme précédemment mais le caillot qui bloque l'artère provient d'ailleurs et a été transporté par la circulation sanguine. Il provient souvent du cœur ou d'une artère carotide (cou).

L'hémorragie cérébrale (20% des AVC). Causée par une rupture d'anévrisme. Privation d'oxygène et compression sur une partie du cerveau par le sang qui s'écoule de l'artère lésée.

Accident Vasculaire Cérébral (AVC), diagnostic.

Le diagnostic d'AVC peut être confirmé par l'imagerie.

Scanner



=> Quel type d'AVC?

IRM



=> AVC de petites tailles

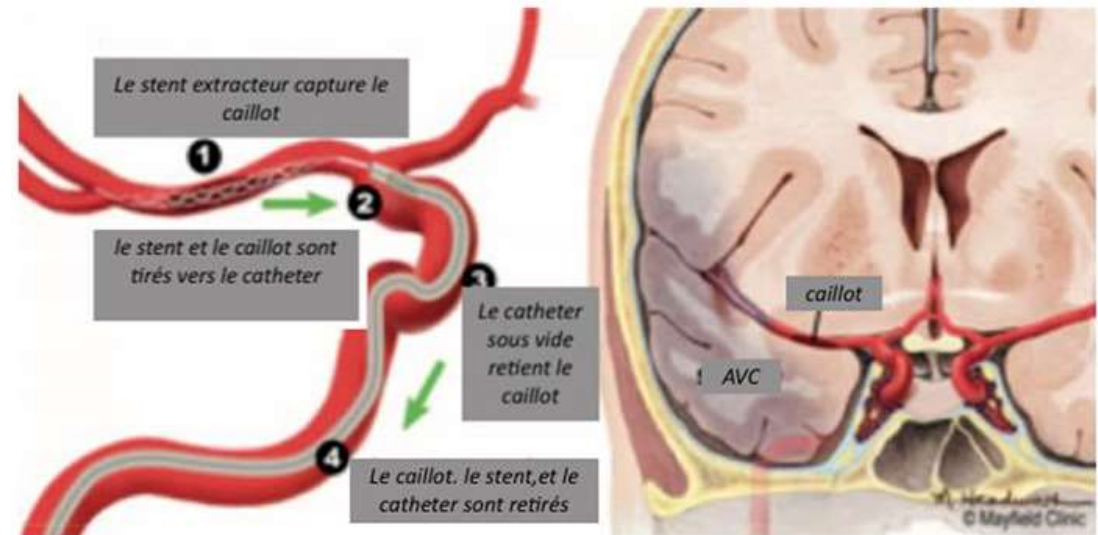
Artériographie



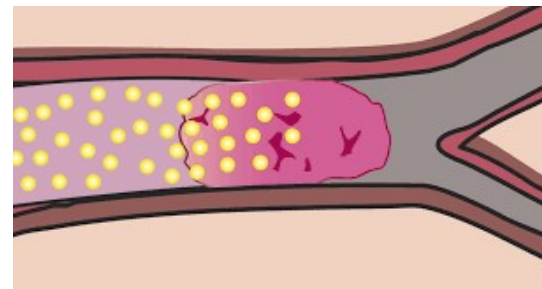
Accident Vasculaire Cérébral (AVC), traitements.

AVC de type ischémique :

Thrombectomie, ablation d'un thrombus dans un vaisseau sanguin (chirurgie ou par cathétérisme).



Thrombolyse intraveineuse : injection d'une substance capable de dissoudre le caillot qui bouche l'artère.



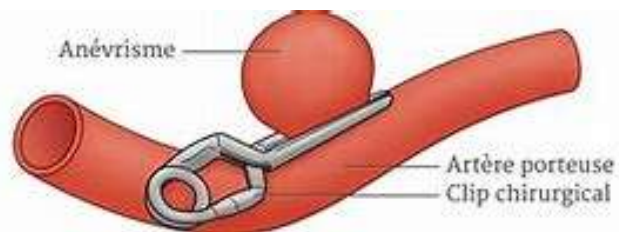
Accident Vasculaire Cérébral (AVC), traitements.

AVC de type hémorragique : le premier geste est chirurgical.

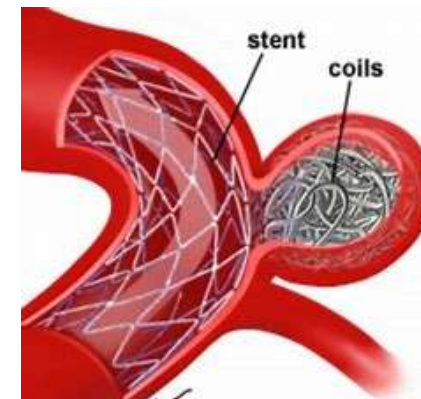
1/ le neurochirurgien retire le sang accumulé et draine le liquide céphalorachidien pour réduire la pression à l'intérieur du crâne.

2/ en cas d'anévrisme on clippe l'anévrisme afin de le séparer du reste de la circulation.
Embolisation (on remplit l'anévrisme afin d'éviter qu'il saigne de nouveau).

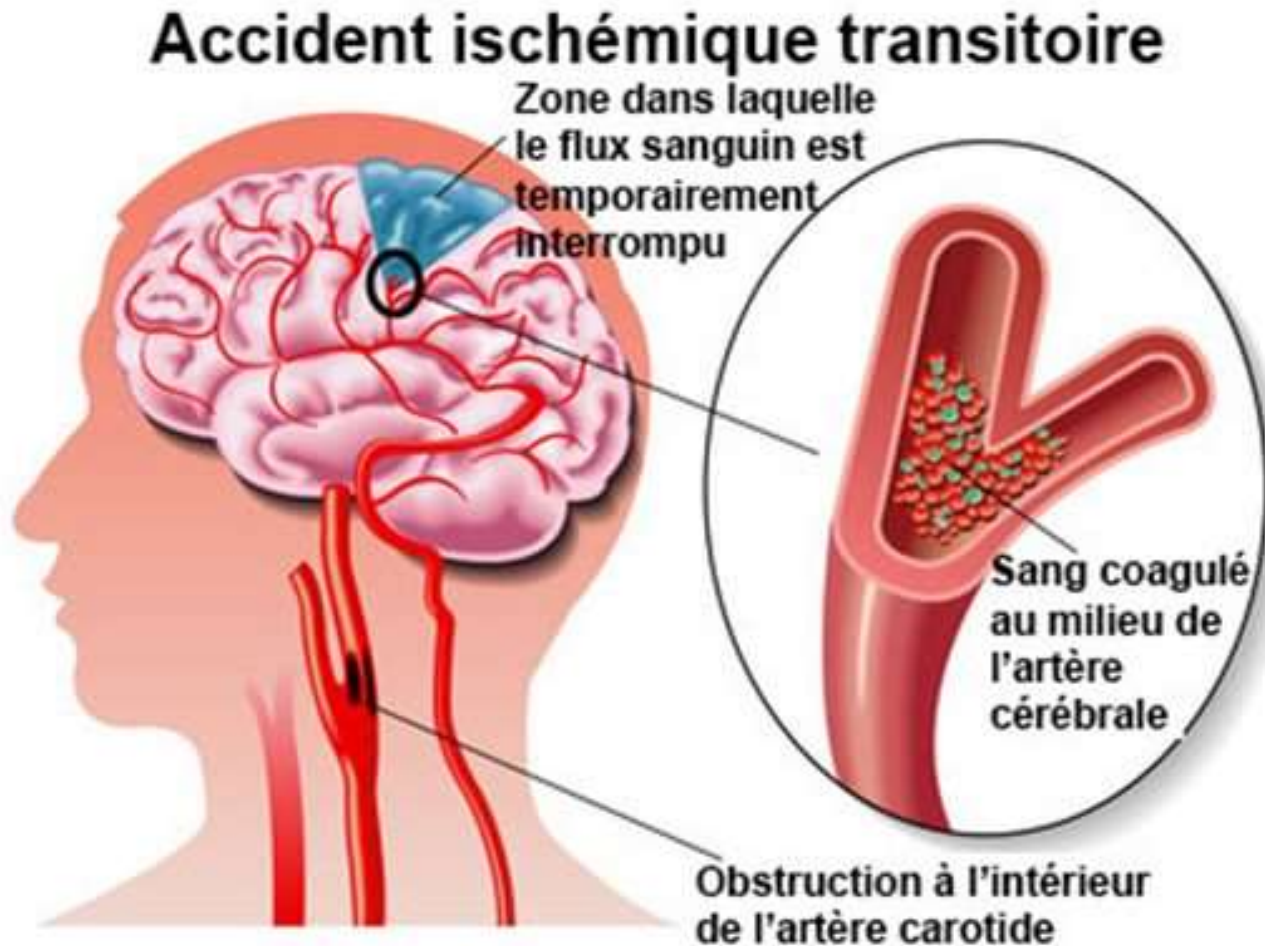
Clipper l'anévrisme



Embolisation



Accident Ischémique Transitoire



Obstruction artérielle très transitoire
=> pas de lésion au cerveau

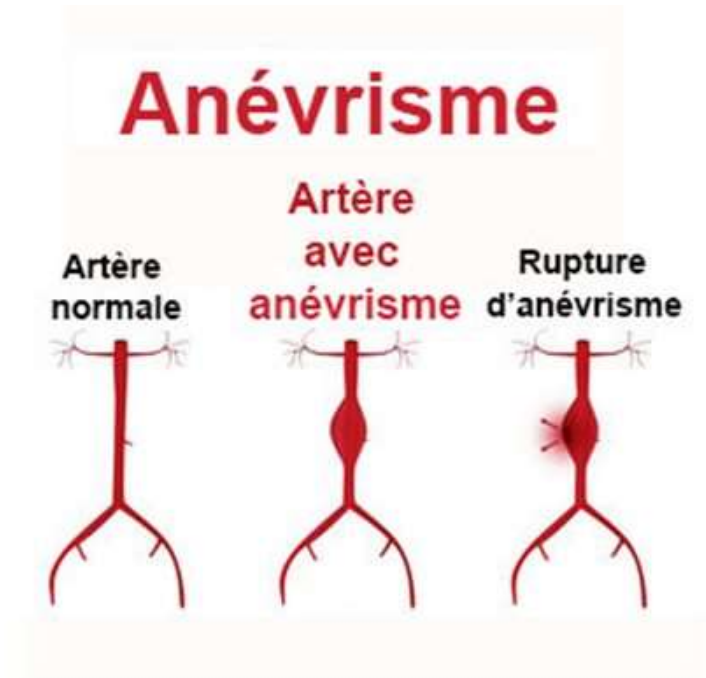
Symptômes (identiques que AVC)

Disparition des symptômes en
moins d'une heure

Anévrisme (ou anévrisme)

Dilatation localisée d'une artère, sous forme de poche reliée au reste de l'artère par une zone plus étroite.

⇒ Paroi fragilisée avec risque de se fissurer ou de se rompre
=> Hémorragie : rupture d'anévrisme

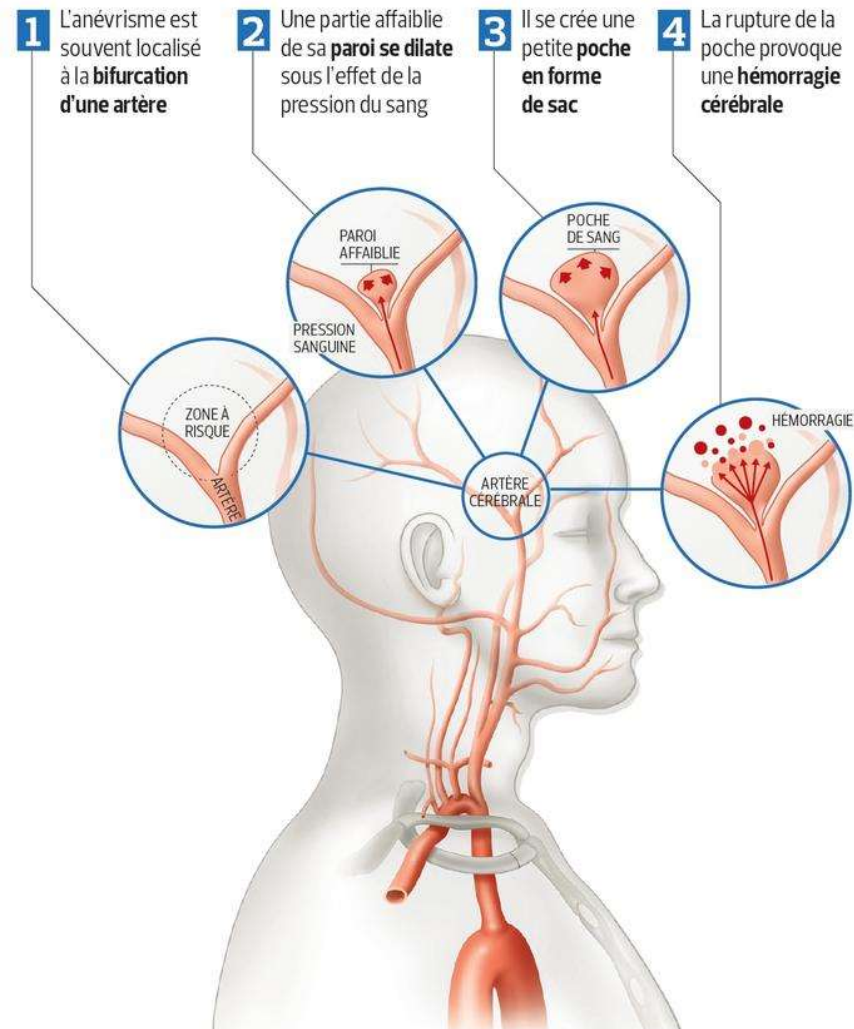


Facteurs de risques : HTA, tabac, risque athéromateux

Anévrisme : histoire naturelle de l'anévrisme, cas d'un AVC hémorragique.

Anévrisme : de la formation à la rupture

LA RUPTURE D'ANÉVRISME : UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL DE TYPE HÉMORRAGIQUE



1/ Anévrisme souvent localisé à la bifurcation d'une artère

2/ une partie de la paroi se dilate sous l'effet de la pression

3/ formation d'une petite poche

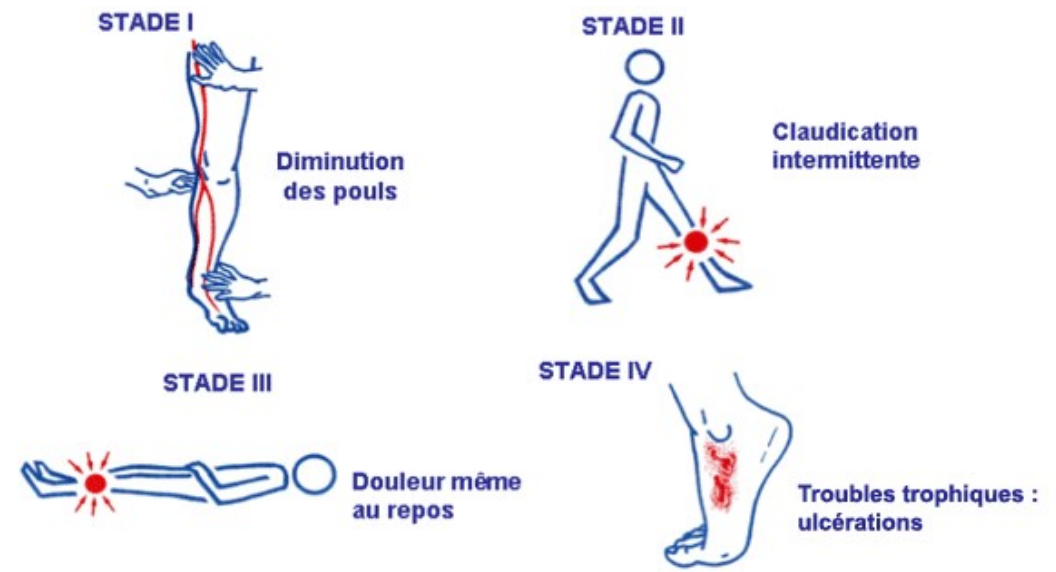
4/ la rupture de la poche provoque une hémorragie, ici cérébrale

Arthériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)

Définition : rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs => Perte de charge hémodynamique => +/- traduction clinique. Notion d'Index de Pression Systolique (IPS).

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	ischémie de repos	III	douleur de décubitus		3	3
3		IV	troubles trophiques	II	4	Douleur de repos
				III	5	Perte mineure de substance
		IV		IV	6	Perte majeure de substance



Arthériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI), quelques chiffres.



800 000 à 1 million de cas/an => 500 amputations/an
1 patient sur 5 de + de 65 ans (avec risques cardiovasculaires) ont une AOMI
>40% des patients coronariens hospitalisés ont une AOMI
AOMI est un facteur aggravant pour les patients coronariens
Maladie longtemps asymptomatique => 6 patients sur 8 s'ignorent
Elle est le signe d'une athérosclérose

Arthériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)

Facteurs aggravants sont les même que pour l'athérosclérose



diabète



20 à 30% des personnes avec AOMI sont diabétiques

Risques accrus de claudication intermittente
chez les patients diabétiques

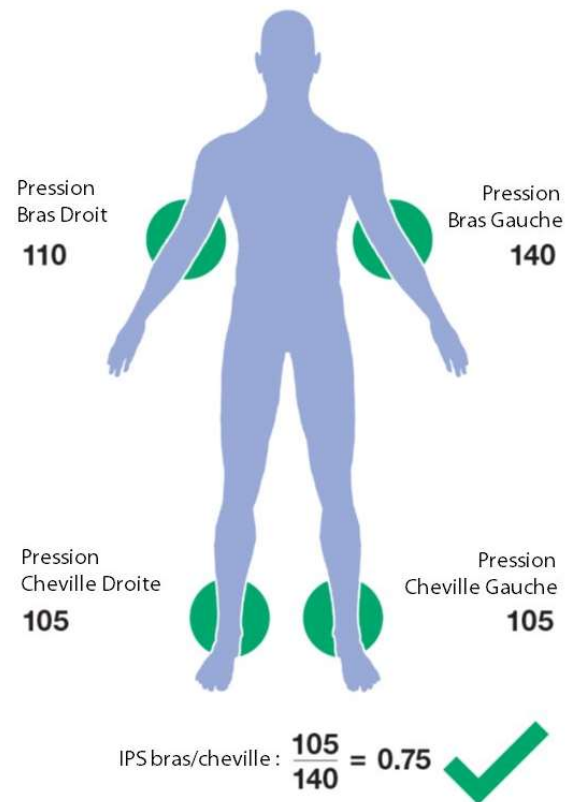
3,5 fois plus chez l'homme et 8,6 fois plus chez la femme

Taux d'amputation majeur 5 à 15 fois plus élevé
chez le patient diabétique avec AOMI

Arthériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) : IPS

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

Arthériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)

Traitement

-1-

Suppression des facteurs de risque : tabac, diabète, HTA et dyslipidémie

-2-

Thérapeutiques antithrombotiques

Antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidigrel)

Anticoagulants (héparine, anti-vitamine K)

Fibrinolytiques (en cas d'ischémie aiguë ou subaigüe)

-3-

Activité physique comme la marche

Arthériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)

Chirurgie

Angioplastie

Pontage

Endarterectomie
(suppression de la plaque athéromateuse)

Amputation

Phlébite ou thrombose veineuse

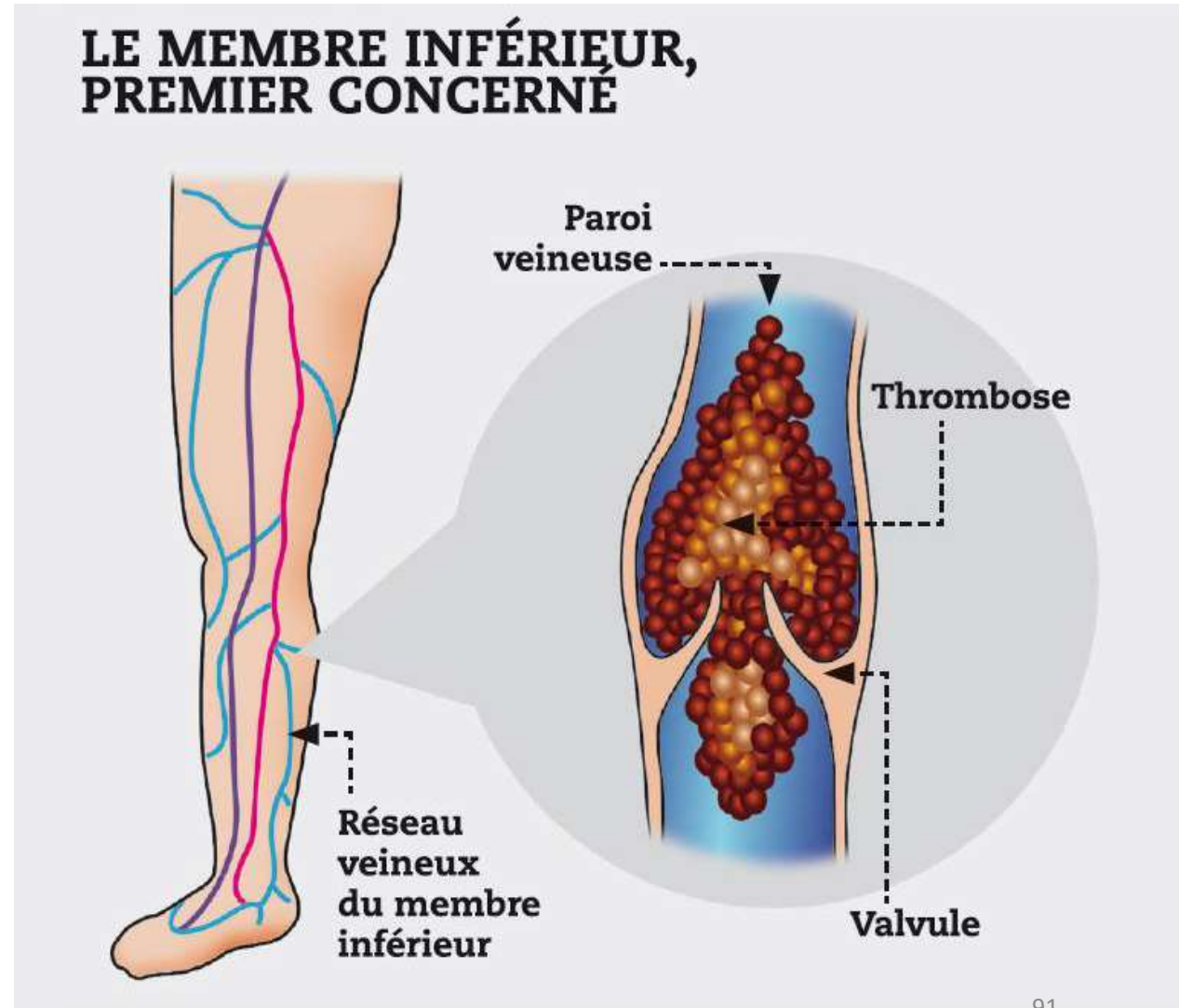
Formation d'un caillot (thrombus) dans une veine.

Très fréquemment au niveau des membres inférieurs.

3 signes qui alertent :

- Douleurs
- Lourdeurs
- Gonflement

Risque majeur si le caillot remonte vers les poumons => embolie pulmonaire



Phlébite ou thrombose veineuse, symptômes et chiffres.

Thrombose veineuse superficielle :
parfois asymptomatique
sinon zone douloureuse et rouge
varice avec cordon rouge et chaud

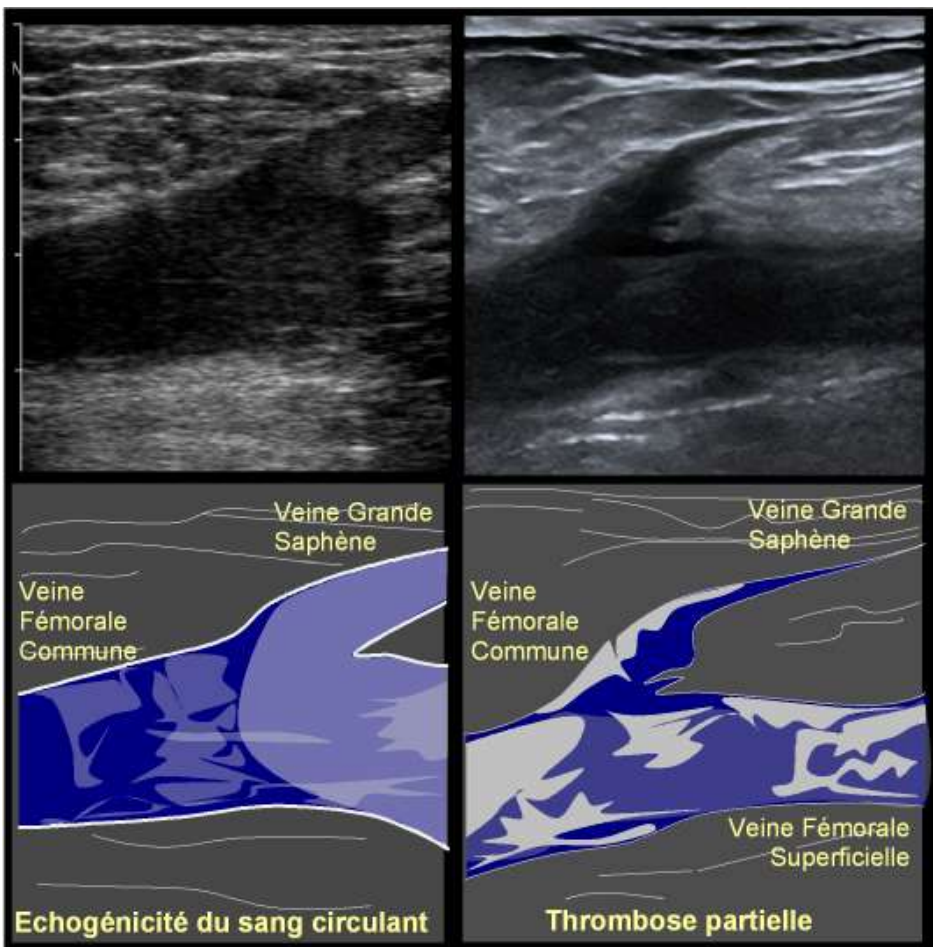
Thrombose veineuse profonde :
Lourdeur
Douleur
Oedeme
La zone devient bleue (manque d'oxygène)
La zone devient chaude.



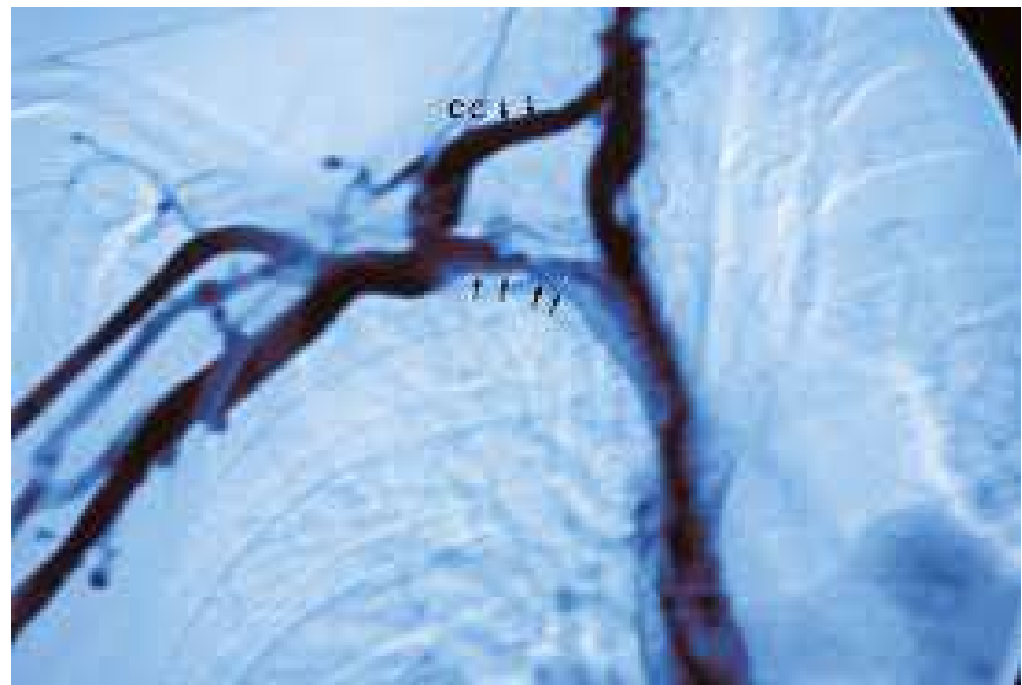
50 000 à 100 000 cas par an
40 000 embolie pulmonaire (dont 10 à 20 000 décès)
1 accident thromboembolique veineux surviendra chez 2 %
de la population

Phlébite ou thrombose veineuse, diagnostic.

Echographie-doppler



Phlébographie



Phlébite ou thrombose veineuse, facteurs de risque.

On peut lister un certain nombre de facteurs de risque :

- Immobilisation prolongée
- Interventions chirurgicales
- Troubles de la coagulation
- Antécédents de phlébite => embolie pulmonaire
- Prise d'un contraceptif oral (pilule) ou traitement hormonal de la ménopause
- Certains cancers (poumons, pancréas et estomac) => embolie pulmonaire
- Chimiothérapie anticancéreuse
- Surpoids et obésité
- Accouchement
- Insuffisance veineuse
- Rarement anomalies des vaisseaux sanguins

Phlébite ou thrombose veineuse, traitements.

Anticoagulants :

- Héparines (injection sous cutanée)
- Anti vitamines K (AVK)
- Anticoagulants oraux directs

Compression médicale (bas ou collant) pour atténuer les symptômes et éviter les Complications.

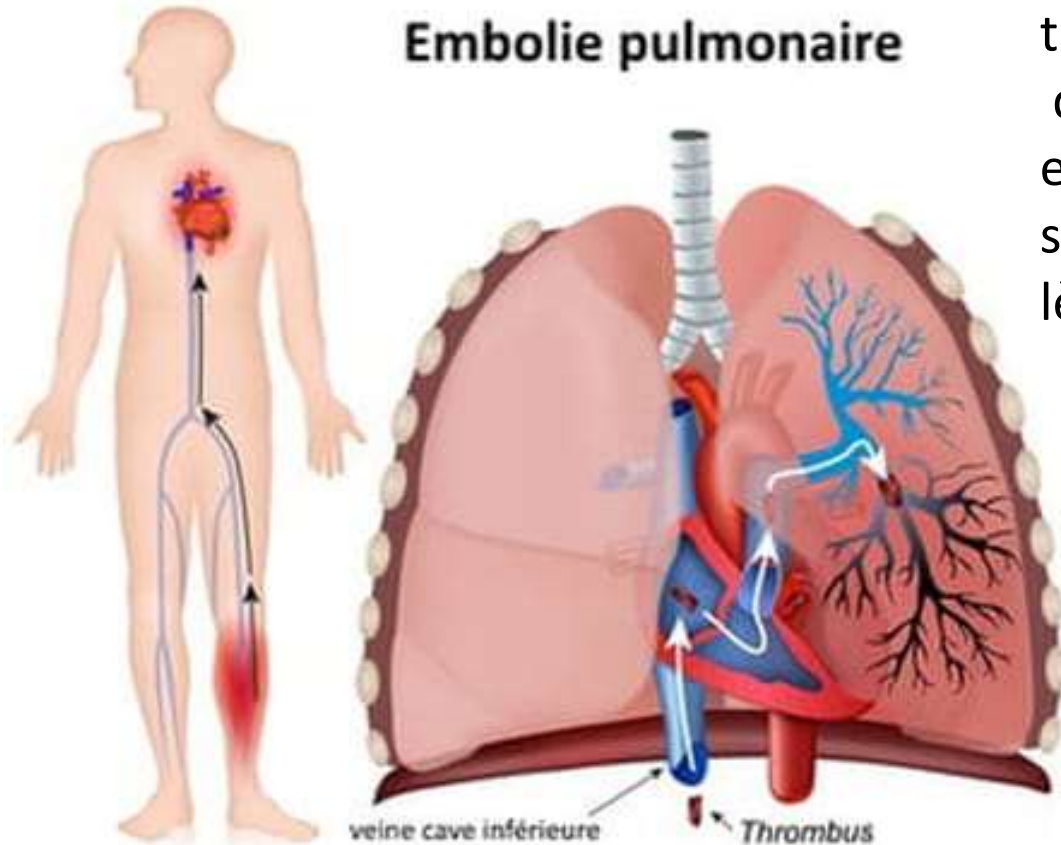
Thrombolyse : médicaments thrombolytiques => dissolution du caillot.

Intervention chirurgicale : pour enlever le caillot ou ligaturer la zone concernée.

Pose d'un filtre pour empêcher la remontée du thrombus

Phlébite ou thrombose veineuse, embolie pulmonaire.

Embolie pulmonaire



Symptômes : apparition soudaine d'une douleur thoracique d'un côté,,qui augmente à l'inspiration, difficulté à respirer (dyspnée, respiration rapide et courte), parfois toux et des crachats avec du sang. Dans les cas plus graves coloration des lèvres en bleu.

Complications : si diamètre de l'artère pulmonaire diminue de + de 50% complications (manque d'oxygène, nécrose du tissu, infarctus possible)