

PLAN DU CHAPITRE

Valvulopathies 2

Endocardites infectieuses 6

Insuffisance cardiaque 7

Chocs cardiogéniques 10

Œdème aigu du poumon (OAP) 11

Maladies thrombo-emboliques veineuses 12

Infarctus du myocarde (IDM) 16

Angor 18

Troubles du rythme (TDR) 20

Troubles de la conduction 26

Valvulopathies

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Diagnostic	Évolution – Pronostic	Traitement
RÉTRECISSEMENT AORTIQUE (RA)	<p>Obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche. Cette obstruction siège au niveau des sigmoïdes aortiques. Le pronostic et le traitement sont fonction du caractère serré ou non de la sténose :</p> <ul style="list-style-type: none"> – sténose peu serrée > 1,5 cm² ; – sténose moyennement serrée = 1 à 1,5 cm² ; – sténose serrée < 1 cm². <p>Le rétrécissement aortique se caractérise par :</p> <ul style="list-style-type: none"> – un obstacle à l'éjection du ventricule gauche en systole ; – un gradient de pression entre ventricule gauche et aorte ; – une surcharge biométrique du ventricule gauche en amont. <p>En aval, on observe la chute du débit au niveau de l'aorte et dans la circulation générale. Elle se manifeste d'abord uniquement à l'effort.</p> <p>Au stade de décompensation du ventricule gauche, la fraction d'éjection et le débit cardiaque diminuent.</p>	<p>– RA dégénératif : étiologie la plus fréquente. Il s'agit de la calcification des sigmoïdes aortiques de l'anneau aortique et de l'étoffe valvulaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> – RA congénital lié à une : <ul style="list-style-type: none"> . sténose valvulaire ; . sténose sous-valvulaire ; . sténose supra-valvulaire. – RA rhumatismal lié à : <ul style="list-style-type: none"> . l'épaississement fibreux des valves et une fusion commissurale ; . une endocardite infectieuse. 	<p>Circonstances de découverte</p> <ul style="list-style-type: none"> – Lors d'examen circostanciel (le RA même serré peut être longtemps asymptomatique). – Devant les signes fonctionnels qui surviennent à l'effort : <ul style="list-style-type: none"> . dyspnée d'effort ; . angor d'effort ; . syncope d'effort ; . équivalent : lipothymie d'effort (la lipothymie est une brève perte de connaissance avec conservation des mouvements respiratoires et cardiaques). – Suite à une complication : <ul style="list-style-type: none"> . insuffisance cardiaque ; . embolie calciaire. <p>Examen clinique</p> <p>On observe un souffle systolique. Les signes périphériques qui permettent de le détecter sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> – un pouls de faible amplitude ; – une pression artérielle pincée par diminution de la pression artérielle systolique. <p>Examens complémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> – ECG. – Radiographie du thorax. – Échographie cardiaque (trans thoracique et/ou transoesophagienne), elle permet de : <ul style="list-style-type: none"> . confirmer le diagnostic ; . quantifier la sténose ; . rechercher les valvulopathies associées ; . évaluer le rétrécissement de la sténose sur le ventricule gauche. – Cathétérisme cardiaque gauche. – Coronarographie (pour bilan préopératoire). 	<p>Risque très important de mort subite.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance ventriculaire gauche puis insuffisance globale. – Endocardite bactérienne. – Trouble du rythme cardiaque. – Embolies calciaires. – Infarctus du myocarde (IDM). 	<p>Traitement médical</p> <ul style="list-style-type: none"> – Antibiotrophylaxie systématique de toute greffe bactérienne et si soins dentaires par chirurgie. – Surveillance régulière : ECG, radiographie, échographie. – Indications : RA non serré. <p>Traitement chirurgical</p> <ul style="list-style-type: none"> – Remplacement valvulaire sous circulation extracorporelle (CEC) par une prothèse mécanique ou une bioprothèse. – Indication : RA serré. – Traitement anticoagulant à vie par AVK si prothèse mécanique. – TAVI (<i>Transcatheter Aortic Valve Implantation</i>) : implantation par voie percutanée d'une valve aortique biologique, introduite par l'artère fémorale au pli de l'aîne. Indiquée si rétrécissement serré symptomatique et si risques opératoires élevés (alternative à l'opération classique avec CEC). <p>L'indication chirurgicale est décidée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) pour chaque patient en fonction de ses antécédents, ses souhaits et l'évaluation bénéfique/risque.</p>

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Diagnostic	Évolution – Pronostic	Traitement
INSUFFISANCE AORTIQUE (IA)	<p>Elle se définit par un reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole par la perte de contenance des sigmoïdes aortiques.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Son évolution peut être soit : <ul style="list-style-type: none"> . aiguë → endocardite, dissection, traumatisme ; . chronique → rhumatisme articulaire aigu, dystrophie. – Pendant la diastole, il y a : <ul style="list-style-type: none"> . surcharge diastolique ; . diminution de la pression artérielle (PA) diastolique. – Pendant la systole, il y a : <ul style="list-style-type: none"> . éjection accrue (volume habituel + volume régurgité) ; . augmentation de la PA systolique ; . augmentation du travail cardiaque. 	<p>Étiologies d'une IA aiguë :</p> <ul style="list-style-type: none"> . dissection aortique ; . endocardite aiguë ; . rupture d'anévrisme ; . traumatisme. <p>Étiologies d'une IA chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> . dilatation de l'anneau aortique ; . post-rhumatisme articulaire aigu (RAA) ; . endocardite chronique ; . bicuspidie aortique ; . aortite ; . maladie du tissu élastique (maladie de Marfan) ; . HTA. 	<p>Circonstances de découverte</p> <ul style="list-style-type: none"> – Examen systématique. – Troubles mineurs : palpitations, lipothymies. – Au cours d'un syndrome évoquant une endocardite. – Survenue d'un angor ou d'une dyspnée d'effort tardive. <p>Examen clinique</p> <p>Souffle diastolique.</p> <p>Les signes :</p> <ul style="list-style-type: none"> – pouls ample et bondissant ; – PA différentielle élargie. <p>Examens complémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> – ECG + Holter ECG. – Radiographie du thorax. – Échographie cardiaque +++ : <p>l'échographie transœsophagienne permet de préciser l'étiologie et le mécanisme de la fuite. La valeur du diagnostic est meilleure en cas de dissection aortique et d'endocardite.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cathétérisme cardiaque gauche. – Angiographie. – Coronarographie. 	<p>– Pour l'IA aiguë : menace d'évolution très rapide vers l'insuffisance cardiaque gauche.</p> <p>– Pour l'IA chronique : long intervalle de latence totale de la maladie.</p> <p>Complications</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance ventriculaire gauche, puis globale. – Endocardite infectieuse. – Troubles de rythme ventriculaire. 	<p>L'attitude du traitement est fonction du retentissement de la fuite ventriculaire.</p> <p>Traitement médical</p> <ul style="list-style-type: none"> – Prévention de l'endocardite infectieuse : antibioprophylaxie. – Surveillance régulière par des contrôles cliniques. – ECG. – Radiographie et échographie. <p>Traitement chirurgical</p> <ul style="list-style-type: none"> – Remplacement valvulaire sous CEC par une prothèse mécanique ou bioprothèse. – Traitement anticoagulant à vie si prothèse mécanique. <p>Le traitement sera décidé en RCP pour chaque patient selon ses antécédents, ses souhaits, ses symptômes et l'évaluation bénéfice/risque.</p>

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Diagnostic	Évolution – Prognostic	Traitement
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL (RM)	<p>= Obstacle de remplissage du ventricule gauche.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Surface (S) : <ul style="list-style-type: none"> . normale = 5 cm² ; . on parle de sténose mitrale dès que S < 2,5 cm² ; . RM serré si S < 1,5 cm². <p>Le RM est un barrage avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> . un épaississement des valves ; . une fusion et une rétraction des cordages ; . des soudures des commissures ; . des dépôts calcaires ; . et avec des conséquences en amont. <ul style="list-style-type: none"> – L'oreillette gauche se dilate et sa pression augmente. Cela engendre l'engorgement rétrograde des veines pulmonaires à toute la circulation pulmonaire et provoque ensuite un œdème pulmonaire et une hypertension artérielle pulmonaire. – Le barrage diastolique au RM entraîne une diminution de remplissage et du débit cardiaque qui ne peut s'élever à l'effort. – Il touche seulement les femmes. 	<p>Rhumatisme articulaire aigu (RAA) : il est devenu très rare ; le RM secondaire au rhumatisme articulaire aigu se voyait auparavant, suite aux angines streptococciques.</p> <p>Depuis, les angines se guérissent par antibiotiques, donc pas de risque de développer un RAA, et en conséquence, rétrécissement mitral très rare.</p>	<p>Circonstances de découverte</p> <ul style="list-style-type: none"> – Examen systématique. – Dyspnée d'effort. – Accident évolutif : œdème aigu du poumon (OAP), accident embolique, trouble du rythme. <p>Symptomatologie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Dyspnée d'effort. – Dyspnée paroxystique nocturne. – Toux. – Hémoptysie. – Palpitations, AC/FA, flutter. <p>Examens cliniques</p> <p>Auscultation : roulement diastolique.</p> <p>Examens complémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> – ECG. – Radiographie de thorax. – Échographie cardiaque. – Exploration hémodynamique. – Angiographie. – Coronarographie préopératoire. 	<p>Longtemps bien tolérée, elle peut brutalement se compliquer par :</p> <ul style="list-style-type: none"> – greffe bactérienne : endocardite ; – OAP lors d'un effort, d'un écart de régime ou lors d'une grossesse ; – défaillance ventriculaire droite ; – embolies pulmonaires ; – fibrillation auriculaire (AC/FA). 	<p>Traitement médical</p> <p>Il vise à prévenir ou traiter les complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Régime désodé. – Traitement des foyers infectieux. – Anticoagulant en cas de trouble du rythme auriculaire ou d'accidents thromboemboliques. – Diurétiques en cas de poussée d'insuffisance cardiaque. – Si AC/FA récente : cardioversion par choc électrique externe possible. <p>Traitement chirurgical</p> <p>Il est décidé en RCP selon les symptômes du patient, ses antécédents, ses souhaits et l'évaluation bénéfice/risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Commissurotomie mitrale à cœur fermé (cette technique tend à disparaître) : il s'agit de la section des valves de l'orifice mitral. – Commissurotomie mitrale à cœur ouvert : meilleurs résultats mais risque opératoire plus élevé. Elle consiste à sectionner les valves de l'orifice mitral sous couvert d'une CEC. – Remplacement valvulaire mitral. – Pour certains, valvuloplastie percutanée : elle consiste à créer une dilatation des valves mitrales par la voie fémorale. Cette technique ne peut se réaliser que si les valves sont souples initialement.

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Diagnostic	Évolution – Pronostic	Traitement
INSUFFISANCE MITRALE (IM)	<p>– La systole du ventricule gauche entraîne un reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche (OG) dû à un défaut de coaptation des deux feuillets de la valve.</p> <p>– Il y a alors un retentissement de l'IM en amont au niveau de l'OG, la circulation pulmonaire, voire dans les cavités cardiaques. Le retentissement se manifeste aussi en aval avec une augmentation du remplissage et une dilatation du ventricule gauche.</p> <p>– On différencie les :</p> <ul style="list-style-type: none"> . IM aiguës : d'emblée graves ; . IM chroniques : le cœur peut s'adapter ; . IM fonctionnelles : aucune lésion propre de l'appareil mitral ; la dysfonction est liée en général à une dilatation de la cavité ventriculaire gauche et/ou de l'anneau mitral ; . IM organiques : lésions anatomiques de l'appareil mitral. <p>. IM minime : < 30 mL volume régurgitant ;</p> <p>. IM modérée : si volume régurgitant entre 30 et 45 mL ;</p> <p>. IM sévère si volume régurgitant > 60 mL.</p>	<p>Étiologies IM aiguës :</p> <ul style="list-style-type: none"> . rupture de cordage ; . endocardite ; . IDM ; . traumatisme. <p>Étiologie IM chroniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> . dilatation de l'anneau mitral ; . cardiopathie ; . endocardite chronique ; . IM dystrophique (maladie de Marfan). 	<p>– Début brutal qui se manifeste lors de :</p> <ul style="list-style-type: none"> . un OAP en cas d'IM aiguë ; . une IM chronique (longtemps asymptomatique, elle peut se révéler brutalement). <p>– Signe fonctionnel principal : dyspnée d'effort.</p> <p>Examens cliniques</p> <p>Souffle systolique en jet de vapeur.</p> <p>Examens complémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> – ECG. – Radiographie. – Échographie cardiaque. – Échographie transœsophagienne. – Cathétérisme cardiaque gauche. – Angiographie. – Coronarographie. 	<p>– Poussées d'insuffisance cardiaque.</p> <p>– Troubles de rythme (AC/FA).</p> <p>– Complications emboliques.</p> <p>– Endocardites infectieuses.</p>	<p>Traitement médical</p> <p>Visé à prévenir ou traiter les complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Poussée d'insuffisance cardiaque. – Troubles de rythme par AVK. – Prévention de l'endocardite infectieuse par antibioprophylaxie. <p>Traitement chirurgical</p> <ul style="list-style-type: none"> – Intervention conservatrice par valvuloplastie. Elle permet de réparer l'appareil valvulaire mitral. Dans ce 1^{er} cas, le traitement anticoagulant par AVK n'est maintenu que 2 à 3 mois après l'intervention. – Remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique ou bioprothèse : <ul style="list-style-type: none"> . technique indiquée lorsque la valvuloplastie est impossible ; . traitement anticoagulant à vie obligatoire si prothèse mécanique. <p>Les indications thérapeutiques sont décidées en RCP pour chaque patient selon ses symptômes, ses souhaits, ses antécédents et l'évaluation bénéfice/risque.</p>

Endocardites infectieuses

Anatomopathologie	Cardiopathies pré-existantes	Étiologies	Clinique	Diagnostic	Complications	Traitement
<p>Il s'agit d'une greffe bactérienne qui atteint surtout les zones valvulaires, en particulier aortiques puis mitrales.</p> <p>Lorsque l'infection se développe, il se forme : des végétations +++ ; elles s'observent dans 100 % des cas (0,2 à 2 cm). Il s'agit d'excroissances formées de fibrines, de plaquettes, de colonies bactériennes et de cellules mononucléées ;</p> <ul style="list-style-type: none"> des mutilations valvulaires : déchirures, perforation ou rupture des cordages ; plus rarement : abcès annulaire ; myocardite ; péricardite ; anévrisme mycotique artériel (cerveau, membres, reins). <p>Physiopathologie</p> <ul style="list-style-type: none"> Lors d'une septicémie, les bactéries se greffent sur des lésions préexistantes sur l'endocarde (effet de jet). Les micro-organismes se développent ensuite sur les valves, favorisés par ce jet. 	<p>Elles sont le plus souvent latentes ou connues :</p> <ul style="list-style-type: none"> endocardite sur valves saines 15 % ; cardiopathie rhumatismale ; cardiopathie congénitale : toutes sauf communications interauriculaires (CIA) ; cardiopathies athéromateuses du sujet âgé ; RA-IM ; porteurs de prothèses valvulaires +++ ; toxicomanie intraveineuse. 	<p>Porte d'entrée</p> <ul style="list-style-type: none"> Bactériémie souvent inapparente. Dentaire +++ : streptocoques, soins dentaires. Amygdaléctomie. Urinaire : prostate, cathétérisme vésical. Digestive. Gynécologique : accouchement, avortement. Cutanée. <p>Terrain</p> <ul style="list-style-type: none"> Souvent favorisée par une immunodépression liée à un diabète, une néoplasie, ou une cirrhose. Ou par : <ul style="list-style-type: none"> toxicomanie ; insuffisance rénale hémodialysée (par le biais de la fistule artérioveineuse : FAV) ; VIH ; pacemaker. 	<ul style="list-style-type: none"> Fièvre constante, altération de l'état général (AEG) Souffle cardiaque nouveau ou aggravé. Signes périphériques : splénomégalie, signes cutanés, AVC, toux, dyspnée. Recherche de la porte d'entrée +++. 	<p>Imagerie</p> <ul style="list-style-type: none"> échographie surtout transoesophagienne +++ : visualise les végétations et quantifie les lésions valvulaires ; PET-scaner : montre une hyperfixation sur une prothèse > 3 mois ; scintigraphie cardiaque ; scanner cardiaque : pour identifier abcès ou lésion péricardiale. <p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> anémie inflammatoire ; hyperleucocytose ; VS et CRP augmentées. <p>Bactériologie</p> <ul style="list-style-type: none"> hémocultures (Hc) aérobie et anaérobies 2 à 3 Hc/j pendant 3-4 jours. Surtout lors des frissons et des pics thermiques ; principaux germes : streptocoque, staphylocoque, bacille à Gram négatif (BGN), levures ; endocardite à hémocultures négatives = 5 à 10 % des cas <p>Ce peut être le cas si des antibiotiques ont été instaurés avant l'hémoculture. La seconde explication, cas le plus courant, est liée au fait que les streptocoques ne poussent que sur les milieux enrichis.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Insuffisance cardiaque par atteinte valvulaire. Abcès intracardiaque au niveau des anneaux du septum et des voies de conduction. Péricardite. Insuffisance coronarienne. Complication neurologique : rupture d'anévrisme mycotique menant à une hémorragie intracérébrale. Atteintes rénales : infarctus rénaux. Arthralgies. Choc septique. 	<p>URGENCE +++</p> <p>Traitement préventif</p> <ul style="list-style-type: none"> Bilans ORL et stomatologiques annuels si valvulopathie. Hygiène buccodentaire et cutanée stricte. Antibioprophylaxie en prévention des cardiopathies à haut risque (porteurs de prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse, cardiopathie cyanogène) ou si intervention chirurgicale gingivale ou périapicale de la dent. <p>Traitement médical</p> <ul style="list-style-type: none"> Double antibiothérapie bactéricide en intraveineuse. Surveillance : <ul style="list-style-type: none"> état veineux : dilution suffisante de l'antibiotique ; emploi exclusif de petites aiguilles du type épicroânien ; épargnes du capital veineux : changer de « site » de perfusion tous les 3-4 jours. L'efficacité s'observe par : <ul style="list-style-type: none"> la négativation des hémocultures après traitement ; l'apyrexie ; l'absence de complications cardiovasculaires et neurologiques ; la régression du symptôme inflammatoire. <p>Traitement chirurgical</p> <ul style="list-style-type: none"> Si insuffisance cardiaque. Si infection non contrôlée. En prévention des embolies.

Pathologie	Épidémiologie – physiopathologie	Étiologies	Signes cliniques	Évolution	Traitement
INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE	Épidémiologie – Pathologie la plus fréquente en cardiologie liée : . au vieillissement croissant de la population ; . à l'amélioration du pronostic de l'infarctus du myocarde (IDM) dont l'insuffisance cardiaque en est la conséquence. – Elle touche 1 % de la population générale. – 10 % des patients porteurs d'une insuffisance cardiaque gauche ont plus de 75 ans. Mortalité – À 1 an : au stade 4 de la classification américaine des insuffisances cardiaques (New York Heart Association ou NYHA) = 50 %. – À 5 ans : . 60 % chez l'homme ; . 45 % chez la femme.	Valvulopathies Toutes les valvulopathies. Surcharge mécanique – Surcharge de pression (comme 20 cmHg dans l'aorte) : . le cœur s'hypertrophie ; . rétrécissement aortique (RA), HTA. – Surcharge de volume : . insuffisance aortique ; . insuffisance mitrale. Cardiopathies – Cardiopathie ischémique : par altération de la contractilité et/ou du remplissage, lors d'un IDM provoqué par une obstruction de coronaire, donc sans irrigation cardiaque. – Cardiopathie dilatée idiopathique : cœur volumineux sans étiologie. – Elles sont souvent secondaires à des myocardites provoquées par des virus. Causes extracardiaques – Anémie. – Hyperthyroïdie.	Diagnostic – 4 stades progressifs selon la classification NYHA (New York Heart Association) fondée sur les symptômes et la capacité à l'exercice : . stade 1 : absence de gêne sauf si efforts importants et inhabituels ; . stade 2 : dyspnée d'effort important ; . stade 3 : dyspnée d'effort minime ; . stade 4 : dyspnée au repos. – Dans le stade 4 : 50 % des patients meurent au bout de 1 an. – Les différents types de dyspnée : . dyspnée d'effort (= stade NYHA) ; . dyspnée de décubitus ; . dyspnée paroxystique (nocturne, OAP, asthme cardiaque). – Toux sèche, asthénie et fatigue musculaire. – Chez l'insuffisant cardiaque, 2 organes sont privilégiés et perfusés jusqu'à la fin : . le cerveau ; . le cœur ; Ceci se fait donc aux dépens des muscles, de la peau, des reins et du foie, d'où une peau froide, une insuffisance rénale, une insuffisance hépatique et des difficultés à se mouvoir. Clinique – Tachycardie.	Évolution par poussées qui sont des facteurs déclenchants lors : – d'un écart de régime déséquilibré ; – d'une fièvre car elle augmente les besoins de l'organisme alors que le cœur ne peut l'assurer. Complications – Troubles du rythme. – Complications thromboemboliques : phlébites, embolies pulmonaires. – Complications iatrogènes, hypokaliémie, hypertension artérielle. – Complication des traitements vasodilatateurs, hypokaliémie peut provoquer des troubles du rythme cardiaque.	– Régime pauvre en sel sinon la PA augmentera. – Diurétiques pour éliminer le sel, l'eau et diminuer la volémie donc la PA mais ce traitement favorise l'hypokaliémie. – Apports de potassium (K+). – Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : vasodilatateurs artériels et veineux. Traitement de la cause – Remplacement valvulaire. – Pontage, stent. – Transplantation cardiaque.

Pathologie	Épidémiologie – physiopathologie	Étiologies	Signes cliniques	Évolution	Traitement
	<p>L'insuffisance cardiaque gauche se caractérise donc essentiellement par une dyspnée à l'effort. Deux causes de l'insuffisance cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> – anomalie de la systole : insuffisance de contraction; – anomalie de la diastole : insuffisance de remplissage; <p>soit l'association des deux : la plus fréquente.</p> <p>Conséquence : la pression intracardiaque augmente fortement :</p> <ul style="list-style-type: none"> – la pression augmente dans le ventricule gauche mais aussi dans l'oreillette gauche (OG) ; – on observe alors un retentissement en amont puis la pression augmente dans les veines pulmonaires et dans le poumon ; – à un stade très évolué, la pression augmente dans l'artère pulmonaire puis dans le cœur droit = insuffisance cardiaque globale. <p>Mécanisme d'adaptation cardiaque</p> <ul style="list-style-type: none"> – La stimulation du muscle cardiaque entraîne : <ul style="list-style-type: none"> . une hypertrophie : augmentation d'épaisseur du myocarde ; . une dilatation : augmentation du volume cardiaque. 		<ul style="list-style-type: none"> – PA diminuée (entre 80 et 100 mmHg en systolique). – Souffle à l'auscultation d'insuffisance mitrale. – Surcharge hydrosodée. <p>Examens complémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> – ECG. – Échographie cardiaque. – Bilan biologique : BNP, NT-proBNP. – Radiographie thoracique à la recherche d'un OAP si décompensation. – Coronarographie. – IRM cardiaque. 		