

## Formation AMIFORM (Docteur Marc GABRIEL-Marseille)

### LES URGENCES CARDIOLOGIQUES

INTRODUCTION : INTERROGATOIRE ET TERRAIN+++  
SIGNES DE GRAVITÉ - CLINIQUE – ECG

#### 1. DOULEURS THORACIQUES

Éléments d 'orientation vers une douleur "cardiaque" ou  
"extracardiaque" (neurotonie – digestive- pleuro pulmonaire –  
pariétaire)  
Ischémie myocardique / embolie pulmonaire / péricardite /  
Dissection aortique /

#### 2. ARRÊTS CARDIO RESPIRATOIRES

diagnostic : bref - manœuvres d 'urgences (M.C.E. / V.A.)  
voie veineuse – traitement spécifique (guidé / ECG ou scope)

#### 3. DYSPNÉES

cardio – vasculaires / broncho – pulmonaires / pariétales /  
neurologiques / métaboliques / psychogènes .

## 4. MALAISES SYNCOPES

Lipothymie ≠ syncope

C.A.T. immédiate / interrogatoire+++ / bilan

Troubles du rythme ou de la conduction – valvulopathie (RAO CMO myxome) / hypoTA orthostatique (parkinson – iatrogène) / vaso – vagale / embolie pulmonaire / neuro – psy ...

## 5. INSUFFISANCE CARDIAQUE

Insuffisances cardiaques aiguës

Insuffisances cardiaques droites et gauches :

- Épidémiologie – Physiopathologie
- Étiologies
- Facteurs déclenchants
- Formes cliniques

principales classes thérapeutiques : règles hygiéno - diététiques +++

- selon la gravité
- prise en charge d'une insuffisance cardiaque chronique

## 6. POUSSÉES HYPERTENSIVES

Problème : élévation tensionnelle ou urgence hypertensive (rare) ?

- mécanismes : bilan sodé / arc baro – réflexe / résistances périphériques
- les vraies urgences hypertensives
- HTA sévère asymptomatique
- Premiers gestes devant une suspicion d'urgence hypertensive au domicile / à l'hôpital .

## ARRÊTS CARDIO RESPIRATOIRES

"Trois minutes , bonjour les dégâts"

### 1. le diagnostic est fait en quelques secondes

- perte de connaissance brusque
- pâleur cyanose
- **arrêt respiratoire**
- **arrêt circulatoire** (abolition des pouls fémoraux et carotidiens)
- mydriase bilatérale aréactive / crise convulsive

### 2. manœuvres d 'urgences (M.C.E. / V.A. voie veineuse )

on assure simultanément :

- la circulation par **massage cardiaque externe**
- l 'hématose par la **ventilation artificielle**
- l 'alcalinisation après pose d 'une **voie veineuse** centrale

### 3. traitement spécifique (guidé / ECG ou scope)

- tachycardie ou fibrillation ventriculaire  
**choc électrique externe** CEE 200 puis 300 J +++ voire lidocaïne (Xylocard®) ou mexilétine (Méxitil®)
- torsade de pointe : Sulfate de magnésium puis Isuprel® si échec
- asystolie ("tracé plat") : pronostic --- : adrénaline IV 0.5 à 1 mg
- bloc AV complet : coup de poing sternal puis Isuprel ® 5 amp /250 cc G5%
- dissociation électro – mécanique (QRS présents inefficaces) : cause  
mécanique curable ? (rupture cardiaque , embolie pulmonaire massive , tamponnade hypovolémie ) : pronostic ---: adrénaline IV .
- QRS très larges : trouble métabolique? CEE et alcaliniser

## **GESTES D'URGENCE**

### **MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE (MCE) :**

Maintient d'un débit circulatoire viscéral minimal

- sur un plan dur
- latéral / bras tendus / dépression de la partie inférieure du sternum
- 20 compressions durant ½ sec alternées avec 2 insufflations .
- noter l'heure de l'arrêt
- vérifier l'efficacité +++ (pouls – recoloration – régression mydriase)
- incidents : fractures costales / hémopéricarde ou hémothorax / embolie graisseuse
- thrombolyse non CI si < 10 min.

### **VENTILATION ARTIFICIELLE :**

Simultanément avec le MCE - assurer perméabilité des voies aériennes

Masque – valve – ballon auto remplissable AMBU

- à la tête / en hyper – extension /
- assurer bonne étanchéité : expansion synchrone du thorax .
- avant intubation

### **CARDIOVERSION PAR DÉFIBRILLATEUR SEMI AUTOMATIQUE :**

Stimulation électrique brève (5 msec) pour resynchroniser les cellules myocardiques .

- Ventilation par AMBU – scope ou ECG
- 1 palette en para sternal droit – 1 palette à l'apex ou 1 à l'apex et 1 rétro scapulaire droite si PMI à droite .
- débrancher scope ou ECG.
- Choc délivré 200 J puis 250 puis 300 J , plus si obèse .
- Complications : FV , élévation CPK , brûlures , hypoTA , OAP, embol .

## POUSSÉES HYPERTENSIVES

Problème : élévation tensionnelle ou urgence hypertensive (rare) ?

### 1. mécanismes :

régulation de la PA : bilan sodé – systèmes neuro - hormonaux - systèmes d 'auto – régulation régionaux

élévations aiguës du bilan sodé : écarts de régime

des résistances périphériques : stimulation sympathique (AVC IDM post op chir stress douleur ) ou agents sympatho – mimétiques (cocaïne )

des résistances aortiques(dissection aortique)

l 'élévation de la PA est d 'autant plus importante que le baro - réflexe et la compliance artérielle sont réduit (âge) et à l 'inverse les sujets âgés sont plus vulnérables aux conséquences d 'une réduction pharmacologique de la TA .

dans les HTA chroniques , auto – régulation réglée au niveau élevé de la TA et réduite donc tenir compte de la TA habituelle .

DONC l 'estimation du danger ne dépend pas seulement des chiffres mais de l 'âge et de l 'existence d 'une **souffrance viscérale** : on ne traite pas un chiffre : attention à la baisse pharmacologique de la PA

## 2. les vraies urgences hypertensives

pas de seuil tensionnel définissant l'urgence  
en général : urgence hypertensive si TA > 200/120 .

situations : encéphalopathie hypertensive / hémorragie cérébro-méningée (mais en fait s'abstenir dans ces 2 cas tant qu'on n'a pas de scanner car **risque d'aggravation d'une ischémie**) /

IDM(antalgiques et nitrés) /  
OAP(nitrés et diurétiques) /  
dissection aortique(antalgiques , béta bloquants , nicardipine) / éclampsie (3<sup>ème</sup> trimestre – proteinurie – convulsions : césarienne sulfate de magnésie).

Les urgences neuro – vasculaires :

HTA : FDR reconnu d'AVC (une HTA traitée au long cours diminue de 40% le risque d'AVC) mais **ne pas réduire d'urgence la poussée TA aiguë associée à l'AVC** car :

- souvent l'HTA est la conséquence de l'AVC
- risque d'aggraver l'ischémie de la "zone pénombre"

donc abstention thérapeutique préférable dans les 10 jours suivant un AVC (2/3 des patients normalisés dans ce délai) .

exceptions : encéphalopathie hypertensive et hémorragie intracérébrale documentées par scanner et FO .

## 3. HTA sévère asymptomatique :

En cas d'**absence de signe de souffrance** viscérale cardiaque , aortique ou neurologique , mise en place ou adaptation progressive d'un traitement oral (démontré par études) .

Pseudo – urgences hypertensives : HTA et S.F. (surtout syndrome douloureux et attaques de paniques) : attitude identique .

#### 4. Premiers gestes devant une suspicion d 'urgence hypertensive au domicile .

- **mesure correcte de la TA** / erreurs par excès quand stress , gros bras , douleur : mesures multiples pour obtenir 2 mesures variant de – de 10 mmhg .
- recherche d 'une souffrance viscérale +++  
trouble de conscience précédé de céphalées , déficit neurologique, orthopnée , douleurs thoracique , asymétrie TA , abolition des pouls  
  
bandelettes urinaires , ECG , iono créat , traitement en cours ou stoppé récemment , agents presseurs? (sympathomimétiques , corticoïdes , AINS , cocaïne).
- Premier geste : **transfert**  
  
Traitement si TAD> 120 avec signes d 'OAP (LASILIX IV) , d 'IDM ou de dissection (CATAPRESSAN IM ou sous – cutanée)
- Nifédipine : usage interdit
- Possibilité d 'utiliser LOXEN 20 per os : action progressive et durée de vie 8 à 10 h en initiation pour attendre l 'action d 'un anti- hypertenseur de fond .

## **DOULEURS THORACIQUES**

### **INTERROGATOIRE "POLICIER"**

Caractéristiques : horaire durée évolution dans le temps  
siège et irradiations  
facteurs favorisants et calmants  
type et intensité

FDR cardio – vasculaires : tabac dyslipidémie HTA diabète ATCD familiaux

ATCD cardiaques et thrombo – emboliques

SF d 'accompagnement : toux dyspnée troubles digestifs fièvre déficit neurologique

### **RECHERCHER DES SIGNES DE GRAVITÉ**

EXAMEN CLINIQUE ECG puis biologie

**BUT: ÉLIMINER UNE PATHOLOGIE CARDIO – VASCULAIRE**

Éléments d 'orientation vers une douleur "cardiaque" ou "extracardiaque" (neurotonie – digestive- pleuro pulmonaire – pariétale)

Ischémie myocardique / embolie pulmonaire / péricardite / Dissection aortique /

<i>étiologies</i>	<i>contexte</i>	<i>douleur</i>	<i>S.F. associés</i>	<i>bilan</i>
Embolie pulmonaire	Alité post-op Obèse ATCD thrombotiques Phlébite néo	Basithoracique brutale	Polypnée OMI toux angoisse I Card D	ECG GDS Echodoppler veineux DDimères scanner spiralé
angor	FDR	Constrictive rétrosternale TNT sensible liée aux efforts	0	ECG RAS inter critique EE
IDM	FDR	Brutale intense permanente TNT résistante	Sd digestif Dyspnée choc angoisse	ECG+++ CPK Tropo ETT Coronaro
dissection	HTA marfan	migratrice	Asymétrie TA abolition pouls IAO	ETO scanner
péricardite	Sd viral IDM	Inspiration positionnelle	frottement	ECG ETT Bio
pariétaire	Arthrose	Liée aux mouvts et pression grill	0	ECG per critique RAS
ulcéreuse	Stress AINS ATCD digest	Brûlure liée aux repas	Reflux	ECG RAS Fibro OGD
neurotonique	Pas de FDR Femme	Atypique variable+++	anxiété	ECG ETT Bio RAS
pleurale	BPCO Néo Sd infectieux	Inspiration Matité	Matité toux frottement pleural	ECG RAS Rx Bio

## MALAISES - SYNCOPES

### 1. Introduction :

**Malaise** : terme général regroupant des situations très différentes de gravité variable , allant de la simple lipothymie à la syncope vraie .

**Lipothymie** : sensation de malaise sans perte de conscience vraie

**Syncope** : perte de connaissance à début et fin rapide liée à une hypoperfusion globale et transitoire .

1. Diagnostic : 1 'étiologie est retrouvée dans 50% des cas par 1 'interrogatoire (patient ou entourage)

- Facteur déclenchant ++
- Prodromes ? et fin ?
- ATCD +++: cardiaques – neurologiques – diabète - traitements
- Signes associés : TC , morsure de langue , comitialité , pouls per critique

clinique : recherche d 'une **hypoTA orthostatique** ++  
d 'un déficit neurologique . ausculter les carotides

.

paraclinique :

**ECG** : recherche d 'un trouble du rythme ou de la conduction , ↑QT , d 'une ischémie myocardique ou de séquelles d 'IDM , d 'une hypertrophie ventriculaire , de signes de cœur pulmonaire aigu .

L 'ECG peut être associé à un massage sino – carotidien (en l 'absence de souffle carotidien).

Echo - Doppler cardiaque : existence d 'une cardiopathie sous – jacente? (obstructive – quantification d 'un RAO – tumeur ou thrombus ?...)

autres examens : écho – doppler des vaisseaux du cou  
Holter ECG

Voire Exploration électro–physiologique si cardiopathie (recherche de TV déclenchable) et/ou troubles conductifs .

## 2. Étiologies principales et Diagnostics différentiels :

- Cardiopathies :

troubles du rythme ou de conduction primitif ou secondaires (**IDM** ...)

Bradycardies (sinusale – bloc sino – auriculaire – **BAV**)

Tachycardies (**FA** – Bouveret – WPW – **TV** – QT long – torsades de pointe)

Valvulopathies (**RAO** – cardiomyopathie obstructive )

Myxome ou thrombose de l 'oreillette

Dissection aortique / tamponnade

- Autres causes vasculaires

Hypotension orthostatique (↓ TAS > 30 mmhg ) par neuropathie diabétique ou Parkinson / anémie / hypovolémie / iatrogène+++  
ou primitive (dysautonomie)

Syncope vaso – vagale : facteur favorisants , prodromes+++

Syncope / hyper réflexie sino – carotidienne

Syncope d 'origine vasculaire cérébrale

Syncope par obstruction vasculaire : embolie pulmonaire

- Causes non cardio – vasculaires

Neuro – psychiatriques (hystérie – migraine accompagnée...)

Métaboliques : hyperventilation – hypoglycémie – OH – CO

### 3. Conduite à tenir :

- Surélever les jambes – tête déclive
- Pouls / TA / liberté des voies aériennes supérieures / dégrafer vêtements serrés .
- Voie veineuse /bio /ECG / monitoring
- Rx crâne si TC
- SI **BAV COMPLET** : coup de poing sternal / Isuprel® / entraînement électro – systolique .
- **T.V.** : choc électrique externe / antiarythmique / exploration électrophysiologique (His)
- **Trouble conductif** (BAV 2 - bloc sino auriculaire ) : éliminer cause ischémique ou iatrogène (trt bradycardisant) His +/- pace maker .
- **Rao** : cathétérisme avant remplacement valvulaire
- **Embolie pulmonaire** : gaz du sang – écho doppler cardiaque et veineux – scanner spiralé – héparine IV +/- thrombolyse .
- **FA** : ralentir la FC (digitaliques – béta bloquants – inhibiteurs calciques) +/- remplissage vasculaire et **anticoaguler** .
- Dans tous les cas : évoquer une cause **iatrogène** aggravante : **hypotenseur** ou traitement **bradycardisant** +++ et toujours éliminer une cause **ischémique** ou **thrombo – embolique** (potentiellement les plus graves ) .

## Ischémie myocardique et infarctus du myocarde

### 1 . FACTEURS DE RISQUE des maladies cardio – vasculaires

Il faut penser **prévention de la maladie cardio – vasculaire** et non de la cardiopathie ischémique .

"Bande des 4" HTA TABAC Diabète Hypercholestérolémie

Framingham (surestimation du risque/pop européenne) remplacé par l'estimation du risque C.V. global : projet SCORE :

- Suivi > 200.000 pts européens
- Estimation en terme d 'événements fatals (plutôt que DC + IDM).
- haut risque : DC à 10 ans >5%.
- Basé sur sexe – âge – PAS – C.T .pas le diabète car prévention IIaire
- Doit tenir compte d 'ATCD familiaux précoces des collatéraux (père DC IDM < 55 a – mère DC < 65 a) des habitudes de vie (sédentarité – obésité) et d 'autres FDR encore incertains (inflammation Lpa homocystéinémie).

Cible prioritaire de prévention :

- Maladie athéromateuse documentée (prévention secondaire)
- Asymptomatiques à haut risque (FDR multiples)
- DNID ou DID avec micro – albuminurie .
- ATCD familiaux précoces ou dyslipidémie familiale ou fratrie à haut risque

**Objectifs :**

- TA < 140/90 et chez DNID et I Rénaux < 130/80 .
- Cholestérol : LDL chol < 1 gr/l (hauts risques - DNID) < 1.3 g/l quand 2 FDR (sf DNID)
- Hb1C < 6.1% gly < 6 mmol/l
- Abandon tabac , exercice physique , perte de poids , régime équilibré
- Aspirine si risque élevé

## 2 . SIGNES CLINIQUES

### - Douleur précordiale angineuse

Rétro- sternale constrictive / en barre / irradiations épaule et bras gauche / survenue à 1 'effort / cédant à 1 'arrêt de 1 'effort / **reproductible +++** / nitro – sensible / durée brève .

### - Douleur dans l 'IDM

Rétro – sternale en état , irradiation cou mâchoires et 2 bras

Survenue au repos (2<sup>ème</sup> partie de nuit++)

Nitro – résistante , angoissante , prolongée , sensation de "mort imminente"

- signes d 'accompagnement+++(sueurs / pâleur / dyspnée / vomissements / état de choc / perte de connaissance / déficit neurologique )

## 3 . MÉTHODES DIAGNOSTIQUES

### - ECG per critique +++

Conditions "idéales"

Soit angor "stable"

Soit syndrome coronarien aigu :

Avec sus décalage persistant  
du ST

Sans sus décalage  
du ST

|

Marqueurs bio +

(Troponine I ou T , CPK , CPK-MB)

IDM +/- onde Q

Thrombolyse ou ACT si douleur persistante

TNT – / sus dec ST ou **BBG complet**

Marqueurs bio -

Angor instable  
surveillance bio /ECG  
TRT médical / 24h

- ECG inter critique :

Normal / séquelles IDM / hypertrophie VG / ischémie / atypies de repolarisation (femmes – sujets noirs – blocs de branche – neurotonie)

Intérêt de **tracés comparatifs++**

- Épreuve d 'effort : en milieu hospitalier .

Cerner les indications : d 'autant plus "rentable" que ♂ et FDR . Affirme l 'ischémie et détermine le seuil ischémique (démaquillée si possible) : évaluation fonctionnelle .

Pas applicable quand inadaptation au vélo , effort insuffisant , artérite , sciatique , arthrose , âge avancé ...

Possibilité de faux positifs (♀) et surtout de faux négatifs

Intérêt dans le suivi des coronaropathies ++.

CI : angor instable / arythmie sévère/ insuffisance cardiaque / RAO serré / cardiopathie obstructive .

- Echo – doppler cardiaque :

Dresse l ' "état des lieux" , fonction systolique , cardiopathie hypertrophique , anomalie segmentaire , péricarde , pressions droites .

- Coronarographie

Examen de référence : diagnostique (pas de réflexe oculo – sténotique)

thérapeutique (avec angioplastie ) .

Stopper les biguanides 48 h avant

Formulaire de consentement

- Scintigraphie

Améliore la sensibilité et la spécificité / épreuve d 'effort .

Couplée à l 'épreuve d 'effort .

Diminue les faux positif (♀) mais attention aux faux négatifs (tritronculaires) .

Localisation de l 'artère responsable , intérêt pronostique selon l 'étendue de l 'hypofixation et étude de la viabilité (reperfusion tardive).

- Echographie – Dobutamine : intérêt quand épreuve d 'effort non réalisable ou FC maximale théorique non atteinte + intérêt topographique .

- Scanner Coronnaire 64 barettes :

Dans les précordialgies récidivantes douteuses chez les patients à risque faible , surveillance de pontages aorto-coronaires , bilans pré-opératoire de valvulopathie .

#### 4 . BILAN BIOLOGIQUE

Troponine I et T :

Myoglobine

CPK et CPK-MB :

- **Ischémiques** : optimiser l 'anti coagulation en particulier si Sd inflammatoire ++ / coronarographie . prévention : coronarographie précoce , angioplastie , utilisation d 'anti-agrégants type Réopro® .
  - **Insuffisance cardiaque** : diurétiques IV , dérivés nitrés IV , contre pulsion aortique , inotropes positifs(dobutrex®, dopamine® si oligurie ) voir choc cardiogénique avec bas – débit : coronarographie+++.
  - Troubles du rythme et de conduction  
Arythmies : **ventriculaires+++**: TV et FV 2 à 7 % des IDM 1<sup>ère</sup> cause de mortalité , CEE et Xylocaïne® /trt préventif : béta – bloquants.FA avec risque d 'insuffisance cardiaque et d 'embolie **BAV** soit nodal(IDM inférieur avec artère du nœud sinusal ou du NAV) réversible (Atropine ®)  
Soit hissien ou infra – hissien dans IDM antéro – septaux : entraînement électro – systolique et PMI .
  - **Embolies** coronaires (fragmentation du thrombus) ou systémiques (thrombus intra VG ou FA) : prévention : anti coagulation optimale .  
Diagnostic à l 'écho .trt Héparine IV et relai Avk .
  - **Mécaniques** :  
Insuffisance mitrale par rupture pilier valve mitrale(IDM postéro – latéral ) ou rupture de cordage : SS , OAP , diagnostic écho et trt chirurgical .mortalité++  
Communication inter ventriculaire : trt chirurgical (patch).  
Tamponnade / rupture paroi libre VG : collapsus trt remplissage et chirurgie .
- AVANT LE SAMU :**
- En pratique ! Soulager la douleur : Morphinique SC 5 à 10 mg**  
**500 mg Aspirine per os**  
**Héparine SC ou HBPM**  
**Voir anxiolytique ou Atropine SC 0.5 à 1 mg si hypertonie vagale**

## DYSPNÉES AIGUËS

### - OAP cardigénique

ATCD / tachycardie / crépitants / ECG (ischémie ou trouble du rythme)

Gazo / Rx Thorax / BNP aux urgences .

Recherche d 'un facteur déclenchant : anémie , surinfection , FA , inobservance , poussée hypertensive , dysthyroïdie ...

Diagnostic : écho - doppler cardiaque (dysfonction diastolique 50%)

TRT : LASILIX IV , nitrés sub lingual , O2 , demi assis

### - Embolie Pulmonaire

### - Pneumopathies infectieuses dont d 'inhalation

### - BPCO décompensée (avec cf facteur possible infection , OAP , embolie pulmonaire )

### - Pneumothorax , pleurésie , fractures de côtes , anémie , état de choc...

## EMBOLIE PULMONAIRE

Diagnostic difficile : faisceau d 'arguments **terrain clinique ECG gazo Rx Thorax = but : score de probabilité**

### 1. Contexte +++

Post op chirurgie orthopédique+++ , polytraumatisme  
Alité +++(pathologie médicale cardio – respiratoire /AVC ou grabataire)  
Obésité  
ATCD thrombotiques varices / phlébite clinique +++  
Néo +++; trt hormonal substitutif

### 2. Clinique et ECG

Douleur basi- thoracique +/- dyspnée (70%)  
Syncope (5%)  
Douleur ou OMI unilatéral (30%)  
Toux sèche , hémoptysie  
Fébricule

Eclat de B2 au foyer pulmonaire / tachycardie (30%) / polypnée (70%) / signes d 'insuffisance cardiaque droite .

ECG (assez peu contributif) Aspect S1Q3 / BBD / surcharge VD

Radio Thoracique :

Épanchement pleural / élévation d'une coupole diaphragmatique  
Normale dans 25% des cas

Gazométrie :

Classiquement hypoxémie + hypocapnie  
Normale dans 20% des cas .

Biologie :

Intérêt des D – Dimères : en ambulatoire **en dehors** d'une pathologie infectieuse ou **inflammatoire** et en l'absence de signe clinique évocateur de **thrombose** car très nombreux faux positifs : n'ont **d'intérêt que négatifs** .

Bilan étiologique : recherche anti-coagulant circulant Hyperhomocystéinémie (carences en folates) déficit AT3 , en protéine C – S , mutation facteur II et V Leiden hyperfibrinogénémie augmentation des facteurs VIII IX XI plus touchers echo pelvis mammographie PSA ...

### 3. Examens complémentaires :

- **Écho – doppler veineux :**

90% des EP proviennent d'une TVP  
50% d'EP asymptomatiques quand TVP .

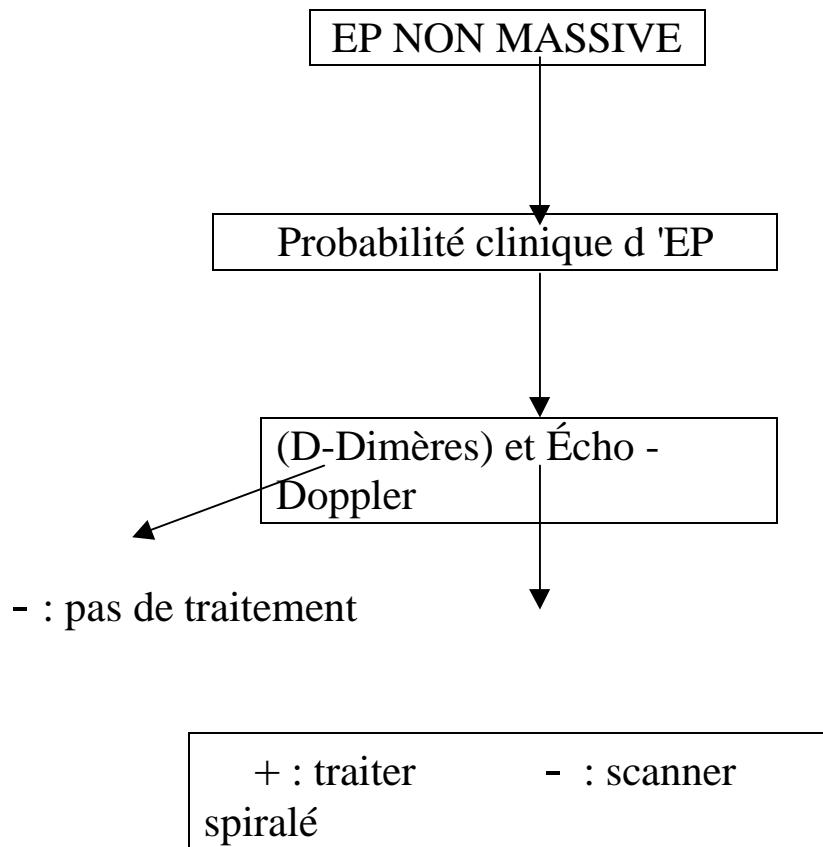
mais une échographie normale ne permet pas d'écartier le diagnostic car moins sensible quand thrombose distale .

- **Scintigraphie de ventilation – perfusion :**

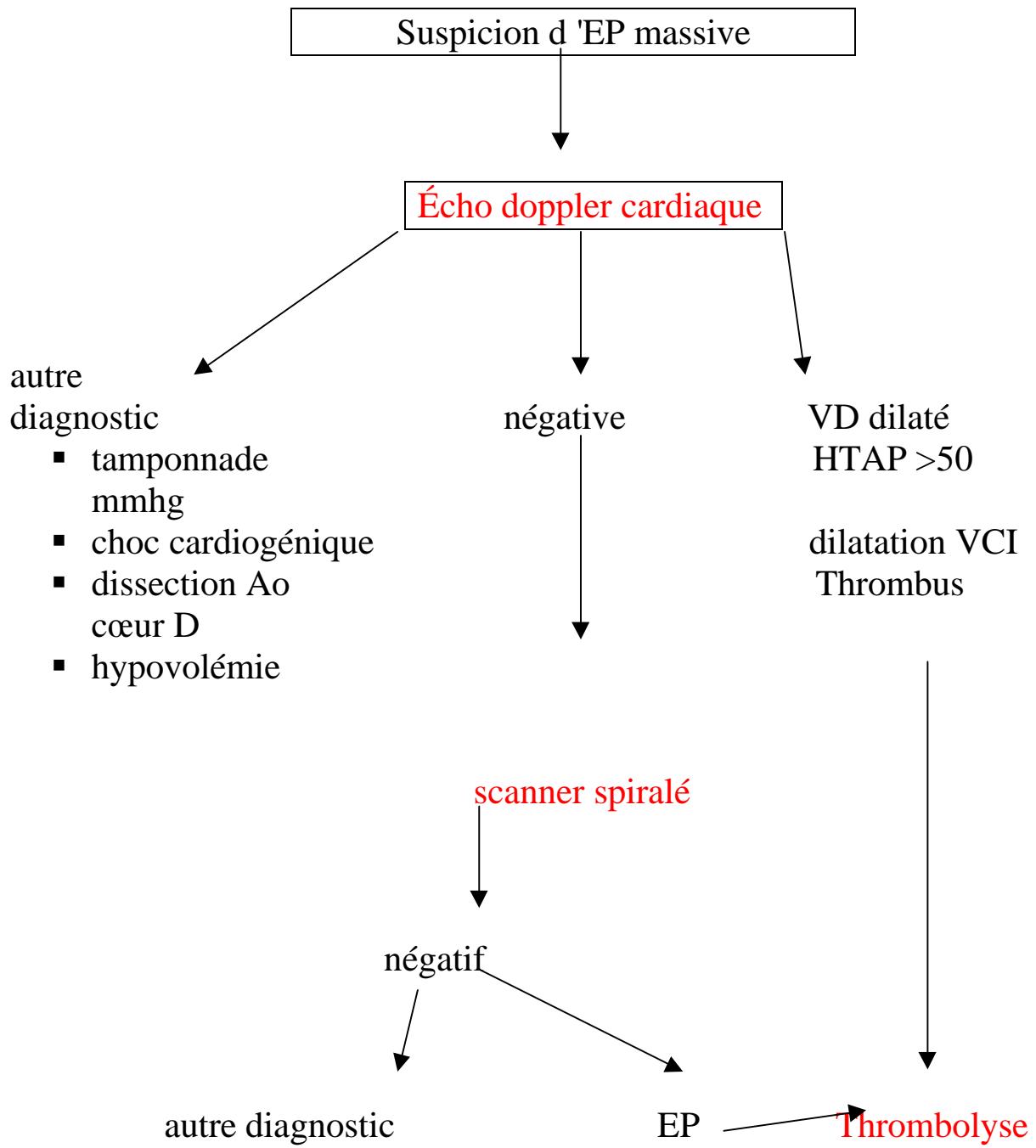
Utile mais examens non concluants(I Resp , épanchements...)

- **Scanner spiralé multi-barrettes**

Sensibilité et spécificité >90% (visualisation thrombi proximaux et lobaires) .



Scintigraphie pulmonaire si allergie à iode ou insuffisance rénale



## AUTRES DOULEURS THORACIQUES

### 1. PÉRICARDITES

DIAGNOSTIC : faisceau d 'arguments

Douleur rétro sternale violente de repos majorée à l 'inspiration et soulagée par l 'anté – flexion du tronc

Contexte fébrile ou infectieux ou post – infarctus .

**Frottement** auscultatoire

Étiologies :

- Infectieuses (**virales**)
- Maladies de système ou auto – immune
- "De voisinage" : **IDM** / myocardite / **paranéoplasique** / dissection aortique
- métabolique(myxoedème)

ECG : sus décalage ST diffus , concave vers le haut / micro-voltage

ST normal et sous décalage PQ

Inversion diffuse des ondes T

Hospitalisation quand mauvaise tolérance fonctionnelle ou hémodynamique : dyspnée , impossibilité de décubitus , dépression inspiratoire du pouls en inspiration (pouls paradoxal de Kussmaul) , signes d 'IC droite .

Examens complémentaires :

- biologie : CRP LDH leucocytes (inflammation) Troponine CPK (lésion myocardique)
- Échographie cardiaque

Traitements : Aspirine 2 à 3 gr/j , ibuprofène 300 mg X 3 min , colchicine 2mg/j pdt 2 j puis 1 mg/j , corticothérapie à dose optimale 1.5 mg/kg pdt 1 mois min. drainage ou péricardiocentèse .

## 2. DISSECTION AORTIQUE

Rare : 5 à 10 / million d 'hab.

Terrain ++: HTA ou Sd de Marfan . post traumatique .

Clinique :

- Douleur thoracique **migratrice** , rétro – sternale puis irradiations dorsales .
- Abolition d 'un pouls (carotidien – fémoral)
- Asymétrie TA (surtout bras GH)
- Voir état de choc , signe de tamponnade , souffle diastolique d 'Iao , signes d 'ischémie myocardique à l 'ECG par dissection coronaire .

CAT : hospitalisation en urgence pour bilan (scanner ETO) et chirurgie.

## L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Première cause d'hospitalisation du sujet âgé.

Incidence en France : **1 million** ( $2/3 > 75$  ans)  
Insuffisances cardiaques aiguës / chroniques.

### 1. Insuffisances cardiaques gauches :

#### - Physiopathologie :

Soit par incompétence myocardique (**IDM** / cardiomyopathies primitives ou secondaires / myocardites / **Troubles du rythme**)

Soit par surcharge volumique : **valvulopathies** (insuffisances mitrales et aortiques) remplissage excessif sur cœur "limite"

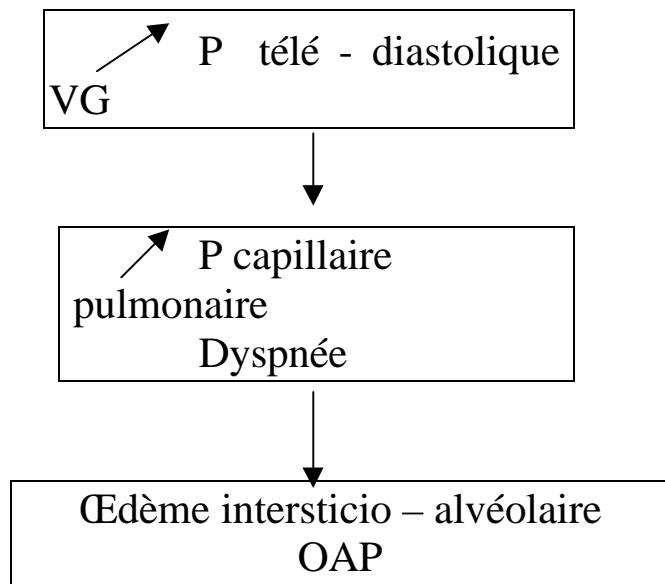
Soit par surcharge barométrique : **RAO**, cardiopathie obstructive, coarctation aortique / **dysfonction diastolique VG** ( $>50\%$  IC sujet âgé) dans le cadre des HTA.

Les pathologies associées les plus fréquentes : HTA (37%) et IDM (33%) puis arythmies (20%)

#### - Clinique :

Dyspnée stades NYHA / crépitants mais non spécifiques / tachycardie /

Parfois (sujets âgés) signes de bas débit (confusion, désorientation, chutes)



- Facteurs déclenchants

Ischémie / poussée HTA / surcharge hydro – sodée / infection broncho – pulmonaire / anémie / trouble du rythme / dysthyroïdie / iatrogènes par inotropes négatifs .

## 2 . Insuffisances cardiaques droites :

clinique : Dyspnée / hépatomégalie / oedèmes des membres inférieurs .

### Étiologies :

- Évolution d 'une insuffisance cardiaque gauche
- Embolie pulmonaire
- Cœur pulmonaire chronique soit post – embolique soit secondaire à une insuffisance respiratoire chronique
- Tamponnade
- Insuffisance tricuspidienne (endocardite chez le toxico)

### 3 . Examens complémentaires :

- **ECG** si normal doit faire reconsidérer le diagnostic / Rx Thorax /
- **BNP** : facteur natriurétique sécrété par les myocytes du VG  
diagnostic d 'insuffisance cardiaque très probable si  $> 400\text{pg/ml}$   
valeur **pronostique++** et valeur dans le **suivi++** (réseau de soins)
- **Écho – doppler cardiaque +++** : diagnostic et identification de la cardiopathie / intérêt dans l 'adaptation du traitement .
- Biologie (natrémie , K , créatininémie , enzymes cardiaques et transaminases)

### 4 . Principales classes thérapeutiques :

- **règles hygiéno - diététiques +++** : régime peu salé (ne pas aggraver l 'état rénal) et restriction hydrique quand décompensation .poids++
- **diurétiques** : trt de choix dans les poussées en réduisant rapidement les posologies .
- selon la gravité

classe 1 : **IEC**

classe 2 à 3 :

- IEC et/ou AA2 si intolérance (candésartan)
- béta – bloquants (carvedilol , métaproterol , bisoprolol, nebivolol)
- diurétiques de l 'anse si signes congestifs
- digitaliques si FA ou en rythme sinusal avec digo  $< 0.9 \text{ ng/ml}$
- spironolactone (classe 3 et 4)

classe 4 : en plus

- inotropes positifs pour passer un cap (Dobutrex®)
- resynchronisation ventriculaire par stimulation triple chambre
- assistance circulatoire +/- transplantation
- défibrillateur si arythmies ventriculaires

## BNP

Secrétré par les myocytes ventriculaires -  $\frac{1}{2}$  vie 22 min marqueur de la pression télédiastolique VG .

BNP : dosage individuel

NtProBNP : sur automate .

Circonstances modifiantes :

Majoré par HTA HVG Insuffisance rénale coeur pulmonaire aigü  
Coeur pulmonaire chronique

Minoré par obésité ou diagnostic précoce .

Indications : si indécision diagnostic non certain  
mais zone d 'incertitude

[100 à 400]

Indicateur pronostique +++ dans le suivi