

WILLIAM BERREBI

**9^e édition
augmentée**

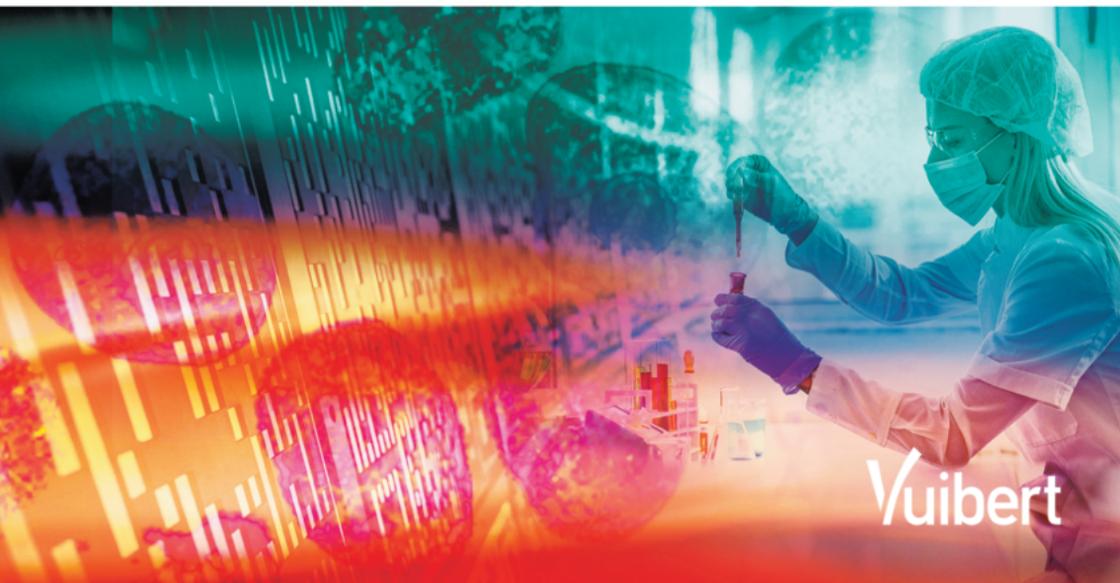
DIAGNOSTICS ET THÉRAPEUTIQUE

**Guide pratique du symptôme
à la prescription**

18 spécialités

307 symptômes d'appel

700 traitements



Vuibert

Table des traitements

A		Anémie	
Abcès		– aiguë hémorragique	718
– amibien du foie	552	– de l'insuffisance rénale chronique	719
– anal	384	– ferriprive	714
– bactérien du foie	551	– hémolytique	695
– de cornée	1225	– hémolytique immuno-allergique	697
– de la marge anale	384	– inflammatoire	719
– du sein	629	– macrocytaire	706, 707
– rétropharyngé	1303	– sidéroblastique carencielle	715
Accès maniaque	1508	– toxique au plomb	714
Accident		Anévrisme de l'aorte abdominale	5
– vasculaire cérébral ischémique	1135	Angine	
Achalasie	402	– aiguë bactérienne	1302
Acidocétose diabétique	1359	– de Vincent	1303
Acidose	1051	– herpétique	1303
– lactique	236	– zostérienne	1303
– métabolique	1051	Angiocholite aiguë lithiasique	524
– respiratoire	1051, 1052	Angiome hépatique	542
Acné		Angioplastie	42
– de la femme enceinte	152	Anguillulose	753
– étendue	152	Anisakiase	754
– fulminans	153	Anorexie mentale	
– modérée	151	– de l'adulte	1534
Acouphènes	1253	– de l'enfant	1404
Acromégalie	298	Aphose buccale	147
Adénite bactérienne	676	Aplasia médullaire	796
Adénofibrome du sein	619	Artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs (AOMI)	11
Adénome		Arthrite septique (poignet, genou)	1640
– à prolactine	277	Arthrose digitale	1641
– hépatocytaire	543	Ascariodose	753
– pléiomorphe	1314	Ascite	
Agranulocytose iatrogène	774	– chyleuse	480
Aide médicale à la procréation (AMP)	590	– cirrhotique	475
Alcaloses		– néoplasique	480
– métaboliques	1055	Asthénie fonctionnelle	1014
– respiratoires	1055	Asthme	
Algie vasculaire de la face	1111	– aigu grave	1469
Algodystrophie de l'épaule	1598	– crise d'asthme	1466
Allogreffe	812	– de l'enfant	1330, 1331
Allo-immunisation		Atrésie biliaire	1380
– fœto-maternelle	632	Attaque de panique	1514
– post-transfusionnelle	632	B	
Alopécie	143	Ballisme	1158
Alvéolite allergique extrinsèque	1433	Bilharziose	752, 1786
Amibiase		Blépharite	1230
– hépatique	552	Bloc surrénalien	284
– intestinale	328	Bouchon de cérumen	1263, 1389
Amygdalite chronique	1305		

XVI *Diagnostics et thérapeutique*

Bouffée délirante aiguë	1518	Chondrite	1271
Boulimie	1534	Chondrocalcinose articulaire aiguë	1605
Bronchiolite aiguë du nourrisson	1364	Chylothorax	1438
Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)	1423	Cirrhose biliaire primitive	485
Brûlure chimique oculaire	1246	Claudication intermittente	7
Bursite microcristalline aiguë	1598	Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)	739, 740
C		Colique	
Canal lombaire étroit	1153	– néphrétique	1777
Cancer		– salivaire	1307
– bronchique	1455	Colite microscopique	334
– de l'endomètre	595	Coma	
– de l'ovaire	606	– acidocétosique	235
– de la prostate	1790	– éthylique	1485
– de la thyroïde	273, 274	– hyperosmolaire	235
– de la vessie	1785	– hypoglycémique	242
– des voies aérodigestives supérieures	1300	Conjonctivite	1224, 1239
– du col utérin	595	Constipation fonctionnelle de l'enfant	1341
– du côlon	432	Contusion oculaire	1246
– du pavillon de l'oreille	1271	Convulsions de l'enfant	1348
– du rectum	434	Coqueluche	1411
– du rein	1785	Corps étranger	
– du sein	619	– des voies aériennes	1294
– du testicule	1759	– intracornéen	1247
Candidose buccale	996, 1300	Coxarthrose	1613
Capsulite rétractile	1598	Crampe idiopathique nocturne de l'adulte	1132
Carcinome		Crevasse du mamelon	628
– basocellulaire	207	Crise	
– hépatocellulaire	544	– aiguë hypertensive	63
Carcinose péritonéale	480	– aiguë hypertensive avec atteinte viscérale	63
Carence		– convulsive hyperthermique	1349
– en folates	707	Cysticercose	754
– en iode	263	Cystite	
– en vitamine B12 liée à un syndrome NDB12PP	707	– aiguë unique ou peu fréquente	
Cataracte	1221	de la femme jeune	1768
Cellulite		– au cours de la grossesse	654
– dentaire	1304	– récidivante	1769
– nécrosante	175	D	
Cervicalgies communes	1572	Décollement de rétine	1218
Cervicarthrose	1572	Déficit(s)	
Cervicite		– androgénique lié à l'âge	1808
– à <i>Chlamydia</i>	612	– en G6PD	700
– à gonocoque	611	Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)	1222
Chalazion	1230	Delirium tremens	1494
Chancre mou	215	Dermatite	
Choc		– atopique	1351
– anaphylactique	1692, 1695	– herpétiforme	161
– vagal	1693	Dermatophyties	165, 187
Cholangite sclérosante primitive	485	Dermite séborrhéique	188
Cholécystite aiguë lithiasique	525	Déshydratation	
Cholestase gravidique	635	– extracellulaire pure	1061
Cholestéatome	1267	– intracellulaire	1061

Diabète		État de choc	1691
– au cours de la grossesse	238	État de mal épileptique (EME)	
– de type 1	221	– de l'adulte	1146
– de type 2	223, 227	– de l'enfant	1348
– insipide central	302	Exsanguinotransfusion	632
– insipide néphrogénique	1062	Exulcération simplex de Dieulafoy	407
Diarrhée		F	
– aiguë	326	Fasciite nécrosante	175
– du voyageur (Turista)	326	Fécalome	319
Distomatose(s)	753	Fécondation in vitro (FIV)	590
Diverticule de Zenker	1299	Fibrillation auriculaire	89
Diverticulite sigmoïdienne	379	Fibromes utérins	571
Donovanose	215	Fibromyalgie	1588
Dorsago	1589	Fibrose pulmonaire primitive	1449
Douleurs abdomino-pelviennes aiguës de l'enfant	1357	Filariose lymphatique	752
Douve du foie	753	Fissure anale	384
Dracunculose	752	Fracture de contrainte	1631
Drépanocytose	697	G	
Dysfonctionnement		Galactophorite	629
– de l'articulation temporomandibulaire	1254	Gale	198
– tubaire	1263	Gingivo-stomatite herpétique	
Dysphagie après radiothérapie	1299	– de l'adulte	164
Dystrophie ovarienne	284	– de l'enfant	1369
E		Glaucome	
Échinococcose alvéolaire	753, 754	– aigu à angle fermé	1240
Eczéma		– chronique à angle ouvert	1222
– de contact	165	Glomérulonéphrite extracapillaire	
– de la marge anale	416	– au cours d'une vascularite	1093
Eczématides	149	– lupique	1093
Embolie pulmonaire	29	Goitre	
Encéphalopathie de Gayet-Wernicke	1126	– endémique	263
Endocardite infectieuse	108	– multinodulaire toxique	264
Endophtalmie	1225	– nodulaire toxique	273
Engorgement mammaire	628	– simple	263
Épaule		Gonarthrose	
– aiguë hyperalgique	1598	– fémoro-patellaire	1608
– douloureuse simple	1597	– fémoro-tibiale	1607
Épicondylite	1577	Goutte	1631
Épilepsie		Granulome vocal	1292
– chez un patient alcoolique	1126	Helminthiases intestinales	752
– généralisée tonico-clonique	1146	H	
– myoclonique	1145	Hémochromatose	
– partielle secondairement généralisée ou non	1146	– de type 1	517
Épistaxis	1276	– de type 2	518
Épitrochléite	1577	– de type 3	518
Épuration extra-rénale	1089	– de type 4 (maladie de la ferroportine)	518
Érysipèle	176	Hémopneumothorax	1460
Érythème noueux	178	Hémoptysie	1441
Érythrasma	173		
Escarre	180		

XVIII Diagnostics et thérapeutique

Hémorragie		Insuffisance	
– digestive haute	407	– antéhypophysaire	296
– du 3 ^e trimestre de la grossesse	642	– corticotrope	296
– du vitré	1218	– gonadotrope	296
– sous-conjonctivale	1240	– rénale aiguë	1081
Hépatite aiguë auto-immune	505	– rénale chronique	1087
Hernie		– somatotrope de l'adulte	296
– discale dorsale	1588	– surrénale aiguë	293
– inguinale étranglée	1358	– surrénale lente	293
Herpangine	165	– thyroéotrope	296
Herpès		Interruption volontaire de grossesse (IVG)	664
– en cours de grossesse	657	Intertrigos infectieux	187
– génital	164	Intoxication aiguë	
– gingivo-stomatite	164	– à l'acide salicylique (aspirine)	1052, 1716
– récurrences	164	– à l'éthylène glycol	1051
Hirsutisme idiopathique	284	– à la carbamazépine	1707
Hoquet	1021	– à la chloroquine et apparentés	1722
Hydrocèle vaginale symptomatique	1765	– à la chlorphacinone (« mort au rat »)	
Hydrocéphalie	1170	ou à la bromadiolone	825
Hypercalcémie	1648	– à la metformine	1725
Hypercholestérolémie	248, 249	– alcoolique aiguë	1485
Hyperkaliémie	1067	– au CO	1338
Hyperlipidémie mixte	248	– au lithium	1728
Hyperminéralocorticisme	1071	– au méthanol	1052
Hyperparathyroïdie primaire	1649	– au paracétamol	1731
Hyperplasie nodulaire focale (HNF)	542	– au valproate de sodium	1707
Hyperprolactinémie secondaire	277	– au valpromide	1707
Hypertension artérielle		– aux antidépresseurs polycycliques	1708
– au cours de la grossesse	645	– aux antidépresseurs sérotoninergiques ou	
– pulmonaire (HTAP)	1443	inhibiteurs de la recapture de la sérotonine	1712
Hypertension intracrânienne		– aux anti-H1	1714
– en rapport avec une tumeur cérébrale	1170	– aux anti-inflammatoires non stéroïdiens	1708
– idiopathique	1170	– aux benzodiazépines et médicaments	
– portale	408	apparentés	1718
Hypertriglycémie pure	250	– aux bêtabloquants	1720
Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)	1793	– aux inhibiteurs calciques	1724
Hypoglycémie	242	– aux sulfamides hypoglycémiants	1726
Hypogonadismes hypogonadotropes masculins	589	– médicamenteuse volontaire	1703
Hypokaliémie	1071	– par drogues illicites	1739
Hyponatrémie	1075	– par le monoxyde de carbone	1699
Hypothyroïdie périphérique de l'adulte	267	Invagination intestinale aiguë	1417
Hypovitaminose K	825	K	
I		Kératite herpétique	1240
Ictère néonatal	1379	Kératose séborrhéique	207
Impubérisme	579	Kyste	
Infection(s)		– du sein	619
– des glandes salivaires	1307	– hydatique	546, 753
– ostéoarticulaires (communautaires)	1333	L	
Inhibition de la lactation	629	Larva migrans	754
Insomnie	1538	Laryngite	
		– aiguë catarrhale de l'adulte	1291
		– aiguë sous-glottique	1365
		– chronique	1292
		– phlegmoneuse	1291

Lèpre tuberculoïde	149	– de Waldenström	736
Leucémie		– de Willebrand	821
– à tricholeucytoses	763	– de Wilson	504
– aiguë lymphoïde	788	– des griffes du chat	676
– aiguë myéloïde	787	– hémorroïdaire	386
– lymphoïde chronique	764	– périodique (fièvre méditerranéenne familiale)	381
– myéloïde chronique	759	Malaise du nourrisson	1383
Leuconéutropénie	771	Mauvaise haleine	1034
Lichen		Mélanome	206
– pilaire	143	Méningite bactérienne aiguë de l'enfant	1375
– plan diffus	199	Ménopause (traitement hormonal substitutif)	614
– plan érosif	215	Mésothéliome pleural	1437
– plan localisé	199	Métastases	
Lithiase		– hépatiques des carcinomes	546
– de la voie biliaire principale	525	– pulmonaires	1452, 1457
– des voies urinaires	1777	Métrorragies fonctionnelles prémenstruelles de l'insuffisance lutéale	601
– salivaire	1307	Migraine	
Loase	752	– de l'adulte	1110
Lombalgies communes	1622	– de l'enfant	1338
Lombarthrose	1616	Miliaire	
Lomboradiculalgies		– sudorale	165
– discales (sciatique par hernie discale)	1679	– tuberculeuse	1449
– non discales	1680	Mononucléose infectieuse	828
Lumbago	1622	Myasthénie	1152
Lupus érythémateux chronique	173	Myélodysplasie	707
Lymphangite		Myélome	734
– carcinomateuse	1448	Myélopathie cervicarthrosique	1573
– mammaire	628	N	
Lymphogranulomatose vénérienne	215	Naevus	207
Lymphome(s)		Néphrose lipoïdique	1092
– cutanés épidermotropes	200	Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë	1218
– non Hodgkinien	686	Neutropénie induite par les chimiothérapies cytotoxiques séquentielles	774
M		Névralgie	
Maladie		– cervico-brachiale	1572
– asthmatique	1331	– essentielle (du trijumeau)	1112
– cœliaque	343	Névrite optique rétrobulbaire (NORB)	1126
– d'Alzheimer	1208	Nodule thyroïdien	
– de Basedow	263	– hyperfixant non toxique	273
– de Behçet	147	– toxique	273
– de Biermer	706	O	
– de Crohn	345	Obésité	
– de Dupuytren	1641	– de l'adulte	254
– de Hirschsprung	1342	Occlusion	
– de Hodgkin	677	– de l'artère centrale de la rétine	1218
– de Horton	1600	– de la veine centrale de la rétine	1218
– de Huntington	1158	– intestinale	447
– de Kawasaki	184, 1370	Œdème	
– de Minkowski-Chauffard	700	– de Quincke avec atteinte laryngée	199
– de Morton	1631		
– de Paget	188		
– de Parkinson	1182		
– de Rendu-Osler	1277		
– de Still de l'adulte	1671		
– de Vaquez	801		

XX Diagnostics et thérapeutique

Œsophagite		– bactérienne	1433
– à éosinophiles	401	– métastatique	1437
– mycotique	401	Pneumoconioses	1449
– peptique	442	Pneumopathie	
Oligoarthritis gonococcique	1671	– à bactérie atypique	1432
Omarthrose	1599	– à <i>Haemophilus influenzae</i> ou à bacille gram négatif	1432
Onchocercose	752	– aiguë communautaire	1431, 1432
Orgelet	1230	– aiguë communautaire de l'enfant	1376
Ostéomalacie	1558	– nosocomiale	1401
Ostéonécrose		– virale	1433
– de la hanche	1615	Pneumothorax	1460
– de la mâchoire	1648	Polyarthrite	
Ostéopénie	1553	– œdémateuse bénigne du sujet âgé (RS3PE)	1672
Ostéoporose	1553	– rhumatoïde	1659
Othématome	1271	Polyglobulie secondaire	802
Otite		Polype	
– chronique	1267	– dégénéré du côlon	431
– externe	1271, 1388	– laryngé	1292
– moyenne aiguë purulente de l'enfant	1387	Polypose nasosinusienne	1287
– sérumuqueuse	1388	Pontage aorto-coronaire	42
Otoliqorrhée	1267	Potomanie	302
Otorragie	1267	Presbycusie	1264
Otorrhée	1267	Priapisme veineux	1812
Otospongiose	1264	Primo-infection	
		– herpétique au cours de la grossesse	657
		– VIH	828
P		Projection de gaz lacrymogène	1246
Pancytopénie	795	Prolactinome	277
Papillomatose laryngée de l'adulte	1292	Prolapsus pelvien	624
Paralysie		Prurit anal <i>sine materia</i>	201
– faciale périphérique	1311	Pseudo pelade	143
– laryngée	1292	Pseudo-polyarthrite rhizomélique	1599
Parapsoriasis	173	Psoriasis	171
Parasitoses	331	Psychose puerpérale	1529
Parotidite	1314	Purpura	
Pasteurellose	677	– fulminans	1396
Pédiculose		– rhumatoïde	1396
– corporelle	194, 199	– thrombopénique idiopathique de l'enfant	1396
– du cuir chevelu	194	– thrombopénique immunologique (PTI)	842
Pelade	143	PUVA-thérapie	171
Pemphigus	160	Pyélonéphrite	
Pemphigus de Hailey-Hailey	188	– aiguë	1770
Phlegmon péri-amygdalien	1303	– au cours de la grossesse	655
Phobie sociale	1513	R	
Photothérapie par UVB	171	Reflux gastro-œsophagien de l'adulte	442
Phtiriase (poux de pubis, morpion)	194	Reflux gastro-œsophagien de l'enfant	1399
Pityriasis		Reflux vésico-urétéral compliqué d'une hypertension artérielle	1058
– rosé de Gilbert	173	Rétinopathie diabétique	1222
– versicolor	149		
Plaie oculaire	1247		
Pleurésie			

Rhinite		– myogène	1153
– aiguë muqueuse	1286	– parkinsonien induit par les neuroleptiques	1185
– allergique	1286	– sec buccal	996
– hypertrophique	1287	– sec oculaire	996
– vasomotrice	1287	Synovite aiguë transitoire	1334
Rhizarthrose	1641	Syphilis	183, 215
Rickettsiose	184	T	
Rupture		Taeniasé	753
– de la coiffe des rotateurs	1598	Teigne	143
– de varices œsophagiennes et/ou gastriques (patient cirrhotique)	407	Tendinite(s)	
S		– de l'épaule	1597
Salmonella non typhi	328	– de la patte d'oie	1608
Sarcoïdose	1447	– du coude	1577
Schizophrénie	1522	– du genou	1608
Sclérodermie	1671	– du poignet ou de la main	1641
Sclérose latérale amyotrophique (SLA)	1174	Thalassémie	700
Sécheresse vaginale	614	Thrombocytémie	
Sevrage aux opiacés	1496	– essentielle	832
Sinusite chronique	1282	– secondaire	833
– d'origine dentaire	1283	Thrombolyse	29
Sphérocytose héréditaire	700	Thrombopathie acquise liée aux anti-agrégants plaquettaires	824
Splénomégalie myéloïde	812	Thrombopénie	
Spondylodiscite		– centrale	841
– bactérienne	1624	– immuno-allergique à l'héparine	841
– tuberculeuse (mal de Pott)	1623	Thrombose	
Stéatose hépatique	485	– hémorroïdaire	385
Sténose		– veineuse superficielle	133
– de l'artère rénale	1057	Thyroïdite subaiguë de De Quervain	264
– du pylore	1416	Torsion du cordon spermatique	1780
– peptique	401	Torticolis	1572
Sulcus glottidis	1292	Toux chronique de l'enfant	1411
Surcharge		Toxi-infection alimentaire	326
– en fer	517, 519	Toxocarose	754
– iodée	264	Tremblement essentiel et tremblement d'action	1186
– pondérale	254	Trichinose	754
Surdosage		Trouble(s)	
– à l'héparine	821, 822	– du sommeil	1538
– aux AVK	128, 822	– moteurs primitifs de l'œsophage	402
Syndrome		– obsessionnels compulsifs (TOC)	1513
– cave supérieur	688	– panique	1513
– d'hyperviscosité	825	– psychotique aigu et transitoire	1518
– de détresse respiratoire aiguë (SDRA)	1470, 1471	– statiques du pied	1631
– de Gougerot-Sjögren	996	Tuberculose	
– de Guillain-Barré	1140	– ganglionnaire	677
– de Kaposi-Juliusberg	1352	– péritonéale	480
– de Löfgren	1447	– pleurale	1438
– de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)	1076	– uro-génitale	1786
– hémorragique	818	Tumeur	
– hyperéosinophilique	751	– bénigne du médiastin	1452
– mains-pieds-bouche	165	– cérébrale	1135
– métabolique	518	– de l'oreille moyenne	1271

– de la fosse postérieure	1164	V	
– de la vessie	1785	Vaccins	
– du conduit auditif externe	1271	– proposés chez l’asplénique	811
– parotidienne	1314	Vaginite	
– stromale gastrique	371	– à germes banaux	611
		– à mycoplasme	611
U		– à <i>trichomonas vaginalis</i>	610
Ulcère		– mycosique à <i>candida albicans</i>	610
– bulbaire	359	– mycosique récidivante	610
– de cornée	1225	Vaginose bactérienne	611, 612
– de jambe	211	Varicelle	164, 1369
– hémorragique gastrique ou bulbaire	407	Vertige paroxystique positionnel bénin	1260
– œsophagien	410	Vitiligo	149
Urétrite		Vomissement	
– à <i>chlamydia trachomatis</i>	1773	– d’origine labyrinthique	464
– à <i>trichomonas vaginalis</i>	1773	– du nourrisson et de l’enfant	1416, 1417
– gonococcique	1773	– induit par une chimiothérapie	465
Urticaire		– transitoire lié à une pathologie médicale	
– aiguë	199	« bénigne » (migraine, toxi-infection	
– chronique	200	alimentaire)	464
Uvéite antérieure	1241	Z	
		Zona	164, 1311

Table des symptômes par spécialités

Chapitre 1 : Cardiologie

• Anévrisme de l'aorte abdominale	3
• Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	7
• Douleur thoracique aiguë	13
• Douleur thoracique ancienne	36
• Dyspnée aiguë : étiologies cardiovasculaires	44
• Dyspnée chronique	50
• Contrôle et suivi des facteurs de risque cardiovasculaire	58
• Crise aiguë hypertensive	60
• Découverte fortuite d'une hypertension artérielle	65
• Malaise et perte de connaissance	75
• Palpitations	83
• Souffle cardiaque de l'adulte en l'absence de fièvre	95
• Souffle cardiaque dans un contexte de fièvre : suspicion clinique d'endocardite infectieuse	108
• Endocardite infectieuse : diagnostic et traitement	110
• Endocardite infectieuse : antibioprophylaxie	117
• Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs	119
• Thrombose veineuse superficielle des membres inférieurs	129
• Varices et insuffisance veineuse	131
• Transplantation cardiaque	134

Chapitre 2 : Dermatologie

• Alopecie	139
• Aphtes	145
• Dépigmentation cutanée acquise	148
• Dermatoses faciales (acné, rosacée, dermite séborrhéique)	150
• Éruption bulleuse acquise	157
• Éruption vésiculeuse	162
• Éruption érythémato-squameuse	168
• Érysipèle	174
• Érythème noueux	177
• Escarre	179
• Exanthème maculo-papuleux	181
• Intertrigo	185
• Photosensibilité (lucite estivale bénigne, lucite polymorphe, dermatite actinique chronique)	189
• Piquûre d'hyménoptères, piquûre de moustique, piquûre d'oursin, piquûre de vive	192
• Poux (pédiculoses humaines)	193
• Prurit généralisé	195
• Purpura	202
• Tumeur noire cutanée	205
• Ulcère de jambe	209
• Ulcérations ou érosions des muqueuses orogénitales	212

Chapitre 3 : Endocrinologie

• Diabète	219
• Diabète : troubles de la conscience chez un diabétique	233
• Diabète et grossesse	237
• Hypoglycémie et traitement d'urgence	239
• Hyperlipidémies	243
• Obésité	252
• Goitre	260
• Hypothyroïdie	265
• Nodule thyroïdien	268
• Aménorrhée et galactorrhée (hyperprolactinémies)	275
• Gynécomastie	278
• Hypogonadisme chez l'adulte	280
• Hirsutisme	282
• Hypercorticismes (syndrome de Cushing)	285
• Insuffisance surrénale	290
• Insuffisance antéhypophysaire	294
• Acromégalie	297
• Syndrome polyuro-polydipsique (diabète insipide)	299

Chapitre 4 : Gastroentérologie Hépatologie

TUBE DIGESTIF

• Cancer colorectal : prévention	307
• Constipation	312
• Diarrhée aiguë de l'adulte	320
• Diarrhée au retour d'un séjour en zone tropicale	329
• Diarrhée chronique	333
• Douleur épigastrique	354
• Douleur abdominale diffuse aiguë ou subaiguë	372
• Douleur anale aiguë	382
• Dysphagie	391
• Hémorragie digestive haute	403
• Prurit anal	411
• Rectorragies	418
• Reflux gastro-œsophagien	438
• Syndrome occlusif	449
• Vomissements	461

FOIE ET PANCRÉAS

• Ascite	469
• Élévation isolée de la Gamma-Glutamyl-Transpeptidase (Gamma-GT)	482
• Élévation des transaminases	487
• Hépatomégalie	506
• Hyperferritinémies	512
• Ictère de l'adulte	520
• Lésions kystiques du pancréas	529
• Nodule hépatique à l'échographie en l'absence de fièvre	534

XII Diagnostics et thérapeutique

• Nodule hépatique à l'échographie chez un patient fébrile	548
• Transplantation hépatique (TH)	554

Chapitre 5 : Gynécologie et obstétrique

GYNÉCOLOGIE

• Algies pelviennes aiguës	565
• Algies pelviennes chroniques	569
• Aménorrhée	572
• Contraception	580
• Couple infertile	586
• Hémorragies génitales en dehors de la grossesse	591
• Kyste de l'ovaire	602
• Leucorrhées	608
• Ménopause	613
• Nodule du sein	615
• Prolapsus pelvien	623

OBSTÉTRIQUE

• Allaitement	627
• Allo-immunisation sanguine fœto-maternelle : dépistage, prévention	630
• Cholestase gravidique	634
• Hémorragie du 1 ^{er} trimestre de la grossesse	636
• Hémorragie du 3 ^e trimestre de la grossesse	641
• Hypertension artérielle et grossesse	644
• Menace d'accouchement prématuré	649
• Fièvre et grossesse	651
• Infections urinaires et grossesse	653
• Herpès génital et grossesse	656
• Prévention de la transmission néonatale de l'hépatite B	658
• Rubéole et grossesse	660
• Toxoplasmose et grossesse	661
• Interruption volontaire de grossesse (IVG)	663

Chapitre 6 : Hématologie

• Adénopathie superficielle isolée	669
• Polyadénopathies superficielles	679
• Anémie hémolytique	689
• Anémie macrocytaire	701
• Anémie microcytaire	709
• Anémie normocytaire	716
• Anomalies des gammaglobulines, hypergammaglobulinémies et autres	722
• CIVD (coagulation intravasculaire disséminée)	737
• Éosinophilie	741
• Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles	755
• Hyperlymphocytose	761
• Leuconéutropénie	767
• Lymphopénie	775
• Macrocytose isolée (sans anémie)	778
• Microcytose isolée (sans anémie)	780

• Myélémie, érythroblastémie et blastes circulants	782
• Pancytopénie	790
• Polyglobulie	798
• Splénomégalie	804
• Syndrome hémorragique par trouble de l'hémostase	813
• Syndrome mononucléosique	826
• Thrombocytose	829
• Thrombopénie	834
• Transfusion de sang ou de produits dérivés : accidents	848
• Transfusion de sang ou de produits dérivés : mesures à prendre avant	854

Chapitre 7 : Maladies infectieuses

• Accidents d'exposition au sang (AES)	867
• Demande de vaccinations ou de prophylaxie avant un départ en zone tropicale	871
• Éruption zostérienne (chez un sujet immunocompétent)	886
• Fièvre aiguë (moins de 5 jours)	888
• Fièvre aiguë au retour d'un séjour en pays tropical	899
• Fièvre chez un sujet infecté par le VIH	908
• Fièvres prolongées inexpliquées	918
• Infection à COVID-19	928
• Infections nosocomiales	931
• Morsure par un animal	936
• Vaccinations chez l'enfant et l'adulte	941

Chapitre 8 : Médecine interne

• Acrosyndromes vasculaires, livedos	989
• Algies diffuses	997
• Amaigrissement	1003
• Angioedèmes	1007
• Asthénie	1011
• Conduite à tenir devant la découverte d'anticorps antinucléaires	1015
• Corticothérapie prolongée : mesures et traitement associés	1018
• Hoquet	1019
• Élévation du taux des CPK ou des LDH	1024
• Maladie auto-inflammatoires systémiques	1028
• Mauvaise haleine	1032
• Carences vitaminiques	1035

Chapitre 9 : Néphrologie

• Acidose	1047
• Alcalose	1053
• Atrophie rénale unilatérale à l'échographie	1056

• Déshydratation	1059
• Hématurie	1063
• Hyperkaliémie	1066
• Hypokaliémie	1069
• Hyponatrémie	1072
• Insuffisance rénale aiguë	1077
• Insuffisance rénale chronique	1083
• Protéinurie	1090
• Transplantation rénale	1094

Chapitre 10 : Neurologie

• Céphalées et algies crânio-faciales	1107
• Coma (supposé) non traumatique	1113
• Complications neurologiques de l'alcoolisme	1124
• Confusion mentale	1127
• Crampes	1131
• Déficit moteur et/ou sensitif d'un hémicorps	1133
• Déficit sensitif des membres inférieurs (d'origine périphérique)	1137
• Épilepsie	1142
• Fatigabilité motrice à l'effort	1148
• Mouvements anormaux	1154
• Nystagmus	1159
• Syndrome cérébelleux	1161
• Syndrome d'hypertension intracrânienne	1168
• Syndrome pyramidal	1171
• Syndrome méningé	1175
• Tremblements	1181
• Troubles de l'équilibre	1187
• Troubles de la marche et de l'équilibre, chutes du sujet âgé	1190
• Troubles de la mémoire	1200

Chapitre 11 : Ophtalmologie

• Anomalie du champ visuel	1213
• Baisse brutale de l'acuité visuelle	1216
• Baisse progressive de l'acuité visuelle	1219
• Complications ophtalmologiques chez un porteur de lentilles	1223
• Diplopie	1226
• Douleur uni- ou bilatérale des paupières	1229
• Exophtalmie	1231
• Médicaments et surveillance oculaire	1234
• Œil rouge	1237
• Strabisme de l'enfant	1242
• Traumatisme oculaire	1245

Chapitre 12 : Oto-Rhino-Laryngologie

• Acouphènes	1251
• Vertiges	1255

• Surdité d'apparition brutale	1262
• Surdité d'apparition progressive	1264
• �coulement d'oreille	1265
• Otitalgies	1268
• �pistaxis	1273
• Rhinorrhée purulente	1280
• Obstruction nasale	1284
• Dysphonie	1288
• Corps étrangers des voies aériennes	1293
• Odynophagie (et dysphagie) en l'absence de fièvre	1296
• Odynophagie et dysphagie dans un contexte de fièvre	1301
• Amygdalite chronique	1305
• Lithiase salivaire	1306
• Paralyse faciale périphérique	1308
• Tuméfaction parotidienne	1312
• Syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS)	1315

Chapitre 13 : Pédiatrie

• Allergies alimentaires	1323
• Asthme de l'âge préscolaire	1327
• Boiterie	1332
• Céphalées	1335
• Constipation	1339
• Convulsions et épilepsie	1343
• Dermate atopique	1350
• Diarrhée aiguë	1353
• Douleurs abdomino-pelviennes aiguës	1356
• Dyspnée aiguë	1360
• �ruptions avec fièvre	1366
• Fièvre aiguë	1371
• Ictère néonatal	1377
• Malaise grave du nourrisson	1381
• Maltraitance	1384
• Otitalgies et otites	1386
• Pleurs du nourrisson	1390
• Purpura	1393
• Reflux gastro-c�sophagien	1398
• Retard de croissance pondérale	1401
• Souffle cardiaque	1405
• Toux chronique	1407
• Vomissements	1413

Chapitre 14 : Pneumologie

• Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et exacerbations	1421
• Pneumopathie fébrile (hors Covid)	1426
• �panchement liquidien de la plèvre	1435
• Hémoptysie	1439
• Hypertension pulmonaire (HTP)	1442
• Image pulmonaire interstitielle diffuse	1445

XIV *Diagnostics et thérapeutique*

• Opacité médiastinale	1451
• Opacité ronde intra-parenchymateuse	1453
• Pneumothorax	1459
• Sevrage tabagique	1461
• Suspicion de crise d'asthme	1464
• Syndrome de détresse respiratoire aiguë	1470
• Toux	1473
• Transplantation pulmonaire	1477

Chapitre 15 : Psychiatrie

• Alcoolisme (intoxication alcoolique aiguë, mésusage de l'alcool, sevrage alcoolique aigu)	1483
• Sevrage aux opiacés	1495
• Idées ou conduites suicidaires	1499
• Troubles de l'humeur (syndrome dépressif, syndrome maniaque)	1501
• Troubles anxieux	1511
• Troubles psychotiques brefs (ou aigus transitoires)	1516
• Schizophrénie	1520
• Troubles délirants persistants	1524
• Troubles psychiatriques de la grossesse et du post-partum	1527
• Troubles du comportement alimentaire	1530
• Troubles du sommeil de l'adulte	1535
• Troubles somatoformes, factices et dissociatifs (névrose hystérique)	1540
• Soins sans consentement	1543

Chapitre 16 : Rhumatologie

• Déminéralisation diffuse du squelette	1547
• Douleurs de l'adulte	1559
• Douleurs cervicales	1568
• Douleur du coude	1575
• Douleurs dorsales	1579
• Douleur de l'épaule	1590
• Douleur du genou	1601
• Douleur de hanche	1609
• Douleurs lombaires	1616

• Douleur de l'orteil	1627
• Douleur du poignet et/ou de la main	1634
• Hypercalcémie	1643
• Polyarthrite récente	1651
• Radicalalgies des membres inférieurs	1673
• Syndrome du canal carpien	1681

Chapitre 17 : Réanimation et toxicologie

• État de choc : généralités	1687
• Choc anaphylactique	1694
• Intoxication aiguë par le monoxyde de carbone (CO)	1697
• Intoxication médicamenteuse aiguë volontaire : généralités	1700
• Intoxications médicamenteuses volontaires : de A à Z	1705
• Prise en charge d'un patient suspect d'intoxication par des drogues illicites	1732
• Utilisation raisonnée de trois antidotes en cas d'intoxication aiguë volontaire : flumazénil, N-acétylcystéine et naloxone	1743
• Arrêt cardiaque	1747

Chapitre 18 : Urologie

• Augmentation de volume de la bourse	1757
• Brûlures mictionnelles	1766
• Écoulement urétral	1771
• Douleur lombaire aiguë	1774
• Douleur testiculaire aiguë	1779
• Hématurie	1781
• Pollakiurie et dysurie	1787
• Rétention aiguë d'urine	1797
• Dysfonction érectile	1799
• Déficit androgénique lié à l'âge (DALA)	1806
• Incontinence urinaire de l'adulte	1809
• Priapisme	1812

WILLIAM BERREBI

9^e édition

DIAGNOSTICS ET THERAPEUTIQUE

Guide pratique du symptôme à la prescription

Vuibert

Mise en pages : Nord Compo

Couverture : Primo & Primo

Illustrations :

© A.C.R : Anne-Christel Rolling, © Magnard



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignements, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites.

ISBN : 978-2-311-66292-4

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

© Janvier 2022 – Éditions Vuibert – 5, allée de la 2^e DB – 75015 Paris

Site internet : www.vuibert.fr

Cet ouvrage est dédié à :

Ma mère.

F. B.

B. B. et Y. B.

Liste des auteurs

Cardiologie	Dr François Bouvier Hôpital Begin. Saint-Mandé
Dermatologie	Dr Jérémy Gottlieb CHU Saint-Louis. Paris
Endocrinologie	Dr Brigitte Emperauger CHU Saint-Antoine. Paris
Gastroentérologie et hépatologie	Dr William Berrebi CHU Cochin. Paris
Gynécologie et obstétrique	Pr Michaël Grynberg Hôpital Antoine-Béclère. Clamart
Hématologie	Pr Olivier Tournilhac CHU de Clermont-Ferrand.
Maladies infectieuses	Dr Jean-Luc Meynard CHU Saint-Antoine. Paris
Médecine interne	Pr Olivier Fain CHU Saint-Antoine. Paris
Néphrologie	Pr Marie Essig Hôpital Ambroise Paré. Boulogne-Billancourt
Neurologie	Dr Astrid Corlobé CHU de Montpellier
Ophtalmologie	Dr Patrick Simon Paris
ORL	Dr Florent Espitalier CHU de Nantes
Pédiatrie	Dr Grégoire Benoist Hôpital Ambroise Paré. Boulogne-Billancourt
Pneumologie	Dr Vincent Fallet Hôpital Tenon, Paris
Psychiatrie	Dr Franz Hozer CHU Cochin. Paris
Rhumatologie	Dr Muriel Elhai CHU Cochin. Paris
Réanimation et toxicologie	Dr Olivier de Pamphilis Paris
Urologie	Dr Thomas Seisen CHU de la Pitié-Salpêtrière. Paris

Au sujet de la 9^e édition

***Diagnostics et thérapeutique* est la référence en matière de diagnostics et de thérapeutique.**

L'ouvrage est devenu, édition après édition, un outil de travail indispensable aux étudiants en médecine, aux internes, aux médecins généralistes ou spécialistes.

STRUCTURE ET « PHILOSOPHIE » DE L'OUVRAGE

Diagnostics et thérapeutique est le seul ouvrage francophone ayant une démarche complète du symptôme d'appel au traitement, ce qui correspond « à la vraie pratique médicale » : toute pathologie commence par un ou plusieurs symptôme(s) et seule une démarche rationnelle permet d'aboutir au résultat souhaité : diagnostic précis et traitement adapté.

Des encadrés « l'essentiel à retenir » complètent l'ouvrage pour permettre de résumer une maladie de façon synthétique.

SYMPTÔME D'APPEL

Chaque question commence par le symptôme d'appel et, avec clarté et rationalité, le lecteur chemine jusqu'au diagnostic par le biais des examens complémentaires détaillés (biologiques, endoscopiques, radiologiques, etc.).

ALGORITHMES

Les algorithmes permettent d'avoir une vision globale et synthétique de la conduite à tenir dans telle ou telle pathologie.

Le lecteur a plus 100 algorithmes à sa disposition.

TRAITEMENTS

Chaque question se termine par le traitement des différentes pathologies abordées dans la dite question, avec une présentation spécifique et claire permettant au lecteur de s'approprier l'ouvrage facilement.

Pour chaque médicament sont détaillés :

- la dénomination commune internationale, les noms commerciaux ;
- la voie d'administration ;
- la posologie ;
- et la durée du traitement.

RECOMMANDATIONS ET CONSENSUS DES SOCIÉTÉS SAVANTES

Une mise à jour complète a été réalisée en ligne avec les recommandations et consensus des sociétés savantes et de la Haute autorité de santé (HAS).

COMITÉ DE RÉDACTION

Les collaborateurs de cet ouvrage sont des praticiens hautement qualifiés, tous cliniciens et thérapeutes de terrain.

Toute l'équipe a travaillé pour mettre à la disposition du lecteur un ouvrage rédigé avec la plus extrême rigueur, complet, basé sur la pratique clinique.

OBJECTIFS DE L'OUVRAGE

Les sommaires, les tables de recherche et l'index en fin d'ouvrage permettent au lecteur de trouver rapidement l'information recherchée.

La présentation du livre simple et logique par **symptôme d'appel** facilite sa lecture.

La prescription est facilitée par l'accès à la partie « **Traitement** » (située à la fin de chaque symptôme d'appel), ayant une présentation spécifique.

Diagnostics et thérapeutique doit ainsi permettre :

- **aux médecins généralistes et aux internes en médecine** d'établir leurs diagnostics avec précision et de prescrire les traitements les plus adaptés avec rigueur ;
- **aux étudiants en médecine** de préparer avec le maximum de chances de réussite les Épreuves classantes nationales (ECNi/EDN) ;
- **aux spécialistes**, de trouver une donnée dans leur domaine d'activité ou dans une autre spécialité que la leur.

Titre de la question

Contrôle et suivi des facteurs de risque cardiovasculaire

La démarche consiste à :

- Réaliser le dépistage des FRCV et évaluer le risque de complication.
- Contrôler les FRCV en mettant en place un traitement en fonction du niveau de risque.
- Etablir un suivi du patient.

Les examens complémentaires systématiques sont :

- Le dosage sanguin du cholestérol total, du LDLc, HDLc, triglycérides.
- Le dosage de la glycémie à jeun.
- Créatininémie et protéinurie/24 h.
- 12 dérivations au repos.

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde occidental. En France, on dénombre 120 000 infarctus par an et 50 000 décès liés aux cardiopathies ischémiques. Les FRCV sont aussi responsables d'accidents vasculaires cérébraux, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), insuffisance rénale.

Il s'agit pourtant de maladies accessibles à une prévention efficace, par le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

Situations d'urgence

1. Dépister les facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) et évaluer le risque de complication

La découverte d'un FRCV doit faire rechercher par l'interrogatoire, l'ensemble des FRCV afin d'évaluer le risque d'évènement cardiovasculaire par un score standardisé.

- Les **FRCV majeurs**, entrant dans le calcul du score de risque, sont :
 - Âge : > 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme.
 - Sexe masculin.
 - Antécédents familiaux de :
 - . infarctus ou mort subite chez le père (ou 1^{er} degré masculin) avant 55 ans ;
 - . infarctus ou mort subite chez la mère (ou 2^e degré féminin) avant 65 ans ;
 - . AVC < 45 ans chez un apparenté au 1^{er} degré.
 - Tabagisme non sévère ou sévère depuis moins de 3 ans.

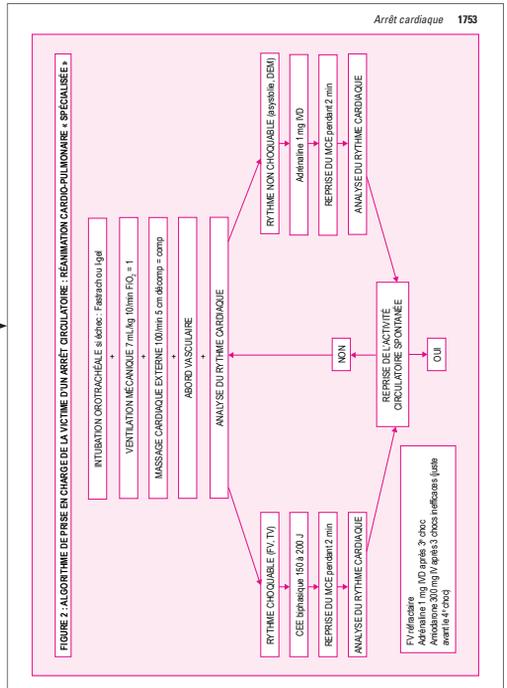
- HTA.
- Diabète.
- Dyslipidémie.
- Les **autres FRCV** à rechercher sont :
 - L'obésité.
 - La sédentarité.
 - Le stress.
 - L'hyperhomocystéinémie.
 - L'insuffisance rénale.

Le recueil de ces FRCV permet d'évaluer le **risque cardiovasculaire global** à l'aide d'un score standardisé :

- SCORE européen, recommandé par les sociétés savantes européennes.
- Ou bien score de Framingham, moins utilisé.

Ce score détermine la probabilité de survenue d'un évènement cardiovasculaire (exprimé en % à 10 ans), permettant de classer chaque patient en fonction de son **niveau de risque** : faible, moyen, élevé.

Algorithme



L'essentiel à retenir

RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE : L'essentiel à retenir

- Maladie inflammatoire chronique intestinale (MIC) invalidante ayant un impact sur la vie socioprofessionnelle des patients.
- La RCH touche avec la maladie de Crohn 200 000 personnes en France.
- Touche les personnes de tout âge mais le diagnostic est le plus souvent porté entre 20 et 30 ans.
- État inflammatoire chronique de la muqueuse du rectum à développement ascendant vers le rectum mais sans atteinte des segments du grêle (possible iléite dite de reflux).
- Un certain nombre de spécificités permet de la distinguer de la maladie de Crohn (mais des formes frontières sont possibles dites colites indéterminées) voir tableau comparatif ci-dessous.
- La RCH expose au risque de cancer colorectal et nécessite une surveillance endoscopique régulière dépendant de l'ancienneté de la maladie et de la topographie de l'atteinte.

... sans atteinte des segments du grêle (possible iléite dite de reflux).

... Un certain nombre de spécificités permet de la distinguer de la maladie de Crohn (mais des formes frontières sont possibles dites colites indéterminées) voir tableau comparatif ci-dessous.

... La RCH expose au risque de cancer colorectal et nécessite une surveillance endoscopique régulière dépendant de l'ancienneté de la maladie et de la topographie de l'atteinte.

TABLEAU III : CRITÈRES PERMETTANT DE DISTINGUER MALADIE DE CROHN ET RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE (RCH)

MALADIE DE CROHN	RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE
Lésions ano-périnéales (fissures, fistules, abcès)	Pas de lésions ano-périnéales
Atteinte confinée du rectum vers le caecum sans intervalle de muqueuse saine	Atteinte discontinue plus fréquemment avec présence de d'intervalle de muqueuse saine
Atteinte possible du tube digestif haut (œsophage, estomac, grêle)	Atteinte du côlon et du rectum mais pas d'atteinte du tube digestif haut
Ulcéraisons transmursales, profondes	Pas d'ulcéraisons
Lésions aphthoïdes	Muqueuse hémorragique « pleurant le sang »
Granulomes épithélioïdes et géiganto-cellulaires (granulomes tuberculoïdes)	Absence de granulomes tuberculoïdes

HÉMORRAGIE DIVERTICULAIRE : L'essentiel à retenir

- La majorité des diverticuloses coliques sont asymptomatiques.
- Elle se complique d'une hémorragie dans 3 à 5 % des cas (et d'une infection dans 20 % des cas). L'hémorragie diverticulaire est la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive basse.
- Elle touche le plus souvent la personne âgée : l'âge moyen de survenue est de 70-78 ans.

- La prise d'aspirine, d'AINS ou d'antiagrégants plaquettaires peut constituer un facteur déclenchant.
- Elle cesse spontanément dans la majorité des cas (80 %) des cas mais peut être sévère et nécessiter le recours à un traitement spécifique et des transfusions sanguines).
- La mortalité peut atteindre 5 %.
- La coloscopie précoce est l'examen de choix pour le diagnostic et le traitement.

ANGIODYSPLASIE HÉMORRAGIQUES DU TUBE DIGESTIF : L'essentiel à retenir

- Plus fréquentes après 60 ans (de façon équivalente dans les 2 sexes).
- Se révèle le plus souvent par un saignement occulte ou entériaté.
- La localisation la plus fréquente est le côlon notamment côlon ascendant et caecum et l'intestin grêle.

- Les facteurs favorisants sont les suivants :
 - . rétrécissement aortique ;
 - . maladie de Von Willebrand ;
 - . insuffisance rénale chronique.

TABLEAU I : PRINCIPALES CAUSES D'ÉRUPTIONS SQUAMEUSES ÉTENDUES

- Psoriasis	- Erythrasma
- Dermatophytoses	- Lupus érythémateux chronique
- Pityriasis versicolor	- Dermatoses d'origine médicamenteuse
- Pityriasis rosé de Gibert	- Parapsoriasis et lymphomes cutanés épidermotropes

TABLEAU II : COMPARAISON DES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES PRINCIPALES ÉRUPTIONS SQUAMEUSES

	Psoriasis	Pityriasis versicolor	Pityriasis rosé de Gibert	Erythrasma
Distribution de l'éruption	Face d'extension des membres	Partie haute du tronc, épaule, nuque	En ancre de Noël sur le dos	Pis axillaires inguinaux
Aspect	Plaques bien délimitées avec squames micacées	Plaques brun charnâtes finement squameuses	Plaques rondes ou ovales à centre blanc et à pourtour érythémato-squameux suivi 5 jours plus tard de petites plaques érythémato-squameuses du tronc	Nappe brun-jaunâtre des plus finement squameuse à fluorescence rouge en lumière de Wood
Signes cliniques associés	- Ongles en « de coudre » - Atteinte du cuir chevelu - Pustules palmoplantaires - Atteinte des plis (aisselles, plis inguinaux) qui sont rouges et lésants			
Examen complémentaire de confirmation diagnostique (dans les cas douteux)	Biopsie cutanée (en cas de doute diagnostique avec un eczéma)	Scotch test et recherche au microscope de Malassezia furfur	Néant	Prélèvement bactériologique facultatif : <i>Corynebacterium minutissimum</i> (bactérie Gram positif)

... Le traitement endoscopique pourrait être utile soit en attente d'un traitement chirurgical pour un malade temporairement inopérable ou nécessitant un traitement urgent (angiocholite, hépatite alcoolique aiguë, décompensation d'une hépatopathie par la cholestase), soit avant une contre-indication chirurgicale définitive (cancerome portal morbide, cirrhose sévère).

... Les sténoses duodénales sont plus rares.

- Elles peuvent être liées à la fibrose pancréatique, une dystrophie de la parié duodénale (ou pancréatite de la jante) ou à un cancer pancréatique.
- Elles requièrent toujours un traitement chirurgical soit de dérivation gastro-juvénil soit de résection.

Traitement de la LPAC (low phospholipid associated Cholestasis)

- **Acide ursodésoxycholique (AIUD)** (URSULVAN 200 mg/gél, DELURSAN 250 cp, CHOLIRSUD cps à 250 mg et à 500 mg)
 - 10 mg/kg/jour en 1 prise le soir ou en 2 prises matin et soir.
 - Le traitement par AIUD doit être prolongé pour éteindre le récidive des symptômes biliaires ou des complications graves.
 - Il doit aussi être maintenu pendant et après une grossesse.
 - La surveillance repose sur les données cliniques, le dosage des enzymes hépatiques. L'échographie permet de suivre la disparition progressive (plus de 8 mois) des cristaux biliaires.
- **Cholestyramine** s'écrit une fibrose vésiculaire symptomatique.
- **Drainage endoscopique ou résection hépatique en cas d'empiétement biliaire symptomatique.**
- **Drainage familial** (échographie hépatique et génotypage) proposé aux parents du 1^{er} degré âgé de plus de 18 ans.

Traitement de l'adénocarcinome gastrique

Les cancers de l'estomac sont classés en 5 stades en fonction de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire. Le curage ganglionnaire doit permettre d'effectuer l'examen histologique sur au moins 25 ganglions (curage de 15) mais la classification est basée sur un nombre de ganglions examinés de 15 (tableau VIII).

- **BIAN PRE-THERAPEUTIQUE DU CANCER GASTRIQUE**
- **Bilan d'extensité**
 - Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne à la recherche de métastases hépatiques, pulmonaires ou osseuses ; des adénopathies sus et sous-diaphragmatiques, d'une carcinose péritonéale ou d'un envahissement des organes de voisinage.
 - TEP-FDG (pet-scan) largemnt pratique notamment en cas de résultat de TOM équivoque.
 - Echendoscopie digestive pour l'évaluation de l'envahissement pariétal et ganglionnaire.
- **Immuno-histochimie** : le bilan comprend une détermination du statut du récepteur HER2 en cas d'un bilan d'extensité évoquant une forme métastatique du cancer de l'estomac. Cet examen se fait sur biopsies gastriques.
- **Évaluation de l'état général (classification OMS) et nutritionnel et des comorbidités**
 - État général OMS ou Karnofsky (pourcentage d'amalgamement, protéolémie, albuminémie).
 - Comorbidités en particulier cirrhose hépatique, évaluation cardiologique et pulmonaire, fonction rénale.
 - Aide au sevrage tabagique et alcoolique, (si pertinent), pour améliorer l'efficacité et la sécurité des traitements.
 - Évaluation de l'état général (classification OMS).
 - Bilan nutritionnel clinique et biologique (pourcentage d'amalgamement, protéolémie, albuminémie).
 - Age physiologique, état général et nutritionnel.

Pathologies et traitements

Sommaire

	Table des symptômes par spécialités	XI
	Table des traitements	XV
Chapitre 1	Cardiologie	1
Chapitre 2	Dermatologie	137
Chapitre 3	Endocrinologie	217
Chapitre 4	Gastroentérologie-Hépatologie	303
Chapitre 5	Gynécologie et obstétrique	561
Chapitre 6	Hématologie	667
Chapitre 7	Maladies infectieuses	865
Chapitre 8	Médecine interne	987
Chapitre 9	Néphrologie	1045
Chapitre 10	Neurologie	1105
Chapitre 11	Ophtalmologie	1211
Chapitre 12	Oto-rhino-laryngologie	1249
Chapitre 13	Pédiatrie	1321
Chapitre 14	Pneumologie	1419
Chapitre 15	Psychiatrie	1481
Chapitre 16	Rhumatologie	1545
Chapitre 17	Réanimation et toxicologie	1685
Chapitre 18	Urologie	1755
	Références : HAS et conférences de consensus	1813
	Liste des ALD 30	1823
	Liste des 36 maladies à déclaration obligatoire	1827
	Constantes biologiques	1829
	Adresses utiles	1851
	Index général	1875

Chapitre 1

Cardiologie

• Anévrisme de l'aorte abdominale	3
• Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	7
• Douleur thoracique aiguë	13
• Douleur thoracique ancienne	36
• Dyspnée aiguë : étiologies cardiovasculaires	44
• Dyspnée chronique	50
• Contrôle et suivi des facteurs de risque cardiovasculaire	58
• Crise aiguë hypertensive	60
• Découverte fortuite d'une hypertension artérielle	65
• Malaise et perte de connaissance	75
• Palpitations	83
• Souffle cardiaque de l'adulte en l'absence de fièvre	95
• Souffle cardiaque dans un contexte de fièvre : suspicion clinique d'endocardite infectieuse	108
• Endocardite infectieuse : diagnostic et traitement	110
• Endocardite infectieuse : antibioprophylaxie	117
• Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs	119
• Thrombose veineuse superficielle des membres inférieurs	129
• Varices et insuffisance veineuse	131
• Transplantation cardiaque	134

Anévrisme de l'aorte abdominale

L'anévrisme de l'aorte abdominale est une dilatation permanente et localisée > **35 mm** de l'aorte abdominale avec perte du parallélisme de ses bords (**voir schémas p. 5 et 6**).

La cause la plus fréquente est l'athérosclérose (facteurs de risques cardiovasculaires : HTA, etc.).

La démarche consiste à :

- Faire le diagnostic clinique sachant que l'anévrisme peut être révélé par une complication.
- Confirmer le diagnostic par les examens complémentaires.
- Dépister un autre anévrisme et faire le bilan de la maladie athéromateuse.
- Traiter.
- Mode de dépistage et surveillance.

1. Diagnostic clinique

1.1. SYMPTÔMES

La découverte est souvent fortuite (échographie abdominale...).

L'existence de signes fonctionnels traduit la présence d'une complication :

- Douleur : inconstante, épigastrique, à type de pesanteur, irradiant dans les fosses lombaires.
- Signes digestifs ou urinaires : constipation, vomissements, anorexie, dysurie.
- Signes généraux : fièvre dans les formes infectieuses.

1.2. EXAMEN PHYSIQUE

• Palpation

- Elle permet de caractériser la masse :
 - . battante, expansive, peu mobile et parfois douloureuse (signe de fissure, rupture) ;
 - . de siège épigastrique, souvent latéralisée à gauche (péri-ombilical gauche).

– La recherche d'un signe de **De Bakey** confirme le siège sous rénal de l'anévrisme de l'aorte abdominale (on peut introduire la main entre le pôle supérieur de l'anévrisme et les dernières côtes).

• **Auscultation** : souffle systolique (fréquent, mais inconstant) péri-ombilical.

• **Le reste de l'examen recherche** :

- **D'autres lésions artérielles** : palpation des trajets artériels (autres anévrismes) et des pouls périphériques, auscultation, recherche de

troubles trophiques artériels (dans 90 % des cas il existe une association entre anévrisme de l'aorte abdominale et artérite des membres inférieurs).

- **Une cardiopathie** (40 % de ces patients ont une coronaropathie parfois associée à une insuffisance cardiaque) : signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque droite, angor, galop ou souffle cardiaque.

2. Complications

2.1. RUPTURE

- Toute douleur abdominale aiguë chez un malade porteur d'anévrisme de l'aorte abdominale évoque la rupture.
 - Le risque de rupture est **directement proportionnel à la taille** de l'anévrisme :
 - . 20 % à un an si taille \leq 60 mm ;
 - . 50 % à un an si taille \geq 60 mm.
- La mortalité est très élevée : 90 %.

2.1.1. Rétropéritonéale

• **Dans 80 % des cas**, la rupture est rétropéritonéale : généralement aiguë, souvent révélatrice de l'anévrisme de l'aorte abdominale :

- Choc hémorragique.
- Abdomen aigu chirurgical avec masse abdominale pulsatile.
- **Parfois précédée d'un syndrome fissuraire** :
 - Lipothymie, sueurs, hypotension artérielle, tachycardie.

- Douleurs abdominales ou lombaires aspécifiques.
- Anévrisme douloureux à la palpation.
- Syndrome occlusif ou subocclusif.
- Anémie, syndrome inflammatoire biologique.
- Confirmé par une échographie abdominale (plus rapide que le scanner) faisant le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale et de fissuration (hématome) débouchant sur la chirurgie en urgence.

2.1.2. Intrapéritonéale

Plus rare, en général mortelle par choc hémorragique.

2.1.3. Dans les organes de voisinage

- Duodénum : douleurs abdominales, hémorragie digestive.
- Veine cave inférieure : fistule artérioveineuse avec shunt et insuffisance cardiaque à débit élevé.

2.2. COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES

- **Thrombose pariétale intra-anévrismale constante** avec risque d'embolies artérielles distales avec :
 - Ischémie aiguë des membres inférieurs.
 - Syndrome des orteils bleus.
 - Ischémie chronique par oblitération progressive du lit artériel d'aval.
- **Les accidents emboliques** peuvent être favorisés par un cathétérisme artériel (coronarographie) ou par la mise en route d'un traitement anticoagulant (fragmentation).

2.3. COMPRESSION DES ORGANES DE VOISINAGE

- **Duodénum** : douleurs, pesanteur épigastrique, vomissements postprandiaux.
- **Plexus lombaire** : névralgies.
- **Voies urinaires** : coliques néphrétiques (compression uretère gauche), hydronéphrose.
- **Veine cave inférieure** : œdème des membres inférieurs.

2.4. INFECTION

- Secondaire lors d'une septicémie ou d'une endocardite bactérienne.

3. Confirmation du diagnostic par les examens d'imagerie

• Échographie-doppler de l'aorte abdominale :

- Examen de première intention, simple et non invasif mais opératoire et patient dépendant (obèse). Doit systématiquement être réalisé à jeun.
- Permet le diagnostic et le suivi.
- Mesure du plus grand diamètre antéropostérieur externe. Expression en ratio (diamètre antéropostérieur/diamètre régulier de l'aorte sous-rénale normale).

• Angioscanner aortique :

- Examen de seconde intention à réaliser dans le cadre du bilan préopératoire.
- Injection d'iode nécessaire, devant faire surveiller la fonction rénale.

• Angiographie par résonance magnétique (angio-IRM) :

- Remplace l'angio-scanner dans certains centres.

• Angiographie aortique et des membres inférieurs :

- Examen invasif (ponction artérielle fémorale) et irradiant.
- Pas d'indication à but diagnostique exclusif. L'angiographie doit être envisagée dans le cadre d'une prise en charge thérapeutique (traitement par endoprothèse).

4. Dépistage d'un autre anévrisme et bilan de la maladie athéromateuse

• Écho-doppler des troncs supra-aortiques, des artères des membres inférieurs et des artères rénales

• Dépistage d'une coronaropathie

- Électrocardiogramme de repos, échographie cardiaque.
- Test d'ischémie adapté au terrain (échographie Dobutamine...).
- Coronarographie si besoin (angor, séquelle d'infarctus, test d'ischémie positif).
- Recherche des facteurs de risque : glycémie à jeun, cholestérolémie totale, HDLc, triglycérides (LDLc calculé).

Traitement de l'anévrisme de l'aorte abdominale

1. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Anévrisme symptomatique (compliqué).
 Anévrisme > 55 mm de diamètre antéropostérieur (discussion en RCP si taille 50-55 mm).
 Anévrisme dont la taille augmente rapidement : plus de 10 mm/an.

2. TRAITEMENT D'UN ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE NON SYMPTOMATIQUE

2.1. Traitement chirurgical

- Laparotomie médiane.
- Contrôle de l'aorte et des artères iliaques.
- Mise à plat de la poche anévrismale.
- Mise en place d'une prothèse en Dacron avec anastomose aorto-aortique, aorto-biliaque ou bifémorale.

2.2. Endoprothèse vasculaire (voir schéma)

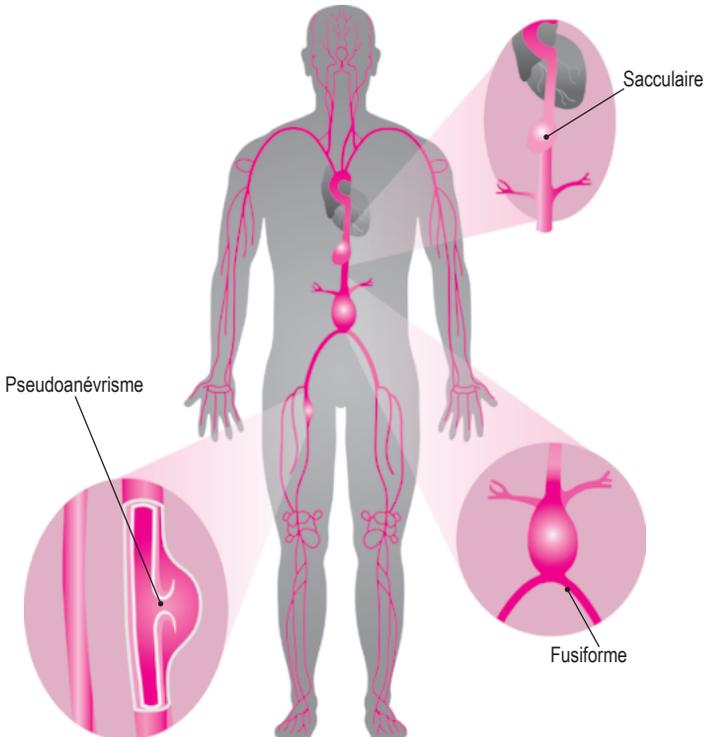
- Mise en place par voie artérielle (artère fémorale) d'une endoprothèse à l'intérieur de l'anévrisme sous contrôle radiologique.
- Bonne alternative à la chirurgie en cas de contre-indication (terrain « à risque », nécrose myocardique récente).

3. TRAITEMENT D'UN ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE SYMPTOMATIQUE (COMPLIQUÉ)

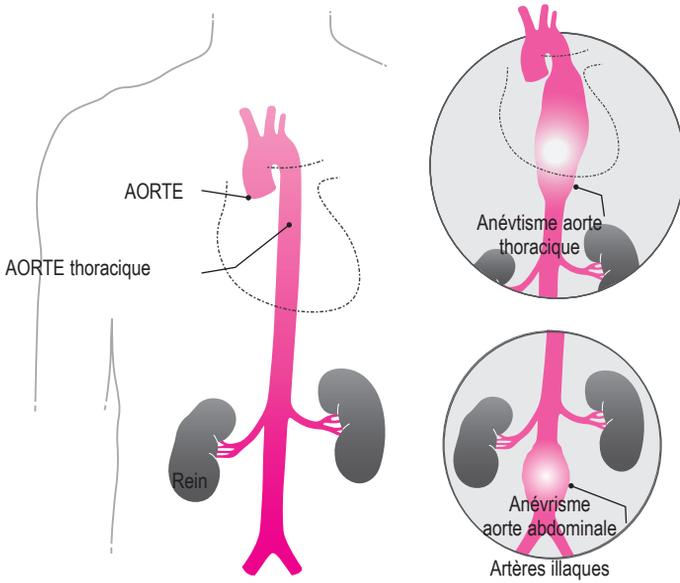
Tout anévrisme symptomatique est une urgence chirurgicale absolue.

- Antalgiques et correction du choc hypovolémique : remplissage par solutés macromoléculaires puis par culots globulaires.
- Traitement chirurgical en urgence avec contrôle de l'aorte et des artères iliaques.

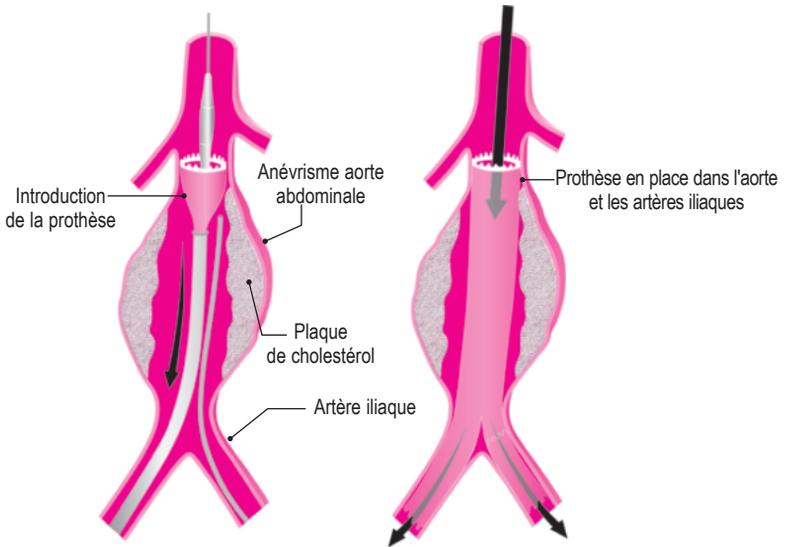
Différents types d'anévrisme



Localisation des anévrismes



Endoprothèse de l'aorte abdominale et des artères iliaques



Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

La démarche consiste à :

- Faire le diagnostic positif de claudication intermittente d'origine artérielle.
- Écarter les diagnostics différentiels que constituent les douleurs d'origine neurologique ou rhumatologique des membres inférieurs.
- Faire le diagnostic étiologique : une artériopathie oblitérante d'origine athéroscléreuse est habituellement en cause.
- Vérifier qu'il n'y a pas d'urgence diagnostique ou thérapeutique.
- Réaliser un bilan clinique et paraclinique non invasif pour apprécier la sévérité de l'atteinte artérielle des membres inférieurs, rechercher une autre localisation artérielle et connaître les facteurs de risque d'athérosclérose du patient.
- Traiter.

Une douleur d'un membre inférieur à la marche évoque **en priorité** une **claudication intermittente d'origine artérielle** (ischémie musculaire du membre inférieur survenant à l'effort, conséquence de la sténose ou de l'oblitération artérielle).

1. Faire le diagnostic de claudication intermittente d'origine artérielle

□ **L'interrogatoire, l'examen clinique avec palpation des pouls et mesure de l'index de pression systématique (IPS) permettent le diagnostic d'AOMI**

Il fait préciser au patient, les caractéristiques sémiologiques de la douleur (**Tableau I**).

TABLEAU I : CARACTÉRISTIQUES SÉMIOLOGIQUES ÉVOCATRICES D'UNE CLAUDICATION INTERMITTENTE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

Douleur parfaitement stéréotypée pour un patient donné :

- À type de gêne ou de crampe.
- Survient après une certaine distance de marche (périmètre de marche), d'autant plus courte qu'il y a du vent, que la température extérieure est basse ou que le patient monte une côte.
- Siège typiquement au niveau d'un mollet, mais d'autres sièges sont possibles en fonction de la topographie de l'obstacle artériel :
 - . fesse (artère iliaque primitive ou interne) ;
 - . cuisse (artère iliaque externe ou fémorale commune) ;
 - . plante du pied (artères de la jambe ou du pied).

- Peut être bilatérale, parfois associée à une impuissance (aorte sous-rénale et artères iliaques primitives).
- Conduit souvent à l'arrêt de l'effort et cède alors rapidement en quelques minutes.

□ **Palpation et auscultation des axes artériels**

– La palpation et l'auscultation des axes artériels confortent souvent le diagnostic d'artériopathie évoquée lors de l'interrogatoire. Elles se font depuis la bifurcation aortique jusqu'aux artères distales (axe ilio-fémoral, axe poplité, artères pédieuse et tibiale postérieures).

– **L'association d'une claudication et d'une anomalie d'un pouls** est hautement spécifique d'une atteinte artérielle (seule l'abolition des pouls pédieux n'est pas forcément pathologique : dans 5 % des cas, les artères pédieuses ont un trajet aberrant et ne sont pas perçues).

– La parfaite perception des pouls distaux rend peu vraisemblable le diagnostic d'artériopathie, mais ne permet pas de l'écarter formellement (par exemple, des pouls distaux peuvent rester perçus au repos en cas d'oblitération tronculaire fémorale avec bonne circulation de suppléance et en cas de sténoses incomplètes hautes situées, iliaques ou de la bifurcation aortique).

– La découverte d'un **souffle au repos à l'auscultation des troncs artériels** (abdomen, fosses

lombaires, fosses iliaques, aine et de la face interne des cuisses (canal de Hunter), région poplitée) traduit la présence d'une sténose significative.

– **Des troubles trophiques** peuvent être présents en cas d'artériopathie sévère : peau sèche et froide, ongles cassants, dépilation et parfois ulcère...

☐ Mesure de l'index de pression systolique (IPS)

– L'index de pression systolique (IPS) peut faire partie de l'examen clinique en étant muni d'un Doppler de poche. Il a deux intérêts : détecter une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) le plus précocement possible et indiquer un risque accru de morbi-mortalité cardiovasculaire.

Patient en décubitus dorsal au repos plus de 5 min.
Mesures des pressions artérielles systoliques (PAS) des artères humérales et jambières (pédieuse et tibiale postérieure) avec brassard et Doppler continu.

L'IPS est le rapport de la pression systolique à la cheville sur la pression systolique humérale mesurée à l'aide d'une sonde Doppler de poche (Doppler portable).

Un IPS < 0,90 signe l'existence d'une AOMI, avec une sensibilité de 95 % et une spécificité proche de 100 %.

– La mesure de l'IPS est recommandée chez tous les patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaire car elle permet de détecter une AOMI le plus précocement possible à un stade souvent asymptomatique, soit parce que le symptôme « claudication d'effort » ne s'est pas encore extériorisé chez un patient mobile, soit parce que le patient, pas assez mobile, a un périmètre de marche insuffisant pour qu'il se déclenche. La douleur peut aussi ne pas s'exprimer en cas de neuropathie associée (diabétique ou non). Les formes asymptomatiques d'AOMI voient donc leur fréquence augmenter avec l'âge.

– Détecter une AOMI permet d'évaluer le risque cardiovasculaire : l'AOMI témoigne d'une artériosclérose et d'un risque accru d'accident coronarien ou vasculaire cérébral.

☐ Stades de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

L'interrogatoire (recherche d'antécédents de manifestations cliniques d'ischémie survenant à l'effort

ou au repos, d'épisodes d'ischémie aiguë, d'amputation) et l'examen clinique (palpation des pouls et mesure de l'IPS) permettent d'évaluer le stade de l'AOMI :

– **Ischémie d'effort asymptomatique** : IPS < 0,9 ou abolition de pouls sans manifestations cliniques d'ischémie.

– **Ischémie d'effort symptomatique** : IPS < 0,9 ou abolition de pouls avec manifestations cliniques ischémiques.

– **Ischémie permanente chronique** : association de douleurs de décubitus ou de troubles trophiques depuis au moins 15 jours avec une pression artérielle systolique < 50 mmHg à la cheville ou < 30 mmHg à l'orteil. Elle nécessite une prise en charge à l'hôpital.

2. Écarter les diagnostics différentiels que constituent les douleurs d'origine neuromusculaire ou rhumatologique des membres inférieurs

Ces diagnostics doivent être envisagés systématiquement si la douleur n'a pas toutes les caractéristiques habituelles d'une claudication intermittente d'origine artérielle et/ou si l'examen physique artériel est normal. L'association de plusieurs pathologies chez un même patient est possible.

2.1. DOULEUR DU CANAL LOMBAIRE ÉTROIT

– Bilatérale (crampes ou paresthésies des 2 mollets ou des 2 cuisses) et volontiers associée à une douleur lombaire.

– Survenant à la marche, mais souvent apparaît dès le début de l'effort et disparaît plus lentement à l'arrêt de celui-ci qu'une claudication d'origine artérielle.

– Parfois soulagée par certaines positions (antéflexion du tronc...).

– L'examen du rachis lombaire (douleur, raideur...) et l'examen neurologique des membres inférieurs (abolition d'un réflexe ostéo-tendineux...) sont indispensables.

– Tomodensitométrie, IRM du rachis permettent d'étudier les rapports entre les structures nerveuses et le canal rachidien.

2.2. DOULEURS RADICULO-NERVEUSES

- L'examen neurologique et du rachis lombaire permettent de rattacher la douleur à son origine : polynévrite, sciatique tronquée...
- L'électromyogramme peut être utile.

2.3. DOULEURS LIÉES À UNE COXARTHROSE OU À UNE GONARTHROSE

- Surviennent habituellement dès la mise en charge de l'articulation.
- L'examen de la hanche et du genou (systématique en cas de douleur des membres inférieurs) met en évidence une douleur à la mobilisation ou une limitation de mobilité.
- Les radiographies de la hanche et du genou confirment le diagnostic.

2.4. DOULEURS D'ORIGINE MUSCULAIRE

- La rhabdomyolyse peut avoir une origine virale ou médicamenteuse (fibrates ou statines).
- Une maladie métabolique rare, la glycogénose de Mac Ardle peut se manifester par des douleurs des mollets après un effort physique important. De façon concomitante, les urines sont foncées.

2.5. DOULEUR D'ORIGINE VEINEUSE

- Il s'agit alors d'une crampe ou d'une lourdeur de jambes avec impression de fatigabilité dès la position debout, nettement soulagée par le décubitus.
- Un œdème modéré et distal est fréquemment associé.
- La douleur peut être franchement unilatérale lorsque l'insuffisance veineuse survient dans le cadre d'un syndrome post-phlébitique.

3. Faire le diagnostic étiologique

□ Interrogatoire

- L'artériopathie oblitérante d'origine athéroscléreuse, cause la plus fréquente de claudication intermittente, survient dans un contexte d'athérosclérose multifocale (localisations sur l'autre membre et d'autres artères) chez un patient ayant des facteurs de risque d'athérosclérose (âge, tabagisme, diabète...).
- L'évolution est progressive, mais peut être émaillée de poussées aiguës avec, au minimum, aggravation de la claudication intermittente.

- Un début aigu, en coup de fouet, avec syndrome ischémique plus ou moins marqué (membre inférieur froid, pâle) évoque une embolie (sur artère saine ou pathologique) ou, exceptionnellement, une thrombose d'un anévrisme poplité ou fémoral.

□ Examen physique

- Artères du membre inférieur controlatérale saines à l'examen en cas d'embolie sur artère saine.
- L'identification d'une cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde, prothèse valvulaire...) ou d'une aortopathie d'amont (anévrisme de l'aorte abdominale...) évoquent une embolie (sur artère saine ou pathologique).
- En cas de palpation d'une masse sur le trajet fémoral ou poplité, on évoque une thrombose d'un anévrisme poplité ou fémoral.

4. Vérifier qu'il n'y a pas d'urgence diagnostique ou thérapeutique

L'urgence existe dans deux situations :

4.1. ISCHÉMIE AIGUË

- L'apparition ou l'aggravation très récente et brutale d'une claudication intermittente peut résumer la symptomatologie d'une ischémie aiguë des membres inférieurs.
- Un bilan étiologique (recherche d'une cardiopathie emboligène à traiter rapidement car risque de récurrence embolique...) et la revascularisation du membre (thrombo-aspiration par voie percutanée, thrombolyse in situ, thrombectomie rétrograde à la sonde de Fogarty) s'imposent en urgence.

4.2. ISCHÉMIE PERMANENTE

- À la douleur de marche, s'associent :
- Des douleurs de décubitus, volontiers nocturnes, intéressant tout particulièrement le pied (sensations d'engourdissement ou de refroidissement des orteils ou du pied en totalité qui cèdent, au début, à la mise en position déclive du membre inférieur).
 - Des troubles trophiques (ulcération cutanée ou déjà une gangrène localisée).

– Pied pâle ou cyanosé, plus froid du côté douloureux, avec un temps de recoloration cutanée allongé après pression de la pulpe des orteils.

– Des pressions systoliques distales effondrées (pression systolique < à 50 mmHg à la cheville et/ou < à 30 mmHg à l'orteil).

La prise en charge en milieu spécialisé s'impose en urgence.

5. Réaliser un bilan clinique et paraclinique non invasif

Permet :

– D'apprécier la sévérité de l'atteinte artérielle des membres inférieurs.

– De rechercher une autre localisation de l'athérosclérose.

– D'identifier les facteurs de risque athérosclérose.

5.1. APPRÉCIER LA SÉVÉRITÉ DE L'ATTEINTE ARTÉRIELLE DES MEMBRES INFÉRIEURS

• Échographie vasculaire couplée au Doppler

↳ Permet d'évaluer la sévérité des lésions et leur localisation précise, ce qui peut être déterminant pour la prise en charge thérapeutique.

• Épreuve de marche sur tapis roulant éventuellement :

↳ Permet d'affirmer l'artériopathie (en même temps qu'apparaît la douleur à la marche, les pressions systoliques à la cheville sont diminuées, voire imprenables) et de préciser le périmètre de marche.

5.2. RECHERCHER SYSTÉMATIQUEMENT UNE AUTRE LOCALISATION DE L'ATHÉROSCLÉROSE

• Coronarienne :

– Angor.

– ECG de repos.

– Échocardiographie (qui permet d'évaluer de façon fiable la fonction ventriculaire gauche à l'état basal).

– Électrocardiogramme d'effort (si l'artérite des membres inférieurs est peu sévère).

Deux autres examens non invasifs permettent de rechercher une insuffisance coronaire chez ce type de patient si l'ECG d'effort n'est pas réalisable ou n'est pas interprétable :

– L'échocardiographie avec perfusion intraveineuse de dobutamine.

– La scintigraphie myocardique de perfusion au Thallium avec injection de dipyridamole.

• Encéphalique :

– Recherche d'une symptomatologie évocatrice d'accident ischémique transitoire.

– Auscultation du cou et des régions sus-claviculaires.

– Prise de la pression artérielle aux 2 bras.

– Écho-Doppler des vaisseaux du cou.

• Aortique abdominale :

– Recherche d'un angor mésentérique.

– Évoquer l'origine réno-vasculaire d'une HTA.

– Palpation et auscultation de l'abdomen, des fosses lombaires.

– Échographie-Doppler de l'aorte abdominale et des artères viscérales qui en sont issues.

5.3. IDENTIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE D'ATHÉROSCLÉROSE DU PATIENT ET AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

– Quantification d'une intoxication tabagique (degré de dépendance...).

– Prise de la pression artérielle.

– Cholestérolémie totale, LDLC, TG, glycémie à jeun.

– Urée, créatinine plasmatique, calcul du débit de filtration glomérulaire (une insuffisance rénale ferait suspecter dans ce contexte une sténose des artères rénales et ferait discuter une artériographie).

– NFS (syndrome myéloprolifératif ou anémie pouvant révéler une artériopathie oblitérante des membres inférieurs).

– Radiographie thoracique systématique voire tomodensitométrie thoracique en cas de doute (peut révéler une opacité évocatrice de cancer broncho-pulmonaire chez un fumeur).

– Examen ORL largement indiqué chez les fumeurs.

Traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse

1. TRAITEMENT MÉDICAL

1.1. Correction des facteurs de risque

■ **Éducation thérapeutique du patient sur sa maladie, les traitements et le suivi évolutif.**

■ **Mesures hygiéno-diététiques :**

- Arrêt impératif du tabagisme.
- Réduction d'une surcharge pondérale.
- Exercice physique régulier modéré (30 min vélo).

■ **Entraînement à la marche :**

– Un réentraînement à la marche en vitesse libre est indispensable : la marche doit être au minimum quotidienne et durer **une heure** (programmes de rééducation en milieu spécialisé).

⚠ En cas de troubles trophiques d'origine artérielle ou d'angor mal contrôlé par le traitement médical, les efforts de marche sont temporairement contre-indiqués.

■ **Équilibration d'un diabète (HbA1c < 6,5 %).**

■ **Correction d'une dyslipidémie (LDLc < 0,7 g/L).**

■ **Corriger progressivement une HTA (PAS cible < 140 mmHg) par :**

– **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (sauf contre-indication) :

. **périndopril** (COVERSYL 2,5 mg, 5 mg, 10 mg) 1 cp/jour ;

. ou **ramipril** (TRIADEC cps à 10 mg) 1/2 à 1 cp/jour.

– **Inhibiteurs calciques :**

. **amlodipine** (AMLOR 5 mg gél, 10 mg gél) : 1 cp à 5 ou 10 mg/jour ;

. ou inhibiteur calcique bradycardisant : **vérapamil** (ISOPTINE LP 240 mg) : 1 cp/jour.

– **Bêta-bloquants** indispensables en cas de cardiopathie ischémique (postinfarctus...). Toutefois, leur emploi doit être évité en cas d'ischémie critique des membres inférieurs.

■ **Traitement préventif des troubles trophiques :**

Cette prévention est particulièrement importante chez le patient diabétique :

- Éviter tout traumatisme des pieds :
 - . porter des chaussures larges ;
 - . ne pas marcher pieds nus ;

. faire pratiquer des soins de podologie (taille des ongles, etc.) par un pédicure rompu aux précautions indispensables sur ce terrain ;

- . éviter les bains trop chauds.
- Auto-inspection régulière des pieds.
- Vaccination antitétanique.

1.2. Prévention de la survenue d'accidents cardiovasculaires coronaires ou vasculaires cérébraux

La mise en évidence d'une AOMI indique une morbidité cardio et cérébro-vasculaire accrue. Elle peut être réduite par une trithérapie associant anti-agrégants plaquettaires, statines et inhibiteur de l'enzyme de conversion.

■ **Antiagrégant plaquettaire :**

– Acide acétylsalicylique (KARDEGIC) : 75-160 mg/jour.

Ou

– Clopidogrel (PLAVIX) : 1 cp de 75 mg/jour.

■ **Statine : atorvastatine** (TAHOR) : 10 à 40 mg/jour : surveillance des CPK et des transaminases.

■ **Inhibiteur de l'enzyme de conversion : périndopril** (COVERSYL) : posologie optimale à atteindre progressivement avec surveillance de la pression artérielle et de la fonction rénale (créatininémie et DFG).

2. REVASCULARISATION ENDOVASCULAIRE OU CHIRURGICALE

Indications :

- Ischémie d'effort si échec du traitement médical bien conduit pendant 3 mois.
- Ischémie permanente chronique (l'objectif est ici de soulager la douleur et de sauver le membre).

2.1. Lésions proximales (sténoses ou occlusions des axes iliaques)

– Geste de revascularisation endoluminale (si celui-ci est jugé techniquement possible par un radiologue ou un chirurgien vasculaire expérimenté).

– Idéalement, une bonne analyse clinique et un bilan lésionnel précis par échographie-Doppler puis par angio-IRM ou angioscanner permettent de programmer une aorto-artériographie d'évaluation avec angioplastie de l'axe iliaque « dans la foulée ».

2.2. Lésions proximales non accessibles à un geste endovasculaire, lésions distales (fémoro-poplitées ou jambières), atteintes diffuses

– Revascularisation à envisager en cas d'absence d'amélioration des symptômes **après 6 mois** de traitement médical.

– **Une aorto-artériographie d'évaluation** (opacification de l'aorte sous-rénale et des artères des membres inférieurs) doit alors être effectuée avec confrontation multidisciplinaire (médecin, radiologue vasculaire et chirurgien vasculaire). Selon le terrain et le profil lésionnel, des techniques endoluminales percutanées (visant à dilater une zone sténosée ou à recanaliser une zone oblitérée) ou

des techniques traditionnelles chirurgicales (endarterectomie ou pontage entre des zones saines d'amont et un lit d'aval satisfaisant) peuvent être discutées.

Après mise en place d'une endoprothèse, une bithérapie par aspirine + clopidogrel est systématique.

3. AMPUTATION

– En cas d'ischémie permanente chronique sans revascularisation possible et lésions tissulaires irréversibles ou en cas de conséquences générales menaçant le pronostic vital, une amputation est nécessaire.

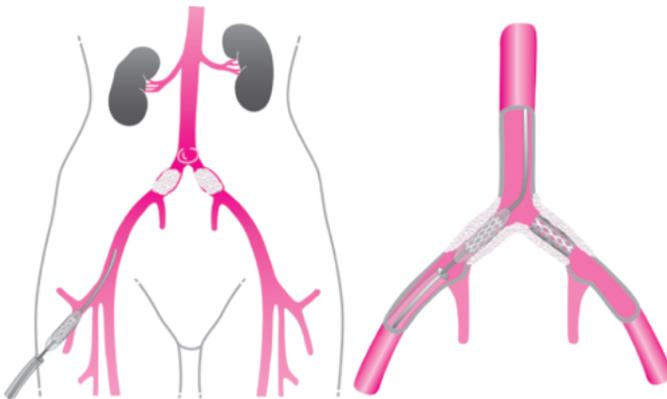
– Prise en charge en service orthopédique spécialisé puis réadaptation en structure spécialisée (renforcement musculaire des membres supérieurs, etc.)

– Verticalisation et autonomisation des déplacements aussi précocement que possible.

– Prothèse sur mesure.

– Aide psychologique.

Angioplastie iliaque



Douleur thoracique aiguë

La démarche consiste à :

- Éliminer une urgence vitale immédiate : état de choc cardiogénique.
- Éliminer une urgence cardiovasculaire ou pneumologique.
- S'orienter parmi les diagnostics moins graves mais fréquents.

1. Éliminer une urgence vitale : état de choc cardiogénique

Baisse du débit cardiaque entraînant une hypoxie tissulaire malgré une volémie conservée :

- PAS < 90 mm Hg.
- Index cardiaque < 2,2 L/min/m².
- Signes congestifs gauche et/ou droit.

Hypo-perfusion d'organe : oligurie, troubles de la conscience, acidose métabolique.

La prise en charge relève des mesures réanimatoires, en milieu spécialisé.

2. Éliminer une urgence cardiovasculaire ou pulmonaire

3 examens complémentaires systématiques, réalisés au service d'urgence, permettent de faire ou de suspecter le diagnostic :

- La radiographie thoracique.
- L'ECG de repos 18 dérivations.
- Le dosage de la troponinémie.

TABLEAU I : PRINCIPALES CAUSES DE DOULEURS THORACIQUES

- Syndrome coronaire aigu
- Péricardite aiguë
- Myocardite aiguë
- Pneumopathie
- Pneumothorax
- Embolie pulmonaire
- Dissection aortique

3. Syndrome coronaire aigu

Principale étiologie à rechercher devant une douleur thoracique aiguë dès le premier contact médical :

- ECG réalisé par l'IDE en accueil au SAU, validé par le médecin avant consultation.
- En pré-hospitalier, transport médical obligatoire dès suspicion diagnostique.
- « *Time is muscle* ».

DIAGNOSTIC

Interrogatoire

Il précise :

• Les caractéristiques de la douleur :

- Oppressante et intense.
- En barre, médio-thoracique. Irradiant dans la mâchoire ou le bras gauche.
- Pas de position antalgique.
- Non rythmée par la respiration.

• Les circonstances de survenue : initialement à l'effort (angor stable), puis au repos ou pour des efforts de moins en moins importants (SCA) :

- Durée > 30 min (SCA), cédant à l'arrêt de l'effort (angor d'effort).
- Terrain : antécédents cardiovasculaires, terrain athéromateux, facteurs de risque cardio-vasculaires (FRCV).
- Douleur reconnue par le malade comme « sa » douleur angineuse.

• **L'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires (tableau II)**

TABLEAU II : FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES (FRCV)
<ul style="list-style-type: none"> - Âge > 50 ans (homme), > 60 ans (femme) - Sexe masculin - Tabac non sevré ou sevrage < 3 ans - Dyslipidémie - Hypertension artérielle - Antécédents familiaux cardiovasculaires - Diabète

- À noter, la dysautonomie du diabétique peut entraîner une dénervation responsable d'une absence de douleur angineuse : « infarctus du myocarde silencieux. »

□ **Examen physique**

Le patient est apyrétique, sa pression artérielle est conservée, sa saturation est à 100 % en air ambiant en l'absence de complication.

• **Recherche de signes associés (complications) : aucun en cas de SCA non compliqué :**

- Insuffisance cardiaque aiguë (OAP).
- Souffle systolique mitral (rupture de cordage).
- Souffle holosystolique avec état de choc (communication interventriculaire).

• **Recherche d'une autre localisation athéromateuse :**

- Abolition bilatérale des pouls distaux.
- Souffle carotidien/fémoraux.
- Ulcères artériels (artériopathie oblitérante des membres inférieurs).

□ **Examens complémentaires**

• **ECG 18 dérivations** : en urgence, dès le début de la prise en charge, avant le premier contact médical au SAU. Recherche des anomalies **systématisées** en territoire coronaire :

- ↳ **SCA ST+** (infarctus du myocarde) :
 - Sus décalage ST ≥ 2 mm, concave vers le haut, dans 2 dérivations contiguës.
 - Ondes Q de nécrose, dans le même territoire à partir de la 6^e heure (ou « rabotage » des ondes R en territoire antérieur).
 - Possibles ondes T géantes et symétriques à la phase précoce (< 30 min).
- ↳ **SCA ST-** (anciennement « angor instable ») :
 - Ondes T négatives.

- Sous-décalage ST descendant (lésion sous-endocardique).
- Pas d'ondes Q.

Il est impératif, par l'analyse minutieuse des dérivations droites et postérieures de l'ECG 18 dérivations, de s'assurer qu'un sous-décalage du segment ST ne soit pas le miroir d'un sus-décalage d'un autre territoire, passé inaperçu.

L'ECG peut être normal.

Cas particulier : apparition d'un Bloc de Branche Gauche (BBG) :

- Un BBG non connu associé à une douleur angineuse est un SCA ST+ jusqu'à preuve du contraire.
- En général, le tableau est brutal : infarctus du myocarde antérieur étendu avec complication hémodynamique et/ou valvulaire.

Aucun autre examen ne doit retarder la prise en charge thérapeutique en cas de sus-décalage ST persistant sur l'ECG.

• **Radiographie thoracique (face/profil) :**

- Systématique, à la recherche de complication et/ou de comorbidité.
- Normale dans la grande majorité des cas mais peut mettre en évidence :
 - . des signes d'œdème aigu pulmonaire (OAP) : opacités alvéolo-interstitielles bilatérales péri-hilaires diffuses, symétriques en « ailes de papillons » ;
 - . cardiomégalie : cardiopathie ischémique vieillie, dilatée (ICT > 0,5).

• **Dosage sanguin du taux de troponine :**

- Dosage à l'admission au SAU, puis réaliser un « cycle de troponine », spécifique de l'ischémie myocardique :
 - . troponine Ic standard : à doser à H0, H4 à 6, H12 ;
 - . troponine Ic ultrasensible : permet un diagnostic plus rapide et plus précis. Dosage à réaliser à H0 puis à H3. Se positive dès douleur +3 h.
- Dosage concomitant des **CPK sériques**, moins spécifiques mais permettant d'apprécier le degré de nécrose myocardique.

• **Autres examens sanguins :**

- Groupe ABO-Rh D, RAI.
- NFS, numération des plaquettes.
- TP/TCA fibrinogène.
- Ionogramme sanguin, urée sanguine, créatininémie, glycémie.

- Les autres examens sont à réaliser hors contexte d'urgence, en milieu spécialisé (cardiologie conventionnelle ouUSIC) après évaluation du risque d'évolution défavorable.

TABLEAU III : NIVEAUX DE RISQUE DU SCA ST-

SCA ST- à très haut risque (coronographie < 2 h) :
 – Instabilité hémodynamique (Choc/OAP réfractaire)
 – Instabilité rythmique (TV soutenue/ACR)
 – Douleur persistante sous traitement médicamenteux optimal
 – Modifications fluctuantes de l'ECG, surtout si sus ST transitoire

SCA ST- à haut risque (coronographie < 24 h) :
 – Troubles de la repolarisation (sous ST)
 – Élévation ou décroissance de la troponine (ischémie myocardique)
 – Score de GRACE > 140 (terrain/comorbidités)

SCA ST- à risque intermédiaire (coronographie < 72 h) :
 – Diabète
 – Insuffisance rénale
 – FEVG < 40 %
 – SCA post-IDM précoce
 – Antécédent de pontage ou de stent
 – Score de GRACE entre 140 et 109

SCA ST- à faible risque (test d'ischémie non invasif) :
 Aucun des critères suscités

- **Échographie transthoracique (ETT) :** à réaliser après évaluation du risque, en milieu spécialisé.

↳ **SCA ST+ :**

- Troubles de la cinétique segmentaire : akinésie systématisée sur un territoire coronaire.
- Complications possibles : insuffisance mitrale sur restriction de la valve mitrale postérieure ou rupture de cordage. CIV.

- ↳ **SCA ST- :** L'ETT peut être normal ou mettre en évidence une hypokinésie systématisée.

4. Embolie pulmonaire

4.1. DIAGNOSTIC

À suspecter devant toute douleur thoracique de repos.

La démarche consiste à :

- Établir un diagnostic de probabilité.
- Évaluer la gravité.
- Faire le diagnostic étiologique.

L'embolie pulmonaire grave est définie par l'état de choc cardiogénique « obstructif ».

☐ **Interrogatoire**

• **Caractéristiques de la douleur :**

- Brutale, en point de côté, basithoracique.
- Douleur pleurale possible par la suite en cas d'irritation pleurale.

• **Circonstance de survenue :** facteur déclenchant : station allongée prolongée, immobilisation sous plâtre, intervention sous plâtre, néoplasie active.

• **Facteurs favorisants :**

- BPCO.
- Insuffisance cardiaque.
- Syndrome inflammatoire chronique.
- Antécédent personnel de MTEV.

• **Antécédent familial de MTEV** qui doit conduire à rechercher un trouble héréditaire de l'hémostase :

- Déficit en antithrombine III.
- Déficit en protéine C et S.
- Mutation du facteur II.
- Mutation facteur V de Leiden.
- Hyperhomocystéinémie.

☐ **Examen physique**

- Fébricule, dès le début de la douleur.
- Douleur parfois associée à une dyspnée.
- Crachats hémoptoïques : infarctus pulmonaire.
- Dyspnée non obstructive (auscultation normale) avec polypnée.
- Tachycardie.
- Recherche de signes de TVP associée (mollets douloureux avec perte du ballotement).
- Recherche de **complications** :
 - . cœur pulmonaire aigu : signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire, RHJ, œdèmes des membres inférieurs) ;
 - . surinfection d'infarctus pulmonaire (frissons, fièvre, toux, crachats purulents).

À l'issue de cet examen clinique et de ces examens de première intention, il est possible de définir **le score de probabilité** d'embolie pulmonaire : **score de Wells**.

TABLEAU IV : SCORE DE PRÉDICTION CLINIQUE D'EMBOLIE PULMONAIRE (DE WELLS)

Variable	Score
Antécédent d'embolie pulmonaire ou de thrombose veineuse profonde	+ 1,5
Chirurgie ou immobilisation récente	+ 1,5
Tachycardie > 100/min	+ 1,5
Signes cliniques de TVP	+ 3
Autre diagnostic moins probable	+ 3
Hémoptysie	+ 1
Cancer	+ 1
Probabilité d'EP	
Faible	0-1
Intermédiaire	2-6
Élevé	≥ 7

□ Examens complémentaires

L'ensemble des examens peut être strictement normal.

La séquence des examens à réaliser dépend du **niveau de probabilité** de l'embolie pulmonaire.

• ECG (18 dérivations) :

– Tachycardie sinusale isolée dans la majorité des cas.

– Bloc de branche droit (incomplet).

– Ondes T négatives de V1 en V3 (parfois jusqu'en V4).

– Aspect de S1Q3 (déviations axiales droites).

• **Radiographie de thorax face et profil** : normale dans la grande majorité des cas mais peut montrer :

– Une ascension de la coupole diaphragmatique.

– Un comblement du cul de sac pleural.

– Une atélectasie en bande.

– Une opacité alvéolaire triangulaire à base pleurale : infarctus pulmonaire.

• **Gazométrie artérielle** : effet shunt ($pO_2 + pCO_2 < 120$ avec hypoxie et hypocapnie) et alcalose respiratoire.

• Élévation de la **troponine** et du **peptide natriurétique B** en cas de gravité.

• **Bilan sanguin standard** :

– Groupe ABO-Rh D, RAI.

– NFS Plaquettes.

– TP/TCA fibrinogène.

– Ionogramme sanguin, urée sanguine, créatininémie, glycémie.

• Les autres examens dépendent du niveau de probabilité d'embolie pulmonaire (cf. schéma : « Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire ») :

– En cas de **probabilité faible ou intermédiaire** : D-dimères plasmatiques (haute valeur prédictive négative).

– En cas de **forte probabilité** : angioscanner thoracique.

TABLEAU V : D-DIMÈRES

< 500 µg/L : négatifs.

> 500 µg/L : positifs.

Adapter à l'âge : seuil + D-dimères = âge x 10 (au-delà de 50 ans).

• Angioscanner thoracique :

– Permet le diagnostic positif en visualisant de manière certaine le thrombus jusqu'aux artères segmentaires (les embolies sous-segmentaires sont plus difficilement individualisées mais restent visualisables).

– Injection de produit de contraste iodé et irradiation.

• En cas de forte suspicion avec angioscanner négatif, **scintigraphie ventilation/perfusion (SVP)** à la recherche d'embolies distales :

– Une SVP normale : exclut le diagnostic.

– Une SVP de forte probabilité : établit le diagnostic.

– Une SVP de faible probabilité ou de probabilité intermédiaire : pas de conclusion.

• **Une fois le diagnostic établi, d'autres examens complémentaires permettent d'évaluer la gravité** :

– Élévation du peptide natriurétique B (BNP) et de la troponine.

– Cœur pulmonaire aigu à l'échographie cardiaque.

• **Échographie transthoracique (ETT)** met en évidence des signes de cœur pulmonaire aigu :

– Dilatation du VD (sans hypertrophie).

– Hypokinésie VD avec dyskinésie de l'apex.

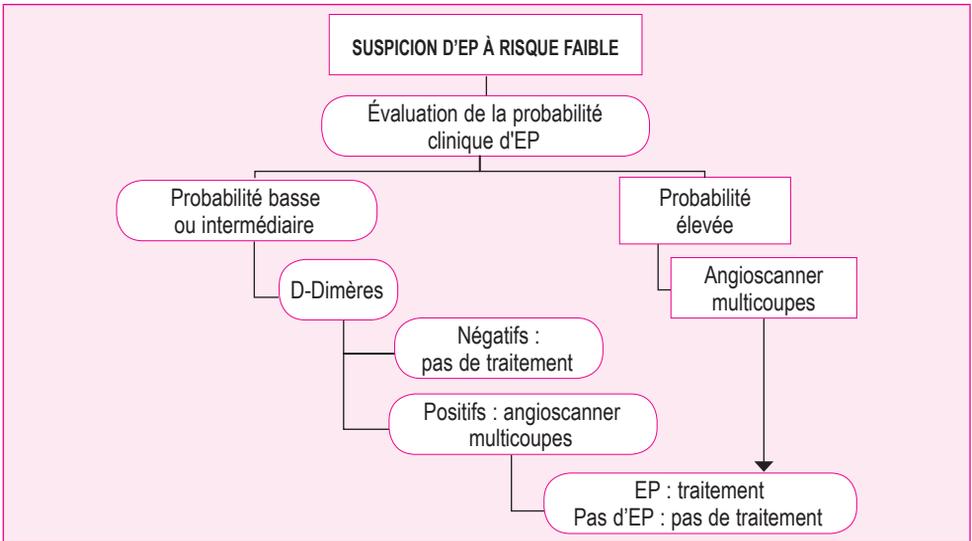
– HTAP souvent modérée.

– Thrombus OD ou VD.

– Bas débit cardiaque.

- **Écho-doppler veineux des membres inférieurs :** – Si l'angioscanner est disponible et le patient stabilisé : examen de première intention.
– Sinon, l'ETT peut être réalisée dès le début de la prise en charge, pour orienter le diagnostic (dysfonction VD) en vue d'une éventuelle thrombolyse.
- **Cas particulier : EP avec état de choc cardiogénique « obstructif » :**

4.2. DIAGNOSTIC DE L'EMBOLE PULMONAIRE NON GRAVE



Référence : Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism
Eur Heart J 2008 29 : 2276-2315.

5. Bilan étiologique (Tableau VII)

5.1. BILAN MINIMAL INITIAL

- **Recherche d'une néoplasie sous-jacente :**
 - Examen clinique (syndrome tumoral), toucher rectal et palpation testiculaire, examen gynécologique (frottis).
 - Dosage du PSA (total et libre).
 - Radiographie thoracique ou idéalement tomodensitométrie thoracique.
 - Tomodensitométrie abdominopelvienne en cas de suspicion, non systématique.
 - Coloscopie, endoscopie œsogastroduodénale en cas de signe d'appel.

5.2. BILAN À DISTANCE

Il est à réaliser après arrêt des anticoagulants :

- Recherche de **néoplasie** évolutive.
- Recherche d'une **thrombophilie constitutionnelle ou acquise** (maladie systémique) :
 - Mutation du facteur V de type Leiden (ou résistance à la protéine C activée).
 - Mutation du facteur II.
 - Déficit en protéine C ou S ou antithrombine III.
 - Élévation du facteur VIII.
 - Hyperhomocystéinémie.
 - Anticorps anticardioplipines.
 - Anticoagulant circulants (SAPL).

- **La recherche d'une thrombophilie** est indiquée chez le patient < 60 ans :
 - Premier épisode non provoqué de TVP proximale ou EP.
 - Premier épisode provoqué ou non de TVP proximale ou EP chez la femme en âge de procréer.
 - Récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP.
 - Récidive de TVP distale non provoquée.

6. Péricardite aiguë

Cause fréquente de douleur thoracique. Une fois le diagnostic d'épanchement péricardique établi, il faut rechercher des signes de compression (tamponnade) et évaluer l'indication de drainage en urgence. La tolérance dépend de la rapidité d'installation et non de l'abondance de liquide. La première étiologie à éliminer est l'hémopéricarde sur dissection aortique type A. Rechercher une pathologie inflammatoire chronique ou infectieuse sous-jacente. Le plus souvent la péricardite aiguë d'origine virale « bénigne » et sans étiologie précise diagnostiquée.

DIAGNOSTIC (TABLEAU I)

Interrogatoire

Il précise :

- **Les caractéristiques de la douleur :**
 - Lancinante, non rythmée par l'effort, d'installation progressive.
 - Augmentée à l'inspiration et en station allongée, soulagée par l'antéflexion.
 - De siège plutôt médiathoracique.
 - La circonstance de survenue : 3 à 4 semaines après un épisode grippal, plutôt ORL.
- **Le terrain :** patient jeune (virale bénigne), contexte de néoplasie, maladie de système, infarctus du myocarde récent (syndrome de Dressler).

Examen physique

- Rechercher des signes de **complications :**
 - Signes de tamponnade : signes droits (turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs),

pouls paradoxal de Kussmaul (disparition/diminution du pouls radial à l'inspiration).

– Hypotension artérielle avec TA pincée, puis signes de choc cardiogénique.

- **Fébricule, frottement péricardique** (présent en cas d'épanchement de faible abondance).

- **Éliminer un hémopéricarde sur dissection aortique :** asymétrie tensionnelle, douleur thoracique dorsale en coup de poignard, abolition d'un pouls radial ou fémoral, signes neurologiques, etc.

La triade de Beck associe hypotension artérielle, turgescence des jugulaires, cardiomégalie.

Examen paraclinique

• **ECG :**

- Signes parfois retardés (+ 24 h).
- Sus-ST concave vers le haut, diffus, sans miroir.
- Retour à la ligne isoélectrique et négativation des ondes T.
- Sous-décalage du PQ, microvoltage.
- Tamponnade : alternance électrique.

- **Radiographie thoracique :** habituellement normale mais peut montrer :

- Cardiomégalie avec aspect de cœur en carafe en cas d'épanchement abondant.

- **Échographie transthoracique.** Elle recherche :

- Un épanchement péricardique. Se mesure en diastole, souvent diffus et plus important en zone déclive (en regard du VD). Anéchogène en cas d'épanchement liquidien, hypo-échogène en cas d'hémopéricarde.

- Des signes de compression (du plus précoce au plus tardif) : encoche en regard de l'OD, collapsus du VD, variation inspiratoire des flux tricuspidiens ($\geq 40\%$) et mitral ($\geq 20\%$).

- **Dosage de la troponinémie :** normale dans la péricardite isolée. Elle est élevée en cas de myocardite associée.

- **Examens biologiques standards :** un syndrome inflammatoire biologique (NFS, CRP) précède souvent les signes cliniques.

L'angioscanner thoracique n'a pas sa place dans le diagnostic de péricardite aiguë.

TABLEAU VI : DÉFINITIONS DE LA PÉRICARDITE

Aiguë : au moins 2 des 4 critères suivants* :

- Douleur péricarditique
- Frottement péricardique
- Modifications ECG (sus-ST ou sous PQ)
- Épanchement péricardique (nouveau ou aggravé)

Incessante :

- Péricardite persistante > 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois
- Sans période de rémission

Récurrente :

- Nouvel épisode de péricardite documentée
- Au moins 4 semaines après rémission clinique de l'épisode précédent

Chronique :

Péricardite persistante après 3 mois de traitement

* Critères diagnostiques selon ESC 2015.

TABLEAU VII : ÉTIOLOGIES DES PÉRICARDITES AIGUËS

- Péricardite aiguë virale
- Tuberculose
- Infections bactérienne, fongique ou parasitaire
- Néoplasie, radiothérapie (péricardite post-radique)
- Rhumatisme articulaire aigu
- Maladies systémiques :
 - . Lupus systémique
 - . Sclérodermie
 - . Périartérite noueuse
 - . Polyarthrite rhumatoïde, etc.
- Infarctus du myocarde avec syndrome de Dressler
- Péricardite post-traumatique

Aucun bilan étiologique n'est recommandé en l'absence d'élément d'orientation, hormis l'analyse du liquide en cas de ponction effectuée.

Un bilan étiologique sera réalisé en cas de péricardite aiguë récidivante ou compliquée, en commençant par les sérologies virales spécifiques (VIH, hépatites virales B et C, sérologie EBV, parvovirus B19, recherche d'infection tuberculeuse latente).

7. Myocardite aiguë

DIAGNOSTIC

- Atteinte du myocarde associée ou non à la péricardite (myopéricardite) survenant en priorité chez le sujet jeune.
- Douleur péricarditique ou angineuse.

- Signes ECG similaires à ceux de la péricardite (sus-ST diffus sans miroir).
- Élévation de troponine.
- Altération possible de la FEVG avec troubles de la cinétique globale ou segmentaire.
- Étiologies identiques à la péricardite.
- Surveillance enUSIC impérative avec dosage quotidien de la **troponinémie et échographie transthoracique** quotidienne jusqu'à régression des symptômes.
- L'IRM myocardite permet le diagnostic : au stade précoce : œdème myocardique, au stade tardif (> 1 mois) : séquelle fibreuse.

Toute douleur thoracique avec modification ECG doit faire évoquer un syndrome coronaire aigu.

Au moindre doute, le sus-décalage ST associé à la douleur thoracique doit faire mettre en route le traitement du SCA ST+, jusqu'à l'exploration coronarographique.

8. Dissection aortique aiguë

Urgence médicale et chirurgicale nécessitent une prise en charge en milieu spécialisé.
Chez un patient stable l'examen diagnostique de référence est l'**angioscanner panaortique**.

DIAGNOSTIC POSITIF

Interrogatoire

- Date et heure du début des symptômes : une dissection aortique est aiguë si elle évolue depuis moins de 15 jours.
- Les facteurs prédisposant sont l'HTA, le sexe masculin (ratio : 4/1), la bicuspidie aortique et les antécédents familiaux de pathologie aortique.
- Elle est exceptionnelle avant 40 ans sauf sur terrain particulier : syndrome de Marfan et apparentés, consommation de cocaïne et de tabac, grossesse.
- Le signe le plus constant est la douleur thoracique :
 - . à début brutal, à type de déchirure ou d'élan-cement ;
 - . intense et intolérable, sans position antalgique ;
 - . dorsale et migratrice ;
 - . la douleur peut être uniquement abdominale.

☐ Examen physique

Urgence absolue si instabilité hémodynamique et/ou signes de tamponnade nécessitant de transférer le malade dans un service spécialisé en transport médicalisé sans délai.

La présentation clinique est polymorphe et aucun signe n'est spécifique.

- Hypertension artérielle : mesures répétées aux deux membres supérieurs et asymétrie tensionnelle inconstante.
- Une syncope peut être un signe de tamponnade ou de dissection des troncs supra-aortiques.
- Souffle d'insuffisance aortique *de novo*.
- Abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques, transitoire dans 1/3 des cas.
- Douleur abdominale évocatrice d'ischémie mésentérique.
- Signes neurologiques : troubles de vigilance, déficit neurologique systématisé en rapport avec un AVC, ischémie médullaire.

☐ Examen paraclinique

Aucun examen ne doit retarder la prise en charge en cas d'**instabilité hémodynamique**.

• ECG :

- Signes d'épanchement péricardique.
- Possibilité de signes d'ischémie myocardique en cas d'extension de la dissection aux ostia coronaires.

• **Radiographie thoracique** : signes aspécifiques, leur absence n'élimine pas la dissection aortique :

- Élargissement du médiastin.
- Déplacement des calcifications aortiques.
- Épanchement pleural.

• Dosages biologiques :

- D-dimères : très élevés dès la première heure, exceptionnellement négatifs.
- Troponine : parfois élevée si dissection coronaire.
- Créatininémie : insuffisance rénale aiguë par insuffisance de perfusion des artères rénales.

• **Échographie transthoracique (ETT) d'intérêt limité, échographie transoesophagienne (ETO) très sensible :**

- Épanchement péricardique.
- Quantification de l'insuffisance aortique.
- Détection de la porte d'entrée (« *flap intimal* »).

• **Angioscanner panaortique** : à faire dès la suspicion clinique chez un patient stable :

- Localisation du flap intimal.
- Étendue de la dissection.
- Dilatation aortique.
- Malperfusion, dissection ou occlusion des artères périphériques.
- Bilan préthérapeutique : calcul des dimensions des endoprothèses.
- Examen de référence pour le suivi.

9. Douleurs pleurales

Le pneumothorax compressif est une urgence vitale nécessitant une exsufflation par ponction à l'aiguille. Le diagnostic est clinique.

9.1. DIAGNOSTIC

☐ Interrogatoire

• **Douleur brutale**, parfois au décours d'un choc ou d'un effort (effort à glotte fermée) augmentée par la toux, l'inspiration profonde, aux changements de position.

• Signes associés :

- Toux expectoration purulente, fièvre, frissons : pneumopathie infectieuse aiguë.
- Asymétrie de l'ampliation thoracique : pneumothorax.

☐ Examen physique

En cas de pneumothorax : asymétrie auscultatoire par abolie du murmure vésiculaire, tympanisme unilatéral, héli-thorax immobile.

En cas de pneumopathie infectieuse : matité, crépitations unilatérales.

☐ Examens complémentaires

• **L'ECG** est normal.

• La radiographie face et profil :

- ↳ Pneumopathie infectieuse aiguë : foyer alvéolaire parenchymateux, scissurite.
- ↳ Pneumothorax : hyper-clarté périphérique sans trame bronchovasculaire, avec en dedans, liseré dense : ligne de Damoiseaux.

• Examens biologiques sanguins : syndrome inflammatoire biologique en cas de pneumopathie infectieuse.

9.2. CAS PARTICULIER : PNEUMOTHORAX COMPRESSIF

- Urgence vitale.
- Diagnostic clinique : signes d'insuffisance cardiaque droite, puis signes de choc. Parfois contexte de traumatisme thoracique. Immobilisation de l'hémichamps thoracique, silence auscultatoire.
- Radiographie pulmonaire : hyperclarté, refoulement du médiastin vers le côté controlatéral, aplatissement de la coupole homolatérale, hémithorax distendu.

10. Douleurs thoraciques non cardiovasculaires et non urgentes

Après avoir éliminé les étiologies urgentes par l'examen clinique et les 3 examens complémentaires indispensables (ECG 18D, troponinémie et radiographie thoracique), d'autres diagnostics peuvent être évoqués.

☐ Une pathologie œsophagienne :

- Reflux gastro-œsophagien (pyrosis régurgitations acides et/ou alimentaires favorisées par l'antéflexion du thorax et le décubitus, survenant tout particulièrement en période post-prandiale).
- Trouble moteur primitif de l'œsophage, qui peut occasionner une douleur semblable à une douleur angineuse.

☐ Douleur pariétale

Douleur majorée par l'inspiration profonde, le changement de position, la toux et reproduite par la palpation du thorax ou les mouvements de la cage thoracique.

- **Syndrome de Tietze** : douleur localisée latéro-sternale, siégeant à la jonction chondrosternale, avec parfois un point douloureux précis et une tuméfaction à l'examen physique.
- **Fracture de côtes** :
 - Diagnostic souvent évident cliniquement après un traumatisme thoracique confirmé par la radiographie du gril costal.

– Les fractures de côtes sont parfois spontanées dans le cadre de métastases osseuses, d'un myélome ou d'une ostéomalacie.

- **Cellulalgie** : la pression réveille la douleur en 1 ou 2 points très localisés de la paroi thoracique.

☐ Douleurs d'origine neurologique : névralgie intercostale

- Douleur augmentée par les efforts, la toux, la défécation avec un trajet en hémiceinture, superposable à celui d'une côte.
- La découverte à l'examen d'une bande d'hypo ou d'hyperesthésie cutanée suspendue est un argument important en faveur de ce diagnostic.
- **La névralgie intercostale** a 2 étiologies principales :

. **le zona** dans sa phase pré-éruptive (éruption cutanée métamérique dans les 3 à 5 jours suivant l'apparition de la douleur).

– **Les pathologies rachidiennes** (l'examen neurologique complet et l'examen du rachis avec percussion des épineuses sont indispensables) :

- . tumeur bénigne extramédullaire (méningiome ou neurinome) ;
- . tumeur vertébrale (primitive ou secondaire) ;
- . spondylodiscite.

☐ Douleurs thoraciques anorganiques

– Terrain : femme jeune, anxieuse, sans antécédent personnel ou familial de maladie veineuse thrombo-embolique, sans facteur de risque d'athérosclérose.

– Sièges variables : douleur précordiale, latéro-thoracique ou encore intéressant tout l'hémithorax gauche.

– Douleur mal définie : soit à type de piqûre ou de point très localisé sous-mammaire gauche, soit à type de brûlure ou encore d'oppression.

– Survenue à n'importe quel moment, le plus souvent sans lien précis avec l'effort.

– Durée variable : quelques secondes ou au contraire une dizaine de minutes voire plusieurs heures.

– Évolution « capricieuse ».

Traitement du syndrome coronaire aigu

1. SYNDROME CORONAIRE AIGU AVEC SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST (SCA ST+)

1.1 Prise en charge immédiate

Dès le diagnostic établi, appel du **centre 15 (SAMU)** en vue d'un transfert immédiat en coronarographie en vue d'une revascularisation.

■ **Oxygénothérapie** : aux lunettes, objectif saturation à 100 %.

■ **Voie veineuse périphérique** : G 5 % 500 ml/24 h.

■ **Traitement antalgique** :

– Chlorhydrate de morphine IV en titration : 2 à 3 mg IVD toutes les 5 minutes jusqu'à soulagement de la douleur.

Ou

– Nalbuphine (NUBAIN) : 0,5 à 1 ampoule IV.

■ **Prétraitement par double anti-agrégation plaquettaire** en dose de charge :

– Acétylsalicylate de DL-lysine : ASPIRINE 150-300 mg IV ou per os.

– Ticagrélor (BRILIQUE) 180 mg (2 cps de 90 mg) ou Prasugrel (EFIENT) 60 mg (6 cps de 10 mg), per os.

– L'EFIENT est contre-indiqué en cas d'antécédent d'AVC, d'âge > 75 ans, poids < 60 kg.

■ **Anticoagulation efficace** par :

– Bivalirudine (ANGIOX) 0,75 mg/kg IV en bolus suivi par une perfusion IVSE 1,75 mg/kg/h, jusqu'à 4 heures après la revascularisation coronaire.

Ou

– HBPM : énoxaparine (LOVENOX) 0,5 mg/kg IV.

Ou

– HNF : 100 UI/kg IV en bolus ou 60 UI/kg IV en bolus si association à un inhibiteur du GPIIb/IIIa, puis 20 UI/kg IVSE.

■ Utilisation possible mais non systématique d'un **inhibiteur de l'anti-GPIIb/IIIa** en association à l'HNF avant la coronarographie (à discuter avec le coronarographe) : abciximab (REOPRO) 0,25 mg/kg en bolus IV puis 0,125 µg/kg/min IVSE.

■ **Statine** : atorvastatine (TAHOR) : 80 mg per os.

■ **Inhibiteur de la pompe à protons** : ésoméprazole (INEXIUM) 20 mg per os.

■ **Surveillance en unité de soins intensifs cardiologiques** :

– Monitoring ECG (scope), saturation et TA.

– ECG 18 dérivations régulier, au moins toutes les 6 h pendant 24 h après revascularisation, cycle de la troponine/CPK après revascularisation (valeur pronostique du pic de troponine et CPK).

– Surveillance clinique : pas de réapparition de la douleur, pas de signe de complication (souffle d'IM, CIV, tamponnade).

– Surveillance stricte de la glycémie par protocole insuline durant toute la durée du séjour : insuline 50 UI en IV dans 50cc de NaCl 0,9 % (1 UI/CC), à débiter à 1 UI/h puis adapter en fonction de la glycémie. Ou bien protocole insuline rapide (ACTRAPID) à débiter dès que glycémie > 1,2 g/L.

■ **Alitement** jusqu'à revascularisation.

1.2 Revascularisation

■ **Angioplastie primaire au cours de la coronarographie (par voie radiale) le plus rapidement possible.**

■ La **fibrinolyse (Tableaux VIII, IX, X) doit être envisagée en l'absence de possibilité d'une revascularisation dans les 120 minutes** (cf. schéma : « Stratégie de revascularisation du SCA ST+ »).

– La **coronarographie** sera réalisée dans tous les cas, après fibrinolyse (peut être différée de 3 à 24 h en cas de signes de reperfusion).

– La revascularisation ne doit pas être retardée par le **traitement spécifique des complications** : OAP, hyperexcitabilité ventriculaire, troubles de la conduction, qui se réalise en parallèle.

CAS PARTICULIER DU SCA ST+ VU TARDIVEMENT

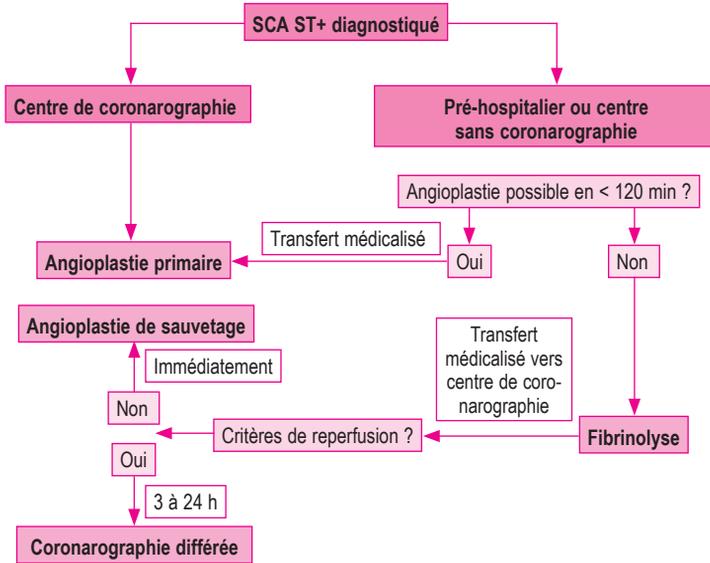
Il arrive fréquemment que le patient se présente aux urgences tardivement (plus de 12 h après le début de la douleur alors que celle-ci a cédé).

L'ECG retrouve dans ce cas un sus-décalage du segment ST avec, souvent, une onde Q de nécrose associée dans le territoire infarcté.

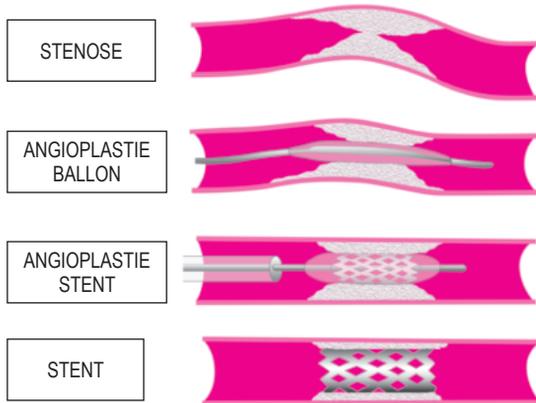
La démarche consiste alors à évaluer la viabilité du myocarde dans le territoire sous-jacent à l'occlusion artérielle (IRM de viabilité ou scintigraphie myocardique de viabilité).

En cas de viabilité retrouvée sur ces examens, une coronarographie sera réalisée afin de déboucher l'artère occluse (angioplastie avec mise en place d'un stent).

Stratégie de revascularisation du SCA ST+



Angioplastie + stent



**TABLEAU VIII : FIBRINOLYSE
(REVASULARISATION PAR INJECTION
DE FIBRINOLYTIQUES PAR VOIE INTRAVEINEUSE)**

- Dans les 12 h après le début des symptômes, en l'absence de contre-indication.
 - Doit être réalisée si l'angioplastie ne peut pas être réalisée dans les 120 minutes.
 - TNK-tPA (METALYSE) : 0,5 mg/kg bolus ivd.
Ou
 - rPA (RAPILYSIN) : 10 UI en IV lent puis 10 UI en IV lent à + 30 min.
Ou
 - rtPA (ACTILYSE) : 15 mg IVD puis 0,75 mg/kg en 30 min sans dépasser 50 mg, puis 0,5 mg/kg en 60 min sans dépasser 35 mg.
- En présence de critères de reperfusion, la coronarographie peut être différée de 3 à 24 h.

TABLEAU IX : CONTRE-INDICATIONS AU TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE

- Accident vasculaire cérébral datant de moins de 6 mois (hémorragie cérébroméningée quelle qu'en soit l'ancienneté).
- Intervention neurochirurgicale (cerveau, moelle épinière) ou oculaire datant de moins de 3 mois.
- Traumatisme crânien récent.
- HTA sévère non contrôlée.
- Hémorragie patente ou très récente (digestive, urologique, gynécologique...).
- Intervention chirurgicale récente (délai en fonction du type de chirurgie : 15 jours en cas de chirurgie générale, 1 mois en cas de chirurgie abdominale colorectale ou orthopédique, 2 mois pour une prothèse vasculaire).
- Ulcère gastro-duodénal évolutif.
- Rétinopathie diabétique sévère.
- Examen invasif datant de moins de 10 jours : ponction de gros vaisseaux artériels ou veineux (veine sous-clavière ou jugulaire) non compressibles, biopsie hépatique ou rénale, ponction lombaire ou pleurale. Injection intramusculaire < 48 h (CI relatives).
- Réanimation cardiorespiratoire prolongée (MCE prolongé, intubation trachéale traumatique).
- Âge > 75 ans (CI relatives).
- Insuffisance rénale ou hépatique sévère, thrombopénie (moins de 50 000 plaquettes/mm³) ou anomalie sévère de la coagulation (sauf si celle-ci est due à l'héparine ou aux AVK).
- Grossesse pendant les 5 premiers mois et post-partum.

TABLEAU X : CRITÈRES DE REPERFUSION

- Régression de la douleur.
- Régression du sus-décalage ST.
- RIVA (TV < 120 bpm).

1.3 Prise en charge des complications du SCA ST+ en phase aiguë

Sans retarder la revascularisation par coronarographie ou fibrinolyse.

Insuffisance cardiaque gauche aiguë (OAP) :

■ **Furosémide (LASILIX) IVD** : 2 ampoules de 20 mg, à adapter à la diurèse (objectif > 500 mL la 1^{re} heure).

■ Oxygénothérapie aux lunettes, ±VNI.

■ **Trinitrine (NATISPRAY 0,30 mg/dose)**, à relayer par RISORDAN si PA > 100 mmHg et en l'absence d'atteinte ventriculaire droite.

■ Surveillance scope, saturation, ECG, diurèse.

Hyperexcitabilité ventriculaire :■ **Bêta-bloquants** : aténolol (TÉNORMINE) :

- 1 ampoule de 5 mg en IV en 5 minutes, à répéter 1 fois en cas de persistance des troubles du rythme.
 - Surveillance rapprochée de la pression artérielle, fréquence cardiaque et auscultation bronchopulmonaire.
- Ou

■ **Amiodarone** (CORDARONE) :

- 2 ampoules de 150 mg en IV sur 30 minutes, relayé par 4 ampoules de 150 mg sur 24 h en IV à la seringue électrique.
- En seconde intention : **lidocaïne** (XYLOCARD) 1 mg/kg en IV en 1 minute puis 1 à 4 mg/min.

2. SCA ST-■ **Transfert médicalisé** vers un centre de coronarographie et prise en charge en USIC.■ **Alitement** jusqu'à revascularisation.■ **Mise en condition** :

- Oxygénothérapie : aux lunettes, objectif saturation à 100 %.
- Voie veineuse périphérique : G 5 % 500 ml/24 h.

■ **Trinitrine** : **sublinguale** (NATISPRAY), relayé par **dérivé nitré par voie intraveineuse à la seringue électrique** : isosorbide dinitrate (RISORDAN injectable) : 2 à 4 mg/h, sous surveillance tensionnelle rapprochée (contre indiqué en cas de PA < 110 mmHg, ou atteinte du ventricule droit).■ Prétraitement par **simple anti-agrégation plaquettaire** en dose de charge : ASPIRINE 150-300 mg en IV ou per os.■ **Anticoagulation** par :

- **Fundaparinux** (ARIXTRA) : 2,5 mg par voie sous cutané, à privilégier.
- **Énoxaparine** (LOVENOX) 1 mg/kg/12 h par voie sous-cutanée.
- **Héparine non fractionnée** : héparine sodique en 3^e intention : 80 UI/kg en IVD puis 20 UI/kg/h IVSE, l'objectif est d'obtenir un TCA entre 1,5 et 2,5 fois le témoin.

- Arrêt de l'anticoagulation après revascularisation coronaire.

■ **Surveillance** : monitoring ECG, saturation et TA.■ **Surveillance ECG 18D** à chaque prélèvement de la troponine puis au moins toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation.■ L'ajout d'un **deuxième antiagrégant plaquettaire** (inhibiteur du P2Y12) avant la coronarographie, est à évaluer en fonction du niveau de risque :

- Recommandé en cas de risque modéré à très élevé, en l'absence de contre-indication ou de risque de saignement, en vue de la revascularisation par angioplastie.

– Privilégier le ticagrélor (BRILIQUE) : 180 mg per os en 2 prises par jour.

■ Traitement **hypolipémiant** : atoravastatine (TAHOR) 80 mg per os.■ **Inhibiteur de la pompe à protons** : ésoméprazole (INEXIUM) 20 mg per os.■ Instauration précoce d'un **bêta-bloquant** (avant revascularisation) :

- Recommandée en l'absence de contre-indication (TA < 100 mmHg ; FC < 60/mn ; BAV 2 et 3 ; asthme, BPCO spastique) :

- Aténolol (TÉNORMINE), à débiter à 50 mg, 1 cp/jour à augmenter progressivement. L'objectif est d'obtenir une fréquence cardiaque entre 50 et 60/mn.

Cas particulier : indications de pontage aorto-coronaire

- Sténose serrée du tronc commun coronaire gauche.

- Les autres indications sont à évaluer au cas par cas, en fonction du risque chirurgical lié au patient (diabète) et de la complexité des lésions (score SYNTAX).

ANGOR SPASTIQUE (« ANGOR DE PRINZMETAL ») : L'essentiel à retenir

- Patient jeune, tabagique.
- Douleurs angineuses nocturnes, prolongées.
- Sus-ST per-critique, de résolution spontanée ou après TRINITRINE.
- Coronarographie afin de confirmer l'absence d'athérome ou de malformation coronaire. Discuter test au Méthergin (vasospasme).
- Traitement médical anti-thrombotique et anti-ischémique :
 - . ASPIRINE : 150-300 mg IV ou per os.
 - . HBPM à dose curative : énoxaparine (LOVENOX) 0,1 ml/kg, 2 fois par jour.
- Dérivés nitrés isosorbite dinitrate (RISORDAN) 1 à 3 mg/h par voie intraveineuse à la seringue électrique.
- Inhibiteurs calciques bradycardisants : diltiazem (TILDIEM) 60 mg ou vérapamil (ISOPTINE) 120 mg.
- Sevrage tabagique impératif.
- Traitement au long cours par anti-angineux nicorandil (IKOREL 10 mg) : 1 cp matin et soir associé à un inhibiteur calcique bradycardisant et à l'aspirine.

3. CAS PARTICULIER : SCA ST- À FAIBLE RISQUE

En cas de faible risque (pas de modification ECG, pas d'élévation de troponine, patient non diabétique et non insuffisant rénal, score SYNTAX < 109) :

- Mise en route d'un **traitement minimaliste** recommandé en fonction du risque hémorragique : fondaparinux (ARIXTRA) 2,5 mg en sous cutané et aspirine (KARDEGIC) 75 mg/jour.
- **Surveillance** clinique (douleur), dosage de la troponine et CPK et ECG 18D quotidiens.
- En l'absence d'évolution des marqueurs à 72 h, évaluation possible du réseau coronaire par un **test non invasif** : coroscaner, scintigraphie myocardique d'effort, ECG d'effort, IRM de stress, etc.
- L'examen doit être réalisé avant la sortie d'hospitalisation.

4. TRAITEMENT AU LONG COURS DU PATIENT CORONARIEN

- **Double anti-agrégation plaquettaire** à poursuivre pour une durée optimale de **12 mois** :
 - Réductible à 3 mois en cas de stent actif si risque hémorragique important.
 - Réductible à 1 mois en cas de stent nu si risque hémorragique important.
 - Aspirine (KARDEGIC 75 mg) et ticagrélor (BRILIQUE) 80 mg x 2/jour ou prasugrel (EFIENT) 10 mg/jour ou clopidogrel (PLAVIX) 75 mg/jour.
- Puis **simple anti-agrégation** plaquettaire au **long cours** par aspirine (KARDEGIC) 75 mg/jour.

■ **En cas de traitement par anticoagulant associé**, arrêt précoce de la double anti-agrégation (1 à 3 mois après revascularisation) pour un traitement par KARDEGIC 75 mg seul pendant un an puis anticoagulant seul au long cours, en l'absence d'évolution des lésions.

- **Traiter les facteurs de risque de l'athérosclérose** :
 - Arrêt définitif du tabac (intérêt des substituts nicotiques et d'une consultation spécialement dédiée).
 - Équilibration soigneuse d'un diabète sucré.
 - Régime alimentaire adapté (régime hypocalorique en cas de surpoids, intérêt potentiel d'un régime de type « méditerranéen »).
 - Activité physique régulière conseillée.

- **Détecter et surveiller une lésion athéromateuse associée** :
 - Écho-Doppler des vaisseaux du cou.
 - Écho-Doppler des membres inférieurs.
 - Écho-Doppler de l'aorte abdominale.

- **Dérivé nitré d'action immédiate : trinitrine sublinguale** (NATISPRAY 0,30 mg/dose) :
 - Auto-administration par le patient en cas de douleur angineuse.
 - Systématiquement prescrit avec éducation du patient (appeler le SAMU si douleur angineuse prolongée, consulter rapidement en cas de récurrence angineuse brève nitrosensible...).

- **Aspirine systématique (A)** (KARDEGIC 75 mg ou 160 mg) :
 - 1 sachet/jour systématique à vie.

Après un syndrome coronarien aigu, un second inhibiteur de l'agrégation plaquettaire (le même qu'en phase aigu) est systématiquement associé **pendant 12 mois**, durée qui pourra être ramenée à 6 mois en fonction du contexte :

– **Clopidogrel** (PLAVIX) : 1 cp à 75 mg/jour.

ou

– **Prasugrel** (EFIENT) : 1 cp à 10 mg/jour.

ou

– **Ticagrélor** (BRILIQUE) : 1 cp à 90 mg x 2/jour.

■ Bêtabloquant (B) :

– Utiliser un bêtabloquant cardio-sélectif sans ou avec faible ASI en adaptant la posologie à la fréquence cardiaque (fréquence cardiaque au repos 50 à 60/min et ne dépassant pas 110/min lors des efforts physiques les plus importants). Durée de traitement non définie (au moins 2 ans).

– **Aténolol** (TENORMINE cps à 100 mg) :

. 1 cp/jour en moyenne en une prise matinale (1/2 à 2 cps/jour).

– En cas de contre-indication extracardiaque aux bêtabloquants (BPCO sévère, asthme...) : prescrire un inhibiteur calcique bradycardisant :

Vérapamil (ISOPTINE gélule à 120 mg) :

. 1 gél x 2-3/jour.

– Autre possibilité : en cas de contre-indication aux bêtabloquants ou de contrôle insuffisant de la fréquence cardiaque sous bêtabloquants (FC > 70/mn), possibilité de remplacer ou d'ajouter **l'ivabradine** (PROCORALAN) :

. 5 à 15 mg/jour per os ;

. l'ivabradine n'a d'effet qu'en cas de rythme sinusal.

En cas de SCA ST + avec fraction d'éjection du ventricule gauche basse (< 35 %) : on préfère un bêtabloquant de l'insuffisance cardiaque type **Bisoprolol** (CARDENSIEL).

■ Statine (S) :

– La prescription systématique d'une statine est recommandée indépendamment du niveau initial de la cholestérolémie.

– **Pravastatine** (ELISOR ou VASTEN cps à 20 mg).

– Initialement 1/2 à 1 cp/jour pendant 1 mois puis ajustement de la posologie pour obtenir un taux de LDL-cholestérol < 0,7g/L (dose max 40 mg/jour).

– Surveillance musculaire et hépatique.

■ Inhibiteur de l'enzyme de conversion :

– La prescription systématique d'un IEC à forte posologie est préconisée par certains praticiens.

– D'autres la réservent à des patients sélectionnés : dégât ventriculaire gauche significatif, HTA mal contrôlée par le traitement bêtabloquant, ou diabète avec atteinte rénale débutante (micro-albuminurie) :

– **Ramipril** 10 mg/jour ou **périndopril** 8 mg/jour.

■ Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II : valsartan (TAREG comprimé, NISIS) :

– Indiqué en cas d'intolérance aux IEC.

– Posologie initiale : 20 mg (1/2 cp à 40 mg) X 2/jour.

– Posologie maximale : 1 cp à 160 mg x 2/jour.

■ Anti-aldostérone : éplérénone (INSPIRA) :

– Indiquée en cas de SCA ST + avec dysfonction VG et insuffisance cardiaque clinique initiale (FEVG < 40 %).

– Doit être débutée entre 3 et 14 jours après l'infarctus du myocarde.

– Posologie initiale : 1 cp à 25 mg/jour.

– Posologie maximale 1 cp à 50 mg/jour.

■ Acides oméga-3 (OMACOR) :

– Recommandés en post-SCA ST + étendu en prévention des troubles rythmiques.

– Traitement adjuvant en association aux traitements de référence incluant les statines, les anti-agrégants plaquettaires, les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine).

– 1 capsule molle/jour.

5. SITUATIONS PARTICULIÈRES

Ischémie myocardique résiduelle (angor ou ischémie myocardique silencieuse révélée par ECG d'effort et/ou Holter).

■ **Chaque fois que possible, revascularisation myocardique** après coronarographie d'évaluation.

■ Bêtabloquant et dérivé nitré retard.

Ou

■ **Bêtabloquant et inhibiteur calcique dihydropyridine de dernière génération amlodipine (AMLOR) ou fêlodipine (FLODIL LP).**

Voire

■ **Trithérapie : bêtabloquant, dérivé nitré retard et inhibiteur calcique.**

Altération de la fonction contractile ventriculaire gauche :

■ **Inhibiteur de l'enzyme de conversion :**

– Agissent en s'opposant au remodelage du ventricule gauche.

– Diminuent significativement la mortalité et la morbidité cardiovasculaire du post-infarctus.

– En l'absence de contre-indication (instabilité hémodynamique).

– Ils doivent être prescrits en cas de dysfonction ventriculaire gauche post-infarctus, que celle-ci soit patente (signes cliniques ou radiologiques d'IVG) ou latente (dégâts myocardiques importants à l'échocardiographie avec altération de la fonction systolique du ventricule gauche).

– Voie orale dans les jours suivant l'infarctus (actuellement 24-48 h après l'IDM) voire plus précocement, avec des doses très faibles, progressivement augmentées en fonction de la tolérance hémodynamique (surveiller pression artérielle) et rénale (surveiller kaliémie, urée et créatinine plasmatiques) pour atteindre les doses validées :

. **captopril** (LOPRIL cps 50 mg) : 1/2-1 cp x 3/jour ;

. **lisinopril** (ZESTRIL cps 20 mg) : 1/2 cp/jour ;

. **ramipril** (TRIA TEC gél 5 mg) : 1 gél x 1-2/jour.

– En cas de toux invalidante ou de manifestation allergique (éruption cutanée...), remplacer l'IEC par un antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II : valsartan.

■ **Bêtabloquant :**

En l'absence de signe clinique de décompensation gauche et si la pression artérielle l'autorise,

la prescription d'un bêtabloquant est hautement souhaitable.

■ **Aménagement du poste de travail.**

■ **Réadaptation cardio-vasculaire**, à débiter le plus tôt possible après la phase aiguë : reprise progressive d'une activité physique d'endurance, éducation thérapeutique (régime, observance).

Extrasystoles ventriculaires fréquentes (supérieure à 10/h) et complexes (ESV poly-morphes, répétitives, phénomène R/T) :

■ **Bêtabloquant :**

– D'autant plus impératif que la fraction d'éjection est inférieure à 40 % et présence de PTV (population à haut risque de mort subite).

– Surveillance hémodynamique en milieu hospitalier (fréquence cardiaque, pression artérielle, auscultation cardio-pulmonaire...) en cas de dysfonction importante du ventricule gauche.

■ **Amiodarone (CORDARONE) :**

En cas de mauvaise tolérance hémodynamique du traitement par bêtabloquant (décompensation cardiaque).

■ **Implantation d'un défibrillateur automatique à discuter en cas de trouble du rythme ventriculaire malin (TV-FV) documenté.**

En cas de fibrillation auriculaire, d'anévrisme ventriculaire gauche ou d'infarctus antérieur étendu avec dilatation et dysfonction systolique franche du ventricule gauche.

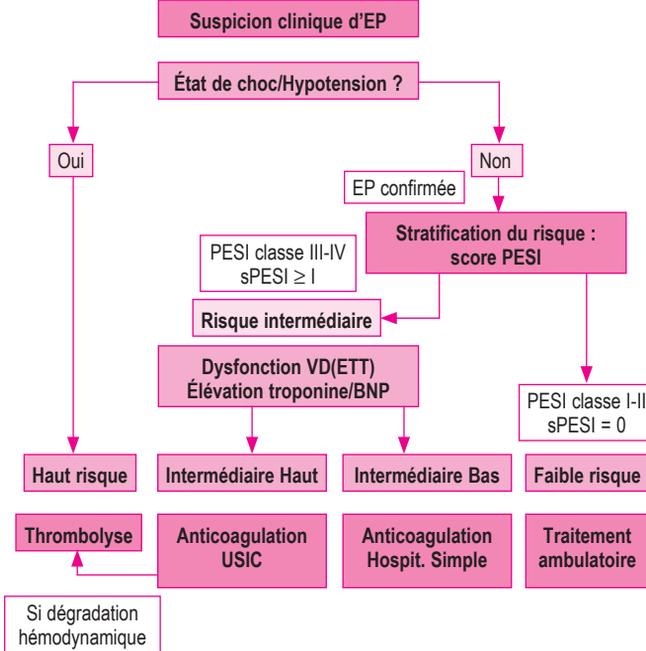
■ Indication à une **anticoagulation curative** par **AVK** : fluindione (PREVISCAN) afin d'obtenir un INR entre 2 et 3 :

– Si thrombus VG avéré, pour une durée de 3 mois réévaluation en fonction de la récupération de la FEVG et de la persistance d'une zone akinétique/anévrismale.

Traitement de l'embolie pulmonaire

Le traitement et la surveillance du patient dépendent de la stratification du risque.

Algorithme thérapeutique en fonction du risque en cas d'embolie pulmonaire



1. EMBOLIE PULMONAIRE GRAVE

Le traitement de l'**embolie pulmonaire grave** (avec signes de choc) repose sur une prise en charge en service de **réanimation**.

- **Présence de critères de gravité.**
- **Hospitalisation immédiate sans investigation préalable en réanimation (transport par ambulance médicalisée).**
- **Traitement symptomatique d'un état de choc :**
 - **Hydroxyéthylamidon (VOLUVEN 6 %) :** 250-500 mL IV en 15 min.
 - Puis catécholamines IVSE (dobutamine et éventuellement noradrénaline).
- **Traitement symptomatique d'une hypoxémie :**
 - Oxygène : 6 à 10 L/min par sonde nasale parfois masque facial à haute concentration.
 - Intubation orotrachéale et ventilation mécanique sont exceptionnellement indiqués (détresse

respiratoire suraiguë, trouble de conscience majeur).

■ **Thrombolyse intraveineuse :**

– Après avoir établi le diagnostic d'EP grave par angioscanner thoracique hélicoïdal (l'échocardiographie-Doppler transthoracique au lit du patient peut orienter fortement le diagnostic).

Indications formelles :

- Arrêt circulatoire.
- État de choc (hypotension artérielle plus ou moins sévère ; signes d'hypoperfusion tissulaire périphérique : trouble de conscience, oligurie, marbrures, acidose lactique).

Indications discutées :

- Signes de cœur pulmonaire aigu à l'échocardiographie-doppler (VD dilaté et/ou hypokinétique, hypertension artérielle pulmonaire...).
- Présence d'un thrombus intracardiaque.

Contre-indications :

- Hémorragie active ou récente (digestive, gynécologique...).
- Accouchement datant de moins de 10 jours.
- Chirurgie datant de moins de 10 jours (délai variable selon le type de chirurgie).
- Traumatisme grave datant de moins de 15 jours (polytraumatisme, traumatisme crânien...).
- Accident vasculaire cérébral (hémorragique quel que soit l'ancienneté ou ischémique datant de moins de 6 mois).
- Ulcère gastro-duodéal récent.
- Geste invasif récent (PBR, PBH, ponction lombaire, ponction veineuse sous-clavière, ponction artérielle autre que radiale).

Posologie :**Altéplase / rtPA (ACTILYSE) :**

- 10 mg IVD puis 90 mg en perfusion IV de 2 heures puis héparine non fractionnée IV.

Ou

- Pour certains praticiens : 0,6 mg/kg (au maximum 50 mg) en perfusion de 15 min IV puis héparine non fractionnée IVSE.

■ Alternatives en cas de contre-indications à la thrombolyse :

En cas de contre-indication à la thrombolyse ou d'échec de celle-ci (état de choc réfractaire à la thrombolyse et au traitement médical), transfert en milieu spécialisé où seront discutées 2 mesures thérapeutiques souvent complémentaires :

- **Une embolectomie chirurgicale** sous circulation extra-corporelle (exceptionnellement une embolectomie percutanée par cathéter).
- **Une interruption partielle de la veine cave inférieure par dispositif endoveineux** de façon transitoire ou définitive.

2. EMBOLIE PULMONAIRE NON GRAVE

L'unité de prise en charge dépend de la gravité de l'embolie pulmonaire (cf. schéma : « Diagnostic de l'embolie pulmonaire non grave ») :

- Les EP à **risque intermédiaire élevé** doivent être prises en charge initialement en unité de soins

intensifs afin de pouvoir déclencher une thrombolyse en cas de dégradation hémodynamique.

■ G5 % : 500 mL/24 h en garde veine.**■ Héparinothérapie** (héparine non fractionnée à dose hypocoagulante ou héparine de bas poids moléculaire à dose curative) **débutée dès l'hospitalisation du patient :**

- En l'absence de contre-indication absolue.
- Les investigations diagnostiques qui confirmeront ou infirmeront le diagnostic d'EP devront être réalisées dans les 24 h.

Plusieurs possibilités existent :

• Tinzaparine (INNOHEP) :

- 1 injection quotidienne SC de 175 UI anti-Xa/kg.
- Un ajustement de la posologie, en se basant sur l'activité anti-Xa mesurée 4 h après la 2^e ou 3^e injection (activité anti-Xa attendue : 0,87 ± 0,15 UI anti Xa/mL), peut être envisagé chez certains patients :

- . patients très âgés ;
- . patients insuffisants rénaux (les HBPM à dose curative sont contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère et déconseillées en cas d'insuffisance rénale modérée) ;
- . patients obèses ou de faible poids corporel.

Ou

• Héparine non fractionnée :

- 450 à 550 UI/kg/jour) en IVSE après bolus initial IVD (50 à 100 UI/kg).
- Dose ajustée de façon à obtenir le plus rapidement possible un TCA dans la zone d'efficacité thérapeutique (1,5 à 2,5 fois la valeur du témoin) ou une héparinémie (activité anti-IIa ou anti-Xa entre 0,3 et 0,6 UI mL).

Exemple d'ajustement de la posologie de l'héparine en fonction du TCA chez un patient de 60 kg :

- Bolus initial : 5000 UI en IVD (80 UI/kg).
- Perfusion : 1 200 U/h en IVSE (18 UI/kg/h).
- Mesure du TCA 4 à 6 h plus tard et ajustement selon **tableau XI** (M = TCA du malade ; T = TCA du témoin habituellement peu différent de 30 sec).
- Vérifier le TCA 6 h après chaque changement de posologie puis au moins une fois par jour.

TABLEAU XI : ADAPTATION DE LA POSOLOGIE D'HÉPARINE EN CAS D'EMBOLIE PULMONAIRE

Rapport M/T	Modification de la posologie
> 3	Arrêter la perfusion pendant 1 h puis diminuer de 200 UI/h (- 3 UI/kg/h)
2,6 à 3	Diminuer de 100 UI/h (- 2 UI/kg/h)
1,5 à 2,5	Pas de changement
1,2 à 1,4	2500 UI (40 UI/kg) en IVD et augmenter de 100 UI/h (+ 2 UI/kg/h)
< 1,2	5000 UI (80 UI/kg) en IVD et augmenter de 200 UI/h (+ 4 UI/kg/h)

Ou

■ **Fondaparinux sodique** (ARIXTRA 5 mg/0,4 mL, 7,5 mg/0,6 mL, 10 mg/0,8 mL) :

– Utilisable en curatif à la posologie de 7,5 mg/jour en une injection SC/jour (pour les patients dont le poids est compris entre 50 et 100 kg).

■ Privilégier la prise en charge par HPBM ou fondaparinux (ARIXTRA), en l'absence de contre-indication.

■ **Relais précoce par antivitamine K :**

– Traitement instauré après 48 heures d'héparinothérapie.

– Dose initiale proche de la dose d'entretien : **fluidione** (PREVISCAN) : 1 cp le soir ou si âge > 70 ans : 1/2 cp le soir.

– Adapter la posologie de l'AVK aux INR réalisés tous les 2 jours (se souvenir qu'après une modification de posologie, l'efficacité maximale de l'AVK n'est obtenue que 4 à 6 jours plus tard et qu'un INR supérieur à 2 après seulement 48 h de traitement signifie surdosage en AVK) ; les modifications de posologie se font habituellement par 1/4 cp (**tableau XII**).

TABLEAU XII : EMBOLIE PULMONAIRE : AJUSTEMENT DE LA POSOLOGIE D'AVK

	Contrôle de l'INR (le matin)/48 h	
J0	INR de référence le matin	1 cp le soir (H0)

J2	INR (H36-H40)	INR < 2 2 ≤ INR ≤ 3 INR > 3	Posologie inchangée 1/4 cp de moins 1/2 cp de moins
J4	INR (H84-H88)	INR < 2 2 ≤ INR ≤ 3 NR > 3	1/4 cp en plus Posologie inchangée 1/4 cp en moins
J6	INR (H132-H136)	INR < 2 2 ≤ INR ≤ 3 INR > 3	1/4 cp en plus Posologie inchangée 1/4 cp en moins

– La dose d'héparine est adaptée quotidiennement pour maintenir le TCA dans la zone d'efficacité. Si on utilise une HBPM, il n'y a pas d'ajustement posologique à réaliser.

– L'héparinothérapie est interrompue habituellement après au moins 4 jours de co-prescription héparine-AVK, dès l'obtention de 2 INR consécutifs dans la zone d'efficacité thérapeutique (INR 2-3).

■ **Bas de contention veineuse** classe 2, en cas de TVP objectivée, à poursuivre pour une durée optimale de 2 ans (prévention de la maladie post-phlébitique).

■ Le **repos au lit** doit être limité au minimum (≤ 12 h) en l'absence de signe de TVP extensive ni critère de gravité (cœur pulmonaire aigu).

■ Les **anticoagulants oraux directs (AOD)** peuvent être utilisés en alternative aux AVK (confort pour le patient et raccourcissement des durées d'hospitalisation) :

– Rivaroxaban (XARELTO) 15 mg matin et soir pendant 21 jours puis 20 mg/jour.

– Apixaban (ELIQUIS) 10 mg matin et soir pendant 7 jours puis 5 mg matin et soir.

– Dabigatran (PRADAXA) 150 mg matin et soir, diminué à 110 mg matin et soir si âge > 80 ans ou d'association au VERAPAMIL.

Les AOD sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère.

■ Indications du **filtre cave** temporaire ou définitif (implantation par voie veineuse, fémorale droite ou gauche) :

- Contre-indication absolue à l'anticoagulation efficace.
- Récidive sous traitement malgré une anticoagulation efficace.

3. DURÉE TOTALE DU TRAITEMENT PAR AVK OU AOD

1 épisode d'embolie pulmonaire avec facteur déclenchant réversible identifié	3 mois.
1 épisode sans facteur déclenchant	Au moins 3 mois, durée optimale : 6 mois.

Récidive d'embolie pulmonaire dont au moins 1 épisode sans facteur déclenchant réversible	Au long cours. Rapport bénéfique risque à réévaluer chaque année.
En cas de néoplasie évolutive	Anticoagulation au long cours (toute la durée de l'activité de la néoplasie). Relais HBPM par AVK autorisé après 3 à 6 mois d'héparinothérapie. Contre-indication aux AOD.

Traitement de la péricardite

Éliminer en premier lieu un hémopéricarde sur dissection de l'aorte ascendante qui est une urgence chirurgicale.

1. TAMPONNADE

Le traitement de l'épanchement péricardique avec signes de compression repose sur :

■ Prise en charge en milieu spécialisé : **USIC ou réanimation.**

■ **Remplissage vasculaire prudent :**

– NaCl 0,9 % 500 mL en IV à adapter à la pression artérielle. À répéter en cas de défaillance hémodynamique, en surveillance la survenue de signes de surcharge gauche.

– **Contre-indication absolue aux diurétiques.**

■ En cas de mauvaise tolérance hémodynamique :

– Ponction percutanée à l'aiguille, sous contrôle échographique, par voie sous-xiphoidienne.

– Avec un kit de drainage spécifique, ou en l'absence, une aiguille de ponction lombaire.

– Mise en place possible d'un drain péricardique, ou cathéter (voie centrale) pour drainer le liquide. Drainage par voie chirurgicale dans un 2^e temps.

■ En l'absence de signe de choc : **drainage péricardique par voie chirurgicale.**

2. PÉRICARDITE AIGÜE (VIRALE OU IDIOPATHIQUE BÉNIGNE)

Pris en charge initiale en milieu hospitalier préférable pour évaluer l'évolution (régression de la douleur en moins de 48 h). La tolérance et l'efficacité du traitement et dans le même temps effectuer un bilan étiologique minimal.

■ **Surveillance :**

– Contrôle ECG et ETT systématique à 1 semaine : régression de l'épanchement.

– En cas d'évolution favorable, contrôle suivant à 1 mois puis à l'arrêt du traitement.

■ Traitement par **anti-inflammatoire non stéroïdien** per os :

– **Acétylsalicylate de DL-lysine (ASPEGIC) :** 1 g x 3/jour pendant 7 à 15 jours puis 1 g x 2/jour 7 à 15 jours puis 1 g/jour pendant 7 à 15 jours.

Ou

– **Ibuprofène (ADVIL) :** 600 mg x 3/jour pendant 7 à 15 jours puis 400 mg x 2/jour pendant 7 à 15 jours puis 200 mg/jour pendant 7 à 15 jours.

■ Une association systématique avec la **colchicine (COLCHICINE OPOCALCIUM)** est recommandée :

– Diminue les récives et le risque de péricardite chronique.

– 0,5 mg/jour si < 70 kg ou 0,5 mg x 2/jour si > 70 kg.

– À poursuivre pendant 3 mois.

■ Associer à un inhibiteur de la pompe à protons pour toute la durée du traitement, par ex : ésoméprazole (INEXIUM) 20 mg per os.

■ Arrêt de l'activité sportive jusqu'à disparition des signes cliniques, normalisation de l'ECG, et de l'échographie transthoracique (ETT).

■ **Corticostéroïdes :**

– Peuvent être utilisés en remplacement des AINS (en association avec la colchicine) en cas de contre-indication aux AINS, d'insuffisance rénale, ou bien en cas d'étiologie spécifique nécessitant ce traitement, après avoir éliminé une étiologie infectieuse :

– **Prednisone (CORTANCYL) :** 0,5 mg/kg/jour pendant 3 jour puis régression de 5 à 10 mg/jour toutes les 1 à 2 semaines, jusqu'à l'arrêt.

■ En cas de **péricardite récidivante**, poursuivre la colchicine au moins 6 mois et discuter un traitement par corticostéroïdes.

Traitement de la myocardite aiguë

■ Pas de traitement spécifique mais traitement de l'insuffisance cardiaque en cas d'altération de la FEVG :

– **Bêtabloquant** : bisoprolol (CARDENSIEL) à débiter à 1,25 ou 2,5 mg/jour en fonction de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, puis optimisation progressive.

– **Inhibiteur de l'enzyme de conversion** : périndopril (COVERSYL) à débiter à 2,5 mg/jour puis optimisation en fonction de la pression artérielle et surveillance de la kaliémie et de la fonction rénale.

■ La durée du traitement dépend du degré de récupération de la FEVG et de la persistance d'une séquelle myocardique sur l'IRM à 6 mois.

■ 2 risques principaux mettant en jeu le pronostic vital doivent être prévenus par le traitement de la myocardite :

– **En phase aiguë** : **choc cardiogénique** par altération sévère de la FEVG, plus ou moins rapide (certaines myocardites fulminantes sont observées, notamment après la prise de cyclophosphamides [ENDOXAN]). En cas d'altération de la FEVG sous traitement et d'élévation importante de la troponine, un transfert vers un centre de référence pour circulation extracorporelle ± greffe cardiaque en super-urgence en cas d'évolution vers un choc cardiogénique.

– **Passée la phase aiguë** : **il existe un risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire.**

■ Interdiction à la pratique sportive pendant 6 mois, en association aux bêtabloquants. Réévaluation à 6 mois par IRM (à la recherche d'une séquelle fibreuse), holter ECG et épreuve d'effort.

Traitement de la dissection aortique aiguë

Dans un centre spécialisé comprenant une unité de chirurgie cardiaque et vasculaire.

Existence de centres de référence avec une démarche coordonnée devant une suspicion de syndrome aortique aigu.

1. TRAITEMENT MÉDICAL

■ **Indiqué si absence de signes de complication, pour une dissection aortique aiguë de type B** en unité de surveillance continue/réanimation.

■ La priorité est le **contrôle tensionnel** avec un objectif **PAS < 100-120 mmHg** (monitorage invasif de la pression artérielle).

■ **Bêtabloquant** par voie IV en première intention : labétalol (TRANDATE) 50 mg en IVL, si besoin en titration toutes les 5 minutes, dose maximale : 200 mg. Possibilité d'ajouter un inhibiteur calcique (LOXEN).

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Type A : urgence chirurgicale absolue

Intervention chirurgicale sous CEC : évacuation de l'hémopéricarde, remplacement prothétique de l'aorte ascendante, voire remplacement de la valve aortique et/ou crosse

Type B

Chirurgie en urgence si signes de rupture (rare)
En urgence différée en présence de signes de malperfusion (rénale, digestive, membres inférieurs) ou de facteurs de risque de complication (selon centre)
Endovasculaire par abord fémoral : fermeture de la porte d'entrée par une endoprothèse couverte, fenestration percutanée, PETTICOAT technique

Traitements hybrides pour les atteintes panaortiques
« frozen elephant trunk »

3. SUIVI

La dissection aortique est une **maladie chronique nécessitant** un suivi au long cours dans un centre de référence :

– Angioscanners réguliers : dépister la dégénérescence anévrysmale de l'aorte.

– Poursuite du traitement antihypertenseur avec au minimum un bêtabloquant.

– Antiagrégant plaquettaire à vie : acide acétylsalicylique (KARGEGIC) 75 mg/jour.

Classification anatomique des dissections aortiques aiguës



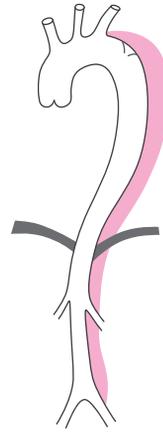
De Bakey type I



De Bakey type II



De Bakey type IIIa



De Bakey type IIIb

Stanford type A

Stanford type B

Douleur thoracique ancienne

La démarche consiste à :

- Évoquer en premier lieu une ischémie myocardique chronique.
- Évoquer une autre étiologie dès lors que l'insuffisance coronaire est écartée.
- Mettre en route le traitement et le suivi adapté.

Les 4 examens complémentaires systématiques sont :

- L'EGC de repos 18 dérivations.
- La radiographie thoracique face + profil.
- L'échocardiographie transthoracique.
- Le test d'ischémie myocardique.

La coronarographie est un examen invasif à la fois diagnostique et thérapeutique. Il est indiqué après confirmation de l'étiologie angineuse de la douleur par un test d'ischémie.

La douleur thoracique ancienne (chronique) est définie par une douleur évoluant depuis plus de plus de 3 semaines. Elle peut être continue ou intermittente.

cique angineuse appelée « angor stable », ou « angor d'effort ».

Voir algorithme.

☐ Interrogatoire

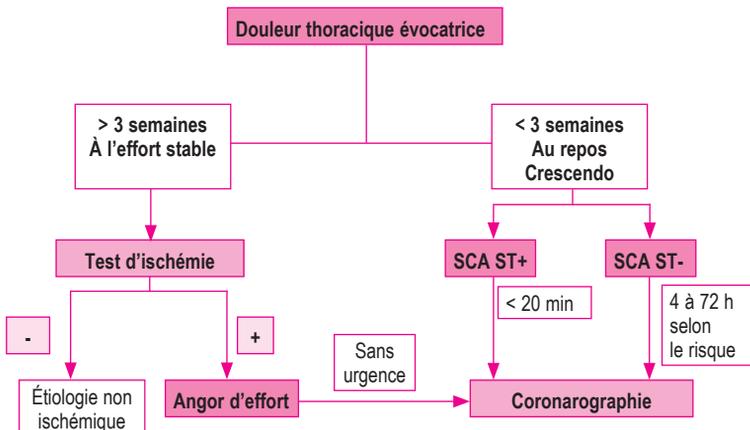
• **Douleur électivement déclenchée à l'effort** : très évocatrice d'un angor d'effort :

- Douleur brève, < 20 minutes, disparaissant rapidement à l'arrêt de l'effort ou après la prise de trinitrine (NATISPRAY) (2 à 3 minutes).
- Douleur médio-thoracique rétrosternale, à type de serrement (en étau) ou de brûlure.
- Irradiation dans la mâchoire, les épaules et parfois les bras.
- Caractère constrictif, décrite comme un poids posé sur la poitrine.
- Intensité variable mais souvent décrite comme angoissante, inhabituelle pour le patient non coronarien jusqu'ici. L'intensité de la douleur ne préjuge en rien de la taille du territoire ischémique. Par

1. Reconnaître une ischémie myocardique

L'insuffisance coronaire stable induit une ischémie myocardique responsable d'une douleur thora-

Place de la coronarographie dans l'exploration d'une douleur thoracique d'allure angineuse



contre le niveau d'effort déclenchant la douleur est prédictif du degré de sténose coronaire.

– Douleur déclenchée à l'effort, particulièrement à la marche en côte ou au froid, mais aussi au stress.

• Douleur non liée à l'effort

Dans certains cas, l'angor stable peut être déclenché au repos, notamment en cas d'angor fonctionnel : contexte d'anémie ou de fibrillation atriale rapide chez un patient coronarien. On parle alors d'« angor fonctionnel » :

– Les caractéristiques de la douleur restent identiques à l'angor d'effort, notamment la sensibilité à la trinitrine.

TEST À LA TRINITRINE (NATISPRAY)

Il s'agit d'un dérivé nitré sous forme de spray à utiliser en vaporisation sublinguale.

L'effet vasodilatateur veineux et artériel de la trinitrine induit une vasodilatation coronaire, notamment au niveau de la plaque athéromateuse sténosante. Ainsi le débit coronaire augmente et l'ischémie myocardique est levée, au moins en partie.

Ceci explique la sensibilité (au moins partielle) de l'angor stable et du syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST à la trinitrine.

À l'opposé, dans le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST, l'occlusion coronaire persiste quelle que soit le diamètre de la coronaire atteinte. La douleur est donc « non trinitro sensible ».

Le test au NATISPRAY doit être réalisé en position allongée ou assise, 2 bouffées sous la langue, avec mesure tensionnelle. L'ECG doit être réalisé avant et après le test afin de dépister d'éventuelles modifications.

□ Examen physique

À la recherche d'une cause ou d'un facteur de risque :

– Souffle systolique rude, râpeux, au foyer aortique, évocateur d'un rétrécissement aortique symptomatique.

– Pouls irrégulier, rapide, évocateur d'une fibrillation atriale responsable d'un angor au moins en partie fonctionnel.

– Pâleur cutanée, muqueuse évocatrice d'un angor fonctionnel sur anémie :

. plus largement, l'examen clinique doit rechercher des signes en faveur d'une atteinte athéromateuse, responsable de la sténose coronaire :

. hypertension artérielle ;

. signes de dyslipidémie (arcs cornéens, xanthomes) ;

. souffle vasculaires et diminution des pouls périphériques.

□ Examens complémentaires

• ECG de repos :

ECG intercritique :

↳ Souvent normal, même en cas de cardiopathie ischémique évoluée.

↳ Parfois, signes d'ischémie myocardique chronique systématisés au territoire d'une artère coronaire :

– ondes T négatives, pointues et symétriques ;

– sous-décalage de ST.

↳ Rarement, séquelles électriques d'un infarctus du myocarde ancien passé inaperçu.

ECG percritique :

Enregistré contemporanément à une douleur angineuse (ce qui en fait, est rarement possible sauf chez un patient hospitalisé).

↳ Signes d'ischémie myocardique quasi-constants régressant après administration de trinitrine sublinguale.

↳ Exceptionnellement normal (un ECG percritique normal constitue un argument fort contre le diagnostic d'angor, mais ne l'élimine pas totalement). Dans cette situation, il convient alors d'adopter l'attitude suivante :

– faire un ECG avec V7, V8, V9, V3R, V4R ;

– refaire l'ECG après administration de trinitrine sublinguale ;

– répéter l'ECG 10 min plus tard.

• Radiographie thoracique face et profil :

– Indispensable pour écarter une pathologie pleuropulmonaire, bronchique ou médiastinale.

– Une cardiomégalie ou des signes de poumon cardiaque sont parfois retrouvés en cas de cardiopathie ischémique évoluée.

• Échocardiographie-doppler :

Examen non invasif, souvent réalisé, bien que peu fiable pour le diagnostic d'insuffisance coronaire.

↳ Met inconstamment en évidence une anomalie de la cinétique segmentaire (anomalie du déplacement ou de l'épaississement d'une paroi myocardique fortement ischémisée).

↳ Permet d'apprécier la fonction systolique globale du ventricule gauche.

↳ Peut aider à rattacher une douleur thoracique à une cardiopathie non ischémique (péricardite, cardiomyopathie hypertrophique primitive ou secondaire, prolapsus valvulaire mitral) et des troubles de la repolarisation à une hypertrophie ventriculaire gauche importante.

• **Tests d'ischémie :**

Les tests d'ischémie permettent d'évaluer la survenue d'une ischémie myocardique lors de l'augmentation du débit cardiaque (effort ou pharmacologique). Ils sont essentiels, dans la recherche d'une ischémie d'effort.

Contre-indications : rétrécissement aortique serré, cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

L'angor de novo (< 3 semaines) et l'angor crescendo (pour des efforts de moins en moins importants) font partie des syndromes coronaires aigus et ne doivent pas être évalués à l'effort.

– **ECG d'effort (sur vélo ou tapis)**

↳ **Permet de confirmer le diagnostic d'insuffisance coronaire** (sous-décalage de ST horizontal ou descendant, dépassant 1 mm d'amplitude, de durée supérieure à 0,08 sec à compter du point J).

↳ **Permet d'évaluer la sévérité des lésions coronaires** (un sous-décalage d'amplitude supérieure à 2 mm concernant un grand nombre de dérivations apparaissant pour un niveau de charge < 90 watts persistant lors de la récupération oriente vers une insuffisance coronaire sévère avec indication à une revascularisation myocardique chaque fois qu'elle est techniquement possible).

Limites de l'ECG d'effort :

– Incapacité de certains patients à fournir un effort physique suffisant.

– ECG ininterprétable en cas de bloc de branche gauche, d'hypertrophie ventriculaire gauche ou de pacemaker.

– Fréquence des faux positifs (en cas de sous-décalage significatif ST sur l'ECG d'effort, la coronarographie s'avère normale chez 50 % des femmes de moins de 50 ans et chez 10 % des hommes de moins de 60 ans).

– Fréquence des faux négatifs (des lésions coronaires significatives sont retrouvées chez 10 à 20 % des patients ayant un ECG d'effort maximal négatif).

– **Scintigraphie myocardique de perfusion au Thallium couplée à l'ECG d'effort.**

• Amélioration de la sensibilité et de la spécificité pour le diagnostic d'une ischémie myocardique, valeur localisatrice, examen restant interprétable même quand l'ECG ne l'est pas (bloc de branche gauche, hypertrophie ventriculaire gauche...) mais coût élevé et disponibilité médiocre.

– **Scintigraphie myocardique de perfusion au Thallium couplée à l'injection de dipyridamole (PERSANTINE) :**

• **examen très utile** lorsque l'effort physique est impossible (artérite sévère des membres inférieurs, pathologie rhumatologique, broncho-pneumopathie chronique obstructive). valeur localisatrice, examen restant interprétable même quand l'ECG ne l'est pas (bloc de branche gauche, hypertrophie ventriculaire gauche...) mais coût élevé et disponibilité médiocre.

– **Échocardiographie « de stress »** (perfusion intraveineuse de dobutamine ou effort physique) :

• technique sensible et spécifique de détection de l'ischémie myocardique, valeur localisatrice, examen très utile lorsque l'effort physique est impossible (perfusion intraveineuse de dobutamine), examen restant interprétable même quand l'ECG ne l'est pas (bloc de branche gauche, hypertrophie ventriculaire gauche...).

– **IRM à la dobutamine** : mêmes indications que l'échographie « de stress » (à préférer si le patient n'est pas échogène).

• **À part le coroscaner (scanner coronaire)** avec

injection de produit de contraste iodé :

– Il permet de rechercher des lésions coronaires significatives et d'évaluer le degré de calcification (score calcique), bon reflet du risque de lésion coronaire.

– L'examen est surtout employé pour sa bonne valeur prédictive négative, permettant d'éliminer le diagnostic chez le patient à faible risque de coronaropathie.

□ **Confirmation du diagnostic par coronarographie**

– Ce n'est que dans un deuxième temps, après un test d'ischémie positif, que la réalisation d'une coronarographie, geste diagnostique et thérapeutique, est indiquée.

– Il s'agit d'un examen invasif, réalisé après obtention du consentement éclairé du patient.

- Par voie artérielle radiale droite dans la grande majorité des cas, opacification du réseau coronaire par injection *in situ* de produit de contraste iodé, sous contrôle radioscopique.
- Complications possibles : hématome au point de ponction, embolie systémique, dissection coronaire, réaction allergique au produit de contraste, insuffisance rénale aiguë.
- Précise la topographie des lésions et identifie leur significativité. Différentes techniques permettent d'évaluer le degré de sténose (FFR, IVUS, etc.).
- Ainsi, le coronarographe peut cartographier les lésions coronaires et réaliser dans le même temps un geste thérapeutique par angioplastie avec implantation d'une endoprothèse (stent). En cas de lésions proximales et/ou pluritrunculaires, une revascularisation chirurgicale sera privilégiée, après discussion au sein d'une Heart Team.

2. Diagnostic différentiel de l'angor stable

- **Deux autres pathologies cardiovasculaires sont responsables de douleurs d'effort :**
 - Hypertension artérielle pulmonaire, dont le diagnostic est suspecté à l'échographie et confirmé par le cathétérisme cardiaque droit.

- Rétrécissement aortique serré, dont le diagnostic est largement suspecté à l'examen clinique et confirmé par l'échographie cardiaque.

- **Après avoir éliminé les étiologies cardiovasculaires, on s'oriente vers :**

- **Une pathologie œsophagienne** : un reflux gastro-œsophagien ou un trouble moteur primitif de l'œsophage (les douleurs peuvent parfois présenter tous les caractères d'un angor, en particulier être soulagées par la trinitrine sublinguale).

- **Un ulcère gastrique ou duodénal.**

- **Une pathologie pariétale : syndrome de Tietze** (douleur à la palpation de l'une des articulations chondrocostales reproduisant la douleur décrite par le patient).

- **Une pathologie pleuropulmonaire** : pleurésie (se méfier d'une embolie pulmonaire méconnue), etc.

- **Une douleur anorganique.**

L'interrogatoire, l'examen physique et certains examens complémentaires permettent d'identifier ces différentes pathologies.

- L'endoscopie œsogastroduodénale et en 2^e intention la pH-métrie œsophagienne sur 24 h permettent de faire le diagnostic de reflux gastro-œsophagien.
- En cas de normalité des ces 2 examens, on recherche un trouble moteur (primitif ou secondaire) de l'œsophage par la manométrie haute résolution de l'œsophage.

Traitement et suivi de l'angor d'effort stable

1. TRAITEMENT DE LA CRISE ANGINEUSE

■ **Arrêt immédiat de l'effort déclenchant : le patient doit s'asseoir ou s'allonger** (effet hypotenseur des dérivés nitrés).

■ **Administration sublinguale d'un dérivé nitré :**

– **Trinitrine sublinguale (NATISPRAY) :**

. tenir le flacon verticalement pulvérisateur vers le haut ;

. 1 à 2 pulvérisations sur la muqueuse buccale sous la langue, sans inhaler du dosage 0,30 mg/dose ;

. le dosage à 0,15 mg/dose est utilisé dans les situations suivantes :

- premier traitement par un dérivé nitré,
- traitement vasodilatateur et(ou) antihypertenseur associé,
- sujet âgé.

– La douleur disparaît normalement en 1 à 2 min.

– Répéter l'administration après 5 min en cas d'inefficacité.

■ **Éducation du patient :**

– Si diminution du seuil ischémique (augmentation de la fréquence des douleurs angineuses, apparition de douleurs spontanées ou pour des efforts modestes) : consultation cardiologique urgente.

– Si douleur angineuse prolongée (> 15 min) : tél 15 (SAMU).

– Si douleur angineuse dans les 6 mois qui suivent une angioplastie coronaire : tél 15 (SAMU).

■ Au décours de la crise, une optimisation du traitement médicamenteux anti-angineux doit être réalisée :

– Augmentation du traitement bêtabloquant.

Ou

– Ajout d'un dérivé nitré oral et/ou en patch transdermique.

2. TRAITEMENT DE FOND PHARMACOLOGIQUE, PRÉVENTIF DE L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

• **Les bêtabloquants :**

– Traitement à utiliser en première intention (en particulier en cas de tachycardie, d'hyperexcitabilité ventriculaire ou d'HTA) en l'absence de contre-indication.

– L'efficacité est élevée (80 % de très bons résultats) à la seule condition d'utiliser une posologie suffisante pour assurer un blocage effectif des récepteurs bêta-adrénergiques (bradycardie sinusale de repos à 50-60/min et fréquence cardiaque maximale à l'effort ne dépassant pas 100-110/min).

– **Bisoprolol (CARDENSIEL)**, débiter à 2,5 mg 1 cp par jour, à optimiser progressivement jusqu'à atteindre 10 mg/jour, en une prise. L'optimisation peut se faire en 2 prises par jour.

– Prévenir le patient de ne jamais interrompre brutalement le traitement bêtabloquant : risque de rebond angineux, voire d'infarctus du myocarde ; et risque de trouble du rythme ventriculaire.

• **Dérivés nitrés à durée d'action prolongée :**

– Médicaments de seconde intention dans l'angor stable, en association à un deuxième anti-angineux (bêtabloquant ou inhibiteur calcique).

– Éviter une imprégnation continue sur tout le nyctémère du fait d'un phénomène de tolérance rendant inefficace le traitement au-delà d'un certain temps.

■ **5 mononitrate d'isosorbide (MONICOR LP) :**

– 1 gél à 40 ou 60 mg/jour.

Ou

■ **Trinitrine (NITRIDERM TTS 5 mg/24 h, 10 mg/24 h, 15 mg/24 h) :**

– Mettre en place le patch après la toilette dans une zone de faible pilosité (paroi latérale du thorax) en pressant une dizaine de secondes.

– Commencer par le dispositif le moins dosé 5 mg/24 h puis augmenter en cas d'inefficacité.

– Les céphalées fréquentes en début de traitement cèdent aux antalgiques usuels (paracétamol) et s'atténuent en quelques jours.

Ou

■ **Molsidomine (CORVASAL 2 mg et 4 mg) :**

– 1/2 à 1 cp à 2 mg x 3/jour en cas d'angor d'effort.

– 1 cp à 2 mg x 4/jour en cas d'angor de repos et d'effort sévère (en cas d'angor spontané, la 4^e prise se fera de préférence au coucher).

– 1 cp à 4 mg x 3-4/jour soit 12 à 16 mg/jour en cas d'angor sévère.

• **Activateurs des canaux potassiques :**

- Alternative au traitement par les dérivés nitrés d'action prolongée ou par la molsidomine.
- Ils peuvent être associés à un bêtabloquant ou à un inhibiteur calcique bradycardisant.

■ **Nicorandil (ADANCOR ou IKOREL) :**

- 1 cp à 10 mg x 2/jour voire 1 cp à 20 mg x 2/jour.
- En débutant initialement (5 jours) à ½ cp x 2/jour soit 5 mg x 2/jour afin d'éviter les céphalées.

• **Inhibiteurs calciques bradycardisants :**

- L'efficacité des inhibiteurs calciques en tant qu'anti-angineux est moins démontrée que celle des bêtabloquants. Cependant leur effet bradycardisant permet tout de même un contrôle de la fréquence cardiaque sous le seuil ischémique.

– Ils sont particulièrement indiqués dans 4 situations :

1. Contre-indication extracardiaque aux bêtabloquants (BPCO sévère, bronchospasme, syndrome de Raynaud) :

Utiliser un inhibiteur calcique bradycardisant.

■ **Diltiazem (BI-TILDIEM LP) :**

- 1 cp à 90 mg x 2/jour.
- Augmenter la posologie à 1 cp à 120 mg x 2/jour en cas de besoin.

Ou

■ **Diltiazem (MONOTILDIEM LP 200 mg ou 300 mg gélule à libération prolongée) :**

- 1 gél à 200 mg/jour augmenté à 1 gél à 300 g/jour en fonction de la réponse clinique.

Ou

■ **Vérapamil (ISOPTINE 120 mg) :**

- 1 gél x 2 ou 3/jour.
- De préférence au moment des repas.

2. Contre-indication cardiaque aux bêtabloquants : seules les dihydropyridines sont utilisables :

■ **Amlodipine (AMLOR) :**

- 1 gél à 5 mg/jour augmenté à 1 gél à 10 mg en fonction de la réponse clinique.

3. Angor mixte à forte composante spastique :

■ **Inhibiteur calcique bradycardisant.**

Et

■ **Dihydropyridine ou dérivé nitré d'action prolongée.**

4. Efficacité insuffisante des bêtabloquants associés aux dérivés nitrés : angor sévère relevant d'une trithérapie anti-angineuse :

– Effets indésirables :

. hypotension artérielle en particulier en cas d'association dihydropyridine et dérivé nitré (éviter de prendre en même temps les 2 médicaments).

. dysfonction sinusale parfois sévère en cas d'association d'un bêtabloquant et de diltiazem (surveillance de la fréquence cardiaque).

• **Les inhibiteurs des canaux If : ivabradine (PROCORALAN) :**

– Une surmortalité a été démontrée chez les patients prenant de l'ivabradine en cas de cardiopathie ischémique non stabilisée. L'indication a donc été retirée en cas d'angor instable. Par extension, il est très rare de le voir prescrit dans la cardiopathie ischémique.

TABLEAU : SURVEILLANCE DU TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ANGOR D'EFFORT

Contrôler impérativement :

• **La tolérance cardiovasculaire :**

- Pression artérielle couché/debout.
- Fréquence cardiaque.
- Recherche de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.
- ECG pour surveiller la fréquence cardiaque et l'espace PR en cas de traitement bradycardisant.
- En cas de traitement bêtabloquant, une dyspnée peut traduire une décompensation cardiaque ou un bronchospasme.

• **L'efficacité du traitement par :**

- L'interrogatoire :
 - . fréquence des douleurs angineuses ;
 - . type d'effort déclenchant ;
 - . consommation de trinitrine.
- L'ECG d'effort à 1 mois, 3 mois puis annuel.

En cas d'inefficacité d'un traitement médical optimal (la disparition totale des douleurs angineuses est un objectif thérapeutique raisonnable chez un patient âgé de moins de 70 ans en bon état général), une coronarographie d'évaluation en vue d'un geste de revascularisation myocardique est réalisée.

3. REVASCULARISATION MYOCARDIQUE PAR ANGIOPLASTIE (A) OU PONTAGE AORTO-CORONAIRE (PAC)

3.1. Indications

■ **Revascularisation myocardique de nécessité :** Ischémie myocardique sévère ne réagissant pas suffisamment à un traitement médical bien conduit, comportant en règle un bêtabloquant : persistance d'un angor ou d'une ischémie silencieuse sévère diagnostiquée par ECG d'effort/ ECG-Holter.

■ Revascularisation myocardique de principe :

Le pronostic et par conséquent l'espérance de vie de certains patients, sont améliorables par la revascularisation myocardique même dans le cas où le traitement médicamenteux suffit à contrôler les symptômes :

- Patients porteurs d'une sténose du tronc commun de la coronaire gauche.
- Patients porteurs de lésions tritronculaires (intéressant à la fois la coronaire droite, l'artère circonflexe et l'artère interventriculaire antérieure) en particulier lorsqu'elles s'accompagnent d'une altération de la fonction ventriculaire gauche.
- Patients ayant une sténose proximale d'une artère irriguant un vaste territoire myocardique (IVA notamment).

3.2. Techniques

■ Angioplastie coronaire avec mise en place d'une endoprothèse pour réduire le risque de resténose :

- Ce risque est de 15 % avec les endoprothèses « nues ».
- Des endoprothèses dites « bioactives », capables de libérer in situ une substance pharmacologique (sirolimus ou paclitaxel), bloquant le processus de resténose et permettant de réduire le risque à moins de 5 %.
- Indiquée chez les patients ayant une atteinte mono ou bitronculaire.

■ Chirurgie coronaire (pontages aorto-coronaires multiples sous circulation extracorporelle ou plus rarement à cœur battant) :

- Indiquée chez la majorité des patients tritronculaires et tous les patients ayant une sténose serrée du tronc commun de la coronaire gauche.

4. MESURES GÉNÉRALES

■ Lutte indispensable contre les facteurs de risque vasculaires :

- Arrêt du tabagisme.
- Traitement médicamenteux par statine :
 - . la prescription systématique d'une statine est recommandée et ce indépendamment du niveau initial de la cholestérolémie ;
 - . pravastatine (ELISOR ou VASTEN cps à 20 mg) ;
 - . initialement 1/2 à 1 cp/jour pendant 1 mois puis ajustement de la posologie pour obtenir un taux de LDL-cholestérol < 1g/L (dose max 2 cps/jour) ;
 - . surveillance musculaire et hépatique (CPK, transaminases).
- Traitement antihypertenseur afin d'obtenir une pression artérielle < 140/90 mmHg.

■ Activité physique régulière et adaptée (marche).

■ Anti-agrégants plaquettaires pour prévenir les accidents thrombotiques (accidents ischémiques cérébraux et coronaires notamment) :

- **Acétylsalicylate de DL-lysine** (KARDEGIC 75 mg ou KARDEGIC 160 mg) :
 - . 1 sachet/jour.
- Ou

En cas de contre-indication authentique à l'aspirine (allergie à l'aspirine ou antécédent d'ulcère gastroduodénal) :

- **Clopidogrel** (PLAVIX) :
 - . 1 cp à 75 mg/jour.

– Aspirine et clopidogrel sont associés pendant au minimum un mois après mise en place d'une endoprothèse coronaire pour prévenir la thrombose aiguë de celle-ci ;

. cette bithérapie aspirine-clopidogrel devant être poursuivie plusieurs mois si une endoprothèse « bioactive » a été implantée.

NB : le Duoplavin associe les 2 molécules en 1 cp par jour.

- La durée d'une bi-antiagrégation plaquettaire au décours d'une angioplastie programmée est de

6 mois, pouvant être allongée en cas de situation complexe (sténose du tronc commun, resténose intrastent, récurrences multiples, etc.).

– La mise en place d'un stent « actif » impose la poursuite de la double antiagrégation pour une durée minimale de **3 mois**.

– À noter que le ticagrélor (BRILIQUE) et le prasugrel (EFIENT) ne s'utilisent que dans le syndrome coronaire aigu, et non au décours d'une angioplastie programmée.

Dyspnée aiguë : étiologies cardiovasculaires

La démarche consiste à :

- Rechercher des signes de gravité (détresse respiratoire aiguë, état de choc, troubles neurologiques), indiquant une prise en charge en réanimation par ventilation invasive.
- Éliminer de principe une étiologie non cardiovasculaire accessible à un traitement spécifique : obstruction laryngo-trachéale, anémie aiguë, acidose métabolique, maladie neuromusculaire, asthme aigu grave.
- Faire le diagnostic d'une pathologie cardiovasculaire.
- En l'absence de signe clinique et paraclinique spécifique, toujours évoquer l'embolie pulmonaire.
- Les 3 examens complémentaires systématiques sont :
 - Radiographie pulmonaire face et profil.
 - ECG de repos.
 - Gazométrie artérielle.
 - Le dosage du BNP peut faire la différence entre l'origine cardiaque et pulmonaire.
 - L'échographie cardiaque apporte un diagnostic étiologique une fois le diagnostic d'OAP établi.

1. Rechercher des signes cliniques de gravité (Tableau I)

TABEAU I : SIGNES DE GRAVITÉ D'UNE DYSPNÉE DANS UN CONTEXTE D'URGENCE

- **Signes d'insuffisance respiratoire aiguë :**
 - Impossibilité de parler.
 - Polypnée avec fréquence respiratoire > 30/min.
 - Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (sternocléidomastoïdiens, scalènes, intercostaux, musculature abdominale) avec tardivement respiration abdominale paradoxale.
 - Tirage.
 - Cyanose.
 - Sueurs.
 - Diminution du débit expiratoire de pointe, abolition du murmure vésiculaire et silence auscultatoire tardivement (asthme aigu grave).
- **Signes d'hypercapnie :** sueurs, hypertension artérielle, tremblements, céphalées.
 - Diminution de la saturation périphérique en oxygène mesurée par oxymètre de pouls.
- **Signes de mauvaise tolérance hémodynamique :**
 - Tachycardie > 120/min.
 - HTA ou très tardivement hypotension artérielle.
 - Pouls paradoxal et insuffisance cardiaque droite aiguë (asthme aigu grave).
- **Signes de mauvaise tolérance neuropsychique (encéphalopathie) :**
 - Agitation ou au contraire torpeur (voire coma).
 - Astérisis (décompensation aiguë d'une BPCO).

2. Éliminer une étiologie non cardiovasculaire accessible à un traitement spécifique

L'examen clinique permet de distinguer le type de dyspnée et son niveau d'obstruction.

- **Une dyspnée laryngée :**
 - Bradypnée inspiratoire avec tirage sus-sternal, cornage (stridor) et souvent modifications de la toux ou de la voix dont les principales causes sont :
 - Cancer de la sphère ORL (terrain alcoolotabagique, dysphagie, dysphonie).
 - Sténose laryngotrachéale post-intubation.
 - Œdème de Quincke (prise récente d'un produit allergisant) : œdème du visage prédominant sur les lèvres et les paupières avec œdème des voies aériennes supérieures.
 - Inhalation d'un corps étranger survenant lors d'un repas dans un contexte parfois évocateur (troubles de la déglutition, troubles de la vigilance ou démence).
 - Ingestion ou inhalation de caustiques.
 - Pathologies infectieuses rares de l'adulte (épiglottite aiguë infectieuse).
- **Une anémie aiguë :**
 - Une dyspnée avec polypnée superficielle sans tirage ni signe de lutte doit faire évoquer de principe

une anémie aiguë par hémorragie ou hémolyse brutale. On recherchera une pâleur cutanéomuqueuse (examen des conjonctives).

• **Une acidose métabolique :**

– Une dyspnée sine materia avec respiration ample doit faire rechercher une acidose métabolique (dyspnée de Kussmaul). Les étiologies de celle-ci sont très diverses :

- . acidocétose (diabète sucré, intoxication éthylique chronique) ;
- . acidose lactique (hypoxie tissulaire ; médicaments : antiprotéases, biguanides) ;
- . intoxications (éthylène glycol, méthanol, salicylés) ;
- . insuffisance rénale sévère...

• **Une maladie neuromusculaire habituellement cliniquement évidente** (paralysie de la musculature respiratoire dans le cadre d'une myasthénie, d'un syndrome de Guillain-Barré, d'une compression médullaire cervicale...).

• **Mesures thérapeutiques générales :**

La présence de signes de gravité impose :

- Des mesures symptomatiques : oxygénothérapie par sonde nasale voire par masque facial à haute concentration alimenté par un fort débit d'oxygène ou ventilation non invasive ou intubation trachéale avec ventilation contrôlée.
- Un traitement empirique immédiat sans même avoir conforté l'hypothèse diagnostique par les examens complémentaires :
 - . trinitrine sublinguale et furosémide IV en cas d'œdème aigu pulmonaire ;
 - . nébulisation de bêta-2-mimétique en cas d'asthme aigu grave ;
 - . aérosol d'adrénaline et corticoïde IV en cas d'œdème de la glotte.

3. Faire le diagnostic d'une pathologie pulmonaire ou cardiaque

L'interrogatoire et l'auscultation cardiopulmonaire permettent dans la grande majorité des cas de faire le diagnostic.

L'insuffisance cardiaque gauche aiguë (OAP cardiogénique) et l'embolie pulmonaire sont les

deux étiologies cardiovasculaires des dyspnées aiguës.

Les causes pulmonaires comme les pneumopathies sont traitées dans le chapitre « Pneumologie ».

La prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire est traitée dans le chapitre « Douleur thoracique ».

4. Œdème aigu pulmonaire cardiogénique

– **Le diagnostic d'OAP doit être évoqué chez tout patient > 75 ans**, même sans antécédent cardiovasculaire. Le traitement doit être initié en pré-hospitalier du fait du degré d'urgence, de sa rapidité d'action et son caractère réversible.

– Il s'agit d'un **diagnostic clinique** dont l'élément clé repose sur l'auscultation pulmonaire. Certains cas moins typiques peuvent être confortés par la radiographie thoracique et le dosage du BNP.

– L'échographie transthoracique est un examen de seconde intention, surtout utile pour le diagnostic étiologique.

Interrogatoire

- Début très rapidement progressif (quelques heures à quelques jours), volontiers nocturne, parfois toux et expectoration mousseuse.
- Terrain : notion de cardiopathie ou insuffisance cardiaque connue.
- Facteur déclenchant identifiable : douleur thoracique (SCA), palpitations (FA rapide), céphalée (crise aiguë hypertensive), écart au régime hyposodé, infection broncho-pulmonaire.

Examen physique

- Crépitants bilatéraux déclives, remontant plus ou moins haut en fonction du degré de surcharge gauche. Orthopnée. Bruit de galop (insuffisance cardiaque gauche).
- Signes d'insuffisance cardiaque droite : œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire.
- Rechercher aussi un facteur déclenchant : pouls irréguliers (FA rapide), toux grasse avec fièvre (infection broncho-pulmonaire), souffle valvulaire, etc.

La mortalité par OAP cardiogénique est évaluée par la classification KILLIP (**Tableau II**).

TABLEAU II : CLASSIFICATION KILLIP (INFARCTUS DU MYOCARDE)		
Sous-groupe	Clinique	Mortalité hospitalière
KILLIP I	Pas de signes congestifs	< 6 %
KILLIP II	Crépitants < 50 %	17 %
KILLIP III	Crépitants > 50 %	38 %
KILLIP IV	Choc cardiogénique	81 %

□ **Examens complémentaires**

• **ECG 12 dérivations** : anomalies en rapport avec le facteur étiologique : FA, hypertrophie ventriculaire gauche, sus-décalage du segment ST, etc.

• **Radiographie thoracique** :

– Permet le diagnostic positif dans la grande majorité des cas : syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral diffus, péri-hilaire, en ailes de papillons.
 – Facteur étiologique : foyer alvéolaire de pneumopathie, cardiomégalie, etc.

• **Gazométrie artérielle : effet shunt** :

– Hypoxémie/hypocapnie avec $pO_2 + pCO_2 < 120$ mmHg.
 – Alcalose respiratoire.
 – En cas d'épuisement respiratoire, l'hypoventilation induit une hypercapnie associée à l'hypoxie, qui entraîne alors une acidose respiratoire (signe de gravité).

Effet shunt

Définit par : hypoxie + hypocapnie avec $pO_2 + pCO_2 < 120$ mmHg. On retrouve alors aussi une alcalose respiratoire par diminution de la capnie.
 – Témoin d'un déséquilibre des rapports « ventilation/perfusion » dans l'arbre pulmonaire (zone perfusée non ventilée).
 – Se distingue du shunt vrai par une correction de la pO_2 lors de l'augmentation des apports en oxygène (FiO_2).
 – Étiologies : œdème aigu pulmonaire, embolie pulmonaire, pneumopathie infectieuse, pneumothorax, BPCO (avant le stade d'insuffisance respiratoire chronique).

• **Dosage du BNP** (ou NT proBNP) :

– Permet de faire le diagnostic différentiel entre une dyspnée cardiogénique et une dyspnée d'une autre étiologie.

– Le taux de BNP après traitement de la décompensation cardiaque est un facteur pronostic de mortalité dans l'insuffisance cardiaque.

– L'élévation du BNP provient de la contrainte imposée aux ventricules (surtout gauche) lors de l'insuffisance cardiaque aiguë.

• **Les examens biologiques sanguins** : NFS, CRP, ionogramme sanguin, urée sanguine, créatinémie, troponine, permettent de retrouver un facteur déclenchant.

NT proBNP (ng/L)	BNP (ng/L)
Normal < 300	Normal < 100
Zone intermédiaire < 75 ans : entre 300 et 900 > 75 ans : entre 300 et 1800	Zone intermédiaire entre 100 et 300
Positif < 75 ans : > 900 > 75 ans : > 1800	Positif > 300

• **L'échographie cardiaque transthoracique** :

– Examen de deuxième intention dans l'OAP, le diagnostic devant avant tout reposer sur la clinique et la radiographie pulmonaire.

– Confirme le diagnostic positif d'insuffisance cardiaque gauche par élévation des pressions de remplissage ventriculaires gauches et/ou l'insuffisance cardiaque droite par élévation de la pression artérielle pulmonaire systolique et la dilatation de la veine cave inférieure.

– Permet le diagnostic étiologique : altération de la FEVG, cardiomyopathie, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, etc.

• **Les causes principales et les cas particuliers** figurent dans le tableau III.

TABLEAU III : CÉDÈME AIGU PULMONAIRE

Étiologies principales*

- Coronary syndrom (syndrome coronaire aigu)
- Hypertension artérielle (urgence hypertensive)
- Arythmie (fibrillation atriale rapide)
- Mécanical cause (complication mécanique d'un infarctus : IM sur rupture de cordage, etc.)
- Pulmonary Embolism

Cas particuliers :**– OAP flash :**

- . OAP de survenue brutale, souvent accompagnée d'une poussée tensionnelle ;
- . résolution rapide, en quelques heures, spontanée ou sous traitement ;
- . l'ETT postcritique est souvent normale, hormis parfois une hypertrophie ventriculaire gauche, ou une élévation des pressions de remplissages chronique (FEVG préservée) ;
- . le BNP per-critique peut être normal du fait de la rapidité d'installation des symptômes (ne pas hésiter à redoser à H2) ;
- . il s'agit d'une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque à FEVG préservée, souvent dans un contexte d'HTA chronique non maîtrisée, d'atteinte athéromateuse poly-vasculaire ;
- . doit faire rechercher une sténose des artères rénales, responsable de poussées hypertensives.

– OAP asphyxique :

- . dyspnée intense avec impossibilité de parler ;
- . fréquence respiratoire > 30/min SpO₂ < 90 %, cyanose.
- . signes d'hypercapnie : sueurs, troubles de la conscience
- . puis épuisement respiratoire précédant l'arrêt cardiaque hypoxique (par asystolie)
- . le traitement doit être débuté dès le diagnostic clinique suspecté, les résultats de la gazométrie artérielle (hypoxémie, hypercapnie et acidose mixte) ne viennent que confirmer le diagnostic
- . en l'absence d'amélioration clinique rapide (< 30 minutes), appel du réanimateur pour discuter une intubation oro-trachéale

* Principales étiologies de décompensation cardiaque à rechercher en parallèle du traitement symptomatique. Ces 5 étiologies imposent la mise en route immédiate du traitement spécifique.

Traitement de l'œdème aigu pulmonaire (OAP)**1. EN CAS DE SIGNES DE GRAVITÉ (OAP HYPOXIQUE)**

■ **Transfert médicalisé** (SAMU centre 15) vers un centre disposant d'une USIC ou d'une réanimation polyvalente. Le traitement ne doit pas attendre le transfert et doit être débuté au domicile.

■ **Oxygénothérapie** avec objectif de saturation > 95 %.

■ **VNI (tableau IV)** : ventilation non invasive à pression expiratoire positive, en mode VS-AI-PEP, AI à débuter entre 6 et 8 cmH₂O à optimiser en fonction de la tolérance clinique, PEP entre 6 et 10 cmH₂O, objectif de volume courant autour de 8 ml/kg. Séance d'1 heure pour débuter, à répéter en fonction de la persistance d'une hypercapnie.

■ Oxygénothérapie au masque (si ≥ 6 L/min) ou aux lunettes entre les séances de ventilation non invasive.

■ **Isosorbide dinitrate** (RISORDAN 10 mg/10 mL), contre-indiqué en cas de rétrécissement aortique serré, d'infarctus du myocarde avec atteinte ventriculaire droite, de pression artérielle systolique < 110 mmHg :

– Débuter par 3 mg IVD en 30 secondes renouvelable toutes les 3 minutes en l'absence d'amélioration.

– Puis relais par voie intraveineuse à la seringue électrique à débuter à 2 mg/h, en fonction de la tolérance tensionnelle (mesure de la PAS toutes les 15 à 30 minutes).

– En préhospitalier, ou dans l'attente d'une voie veineuse, l'administration de **trinitrine sublinguale** (NATISPRAY), 2 à 4 bouffées toutes les minutes en surveillant la pression artérielle, permet souvent de réduire la post-charge ventriculaire et de soulager le patient, de manière efficace et rapide, mais temporaire.

■ **Diurétiques :**

– Diurétique de l'anse : furosémide (LASILIX 20 mg/2 mL), 2 à 4 ampoules IVD (en fonction de la prise ou non de diurétique dans le traitement de fond), à répéter après 4 h en fonction de l'efficacité sur la diurèse.

– Association possible d'hydrochlorothiazide (ESIDREX 25 mg) 1 comprimé, pour obtenir une efficacité synergique en début de prise en charge (48 premières heures). Association à une supplémentation potassique (KCl 1 g par ampoule, 2 à 3 ampoules/24 h).

■ **Surveillance :**

– En salle de déchochage au SAU ou en unité de soins continus (USIC).

– Surveillance tensionnelle (/10 à 15 min la 1^{re} heure) et scope.

– Saturation (oxymètre de pouls) sous VNI : saturation > 95 % avec régression de la FiO₂ progressive.

– Diurèse (sondage urinaire optionnel), au moins 500 cc sur la 1^{re} heure.

– Surveillance fonction rénale et ionogramme sanguin à 12 et 24 h.

En l'absence d'évolution clinique et gazométrique favorable après 30 minutes de traitement bien conduit, appel du réanimateur de garde pour une prise en charge par ventilation invasive et support tensionnel aminergique.

TABLEAU IV : VENTILATION NON INVASIVE (VNI)

- Augmentation de la FiO₂.
- Aide à la ventilation en soulageant les muscles inspiratoires.
- Ne permet pas une protection des voies respiratoires (risque d'inhalation).

Indications (grade 1) : OAP asphyxique ; décompensation de BPCO hypercapnique.

Contre-indications : situations à risque d'inhalation (confusion, somnolence, épuisement respiratoire, traumatisme facial), épuisement respiratoire.

2. EN L'ABSENCE DE SIGNES DE GRAVITÉ, LE TRAITEMENT REPOSE SUR LA TRIPLE ASSOCIATION : DIURÉTIQUES, DÉRIVES NITRÉS, OXYGÉNOTHÉRAPIE

Transfert médicalisé vers un centre disposant d'une unité de soins continus.

Le traitement ne doit pas attendre le transfert et doit être débuté au domicile. Position demi-assise, jambes pendantes.

■ **Voie veineuse périphérique :** G 5 %, 500 cc sur 24 h. Avec **supplémentation potassique :** KCl 2 ou 3 g (soit 2 ou 3 ampoules) sur 24 h.

■ **Oxygénothérapie :** aux lunettes ou au masque (si > 6 L/min), avec objectif de saturation > 95 % en l'absence d'insuffisance respiratoire chronique.

■ **Dérivés nitrés :** au domicile, l'administration de trinitrine sublinguale permet une amélioration rapide mais temporaire (NATISPRAY, 2 à 3 bouffées, à renouveler toutes les 2 à 3 minutes) puis **isosorbide dinitrate** (RISORDAN 10 mg/mL injectable), débiter à 2 mg/h IV à la seringue électrique, dès que la voie veineuse est mise en place. À adapter à la pression artérielle, arrêt si PAS < 110 mmHg.

■ **Anticoagulation préventive :** HBPM SC : énoxaparine SC (LOVENOX) 0,4 mL/jour, en prévention de la maladie thromboembolique veineuse due à l'alitement.

■ Dans tous les cas, le **traitement du facteur déclenchant** doit être débuté en parallèle, sans attendre la résolution de l'épisode :

– **Syndrome coronaire aigu :** double anti-agrégation plaquettaire, hypolipémiants, anticoagulation. Revascularisation en urgence : formelle en cas de SCA ST+ ; indiquée rapidement (< 4 h) en cas de SCA ST- car l'instabilité hémodynamique est un critère de gravité (haut risque).

– **Fibrillation atriale rapide :** contrôle fréquence par digitaliques (DIGOXINE) 1 ampoule de

0,5 mg IVD à renouveler 1 fois en cas de fréquence cardiaque > 120 bpm. Dosage de la digoxinémie à 24 h puis à J7 en cas de poursuite de l'utilisation.

– **Infection broncho-pulmonaire** : antibiothérapie probabiliste en fonction du terrain et de la gravité du tableau (chez le sujet âgé, en l'absence de signe de gravité : amoxicilline-acide clavulanique (AUGMENTIN), 3g/jour).

– **Endocardite infectieuse** : à suspecter en cas d'insuffisance cardiaque aiguë avec fièvre et souffle valvulaire non connu (traitement à voir en chapitre spécifique).

– **Urgence hypertensive** : nicardipine (LOXEN) en IV à la seringue électrique à débiter à 2 mg/h puis adapter à la réponse tensionnelle. Peut être employée en association au RISORDAN en cas de résistance tensionnelle à celui-ci (rare).

L'évolution est jugée favorable si :

– Régression de la dyspnée et réduction des besoins en oxygène après 30 minutes de prise en charge (fréquence respiratoire en baisse).

– Diurèse \geq 500 cc la 1^{re} heure.

– Pression artérielle stable, amélioration de la vigilance en cas d'altération initiale.

– Les signes physiques (crépitations) mettent souvent plus de 12 h à régresser.

■ **Bilan étiologique** à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente à poursuivre au cours d'une hospitalisation en service de cardiologie, au décours de l'épisode aigu : échocardiographie transthoracique, test d'ischémie, etc.

Cas particulier : le syndrome cardio-rénal type I

Définition : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle secondaire à une insuffisance cardiaque aiguë sur cardiopathie chronique (décompensation cardiaque globale). Le syndrome cardio-rénal type 1 est une complication fréquente des cardiopathies évoluées avec bas débit cardiaque.

Le bas débit cardiaque entraîne une diminution des pressions de perfusion rénale (la pression artérielle devenant quasi identique à la pression veineuse). Cette baisse de

la perfusion rénale conduit à une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, qui précipite l'insuffisance rénale aiguë par hypovolémie relative.

Le profil de l'insuffisance rénale est donc fonctionnel (élévation de l'urée > élévation de la créatininémie) contrastant avec des signes congestifs importants (signes cardiaques droits).

Le traitement repose en premier lieu sur une forte dose de diurétiques de l'anse : furosémide (LASILIX) 80 mg en intraveineux direct relayé par 125 mg en IV seringue électrique minimum (à adapter à la posologie du traitement de fond), parfois en association à l'hydrochlorothiazide (ESIDREX 25 mg) 1 comprimé pendant les 48 premières heures.

En cas d'échec, l'introduction de DOBUTAMINE par voie intraveineuse à la seringue électrique IVSE (débiter à 5 gamma/kg/min) permet d'améliorer le débit cardiaque et la perfusion rénale afin de reprendre une filtration glomérulaire efficace.

3. CAS PARTICULIER :

ÉTAT DE CHOC CARDIOGÉNIQUE

Insuffisance circulatoire aiguë par défaillance de la pompe cardiaque (systolique ou diastolique), entraînant une chute du débit cardiaque et donc de la pression artérielle, induisant un défaut de perfusion des organes périphériques.

Vasoconstriction réflexe et augmentation de l'extraction tissulaire en oxygène.

Il associe :

– Des signes généraux : PAS < 90 mmHg, oligurie, pouls filant, polypnée, cyanose, marbrures, froids et allongement du temps de recoloration.

– Des signes spécifiques : signes congestifs (crépitations, turgescence des jugulaires), galop, souffles valvulaire, TVP associée.

Le traitement repose sur les manœuvres de réanimations en association au traitement étiologique. L'utilisation de chlorhydrate de dobutamine (DOBUTAMINE) à débiter à 5 microg/kg/min, permet une amélioration de la fonction inotrope myocardique.

Dyspnée chronique

La démarche consiste à :

- Faire la distinction entre une dyspnée d'origine **cardiovasculaire** ou **pulmonaire**.
- L'interrogatoire et l'examen physique permettent dans la grande majorité des cas une orientation diagnostique précise.

L'**insuffisance cardiaque gauche** et l'**hypertension artérielle pulmonaire** sont les deux étiologies cardiovasculaires de dyspnée chronique.

Les **3 examens complémentaires systématiques** sont :

- La radiographie pulmonaire face et profil.
- L'ECG.
- Le dosage du taux d'hémoglobine.

On peut ajouter à ces examens, **en fonction de l'orientation diagnostique** :

- Le dosage du BNP ou NT-proBNP.
- Les explorations fonctionnelles respiratoires.
- L'échographie cardiaque transthoracique (ETT).

On distingue 5 grandes étiologies de dyspnée chronique :

- Les maladies pulmonaires chroniques : bronchopathies chroniques, pneumopathies interstitielles diffuses.
- L'insuffisance cardiaque gauche.
- Les hypertensions artérielles pulmonaires.
- Les anomalies du transport de l'oxygène.
- Les dyspnées psychogènes.

– **Terrain** : consommation tabagique ancienne, dyspnée associée à une toux avec expectoration chronique, d'évolution progressive parsemée de poussées (exacerbations) marquées par des épisodes de surinfection.

– **Examen clinique** : râles bronchiques, ronchi. Thorax en tonneau.

– **L'ECG** ne retrouve pas d'anomalie hormis des signes de cœur pulmonaire chronique à un stade tardif.

– **La radiographie thoracique** est souvent normale. On peut y retrouver des signes de complication (adénocarcinome bronchique).

– **L'hémoglobine** est souvent normale, parfois élevée en cas d'insuffisance respiratoire chronique associée.

1. Maladies pulmonaires chroniques

On retrouve **4 étiologies pulmonaires** de dyspnée chronique :

- La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).
- L'asthme persistant.
- Les pneumopathies interstitielles diffuses.
- Les insuffisances respiratoires chroniques par restriction de l'ampliation thoracique (obésité, cyphoscoliose, atteinte neuro-musculaire).

1.1. BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

– Liée à la **consommation tabagique** dans la très grande majorité des cas.

1.2. ASTHME PERSISTANT

– Il s'agit d'un diagnostic clinique.

– Terrain atopique, début tôt dans la vie. Absence de tabagisme, antécédents d'accès paroxystiques aigus, l'identification éventuelle d'un ou de plusieurs allergènes.

– L'auscultation per-critique retrouve des sibilants diffus mais peut être normal entre les crises.

– L'ECG, la radiographie thoracique et le taux d'hémoglobine sont parfaitement normaux.

1.3. PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES

- Il s'agit du principal mode de révélation des maladies de systèmes.
- Toux sèche, auscultation souvent normale, parfois crépitants « velcro » (fibrose).
- Signes associés de maladies immunologiques.
- Radiographie thoracique : atteinte parenchymateuse non systématisée bilatérale.
- ECG sans anomalie.
- Taux d'hémoglobine normal.

1.4. INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES PAR RESTRICTION DE L'AMPLIATION

- Diagnostic souvent évident par l'inspection clinique.
- Les maladies pulmonaires chroniques sont classées en fonction du résultat de **l'exploration fonctionnelle respiratoire** :
 - Trouble ventilatoire obstructif : bronchopneumopathie chronique obstructive (non réversible) ; asthme (réversible).
 - Trouble ventilatoire restrictif : pneumopathies interstitielles diffuses ; restriction de l'ampliation thoracique.

2. Insuffisance cardiaque gauche

□ Interrogatoire

- Typiquement, il s'agit d'une dyspnée chronique à début progressif, s'aggravant de façon identique pour des efforts similaires et plus tardivement survenant aussi en décubitus, obligeant le patient à dormir en position surélevée = orthopnée.
- La majoration de la dyspnée au primo-décubitus et les paroxysmes dyspnéiques nocturnes sont particulièrement évocateurs d'insuffisance cardiaque gauche.

□ Examen physique

Il permet de mettre en évidence :

- Des anomalies de l'auscultation cardiaque :
 - . un cœur rapide et/ou irrégulier (troubles du rythme) ;
 - . un bruit de galop gauche (dysfonction ventriculaire gauche) ;

- . un souffle systolique (valvulopathie mitro-aortique souvent dégénérative).
- Des signes périphériques d'insuffisance cardiaque gauche (râles crépitants à l'auscultation pulmonaire).
- Des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite souvent associés aux signes d'insuffisance cardiaque gauche :
 - . reflux hépato-jugulaire ;
 - . turgescence jugulaire spontanée ;
 - . hépatomégalie sensible ;
 - . œdèmes des membres inférieurs.

□ Examens complémentaires

• ECG :

Il recherche :

- ↳ Des troubles rythmiques ou conductifs.
- ↳ Des signes d'ischémie myocardique.
- ↳ Des signes d'hypertrophie-dilatation des cavités cardiaques gauches.

• Radiographie thoracique :

- ↳ Cardiomégalie (rapport cœur/cage thoracique > 0,5).
- ↳ Anomalies de la silhouette cardiaque (silhouette mitrale témoignant d'une valvulopathie mitrale évoluée, etc.).

↳ Œdème pulmonaire interstitiel :

- Redistribution vasculaire.
- Lignes de Kerley.
- Flou péribronchovasculaire.
- Complément d'un cul de sac pleural.

• Échocardiographie-Doppler :

- Permet d'identifier la cardiopathie en cause et d'apprécier la sévérité.

• Évalue la fraction d'éjection VG.

• Recherche de valvulopathie associée.

• Dans certains cas il s'agit d'une dysfonction diastolique sans altération de la FEVG : insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (encadré).

• Dosage sanguin du peptide natriurétique B (BNP) :

- ↳ La dyspnée peut être rattachée à une insuffisance ventriculaire gauche (dysfonction systolique ou diastolique) lorsque le BNP > 500 pg/mL.

↳ Chez un patient dyspnéique, une insuffisance ventriculaire gauche peut être écartée lorsque le taux de BNP < 100 pg/mL.

Cas particulier : l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Concerne environ 50 % des insuffisances cardiaques. Son pronostic est aussi sévère que celui de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée.

Trouble du remplissage ventriculaire gauche responsable d'une augmentation des pressions de remplissages du ventricule gauche.

L'échographie cardiaque retrouve une fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée (≥ 50 %), associée à une élévation des pressions de remplissage.

Facteurs favorisants : sujets âgés (> 75 ans), sexe féminin, hypertension artérielle (parfois hypertrophie ventriculaire gauche), fibrillation atriale.

Aucun traitement n'a prouvé son efficacité dans l'amélioration de la survie dans cette pathologie (contrairement à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée). Utilisation préférentielle des bêtabloquants. Les diurétiques doivent être utilisés avec prudence du fait d'une diminution rapide du débit cardiaque responsable d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

TABLEAU I : CLASSIFICATION DE LA DYSPNÉE D'EFFORT SELON LA NEW-YORK HEART ASSOCIATION (NYHA)

NYHA I	Pas de dyspnée, pas de limitation de l'activité physique
NYHA II	Dyspnée pour des efforts importants, limitation minime de l'activité physique
NYHA III	Dyspnée au moindre effort, patient asymptomatique uniquement au repos
NYHA IV	Dyspnée de repos. Limitation importante des activités physiques

3. Cardiomyopathies

Les cardiomyopathies désignent l'ensemble des cardiopathies par atteinte du muscle cardiaque, primitive (génétique) ou acquise (inflammatoire, auto-immune, etc.). Il s'agit d'un ensemble vaste et hétérogène au sein duquel sont regroupées les différentes étiologies de cardiopathies responsables d'insuffisance cardiaque. On retrouve donc cinq types de cardiomyopathie, chacune d'entre elle pouvant être d'origine génétique/primitive ou non génétique/acquise :

- Cardiomyopathie hypertrophique.
 - Cardiomyopathie dilatée.
 - Cardiomyopathie restrictive.
 - Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (exclusivement génétique).
 - Cardiomyopathie non classable (non compaction du ventricule gauche, Tako-Tsubo).
- La découverte d'une de ces cardiomyopathies, souvent au décours d'un épisode de décompensation cardiaque, doit faire réaliser un bilan étiologique en milieu spécialisé.

Cas particulier : découverte d'une cardiopathie dilatée à FEVG altérée

Situation fréquente : découverte d'une cardiopathie dilatée au décours d'un premier épisode de décompensation cardiaque (souvent globale et de survenue progressive).

La cardiopathie dilatée est l'évolution terminale de toutes les cardiopathies (y compris hypertrophiques). Sa découverte doit donc faire rechercher l'ensemble des cardiopathies connues avant de conclure à une cardiomyopathie dilatée idiopathique.

La cardiopathie ischémique « vieillie » est la principale étiologie à rechercher.

Les autres étiologies spécifiques de cardiomyopathies dilatées sont :

- Cardiomyopathie dilatée génétique.
 - Cardiomyopathie dilatée éthylique/toxique (chimiothérapie).
 - Cardiomyopathie dilatée carencielle.
 - Cardiomyopathie dilatée immunologique.
 - Cardiomyopathie virale (myocardite vieillie).
 - Cardiomyopathie dilatée idiopathique.
- La découverte d'une cardiopathie dilatée doit donc faire réaliser un bilan minimal :
- Exploration coronarographique ou coroscanner (si patient jeune).
 - TSH et dosages vitaminiques (vitamine B1, B6, folatémie et vitamine B12 sérique), bilan martial.
 - Sérologies virales spécifiques (VIH, VHC, VHB), en cas d'orientation.
 - En présence d'antécédents familiaux ou personnels orientant vers une origine génétique : anticorps anti-nucléaires, facteurs antinucléaires, électrophorèse des protéines.
 - En cas d'orientation vers une étiologie génétique (autres cardiopathies dilatées chez les apparentés) : recherche des principales mutations génétiques.
 - IRM myocardique à la recherche de séquelle de myocardite.

4. Hypertensions artérielles pulmonaires (HTAP)

- On distingue deux grandes étiologies d'HTAP :
 - **Post-capillaire** : conséquence d'une augmentation des pressions en amont du « cœur gauche » transmises au « cœur droit » par l'arbre vasculaire pulmonaire : insuffisance cardiaque évoluée.
 - **Pré-capillaire** : secondaire à une maladie du parenchyme pulmonaire (BPCO, pneumopathie interstitielle diffuse, etc.) ou à une atteinte du réseau artérielle pulmonaire (cœur pulmonaire post-embolique, connectivites, atteinte médicamenteuse, HTAP primitive, etc.).
- Le cathétérisme cardiaque droit fait le diagnostic formel d'HTAP :
 - Pressions artérielles pulmonaires moyennes, PAPm > 25 mmHg.
 - En localisant l'origine pré ou post-capillaire, réversible ou non (test au NO).
 - S'agissant d'un examen invasif, le diagnostic repose sur une estimation des pressions artérielles systoliques (PAPS) par échographie cardiaque : PAPS > 40 mmHg.

Cas particulier : l'hypertension artérielle pulmonaire post-embolique

- Contexte clinique souvent évocateur, chez un patient souvent âgé, aux antécédents de maladie thrombo-embolique veineuse (embolies pulmonaires et/ou thromboses veineuses profondes répétées). Plus rarement, patient jeune avec contexte de thrombophilie.
- Dyspnée d'effort, isolée, souvent d'aggravation brutale, à la faveur d'un nouvel épisode d'embolie pulmonaire.

- L'auscultation pulmonaire est normale et l'auscultation cardiaque met en évidence un éclat du B2, évocateur d'HTAP.
- Signes d'insuffisance cardiaque droite : « cœur pulmonaire chronique ».
- Radiographie pulmonaire souvent normale hormis une cardiomégalie par dilatation des cavités droites. Effet shunt gazométrique, déviation axiale droite sur l'ECG et dilatation/hypertrophie des cavités droites avec HTAP à l'échographie cardiaque.
- Le traitement repose sur une prise en charge en milieu spécialisé en centre de référence.
- Une prise en charge chirurgicale par thrombo-endarterectomie peut être envisagée en cas de dyspnée persistante sous traitement.

5. Anomalies du transport de l'oxygène

- Anomalies quantitatives parmi lesquels toutes les étiologies d'anémie chronique.
- Anomalies qualitatives : intoxication au monoxyde de carbone et méthémoglobinémies.

6. Dyspnées psychogènes

- Diagnostic d'élimination.
- Patient jeune, avec dyspnée majeure, intense, avec examen clinique normal.
- Contexte d'anxiété.
- L'ensemble des examens complémentaires est sans anomalie.

Traitement de l'insuffisance cardiaque gauche

1. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

– **Hypertension artérielle** : les poussées hypertensives sont responsables d'une augmentation de la post-charge ventriculaire gauche. Elles sont responsables de nombreuses décompensations, surtout en cas de troubles du remplissage ventriculaire gauche.

– **Ischémie myocardique** : peut entraîner des épisodes de décompensation cardiaque, même en l'absence d'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. La découverte d'une insuffisance cardiaque doit systématiquement faire rechercher une ischémie myocardique sous-jacente (cardiopathie ischémique).

– **Valvulopathie** : toute valvulopathie symptomatique doit être prise en charge de manière chirurgicale.

2. MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

■ Correction d'une surcharge pondérale.

■ Reprise d'une activité physique régulière (> 45 min de marche 3 fois par semaine).

■ Régime hyposodé (< 6 g/jour, voire < 4 g/jour).

■ Contre-indication à l'automédication et aux inotropes négatifs.

3. ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE

■ Fait partie intégrante du traitement de toute maladie chronique.

■ Intègre le patient dans un **parcours de soins** dont les acteurs sont : le médecin traitant, le cardiologue et le patient lui-même.

■ Le patient doit participer activement à sa prise en charge en comprenant et connaissant sa maladie et son traitement.

■ **L'auto-surveillance du poids et l'observance thérapeutique** sont les deux éléments clés de cette éducation thérapeutique.

■ La prescription de formes combinées favorise l'observance.

4. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

■ **Les diurétiques de l'anse : furosémide (LASILIX 40 mg)** :

– N'ont jamais démontré d'efficacité sur la réduction de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque.

– Il s'agit d'un traitement symptomatique des **signes congestifs**.

– Posologie à adapter à la fonction rénale et la kaliémie (à associer aux gélules de potassium, DIFFU-K 600 mg, environ 1 à 2 gélules pour 40 mg de furosémide).

■ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** :

– À débiter à faible dose, puis optimisation jusqu'à la dose d'entretien, en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale, et de la kaliémie.

– **Énalapril (RENITEC)** : 2,5 à 20 mg/jour, à optimiser progressivement (deux prises par jour à regrouper en une prise une fois optimisation effectuée).

– **Lisinopril (ZESTRIL)** : de 2,5 mg à 35 mg/jour, à optimiser progressivement, en une prise par jour.

– **Périndopril (COVERSYL)** : 2,5 à 10 mg/jour, à optimiser progressivement (deux prises par jour à regrouper en une prise une fois optimisation effectuée).

– **Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II** :
 . En alternative aux IEC en cas de mauvaise tolérance de ces derniers (notamment la toux).

• **Candésartan (ATACAND)** 8 à 32 mg/jour en deux prises, à optimiser progressivement.

■ **Bêta-bloquants** : traitement indispensable de l'insuffisance cardiaque. (voir **tableau II**).

■ **Inhibiteurs de l'aldostérone : spironolactone (ALDACTONE)** :

– Prévient le remodelage ventriculaire gauche.

– 25 à 50 mg/jour en une prise.

– Indiqués en cas de persistance des symptômes (NYHA ≥ 2), malgré un traitement par bêta-bloquant et IEC bien conduit, avec FEVG ≤ 35% ; sous surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie.

– Effet secondaire : gynécomastie chez l'homme, hyperkaliémie.

■ **Inhibiteurs de la néprilysine : sacubitril ± valsartan (ENTRESTO)**

– Dernière classe thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque.

– Réduction significative de la mortalité toutes causes et cardiovasculaire, ainsi que des épisodes de décompensation cardiaque, en comparaison aux IEC.

– Sa place reste à préciser, probablement avant l'implantation d'un dispositif de resynchronisation

TABLEAU II : BÊTABLOQUANTS AU COURS DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

Bénéfices	<ul style="list-style-type: none"> – Réduction de la mortalité toutes causes confondues (en particulier des morts subites). – Diminution du nombre d'hospitalisations toutes causes (en particulier pour décompensation cardiaque). – Amélioration fonctionnelle : ce bénéfice peut être espéré jusqu'à 3 à 6 mois après le début du traitement.
Indication	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance cardiaque chronique modérée à sévère (classe II-III-IV NYHA) avec réduction de la fonction ventriculaire systolique : les patients doivent être stables cliniquement depuis au moins 4 semaines et déjà traités par diurétique-IEC (voire digitalique) à doses optimales. – L'introduction des bêtabloquants doit être évitée lorsqu'il a été nécessaire d'augmenter la posologie du diurétique dans les 2 semaines précédentes. – Seuls 3 bêtabloquants ont une AMM dans cette indication : le carvédilol (KREDEX), le bisoprolol (CARDENSIEL) et le nébivolol (NEBILOX, TEMERIT).
Prescription	<ul style="list-style-type: none"> – Mise en route du traitement en milieu hospitalier (éventuellement en ambulatoire pour les patients ayant une IC classe II NYHA) sous surveillance cardiologique. – Par exemple, pour le carvédilol (KREDEX cps à 6,25/12,5/25 mg) : administration d'une dose-test (3,125 mg) avec surveillance clinique horaire pendant 4 heures et ECG à la 4e heure puis prescription d'une posologie initiale faible qui sera augmentée progressivement sur une période de 3 à 6 mois : <ul style="list-style-type: none"> . 3,125 mg x 2/jour pendant au moins 15 jours ; . puis 6,25 mg x 2/jour pendant au moins 15 jours ; . puis 12,5 mg x 2/jour pendant au moins 15 jours ; . puis 25 mg x 2/jour (voire éventuellement 50 mg x 2/jour si poids > 85 kg).
Surveillance	<ul style="list-style-type: none"> – Surveillance rigoureuse de la tolérance du traitement : <ul style="list-style-type: none"> . symptômes fonctionnels : asthénie, vertiges, dyspnée... . pression artérielle debout/couché, fréquence cardiaque, rechercher des signes périphériques d'insuffisance cardiaque ; . ECG ; . surveillance de la fonction rénale si initialement la pression artérielle est basse ou si l'on constate une baisse notable de la pression artérielle sous bêtabloquant. Cette surveillance doit être renforcée en cas de bithérapie bradycardisante (amiodarone, digitalique) ou hypotensive (IEC, diurétique, dérivé nitré...). – Le traitement doit être arrêté ou la posologie réduite dans les cas suivants : <ul style="list-style-type: none"> . bradycardie franche : fréquence cardiaque < 50/min ; . hypotension artérielle : pression artérielle systolique < 90 mmHg ; . asthénie intense ; . œdème aigu pulmonaire ou décompensation cardiaque globale.

ventriculaire en cas d'échec du traitement médicamenteux avec IEC.

– Indication : patient symptomatique (NYHA \geq 2) malgré un traitement bien conduit comprenant au moins un IEC et un bêtabloquant, avec FEVG < 40%.

– Mode d'introduction : après 48 h d'arrêt des IEC, débiter à faible dose (24 mg/26 mg) puis optimisation jusqu'à la dose maximale tolérée sans dépasser 97 mg/103 mg). Surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie.

■ Digitaliques : digoxine (DIGOXINE NATIVELLE) :

– Autrefois très utilisés dans l'insuffisance cardiaque, leur effet pro-arythmogène et l'essor des bêtabloquants ont très nettement diminué leur indication.

– Indiqués uniquement en cas d'insuffisance cardiaque en fibrillation atriale non efficacement ralentie par les bêtabloquants.

– Contre-indications : hyperexcitabilité ventriculaire importante, cardiopathie avec obstruction intraventriculaire gauche, insuffisance rénale sévère.

– DIGOXINE 0,25 mg, 1 cp matin si âge < 75 ans ou HEMIGOXINE 0,125, 1 cp matin si âge > 75 ans.

– Dosage de la digoxinémie à 48 h puis à J7 puis tous les 1 à 2 mois afin de contrôler l'absence de surdosage (norme entre 0,5 et 0,8 mg/mL).

5. TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

■ AVK à dose modérée (INR 2-3) pour une durée indéfinie :

– Troubles du rythme auriculaire.

– Antécédent thrombo-embolique : thrombus VG, antécédent d'embolie systémique (INR 3).

■ **Acétylsalicylate de DL lysine (ASPEGIC) :**

– 75 à 160 mg/jour en cas de cardiopathie ischémique sans indication particulière aux AVK.

■ **Dérivés nitrés d'action prolongée ou apparentés :**
– Ils sont souvent prescrits en cas de **cardiopathie ischémique**.

– Prescription discontinuée dans le nyctémère ménageant un intervalle libre de 8-12 heures pour éviter le phénomène de tolérance :

. **isosorbide dinitrate (RISORDAN 20 mg comprimé à libération immédiate) ;**

. 1 cp x 3/jour.

Ou

. **trinitrine (NITRIDERM TTS 5 mg/24 h, 10 mg/24 h et 15 mg/24 h) ;**

. 1 dispositif trans-dermique à laisser en place de 8 h à 20 h.

Ou

. **molsidomine (CORVASAL 2 et 4 mg) ;**

. 1 cp x 3/jour (pas de phénomène de tolérance).

■ **Les traitements non médicamenteux :**

D'autres traitements ont montré une réduction de la mortalité et une amélioration de la qualité de vie chez les patients avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée restant symptomatique sous traitement médicamenteux bien conduit :

– La resynchronisation ventriculaire par stimulation bi-ventriculaire :

. l'implantation d'un stimulateur cardiaque (ou défibrillateur) muni d'une sonde ventriculaire droite et d'une sonde ventriculaire gauche permet d'optimiser fraction d'éjection en synchronisant la contraction des deux ventricules (stimulation bi-ventriculaire) ;

. indication : patient symptomatique (NYHA \geq 2) sous traitement médical optimal, avec troubles de conduction intraventriculaire (bloc de branche gauche \geq 120 ms ou bloc de branche non gauche \geq 150 ms) et FEVG $<$ 35 %.

– L'implantation d'un défibrillateur cardiaque automatique implantable en prévention primaire de la mort subite :

. il est prouvé que les patients avec FEVG $<$ 35 %, sont à haut risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire (TV ou FV) ;

. l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) chez ces patients permet la réduction significative de la mortalité toutes causes grâce à la réduction de la mortalité par trouble du rythme ventriculaire ;

. indication : NYHA \geq 2, FEVG $<$ 35 % (au moins 45 jours après un infarctus du myocarde ou bien au moins 3 mois après découverte d'une cardiopathie), espérance de vie $>$ 1 an ;

. contre-indications : foyer infectieux actif, patient non compliant et troubles psychiatriques, démence.

■ **La transplantation cardiaque :**

Indications :

– **Stade terminal d'une cardiopathie** (dilatée, ischémique ou valvulaire) sans possibilité de traitement étiologique (pas de bénéfice d'un remplacement valvulaire, d'une revascularisation myocardique...).

Et

– **Espérance de vie $<$ 1 an :**

. symptomatologie fonctionnelle sévère : patient en classe III ou IV de la NYHA sous traitement médical maximal ;

. syndrome de bas débit cardiaque et/ou signes congestifs sous traitement médical maximal ;

. hyponatrémie sous diurétiques ;

. altération progressive de la fonction hépatique et/ou rénale ;

. arythmies ventriculaires graves ;

. fraction d'éjection VG $<$ 20 % ;

. PTD VG $>$ 20 mmHg ;

. VO₂ max basse.

Et

– **Absence de contre-indications :**

. âge $>$ 65 ans (relatif) ;

. HTAP fixée ;

. cancer ;

. infection chronique ou non contrôlée ;

. insuffisance rénale ou hépatique sévère ;

. diabète insulinodépendant grave avec complications dégénératives ;

. artériopathie diffuse ;

. profil psychologique défavorable (éthylisme non sevré, toxicomanie...).

**ÉTAPES THÉRAPEUTIQUES
DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

	INDICATION SELON LE STADE
1 ^{re} étape : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) Bêtabloquants	Insuffisance cardiaque Avec NYHA ≥ 2
2 ^e étape : Anti-aldostérone	NYHA ≥ 2 sous traitement Et FEVG ≤ 35 %
3 ^e étape : Resynchronisation ventriculaire	NYHA ≥ 2 sous traitement Et FEVG < 35 % avec QRS > 120 ms
4 ^e étape : Transplantation cardiaque	NYHA ≥ 2 sous traitement Et FEVG < 30 % Et absence de contre-indication

Cas particulier : la cardiopathie ischémique

Première étiologie d'insuffisance cardiaque.

Le traitement de la cardiopathie ischémique se confond en partie avec le traitement de l'insuffisance cardiaque. Il persiste tout de même certaines différences :

– IEC et bêtabloquants sont la base du traitement de l'insuffisance cardiaque et de la cardiopathie ischémique à FEVG altérée.

– Concernant les anti-aldostérone, l'éplérénone (INSPRA) est la molécule à prescrire en première intention, en cas de FEVG ≤ 35 % avec NYHA ≥ 2. Débuter à 25 mg/jour, à optimiser jusqu'à 50 mg/jour.

– L'anti-agrégation plaquettaire est indiquée dans la cardiopathie ischémique, en prévention secondaire (acide acétylsalicylique (ASPEGIC 75 mg) 1 comprimé par jour.

– Le traitement des facteurs de risques cardiovasculaires et la recherche d'une autre localisation athéromateuse sont aussi une particularité de la cardiopathie ischémique.

– L'ivabradine (PROCORALAN) est un inhibiteur des canaux If, localisés au niveau du nœud sinusal, permettant un ralentissement de la fréquence cardiaque (en rythme sinusal) bénéfique dans l'insuffisance cardiaque. Des effets indésirables mortels ont été constatés dans la cardiopathie ischémique non stabilisée où son indication a logiquement été retirée. Elle conserve cependant une indication dans l'insuffisance cardiaque hors cardiopathie ischémique, chez

les patients symptomatiques, avec fréquence cardiaque > 70/min en association ou non aux bêtabloquants (utilisation très limitée dans la pratique courante).

Contrôle et suivi des facteurs de risque cardiovasculaire

La démarche consiste à :

- Réaliser le dépistage des FRCV et évaluer le risque de complication.
- Contrôler les FRCV en mettant en place un traitement en fonction du niveau de risque.
- Établir un suivi du patient.

Les examens complémentaires systématiques sont :

- Le dosage sanguin du cholestérol total, du LDLc, HDLc, triglycérides.
- Le dosage de la glycémie à jeun.
- Créatininémie et protéinurie/24 h.
- 12 dérivations au repos.

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde occidental. En France, on dénombre 120 000 infarctus par an et 50 000 décès liés aux cardiopathies ischémiques. Les FRCV sont aussi responsables d'accidents vasculaires cérébraux, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), insuffisance rénale.

Il s'agit pourtant de maladies accessibles à une prévention efficace, par le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

1. Dépister les facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) et évaluer le risque de complication

La découverte d'un FRCV doit faire rechercher par l'interrogatoire, l'ensemble des FRCV afin d'évaluer le risque d'évènement cardiovasculaire par un score standardisé.

• Les **FRCV majeurs**, entrant dans le calcul du score de risque, sont :

– Âge : > 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme.

– Sexe masculin.

– Antécédents familiaux de :

. infarctus ou mort subite chez le père (ou 1^{er} degré masculin) avant 55 ans ;

. infarctus ou mort subite chez la mère (ou 2^e degré féminin) avant 65 ans ;

. AVC < 45 ans chez un apparenté au 1^{er} degré.

– Tabagisme non sevré ou sevré depuis moins de 3 ans.

– HTA.

– Diabète.

– Dyslipidémie.

• Les **autres FRCV** à rechercher sont :

– L'obésité.

– La sédentarité.

– Le stress.

– L'hyperhomocystéinémie.

– L'insuffisance rénale.

Le recueil de ces FRCV permet d'évaluer le **risque cardiovasculaire global** à l'aide d'un score standardisé :

– SCORE européen, recommandé par les sociétés savantes européennes.

– Ou bien score de Framingham, moins utilisé.

Ce score détermine la probabilité de survenue d'un évènement cardiovasculaire (exprimé en % à 10 ans), permettant de classer chaque patient en fonction de son **niveau de risque** : faible, moyen, élevé.

2. Bilan complémentaire systématique

La survenue d'un FRCV (hors sexe masculin isolé) doit faire réaliser un bilan minimal à la recherche d'autres FRCV :

- **Glycémie à jeun et bilan lipidique.**
- **Créatininémie et protéinurie.**

L'ECG de repos est un examen simple à la recherche de complications qui doit être systématiquement réalisé lors du bilan initial.

Le détail du bilan complémentaire de chaque facteur de risque (étiologie et complication) est développé dans les chapitres correspondants.

Il comprend notamment la recherche systématique des **différentes localisations athéromateuses** (doppler carotidien, test d'ischémie myocardique, doppler des membres inférieurs).

3. Contrôle des FRCV et prévention des complications

La mise en route du traitement dépend du niveau de risque.

3.1 PRÉVENTION COLLECTIVE

- S'applique à l'ensemble de la population générale.
- À travers l'éducation, par le médecin traitant mais aussi les médias, l'information en général.
- Conseil d'aide à l'arrêt du tabac.
- Conseils d'activité physique régulière (au moins 45 minutes de marche active 3 fois par semaine).
- Régime méditerranéen, optimisation des habitudes alimentaires.

3.2 PRÉVENTION INDIVIDUELLE (PRIMAIRE ET SECONDAIRE)

■ Règles hygiéno-diététiques :

- Activité physique régulière.
- Consultation avec une diététicienne, enquête alimentaire.

- Équilibré : 50 % glucides ; 30 % lipides (préférer les acides gras polyinsaturés), 20 % protéines.
- Diversifié : 5 fruits et légumes par jour.
- En cas de surpoids : régime hypocalorique (perte progressive du poids, avec un « contrat de poids » avec la diététicienne et le médecin traitant).
- En cas d'HTA : hyposodé, < 6 g/jour.

■ Traitement médicamenteux :

- Traitement par statine en cas de dyslipidémie, à discuter en cas du niveau de risque et de l'objectif de LDLc (voir item « Dyslipidémie »). Ex-atorvastatine (TAHOR) 10 mg, 1 cp le soir.
- La mise en route d'un traitement antihypertenseur dépend aussi du niveau de risque et de la sévérité de l'hypertension (voir item « HTA »).
- L'aide au sevrage tabagique peut être accompagnée par un traitement médicamenteux, après consultation spécialisée : **bupropion** (ZYBAN LP) 1 cp à 150 mg/jour, pour une durée de 7 à 9 semaines. Une thérapie cognitivo-comportementale peut aussi être efficace.
- Traitement antidiabétique oral si besoin.

La mise en route d'un traitement par aspirine (KARDÉGIC) n'est plus recommandée en prévention primaire chez les patients à haut risque cardiovasculaire.

■ Relation entre syndrome inflammatoire et risque cardiovasculaire :

Le dosage de la Protéine C-Réactive (CRP), marqueur de la phase aiguë de l'inflammation, est couramment utilisé pour le diagnostic et le suivi des processus inflammatoires. Par ailleurs, la CRP a une valeur pronostique dans l'évaluation du risque cardiovasculaire (accident cardiaque ou vasculaire cérébral) car l'inflammation semble jouer un rôle important dans la pathogénèse de la thrombose artérielle. Une CRP ultra sensible > 3,6 mg/L a une valeur prédictive d'accidents coronariens chez des patients ayant une cardiopathie ischémique. L'intérêt d'un traitement prophylactique par aspirine chez les patients présentant une valeur de CRP élevée est très débattu.

Crise aiguë hypertensive

La démarche consiste à :

- Évaluer la gravité de la crise en recherchant une atteinte d'organe.
- Rechercher un facteur déclenchant à traiter.
- Traiter l'épisode en veillant à ne pas abaisser trop rapidement la pression artérielle.
- Prévenir la récurrence en instaurant ou modifiant un traitement.

– La CAH est une situation clinique au cours de laquelle la pression artérielle augmente rapidement par rapport aux chiffres habituels : en général, **la pression artérielle systolique devient > 180 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique devient > 110 mmHg.**

– En théorie, de tels chiffres de pression artérielle peuvent correspondre à une crise aiguë hypertensive mais aussi à une HTA chronique sévère. En pratique, dans les 2 situations, une prise en charge immédiate s'impose (bilan étiologique, bilan de retentissement viscéral et souvent mise en route rapide d'un traitement).

– La réalité de l'élévation de la pression artérielle doit être vérifiée soigneusement :

- . changement de technique et d'appareil de mesure (appareil fiable) ;
- . utilisation d'un brassard de taille adaptée ;
- . deuxième mesure après 15 minutes de repos strict au calme chez un patient assis ou allongé.

1. Estimer la gravité de la CAH

Elle dépend :

– Des pathologies associées (cardiovasculaires, rénales, neurologiques...) pouvant mettre en jeu le pronostic vital, qu'elles soient la cause ou la conséquence ou simplement associées à l'hypertension artérielle.

– Du niveau habituel de la pression artérielle (la tolérance viscérale de la CAH est d'autant meilleure que le niveau habituel de pression artérielle est élevé).

– De la brutalité de l'élévation tensionnelle (une augmentation progressive est de moindre gravité).

– De l'étiologie de la crise aiguë hypertensive (gravité des crises catécholergiques).

– De l'importance de l'élévation tensionnelle.

☐ Examen clinique

L'évaluation initiale de patients présentant une CAH doit impérativement comporter la recherche de signes neurologiques, cardiaques et rénaux (tableau I).

TABLEAU I : SIGNES CLINIQUES À RECHERCHER CHEZ TOUT PATIENT AYANT UNE CAH

• Signes neurologiques (encéphalopathie hypertensive) :

- Céphalées intenses.
- Vomissements.
- Syndrome confusionnel (évolution possible vers un coma avec convulsions).
- Troubles neurosensoriels, visuels ou auditifs.

• Signes cardiaques :

- Angor.
- Insuffisance ventriculaire gauche.

• Signes rénaux :

- Soif intense.
- Syndrome polyuropolydispique.
- Déshydratation.

☐ Examens complémentaires

– Radiographie thoracique.

– ECG.

– Numération Formule Sanguine, numération plaquettaire.

– Ionogramme sanguin, urée sanguine et créatininémie.

– LDH, haptoglobine plasmatique (stigmates d'hémolyse).

– Bandelette urinaire :

↳ Hématurie.

↳ Protéinurie.

– Fond d'œil :

↳ Hémorragies rétiniques.

- ↳ Exsudats.
- ↳ Œdème papillaire.

Au terme du bilan clinique et paraclinique, on distingue :

1.1. POUSSÉE HYPERTENSIVE

Élévation tensionnelle ne mettant pas en jeu le pronostic vital à court terme :

- Absence de signes de souffrance viscérale (possibilité de symptômes fonctionnels mineurs : épistaxis, céphalées banales, acouphènes).
- Absence de pathologie menaçante associée.

1.2. URGENCE HYPERTENSIVE

Élévation tensionnelle accompagnée de l'atteinte ou de la souffrance d'un organe mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

Différentes situations cliniques/biologiques entrent dans le cadre des urgences hypertensives :

– **HTA sévère avec une pathologie aiguë associée :**

- . cardiovasculaire (OAP, ischémie myocardique aiguë, dissection aortique) ;
- . neurologique (infarctus cérébral ou hémorragie méningo-cérébrale) ;
- . rénale (glomérulonéphrite aiguë...);
- . hémorragie en per ou postopératoire.

– **HTA maligne caractérisée par :**

- . pression artérielle très élevée (PAD > 120-130 mmHg) ;
- . rétinopathie hypertensive sévère stade III (hémorragies et exsudats) ou stade IV (œdème papillaire) ;
- . altération rapide de l'état général, amaigrissement, soif intense, pollakiurie nocturne ;

. association possible à une microangiopathie thrombotique (anémie hémolytique avec schizocytes, thrombopénie, insuffisance rénale d'aggravation rapide avec risque d'altération sévère irréversible de la fonction rénale).

Cette pathologie s'observe encore chez les sujets exclus des systèmes de soins.

– **Encéphalopathie hypertensive :**

- . pression artérielle élevée ;
- . rétinopathie hypertensive stade IV au fond d'œil ;
- . symptomatologie essentiellement neurologique (céphalées intenses, vomissements, syndrome confusionnel, troubles neurosensoriels visuels ou auditifs) ;
- . évolution possible vers un coma avec convulsions.

– **Crise catécholaminergique** associée à un phéochromocytome (**voir encadré « L'essentiel à retenir »**).

– **Éclampsie et pré-éclampsie sévère chez la femme enceinte.**

2. Rechercher une cause déclenchante à la CAH

– La CAH complique le plus souvent une HTA chronique essentielle mais parfois elle révèle une HTA secondaire : pathologie surrénalienne (**voir encadré l'Essentiel à retenir**), néphropathie parenchymateuse, lésion des artères rénales.

– Elle survient habituellement sans facteur déclenchant mais on doit rechercher systématiquement :

TABLEAU II : FACTEURS DÉCLENCHANTS D'UNE CRISE AIGUË HYPERTENSIVE

- **Pathologie aiguë** susceptible d'aggraver une HTA chronique ou d'engendrer transitoirement une élévation tensionnelle importante :
 - fièvre ;
 - douleur aiguë ou chronique ;
 - situation anxiogène.
- **Consommation de certaines substances ou médicaments :**
 - prise de substances toxiques vasoconstrictrices (cocaïne, médicament censé avoir une action vasoconstrictrice purement locale) ;
 - prise de substances entraînant une rétention hydrosodée (corticoïdes, AINS, glitazone).
- **Interruption du traitement antihypertenseur** chez un hypertendu connu déjà traité (la réascension des chiffres tensionnels peut prendre quelques heures ou quelques jours, parfois quelques semaines).
- **Interaction médicamenteuse** diminuant l'action hypotensive du traitement (AINS).

PHÉOCHROMOCYTOME : L'essentiel à retenir

1. GÉNÉRALITÉS

- Tumeur bénigne ou maligne qui produit et sécrète des catécholamines (adrénaline, noradrénaline) et surtout leurs métabolites (méтанéphrine et normétanéphrine).
- Affection très rare (prévalence 1 cas pour 100 000 habitants) potentiellement mortelle du fait des poussées hypertensives, des troubles du rythme cardiaque et de l'évolution de la tumeur.
- Survient le plus souvent chez l'adulte jeune ou d'âge moyen.
- Le phéochromocytome est malin dans 10 % des cas.

2. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- **Hypertension artérielle :**
 - Permanente dans 50 % des cas ou intermittente. Sa principale caractéristique est sa variabilité et la tendance à l'hypotension orthostatique.
 - Une HTA résistante au traitement (ou associée à un diabète) est également une circonstance de découverte possible.
- **Crises hypertensives paroxystiques :**
 - Le début est brutal et ces crises durent quelques minutes à quelques heures.
 - L'HTA est associée à la triade céphalées-palpitations-sueurs.
- **Autres manifestations paroxystiques pouvant être associées :**
 - Pâleur, anxiété, tremblements.
 - Douleurs thoraciques constrictives.
 - Troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie sinusale, troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires).
 - Douleurs abdominales, nausées, vomissements.

Ces crises sont parfois déclenchées par une prise médicamenteuse : métoclopramide, antidépresseurs (en particulier tricycliques), bêtabloquants, morphiniques ou par une anesthésie générale.

- **Plus rarement, le phéochromocytome est révélé par une complication :**

- Cardiomyopathie, encéphalopathie.
- Choc inexpliqué au décours d'un geste chirurgical ou d'un traumatisme.

3. CAS PARTICULIERS : LES FORMES FAMILIALES (10 % DES CAS)

- Phéochromocytomes familiaux.
- Néoplasie endocrine multiple de type II.
- Phacomatoses :
 - ... neurofibromatose de type I (maladie de Recklinghausen) ;
 - ... maladie de Von Hippel-Lindau (angiome de la rétine, hémangioblastome du système nerveux central, cancer du rein, kystes pancréatiques, cystadénome épidermal).

4. CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC

- Il repose sur le **dosage urinaire des dérivés métoxylés méтанéphrine-normétanéphrine sur les urines des 24 h.**
- Intérêt du dosage des catécholamines libres urinaires pendant les 3 heures suivant un épisode paroxystique.

5. LOCALISATION DE LA TUMEUR

- La tumeur siège dans 90 % dans la médullosurrénale et est extra-surrénalienne dans 10 % des cas.
- Tomodensitométrie ou IRM abdominale.
 - Scintigraphie au MIBG (méta-iodobenzyl-guanidine). La MIBG marquée par l'iode radioactif est fixée par les tumeurs bénignes ou malignes.

Traitement de la crise aiguë hypertensive

■ Dans un premier temps, traiter un éventuel facteur déclenchant :

- Benzodiazépine : **clorzébate** (TRANXENE 10 à 50 mg per os) si l'anxiété semble jouer un rôle.
- Antalgiques si douleur aiguë.
- Antipyrétique (paracétamol) en cas de fièvre élevée.

■ Repos de quelques heures avec surveillance non invasive de la pression artérielle.

■ Traitement antihypertenseur d'action rapide administré par voie orale :

- Il n'est pas justifié dans la prise en charge d'une élévation tensionnelle sans souffrance viscérale immédiate une rapide baisse tensionnelle initiale n'améliore aucunement le contrôle tensionnel à long terme et peut, si elle est trop brutale, entraîner un accident ischémique cérébral ou myocardique.
- Un tel traitement est éventuellement envisageable lorsque de fortes valeurs tensionnelles (PAS > 210 mmHg et/ou PAD >120 mmHg) persistent malgré le repos et le contrôle des facteurs favorisants :
 - **Nicardipine** (LOXEN 20 mg) :
 - . 1 cp à renouveler éventuellement 30 min plus tard puis 1 cp/8 h.

■ Un traitement antihypertenseur oral et progressif est généralement indiqué :

- Si l'HTA n'est pas connue :
- Une hospitalisation courte en service conventionnel permet de s'assurer de l'absence d'atteinte d'organe, faire le bilan minimal d'HTA et s'assurer de l'efficacité du traitement instauré.
 - Préférer débiter par une monothérapie par voie orale, plutôt par les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : énalapril 5 mg, 2 cps/jour jour à optimiser progressivement :
 - . adresser rapidement le patient à son médecin traitant ou à une consultation spécialisée (enquête étiologique ? nécessité d'un traitement médicamenteux prolongé ?).
 - Si l'HTA est connue :
 - . supprimer un éventuel facteur aggravant (prise d'AINS...);

- . reprendre le traitement antérieur s'il avait été interrompu par le patient et sinon poursuivre ce traitement en lui adjoignant un médicament anti-hypertenseur synergique des précédents ;
 - . le patient doit être revu rapidement par son médecin traitant.

1. URGENCE HYPERTENSIVE APPELÉE AUSSI CRISE AIGUË HYPERTENSIVE AVEC ATTEINTE VISCÉRALE

1.1. Généralités

- Le traitement, tout en étant efficace, doit éviter les complications liées à une baisse trop importante de la PA (ischémie cérébrale, myocardique ou rénale).
- Dans quelques situations, un abaissement très rapide de la PA est indispensable (dissection aortique aiguë).
 - Souvent, le but du traitement n'est pas de ramener immédiatement la PA à des valeurs normales mais de l'abaisser progressivement jusqu'à un niveau de sécurité variable selon la pathologie du patient : par exemple 180/110 mmHg en cas d'accident vasculaire cérébral ischémique récent, 160/100 mmHg en cas de syndrome coronaire.

1.2. Médicaments utilisables

- Ces médicaments sont administrés, après une dose de charge, en perfusion IV continue à la seringue électrique.
- La posologie est adaptée pour obtenir la pression artérielle désirée en fonction du contexte clinique.
- **Nicardipine** (LOXEN 10 mg/10 ml solution injectable) :
 - Inhibiteur calcique de la famille des dihydropyridines.

Pour un effet rapide :

- 2,5 mg en IVD renouvelables après 10 min jusqu'à une dose cumulée de 10 mg.

Pour un effet plus progressif :

- 8 à 15 mg/h en perfusion IV sur 30 min.

Relais dans l'un et l'autre cas par :

- 2 à 4 mg/h en perfusion IV continue avec adaptation des doses par paliers de 0,5 mg/h.

Ou

– Par LOXEN formes orales :

. 1 cp à 20 mg x 3/jour ;

ou

. 1 cp de LOXEN LP 50 mg x 2/jour.

Ou

■ **Urapidil** (EUPRESSYL solution injectable) :

– Action alpha-bloquante périphérique et effet sur la régulation centrale de la pression artérielle.

– 25 mg IVD sur 20 sec à répéter éventuellement 5 min plus tard pour obtenir le niveau tensionnel souhaité.

– En cas de résultat insuffisant : 50 mg IVD en 20 s.

– Traitement d’entretien : 9 à 60 mg/h en IVSE pendant une durée maximum de 7 jours.

Ou

■ **Labétalol** (TRANDATE injectable) :

– Action alpha et bêta-bloquante.

– 1 mg/kg IV sur 1 min à répéter éventuellement 10 min plus tard.

Puis

– 0,1 mg/kg/h en perfusion IV continue.

Ou

– TRANDATE comprimé : 200 ou 400 mg/6 h.

2. CAS PARTICULIERS

2.1. Syndrome coronaire aigu
(voir item « Douleur thoracique aiguë »)

2.2. Œdème aigu pulmonaire
(voir item « Dyspnée aiguë »)

2.3. Dissection aortique

■ **Labétalol** (TRANDATE) ou **esmolol** (BREVIBLOC) en IV.

Et éventuellement :

■ **Nicardipine** (LOXEN) en IV.

2.4. Traitement d’un phéochromocytome

■ Le traitement est chirurgical : exérèse de la tumeur.

■ La préparation médicale avant la chirurgie consiste à :

– Corriger l’HTA par alphabloquant : urapidil (EUPRESSYL) ou inhibiteur calcique : nicardipine (LOXEN) ou bêtabloquant ayant aussi une action alphabloquante : labétalol (TRANDATE).

– Corriger l’hypovolémie.

■ En peropératoire, surveillance particulièrement étroite du rythme cardiaque et de l’état hémodynamique.

Découverte fortuite d'une hypertension artérielle

La démarche consiste à :

- Confirmer le diagnostic d'hypertension artérielle.
- Éliminer une HTA secondaire en recherchant une étiologie potentiellement curable.
- Évaluer le retentissement sur les organes cibles et traiter en conséquence (prévention secondaire).
- Rechercher les autres facteurs de risque cardiovasculaire afin de prévenir la survenue de maladie cardiovasculaire (prévention primaire).
- Choisir le traitement optimal en fonction de la sévérité de l'HTA, du patient et des comorbidités.
- Organiser le suivi du patient hypertendu.

1. Confirmer le diagnostic (Tableau I)

– L'HTA est définie par une **PAS > 140 mmHg et/ou PAD > 90 mmHg**, constatée sur au moins 2 mesures, répétées au cours d'au moins 3 consultations espacées de 2 ou 3 mois.

– Cependant, la découverte d'une **HTA sévère** d'emblée (PAS 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg) impose la mise en route d'un traitement avant confirmation.

– La découverte d'une HTA doit faire rechercher une **hypotension orthostatique** associée : pression artérielle, allongé puis debout, à 1 puis 3 puis 5 et 10 minutes (chute de la PA de plus de 30 mmHg).

– En cas de chiffres tensionnels « limites » (oscillant entre 130/80 mmHg et 140/90 mmHg), il est recommandé de réaliser une mesure automatique de la pression artérielle (MAPA) sur 24 h afin de confirmer l'HTA.

L'effet blouse blanche doit être suspecté en cas de chiffres tensionnels élevés observés en cabinets, chez les patients anxieux lors de la consultation, mal à l'aise. Dans ce cas, une automesure par le patient au domicile peut être utile afin de la démasquer.

Modalités de mesure de la pression artérielle au cabinet :

– Patient au repos depuis au moins 5 min, assis ou couché, en l'absence d'effort physique/intellectuel ou de stress ou de douleur (période postopératoire) ou d'hyperthermie.

– Matériel adapté : manomètre (manomètre à colonne de mercure ou manomètre arénoïde récemment calibré ou appareil électronique validé), brassard adapté placé 3 cm au-dessus du coude (longueur au moins égale au 2/3 de la longueur du bras, largeur au moins égale au 2/3 de la circonférence du bras ; un brassard trop petit risque de surestimer la pression artérielle), stéthoscope positionné sur l'artère humérale et ne touchant ni le brassard ni les tubulures.

– Technique de mesure rigoureuse :

. gonfler le brassard 30 mmHg au-dessus de la disparition du pouls radial, dégonfler progressivement (2 mmHg/sec) ;

. la pression artérielle systolique correspond à l'apparition des bruits ;

. la pression artérielle diastolique correspond à la disparition totale des bruits ;

. la mesure doit être répétée à 2 reprises à 2 min d'intervalle, mesure à faire aux 2 bras.

TABLEAU I : CLASSIFICATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ADULTE (MESURES AU CABINET MÉDICAL)

Catégorie	Pression artérielle systolique (mmHg)	Pression artérielle diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	ET < 80
Normale	< 130	ET < 85
Normale haute	130-139	OU 85-89
Hypertension		
Légère (grade 1)	140-159	OU 90-99
Modérée (grade 2)	160-179	OU 100-109
Sévère (grade 3)	≥ 180	OU ≥ 110
Systolique isolée	> 140	ET < 90

TABLEAU II : CLASSIFICATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ADULTE : MESURES À L'EXTÉRIEUR DU CABINET MÉDICAL

Valeurs définissant l'HTA (mmHg)	
Pression artérielle en MAPA (a)	
période d'activité	135/85
période de repos	120/75
Pression artérielle en automesure à domicile (b)	135/85

2. Éliminer une HTA secondaire

L'HTA essentielle (primitive) est de loin l'étiologie la plus fréquente. Néanmoins, au diagnostic, il convient de rechercher par un examen clinique rigoureux et quelques examens complémentaires simples, les éléments d'orientation vers une HTA secondaire.

☐ Interrogatoire

– **Reconstituer l'histoire** de l'HTA et apprécier son ancienneté, rechercher des antécédents familiaux d'HTA, traitements déjà reçus.

– **HTA iatrogène ou toxique (Tableau III) :**

TABLEAU III : CAUSES IATROGÈNES OU TOXIQUES D'HTA

- Sympathomimétiques (gouttes nasales).
- Corticoïdes.
- Œstro-progestatifs.
- Ciclosporine.

- Certains psychotropes (antidépresseurs tricycliques, IMAO).
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Erythropoïétine (EPO).
- Glycyrrhizine (régliasse, zan, antésite, pastis sans alcool).
- Sel en quantité excessive.
- Alcool (plus de 3 verres de vin ou de bières/jour).

– HTA d'origine endocrinienne :

- . triade céphalées, pâleur avec sueurs, palpitations (phéochromocytome) ;
- . tachycardie, mains moites, amaigrissement (hyperthyroïdie) ;
- . symptômes évocateurs d'hypercalcémie ;
- . crampes, fatigabilité musculaire, syndrome polyuro-polydipsique (hyperaldostérionisme primaire).

– HTA d'origine rénale (antécédents uro-néphrologiques) :

- . anomalie des voies urinaires ;
- . lithiase urinaire ;
- . traumatisme lombaire ;
- . anomalies connues du sédiment urinaire voire de la fonction rénale ;
- . néphropathie héréditaire type polykystose rénale ;
- . diabète sucré avec complications dégénératives.

– Symptômes évoquant un **syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS)** (ronflements nocturnes avec apnées et somnolence diurne exagérée chez un sujet obèse).

☐ Examen physique

- Poids et taille avec calcul de l'IMC (poids/taille) à la recherche d'une obésité.
- Une diminution ou une abolition des pouls fémoraux oriente vers une coarctation de l'aorte.
- Un souffle latéral abdominal irradiant sous les côtes et dans le dos évoque une sténose de l'artère rénale.
- De gros reins à la palpation lombaire orientent vers une polykystose rénale.
- Une masse lombo-abdominale doit faire penser à une tumeur surrénalienne.
- Nervosité, amaigrissement, bouffées de chaleur en cas d'hyperthyroïdie.
- Une obésité facio-tronculaire, hirsutisme, aménorrhée en cas d'hypercorticisme.
- Syndrome polyuro-polydipsique, asthénie évoquent un hyperaldostéronisme.

☐ Examens complémentaires de première intention (recommandations OMS 2013)

- Hypokaliémie : hyperaldostéronisme primaire.
- Élévation de la créatininémie : néphropathie vasculaire ou parenchymateuse.
- Hématurie et protéinurie sur bandelette urinaire : glomérulopathie.

3. Bilan de seconde intention

L'HTA secondaire doit par la suite être évoquée dans les cas suivants :

- HTA résistante.
- HTA du sujet jeune (< 30 ans).
- HTA sévère d'emblée.
- HTA paroxystique.

• **L'arrêt de tout traitement antihypertenseur ayant une action sur le système rénine-angiotensine-aldostérone doit être réalisé depuis au moins 15 jours** (1 mois pour les anti-aldostérone) :

- Dosage sanguin de l'aldostéronémie, couché et debout.
- Dosage de la rénine plasmatique.
- Dosage du cortisol libre urinaire et de la cortisolémie à 8 h.
- Dosage de méthanéphrines sanguines et urinaires.

• **Tomodensitométrie des surrénales et doppler des artères rénales au moindre doute.**

• **Recherche d'un syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS) : questionnaire d'Epworth et polysomnographie.**

4. Rechercher une atteinte d'organe

Les organes menacés par l'évolution de l'HTA sont :

- Le cerveau, premier touché : AVC ischémiques et hémorragiques, souvent à bas bruit (état lacunaire).
- Le cœur : infarctus du myocarde par rupture de la plaque d'athérome.
- Le rein : néphropathie hypertensive.
- L'œil : rétinopathie hypertensive.
- Les axes jambiers et troncs supra-aortiques : artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et athérome carotidien.
- De manière aiguë, l'aorte : dissection aortique aiguë.

☐ Interrogatoire

- Dyspnée évoquant une insuffisance cardiaque.
- Angor, claudication intermittente des membres inférieurs, accident ischémique cérébral transitoire évoquant une athérosclérose vasculaire.
- Séquelle d'un accident vasculaire cérébral (déficit moteur en particulier).
- Soif et pollakiurie évoquant une insuffisance rénale.
- Symptômes évoquant une souffrance neurosensorielle :
 - . céphalées (isolées, les céphalées ne sont pas un signe de souffrance neurologique) ;
 - . acouphènes ;
 - . vertiges ;
 - . épistaxis ;
 - . mouches volantes.

☐ Examen physique

- Signes d'insuffisance cardiaque : bruit de galop, signes congestifs.
- Signes d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs : abolition, diminution des pouls périphériques, souffle carotidien ou fémoral.
- Signes d'accident vasculaire cérébral : déficit neurologique focal, début de démence (Score MMSE).

☐ Examens complémentaires

- ECG de repos : hypertrophie ventriculaire gauche, onde Q de nécrose, signes d'ischémie.

– Élévation de la créatininémie et/ou protéinurie modérée isolée en cas de néphro-angiosclérose.

5. Recherche les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés et effectuer le bilan OMS minimal (Tableau IV)

- Diabète.
- Hypercholestérolémie.
- Obésité.
- Âge > 50 ans chez l'homme ou > 60 ans chez la femme.
- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire au premier degré :
 - . AVC < 40 ans ;
 - . cardiopathie ischémique < 55 ans chez le père < 65 ans chez la mère.

TABLEAU IV : BILAN OMS MINIMAL À LA DÉCOUVERTE D'UNE HTA

- ECG de repos
 - Kaliémie, créatininémie
 - Bandelette urinaire
 - Glycémie à jeun, cholestérolémie et triglycéridémie
- Certains praticiens ajoutent :
- Un fond d'œil
 - Numération globulaire (hémoglobine, hématocrite)
 - Dosage de l'uricémie

6. Choisir le traitement optimal

Règles générales :

- Le traitement ne sera instauré qu'après confirmation de l'HTA par plusieurs mesures lors d'au moins 3 consultations différentes (hors HTA sévère).
 - La stratégie thérapeutique dépend du degré d'HTA, du nombre de facteurs de risque associés et de la présence ou non d'une atteinte d'organe :
- Objectifs tensionnels : PAS < 140 mmHg et PAD < 90 mmHg.
- En cas d'HTA sévère et/ou de patient à haut risque cardiovasculaire, il faut débiter par une association thérapeutique d'emblée.
 - Chez le diabétique et l'insuffisance rénale chronique, des objectifs plus stricts sont indiqués : PAS < 130 mmHg et PAD < 80 mmHg.

6.1. RÈGLES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

- Elles doivent systématiquement être mises en œuvre, quelle que soit la sévérité de l'HTA et les facteurs de risque associés.
- La réalisation d'une éducation thérapeutique, par le médecin traitant et/ou le cardiologue, est essentielle. Au mieux, elle sera réalisée au sein d'un programme dédié.

6.2. MODIFICATIONS DES HABITUDES DE VIE (TABLEAU V)

- Elles sont toujours recommandées.
- Elles permettent d'obtenir un meilleur contrôle tensionnel (plus rarement, retour de la pression artérielle à des valeurs normales sans recourir à des médicaments antihypertenseurs).
- Elles permettent d'améliorer le profil de risque cardiovasculaire.

TABLEAU V : MODIFICATIONS DU « STYLE DE VIE » SOUHAITABLES CHEZ UN HYPERTENDU

- Perte de poids en cas de surcharge pondérale (obésité androïde).
- Limiter la consommation d'alcool :
 - 30 mL/jour chez l'homme (700 mL de bière, 300 mL de vin ou 60 mL de whisky).
 - 15 mL/jour chez la femme et les sujets de faible poids.
- Augmenter l'activité physique (30 à 45 min de marche rapide plusieurs fois par semaine).
- Réduire les apports sodés à 100 mmol/jour (6 g NaCl).
- Optimiser les apports alimentaires en potassium et calcium.
- Arrêt du tabac.
- Réduction de la consommation de graisses saturées et de l'apport alimentaire en cholestérol.
- Privilégier la consommation de fruits et légumes.

7. Organiser le suivi du patient hypertendu (Tableau VII)

- Le suivi du patient hypertendu a pour objectif :
- De contrôler l'**efficacité** et l'**observance** du traitement thérapeutique.
 - De s'assurer de l'absence d'**effets indésirables** du traitement.
 - Contrôler les **autres facteurs de risque**.
 - Dépister la survenue de **complications** liées à l'évolution de l'HTA.
- Après instauration du traitement (médicamenteux ou non), l'efficacité doit être évaluée à un mois. En

TABLEAU VI : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DANS L'HTA

Pression artérielle	Aucun FRCV	1 à 2 FRCV	≥ 3 FRCV	Atteinte d'organe, Diabète, IRC stade 3	MCV symptomatique, Diabète avec atteinte d'organe, IRC stade 4
Normale haute : PAS < 140 et/ou PAD < 90	Aucun traitement	RHD sans traitement médicamenteux	RHD sans traitement médicamenteux	RHD sans traitement médicamenteux	RHD sans traitement médicamenteux
Grade I : PAS 140 à 159 et/ou PAD 90 à 99	RHD 3 à 6 mois Puis traitement médicamenteux	RHD 4 semaines Puis traitement médicamenteux	RHD 4 semaines Puis traitement médicamenteux	RHD et traitement médicamenteux simultanés	RHD et traitement médicamenteux simultanés
Grade II : PAS 160 à 179 et/ou PAD 100 à 109	RHD 4 semaines Puis traitement médicamenteux	RHD 4 semaines Puis traitement médicamenteux	RHD et traitement médicamenteux simultanés	RHD et traitement médicamenteux simultanés	RHD et traitement médicamenteux simultanés
Grade III : PAS > 180 et/ou PAD > 110	RHD et traitement médicamenteux simultanés	RHD et traitement médicamenteux simultanés	RHD et traitement médicamenteux simultanés	RHD et traitement médicamenteux simultanés	RHD et traitement médicamenteux simultanés

FRCV : facteurs de risque cardiovasculaire.

MCV : maladie cardiovasculaire.

RHD : règles hygiéno-diététiques.

IRC : insuffisance rénale chronique.

PAS : pression artérielle systolique.

PAD : pression artérielle diastolique.

cas d'HTA sévère, ce contrôle thérapeutique doit être réalisé par une MAPA/24 h.

En cas d'échec du traitement initial, plusieurs options sont possibles :

– En l'absence totale d'efficacité, il faut changer de classe thérapeutique.

– En cas d'efficacité insuffisante, il faut augmenter la posologie. Si la posologie est déjà la posologie maximale, ajouter une autre classe (association thérapeutique à dose fixe).

– Après stabilisation des chiffres tensionnels sous traitement, le suivi permet surtout de renforcer l'observance thérapeutique, contrôler les facteurs de risques associés et dépister la survenue de complication cardiovasculaire (test d'ischémie tous les 3 à 5 ans en fonction du niveau de risque cardiovasculaire).

Cas particulier : hypertension artérielle résistante

90 % des patients ont une pression artérielle contrôlée sous une bithérapie.

L'HTA résistante est définie par l'absence de contrôle tensionnel sous une trithérapie anti-hypertensive bien conduite dont au moins un diurétique.

Après vérification de l'observance thérapeutique et contrôle de l'application des règles hygiéno-diététiques, ces patients doivent être adressés au spécialiste (cardiologue, interniste, etc.).

Conduite à tenir :

– Rechercher une HTA secondaire : le bilan à la recherche d'une HTA secondaire doit être repris dans son intégralité.

– Évaluer l'indication d'une dénervation rénale.

Cas particulier : hypertension artérielle (HTA) et syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS)

– Étiologie fréquente d'HTA, souvent nocturne mais parfois linéaire sur le nyctémère.

– Le SAS survient chez le patient masculin, obèse, consommation éthylique et/ou tabagique.

– Symptômes : ronflements nocturnes, somnolence diurnes, céphalées matinales, troubles de la concentration.

– Rechercher des signes nocturnes (apnées et micro réveils) par l'interrogatoire de l'entourage.

– En cas de suspicion diagnostique, réaliser un questionnaire de Berlin ou d'Epworth.

– Confirmer le diagnostic par une polysomnographie : indice d'apnée hypopnée ≥ 5 par heure de sommeil avec symptômes évocateurs.

– Le traitement repose sur la perte de poids et ventilation en pression positive continue (CPAP), orthèse de mâchoire en seconde intention.

– Le traitement du SAS permet souvent de corriger l'HTA. Il permet aussi de réduire le taux d'évènement cardiovasculaire et améliore la qualité de vie.

– Il faut toujours y penser devant une HTA, une fibrillation atriale ou un évènement cardiovasculaire.

– Cependant, le traitement du syndrome d'apnée centrale du sommeil est plus complexe, lié à un trouble de la commande ventilatoire. Associée à l'insuffisance cardiaque, son traitement par ventilation servo-assistée n'a pas démontré d'amélioration sur la mortalité ni sur l'évolution de l'insuffisance cardiaque.

TABLEAU VII : ORGANISATION DE LA SURVEILLANCE DU PATIENT HYPERTENDU SELON LES RECOMMANDATIONS DE L'HAS

Paramètres	Périodicité	Situations particulières
Pression artérielle	3 à 6 mois	Plus souvent si l'objectif tensionnel n'est pas atteint.
Interrogatoire et examen cardiovasculaire	12 mois	Plus souvent en cas de symptôme cardiovasculaire.
Bandelette urinaire (protéinurie)	12 mois	
Kaliémie et créatininémie et DFC	1 à 2 ans	Avant et 7 à 15 jours après l'instauration d'un traitement par diurétique, IEC ou inhibiteur du système rénine-angiotensine.
Glycémie	3 ans si initialement normale	Plus souvent en cas d'intolérance au glucose, de diabète, de modification du poids ou du mode de vie.
Cholestérolémie totale et HDL, triglycéridémie	3 ans si initialement normaux	Plus souvent si les paramètres lipidiques sont initialement anormaux, en cas de traitement hypolipidémiant, de modification du poids ou du mode de vie.
ECG	3 ans	– Éventuellement avant et peu après l'instauration d'un traitement bêtabloquant ou inhibiteur calcique bradycardisant. – En cas de signe d'appel à l'interrogatoire ou à l'examen.

Traitements médicamenteux de l'hypertension artérielle

Le choix du bon traitement dépend :

- Des facteurs de risques associés.
- De la sévérité de l'HTA.
- De la présence d'une comorbidité dans laquelle un des traitements serait supérieur à un autre.

1. PRINCIPAUX ANTIHYPERTENSEURS

Lorsque la décision d'entreprendre un traitement médicamenteux antihypertenseur a été prise et qu'il n'existe aucune indication ou contre-indication à une classe particulière de médicaments, le choix peut se porter en première intention sur un diurétique à faible dose, un bêtabloquant, un inhibiteur calcique, un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA).

- Ces cinq classes pharmacologiques ont une efficacité comparable en monothérapie sur la baisse des chiffres de pression artérielle et réduisent la morbidité-mortalité cardiovasculaire associée à l'HTA.

- Les associations fixes, combinant des doses faibles de deux agents antihypertenseurs connus pour avoir un effet synergique ou additif, peuvent aussi être prescrites en première intention :

- . Bêtabloquant + thiazidique.
- . Bêtabloquant + dihydropyridine.
- . IEC + thiazidique.
- . ARA + thiazidique.
- . IEC + vérapamil.
- . IEC + amlodipine.
- . IEC + lercanidipine.
- . AA2 + inhibiteur calcique.

1.1. Choix du traitement antihypertenseur en fonction des pathologies associées (Tableau IX)

1.2. Posologie et effets indésirables spécifiques des médicaments antihypertenseurs

- Le médicament doit être administré à la posologie recommandée pour le traitement de l'HTA, si possible en une prise quotidienne matinale.

- Une posologie initiale plus faible est souhaitable chez certains patients (patients âgés, patients polymédiqués, patients de faible poids corporel, insuffisants rénaux).

Bêtabloquants :

■ **Acébutolol** (SECTRAL 400) : 1 cp/jour.

■ **Aténolol** (TENORMINE 100) : 1 cp/jour.

Effets indésirables « spécifiques » les plus fréquents :

- Asthénie transitoire.
- Bradycardie excessive (objectif thérapeutique : fréquence cardiaque entre 50 et 60/min).
- Dyspnée traduisant une décompensation cardiaque gauche ou un bronchospasme.
- Mains froides voire syndrome de Raynaud.

Diurétiques :

- **Hydrochlorothiazide** (ESIDREX 25 mg comprimé) : 1 cp/jour.

- **Spironolactone**, en particulier en cas d'insuffisance cardiaque associée (ALDACTONE 50) 1 cp/jour.

TABLEAU VIII : FACTEURS MODULANT DE FAÇON INDÉPENDANTE LE RISQUE DE MALADIE CARDIOVASCULAIRE ULTÉRIEURE

Facteurs de risque (FDR) d'athérosclérose	Lésions des organes cibles (LOC) et maladies cardiovasculaires (MCV)
<ul style="list-style-type: none"> - Tabagisme - Dyslipidémie - Diabète - Obésité abdominale (androïde) - Âge > 60 ans - Sexe (homme et femme ménopausée) - Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire survenue chez une femme de moins de 65 ans ou chez un homme de moins de 55 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Maladies cardiaques : <ul style="list-style-type: none"> . hypertrophie ventriculaire gauche . angor ou antécédent d'infarctus du myocarde ou antécédent de revascularisation myocardique . insuffisance cardiaque - Accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire - Néphropathie - Artériopathie périphérique - Rétinopathie

Effets indésirables spécifiques :

Troubles hydro-électrolytiques (hyperkaliémie, déshydratation extracellulaire, troubles menstruels, gynécomastie).

□ **Inhibiteurs calciques**

– **Les dihydropyridines :**

• **amlodipine (AMLOR) :** 5 ou 10 mg/jour. À prendre plutôt le soir du fait de la survenue relativement fréquente d'œdèmes des membres inférieurs après la prise.

• **lercanidipine (LERCAN) :** 10 ou 20 mg/jour (œdèmes des membres inférieurs moins fréquents, efficacité comparable).

– **Les non dihydropyridines (inhibiteurs calciques bradycardisants) :**

■ **Diltiazem (MONO-TILDIEM LP) :**

– 1 gél/jour à 200 mg/jour à augmenter à 1 gél à 300 mg/jour en fonction de la réponse clinique et de la tolérance.

■ **Vérapamil (ISOPTINE LP 240 mg) :**

– 1 cp/jour.

Effets indésirables « spécifiques »

les plus fréquents :

– Œdèmes des jambes, céphalées, flush facial (dihydropyridine, inhibiteurs calciques bradycardisants).

– Bradycardie excessive (inhibiteurs calciques bradycardisants).

– Décompensation cardiaque gauche (inhibiteurs calciques bradycardisants).

□ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

■ **Enalapril (RENITEC) :** 1 cp à 20 mg/jour.

■ **Lisinopril (ZESTRIL) :** 1 cp à 20 mg/jour.

■ **Fosinopril (FOZITEC) :** 1 cp à 20 mg/jour.

■ **Perindopril (COVERSYL) :** 1 cp à 5 mg/jour.

Effets indésirables « spécifiques » :

– Hypotension artérielle brutale.

– Hyperkaliémie.

– Insuffisance rénale aiguë (notamment si hypoperfusion rénale : sténose bilatérale des artères rénales, hypovolémie, insuffisance cardiaque sévère avec bas débit).

– Toux sèche persistante.

– Éruption cutanée allergique, exceptionnellement œdème de Quincke.

□ **Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA)**

■ **Valsartan (TAREG comprimé) :** 80 mg/jour.

■ **Irbésartan (APROVEL) :** 1 cp à 150 mg/jour.

Effets indésirables « spécifiques » (rares) :

– Hypotension artérielle brutale.

– Hyperkaliémie.

– Insuffisance rénale aiguë.

Inhibiteurs de la rénine :

■ **Aliskiren (RASILEZ) :**

– 1 cp à 150 mg/jour

Associations fixes :

■ **Enalapril, hydrochlorothiazide (CO-RENITEC) :**

– 1 cp/jour.

■ **Périndopril arginine indapamide (PRETERAX) :**

– 1 cp/jour le matin.

■ **Valsartan, hydrochlorothiazide (CO-TAREG) :**

– 1 cp/jour.

■ **Aténolol, nifédipine (TENORDATE) :**

– 1 gél/jour.

■ **Hydrochlorothiazide, amiloride, timolol (MODUCREN) :**

– 1 cp/jour le matin.

■ **Bisoprolol, hydrochlorothiazide (LODOZ) :**

– 1 cp/jour.

■ **Vérapamil, Trandolapril (TARKA LP 180 mg/2 mg) :**

– 1 gél/jour.

■ **Amlodipine, valsartan (EXFORGE)**

– 1 cp/jour

– EXFORGE 5 mg/80 mg chez les patients insuffisamment contrôlés par amlodipine 5 mg ou valsartan 80 mg seuls.

– EXFORGE 5 mg/160 mg chez les patients insuffisamment contrôlés par amlodipine 5 mg ou valsartan 160 mg seuls.

– EXFORGE 10 mg/160 mg chez les patients insuffisamment contrôlés par amlodipine 10 mg ou valsartan seul ou avec EXFORGE 5 mg/160 mg.

■ **Enalapril, lercanidipine (LERCAPRESS**

20 mg/10 mg)

– Chez les patients dont la PA est insuffisamment contrôlée par l'énalapril 20 mg seul,

la posologie peut être augmentée en monothérapie ou le traitement peut être remplacé par LERCAPRESS :

. 1 cp/jour au moins 15 min avant le repas.

■ **Amlodipine, olmésartan (AXELER)** : 1 cp/jour.

□ **Antihypertenseurs centraux (peu utilisés)** :

■ **Rilménidine (HYPERIUM)** : 1 cp/jour.

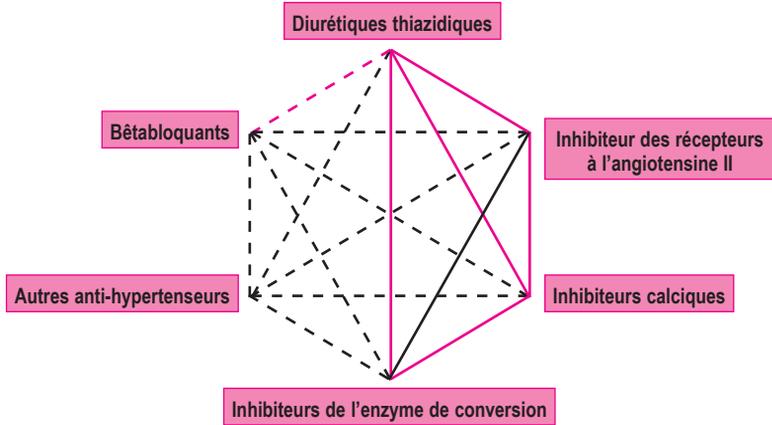
Effets indésirables « spécifiques » :

- Bouche sèche.
- Somnolence.
- Constipation.
- Asthénie.
- Syndrome dépressif.
- Risque de rebond à l'arrêt brutal du traitement.
- Ce n'est qu'en cas d'échec ou de contre-indication à ces traitements que seront instaurés les **antihypertenseurs centraux** : **rilménidine (HYPERIUM)** : 1 comprimé de 1 mg/jour.

TABLEAU IX : CHOIX DU TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR EN FONCTION DES PATHOLOGIES ASSOCIÉES

PATHOLOGIES ASSOCIÉES	CLASSE PHARMACEUTIQUE
Angor	Bêtabloquant ou inhibiteur calcique
Artériopathie des membres inférieurs	Inhibiteur calcique (éviter les bêtabloquants en cas d'artérite sévère)
Diabète avec protéinurie	IEC/ARA ou inhibiteur calcique
Dyslipidémie	IEC/ARA ou inhibiteur calcique ou alphabloquant
HTA systolique du sujet âgé	Diurétique ou inhibiteur calcique (dihydropyridine à longue durée d'action)
HTA du sujet de race noire	Diurétique ou inhibiteur calcique
Infarctus du myocarde	Bêtabloquant ou inhibiteur calcique bradycardisant (vérapamil) ou IEC/ARA si dysfonction systolique
Insuffisance cardiaque	IEC/ARA ou diurétique ou carvedilol/bisoprolol/succinate de métoprolol
Insuffisance rénale	IEC/ARA (prudence en cas d'HTA rénovasculaire) ou diurétique de l'anse ou bêtabloquant
Migraine	Bêtabloquant non cardioselectif ou inhibiteur calcique (sauf dihydropyridines)
Ostéoporose	Diurétique thiazidique
Syndrome de Raynaud	Inhibiteur calcique ou alphabloquant
Tachycardie supraventriculaire	Bêtabloquant ou inhibiteur calcique bradycardisant
Toux ou réaction cutanée allergique sous IEC	ARA
Tremblement essentiel	Bêtabloquant non cardioselectif

Stratégie thérapeutique de l'HTA



Associations thérapeutiques recommandées : trait plein rose : associations recommandées (1^{re} intention).
Pointillés rose : associations utiles (2^e intention). Pointillés noirs : associations possibles mais non validées.
Trait plein noir : association contre-indiquée.

Malaise et perte de connaissance

La démarche consiste à :

→ Éliminer les 2 principaux diagnostics différentiels de la syncope :

- L'hypoglycémie.
- La crise d'épilepsie généralisée.

(L'intoxication au monoxyde de carbone doit être évoquée en cas de malaise collectif.)

→ Poursuivre l'enquête étiologique.

→ Mettre en route une prise en charge spécifique si besoin.

Les 2 examens complémentaires systématiques sont :

- L'ECG de repos 12 dérivations.
- Le dosage de la glycémie capillaire.

Malaise :

– Épisode aigu, régressif, caractérisé par un trouble de conscience ou de vigilance (perte de connaissance brève ou lipothymie) avec ou sans hypotonie, qui peut être responsable de chute. Le retour à l'état antérieur est spontané, rapide ou progressif.

– Le diagnostic positif de malaise repose sur l'interrogatoire du patient et surtout sur celui de l'entourage et de tout témoin visuel qu'il est impératif de contacter immédiatement.

On regroupe dans ce cadre les termes habituels de :

Syncope :

– Perte de connaissance complète, consécutive à une ischémie cérébrale diffuse par chute brutale du débit sanguin cérébral (perturbations des systèmes réflexes régulant la pression artérielle : syncope vagale et apparentée ; hypotension orthostatique ; cardiopathies obstructives ; troubles rythmiques ou conductifs paroxystiques...). La perte de connaissance survient brutalement avec chute, la récupération est totale en quelques minutes sans symptomatologie post-critique.

Lipothymie :

– Équivalent mineur de la syncope avec perte de connaissance incomplète (le malade perçoit partiellement ce qui l'entoure).

Perte de connaissance brève, non syncopale :

– Épilepsie, troubles psychiatriques (attaque de panique, hystérie).

1. Éliminer les diagnostics différentiels

L'interrogatoire et l'examen physique suffisent à différencier la perte de connaissance syncopale d'une autre étiologie.

• L'hypoglycémie

La grande différence avec la syncope réside dans le caractère non spontanément réversible de la perte de connaissance, qui ne se résout qu'après « resucrage ».

L'interrogatoire du malade et de l'entourage est essentiel.

Le patient est souvent traité pour un diabète, sous insuline ou antidiabétique oral hypoglycémiant. On recherche :

- La prise d'un traitement hypoglycémiant.
 - Les circonstances de survenue : à distance des repas, après un effort.
 - Description du malaise : prodrome connu du patient (sueurs, tremblements). Perte de connaissance progressive. Résolutif après administration de sucre par l'entourage.
- Le dosage de la glycémie capillaire confirme le diagnostic.

• La crise d'épilepsie généralisée

Toute perte de connaissance prolongée (> 1 minute) peut entraîner des mouvements convulsifs avec perte d'urine et morsure de langue. Il ne s'agit donc pas d'un élément d'orientation fiable.

□ Interrogatoire du malade et de l'entourage

- Sont en faveur d'une crise d'épilepsie :
- La prise d'un toxique : alcool, médicament épileptogène.
 - Sevrage en médicament : benzodiazépines.
 - Stimulation lumineuse intermittente.
 - Début brutal inopiné avec chute en cas de crise d'emblée généralisée, ou bien crise comitiale partielle ou aura stéréotypée en cas de crise partielle secondairement généralisée.
 - Description de la crise par le témoin : durée de plusieurs minutes (> 5 min), avec phase tonique, puis tonico-clonique, puis résolution par une phase longue avec respiration stertoreuse.
 - Retour progressif à un état de conscience complet, avec amnésie de l'épisode et déficit postcritique.

□ Examen physique

- Signe de sevrage éthylique.
- Déficit neurologique focal postcritique.

□ Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire à visée neurologique n'est nécessaire en cas de syncope typique sans argument pour une complication neurologique traumatique.

En cas de doute :

- Électro-encéphalogramme, si une crise comitiale est suspectée, afin de confirmer le diagnostic.
- Tomodensitométrie cérébrale.

• Recherche d'un saignement intracrânien, indiquée en cas d'anomalie à l'examen clinique

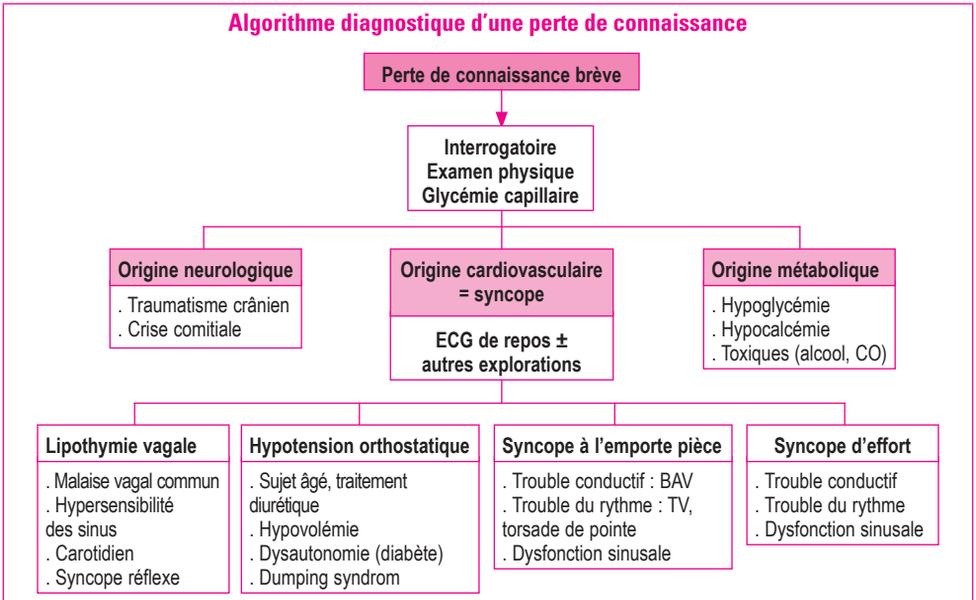
• Recherche aussi un syndrome tumoral intracrânien

• L'intoxication au monoxyde de carbone :

- Doit être évoquée en hiver, notamment en cas de malaise collectif.
- Le dosage sanguin du taux de CO permet le diagnostic.

2. Faire le diagnostic étiologique

L'interrogatoire et l'examen clinique, accompagnés de l'ECG, permettent le diagnostic étiologique dans 80 % des cas.



3. Syncope et autres étiologies de perte de connaissance : stratégie diagnostique

Interrogatoire du malade et de l'entourage (témoin, famille)

• Le patient :

- Antécédents de malaise identique (nature, nombre et ancienneté).
- Antécédents familiaux de malaise ou mort subite.
- Pathologies antérieures (cardiovasculaire, neuropsychiatrique, métabolique).
- Traitement (modifications thérapeutiques récentes en particulier sevrage ou auto-médication).
- S'il s'agit d'une femme non ménopausée : date des dernières règles et facteurs de risque de grossesse extra-utérine.

• Les circonstances de survenue (que faisiez-vous au moment précis où vous avez eu le malaise ?).

- Confinement, station debout prolongée, foule, troubles digestifs (gastro-entérite, toxi-infection alimentaire), douleur aiguë orientent vers un malaise vagal.
- Lors de quintes de toux (ictus laryngé), efforts de défécation ou de miction en particulier nocturnes : syncope réflexe.
- Lors du passage du clinostatisme à l'orthostatisme en cas d'hypotension orthostatique.
- À l'occasion d'un effort :
 - . en cas de survenue à l'acmé de l'effort, évoquer une cardiopathie (rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive, angor syncopal, BAV complet paroxystique à l'effort exceptionnellement) ;
 - . en cas de survenue lors de la fin brutale de l'effort chez un sujet jeune évoquer une hypertension vagale.
- Compression cervicale (col serré, rasage), mouvements de la tête et du cou (rotation cervicale forcée) : hyperexcitabilité du sinus carotidien.

• La description du malaise :

Avant le malaise :

- Installation brutale ou lente :
 - . phase prodromique marquée évoquant un malaise vagal (asthénie, sueurs froides, troubles

neurosensoriels : acouphènes, troubles de la vue, pseudo-vertiges, bâillements) ;

- . début brusque inopiné avec chute traumatique évoquant une syncope d'origine cardiaque ou une crise convulsive généralisée ;
- Symptômes cardiologiques (dyspnée, douleur thoracique, palpitations) orientant vers une pathologie cardiaque évolutive.

Pendant le malaise (témoins) :

Préciser la durée du malaise, le caractère partiel ou complet et la durée de la perte de connaissance, la couleur du visage durant le malaise (pâle, rouge, cyanosée), l'existence d'une révulsion oculaire ou d'une hypertonie musculaire ou de mouvements anormaux, la prise du pouls par l'entourage (lent, rapide ou normal).

– Syncope :

- . perte de connaissance d'une durée < 5 min ;
- . pâleur extrême ;
- . clonies possibles de la face et des membres supérieurs ;
- . pouls très lent (ou plus rarement très rapide) et pression artérielle effondrée ;
- . perte d'urines et émission de selles en cas de perte de connaissance prolongée.

Après le malaise :

- Retour rapide à la normale en cas de malaise d'origine rythmique (« syncope à l'emporte-pièce »).
- Retour à la conscience en 10-20 secondes, puis phase de récupération progressive plus ou moins prolongée avec souvent asthénie marquée en cas de malaise vagal.
- Le malade se souvient avoir perdu connaissance et redoute la récurrence en cas de syncope d'origine rythmique.
- Le malade décrit l'ensemble des trois phases (prodrome, perte de connaissance et retour à l'état de conscience) dans les malaises vagues.

Examen physique

• Rechercher des complications traumatiques :

Une attention particulière sera apportée au décours d'un épisode syncopal chez un patient en cours de traitement par antiagrégant plaquettaire et/ou anti-coagulant.

• **Rechercher des signes orientant vers :**

– **Une pathologie cardiaque :**

. palpation du pouls pour apprécier la fréquence et la régularité du rythme cardiaque ;

. auscultation cardiaque pour rechercher une cardiopathie obstructive ;

. mesure de la pression artérielle aux deux bras couché puis debout, toutes les min pendant au moins 5 min : hypotension orthostatique en cas de baisse des valeurs d'au moins 30 mmHg pour la systolique et 20 mmHg pour la diastolique ;

. examen des axes veineux et artériels ;

. recherche de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

– **Un saignement digestif** (toucher rectal, mise en place d'une sonde naso-gastrique), intrapéritonéal (GEU) ou rétropéritonéal (rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale) en cas de pâleur cutanéocconjunctivale.

• **Deux tests cliniques doivent être systématiques à l'admission au SAU :**

– La recherche d'hypotension orthostatique.

– Le massage sinocarotidien, après avoir éliminé un souffle carotidien.

□ **Examens complémentaires**

En plus de la glycémie capillaire per-critique, l'examen complémentaire systématique à réaliser au SAU est :

• **L'ECG post-critique immédiat**, à la recherche d'un trouble du rythme ou de la conduction. On recherchera aussi un élément d'orientation vers une cardiopathie sous-jacente (hypertrophie ventriculaire gauche, onde Q de nécrose, troubles de la repolarisation : QT long, aspect de Brugada).

• Les dosages sanguins du **taux d'alcoolémie et du CO** doivent être pratiqués au moindre doute.

• De manière quasi systématique, on dosera au SAU :

– Numération formule sanguine, numération des plaquettes.

– Ionogramme sanguin, urée sanguine créatininémie.

– Calcémie, glycémie veineuse.

– D-dimères et troponinémie.

– Gazométrie artérielle.

– Bêta-HCG chez la femme enceinte en âge de procréer.

• **Les explorations neurologiques** ne sont indiquées qu'en cas de doute sur une crise comitiale, ou en cas de suspicion de complication neurologique (traumatisme crânien sous anticoagulant) :

– Tomodensitométrie cérébrale à la recherche d'un saignement ou d'un syndrome tumoral.

– Électroencéphalogramme : pour confirmer la crise comitiale (examen programmé).

• **Les explorations cardiologiques (Tableau I)** : elles ne sont pas nécessaires en cas de syncopes vagues

typiques, peu fréquentes, chez un patient sans antécédent cardiovasculaire personnel et familial, en présence d'un ECG post-critique parfaitement normal. Dans tous les autres cas, un bilan minimal à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente doit être réalisé.

TABLEAU I : EXPLORATIONS CARDIOLOGIQUES SYSTÉMATIQUES EN CAS DE MALAISE OU DE PERTE DE CONNAISSANCE

Examens	Anomalies recherchées
Échocardiographie transthoracique	Cardiomyopathie obstructive, valvulopathie, séquelle d'infarctus potentiellement arythmogène
Holter ECG/24 h	Recherche de troubles conductifs ou rythmiques paroxystiques Peut être complété par un enregistrement longue durée (3 semaines)
ECG d'effort	Recherche des troubles du rythme ou de la conduction déclenché ou aggravé à l'effort, ou signes d'ischémie à l'effort

Au moindre doute, en fonction des éléments d'orientation, on peut ajouter :

– ECG-haute amplification à la recherche des potentiels tardifs ventriculaires : indiqué en cas de troubles de la repolarisation en V2V43 et/ou d'antécédent de mort subite familiale, à la recherche d'une cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène.

– Test à l'Ajmaline : indiqué en cas de bloc de branche droit incomplet atypique, pouvant faire évoquer un syndrome de Brugada (se pratique en milieu spécialisé).

– Exploration électro-physiologique : indiquée en cas de trouble conductif (BAV1 ± bloc de branche complet), à la recherche d'un bloc infra-hissien indiquant l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

– Exploration électro-physiologique avec stimulation ventriculaire programmée : indiquée en cas syncope sur cardiopathie ischémique avec séquelle d'infarctus, en deuxième intention, à la recherche d'une hyperexcitabilité ventriculaire soutenue.

– Test d'inclinaison (tilt test) : peut être utile pour confirmer le caractère vagal d'un épisode syncopal. En cas de syncopes répétées et sans étiologie retrouvée, il ne faut pas hésiter à recourir à l'implantation d'un enregistreur d'évènements : Holter implantable sous-cutané Medtronic (REVEAL), durée de vie de 3 ans.

□ **Quelques points importants du diagnostic étiologique**

• **Ne pas méconnaître un malaise d'origine cardiaque (risque élevé de récurrence et de mort subite) : une syncope sur 5 est d'origine cardiaque.**

Syncopes en rapport avec une cardiopathie obstructive :

– Syncope d'effort (rétrécissement aortique serré, cardiomyopathie hypertrophique obstructive, hypertension artérielle pulmonaire).

– Syncopes aux changements de position (myxome ou thrombose intra-auriculaire gauche).

Syncopes en rapport avec une arythmie cardiaque :

– **Troubles paroxystiques de la conduction sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire : bradycardie sévère :** dus à des lésions dégénératives des voies de conduction, pathologie iatrogène (amiodarone, bêtabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants), infarctus du myocarde à la phase aiguë... :

• **dysfonction sinusale** évoquée d'emblée devant une bradycardie sinusale ou jonctionnelle < 40/min ou une pause sinusale > 2 sec. Le diagnostic sera confirmé par l'ECG-Holter. (La maladie de l'oreillette se caractérise par une dysfonction sinusale associée à des épisodes de tachycardie supra-ventriculaire) ;

• **bloc auriculo-ventriculaire complet** : cause la plus fréquente de syncope d'origine cardiaque. Un bloc permanent est facilement diagnostiqué par l'ECG, un bloc paroxystique peut être soupçonné lorsque l'ECG intercritique met en

évidence un **BAV du 2^e degré** de type **Mobitz II** (onde P bloquée intermittente et PR constant) ou des **troubles conductifs intraventriculaires sévères** (bloc de branche gauche et droit alternant, bloc de branche droit et hémibloc gauche, bloc de branche associé à un allongement de PR). L'exploration électrophysiologique endocavitaire permettra d'affirmer le trouble conducteur et de poser les indications de stimulation cardiaque.

Une dysfonction du pace-maker peut également être évoquée chez les patients qui sont appareillés.

– **Troubles du rythme paroxystiques :**

• les tachycardies supraventriculaires paroxystiques (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie jonctionnelle) sont rarement à l'origine de syncopes, mais plutôt de lipothymies, surtout à l'installation ou à l'arrêt de la crise ;

• chez les sujets âgés, identifier la cardiopathie sous-jacente (ischémique, hypertensive, valvulaire) et chez les sujets jeunes, se méfier d'un **syndrome de Wolff-Parkinson-White** ;

• lipothymies et syncopes peuvent être consécutives à des épisodes de tachycardie ventriculaire non soutenue (fréquemment : cardiopathie ischémique, cardiomyopathie primitive ; exceptionnellement : dysplasie arythmogène du VD ou syndrome de Brugada) ;

• en cas de survenue de torsades de pointe, on retrouve toujours un ou plusieurs facteurs favorisants (hypokaliémie imputable à un traitement diurétique, prise de médicaments ayant un effet stabilisant de membrane) et l'ECG inter-critique est très évocateur : les torsades de pointe surviennent sur un fond de bradycardie (amiodarone, digitaliques, inhibiteurs calciques bradycardisants) à la suite d'une extrasystole, un allongement du QT est quasi-constant.

Embolie pulmonaire, dissection aortique, ischémie myocardique aiguë (infarctus du myocarde, angor syncopal) peuvent être responsables de syncopes.

• **Plus de 50 % des syncopes et malaises sont d'origine vagale. Sont évocateurs :**

– **Les circonstances déclenchantes habituelles :** atmosphère confinée et chaude, foule, station debout prolongée, premier lever après alitement,

émotion (vue de sang...), sujet à jeun (surtout si fatigué ou malade), douleur aiguë.

– **Typiquement, l'évolution se déroule en 3 temps :**

- . phase de prodromes : asthénie intense avec bâillements, nausées et sueurs, puis altération de la perception du monde extérieur (la vue se trouble, les sons s'éloignent remplacés par des acouphènes, pseudo-vertiges), dans 50 % des cas le patient a le temps de s'allonger évitant alors la perte de connaissance complète ;

- . pendant le malaise, le patient est pâle, en sueurs, le pouls est lent et la pression artérielle abaissée ;

- . reprise de la conscience en 10 à 20 sec, puis récupération progressive avec persistance d'une asthénie. Le malaise peut reprendre si le patient est relevé trop tôt.

– Parfois, les circonstances déclenchantes habituelles et les prodromes sont absents, alors que les témoins décrivent une perte de connaissance complète à début et fin brusques, pouvant faire craindre une cardiopathie. L'âge jeune, les antécédents de malaises vagues typiques antérieurs, la négativité du bilan cardiologique non invasif conduisent à évoquer une origine vasovagale. Ce diagnostic sera conforté par un test d'inclinaison ou **tilt-test** : le patient, fixé par des sangles sur un lit basculant, est laissé en décubitus pendant 20 min, puis verticalisé à 60° pendant que l'on enregistre simultanément sa pression artérielle et son rythme cardiaque (qui peut être sensibilisé par la perfusion intraveineuse d'isoprénaline ou par de la trinitrine en sublinguale).

↳ Bradycardie et/ou une vasoplégie responsables d'une hypotension artérielle franche.



L'origine vagale d'un malaise ne peut être retenue qu'après examen clinique complet. Un malaise vagal peut, en effet, être symptomatique d'une autre affection : infarctus du myocarde ou embolie pulmonaire par exemple.

• **Hypersensibilité du sinus carotidien :**

– Cause rare de syncope, provoquée par une rotation cervicale forcée ou une compression (rasage,

col serré) et survenant habituellement en position debout, sans prodrome.

– Concerne les patients âgés ou hypertendus, ou ayant une masse développée dans la région du sinus carotidien (adénopathie d'un cancer ORL...).

– Pour mettre en évidence l'hypersensibilité du sinus carotidien, on peut pratiquer au lit du patient, sous contrôle électrocardiographique et tensionnel, un massage sino-carotidien (une pause de plus de 3 sec ou une chute tensionnelle de plus de 50 mmHg confirmer le diagnostic suspecté).

• **Ne pas « abuser » du diagnostic d'hypotension artérielle orthostatique idiopathique :**

La syncope par hypotension orthostatique idiopathique est un diagnostic difficile car la chute de pression artérielle lors du passage en orthostatisme est retrouvée assez fréquemment (25 % des malades ayant une autre cause de syncope ont également une hypotension orthostatique).

– Il faut rechercher systématiquement une **hypovolémie vraie** : déshydratation (diarrhée, traitement diurétique), hémorragie non extériorisée (hémopéritoine par rupture de GEU, hémorétro-péritoine par rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale, hémorragie digestive) ou relative (malaise révélant un état infectieux grave ou une réaction anaphylactique, en particulier chez un sujet âgé).

– L'hypotension orthostatique a souvent une cause **iatrogène** : traitement neuroleptique, anti-dépresseur, antihypertenseur, anti-angineux (Tableau II)...

– Une **dysautonomie** (diabète) est parfois en cause.

TABLEAU II : SYNCOPES IATROGÈNES

Hypotension orthostatique	Diurétiques Antihypertenseurs Vasodilatateurs Neuroleptiques
Bradycardie	Digitaliques Bêtabloquants Inhibiteurs calciques bradycardisants Amiodarone
Torsades de pointe	Diurétiques (hypokaliémie) Quinidiniqes

Traitement de la syncope vagale

1. TRAITEMENT PRÉVENTIF

■ Mesures générales :

- Éviter les situations favorisant les syncopes en particulier la station debout prolongée.
- S'asseoir ou mieux et s'allonger dès l'apparition des prodromes sans tenter de « résister ».

■ Vasopresseurs :

- Ils sont régulièrement efficaces.
- Indiqués en cas de malaises vagues très fréquents ou de syncopes vagues itératives non précédées de prodromes (en raison du risque important de chute traumatique).

■ Midodrine (GUTRON) :

- Posologie initiale : 1 cp à 2,5 mg x 2 à 3/jour.
- Si nécessaire, augmenter la posologie de 2,5 mg par semaine.
- La majorité des patients répondent à une posologie < 30 mg/j en 3 ou 4 prises.

■ Implantation d'un stimulateur cardiaque :

- Exceptionnellement indiquée : formes graves avec bradycardie extrême ou pause prolongée associée à l'hypotension artérielle.

2. TRAITEMENT CURATIF

■ La syncope est habituellement réversible sous l'influence de la position allongée avec idéalement surélévation des membres inférieurs

- Ne surtout pas redresser le malade car il existerait alors un risque de prolonger ou de faire récider la syncope.

■ Stimulation sympathique

- Parfois nécessaire.
- Projection d'eau (glacée si possible) sur le visage.

■ Le recours aux médicaments est rarement nécessaire

– Remplissage vasculaire par une voie veineuse périphérique de bon calibre :

- **Cristalloïdes** (RINGER LACTATE ou NACI 0,9 %) : 1 000 mL en débit libre.

Ou

· **Macromolécules : hydroxyéthylamidon** (VOLUVEN 6 %) : 250 mL en débit libre.

- **Sulfate d'atropine** (ATROPINE INJECTABLE amp à 0,25 mg/mL ou 0,5 mg/mL ou 1 mg/mL) :
– 1 mg en IVD ou à défaut SC.

Une syncope vagale peut révéler une pathologie aiguë (syndrome coronarien aigu...) qu'il convient de traiter en urgence.

Traitement des troubles conductifs

■ Mesures générales :

- En cas de syncope sur troubles conductifs de haut degré, une hospitalisation unité de cardiologie avec monitoring ECG est nécessaire.
- Éliminer une étiologie réversible du trouble conductif :
 - en priorité, un syndrome coronaire aigu et en deuxième lieu, une endocardite infectieuse ;
 - éliminer aussi un trouble ionique (hyperkaliémie) et une intoxication médicamenteuse (bêta-bloquant).

■ Traitement spécifique :

- En l'absence de facteur réversible, implantation d'un stimulateur cardiaque.
- Dans l'attente de l'implantation, en fonction de la tolérance hémodynamique du trouble conductif (ou de la bradycardie sinusale), accélération de la fréquence ventriculaire par isoprénaline (ISUPREL) 0,2 mg par ampoule de 1 ml. Débuter par 1 mg/h par voie intraveineuse à la seringue électrique, à adapter à la fréquence cardiaque.

Traitement de la torsade de pointes

Il s'agit d'une arythmie ventriculaire dont la physiopathologie est mal comprise.

L'arythmie est déclenchée par une extrasystole ventriculaire à couplage tardif, dans un contexte de bradycardie et d'allongement du QTc pouvant être congénital ou secondaire à une intoxication médicamenteuse ou un désordre hydro-électrolytique. La torsade de pointe peut entraîner la mort subite par dégénérescence en fibrillation ventriculaire, il s'agit donc d'une urgence thérapeutique.

■ Mesures générales :

- Hospitalisation en USIC ou en réanimation médicale.
- Patch du défibrillateur collé sur le patient.
- Rechercher et corriger un facteur déclenchant : traitement allongeant le QT et bradycardisant, hypokaliémie, etc.
- Supplémentation potassique (objectif kaliémie 5-5,5 mmol/L).
- Supplémentation en magnésium : Mg SO₄, 2 ampoules de 1,5 g par voie IV à la seringue électrique, puis 3 g/24 h (effet « stabilisateur de membrane »).

■ Traitement spécifique :

- En rythme sinusal, la prévention de la récurrence nécessite d'accélérer la fréquence cardiaque, permettant ainsi d'empêcher la survenue des ESV initiatrices de la torsade de pointe :
 - Isoprénaline (ISUPREL) 1 mg/h à adapter à la fréquence cardiaque.
 - Mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique par voie veineuse fémorale droite.
 - Lors des épisodes de torsade de pointe, la tolérance hémodynamique est systématiquement mauvaise :
 - . soit l'épisode est de très courte durée et se réduit en quelques secondes ;
 - . soit l'épisode se prolonge et doit être immédiatement réduit (patient inconscient) par un choc électrique externe (200 à 360 joules) ;
- en l'absence de réduction rapide, la torsade de pointe dégénère en fibrillation ventriculaire et la prise en charge est celle d'un arrêt cardiorespiratoire.

Palpitations

La démarche consiste à :

- Préciser le diagnostic de palpitations.
- Éliminer ou identifier une cardiopathie sous-jacente ou un facteur arythmogène.
- Identifier l'arythmie et choisir le traitement adapté, en fonction de l'arythmie, du terrain et de la cardiopathie sous-jacente.

Les **4 examens complémentaires** systématiques sont :

- L'ECG de repos 12 dérivations.
- Le Holter ECG/24 h.
- L'échocardiographie transthoracique.
- L'ECG d'effort.

Les palpitations ne préjugent en rien de la gravité de l'arythmie qui en est responsable : une tachycardie ventriculaire peut être parfaitement tolérée, alors que certaines fibrillations atriales sont responsables de véritables chocs cardiogéniques.

1. Préciser le diagnostic de palpitations

Les palpitations sont décrites comme des épisodes plus ou moins longs de perceptions inhabituelles du rythme cardiaque. Le cœur est décrit comme battant « trop vite » et/ou « trop fort ».

Les extrasystoles sont définies comme des battements « manqués », comme un « loupé dans la poitrine » (il s'agit en réalité de la pause post-extrasystole qui est ressentie par le malade).

Il faudra faire décrire les épisodes par le patient :

- La notion de durée est importante : un épisode soutenu est défini comme durant plus de 30 secondes. Cependant, il est important de se rappeler que l'épisode d'arythmie n'est pas forcément ressenti dans son intégralité par le patient.
- Conseiller au patient de mesurer le pouls (radial ou carotidien), lors des épisodes pour connaître la fréquence cardiaque et la régularité de l'arythmie.
- Des épisodes parfaitement irréguliers orientent vers une fibrillation atriale.

- Des épisodes réguliers, de début et fin brusques, avec diurèse et asthénie post-critique, orientent vers une tachycardie jonctionnelle.
- Évaluer la fréquence des épisodes et leur périodicité.
- La survenue d'un épisode syncopal est un élément de gravité orientant vers une arythmie mal tolérée, mais ne préjuge pas forcément de son origine ventriculaire ou supra-ventriculaire.

2. Éliminer une cardiopathie sous-jacente

L'émergence d'une arythmie repose sur trois éléments (triangle de Coumel) :

- La survenue d'un élément déclencheur (extrasystole).
- La présence d'un environnement favorable (catécholamines ou pression vagale).
- La présence d'un substrat organique (cicatrice d'infarctus, canalopathie, etc.).

Interrogatoire

L'interrogatoire permet d'orienter le diagnostic étiologique des palpitations.

Il recherche aussi une cardiopathie sous-jacente et des facteurs favorisants à l'arythmie.

• Rechercher des **antécédents personnels** de maladie cardiovasculaire :

– Des antécédents de chirurgie cardiaque (cardiopathie congénitale) ou d'ablation de fibrillation atriale orientent vers une tachycardie organisée atriale (flutter atriale).

– Des antécédents de coronaropathie orientent vers une tachycardie ventriculaire sur cicatrice d'infarctus ou simplement vers une fibrillation atriale sur dilatation de l'oreillette.

– Des épisodes de palpitations évoluant depuis l'enfance sont plutôt en faveur d'une tachycardie jonctionnelle.

– Des antécédents de perte de connaissance/syncope sont un élément de gravité, orientant vers une arythmie maligne mal tolérée : tachycardie ventriculaire, torsade de pointe.

• Rechercher des **antécédents familiaux** de maladie cardiovasculaires : des antécédents de mort subite dans la famille doivent faire rechercher une arythmie maligne, en précisant le degré de parenté, le bilan effectué auprès du cas indexé et l'extension de ce bilan aux apparentés.

• Rechercher des **facteurs déclenchants** de l'arythmie :

– Stress, exercice physique.

– Ils ne préjugent pas de l'étiologie de l'arythmie mais aident à documenter un épisode.

□ **Examen physique**

L'examen physique a pour unique but de rechercher une cardiopathie sous-jacente et un facteur déclenchant de l'arythmie.

– Auscultation cardiaque : un souffle d'insuffisance mitrale est en faveur d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

– Palpation et auscultation de tous les trajets artériels : athérosclérose au niveau des membres inférieurs, de l'aorte abdominale ou des carotides orientant indirectement vers une cardiopathie ischémique (trouble rythmique ventriculaire).

– Palpation du cou et recherche de signes physiques de dysthyroïdie faisant suspecter une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Ainsi, les renseignements recueillis en interrogeant et examinant le malade permettent parfois de présumer de la nature du trouble du rythme.

□ **Examens complémentaires**

Quatre examens complémentaires sont indispensables au bilan diagnostique et étiologique des palpitations :

• **L'ECG de repos 12 dérivations :**

– **Onde delta (pré-excitation ventriculaire)** : empâtement du pied du QRS avec PR court (< 120 ms), signe la présence d'une voie accessoire atrio-ventriculaire, possiblement responsable de tachycardies jonctionnelles.

– **Ondes Q de nécrose (séquelle d'infarctus)** : oriente le diagnostic vers une tachycardie ventriculaire sur séquelle myocardique.

– **Extrasystole ventriculaire** : orientent le diagnostic vers une tachycardie ventriculaire, surtout si issue d'un territoire séquellaire, groupées en doublets ou triplets, etc.

– **Extrasystoles atriales** : orientent vers une hyperexcitabilité atriale possiblement responsable de fibrillation atriale.

– **Repolarisation précoce, aspect de Brugada** : orientent vers des tachycardies ventriculaires ou fibrillation ventriculaire, le bilan doit être alors complété par des examens spécifiques.

• **Le Holter ECG/24 h**

– Il permet d'optimiser les chances de documentation des épisodes. Il doit être réalisé même en cas d'épisodes très peu fréquents car il peut documenter des épisodes asymptomatiques.

– Il doit être réalisé en condition de vie « normale », en insistant sur les situations connues par le patient comme à risque de déclenchement des palpitations (sport, fatigue, stress, etc.).

– Il doit être répété en cas de non documentation.

Les résultats du Holter doivent être mis en parallèle avec les symptômes du patient. Il est fréquent de retrouver une hyperexcitabilité ventriculaire bénigne, asymptomatique, sans rapport avec les épisodes de palpitations et ne devant pas faire déclencher d'exploration complémentaire.

• **L'ECG d'effort :**

– Il permet souvent de déclencher des épisodes, ou du moins d'exacerber une hyperexcitabilité atriale ou ventriculaire chez un patient ayant un ECG de repos normal.

– L'arrêt brutal de l'effort amène un « coup de frein vagal » pouvant démarquer certains troubles du rythme déclenchés par une hypertonie vagale (fibrillation atriale vagale, tachycardie jonctionnelle).

• **L'échocardiographie transthoracique :**

- Elle est systématique dans le bilan étiologique mais n'apporte aucun élément au diagnostic positif.
- La découverte d'une valvulopathie mitrale ou tricuspide oriente vers arythmie supraventriculaire (fibrillation atriale en priorité).
- La découverte d'un trouble de la cinétique du ventricule gauche oriente vers une tachycardie ventriculaire sur séquelle d'infarctus.
- La découverte d'une bicuspidie, associée ou non à une dilatation de l'aorte, oriente vers une tachycardie ventriculaire issue des cusps aortiques.
- Une dilatation atriale importante oriente vers une fibrillation atriale.
- Les examens biologiques associés rechercheront un facteur favorisant au déclenchement des arythmies :
 - Ionogramme sanguin à la recherche d'une dyskaliémie.
 - TSH (et éventuellement T4) à la recherche d'une hyperthyroïdie.
 - Numération formule sanguine à la recherche d'une anémie.
 - Créatininémie et urée sanguine à la recherche d'une insuffisance rénale (fonctionnelle).

– La recherche de toxiques (alcool, cocaïne) n'est pas systématique.

- L'implantation d'un **Holter implantable** (REVEAL) est rare dans l'exploration de palpitations. Il est réservé aux cas complexes, en deuxième intention :
 - En cas de canalopathie suspectée (syndrome de Brugada, repolarisation précoce), patient symptomatique, sans arythmie documentée malgré le bilan de première intention.
 - En cas de syncope associée aux épisodes de palpitations avec bilan de première intention négatif.

3. Identifier l'arythmie et choisir le traitement adapté

On distingue 2 grandes classes d'arythmies :

- **Les arythmies supraventriculaires**, dont l'origine provient au-dessus du faisceau de His. Elles sont généralement considérées comme bénignes, mais pouvant tout à fait entraîner des complications :
 - Épisode syncopal sur tachycardie à cycle rapide, surtout en cas de patient âgé, avec cardiopathie sous-jacente.
 - Développement d'une cardiopathie rythmique par récurrence de l'arythmie, altérant progressivement la fraction d'éjection du ventricule gauche.

LA CARDIOPATHIE RYTHMIQUE : L'essentiel à retenir

1. GÉNÉRALITÉS

Le terme de cardiopathie rythmique désigne l'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche secondaire à un trouble rythmique. Il est souvent utilisé à tort pour désigner la cardiopathie d'un patient porteur d'une arythmie supraventriculaire paroxystique ou permanente.

2. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Il s'agit d'une situation fréquente lors du diagnostic d'une altération de la fraction d'éjection au décours d'un épisode de décompensation cardiaque. C'est un diagnostic d'élimination, devant faire d'abord éliminer les différentes cardiomyopathies, en premier lieu la cardiopathie ischémique.

3. TRAITEMENT

- Il repose sur la prise en charge de l'arythmie responsable. Une cardioversion et un maintien en rythme sinusal permettent une récupération « *ad integrum* » de la fraction d'éjection, 3 à 6 mois plus tard.
- Dans le cas où la cardioversion est impossible (fibrillation atriale permanente), le contrôle de la fréquence cardiaque (90 à 110 bpm) permet aussi de récupérer la fraction d'éjection.
- Cette récupération est un critère diagnostique de la cardiopathie rythmique.

• **Les arythmies ventriculaires**, dont l'origine provient du faisceau de His ou de ses branches, ou encore des fibres du Purkinje. Il s'agit d'arythmies malignes, menaçant le pronostic vital. On distingue trois étiologies d'arythmies ventriculaires :

– Les cardiopathies structurelles : cardiopathie ischémique et cardiomyopathies.

– Les canalopathies : anomalies des canaux ioniques (syndrome de Brugada, syndrome de repolarisation précoce, TV cathécolergiques).

– Les tachycardies ventriculaires idiopathiques, souvent de bon pronostique.

LES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES : L'essentiel à retenir

1. GÉNÉRALITÉS

Découverte fréquente de manière fortuite sur un ECG de repos, chez un patient asymptomatique (bilan d'aptitude au sport).

Les extrasystoles ventriculaires sont définies par des battements précoces, larges (> 120 ms), issues des ventricules, parfois accompagnés d'une onde P rétrograde.

La présence d'**ESV isolées infundibulaires droites**, asymptomatiques, sur un ECG de repos strictement normal et chez un patient sans antécédent personnel ou familial cardiovasculaire, ne doit pas faire réaliser de bilan complémentaire : ESV bénignes.

Dans les autres cas, un bilan minimal doit être réalisé à la recherche de critère de malignité.

2. CRITÈRES DE « MALIGNITÉ » DES ESV

La notion de syncope est un élément de gravité devant faire poursuivre et répéter les explorations à la recherche d'une arythmie maligne sur une éventuelle cardiopathie. De même, des antécédents familiaux de mort subite sont un signe d'alarme à prendre en compte.

Le couplage : un couplage court (< 350 ms), est à risque de déclenchement d'une fibrillation ventriculaire par R/T.

Les phénomènes répétitifs : les doublets et triplets ventriculaires sont en faveur d'une cardiopathie sous-jacente.

Le polymorphisme : la présence de plusieurs morphologies oriente vers la présence de plusieurs foyers arythmogènes et doit faire rechercher une cardiopathie sous-jacente

L'aggravation à l'effort (épreuve sur vélo) : est en faveur d'une cardiopathie sous-jacente. À l'inverse, la disparition à l'effort est en faveur d'ESV bénignes.

La charge en ESV : un taux d'ESV > 10 % est à risque de développement d'une cardiopathie rythmique.

3. PRISE EN CHARGE DES ESV

– Hormis le cas particulier des ESV infundibulaires sur ECG strictement normal, il faut rechercher une cardiopathie sous-jacente par échographie transthoracique, Holter ECG et épreuve d'effort.

– La recherche des potentiels tardifs ventriculaires (PTV) permet d'éliminer une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit débutante.

– Deux risques sont à prévenir : la mort subite par trouble du rythme ventriculaire et le développement d'une cardiopathie rythmique.

– En l'absence de cardiopathie sous-jacente, une surveillance annuelle de la charge en ESV doit être réalisée par Holter ECG, et il ne faut pas hésiter à répéter les examens à la recherche d'une cardiopathie dans le temps.

– En cas de symptomatologie invalidante ou d'évolution vers une cardiopathie rythmique, une prise en charge par antiarythmique et/ou ablation par radiofréquence est indiquée, sur avis du spécialiste.

– La présence d'ESV à couplage court chez un patient ayant présenté un épisode syncopal doit faire évoquer un trouble du rythme ventriculaire par phénomène R/T. Indication à une ablation en centre spécialisé.

3.1. FIBRILLATION ATRIALE

Cause la plus fréquente de palpitations.

Il s'agit d'une désorganisation complète de la dépolarisation atriale, qui devient totalement anarchique. Les oreillettes se dépolarisent avec une fréquence autour de 400 à 600 bpm, dont la transmission aux ventricules dépend de la perméabilité du nœud auriculoventriculaire.

La fibrillation atriale est une maladie chronique qui s'auto-entretient, chaque épisode d'arythmie participant à la dégradation de l'oreillette, induisant une augmentation du substrat, favorable à la récurrence des épisodes.

On distingue 3 stades d'évolution de la fibrillation atriale :

- **Paroxystique** : épisodes durant moins de 7 jours (en général moins de 24 h) et cédant spontanément.
- **Persistante** : épisodes durant plus de 7 jours et cédant spontanément, ou bien épisode réduit médicalement, quelle que soit la durée de celui-ci.
- **Permanente** : fibrillation dont la cardioversion a échoué, ou bien fibrillation acceptée à long terme (récidive après cardioversion, pas d'indication à une restauration du rythme sinusal).

☐ Interrogatoire et examen clinique

On recherchera, en plus d'un facteur déclenchant et d'une cardiopathie sous-jacente, la présence d'une **complication** :

- **Complication thromboembolique** : accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, ischémie aiguë de membre, ischémie digestive aiguë.
- **Complication hémodynamique** : la perte de la systole atriale entraîne une baisse du remplissage ventriculaire gauche (environ 30 %). Surtout en cas de cardiopathie sous-jacente.
- **Angor fonctionnel** : douleur angineuse lors des épisodes.

☐ Examens complémentaires

L'ECG de repos ou le Holter ECG font le diagnostic de fibrillation atriale :

- Trémulation de la ligne de base, remplaçant les ondes P.
- Réponse ventriculaire souvent rapide, mais dépendante de la conduction nodale (pouvant être

lente en cas de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire).

– Il s'agit de la seule arythmie totalement irrégulière, anarchique. Exception faite pour la fibrillation atriale associée à un BAV complet (fibrillation atriale à réponse ventriculaire lente et régulière).

Le reste du bilan étiologique ne diffère pas des autres causes de palpitations en particulier le **bilan thyroïdien** (TSHus, T4L).

Au moindre doute, il faut réaliser une imagerie cérébrale à la recherche d'un AVC ischémique (examen non systématique).

3.2. LE FLUTTER ATRIAL

Le flutter atrial désigne l'ensemble des arythmies atriales organisées en macro-réentrées.

La macro-réentrée désigne une arythmie empruntant un circuit à une fréquence donnée (cycle de l'arythmie). Chaque « tour de circuit » induit une dépolarisation atriale. Afin que l'arythmie puisse être pérenne, toute macro-réentrée doit comporter une zone de conduction lente, dite « isthme critique ».

Dans le flutter atrial commun antihoraire, qui concerne 90 % des patients sans antécédent d'ablation endocavitaire, la zone de conduction lente se situe au niveau de l'isthme cavotricuspidé. La prise en charge diagnostique et thérapeutique du flutter atrial est tout à fait superposable à celle de la fibrillation atriale, y compris dans la recherche d'une cardiopathie sous-jacente et dans l'évaluation du risque thrombotique.

Les anticoagulants oraux directs ont aussi l'AMM dans ces arythmies organisées, ils sont à privilégier par rapport aux AVK.

• L'ECG per-critique met en évidence :

- Une tachycardie à QRS fins, régulière ou bien « cyclique » : la régularité dépend de la conduction atrioventriculaire. Le flutter à conduction 2/1, par exemple, est parfaitement régulier, à une fréquence égale à la moitié de la fréquence atriale. La conduction atriale est parfois aléatoire (2/1 puis 4/1 puis à nouveau 2/1, etc.). Dans ce cas, l'arythmie est dite irrégulière mais pas totalement anarchique. Ceci fait la différence avec la fibrillation atriale.
- Les ondes F de flutter, en toit d'usine, s'enchaînent sans retour à la ligne de base.

Deux éléments importants diffèrent cependant dans la prise en charge du flutter atrial commun :

- **L'ablation par radiofréquence** du flutter est une thérapeutique simple et efficace (succès > 95 % et complications graves < 1 %) :

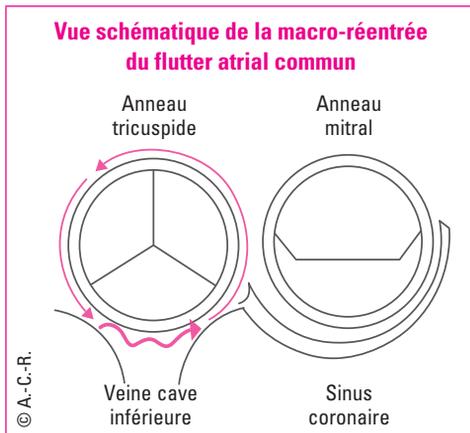
- L'ablation par radiofréquence est donc un traitement de première intention, en fonction du choix du patient, au même niveau que le traitement médicamenteux.

- Le traitement antiarythmique pourra être arrêté dès la réalisation du geste. En l'absence de récurrence à un mois, et en l'absence de fibrillation atriale documentée, un arrêt du traitement anticoagulant peut-être envisagé, en fonction du risque thrombotique et sous surveillance régulière par holter ECG.

- **La flécaïne n'est pas contre-indiquée dans le flutter commun.**

- Cependant cet antiarythmique de classe Ic a la faculté d'organiser les fibrillations atriales en flutter (« flutter flécaïnique »).

- Par ailleurs, la flécaïne induit une augmentation de la conduction atrioventriculaire en réduisant la période réfractaire du nœud auriculoventriculaire. Ceci amène à un risque de flutter atrial avec conduction ventriculaire rapide en 1/1, très mal toléré hémodynamiquement. Pour éviter cette conséquence, la prescription de flécaïne doit systématiquement être accompagnée d'un bêtabloquant à faible dose : bisoprolol, CARDENSIEL 1,25 mg/jour).



La zone de conduction lente est représentée par le flèche ondulée au niveau de l'isthme cavotricuspide.

3.3. LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES

Les tachycardies jonctionnelles appartiennent au groupe des tachycardies supraventriculaires.

On distingue deux sortes de tachycardies jonctionnelles, il s'agit de deux macro-réentrées :

- **La tachycardie par réentrée intranodale**, empruntant une voie rapide puis une voie lente au sein même du nœud auriculoventriculaire.

- **La tachycardie réciproque par voie accessoire** (faisceau de Kent) : le syndrome de Wolff Parkinson White.

La prise en charge des tachycardies jonctionnelles est très différente de celle de la fibrillation atriale.

□ Interrogatoire et examen clinique

- En l'absence d'arythmie documentée, l'**interrogatoire** retrouvera :

- Des épisodes de palpitations de début et fin brutal, stéréotypés, souvent de durée courte mais pouvant aussi durer plusieurs heures.

- Les facteurs déclenchants sont bien connus du malade : le stress, le froid, la fatigue, l'alcool.

- Les épisodes sont ressentis comme très réguliers, à l'opposé de la fibrillation.

- On retrouve une asthénie post-critique avec miction post-critique.

- **L'examen clinique** est strictement normal (hormis le cas particulier de la maladie d'Ebstein, cardiopathie congénitale souvent associée à la présence de voies accessoires multiples).

□ Examens complémentaires

- **L'ECG per-critique** :

- Une tachycardie régulière à QRS fins (souvent autour de 150 bpm mais pouvant être beaucoup plus rapide).

- On peut parfois retrouver les ondes P rétrogrades (négative en D2,D,3Vf), en association aux QRS en 1/1.

- **L'ECG post-critique** : l'analyse de l'ECG après réduction permet de rechercher un argument en faveur d'une voie accessoire (PR court, onde Delta).

Prise en charge thérapeutique de la fibrillation atriale

On distingue deux situations :

- Patient en fibrillation : prise en charge en aiguë de la fibrillation atriale.
- Patient en rythme sinusal : prise en charge au long cours de la fibrillation atriale.

1. PATIENT EN FIBRILLATION ATRIALE

La prise en charge de la fibrillation atriale se fera en parallèle de la **prise en charge symptomatique**, notamment d'une insuffisance cardiaque aiguë (OAP).

En cas de signe de mauvaise tolérance, une **prise en charge en milieu spécialisé** est nécessaire (USIC, réanimation).

La découverte d'une fibrillation atriale bien tolérée nécessite tout de même une **courte hospitalisation** permettant le bilan étiologique et la mise en route du traitement.

La démarche repose sur **trois éléments** :

1/ Ralentir la fréquence cardiaque : traitement bradycardisant.

– En cas d'insuffisance cardiaque gauche, **digoxine** (DIGOXINE), 1 ampoule IV sur 10 minutes, à répéter après 4 à 6 heures, en fonction de la fréquence cardiaque, objectif FC < 120 bpm.

– En l'absence de signe d'insuffisance cardiaque, **bêtabloquant** per os, aténolol (TENORMINE), à débiter à faible dose 25 ou 50 mg/jour puis optimiser pour obtenir une fréquence cardiaque entre 90 et 110 bpm.

– En cas de contre-indication au bêtabloquant et en l'absence de signe d'insuffisance cardiaque, les **inhibiteurs calciques bradycardisants** : **vérapamil** (ISOPTINE), 1 comprimé de 40 mg, à optimiser progressivement (max 240 mg/jour). Contre-indiqués en présence d'une altération de la fraction d'éjection.

2/ Prescrire une anticoagulation curative : lors du diagnostic d'épisode de fibrillation atriale, l'anticoagulation est systématique, dans l'attente du bilan des facteurs de risque d'AVC, après avoir éliminé un risque hémorragique important :

– HBPM : **énoxaparine** (LOVENOX) 1000 UI/kg x2/jour par voie sous-cutanée.

Chez le patient insuffisant rénal, héparine sodique non fractionnée, 15 à 20 UI/kg/h en IV à la seringue électrique sous surveillance du TCA (objectif entre 1,5 et 2 fois le témoin).

– Un relais par un anticoagulant oral direct ou un AVK pourra par la suite être réalisé en fonction du rapport bénéfice-risque (voir 2. Patient en rythme sinusal).

3/ Discuter l'intérêt d'une cardioversion :

– **En urgence ultime**, en cas de mauvaise tolérance hémodynamique de la fibrillation atriale (état de choc cardiogénique). Dans ce cas très rare, une cardioversion par choc électrique externe (200 à 360 joules), sous anesthésie générale, permet de rétablir le rythme sinusal. Le maintien de celui-ci se fait en instaurant un traitement par amiodarone (CORDARONE) en intraveineux : 2 ampoules de 150 mg en 30 à 45 minutes puis 4 à 6 ampoules/24 h.

– **Selon un protocole rapide** : en cas de fibrillation atriale symptomatique et mal tolérée par le patient, une cardioversion rapide, après avoir éliminé la présence d'un thrombus intra-auriculaire par échographie trans-œsophagienne (ETO), peut être réalisée par choc électrique externe, souvent associé à une dose de charge en amiodarone (CORDARONE). Sous couvert d'une anticoagulation efficace.

– **Selon un protocole lent** : en cas de fibrillation atriale symptomatique mais bien tolérée. Anticoagulation efficace au moins 3 semaines avant la cardioversion, électrique et/ou médicamenteuse.

– Pour les patients dont la cardioversion est un échec, ou non indiquée ou encore après récurrence après cardioversion (généralement 2 ou 3 tentatives), la fibrillation atriale est respectée et considérée comme permanente. Il est donc nécessaire d'anticoaguler le patient au long cours mais aucun traitement anti-arythmique n'est indiqué.

Pour les patients dont la fibrillation atriale est asymptomatique, une simple stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque peut être indiquée, en particulier chez le sujet âgé.

La discussion de la mise en route du traitement anticoagulant au long cours en fonction du score de risque thromboembolique n'entre en compte qu'après les 4 semaines d'anticoagulations post réduction.

Cas particulier : fibrillation atriale datant de moins de 48 h (documentée par un ECG en rythme sinusal, de préférence)

Peut être réduite sans avoir à vérifier systématiquement la présence d'un thrombus intra-auriculaire par ETO, sous couvert d'une anticoagulation efficace. Si le patient a un score de risque trombo-embolique nul, il n'est pas nécessaire de poursuivre l'anticoagulation pendant 4 semaines dans ce cas particulier (l'anticoagulation avant réduction reste indispensable).

2. PATIENT EN RYTHME SINUSAL

Une fois le patient de nouveau en rythme sinusal (fibrillation paroxystique ou persistante réduite), la prise en charge comprend 2 volets :

■ **Maintien du rythme sinusal par traitement anti-arythmique :**

– En l'absence de cardiopathie sous-jacente « FA sur cœur sain », privilégier la **flécaïne** (FLECAÏNE LP), anti-arythmique de classe Ic, 1 comprimé de 100 à 300 mg/jour, en fonction du poids (100 mg si < 50 kg ; 150 à 250 mg/jour entre 50 et 90 kg, 300 mg au-delà de 90 kg). Contrôle de l'élargissement des QRS à J5 sous flécaïne (arrêt du traitement si ≥ 50 % de la largeur initiale). Contre-indications : présence d'une cardiopathie, bloc de branche gauche complet.

– En présence d'une cardiopathie, notamment ischémique, privilégier le **sotalol** (SOTALEX), antiarythmique de classe III, 80 à 320 mg/jour, en deux prises, à augmenter progressivement jusqu'à la posologie maximale tolérée. Il s'agit d'un traitement bêtabloquant comportant les contre-indications classiques de cette classe médicamenteuse.

– En cas de contre-indication à ces deux classes ou en cas d'échec, **amiodarone** (CORDARONE), antiarythmique de classe III, dose de charge de 30 mg/kg per os à répartir sur 4 ou 5 jours, puis 1 comprimé de 200 mg par jour. En cas de prise en charge extrahospitalière, introduction de la CORDARONE à 2 cps/jour pendant 7 jours puis 1 cp/jour au long cours.

TABLEAU I : AMIODARONE (CORDARONE) : Antiarythmique de classe III

• **Indications :**
En prévention des troubles du rythme supraventriculaires et ventriculaires, en présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.

• **Contre-indications :**
Hypersensibilité au médicament, grossesse.
Troubles conductifs de haut degré, bradycardie symptomatique.
Hyperthyroïdie.

• **Effets indésirables spécifiques :**
L'amiodarone possède des effets **indésirables cumulatifs**, survenant la plupart du temps après plusieurs années de prise du traitement : dysthyroïdie, fibrose pulmonaire, perturbations du bilan hépatique, mélanodermie.

Ces effets incitent à repousser l'introduction du traitement au plus tard possible, en dernière intention, et chez des patients âgés.

• **Surveillance :**
Fréquence cardiaque 3 à 4 semaines après introduction.
TSH à 4 semaines puis tous les 6 mois.
Radiographie thoracique et dosages des enzymes hépatiques/an.

■ **Indication à une anticoagulation efficace au long cours :**

Le risque thrombogène de la fibrillation atriale indique la mise en route d'un traitement anticoagulant chez certains patients.

Le score **CHADS₂VA₂Sc** permet d'évaluer le risque annuel d'AVC (fibrillation atriale non valvulaire) :

TABLEAU II : SCORE CHADS₂VA₂Sc

- Congestive : insuffisance cardiaque et/ou altération FEVG < 35 % : 1 point
- HTA : 1 point
- Âge entre 65 et 74 ans : 1 point
- Diabète : 1 point
- Stroke : AVC ou embolie périphérique : 2 points
- Vasculaire : AOMI, coronaropathie, troncs supra-aortiques : 1 point
- Âge > 75 ans : 2 points
- Sexe féminin : 1 point

CHADS₂VA₂Sc = 0 : pas d'indication à la mise en route d'un traitement anticoagulant.

CHADS₂VA₂Sc ≥ 1 : anticoagulation curative à poursuivre au long cours, par voie orale, en l'absence de risque hémorragique important.

Cas particulier : le sexe féminin est un facteur de risque qui n'est pris en compte que lorsqu'il est associé à un autre facteur (la femme < 65 ans, sans antécédent, possède un score à 0).

La fibrillation atriale valvulaire (rétrécissement mitral serré et prothèse valvulaire mécanique) nécessite une anticoagulation curative quel que soit le risque embolique (contre-indication aux anticoagulants oraux directs).

Le score de HASBLED, peu utilisé, permet de calculer le risque hémorragique. Un score ≥ 3 indique un haut risque hémorragique, en défaveur d'une anticoagulation au long cours.

■ **Autres stratégies thérapeutiques :**

– **L'ablation par radiofréquence par isolation des veines pulmonaires** : cette technique, réalisée en centre spécialisé, permet de prévenir le risque de récurrence de la fibrillation atriale. Elle est indiquée devant une fibrillation atriale paroxystique, plutôt sur cœur sain, après échec d'un traitement anti-arythmique. Elle est aussi indiquée en première intention, sur cœur sain, chez les patients jeunes refusant le traitement anti-arythmique (classe IIa).

Elle ne dispense pas de l'anticoagulation efficace au long cours si indiquée.

– **L'ablation du nœud auriculo-ventriculaire après implantation du stimulateur cardiaque** : ne traite pas la fibrillation atriale mais abolit la réponse ventriculaire par création d'un bloc auriculo-ventriculaire complet. Indiquée en cas d'échec du contrôle de la fréquence ventriculaire en fibrillation, par les traitements médicamenteux. La fréquence ventriculaire est alors déterminée par le stimulateur.

3. SURVEILLANCE

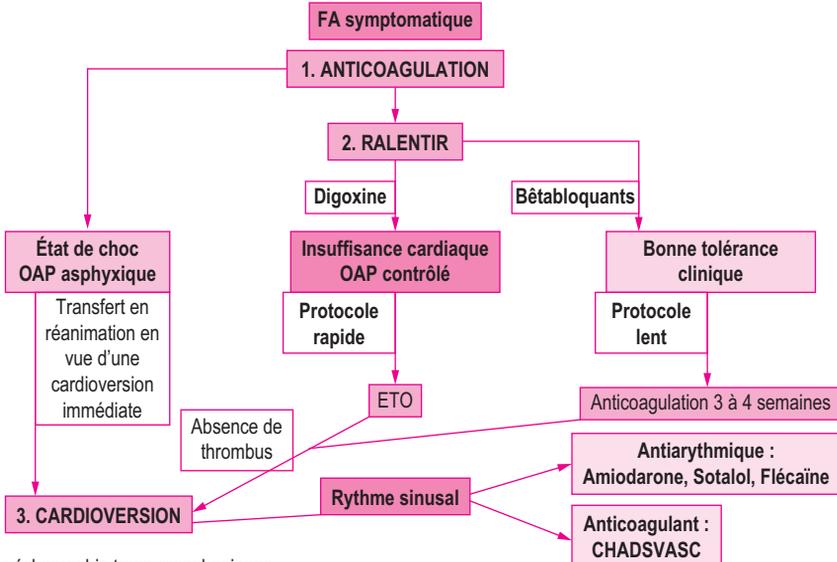
La fibrillation atriale est une maladie chronique évoluant quasi-systématiquement vers la fibrillation permanente.

– Évaluer le contrôle du rythme cardiaque en rythme sinusal, par holter ECG annuels, permettant de dépister des épisodes de récurrences motivant l'optimisation du traitement (augmentation de la posologie ou changement de molécule).

– Surveillance du niveau d'anticoagulation chez les patients sous AVK, par dosage des INR.

– Surveillance de la tolérance du traitement, notamment anti-arythmique.

Prise en charge de la fibrillation atriale par stratégie du contrôle du rythme



ETO : échographie trans-œsophagienne.
OAP : œdème aigu pulmonaire.

TABLEAU III : LES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AOD)

Doivent être utilisés en première intention par rapport aux AVK en l'absence de contre-indication (FA valvulaire, notamment). Permettent une anticoagulation plus stable, sans modulation de prise au cours du temps. Ne nécessitent pas d'adaptation posologique, pas de contrôle du taux d'anticoagulation.

Rivaroxaban (XARELTO)

1 cp de 20 mg/jour, réduit à 15 mg/jour en cas de clairance de la créatinine < 30 mL/min.
Contre-indiqué en cas de clairance < 15 mL/min.

Dabigatran (PRADAXA)

1 gél de 150 mg 2 fois par jour, réduit à 110 mg 2 fois par jour en cas de clairance de la créatinine < 50 mL/min, antécédent hémorragique, âge > 75 ans.
Contre-indiqué en cas de clairance < 30 mL/min.

Apixaban (ELIQUIS)

2 cps de 5 mg 2 fois par jour, réduit à 2,5 mg 2 fois par jour en présence de 2 critères sur 3 parmi lesquels : âge > 80 ans, poids < 60 kg, créatininémie > 133 µmol/L.

TABLEAU IV : LES ANTIVITAMINES K (AVK)

À utiliser en cas de contre-indication aux AOD ou en cas de patient déjà sous AVK, sans difficulté d'équilibration.

Fluindone (PREVISCAN) ou acénocoumarol (COUMADINE)

À débiter en relais du traitement par héparine. L'héparine pourra être arrêtée dès lors que deux INR à 48h d'intervalle sont en zone thérapeutique (en pratique, 1 seul INR au-delà de 2 permet l'arrêt de l'héparine, hors risque thrombotique important).

Débiter par 1cp/jour à adapter à l'INR dosé à 48h. Dosages rapprochés des INR en début de traitement progressivement espacé jusqu'à 1 fois par mois.

Prise en charge thérapeutique de la tachycardie jonctionnelle

Le diagnostic de tachycardie jonctionnelle doit faire adresser le patient vers un rythmologue afin de faire la distinction entre une réentrée intranodale et une tachycardie réciproque sur voie accessoire.

La présence d'une voie accessoire à conduction antérograde dont la période réfractaire est < 250 ms (faisceau de Kent malin) nécessite une ablation par radiofréquence du fait du risque de conduction rapide d'une fibrillation atriale vers les ventricules : risque de mort subite par fibrillation ventriculaire.

En l'absence de voie accessoire maligne, la prise en charge dépend de la tolérance et de la récurrence des épisodes :

■ Manœuvres vagales lors des épisodes :

- Boire un verre d'eau glacée, effort à glotte fermée.
- Massage sino-carotidien après vérification de l'absence d'athérome.

■ Traitement médicamenteux à prendre lors des épisodes ou en prévention lors des situations à risque :

– Inhibiteurs calciques bradycardisants : **vérapamil** (ISOPTINE 40 mg) 1 cp à répéter 1 fois, en cas d'échec.

– **Flécaïne** (FLECAÏNE LP gélule) 1 cp à 50 mg à répéter après 1 heure en cas d'échec.

■ Traitement médicamenteux à prendre au long cours par vérapamil (ISOPTINE 120 mg ou LP 240 mg) 1 cp/jour :

– Traitement peu utilisé car contraignant chez les sujets jeunes et peu efficace.

■ Traitement radical par ablation par radiofréquence :

Taux de succès > 90 %.

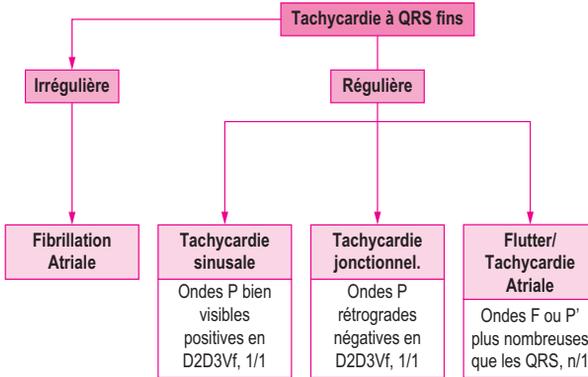
Peut être indiqué en cas d'épisodes fréquents, symptomatiques, chez un patient ne souhaitant pas prendre de traitement médicamenteux (1^{re} intention), ou en cas d'échec de ce dernier (2^e intention). Informer le patient du risque de bloc atrio-ventriculaire complet avec nécessité d'implantation d'un stimulateur cardiaque en cas de d'ablation du nœud atrio-ventriculaire.

Cette arythmie n'entraîne pas de risque thrombogène.

Conduite à tenir devant une tachycardie régulière à QRS fins

Toute tachycardie associée à une mauvaise tolérance hémodynamique doit bénéficier d'une cardioversion par choc électrique externe après sédation en USI.

Stratégie diagnostique devant une tachycardie régulière à QRS fins



En cas de bonne tolérance hémodynamique, la réalisation de manœuvres vagales ou l'injection d'ATP (STRIADYNE) 1 ampoule de 20 mg permet d'orienter le diagnostic (**Tableau V**).

TABLEAU V : TRIPHOSADÉNINE (STRIADYNE)

Contre-indications	Asthme et BPCO spatiques
Effets indésirables	Bouffées de chaleur, flush, céphalées, bronchospasme
Mécanisme d'action	La STRIADYNE agit en inhibant fortement, de manière fugace, la conduction nodale atrioventriculaire. Ainsi, toutes les tachycardies dépendantes du nœud atrioventriculaire ne pourront plus perdurer.

Protocole	<ul style="list-style-type: none"> – Patient scopé, enUSIC ou milieu spécialisé – Chariot d'urgence à proximité – Préparer une ampoule d'atropine 1 mg, à injecter en cas de pause prolongée – Débuter par STRIADYNE 1 ampoule de 20 mg IVD, en cas d'échec répéter à 2 ampoules IVD, max. 4 ampoules
------------------	---

Réponse au test à la striadyne

Tachycardie à QRS fins : Réponse à la STRIADYNE

```

graph TD
    NAV[Dépression du NAV] --> Flutter[Flutter/Tachycardie Atriale]
    NAV --> Junctional[Tachycardie Jonctionnelle]
    NAV --> Sinusale[Tachycardie Sinusale]
    
```

NAV : nœud atrio-ventriculaire

L'analyse de l'**ECG post-critique** est essentielle, notamment à la recherche d'une pré-excitation atrio-ventriculaire (PR court et onde Delta), en faveur d'une tachycardie jonctionnelle réciproque par voie accessoire.

Souffle cardiaque de l'adulte en l'absence de fièvre

- La découverte d'un souffle cardiaque doit faire rechercher une valvulopathie par échocardiographie et avis spécialisé.
- En l'absence d'étiologie retrouvée à l'échographie, on parlera de souffle fonctionnel.
- On distingue dans les pays développés trois principales valvulopathies :
 - . rétrécissement aortique ;
 - . insuffisance mitrale ;
 - . insuffisance aortique.

Le rétrécissement mitral, principalement secondaire à la maladie post-streptococcique, est quasiment éradiqué en France métropolitaine.

Le seul examen complémentaire systématique est **l'échographie cardiaque transthoracique**.

1. Rétrécissement aortique calcifié (RAC)

- Valvulopathie la plus fréquente en France après l'âge de 65 ans.
- La prise en charge thérapeutique dépend du terrain et du risque chirurgical (chirurgie *versus* traitement endovasculaire).
- Il s'agit d'une maladie du sujet âgé et très âgé (> 85 ans), dont l'incidence augmente en France.
- Les maîtres symptômes sont : angor, syncope, dyspnée.

Le vieillissement de l'endocarde valvulaire induit une calcification et un remaniement responsable d'un défaut d'ouverture avec une diminution de sa surface fonctionnelle.

Le RAC est considéré comme serré lorsque la surface fonctionnelle est $< 1 \text{ cm}^2$ ($< 0,6 \text{ cm}^2$ en surface indexée à la surface corporelle), associée à un gradient moyen $> 40 \text{ mmHg}$. Le flux aortique est alors au-delà de 4 m/s.

- Conséquences : l'obstacle à l'éjection du ventricule gauche provoque un gradient de pression en systole entre le ventricule gauche et l'aorte avec augmentation de la post-charge, du débit puis hypertrophie concentrique de plus

en plus importante du VG (avec risque d'insuffisance cardiaque diastolique). Cet « hyperdébit » augmente progressivement à l'effort expliquant les symptômes.

- Progressivement, le VG va se dilater et devenir hypokinétique (RA en bas débit avec insuffisance cardiaque systolique).

- Les calcifications annulaires aortiques peuvent, par ailleurs, provoquer des troubles conductifs atrio-ventriculaires par coulée calcaire vers le septum interventriculaire (où passe le faisceau de His).

1.1. ÉTIOLOGIES

■ Rétrécissement aortique dégénératif type Monckeberg :

- Cause la plus fréquente : maladie du sujet âgé (> 65 ans).
- Plus précoce si bicuspidie, HTA, insuffisance rénale dialysée.

● Congénital

- Valvulaire : le plus souvent sur bicuspidie (deux cusps au lieu de trois).

● Rhumatisme articulaire aigu

- Cause de plus en plus rare.
- Possible polyvalvulopathie.

● Endocardite infectieuse

- Cas exceptionnels de végétation(s) volumineuse(s) et obstructive(s).

1.2. DIAGNOSTIC

☐ Signes fonctionnels

Longtemps asymptomatiques, les premiers symptômes surviennent à l'effort.

L'apparition de symptômes au repos est un élément de gravité qu'il ne faut pas attendre dans la prise en charge :

- **Syncope** d'effort par bas débit cérébral.
- **Angor d'effort** par bas débit coronaire (parfois associé à une sténose athéromateuse).
- **Dyspnée d'effort** (plus tardif, par insuffisance cardiaque gauche).

☐ Signes physiques

L'auscultation cardiaque met en évidence :

- Un souffle mésosystolique rude, râpeux, au foyer aortique, irradiant dans les carotides.
- L'abolition du B2 signe le caractère serré du RAC.
- On recherche aussi : un galop proto-diastolique (B3) marquant une insuffisance cardiaque gauche, un éclat du B2 au foyer pulmonaire signe d'HTAP, une autre valvulopathie associée.
- L'auscultation pulmonaire à la recherche de signes d'insuffisance cardiaque.

☐ Examens complémentaires

• Radiographie thoracique

↳ Rare cardiomégalie, calcifications aortiques.

• Électrocardiogramme de repos

↳ Hypertrophie VG de type systolique.
 ↳ Possibles troubles conductifs : BAV, bloc de branche gauche.

• Échodoppler cardiaque

↳ Confirme le RA (calcifications ou remaniement de la valve avec défaut d'ouverture).
 ↳ Recherche une étiologie (calcifications, remaniement, bicuspidie...).

↳ Quantifie le RA par la mesure :

- Du gradient moyen trans-valvulaire aortique (serré si > 40 mmHg).
- De la surface aortique (serré si < 1 cm² (0,6 cm²/m²).
- De la V max transaortique (serré si > 4 m/s).

↳ Apprécie son retentissement : hypertrophie VG, mesure de la fraction d'éjection et des pressions intra cardiaques.

1.3. ÉVOLUTION

La survenue des symptômes est un tournant dans la surveillance du RAC et doit faire envisager une prise en charge invasive.

Dans le RAC serré, en l'absence de prise en charge invasive, il existe un **risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire**.

La survie moyenne en cas d'insuffisance cardiaque est d'1 à 2 ans en l'absence de traitement.

2. Insuffisance mitrale

Valvulopathie la plus fréquente en France avant l'âge de 65 ans.

Les mécanismes de l'insuffisance mitrale sont multiples, classés selon la classification de Carpentier.

La présentation clinique et la prise en charge diffèrent radicalement en cas d'insuffisance mitrale aiguë ou chronique.

2.1. PHYSIOPATHOLOGIE

– La régurgitation mitrale va entraîner une surcharge de volume dans l'OG qui va se transmettre en amont jusqu'aux capillaires pulmonaires en cas de forme importante.

– L'OG va se dilater, entraînant une dilatation du VG et de l'anneau mitral qui va entretenir et aggraver la fuite.

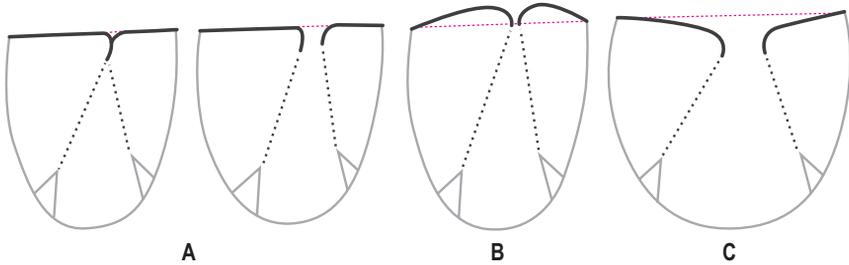
– On distingue 3 types d'insuffisance mitrale (IM) :

- IM à mouvements valvulaires normaux : dilatation de l'anneau ou perforation d'une valve (endocardite) : **IM de type I de Carpentier**.

- IM par excès de mouvement de fermeture des feuillets avec possible ballonnisation, prolapsus : **IM de type II de Carpentier**.

- IM par restriction de mouvement d'un ou des deux feuillets : valve remaniée post-rhumatisme articulaire aigu, ou IM ischémique postinfarctus de myocarde inférieur : **IM de type III de Carpentier**.

Classification de Carpentier



- A** : Type I, les valves sont sur le plan de l'anneau.
B : Type II, les valves sont au-delà du plan de l'anneau.
C : Type III, les valves sont en-deçà du plan de l'anneau.

© A.-C.-R.

2.2. DIAGNOSTIC

2.2.1 Insuffisance mitrale aiguë

Toute insuffisance mitrale aiguë doit faire rechercher en priorité une étiologie ischémique ou infectieuse (endocardite aiguë ou subaiguë).

□ Tableau clinique

• Tableau clinique « bruyant » : insuffisance cardiaque aiguë clinique avec signes d'œdème aigu pulmonaire (dyspnée, râles crépitants), voire choc cardiogénique avec souffle d'IM franc.

• Le mécanisme est **une rupture de cordage** dont les causes sont :

- Ischémique : rupture de cordage ou de pilier (ischémie aiguë ou chronique).
- Septique : endocardite bactérienne.
- Dégénératif : dystrophie mitrale, maladie de Barlow.
- Traumatique (en décélération ou par impact thoracique antérieur).
- Endocardite infectieuse.
- Rupture de cordage, mutilation des valves : perforation ou déchirure d'un feuillet.

□ Examens complémentaires

• **L'ECG** : oriente vers l'étiologie de l'insuffisance mitrale aiguë, notamment en recherchant un sus-décalage du segment ST.

• **La radiographie thoracique** : met en évidence un tableau d'OAP : syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral diffus « en ailes de papillons ». Peut aussi être unilatéral, en fonction de l'orientation du jet de régurgitation mitrale vers l'une ou l'autre des veines pulmonaires.

• Échocardiographie transthoracique :

- Met en évidence une fuite mitrale massive.
- Peut aussi orienter sur le mécanisme : akinésie segmentaire dans l'infarctus du myocarde ; végétations valvulaires et/ou délabrement valvulaire dans l'endocardite infectieuse.

• **Échocardiographie transœsophagienne** est parfois utile pour quantifier la fuite et préciser le mécanisme en vue d'une prise en charge chirurgicale.

• **Examens biologiques** : troponine, BNP, NFS, numération des plaquettes, CRP, ionogramme sanguin, urée sanguine, créatininémie.

2.2.2 Insuffisance mitrale chronique

• Signes cliniques

- Aspécifiques : témoignant d'une insuffisance cardiaque gauche ou globale en cas de forme importante.
- Palpitations (traduisant une FA).

• Auscultation pulmonaire

Râles crépitants ou sibilants en faveur d'une insuffisance ventriculaire gauche.

• **Auscultation cardiaque :**

- ↳ Souffle holosystolique sauf si prolapsus (IM méso-téléstolique après un click).
- ↳ En jet de vapeur, maximum au foyer mitral, irradiant dans l'aisselle.
- ↳ Un galop proto-diastolique (B₃) signe d'ICG possible.

□ **Electrocardiogramme**

- ↳ Hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche systolique.
- ↳ Troubles du rythme auriculaires.

• **Radiographie thoracique :**

- ↳ Dilatation OG et VG : cardiomégalie avec pointe sous-diaphragmatique.
- ↳ Surcharge vasculaire : syndrome interstitiel et alvéolaire en cas d'IM importante et chronique.

• **Échocardiographie transthoracique et/ou transœsophagienne (ETO) :**

- ↳ Confirme l'IM et en précise le mécanisme (prolapsus, restriction, dilatation).
- ↳ Quantifie l'IM : du grade I (minime) à 4 (importante, massive) et apprécie son retentissement : (dilatation de l'OG et/ou du VG, diamètres cavitaires, baisse de fraction d'éjection, élévation des pressions).

□ **Étiologies des insuffisances mitrales chroniques**

- **Cause dégénérative :** dégénérescence des feuillets et des cordages qui s'étirent et peuvent se rompre.
- **Cause dystrophique ou prolapsus valvulaire mitral (PVM)** également appelé maladie de Barlow : valves dystrophiques (excès de tissu) : épaissies avec risque de rupture de cordage.
- **Maladie de Marfan.**
- **Cardiopathie ischémique :**

L'IM peut compliquer un infarctus :

- Antérieur étendu : si dilatation VG et annulaire mitrale (IM fonctionnelle) : rare.
- Inférieur : par restriction de la valve mitrale postérieure.
- L'IM peut être permanente ou transitoire, lors des épisodes ischémiques.

• **Rhumatisme articulaire aigu**

• **Origine fonctionnelle :**

- Peut compliquer toute cardiomyopathie dilatée : par dilatation annulaire mitrale : cardiomyopathie hypertrophique obstructive.
- Malposition des piliers +/- dystrophie valvulaire.
- Attraction de la mitrale en systole vers le septum inter ventriculaire avec IM secondaire : Mouvement Systolique Antérieur de la mitrale : SAM.

• **Congénitale :**

TABLEAU I : CARPENTIER		
Type I	Type II	Type III
Fonctionnelle par dilatation annulaire Congénitale	Ischémique par restriction de la valve mitrale postérieure (IDM inf) CMH : malposition des piliers, SAM Rhumatismale Médicamenteuse	Dystrophique (maladie de Barlow) Dégénérative Congénitale

□ **Évolution de l'IM chronique**

L'évolution est souvent lente. L'apparition des symptômes est un tournant motivant une prise en charge invasive.

- **Insuffisance cardiaque gauche** avec dilatation du ventricule gauche et altération de la FEVG. Par la suite, l'élévation des pressions intra-auriculaire gauche et transmise au ventricule droit par les veines pulmonaires, induisant une HTAP parfois irréversible pouvant contre-indiquer la prise en charge chirurgicale.
- **Survenue d'une fibrillation atriale**, souvent mal tolérée, par perte de la systole atriale (30 % du remplissage ventriculaire gauche).
- **Endocardite infectieuse**, la greffe bactérienne/fongique pouvant compliquer n'importe quelle valvulopathie.
- **Rupture de cordage**, souvent associée à l'insuffisance mitrale dystrophique.
- **La mort subite** par trouble du rythme ventriculaire est décrite dans les insuffisances mitrales par prolapsus valvulaire (mécanisme mal compris).

3. Insuffisance aortique

– Reflux diastolique de sang de l'aorte vers le ventricule gauche par défaut d'étanchéité de la valve aortique.

– La découverte d'une insuffisance aortique doit faire rechercher une bicuspidie aortique.

– La prise en charge diffère selon la présence ou non d'une dilatation de l'aorte ascendante.

– L'insuffisance aortique aiguë doit faire rechercher une dissection de l'aorte ascendante dont le traitement est une urgence chirurgicale.

– L'insuffisance aortique chronique par maladie annulo-ectasiante, parfois associée à une dilatation de l'aorte ascendante, doit faire rechercher une maladie de Marfan.

3.1. PHYSIOPATHOLOGIE

• **La fuite aortique peut être secondaire à :**

– La dilatation de l'anneau aortique due à une dilatation (anévrisme) de l'aorte ascendante.

– La restriction des mouvements d'une des trois cusps (RAA, aortites).

– Le prolapsus ou la dissection d'une cusp aortique.

– La destruction du corps d'une cusp (endocardite).

• **En cas de forme aiguë** (dissection aortique, endocardite) : pas de mécanisme d'adaptation avec OAP et/ou choc cardiogénique motivant une chirurgie urgente.

• **En cas de forme chronique** (rhumatisme articulaire aigu, maladie annulo-ectasiante...) : dilatation et hypertrophie du VG avec risque tardif d'insuffisance cardiaque uniquement en cas de fuite importante.

3.2. ÉTIOLOGIES

3.2.1. Insuffisance aortique aiguë

– Endocardite infectieuse.

– Dissection aortique : par extension rétrograde de la dissection à une cusp aortique : ne concerne que les dissections touchant l'aorte ascendante (type A de Stanford).

– Traumatisme aortique.

3.2.2. Insuffisance aortique chronique

• **Maladie annulo-ectasiante :**

Responsable de 50 % des IA : dilatation de l'anneau aortique avec éventuelle dystrophie valvu-

laire pouvant parfois s'intégrer dans le cadre d'un syndrome de Marfan.

• **Rhumatisme articulaire aigu** (cause de plus en plus rare, polyvalvulopathie possible).

• **Endocardite :**

L'IA est la valvulopathie la plus à risque de greffe oslerienne.

• **Congénitale :**

Bicuspidie aortique ou rarement syndrome Laubry-Pezzi (association d'une insuffisance aortique et d'une communication intraventriculaire).

• **Aortites :**

– Maladies inflammatoires :

. spondylarthrite ankylosante ;

. syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ;

. rhumatisme psoriasique ;

. maladie de Crohn ;

. maladie de Behçet ;

. maladie de Takayasu.

– Syphilis : rarissime (associée à une coronarite ostiale).

• **Hypertension artérielle :**

– Fuite fonctionnelle lors des poussées hypertensives.

– Possiblement associée à un anévrisme athéromateux de l'aorte ascendante.

• **Causes médicamenteuses (iatrogène) :**

– Atteinte dystrophique des cusps aortiques induisant une insuffisance aortique souvent associée à une sténose par limitation du jeu valvulaire (maladie aortique). Contrairement à l'atteinte dégénérative, on ne retrouve pas ou peu de calcification.

– L'atteinte peut être polyvalvulaire.

3.3. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

☐ Signes fonctionnels

• **En cas de forme aiguë : tableau d'œdème aigu pulmonaire le plus souvent**

• Tardivement, en cas de **forme chronique :**

– Signes d'insuffisance cardiaque :

. asthénie ;

. dyspnée d'effort puis de repos pouvant aller jusqu'à l'OAP ;

. œdème des membres inférieurs ;

. hépatalgies.

- Palpitations.
- Angor.

☐ Signes physiques

• Inspection :

- Turgescence des jugulaires, œdèmes des membres inférieurs (mous, indolores prenant le godet).
- Signes cutanés d'endocardite oslérienne.
- Syndrome dysmorphique type Marfan.

• Auscultation cardiaque :

- ↷ Souffle holodiastolique « doux, humé, aspiratif », max au foyer aortique, irradiant le long du bord gauche du sternum.
- ↷ Pistol-shot méso-systolique : claquement du jet systolique sur la paroi de l'aorte.
- ↷ Roulement diastolique de Flint au foyer mitral : gêne à l'ouverture mitrale entraînée par le flux d'IAO.
- ↷ Souffle systolique d'accompagnement même en l'absence de RA associé, traduisant l'éjection d'un volume augmenté au travers d'un orifice aortique normal.

• Hyperpulsatilité artérielle :

- Traduit une IA importante.
- Élargissement de la pression artérielle différentielle.
- Pression artérielle diastolique basse (< 50 mmHg).

☐ Examens complémentaires

• Radiographie de thorax face, profil :

- ↷ Dilatation de l'aorte ascendante et cardiomégalie

• Électrocardiogramme :

- ↷ Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche diastolique en cas d'IA chronique et importante.

• L'échodoppler cardiaque (transthoracique et/ou transœsophagienne) :

- ↷ Confirme l'IA (reflux diastolique entre le VG et l'aorte).
- ↷ Précise le mécanisme de l'IA (dilatation aortique ? végétation ?).
- ↷ Quantifie l'IA en 4 stades, de minime (1/4) à importante (4/4).
- ↷ Apprécie son retentissement : dilatation et hypertrophie du VG, baisse de la fraction d'éjection (FE), élévation de pressions.

- La tomodensitométrie ou IRM thoracique analyse l'aorte ascendante.

3.4. ÉVOLUTION

- L'évolution est lente dans les IA chroniques longtemps asymptomatiques.
- En cas d'IAO massive (4/4), risque de dilatation ventriculaire gauche et d'insuffisance cardiaque faisant discuter la chirurgie : suivi clinique et échographique régulier pour décider du moment le plus opportun pour la chirurgie.

4. Rétrécissement mitral

Valvulopathie devenue rare en France métropolitaine.

- L'étiologie principale est le rhumatisme articulaire aigu, lui-même secondaire aux angines à streptocoque du groupe A non traitées.
- Cette valvulopathie reste cependant fréquente dans les pays en voie de développement, elle se retrouve dans les populations de migrants.
- La première complication est le passage en fibrillation atriale, nécessitant une anticoagulation par AVK (FA valvulaire, contre-indiquant l'utilisation des anticoagulants oraux directs).

4.1. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les calcifications valvulaires et péri-valvulaires entraînent une restriction du jeu valvulaire responsable d'un obstacle mécanique qui se traduit par l'apparition d'un gradient de pression diastolique entre atrium et ventricule gauche.
- Cette élévation de pression se transmet aux veines et artères pulmonaires, responsables de la symptomatologie : dyspnée, OAP.
- La dilatation atriale évolue progressivement vers la fibrillation atriale.

4.2. ÉTIOLOGIES

- Le rhumatisme articulaire aigu représente la quasi-totalité des cas.
- Rétrécissement mitral congénital (rare).

4.3. DIAGNOSTIC

Survient dans 9 cas sur 10 chez la femme.

Le rétrécissement mitral est souvent révélé par une complication : dyspnée d'effort, accident vasculaire cérébral ischémique sur fibrillation atriale.

❑ Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort.
- Palpitations.

❑ Signes physiques

• **Auscultation cardiaque** (en décubitus latéral gauche) :

– Éclat du B1, puis systole libre, claquement d'ouverture, un roulement diastolique (de Flint) = rythme de Durozier.

– Éclat du B2 en au foyer pulmonaire signant une HTAP associée.

• **Auscultation pulmonaire** à la recherche de signes d'insuffisance cardiaque.

❑ Examens complémentaires

• **ECG** : hypertrophie auriculaire gauche, parfois fibrillation atriale.

• **Radiographie thoracique** : augmentation de l'index cardio-thoracique avec augmentation du débord atrial gauche. Les calcifications de l'anneau mitral sont rarement visibles.

• **Échocardiographie** : sténose mitrale (surface < 1,5 cm²), serrée si < 1 cm², avec gradient transvalvulaire > 10 mmHg.

4.4. ÉVOLUTION

– **Complications rythmiques** : évolution vers la fibrillation atriale permanente, hautement thrombogène, en rapport avec la dilatation atriale.

– **Complications hémodynamiques** : épisodes d'OAP lors des passages en FA, ou bien lors d'autres facteurs intercurrents.

Traitement du rétrécissement aortique calcifié**1. TRAITEMENT INVASIF DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ (RAC) SERRÉ**

Il s'agit du seul traitement curatif du RAC. Il est indiqué dans les cas suivants :

- RAC symptomatique.
- RAC serré asymptomatique avec critères de gravité sur le test d'effort :
 - . augmentation du gradient à l'effort de plus de 20 mmHg ;
 - . chute tensionnelle à l'effort.
- RAC serré en bas débit avec présence d'une réserve contractile à l'échographie-dobutamine.

■ Remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale par prothèse :

- **Mécanique** : chez le patient jeune, car évite la ré-intervention due à la dégénérescence valvulaire. Peut aussi être préférée chez les patients déjà traités par AVK.
- **Biologique** : chez le patient plus âgé, ou en cas de contre-indication aux AVK, à discuter chez la femme en âge de procréer.

■ Remplacement valvulaire par voie endovasculaire par TAVI (trans-arterial valvular implantation) :

- Doit être proposé aux patients à haut risque chirurgical, en fonction des comorbidités du

patient, de son âge physiologique et de ses antécédents (intérêt de l'Euroscore II). L'indication semble pouvoir s'étendre chez certains patients à risque intermédiaire.

– L'implantation est alors réalisée par voie endovasculaire, si possible par voie fémorale (la moins invasive), carotidienne, aortique ou encore transapicale.

– Le bilan préopératoire doit alors être complété par un scanner injecté de l'aorte et des gros vaisseaux (de la tête jusqu'aux têtes fémorales) afin de mesurer le calibre vasculaire.

– La décision entre la prise en charge chirurgicale ou endovasculaire doit être prise au sein d'une **Heart Team**, comprenant au moins un chirurgien cardiaque, un cardiologue interventionnel, et souvent un gériatre.

– À noter que la présence de lésions coronaires associées encourage la prise en charge chirurgicale afin de réaliser un pontage aorto-coronaire dans le même temps.

La valvuloplastie aortique percutanée au ballon seule (sans mise en place d'endoprothèse) est une alternative en cas de contre-indication relative au TAVI (œdème pulmonaire réfractaire, sepsis).

2. BILAN PRÉOPÉRATOIRE

• Coronarographie

- Systématique après 40 ans chez l'homme ou après 50 ans chez la femme.
- Plus précocement si symptomatique (angor) ou facteurs de risque.

• Écho-doppler artériel des troncs supra-aortiques

- Pour dépister une sténose carotidienne (mêmes conditions que pour la coronarographie).
- Systématique après 40 ans (homme), 50 ans (femme).

- **Recherche d'un foyer septique** (radiographie des sinus, panoramique dentaire) à traiter avant la chirurgie valvulaire

• Examens biologiques

- Sérologies virales B, C, VIH 1,2.
- Recherche d'agglutinines irrégulières.

• Évaluation du risque opératoire par l'Euroscore

3. TRAITEMENT PALLIATIF, SYMPTOMATIQUE

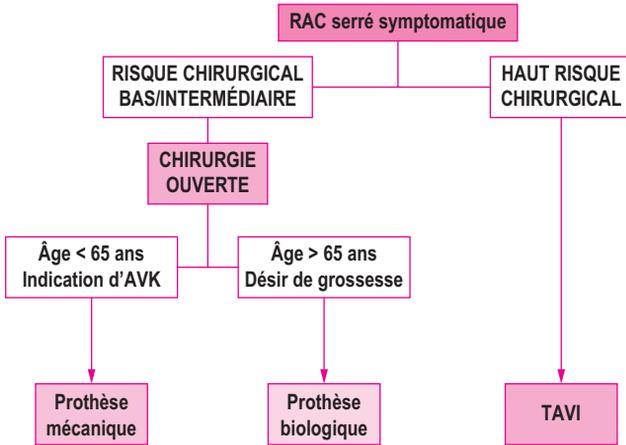
• Régime hyposodé et diurétique de l'anse

(furosémide) pour diminuer les signes congestifs.

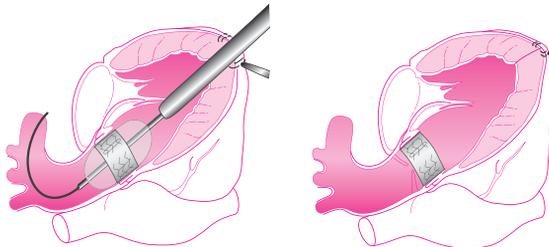
Les dérivés nitrés, IEC, inhibiteurs calciques sont déconseillés (majorent le gradient).

Les bêtabloquants sont rarement prescrits car ils peuvent démasquer un trouble conduction sous-jacent et entraîner une désadaptation du myocarde en raison de leur propriété inotrope négative.

Algorithme thérapeutique du RAC serré symptomatique



Remplacement valvulaire aortique par voie transartérielle (TAVI)



Voie transapicale

RAC SERRÉ EN BAS DÉBIT : L'essentiel à retenir

1. DÉFINITION

- Il s'agit d'une situation relativement fréquente où la sténose valvulaire est associée à une altération de la FEVG induisant un bas débit cardiaque.
- À l'échographie, on retrouve une surface valvulaire aortique $< 1 \text{ cm}^2$ (ou $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) associée à une FEVG $< 40 \%$ et un gradient moyen $< 40 \text{ mmHg}$.

2. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE

L'objectif de la prise en charge est de répondre à deux questions :

- Le RAC est-il réellement serré ? (ou alors, le défaut d'ouverture de la valve n'est-il pas simplement dû à l'altération de la FEVG ?).
- Quel est le risque opératoire en cas de RAC réellement serré ?

La réalisation d'une échocardiographie avec injection de dobutamine à faible dose permet d'orienter le diagnostic :

- RAC pseudo-serré : la FEVG remonte grâce à la dobutamine ce qui permet une ouverture valvulaire ($> 1,2 \text{ cm}^2$) sans élévation du gradient ($< 30 \text{ mmHg}$).

– RAC serré avec réserve contractile : élévation de la FEVG (+ 20 % d'ITV sous Ao) avec élévation du gradient moyen au-delà de 40 mmHg.

– RAC serré sans réserve contractile : élévation de l'ITV sous aortique $< 20 \%$ avec élévation du gradient moyen (il est souvent difficile d'affirmer dans ce cas le caractère serré du RAC).

3. TRAITEMENT

– Le RAC pseudo-serré n'a pas d'indication chirurgicale, simple surveillance clinique et échographique annuelle, contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

– Le RAC serré avec réserve contractile doit bénéficier d'un remplacement valvulaire chirurgical avec un faible risque opératoire.

– Le RAC serré en bas débit sans réserve contractile est à haut risque chirurgical. La prise en charge invasive peut être envisagée en fonction de la présence ou non d'autres facteurs de mauvais pronostic (gradient moyen $< 20 \text{ mmHg}$; nécessité de pontage associé, autres comorbidités).

Traitement de l'insuffisance mitrale

1. INSUFFISANCE MITRALE AIGÜE

- Le traitement est celui de l'**OAP**, sans spécificité, en milieu spécialisé (USIC ou réanimation).
- Le traitement étiologique (revascularisation ou antibiothérapie) doit être réalisé parallèlement. Ce n'est qu'une fois le malade stabilisé que sera envisagé le traitement spécifique de la valvulopathie.

2. INSUFFISANCE MITRALE CHRONIQUE

2.1. Traitement médical

Il s'agit d'un traitement **symptomatique**, ne devant pas faire retarder une chirurgie indiquée. L'objectif est de diminuer la post-charge et prévenir le remodelage ventriculaire délétère.

Il s'agit du traitement habituel de l'insuffisance cardiaque :

- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : énalapril (RENITEC)** : de 2,5 à 20 mg/jour, à optimiser progressivement (deux prises par jour à regrouper en une prise une fois optimisation effectuée).
- **Bêtabloquants** : aténolol (TENORMINE), à débiter à 50 mg, 1 cp/jour, à augmenter progressivement.
- **Régime hyposodé et diurétiques de l'anse** : furosémide (LASILIX) à adapter aux signes congestifs.

2.2. Traitement chirurgical

■ Valvuloplastie mitrale :

- Réparation de la valve : résection de feuillet, avec parfois anneau prothétique.
- Possible uniquement en cas de lésions valvulaires peu évoluées, simples, sans grosses calcification (risque d'AVC par embolies calcaires).
- Il s'agit d'une chirurgie par sternotomie, sous circulation extracorporelle.

■ Remplacement valvulaire mitral :

- Mise en place d'une prothèse mitrale, mécanique si < 65 ans ou autre indication d'AVK ; bioprothèse dans les autres cas. Le cas particulier

de la femme en âge de procréer et à discuter en fonction du désir de grossesse.

- Chirurgie par sternotomie sous circulation extracorporelle.

■ Indications :

- Insuffisance mitrale aiguë symptomatique.
- Insuffisance mitrale chronique importante et symptomatique.
- Il convient de ne pas « manquer » une indication chirurgicale chez un patient porteur d'une insuffisance mitrale importante, asymptomatique, mais chez qui on retrouve une hypokinésie et/ou une dilatation ventriculaire gauche importante (l'indication opératoire chez ces patients permet d'agir avant que la dégradation de la fonction VG n'empêche tout acte chirurgical).

■ Réparation mitrale percutanée « Mitraclip » :

- Mise en place par voie endovasculaire (veine fémorale) d'un dispositif « pinçant » le bord libre des deux feuillets de la valve mitrale afin de diminuer l'importance de la fuite.
- Cette technique réalisée dans certains centres spécialisés est indiquée chez des patients sélectionnés, récusés du traitement chirurgical, principalement cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle, sur dilatation de l'anneau.

■ Coronarographie

- Systématique après 40 ans chez l'homme et 50 ans chez la femme, avant si angor ou facteur de risque.

■ **Échodoppler artériel des troncs supra-aortiques** pour dépister une sténose carotidienne (mêmes conditions que pour la coronarographie)

■ Échographie transœsophagienne (ETO)

■ **Radiographie des sinus, panoramique dentaire** – Recherche d'une infection ORL ou dentaire septique (à traiter avant la chirurgie valvulaire).

■ Sérologies virales B, C, VIH 1, 2 etc.

Traitement de l'insuffisance aortique

1. INSUFFISANCE AORTIQUE AIGÜE

Le traitement repose sur le traitement de l'**OAP** et sur le traitement **étiologique**, notamment celui de la dissection de l'aorte ascendante.

2. INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE

2.1 Traitement médical

Traitement **symptomatique**, ne devant pas faire retarder une chirurgie indiquée. L'objectif est de diminuer la post-charge et prévenir le remodelage ventriculaire délétère : **traitement habituel de l'insuffisance cardiaque** :

■ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

énalapril (RENITEC) : 2,5 à 20 mg/jour, à optimiser progressivement (deux prises par jour à regrouper en une prise une fois optimisation effectuée).

■ **Bêtabloquants** : aténolol (TENORMINE), à débiter à 50 mg, 1 cp/jour, à augmenter progressivement

■ Régime hyposodé et diurétiques de l'anse :

furosémide (LASILIX) à adapter aux signes congestifs.

2.2. Traitement chirurgical

2.2.1. Techniques

■ Remplacement valvulaire aortique par prothèse :

– Mécanique : si âge < 65 ans, ou patient ayant une autre indication aux AVK.

– Biologique : si âge > 65 ans ou contre-indication/refus aux AVK et/ou femme âgée de procréer avec désir de grossesse.

■ Remplacement de l'aorte initiale (plus ou moins réimplantation des coronaires) : intervention de Bentall :

– Peut être nécessaire en cas de dilatation importante de l'aorte initiale.

2.2.2. Indications

- IA aiguë.
- IA symptomatique grade 4/4 chronique.
- IAO asymptomatique grade 4/4 avec :
 - . diamètre télédiastolique > 70 mm ;
 - . diamètre télésystolique > 50 mm ;
 - . fraction de raccourcissement < 30 % ou FEVG < 50 % ;
 - . anévrisme de l'aorte ascendante avec diamètre > 55 mm ;
 - . dissection aortique type I, II ou A.

2.2.3. Bilan préopératoire

• **Échographie cardiaque** transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO)

• **Recherche d'un anévrisme de l'aorte ascendante** par ETT, ETO, tomодensitométrie ou IRM thoracique

• Coronarographie

– Après 40 ans chez l'homme et après 50 ans chez la femme.

– Plus tôt si sujet symptomatique (angor) ou facteurs de risque.

• Échodoppler artériel des troncs supra-aortiques

– Recherche une sténose carotidienne associée (mêmes conditions que pour la coronarographie).

• Radiographie des sinus, panoramique dentaire

– Recherchent une infection ORL ou dentaire, à traiter avant la chirurgie valvulaire.

• **Examens biologiques** (sérologies virales, agglutinines irrégulières)

Traitement du rétrécissement mitral

1. TRAITEMENT MÉDICAL

■ Traitement habituel de l'insuffisance cardiaque :

– **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : énalapril (RENITEC) : de 2,5 à 20 mg/jour, à optimiser progressivement (deux prises par jour à regrouper en une prise une fois optimisation effectuée).

– **Bêta-bloquants** : aténolol (TENORMINE), à débiter à 50 mg, 1 cp/jour, à augmenter progressivement.

– **Régime hyposodé et diurétiques de l'anse** (Furosémide, LASILIX) à adapter aux signes congestifs.

■ Traitement anticoagulant :

– La survenue d'une fibrillation atriale indique la mise en route d'un traitement anticoagulant.

– La sténose mitrale serrée et la présence d'une prothèse valvulaire mécanique sont les deux situations définissant la « fibrillation atriale valvulaire ». L'utilisation des anticoagulants oraux directs est donc contre-indiquée chez ces patients.

– Certains auteurs recommandent la mise en route d'un traitement anticoagulant avant la survenue de la fibrillation atriale en cas de sténose mitrale

serrée associée à une dilatation atriale gauche importante.

■ **Prévention d'une récurrence rhumatismale par antibiothérapie au long cours** à discuter en milieu spécialisé.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Indiqué en cas de rétrécissement mitral serré symptomatique ou de rétrécissement mitral asymptomatique : prise en charge à discuter en fonction du risque évolutif (dilatation de l'oreillette gauche, HTAP).

■ Commissurotomie mitrale percutanée (risque de resténose).

■ Commissurotomie mitrale par voie ouverte, associée ou non à une valvuloplastie : à réaliser en cas d'anatomie non compatible avec un abord percutané ou en cas de calcifications importantes.

■ Remplacement valvulaire : en cas de contre-indication aux deux autres techniques.

3. LE BILAN PRÉOPÉRATOIRE EST IDENTIQUE AUX AUTRES VALVULOPATHIES (voir encadré)

VALVULOPATHIES MÉDICAMENTEUSES : L'essentiel à retenir

- La découverte d'une valvulopathie doit systématiquement faire rechercher une étiologie iatrogène, notamment la prise prolongée de certains médicaments.
- Les premiers médicaments incriminés furent les dérivés de l'ergot de seigle, puis les anorexigènes, plus récemment les agonistes dopaminergiques et enfin un médicament antidiabétique oral.
- Le mécanisme implique une stimulation par le médicament d'un récepteur sérotoninergique, le récepteur 5HT_{2B}, induisant un phénomène de fibrose, rétrécissement et rigidité de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire.
- Il s'agit le plus souvent d'une valvulopathie régurgitante (aortique ou mitrale) mais pouvant s'associer à une atteinte sténosante (maladie mitrale ou maladie aortique). Parfois l'atteinte peut être bivalvulaire. Plus rarement, une HTAP pré-capillaire peut être associée à l'atteinte valvulaire.

1. Diagnostic

- Le diagnostic doit être évoqué systématiquement lors de la découverte d'une valvulopathie à l'échographie.
- L'interrogatoire à la recherche d'une prise médicamenteuse (minimum 6 mois), doit être minutieux : date et durée de la prise, posologie.
- En échographie, l'atteinte valvulaire est le plus souvent mitrale et/ou aortique. On retrouve un épaississement fibreux des valves avec une res-

triction du jeu valvulaire (type II Carpentier), peu ou pas de calcification.

- La recherche d'une HTAP associée doit être systématique.

Toute valvulopathie supérieure au grade I dans un contexte de prise médicamenteuse potentiellement iatrogène doit faire l'objet d'une déclaration à l'HAS par le cardiologue (en précisant l'association ou non à une HTAP).

- Médicaments potentiellement inducteurs de valvulopathies :

Dérivés de l'ergot de seigle : ergotamine (CAFERGOT), méthysergide (DESERNIL).

– Anorexigènes : fenfluramine (retiré du marché).

– Agonistes dopaminergiques : pergolide (CELANCE), cabergoline (DOSTINEX) benfluorex (MÉDIATOR).

2. Traitement et suivi

- Éviction totale et définitive du médicament incriminé.

– Surveillance clinique et échographique annuelle de l'évolution de la valvulopathie, de la survenue d'autres anomalies (autre valvulopathie ou HTAP), à poursuivre même après arrêt du médicament.

– La survenue d'une HTAP doit faire orienter le patient vers un centre de référence afin de mettre en œuvre un traitement spécifique.

– La prise en charge chirurgicale ne diffère pas des autres valvulopathies.

Souffle cardiaque dans un contexte de fièvre : suspicion clinique d'endocardite infectieuse

La démarche consiste à :

- Déterminer le caractère organique ou fonctionnel du souffle.
- S'aider de l'examen clinique pour rechercher des signes évocateurs d'un foyer infectieux, d'une virose ou d'une endocardite.
- À l'issue de cet examen, le praticien pourra déterminer la **probabilité clinique d'endocardite infectieuse** et définir la stratégie de prise en charge adaptée.

La recherche d'un souffle valvulaire cardiaque doit être systématique chez un patient fébrile.

Les caractéristiques du souffle et l'examen clinique permettent alors de suspecter ou d'écarter le diagnostic d'endocardite infectieuse.

1. Orientation clinique

☐ Interrogatoire

On recherche :

- Une symptomatologie fonctionnelle orientant vers une infection bactérienne (infection ORL, pneumopathie, pyélonéphrite, etc.) ou une virose.
- Un souffle cardiaque déjà connu découvert par le passé, notamment par le médecin traitant au cours d'une auscultation systématique.
- Un antécédent d'infections streptococciques répétées (angines) ou de syndrome post-streptococcique.
- Une « porte d'entrée » : soins et état dentaires, geste invasif digestif, génito-urinaire, toxicomanie IV, etc.

☐ Examen physique

• **Caractéristiques du souffle** : siège, temps, intensité, irradiation.

Modifications associées des bruits du cœur : bruit de galop, frottement péricardique, etc.

• **Signes physiques orientant vers une infection (focale) :**

- Examen ORL.
- Auscultation pulmonaire.
- Examen génito-urinaire.
- Diarrhées, douleurs abdominales.

Signes physiques faisant suspecter une endocardite infectieuse :

- Signes immunologiques évocateurs d'une endocardite subaiguë d'Osler : pétéchies et purpura ; faux panaris d'Osler, érythème palmo-plantaire de Janeway ; hémorragies sous-conjonctivales et taches de Roth (au fond d'œil) ; splénomégalie.
- Signes d'embolies septiques systémiques (endocardite gauche) : aussi bien dans l'endocardite aiguë que subaiguë ; embolies cérébraux ou périphériques (rénal, splénique, etc.).
- Signes d'embolies pulmonaires (endocardite droite).

2. Conduite à tenir après l'examen clinique

La découverte d'un souffle est une situation fréquente chez un patient fébrile. Il s'agit donc de déterminer, par l'examen clinique, les patients qui nécessiteront la réalisation d'examens complémentaires à la recherche d'une endocardite infectieuse.

3. Le souffle paraît fonctionnel

- Souffle lié à l'augmentation du débit cardiaque :
 - Toujours méso-systolique.
 - Doux, éjectionnel.
 - Peu intense (2 à 3/6).
 - Localisé au bord gauche du sternum, sans irradiation.
- L'endocardite infectieuse peut alors raisonnablement être écartée en présence d'un souffle

fonctionnel associé à une étiologie évidente de la fièvre. Il faudra de principe ré-ausculter le malade apyrétique, à distance de l'épisode.

- Par contre, une endocardite infectieuse ne peut être complètement écartée s'il n'y a **pas de cause évidente à la fièvre**. Si la fièvre dure **plus de 4 à 5 jours**, la probabilité d'une virose (cause la plus fréquente d'hyperthermie) diminue et certains examens complémentaires doivent être pratiqués pour orienter le bilan étiologique :
 - Numération formule sanguine.
 - Vitesse de sédimentation et dosage de la CRP.
 - Enzymes hépatiques (ASAT, ALAT, phosphatases alcalines, Gamma-GT).
 - Deux hémocultures en 24 heures.
 - Radiographie pulmonaire.
 - Examen cytobactériologique des urines.

Une persistance de la fièvre au-delà de 7 à 10 jours justifie une hospitalisation permettant un bilan plus approfondi qui sera alors réalisé comportant notamment :

Échocardiographie par voie transthoracique et éventuellement transœsophagienne.
Hémocultures répétées (3 paires en 1 heure).

4. Le souffle paraît organique

- Le patient connaît sa valvulopathie.
- Ou
- L'auscultation est très évocatrice de cardiopathie valvulaire :
 - . souffle diastolique d'insuffisance aortique ;
 - . souffle holosystolique, de bonne intensité, à maximum apexien, traduisant une insuffisance mitrale ;
 - . souffle mésosytolique, de bonne intensité, maximum au foyer aortique et irradiant vers les vaisseaux du cou, traduisant un rétrécissement aortique.
- Ou
- Il existe un antécédent de rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou de cardiomyopathie obstructive déjà explorée.

- Ou encore, il s'agit d'un patient porteur d'une prothèse aortique (biologique ou mécanique).
- On distingue alors **3 niveaux de probabilité d'endocardite infectieuse** chez le patient porteur d'un souffle organique (valvulopathie ou prothèse valvulaire) :

• Endocardite infectieuse probable :

- . porte d'entrée évidente ou acte à risque récent (soins dentaires, etc.) ;
- . modification d'un souffle connu à l'auscultation ;
- . manifestations immunologiques ;
- . **le patient doit alors être hospitalisé d'urgence dans un service spécialisé (maladie infectieuse ou cardiologie).**

• Endocardite infectieuse possible :

- . absence d'étiologie retrouvée à la fièvre, évoluant depuis plusieurs jours (fièvre prolongée : 7 jours) ;
- . **hospitalisation en urgence en service de médecine interne pour réalisation d'un bilan étiologique** comprenant une échographie transthoracique complétée éventuellement par une échographie cardiaque transœsophagienne et des hémocultures répétées, avec mise en culture prolongée et milieux spéciaux.

• Endocardite infectieuse peu vraisemblable :

- . la fièvre est d'apparition récente et une infection focale est retrouvée ;
- . traitement étiologique (après prélèvement des hémocultures si possible), puis réévaluation à 72 h. En cas de persistance de la fièvre sous traitement adapté, un bilan approfondi est nécessaire (ETT et hémocultures).
- **Le patient sera systématiquement revu à l'arrêt du traitement antibiotique** bien conduit, afin de contrôler l'absence de récurrence de la fièvre. Dans ce cas, un bilan étiologique en hospitalisation est nécessaire.
- **À noter, la découverte d'un souffle d'allure organique**, même chez le patient à faible probabilité d'endocardite infectieuse, doit faire l'objet d'une exploration sans urgence par échocardiographie transthoracique.

Endocardite infectieuse : diagnostic et traitement

La démarche consiste, chez un patient suspect d'endocardite infectieuse, à :

- Confirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse.
- Réaliser le bilan d'extension de l'endocardite infectieuse.
- Mettre en route, dans les délais impartis, le traitement adapté au germe et à sa localisation.
- Ne pas méconnaître une urgence chirurgicale.

Les examens complémentaires systématiques (**Tableau II**) sont :

– L'**échocardiographie** transthoracique et transœsophagienne (systématique en cas de diagnostic confirmé).

– Les **hémocultures**, multiples, avec mise en culture prolongée et en milieux spéciaux.

L'endocardite infectieuse est une maladie grave dont la prise en charge diagnostique et thérapeutique est une urgence.

Confirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse et réaliser le bilan d'extension

Après avoir évalué la probabilité clinique d'endocardite infectieuse (voir item précédent), il convient de réaliser les examens complémentaires adaptés au niveau de probabilité.

• L'**échocardiographie transthoracique (ETT)** est la pierre angulaire de cette prise en charge diagnostique. Elle doit être réalisée devant toute suspicion d'endocardite infectieuse. Il faudra compléter l'examen par **une échocardiographie transœsophagienne (ETO)** en cas (voir algorithme) :

- De négativité de l'ETT chez un patient à forte probabilité.
- De patient porteur d'une prothèse valvulaire ou d'un dispositif intracardiaque.
- De patient peu échogène où les valves sont mal visualisées.
- De diagnostic positif, afin d'apprécier la morphologie de la végétation (délabrement valvulaire et les complications associées).

Elle recherche des arguments en faveur d'une endocardite infectieuse : végétation valvulaire, délabrement valvulaire, abcès péri-annulaire ou septal.

Elle recherche des complications associées : régurgitation mitrale ou aortique massive, communication interventriculaire, OAP.

En cas de négativité de l'ETO chez un patient à forte probabilité d'endocardite infectieuse, il faudra répéter le même schéma à 5-7 jours.

• **L'IRM cérébrale** : examen systématique dans le bilan d'une endocardite infectieuse car elle apporte des renseignements importants concernant :

– Le diagnostic positif d'endocardite infectieuse : la présence de micro-saignements et micro-infarctus, fréquemment associés à la présence d'anévrismes mycotiques, sont un argument en faveur d'une endocardite subaiguë d'Osler.

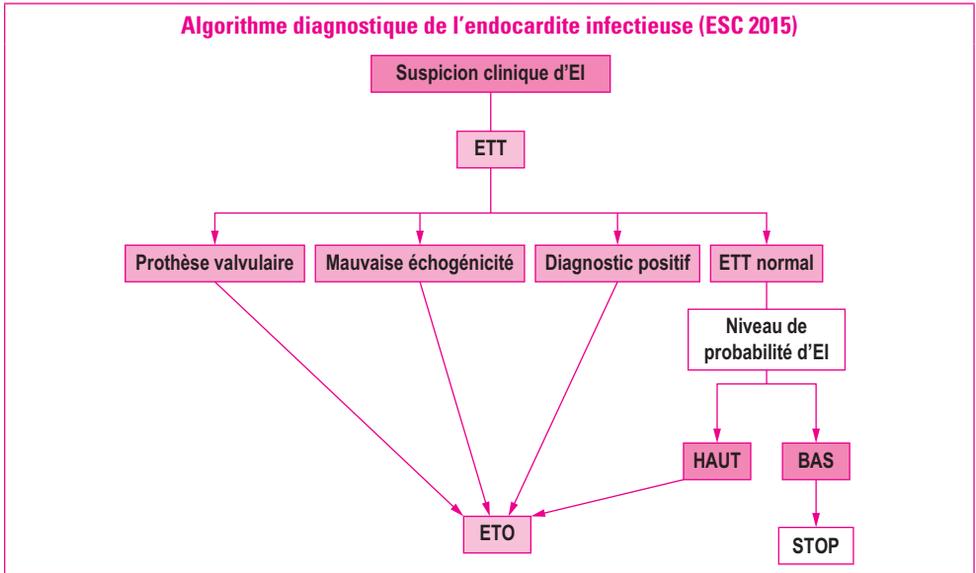
– Le diagnostic d'extension : la présence d'embolies cérébraux est un facteur pronostic déterminant dans la prise en charge thérapeutique de l'EI.

• **La tomodensitométrie avec émission de positon avec cellules marquées au ^{18}F FDG (TEP TDM au ^{18}F FDG)** :

Cet examen, réalisé en centre expert, selon un protocole spécifique dans l'endocardite, peut être utile :

- Au diagnostic positif d'endocardite infectieuse : recherche d'une fixation en niveau de l'endocarde valvulaire, ou d'un matériel prothétique. Examen utilisé particulièrement chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque à la recherche d'une « endocardite sur corps étranger ».
- Le diagnostic d'extension à la recherche d'un foyer de fixation profond embolique.

Algorithme diagnostique de l'endocardite infectieuse (ESC 2015)



– La TEP TDM au ^{18}F FDG a intégré les critères de Duke dans la définition de l'EI en 2015.

- **Les hémocultures**, aérobies et anaérobies, multiples et en précisant au laboratoire la mise en culture prolongée et sur milieux spéciaux (en cas de nécessité).

– Au minimum 3 paires à 30 minutes d'intervalle.

– Endocardite infectieuse à hémocultures négatives dans 31 % des cas. Il faudra alors rechercher des germes particuliers, par sérologies : *Brucella*, *Coxiella*, *Bartonella*, *Tropheryma whippeli* (maladie de Whipple), *Mycoplasma*, *Légionella*, EI fongique (*Aspergillus*).

– Certaines techniques de PCR hématologiques peuvent être utilisées dans les rares cas d'échec

de documentation par hémocultures et techniques spécifiques (examens de 2^e intention).

– La documentation bactériologique peut bien sûr être obtenue par analyse anathomopathologique de la pièce opératoire au décours d'une prise en charge chirurgicale de l'endocardite infectieuse.

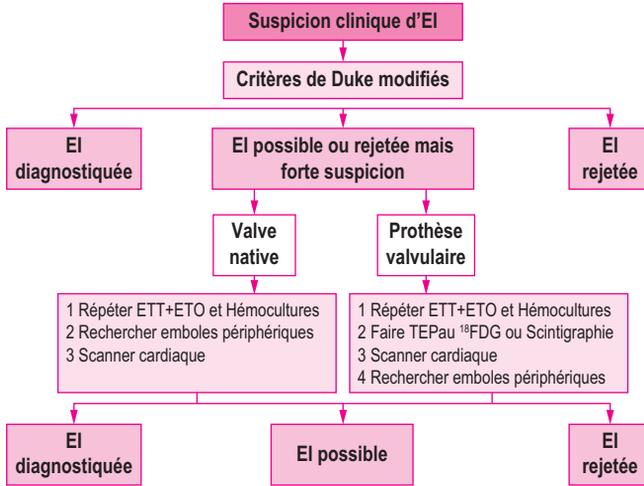
- **La tomographie thoraco-abdomino-pelvienne** avec injection de produit de contraste permet de faire le bilan d'extension de l'EI à la recherche d'embolies septiques silencieuses. L'ensemble de ces examens permet de réunir les critères diagnostiques nécessaires au diagnostic d'EI. Les **critères de Dukes modifiés** sont utilisés pour définir le diagnostic (**Tableau I**).

TABLEAU I : CRITÈRES DE DUKE MODIFIÉS

Endocardite infectieuse définie
<p>Critères anatomopathologiques : Micro-organisme, retrouvé sur la mise en culture ou l'analyse histologique d'une végétation, d'un embole septique ou d'un abcès cardiaque Lésions pathologiques, telles qu'une végétation ou un abcès, confirmées par une analyse histologique, signant une endocardite active</p> <p>Critères cliniques : 2 critères majeurs Ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs Ou 5 critères mineurs</p>
Endocardite infectieuse possible
<p>1 critère majeur et 1 critère mineur Ou 3 critères mineurs</p>
Endocardite infectieuse rejetée
<p>Diagnostic alternatif crédible ou résolution des symptômes en moins de 4 jours sous antibiothérapie ou pas d'argument pour une endocardite sur la pièce opératoire (ou autopsique) chez un patient traité par antibiothérapie depuis moins de 4 jours Ou Critères pour une EI possible non réunis</p>

TABLEAU II : CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE (EI)
(ESC 2015)

Critères majeurs
<p>Hémocultures positives pour l'EI : – Pour un germe typique de l'EI, sur au moins 2 hémocultures (<i>Viridans Streptococci</i>, <i>Streptococcus Gallolyticus</i>, <i>Streptococcus Bovis</i>, HACEK group, <i>Staphylococcus Aureus</i> ou Entérocoque communautaire sans autre foyer infectieux) – Pour un germe atypique retrouvé de manière persistante sur les hémocultures – Pour 1 seule hémoculture positive à <i>Coxiella Burnetti</i> ou un taux d'IgG > 1/800</p>
<p>Imagerie positive pour l'EI : – Échographie positive : végétation, abcès, pseudo-anévrisme, fistule intracardiaque, perforation valvulaire, déhiscence de prothèse non connue – Foyer de fixation au niveau d'une prothèse valvulaire détecté en TEP TDM 18FDG (valable si la prothèse date de > 3 mois) – Lésions para-valvulaires visibles sur le scanner cardiaque</p>
Critères mineurs
<p>1. Prédisposition : valvulopathie, cardiopathie congénitale, toxicomanie 2. Température > 38 °C 3. Phénomènes vasculaires : embole artérielle, infarctus pulmonaire septique, hémorragie conjonctivale, lésions de Janeway 4. Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde. 5. Preuve microbiologique : hémoculture positive en dehors des critères majeurs ou bien sérologie positive pour un germe typique de l'EI.</p>

Algorithme diagnostique de l'endocardite infectieuse (ESC 2015)

Traitement de l'endocardite infectieuse

– En cas de mauvaise tolérance clinique, l'antibiothérapie doit être débutée dès les critères d'endocardite réunis, avant d'obtenir la documentation bactériologique mais après prélèvements multiples.

– Il doit être débuté en milieu hospitalier et spécialisé (maladie infectieuse ou cardiologie), le risque embolique étant maximale dans les 48 h après l'introduction du traitement (surveillance neurologique quotidienne).

1. TRAITEMENT MÉDICAL (Tableau III)

■ Antibiothérapie (Tableaux IV, V, VI) :

– Le traitement probabiliste dépend du terrain et de la porte d'entrée éventuelle.

– Antibiothérapie antistaphylococcique en cas d'endocardite aiguë ou survenant chez un toxico-mane ou à porte d'entrée cutanée (plaie, cathéter veineux).

– En dehors de contexte particulier, l'antibiothérapie doit couvrir les 3 germes les plus communs : staphylocoque, streptocoque et entérocoque.

TABLEAU III : TRAITEMENT PROBABILISTE EN CAS DE MAUVAISE TOLÉRANCE CLINIQUE

Contexte communautaire et valve native (ou prothèse > 12 mois) :

Ampicilline (UNACIM) 12 g/jour IV en 4 à 6 injections
Avec gentamicine (GENTAMICINE) 3 mg/kg/jour en IV ou IM en 1 seule injection

En cas d'allergie à la Pénicilline :

Vancomycine 30 à 60 mg/kg/jour en IV en 2 à 3 injections

Avec gentamicine 3 mg/kg/jour en IV ou IM en 1 seule injection

Endocardite infectieuse précoce sur valve prothétique ou contexte nosocomial :

Vancomycine 30 mg/kg/jour IV en 2 injections

Avec gentamicine 3 mg/kg/jour IV ou IM en 1 seule injection

Avec rifampicine (RIFADINE) 900 à 1200 mg IV ou orale en 2 à 3 doses à débiter 3 jours après la gentamicine)

TABLEAU IV : ANTIBIOTHÉRAPIE DE L'EI AIGUË À STAPHYLOCOQUE

Valve native	Durée (semaines)
Staphylocoque Méti-sensible Oxacilline (BRISTOPEN) ou cloxacilline (ORBENINE) 12 g/jour en IV en 4 à 6 injections (pas de gentamicine associée)	4 à 6 semaines
En cas de staphylocoque aureus : Cotrimoxazole (BACTRIM) (sulfaméthoxazole 4800 mg/jour et triméthoprime 960 mg/jour) en 4 injections IV Avec clindamycine (DALACINE) 1800 mg/jour en 3 injections IV	1 semaine IV 5 semaines par voie orale
Patient allergique à la pénicilline ou Staph Méti-Résistant : Vancomycine (VANCOMYCINE) 30 à 60 mg/kg/jour en 2 à 3 injections IV	4 à 6 semaines
Prothèse valvulaire	Durée (semaines)
Staphylocoque Méti-Sensible : Oxacilline (BRISTOPEN) ou cloxacilline (ORBENINE) 12 g jour en 4 à 6 injections Avec rifampicine (RIFADINE) 900 à 1200 mg IV ou orale en 2 ou 3 injections Avec gentamicine 3 mg/kg/jour en IV ou IM en 1 ou 2 injections	≥ 6 semaines ≥ 6 semaines 2 semaines
Patient allergique à la Pénicilline ou staph Méti-résistant : Vancomycine 30 à 60 mg/kg/jour en 2 à 3 injections IV Avec rifampicine (RIFADINE) 900 à 1200 mg en IV (2 ou 3 injections) ou orale Avec gentamicine 3 mg/kg/jour en IV ou IM en 1 ou 2 injections	≥ 6 semaines ≥ 6 semaines 2 semaines

TABLEAU V : ANTIBIOTHÉRAPIE DE L'EI À STREPTOCOQUE ORAL ET STREPTOCOQUE BOVIS

Souche sensible à la Pénicilline, Streptocoque oral et digestif

Traitement standard : 4 semaines (patients > 65 ans, insuffisance rénale) ou 6 semaines en cas de prothèse valvulaire.

– Pénicilline G (PENICILLINE G) 12 à 18 millions UI/jour IV en 4 à 6 injections

Ou

– Amoxicilline 100 à 200 mg/kg/jour IV en 4 à 6 injections

Ou

– Ceftriaxone (ROCEPHINE) 2 g/jour en IV ou IM en 1 injection

Traitement court : 2 semaines, réservé aux patients jeunes avec endocardite non compliquée, sur valve native et fonction rénale normale.

– Pénicilline G (PENICILLINE G) 12 à 18 millions UI/jour en IV en 4 à 6 injections

Ou

– Amoxicilline (CLAMOXYL) 100 à 200 mg/kg/jour en IV en 4 à 6 injections

Ou

– Ceftriaxone (ROCEPHINE) 2 g/ jour IV ou IM en 1 injection

Avec Gentamicine 3 mg/kg/jour en IV ou IM en 1 injection

En cas d'allergie aux bêta-lactamines :

Vancomycine 30 mg/kg/ jour IV en 2 injections (durée 4 semaines)

Souche à résistance relative à la Pénicilline (MIC 0.250-2 mg/L)

– Pénicilline G (PENICILLINE G) 24 millions UI/jour IV en 4 à 6 injections

Ou

– Amoxicilline (CLAMOXYL) 200 mg/kg/ jour IV en 4 à 6 injections

Ou

– Ceftriaxone (ROCEPHINE) 2 g/jour IV ou IM en 1 injection

Avec Gentamicine 3 mg/kg/jour IV ou IM en 1 injection

En cas d'allergie à la Pénicilline :

– Vancomycine 30 mg/kg/jour IV en 2 injections (durée 4 semaines)

Avec Gentamicine 3 mg/kg/jour IV ou IM en 1 injection (durée 2 semaines)

TABLEAU VI : ANTIBIOTHÉRAPIE DE L'EI À ENTEROCOQUE

Souche sensible aux bêta-lactamines et à la gentamycine**Durée en semaines**

– Amoxicilline (CLAMOXYL) 200 mg/kg/jour en 4 à 6 injections IV

Avec Gentamicine 3 mg/kg/jour en IV ou IM en 1 injection

Ou

– Ampicilline (UNACIM) 200 mg/kg/jour en 4 à 6 injections IV

Avec Ceftriaxone (ROCEPHINE) 4 g/ jour IV ou IM en 2 injections

Ou

– Vancomycine 30 mg/kg/jour IV en 2 injections

Avec Gentamicine 3 mg/kg/jour IV ou IM en 1 injection

4 à 6

2 à 6

6

6

6

6

■ Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical concerne environ 50 % des endocardites infectieuses.

– Il peut s'agir d'une urgence immédiate ou bien d'un traitement différé, après « refroidissement » par traitement médical.

– Les deux objectifs du traitement chirurgical sont : de traiter et prévenir l'insuffisance cardiaque en évitant le délabrement valvulaire et myocardique ; et de prévenir la survenue ou la récurrence d'évènements emboliques septiques.

– Cependant, la chirurgie en contexte septique est une chirurgie à haut risque. Elle est donc justifiée uniquement chez les patients à haut risque infectieux, chez qui le traitement médical seul ne suffirait pas à la guérison, en l'absence de comorbidité ou de complication infectieuse sévère (notamment neurologique).

– Il s'agit le plus souvent d'un remplacement valvulaire bien qu'une plastie mitrale ou tricuspide soit possible dans certains cas.

– Le terme d’urgence différée désigne une intervention réalisée après contrôle de la stabilité hémodynamique, et après quelques jours de traitement antibiotique bien conduit.

■ **Mesures associées :**

- Traitement anticoagulant à dose curative (trouble du rythme supraventriculaire, prothèse valvulaire mécanique, ischémie aiguë de membre (peropératoire, etc.).
- Traitement de l’œdème aigu pulmonaire.
- Recherche et traitement de la porte d’entrée.

■ **Surveillance du traitement :**

La surveillance doit être rapprochée, en milieu spécialisé, durant la première semaine, du fait du haut risque de complication embolique durant cette période.

• **Clinique :**

- Courbe thermique (température mesurée initialement 4 fois/jour).
- Recherche quotidienne de signes périphériques et de complications de l’endocardite (palpation des poulx, examen neurologique, examen du revêtement cutané...).
- Surveillance cardiologique (auscultation cardiaque et recherche de signes d’insuffisance cardiaque).

• **Échocardiographie** (transthoracique et si nécessaire transœsophagienne) :

- ↳ Évolution des lésions anatomiques si le traitement est efficace :
 - Absence d’augmentation de la taille des végétations.
 - Stabilité des dégâts valvulaires.
 - Absence d’extension paravalvulaire.
- ↳ Importance et retentissement cardiaque de la régurgitation.

• **Biologique :**

- Disparition du syndrome inflammatoire (VS, CRP).
- Concentrations sériques des antibiotiques dans la zone d’efficacité.

• **Bactériologique :**

- Négativation des hémocultures qui doivent être réalisées :
 - . après une semaine de traitement ;
 - . durant le traitement ;
 - . à la fin du traitement ;
 - . 8 semaines après arrêt des antibiotiques.
- Discuter au cas par cas, avec le bactériologiste, de l’intérêt de la détermination des concentrations minimales inhibitrice/bactéricide et du pouvoir bactéricide du sérum.

TABLEAU VII : INDICATION ET TIMING DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L’EI

<p>Insuffisance cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance aortique ou mitrale sévère responsable d’OAP réfractaire ou choc cardiogénique – Insuffisance aortique ou mitrale sévère responsable d’insuffisance cardiaque clinique ou signes échocardiographique de bas débit 	<p>URGENCE IMMÉDIATE</p> <p>URGENCE DIFFÉRÉE</p>
<p>Infection non contrôlée :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Infection localement non contrôlée (abcès, fistule, végétation croissante) – Infection fongique ou BMR – Hémocultures positives malgré traitement adapté – EI sur prothèse due à Staphylocoque ou BGN « non-HACEK » 	<p>URGENCE DIFFÉRÉE</p>
<p>Prévention embolique :</p> <ul style="list-style-type: none"> – EI mitrale ou aortique avec végétation > 10 mm après ≥ 1 épisode embolique sous traitement. – EI mitrale ou aortique avec végétation > 10 mm avec régurgitation ou sténose sévère et faible risque opératoire – EI mitrale ou aortique avec végétation isolée > 30 mm – EI mitrale ou aortique avec végétation isolée > 15 mm, faible risque opératoire (à discuter au cas par cas) 	<p>URGENCE DIFFÉRÉE</p>

Endocardite infectieuse : antibioprofylaxie

La démarche consiste à :

- Définir le niveau de risque de chaque patient.
- Connaître les situations à risque.
- Utiliser l'antibiothérapie adaptée.

Les recommandations de l'antibioprofylaxie sont régulièrement mises à jour par les Sociétés savantes européennes. Elles ont tendance depuis 2002 à réduire ces indications mais il n'est pas impossible à l'avenir qu'elles soient de nouveau élargies.

Les patients à risque sont définis par les patients dont les lésions sur l'endocarde sont susceptibles de faciliter la greffe bactérienne.

Les situations à risque sont celles induisant une décharge bactériémique, susceptible de favoriser la migration bactérienne vers l'endocarde.

1. Patients à risque d'endocardite infectieuse

– **Seuls les patients à haut risque d'endocardite doivent bénéficier d'une antibioprofylaxie.**

– L'ensemble des patients à risque (intermédiaire ou haut) doit bénéficier des mesures générales de protection contre les infections bactériennes.

TABLEAU I

Patients à haut risque d'EI

- **Valve prothétique** (mécanique ou biologique, chirurgicale ou trans-cathéter) et matériel prothétique employé dans les plasties valvulaires
- **Antécédent d'EI**
- **Cardiopathie congénitale cyanogène** non traitée ou traitée avec persistance d'un shunt

Patients à risque intermédiaire d'EI

- Autres valvulopathies, sur valves natives
- Cardiopathies congénitales non cyanogènes

2. Situations à risque d'endocardite infectieuse

– Les situations à risques sont celles induisant un risque de migration bactérienne. Depuis 2009 (confirmé en 2015), **seuls les soins dentaires concernant la gencive ou la région péri-apicale de la dent, ou bien une perforation de la muqueuse buccale, sont une indication à la mise en place d'une antibioprofylaxie.**

– Les gestes diagnostiques et thérapeutiques du tractus respiratoire, de la sphère gastro-intestinale et génito-urinaire, les effractions cutanées, ne sont plus associés à une antibioprofylaxie.

3. Antibioprofylaxie et mesures générales de prévention

TABLEAU II : MESURES GÉNÉRALES DE PRÉVENTION DES INFECTIONS BACTÉRIENNES

- Soins dentaires stricts, suivi dentaire 2 fois par an pour les patients à haut risque, 1 fois par an pour le reste de la population
- Désinfection des plaies
- Éradication des portages bactériens chroniques (peau, urine)
- Traitement systématique des foyers infectieux bactériens
- Interdiction de l'automédication aux antibiotiques
- Éviter les piercings et les tatouages
- Éviter les perfusions IV, préférer les cathéters périphériques et les changer à 4 jours
- Asepsie rigoureuse lors des gestes interventionnels

**TABLEAU III : MODALITÉS
DE L'ANTIBIOPROPHYLAXIE
(CHEZ LES PATIENTS À HAUT RISQUE)**

Amoxicilline 2 g per os ou IV
Ou 50 mg/kg per os ou IV chez l'enfant

En cas d'allergie à la pénicilline :

Clindamycine : 600 mg per os ou IV
Ou 20 mg/kg per os ou IV chez l'enfant

- L'antibioprophyllaxie doit être administrée en une seule dose, 30 minutes à 1 h avant le geste.
- En cas de **chirurgie cardiaque ou vasculaire** chez un patient à haut risque d'EI, une antibioprophyllaxie péri-opératoire est indiquée. Elle doit être débutée juste avant l'intervention et prolongée 48 h après.
- Tout patient à risque d'endocardite infectieuse doit être en possession d'une carte, mentionnant la nature de la cardiopathie et l'existence ou non d'une allergie aux bêtalactamines.

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

La démarche consiste à :

- Faire le diagnostic positif de thrombose veineuse profonde.
- Éliminer les diagnostics différentiels.
- Rechercher les principales étiologies.
- Mettre en route le traitement.

Le seul examen complémentaire systématique est **l'échographie-doppler veineux des membres inférieurs**.

Le risque principal de la TVP est **l'embolie pulmonaire** par migration du thrombus. Ce risque doit être évalué pour chaque patient afin de définir la prise en charge adaptée.

1. Diagnostic positif

☐ Interrogatoire

La présence d'un ou plusieurs facteurs favorisant la survenue d'une maladie veineuse thrombo-embolique renforce la suspicion diagnostique :

- Antécédent personnel de thrombose veineuse profonde (TVP) et/ou d'embolie pulmonaire (EP).
- Histoire familiale de TVP ou d'EP.
- Alitement récent (hospitalisation pour une intervention chirurgicale en particulier orthopédique ou une affection médicale aiguë).
- Immobilisation d'un membre (paralysie, plâtre).
- Grossesse ou post-partum.
- Néoplasie connue (en particulier gynécologique ou digestive).
- Anomalie constitutionnelle de l'hémostase (histoire familiale parfois évocatrice) :
 - . déficit en inhibiteur de la coagulation (protéine C, protéine S, antithrombine III) ;
 - . mutation Leiden du facteur V, mutation du facteur II ;
 - . élévation du facteur VIII ;
 - . hyperhomocystéïnémie.

- Maladie systémique (lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet).
- Mauvais état veineux des membres inférieurs (varices...).
- Obésité.
- Long voyage en avion en classe économique.

☐ Signes cliniques

• Douleur :

- Spontanée.
- À type de sensation de plénitude et de tension du mollet.
- Parfois plus localisée remontant le long de la face interne de la cuisse jusqu'à l'aîne.
- S'accompagnant généralement d'un certain degré d'impotence fonctionnelle.

• **Fébricule** (température à 38-38,5 °C) **parfois présente.**

• **Examen physique recherchant des signes unilatéraux apparus progressivement :**

- Un œdème qui peut être discret (rétro-malléolaire) ou plus marqué entraînant une diminution du ballonnement du mollet lors de l'examen ou intéressant tout le membre inférieur.
- Une exacerbation de la douleur provoquée par la palpation et la classique manœuvre de dorsiflexion du pied (manœuvre de Homans).
- De discrètes modifications des téguments : augmentation de la chaleur cutanée au niveau du mollet, dilatation du réseau veineux superficiel, légère cyanose.

☐ Examens complémentaires

La stratégie diagnostique dépend du niveau de probabilité clinique (Wells : **Tableau I**).

TABLEAU 1 : SCORE DE PROBABILITÉ DE WELLS ADAPTE À LA TVP

– Cancer actif (ou traité depuis moins de 6 mois)	+ 1 point
– Paralyisie, parésie ou immobilisation plâtrée	+ 1 point
– Alitement récent > 3 jours ou chirurgie > 4 semaines	+ 1 point
– Douleur localisée sur un trajet veineux	+ 1 point
– Tuméfaction de tout le membre	+ 1 point
– Tuméfaction unilatérale du mollet sur plus de 3 cm	+ 1 point
– Œdème prenant le godet	+ 1 point
– Veines superficielle (non variqueuses) collatérales	+ 1 point
– Diagnostic alternatif autre que la TVP	- 2 points

Score ≥ 2 = TVP probable

Score < 2 = TVP peu probable

L'utilisation d'un score de probabilité dans la TVP est moins consensuelle que pour l'embolie pulmonaire.

• **En cas de TVP peu probable : dosage des D-dimères plasmatiques :**

– Les D-dimères sont produits lors de la dégradation de la fibrine du thrombus par la fibrinolyse physiologique.

– Les D-dimères doivent être dosés par un test rapide ayant une excellente sensibilité (ELISA : Vidas DD ; certains tests au latex quantitatifs).

↳ Un taux < 0,5 mg/L écarte raisonnablement le diagnostic de TVP chez un patient ambulatoire lorsque la probabilité clinique de TVP est faible ou intermédiaire.

↳ Un taux > 0,5 mg/L n'a aucune valeur pour établir formellement un diagnostic de TVP car un tel taux s'observe banalement dans de multiples situations (traumatisme, acte chirurgical, cancer, infection, grossesse...).

• **En cas de TVP probable**, le dosage des D-dimères n'est pas recommandé et le patient doit être adressé dans un centre médical afin de bénéficier de la réalisation d'un **écho-doppler veineux des membres inférieurs** :

Le signe principal de TVP à l'échographie est **l'incompressibilité de la veine au passage de la sonde**. Celle-ci est par ailleurs douloureuse lors de la compression. On y perçoit aussi un matériel échogène (thrombus).

– Au Doppler, le flux veineux est anormal (il est, en l'absence de TVP, modulé par la respiration et augmente en réponse à la compression des masses

musculaires de la jambe ou de la cuisse). En cas de thrombose veineuse, des anomalies de ce flux sont mis en évidence.

– Principales thromboses mises en évidence :

• thromboses fémoro-poplités ;

• thromboses surales et ilio-caves ;

• thromboses localisées à la veine fémorale profonde ou au réseau veineux musculaire du mollet (veines soléaires et jumelles) qui n'apparaissent pas à la phlébocavographie.

– L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs permet de faire la distinction avec d'autres diagnostics :

• rupture d'un kyste poplité ;

• hématome après traumatisme ou déchirure musculaire ;

• compression veineuse extrinsèque par des adénopathies.

En fonction des résultats de cet examen, on peut distinguer 2 situations différentes :

Situation N° 1 : Écho-doppler veineux confirmant le diagnostic de TVP

L'étendue de la thrombose (localisation du pôle supérieur du thrombus) doit être précisée par l'écho-Doppler :

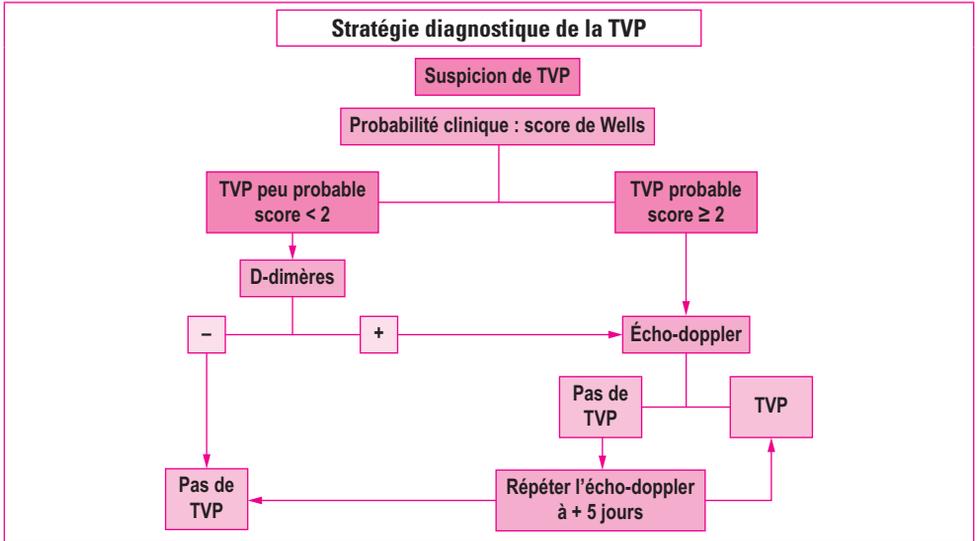
– Une **TVP distale**, c'est-à-dire limitée à l'étage sural, pourra être prise en charge à domicile.

Une hospitalisation est impérative en cas de **thrombus cave** et recommandée en cas de **thrombose proximale (fémoro-poplitée ou ilio-fémorale)**.

Situation N° 2 : écho-doppler veineux n'objectivant pas de thrombose veineuse profonde

– S'il existe une pathologie (hématome du mollet après traumatisme direct ou déchirure musculaire ...) pouvant expliquer la symptomatologie qui a conduit à suspecter l'existence d'une TVP, les investigations à la recherche d'une maladie veineuse thromboembolique ne sont pas poursuivies.

– S'il n'existe aucune cause évidente à la symptomatologie présentée, une surveillance clinique et échographique apparaît indispensable (nouvel examen 2 ou 3 jours après le premier) avant d'éliminer le diagnostic de TVP, d'autant plus s'il existe des facteurs favorisants.



2. Diagnostic différentiel (Tableau II)

Aucun signe fonctionnel ou physique n'est suffisamment spécifique pour que l'examen clinique puisse à lui seul affirmer l'existence d'une TVP.

TABLEAU II : PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS D'UNE TVP

- Hématome du mollet après traumatisme direct ou déchirure musculaire.
- Rupture de kyste poplité.
- Insuffisance veineuse.
- Maladie veineuse post-thrombotique.
- Érysipèle, lymphangite ou cellulite de jambe.
- Arthrite du genou.
- Tendinite.
- Lymphœdème.
- Insuffisance cardiaque droite.
- Compression veineuse proximale extrinsèque (cancer pelvien, adénopathie).

3. Diagnostic étiologique

3 causes de TVP doivent être systématiquement recherchées :

• **Une anomalie constitutionnelle de l'hémostase (Tableau III) :**

TABLEAU III : DOSAGES À EFFECTUER, POUR LA MISE EN ÉVIDENCE D'UNE ANOMALIE CONSTITUTIONNELLE DE L'HÉMOSTASE

- Dosage de l'antithrombine III.
- Dosage de l'activité de la protéine C et S.
- Recherche d'une mutation Leiden du facteur V ou mutation du facteur II.
- Dosage de l'homocystéine plasmatique (l'hyperhomocystéinémie est une thrombophilie mixte d'origine héréditaire ou acquise).
- Dosage du facteur VIII.

Ce bilan sera réalisé par un laboratoire spécialisé à distance de l'épisode thrombotique aigu (après arrêt des anticoagulants) chez :

- Les sujets < 50 ans.
- Ayant des antécédents familiaux de TVP.
- Présentant des TVP itératives.

• **Des anticorps antiphospholipides, anomalie acquise de la coagulation qui peut être primitive ou associée à une maladie de système (lupus systémique...) ou une hémopathie :**

- Recherche d'anticorps anticardiolipines.
- Recherche d'un anticoagulant circulant anti-prothrombinase dit de type lupique.
- Recherche d'anticorps anti-bêta2-glycoprotéine I (ELISA).

• **Une néoplasie :**

- Examen clinique soigneux (toucher rectal chez l'homme pour dépister cancer prostatique et rectal ; examen gynécologique avec frottis cervicovaginaux et touchers pelviens).
- Radiographie de thorax, échographie abdomino-pelvienne, mammographie chez la femme et dosage de l'antigène spécifique de prostate chez l'homme suffisent à dépister la majorité des cancers.
- Certains examens biologiques simples sont à faire ou à répéter à distance de l'épisode thrombotique :
 - . numération formule sanguine et numération plaquettaire ;
 - . vitesse de sédimentation, CRP ;

- . ASAT, ALAT, phosphatases alcalines et gamma-GT ;
 - . calcémie ;
 - . électrophorèse des protides sériques ;
 - . ionogramme sanguin, urée et créatinine plasmatique.
- Un suivi attentif pendant **au moins 1 an** est indispensable, tout signe d'appel justifiant et orientant les examens plus invasifs ou coûteux :
- Tomodensitométrie abdominopelvienne.
 - Endoscopie œso-gastroduodénale.
 - Coloscopie totale.
 - Tomodensitométrie thoracique.
 - Fibroscopie bronchique.

Traitement curatif de la thrombose veineuse profonde (TVP)

Il importe au préalable de répondre à deux questions : Où ? Quand ?

Où ?

Cette question revient à définir les critères permettant d'envisager le traitement à domicile lorsque le patient et son entourage le souhaitent (le patient et son entourage, doivent être informés de la nécessité d'une observance parfaite des traitements prescrits, du risque hémorragique lié au traitement et de la conduite à tenir en cas de saignement, des symptômes évoquant une extension de la thrombose ou une embolie pulmonaire et de la conduite à tenir si ces symptômes apparaissent, etc.) :

5 critères :

- 1) **TVP surale** (peut-être aussi certaines TVP proximales sans extension cave ni compression artérielle).
- 2) **Absence d'argument clinique en faveur d'une embolie pulmonaire :**
 - Pas de douleur thoracique ni de dyspnée.
 - Examen cardiaque normal (pas de signe d'insuffisance cardiaque droite).
 - Examen respiratoire normal (pas de polypnée, pas de cyanose, auscultation pulmonaire normale).
- 3) **Absence de contre-indication au traitement anticoagulant par héparine :**
 - Absence d'allergie à l'héparine (situation très rare).

– Absence d'antécédent de thrombopénie à l'héparine.

4) **Absence de risque hémorragique particulier au terrain :**

- Cirrhose hépatique.
- Insuffisance rénale chronique (calcul systématique de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft : inaptitude à l'ambulatoire si clairance < 60 L/min).
- Lésion organique évolutive susceptible de saigner (chirurgie < 2 semaines, AVC > 6 semaines).

5) **Réseau de soins fiable et organisé :**

- Médecin disponible pour suivre le patient (numéro de téléphone à joindre en cas de problème...).
- Pharmacien pouvant délivrer immédiatement les traitements prescrits.
- Infirmière pour assurer les injections à heures fixes et les prélèvements sanguins.
- Laboratoire d'analyses médicales pour les numérations plaquettaires et les INR (si prescription d'AVK).
- Aide de l'entourage proche.

Si le patient / son entourage ne souhaite pas une prise en charge ambulatoire ou si l'un des 5 critères sus cités fait défaut, le patient est hospitalisé dans un service de médecine.

Quand ?

– Il est préférable d'avoir **confirmé le diagnostic de TVP avant de débiter le traitement.**

- Le doppler veineux doit donc précéder la mise en route du traitement anticoagulant.
- Les examens biologiques (NFS, numération des plaquettes, TP/TCA fibrinogène, créatininémie, groupe ABO-Rh, RAI) doivent aussi être prélevés avant le début du traitement.

Le traitement de la thrombose veineuse profonde repose sur les anticoagulants.

Le traitement anticoagulant est débuté par une injection sous-cutanée d'HBPM dans la grande majorité des cas.

Cependant, il peut aussi être débuté par une prise de rivaroxaban (XARELTO) ou d'apixaban (ELIQUIS).

■ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

- **Tinzaparine sodique** (INNOHEP traitement curatif) :

. Seringues pré-remplies à 0,5 mL, 0,7 mL et 0,9 mL :

- . 1 mL = 20 000 UI anti-Xa ;
- . 1 injection SC/jour ;
- . 175 UI anti-Xa/kg/24 h.

Ou

- **Enoxaparine** (LOVENOX) :

. Seringues pré-remplies à 0,4 mL, 0,6 mL, 0,8 mL et 1 mL (1 mL = 10 000 UI anti-Xa) ;

- . 2 injections SC/jour ;
- . 100 UI anti-Xa/kg/12 h soit pour un sujet de 60 kgs 0,6 mL/12 h.

Ou

- **Fondaparinux sodique**

(ARIXTRA 5 mg/0,4 ml, 7,5 mg/0,6 mL et 10 mg/0,8 mL) :

- . 5 mg/jour en SC si poids < 50 kg ;
- . 7,5 mg/jour en SC si poids 50-100 kg ;
- . 10 mg/jour en SC si poids > 100 kg.

Surveillance biologique :

- **Numération plaquettaire (et éventuellement ponctuellement taux d'hémoglobine) :**

- Avant le début du traitement.
- Puis 2 fois par semaine.

Une baisse du taux des plaquettes de plus de 40 % de la valeur initiale peut être le premier signe d'une thrombopénie immunologique induite par l'héparine. Cet effet indésirable est beaucoup plus rare avec

ce type d'héparine qu'avec les héparines non fractionnées.

(une baisse du taux d'hémoglobine fait craindre un saignement actif, notamment digestif.)

• Contrôle de l'activité anti-Xa circulante :

- Non systématique, mais indiqué dans les cas suivants :

- . insuffisance rénale modérée (l'utilisation des HBPM à dose curative est contre indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère) ;

- . obésité majeure ou poids corporel < 40 kg ;
- . risque hémorragique particulier (période péri-opératoire) ;

- . saignement inexplicé faisant suspecter un surdosage accidentel ;

- . inefficacité du traitement (extension de la thrombose veineuse ou survenue d'une embolie pulmonaire).

– Effectué à partir du 2^e jour de traitement, 4 h après la 2^e ou la 3^e injection.

– Les activités anti-Xa attendues sont les suivantes :

- . 0,87 ± 0,15 UI anti-Xa/mL pour INNOHEP ;
- . 1,34 ± 0,15 UI anti-Xa/mL pour FRAXODI ;
- . 1,1 ± 0,15 UI anti-Xa/mL pour LOVENOX ;
- . 0,65 ± 0,25 UI anti-Xa/mL pour FRAGMINE.

- **Héparine non fractionnée** (HÉPARINE CHOAY amp de 1 mL = 5000 UI, flacons de 5 mL = 25 000 UI) :

– Bolus : 50-100 UI/kg en IVD.

– Puis 400 à 600 UI/kg/jour en IVSE.

– TCA à prélever 4 à 6 h après le début du traitement puis 4 à 6 h après chaque changement de posologie puis au moins une fois par jour.

– Objectif : TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin témoin ou héparinémie (activité anti-IIa ou anti-Xa) entre 0,3 et 0,6 UI/mL.

Exemple d'ajustement de la posologie de l'héparine en fonction du TCA chez un patient de 60 kg :

– Bolus initial : 5000 UI en IVD (80 UI/kg).

– Perfusion : 1 200 U/h en IVSE (18 UI/kg/h).

– Mesure du TCA 4 à 6 h plus tard et ajustement selon tableau ci-dessous (M = TCA du malade ; T = TCA du témoin habituellement peu différent de 30 sec).

– Vérifier le TCA 6 h après chaque changement de posologie puis au moins une fois par jour.

TABLEAU IV : AJUSTEMENT DE LA POSOLOGIE D'HÉPARINE EN FONCTION DU TCK

Rapport M/T	Modification de la posologie
> 3	Arrêter la perfusion pendant 1 h puis diminuer de 200 UI/h (- 3 UI/kg/h)
2,6 à 3	Diminuer de 100 UI/h (- 2 UI/kg/h)
1,5 à 2,5	Pas de changement
1,2 à 1,4	2500 UI (40 UI/kg) en IVD et augmenter de 100 UI/h (+ 2 UI/kg/h)
< 1,2	5000 UI (80 UI/kg) en IVD et augmenter de 200 UI/h (+ 4 UI/kg/h)

On préférera l'héparine non fractionnée aux HBPM si on souhaite utiliser un médicament dont l'effet disparaît rapidement après arrêt de l'administration, et/ou est plus facile à neutraliser, par exemple si une exploration invasive est nécessaire ou si un acte chirurgical est envisagé à court terme, ou s'il existe un risque important de saignement lié à un traumatisme (disparition de l'activité anticoagulante 4 h après l'arrêt de l'héparinothérapie, le sulfate de protamine permet de neutraliser l'activité anticoagulante facilement et rapidement).

■ Antivitamines K (AVK)

– Indication :

Début du traitement par AVK dès la certitude du diagnostic acquise (écho-Doppler veineux des membres inférieurs affirmant la thrombose veineuse profonde).

– Principales contre-indications :

. Grossesse (contraception efficace indispensable).

. Lésion organique susceptible de saigner : biopsie ou geste chirurgical envisagé à court terme.

. HTA sévère non stabilisée.

. Non coopération du malade avec potentielle-ment problème d'observance ou de surveillance du traitement.

– Modalités de prescription :

Choisir une AVK à demi-vie longue en une seule prise quotidienne à la posologie supposée efficace à terme :

. **Fluindione** (PREVISCAN) : 1 cp à 20 mg (si faible poids corporel ou âge > 70 ans : 1/2 cp le soir).

Ou

. **Warfarine** (COUMADINE) : 1 cp à 5 mg le soir.

– **Durée du traitement** : 3 mois voire davantage en fonction du contexte (thrombophilie) et des lésions veineuses séquellaires (écho-Doppler).

Surveillance biologique du traitement par AVK

Elle s'effectue par la mesure du temps de Quick dont les résultats sont souvent fournis en France en pourcentage par rapport à un témoin (100 %) : c'est le taux de prothrombine. En raison de la sensibilité différente des thromboplastines utilisées pour ce test de coagulation par les laboratoires d'analyses médicales, une expression standardisée du temps de Quick a été adoptée : l'**INR** (International Normalized Ratio) (TQm/TQt)^{SI}.

Lorsqu'on instaure un traitement par AVK, l'INR est mesuré :

- . toutes les 48 h pendant 6 jours ;
- . puis 2 fois/semaine pendant 2 semaines ;
- . puis une fois par semaine pendant 2 semaines ;
- . puis 1 fois/mois.

L'INR doit être maintenu entre **2 et 3** en ajustant la posologie d'AVK (habituellement par ajustement d'1/4 cp).

L'héparinothérapie est arrêtée dès que l'INR est stable dans la zone d'efficacité thérapeutique : héparine et AVK sont donc, en pratique, associés pendant 4 à 6 jours. Pendant cette période, la posologie de l'HBPM reste inchangée et la posologie de l'héparine sodique est diminuée progressivement pour maintenir le TCA, réalisé quotidiennement, entre 1,5 et 2,5 fois le témoin.

■ **Les anticoagulants oraux directs (AOD)** doivent être préférés aux AVK du fait de leur efficacité égale et de leur simplicité d'utilisation :

– **Rivaroxaban** (XARELTO) : activité anti-Xa per os :

. 1 cp de 15 mg matin et soir pendant 21 jours puis 1 cp de 20 mg/jour ;

. la dose doit être réduite à 15 mg/jour en cas de clairance de la créatinine < 50 mL/min (formule de Cockcroft) ;

. contre-indiqué en cas de clairance < 15 mL/min.

– **Apixaban** (ELIQUIS) : activité anti-Xa per os :

. 2 cps de 5 mg matin et soir (soit 20 mg/jour) pendant 7 jours, puis 1 cp de 5 mg matin et soir

la dose (pas d'ajustement de dose recommandée dans cette indication) ;

. contre-indiqué en cas de clairance < 15 mL/min.

La durée du traitement de la TVP (Tableaux VII et VIII) s'appuie sur les mêmes recommandations que l'embolie pulmonaire :

– Premier épisode avec facteur déclenchant réversible : 3 mois.

– Premier épisode sans facteur déclenchant : au moins 3 mois, en général 6 mois, en fonction du résultat du doppler à 3 mois et du rapport bénéfice/risque.

– Deuxième épisode (ou plus) dont au moins 1 sans facteur déclenchant : traitement au long cours.

■ **Marche :**

Un patient ayant une thrombose veineuse profonde doit marcher ! Le diagnostic de TVP ne doit pas amener à l'alitement du patient.

Au contraire, la marche favorise le développement d'un réseau veineux continent et favorise l'organisation du thrombus. Exception faite pour les thrombi mobiles situés en veine iliaque commune et/ou en veine cave inférieure. Dans ce cas, un alitement de 48 h peut être préconisé.

■ **En cas de contre-indication à l'anticoagulation,** la mise en place d'un filtre cave par voie veineuse fémorale permet de prévenir l'évolution vers une embolie pulmonaire. Cependant, en cas de TVP distale non compliquée, certains cliniciens proposent une surveillance médicale simple, sous contention, plutôt que la mise en place du filtre cave, du fait du faible risque d'embolie pulmonaire.

■ **La contention veineuse élastique :**

La prescription médicale, effectuée dès le diagnostic de TVP acquis, doit au minimum :

– Indiquer la classe de la contention :

. classe I-légère pour la prévention des TVP ;

. classe II-moyenne en cas de TVP ;

. classe III-forte en cas de maladie post-phlébitique.

– Indiquer la hauteur de la contention (chaussettes ou bas-jarrets, bas-cuisses classiques ou bas auto-fixants, collant classique ou hémicollant ou collant maternité : idéalement la contention doit remonter au-dessus du niveau

supérieur de la TVP, mais en pratique, en cas de mauvaise tolérance, la contention peut être arrêtée sous le genou).

– Indiquer les mensurations adaptées (hauteur sol-entrejambe, hauteur sol-creux poplité, tour de la cheville 3 cm au dessus de la malléole, circonférence de la partie la plus large du mollet, circonférence de la partie la plus large de la cuisse...).

– La contention doit être installée sur un membre reposé, donc chaque matin le plus tôt possible sans attendre le piétinement de la toilette et du petit déjeuner et enlevée le soir au coucher (pas de contention la nuit).

– Des gants en caoutchouc pour la prise et la traction, ou un extenseur métallique peuvent faciliter la mise en place de la contention.

– Durée de la contention : **3 mois** en règle générale ou davantage s'il existe des signes de stase veineuse ou un syndrome post-phlébitique débutant.

↳ **Surveillance de l'évolution sous traitement**

Les critères permettant de considérer l'évolution comme favorable sont les suivants :

– Absence de signe clinique évocateur d'embolie pulmonaire (dyspnée, douleur thoracique, hémoptysie...).

– Régression des signes cliniques de TVP (douleur, œdème, augmentation de la chaleur locale, etc.) visible après 5 à 10 jours de traitement anticoagulant.

– Écho-Doppler veineux (demandé au moindre doute clinique sur le caractère favorable de l'évolution) confirmant l'absence d'extension de la thrombose.

Après 3 mois de traitement anticoagulant, l'examen physique et surtout **l'écho-Doppler veineux** permettent un bilan lésionnel précis. Trois situations différentes sont alors identifiées :

– Thrombose persistante avec circulation collatérale.

– Reperméation de l'axe veineux avec lésions valvulaires et incontinence veineuse profonde.

– Restauration d'une perméabilité normale de l'axe veineux avec continence valvulaire (minimes séquelles pariétales veineuses).

Cet écho-Doppler veineux au 3^e mois est important car :

– Il peut aider, en cas de réapparition d'une douleur, à distinguer une nouvelle TVP d'une maladie post-phlébitique.

– La découverte de séquelles circulatoires importantes lors de ce bilan incite à prolonger le traitement anticoagulant et à augmenter la durée de la contention veineuse (celle-ci pouvant être indiquée à vie).

Prévention de la maladie thromboembolique veineuse

1. MÉTHODES PHYSIQUES

- **Lever précoce après toute intervention chirurgicale.**
- **Contention veineuse élastique adaptée.**
- **Mobilisation précoce passive puis active.**
- **Surélévation des membres inférieurs** (accélère le retour veineux).
- **Compression pneumatique intermittente de l'ensemble des masses musculaires de la jambe ou système limité à la compression de la voûte plantaire.**

2. MÉTHODES PHARMACOLOGIQUES : HÉPARINE DE BAS POIDS MOLÉCULAIRE (HBPM) (TABLEAUX V ET VI)

Une thromboprophylaxie à faible dose peut être indiquée chez les patients de faible poids corporel ou présentant un risque hémorragique élevé.

3. INDICATIONS

La durée du traitement doit être la plus courte possible.

3.1. En milieu médical

Chez les patients alités, l'intérêt d'un traitement préventif par héparine standard ou HBPM a été démontrée dans quelques situations :

- Affections neurologiques avec déficit moteur (paraplégie, hémip légie) jusqu'à au moins J7.
- Après infarctus du myocarde jusqu'à J5.
- Insuffisance respiratoire aiguë (de novo ou compliquant une atteinte chronique).
- Insuffisance cardiaque décompensée.
- Maladie infectieuse ou rhumatologique aiguë associée à un autre facteur de risque de TVP :
 - . âge > 75 ans ;
 - . cancer même en rémission ;
 - . antécédent de TVP ou d'EP ;
 - . insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique ;
 - . obésité ;
 - . varices.
- Pathologie inflammatoire intestinale.
- Syndrome néphrotique.
- Thrombophilie constitutionnelle ou acquise.

TABLEAU V : THROMBOPROPHYLAXIE FORTE DOSE DES TVP

MOLÉCULE	POSOLOGIE	MODALITÉS
Enoxaparine sodique (LOVENOX)	0,4 mL soit 4000 UI	1 injection SC/jour
Tinzaparine sodique (INNOHEP traitement préventif)	0,45 mL soit 4500 UI	1 injection SC/jour
Fondapinux sodique (ARIXTRA 2,5 mg/0,5 mL)	2,5 mg	1 injection SC/jour
Rivaroxaban (XARELTO 10 mg)	1 cp/jour (AMM : en postopératoire d'une chirurgie de hanche ou de genou)	1 prise/jour per os

TABLEAU VI : THROMBOPROPHYLAXIE À FAIBLE DOSE

MOLÉCULE	POSOLOGIE	VOIE D'ADMINISTRATION
Nadroparine calcique (FRAXIPARINE)	0,3 mL	1 injection SC/jour
Enoxaparine sodique (LOVENOX)	0,2 mL	1 injection SC/jour
Tinzaparine sodique (INNOHEP traitement préventif)	0,25 mL	1 injection SC/jour

3.2. En milieu chirurgical

– Deux types de risques (risque lié à l'acte chirurgical et risque lié au patient) doivent être pris en compte pour aboutir à une estimation du risque global : risque faible, modéré ou élevé de maladie thrombo-embolique veineuse péri-opératoire.

– L'attitude thérapeutique alors proposée variera avec le niveau de risque global, allant de l'absence de traitement médicamenteux, jusqu'aux

traitements combinant HBPM et bas de contention élastique graduée.

En pratique :

– Le risque thrombo-embolique induit par l'intervention elle-même est celui qui est le plus déterminant.

– Le risque lié au patient est essentiellement déterminé par :

- . l'âge ;
- . l'existence ou non d'une obésité ;
- . l'existence ou non d'un cancer.

TABLEAU VII : CONDUITE À TENIR EN CAS DE SURDOSAGE AUX AVK

Sans hémorragie ou avec hémorragie mineure (gingivorragie ou épistaxis minime, ecchymose post-traumatique sans gravité, hématurie sans caillot)

<i>INR entre 3 et 5</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Réduire la posologie AVK d'1/4 cp. – Contrôler INR toutes les 48 h.
<i>INR entre 5 et 10</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Arrêt de l'AVK pendant 24 h. – Éventuellement dose unique de vitamine K₁ : 1 à 3 mg per os (amp 2 mg/0,2 mL et 10 mg/1 mL ; une goutte = 0,5 mg). – INR quotidien et réintroduction des AVK dès que l'INR est < 5, avec une posologie inférieure à la précédente.
<i>INR entre 10 et 20</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Arrêt de l'AVK. – Repos au lit voire hospitalisation pour surveillance clinique. – Administration de vitamine K₁ : 3 à 5 mg per os (amp 2 mg/0,2 mL et 10 mg/1 mL ; une goutte = 0,5 mg) avec contrôle de l'INR 12 et 24 h plus tard (une nouvelle administration peut être nécessaire).
<i>INR supérieur à 20</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Arrêt de l'AVK. – Hospitalisation immédiate : repos au lit et surveillance clinique. – Administration de vitamine K₁ : 10 mg IVL avec contrôle de l'INR 6, 12 et 24 h plus tard (une nouvelle administration peut être nécessaire).

Avec hémorragie

Dans tous les cas	<ul style="list-style-type: none"> – Arrêt de l'AVK. – Hospitalisation.
<i>Hémorragie menaçante par sa localisation ou son abondance</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Concentré de facteurs vitamine K-dépendants PPSB (KASKADIL) : 25 UI facteur IX/kg soit 1 mL/kg en perfusion IV sur 15 min (efficacité immédiate). – Vitamines K₁ 10 mg IVL.
<i>Hémorragie mineure</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Vitamine K₁ 10 mg IVL (délai d'action 6 h).
Dans tous les cas, rechercher la lésion organique responsable de l'hémorragie.	

TABLEAU VIII : MODÈLE D'INFORMATIONS DESTINÉES AU PATIENT TRAITÉ PAR AVK

En respectant ces consignes, vous contribuerez activement au bon suivi de votre traitement :

– Votre traitement de sortie comporte un médicament anticoagulant dit « antivitamine K » : PREVISCAN, SINTROM, COUMADINE...

– Ce traitement nécessite une surveillance stricte. En effet, un traitement mal adapté et mal surveillé peut conduire à des incidents, voire des accidents hémorragiques. Inversement, un traitement insuffisant vous expose à des rechutes de votre maladie thrombo-embolique.

RÈGLES À RESPECTER**• Prise du médicament :**

– Vous devez prendre votre anticoagulant tous les jours, à la même heure si possible (le soir de préférence).

– S'il vous arrive d'oublier une prise un jour, surtout ne prenez pas de prise double le lendemain (on peut prendre la dose manquée dans un délai de 8 heures après l'heure habituelle de prise).

Thrombose veineuse superficielle des membres inférieurs

La démarche consiste à :

- Faire le diagnostic par **écho-doppler** systématique.
- Préciser **l'extension au réseau profond** (analyse de la jonction saphéno-fémorale et saphéno-poplitée).
- Débuter un **traitement** adapté en fonction du contexte et de la localisation du thrombus.
- Le seul examen complémentaire systématique est l'**écho-doppler**.

On désigne par le terme de thrombose veineuse superficielle, l'inflammation avec secondairement thrombose d'une veine du réseau superficiel. Elles siègent habituellement aux membres inférieurs. La veine concernée est la plupart du temps une veine pathologique (triade de Virchow). Il s'agit de la complication la plus fréquente des varices des membres inférieurs.

Faire le diagnostic et apprécier son extension

□ Interrogatoire

La présence d'un ou plusieurs facteurs favorisant la survenue d'une TVS renforce la suspicion diagnostique :

- Mauvais état veineux du réseau superficiel des membres inférieurs (varices).
- Néoplasie en particulier gynécologique ou digestive (interrogatoire soigneux et examen clinique complet comportant des touchers pelviens)...
- Obésité.
- Grossesse.
- Anomalie constitutionnelle ou acquise de l'hémostase :
 - . déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III ;
 - . mutation Leiden du facteur V ou mutation du facteur II ;
 - . hyperhomocystéinémie ;
 - . élévation du facteur VIII.
- Maladie de système ou vascularite (lupus érythémateux disséminé, maladie de Behçet).

□ Examen clinique

La présentation clinique d'une TVS est caractéristique :

- Douleur spontanée sur un trajet veineux superficiel.
- Inflammation visible à l'œil nu, sous la forme d'un cordon rouge, chaud, douloureux à la palpation.
- Absence d'œdème de la jambe ou de la cuisse à la différence de la thrombose veineuse profonde.

Il est important de garder à l'esprit que l'extension clinique de la thrombose veineuse superficielle sous-estime fréquemment son extension réelle. Il est donc important de toujours s'assurer de l'extension de la TVS au doppler.

● Écho-doppler veineux :

- Confirme le diagnostic de thrombose veineuse superficielle et évalue le risque d'extension au réseau veineux profond (atteinte de la crosse de la veine saphène interne ou de la crosse de la veine saphène externe ou extension du processus thrombotique à des perforants).

Les TVS sont considérées comme une affection bénigne. Néanmoins :

- Une extension de la thrombose du tronc veineux profond est possible (10-30 % des patients) avec risque à court terme d'embolie pulmonaire et à long terme risque d'altération irréversible du réseau veineux profond (maladie post-phlébitique).
- La thrombose veineuse superficielle sur veine saine (non variqueuse) doit faire rechercher un autre facteur thrombogène : maladie inflammatoire chronique, néoplasie, thrombophilie, etc.

Traitement de la thrombose veineuse superficielle

Le traitement anti-inflammatoire n'est plus recommandé dans le traitement de la thrombose veineuse superficielle.

■ Traitement anticoagulant :

Il est indiqué pour toute TVS ≥ 5 cm de long, afin de prévenir l'évolution vers une thrombose veineuse profonde puis une embolie pulmonaire :

– **Fondaparinux (ARIXTRA)** : 2,5 mg/j en 1 injection par voie sous-cutanée (dose préventive) pour une durée de 45 jours.

■ **La contention veineuse élastique** par bas de contention classe II est essentielle en prévention de l'extension de la thrombose et de l'évolution vers une maladie post-phlébitique, pour toute TVS.

■ **Pas d'alitement.** La reprise immédiate de la marche, sous contention, permet d'améliorer l'organisation du thrombus et la continence du réseau veineux.

Varices et insuffisance veineuse

Une anomalie des valvules anti-reflux des systèmes veineux superficiel ou profond provoque une stagnation sanguine avec dilatation veineuse, risque de thrombose, de destruction, d'incontinence et à terme de varices.

La démarche consiste à :

- Faire le diagnostic de varices, rechercher une incontinence valvulaire.
- Établir la classification.
- Rechercher des facteurs de risque.
- Réaliser des examens complémentaires dans certains cas.
- Rechercher une éventuelle complication.
- Traiter.

1. Faire le diagnostic

Signes fonctionnels

- Œdèmes parfois isolés.
- Lourdeur, pesanteur, paresthésies des membres inférieurs, surtout en fin de journée et améliorées par la marche et la position jambes surélevées.
- Douleurs sur les trajets veineux (phlébalgies), prurit, paresthésies.
- « Impatiences ».
- Gêne esthétique.

Examen physique

• Inspection

- Varices (taille, nombre, siège), veinules, télangiectasies.
- Œdème du pied ou de la cheville.
- Troubles trophiques : ulcère, dermite ocre, atrophie blanche de Millian.

• Palpation :

- **Ectasie veineuse** avec ou sans thrill.
- **Mancœuvre de Schwartz** : transmission de vibrations par la percussion le long d'un trajet veineux dans le sens antiphysiologique (sens aval vers amont) qui traduit la présence d'une incontinence valvulaire sur ce trajet.
- **Mancœuvre de Trendelenburg** : le patient passe de la position jambes surélevées à la position debout alors qu'un garrot est placé sur la crosse de la saphène. Au lever de la compression, la saphène interne doit se remplir de bas en haut (retour

veineux périphérique normal), l'inverse (réapparition du trajet veineux par le haut) signalant l'incontinence valvulaire.

- **Vérifier la présence des poulx distaux.**

2. Établir la classification de l'insuffisance veineuse (tableau I)

TABLEAU I : CLASSIFICATION CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE (classification internationale CEAP)

C0	Pas de signe clinique ou palpable de la maladie
C1	Télangiectasies ou varices réticulaires < 3 mm
C2	Varices > 3 mm
C3	Œdème veineux
C4	Troubles trophiques veineux (eczéma, etc.)
C5	Troubles trophiques C4 et ulcération cicatrisée
C6	Troubles trophiques C4 et ulcère actif

Examens complémentaires

• Doppler veineux continu et échodoppler veineux indiqués :

- Dans le cadre d'un bilan préopératoire.
- Dans le cadre d'un bilan pré-sclérose.
- S'il existe des ulcères des membres inférieurs.
- Afin de confirmer une IVC consécutive à une TVP et la localiser (échodoppler).

- **But** : bilan lésionnel, étude du réseau veineux profond et de la continence des valves.

3. Rechercher des facteurs de risque

- **Les facteurs de risque classiques sont** :
 - L'âge.
 - Le sexe féminin.
 - L'obésité.
 - La grossesse.
 - La prise d'œstroprogestatifs.
 - L'hérédité, le modèle de transmission étant multigénique.
 - La station debout prolongée.
- **On distingue les varices essentielles** (les plus fréquentes) **des varices secondaires** (post-phlébitiques, congénitales...)

4. Complications

- **Thrombose veineuse superficielle**
 - Douleur, rougeur, chaleur, localisées en regard d'un cordon veineux induré.
 - Extension au réseau veineux profond est possible et un échodoppler veineux doit impérativement confirmer que la thrombose ne touche que le réseau veineux superficiel.
- **Thrombose veineuse profonde**
- **Rupture de varices** :
 - Spontanée (surtout en cas de lésion cutanée en regard) ou lors d'un traumatisme.
 - Surélévation du membre, pansement compressif.

- **Rupture interstitielle** :
 - Hématome par rupture d'une perforante dans l'espace sous-cutané.
 - À différencier d'une déchirure musculaire (échographie).
- **Eczéma variqueux** :
 - Avec prurit et lésions érythémato-squameuses.
 - Souvent compliqué de mycose digitale ou unguéale.
- **Dermite ocre** : coloration brune de la peau au niveau des zones de stase.
- **Dermite atrophique ou atrophie blanche de Millian** :
 - Plaques déprimées, péri-malléolaires, de couleur ivoire entourées d'un halo pigmenté.
 - Traduit la présence de zones avasculaires (microthromboses répétées).
 - Évolution fréquente vers l'ulcère.
- **Hypodermite chronique** :
 - La peau du 1/3 inférieur de la jambe est fibreuse et indurée, contrastant avec un aspect cutané normal de la racine du membre.
 - À début péri-malléolaire, elle est indolore et ne prend pas le godet.
 - Conséquence d'une inflammation chronique de la graisse sous-cutanée.
- **Ulcère variqueux** :
 - Unique.
 - De grande taille.
 - À bords nets.
 - Siège malléolaire interne.
 - À fond propre.
 - Habituellement peu douloureux.

Traitement de l'insuffisance veineuse

1. RÈGLES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

- **Correction des facteurs favorisants** (surpoids, etc.)
- **Conseiller la marche**
- **Lutte contre l'orthostatisme**
- **Éviter la chaleur et l'exposition au soleil**
- **Chaussures adaptées** et éviter les talons hauts (> 5 cm)
- **Éviter les sports traumatisants**
- **Surélever les membres inférieurs** (surtout pendant le sommeil)

2. CONTENTION ÉLASTIQUE

- Traitement essentiel favorisant le retour veineux et anti-œdémateux.
- À porter en permanence.
- À partir du stade 3 (force de compression établie en 4 classes).

3. TRAITEMENT VEINOTONIQUE

- Indiqué à tous les stades de l'insuffisance veineuse chronique.
- Agit favorablement sur les symptômes.
- **Flavonoïdes ou autres pendant 2 à 3 mois :**
 - DAFLON 500 mg : 1 cp x 2/jour.
 - ou
 - GINKOR FORT : 1 gél x 2/jour.
 - ou
 - VEINAMITOL : 1 sachet ou 1 ampoule/jour.

4. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Permet une correction du « préjudice » esthétique, l'amélioration des symptômes, la prévention des complications :

- **Sclérose de varices** : sclérothérapie échoguidée ou à la mousse
 - **Stripping de varices** (veine saphène) :
 - En cas de formes volumineuses avec grosse incontinence valvulaire.
- Ces deux techniques sont indiquées à tous les stades de l'IVC :
- En cas d'inefficacité du traitement médical (veinotoniques et contention) ou de troubles trophiques.
 - Après repérage doppler ou échodoppler.

5. TRAITEMENT D'UNE THROMBOSE VEINEUSE SUPERFICIELLE

- **AINS en application locale par ex diclofénac** (VOLTARENE EMULGEL 1 %) :
 - 2 à 3 applications/jour.
 - Pendant 10-15 jours.
- **Compresses alcoolisées**
- **Plus rarement, héparine de bas poids moléculaire : Fondaparinux sodique** (ARIXTRA 2,5 mg/0,5 mL) :
 - Indication : thrombose des membres inférieurs, longue d'au moins 5 cm confirmée par un échodoppler veineux.
 - 1 injection de 2,5 mg/jour en SC pendant 30 jours.

Transplantation cardiaque

– La greffe est le seul traitement curatif de l'insuffisance cardiaque. Elle peut être indiquée en cas d'insuffisance cardiaque aiguë réfractaire ou en cas d'insuffisance cardiaque chronique terminale.

– Le délai d'attente varie de 3 à 8 mois en moyenne, hors super-urgence.

– Le taux de survie après greffe cardiaque est de 53 % à 10 ans.

– On recense en France 490 greffes cardiaques (dont 13 greffes cœur-poumons) sur l'année 2016. Cependant, la liste des patients en attente de greffe ne cesse de s'allonger (370 nouveaux inscrits

en 2016). On recense ainsi 78 décès de patients en attente de greffe en 2015.

– Il est important de rappeler que la loi relative au prélèvement d'organes s'applique sur le modèle du « consentement présumé » : tout citoyen français ayant atteint la majorité et n'ayant pas expressément fait état d'un refus de prélèvement d'organe est un sujet donneur. L'accord de la famille n'est pas nécessaire au prélèvement. Cependant, celle-ci sera bien évidemment consultée afin de recueillir les volontés exprimées du défunt.

La démarche consiste à :

- Savoir poser l'indication de greffe cardiaque.
- Éliminer les contre-indications.
- Réaliser le bilan pré-greffe.
- Transplanter et introduire le traitement immunosuppresseur.
- Suivre le patient greffé et dépister ses complications.

1. Indications et contre-indications

Il convient en effet de savoir poser l'indication à la greffe assez rapidement pour ne pas diminuer les chances de succès de l'intervention, chez un patient sans grandes comorbidités (notamment avant le développement d'une HTAP irréversible).

1.1. INDICATIONS

1.1.1. Indications de la transplantation cardiaque en urgence

– **Insuffisance cardiaque sévère aiguë et réfractaire** (choc cardiogénique sous inotropes +/- assistance cardiaque) après échec de sevrage exemple :

- myocardites fulminantes ;
- infarctus du myocarde étendu ;
- cardiopathies du post partum...

1.1.2. Indications de transplantation pour pathologie chronique

– **Insuffisance cardiaque chronique avec FEVG < 20-25 %.**

– Après un bilan complet : pic de VO_2 max < 15 ml/kg/min, malgré un traitement médicamenteux et des règles hygiéno-diététiques optimales et bien suivies.

1.2. CONTRE-INDICATIONS

L'âge n'est plus une contre-indication absolue à la greffe. Cependant, il est rare de greffer un patient > 65 ans.

- Insuffisance rénale, hépatique ou respiratoire sévère ou mal contrôlée.
- Néoplasie active.
- Diabète insulino-requérant avec lésion d'organe cible (contre-indication relative).
- Risque de mauvaise compliance au traitement immunosuppresseur, syndrome dépressif majeur.
- Éthylisme chronique sevré depuis < 6 mois.
- Hypertension artérielle pulmonaire chronique fixée (devant faire envisager une greffe cœur-poumon).

2. Bilan pré-greffe

☐ Examens biologiques pour rechercher un donneur compatible :

- Groupage ABO, rhésus, recherche d'anticorps irréguliers, typage HLA.
- Recherche d'anticorps anticytotoxiques.
- Sérologies virales (VIH, virus B et C, cytomégalovirus).

☐ Bilan d'imagerie :

- Échocardiographie transthoracique complétée éventuellement par IRM cardiaque.
- Cathétérisme cardiaque droit (HTAP).
- Tomodensitométrie corps entier à discuter (foyer infectieux profond, cancer).

SI LE PATIENT EST « STABLE », ON RAJOUTE

- Fibroscopie bronchique.
- Coloscopie totale.
- Doppler artériel des membres inférieurs et des tronc supra-aortiques.
- EEG.
- Consultation psychiatrique.

3. Transplantation cardiaque et dépistage des complications

3.1. MODALITÉS D'OBTENTION DU GREFFON ET DE LA RÉALISATION DE LA GREFFE

- **En super-urgence** : niveau de priorité nationale pour les patients dont l'état clinique se dégrade rapidement (choc cardiogénique réfractaire, dépendance aux inotropes ou à l'assistance cardiaque), valable pour 48 heures renouvelable une fois.

– **Greffe programmée** : patient présentant un état clinique suffisamment stable pour attendre un greffon pendant plusieurs mois.

– **Transplantation orthotopique** : le cœur du donneur est greffé à la place du cœur du receveur (la paroi postérieure des oreillettes du receveur reçoit le cœur du donneur).

3.2. TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR À VIE

■ Corticoïdes à doses décroissantes

■ Inhibiteurs de la calcineurine :

– **Ciclosporine** (NEORAL), **tacrolimus** (PROGRAF) nécessitant un ajustement thérapeutique selon le taux sérique.

■ Thymoglobulines

– Pour le traitement initial afin d'éviter le rejet aigu.

4. Complications

● Rejet aigu :

– Dysfonction systolique et diastolique : diagnostic posé par la biopsie myocardique du ventricule droit.
– Nécessite une intensification du traitement immunosuppresseur.

● **Infections post-chirurgie cardiaque** non spécifiques (médiastinite, pneumopathies...).

● **Dysfonction du greffon.**

● **Maladie du greffon** (rejet chronique) : athérosclérose coronarienne diffuse (test d'ischémie voire coronarographie de dépistage).

● **Néoplasies sous immunosuppresseurs.**

● Infections :

– Bactériennes (tuberculose, mycobactériose, pneumocoque).

– Virales (cytomégalovirus, Epstein Barr Virus).

– Parasitaires (toxoplasmose).

– Pneumocystose.

DISPOSITIF D'ASSISTANCE VENTRICULAIRE INTRACARDIAQUE : L'essentiel à retenir

1. GÉNÉRALITÉS

Il s'agit de pompes intraventriculaires (gauche ou droite), dont l'objectif est de suppléer à la fonction contractile du myocarde en assurant un débit cardiaque suffisant à la perfusion des organes.

Ces dispositifs s'implantent habituellement par voie chirurgicale à l'intérieur même du ventricule à suppléer (gauche dans la très grande majorité des cas).

Chaque dispositif est composé d'une canule, qui achemine le sang vers la pompe (ou « turbine »), qui éjecte le sang vers l'aorte à l'aide d'une seconde canule. La pompe est alimentée par un câble relié à une batterie extracorporelle que le patient garde avec lui (en ceinture, par exemple). La prise reliant le dispositif à la batterie est cutanée (abdominale) ou intra-osseuse selon le dispositif. Il s'agit par ailleurs de son point faible, point de départ des infections de prothèse.

2. INDICATIONS

Les indications sont les mêmes que celles de la greffe, pouvant s'envisager chez des patients plus vieux, ou dans l'attente de la résolution d'une contre-indication temporaire.

Il s'agit de dispositifs temporaires de longue durée employés en « *Bridge to transplant* ».

Parfois, s'il est bien toléré et peu contraignant, il peut s'agir d'un dispositif que le patient gardera à vie, en « *Destination therapy* ».

3. SUIVI

- Après implantation, un suivi régulier en centre spécialisé est impératif.
- Le contrôle et réglage de la prothèse doivent être faits au minimum tous les 6 mois.
- Une anticoagulation efficace par AVK est essentielle chez ces patients.

Néphrologie

• Acidose	1047
• Alcalose	1053
• Atrophie rénale unilatérale à l'échographie	1056
• Déshydratation	1059
• Hématurie	1063
• Hyperkaliémie	1066
• Hypokaliémie	1069
• Hyponatrémie	1072
• Insuffisance rénale aiguë	1077
• Insuffisance rénale chronique	1083
• Protéinurie	1090
• Transplantation rénale	1094

Acidose

Devant une suspicion de désordres de l'équilibre acido-basique, la démarche consiste à :

- Préciser la gravité du tableau clinique présenté par le patient.
- Affirmer et classer le trouble acido-basique.
- Rechercher l'étiologie du processus pathologique.
- Traiter le désordre acido-basique et la pathologie responsable du trouble.

1. Préciser la gravité du tableau clinique

• Signes respiratoires :

- Hyperventilation importante (dyspnée *sine materia* de Küssmaul), profonde, ample et de rythme lent en cas d'acidose métabolique.
- Décompensation respiratoire, cyanose en cas d'acidose respiratoire.

• Signes neurologiques :

- Des troubles neuropsychiques : confusion, désorientation, coma évoquent une acidose métabolique.
- Astérisis, tremblements, délire, confusion, œdème papillaire évoquent une acidose respiratoire.

• Signes cardiovasculaires :

- Collapsus cardiovasculaire (acidose métabolique).
- Arythmie cardiaque, tachycardie, œdèmes périphériques des membres inférieurs, œdème pulmonaire (acidose respiratoire).

2. Affirmer et classer le trouble acido-basique

Le diagnostic d'un désordre de l'équilibre acido-basique est affirmé grâce à l'étude des gaz du sang artériel.

• Gaz du sang artériel :

L'acidose est définie par un pH < 7,38.

- La nature **métabolique** de l'acidose est définie par des **bicarbonates sanguins < 22 mmol/L et une diminution compensatrice de la PaCO₂**. Le phénomène primitif est la baisse des bicarbonates qui sont soit consommés, soit perdus. L'hypocapnie représente l'adaptation respiratoire. Il existe de nombreuses abaques qui permettent de relier la PaCO₂ et la valeur des bicarbonates.

↳ Si les valeurs observées de PaCO₂ et de HCO₃⁻ correspondent aux valeurs attendues, il s'agit d'une acidose métabolique pure.

↳ Si la PaCO₂ est plus élevée, il est probable qu'il existe une acidose respiratoire associée.

↳ Si la PaCO₂ est plus basse, on doit soupçonner une alcalose respiratoire associée.

– La nature **respiratoire** de l'acidose est définie par **une PaCO₂ > 50 mmHg et une élévation des bicarbonates (par compensation)**.

Lors d'une acidose métabolique, la démarche diagnostique doit être approfondie pour définir les acidoses métaboliques par accumulation d'acides et celles par perte de bases. Cette recherche est réalisée à l'aide des examens complémentaires suivants :

• Ionogramme plasmatique :

- Natrémie, kaliémie, chlorémie, bicarbonatémie.
- Calcul du **trou anionique plasmatique (TAP)** :

(TAP) calculé de la façon suivante :

$$\text{TAp} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 12 \pm 2 \text{ mmol/L.}$$

Ou

$$\text{TAp} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 16 \pm 2 \text{ mmol/L.}$$

↳ TAp > 16 mEq en cas d'acidose métabolique par accumulation d'acides.

↳ TAp normal en cas d'acidose métabolique par baisse de bicarbonates (fuite digestive ou rénale en particulier).

• Ionogramme urinaire sur échantillon :

- Natriurie, kaliurie, chlorurie permettant le calcul du **trou anionique urinaire (TAU)** :

$$TAu = [Na^+]u + [K^+]u - [Cl^-]u \approx 30 \text{ mmol/L}$$

↪ $TAu < 0$: acidose métabolique avec adaptation rénale.

↪ $TAu > 0$: acidose métabolique sans adaptation rénale.

• pCO_2 urinaire :

Mesure réalisée après alcalinisation urinaire ($pHu > 7,4$, $[HCO_3^-]u > 50 \text{ mmol/L}$).

↪ $pCO_{2u} > 70 \text{ mmHg}$ OU ($pCO_{2u} - pCO_{2p}$) $> 25 \text{ mmHg}$ témoignent d'une acidification distale du rein normale.

↪ $pCO_{2u} < 70 \text{ mmHg}$ OU ($pCO_{2u} - pCO_{2p}$) $< 25 \text{ mmHg}$ témoignent d'une acidification distale du rein déficiente.

3. Rechercher l'étiologie

Cette recherche est guidée par le type de l'acidose (métabolique ou respiratoire, accumulation d'acide ou perte de base).

3.1. ACIDOSE MÉTABOLIQUE AVEC TROU ANIONIQUE PLASMATIQUE ÉLEVÉ (TABLEAU I)

☐ Interrogatoire

- Antécédent connu de diabète insulino-dépendant et facteur déclenchant tels que l'arrêt de l'insuline, infection, infarctus du myocarde, grossesse : acidocétose.
- Un syndrome polyuro-polydypsique orienté vers une acidocétose.
- Jeûne prolongé.
- Prise médicamenteuse (biguanides, aspirine).
- Intoxication par un antigel (éthylène-glycol) ou de l'alcool à brûler (méthanol).
- Antécédent d'insuffisance rénale.
- Cirrhose hépatique connue (facteur favorisant d'une acidose lactique).

☐ Examen clinique

- Haleine particulière : intoxication au méthanol.
- État de choc (tachycardie, hypotension artérielle, hypoxémie sévère) : acidose lactique.
- Des signes cutanés d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale, un ictère évoquent une acidose lactique liée à l'insuffisance hépatique.

– Des troubles visuels : diplopie, amaurose, mydriase réactive, œdème papillaire évoquent une intoxication au méthanol.

☐ Examens complémentaires

- Hyperglycémie, glycosurie, cétonurie : acidocétose.
- Lactacidémie (acidose lactique).
- Cétonémie.
- Osmolalité plasmatique et ionogramme sanguin permettant le calcul du **trou osmotique plasmatique** = osmolalité mesurée - osmolalité calculée permettant de diagnostiquer une intoxication au méthanol ou à l'éthylène-glycol.
- Recherche de toxiques dans le sang :
 - ↪ Méthanol.
 - ↪ Éthylène-glycol.
 - ↪ Acide salicylique.
- Oxalurie (intoxication à l'éthylène-glycol).
- Urée sanguine, créatinine plasmatique recherchant une insuffisance rénale.

3.2. ACIDOSE MÉTABOLIQUE AVEC TROU ANIONIQUE NORMAL (HYPERCHLORÉMIQUE) (TABLEAU II)

☐ Interrogatoire

- Antécédent de pyélonéphrite chronique.
- Antécédent d'insuffisance surrénale.
- Diarrhée sévère (aiguë ou chronique) responsable d'une perte extrarénale de bicarbonates.
- Urétéro-sigmoïdostomie.
- Antécédent connu de maladies métaboliques (cystinose, maladie de Wilson, galactosémie).
- Prises médicamenteuses :
 - . laxatifs ;
 - . cholestyramine (QUESTRAN) ;
 - . inhibiteur de l'anhydrase carbonique ;
 - . amphotéricine B ;
 - . amiloride ;
 - . pentamidine ;
 - . tétracycline.
- Intoxication aux métaux lourds.

☐ Examen clinique

- Glycosurie à la bandelette, protéinurie tubulaire en cas de syndrome de Fanconi (acidose tubulaire proximale).

- Asthénie, anorexie, amaigrissement associés à des signes digestifs (vomissements, douleurs abdominales) et à une hypotension orthostatique évoquent une insuffisance surrénale.
- Mélanodermie (pigmentation brunâtre de la peau et des muqueuses prédominant sur les zones découvertes, les zones de frottement, les plis, les cicatrices) en cas d'insuffisance surrénale.

□ Examens complémentaires

• Examens biologiques :

- Urée sanguine, créatininémie recherchant une insuffisance rénale.
- Ionogramme plasmatique et urinaire (hypokaliémie avec fuite urinaire de potassium).
- Glycosurie, aminoacidurie, bicarbonaturie en cas de syndrome de Fanconi.
- Cortisolémie, cortisolurie, activité rénine plasmatique, aldostéronémie (insuffisance surrénale).
- Recherche de laxatifs irritants en particulier anthraquinones dans les selles en cas d'acidose hypokaliémique inexpliquée.

• Examens morphologiques :

- ASP :
 - ↳ Taille des reins.
 - ↳ Aspect du parenchyme rénal (calcifications rénales).
- Échographie rénale :
 - ↳ Taille, aspect du parenchyme.
 - ↳ Dilatation des voies urinaires.
- Tomodensitométrie sans et avec injection de produit de contraste iodé avec cliché tardif d'uroscanner :
 - ↳ Aspect du parenchyme rénal (microcalcifications).
 - ↳ Anomalies des voies urinaires.

3.3. ACIDOSES RESPIRATOIRES

□ Interrogatoire et examen clinique

• Des troubles du sommeil, des ronflements, une obésité, une somnolence diurne doivent faire évoquer un syndrome d'hypopnées/apnées du sommeil (SAHS).

• Examen pulmonaire :

- Antécédents de pathologie pulmonaire, thoracique.
- Tabagisme chronique.
- Distension thoracique en cas d'emphysème pulmonaire.
- Râles sibilants expiratoires en cas d'asthme, ou d'emphysème.
- Crépitants en cas de pneumopathie.

• Neurologique :

- Antécédent de pathologie neurologique : traumatisme, accident vasculaire cérébral, hypoxie, encéphalite.
- Prises médicamenteuses :
 - . sédatifs ;
 - . psychotropes ;
 - . morphiniques ;
 - . myorelaxants.
- L'examen de la motricité, de la sensibilité, et des réflexes ostéotendineux permettent de rechercher une lésion médullaire, polyradiculonévrite.
- Fatigabilité musculaire (myasthénie).

□ Examens complémentaires

• Radiographie de thorax :

- ↳ Syndrome alvéolaire, bronchogramme aérique : pneumopathie.
- ↳ Distension thoracique, hyperclarté des champs pulmonaires : emphysème.
- ↳ Opacité en rayon de miel : fibrose interstitielle.

• Explorations fonctionnelles respiratoires :

- ↳ Syndrome restrictif.
- ↳ Syndrome obstructif.
- ↳ Hyperéactivité bronchique.

• Enregistrement polysomnographique permettant le diagnostic de syndrome d'apnée du sommeil.

• Tomodensitométrie ou IRM cérébrale :

- ↳ Lésion cérébrale séquelle d'un traumatisme.
- ↳ Lésions ischémiques, AVC, etc.

• Électromyogramme

- ↳ Polyradiculonévrite.
- ↳ Myasthénie.

TABLEAU I : ACIDOSES MÉTABOLIQUES AVEC UN TROU ANIONIQUE PLASMATIQUE ÉLEVÉ	
Acidocétose	<ul style="list-style-type: none"> – Acidocétose diabétique – Acidocétose alcoolique – Jeûne prolongé
Acidose lactique	<ul style="list-style-type: none"> – Hypoxie tissulaire (état de choc, hypoxémie, intoxication au CO) – Insuffisance hépatocellulaire – Médicaments (Biguanides) – Déficit vitaminiq (thiamine) – Anomalie du métabolisme
Intoxications	<ul style="list-style-type: none"> – Méthanol – Éthylène glycol (antigel) – Acide salicylique
Insuffisance rénale avancée	

TABLEAU II : ACIDOSES MÉTABOLIQUES AVEC TROU ANIONIQUE NORMAL	
DÉFAUT DE RÉABSORPTION DES HCO₃⁻	
Anomalie isolée de la réabsorption des HCO₃⁻	<ul style="list-style-type: none"> – Anomalie moléculaire des systèmes du transport transcellulaire de HCO₃⁻ – Inhibiteur de l'anhydrase carbonique : <ul style="list-style-type: none"> . acétazolamide (DIAMOX), topiramate (EPITOMAX)
Anomalie de l'ensemble des systèmes de transport (syndrome de Fanconi)	<ul style="list-style-type: none"> – Myélome – Médicaments : <ul style="list-style-type: none"> . ténofovir, ifosfamide, métaux lourds – Maladies génétiques : <ul style="list-style-type: none"> . cystinose, galactosémie, maladie de Wilson
DÉFAUT DE RÉGÉNÉRATION DES HCO₃⁻	
Diminution de la sécrétion des protons	<ul style="list-style-type: none"> – Anomalie moléculaire des systèmes de transport – Altération des cellules tubulaires : <ul style="list-style-type: none"> . syndrome de Sjögren . lupus érythémateux disséminé . hypergammaglobulinémie – Médicaments – Amiloride (MODAMIDE), trimétoprime, pentamidine (PENTACARINAT), amphotéricine B
Diminution du NH₃ médullaire	<ul style="list-style-type: none"> – Hyperkaliémie – Insuffisance rénale
Association des deux mécanismes (diminution de la sécrétion des H⁺ et du NH₃)	<ul style="list-style-type: none"> – Uropathie obstructive – Insuffisance minéralocorticoïde : <ul style="list-style-type: none"> . insuffisance surrénale . hyperplasie congénitale des surrénales . pseudoaldostérionisme de type 1 ou 2 . syndrome de Gordon . Médicaments : spironolactone, amiloride, trimétoprime, pentamidine – Hyporéninisme hypoaldostérionisme : <ul style="list-style-type: none"> . diabète, lupus, néphropathie liée au VIH . inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2), AINS, coxibs, anticalcineurines – Drépanocytose

Traitement d'une acidose

- Dans les acidoses métaboliques avec augmentation des indosés ioniques (trou anionique élevé), le traitement étiologique est le seul à pouvoir stopper la production excessive de H⁺.
- Dans les acidoses métaboliques sans augmentation des indosés anioniques (trou anionique normal), le traitement symptomatique (apport de HCO₃⁻) est souvent le seul disponible.
- Dans les acidoses respiratoires, la seule priorité est de maintenir une oxygénation adéquate.

1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

1.1. Acidose sévère (pH < 7,2)

■ Compensation respiratoire :

– Ventilation mécanique adaptée aux gaz du sang pour obtenir une adaptation respiratoire maximale.

■ Épuration extra-rénale :

- Oligoanurie.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Hyperkaliémie sévère associée.
- Cause toxique.

■ Alcalinisation :

Selon les recommandations formalisées d'experts communes Société de réanimation de langue française (SRLF) – Société française de médecine d'urgence (SFMU) de 2019 :

. il faut probablement administrer du bicarbonate de sodium aux patients de réanimation présentant une acidémie profonde d'origine métabolique (pH ≤ 7,20, PaCO₂ < 45 mmHg) et une insuffisance rénale aiguë modérée à sévère ;

. il ne faut pas administrer systématiquement de bicarbonate de sodium dans la prise en charge d'un arrêt circulatoire en dehors d'une hyperkaliémie préexistante ou d'une intoxication aux stabilisants de membrane ;

. il ne faut probablement pas administrer de bicarbonate de sodium aux patients présentant une acidocétose diabétique ;

. il faut probablement administrer du bicarbonate de sodium dans la prise en charge d'une intoxication aux salicylés quelle que soit la valeur du pH.

Dans ces situations :

Quantité de bicarbonates à perfuser =
(poids x 0,6) x (HCO₃⁻ souhaité – HCO₃⁻ dosé).

- Bicarbonates à 14 % : 1 L à perfuser en 2 h puis 1 L sur 8 h par voie périphérique.
- Bicarbonates hypertoniques (30 %) ou molaire (84 %) par voie centrale selon les cas.
- Surveillance des gaz du sang/2 h.

1.2. Acidose modérée bien tolérée

En rapport avec une insuffisance rénale chronique :

■ Bicarbonates de sodium EAU DE VICHY SAINT-YORRE

– 1 L = 4 g de NaHCO₃ soit 48 mmol de HCO₃⁻.

Ou

■ Bicarbonate de sodium en gélule de 1 g

– 1 à 3 gél/jour.

Acidose métabolique hyperchlorémique :

Dans la plupart des cas, le traitement est seulement symptomatique (apports de HCO₃⁻ et correction des troubles hydroélectrolytiques associés) car il n'existe pas de traitement spécifique des pathologies rénales en cause.

■ EAU DE VICHY SAINT-YORRE

– Lorsqu'une limitation des apports en sodium n'est pas nécessaire.

– 1 à 2 L/jour.

■ Bicarbonate de sodium en gélule de 1 g

– 1 à 3 gél/jour.

■ Citrate de potassium

– Lorsqu'il existe une hypokaliémie et une hypocitraturie.

– Sachets de 2 grammes

– 2-4 sachets à diluer dans 2 L d'eau/j

2. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

2.1. Acidocétose

Voir item « Troubles de la conscience chez un diabétique ».

2.2. Acidose lactique

Voir item « Troubles de la conscience chez un diabétique ».

2.3. Intoxication à l'éthylène glycol

■ Fomépipzole :

– Dose de charge de 15 mg/kg puis dose d'entretien toutes les 12 heures selon dosage d'éthylène glycol plasmatique.

■ **Hémodialyse :**

- Insuffisance rénale surajoutée.
- Quasi systématique en particulier en cas d'insuffisance rénale surajoutée.

2.4. Intoxication au méthanol

■ **Fomépizole (FOMÉPIAZOLE AP-HP) :**

- Dose de charge de 15 mg/kg puis 10 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à ce que le méthanol devienne indétectable.

- **Hémodialyse** si méthanolémie > 15 mmol/L ou 0,5 g/L

2.5. Intoxication à l'acide salicylique

■ **Hyperdiurèse alcaline :**

- Si l'état du patient permet un apport important de sodium.
- Perfuser en alternance, en continu sur 24 h du sérum salé isotonique à 9 ‰ contenant 2g/L de KCl (1L/2h) et bicarbonates de sodium à 14 ‰ (500 mL sur 2 h).

- Surveillance du ionogramme plasmatique et des gaz du sang/2 h.

■ **Apport de potassium :**

- À adapter en fonction de la kaliémie.

■ **Hémodialyse :**

- Indiquée si salicylémie > 4 mmol/L.

■ **Apport de bicarbonates :**

Ce traitement ne doit être réalisé que lorsque le pronostic vital est mis en jeu du fait de la gravité de l'acidose :

pH < 7,20 ; [HCO₃⁻] < 8 mmol/L).

- Bicarbonates à 14 ‰ : 1L à perfuser sur 2 h puis 1L sur 8 h.

- Surveillance des gaz du sang/2 h.

2.6. Acidoses respiratoires

■ **Oxygénation :**

- O₂ sonde nasale ou intubation, ventilation mécanique.

- Prévention des décompensations de BPCO.

Alcalose

La démarche consiste à :

- Préciser la gravité du tableau clinique.
- Faire le diagnostic étiologique.
- Traiter.

1. Préciser la gravité du tableau clinique

• Signes respiratoires :

- Hypoventilation en cas d'alcalose métabolique.
- Hyperventilation en cas d'alcalose respiratoire.

• Signes neurologiques :

- Troubles neuropsychiques : confusion mentale, torpeur, délire, coma.
- Crampes, tétanie due à l'hypocalcémie ionisée associée à l'alcalose.

• Signes cardiovasculaires :

- Troubles du rythme cardiaque.
- Douleurs thoraciques (spasme coronaire).

2. Affirmer et classer le trouble acido-basique

Le diagnostic d'un désordre de l'équilibre acido-basique est affirmé grâce à l'étude des **gaz du sang artériel**.

L'alcalose est définie par un pH > 7,42.

L'origine métabolique de l'alcalose se caractérise par des bicarbonates sanguins > 26 mmol/L par l'un des mécanismes suivants :

- Pertes d'ions H^+ digestives ou rénales.
- Apport excessif de bicarbonates.
- Contraction du volume extra-cellulaire (VEC).

Cette augmentation des bicarbonates sanguins est entretenue par une déplétion chlorée et potassique qui provoque une augmentation de la réabsorption tubulaire des bicarbonates conduisant à pérenniser l'alcalose.

Une élévation de la $PaCO_2$ > 42 mmHg par un phénomène de compensation est également observée.

L'origine respiratoire de l'alcalose est caractérisée par une baisse de la $PaCO_2$ en dessous de 36 mmHg et une diminution des bicarbonates sanguins (par compensation).

	Alcalose métabolique	Alcalose respiratoire
Bicarbonates sanguins	↗ (> 26 mmol/L)	↘
$PaCO_2$	↗ (> 42 mmHg)	↘ (< 36 mmHg)

À la suite de cet examen, 2 pathologies sont distinguées :

- Les alcaloses métaboliques.
- Les alcaloses respiratoires.

3. Diagnostic étiologique

La démarche diagnostique est réalisée selon le type de l'alcalose.

3.1. ALCALOSÉS MÉTABOLIQUES (TABLEAU I)

Interrogatoire et examen clinique

Ils recherchent en particulier des éléments témoignant d'une déshydratation extracellulaire car l'état de la volémie guide la démarche étiologique et le choix des différents examens complémentaires.

• Contraction du volume extra-cellulaire (VEC) :

- Recherche d'une prise de laxatifs ou de diurétiques, de vomissements, d'une diarrhée chronique ou aiguë massive responsables d'une déshydratation extracellulaire.
- Perte de poids, hypotension orthostatique, plcutané témoignent d'une déshydratation extracellulaire.

TABLEAU I : PRINCIPALES CAUSES D'ALCALOSE MÉTABOLIQUE

Volume extracellulaire augmenté	Hyperminéralocorticisme	– Adénome de Conn – Hyperplasie des surrénales – HTA rénovasculaire
	Pseudohyperminéralocorticisme	– Régliste – Syndrome de Liddle
Volume extracellulaire normal	Hypokaliémie	
	Apports exogènes/endogènes	– Apports excessifs de bicarbonates – Syndrome des buveurs de laits et alcalins – Résorption osseuse majeure
Volume extracellulaire diminué	Pertes digestives de NaCl (Clu < 10 mmol/L)	– Vomissements – Aspiration gastrique – Adénome villoeux
	Pertes rénales de NaCl (Clu > 10 mmol/L)	– Diurétiques – Hypercalcémie – Syndrome de Barter – Syndrome de Gitelman

• Expansion du VEC :

- Une hypertension artérielle, associée à un souffle abdominal orientent vers une HTA rénovasculaire.
- Consommation d'alcalins, de régliste.

□ Examens complémentaires**• Urée sanguine, créatininémie, ionogramme sanguin, clairance de la créatinine, DFG :**

- ↳ Insuffisance rénale fonctionnelle en cas d'hypovolémie.
- ↳ Hypokaliémie évoquant une hyperaldostéronémie.

• Uricémie :

- ↳ Hyperuricémie en cas d'hypovolémie.
- ↳ Hypouricémie si la volémie est augmentée.

En fonction de l'état de la volémie extracellulaire, on distingue 2 situations :

Alcaloses métaboliques à volume extracellulaire diminué :**• Ionogramme urinaire (natriurèse, kaliurèse, chlorurie) :**

- ↳ Chlorurie < 10 mmol/L : étiologie digestive (aspiration gastrique, diarrhée), abus récent de diurétiques.
- ↳ Chlorurie > 30 mmol/L : étiologie rénale (diurétiques, hypercalcémie, syndrome de Barter, syndrome de Gitelman).

• Calcémie ionisée (hypercalcémie).**• Recherche de diurétiques dans les urines ou de laxatifs dans les selles.****Alcaloses métaboliques à volume extracellulaire augmenté :**

- Activité rénine plasmatique, aldostérone plasmatique pour le diagnostic d'hyperminéralocorticisme.
- Cortisol libre urinaire, cortisolémie (hypercorticisme).
- L'échographie doppler rénal recherche une sténose d'une artère rénale.
- Échographie ou tomodynamométrie des surrénales recherchent une adénome surrénalien.

3.2. ALCALOSES RESPIRATOIRES**□ Interrogatoire et examen clinique**

- Recherche de prises médicamenteuses :
 - . aspirine ;
 - . xanthines ;
 - . aminophylline.
- Fièvre.
- Recherche d'une insuffisance respiratoire :
 - . cyanose ;
 - . sibilants, crépitants, diminution du murmure vésiculaire.
 - Hémoptysies orientant vers une bronchopathie chronique.
 - Anomalies à l'examen neurologique :
 - . agitations ;
 - . signes de localisation ;
 - . troubles de la conscience.

□ Examens complémentaires**• Examens biologiques :**

- Gaz du sang initialement effectués permettent de confirmer l'hypoxémie et d'en préciser son importance.

– Numération formule sanguine permettant de diagnostiquer une anémie sévère.

– T4, TSH (à réaliser dans un second temps, si le reste du bilan est normal, afin de diagnostiquer une hyperthyroïdie).

• **Radiographie de thorax :**

- ↗ Syndrome alvéolaire en cas de pneumopathie.
- ↗ Atélectasies, ascension de la coupole, épanchement pleural : embolie pulmonaire.
- ↗ Emphysème, distension aérique.

↗ Syndrome interstitiel orientant vers une fibrose pulmonaire.

• **Tomodensitométrie ou IRM cérébrale :**

- ↗ Accident vasculaire cérébral.
- ↗ Tumeur cérébrale.
- ↗ Traumatisme.
- ↗ Encéphalite.
- ↗ Rhombencéphalite.

Traitement de l'alcalose

1. ALCALOSÉS MÉTABOLIQUES

1.1. Alcalose métabolique à volume extracellulaire abaissé

■ **Chlorure de sodium sous la forme de bouillon salé : 1 à 2 L par jour.**

Ou

■ **Sérum salé isotonique (NaCl 0,9 %).**

■ **Chlorure de potassium (DIFFU-K)**

- En cas d'hypokaliémie associée.
- 1200 mg/jour soit 2 gélules x 3/jour.
- Posologie à adapter à la kaliémie.

■ **Traitement étiologique :**

– Arrêt d'un traitement diurétique s'il n'est pas impératif.

1.2. Alcaloses métaboliques à volume extracellulaire normal ou élevé

■ **Régime sans sel :**

– 2-3 g de sel/jour.

■ **Chlorure de potassium (DIFFU-K)**

- En cas d'hypokaliémie associée.
- 1200 mg/jour soit 2 gélules x 3/jour.
- Traitement à adapter en fonction de la kaliémie.

■ **Spironolactone (ALDACTONE)**

- En cas d'hyperminéralocorticisme.
- 50 mg x 3/jour.

Ou

■ **Amiloride (MODAMIDE) : 5 mg/jour.**

1.3. Alcalose sévère (pH > 7,6 ou bicarbonates sanguins > 60 mmol/L)

■ **Hcl**

– Perfusion sur un cathéter central de 0,2 mmol/kg/h. Gaz du sang/4 h.

2. ALCALOSE RESPIRATOIRE (principes du traitement)

■ **Assurer une oxygénation adaptée.**

■ **Faire respirer un air riche en CO₂ :**

Faire respirer dans un sac jusqu'à diminution de la symptomatologie (crampes, tétanie le plus souvent).

■ **Sédation, ventilation mécanique contrôlée, curarisation :**

Réservée aux formes très graves d'alcalose respiratoire.

Atrophie rénale unilatérale à l'échographie

- Une atrophie unilatérale doit faire rechercher une sténose de l'artère rénale ou une anomalie urologique unilatérale.
- Une atrophie bilatérale doit faire rechercher une insuffisance rénale chronique ou une anomalie urologique bilatérale.

1. Déterminer le type de l'atteinte rénale

□ Interrogatoire

Il recherche :

- Des éléments en faveur d'une sténose de l'artère rénale : antécédents d'athérome, hypertension artérielle, poussées hypertensives.
- Des éléments en faveur d'une anomalie urologique unilatérale : infections urinaires récidivantes.
- Des éléments en faveur d'une tuberculose rénale ou d'une bilharziose urinaire.

□ Examen clinique

Il recherche :

- Une hypertension artérielle, un souffle vasculaire en particulier abdominal, une diminution des pouls périphériques en faveur d'une sténose rénale athéromateuse.
- Une leucocyturie ou une hématurie à la bandelette urinaire, une masse au toucher rectal ou vaginal.

□ Examens complémentaires

• Échographie rénale et doppler des artères rénales :

- ↳ Taille et aspect du parenchyme.
- ↳ Dilatation des cavités pyélocalicielles, calcul(s).
- ↳ Vitesse systolique : index de résistance évoquant une sténose de l'artère rénale.

• ASP, radiographies de l'abdomen sans préparation :

- ↳ Taille des reins.
- ↳ Aspect du parenchyme :
 - Contours bosselés : anomalie urinaire.
 - Contours harmonieux : sténose d'une artère rénale.
- ↳ Lithiase radio-opaque.

Si l'échographie rénale est en faveur d'une anomalie urologique unilatérale :

• Uroscanner :

- ↳ Aspect du parenchyme et des cavités pyélocalicielles.
- ↳ Syndrome de jonction pyélo-urétéral.
- ↳ Lithiase.
- ↳ Reflux vésico-urétéral.

Si l'écho-doppler est en faveur d'une sténose de l'artère rénale :

- **Angio-scanner** (ou angio-IRM en cas de contre-indication aux produits de contraste iodés).
- **Scintigraphie rénale.**

2. Préciser les mécanismes, le retentissement et distinguer atrophie unilatérale et atrophie bilatérale

Une atrophie unilatérale doit conduire à rechercher une sténose de l'artère rénale ou une anomalie urologique unilatérale (**tableau I**).

2.1. STÉNOSE DE L'ARTÈRE RÉNALE

□ Examen clinique

Il recherche :

- Des éléments en faveur d'une hypercholestérolémie :
 - . antécédents familiaux ;
 - . obésité ;
 - . xanthomes, xanthelasma.
- Des signes d'hypertension artérielle sévère :
 - . atteinte neurologique : céphalées, accidents ischémiques transitoires ;
 - . atteinte cardiaque : insuffisance cardiaque gauche, œdème aigu pulmonaire ;
 - . rétinopathie hypertensive : phosphènes, diminution de l'acuité visuelle.

❑ Examens biologiques

- Cholestérolémie totale, triglycérides sériques, HDL, LDL cholestérol.
- Ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguine, clairance de la créatinine, DFG : hypokaliémie, insuffisance rénale.
- Activité rénine plasmatique : élévation de la réninémie.

❑ Examens morphologiques**• Imagerie directe des artères rénales :**

- Angioscanner ou angio-IRM des artères rénales.
- Artériographie numérisée des artères rénales.

• Scintigraphie rénale de perfusion :

- ↪ Diminution du débit de filtration glomérulaire.
- ↪ Retard du pic de fixation.
- ↪ Part fonctionnelle respective de chaque rein.

2.2. PATHOLOGIE UROLOGIQUE**❑ Examen clinique**

- Des douleurs lombaires, douleurs permictionnelles ascendantes dans un contexte d'hypertension artérielle évoquent un reflux vésico-rénal.
- Amaigrissement, fièvre, adénopathies périphériques en cas de tuberculose rénale.
- Hématurie en cas de bilharziose urinaire.

❑ Examens biologiques**• Examens à visée étiologique :**

- ECBU (infection urinaire).
- Recherche de BK dans les urines (tuberculose urinaire).
- Recherche de schistosomes (bilharziose urinaire).

• Évaluation du retentissement :

- Protéinurie des 24 h ou ratio protéinurie/créatininurie sur échantillon d'urines, HLM, natriurèse, kaliurèse.
- Urée sanguine, créatininémie (et DFG) : insuffisance rénale.
- Ionogramme sanguin recherchant une hypokaliémie (en faveur d'un hyperréninisme s'il existe une hypertension artérielle).

❑ Examens d'imagerie

- Uroscanner.
- Cystographie rétrograde recherche un reflux vésico-rénal.
- Cystoscopie avec biopsies :
 - ↪ Tuberculose urinaire.
 - ↪ Bilharziose urinaire.

TABLEAU I : PRINCIPALES CAUSES D'ATROPHIE RÉNALE UNILATÉRALE

- Sténose de l'artère rénale
- Reflux vésico-urétéral
- Pyélonéphrite chronique
- Tuberculose rénale
- Bilharziose urinaire

Traitement de la sténose de l'artère rénale**1. INDICATIONS**

- Les indications relatives du traitement des sténoses des artères rénales sont résumées dans le **tableau II**.
- Le traitement est justifié s'il permet de récupérer une partie de la fonction rénale. Si la part fonctionnelle du rein sténosé est inférieure à 10-15 % de la fonction totale à la scintigraphie rénale de perfusion, la reperfusion rénale n'est généralement pas indiquée.

2. DIFFÉRENTES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

- Angioplastie percutanée transluminale.
- Chirurgie de revascularisation en deuxième intention.
- Néphrectomie « curative » de l'hypertension artérielle si le rein sténosé est non fonctionnel.

TABLEAU II : INDICATION DU TRAITEMENT DES STÉNOSES DES ARTÈRES RÉNALES

- Œdème aigu pulmonaire flash.
- Augmentation de plus de 20 % de la créatinine plasmatique après début d'un traitement inhibiteur du système rénine-angiotensine.
- HTA résistante à une trithérapie bien menée.
- Dysplasie fibromusculaire.

Traitement de la pathologie urologique

1. REFLUX VÉSICO-URÉTÉRAL

Prévention des infections urinaires par :

- **Cotrimoxazole** (BACTRIM Fort)
– 1 cp/jour, 3 jours par semaine.

2. REFLUX VÉSICO-URÉTÉRAL COMPLIQUÉ D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE

- **Ramipril** (TRIA TEC)
– 1 cp de 5 mg/jour.
- **Néphrectomie unilatérale en cas d'hypertension artérielle non contrôlable.**

Déshydratation

Devant un patient présentant des signes cliniques de déshydratation, la démarche consiste à :

- Apprécier la gravité de la déshydratation.
- Définir le caractère (extracellulaire, intracellulaire ou global) de la déshydratation et rechercher l'existence ou l'absence d'une adaptation rénale avant de mener l'enquête.
- Faire le diagnostic étiologique.
- Traiter la déshydratation en choisissant le soluté adapté au type de la déshydratation (soluté salé isotonique, glucosé iso- ou hypotonique) et à l'étiologie.

• **La déshydratation extracellulaire (DEC)** est définie par la diminution du volume des liquides extracellulaires (volume plasmatique et interstitiel) en rapport avec la diminution du contenu de l'organisme en sodium.

L'osmolarité plasmatique n'est pas modifiée puisque la perte d'eau s'accompagne d'une perte de sodium proportionnellement équivalente (140 mmoles par litre d'eau).

• **La déshydratation (intra)cellulaire** se caractérise par une élévation de l'osmolarité plasmatique qui entraîne normalement une intense sensation de soif, dont la satisfaction permet la correction de l'hyperosmolarité.

La déshydratation cellulaire survient donc chez les sujets qui ne peuvent ressentir ou satisfaire leur soif (sujets dans le coma, vieillards grabataires, etc.) ou plus rarement dans le cadre d'un trouble primitif de la soif.

• **La déshydratation globale** (cellulaire et extracellulaire) est observée lorsque le déficit en eau est proportionnellement plus important que le déficit en sodium.

1. Apprécier la gravité de la déshydratation

L'examen clinique doit rechercher :

- Des signes de choc : tachycardie, hypotension artérielle, extrémités froides.
- Des troubles de la conscience.
- Une hyperthermie maligne en rapport avec une infection.

L'existence de signes de gravité impose un traitement urgent qui précède alors l'enquête étiologique.

2. Définir le caractère (extracellulaire, intracellulaire ou global) et l'existence d'une adaptation rénale

Examen clinique

Il recherche :

• Une atteinte des volumes extracellulaires :

- Perte de poids.
- Tachycardie, hypotension orthostatique.
- Pli cutané (région sous claviculaire, face antérieure de la cuisse).
- Diminution de la diurèse.
- Concentration des urines : densité urinaire (bandelette) $> 10^{10}$.

• Une atteinte des volumes intracellulaires :

- Hypotonie des globes oculaires, sécheresse des muqueuses (en particulier face inférieure de la langue).
- Perte de poids.
- Sensation de soif, fièvre.
- Troubles de la conscience.

• L'existence d'une adaptation rénale qui permet d'opposer schématiquement 2 situations :

- Déshydratation avec oligurie en cas de pertes hydrosodées extra-rénales (adaptation rénale).
- Déshydratation avec polyurie en cas de maladie rénale (absence d'adaptation rénale).

□ Examens biologiques

– **Protidémie** : hyperprotidémie en cas de déshydratation extracellulaire.

– **Numération Formule Sanguine** : augmentation de l'hématocrite en cas de déshydratation extracellulaire.

– **Ionogramme sanguin** : hypernatrémie en cas de déshydratation intracellulaire.

– **Uricémie** : élevée en cas de déshydratation extracellulaire.

– **Ionogramme urinaire** qui permet de distinguer l'origine rénale ou extrarénale des pertes hydrosodées :

· natriurèse basse (< 10 mmol/L) et natriurèse/kaliurèse < 1 en cas de DEC d'origine digestive ;

· natriurèse élevée (> 30 mmol/L) en cas de pertes hydrosodées rénales.

– **Urée et créatinine sanguines et urinaires** mettant en évidence en cas de DEC par pertes extrarénales :

· créatininémie et surtout urée sanguine augmentée ;

· U/P urée > 10 ;

· U/P créatinine > 30.

– **Osmolalité plasmatique et hyperosmolalité** (> 295 mOsm/kg d'eau) en cas de déshydratation intracellulaire.

– Les dosages de la **glycémie**, de la **glycosurie**, de la **cétonurie** et de la **calcémie** font partie du bilan biologique initial et permettent de diagnostiquer un diabète ou une hypercalcémie.

3. Diagnostic étiologique

3.1. DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE PURE

• **Pertes hydrosodées par voie digestive ou cutanée** :

– Il existe alors une oligurie témoignant de l'adaptation rénale.

– L'interrogatoire et l'examen clinique sont généralement suffisants pour déterminer la cause de la déshydratation. Les pertes hydrosodées se font par voie digestive ou cutanée.

Pertes digestives :

– Vomissements, aspiration digestive.

– Diarrhée.

– Constitution d'un 3^e secteur en rapport avec une occlusion intestinale, une péritonite ou une pancréatite aiguë.

Pertes sudorales :

– Fièvre, coup de chaleur.

– Brûlures étendues.

– Mucoviscidose.

• **Pertes hydrosodées rénales** :

Par prise de diurétiques ou au cours d'une acido-cétose diabétique.

Atteintes rénales (néphropathie avec perte de sel) :

– L'interrogatoire recherche la prise d'analgésiques et des antécédents familiaux de néphropathies en particulier de polykystose rénale.

– Des examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer l'atteinte rénale : échographie rénale et/ou tomodensitométrie rénale :

↳ Diminution de la taille des reins.

↳ Contours bosselés : néphropathie interstitielle chronique, polykystose rénale).

↳ Microcalcifications rénales : néphrocalcinose.

Insuffisance surrénale.

3.2. DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE PURE

3.2.1. Avec adaptation rénale

Cette situation est rare, rencontrée quasi exclusivement en milieu hospitalier et secondaire à des pertes pulmonaires importantes :

– Polypnée en rapport avec une atteinte neurologique ou une fièvre importante.

– Intubation ou trachéotomie avec ventilation assistée.

3.2.2. Sans adaptation rénale

L'hyperosmolalité plasmatique associée à une osmolalité urinaire inadaptée définit le **diabète insipide**.

□ **Interrogatoire**

Il précise :

– La prise de médicaments interférant avec l'ADH (lithium, phénytoïne).

– Un antécédent de chirurgie hypophysaire.

– Une drépanocytose (personnelle ou familiale).

Les examens complémentaires permettent le diagnostic positif et étiologique.

☐ L'épreuve de restriction hydrique avec test au dDAVP est l'examen essentiel

Cette épreuve réalisée en milieu hospitalier permet :

- De faire le diagnostic de diabète insipide en mettant en évidence une osmolalité urinaire non adaptée à l'osmolalité plasmatique ;
- De distinguer **diabète insipide central** (insuffisance de production d'ADH) caractérisé par une correction de l'osmolalité urinaire sous dDAVP et **diabète insipide néphrogénique** (résistance rénale à l'action de l'ADH) caractérisé par l'absence de correction de l'osmolalité urinaire sous dDAVP.

Les autres examens complémentaires seront fonction de l'origine centrale ou néphrogénique du diabète insipide.

☐ Tomodensitométrie ou IRM cérébrale

Indication :

Épreuve de restriction hydrique avec test au dDAVP positif témoignant d'un diabète insipide central.

- ↗ Tumeur cérébrale (sarcoïdose, hystiocytose, craniopharyngiome, métastase d'un cancer du sein).
- ↗ Adénome hypophysaire.
- ↗ Ischémie hypophysaire (syndrome de Sheehan).
- ↗ Méningo-encéphalite.

☐ Échographie rénale, uroscanner

Indication :

Épreuve de restriction hydrique avec test au dDAVP négatif témoignant d'un diabète insipide néphrogénique.

- ↗ Contours bosselés (néphropathie interstitielle chronique, polykystose rénale).
- ↗ Calcifications anormales (néphrocalcinose).
- ↗ Uropathie obstructive.

☐ Dosage de la lithémie

3.3. DÉSHYDRATATION GLOBALE

• Avec adaptation rénale :

Les diarrhées aiguës infectieuses en particulier de l'enfant (gastro-entérite du nourrisson) constituent la principale cause de déshydratation globale avec adaptation rénale. Les examens complémentaires supplémentaires se réduisent à la recherche de l'étiologie de la diarrhée.

• Sans adaptation rénale :

Les causes principales sont :

- le coma hyperosmolaire du diabète sucré ;
- l'hypercalcémie secondaire notamment à un myélome ou à des métastases osseuses ;
- une levée d'obstacle sur les voies excrétrices mal compensée ou une reprise de diurèse après nécrose tubulaire aiguë.

Traitement d'une déshydratation

Le traitement est double :

- Réhydratation.
- Étiologique.

1. RÉHYDRATATION

Cet apport sera réalisé par voie orale ou intraveineuse selon la gravité du tableau clinique et biologique. Il sera adapté à la perte liquidienne (perte de poids, valeur de la natrémie), à l'état circulatoire et à la tolérance cardiaque et au type de déshydratation extra- ou intracellulaire.

1.1. Déshydratation extracellulaire pure

Le traitement repose sur l'administration de soluté salé avec correction de 50 % des pertes sur les 8 premières heures puis du reste du déficit en 24 h.

Déshydratation modérée :

- **Soluté de réhydratation orale : SACOLENE**
- 1 sachet pour 200 mL d'eau.
- 150 mL/kg/j

- **Eau de Vichy ou bouillon salé : 2 L à boire en 24 h en cas de pertes rénales.**

Déshydratation importante :

- **Hospitalisation.**

- **Soluté salé isotonique 9 % en perfusion intraveineuse :**

– 1 L sur 8 h puis 1 L sur 16 h.

1.2. Déshydratation intracellulaire

- **Glucosé à 5 %** (en l'absence d'hyperglycémie) :
 - Avec correction lente de la déshydratation (risque d'œdème cérébral en cas de correction trop rapide) : 0,5 à 1 mmol/h, max 12 mmol/jour.

Le volume à apporter peut être calculé de la façon suivante :

Poids corporel (kg) x 0,6 x [(natrémie/140) - 1]

2. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

2.1. Diabète insipide central

■ dDAVP (MINIRIN) :

- 1 à 2 µg/jour en 1 injection intraveineuse en période aiguë.
- Relais par la forme endonasale : 2 pulvérisations (spray) 1 à 2 fois/jour.

2.2. Diabète insipide néphrogénique

■ Apports hydriques larges, adaptés à la diurèse.

En cas de polyurie très importante, il existe 2 possibilités thérapeutiques :

■ Indométacine (INDOCID)

- Posologie à adapter en fonction de la réponse en commençant par 1 gél à 25 mg/jour.

■ Hydrochlorothiazide (ESIDREX)

- Posologie initiale de 1 cp à 25 mg/jour.
- Dose à adapter en fonction de la réponse, de la natrémie et de la kaliémie.

Hématurie

Une hématurie peut être **macroscopique ou microscopique, définie alors par un chiffre d'hématies dans les urines > 5000/mL.**

Devant une hématurie, la démarche consiste à :

- Éliminer une fausse hématurie.
- Rechercher en premier lieu une pathologie urologique puis en second lieu une pathologie néphrologique.

1. Éliminer ce qui n'est pas une hématurie

- Consommation de betteraves.
- Prise de certains médicaments :
 - . rifampicine ;
 - . métronidazole ;
 - . phénindione.
- Pigments hémoglobiniques : myoglobinurie, porphyrurie.
- Urétrorragie : émission de sang par l'urèthre en dehors des mictions.

2. Évaluer le retentissement hémodynamique

L'hématurie est plus impressionnante que réellement dangereuse.

En cas d'hématurie abondante, le retentissement sera évalué par :

- La mesure de la pression artérielle.
- La mesure de la fréquence cardiaque.
- L'hémoglobine et l'hématocrite.

3. Rechercher en premier lieu une cause urologique

☐ Interrogatoire

Il permet de préciser :

- Les caractéristiques de l'hématurie qui peut être :
 - . initiale, témoignant d'une lésion cervicale, urétrale ou prostatique ;
 - . terminale, témoignant d'une lésion vésicale ;
 - . totale sans valeur localisatrice.

– Le rythme de l'hématurie par rapport aux cycles menstruels : une hématurie permenstruelle oriente vers une endométriose vésicale.

– Les antécédents :

- . tabagisme : facteur de risque d'un cancer de la vessie ;
- . traumatisme lombaire récent ;
- . irradiation pelvienne pouvant entraîner une cystite radique.

– Les signes associés :

- . des douleurs lombaires aiguës et violentes évoquent une colique néphrétique ;
 - . douleur lombaire à la palpation ;
 - . contact lombaire (cancer du rein) ;
 - . caillots (origine urologique) ;
 - . troubles mictionnels (dysurie, pollakiurie, cystalgies) en cas de pathologie vésicale ou prostatique.
- Brûlures mictionnelles (cystite aiguë).

☐ Examen physique

- Fièvre en cas de prostatite aiguë.
- Palpation d'un gros rein en cas de cancer rénal.
- Toucher rectal qui permet de diagnostiquer une anomalie prostatique :
 - . volumineuse prostate dure et à surface irrégulière : **cancer prostatique** ;
 - . volumineuse prostate à surface régulière : **adénome prostatique** (plus fréquemment responsable d'hématurie que le cancer) ;
 - . volumineuse prostate douloureuse : **prostatite aiguë**.

☐ Examens biologiques

Selon l'orientation étiologique, on réalise :

- ECBU (systématique) :
 - ↳ Leucocyturie.
 - ↳ Bactériurie.
- Recherche de BK dans les urines (tuberculose urinaire).
- Recherche de schistosomes lorsque le contexte est compatible avec une bilharziose urinaire.

- Lithiase urinaire :
 - . calcémie, calciurie, phosphatémie, phosphaturie : lithiase calcique ;
 - . uricémie, uraturie : lithiase urique ;
 - . pH urinaire.
- Dosage du PSA.

☐ Examens morphologiques

• Radiographies de l'abdomen sans préparation (ASP) :

- ↗ Taille et contours des reins.
- ↗ Lithiase radio-opaque.

• Échographie vésico-prostatique et rénale :

L'échographie permet de rechercher une cause urologique, mais renseigne également sur le parenchyme rénal.

- ↗ Tumeur prostatique (bénigne ou maligne).
- ↗ Tumeur vésicale.
- ↗ Aspect des cavités et des voies urinaires : dilatation des cavités pyélocalicielles, calcul.
- ↗ Aspect du parenchyme rénal :
 - Tumeur liquidienne unique (kyste rénal) ou multiple (multi- ou polykystose rénale).
 - Tumeur solide : cancer rénal.
 - Polykystose rénale.

• Uroscanner :

- Un syndrome tumoral harmonieux évoque une kyste rénal.
- Des microcalcifications, un aspect hétérogène du parenchyme, un refoulement et étirement des cavités, amputation d'un groupe caliciel évoquent un cancer du rein.
- Une dilatation des cavités pyélocalicielles, lacune de la voie excrétrice (lithiase urinaire).
- Une lacune vésicale évoque un tumeur vésicale.

• Cystoscopie en période hématurique :

- Indiquée dans les cas difficiles, elle permet :*
- de visualiser l'origine haute ou basse du saignement ;
 - de vérifier l'aspect de la muqueuse vésicale et d'éliminer une tumeur vésicale non diagnostiquée à l'échographie et à l'urographie intraveineuse.

4. Rechercher en second lieu une cause néphrologique lorsqu'une cause urologique a été éliminée (tableau II)

☐ Interrogatoire

- Antécédents familiaux de polykystose rénale et de syndrome d'Alport.
- Infection ORL précédant de quelques jours l'hématurie orientant vers une maladie de Berger.
- La prise d'analgésiques, un diabète ou une drépanocytose orientant vers une nécrose papillaire.

☐ Examen clinique

- La bandelette urinaire recherche une protéinurie.
- Gros reins palpables (polykystose rénale).
- Auscultation cardiaque et palpation des pouls périphériques : souffle abdominal évoquent un infarctus ou une thrombose de l'artère rénale.

☐ Examens biologiques

- Le « bilan » biologique est proche de celui effectué en cas de protéinurie : dosage de la protéinurie des 24 h ou du ratio protéinurie/créatininurie sur échantillon d'urines, de l'urée sanguine, de la créatinine plasmatique et de la clairance de la créatinine.
- L'examen du **sédiment urinaire** est important et permet de mettre en évidence des cylindres hématiques qui témoignent d'une hématurie d'origine glomérulaire.

☐ Échographie rénale

Elle permet de mettre en évidence :

- une tumeur solide du rein ;
- une polykystose rénale.

☐ Ponction biopsie rénale

Elle est indiquée lorsqu'une protéinurie est associée à l'hématurie et fait suspecter une glomérulopathie en particulier à dépôts mésangiaux d'IgA.

TABLEAU II : PRINCIPALES CAUSES D'HÉMATURIE NON GLOMÉRULAIRE

- Infection urinaire
- Lithiase urinaire
- Tumeurs :
 - Vésicales (bénignes ou malignes)
 - Cancer prostatique
 - Cancer du rein ou des voies urinaires
- Tuberculose rénale
- Bilharziose urinaire (contexte)
- Nécrose papillaire
- Polykystose rénale
- Traumatisme du rein ou des voies urinaires

À part : l'hématurie secondaire à un exercice physique très intense (microtraumatismes vésicaux, ischémie)

Traitement de l'hématurie

1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE (cause urologique)

- Transfusion sanguine et remplissage vasculaire en cas de troubles hémodynamiques.
- Hyperdiurèse.

2. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

- Décaillotage si nécessaire.
- Sonde à double courant par irrigation continue en cas d'hématurie abondante.

Hyperkaliémie

Devant une hyperkaliémie, il faut :

- Évaluer la gravité et traiter immédiatement les complications qui mettent en jeu le pronostic vital.
- Rechercher l'étiologie en fonction de l'excrétion rénale de potassium.
- Traiter.

1. Évaluer la gravité

- Les hyperkaliémies > 8 mmol/L mettent en jeu immédiatement le pronostic vital.
- Les hyperkaliémies > 7 mmol/L sont responsables de troubles du rythme cardiaque.

Le retentissement est :

- Myocardique.
- Musculaire.
- Rénal.
- **Myocarde :**
 - La prise du pouls et l'auscultation cardiaque permettent de mettre en évidence une arythmie cardiaque.
 - ECG :
 - ↺ Raccourcissement de QT avec onde T ample.
 - ↺ Disparition de l'onde P.
 - ↺ Bloc sino-auriculaire.
 - ↺ Bloc auriculo-ventriculaire.
 - ↺ Élargissement des complexes QRS.
 - ↺ Tachycardie ventriculaire.
 - ↺ Fibrillation ventriculaire.
- **Muscles :**
 - Paralysie musculaire (insuffisance respiratoire).

2. Rechercher l'étiologie

L'approche étiologique initiale repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et quelques examens biologiques simples.

Interrogatoire et examen clinique

Il recherche :

- **La prise de certains médicaments hyperkaliémisants (tableau I) :**

TABLEAU I : MÉDICAMENTS RESPONSABLES D'HYPERKALIÉMIE

- Diurétiques du tube contourné distal.
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagoniste du récepteur de l'angiotensine II.
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Bêtabloquants.
- Digitaliques.
- Potassium (KALEORID, DIFFU-K).

- **La consommation de sels de régime ou d'aliments riches en potassium.**

- **Une chimiothérapie récente** (lyse tumorale).

- **Des éléments cliniques évoquant une déshydratation extracellulaire :**

- Diarrhée profuse.
- Perte de poids.
- Pli cutané.

Examens biologiques

- Créatininémie plasmatique, clairance de la créatinine recherchant une insuffisance rénale.
- Ionogramme sanguin et urinaire (natrémie, natriurèse, kaliurèse).
- Glycémie capillaire et veineuse, glycosurie, cétonurie permettent le diagnostic d'acidocétose diabétique.
- Uricémie, phosphatémie : hyperuricémie et hyperphosphatémie (syndrome de lyse tumorale).
- Gaz du sang recherchant une acidose métabolique.
- Digitalinémie (intoxication par les digitaliques).
- Activité rénine plasmatique, aldostéronémie recherchant un hypoaldostéronisme hyporéninémique dans le cadre d'une néphropathie diabétique ou d'une néphropathie interstitielle chronique.
- Si ces différentes hypothèses sont éliminées, il convient d'évoquer un déficit minéralocorticoïde (insuffisance surrénale) :
 - Asthénie, nausées, perte de poids, hypotension voire collapsus, pigmentation cutanée.
 - Cortisolémie et cortisolurie abaissées.
 - Activité rénine plasmatique, aldostéronémie.
 - Hyponatrémie ou hyperkaliémie (ionogramme sanguin).
 - Hypoglycémie.

TABLEAU II : PRINCIPALES CAUSES D'HYPERKALIÉMIE

- **Fausse hyperkaliémies :**
 - Garrot trop serré
 - Hémolyse *in vitro*
 - Thrombocytose très importante
- **Transfert extracellulaire du potassium :**
 - Acidose métabolique ou respiratoire
 - Carence en insuline
 - Hyperosmolarité
 - Rhabdomyolyse
 - Activité physique très intense
 - Lyse tumorale en rapport avec une chimiothérapie
 - Paralysie périodique hyperkaliémique (maladie de Garmstorp)
 - Intoxication par les digitaliques
 - Traitement par bêtabloquants ou arginine
- **Défaut d'élimination rénale du potassium :**
 - Insuffisance rénale sévère (aiguë ou chronique)
 - Acidose tubulaire
 - Hypominéralocorticisme (insuffisance surrénale)
 - Médicaments :
 - . spironolactone
 - . amiloride
 - . inhibiteurs de l'enzyme de conversion
 - . anti-inflammatoires non stéroïdiens
- **Surcharge exogène en potassium :**
 - Aliments riches en potassium (fruits secs)
 - Sels de régime
 - Apport de KCl par voie intraveineuse avec dépassement de l'objectif thérapeutique

Traitement de l'hyperkaliémie (en dehors du traitement étiologique)

Le traitement étiologique est une priorité.

1. HYPERKALIÉMIE NON COMPLIQUÉE

■ Supprimer de l'alimentation les aliments riches en potassium :

- Fruits et légumes secs.
- Bananes.
- Jambon fumé.
- Pommes de terre.
- Champignons.
- Épinards.
- Chocolat.

■ Arrêt des médicaments hyperkaliémiants.

- **Polystyrène de sodium (KAYEXALATE)**
- Arrêt des apports de potassium.
- 1 mesurette (15 g) 1 à 4 fois/jour par voie orale.

Ou

- En lavement rectal : 60 g dilué dans 100 mL de G10 % à garder 4 à 10 heures suivi d'un lavement évacuateur.

- À renouveler 1 fois en cas de besoin.

■ Eau de vichy célestins :

- 500 mL/jour.
- En cas d'acidose métabolique modérée associée.

2. HYPERKALIÉMIE MENAÇANTE POUR LE CŒUR

Une hospitalisation est impérative dans les situations suivantes :

- hyperkaliémie sévère ;
- hyperkaliémie d'installation rapide en particulier en cas de lyse cellulaire en rapport à une chimiothérapie ;
- anomalies à l'ECG.

En l'absence de traitement digitalique :

■ **Chlorure de Calcium 10 %**

- 1 amp. de 10 mL (272 mg).
- Par voie intraveineuse en 2-3 min sous contrôle électrocardiographique.
- À renouveler éventuellement après 5 min.

En cas de traitement digitalique :

■ **Gluconate de Calcium**

- 1 amp. de 10 mL (93 mg) diluée dans 100 mL de G5, perfusé en 30 min.

■ **Salbutamol (VENTOLINE)**

- Par aérosol : 10 mg (soit 2 mL de solution à 50 mg/mL) dilué dans 5 mL de sérum physiologique.
- 1/2 à 1 amp en SC.
- À renouveler si besoin.

En présence d'une acidose et en l'absence d'œdème aigu pulmonaire :

■ **Bicarbonate de sodium : solution à 14 ‰ ou à 42 ‰**

- 500 mL à perfuser sur 1h.
- Voie veineuse périphérique (solution à 14 ‰) ou centrale (solution à 42 ‰).

En l'absence d'acidose et si l'hyperkaliémie est toujours menaçante :

■ **Insuline rapide (ACTRAPID)**

- 30 U perfusion lente sur 1h.

Et

■ **Glucosé 30 g/100 mL (G30 %)**

- 200 mL en perfusion lente sur 1h.

■ **Hémodialyse :**

Lors des hyperkaliémies sévères et d'autant plus qu'existe une insuffisance rénale qui limite les possibilités d'excrétion du potassium.

■ **Surveillance scopique en USI.**

Hypokaliémie

Devant une **hypokaliémie (< 3,5 mmol/L)**, la démarche consiste à :

- Évaluer la gravité et traiter immédiatement les complications qui mettent en jeu le pronostic vital.
- Rechercher l'étiologie en fonction du caractère aigu ou chronique et de la volémie extracellulaire.
- Traiter.

1. Évaluer la gravité

En général, seules les hypokaliémies < 3 mmol/L entraînent des complications graves qui touchent alors :

- Les muscles (myocarde).
- La conduction nerveuse.
- Le rein.

• Myocarde :

L'interrogatoire recherche la prise concomitante de digitaliques.

– La palpation du pouls et l'auscultation cardiaque peuvent mettre en évidence une arythmie cardiaque.

– ECG :

↷ Diminution de l'onde T et dépression du segment ST.

↷ Apparition d'une onde U caractéristique.

↷ Extrasystoles auriculaires.

↷ Tachycardie auriculaire.

↷ Fibrillation auriculaire.

↷ Extrasystoles ventriculaires.

↷ Tachycardie ventriculaire voire torsades de pointe.

• Muscles :

Les désordres neuromusculaires sont très rares et surtout observés dans la paralysie périodique hypokaliémique familiale.

– Douleurs musculaires, de fatigabilité voire paralysie musculaire (insuffisance respiratoire).

– Constipation, iléus intestinal.

– Parésie gastrique.

• Neurologique :

– Abolition des réflexes ostéotendineux.

– Paresthésies.

• Rein :

Polyurie objectivée par une augmentation de la diurèse journalière, une perte de poids.

2. Diagnostic étiologique (tableau I)

Les hypokaliémies aiguës sont le plus souvent dues à un transfert intracellulaire rapide du potassium et le contexte est évident alors que les hypokaliémies chroniques sont secondaires à des pertes rénales qui sont provoquées soit par une pathologie digestive (action de la déplétion chlorée et de l'alcalose métabolique) soit par une pathologie rénale.

2.1. HYPOKALIÉMIES AIGUËS

– Traitement par insuline dans le cadre d'une acido-cétose ou d'un coma hyperosmolaire.

– Traitement par β_2 stimulant (perfusion de salbutamol).

– Traitement ou intoxication par la chloroquine.

Le cas particulier des attaques de paralysie périodique hypokaliémique, peut être considéré comme une pathologie chronique, du fait de la récurrence des crises.

2.2. HYPOKALIÉMIES CHRONIQUES

La démarche diagnostique doit être conduite selon l'état de la volémie extracellulaire. Celle-ci est évaluée à l'aide du poids, de la pression artérielle, d'une hypotension orthostatique, de l'existence d'un pli cutané, etc.

2.2.1. Hypokaliémie chronique et volémie extracellulaire abaissée

Interrogatoire

Il recherche :

– La prise de laxatifs.

– Des vomissements.

– Une diarrhée récente.

– La prise de diurétiques.

Examens complémentaires

– Ionogramme urinaire :

↷ Kaliurèse augmentée : cause rénale.

↳ Kaliurèse basse : cause digestive autre que les vomissements.

↳ Kaliurèse variable généralement normale : vomissements, chloriurèse, natriurèse.
 – Gaz du sang (alcalose métabolique).
 – Recherche de laxatifs dans les selles et de diurétiques dans les urines.

Dans un second temps, si une prise de laxatif ou de diurétique a été éliminée, on recherche des arguments anamnestiques, cliniques et biologiques en faveur d'un syndrome de Bartter ou de Gitelman.

2.2.2. Hypokaliémie chronique et volémie extracellulaire normale

☐ Interrogatoire

Il recherche :

- Un alcoolisme chronique.
- La prise de certains médicaments :
 - . sels d'aluminium ;
 - . cisplatine ;
 - . aminosides ;
 - . amphotéricine B.
- Des épisodes de diminution brutale de la force musculaire après un repas sucré ou après un stress en faveur d'une paralysie périodique hypokaliémique.

☐ Examens complémentaires

- Ionogramme sanguin (hypomagnésémie).
- Ionogramme urinaire.
- T4, TSH (hyperthyroïdie).

2.2.3. Hypokaliémie et volémie extracellulaire élevée

☐ Interrogatoire et examen clinique

- Rechercher la prise de réglisse.
- Rechercher un souffle abdominal à l'auscultation.
- Rechercher des signes d'hypertension artérielle maligne.

☐ Examens complémentaires

• Examens biologiques :

- Gaz du sang recherchant une alcalose métabolique.
- Activité rénine plasmatique, aldostéronémie :
 - ↳ Rénine et aldostérone élevées : sténose de l'artère rénale.
 - ↳ Rénine effondrée et aldostérone élevée : hyperminéralocorticisme.
- Cortisolémie, cortisolurie élevés en cas d'hypercorticisme.

• Examens morphologiques :

- Échographie-doppler des artères rénales :
 - ↳ Sténose de l'artère rénale.
- Tomodensitométrie ou IRM des surrénales :
 - ↳ Adénome.
 - ↳ Hyperplasie surrénale.

TABLEAU I : PRINCIPALES CAUSES D'HYPOKALIÉMIE

- **Hypokaliémie avec kaliurèse basse (< 20 mmol/jour) :**
 - Pertes digestives
 - Diarrhée aiguë ou chronique sévère
 - Maladies des laxatifs
- **Hypokaliémie avec kaliurèse élevée (> 40 mmol/jour) :**
 - Diurétiques thiazidiques ou de l'anse de Henlé
 - Hyperaldostéronisme primaire
 - Sténose de l'artère rénale
 - Hypercorticisme
 - Hyperminéralocorticisme
 - Paralysie périodique hypokaliémique (Maladie de Westphal)
 - Tubulopathie
- **Hypomagnésémie :**
 - Polyurie osmotique.
- **Hypokaliémie avec kaliurèse normale :**
 - Vomissements en raison de la perte chlorée associée

Traitement d'une hypokaliémie

1. HYPOKALIÉMIE MODÉRÉE

■ Alimentation riche en potassium :

- Jus d'orange
- Pamplemousse
- Banane
- Fruits secs
- Légumes
- Chocolat

■ Changement de diurétique :

- Si la cause de l'hypokaliémie est l'utilisation d'un diurétique thiazidique ou de l'anse de Henlé et utilisation d'un diurétique épargneur de potassium en remplacement : spironolactone ou amiloride.

■ Apport de chlorure de potassium (DIFFU-K, KALEORID LP)

- 4 g/jour répartis en 2 ou 3 prises/jour.
- 6 gél à 600 mg/jour de DIFFU-K ou 4 cps/jour de KALEORID LP 1000 mg.

■ Correction d'une hypomagnésémie : pidolate de magnésium (MAG 2 184 mg)

- 1 sachet x 2/jour soit 300 à 400 mg/jour.

2. HYPOKALIÉMIES SÉVÈRES (< 2,5 mmol/L) ET/OU ANOMALIES À L'ECG

■ Chlorure de potassium (amp de 1 g soit 13 mmol)

La quantité moyenne de KCl à administrer se situe aux alentours de 10 g/jour (130 mmol/L) :

- Le KCl se présente sous forme d'une solution hypertonique (1 g de KCl = 13,4 mmol), à diluer dans une solution pour perfusion à la concentration maximale de 50 mmol/L de potassium soit 4 g/L de KCl, chez l'adulte (recommandations ANSM 2011).

- La vitesse maximale de perfusion est de 15 mmol/heure de potassium soit environ 1 g/heure de KCl, chez l'adulte (recommandations ANSM 2011).

■ Phosphate dipotassique (amp de 2 g soit 26 mmoles).

3. HYPERMINÉRALOCORTICISME

■ Spironolactone (ALDACTONE 50)

- 1 cp à 50 mg/jour.

■ Résection chirurgicale d'un adénome.

■ Apport de potassium : chlorure de potassium (DIFFU-K) : 3 gélules/jour.

Hyponatrémie

L'hyponatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium < 135 mmol/L.

Des *signes cliniques* apparaissent généralement en cas d'hyponatrémie < 130 mmol/L.

Devant un patient présentant une hyponatrémie, la démarche consiste à :

- Éliminer une fausse hyponatrémie.
- Confirmer l'existence d'une hyperhydratation intracellulaire et apprécier l'état des volumes extracellulaires.
- Réaliser une enquête étiologique en fonction de l'état des volumes extracellulaires.
- Traiter.

1. Éliminer une fausse hyponatrémie

Les examens biologiques (glycémie, protidémie, dosage de la cholestérolémie et des triglycérides) permettent d'éliminer une **fausse hyponatrémie** en rapport avec :

- Une hyperglycémie majeure d'installation rapide.
- Une hyperprotidémie secondaire à un myélome ou une maladie de Waldenström (hypergammaglobulinémie).
- Une hyperlipidémie importante.

2. Confirmer l'existence d'une hyperhydratation intracellulaire

□ Examen clinique

Il recherche des signes d'hyperhydratation intracellulaire :

- Somnolence, confusion mentale, torpeur, voire coma sans signes de localisation.
- Anorexie, nausées, vomissements.

Il évalue les volumes extracellulaires :

- Poids (prise ou perte de poids).
- Œdèmes des membres inférieurs mous prenant le godet.
- Diurèse.
- Pression artérielle.

□ Examens biologiques

Le volume intracellulaire est reflété par :

- L'osmolalité plasmatique : hypoosmolalité < 280 mOsm/kg d'eau.
- L'osmolalité urinaire.

Le volume extracellulaire est reflété par :

- L'urée sanguine et la créatininémie : une insuffisance rénale fonctionnelle reflète une déshydratation extracellulaire.
- L'uricémie : hypo- ou hyperuricémie selon l'état d'hydratation du volume extracellulaire.
- La natriurèse.

À la suite de ces examens, 3 situations peuvent se présenter :

• Déshydratation extracellulaire associée :

- Signes cliniques de déshydratation extracellulaire.
- Hypo-osmolalité plasmatique.
- Osmolalité urinaire élevée.
- Hyperuricémie.
- Signes biologiques d'insuffisance rénale fonctionnelle.

• Hyperhydratation globale :

- Prise de poids, œdèmes généralisés.
- Hypo-osmolalité plasmatique.
- Hypo-uricémie.
- Signes biologiques d'insuffisance rénale fonctionnelle.
- Natriurèse < 20 mmol/jour.

• Volumes extracellulaires normaux :

- Absence d'œdèmes ou de déshydratation.
- Hypo-osmolalité plasmatique.
- Osmolalité urinaire > 300 mOsm/kg d'eau.
- Hypo-uricémie.
- Natriurèse > 50 mmol/jour.

3. Mener l'enquête étiologique en fonction de l'état des volumes extracellulaires (Tableau I)

3.1. HYPONATRÉMIE AVEC DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

En fonction de l'examen clinique et de la natriurèse, on recherchera une atteinte rénale ou extrarénale (cf. item « déshydratation »).

3.2. HYPONATRÉMIE AVEC HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE : HYPERHYDRATATION GLOBALE

Toutes les pathologies responsables d'état œdémateux peuvent se compliquer d'hyponatrémie. Il faut en particulier rechercher une insuffisance cardiaque globale et une cirrhose hépatique.

3.3. HYPONATRÉMIE AVEC VOLUMES EXTRACELLULAIRES NORMAUX

Ces états correspondent au **syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH** (SIADH ou syndrome de Schwratz-Bartter) généralement secondaire à une prise médicamenteuse, une pathologie pulmonaire ou neurologique.

☐ Interrogatoire

Il est essentiel et précise :

- Les prises médicamenteuses (**voir tableau II**).
- Les antécédents :
 - . néoplasie connue en particulier cancer bronchique à petites cellules ;

- . porphyrie aiguë intermittente.
- Les circonstances de survenue :
 - . pneumopathie aiguë, tuberculose ;
 - . intervention chirurgicale récente ;
 - . traumatisme ;
 - . syndrome de Guillain-Barré, méningite.

☐ Examen clinique

Il peut mettre en évidence :

- Des anomalies à l'auscultation pulmonaire : foyer de crépitants, diminution du murmure vésiculaire lorsqu'une infection pulmonaire est la cause du SIADH.
- Des anomalies à l'examen neurologique.
- Des signes d'hypothyroïdie, d'insuffisance surrenale ou de panhypopituitarisme.

☐ Examens complémentaires

● Si l'on suspecte une pathologie pulmonaire :

- Radiographie ou tomodensitométrie thoracique :
 - ↳ Syndrome alvéolaire.
 - ↳ Tumeur.
 - ↳ Caverne tuberculeuse.
- Fibroscopie bronchique avec biopsies en cas de tumeur bronchique.

● Si l'on suspecte une pathologie neurologique :

- Ponction lombaire :
 - ↳ Méningo-encéphalite.
 - ↳ Syndrome de Guillain-Barré.
- Tomodensitométrie ou IRM cérébrale :
 - ↳ Tumeur cérébrale.

TABLEAU I : CAUSES D'HYPONATRÉMIE

Hyponatrémie avec déshydratation extra-cellulaire

- **Pertes hydrosodées digestives :**
 - Vomissements
 - Diarrhée
 - Aspiration digestive en particulier par aspiration gastrique
 - Constitution d'un 3^e secteur secondaire à :
 - . une occlusion intestinale
 - . une péritonite
 - . une pancréatite aiguë
- **Pertes hydrosodées sudorales :**
 - Fièvre, coup de chaleur
 - Brûlures étendues
 - Mucoviscidose
- **Pertes hydrosodées rénales liées à :**
 - Facteurs extra-rénaux agissant sur le rein
 - . diurétiques
 - . acidocétose diabétique
 - . insuffisance surrénale
 - Pathologie rénale (néphropathies avec perte de sel) :
 - . levée d'obstacle urinaire
 - . néphropathies interstitielles chroniques
 - . polykystose rénale
 - . néphrocalcinose
 - . acidose tubulaire rénale proximale
 - . insuffisance rénale chronique

Hyponatrémie avec hyperhydratation extracellulaire

- Cirrhose hépatique avec décompensation œdémato-ascitique
- Insuffisance cardiaque globale

Hyponatrémie avec volumes extracellulaires normaux

Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) (voir tableau II).

TABLEAU II : CAUSES DE SYNDROME DE SÉCRÉTION INAPPROPRIÉE D'ADH (SIADH)

- **Médicaments (liste non exhaustive)**
 - Fluoxétine (PROZAC)
 - Paroxétine (DEROXAT)
 - Phénothiazines en particulier chlorpromazine (LARGACTIL)
 - Halopéridol (HALDOL)
 - Carbamazépine (TEGRETOL)
 - Clofibrate (LIPAVLON)
 - Diurétiques thiazidiques
 - DDAVP
 - Chlorpropamide (DIABINESE)
 - Cyclophosphamide (ENDOXAN)
 - Vincristine (ONCOVIN)
- **Néoplasies**
 - Cancer bronchique à petites cellules
 - Thymomes
 - Cancer du pancréas
 - Lymphomes malins non-hodgkiniens
- **Affections du système nerveux central**
 - Traumatisme crânien
 - Méningite
 - Méningo-encéphalite, abcès cérébral
 - Syndrome de Guillain-Barré
 - Tumeurs cérébrales
- **Pathologies pulmonaires**
 - Pneumopathies aiguës bactérienne ou virale
 - Tuberculose
- **À part, SIADH après intervention chirurgicale récente**

Traitement d'une hyponatrémie

- La rapidité de correction d'une hyponatrémie dépend de son caractère chronique ou non et de la présence de signes neurologiques.
- Une hyponatrémie sans manifestations neurologiques doit être corrigée d'autant plus lentement qu'elle est chronique. La vitesse maximale recommandée est de 8 mmol/L/jour.
- Une hyponatrémie associée à des manifestations neurologiques nécessite une correction initiale plus rapide (1 à 2 mmol/L/h pendant les 3-4 premières heures) pour faire disparaître les signes neurologiques. La vitesse doit ensuite être ralentie pour ne pas dépasser 8-10 mmol/L/jour.

1. HYPONATRÉMIE PROFONDE AVEC SIGNES NEUROLOGIQUES

- Éviter l'œdème cérébral majeur.
- Une correction de 5 % de la natrémie le plus souvent suffisant. Un arrêt des convulsions est possible après une augmentation de la natrémie de seulement 3-7 mmol/L.
- **Chlorure de sodium NaCl 3 % (514 mEq/L)**
 - 150 mL en intraveineux en 20 min.
 - Renouvelable 2 fois selon la natrémie de contrôle.
 - Avec un objectif d'augmentation de la natrémie de 5 mmol/L.
 - Afin de prévenir le risque de myélinolyse centropontine, la variation de la natrémie ne doit pas dépasser 10 mmol/jour et une surveillance de la natrémie toutes les 4 heures est impérative.

■ **Correction de l'hypokaliémie par chlorure de potassium** (amp de 1g soit 13 mmol)

– 2 à 4 g/jour en ne dépassant pas la concentration maximale de 4 g/L.

2. HYPONATRÉMIE SANS SIGNES NEUROLOGIQUES

2.1. Hyponatrémie avec déshydratation extracellulaire

Le principe est de réhydrater en apportant du chlorure de sodium tout en maintenant une vitesse de correction maximale de 10 mmol/jour.

■ **Soluté salé isotonique à 9 ‰**

– 2 L/jour en perfusion continue.
– Surveillance de la natrémie/8 h.

2.2. Hyponatrémie avec hyperhydratation globale

■ **Régime désodé strict : 2 g de NaCl/jour** (cf. feuille de régime).

■ **Restriction hydrique à 500 mL/jour :**

– 500 mL correspondent approximativement à un bol de café ou thé et un verre d'eau à chaque repas.

■ **Diurétiques :**

– L'utilisation de diurétique doit être prudente et réalisée sous surveillance stricte de la natrémie avec un risque de majoration de l'hyponatrémie.
– Selon les cas on utilisera furosémide (LASILIX) ou amiloride (MODAMIDE).

2.3. Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)

■ **Restriction hydrique 500 mL/jour.**

■ **Si la restriction hydrique s'avère insuffisante :**

– Urée per os (sachet de 15 g) : 1 à 2 sachets /jour à diluer dans du jus d'orange.

2.4. Un cas particulier : hyponatrémie associée à une dénutrition

– Dans cette situation fréquente chez les personnes âgées ou les alcooliques chroniques, la diminution des osmoles urinaires limite la possibilité d'excréter de l'eau libre malgré une dilution urinaire maximale.

– Le traitement repose sur une augmentation des apports protidiques (crèmes hyperprotidiques) pour augmenter les osmoles urinaires.

Insuffisance rénale aiguë

Devant un patient présentant une insuffisance rénale aiguë, la démarche consiste à :

- Affirmer le caractère aigu de l'insuffisance rénale.
- Après avoir éliminé un obstacle, déterminer le caractère fonctionnel ou organique de l'insuffisance rénale puis le type de l'atteinte rénale.
- Évaluer le retentissement.
- Traiter en adaptant les traitements et les apports hydro-électrolytiques à l'existence de l'insuffisance rénale.

1. Diagnostic positif

– L'insuffisance rénale aiguë se définit comme une diminution rapide, généralement réversible de la filtration glomérulaire, se traduisant par une élévation simultanée des concentrations sériques de la créatinine et de l'urée.

– Ce diagnostic est facilement évoqué lorsqu'elle s'accompagne d'anurie (diurèse < 100 mL/24 h) ou d'oligurie (100-500 mL/24 h), mais plus fréquemment méconnu lorsqu'il s'agit d'une insuffisance rénale à diurèse conservée.

– **Une oligoanurie** doit être distinguée d'**une rétention aiguë d'urine** (globe vésical).

- Une chimiothérapie récente.
- Une injection récente de produits de contraste.
- Des infections urinaires.
- Une diarrhée hémorragique orientant vers un syndrome hémolytique et urémique (SHU) dû à une infection à *E. coli* (en particulier sérotype O157H7).
- Une malformation connue du rein ou des voies urinaires.
- Une pathologie rénale familiale : polykystose rénale, syndrome d'Alport, etc.

☐ Imagerie rénale (ASP, échographie rénale)

Permet de mesurer la taille des reins :

- ↳ Reins de taille diminuée : insuffisance rénale chronique.
- ↳ Reins de taille normale ou augmentée : insuffisance rénale aiguë.

2. Affirmer le caractère aigu de l'insuffisance rénale

☐ Interrogatoire

Il recherche :

- Une hypertension artérielle, un diabète.
- Une protéinurie et/ou une hématurie connue.
- La prise de médicaments néphrotoxiques (**tableau I**) :

TABLEAU I : MÉDICAMENTS NÉPHROTOXIQUES

- Analgésiques
- Pénicilline
- Antibiotiques, en particulier les aminosides et la vancomycine
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Ciclosporine
- Tisanes amaigrissantes (herbes chinoises)

3. Évaluer le pronostic immédiat

Une fois le diagnostic d'IRA posé, apprécier le pronostic immédiat par la recherche des conséquences cliniques et biologiques de l'urémie aiguë pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

- En cas d'œdème aigu pulmonaire par hydratation extracellulaire : crépitants à l'auscultation pulmonaire.
- Radiographie de thorax recherchant des signes d'œdème aigu pulmonaire.
- Ionogramme sanguin : hyperkaliémie ou une hyponatrémie.
- L'ECG recherche des modifications électriques en particulier des troubles du rythme.
- Gaz du sang permet de mettre en évidence une acidose métabolique.

DIAGNOSTICS ET THÉRAPEUTIQUE

9^e édition
augmentée

***Diagnostics et thérapeutique* est LE livre de référence dans la prise en charge du patient, du symptôme à la prescription.**

Rédigée par une équipe de spécialistes (cliniciens ou professeurs en Université) et coordonnée par le Dr William Berrebi, cette 9^e édition **mise à jour et augmentée compte 700 traitements.**

L'approche reste fidèle à ce qui a fait son succès depuis la 1^{re} édition : **simplifier la démarche clinique en systématisant les étapes de prise en charge du patient.** Unique en son genre, *Diagnostics et thérapeutique* est le seul livre qui permet :

- l'établissement d'un **diagnostic** précis (interrogatoire, examens cliniques et complémentaires) ;
- mais aussi la **prise en charge thérapeutique optimale** de chaque patient.

Avec ses 18 chapitres classés par spécialités, il recense toutes les pathologies plus ou moins courantes du quotidien médical. L'entrée se fait par le symptôme d'appel (fièvre, diarrhée, prurit, dyspnée, etc.) puis la conduite à tenir est décrite en détails, à l'aide de nombreux algorithmes décisionnels.

Destiné aux médecins généralistes mais également aux internes et étudiants en médecine, ce guide de référence est conforme aux dernières recommandations officielles et aux consensus de sociétés savantes les plus récents.

Dans cette 9^e édition :

18 spécialités – 307 symptômes d'appel – 700 traitements – 100 algorithmes – un sommaire général et un index global – des tables par symptômes, traitements et spécialités – des outils pratiques (liste des ALD 30 et des maladies à déclaration obligatoire, constantes biologiques, références officielles, adresses à connaître, etc.) – un nouveau chapitre « Covid »



Le docteur William BERREBI est l'auteur de nombreux livres de médecine utilisés par des dizaines de milliers de médecins. Il est gastroentérologue et hépatologue. Il est renommé pour ses qualités de clinicien. Il est l'auteur du Podcast *Merci Docteur !* et le créateur de la première chaîne YouTube dédiée aux pathologies digestives (« Docteur William Berrebi »). Il a également une activité de consultant à la télévision.



ISBN : 978-2-311-66292-4



9 782311 662924

www.vuibert.fr