Dr P BLANC. Mai 2013

Les urgences cardiovasculaires

Les urgences cardiaques:

- L'arrêt cardiocirculatoire
- Les douleurs thoraciques
- Les dyspnées
- La poussée hypertensive
- Malaises/syncopes

ACR

- « Trois minutes , bonjour les dégâts »

- le diagnostic est fait en quelques secondes: perte de connaissance brusque
  - Pâleur cyanose
  - Arrêt respiratoire
  - Arrêt circulatoire (abolition des pouls fémoraux et carotidiens)
  - Mydriase bilatérale aréactive /crise convulsive

ACR

- manœuvres d 'urgences (M.C.E. / V.A. voie veineuse) on assure simultanément :
  - La circulation par massage cardiaque externe
  - l'hématose par la ventilation artificielle
  - l'alcalinisation après pose d'une voie veineuse centrale

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

Gestes d'urgence

- MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE (MCE) :
- Maintient d 'un débit circulatoire viscéral minimal –
  - sur un plan dur
  - latéral/ bras tendus/ dépression de la partie inférieure du sternum
  - 20 compressions durant 1⁄2 sec alternées avec 2insufflations.
  - noter l'heure de l'arrêt
  - vérifier l'efficacité+++(pouls–recoloration–régression mydriase)
  - incidents: fractures costales / hémopéricarde ou hémothorax/ embolie graisseuse
  - Thrombolyse non CI si<10min.

Gestes d'urgence

- VENTILATION ARTIFICIELLE :
  - Simultanément avec le MCE
  - Assurer perméabilité des voies aériennes
  - Masque – valve – ballon auto remplissable AMBU
  - À la tête/en hyper–extension/
  - assurer bonne étanchéité: expansion synchrone du thorax.
  - avant intubation
- CARDIOVERSION PAR DÉFIBRILLATEUR SEMI AUTOMATIQUE :
  - Stimulation électrique brève (5 msec) pour resynchroniser les cellules myocardiques .
  - Ventilation par AMBU
  - Scope ou ECG
  - Choc délivré 200J puis 250 puis 300J,plus si obèse.
  - Complications: FV, élévation CPK, brûlures, hypoTA, OAP, embol .

Poussées hypertensives

- Problème : élévation tensionnelle ou urgence hypertensive (rare) ?

- l 'estimation du danger ne dépend pas seulement des chiffres mais de l 'âge et de l'existence d 'une souffrance viscérale : on ne traite pas un chiffre.

Poussées hypertensives

- pas de seuil tensionnel définissant l 'urgence
- en général : urgence hypertensive si TA > 200/120
- situations :
  - encéphalopathie hypertensive / hémorragie cérébro – méningée
  - IDM(antalgiques et nitrés)
  - OAP(nitrés et diurétiques)
  - dissection aortique(antalgiques , béta bloquants , IC)
  - éclampsie (3ème trimestre – protéinurie – convulsions : césarienne sulfate de magnésie).

Les urgences neurovasculaires

- HTA : FDR reconnu d 'AVC (une HTA traitée au long cours diminue de 40% le risque d 'AVC)
- mais ne pas réduire d 'urgence la poussée TA aiguë associée à l 'AVC car :
  - souvent l'HTA est la conséquence de l'AVC
  - risque d'aggraver l'ischémie de la "zone pénombre" donc abstention thérapeutique préférable dans les 10 jours suivant un AVC (2/3 des patients normalisés dans ce délai) .
  - exceptions : encéphalopathie hypertensive et hémorragie intracérébrale documentées par scanner et FO .

HTA sévère asymptomatique

- En cas d ' absence de signe de souffrance viscérale cardiaque , aortique ou neurologique , mise en place ou adaptation progressive d 'un traitement oral (démontré par études).
- Pseudo – urgences hypertensives : HTA et S.F. (surtout syndrome douloureux et attaques de paniques) : attitude identique .

Les douleurs thoraciques

- INTERROGATOIRE "POLICIER »
  - Caractéristiques : horaire durée évolution dans le temps siège et irradiations
  - facteurs favorisants et calmants
  - type et intensité
  - FDR cardio – vasculaires : tabac dyslipidémie HTA diabète ATCD familiaux
  - ATCD cardiaques et thrombo – emboliques
  - SF d 'accompagnement : toux dyspnée troubles digestifs fièvre déficit neurologique
- RECHERCHER DES SIGNES DE GRAVITÉ
- EXAMEN CLINIQUE ECG puis biologie
- BUT: ÉLIMINER UNE PATHOLOGIE CARDIO – VASCULAIRE

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

Malaises/syncopes

- Malaise : terme général regroupant des situations très différentes de gravité variable , allant de la simple lipothymie à la syncope vraie .
- Lipothymie : sensation de malaise sans perte de conscience vraie
- Syncope : perte de connaissance à début et fin rapide liée à unehypoperfusion globale et transitoire .

Malaises/syncopes

- Diagnostic : l 'étiologie est retrouvée dans 50% des cas par l 'interrogatoire (patient ou entourage)
  - Facteur déclenchant++
  - Prodromes? Et fin?
  - ATCD+++: cardiaques–neurologiques– diabète-traitements
  - Signes associés: TC, morsure de langue, comitialité, pouls percritique
- clinique : recherche d 'une hypoTA orthostatique ++ d 'un déficit neurologique . ausculter les carotides.

Malaises/syncopes

- paraclinique :ECG : recherche d 'un trouble du rythme ou de la conduction ,QT ,d 'une ischémie myocardique ou de séquelles d 'IDM , d 'une hypertrophie ventriculaire , de signes de cœur pulmonaire aigu .L 'ECG peut être associé à un massage sino – carotidien (en l 'absence de souffle carotidien).
- Echo - Doppler cardiaque : existence d 'une cardiopathie sous – jacente? (obstructive – quantification d 'un RAO – tumeur ou thrombus ?…)
- autres examens : écho – doppler des vaisseaux du cou Holter ECG Voire Exploration électro–physiologique si cardiopathie (recherche de TV déclenchable) et/ou troubles conductifs .

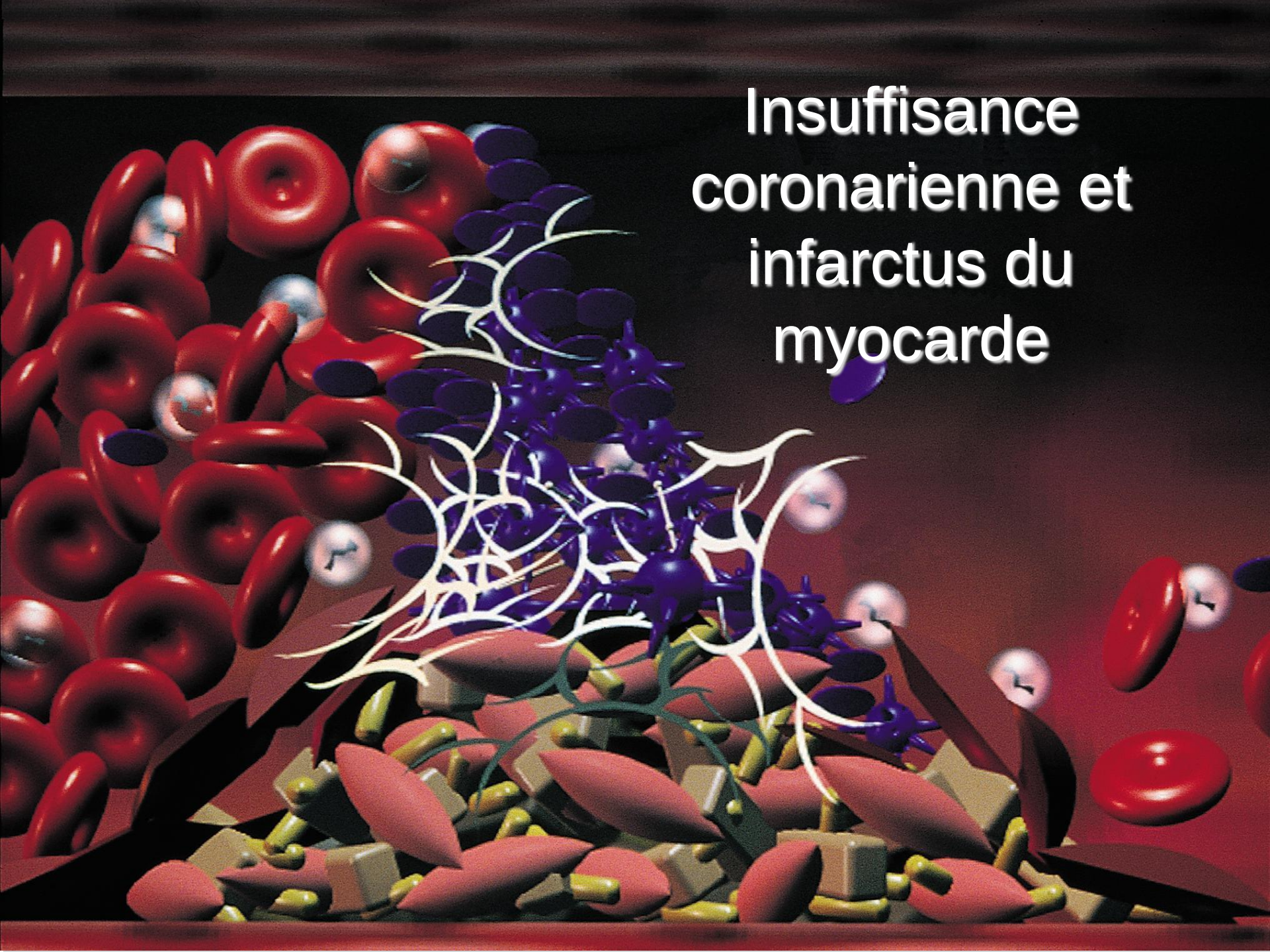
Malaises/syncopes: étiologies

- Cardiopathies:
  - Troubles du rythme ou de conduction primitif ou secondaires (IDM …) Bradycardies (sinusale – bloc sino – auriculaire – BAV) Tachycardies (FA – Bouveret – WPW – TV – QT long – torsades de pointe)
  - Valvulopathies (RAO – cardiomyopathie obstructive)
  - Myxome ou thrombose de l 'oreillette
  - Dissection aortique / tamponnade
- Autres causes vasculaires
  - Hypotension orthostatique(TAS > 30 mmhg) par neuropathie diabétique ou Parkinson / anémie / hypovolémie / iatrogène+++ ou primitive (dysautonomie)
  - Syncope vaso – vagale : facteur favorisants , prodromes+++
  - Syncope / hyper réflexie sino – carotidienne
  - Syncope par obstruction vasculaire : embolie pulmonaire

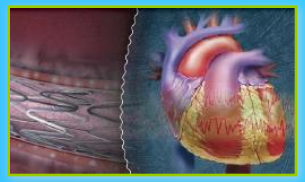
Malaises/syncope: causes non cardiaque

- Neuro – psychiatriques (hystérie – migraine accompagnée…)
- Métaboliques : hyperventilation – hypoglycémie – OH – CO

Insuffisance coronarienne et infarctus du myocarde



Introduction



Maladies cardiovasculaires = principale cause de décés dans les pays industrialisés.

- Maladie coronaire manifestation la + fréquente.
- Maladie coronaire associée à une forte mortalité et morbidité.
- Présentations cliniques: ischémie silencieuse, angine de poitrine stable, l'angor instable, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, mort subite.
- Forte proportion des hospitalisations en urgence pour douleur thoracique.

Deux catégories de patients

La douleur thoracique initie la cascade diagnostic et thérapeutique

➡ Mais classification basée sur l'ECG

Patients ayant une douleur aiguë et persistance (> 20 min) élévation du segment ST:

✓SCA-ST+ = occlusion totale aiguë coronaire.

✓Ces patients développeront un infarctus avec élévation du segment ST.

Patients ayant une douleur aiguë mais sans élévation persistante du segment ST:

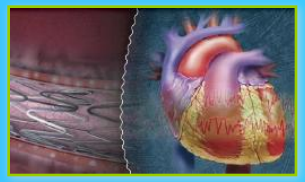
✓Sous-décalage du segment ST, onde T inversée.

✓ECG normal.

✓Stratégie initiale: soulager les symptômes, suivre les patients avec des ECG de contrôle, répéter les dosage de la troponine.

✓Ils seront qualifiés d'infarctus sans élévation du segment ST ou d'angor instable.

Epidémiologie



SCA ST- plus fréquents que les SCA ST+

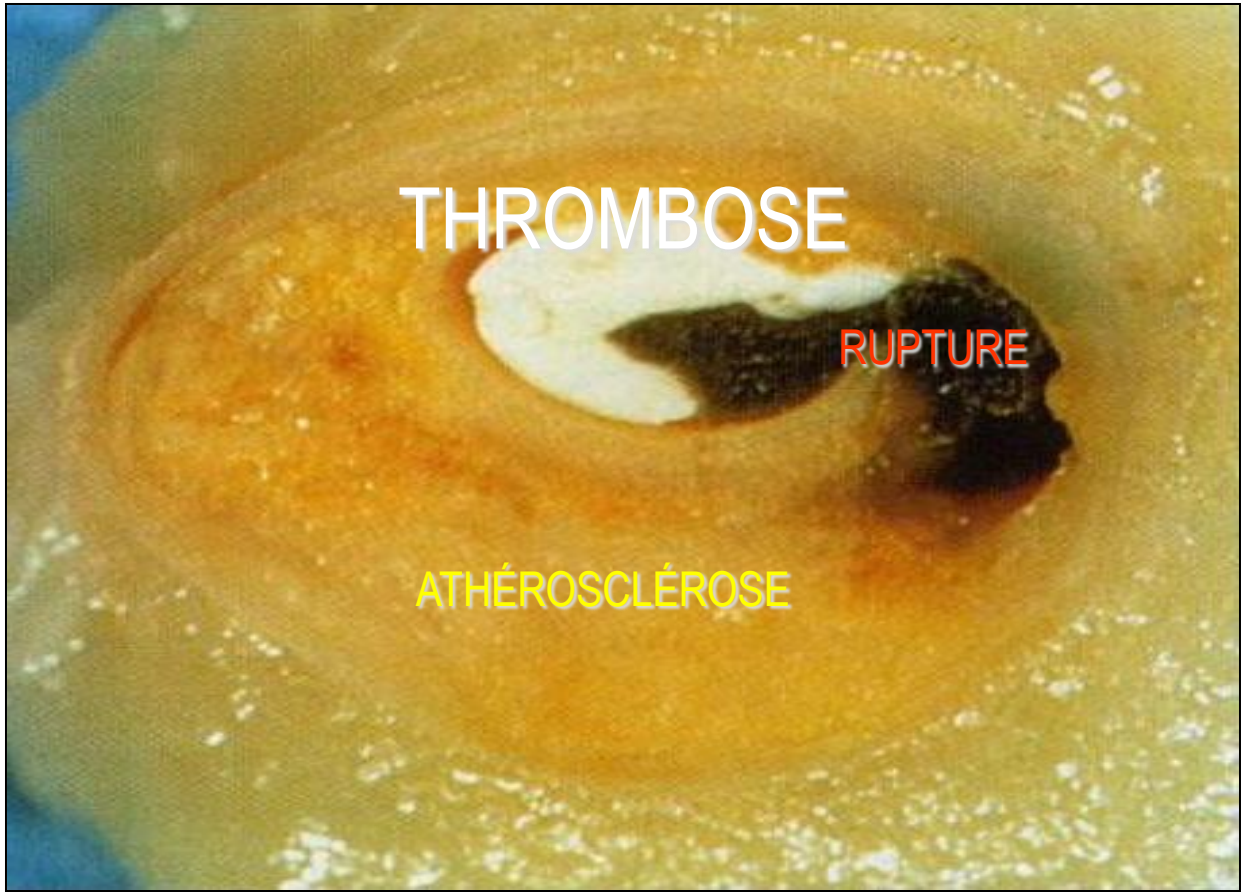
- SCA: Incidence annuelle environ 3 pour 1000 habitants.
- Mortalité hospitalière plus élevée pour le ST + mais à 6 mois taux de mortalité semblable.
- A 4 ans mortalité 2 fois plus élevée pour le ST - : profil de patient différent, plus âgés, plusieurs comorbidité en particulier diabète et insuffisance rénale.

Pourquoi redéfinir l'infarctus du Myocarde ?

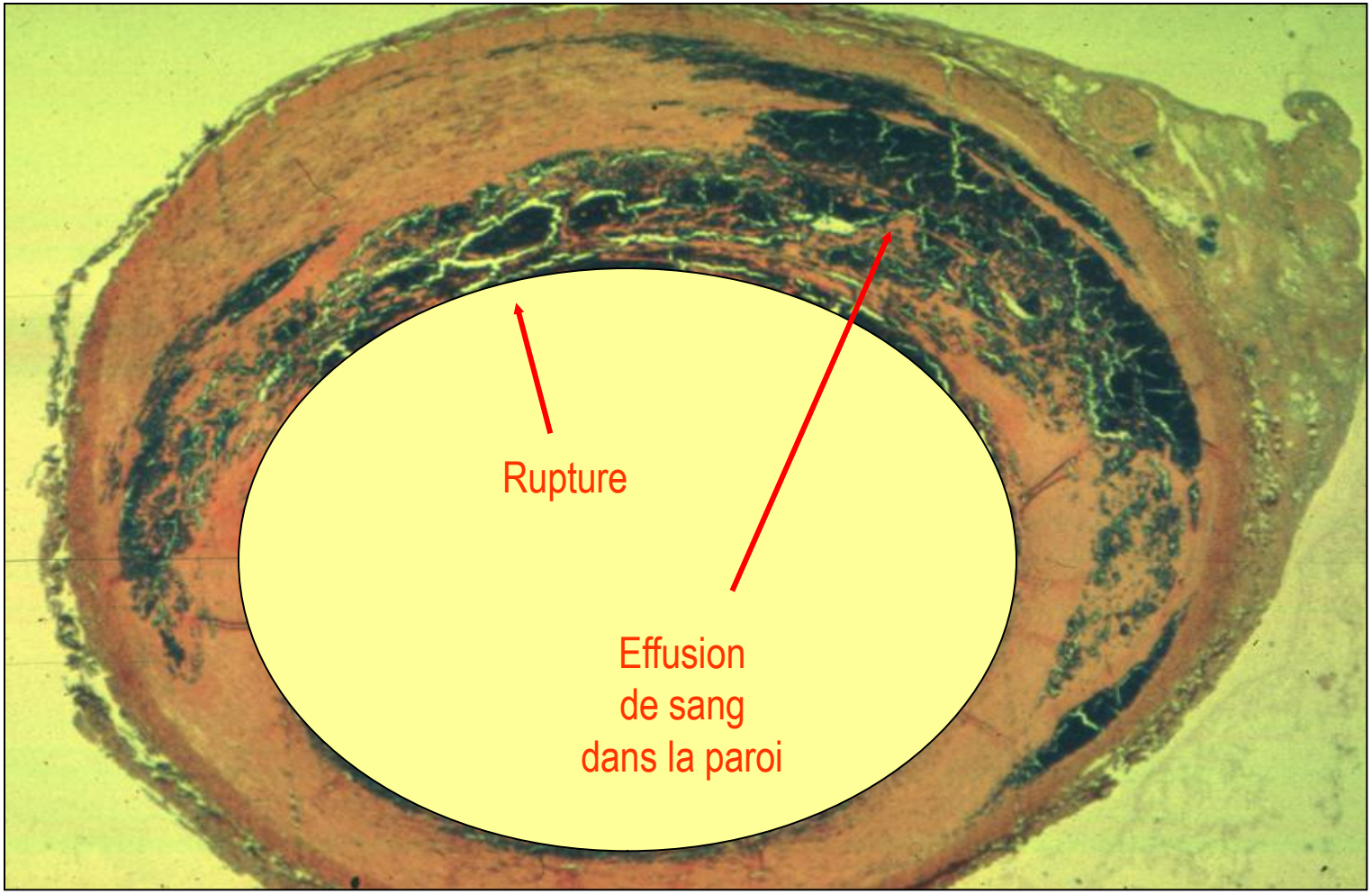
IMPLICATION CLINIQUE

- ✓ Dosage Troponine en pratique courante.
- ✓ On identifie plus d'infarctus, autrefois qualifiés d'angor instable.
- ✓ Ces patients bénéficient des traitements modernes:
  - HBPM.
  - Nouveaux agents antiplaquettaires.
  - Stratégies précoces de revascularisation.

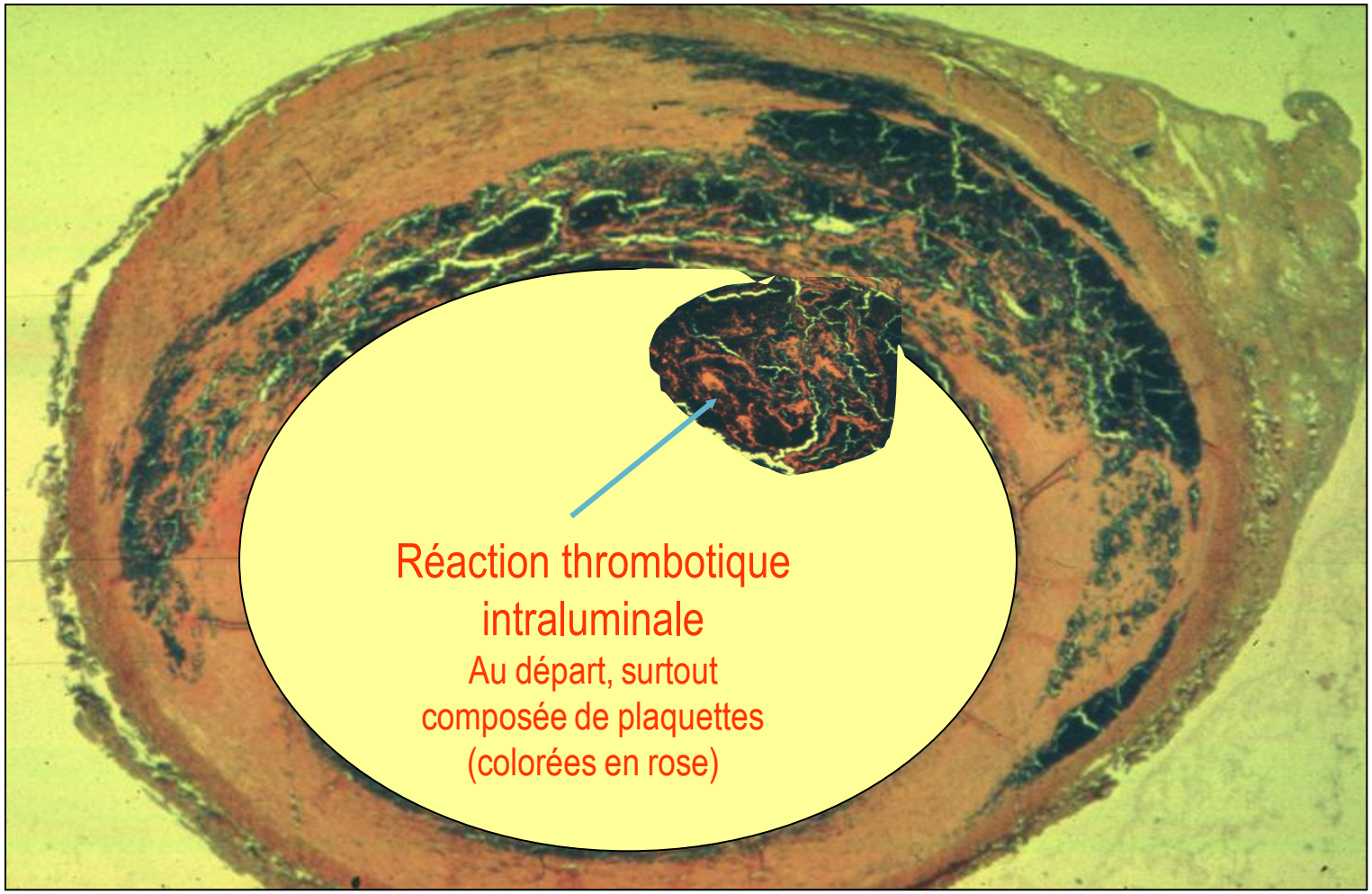
Physiopathogénie de la thrombose sur rupture de plaque instable (3)



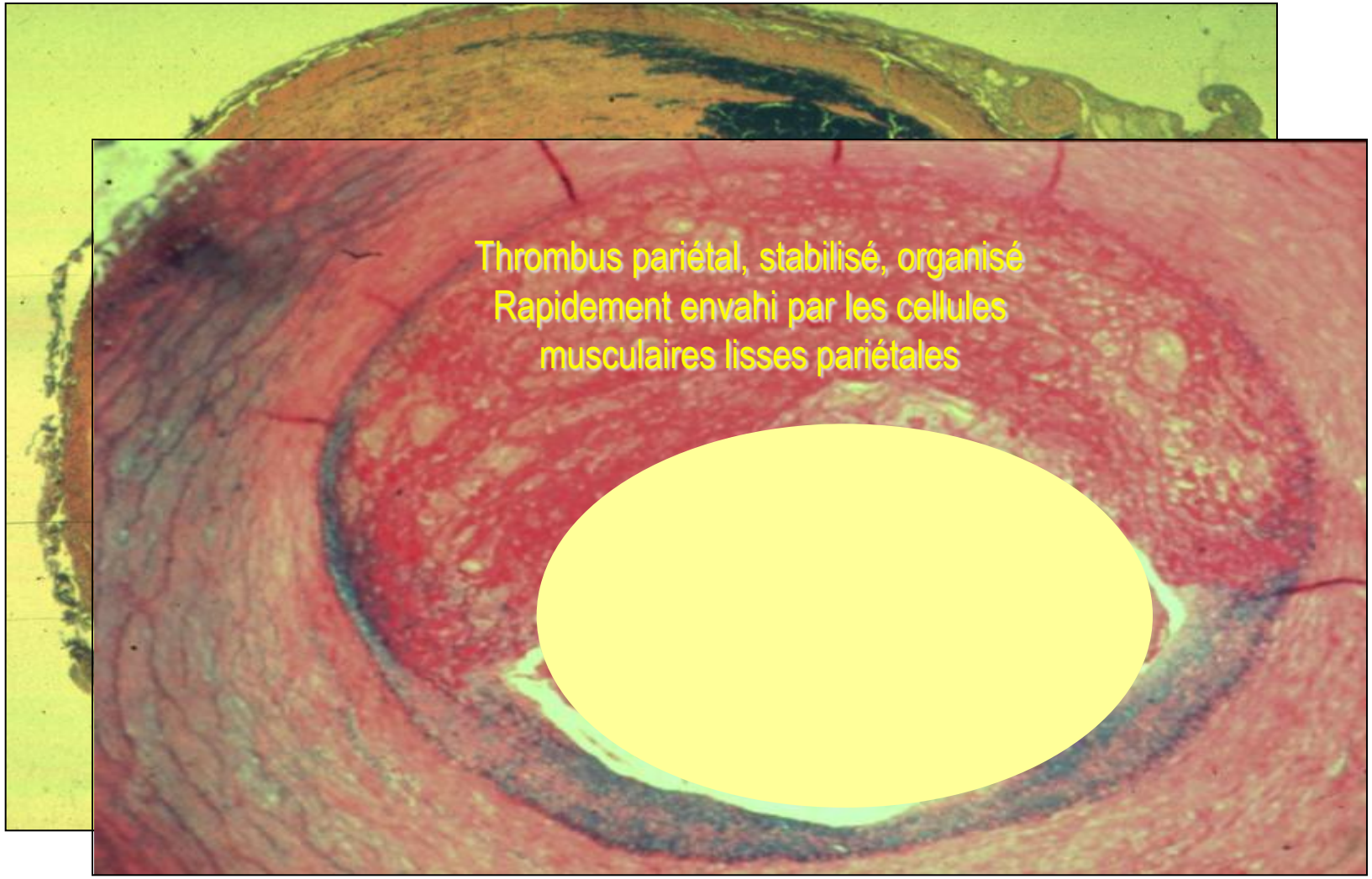
Réaction thrombotique à une rupture de plaque



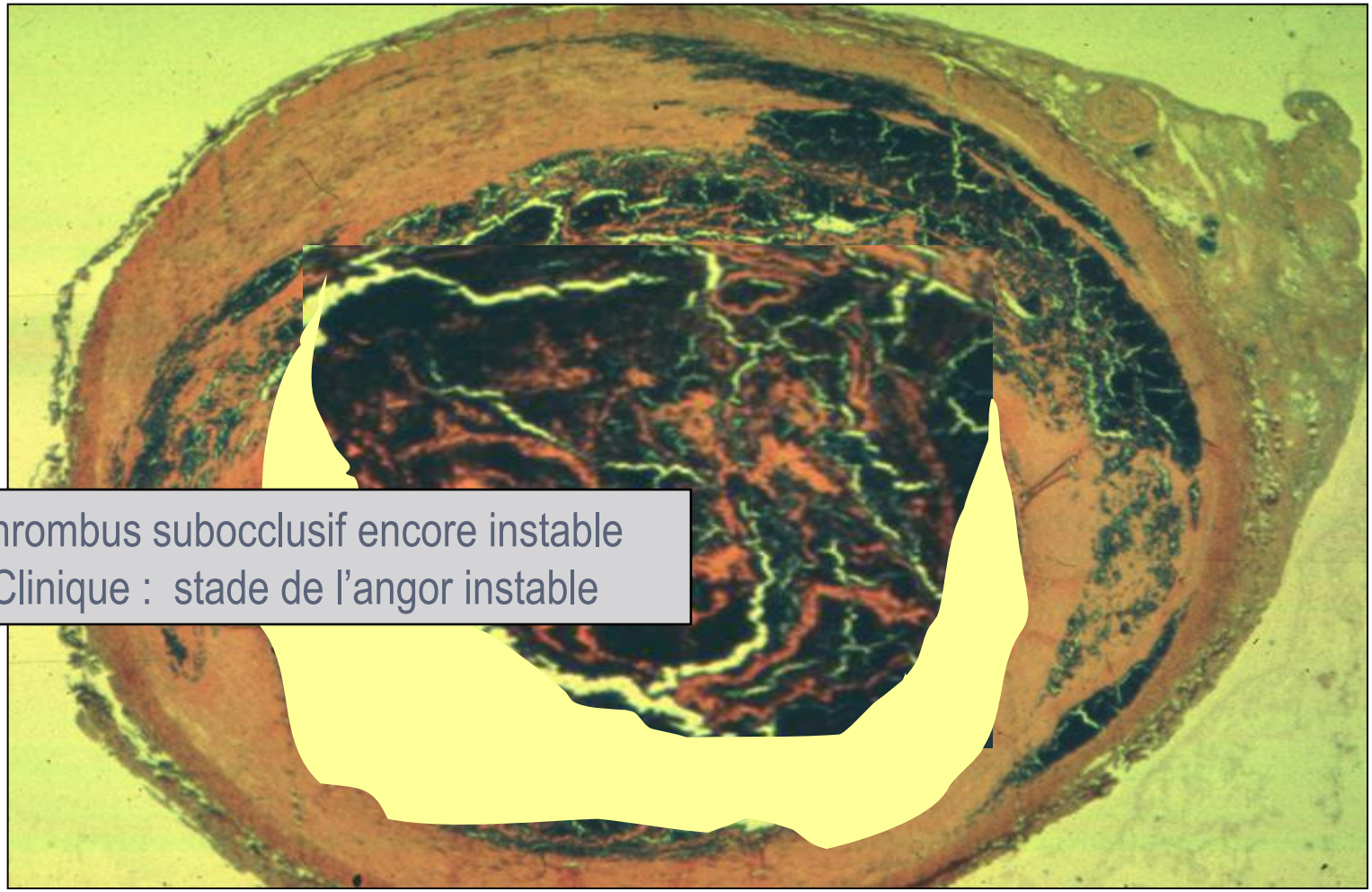
Evolution de la réaction thrombotique (1)



Evolution de la réaction thrombotique (1)

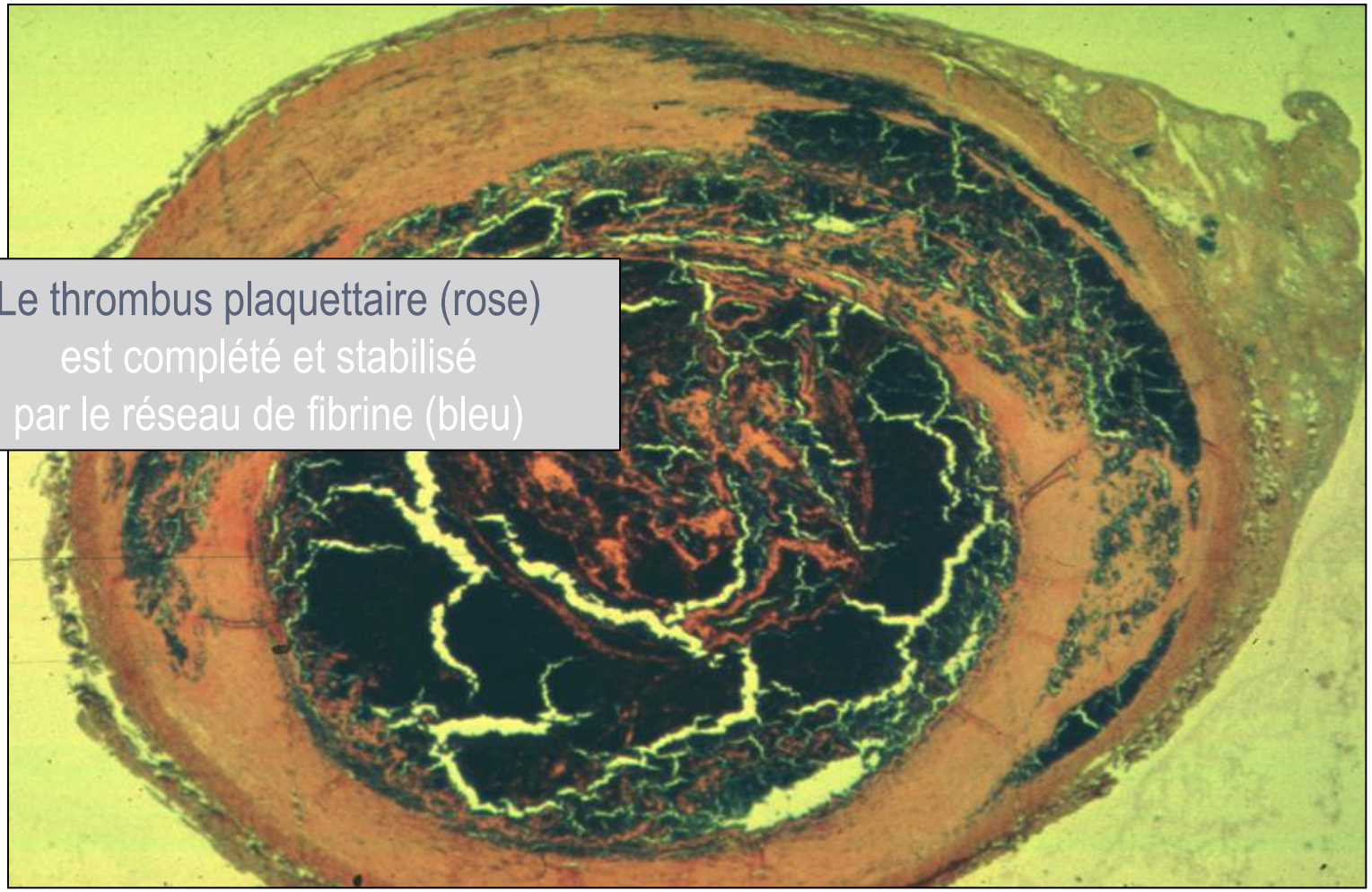


Thrombus sub-occlusif instable



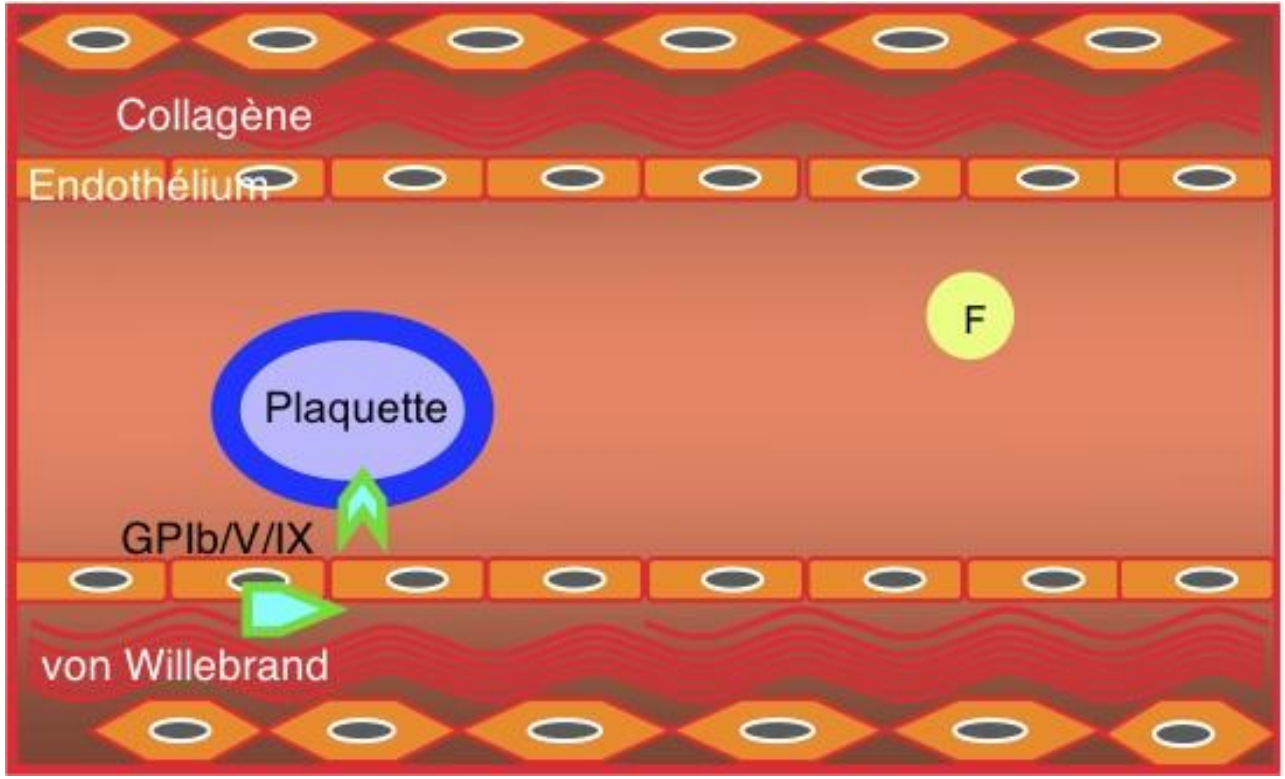
Thrombus subocclusif encore instable
Clinique : stade de l'angor instable

Thrombus stabilisé occlusif



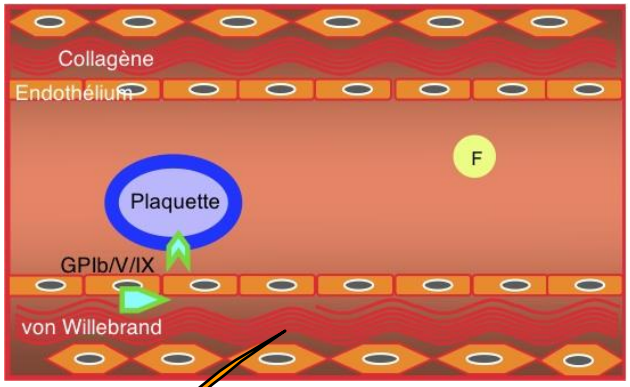
Le thrombus plaquettaire (rose)
est complété et stabilisé
par le réseau de fibrine (bleu)

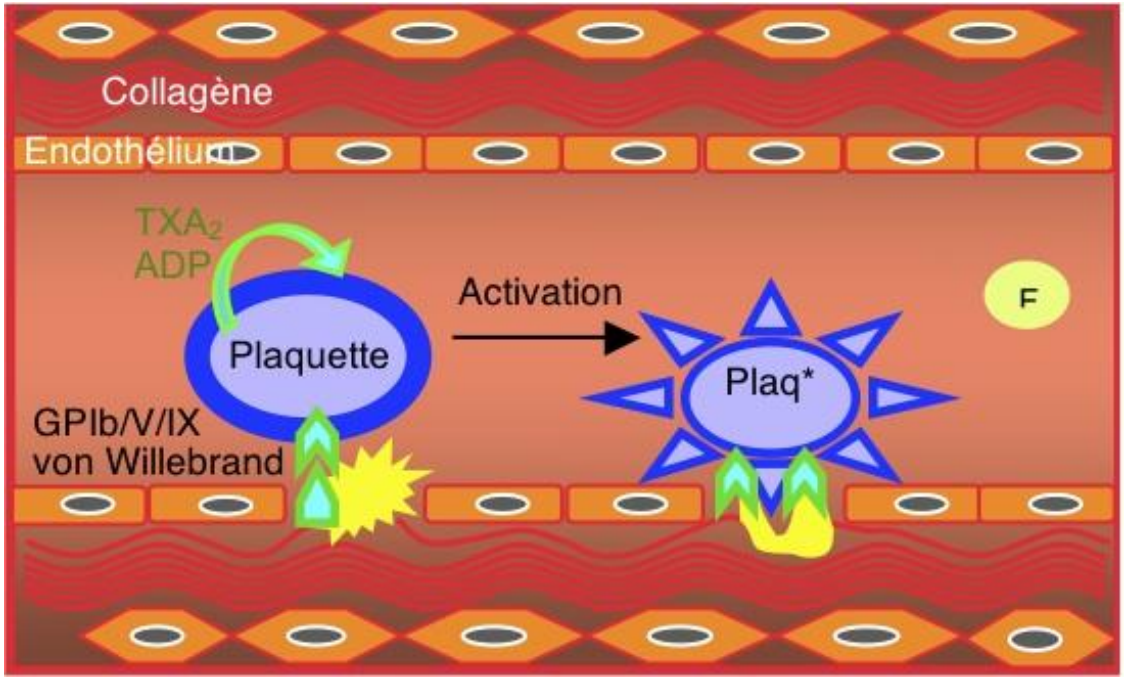
Réaction thrombotique plaquettaire: phase initiale



Plaquettes et molécules de fibrinogène (F) circulent fluidement dans le courant sanguin tant que l'endothélium est intact.
Le récepteur GP Ib/V/IX reste inactivé ; le facteur von Willebrand est à l'intérieur de la paroi vasculaire. Il n'y a aucun contact avec les éléments sous- endothéliaux tels le collagène ou les lipides.

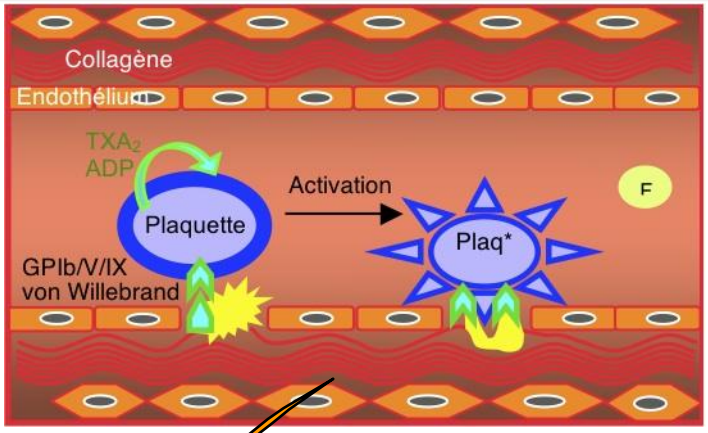
Réaction thrombotique plaquettaire: phase initiale(2)

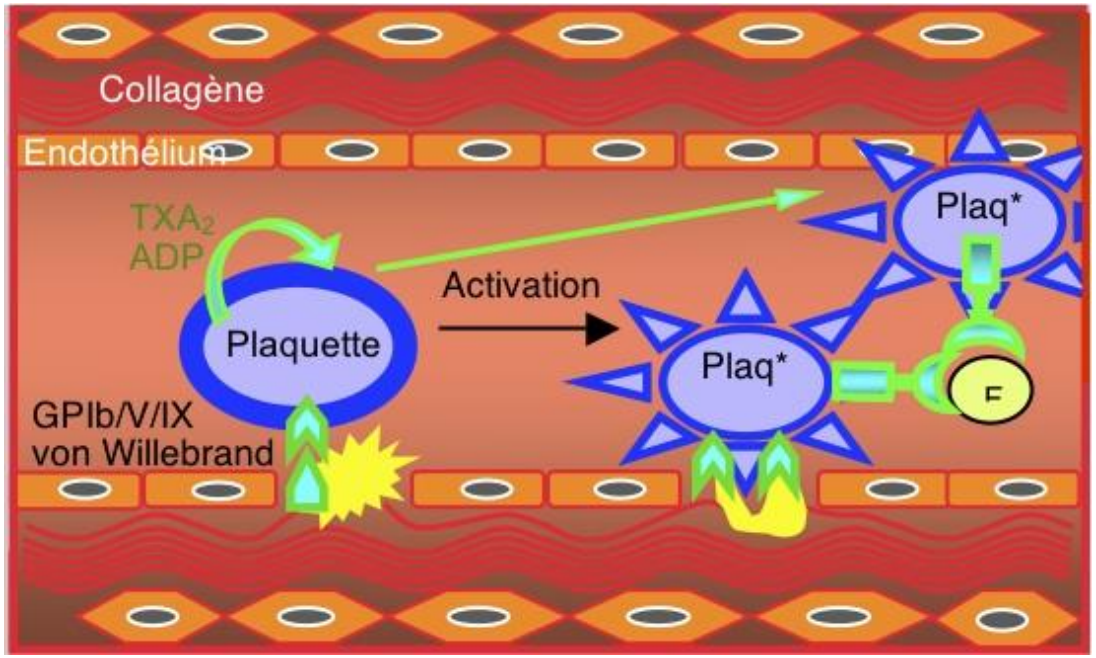




Si lésion endothéliale, les plaquettes entrent en contact avec les lipides, avec le collagène et avec le facteur von Willebrand, ce qui active le récepteur GP Ib/V/IX et provoque une dégranulation plaquettaire ; la libération de thromboxane A2 (TXA2) et d'ADP active les plaquettes, qui adhèrent à l'endothélium lésé. Les plaquettes activées (Plaq*) développent des spicules typiques.

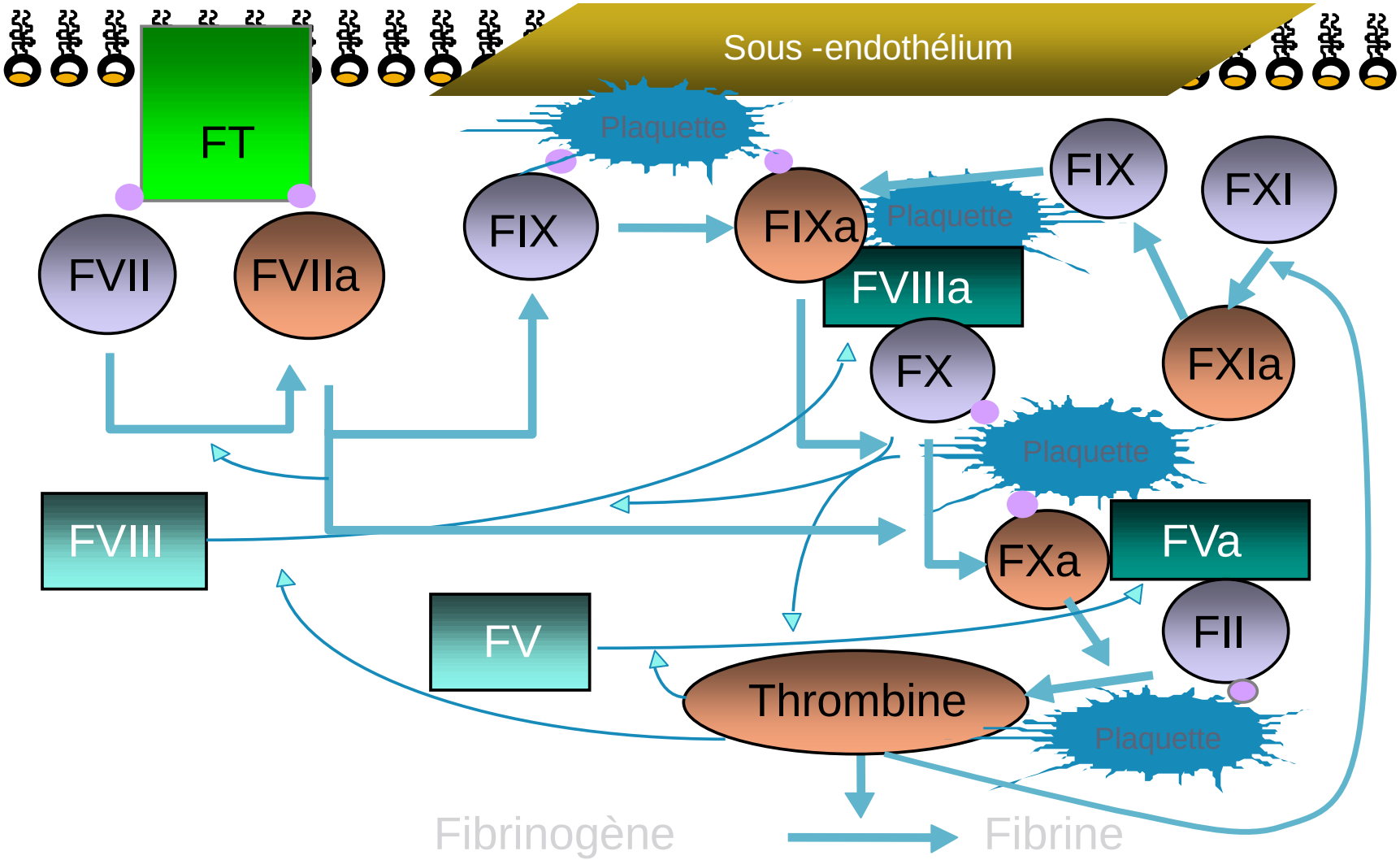
Réaction thrombotique plaquettaire: phase d'extension





La stimulation des récepteurs correspondants par la TXA2 et l'ADP active le récepteur GP IIb/IIIa plaquettaire qui se lie alors au fibrinogène circulant. Les molécules de fibrinogène forment des ponts entre plusieurs plaquettes et la chaîne ainsi formée amorce le bouchon plaquettaire (thrombus blanc).

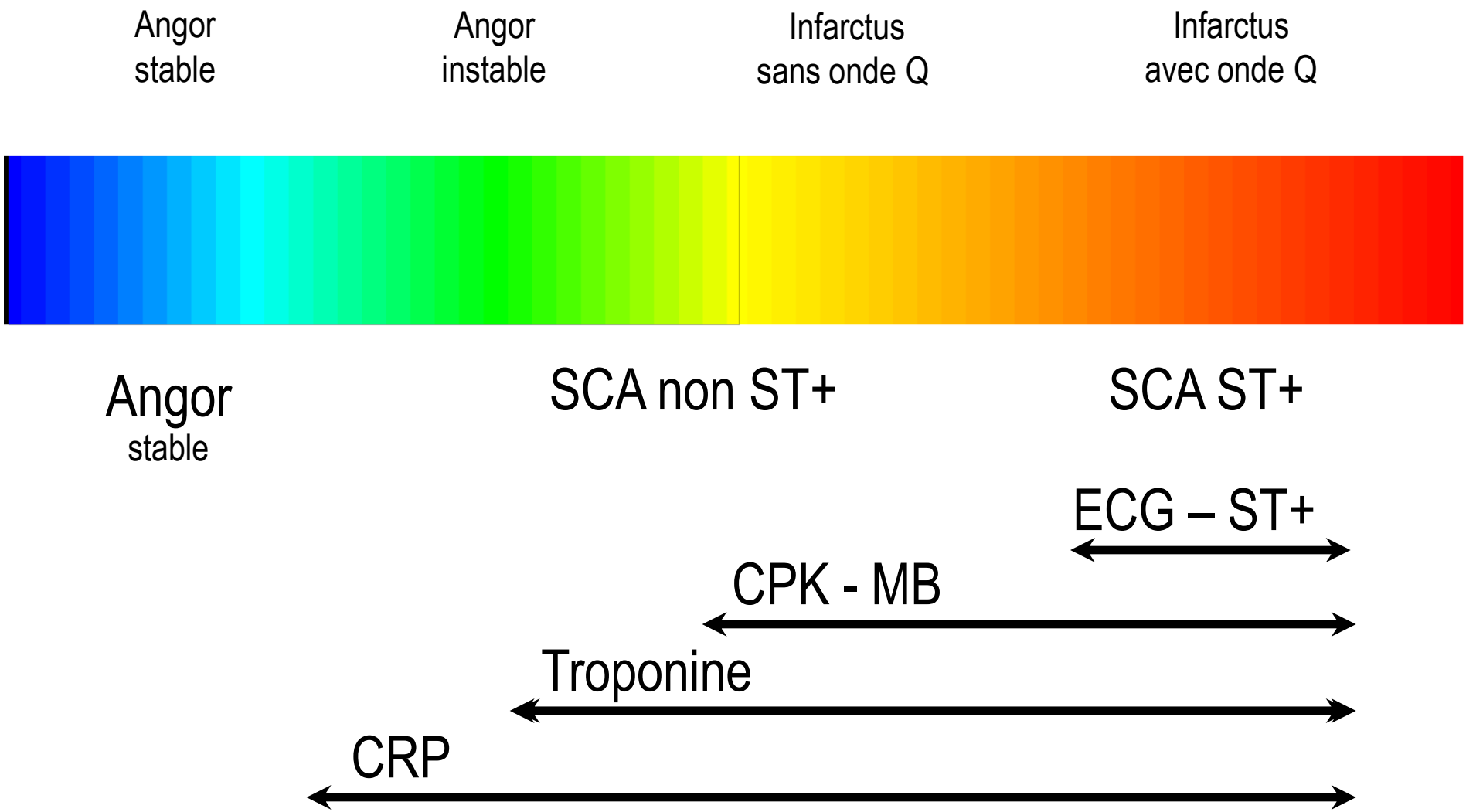
Implication de la cascade de la coagulation



Corrélations

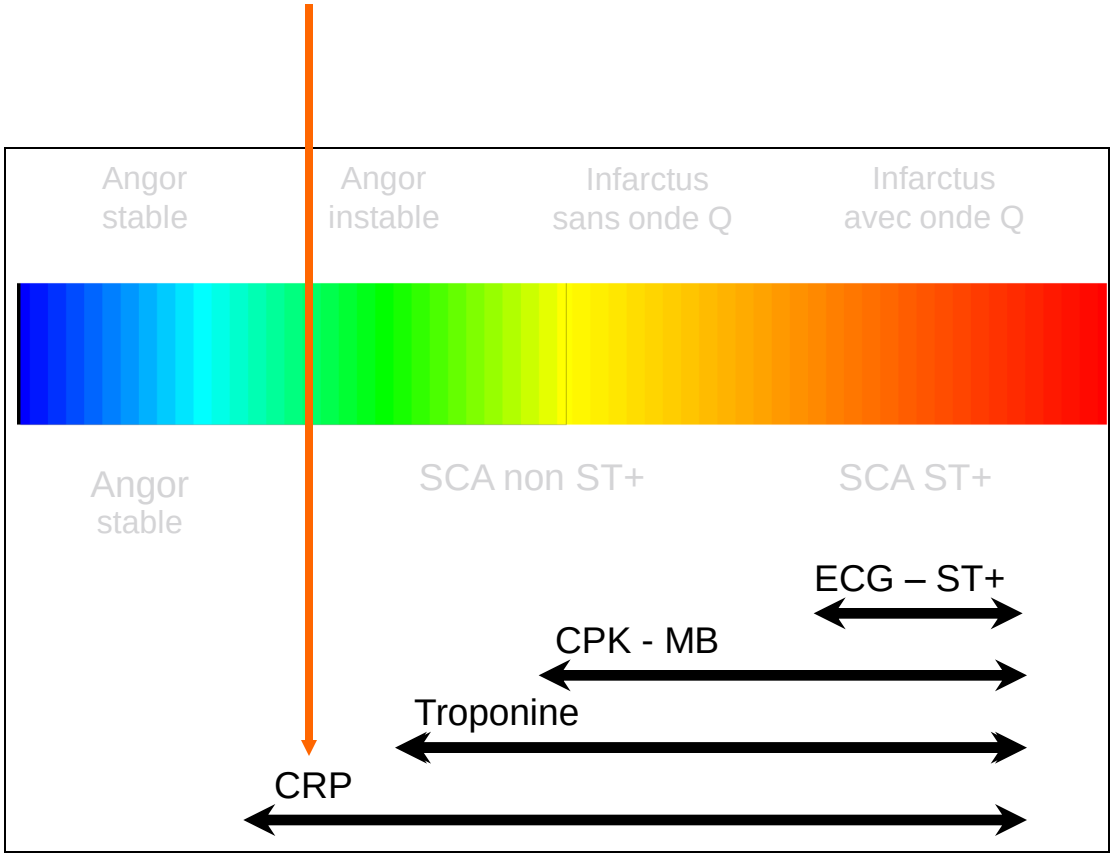
Ces mécanismes et leurs évolutions au cours du temps sont corrélés aux manifestations cliniques et paracliniques de la maladie coronarienne

Classifications des syndromes coronaires



Rupture de la plaque

INFLAMMATION



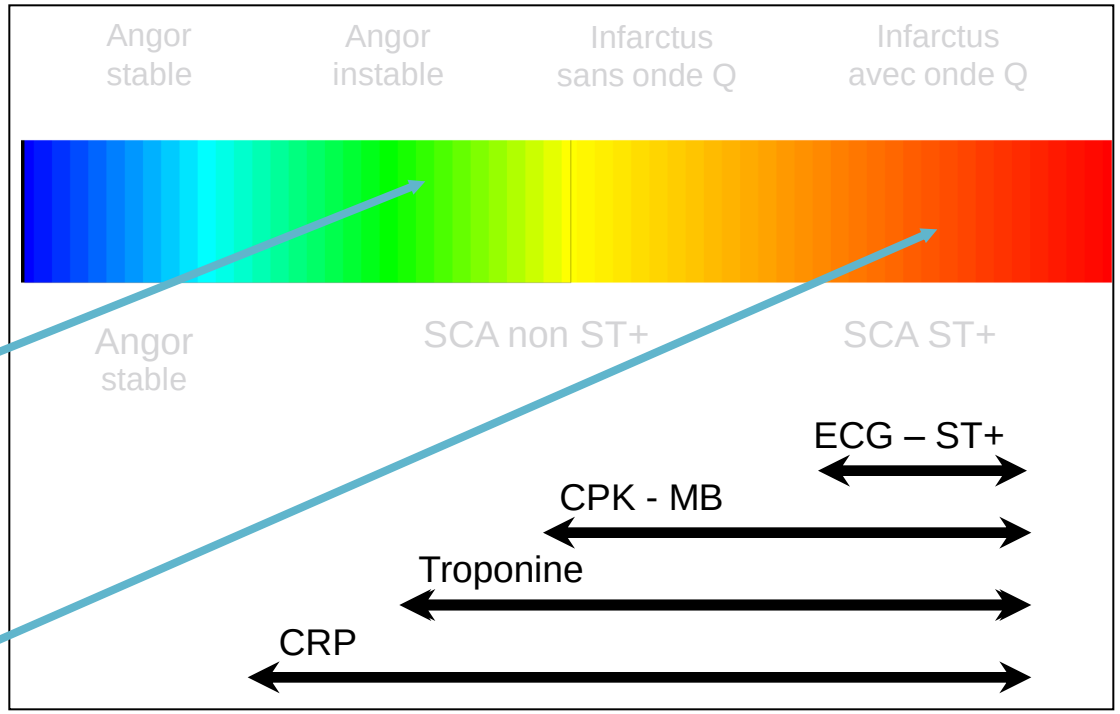
Réaction thrombotique (1)

MICRO-EMBOLIQUE

Destruction du réseau capillaire d'aval
pendant les phases cycliques
(cliniquement manifestes ou non)

OCCLUSIVE

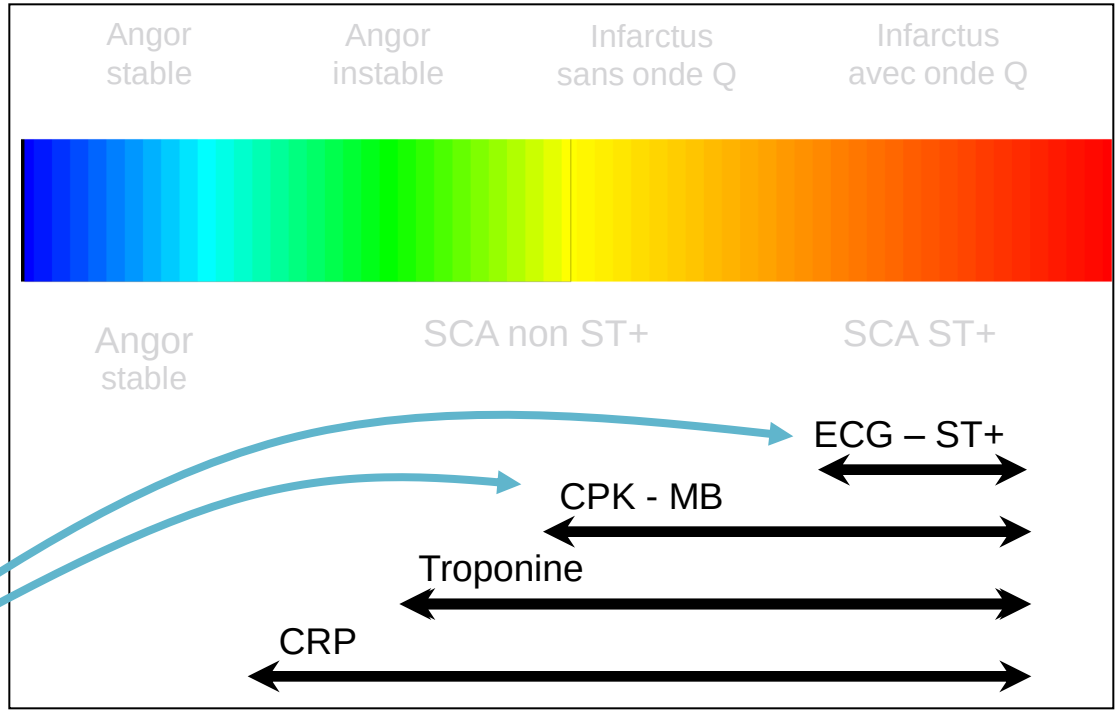
CYCLIQUE
initialement
puis
PERMANENTE



Réaction thrombotique (3)

OCCLUSIVE

CYCLIQUE
initialement
puis
PERMANENTE



Implications thérapeutiques

La connaissance
des mécanismes physiopathologiques sous-jacents,
et de leur évolution au cours du temps,
permet de mieux appréhender
le choix des cibles et des moyens thérapeutiques

Evaluation initiale

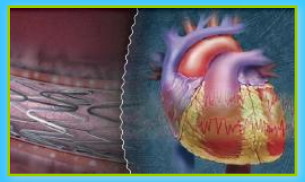
Caractéristiques de la Douleur thoracique

European Heart Journal
doi:10.1093/eurheartj/ehr236

ESC GUIDELINES

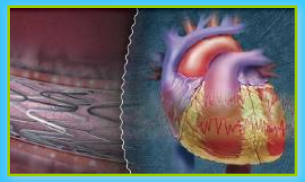
ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

Présentation clinique



- Douleur angineuse au repos prolongée (>20min).
- Apparition d'une douleur angineuse de novo (Classe II ou III de la classification de la société canadienne de cardiologie: SCC).
- Déstabilisation récente d'un angor préalablement stable avec au moins les caractéristiques du degré de gène fonctionnelle classe II de la SCC.
- Angor post-infarctus.

Classification de la société Canadienne de cardiologie



Degré de gène fonctionnelle de l'angor

Classe I	L'activité physique ordinaire (marcher ou monter des escaliers) ne provoque pas d'angor. L'angor apparaît à l'occasion d'un effort important, rapide ou prolongé, au travail ou pendant les loisirs.
Classe II	Légère limitation de l'activité ordinaire : marcher ou monter des escaliers rapidement, marcher en côte, marcher ou monter des escaliers après un repas, au froid ou dans le vent, ou pendant un stress émotionnel ou au cours des premières heures suivant le réveil. Marcher plus de 100 à 200 mètres en terrain plat et monter plus d'un étage à un rythme normal et dans des conditions normales.
Classe III	Limitation marquée de l'activité physique ordinaire : marcher 100 à 200 mètres en terrain plat et monter un étage dans des conditions normales et à un rythme normal.
Classe IV	Impossibilité d'effectuer toute activité physique sans ressentir de gêne. L'angor peut être présent au repos.

Société canadienne de cardiologie

Présentation clinique typique

Oppression rétrosternale ou pesanteur irradiant vers le bras gauche, le cou ou la mâchoire, intermittente (plusieurs minutes) ou persistante.

Ces plaintes peuvent être accompagnées d'autres symptômes:

- ✓ Sueurs, nausées, douleurs abdominales, dyspnée, syncope.

Présentation clinique atypique

Ne sont pas rares, il s'agit:

- ✓ Douleurs épigastriques.
- ✓ Nausées.
- ✓ Douleur thoracique en coup de poignard.
- ✓ Douleurs thoraciques évoquant une pathologie pleurale ou dyspnée croissante.

Ces situations sont souvent observés chez les patients jeunes (25-40 ans) et les plus âgés (> 75 ans), les femmes ou chez les patients diabétiques, insuffisants rénaux ou déments.

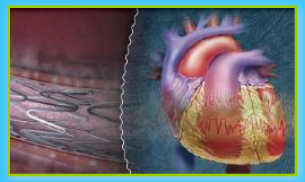
En faveur du diagnostic d'ischémie

- Exacerbation des symptômes par l'effort physique.
- Soulagement des symptômes au repos ou après l'administration de trinitrine.
- Circonstances cliniques pouvant aggraver ou accélérer un SCA: anémie, infection, fièvre, troubles métaboliques ou endocriniens (thyroïde).

La probabilité d'accident coronaire augmente avec l'âge, le sexe masculin, des antécédents d'artériopathie périphérique ou carotidienne, de diabète, d'insuffisance rénale, d'antécédents d'infarctus, d'angioplastie coronaire et de pontage coronaire

Outils du diagnostic

Examen physique



L'examen clinique est souvent normal

Objectif important, exclure des causes non cardiaques et non-ischémiques:

- ✓ Embolie pulmonaire.
- ✓ Dissection aortique.
- ✓ Péricardite.
- ✓ Valvulopathie.
- ✓ Pneumothorax ou épanchement pleural.
- ✓ Pneumonie

Management of Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation
ESC Clinical Practice Guidelines – aout 2011

Diagnostic électrocardiographique

SCA avec sus-décalage persistant de ST (SCA ST+) :

- sus-décalage de ST dans au moins 2 dérivations
- > 0.2 mV dérivations précordiales, ou
- > 0.1 mV dérivations périphériques

SCA sans sus-décalage persistant de ST (SCA non ST+) :

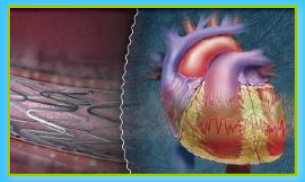
- sus-décalage transitoire de ST, ou
- sous-décalage du segment ST, ou
- anomalies isolées de l'onde T, ou
- ECG normal

En l'absence d'autres causes (BBG, HVG, etc.)

ECG complet (dérivations basales [V7, V8, V9] et droites [V3R, V4R]

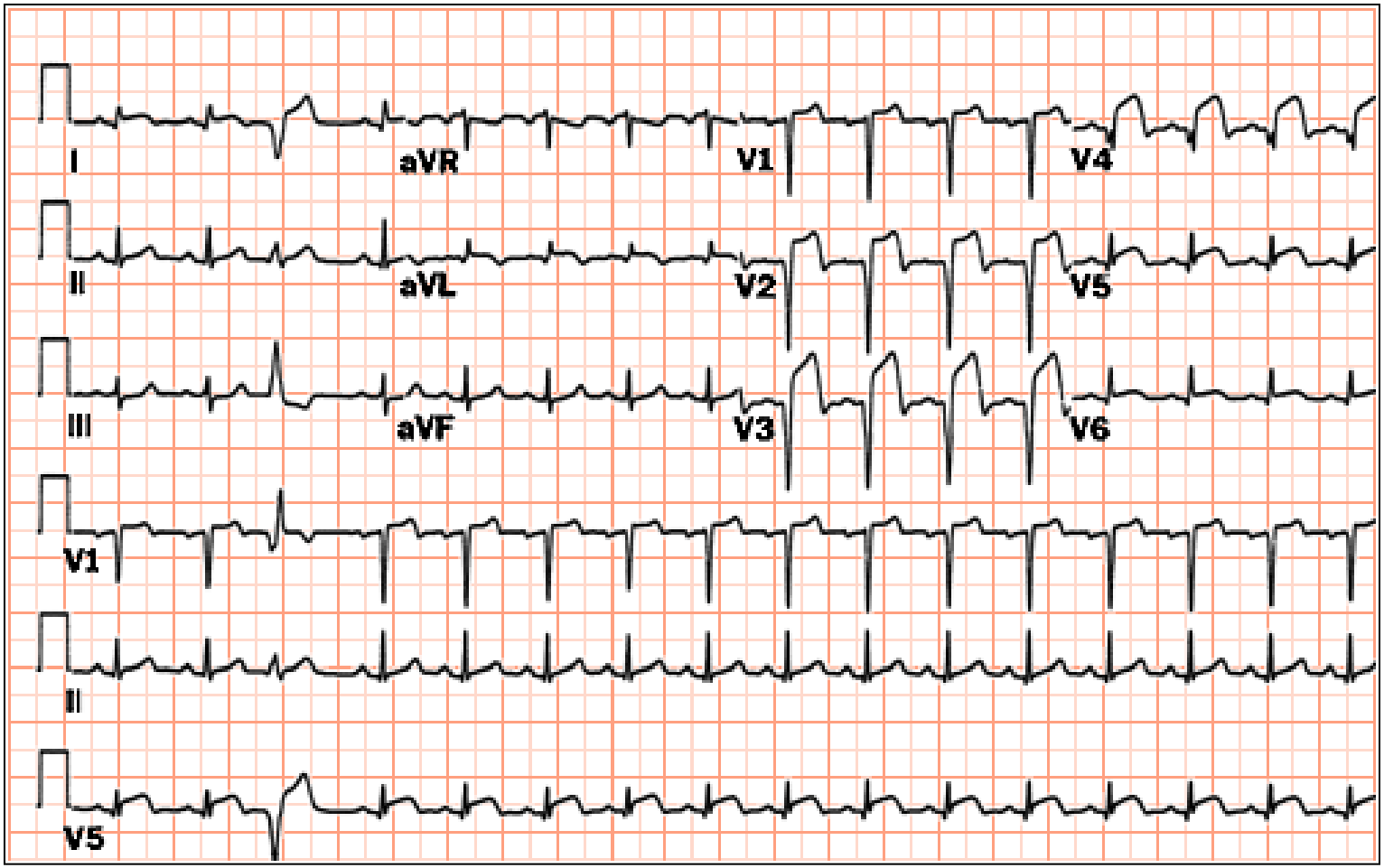
Comparaison souhaitable avec un ECG antérieur

Territoire électrique

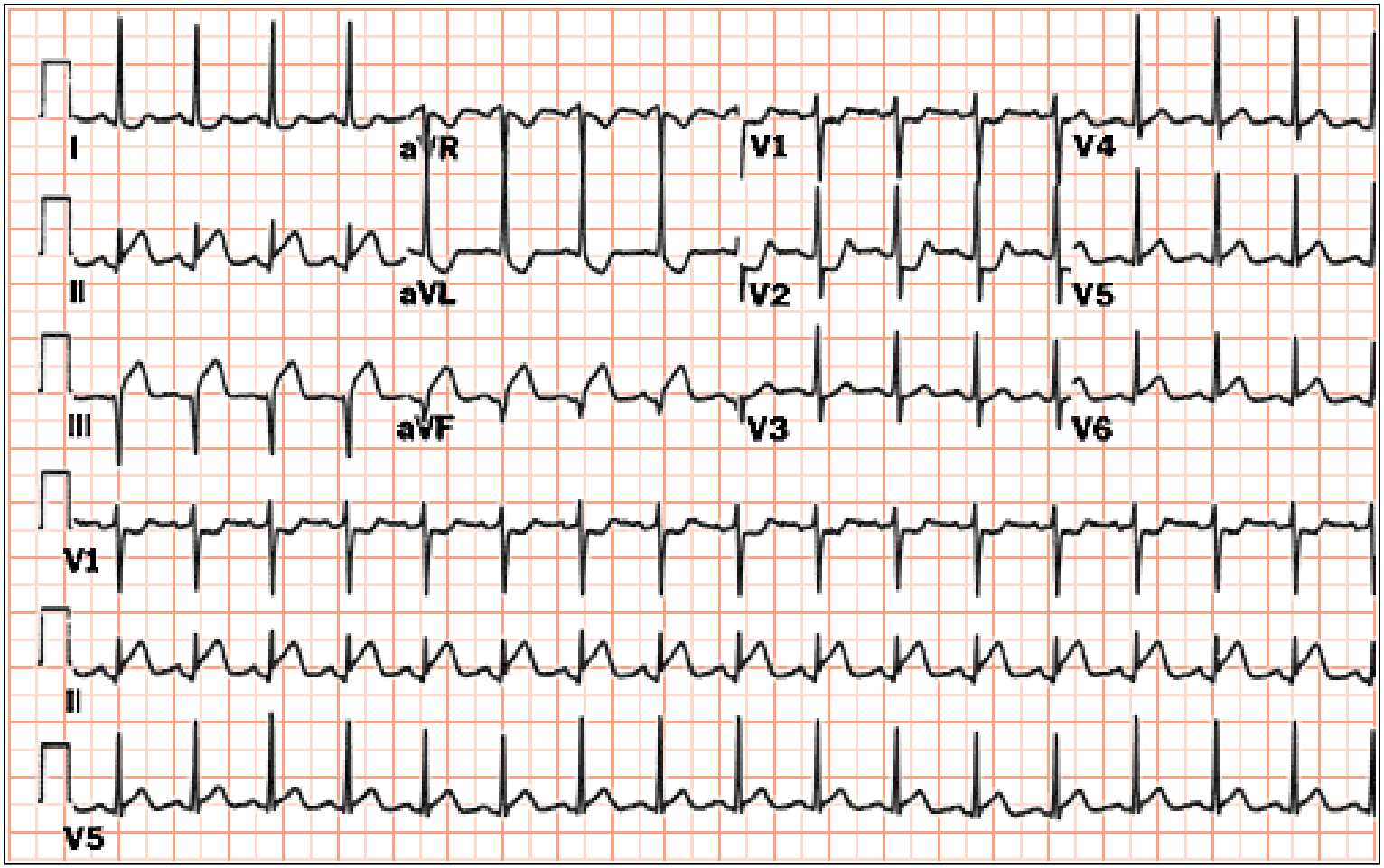


Dérivations	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V3	Antéroseptal	IVA moyenne (avant 1ère diagonale)
V3 et V4	Apical	IVA moyenne (après 1ère diagonale)
V1 à V4	Antérieur	IVA moyenne
D1 et VL	Latéral haut	IVA (1ère diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	Latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et D1-VL	Antérieur étendu	IVA proximale avant la 1ère septale
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	Basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	Antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
DII, DIII, VF	Inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	Inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	Ventricule droit	CD ou marginale du bord droit

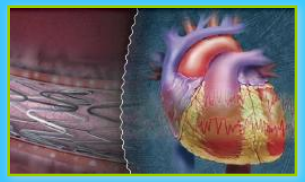
SCA ST + dans le territoire antérieur



SCA ST + dans le territoire inférieur



Biomarqueurs

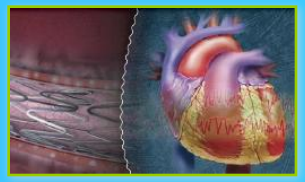


Historique

- CPK totale (1955): non cardiospécifique.
- LDH (1972): cinétique longue mais non cardiospécifique.
- CK-MB activée (1976): le 1er marqueur cardiaque.
- Myoglobine (1978): précoce mais peu cardiospécifique.
- CK-MB masse (1984): meilleure cardiospécificité, sensibilité suffisante pour l'IDM mais inadaptée au dépistage et au suivi de l'angor instable.

Troponine (1993)

La troponine



Pivot central du diagnostic

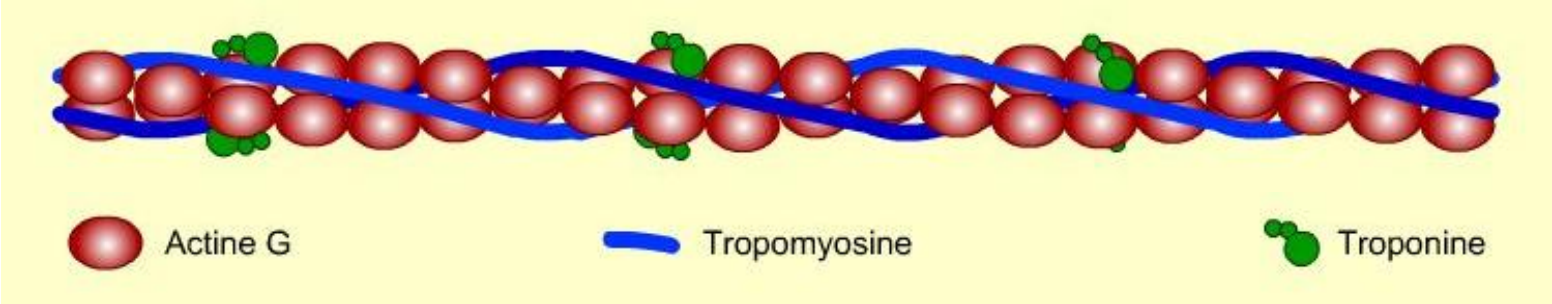
La troponine est un complexe de myofibrille permettant de réguler la contraction musculaire squelettique et cardiaque:

- Composé de troponine T (TnT) de troponine I (TnI) et de troponine C.
- La troponine se lie avec l'actine et la tropomyosine pour former l'unité de régulation de la contraction musculaire.

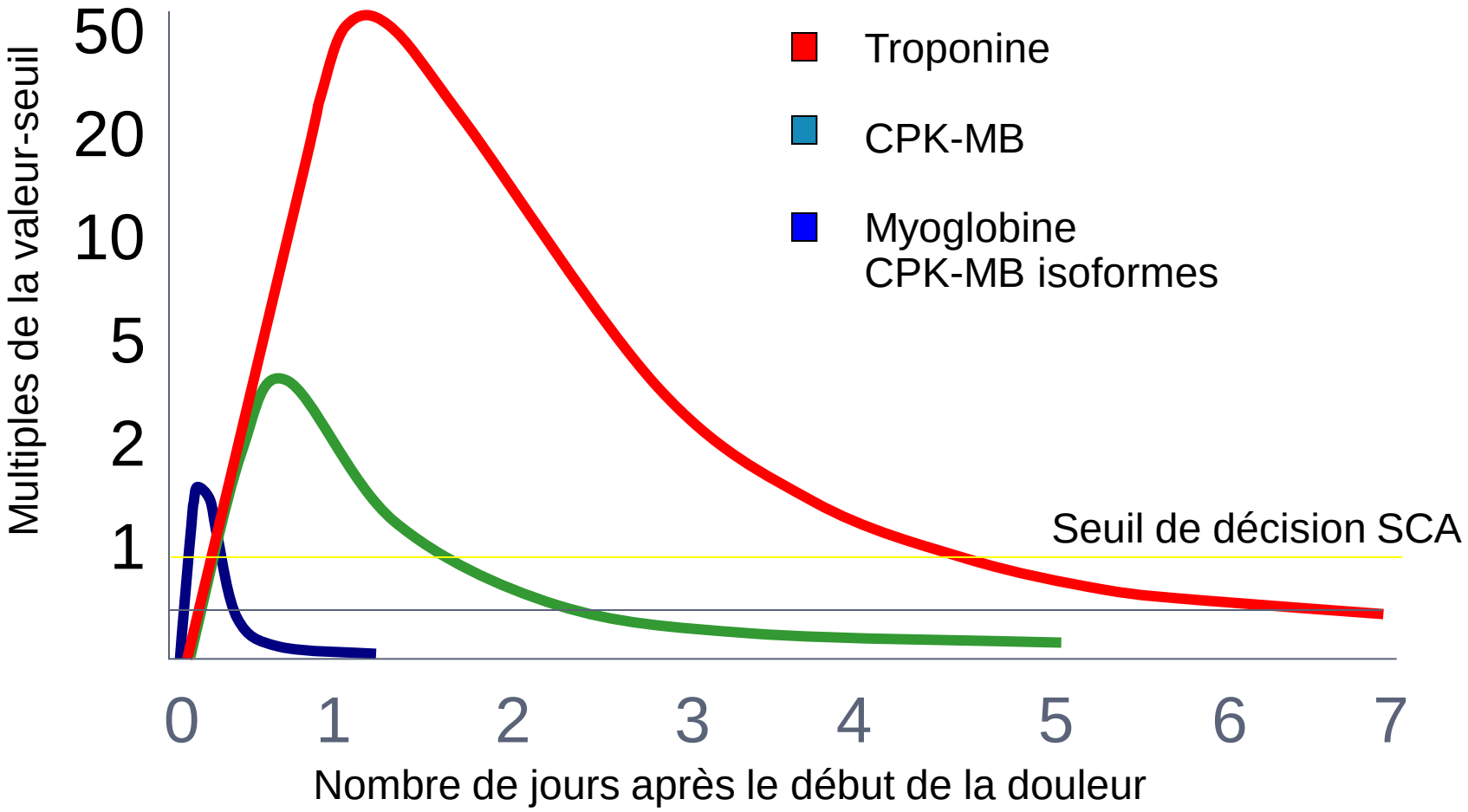
La troponine C (TnC): forte similitude entre la forme cardiaque et la forme squelettique donc non spécifique.

En pratique courante, seuls les dosages des formes T et I sont intéressantes:

- Elles sont libérées en cas de nécrose cardiaque.



Critères biologiques comme outils diagnostiques et décisionnels



Wu AH, 1999

Situations de troponine élevée sans syndrome coronaire

- Insuffisance cardiaque grave: aiguë et chronique.
- Dissection aortique.
- Valvulopathie aortique ou cardiomyopathie hypertrophique.
- Contusion cardiaque.
- Cardioversion.
- Myocardite, extension myocardique de l'endocardite / péricardite.
- Crise hypertensive
- Tachy ou bradyarythmie
- Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire grave.
- Hypothyroïdie.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Accidents vasculaires cérébraux ou hémorragies sous-arachnoïdienne.
- Amylose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie.
- Médicaments: Adriamycine, 5-fluoracil, herceptin, Venin de serpent.
- Brûlures > 30% de la surface corporelle.
- Rhabdomyolyse.
- Patients en insuffisance respiratoire sévère ou septicémie.

The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology / 2007.

Le diagnostic d'IDM repose

- Elévation même minime de la troponine associée,
- Manifestations cliniques et,
- Modifications sur l'électrocardiogramme compatible avec une ischémie.

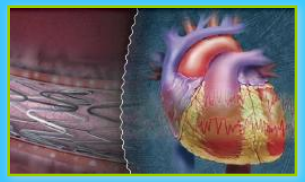
Mais à la phase aiguë d'un SCA avec sus-décalage de ST le dosage des marqueurs biologiques de la nécrose myocardique a peu d'impact sur la décision qui doit-être immédiate de désobstruction coronaire.

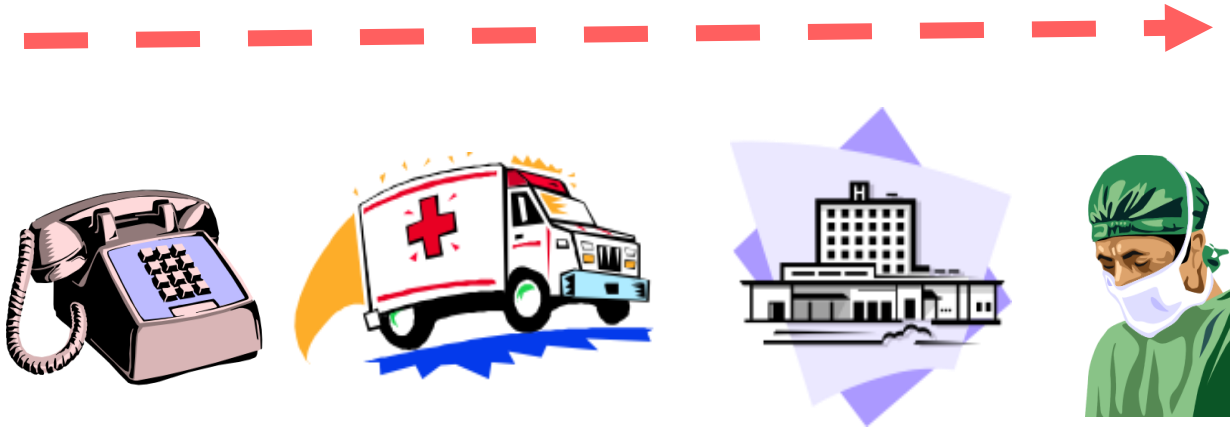
La reperfusion
2 techniques

La thrombolyse

L’angioplastie coronaire

Le réseau de reperfusion





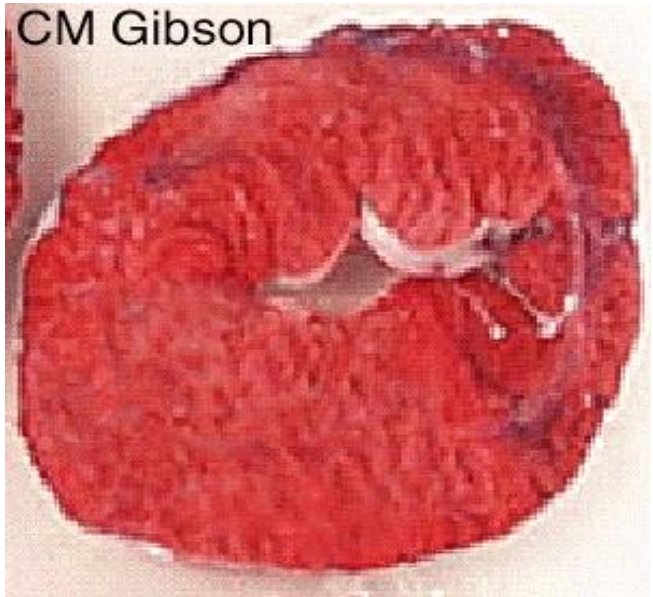
Delais dans le déclenchement de la reperfusion

Option de reperfusion: évaluer le temps et le risque

Temps depuis le début des symptômes

Evaluation du risque

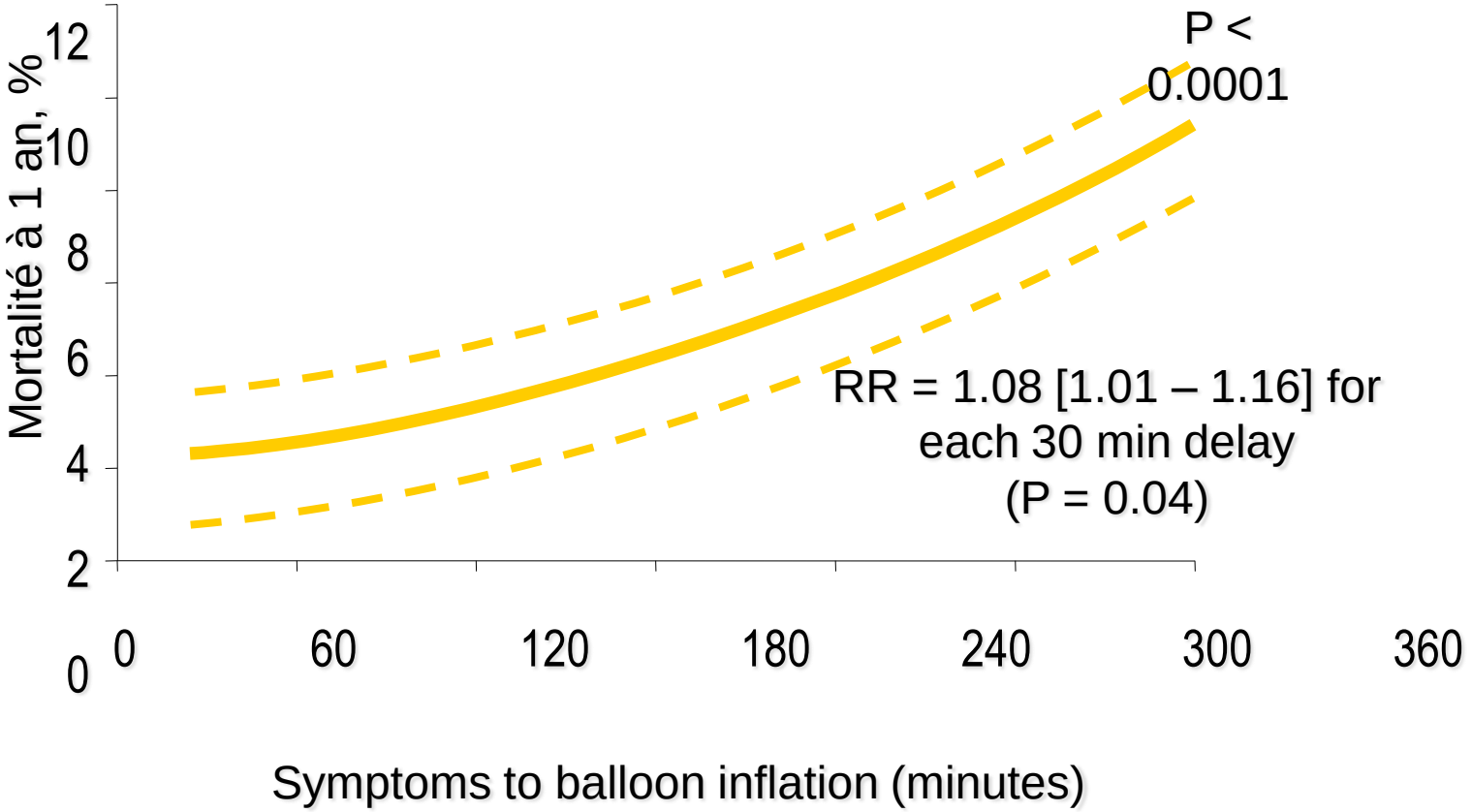
Temps de transfert



Relation entre délai de reperfusion et mortalité

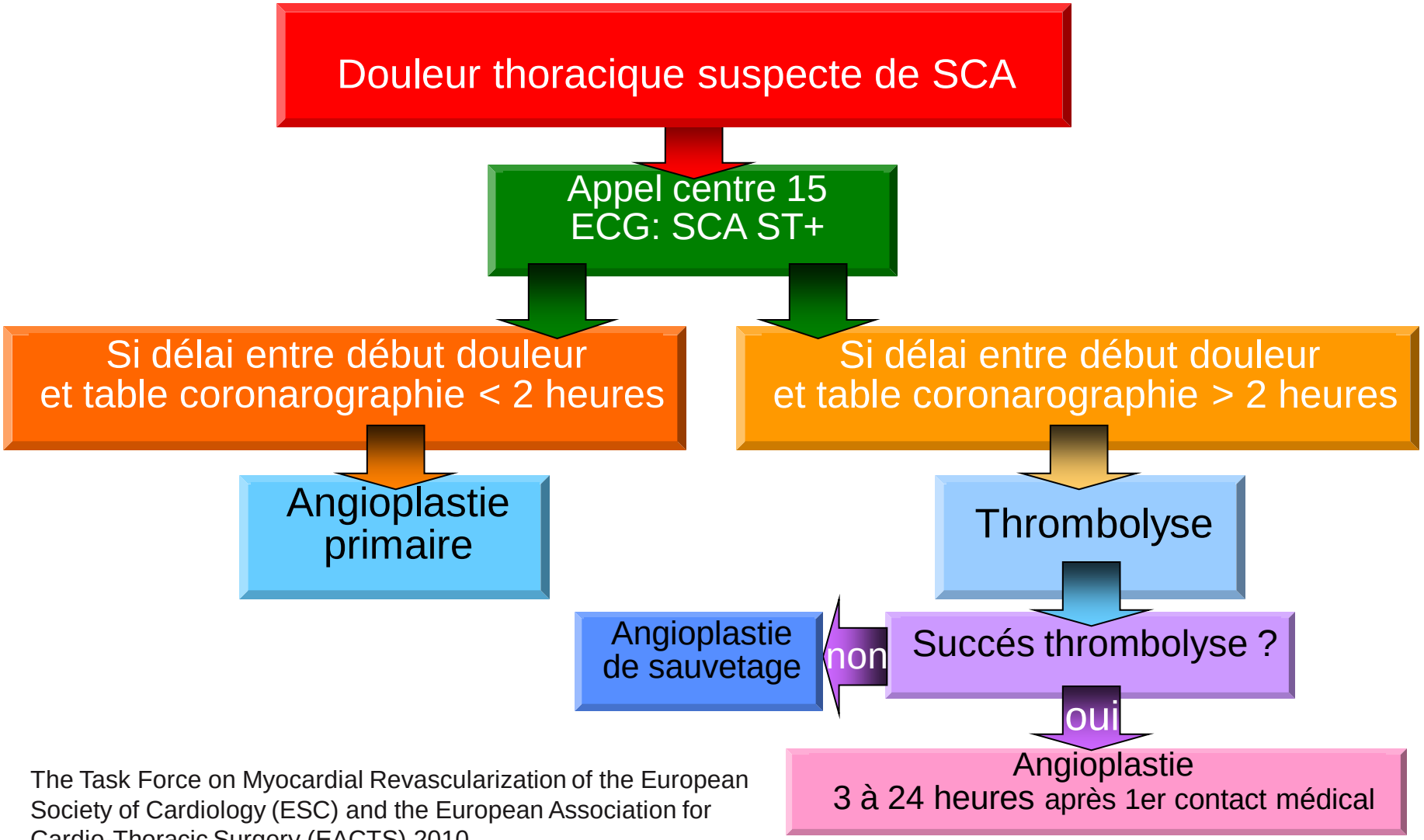
6 RCTs of Primary PCI by Zwolle Group 1994 – 2001
N = 1791

Le risque de mortalité à 1 an est augmenté de 7,5% pour chaque 30 minutes.



DeLuca et al. Circulation 2004;109:1223.

Modalités de prise en charge SCA ST+



The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) 2010

Modalités de prise en charge SCA ST-

Douleur thoracique suspecte de SCA

Appel centre 15 ECG: SCA ST-

Coronarographie urgente < 2 heures

Angor persistant ou récurrent malgré un traitement anti-angineux intense, associé à un sous-décalage du segment ST (2 mm) ou ondes T profondes négatives.
Symptômes cliniques d'insuffisance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique évolutive.
Troubles du rythme majeurs (FV, TV).

Coronarographie dans les 24 heures

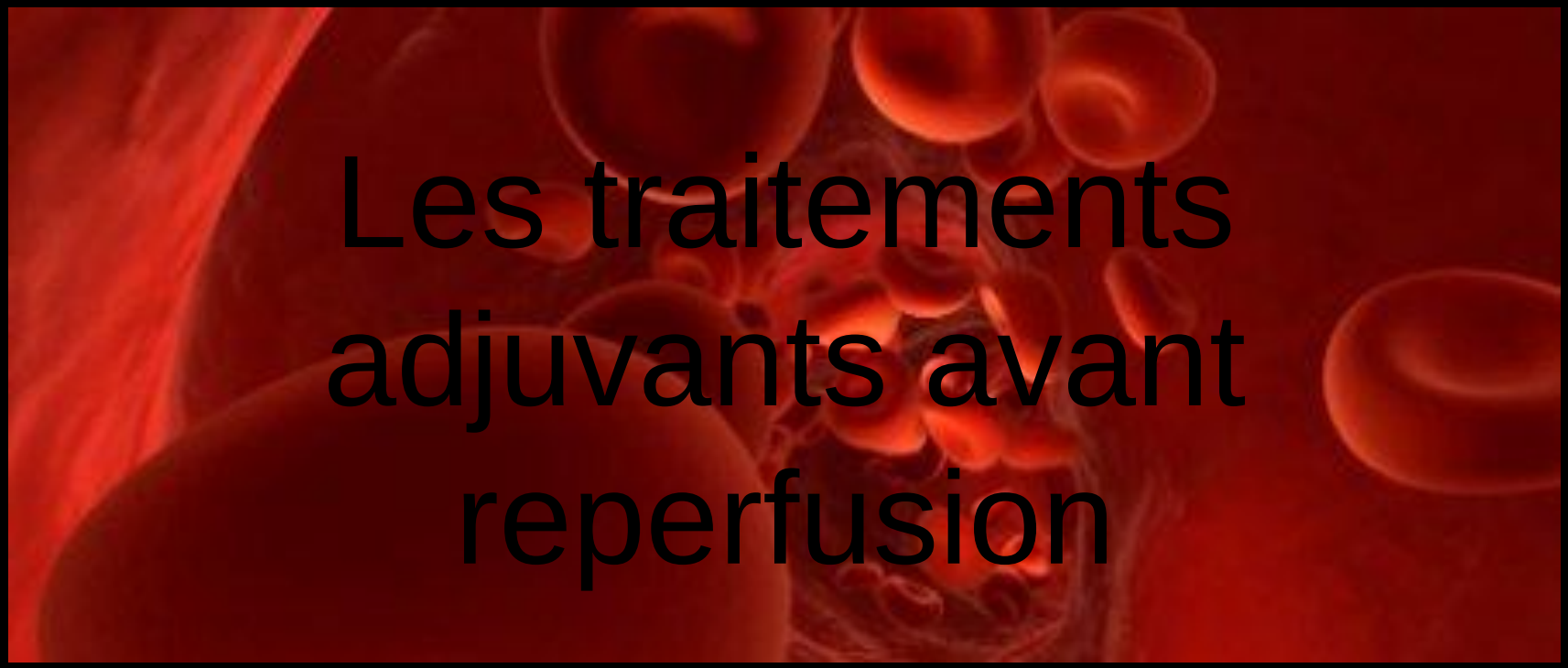
Elévation troponine
Modifications dynamiques du segment ST ou onde T
Diabète sucré
Insuffisance rénale (DFG <60 mL/min)
Dysfonction VG (FE<40%)
Post infarctus récent cornarographié
Avant pontage coronarien
Score de GRACE > 140

Coronarographie dans les 72 heures

Patient ayant un risque moins aiguë par rapport au critères précédents et sans réapparition des symptômes

Stratégie conservatrice

Aucune récidive de douleur thoracique.
Aucun signe d'insuffisance cardiaque.
Aucune anomalie 1er ECG ou 2ème ECG (à la 6-9h).
Pas élévation troponine (à l'arrivée et à 6-9 h).
Score de GRACE ≤ 108



Les traitements adjuvants avant reperfusion

Les antithrombotiques

Les antithrombotiques

3 catégories

- Les inhibiteurs de l'activation plaquettaire.
- Les anticoagulants.
- Les inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire: antagoniste de la glycoprotéine IIb/IIIa.

Inhibiteurs de l’activation plaquettaire

Deux familles inhibiteurs plaquettaires

Aspirine

Antagonistes des récepteurs à l'ADP

Molécules se fixant sur le récepteur P2Y12 pour inhiber l'activation plaquettaire

Thiénopyridines

- Ticlopidine: TICLID®
- Clopidogrel: PLAVIX®
- Prasugrel: EFIENT®

Cyclopentyl-triazolo-pyrimidines (CPTP)

- Ticagrelor: BRILIQUE®

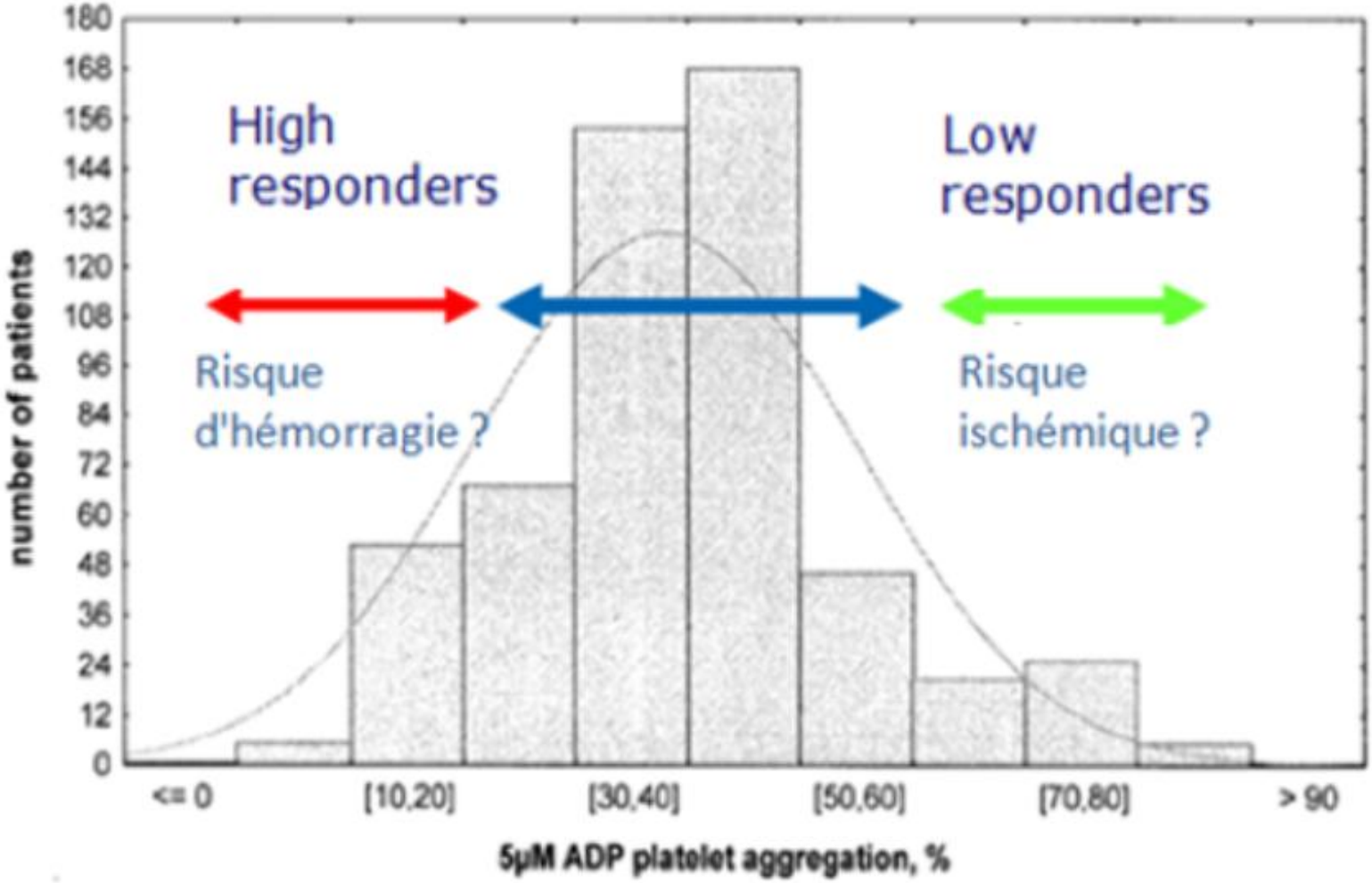
Clopidogrel et Inhibiteurs de la Pompe à protons

- Un IPP (de préférence pas l'Oméprazole) en combinaison avec le traitement anti-plaquettaire est recommandé chez les patients ayant des antécédents d'hémorragie gastro-intestinale ou d'ulcère gastroduodénal, et approprié pour les patients avec de multiples facteurs de risque (infection par H. pylori, âge ≥ 65 ans, l'utilisation simultanée des anticoagulants ou des stéroïdes).

I	A

The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) 2011.

Variabilité de la réponse Plaquettaire au clopidogrel



Serebruany V et al. J am Coll Cardiol 2005; 45: 246

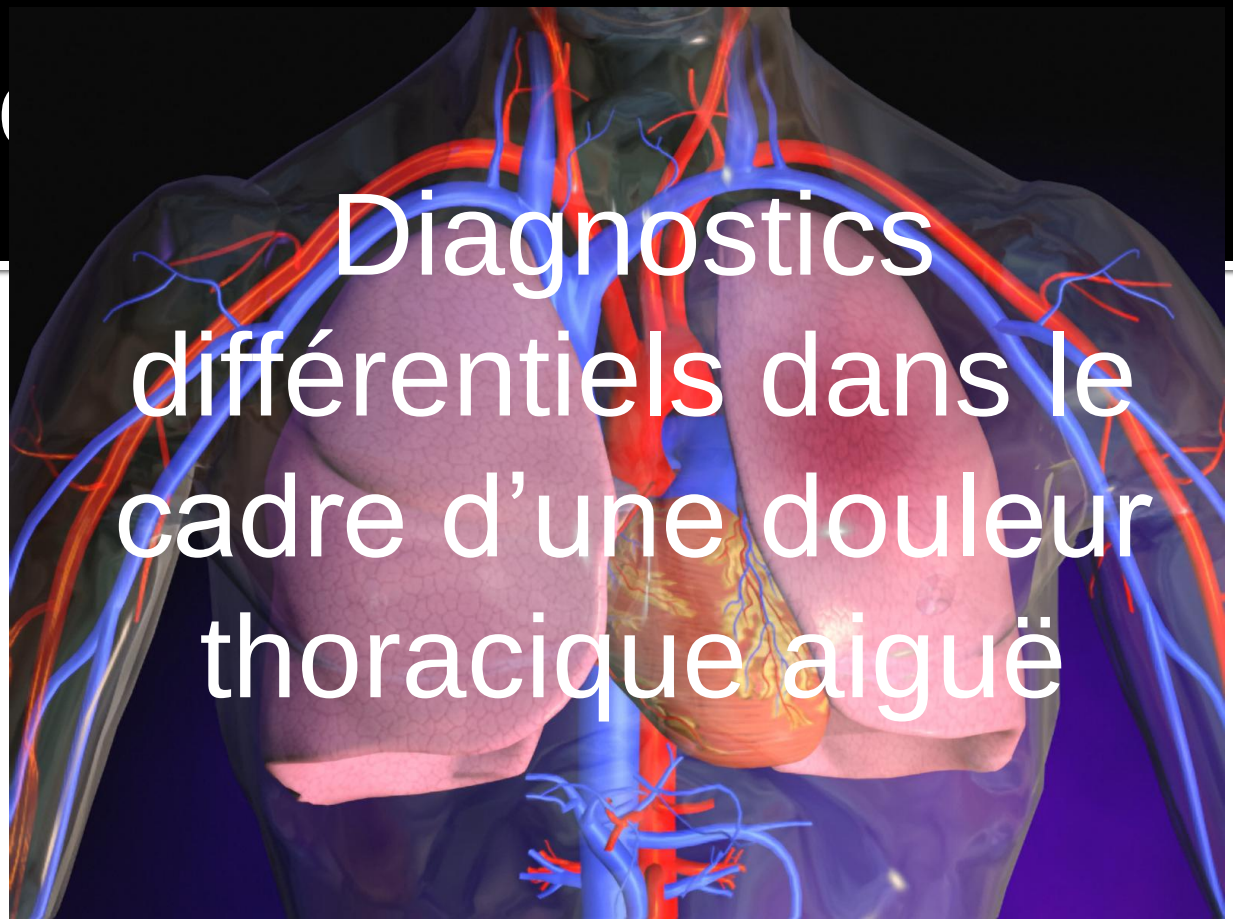
Ticagrelor (BRILIQUE®)

Recommandations

- Le Ticagrelor (180 mg dose de charge, puis 90 mg deux fois par jour) est recommandée pour tous les patients à risque modéré ou élevé d'événements ischémiques (par exemple troponines élevées), indépendamment de la stratégie de traitement initial et y compris ceux qui pré-traités par clopidogrel (qui devrait être interrompu lorsque ticagrelor est commencé).

I	B

Cas c



Diagnostics différentiels dans le cadre d’une douleur thoracique aiguë

Diagnostiquer les situations d'urgences

- Il est important d'évoquer en premier lieu et rapidement les situations imposant une prise en charge en urgence avec transport médicalisé en unité de soins intensifs ou en réanimation.
- Les deux signes principaux sont la polypnée et la cyanose.
- Présences de signes orientant vers un collapsus cardiovasculaire : hypotension artérielle, tachycardie, pâleur, sudation profuse, marbrures avec des extrémités froides. Parfois épisodes lipothymiques ou véritables syncopes.
- Signes d'insuffisance respiratoire aiguë: tirage intercostal, sus-sternal associé à un asynchronisme thoraco-abdominal.
- Parfois présence de signes d'extrême urgence avec troubles de la vigilance et confusion mentale, arrêt cardiorespiratoire.
- Présence d'une bradypnée dans ce contexte d'urgence doit faire craindre la proximité de l'arrêt cardio-respiratoire.

Signes de gravité étiologique

- L'interrogatoire permet de cibler les patients à haut risque de maladie coronaire (stratification du risque).

- Antécédents pouvant conduire à ces situations d'urgence (HTA, maladie de Marfan, anévrisme de l'aorte thoracique, maladies de système, phlébite, néoplasie, insuffisance respiratoire chronique, broncho-pneumopathie chronique obstructive.

- À l'examen clinique: disparition des pouls fémoraux, frottements péricardiques et surtout assourdissement des bruits du coeur, signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie douloureuse, reflux hépato-jugulaire, oedèmes des membres inférieurs), crépitation cutanée.

Pneumothorax

A évoquer devant:

- Douleur latérothoracique, souvent en coup de poignard, fulgurante et majorée par l'inspiration, dyspnée aiguë et collapsus, voire état de choc.

- Présence d'un asymétrie ventilatoire avec un hémithorax distendu et immobile, tympanisme, abolition du murmure vésiculaire et turgescence jugulaire.

Trachéobronchite aiguë

Douleur d'installation rapide :

- Caractérisée par une sensation de brûlure rétrosternale à chaque mouvement respiratoire, aggravée par une toux répétée, sèche initialement.
- Il existe un contexte viral (fièvre, arthralgies et myalgies), un catarrhe oculonasal et souvent une notion de contage.
- L'examen n'apporte pas d'élément supplémentaire.

Epanchement liquidien pleural

Douleur latérothoracique :

- Majorée par l'inspiration profonde, les changements de position et la toux.
- La douleur s'accompagne souvent d'une toux sèche lors des changements de position.
- À l'examen : matité, abolition des vibrations vocales et murmure vésiculaire, et frottement pleural si épanchement de faible abondance.
- Si volume de l'épanchement important : dyspnée et signes physiques facilement mis en évidence.

Pleuro-pneumopathies infectieuses

Douleur thoracique + cortège infectieux avec fièvre et frissons

- Râles crépitants autour d'un souffle pleurétique, témoin de l'épanchement pleural liquidien en regard d'une condensation parenchymateuse.

Les atteintes pariétales

Causes multiples: musculosquelettiques, nerveuses et cutanées

- Critères séméiologiques communs : leur modification par les mouvements, la position, et leur déclenchement par l'examen clinique.
- Leur installation est parfois brusque avec une douleur aiguë mais qui va perdurer.
- Les fractures costales sont de diagnostic aisé en cas de traumatisme. Elles peuvent également être dues à des efforts de toux et sont favorisées par une ostéoporose.
- Arthrite chondrosternale: douleur intense reproduite à la palpation du cartilage avec parfois une tuméfaction locale (syndrome de Tietze).

Maladies digestives

Elles peuvent parfois se révéler par des douleurs thoraciques

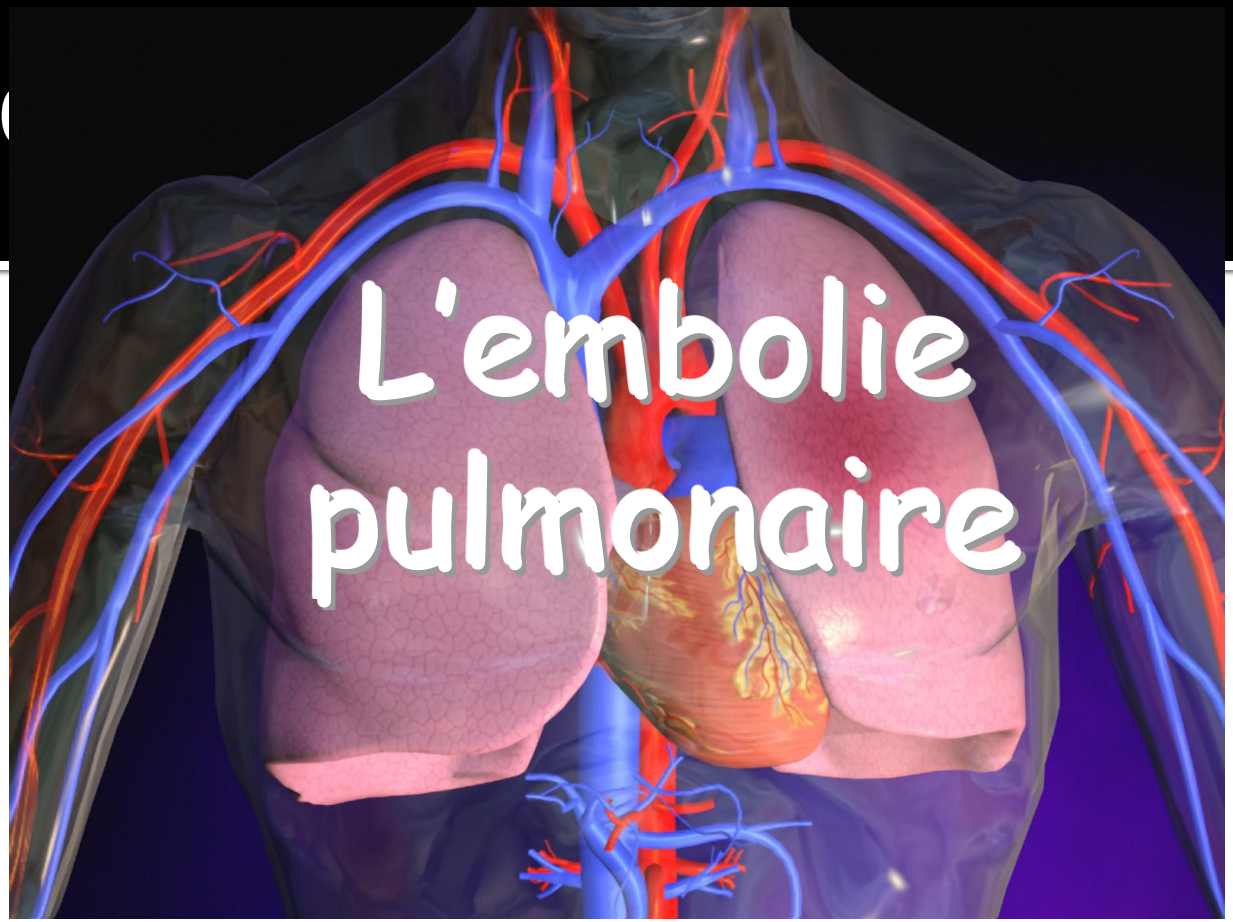
- La rupture oesophagienne spontanée : association douleurs, vomissements, dyspnée, épanchement pleural liquidien gauche et emphysème sous-cutané sus-sternal.
- Le syndrome de Mallory-Weiss correspond à une dilacération de la muqueuse du bas oesophage et du cardia : associe douleurs et hématémèses après violents efforts de vomissement.
- Spasme oesophagien doit être évoqué également, diagnostic peut se faire lors d'un test au Spasfon sublingual qui est positif s'il fait disparaître la symptomatologie.

Douleur thoracique d'origine psychogène

Elle est fréquente

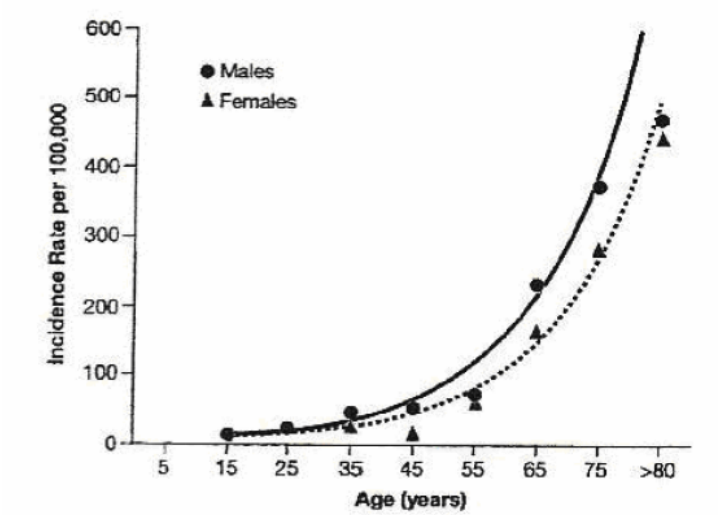
- Son diagnostic est difficile et souvent d'élimination.
- La description de la douleur est souvent très variable, notamment en intensité, et sans rapport avec l'effort.
- Il faut rechercher un contexte anxiogène important et on retrouvera d'autres symptômes classiques dans ce contexte tels que palpitations, sueurs, dyspnée.
- L'ensemble du bilan paraclinique demeure normal.

Cas c



Introduction

- Plus de 50 000 embolies pulmonaires diagnostiquées chaque année en France.
- Particulièrement fréquente chez la personnes âgées.
- Validation ces dernières années d'algorithmes diagnostiques: association d'examens non invasifs et probabilité clinique.



incidence annuelle de MTE selon l'âge

WHITE R.H. : The epidemiology of venous Thromboembolism Circulation, 2003, 107, I-4- I-8

Symptômes cliniques

L'embolie pulmonaire se manifeste par une des 3 présentations cliniques suivantes:

Infarctus pulmonaire associe:

- ✓ Douleur thoracique pleurale (latéro-thoracique, augmentée à l'inspiration) parfois augmentée à la percussion pleural.
- ✓ Expectorations hémoptoïques (modérées).
- ✓ Une toux et une fièvre souvent modérée.

Dyspnée isolée :

- ✓ Souvent brutale, parfois progressive, à l'effort.

Etat de choc :

- ✓ Plus rare, syncope ou lipothymie sévère, évocateur si signes droits (turgescence spontanée des jugulaires).

Démarche diagnostique

- Elle a pour but d'éliminer ou de confirmer le diagnostic avec la plus faible marge d'erreur possible.
- La prévalence de l'embolie pulmonaire parmi les sujets chez qui on suspecte le diagnostic est de 20 à 40%.
- Symptômes et signes cliniques sont peu sensibles et peu spécifiques.
- L'examen idéal donnant une réponse binaire et fiable n'existe toujours pas.
- L'analyse des facteurs de risque, des symptômes et de certains signes d'examens permet d'attribuer à chaque malade une probabilité clinique.

Facteurs de risque de maladie Thrombo-embolique

Il peut s'agir de facteur de risque transitoire/réversible (environ 40 %) ou permanent (environ 20 %, surtout des cancers), la thrombose est idiopathique (30-40 %) lorsqu'il n'y a pas de facteur de risque identifié.

Facteurs de risque majeurs (risque relatif compris entre 5 et 20)
Chirurgie : les actes ayant les risques les plus élevés sont la chirurgie orthopédique de la hanche et du genou, la chirurgie carcinologique et la chirurgie pelvienne
Cancer : notamment pancréas, lymphome, système nerveux central, poumon, estomac, ovaire (le risque est plus élevé en cas de métastase et de traitement par chimiothérapie)
Fractures : notamment des membres inférieurs
Immobilisation : alitement hospitalier notamment > 3j, survenu dans les 3 mois précédents, paralysie des membres inférieurs
Antécédent thromboembolique personnel
Syndrome des antiphospholipides

Facteurs de risque modérés (risque relatif de l'ordre de 2 à 4)
Anomalies cardiovasculaires : insuffisance cardiaque congestive, thromboses veineuses superficielles, cathéter veineux central
Grossesse et post-partum
Estrogènes : contraception orale, traitement hormonal substitutif < 1 an.
Voyages prolongés : notamment avion (risque mesurable au-delà de 6 heures) mais également automobile et car
Obésité : le risque augmente avec l'indice de masse corporelle
Anomalies connues de la coagulation prédisposant aux thromboses : déficit en antithrombine, protéine C ou protéine S, mutations Leiden du facteur V et du facteur II, anticorps anticardiolipine

Le caractère strictement idiopathique est défini en dehors de ces situations

Première étape: estimer la probabilité clinique (score de Genève modifié)

L'analyse des facteurs de risque, des symptômes et des signes permet d'établir la probabilité clinique soit de façon empirique, soit à l'aide d'un score:

Éléments cliniques	Score
Facteurs de risque	
Âge > 65 ans	1
Antécédent thromboembolique veineux	3
Chirurgie ou fracture de moins de 1 mois	2
Cancer traité depuis moins de 1 an	2
Symptômes	
Hémoptysie	2
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3
Signes d'examen	
Fréquence cardiaque > 74/min et < 95/min	3
Fréquence cardiaque > 95/min	5
Oedème unilatéral douloureux d'un membre inférieur	4
La probabilité clinique est faible quand le score total est compris entre 1 et 3. La probabilité clinique est intermédiaire quand le score est compris entre 4 et 10. La probabilité clinique est forte quand le score est 11.	

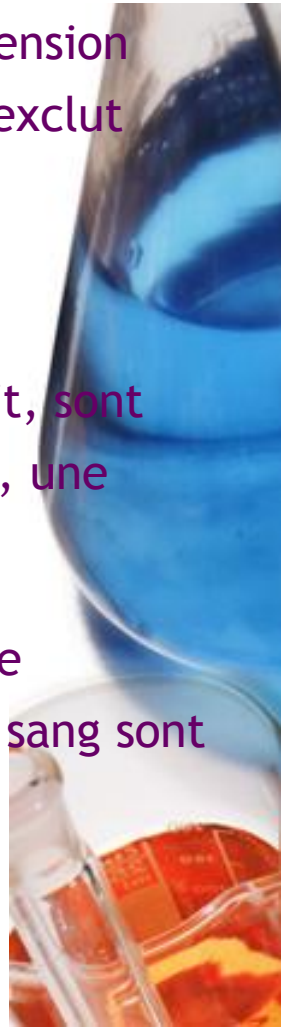
Deuxième étape: examens complémentaires de première intention

- La radiographie thoracique: normale dans 25 % des cas, peut montrer des atélectasies en bande, un épanchement pleural isolé, l'ascension d'une coupole diaphragmatique, un infarctus pulmonaire. Elle exclut d'autres diagnostics : pneumonie, pneumothorax.

- ECG: souvent normal en dehors de la tachycardie. Les signes de prépondérance ventriculaire droite : S1Q3, bloc de branche droit, sont rares et non spécifiques. L'ECG exclut un infarctus du myocarde, une péricardite aiguë.

- La gazométrie artérielle met en évidence une hypoxémie et une hypocapnie. Anomalies non spécifiques ni sensibles ; les gaz du sang sont normaux dans 12 à 26 % des cas.

- Dosage des D-Dimères.



Examens complémentaires de première Intention: D-Dimères

La valeur prédictive négative des D-Dimères est élevée

- Un taux normal de D-Dimères rend le diagnostic EP et TVP peu probable.
- Le taux de D-Dimères est augmenté en cas de: cancer, inflammation, infection, nécrose, grossesse et dissection aortique.
  - Mais un autre facteur est à prendre en compte…

Effets de l'âge sur la performance du dosage des D-Dimères

La spécificité passe à 28% à l'âge de 70 ans.

nombre de personnes ayant des D-dimères négatifs décroît avec l'âge :

	D-Dimer			
	Sensitivity		Specificity	
	Number with a Positive Test		Number with a Negative Test	
Age	Number with Pulmonary Embolism	Percent (95% CI)	Number without Pulmonary Embolism	Percent (95% CI)
<40	24/24	100 (86–100)	114/71	67 (60–74)
40–49	25/25	100 (86–100)	81/120	68 (59–76)
50–59	19/19	100 (82–100)	69/121	57 (48–66)
60–69	62/62	100 (94–100)	47/118	40 (31–49)
70–79	75/76	99 (93–100)	35/127	28 (20–35)
≥80	73/73	100 (95–100)	9/92	10 (5–18)
Total	278/279	100 (98–100)	355/749	47 (44–51)

CI = confidence interval.

RIGHINI,et al. : Should the D-dimer cut-off value be increased in elderly patients suspected of pulmonary embolism ? Thromb Haemost, 2001, 85, p 744

Principales situations physiopathologiques associées à une augmentation du taux des D-Dimères

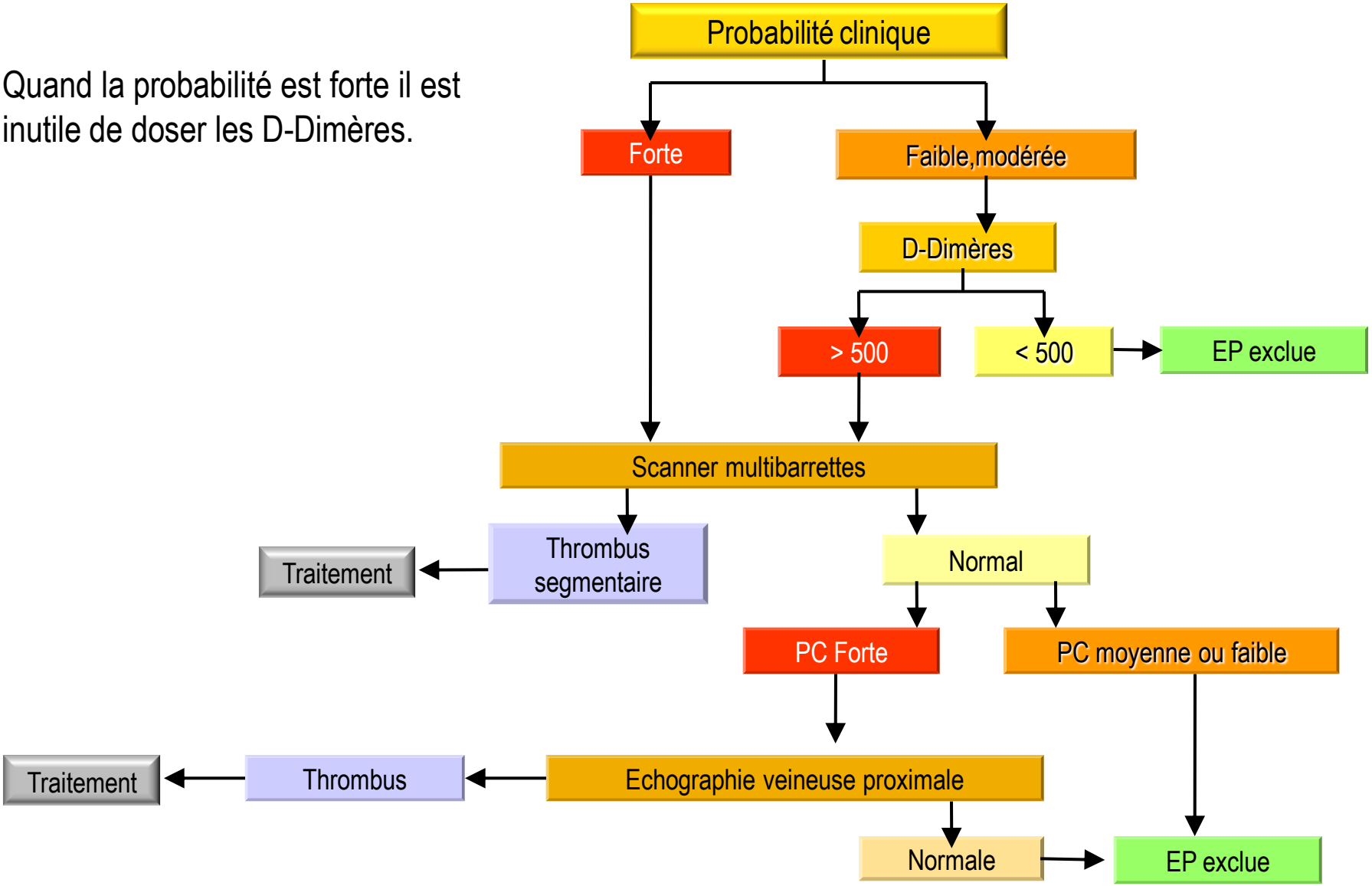
Physiologique	Pathologique	
Âge Grossesse Période néonatale Période postopératoire Populations noires	Maladie thromboembolique veineuse Ischémie myocardique Artériopathie périphérique Insuffisance cardiaque Fibrillation auriculaire Dissection aortique AVC Traitement thrombolytique	Cancer Infections Traumatismes récents Hémorragies Hémolyse CIVD Insuffisance rénale et hépatique Hospitalisation Alitement

Examens complémentaires de deuxième intention

- Echo-doppler veineux des membres inférieurs. Un examen négatif n'élimine pas le diagnostic
- Angioscanner spiralé des artères pulmonaires.
- Scintigraphie pulmonaire.

Algorithme diagnostique basé sur l'angioscanner

Quand la probabilité est forte il est inutile de doser les D-Dimères.



Traitement: recommandations ACCP 2012

February 2012; 141 (2 suppl)

Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Traitement embolie pulmonaire

TRAITEMENTembolie pulmonaire ACCP 2012			
Embolie pulmonaire avec facteur déclenchant chirurgical	**AVK : 3 mois**		1B
Embolie pulmonaire avec facteur déclenchant non chirurgical	**AVK : 3 mois**		1B
Embolie pulmonaire idiopathique	**AVK 3 mois puis évaluation annuelle bénéfice/risque de saignement**	**1er épisode et risque de saignement faible ou modéré : AVK plus de 3 mois**	2B
		1er épisode et risque de saignement élevé : AVK 3 mois	1B
		2ème épisode et risque de saignement faible ou modéré: AVK plus de 3 mois	1B
		2ème épisode et risque de saignement élevé : AVK 3 mois	1B

Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians - 2012

Facteurs de risque de saignement au cours d'un traitement par anticoagulant

Facteurs de risque
Age > 65 ans
Age > 75 ans
Risque de saignement
Cancer
Cancer métastasé
Insuffisance rénale
Insuffisance hépatique
Thrombopénie
Risque d'AVC
Diabète
Anémie
Traitement anti-agrégant plaquettaire
Mauvaise surveillance des anticoagulants
Comorbidité et diminution des capacités fonctionnelles
Chirurgie récente
Chutes fréquentes
Intoxication alcoolique

Risque estimé

Risque	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
	0 facteur	1 facteur	≥ 2 facteurs

Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians - 2012

La péricardite

Introduction

- La péricardite représente 2,5% des patients hospitalisés en service de cardiologie.
- Elle représente 5% des douleurs thoraciques (hors IDM) qui se présentent aux urgences.
- Le diagnostic comme la prise en charge sont aisés mais il convient d'éviter les pièges diagnostiques et thérapeutiques.
- Problème de stratification du risque: savoir reconnaître les facteurs de mauvais pronostic et les recherchés: fièvre > 38°C, apparition subaiguë des symptômes, immunodépression et épanchement important.

Un problème diagnostic

Tous les signes évocateurs d'une péricardite ne sont pas présents en même temps chez tous les patients. Le diagnostic est alors difficile.

Il est reconnu que le diagnostic ne peut pas être retenu sans la présence d'au moins 2 des 4 critères cliniques et paracliniques suivants :

- Douleur thoracique.
- Frottement péricardique.
- Troubles de la repolarisations démonstratifs à l'ECG.
- Epanchement péricardique à l'échocardiographie.

Le diagnostic de péricardite ne doit donc pas être posé chez tout patient jeune présentant une douleur thoracique augmentée à l'inspiration profonde avec un simple aspect de repolarisation précoce à l'ECG.

Interrogatoire

L'élément clinique majeur est la douleur thoracique:

- Rétrosternale ou précordiale, fluctuante avec les cycles respiratoires, augmentant avec l'inspiration. Parfois gêne sourde, intercostale ou épigastrique ou au contraire douleur violente, intolérable, bloquant l'inspiration.
- Soulagée par la position penchée en avant. Sa durée est très variable, de quelques heures à plusieurs jours.
- Prodromes peu spécifiques à type de fièvre, asthénie ou myalgies sont fréquents, mais les patients âgés sont souvent apyrétiques.
- Dyspnée souvent absente, parfois liée à la majoration de la douleur en inspiration.
- Toux, hoquet et nausées peuvent être présents par irritation vagale et diaphragmatique.

Examen clinique

- Le coeur est souvent rapide et régulier à l'auscultation.
- Présence d'un frottement péricardique pathognomonique, mais difficile à affirmer, car fugace dans le temps, variable dans son siège et son intensité et selon la position du malade. Son absence n'élimine pas le diagnostic.
- Dépistage systématique d'un épanchement important (tamponnade): polypnée, orthopnée, signes d'insuffisance cardiaque droite (reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, foie cardiaque et parfois ascite et oedèmes des membres inférieurs), frottement peut être présent même si épanchement important ; les bruits du coeur sont souvent sourds, hypotension artérielle, présence d'un pouls paradoxal.
- Epanchement pleural parfois associé.

Radiographie thoracique

Le plus souvent normale, peut orienter vers un diagnostic différentiel:

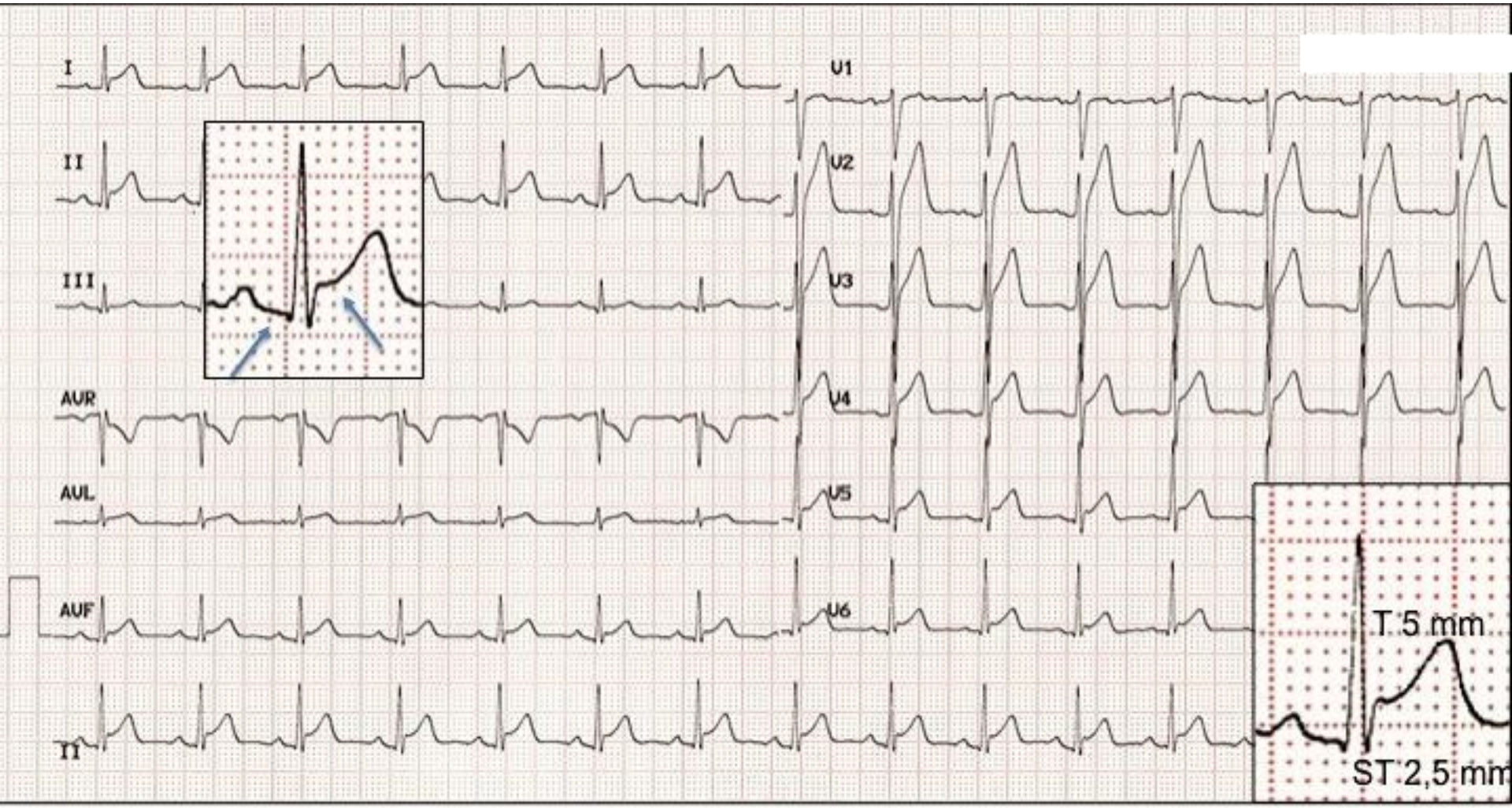
- Elle peut montrer une silhouette cardiaque globalement augmentée.
- En cas de tamponnade le cœur peut paraître de taille normale, la silhouette cardiaque est élargie quand l'épanchement dépasse 250 mL (aspect en carafe).

Electrocardiogramme

Il doit être répété et comparatif, aucun signe n'est spécifique, l'évolution en 4 stades ne peut être établie qu'à distance:

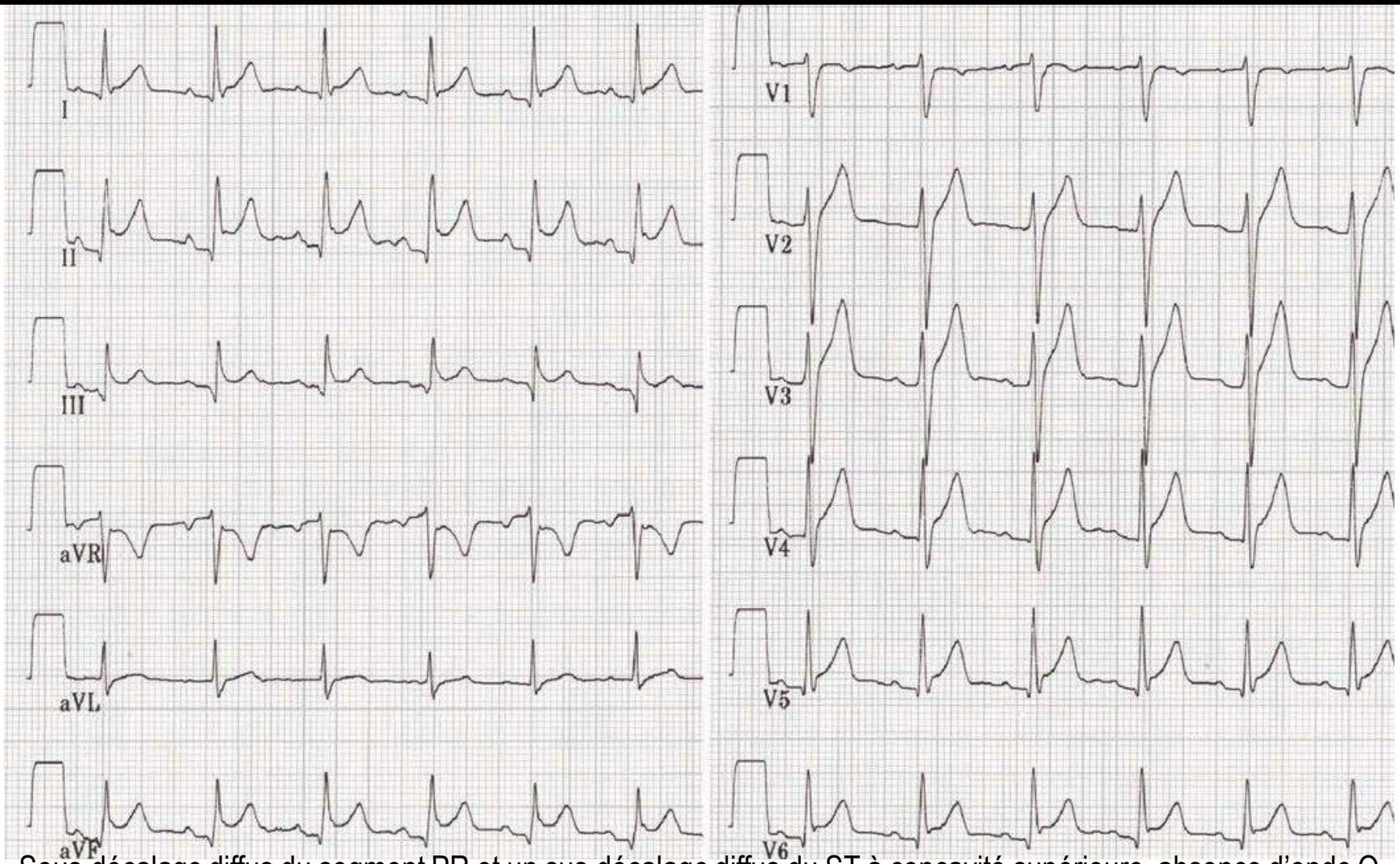
- Stade 1 : sus-décalage diffus du segment ST à concavité supérieure n'englobant pas l'onde T, sous-décalage du segment PR.
- Stade 2 précoce : retour du segment ST à la normale avec persistance du sous-décalage du PR.
  Stade 2 tardif : aplatissement puis inversion progressive des ondes T.
- Stade 3 : inversion diffuse des ondes T.
- Stade 4 : retour à la normale pouvant être tardif.
- Les anomalies sont diffuses et toujours sans ondes Q de nécrose et sans images en miroir. Si épanchement volumineux: microvoltage.

Electrocardiogramme



ST/T = 0,25

Electrocardiogramme

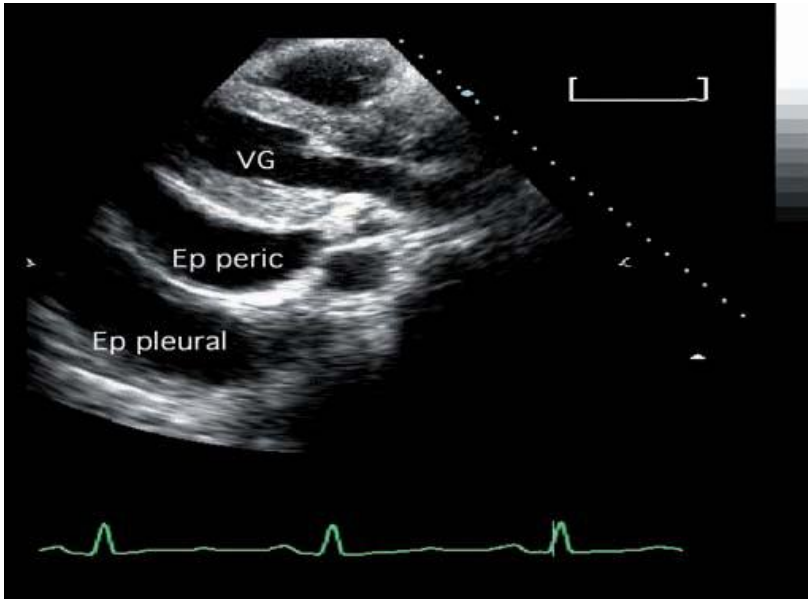


Sous-décalage diffus du segment PR et un sus-décalage diffus du ST à concavité supérieure, absence d'onde Q

Echocardiographie

C'est l'examen capital pour affirmer le diagnostic positif:

- Evalue son importance.
- Evalue son retentissement hémodynamique.
- Evalue son évolution.
- L'absence d'épanchement n'élimine pas le diagnostic.



Bilan biologique

Les marqueurs de l'inflammation sont généralement élevés:

- Hyperleucocytose.
- Accélération de la VS.
- Elévation de protéine C réactive (anormale dans plus de 75 % des cas).

Eléments à préciser lors du diagnostic initial

Bilan nécessaire dés le premier épisode:

- Examen clinique comprenant une auscultation soigneuse.
- ECG à répéter.
- Echocardiographie.
- Radiographie thoracique de face et profil.
- Biologie: PCR, LDH, leucocytes, troponine, CPK-MB.

En conclusion, la péricardite..

C'est un problème de stratification du risque,

- L'hospitalisation et la réalisation d'un bilan coûteux sont le plus souvent inutiles.
- Les facteurs de mauvais pronostic doivent être recherchés: fièvre > 38°, apparition subaiguë de symptômes, immunodépression, épanchement important, anticoagulant oral, myocardite, tamponnade, non réponse rapide au traitement empirique.

C'est un problème étiologique,

- Car dans la majorité des cas on ne retrouve pas de cause, si patient à faible risque ne pas réaliser de bilan étiologique.

Un problème évolutif,

- Les péricardites dites bénignes récidives dans 5 à 20% des cas.

Myopéricardite

Extension du processus inflammatoire du péricarde au myocarde

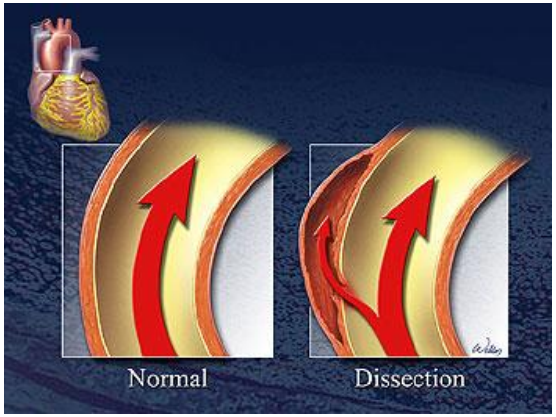
- Son diagnostic se définit par la coexistence d'un mouvement enzymatique « franc » (CPK, troponine, myoglobine) et une dysfonction myocardique segmentaire et/ou globale.
- Changements structurels du myocarde visibles à l'IRM: aide au diagnostic.
- Seules les biopsies épimyocardiques apportent la preuve diagnostique.
- Le pronostic dépend largement du degré de nécrose inflammatoire myocardique.
- La myocardite peut se limiter à une simple montée enzymatique sans signes cliniques ou aboutir à une défaillance myocardique majeure.

La dissection aortique

Introduction

Affection peu fréquente

- Mais pronostic préoccupant car mise en jeu le plus souvent du pronostic vital.
- Révélée le plus souvent par un tableau douloureux thoracique.
- La dissection aiguë doit être suspectée et diagnostiquée sans délai.



Présentation clinique (1)

Douleur thoracique

- Installation brutale, intolérable, de siège initial rétrosternal, cervical, dorsal, épigastrique ou plus rarement lombaire ou abdominal, elle a tendance à migrer en suivant le trajet aortique (ex : antérieure, irradiant vers le haut puis interscapulaire, puis lombaire).

- Elle peut rester isolée ou associée à une symptomatologie liée à une complication ou à l'atteinte des branches de l'aorte.

Présentation clinique (2)

La douleur thoracique peut-être associée:

- Syncope (20% des cas).
- Collapsus (tamponnade cardiaque).
- Hypertension artérielle.
- Insuffisance ventriculaire gauche (liée à l'insuffisance aortique).
- Infarctus, inférieur surtout (coronaire droite).
- Ischémie d'un membre supérieur (sous-clavière).
- Tableau d'accident vasculaire cérébral (tronc cérébraux)
- Paraplégie (artères intercostales)
- Ischémie mésentérique (artères digestives).
- Anurie (artères rénales) ou ischémie d'un membre (iliaques)

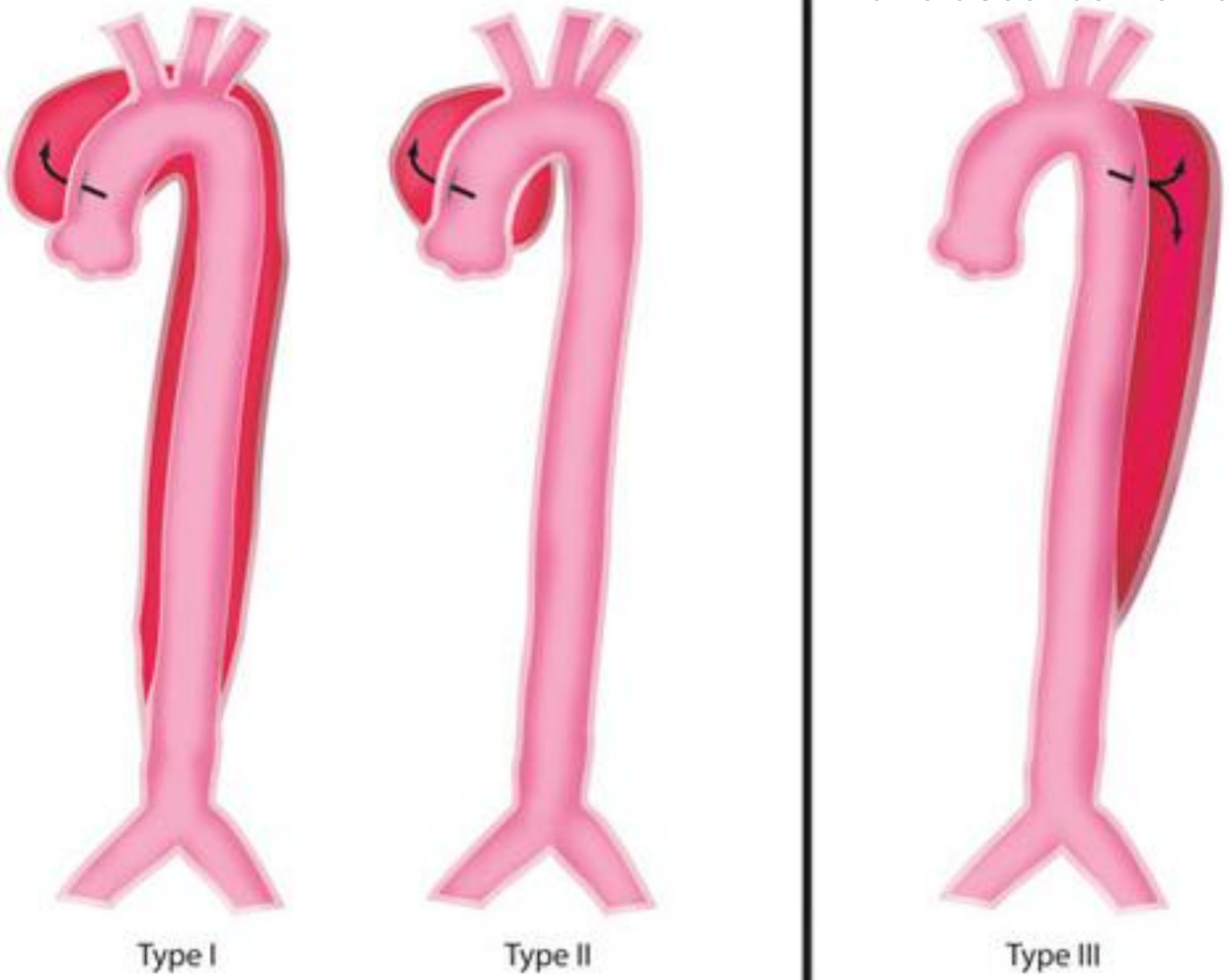
Classification (1)

Classification de Stanford

Type A ou proximale
Aorte ascendante disséquée

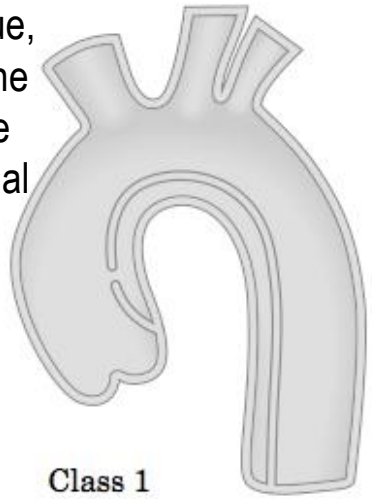
Type B ou ditale
Aorte ascendante non disséquée

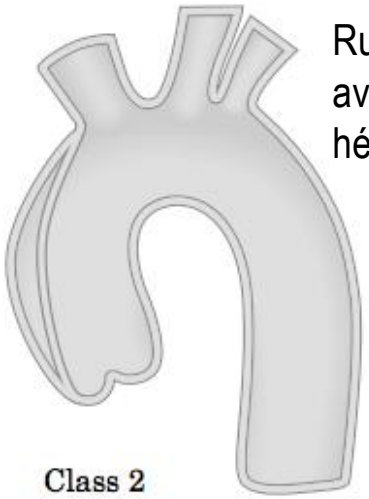
Classification de De Bakey



Classification (2)

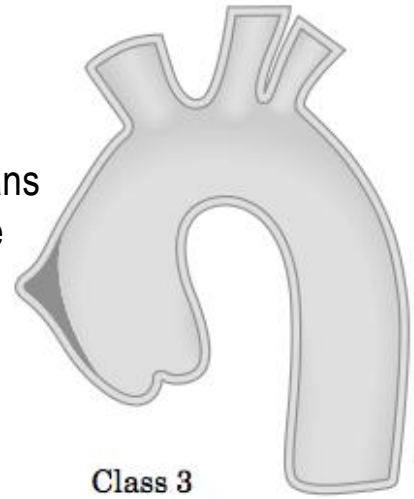
Dissection classique, avec une membrane intimale séparant le vrai et le faux chenal



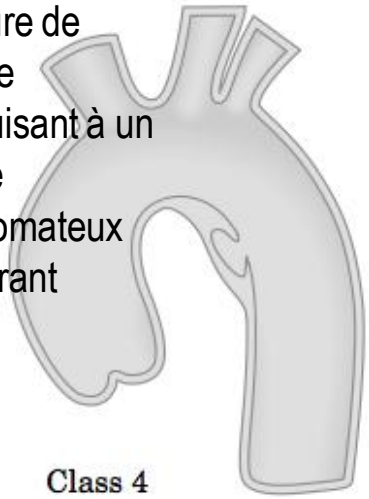


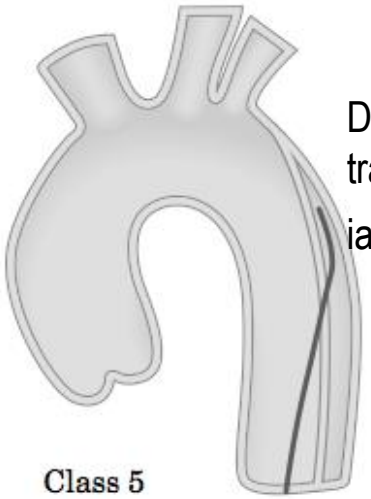
Rupture de la média, avec formation d'un hématome intramural

Déchirure intimale sans hématome



Rupture de plaque conduisant à un ulcère athéromateux pénétrant





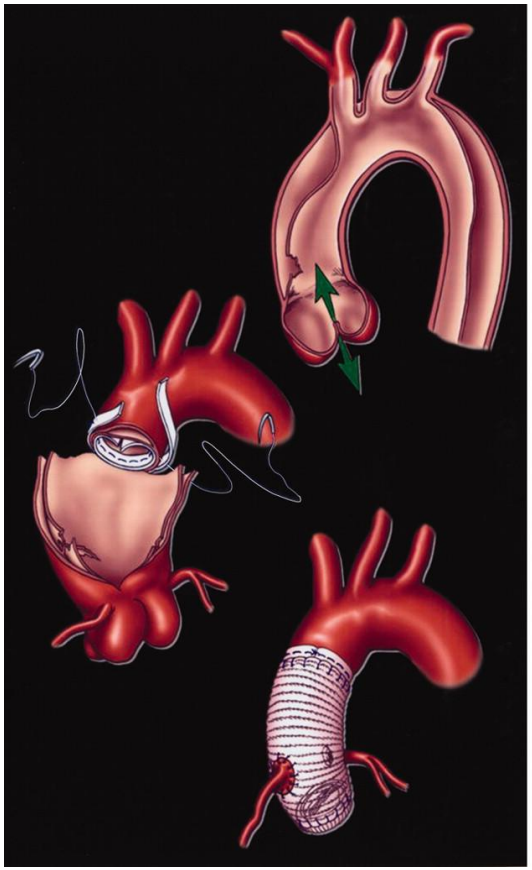
Dissection traumatique ou iatrogénique.

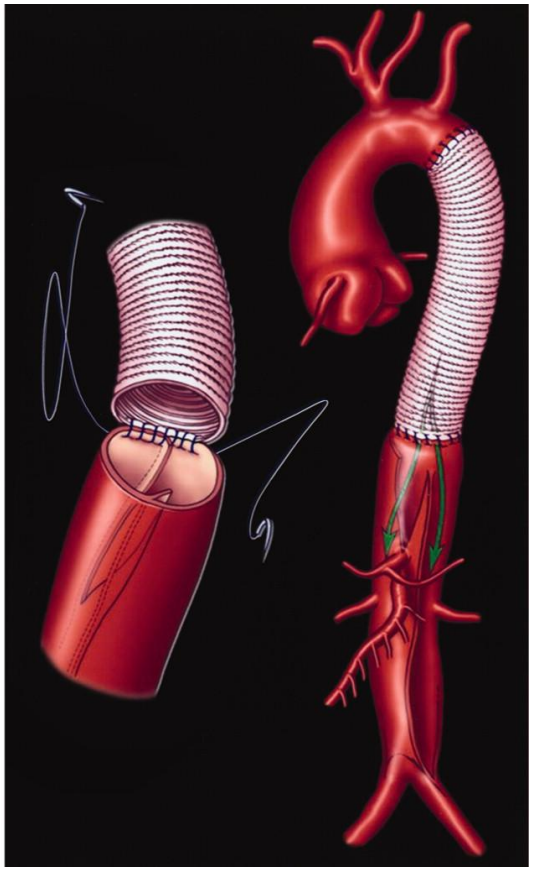
Prise en charge initiale

- Bilan biologique: CPK, myoglobine, troponine, D-Dimères, hémoglobine, LDH.
- ECG à la recherche d'une ischémie.
- Surveillance de la tension artérielle.
- Traitement de la douleur par morphine.
- Baisse de la tension artérielle si élevée.

Traitement

Endoprothèse aortique





Remplacement aorte par prothèse

Le message

Le plus urgent c'est le diagnostic

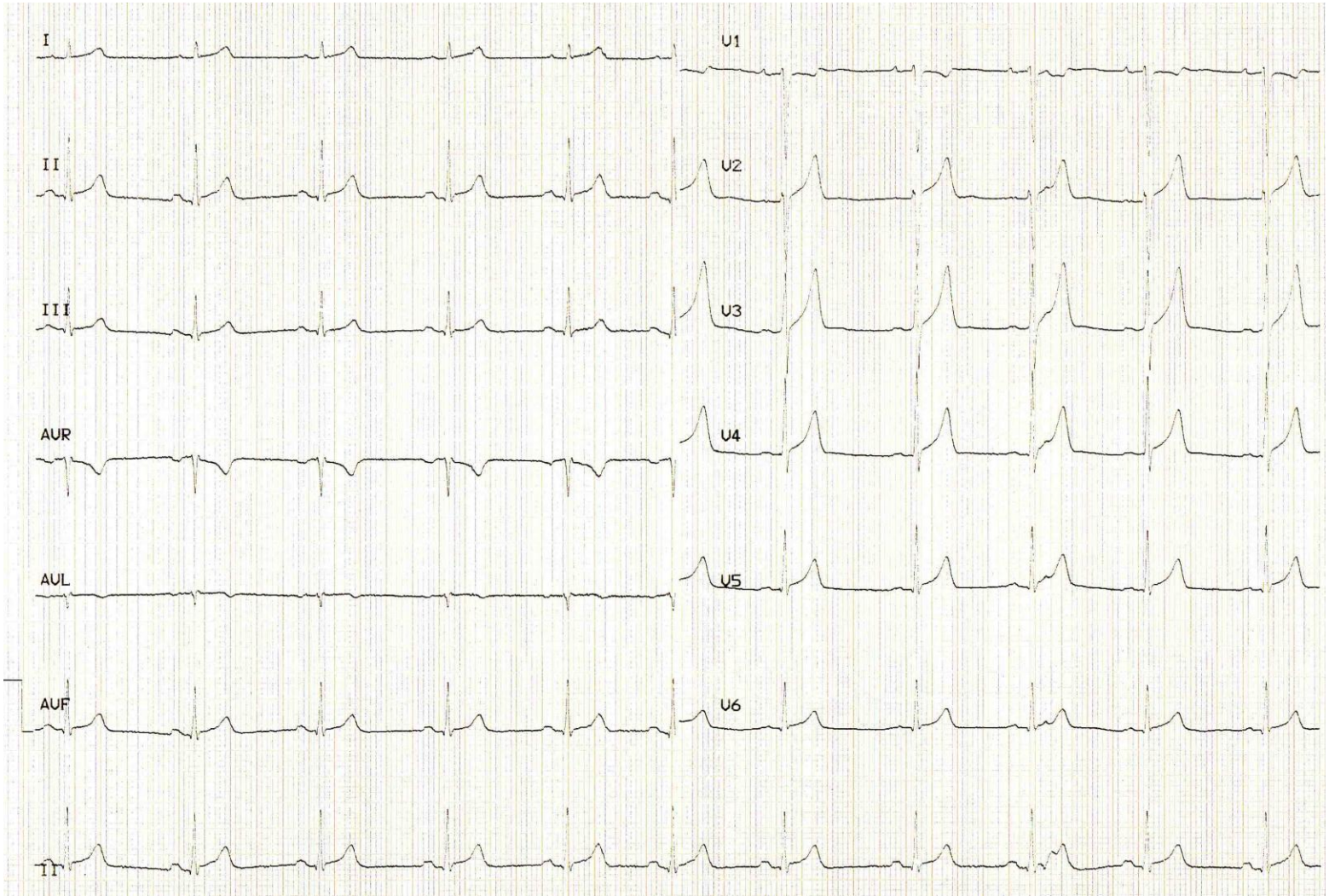
Atelier cas cliniques

Cas clinique n° 1

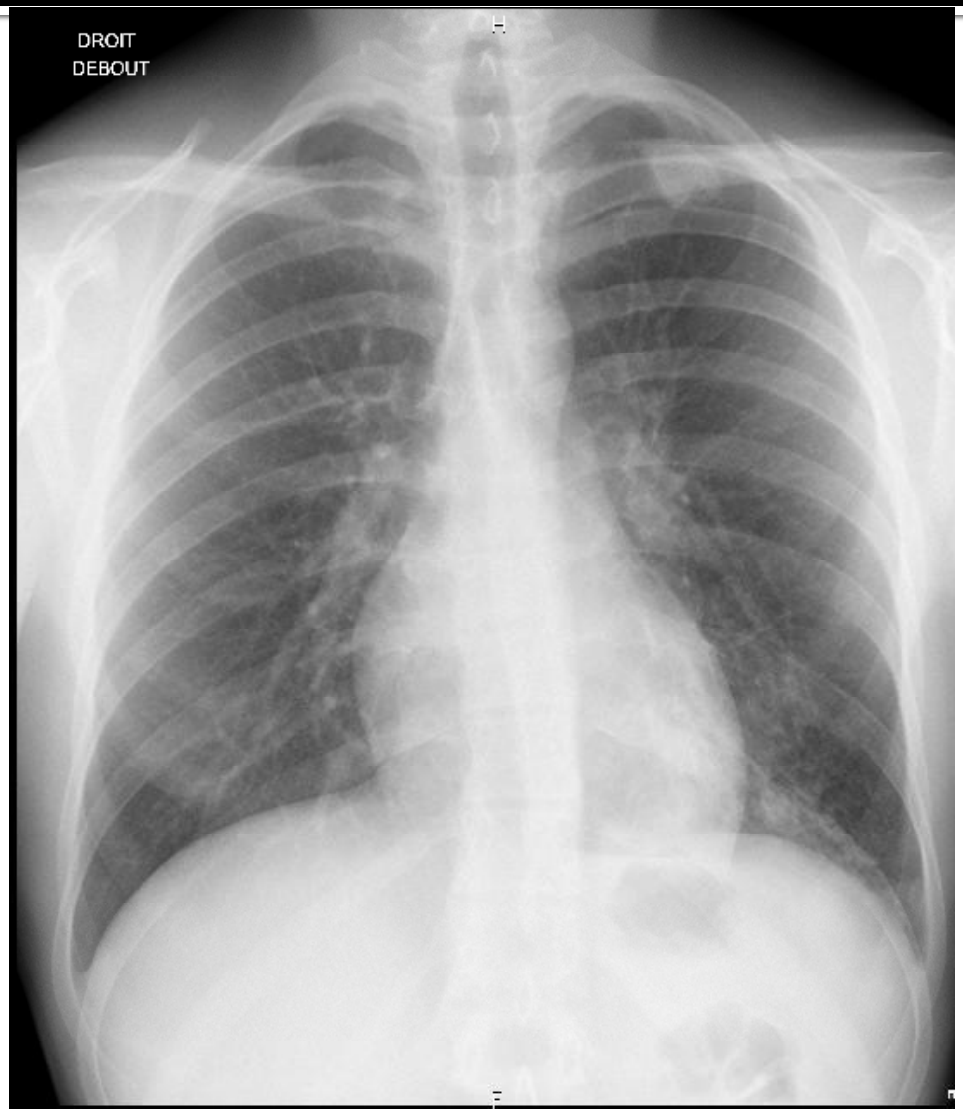
Un patient âgé de 19 ans vous consulte à votre cabinet pour une toux évoluant depuis 8 jours associée à une douleur thoracique depuis 2 jours.
Début des symptômes par un mal de gorge avec toux sèche frissons.
Le patient n'a pas surveillé sa température.
Depuis 2 jours est apparue une douleur thoracique d'aggravation lentement progressive associée à une douleur abdominale sous-ombilicale.
Pas de dyspnée

Antécédents	Appendicectomie Tabagisme actif
Traitement habituel	Aucun

Cas clinique n° 1



Cas clinique n° 1



Cas clinique n° 1

Bilan biologique

Globules blancs * 10.2 x10^9/l 4-10
Hémoglobine 13.7 g/dl 13-17
Plaquettes 210 x10^9/l 150-450
D-Dimères Résultat : Présence Dosage : * 1.60 µg/ml <0.5
Troponine I * 5.58 ng/ml 0.-0.04
BNP (Brain Natriuretic Peptid) 127.0 pg/ml
ASAT (GOT) * 39.0 UI/l <35
ALAT (GPT) 13.0 UI/l <45
Créatine kinase (CK) * 320.0 UI/l <171
Créatine kinase (fraction MB) * 41.6 UI/l 2-14
Gamma glutamyl transférase 16.0 UI/l 7-64
Lactate déshydrogénase (LDH) * 316.0 UI/l 98-248
Protéine C-Réactive * 58.2 mg/l <10

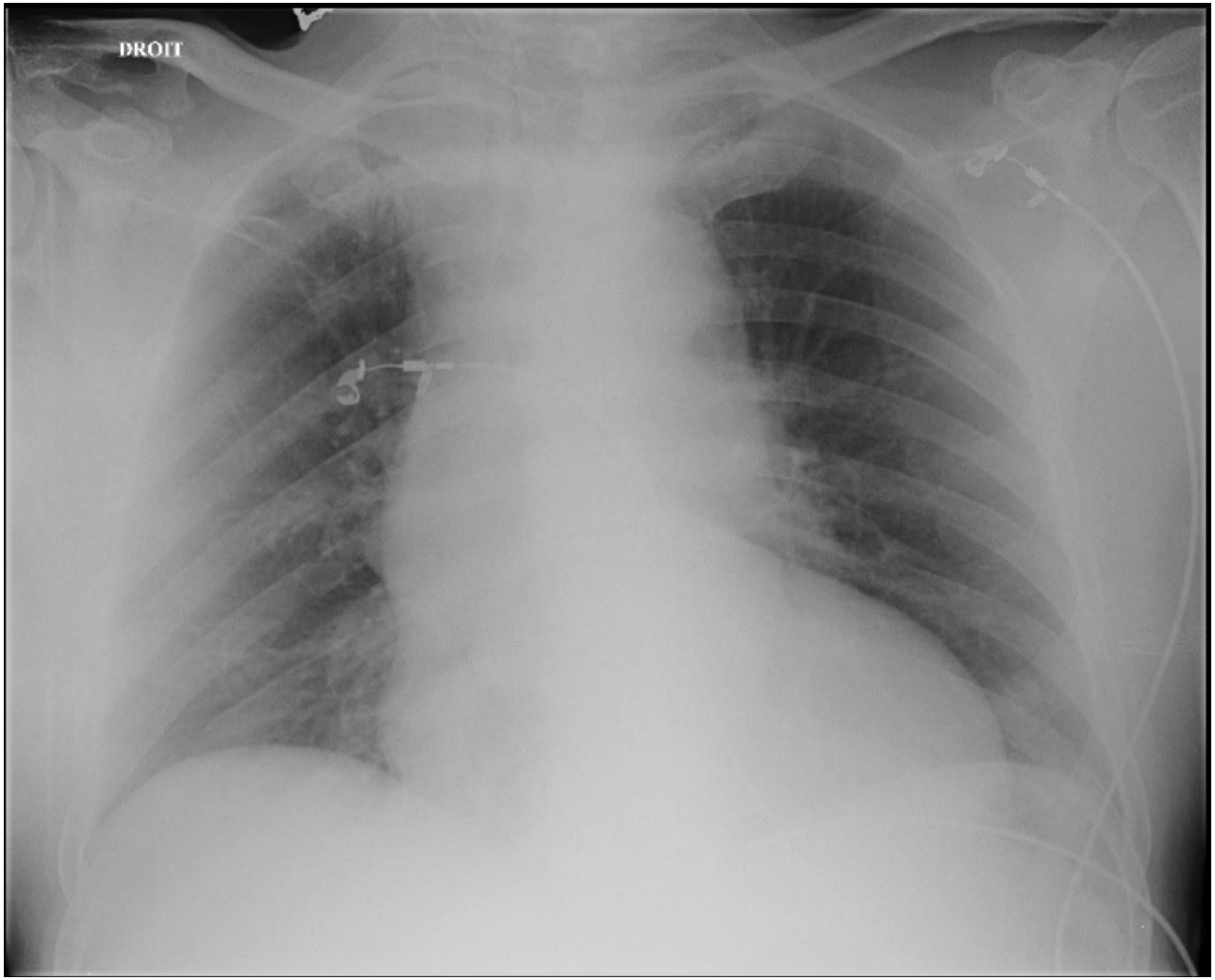
Cas clinique n° 2

Un patient âgé de 79 ans vous consulte pour une douleur thoracique oppressante. En sortant d'un bain de mer il y a 20 minutes apparition brutale d'une douleur thoracique violente coupant la respiration. Le patient a perdu connaissance. Il est accompagné de son épouse, sa douleur est toujours présente.

A l'examen clinique
fond douloureux thoracique,
TA 140/80 mmHg aux 2 bras
Fréquence cardiaque : 47/min
EN à 7
Bruits du cœur réguliers normaux.
Auscultation pulmonaire sans particularité.
Abdomen normal.
Pouls fémoraux bilatéraux présents.
Aucun signe neurologique.
ECG normal.

Antécédents	- Hypertension artérielle - Pancréatite aiguë - Accident vasculaire cérébral ischémique en 2002 avec angioplastie artère vertébral - Hémoragie digestive sous aspirine
Traitement habituel	- PLAVIX - FLECAINE

Cas clinique n° 2

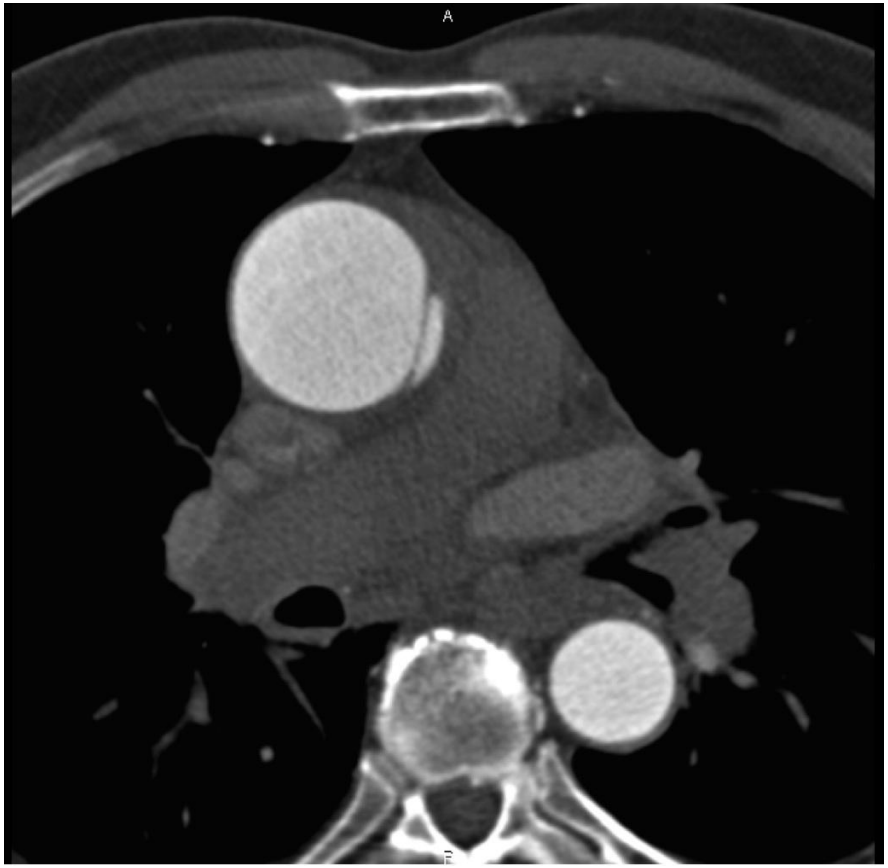


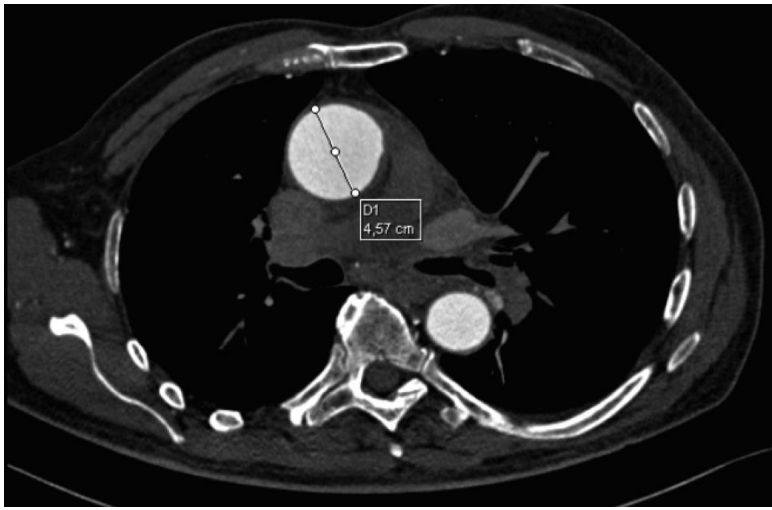
Cas clinique n° 2

Globules blancs * 10.3 x10^9/l 4-10
Globules rouges 4.60 x10^12/l 4.5-5.5
Hémoglobine 14.6 g/dl 13-17
Taux d'hématocrite 42.9% 42-51
VGM 93.2fl 81-99
TCMH 31.7pg 27-33
CCMH 34.0 g/dl 31-36
Plaquettes * 129 x10^9/l 150-450
Polynucléaires neutrophiles 59.2% 6.10 x10^9/l 2-7.5
Polynucléaires éosinophiles 6.8% 0.70 x10^9/l 0.04-0.8
Polynucléaires basophiles 0.6% 0.06 x10^9/l 0.-0.2
Lymphocytes 21.1% 2.17 x10^9/l 1.5-4 *
Monocytes 12.3%

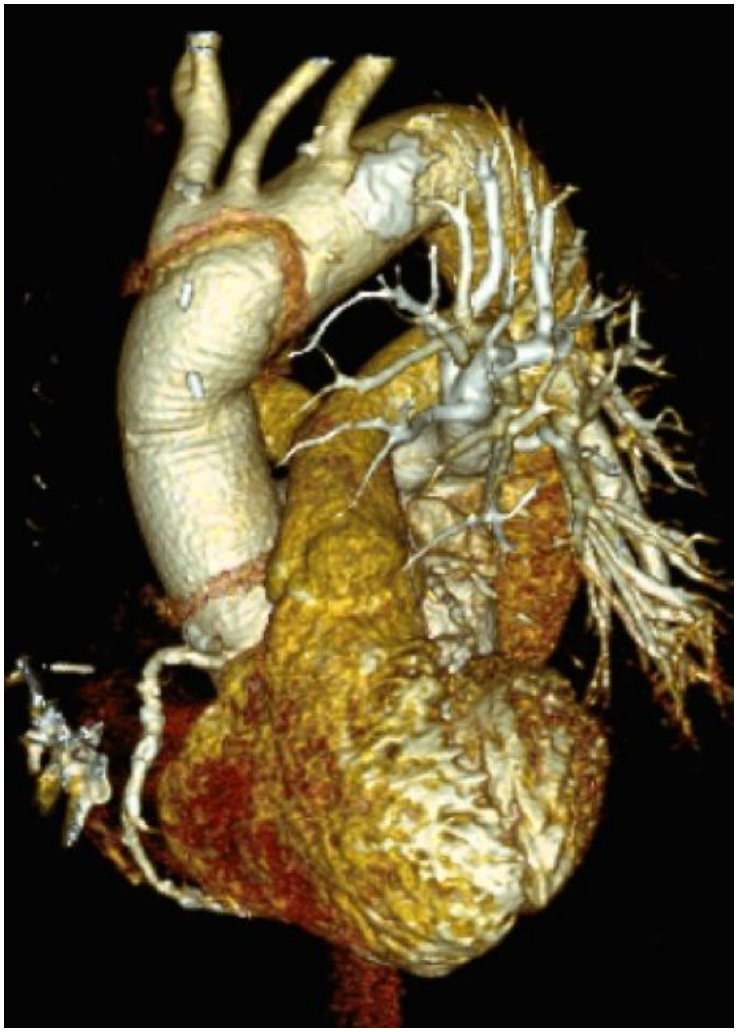
Taux de Prothrombine Résultat : 89% 70-100
Temps de céphaline activé (PTT A)
TCA (PTTA) Patient 34.7 sec. 26.5-39.8
TCA (PTTA) Témoin 33.0 sec.
Rapport Patient / Témoin 1.05 <1.29
D-Dimères Résultat : Présence Dosage : * 0.69 µg/ml <0.5
Troponine I: 0.03 ng/ml 0.-0.04
Créatinine 72.0 µmol/l 62-106
Urée (Azotémie) 5.6 mmol/l 2.9-7.1
Sodium 140.0 mmol/l 136-145
Potassium 4.40 mmol/l 3.6-5.1
Glycémie * 6.81 mmol/l 3.8-6.1 * 1.23 g/l 0.7-1.1
ASAT (GOT) * 52.0 UI/l <35
ALAT (GPT)) 40.0 UI/l <45
Créatine kinase (CK) 64.0 UI/l <171
Créatine kinase (fraction MB) 11.9 UI/l 2-14
Lactate déshydrogénase (LDH) 204.0 UI/l 98-248
Protéine C-Réactive * 16.0 mg/l <10

Cas clinique n° 2





Cas clinique n° 2



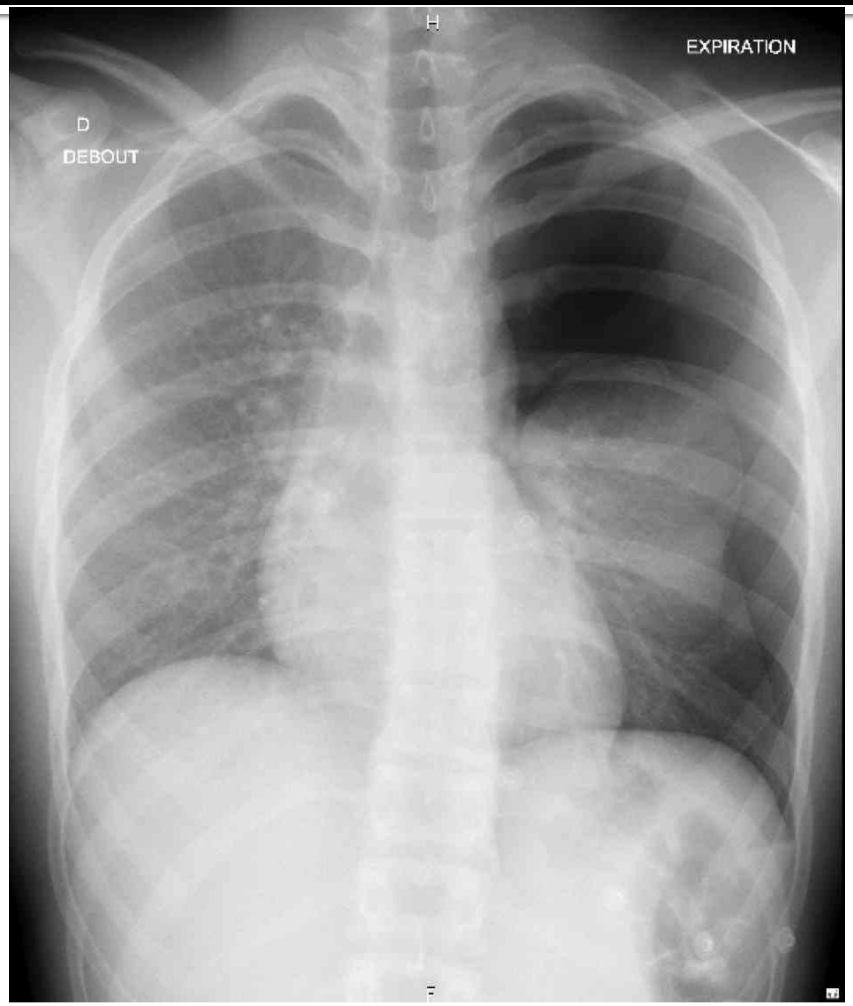
Cas clinique n° 3

Un patient âgé de 16 ans vous consulte accompagné de sa mère, pour une douleur thoracique gauche d`installation brutale il y a 2 heures au repos. Cette douleur est aggravée par l`inspiration profonde, elle est à type de pointe, sans irradiation.
Le patient présente un épisode viral depuis 2 jours s`exprimant par une toux depuis. Il signale depuis le début de la douleur une dyspnée stade 2 de la NYHA.

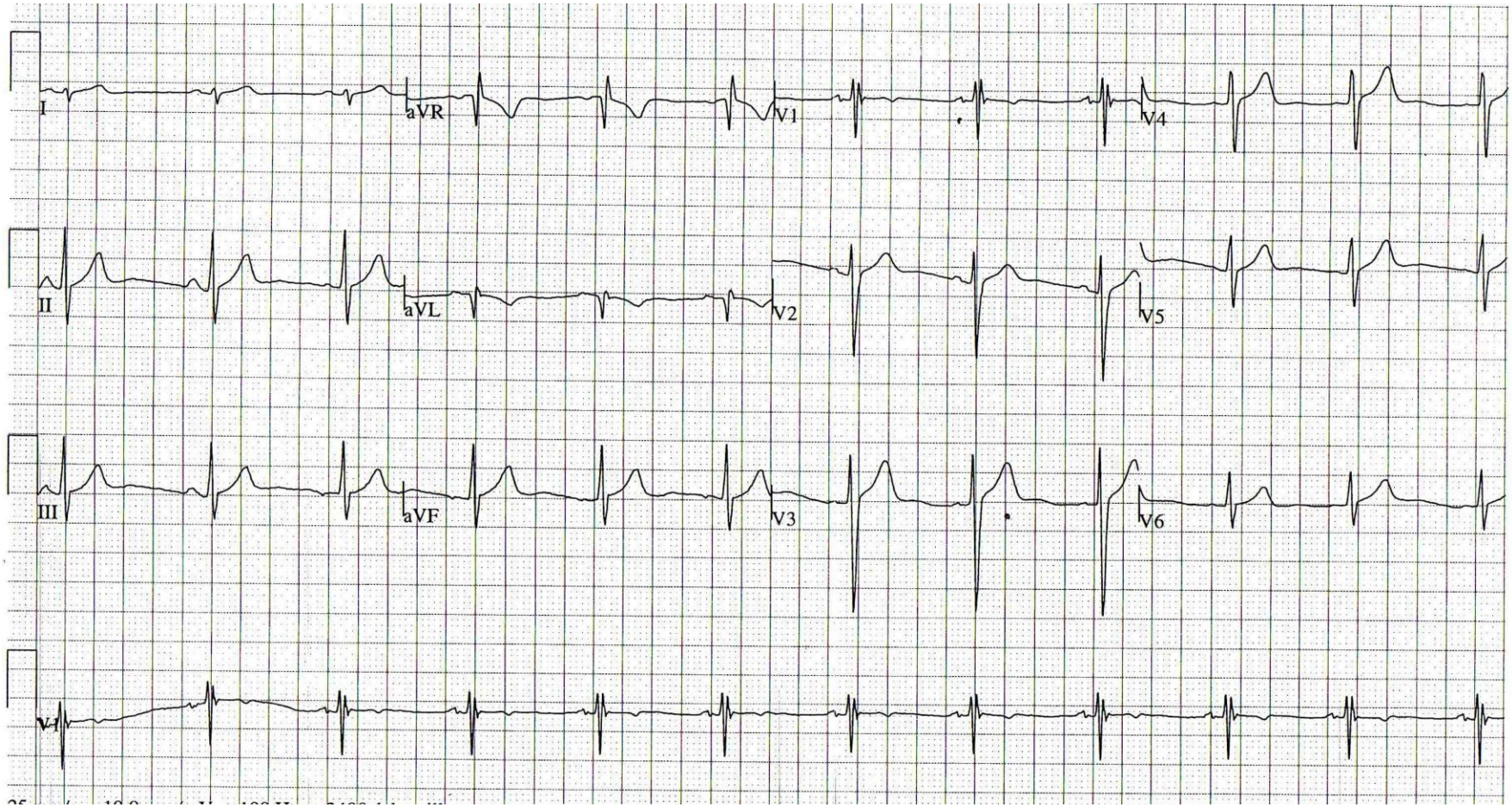
A l'examen clinique
Tension artérielle : 133/60 mmHg
Fréquence cardiaque : 87 /mn
Température : 37°4
Saturation en oxygène : 99 % en air ambiant
Bruits du cœur : Normaux et réguliers

Antécédents	- Asthme bronchique dans la petite enfance - Extraction dentaire
Traitement habituel	- Aucun

Cas clinique n° 3

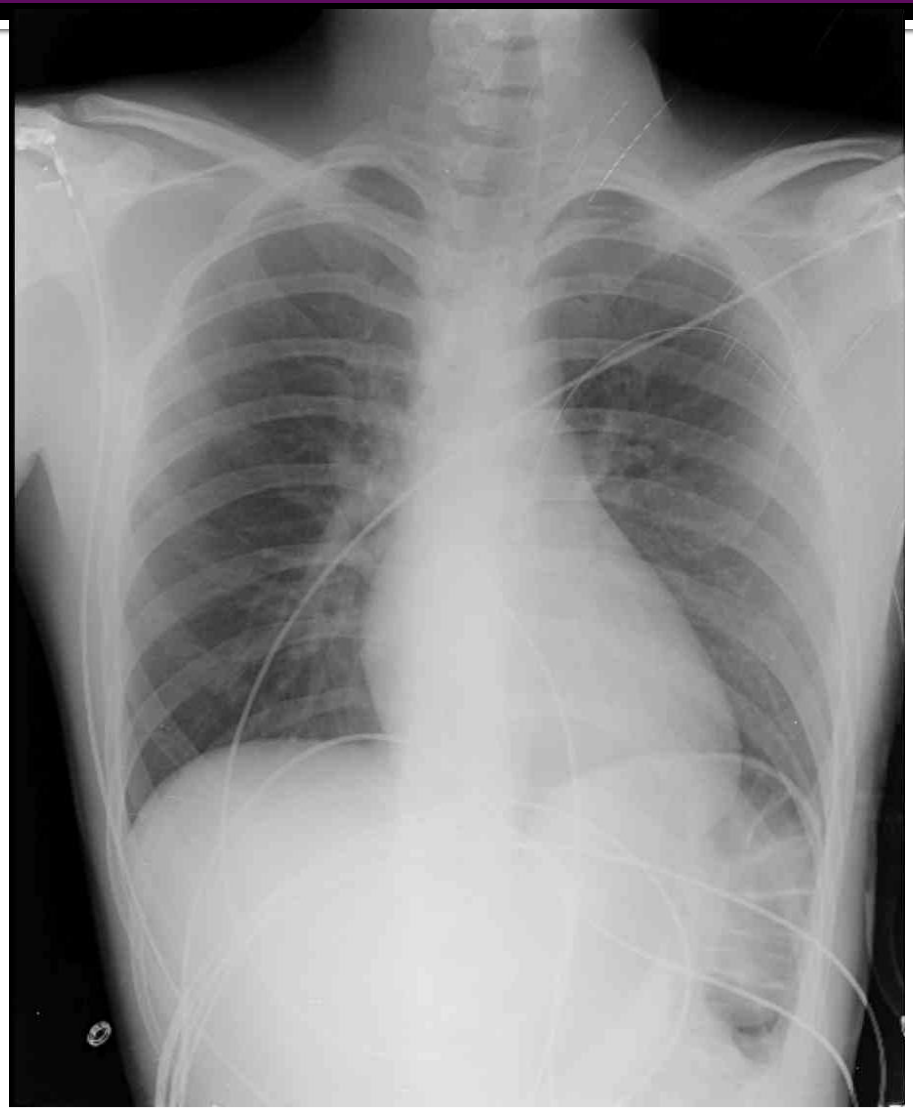


Cas clinique n° 3



Cas clinique n° 3

Après drainage
par cathéter pleural



Cas clinique n° 4

Un patient âgé de 62 ans vous consulte pour un essoufflement apparu il y a 3 jours.
Il vous apprend qu'il revient du Pakistan après un voyage en avion.
Il a fait un épisode infectieux digestif, le médecin au Pakistan lui a conseillé un alitement de 4 jours.
A l'interrogatoire il présente une douleur thoracique rythmée par les efforts associée à une dyspnée stade 2 de la NYHA .

A l'examen clinique
Tension artérielle : 160/90 mmHg
Température : 37°
Bruits du cœur : Normaux et réguliers
Examen pulmonaire : Normal

Antécédents	- Tabagisme actif
Traitement habituel	- Aucun

Cas clinique n° 4

Quel diagnostic évoquez-vous ?

- ✓ Une embolie pulmonaire
- ✓ Vu le contexte d'alitement récent de plus de 3 jours, voyage en avion, dyspnée, douleur thoracique

Cas clinique n° 4

Que recherchez-vous à l'examen clinique afin de renforcer votre hypothèse diagnostique ?

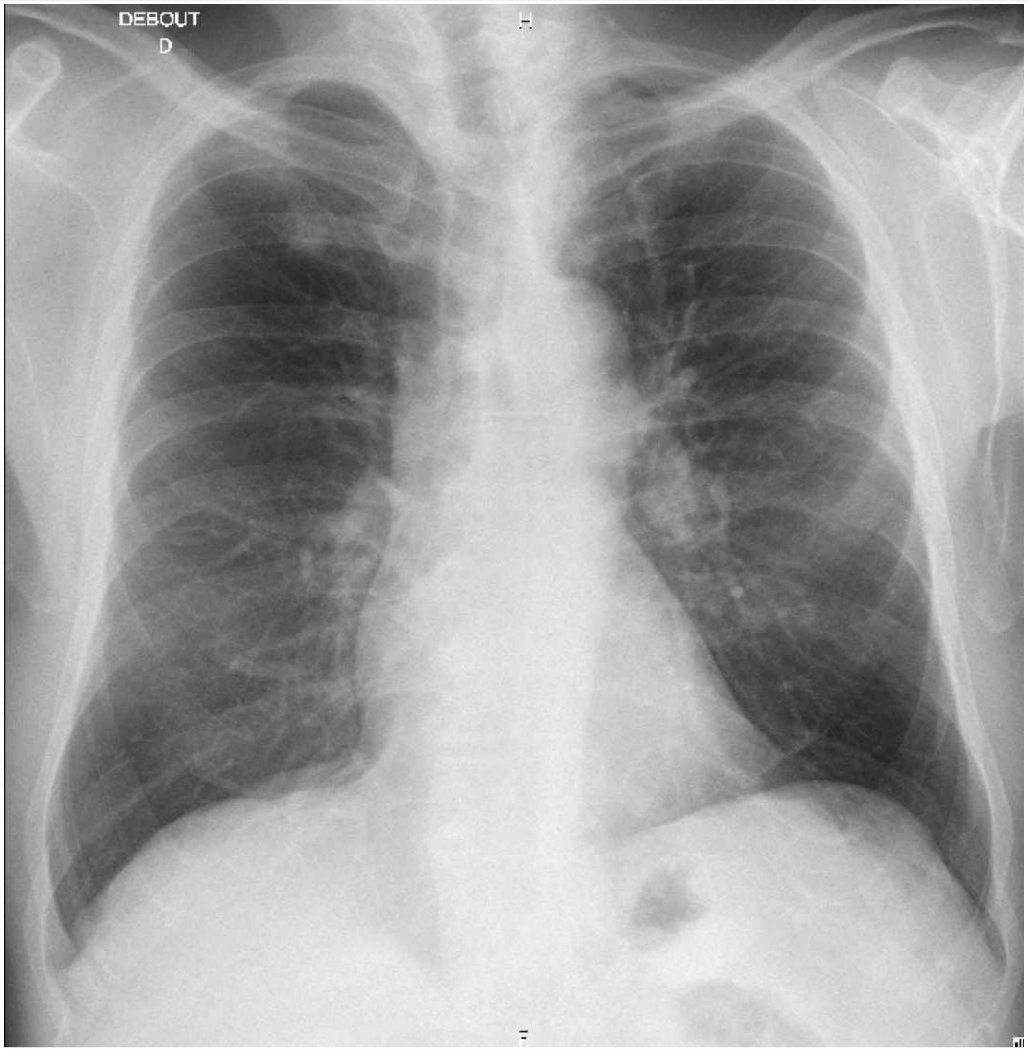
- ✓ Signe de phlébite:
  - ✓ circulation veineuse collatérale,
  - ✓ oedème prenant le godet,
  - ✓ circonférence du mollet augmentée de 3 cm par rapport au membre controlatéral, tension douloureuse localisée,
  - ✓ oedème global de tout le membre
- ✓ Tachycardie.

Cas clinique n° 4

Quels sont les examens susceptibles de confirmer ce diagnostic, à demander en urgence ?

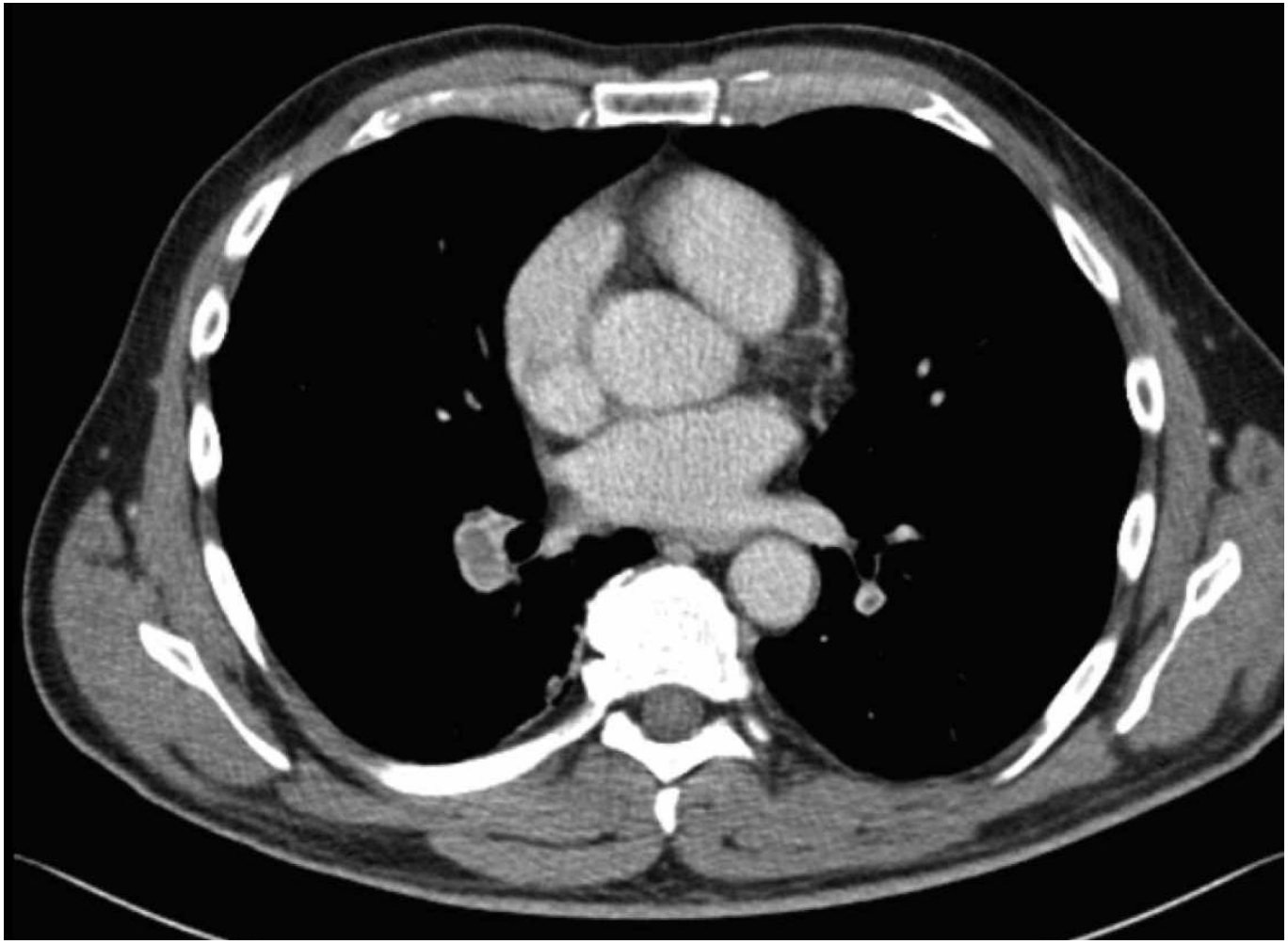
- ✓ D Dimères.
- ✓ Scanner thoracique :
- ✓ Angioscanner, Scanner acquisition en mode spiralé (hélicoïdal) avec injection centré sur les vaisseaux pulmonaires avec coupes rapprochées:
  - ✓ Méthode diagnostique actuellement de référence, car peu invasive, en dehors des risques inhérents à l'injection d'iode.
  - ✓ Très sensible pour les embolies proximales (tronc des AP, branches proximales des AP) et distales.
  - ✓ Diagnostic positif posé en cas de lacunes endoluminales. Il permet également l'exploration du parenchyme pulmonaire (recherche de diagnostic différentiel).
  - ✓ Disponible y compris la nuit et le week-end.
  - ✓ Expose aux radiations (femmes enceintes).
- ✓ Echo doppler veineux : Permet de confirmer l'EP en cas d'angioscanner thoracique et/ou scintigraphie douteux.

Cas clinique n° 4



Cas clinique n° 4

Cas clinique n° 4



Cas clinique n° 4

Cas clinique n° 4

Quel traitement envisagez-vous si votre diagnostic initial est confirmé ?

5.4.1. In patients with acute PE, we suggest LMWH or fondaparinux over IV UFH (Grade 2C for LMWH; Grade 2B for fondaparinux), **and over SC UFH** (Grade 2B for LMWH; Grade 2C for fondaparinux).

5.3. In patients with acute PE, we recommend early initiation of VKA (eg, same day as parenteral therapy is started) over delayed initiation, and continuation of parenteral anticoagulation for a minimum of 5 days and until the INR is 2.0 or above for at least 24 h (Grade 1B).

Cas clinique n° 4

Quelle sera la durée de votre traitement ?

6.2. In patients with PE provoked by a nonsurgical transient risk factor, we recommend treatment with anticoagulation for 3 months over (i) treatment of a shorter period (Grade 1B), **(ii) treatment of a longer time-limited period (eg, 6 or 12 months)** (Grade 1B), **and (iii) extended therapy if there is a high bleeding risk (Table 2)** (Grade 1B). **We suggest treatment with anticoagulation for 3 months over extended therapy if there is a low or moderate bleeding risk (Table 2)** (Grade 2B).

Cas clinique n° 4

Quelle sera la durée de votre traitement ?

TRAITEMENT embolie pulmonaire ACCP 2012			
Embolie pulmonaire avec facteur déclenchant chirurgical	AVK : 3 mois		1B
Embolie pulmonaire avec facteur déclenchant non chirurgical	AVK : 3 mois		1B
Embolie pulmonaire idiopathique	AVK 3 mois puis évaluation annuelle bénéfice/risque de saignement	1er épisode et risque de saignement faible ou modéré : AVK plus de 3 mois	2B
		1er épisode et risque de saignement élevé : AVK 3 mois	1B
		2ème épisode et risque de saignement faible ou modéré: AVK plus de 3 mois	1B
		2ème épisode et risque de saignement élevé : AVK 3 mois	1B