

3/ Insuffisance cardiaque

Parcours du sang

Sang veineux: pauvre en oxygène → coeur droit par les veines caves → oreillette droite → ventricule droit → artère pulmonaire pour être oxygéné

Sang oxygéné: par l'intermédiaire des veines pulmonaires → oreillette gauche → ventricule gauche qui distribue le sang par l'intermédiaire de l'aorte et les vaisseaux artériels pour oxygéner tous les organes

Circulation pulmonaire: où se font les échanges gazeux

Définition

Incapacité du ventricule à assurer un débit systémique adapté aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme

Augmentation des pressions de remplissage en amont (oreillettes) et/ou diminution du VES et/ou chute du débit en aval

I. Insuffisance ventriculaire gauche

Définition

Élévation de la pression capillaire pulmonaire due à une anomalie de contraction, une anomalie de remplissage, troubles du rythme et ou de la conduction

Etiologies

Surcharge mécanique du ventricule gauche (surcharge de pression, de volume, mixtes: insuffisance cardiaque)

Altération de la fonction contractile et/ou de la compliance (capacité à se remplir)

Causes extra cardiaques (anémie chronique, hyperthyroïdie, grossesse)

Symptômes

Dyspnée d'effort puis de décubitus

Toux

Hémoptysie

Asthénie

Examen clinique

Tachycardie

Râles crépitants

Epanchement pleural

Examens complémentaires

ECG

Radio thorax

Echodoppler cardiaque
Biologiques: enzymes cardiaques, BNP
Coronarographie en fonction du contexte
Holter ECG

Evolution

Par poussées à cause d'un facteur déclenchant

- troubles du rythme
- pathologies pulmonaires
- rupture régime sans sel ou traitement
- hyperthyroïdie
- poussée ischémique
- HTA

Complications

Complications thrombo-emboliques
Insuffisance cardiaque terminale

Traitement

Régime sans sel
Médicamenteux: diurétiques, IEC, bêta bloquants
Etiologiques
Transplantation cardiaque

II. Oedème aigu du poumon (OAP)

Lié à l'insuffisance ventriculaire gauche

Définition

Accumulation d'eau et de solutés dans les espaces extra vasculaires du poumon = inondation des alvéoles par le plasma
Caused par une augmentation brutale de la pression dans les capillaires pulmonaires

Clinique

Urgence thérapeutique
Malade assis dans son lit
Orthopnéique
Sensation d'étouffement
Polypnée
Grésillement laryngé
Toux avec expectorations mousseuses
Cyanose +/- sueurs
Râles crépitants

Bilan

Interrogatoire
Examen clinique
Signes de gravité

Signes de choc: chute tensionnelles, marbrure, oligurie (<50cc/h), troubles de la conscience

Signes respiratoires: épuisement, cyanose, troubles de la conscience

Examens complémentaires

Biologiques: gaz du sang, enzymes cardiaques, BNP, ionogramme sanguin

Radio de thorax

ECG

Echographie cardiaque

Causes

Cardiopathies ischémique, hypertensive, valvulaire, dilatée

Facteurs déclenchants

Syndrome coronaire aigu

Trouble du rythme

Erreur thérapeutique

Endocardite bactérienne

Traitement

USIC

Scope

VVP

Sonde urinaire

Position 1/2 assise

O₂ à fort débit

Diurétiques +/- K⁺

Trinitrine

HBPM

Surveillance

Traitement de la cause

III. Insuffisance ventriculaire droite

Définition

Elévation de pression dans les veines caves puis dans la circulation veineuse systémique, due à une défaillance ventriculaire droite

Etiologies

Surcharge mécanique du ventricule droit: surcharge de pression, surcharge de volume

Altération de la fonction contractile du ventricule droit et/ou de la compliance: infarctus du ventricule droit, péricardite constrictive

Symptômes

Asthénie

Oedèmes des membres inférieurs

Hépatalgies

Clinique

Turgescence jugulaire
Reflux hépato jugulaire
Oedèmes des membres inférieurs
Foie cardiaque: hépatomégalie sensible
Tachycardie

Examens complémentaires

Biologie: bilan hépatique, rénal, enzymes cardiaques, gaz du sang
Radio thorax
Echographie cardiaque transthoracique +/- coronarographie
Bilan thrombo embolique
Bilan respiratoire

Traitement

Traitement de la cause
Régime sans sel
Diurétiques
IEC
Voir celui de l'insuffisance cardiaque globale

IV. Choc cardiogénique

Définition

Etat de choc ou bas débit: effondrement des débits périphériques entraînant une hypo perfusion sévère de la peau, du cerveau, du foie et du rein
Due à une défaillance primitive de la pompe cardiaque
Risque: évolution vers une défaillance poly viscérale

Etiologies

Infarctus du myocarde
Décompensation d'une insuffisance cardiaque sévère
Trouble du rythme
Embolie pulmonaire
Valvulopathie
Myocardite
Tamponnade

Clinique

Malade agité ou comateux
Polypnéique
En sueurs
Marbrures
Extrémités froides et cyanosées
Pouls filant
Hypotension artérielle
Oligurie < 20 cc/h
Signes congestifs

Examens complémentaires

Biologie: bilan hépatique, rénal, enzymes cardiaques, gaz du sang
ECG
Echographie cardiaque
Coronarographie

Traitement

USIC ou réanimation médicale
Scope
O2
Abord veineux voire cathéter central
Sonde urinaire
Intubation et ventilation mécanique
Inotropes positifs (dobutamine)
Traitement de la cause

V. Artériopathie des membres inférieurs

Inadéquation entre besoins et apports en O2 (sténose ou occlusion artérielle)
Sténose > 70%: symptomatique à l'effort avec diminution du flux sanguin périphérique → ischémie → hypoxie musculaire → anaérobiose (lactates) → anoxie avec mort cellulaire = gangrène et troubles trophiques
Facteurs de risque: tabac, diabète

Etiologies

Essentiellement athérome (90%)
Artérites inflammatoires ou autres

Signes fonctionnels

Stade I: asymptomatique
Stade II: claudication artérielle intermittente, crampe douloureuse unilatérale à la marche obligeant à l'arrêt et disparaissant au repos
Stade III: douleurs de décubitus, douleur spontanée soulagée par la position déclive du membre
Stade IV: troubles trophiques ischémiques

Examen clinique

Interrogatoire
Inspection
Palpation
Auscultation
Palpation abdominale
Examen cardiaque

Examens complémentaires

Examens "anatomiques"
Evaluation fonctionnelle

Bilan général

Recherche des facteurs de risque vasculaires
Recherche d'autres localisations de l'athérome

Diagnostics différentiels

Claudication d'origine neurologique
Pathologies rhumatologiques
Myopathies mitochondriales
Troubles trophiques
Crise de goutte

Evolution

5 à 10 ans: 70% stable
10 ans: mortalité / morbidité cardio-vasculaire x 6
Excès de mortalité totale: coronaire, AVC, rupture d'anévrisme

Complications

Ischémie critique
Ischémie aiguë
Gangrène
Embolies
Chirurgicales

Traitement médical

Correction des facteurs de risque
Mesures hygiéno-diététiques
Antithrombotiques
Médicaments "d'appoint"
Dérivés de la prostacycline

Méthodes de revascularisation

Chirurgie
Prothèse
Pontage
Montage extra-anatomique
Thrombo-endarterectomie
Angioplastie

Stratégie de prise en charge

Stade I: surveillance, anticoagulant, facteurs de risque

Stade II / Stade III: traitement médical 6 mois, évaluation possibilité de revascularisation, ATL + stent si possible, chirurgie de pontage si bon lit d'aval

Stade IV: amputation

VI. Ischémie aiguë des membres inférieurs

Obstruction artérielle aiguë responsable d'une anoxie tissulaire
Urgence médico-chirurgicale

Pronostic fonctionnel = amputation

Etiologies

Embolies
Thromboses
Phlegmatia caerulea
Dissections aortiques
Traumatismes post cathéter

Clinique

Douleur brutale
Impotence fonctionnelle
Engourdissement
Membre froid, blanc puis cyanosé
Abolition pouls
Embolie / thrombose

Gravité

Troubles sensitifs puis moteurs
Oedème et rigidité musculaire
Nécrose des orteils

Examens complémentaires

Echographie doppler artériel
Artériographie
Bilan du terrain et recherche de signes de gravité

Traitement

Médical: héparino-thérapie, vasodilatateurs, thrombolyse locale, prostacycline
Chirurgical

VII. Thrombose veineuse profonde

Définition

Oblitération d'une veine par un thrombus

Etiologies

Environnementaux: obésité, alité, immobilisation, sédentarité, voyages aériens
Chirurgicales
Obstétricales

Médicales: antécédents de maladie thrombo-embolique, cancers, hémopathies, cardiopathies, cirrhose, contraception, traitement hormonal substitutif
Anomalies de l'hémostase

Clinique

Signes inconstants
Aspécifiques et frustrés

Interrogatoire
Signes fonctionnels (douleur au mollet)

Examens complémentaires

Echographie doppler veineux des membres inférieurs
Biologie: hémogramme, hémostase, ionogramme sanguin, D-dimères, coagulation complète, gaz du sang

Evolution

Evolution le plus souvent favorable

Complications

Court terme: embolie pulmonaire et extension de la thrombose
Long terme: récurrence, maladie post-phlébitique

Traitement

Curatif: lever dès la contention élastique
Anticoagulation efficace
Interruption de la veine cave

VIII. Embolie pulmonaire

Thrombose veineuse profonde = le caillot ou une partie se détache de la veine et remonte par la veine cave dans le cœur jusqu'à l'artère pulmonaire

Signes très fréquents

Polypnée
Dyspnée
Douleur basithoracique

Signes fréquents

Toux sèche
Angoisse
Fièvre
Tachycardie
Signes droits
Hémoptysie

Signes rares

Syncope
Hypotension artérielle voire collapsus
Détrousse respiratoire aigue

Contexte favorisant

Situation emboligène
Antécédents thrombose veineuse profonde / embolie pulmonaire
Signes de phlébite

Diagnostic paraclinique

ECG

Radio thorax

D-dimères

Biologie: gaz du sang, enzymes cardiaques, BNP

Scintigraphie pulmonaire

Examens de confirmation

Angio tomodensitométrie thoracique

Angiographie pulmonaire

Examens d'orientation diagnostique

Echocardiographie

Doppler transthoracique

Echographie doppler veineux des membres inférieurs

Traitement curatif

Anticoagulants

Traitement préventif

Lever précoce

Mobilisation active et passive des membres inférieurs

Surélévation des pieds

HBPM

Contention élastique

www.fiches-ide.com