

MEDAVIE

HealthEd

ÉduSanté



PHYSIOPATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

Formation paramédicale en soins primaires

Module : 04

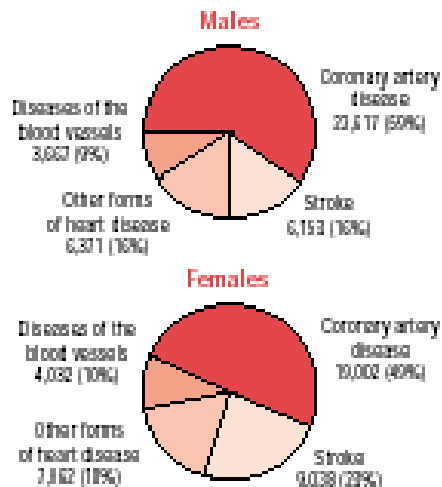
Section : 04

Maladies cardiovasculaires

Leading Causes of Death

	Canada	Ontario
Heart disease and stroke	78,942 (36%)	29,851 (37%)
Cancer	62,769 (29%)	23,189 (28%)
Respiratory disease	22,026 (10%)	7,745 (10%)
Accidents, suicide, violence	13,996 (6%)	4,372 (5%)
All other causes	41,797 (19%)	16,236 (20%)
Totals:	219,530 (100%)	81,393 (100%)

CVD Deaths In Canada by Gender

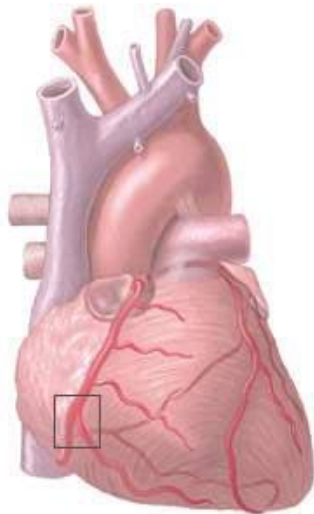


Source: Canada 1999 (most recent data available)

- Elles sont la principale cause de décès chez les Canadiens
 - Maladies cardiovasculaires, 78 942 décès en 1999 (dernière année pour laquelle Statistique Canada possède des données)
 - Hommes 35 %
 - Femmes 37 %
 - Coronaropathie 54 %
 - Accident vasculaire cérébral 20 %
 - Autres problèmes 16 %
 - Système électrique, infections cardiaques virales et maladies du muscle cardiaque
 - Troubles vasculaires 10 %
 - Hypertension artérielle
- Les maladies cardiovasculaires coûtent à l'économie canadienne plus de 18 milliards de dollars par an selon une étude réalisée en 1994 par la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC



Obstruction de
l'artère coronaire
droite



adam.com

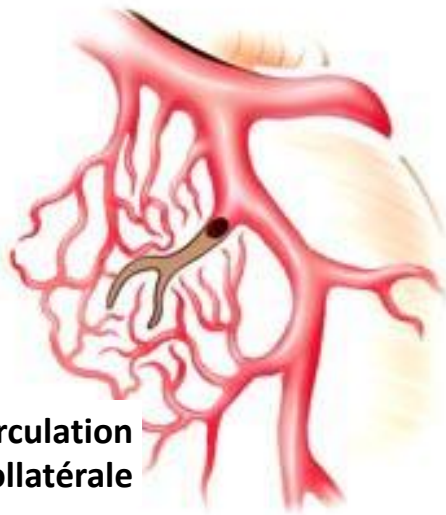
- Il s'agit d'un rétrécissement du lumen dans les artères moyennes et grandes
- Ce rétrécissement est causé par l'accumulation de plaque (athéromes) qui diminue le flux sanguin vers les tissus
- On la trouve généralement dans les zones de turbulence (bifurcations des vaisseaux)
- La turbulence peut libérer les athéromes qui causent une embolie et une lésion de l'intima
- Cette lésion donne accès à la media, et les plaquettes qui adhèrent au collagène produisent alors un rétrécissement encore plus marqué par la formation de caillots
- Les lésions permettent au Ca d'entrer dans la media qui se calcifie, diminuant ou détruisant l'élasticité du vaisseau à cet endroit (artériosclérose)

- Facteurs de risque
 - Âge et sexe
 - Le vieillissement est un facteur de risque prédominant
 - Elle survient plus tôt chez l'homme : il semble y avoir un décalage de 10 ans pour la femme, lequel rétrécit après la ménopause
 - Antécédents familiaux
 - Tabagisme
 - Il cause des lésions endothéliales et favorise donc la thrombose

- Facteurs de risque
 - Obésité, manque d'exercice
 - Hypercholestérolémie
 - Le risque est proportionnel au taux sérique de cholestérol LDL
 - L'hyperlipidémie peut être familiale, on peut donc considérer des antécédents familiaux de coronaropathie prématurée comme un facteur de risque important
 - Le cholestérol HDL est protecteur
 - Consommation d'alcool
 - Stress
 - Sédentarité
 - Personnalité de type A

- Facteurs de risque
 - Maladies prédisposantes
 - Hypertension
 - Bien qu'elle soit certainement un facteur de risque, l'hypertension artérielle seule ne cause probablement pas de plaques
 - Elle peut agir en synergie avec l'hypercholestérolémie en causant d'abord un stress mécanique et des dommages aux parois
 - Diabète
 - Très important facteur de risque indépendant
 - On croit que des changements dans la glycémie provoquent la libération de facteurs de croissance qui stimulent la prolifération du muscle lisse
 - Ethnie
 - Il y a des écarts dans les statistiques dans le monde entier, mais elles se rapprochent quand les modes de vie se ressemblent

- Effets
- La gravité est fonction :
 - Du moment de l'apparition
 - Du degré d'obstruction
 - La plupart des gens atteints de la maladie clinique ont une importante coronaropathie, habituellement avec au moins un vaisseau principal rétréci d'au moins 75 % dans la section transversale du lumen
 - De la capacité du patient à produire une circulation collatérale



Circulation
collatérale

- Quatre manifestations possibles
 - Angine de poitrine
 - Infarctus aigu du myocarde
 - Arrêt cardiaque soudain
 - Cardiopathie ischémique chronique

Étiologie

- Le système circulatoire est incapable de fournir assez d'oxygène pour répondre aux besoins du muscle cardiaque
- Le terme *angor pectoris* signifie « étouffement du cœur »
- L'absence d'O₂ dans les vaisseaux coronaires engendre une accumulation de CO₂ qui entraîne un métabolisme anaérobie (sans O₂); le sous-produit important de ce métabolisme est l'acide lactique
- L'acide lactique irrite les terminaisons nerveuses du muscle cardiaque et produit une réaction à la douleur
- Voici les types d'angine de poitrine dont nous traiterons :
 - Angor de Prinzmetal
 - Angine stable
 - Angine instable
 - Angor de décubitus

- Facteurs déclenchants
 - Athérosclérose = souvent une cause majeure
 - Stress émotionnel
 - Augmentation de l'activité
- Note :
 - Si les demandes accrues en O₂ ne sont pas comblées, une ischémie du muscle peut en résulter
 - Cette ischémie peut causer des arythmies ou un infarctus

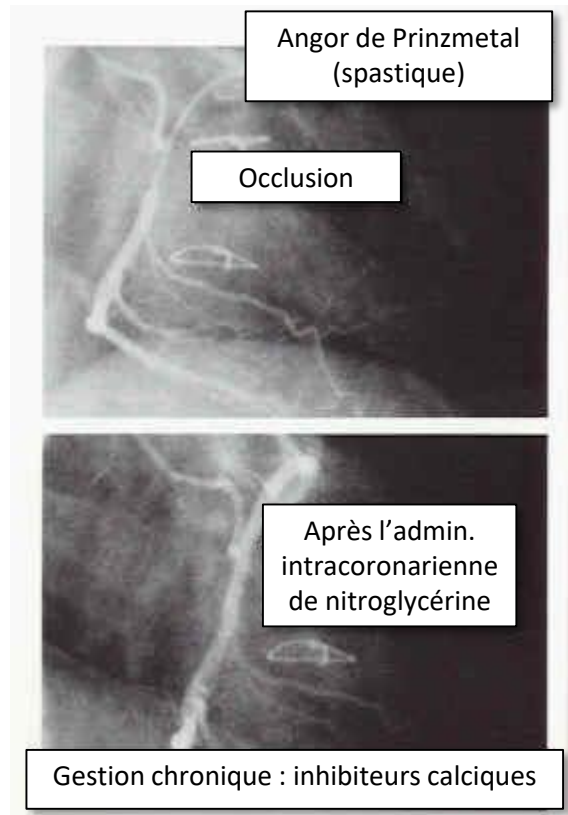
Angor de Prinzmetal
(spastique)

Occlusion

Après l'admin.
intracoronaire
de nitroglycérine

Gestion chronique : inhibiteurs calciques

- Est aussi appelé « angor spastique »
- Est causé par un spasme temporaire des vaisseaux coronaires et peut comprendre une athérosclérose
 - Les $\frac{2}{3}$ environ présentent une athérosclérose coronarienne grave dans au moins un grand vaisseau
 - Le spasme se produit généralement très près de l'obstruction
 - Il peut se produire chez les personnes atteintes de cardiopathie valvulaire, d'hypertrophie ou d'hypertension incontrôlée
- Semble beaucoup moins fréquent que les formes typiques
- Contrairement à l'angine typique, survient presque toujours lorsque la personne est au repos
 - Il ne découle pas d'un effort physique ni d'un stress émotionnel; les attaques peuvent être très douloureuses et se produisent généralement entre minuit et 8 h



- Signes et symptômes
 - Pression, serrement thoracique rétrosternal pendant plusieurs minutes
 - Sus-décalage transitoire du segment ST combiné avec une douleur à la poitrine
 - Tous deux disparaissent spontanément, ou avec de la nitroglycérine
- Généralement traité avec des inhibiteurs calciques avec ou sans nitrates à action prolongée

- Il se produit quand la personne est allongée (mais pas nécessairement endormie)
- Comme les liquides sont redistribués dans cette position en raison de la gravité, le cœur travaille plus fort
- Il s'agit souvent d'une complication de l'insuffisance cardiaque (pression sur le cœur découlant de l'augmentation du volume intravasculaire)
- Habituellement, les patients souffrent de graves coronaropathies

- On l'appelle aussi l'angor d'effort
- Elle est généralement provoquée par l'effort ou le stress
- La douleur dure jusqu'à 10 minutes (parfois même jusqu'à 15 minutes)
- On la soulage habituellement par le repos et l'administration d'O₂ et de nitroglycérine
- Les attaques se ressemblent et sont généralement soulagées de la même façon (mais on autorise d'autres traitements)

- On l'appelle aussi l'angor préinfarctus
- Une de ses caractéristiques la distingue habituellement de l'angine stable (soit le facteur précipitant, la fréquence, la durée, l'intensité ou la qualité de la douleur)
- Elle comprend de nouvelles apparitions de douleur angineuse
- Elle peut apparaître par suite d'un léger exercice et même au repos
- La douleur dure habituellement 10 minutes ou plus
- On la soulage par le repos et l'administration d'O₂ et de nitroglycérine, dont les quantités nécessaires peuvent être plus élevées par rapport à l'angine stable
- Ses signes et symptômes peuvent être les mêmes que ceux de l'infarctus du myocarde; on doit alors la traiter comme un infarctus

Signes et symptômes

- Douleur thoracique
 - Est décrite comme une brûlure, une lourdeur, une pression, un serrement
 - Peut irradier dans les épaules, la mâchoire, les bras, le cou et le dos
- Anxiété
- Dyspnée
- Froideur au toucher
- Diaphorèse
- Nausée et vomissements
- Syncope

Gestion

- Effectuer un examen primaire (voies respiratoires, respiration, circulation, glycémie aléatoire)
- Mettre le patient au repos (assis ou allongé)
- Fournir un soutien émotionnel
- Administrer de l'O₂ si nécessaire
- Prendre les signes vitaux de base
- Administrer de l'aspirine (160 mg PO)
- Administrer de la nitroglycérine (0,4 mg SL, toutes les 3-5 min pour une TA > 100/50)
- Installer une intraveineuse (canule héparinée de préférence)
- Installer le moniteur (3 dérivations, 12 dérivations)
- Transporter

Étiologie

- Il découle de l'occlusion partielle ou totale de vaisseaux apportant le sang riche en O₂ aux tissus cardiaques
- Il en résulte une ischémie, une lésion et la mort (nécrose) des tissus distalement à l'occlusion
- Ses causes possibles :
 - Athérosclérose
 - Rupture de vaisseaux
 - Angine
 - Hypoxie grave
 - Choc

- La taille de l'infarctus est déterminée par :
 - Les besoins métaboliques du tissu
 - La présence d'une circulation collatérale
 - Le délai avant l'établissement de la reperfusion
- La plupart des infarctus aigus du myocarde se produisent dans le ventricule gauche ou le septum interventriculaire (40-50 %)
- L'infarctus du myocarde dans le ventricule droit est généralement le résultat d'une occlusion de l'artère coronaire droite (30-40 %)
- L'infarctus de la paroi latérale se produit généralement dans l'artère circonflexe gauche (15-20 %)
- Les infarctus du myocarde sont généralement divisés en 2 catégories :
 - les infarctus avec élévation du segment ST (STEMI)
 - les infarctus sans élévation du segment ST (NSTEMI)

- Infarctus avec élévation du segment ST (STEMI)
 - Infarctus transmural (épaisseur complet du muscle)
- Infarctus sans élévation du segment ST (NSTEMI)
 - Infarctus sous-endocardique (épaisseur partiel du muscle)
 - Ischémie sous-endocardique
 - Ischémie transmural

- Comme pour l'angine de poitrine, l'absence d'O₂ fait passer les cellules en mode anaérobie et entraîne une accumulation d'acide lactique et de CO₂
- Les cellules commencent à perdre leur capacité à maintenir la charge électrique et restent dépolarisées (phénomène réversible à ce stade)
- Après un certain temps, le tissu distal à l'occlusion se nécrose et est remplacé par du tissu cicatriciel
- Ces zones de tissu cicatriciel affaiblissent le tissu et peuvent engendrer des anévrismes sur les parois ventriculaires ou une rupture ventriculaire

- Mort secondaire à l'infarctus du myocarde
- Arythmies létales
 - Tachycardie ventriculaire
 - Fibrillation ventriculaire
 - Arrêt cardiaque
- Déficience de la pompe
 - Choc cardiogène
 - ICC
- Rupture du myocarde
 - Ventricule, septum ou muscle papillaire

Signes et symptômes

- Douleur thoracique
 - Apparaît souvent au repos et n'est pas soulagée par le repos ou la nitroglycérine
 - Peut être absente (chez le diabétique ou l'aîné); est aussi appelée « infarctus du myocarde silencieux »
 - Peut présenter uniquement les symptômes de la dyspnée, de la syncope ou de la confusion
- Dyspnée
- Cyanose
- Agitation
- Nausée et vomissements
- Diaphorèse
- Palpitations
- Sentiment de catastrophe imminente
- Syncope

Signes vitaux

- Varient selon la taille de l'infarctus
- Inférieurs
 - Réaction parasympathique
- Antérieurs
 - Réaction sympathique

Gestion

- Effectuer l'examen primaire (voies respiratoires, respiration, circulation, glycémie aléatoire)
- Mettre le patient au repos (assis ou allongé)
- Administrer de l'O₂ si nécessaire
- Prendre les signes vitaux de base
- Administrer de l'aspirine (160 mg PO)
- Administrer de la nitroglycérine (0,4 mg SL, toutes les 3-5 min au besoin)
- Installer une intraveineuse (canule héparinée de préférence)
- Administrer de la morphine (2,5 mg IV, toutes les 3-5 min)
 - Si 3 doses de nitroglycérine n'apportent aucun soulagement
- Installer le moniteur (3 et 12 dérivation)
- Traiter les arythmies au besoin
- Transporter

Clés de la gestion

- Assurer la circulation coronaire
 - Traitement fibrinolytique, angioplastie, pontage aortocoronarien
- Diminution de la zone d'ischémie /d'infarctus
- Autres produits pharmaceutiques
 - Héparine
 - Sulfate de magnésium
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
 - Bêtabloquants
 - Inhibiteurs calciques

- Héparine
 - Inhibe la croissance de thrombus
 - Inhibe la formation de nouveaux thrombus
- Warfarine (Coumadin)
 - Inhibe l'utilisation de la vitamine K, donc la coagulation
- Novasen (ECASA)
 - Inhibe la thromboxane A-2, donc l'agrégation
- Integrilin et clopidogrel
 - Antithrombotique qui inhibe de façon réversible l'agrégation plaquettaire en empêchant la liaison du fibrinogène au récepteur de la glycoprotéine IIb-IIIa

- Fragmin (héparine de faible masse moléculaire)
 - Petites chaînes de polysaccharides
 - Même action que l'héparine
- Fondaparinux (Arixtra)
 - Pentasaccharide synthétique
 - Inhibition de la thrombinoformation

- Soutien pharmaceutique pour dissoudre un thrombus, rétablissant ainsi le débit sanguin vers le tissu ischémique
- Formes courantes
 - Streptokinase
 - Agit avec le plasminogène pour former un « activateur complexe » qui convertit le plasminogène résiduel en plasmine
 - Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA)
 - Convertit le plasminogène (proenzyme) en plasmine (voir chaque médicament pour plus de précisions)
 - Altéplase (forme naturelle), retéplase et urokinase (rt-PA)
 - Ténecteplase
 - rt-PA
- Contraintes de temps
- Contraintes d'admissibilité

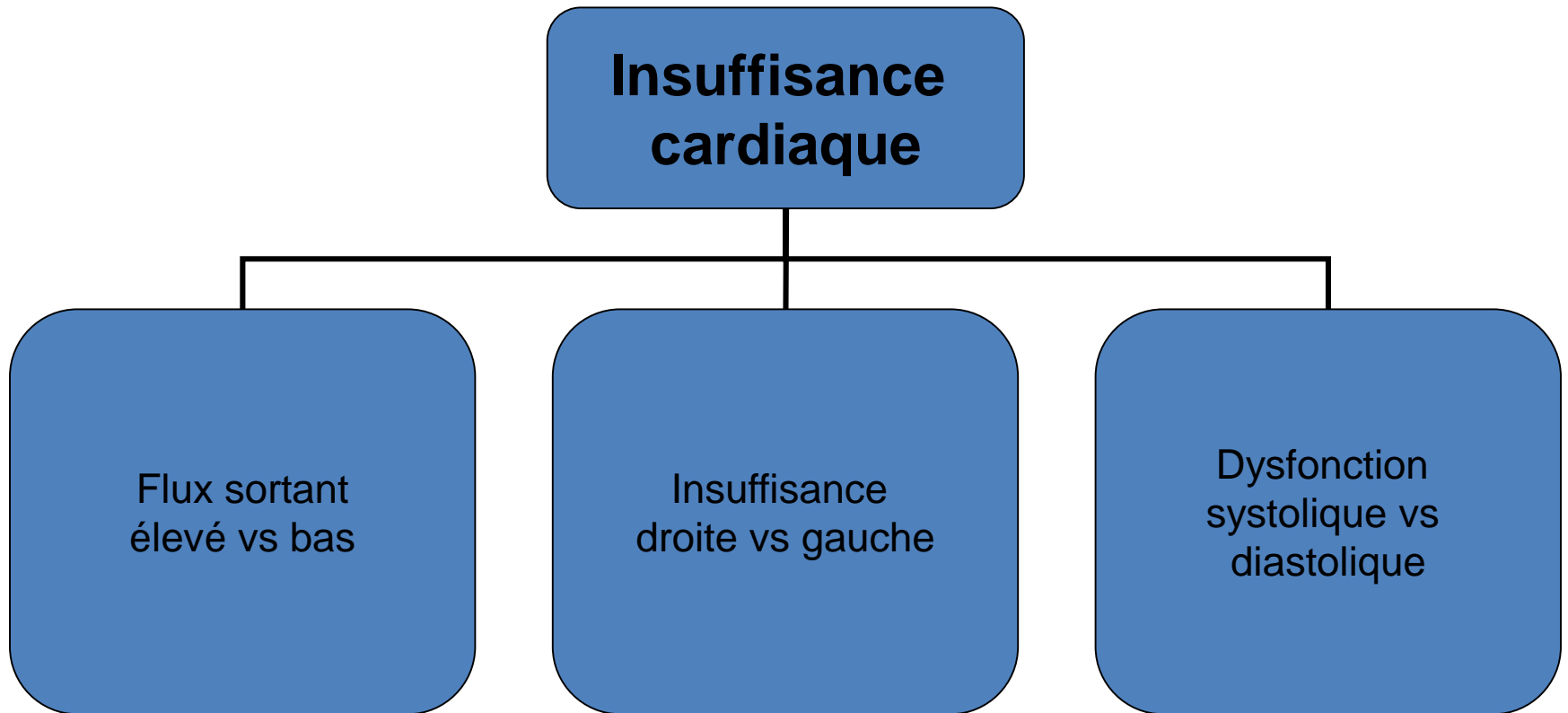
- Étude ISIS-2 (deuxième étude internationale sur la survie après un infarctus) – 1988
 - Consistait en un essai aléatoire de streptokinase intraveineuse, d'aspirine par voie orale, des deux ou d'aucune des deux chez 17 187 cas d'infarctus aigu du myocarde suspecté
 - A montré que l'aspirine seule diminue le risque de décès cardiovasculaire de 20 %
 - A montré que l'aspirine combinée avec la streptokinase diminue ce risque de 40 %
- Étude de West?

- Admissibilité
 - Présentation clinique de l'infarctus aigu du myocarde
 - Critères ECG
 - Absence de contre-indications
 - Absence de choc cardiogène

- Inclusions
 - Douleur d'origine ischémique
 - Durée : > 20 min, mais < 12 h
 - Âge : > 30 (certains suggèrent < 75)
 - Alerte et orienté X 3
 - TA (systolique < 180 mm Hg, diastolique < 110 mm Hg)
 - Sus-décalage du segment ST > 1 mm (0,1 mV) dans 2 dérivations contiguës ou plus
- Exclusions
 - AVC, hémorragie intracrânienne ou dysfonctionnement du système nerveux central dans les 6 derniers mois (certains suggèrent 1 an)
 - Saignements actifs ou troubles de saignement (menstrues exclues)
 - Anévrisme disséquant ,suspecté

- Contre-indications relatives
 - Grossesse ou état post-partum
 - Hypertension artérielle non contrôlée
 - Intervention chirurgicale importante dans les 3 dernières semaines
 - Tumeur intracrânienne
 - Anévrisme de l'aorte abdominale
 - RCR
 - Traumatisme dans les 2 à 4 dernières semaines
 - Utilisation d'anticoagulants
 - Maladie en phase terminale
 - Autres critères possibles en fonction des protocoles de l'hôpital ou des SMU

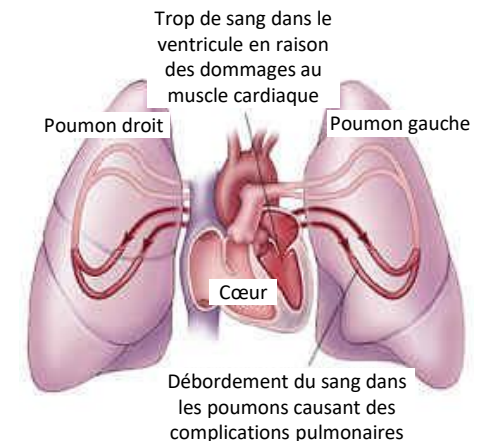
- Incapacité du cœur à fonctionner normalement
- Causes possibles :
 - Ischémie myocardique (aiguë ou chronique)
 - Dysfonctionnement valvulaire (aortique, mitral et prothétique)
 - Obstruction du flux sortant du ventricule gauche (sténose aortique)
 - Myopathie idiopathique (hypertrophie)
 - Myopathie acquise (toxique, métabolique)
 - Myocardite (irradiation, infection)
 - Péricardite
 - Tamponnade péricardique
 - Hypertension artérielle systémique
 - Dysrythmies
 - Anémie



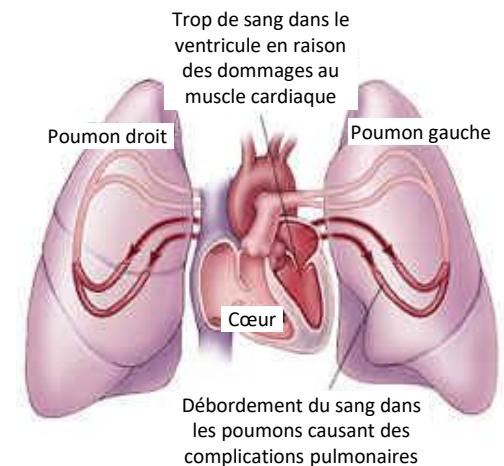
- Flux bas
 - Problème inhérent à la contraction myocardique
- Flux élevé
 - Incapacité à combler les exigences fonctionnelles excédentaires
 - Anémie, thyrotoxicose (maladie de Graves) et même courts-circuits artérioveineux importants

- Systolique
 - Déficience de la contraction myocardique
 - Postcharge accrue
 - Myocytes endommagés (nécrose)
- Diastolique
 - Déficience de la relaxation myocardique
 - Ischémie myocardique
 - Hypertrophie

- Elle est causée par des dommages du côté gauche du cœur
- Comme le ventricule gauche ne pompe pas efficacement, le volume de sang et la pression en fin de diastole augmentent
- Il en résulte un retour du sang dans la circulation pulmonaire comme la pression est transférée dans l'oreillette et les veines pulmonaires
- Cette augmentation de pression accroît la pression hydrostatique et pousse le plasma dans les alvéoles (œdème pulmonaire)
- Causes possibles :
 - Infarctus aigu du myocarde ou ischémie
 - Dommages aux valvules
 - Hypertension



- Elle diminue le volume systolique, et le corps tente de maintenir l'homéostasie
 - Tachycardie, vasoconstriction, activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (hausse de la TA)
- Les besoins en oxygène du cœur augmentent, et de nouvelles complications apparaissent



Signes et symptômes

- Dyspnée
 - Orthopnée
 - Toux spasmodique avec crachat mousseux rose
 - Dyspnée paroxystique nocturne
- Appréhension, agitation ou confusion
- Cyanose
- Diaphorèse
- Bruits pulmonaires adventices (craquements, ronchus, respiration sifflante - « asthme cardiaque »)
- DVJ (si la pression remonte dans le ventricule droit)
- Hypertension
- Tachycardie
- Tachypnée, laborieuse
- Douleur thoracique
- Bruits cardiaques
 - B3 – galop ventriculaire (protodiastolique en raison du remplissage anormal du ventricule dilaté)
 - B4 (forte contraction auriculaire en raison du ventricule rigide)

Gestion

- Priorités :
 - Diminution du retour veineux vers le cœur
 - Diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂)
 - Amélioration de l'oxygénation
- Effectuer l'examen primaire (voies respiratoires, respiration, circulation, glycémie aléatoire)
- Mettre le patient au repos (assis, les jambes vers le bas)
- Prendre les signes vitaux de base (y compris l'auscultation)
- Administrer de l'O₂ (100 % avec un masque sans réinspiration) au besoin
 - Peut nécessiter une ventilation spontanée en pression positive continue ou une ventilation spontanée en pression positive à deux niveaux; envisager la ventilation en pression positive en fin d'expiration de 5-10 cm H₂O
- Installer un cathéter intraveineux (canule héparinée)
- Assurer un soutien pharmacologique
- Installer le moniteur (3 et 12 dérivations)
- Transporter

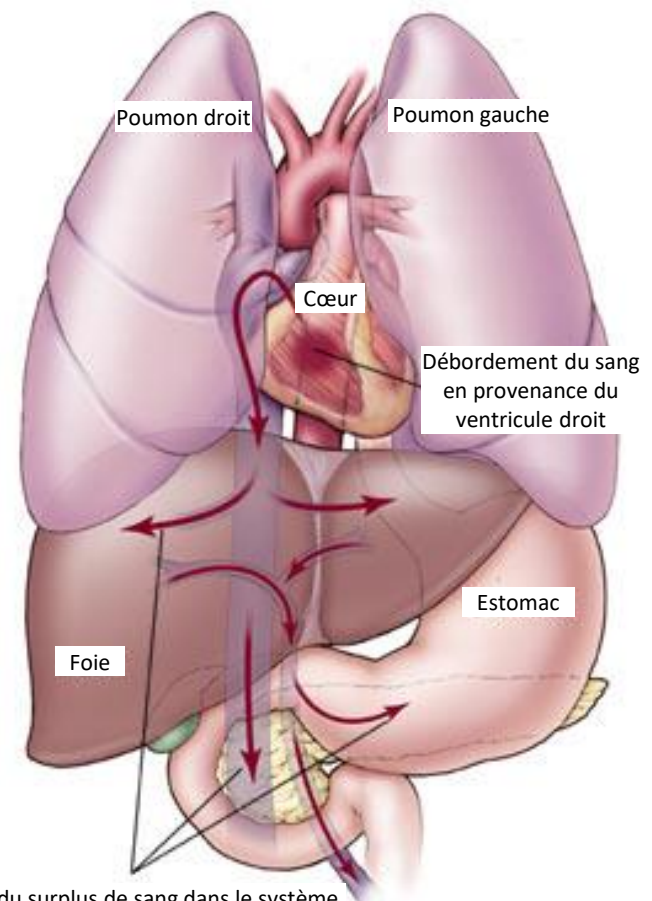
Pharmacologie

- Nitroglycérine (0,4 mg SL, toutes les 3-5 minutes)
 - Diminuer la précharge et la postcharge pour diminuer la saturation en oxygène du sang veineux mêlé
- Ventolin (5 mg en aérosol, en cas de respiration sifflante et de décompensation)
- Furosémide (0,5-1 mg/kg ou dose maison double)
 - Vasodilatation et diminution du volume intravasculaire
- Morphine (2,5-5 mg IV)
 - Diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé avec dilatation du système veineux et diminution de l'effort respiratoire
- Gouttes de nitrate
 - Nitroglycérine (5 mcg/min et augmenter jusqu'à l'atteinte de la TAS désirée)
 - Nitroprussiate (0,15 mcg/kg/min)
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (captopril, Monopril, énalapril)
- Pour le choc cardiogène ou l'hypotension
 - Dopamine (5-15 mcg/kg/min)
 - Dobutamine (2-20 mcg/kg/min)
 - Levophed (0,5-30 mcg/min)

Étiologie

- Elle découle de l'insuffisance du côté droit du cœur
- Elle peut être provoquée par l'insuffisance ventriculaire gauche, comme la pression élevée retourne au ventricule droit par la circulation pulmonaire
- L'oreillette droite est incapable de gérer le retour veineux et produit un retour dans la circulation systémique
- Ce retour hausse la pression veineuse, ce qui augmente la pression hydrostatique à l'extrémité veineuse du capillaire
- Cette augmentation inhibe le retour du plasma dans le système et le liquide s'accumule dans les tissus (œdème)

- Causes possibles
 - Insuffisance ventriculaire gauche
 - Hypertension
 - BPCO (MPOC)
 - Emphysème pulmonaire
 - Maladie valvulaire
 - Infarctus du myocarde droit



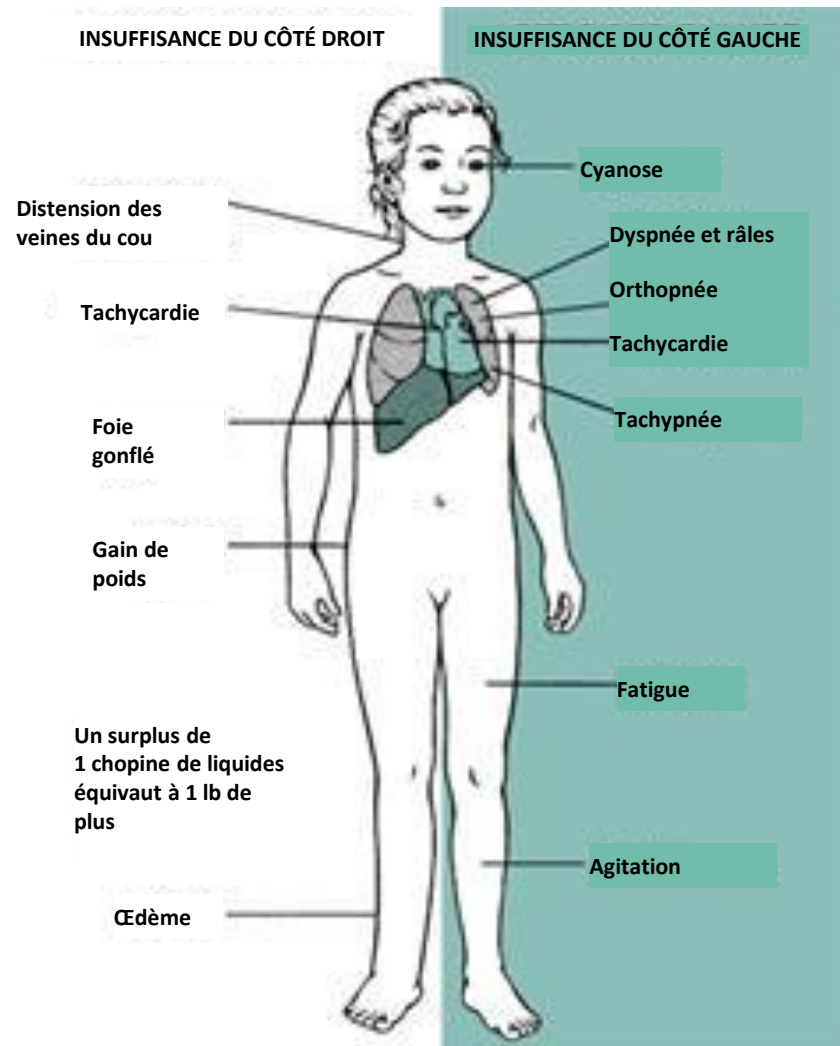
Retour du surplus de sang dans le système veineux causant un surplus de liquide et l'hypertension dans la région abdominale

Signes et symptômes

- Douleur thoracique, douleur possible dans le quadrant supérieur droit
- Dyspnée
- Hypotension
- Tachycardie
- Congestion veineuse
 - Hépatomégalie et/ou splénomégalie
 - Reflux hépatojugulaire possible
 - Distension des veines du cou
- Œdème périphérique (peut être à godet)
 - Pieds et mains, corps entier
 - Région sacrée (chez les personnes alitées)
- Œdème dans les cavités séreuses
 - Péritoine (abdomen) - provoque une ascite
 - Péricarde - épanchement péricardique (une grande quantité peut être tolérée s'il se développe sur une longue période de temps)

Gestion

- Effectuer l'examen primaire (voies respiratoires, respiration, circulation, glycémie aléatoire)
- Mettre le patient au repos (assis avec les jambes vers le bas ou demi-position de Fowler)
- Prendre les signes vitaux de base
- Administrer de l'O₂ (100 % avec un masque sans réinspiration)
- Installer une intraveineuse (administration de fluides pour contrer l'hypotension et faciliter le remplissage ventricule gauche)
- Installer le moniteur
- Traiter l'insuffisance ventriculaire gauche si elle est présente (surveiller les liquides)
- Transporter



Étiologie

- Il survient à la suite d'une incapacité complète de la pompe à combler les besoins métaboliques de l'organisme
- Il découle habituellement d'un infarctus du myocarde massif (> 40 %) ou d'une ischémie diffuse (grandes surfaces)
- La diminution de la fonction diminue le volume systolique, ce qui diminue également le débit cardiaque et éventuellement la TA
- Il en résulte une perfusion inadéquate des organes
- Le taux de mortalité est élevé (> 70 %), même avec un acharnement thérapeutique

Signes et symptômes

- Accumulation de signes et de symptômes du choc et de l'infarctus aigu du myocarde
- Niveau de conscience altéré
- Hypotension (TAS habituellement < 80 mm Hg)
- Dyspnée ou tachypnée
 - Œdème pulmonaire avec craquements
- Hypoxémie
- Acidose
- Tachycardie
- Peau froide et moite, peut être pâle, cyanosée ou cendrée
- Douleur thoracique
- Sentiment de catastrophe imminente

Gestion

- Effectuer l'examen primaire (voies respiratoires, respiration, circulation, glycémie aléatoire)
- Mettre le patient au repos (en position couchée ou demi-position de Fowler s'il est dyspnéique)
- Prendre les signes vitaux de base
- Administrer de l'O₂ (100 % avec un masque sans réinspiration) au besoin
 - Ausculter les bruits adventices
 - Peut nécessiter une assistance respiratoire soutenue
- Installer une intraveineuse (pour garder la veine ouverte)
- Installer le moniteur
- Transporter (situation d'urgence - ne pas s'attarder sur la scène)
- Assurer un soutien pharmacologique
 - Agents inotropes (dopamine ou dobutamine)

Étiologie

- Il s'agit d'un trouble chronique où la TA est constamment supérieure à 140/90 mm Hg
- Cette TA élevée hausse la résistance vasculaire pulmonaire et oblige le cœur à travailler plus fort pour compenser en augmentant la FC et le volume systolique
- Cette surcharge de travail, comme pour n'importe quel autre muscle, fait grossir le cœur (hypertrophie), ce qui mène éventuellement à l'insuffisance

- Catégories
 - Transitoire
 - Légère (sans complications)
 - Urgente
 - Très urgente

- Transitoire
 - Causes possibles :
 - Anxiété
 - Pancréatite
 - Déshydratation précoce
 - Sevrage de l'alcool
 - Surdose de drogues
 - Catécholamines
 - Surdose d'IMAO, phéochromocytome, tyramine (enzyme contenue dans de nombreux aliments, en particulier le fromage vieilli) avec IMAO
 - Traitement : corriger la cause et non l'hypertension

- Légère (sans complications)
 - TA diastolique < 115 mm Hg sans signes ni symptômes de lésions organiques
 - Traitement aigu non nécessaire
 - Soutien pharmacologique pouvant être nécessaire

- Urgente
 - Hausse de la TA diastolique à > 115 mm Hg sans signes et symptômes de lésions organiques
 - Réduction de la tension sur 24-48 h
 - Conséquence fréquente du non-respect du traitement pharmacologique de l'hypertension

- Très urgente
 - Il y a hausse de la TA avec lésions organiques ou dysfonctionnement
 - Elle n'est pas déterminée par la TA, mais par le degré de dysfonctionnement organique
 - L'éclampsie peut hausser la TA à 160/90 mm Hg
 - Les signes et symptômes peuvent évoluer sur plusieurs heures, voire plusieurs jours
 - Le traitement doit être amorcé dès que possible pour éviter d'autres dommages

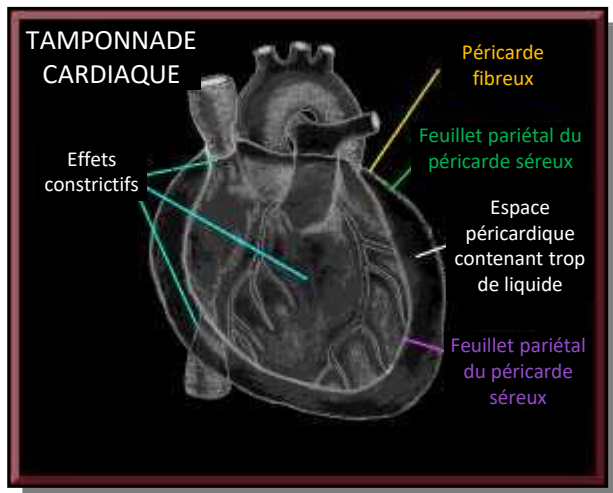
- Très urgente
 - Gestion
 - On tente d'abaisser la TA de manière contrôlée et graduelle à un niveau normal pour le patient
 - On recommande une réduction de 30 % en 30 minutes
 - Le réel traitement est la résolution des signes et symptômes
 - Médicaments potentiellement efficaces
 - Nitrates (nitroprussiates, nitroglycérine)
 - Bêtabloquants (propranolol, esmolol, métoprolol)
 - Inhibiteurs calciques (vérapamil, nifédipine, diltiazem)
 - Diurétiques (furosémide)
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (captopril)
 - Clonidine (Catapres – diminue la production de rénine)

- Lésions organiques irréversibles (cœur, cerveau, reins)
- Causes
 - Infarctus du myocarde avec hypertension artérielle
 - Anévrisme de l'aorte avec hypertension artérielle
 - Œdème pulmonaire avec hypertension artérielle
 - Hémorragie intracrânienne avec hypertension artérielle
 - Toxémie avec hypertension artérielle (grossesse, sepsie)
 - Encéphalopathie avec hypertension artérielle

Signes et symptômes

- Dyspnée paroxystique nocturne
- Essoufflement
- Niveau de conscience altéré
- Vertige
- Céphalée
- Épistaxis
- Acouphènes (bourdonnements dans l'oreille)
- Changements dans l'acuité visuelle
- Nausée et vomissements
- Convulsions
- Modifications de l'ECG

- Il s'agit de la déficience du remplissage diastolique causée par une pression et un volume intrapéricardiques accrus
- Elle modifie la capacité des oreillettes et des ventricules à se remplir
- Elle diminue ainsi le volume systolique
- Elle peut être...
 - Graduelle à l'apparition (tumeur, infection)
 - Aiguë (traumatisme, RCR)



Signes et symptômes

- Douleur thoracique
- Tachycardie
- Foyer ectopique
- Autres modifications de l'ECG
 - Ondes QRS et T à basse tension
 - Sus-décalage du segment ST ou modifications non spécifiques de l'onde T
- DVJ (pressions veineuses élevées)
- TAS diminuée (signe tardif)
- Pouls paradoxal
- Bruits cardiaques faibles ou étouffés

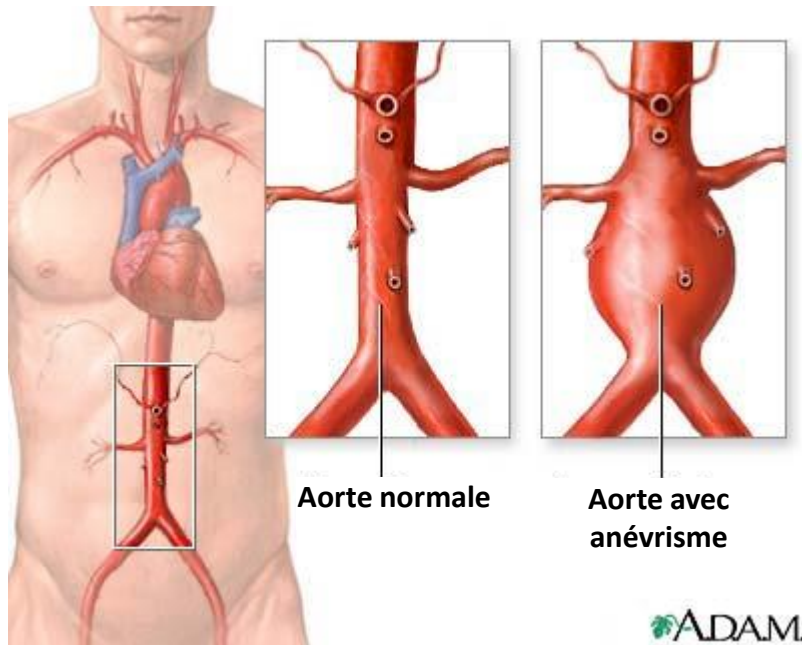
Gestion

- S'informer sur les antécédents médicaux
- Assurer une oxygénation adéquate
- Transporter
- Administrer des fluides pour contrer l'hypotension, au besoin

Traitement définitif : péricardiocentèse

Étiologie

- L'aorte se dilate où sa paroi est faible
- L'anévrisme se développe généralement dans des régions où la media est faible et permet une expansion
- Ce phénomène augmente la turbulence et la pression et peut éventuellement mener à une rupture
- Causes possibles :
 - Athérosclérose
 - Maladies infectieuses
 - Traumatisme
 - Troubles génétiques



- Il survient habituellement sous les artères rénales avant que l'aorte se divise en deux artères iliaques communes
- Il est 10 X plus fréquent chez les hommes
- Il est plus fréquent entre 60 et 70 ans
- Il peut être asymptomatique s'il est stable
- S'il est instable et gorgé de sang, il peut fuir et se rompre
- Si les tissus rétropéritonéaux tamponnent la fuite, le patient ne présente alors aucun symptôme
- S'il n'y a pas tamponnade, une hémorragie massive se produit
- Les signes et symptômes du choc apparaissent

- Signes et symptômes
 - Syncope suivie d'une hypotension et d'une bradycardie (réaction vagale)
 - Hypotension inexplicquée
 - Syncope inexplicquée
 - Apparition soudaine de douleurs abdominales ou de sensations de déchirures au dos
 - Douleur au bas du dos ou au flanc irradiant vers l'aîne, la cuisse ou le périnée et non soulagée par le repos ou la position adoptée
 - Irritation péritonéale
 - Envie de déféquer
 - Masse pulsatile au-dessus de l'ombilic (à gauche de la médiane), habituellement de plus de 5 cm
 - Pouls distal faible ou absent
 - Durcissement et distension de la cavité abdominale

- Gestion
 - Effectuer l'examen primaire (voies respiratoires, respiration, circulation, glycémie aléatoire)
 - Manipuler doucement le patient
 - Mettre le patient au repos
 - Prendre les signes vitaux de base
 - Administrer de l'O₂ (100 % avec un masque sans réinspiration) au besoin
 - Installer une intraveineuse (pour garder la veine ouverte; en cas de rupture, administrer des fluides pour contrer l'hypotension)
 - Installer le moniteur
 - Transporter

- Son apparition est habituellement aiguë et peut être provoquée par :
 - L'hypertension systémique
 - L'athérosclérose
 - Les anomalies congénitales
 - Les changements dégénératifs dans la media aortique
 - Un traumatisme
 - La grossesse
- Il découle d'une légère déchirure de l'intima et du remplissage rapide de la couche médiane provoquant la rupture de l'adventice
- Il peut se produire dans n'importe quelle section de l'aorte, mais est plus fréquent dans l'aorte ascendante
- Il touche deux fois plus d'hommes que de femmes

- Quand l'anévrisme se dilate, il peut gêner la circulation sanguine vers certaines parties du corps en bloquant les artères qui tirent leur origine de l'aorte
- Il peut donc avoir les effets suivants :
 - Syncope
 - AVC
 - Pouls absents ou réduits
 - Insuffisance ventriculaire gauche (à la suite de la régurgitation valvulaire aortique)
 - Tamponnade péricardique
 - Infarctus aigu du myocarde

- Signes et symptômes
 - Niveau de conscience altéré
 - Apparition soudaine de douleur (> 70 %)
 - Sensation de déchirure ou d'entaille
 - Douleur située dans le dos, l'épigastre, l'abdomen ou les membres, selon le lieu de l'anévrisme
 - Douleur pouvant irradier de la région interscapulaire vers le bas
 - Douleur maximale à l'apparition
 - Peau pâle, froide et moite
 - Cyanose périphérique
 - Différences importantes de TA entre la gauche et la droite
 - Pouls périphériques inégaux

Gestion

- Effectuer l'examen primaire (voies respiratoires, respiration, circulation, glycémie aléatoire)
- Manipuler le patient doucement
- Mettre le patient au repos et réduire son stress
- Prendre les signes vitaux de base
- Administrer de l'O₂ (100 % avec un masque sans réinspiration) au besoin
- Installer une intraveineuse (pour garder la veine ouverte; en cas rupture, administrer des fluides pour contrer l'hypotension)
- Installer le moniteur
- Transporter
- Se préparer à un traitement énergétique en cas de rupture

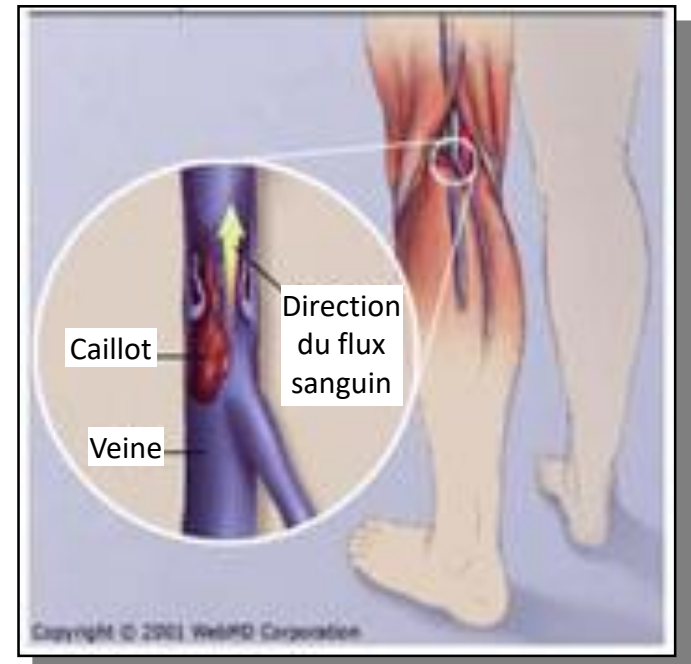
- Il s'agit d'une obstruction soudaine d'une artère par un traumatisme, une embolie ou une thrombose
- La gravité varie selon son emplacement et sa taille et de la circulation collatérale
- L'ischémie commence distalement à l'occlusion et peut éventuellement dégénérer en nécrose des tissus
- Types courants :
 - AVC/attaque ischémique transitoire
 - Infarctus du myocarde
 - Emphysème pulmonaire

- Signes et symptômes
 - Douleur des extrémités distalement à l'occlusion
 - Peau pâle distalement au site (marbrée ou cyanosée)
 - Basse température distalement au site
 - Changements dans la sensation et la fonction
 - Pouls faibles ou absents
 - Bruit sur le site (turbulence à l'auscultation)
 - Diminution du remplissage capillaire
 - Signes et symptômes de choc possibles

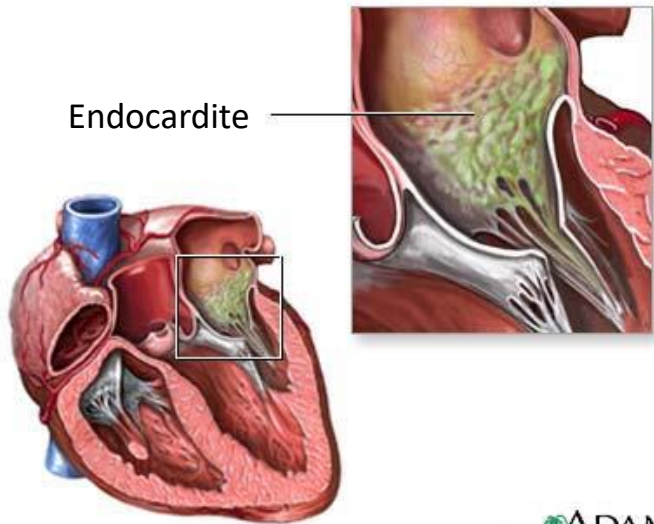
- Gestion
 - Immobiliser le membre touché
 - Gérer le choc s'il y a lieu
 - Envisager les analgésiques (en consultation avec la direction médicale en ligne)

- Comprend
 - Varices
 - Dilatation permanente des veines, (généralement dans les jambes) pouvant être causée par des valvules faibles
 - Femmes enceintes et personnes dont le métier exige d'être debout longtemps sont davantage prédisposées à en faire
 - Thrombophlébite superficielle
 - Inflammation d'une veine associée à la formation d'un thrombus
 - Thrombose veineuse profonde
 - Peut entraîner un emphysème pulmonaire potentiellement mortel

- Occlusion des veines profondes
- Plus courante dans les membres inférieurs
- Facteurs de risque :
 - Traumatisme récent
 - Âge avancé
 - Infarctus du myocarde récent
 - Inactivité
 - ICC
 - Cancer
 - Contraceptifs oraux
 - Antécédents de thrombus
 - Obésité
 - Tabagisme



- Signes et symptômes
 - Douleur
 - Œdème
 - Chaleur
 - Érythème (rougeur de la peau) ou cyanose
 - Sensibilité
- Gestion
 - Immobilisation et élévation du membre

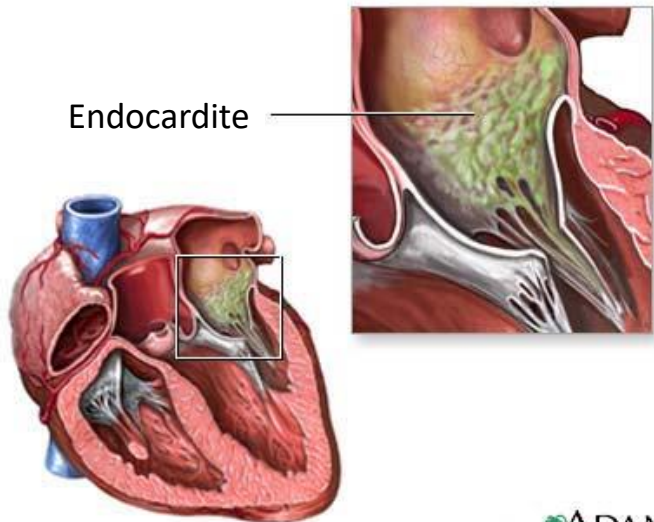


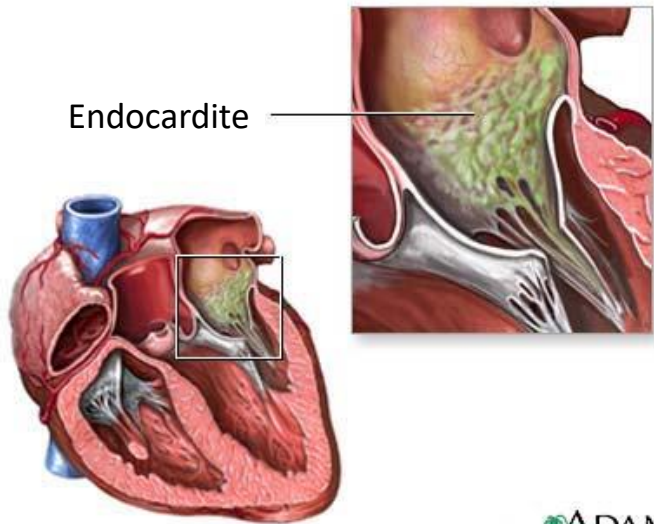
ADAM.

- Infection et processus inflammatoire qui touchent la paroi interne du cœur et les valvules
- On la détecte par des hémocultures et un échocardiogramme
- Elle est habituellement causée par une bactérie (staphylocoque, streptocoque) ou une infection fongique
 - Les bactéries ou champignons peuvent entrer dans la circulation sanguine à partir d'infections ailleurs dans le corps (voies urinaires, voies gastro-intestinales ou peau), ou à la suite d'une intervention chirurgicale ou dentaire

- Signes et symptômes

- Douleur thoracique
- Fièvre
- Fatigue, faiblesse
- Frissons et sueurs nocturnes
- Douleurs musculaires et articulaires
- Souffle cardiaque
- Enflure des pieds et des jambes, et essoufflement avec un rythme cardiaque irrégulier (signes tardifs)

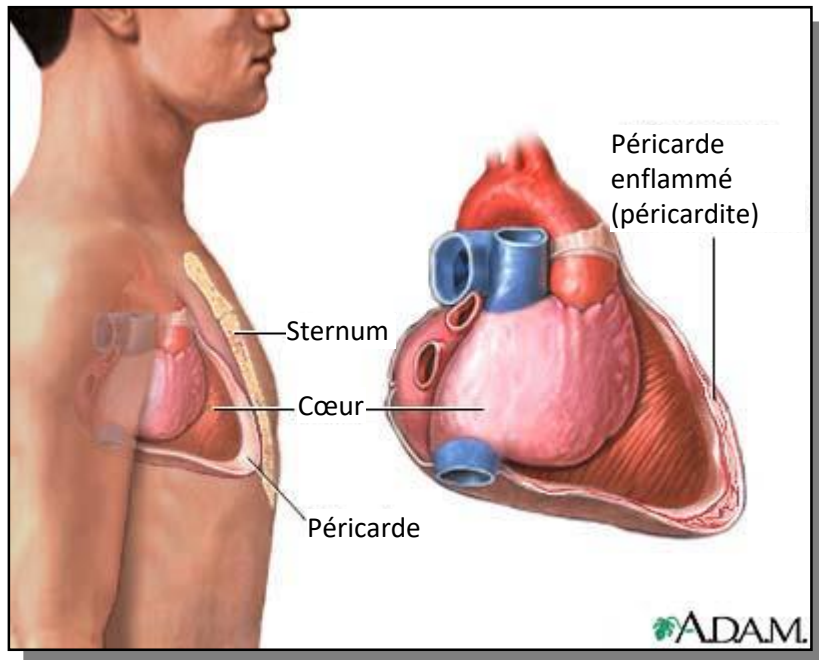




ADAM.

- Traitement
 - Antibiotiques
 - Médicaments (pas d'aspirine) comme le Tylenol contre la fièvre et la douleur légère
 - Alimentation normale, selon la tolérance
 - Apport hydrique élevé tant que la fièvre persiste
 - Bonne hygiène dentaire pour prévenir toute infection

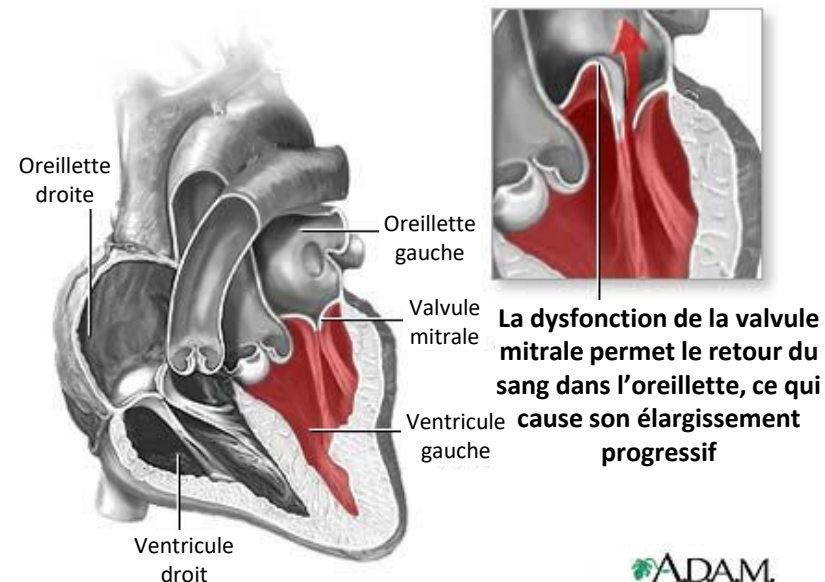
- Il s'agit de l'inflammation de la couche myocardique en réaction à une lésion ou à une infection
- Elle peut être causée par les effets des radiations ou secondaires de certains médicaments
 - Elle est causée le plus souvent par un virus
- Signes et symptômes
 - Douleur thoracique (attribuable à l'accumulation de liquide)
 - Dyspnée
 - Fièvre ou frissons
 - Fatigue
 - Éruption cutanée ou douleurs articulaires (arthrite) liées à la fièvre rhumatismale (attribuable à une infection streptococcique antérieure)
 - Arythmies
- Traitement
 - Les symptômes s'en vont généralement avec le temps et le repos
 - On évite les exercices physiques jusqu'à disparition complète
 - On doit surtout gérer la douleur thoracique et les arythmies
 - On traite l'insuffisance cardiaque, s'il y a lieu
 - AINS
 - Dans des cas plus graves, on utilise des médicaments immunosuppresseurs ou contenant des stéroïdes
 - On donne des antibiotiques contre le rhumatisme articulaire aigu ou d'autres infections



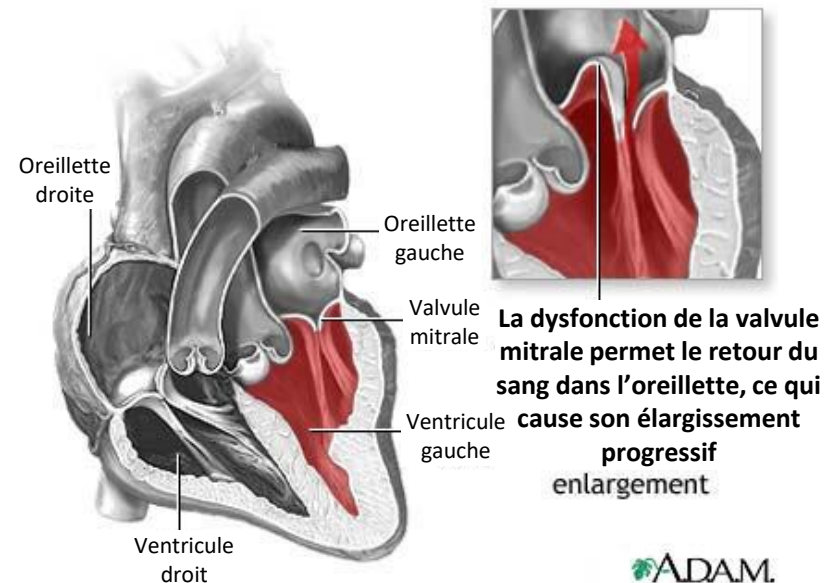
- Inflammation du péricarde
- Causes possibles
 - Infection virale récente (chez les jeunes en bonne santé)
 - Infarctus du myocarde
 - Insuffisance rénale provoquée par l'accumulation de certaines toxines
 - Tumeurs (des cellules peuvent métastaser vers le péricarde)
 - Radiothérapie
 - Tuberculose
 - Hyperactivité du système immunitaire (arthrite rhumatoïde et lupus)

- Signes et symptômes
 - Douleur thoracique
 - Principalement ressentie sous le sternum et/ou sous les côtes du côté gauche de la poitrine et, parfois, dans le haut du dos ou le cou
 - Accrue à l'inspiration et en position couchée sur le dos
 - Épanchement péricardique
 - Fièvre légère
 - Dyspnée
 - Préoccupante, car elle peut indiquer que la quantité de liquide a atteint un point critique et nécessite un traitement médical urgent
 - Frottement
 - Sous-décalage du segment PR avec sus-décalage diffus du segment ST sans changement à l'onde Q
 - Nécessité d'exclure d'autres causes de douleur thoracique
 - Infarctus du myocarde, anévrisme disséquant de l'aorte, emphysème pulmonaire, pneumothorax, perforation du tractus digestif
- Traitement
 - Agents anti-inflammatoires (aspirine)
 - AINS (ibuprofène, Motrin, Aleve)
 - En présence d'un épanchement péricardique important, traiter comme une tamponnade

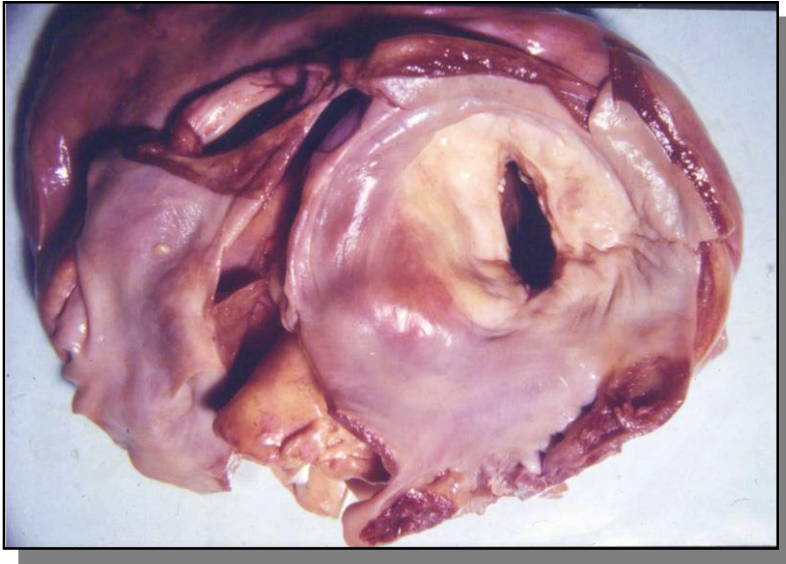
- La valvule s'élève pendant la systole auriculaire
- Une régurgitation mitrale peut se produire
- On l'observe chez les jeunes femmes; il peut être héréditaire
- Il peut être asymptomatique
- Symptômes possibles :
 - Palpitations (tachycardie)
 - Syncope, sensation de tête légère
 - Fatigue, léthargie, faiblesse
 - Dyspnée, hyperventilation
 - Serrement de poitrine
 - Anxiété
 - Douleur thoracique atypique



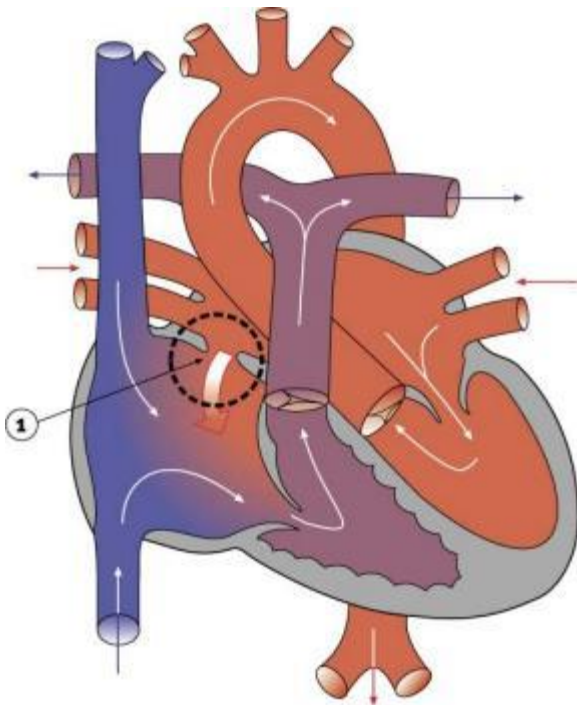
- Traitements possibles
 - Antibiotiques pour l'endocardite
 - Bêtabloquants
 - Réparation chirurgicale



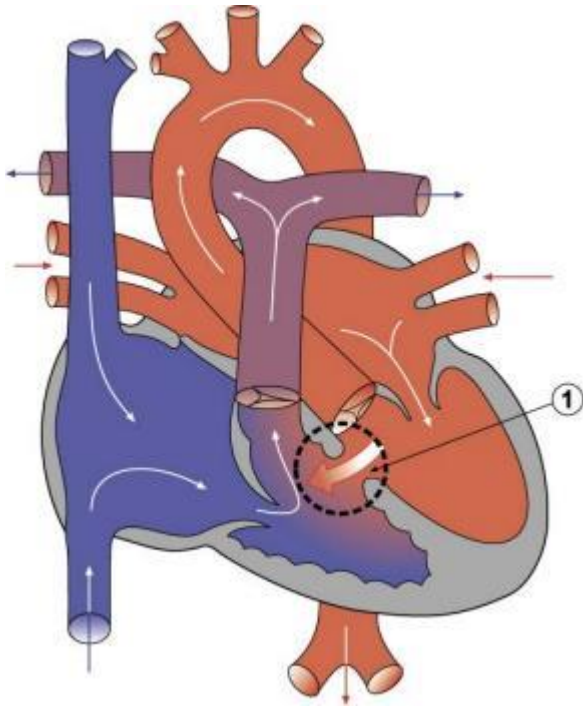
- Sténose aortique
- Sténose pulmonaire
- Sténose mitrale



- Elle nuit à la circulation sanguine
- Elle est souvent causée par :
 - Le rhumatisme articulaire aigu
 - L'endocardite bactérienne
 - Un trouble congénital
- Elle entraîne une augmentation du volume du ventricule gauche en fin de diastole et peut entraîner une hypertrophie
- Des arythmies (fibrillation auriculaire) peuvent se développer

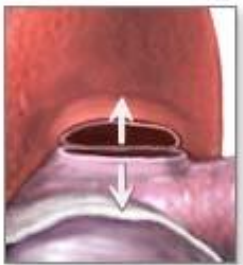
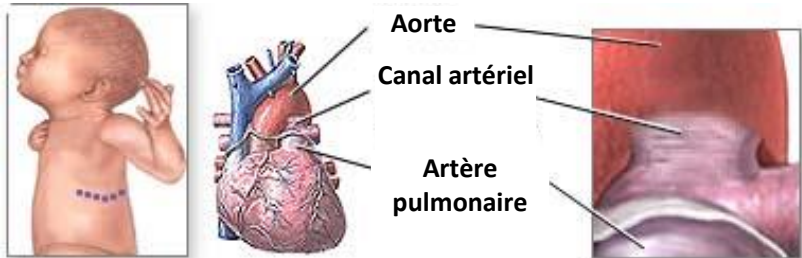


- Elle peut être :
 - Basse – *ostium primum*
 - Intermédiaire – *ostium secundum*
 - Haute – *sinus venosus*
- Elle est généralement asymptomatique
 - Elle peut dégénérer en ICC
 - Elle peut entraîner un essoufflement à l'effort



- Elle peut être :
 - Prémembraneuse (haute)
 - Musculaire (basse)
- Elle peut spontanément se fermer (avant l'âge de 2 ans)
- Elle peut présenter des signes de l'ICC
- Elle peut causer l'hypertension artérielle pulmonaire

- Le canal artériel reste ouvert
- Une partie du sang oxygéné qui devrait servir à l'organisme revient et retourne dans le sang vers les poumons
- Le bébé ne reçoit suffisamment d'oxygène; il en découle donc une augmentation de dioxyde de carbone dans son sang
- Conséquences possibles :
 - Dyspnée
 - Souffle cardiaque
 - Pouls et tension artérielle élevés
 - Alimentation inadéquate et aucune prise de poids
- Ces signes et symptômes aident à poser le diagnostic; souvent, une persistance du canal artériel est ensuite confirmée par une échographie cardiaque
- Traitement :
 - Si l'ouverture est petite, elle peut ne causer aucun problème pour le bébé; aucun traitement n'est nécessaire, et le canal se fermera de lui-même
 - Sinon, diminuer la quantité de liquide que le bébé reçoit (par l'IV et l'alimentation)
 - Le Lasix peut être donné pour aider à éliminer le liquide par l'urine
 - Si l'ouverture est grande, une chirurgie est nécessaire



Aorte et artère
pulmonaire séparées



Fermeture du
canal artériel

ADAM.

- Indométacine (Indocin)
 - Médicament qui provoque la constriction du canal
 - IV et plusieurs doses peuvent être nécessaires
- Chirurgie
 - Ligature du canal artériel

- Elle a d'autres noms :
 - Bébé bleu
 - Tétralogie de Fallot avec sténose pulmonaire et communication interventriculaire
- Il s'agit de la cardiopathie congénitale cyanogène la plus courante
- Elle se compose d'une combinaison de 4 malformations cardiaques :
 - Communication interventriculaire
 - Sténose pulmonaire
 - Dextroposition de l'aorte
 - Hypertrophie ventriculaire droite
- La gravité des symptômes dépend du degré d'obstruction du flux sanguin du ventricule droit
- Si elle n'est pas traitée, les symptômes deviennent généralement de plus en plus graves
- La circulation du sang vers les poumons diminue, et une importante cyanose peut causer des complications potentiellement mortelles
- La cause exacte de la tétralogie de Fallot n'est pas connue
- Symptômes :
 - Cyanose observée dès la naissance ou par suite des demandes accrues (alimentation, pleurs)
 - Cyanose prolongée pouvant causer l'hippocratisme digital et une faible croissance
- Risques :
 - Maladies emboliques, maladies cardiovasculaires, abcès au cerveau, convulsions ou mort subite

- 1 - Communication interventriculaire
- 2 - Sténose pulmonaire
- 3 - Hypertrophie ventriculaire droite
- 4 - Dextroposition de l'aorte

