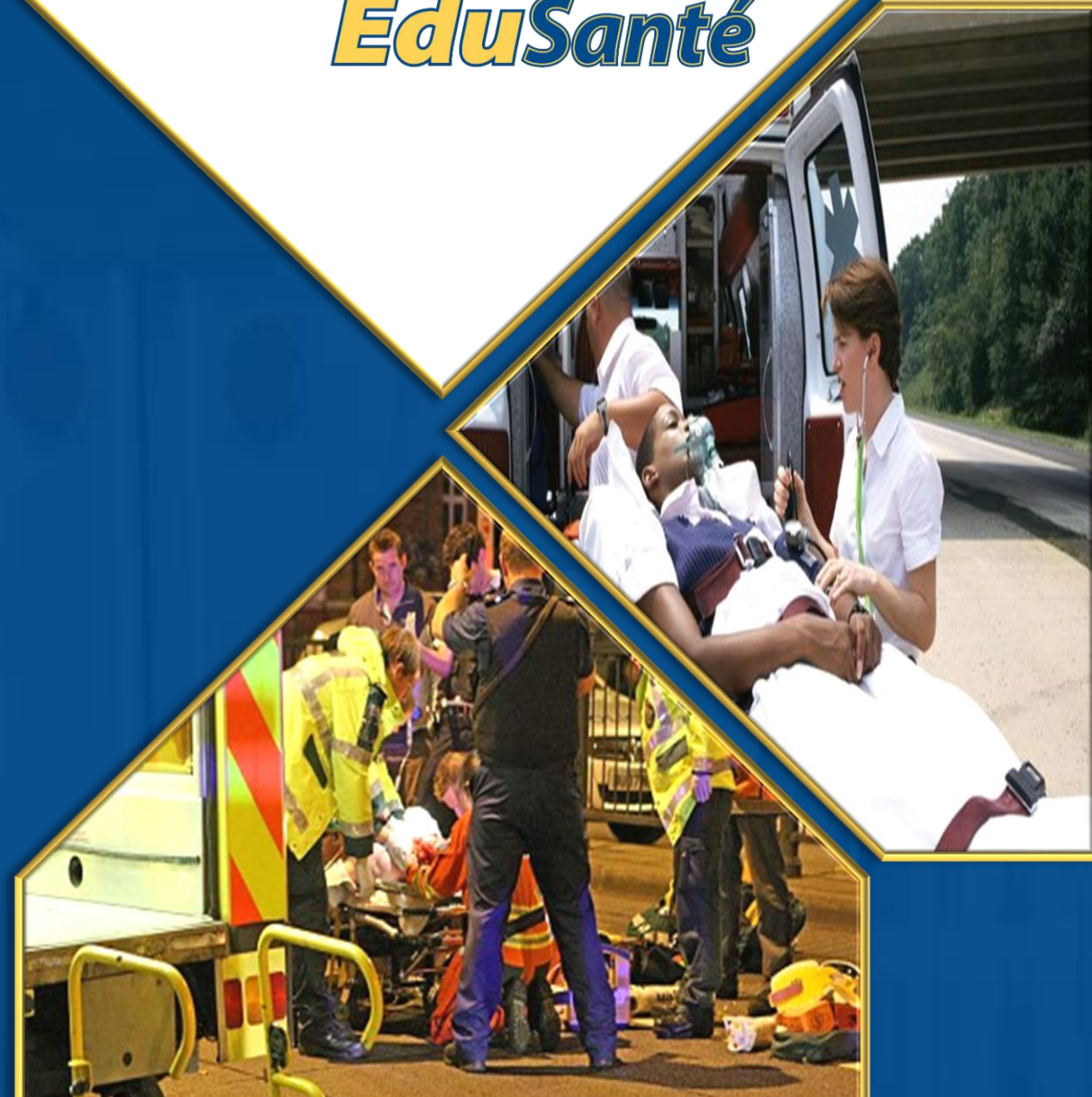


PHYSIOPATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

Formation paramédicale en soins
primaires

Module:12
Section:03



HEART DISEASE DIFFERENCES BETWEEN MEN AND WOMEN

Men ♂

Heart disease is more common among men than among women, with men being as much as **2.5X** more likely than women to have had a **heart attack**.

11X

In a given year, young men (aged 20 to 39) **with IHD** are **11X** more likely to die of any cause than young men **without IHD**.

16X

In a given year, men between the ages of 40 and 54 **with heart failure** are **16X** more likely to die of any cause than men of the same age **without heart failure**.

Women ♀

On average, women develop heart disease about **10 years later** than men.

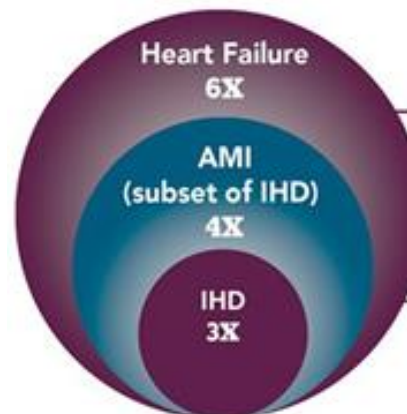
18X

In a given year, young women (aged 20 to 39) **with IHD** are **18X** more likely to die of any cause than young women **without IHD**.

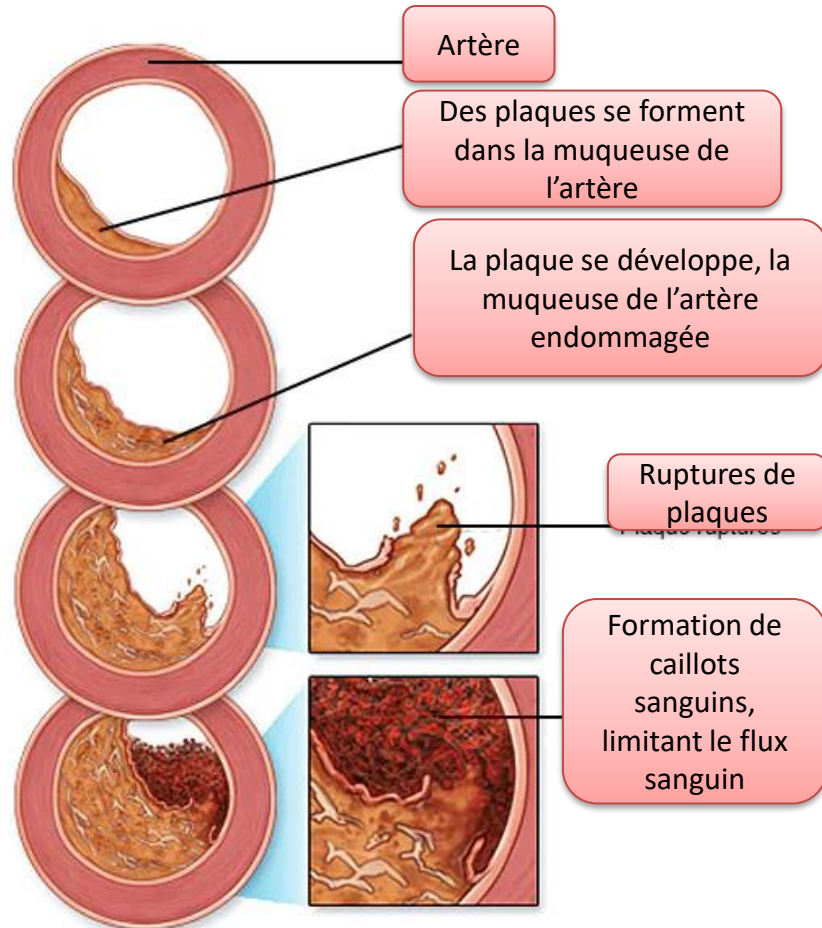
27X

In a given year, women between the ages of 40 and 54 **with heart failure** are **27X** more likely to die of any cause than women of the same age **without heart failure**.

- Les maladies du cœur sont la 2e cause de décès au Canada (après le cancer)
- Fournir un traitement précoce et définitif pour les patients atteints d'infarctus aigu du myocarde (IAM) était l'objectif lors de la création du rôle/position des ambulanciers paramédicaux.
- Chaque année, environ 159 000 Canadiens reçoivent un nouveau diagnostic de maladie cardiaque et environ 33 600 Canadiens meurent d'une maladie cardiaque.



In any given year, Canadians with heart disease are more likely to die of any cause than those without heart disease



- 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 inévitables

- Âge
- Sexe
- Antécédents familiaux de maladie cardiaque ou d'accident vasculaire cérébral
- La race

Facteurs de risque évitables

- Le diabète
- Consommation excessive d'alcool
- Hypertension artérielle
- Une alimentation riche en gras saturés, en gras trans et en cholestérol
- Obésité
- Manque d'activité physique
- Tabagisme
- Le stress

- Maladie coronarienne
- La forme la plus courante de maladie cardiaque et l'une des principales causes de décès chez les adultes au Canada
- Ischémie
- Infarctus

- Fournit un lieu pour la formation d'un caillot sanguin fixe
- Causé par un précipité de calcium de la circulation sanguine dans les parois artérielles, provoquant l'artériosclérose, une condition dans laquelle l'épaississement et le raidissement des parois artérielles réduit considérablement l'élasticité des artères
- L'athérosclérose est la principale cause sous-jacente de l'angine de poitrine, de l'IM, de l'insuffisance cardiaque, de l'anévrisme et de la dissection aortique, des troubles vasculaires périphériques, et des accidents vasculaires cérébraux.

- Effets
- La gravité dépend de :
- Moment de l'apparition
- Degré d'obstruction
- Capacité du patient à produire une circulation collatérale



Circulation collatérale

La plupart des personnes atteintes d'une maladie clinique ont une condition étendue d'athérosclérose, généralement avec au moins un vaisseau majeur montrant un rétrécissement sévère d'au moins 75% de la réduction de la section transversale de sa lumière.



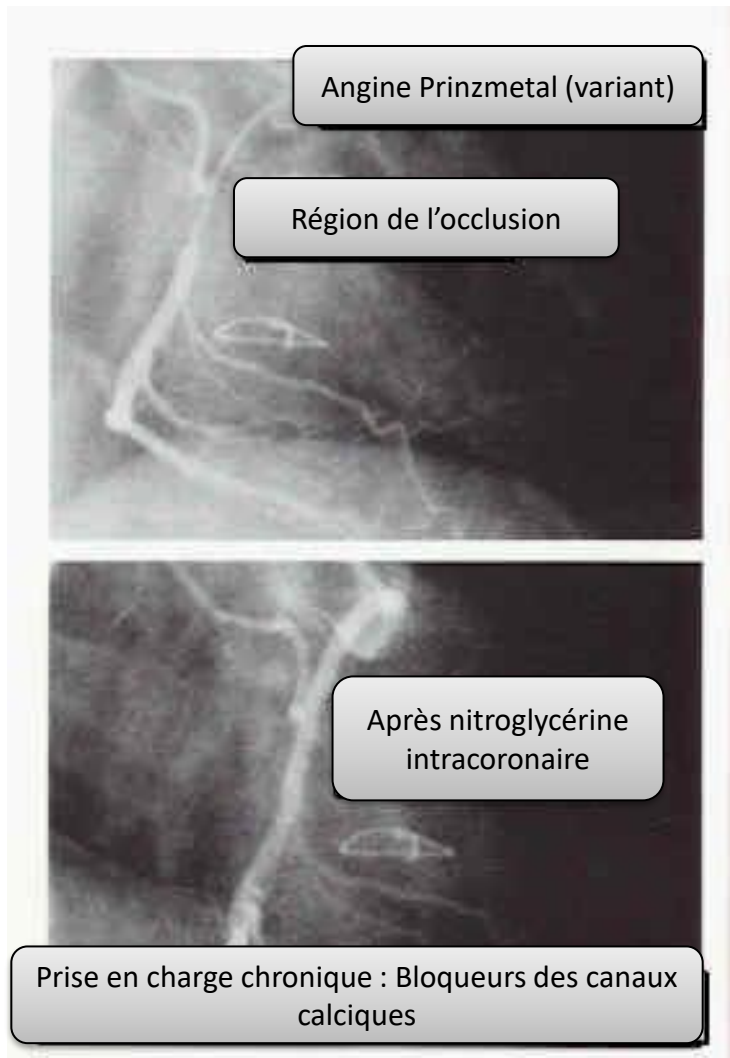
Physiopathologie cardiovasculaire

ANGINE STABLE

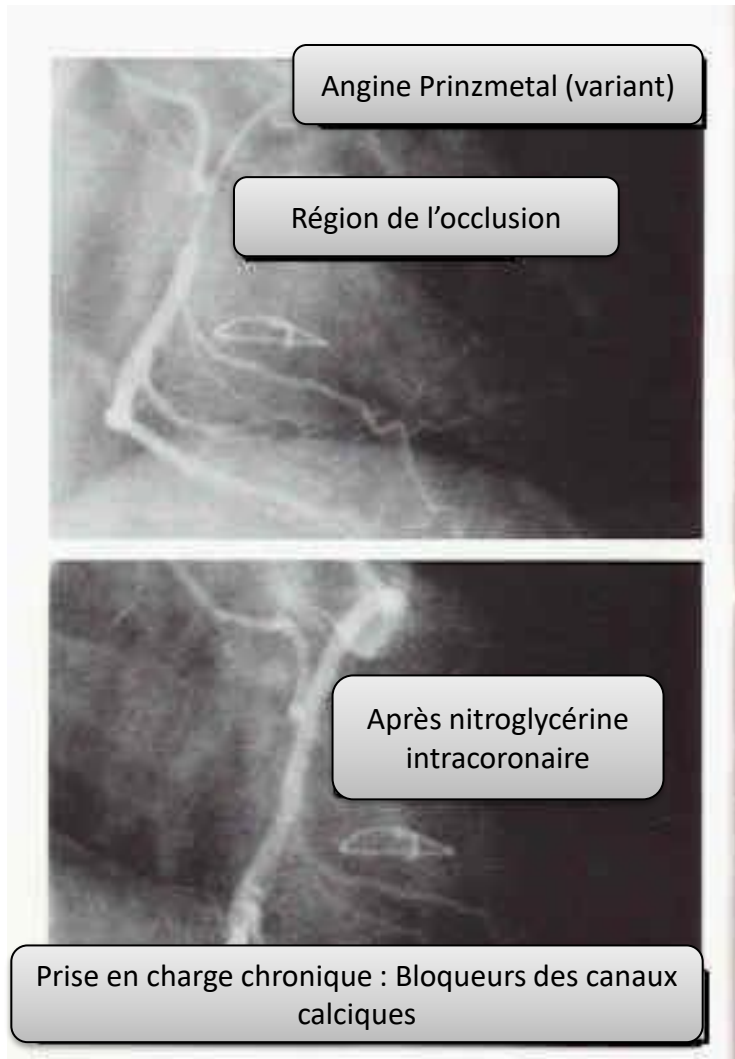
Étiologie

- 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



- 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)

- Continuum de troubles cardiaques causant une ischémie myocardique ou un infarctus
- Angine instable
- Infarctus du myocarde non-segment ST-segment (NSTEMI)
- Infarctus d'altitude de ST-segment (STEMI).

- 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

- Peut se produire avec un effort léger et peut même se produire au repos
- La douleur dure habituellement 10 minutes ou plus
- Répond au repos, l'administration d'O₂ et de NTG peut prendre des quantités croissantes par rapport à stable
- Peut imiter les signes et symptômes d'un IM et doit être traité comme tel

Signes et symptômes

Douleurs à la poitrine

Décrit comme une brûlure, pesanteur, pression, serrement, compression

Peut irradier vers les épaules, la mâchoire, le bras, le cou et le dos

Anxieux

Dyspnée

Froid au toucher

Diaphorèse

Nausée et vomissement

Syncope

Gestion

- Placer pt au repos (assis ou couché)
- Soutien émotionnel
- Administrer O₂ (au besoin)
- Signes vitaux de base
- Administrer l'aspirine (160 – 325 mg PO)
- Administrer NTG (0,4 mg SL, q 3-5 min avec BP > 100/50)
- Initier IV
- Moniteur (3 Dérivations , 12 Dérivations)
- Transports

Classification

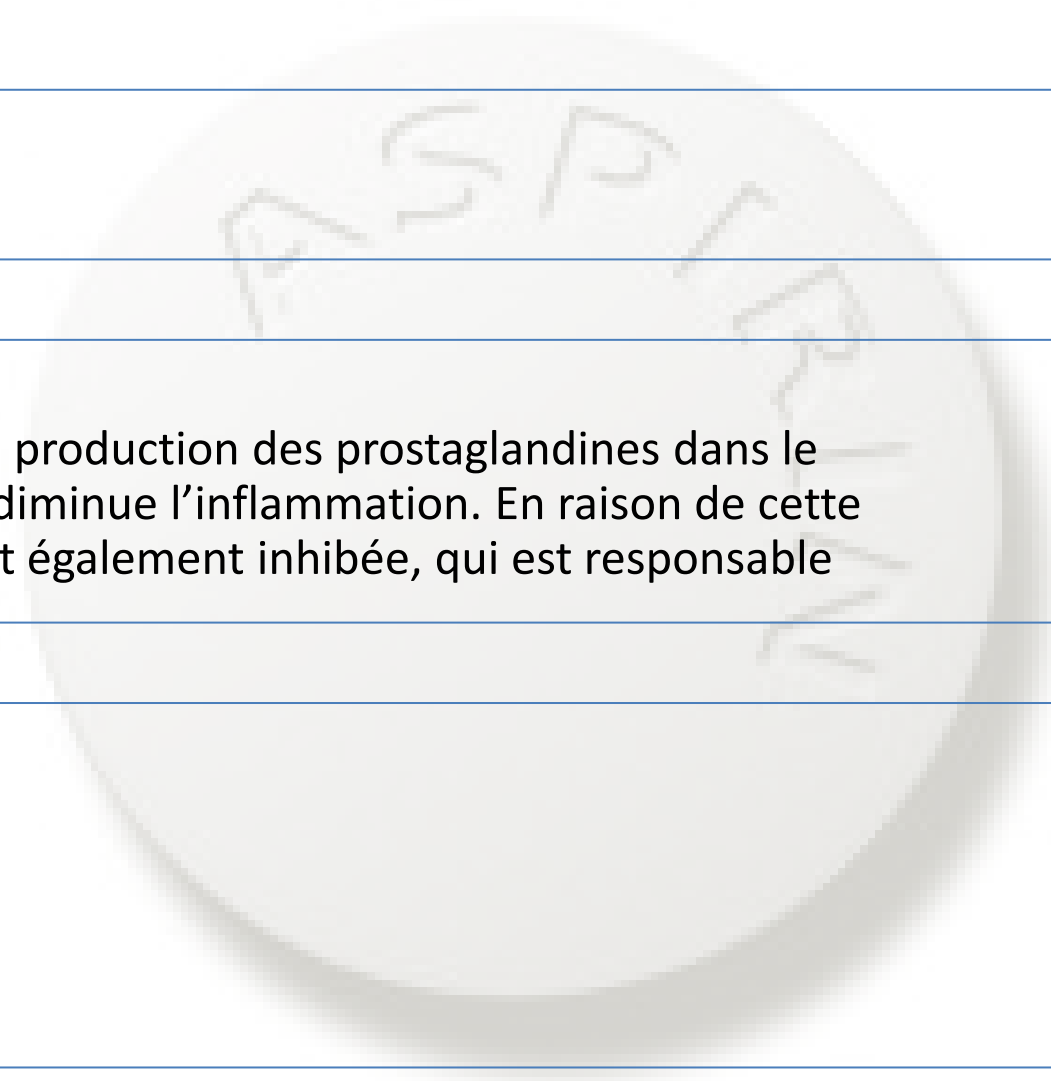
- Antiplaquettaire, AINS, antipyrétique, analgésique

Mécanisme d'action

- Inactive l'enzyme de cyclooxygénase (COX) qui diminue la production des prostaglandines dans le tissu, bloquant la sensibilité de récepteurs de douleur et diminue l'inflammation. En raison de cette inactivation de COX, la production du thromboxane A2 est également inhibée, qui est responsable de l'agrégation de plaquette

Indications

- Syndrome coronarien aigu
- IM aiguë
- Angine instable



Acetylsalicylic Acid (ASA)

Contre-indications

- Saignement gastro intestinal
- Asthmatiques sensibles à l'AA
- Hypersensibilité

Posologie

- 160 mg – 325 mg PO (Mâché)



Classification

- Anti-angine, relaxant musculaire lisse vasculaire, vasodilatateur

Mécanisme d'action

- Détend les muscles lisses vasculaires, en dilatant les veines et les artérioles (à des doses plus élevées), provoquant une accumulation de sang, ce qui réduit la précharge, diminuant ainsi la charge de travail du muscle cardiaque
- Réduit la tension de la paroi systolique ventriculaire gauche, qui diminue la post-charge

Indications

- Ischémie possible due à un SCA:
- Angine instable
- IAM
- Œdème pulmonaire/ICC



Contre-indications

- Hypotension (< 90 mmHg)
- Bradycardie/tachycardie sévère (< 50 ou > 150 bpm)
- Augmenter PIC ou l'hémorragie intracrânienne
- Patients prenant des médicaments contre la dysfonction érectile
- Viagra dans les 24 heures
- Cialis, Levitin, Staxyn dans les 36 heures

Posologie

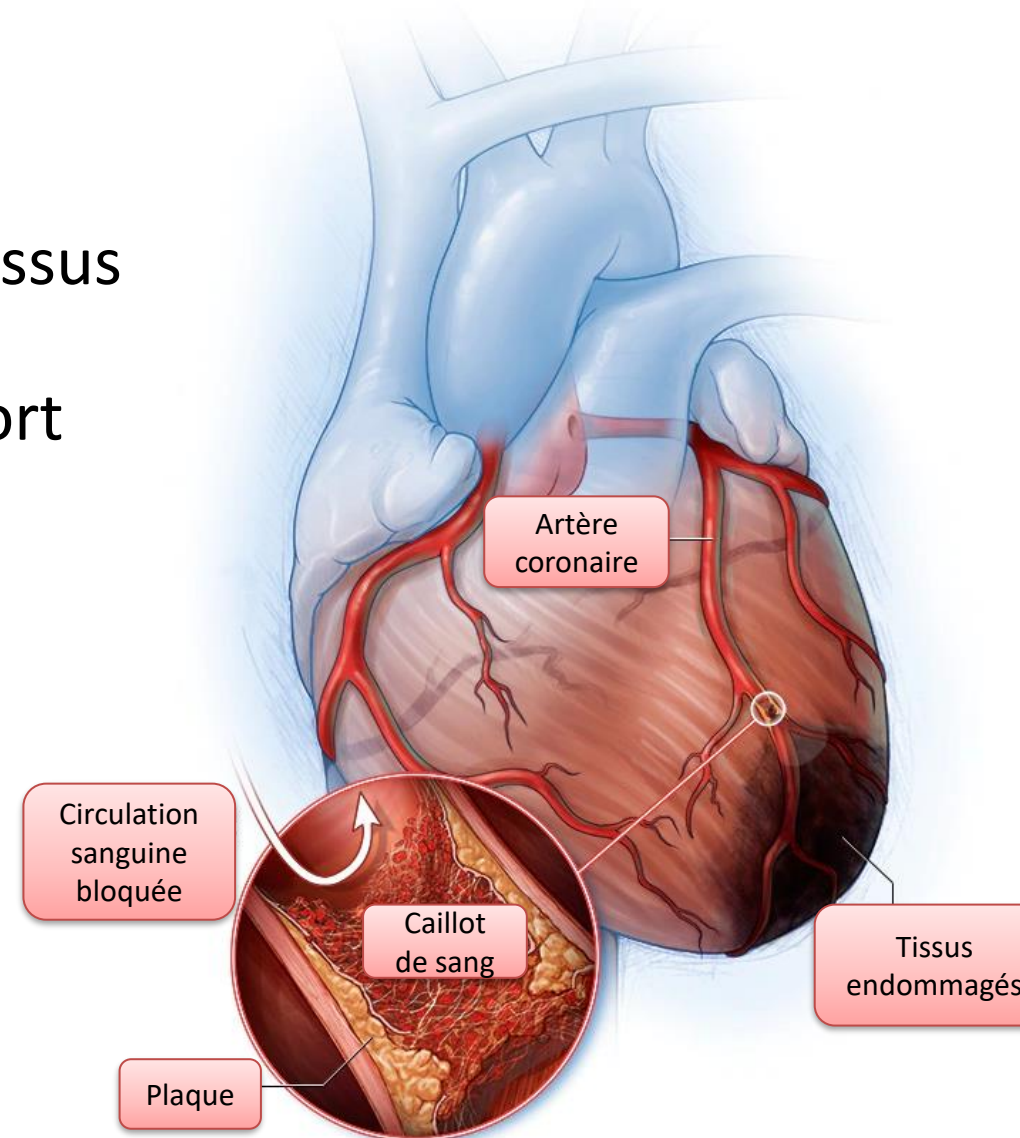
- 0.4 mg SL q 3 - 5 min



- Une partie du muscle cardiaque est privée de flux sanguin coronaire assez longtemps pour que des parties du muscle meurent.
- Rupture de plaque et formation de thrombus
- Spasme d'une artère coronaire
- Réduction du flux sanguin global
- Classés comme NSTEMI ou STEMI (seul un ECG les différencie)

Étiologie

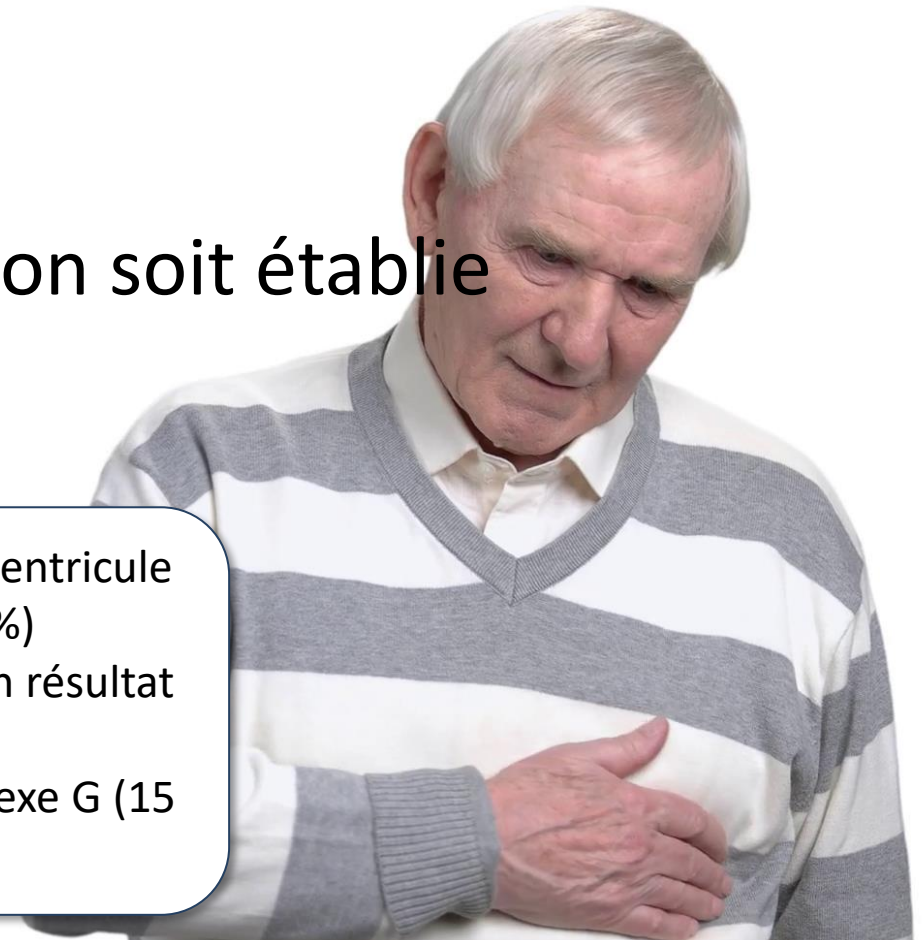
- Il découle de l'occlusion partielle ou totale de vaisseaux apportant le sang riche en O₂ aux tissus cardiaques
- Il en résulte une ischémie, une lésion et la mort (nécrose) des tissus distalement à l'occlusion
- Ses causes possibles :
 - Athérosclérose
 - Rupture de vaisseaux
 - Angine
 - Hypoxie grave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



La taille de l'infarctus est déterminée par :

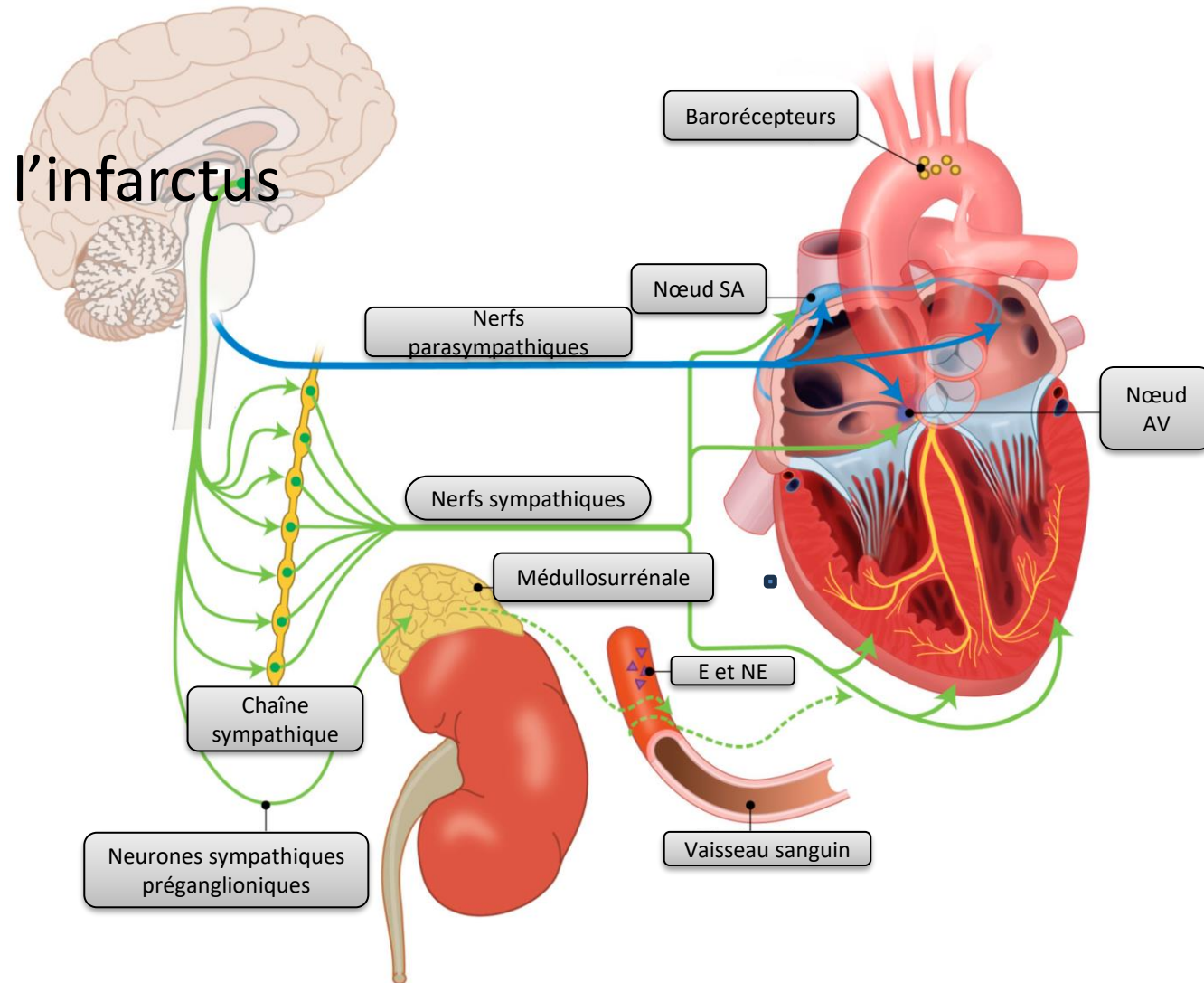
- * les besoins métaboliques du tissu
- * présence d'une circulation collatérale
- * durée de temps avant que la re-perfusion soit établie

- La plupart des IAM se produisent dans le ventricule G ou le septum interventriculaire (40 à 50%)
- IAM du ventricule D est habituellement un résultat de l'occlusion au ACD (30 – 40%)
- La paroi latérale est généralement circonflexe G (15 – 20%)



- Comme pour l'angine de poitrine, le manque d'O₂ fait passer les cellules au métabolisme anaérobie et produit une accumulation d'acide lactique et de CO₂
- Les cellules commencent à perdre la capacité de maintenir la charge électrique et restent dépolarisées (réversibles à ce stade)
- Après un certain temps, le tissu distal à l'occlusion sera nécrotique et est remplacé par du tissu cicatriciel sur une période de plusieurs semaines
- Ces secteurs de tissu de cicatrice peuvent avoir comme conséquence le tissu plus faible et se développer en aneurysms sur les murs ventriculaires ou la rupture ventriculaire

- Signes vitaux
 - Variante basée sur la taille de l'infarctus
 - Inférieur
 - Réponse parasympathique
 - Antérieur
 - Réponse sympathique



- 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

- Toutes les douleurs thoraciques ne sont pas causées par une ischémie cardiaque ou un infarctus.
- Conditions qui peuvent être confondues avec l'angine de poitrine ou l'AMI :
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Pneumonie
- Péricardite
- Dissection aortique
- Reflux gastro-œsophagien pathologique
- Gastrite
- Ulcère gastroduodénal

Signes et symptômes

- Douleur thoracique
 - La douleur de l'IM est ressentie généralement juste sous le sternum ou sur le côté gauche de la poitrine
 - Décrit comme une sensation de brûlure, lourdeur, pression, serrement, compression
 - Peut irradier vers les épaules, la mâchoire, le bras, le cou et le dos
 - Le patient serre inconsciemment un poing lorsqu'il décrit la douleur (signe de Levine)
 - Peut également décrire comme une pression ou inconfort
 - Le patient peut confondre la douleur avec l'indigestion

Signes et symptômes

- Ce ne sont pas tous les patients atteints d'IAM qui souffrent de douleurs thoraciques — IM silencieuse
- Les personnes atteintes de diabète, les personnes âgées et les patients qui ont reçu une transplantation cardiaque
- Présente avec des symptômes liés à une baisse du débit cardiaque : dyspnée soudaine, œdème pulmonaire, hypotension, confusion, fatigue profonde, ou sensation de faiblesse et de vertige

Signes et symptômes

- Les femmes peuvent présenter différemment des hommes.
- Nausées
- Étourdissements
- Brûlement épigastrique
- Apparition soudaine d'une faiblesse ou d'une fatigue inexplicquée

De nombreuses femmes peuvent ne pas reconnaître ces symptômes comme potentiellement cardiaques.

Les maladies du cœur sont responsables du tiers de tous les décès de femmes au Canada.

Les femmes sont plus susceptibles de mourir d'AMI que les hommes.

Signes et symptômes

- Anxieux
- Froid au toucher
- Diaphorèse
- Syncope
- Dyspnée
- Anorexie, nausées, vomissements; hoquet de temps en temps
- Profonde faiblesse
- Vertiges
- Palpitations perçues comme le cœur sautant un battement
- Sentiment de catastrophe imminente

- Aperçu
 - La réponse au stress provoque une poussée de catécholamines (épinéphrine et noradrénaline).
 - La circulation périphérique est dans un état de vasoconstriction sévère.
 - Le besoin d'oxygène du cœur monte en flèche lorsqu'il est dans un état de privation d'oxygène.
 - Ce cycle peut rapidement conduire à des dysrythmies et la mort.
 - Le traitement est sensible au temps, avec le plus long retard pendant la phase de l'apparition des symptômes à la reconnaissance du patient, donc vos soins doivent commencer immédiatement.
 - Le but du traitement est d'essayer de limiter la taille de l'infarctus.

- À l'arrive sur les lieux
 - L'évaluation et la gestion d'un éventuel SCA devrait avoir lieu simultanément.
 - Calmez le patient et placez-le au repos.
 - Déterminez la présence d'un SCA possible.
- Traitement initial
 - Mettez le patient à l'aise physiquement et émotionnellement.
 - Diminuer la quantité de travail que le cœur doit faire (position semi-Fowler ou assis en place s'il y a un œdème pulmonaire).

- Confirmez le SCA possible
 - Effectuer un ECG à 12 dérives
 - Acquisition rapide de l'ECG à 12 dérives avant l'évaluation secondaire et avant que la thérapie anti-ischémique est préférée.
 - Envisager un transport rapide si le patient présente des signes de STEMI.
 - Compte tenu du risque de dysrythmies ventriculaire soudaines, les patients doivent être transportés avec des électrodes de défibrillation sur la poitrine.

Gestion

- Placer le pt au repos (assis ou couché)
- Administrer O₂ (au besoin)
- Signes vitaux de base
- Surveiller (3 et 12 dérivations)
- Administrer de l'aspirine (160 mg po)
- Administrer NTG (0,4 mg SL, q 3 - 5 min avec BP > 100/50)
- Initier IV
- Traiter les dysrythmies au besoin
- Transports

- Majorité résultant de la formation d'un thrombus au site d'une rupture de plaque athéroscléreuse
 - Un thrombus obstrue l'artère coronaire.
 - “Le temps, c'est le myocarde.”
 - L'angioplastie immédiate, ou intervention coronarienne percutanée (ICP), est préférée à la fibrinolyse lorsqu'elle peut être réalisée dans les 90 à 120 minutes suivant le premier contact médical.
 - Si vous pouvez atteindre un hôpital dans les 60 à 90 minutes suivant le premier contact et s'il est local et les lignes directrices le permettent, il est peut être approprié de transporter des patients hémodynamiquement stables directement vers un établissement d'intervention cardiaque.
 - Tentative de ré-perfusion rapide par PCI ou fibrinolyse.
 - Savoir reconnaître un **STEMI** sur un ECG et quels hôpitaux de région pratiquent une ICP d'urgence (ou fibrinolyse d'urgence).
 - Fournir une notification précoce (ainsi que les résultats de l'ECG à 12 dérivations) à l'établissement.

- Fibrinolyse
 - Une façon de reperfusionner l'artère coronaire bloquée consiste à briser le caillot sanguin obstrué avec des médicaments, rétablissant ainsi la circulation vers le cœur ischémique.
 - La thérapie fibrinolytique vise à administrer, pendant les premières heures de l'IM, un agent qui activera le système interne de l'organisme pour dissoudre les caillots.
 - Recanalisation: réouverture de l'artère
 - Reperfusion: permettre la reprise du flux sanguin dans l'artère
 - Si un agent capable de favoriser la dissolution du caillot est administré par voie intraveineuse, il affecte le caillot partout dans le corps, ce qui peut entraîner des saignements incontrôlés.

- Fibrinolyse (suite)
 - L'ICP est préférable à la thérapie fibrinolytique lorsqu'elle est opportune (moins de risque de saignement et une plus grande restauration du flux sanguin).
 - Le traitement fibrinolytique peut être effectué dans pratiquement tous les département d'urgence au Canada; les paramedics peuvent administrer en toute sécurité dans les milieux ou les temps de transport sont longs jusqu'à l'urgence la plus proche.
 - La réduction du délai d'administration des fibrinolytiques a diminué les taux de mortalité lorsqu'ils sont administrés à des patients atteints de STEMI.
 - Même dans les systèmes d'urgence qui n'administrent pas de thérapie fibrinolytique: leur capacité à identifier les candidats à une telle thérapie joue un rôle décisif pour aider le personnel des urgences à l'administrer avec succès.

- Fibrinolyse (suite)
 - Besoin d’être aussi certain que possible que le patient a un STEMI pour déterminer la pertinence de l’administration d’agents fibrinolytiques
 - Des critères d’exclusion sont employés pour identifier les patients pour qui le risque de la thérapie fibrinolytique est inacceptablement élevé (par exemple, ceux susceptibles de éprouver des complications hémorragiques).

- 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), reteplase 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

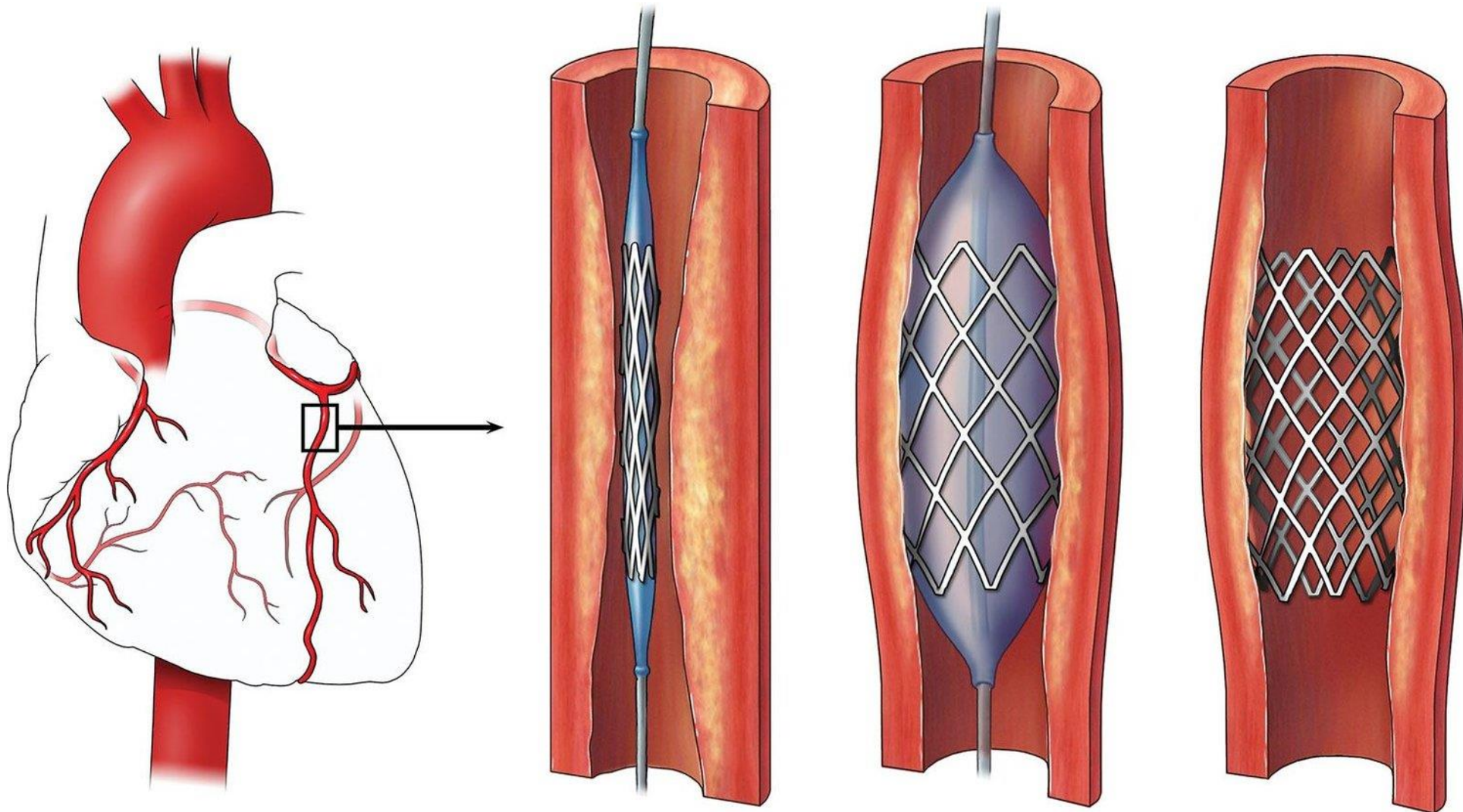
- Inclusions
 - Douleur d'origine ischémique
 - Durée : > 20 min, mais < 12 h
 - Âge : > 30 (certains suggèrent < 75)
 - Alerte et orienté X 3
 - TA (systolique < 180 mm Hg, diastolique < 110 mm Hg)
 - Sus-décalage du segment ST > 1 mm (0,1 mV) dans 2 dérivations contiguës ou plus
- Exclusions
 - AVC, 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

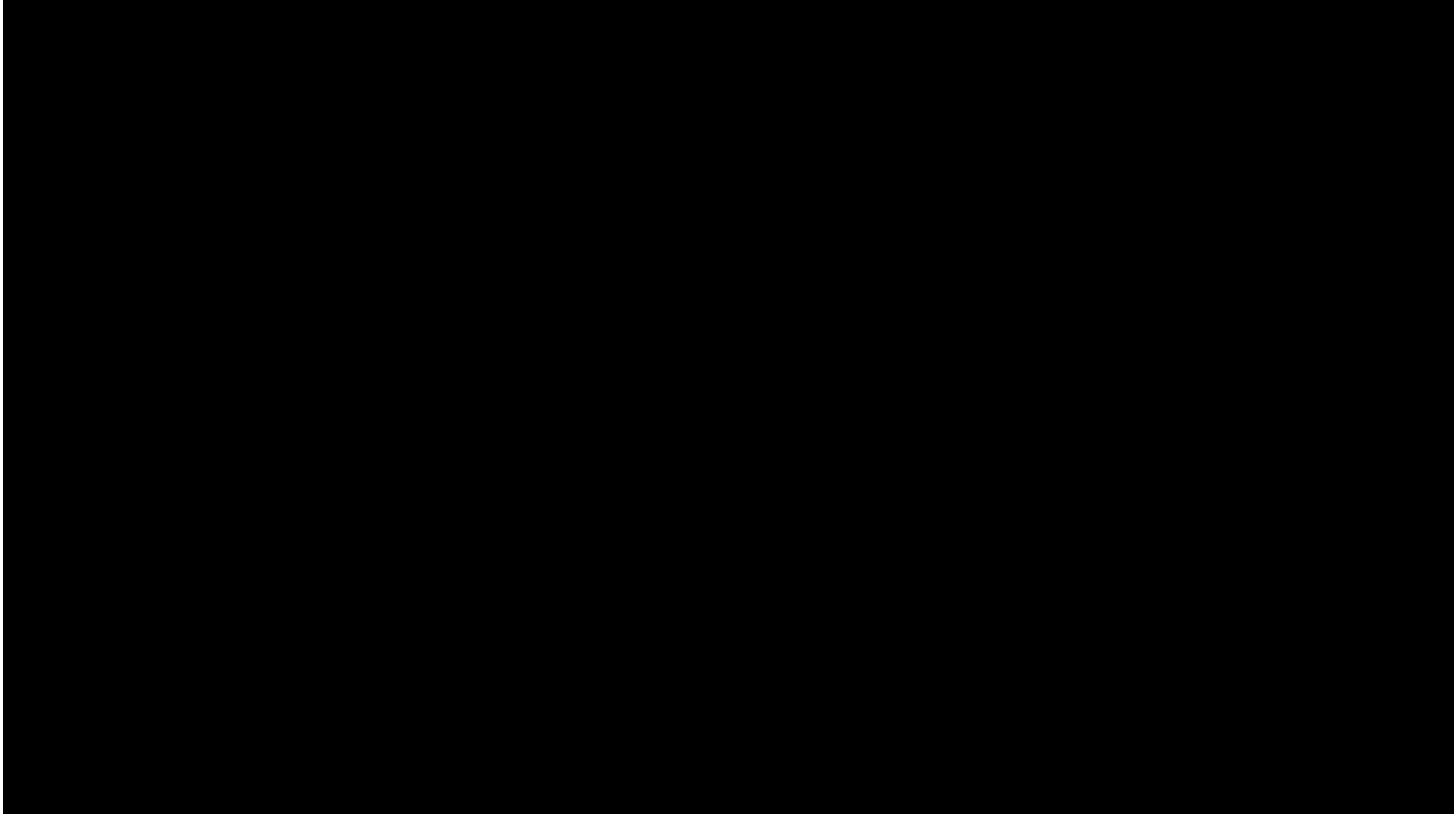
- Contre-indications relatives
 - Grossesse ou état post-partum
 - Hypertension artérielle non contrôlée
 - Intervention chirurgicale importante dans les 3 dernières semaines
 - Tumeur intracrânienne
 - Anévrisme de l'aorte abdominale
 - RCR
 - Traumatisme dans les 2 à 4 dernières semaines
 - Utilisation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

Intervention coronaire percutanée (ICP)

- Alternative à la fibrinolyse
- Ouverture d'urgence de l'artère coronaire bloquée par des moyens mécaniques avec un cathéter à ballonnet
- De meilleurs résultats que la thérapie fibrinolytique
- L'objectif est d'avoir l'artère ouverte par le ballon dans les 90 à 120 minutes suivant le premier contact médical.
- Dans la plupart des systèmes, les paramédics doivent alerter les équipes d'intervention tôt afin qu'elles puissent préparer la suite d'intervention ou retarder le début d'une procédure élective pour faire de la place pour une urgence.

Intervention percutanée (ICP)





Physiopathologie cardiovasculaire

INSUFFISANCE CARDIAQUE

- L'insuffisance cardiaque décrit plusieurs syndromes cliniques où la performance mécanique du cœur est tellement compromise que le débit cardiaque ne peut pas répondre à la demande.

- 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 sortant
élevé vs
faible



Insuffisance
droit vs
gauche



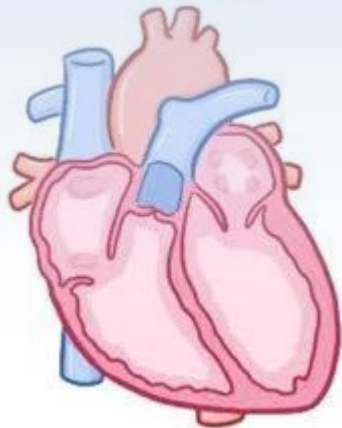
Systolique
vs
diastolique

Flux bas	Flux élevé
<p>Efficacité de pompage réduite (↓ Débit cardiaque) Le plus souvent causée par une fraction d'éjection compromise</p>	<p>La demande de volume dépasse ce que le cœur peut pomper En raison d'un état métabolique élevé ou d'un shunt sanguin qui augmente la demande myocardique en oxygène</p>
<p>Exemples : Cardiomyopathie dilatée Hypertension chronique Cardiopathie valvulaire</p>	<p>Exemples : Hyperthyroïdie Fistules AV Anémie Grossesse</p>

Insuffisance cardiaque systolique

Les ventricules ne peuvent pas pomper assez fort pendant la systole (altération de la contraction myocardique)

- *Augmentation de la post-charge
- *Myocytes endommagés (nécrose)



Insuffisance cardiaque diastolique

Pas assez de sang se remplit dans les ventricules pendant la diastole (Altération de la relaxation myocardique)

- *Ischémie myocardique
- *Hypertrophie

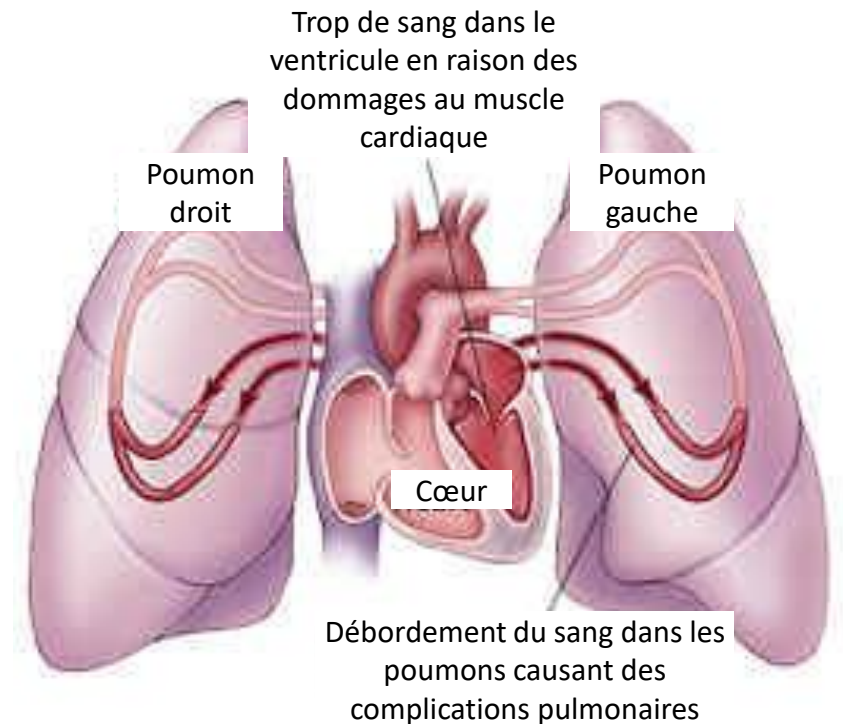


Insuffisance ventriculaire gauche

Elle est causée par des dommages du côté gauche du cœur

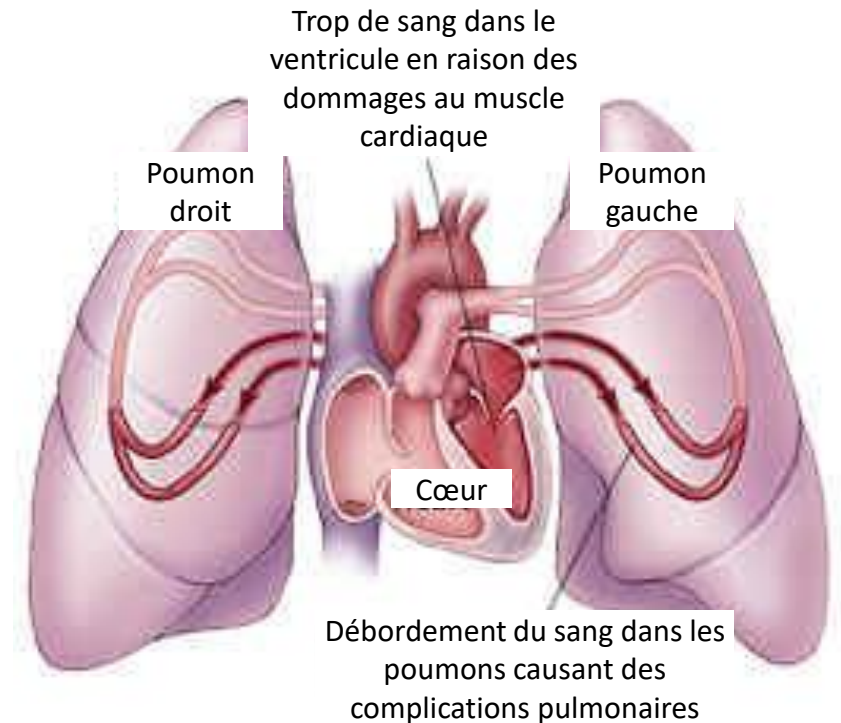
Comme le ventricule gauche ne pompe pas efficacement, le volume de sang et la pression en fin de diastole augmentent.

Il en résulte un retour du sang dans la circulation pulmonaire comme la pression est transférée dans l'oreillette et les veines pulmonaires



Insuffisance ventriculaire gauche

- L'échec qui en résulte diminue le VE (volume d'éjection) et le corps essaie de maintenir l'homéostasie
- Tachycardie, activation de la vasoconstriction du système rénine-angiotensine-aldostérone (augmentation de la TA)
- Cela augmente la demande en oxygène du cœur et entraîne d'autres complications
- Causes possibles:
 - IMA ou ischémie
 - Dommages aux valves
 - Hypertension



Signes et symptômes

- Dyspnée
 - Orthopnée
 - Toux spasmodique avec expectorations rose mousseux
 - Dyspnée paroxystique nocturne
- Appréhension, agitation ou confusion
- Cyanose
- Diaphorétique
- Sons pulmonaires adventices (crépitements, rhonchis, 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

PSP

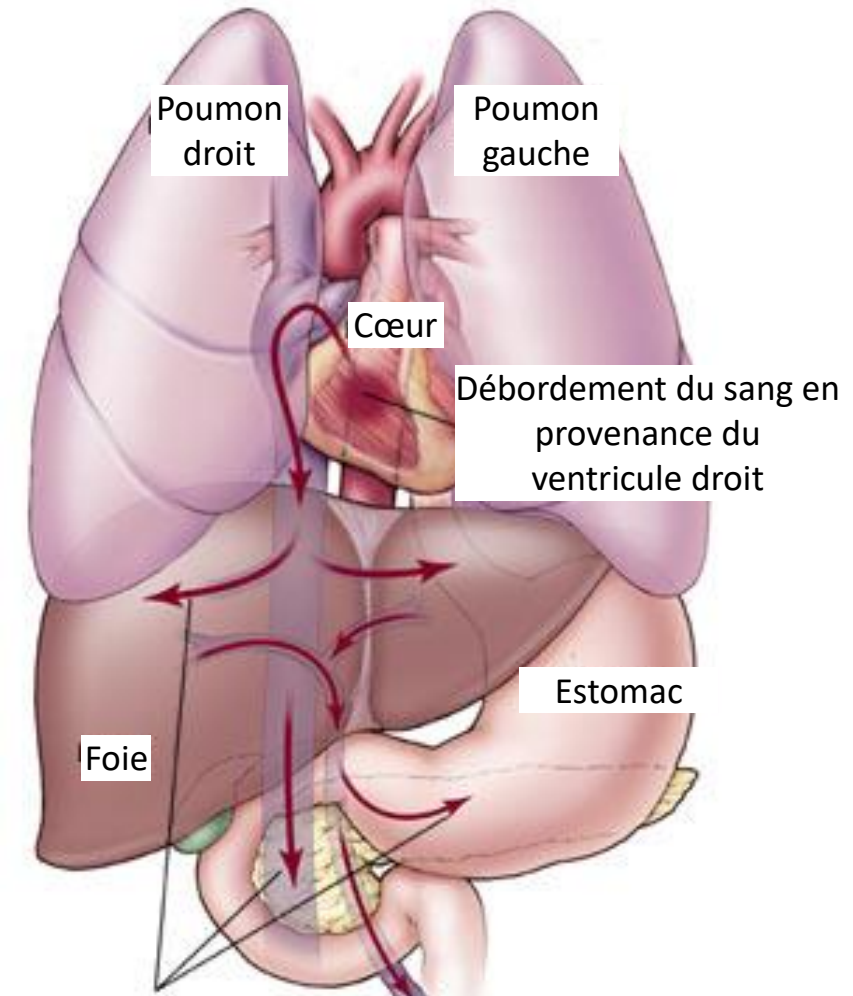
- Nitroglycérine (0,4 mg SL, toutes les 3-5 minutes)
Diminuer la précharge et la postcharge pour diminuer la saturation en oxygène du sang veineux mêlé
- Ventolin (5 mg en aérosol, en cas de respiration sifflante et de décompensation)

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)

Insuffisance ventriculaire droite

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



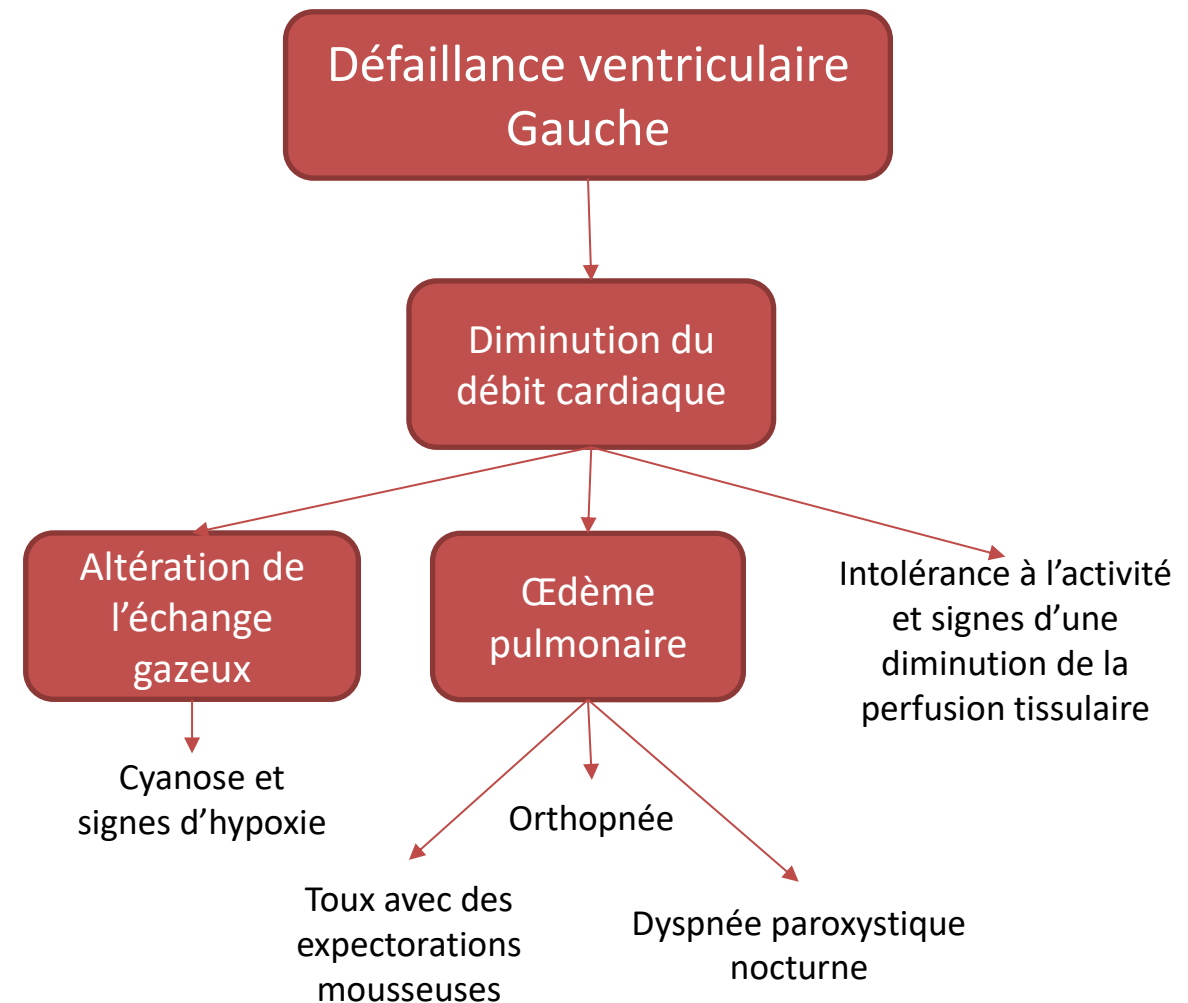
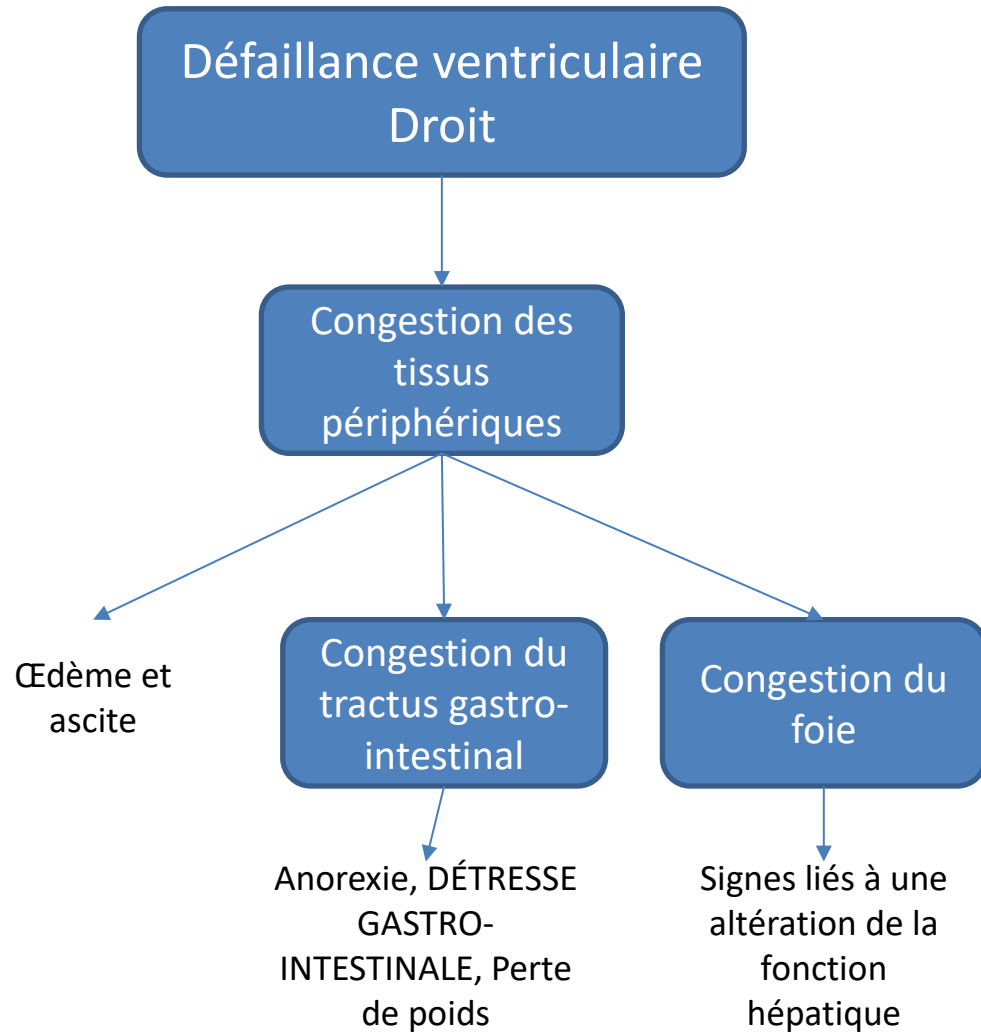
Retour du surplus de sang dans le système veineux causant un surplus de liquide et l'hypertension dans la région abdominale

Signes et symptômes

- Douleur thoracique, peut avoir des douleurs QSD
- Dyspnée
- Hypotension
- Tachycardie
- Congestion veineuse
- Foie et/ou rate engorgés (hépatomégalie, splénomégalie)
- Peut voir un reflux hépatojugulaire
- Veines du cou de distendu
- Œdème périphérique (œdème a godet)
- pieds et mains, corps entier
- zone sacrée pour les alités
- Œdème dans les cavités séreuses
- Péritoine (abdomen) - provoque l'ascite
- Péricarde – épanchement péricardique (peut être capable de tolérer de grandes quantités si se développe sur une longue période de temps)

Gestion

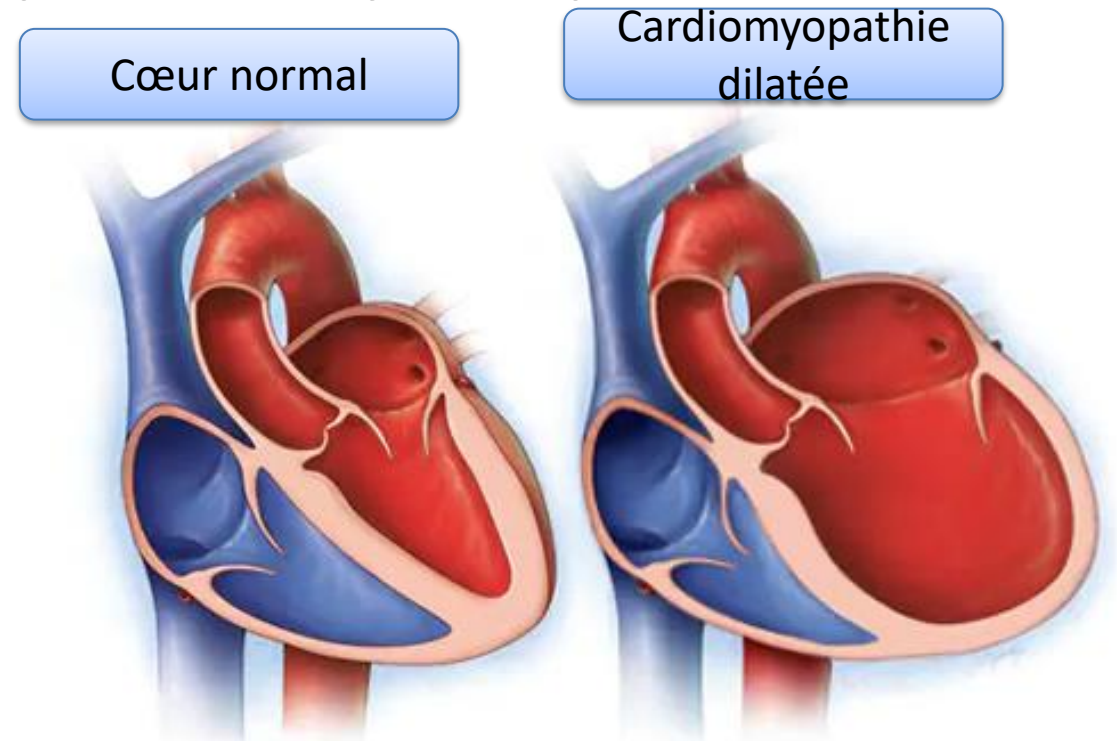
- Examen primaire (ABC, glycémie)
- Placez pt au repos (Assis les jambes baissées ou semi-Fowler)
- Signes vitaux de base
- Administrer l'O₂ au besoin (100% avec un masque sans réinspiration)
- Installer une intraveineuse (Administration de fluides pour contrer l'hypotension et faciliter le remplissage du ventricule gauche)
- Installer le moniteur
- Traiter l'insuffisance du ventricule gauche si elle est également présente (surveiller les liquides)
- Transporter



- La cardiomyopathie est une maladie du muscle cardiaque, qui le rend élargi, épaissi ou rigide.
- Au fur et à mesure que la condition progresse, le cœur devient plus faible, moins capable de pomper le sang ou de maintenir un rythme électrique.
- Contribue souvent à l'insuffisance cardiaque ou à l'arythmie ou à la pathologie valvulaire.

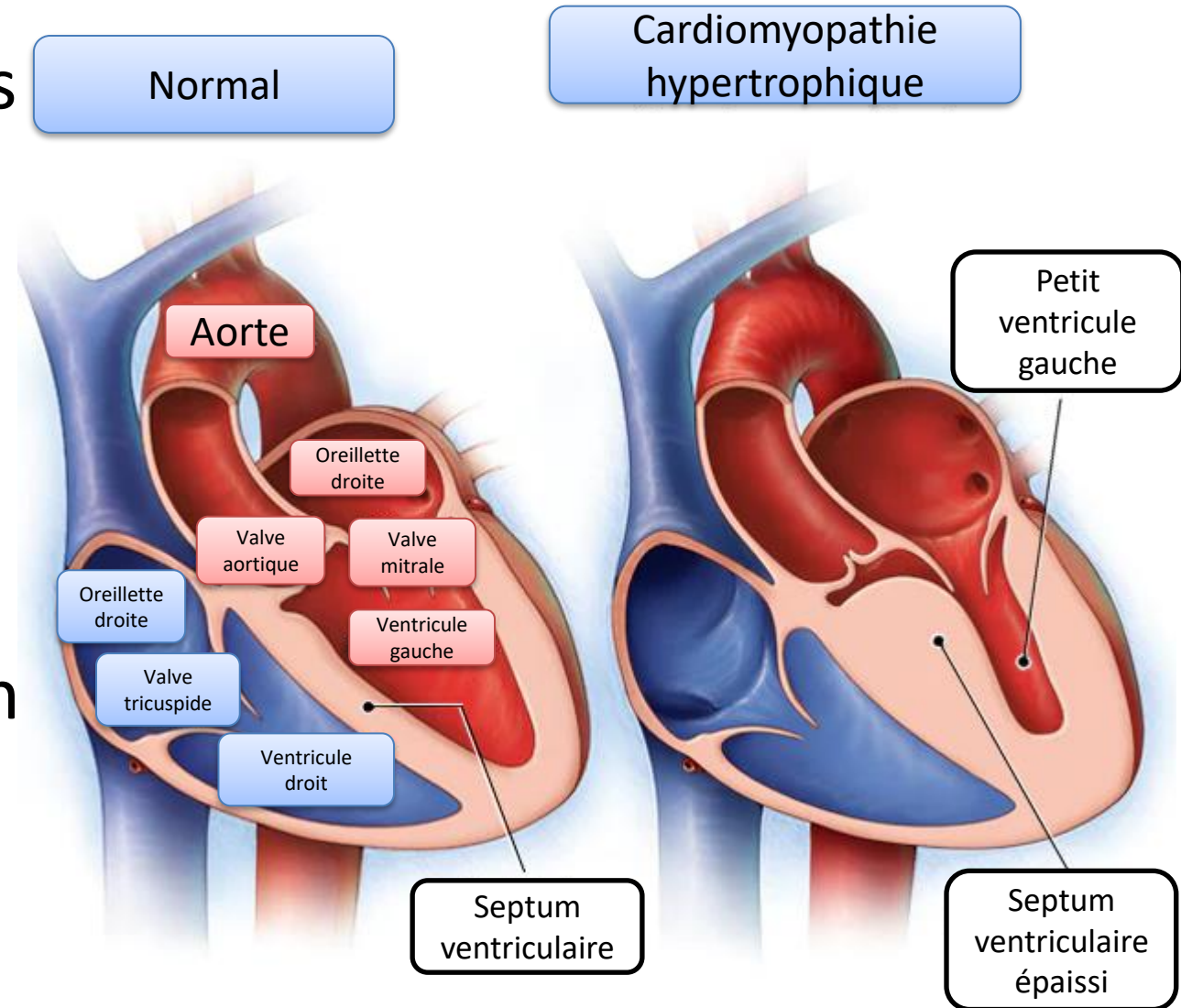
- Trois présentations principales de la cardiomyopathie :
- Dilaté
- Hypertrophique
- Restrictif

- Condition où les ventricules s'étirent et deviennent plus minces conduisant à l'insuffisance cardiaque.
- La contractilité réduite mène à la pression systolique diminuée et au débit volume diminué.



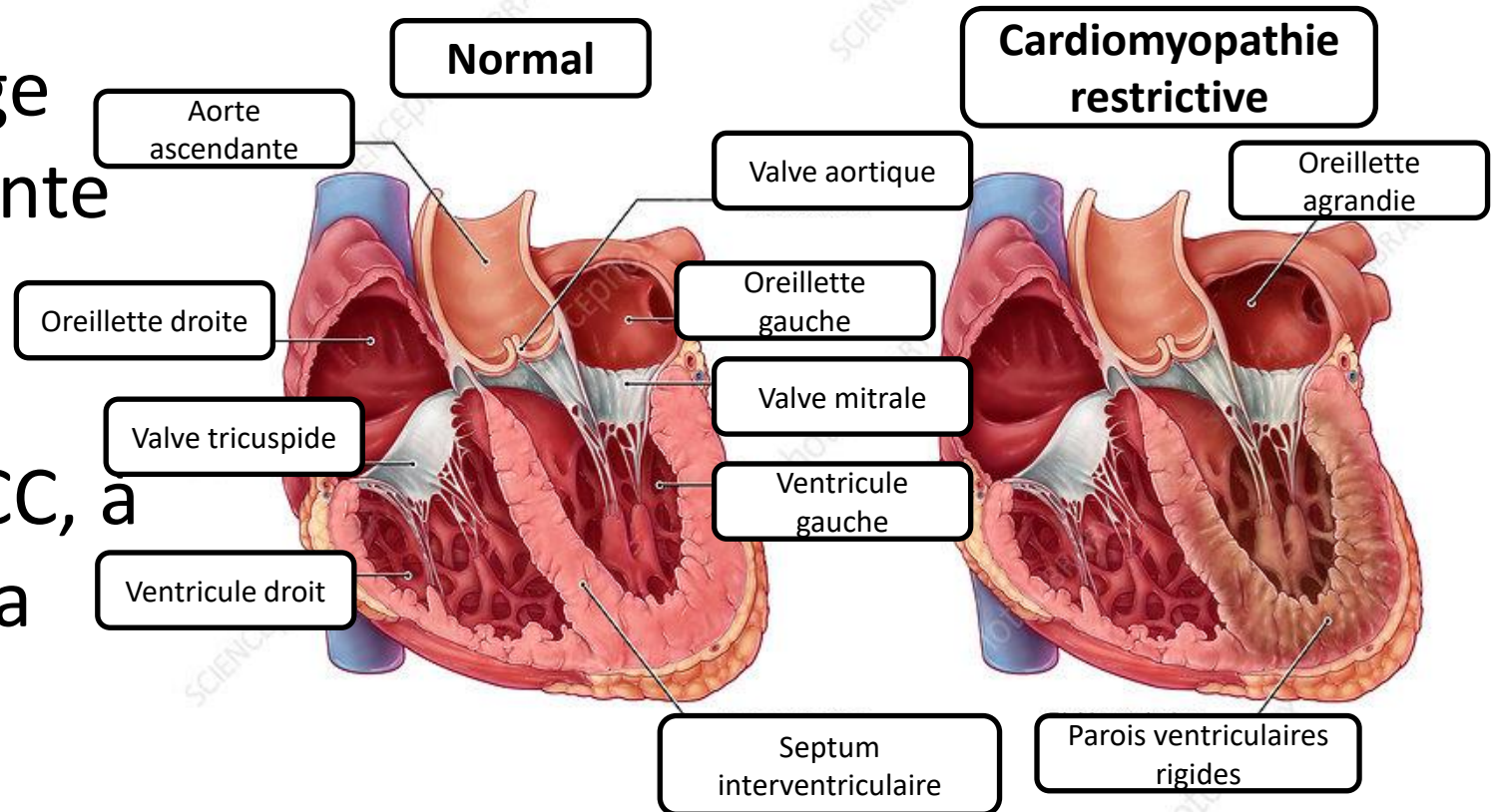
Cardiomyopathie : Hypertrophique

- Se produit lorsque les cellules du muscle cardiaque grossissent et provoquent l'épaississement des parois des ventricules.
- Réduit le flux sanguin du ventricule, fuite de la valvule mitrale, augmente la pression artérielle et provoquer une arythmie.



Cardiomyopathie : restrictive

- Les ventricules deviennent rigides en raison du tissu anormal (habituellement le tissu cicatriciel) remplaçant le muscle cardiaque.
- Empêche le remplissage ventriculaire et augmente les pressions de remplissage.
- Conduit souvent à la ICC, à la cardiomégalie ou à la dysrythmie



Physiopathologie	Dilaté	Hypertrophique	Restrictif
Symptômes majeurs	Fatigue Faiblesse Palpitations	Dyspnée Angine de poitrine Fatigue Syncope Palpitations	Dyspnée Fatigue
Défauts de conduction	Intraventriculaire	Non spécifique	Auriculo-ventriculaire
Dysrythmies	Tachycardie sino-auriculaire Auriculaire Ventriculaire	Auriculaire Ventriculaire	Tachydysrhythmie
Conditions associées	Alcoolisme Grossesse Infection Carences nutritionnelles Exposition toxique	Défaut génétique	Maladie infiltrative
Effet éventuel	Insuffisance cardiaque gauche	Insuffisance cardiaque gauche	Insuffisance cardiaque droite

- 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 mmHg)
- Dyspnée ou tachypnée –Oedème pulmonaire avec craquements
- Hypoxémie
- Acidose
- Tachycardie
- Peau froide et moite, peut être pâle, cyanosée ou cendrée
- Douleur thoracique
- Sentiment de catastrophe imminente

Gestion

- Examen primaire (ABC, Glycémie)
- Mettre le patient au repos (en position couchée ou semi-Fowler s'il est dyspnéique)
- Prendre les signes vitaux de base
- Administer de l'O₂ (100% avec un masque sans réinspiration) au besoin
 - *Auscultation des 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)

Physiopathologie cardiovasculaire

HYPERTENSION

- 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

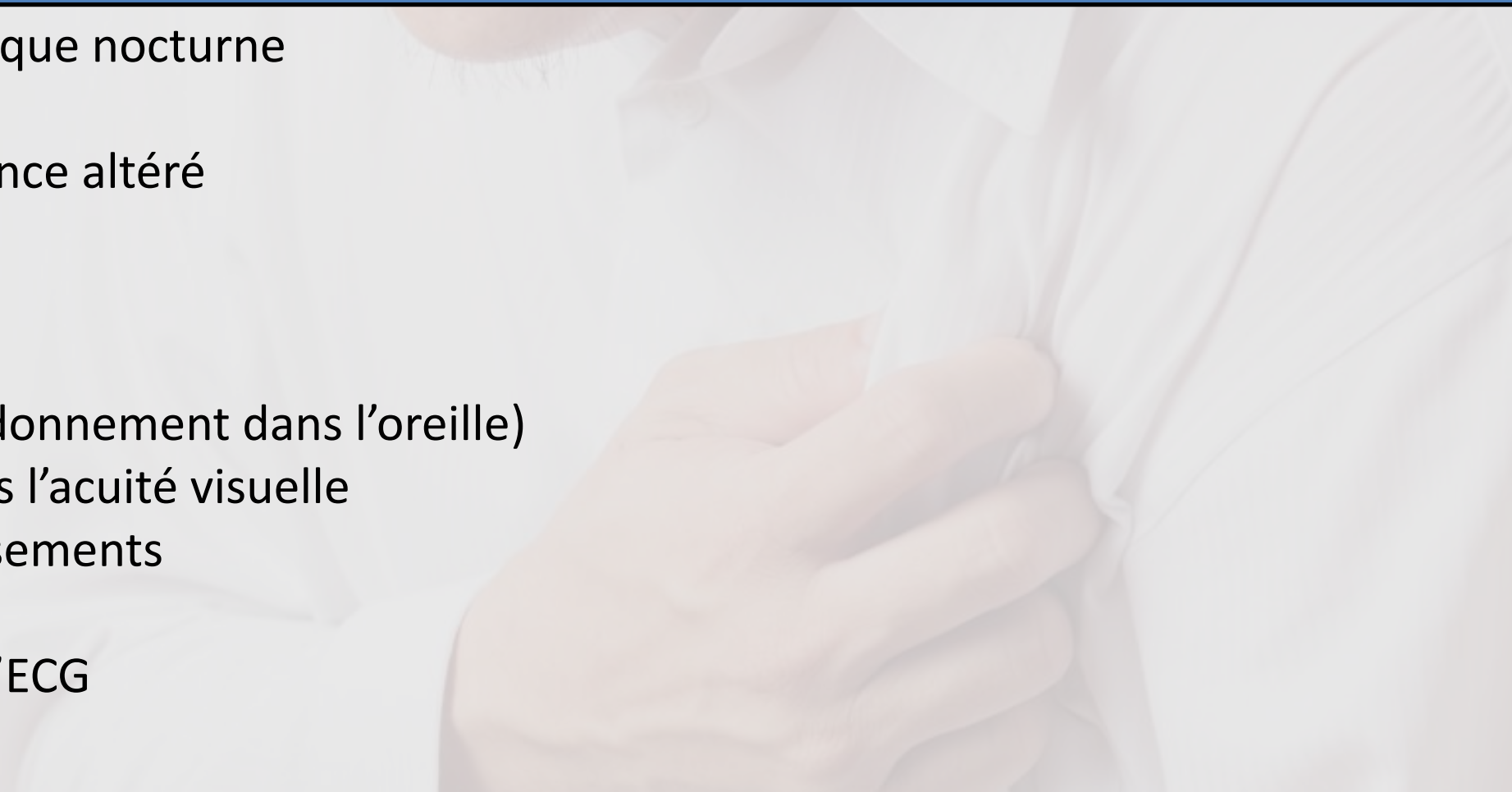
- Très urgente
 - Il y a hausse de la TA avec lésions organiques ou dysfonctionnement
 - Elle n'est pas déterminée par la TA, mais par le degré de dysfonctionnement organique
 - L'éclampsie peut hausser la TA à 160/90 mm Hg
 - Les signes et symptômes peuvent évoluer sur plusieurs heures, voire plusieurs 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 (généralisés)

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



Physiopathologie cardiovasculaire

TAMPONNADE PÉRICARDIQUE

- 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 modification non-spécifiques de l'onde T
- DVJ (pressions veineuses élevées)
- TAS diminuée (signe tardif)
- Pouls paradoxal
- Bruits cardiaques faibles ou étouffés

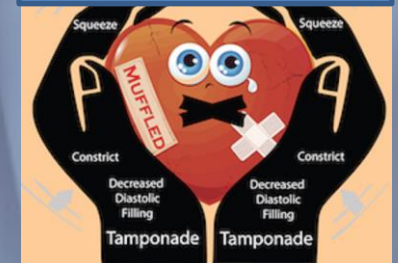
Triade de Beck

VJD

Hypotension



Sons de cœur étouffés



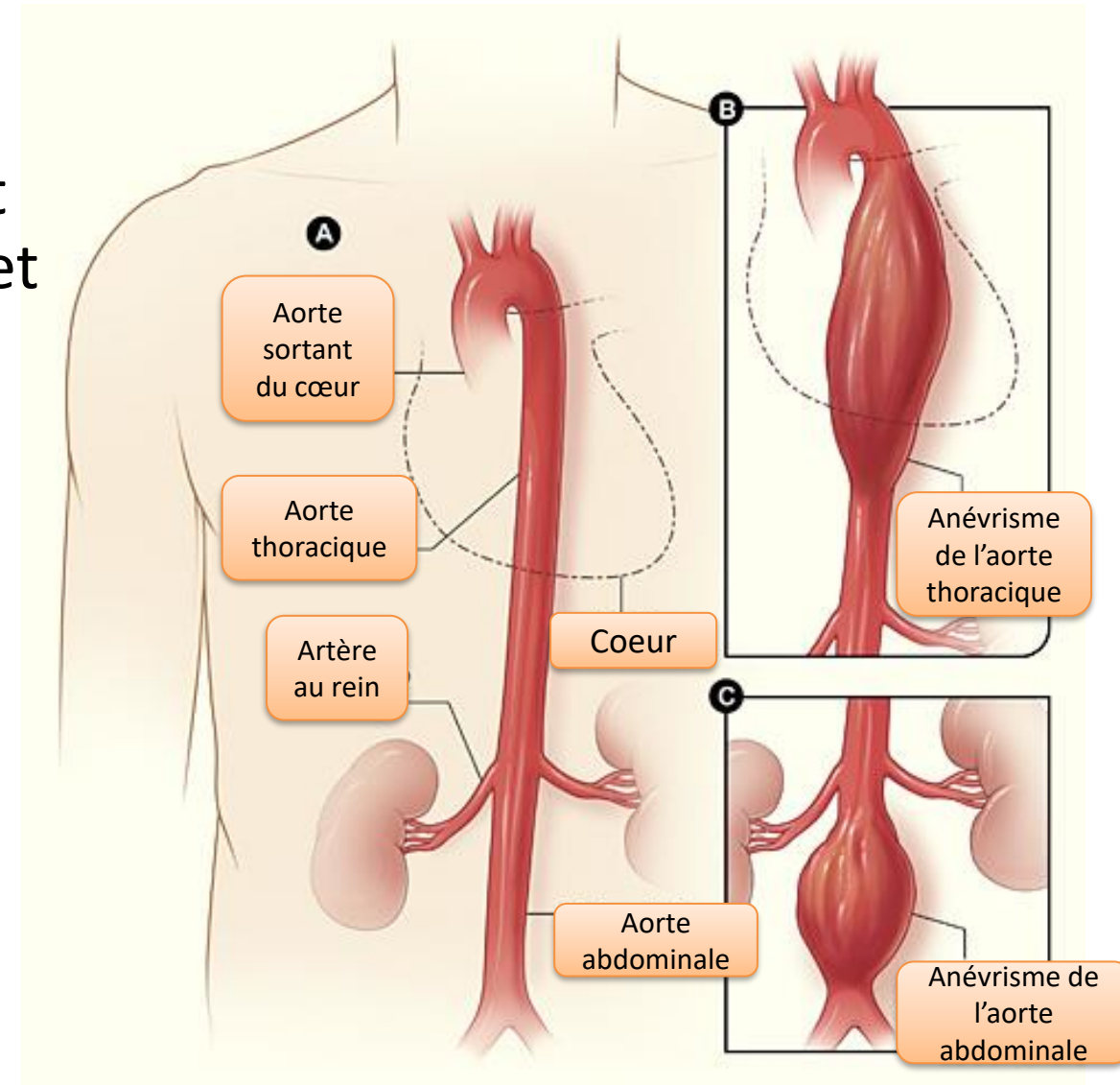
Gestion

- Histoire(s'informer sur les antécédents médicaux)
- Assurer une oxygénation adéquate
- Transporter
- Administrer des fluides pour contrer l'hypotension, au besoin
- Traitement définitif : péricardiocentèse

Physiopathologie cardiovasculaire

URGENCES AORTIQUES

- 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



- Changements dégénératifs dans le média de l'aorte
- Prononcé avec l'âge avancé, chez les personnes souffrant d'hypertension artérielle chronique et chez les patients plus jeunes atteints de troubles du tissu conjonctif
- Peut conduire à une perturbation de l'intima sous-jacent
- Une fois que l'intima est déchiré, la dissection commence souvent :
 - *Un jet de sang force dans la paroi artérielle déchirée
 - *Crée un faux canal entre les couches intimes et médiales du mur
- Peut empêcher la valve de se fermer
- Si la valve est affectée, le flux sanguin coronaire sera probablement affecté aussi.

Signes et symptômes

- Le patient typique est un homme moyen-âgé ou plus âgé présentant l'hypertension chronique.
- La plainte principale la plus courante est la douleur thoracique.
- La douleur apparaît soudainement.

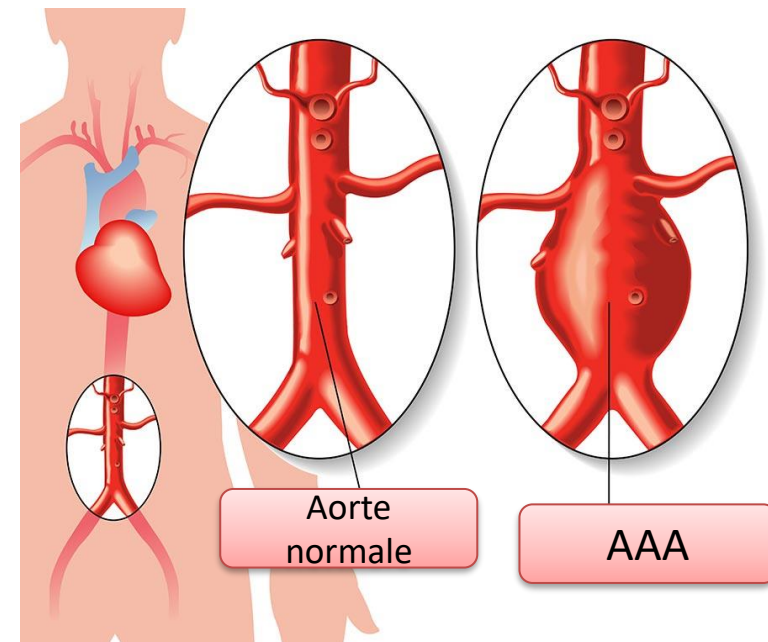
Table 30-13 IAM versus anévrisme aortique disséquant		
	IAM	Anévrisme aortique disséquant
Apparition de la douleur	Graduel, avec des symptômes prodromiques	Brusque, sans symptômes prodromiques
Gravité de la douleur	Augmente avec le temps	Maximal dès le départ
Moment de la douleur	Peut croître et décroître	Ne diminue pas une fois qu'il a commencé
Emplacement de la douleur	Substernal ; le dos est rarement impliqué	Le dos est souvent impliqué, entre les omoplates
Signes cliniques	Pouls périphériques égales	Anomalie de la PA entre les bras ou diminution de l'impulsion fémorale ou carotide

Signes et symptômes

- D'autres signes et symptômes dépendent du site de la déchirure intimale et de l'étendue de la dissection.
- La perturbation du flux à travers l'artère sous-clavière brachiocéphalique ou gauche est susceptible de produire une différence dans la pression artérielle entre les deux bras.
- La perturbation du flux sanguin dans l'artère carotide commune gauche peut produire des signes et des symptômes d'un accident vasculaire cérébral.
- La mort est presque toujours un résultat de la rupture aortique dans le péricarde et du tamponnage cardiaque résultant.
- Se produit plus généralement chez les patients plus âgés ayant des antécédents d'hypertension

Anévrisme de l'aorte abdominale

- Se produisant habituellement au-dessous des artères rénales avant que l'aorte se divise en iliaque commun
 - 10 X plus fréquent chez les hommes
 - Le plus fréquent entre 60 et 70 ans
- Peut demeurer asymptomatique si elle est stable
- En cas d'instabilité, des fuites et des ruptures peuvent survenir à mesure que davantage de sang remplit la cavité
- Lors de la rupture, les tissus rétropéritoneux peuvent tamponner la fuite et le pt présentera asymptomatique
- Si la tamponnade ne se produit pas, une hémorragie massive commencera
- L'un ou l'autre développera des S / S de choc



Signes et symptômes

- Peut se présenter avec une syncope suivie d'hypotension et bradycardie (réponse vagale)
- Hypotension inexplicquée
- Syncope inexplicquée
- Apparition soudaine de douleurs abdominales ou de douleurs au dos déchirantes ou déchirantes
- Douleur au bas du dos ou douleur au flanc irradiant à l'aîne, à la cuisse ou au périnée qui n'est pas soulagée par le repos ou la position
- Irritation péritonéale
- Envie de déféquer
- Masse pulsatile au-dessus de l'ombilic (à gauche de la ligne médiane) – généralement supérieure à 5 cm
- Pouls distal faible ou absent
- Durcissement et distension de la cavité abdominale

Gestion

- examen primaire(ABC, glycémie)
- Manipuler délicatement le pt
- Placez pt au repos
- Signes vitaux de base
- Administrer de l'O2 au besoin, aider si nécessaire
- Initier une IV (GVO mais si rupturer augmenter le debit)
- Installer le moniteur
- Transporter

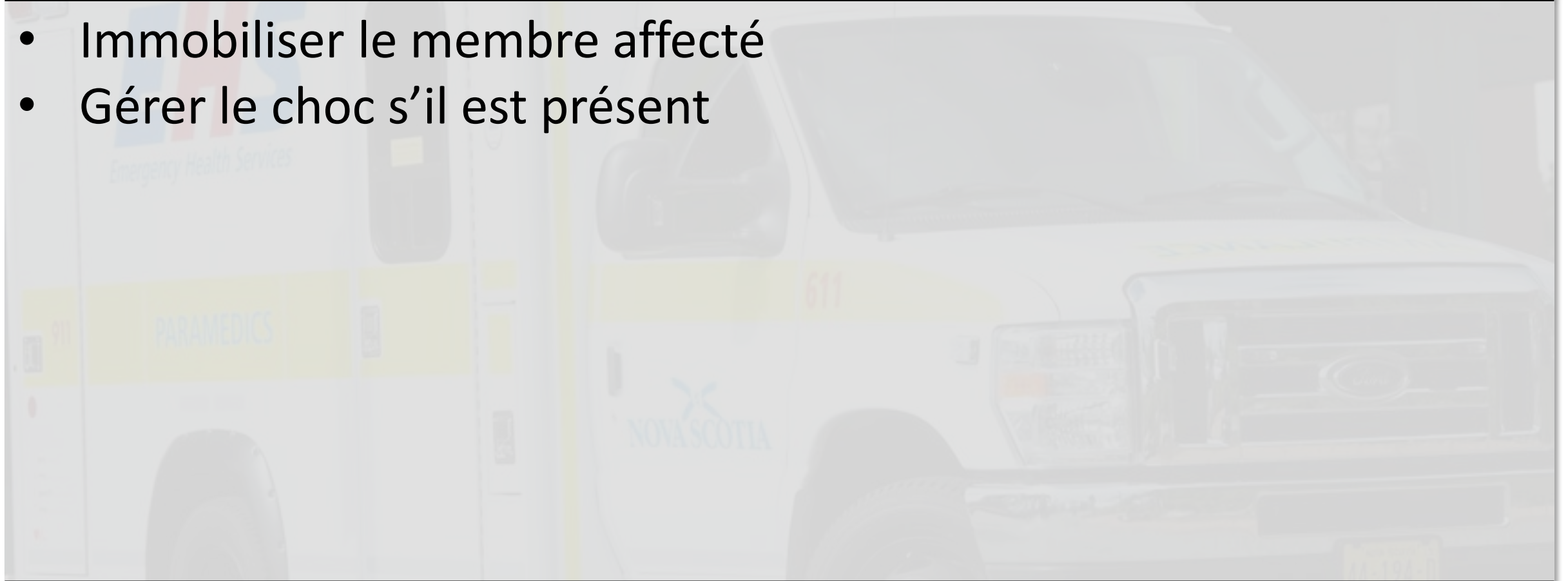
- Un blocage soudain d'une artère par un traumatisme, une embolie ou une thrombose
- La gravité dépend de l'emplacement et de la taille ainsi que de la circulation collatérale
- L'ischémie commence distale à l'occlusion et peut par la suite mener à la nécrose du tissu
- Les types courants sont les suivants :
- AVC/AIT
- IM
- EP

Signes et symptômes

- Douleur des extrémités distalement à l'occlusion
- Peau pale distalement au site (marbrée ou cyanosée)
- Basse température distalement au site
- Changement 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 possible

Gestion

- Immobiliser le membre affecté
- Gérer le choc s'il est présent



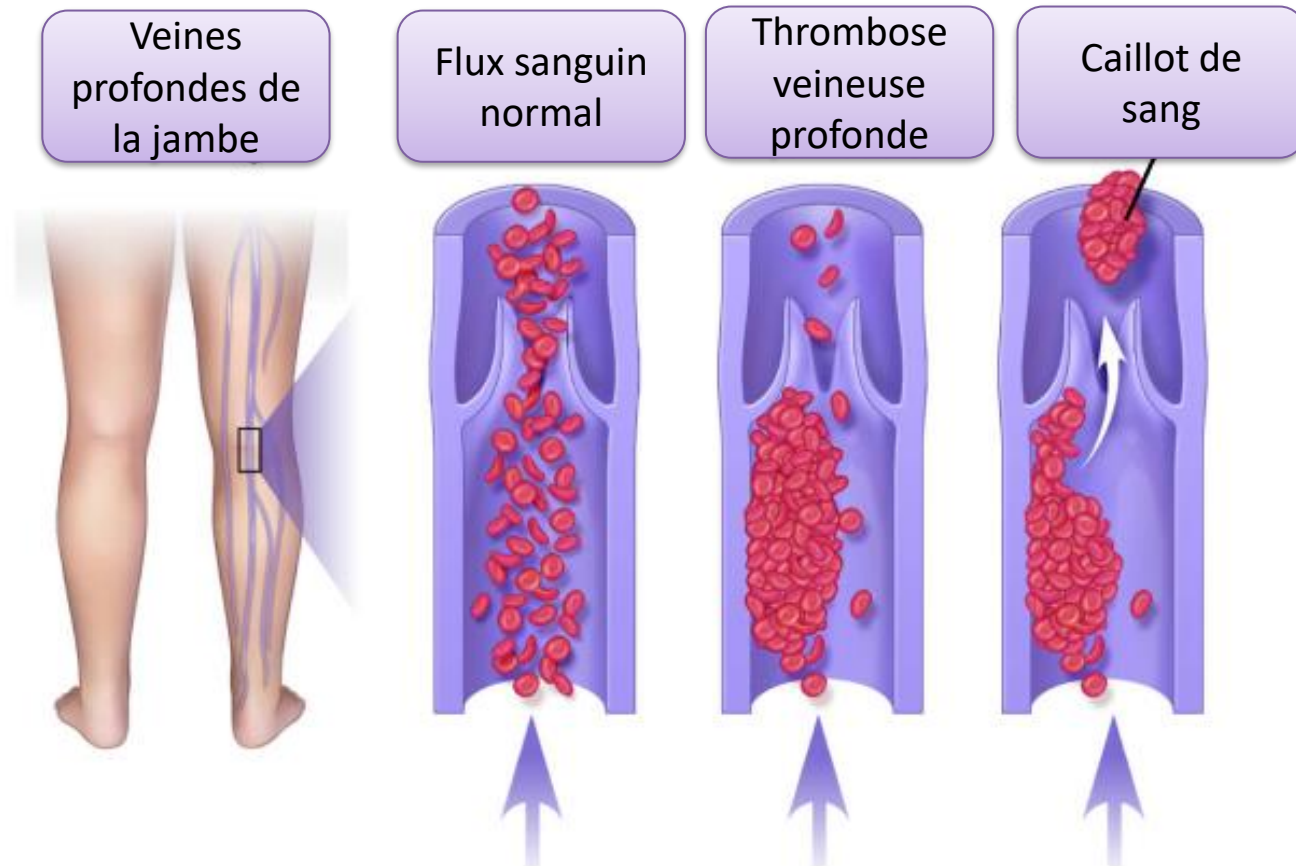
Physiopathologie cardiovasculaire

MALADIE VASCULAIRE PÉRIPHÉRIQUE

- 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

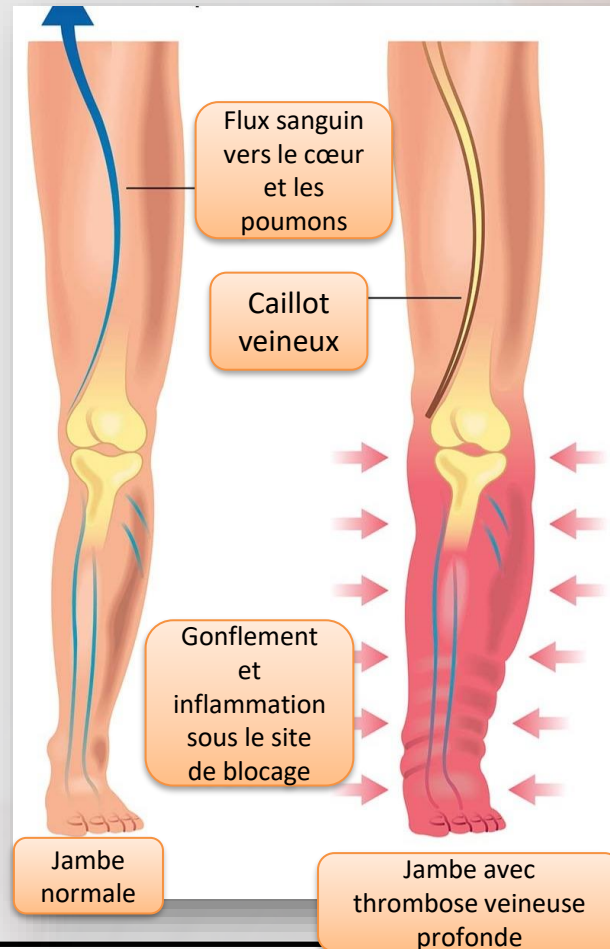
Thrombose veineuse profonde

- 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
- Cyanose
- Tendresse



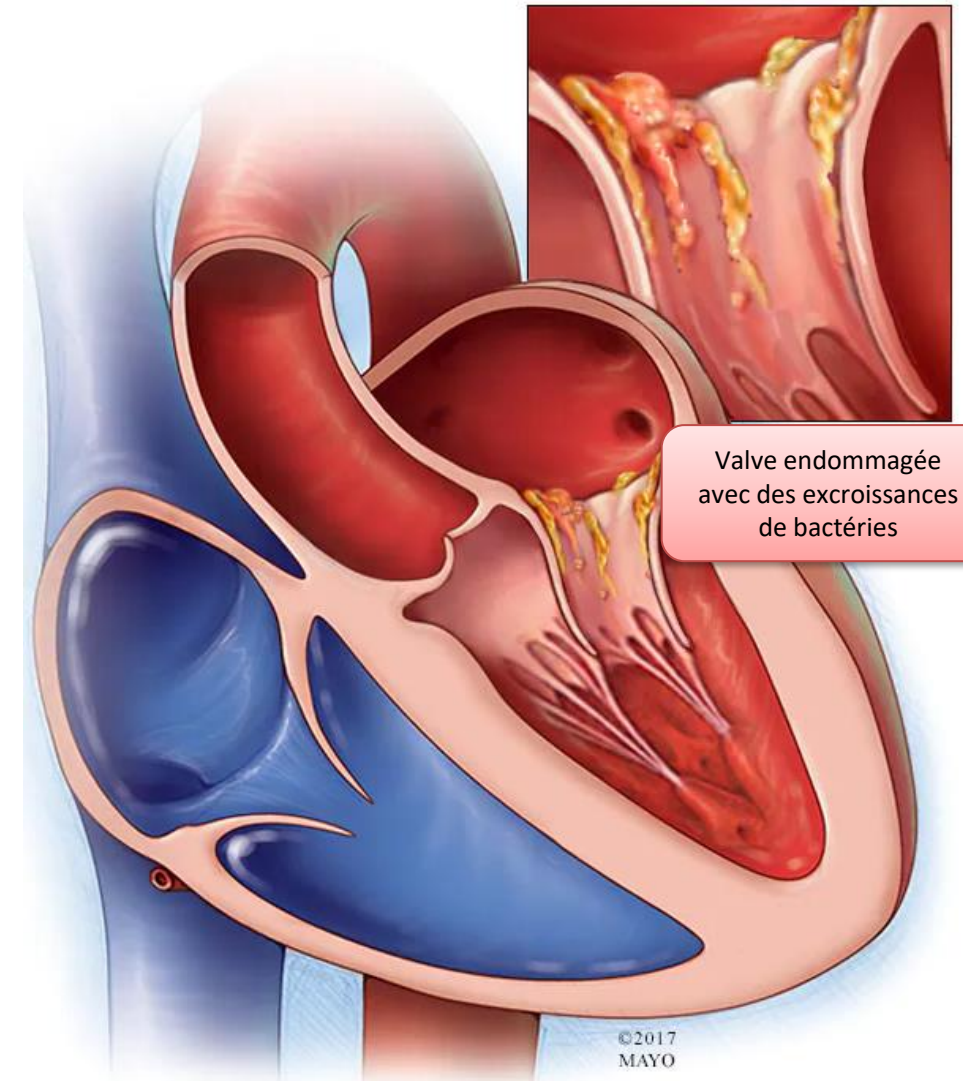
Gestion

- Immobilisation et élévation de l'extrémité

Physiopathologie cardiovasculaire

TROUBLES INFLAMMATOIRES

- 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



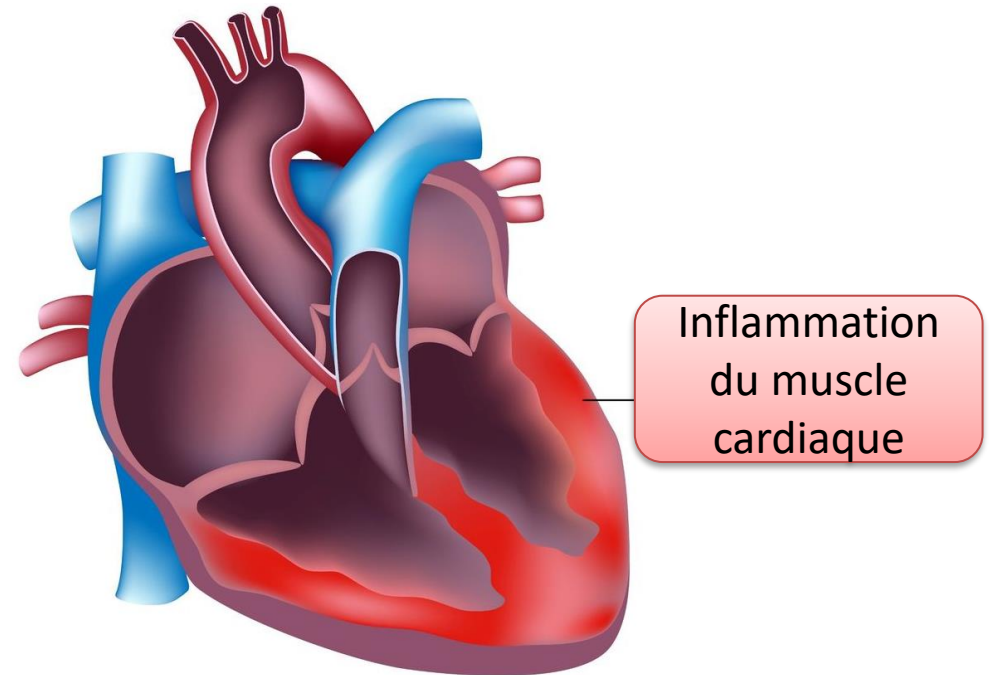
Signes et symptômes

- 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)

Gestion

- 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



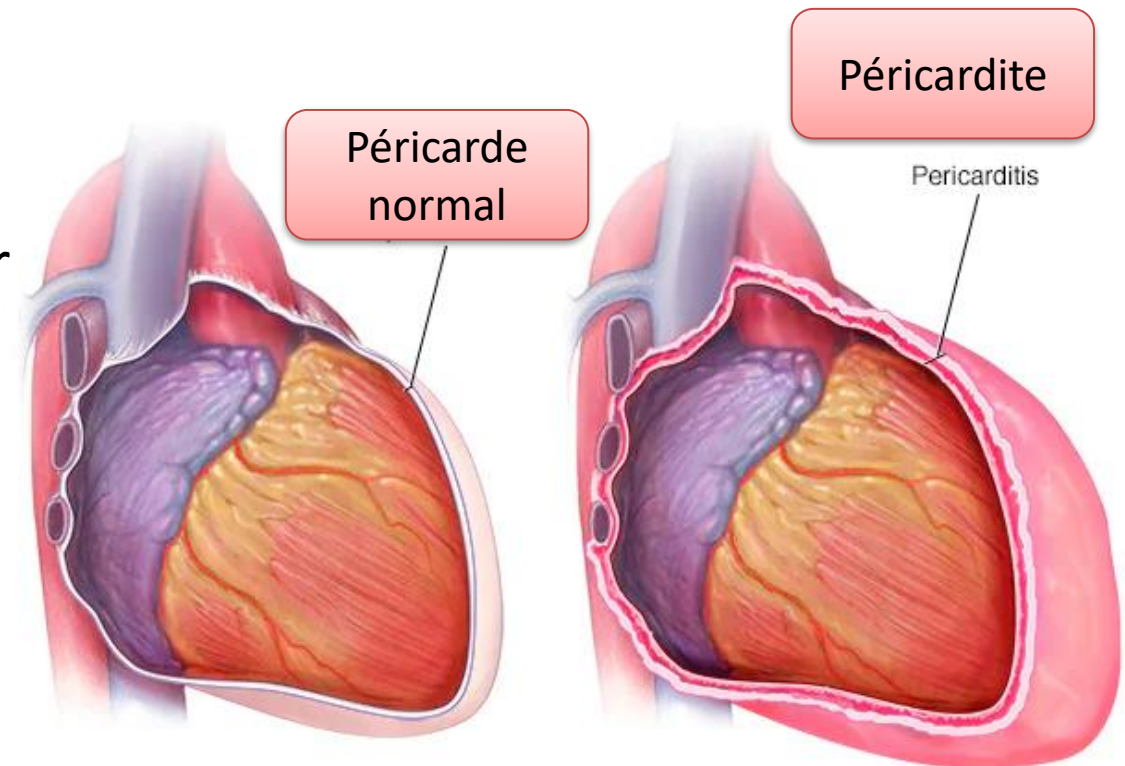
Signes et symptômes

- Douleur thoracique (attributable à l'accumulation de liquid)
- Dyspnée
- Fièvre ou frissons
- Fatigue
- Éruption cutanée ou douleurs articulaires (arthrite) liées à la fièvre rhumatismale (attributable à une infection streptococcique antérieur)
- Arythmies

Gestion

- Les symptômes s'en vont généralement avec le temps et le repos
- On doit surtout gérer la douleur thoracique et les arythmies
- 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)

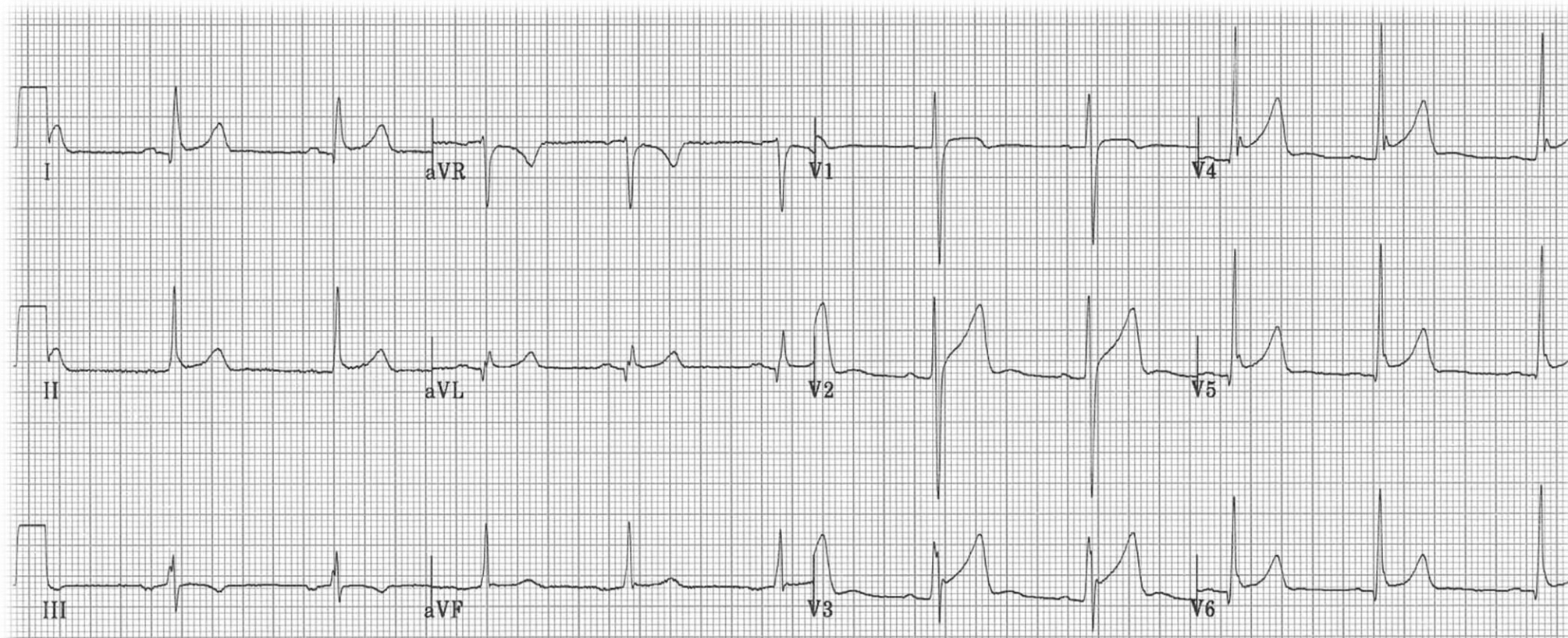


Signes et symptômes

- Douleur thoracique
 - Principalement ressentie sous le sternum et/ou sous les côtes 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 à atteint un point critique et nécessite un traitement médical urgent
- Frottement
- Sous-décalage du segment PR avec sus-décalage diffuse du segment ST sans changement à l'onde T
- Nécessité d'exclure d'autres causes de douleur thoracique
 - IM, AAA, Emphysème pulmonaire, Pneumothorax, perforation du tractus digestif

Gestion

- Agents anti-inflammatoires (Aspirine)
- AINS (ibuprofen, Motrin, Aleve)
- En présence d'un épanchement péricardique important, traiter comme une tamponnade



- Élévation concave répandue de ST et dépression de PR dans la plupart des dérivations des extrémités (I, II, III, aVL, aVF) et des dérivations précordiales (V2-6)
- Dépression ST réciproque et élévation PR dans la dérivation de l'aVR
- La tachycardie sinusale est également fréquente dans la péricardite aiguë due à la douleur et/ou à l'épanchement péricardique