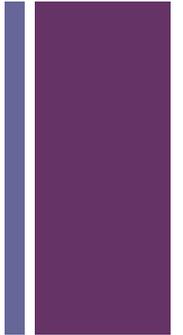


# Pathologies cardiovasculaires

M. Steimer D.O.  
EPSN, février 2017



# Introduction



- Comme nous l'avons vu dans le cours sur les impacts du stress sur la santé, le système cardiovasculaire et ses pathologies sont responsables de plus de 30% des décès dans les sociétés industrialisées.
- Malheureusement pour les thérapeutes et les cliniciens que nous devons être, ces pathologies évoluent souvent à bas bruit pendant de longues années voir même de manière asymptomatique.
- À l'inverse, lorsque ces dernières se manifestent cliniquement, leurs conséquences sont souvent fortement délétères voir fatales pour le patient.



# Introduction



- Néanmoins, il est important de rester positif, car s'il existe un domaine dans lequel la médecine a fait des avancées importantes, c'est bien le domaine de la chirurgie cardiaque non invasive.
- Depuis quelques années, cette spécialité a été révolutionnée par l'amélioration des techniques d'exploration, en particulier l'échographie et la coronarographie, ainsi que par l'apparition de nouvelles techniques non chirurgicales comme la dilatation coronarienne.

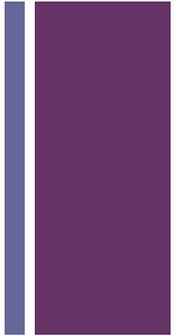


# Principe de physiopathologie

- Il est important de comprendre que toutes pathologies chroniques du système cardiovasculaire (insuffisances cardiaques principalement) auront une incidence délétère sur le système pulmonaire et inversement.



# + Symptomatologie...



- Bon nombre d'affections cardiovasculaires, notamment l'infarctus du myocarde sont révélées par des signes atypiques et trompeurs.
- Il est important de pouvoir reconnaître ces signes particuliers (prodromes) car ils permettent une prise en charge précoce qui est souvent l'élément primordial afin d'éviter toute séquelle ou encore la mort du patient.

# + Quelques définitions

- **Coronarographie:** La coronarographie est un examen permettant la visualisation des artères coronaires par injection d'un produit de contraste. La coronarographie fait suite à un épisode d'insuffisance coronarienne. La pathologie principale reste l'atteinte par infarctus du myocarde.
- **ECG:** Un électrocardiogramme (ECG) correspond à l'enregistrement de l'activité électrique du cœur, nécessaire à ses contractions. Pour cela, on dispose des électrodes au niveau des chevilles, des poignets et sur la poitrine des patients. L'électrocardiogramme fournit immédiatement des renseignements sur la santé du cœur. Il est utilisé pour différentes raisons : en prévention (bilan de santé, avant une opération chirurgicale lourde) ; en cas de douleur thoracique ; dans le cas de certaines maladies cardiovasculaires (infarctus du myocarde, hypertension artérielle...).

# + Définition (suite)

- **Fibrillation:** La fibrillation est un terme désignant des contractions désordonnées du muscle cardiaque par désynchronisation entre les différentes cavités du coeur. On distingue la fibrillation auriculaire lorsqu'elle atteint les oreillettes, et la fibrillation ventriculaire quand il s'agit des ventricules à l'origine de cette désorganisation.
- **Collapsus cardiovasculaire:** Effondrement de la pression artérielle avec pression systolique inférieure à 80 mm Hg.
- **Embolie:** Obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot.
- **Sténose:** Une sténose est le rétrécissement d'un tube ou d'un canal de l'organisme par accumulation de substances dans la lumière ou par épaissement de la paroi.

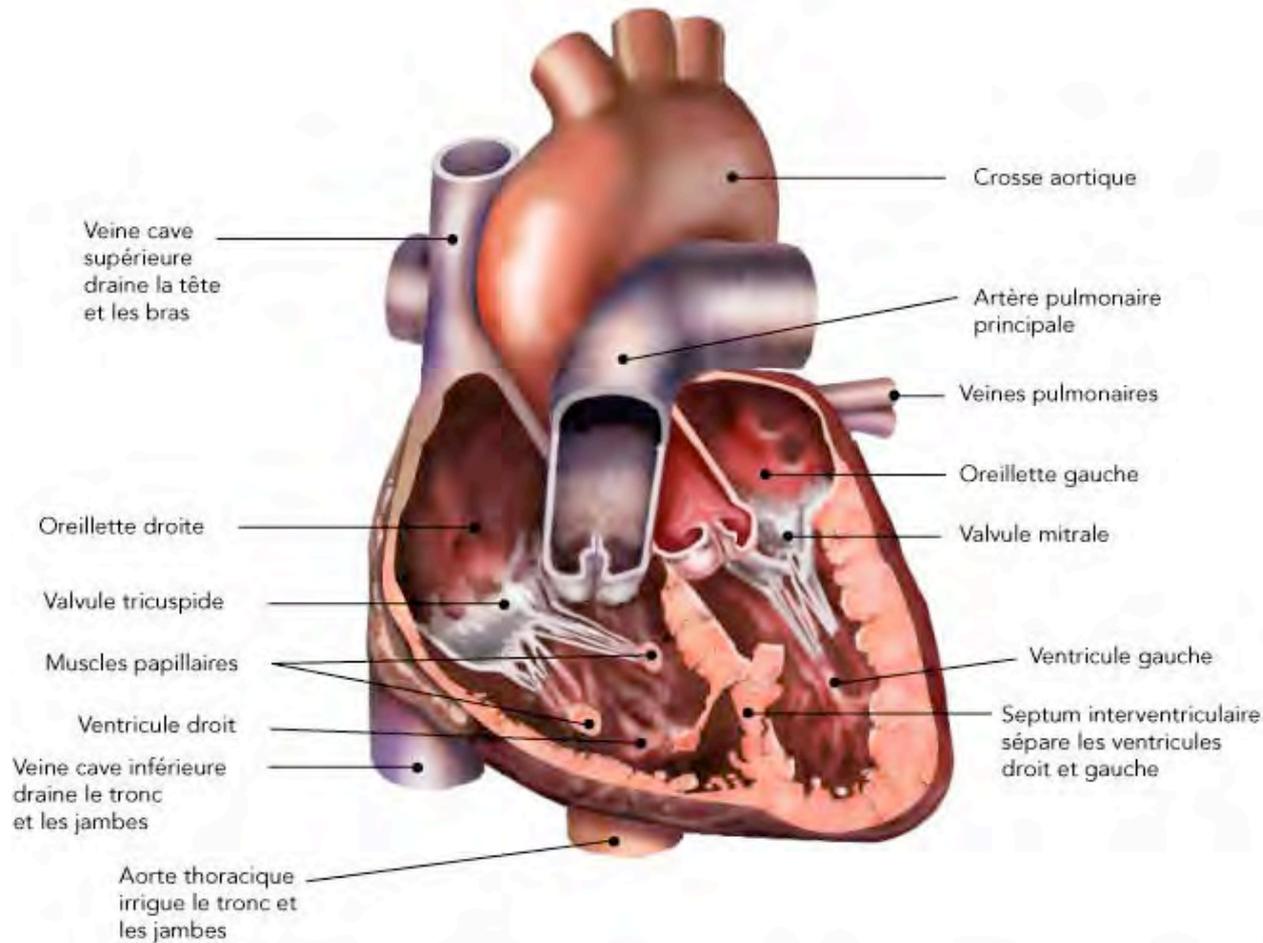
# + Définition (suite)

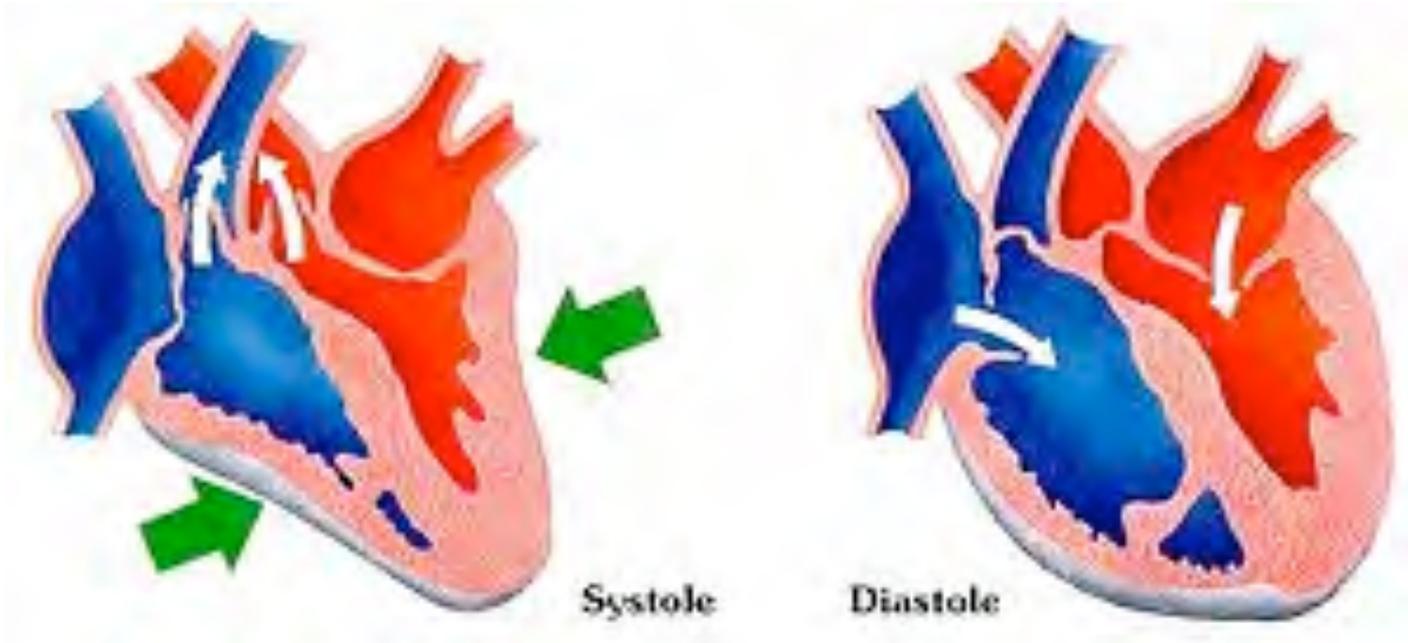
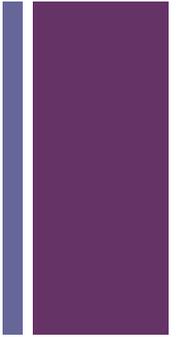
- **Athérosclérose:** Terme utilisé pour désigner la perte d'élasticité des artères due à la sclérose provoquée par l'accumulation de corps gras (lipides, essentiellement cholestérol LDL) au niveau de l'intima des artères et intéressant avant tout les grosses et les moyennes artères. La variété de lipides concernée porte le nom d'athérome. Précisons:
  - **Artériosclérose:** est un épaississement des grosses artères (diminution de leur élasticité) avec le temps qui engendre l'hypertension.
  - **Athérosclérose:** est la sténose de la lumière des petites artères par des plaques d'athérome.
- **Syncope:** Perte subite et momentanée de la conscience et du mouvement.
- **Tachycardie:** Tachycardie est le terme médical utilisé pour décrire une élévation excessive du rythme cardiaque, généralement supérieure à 110 battements par minute. Elle est dite sinusale lorsqu'il s'agit d'une simple accélération du rythme cardiaque normal, le plus souvent en dessous de 150 battements/minute.

# + Définitions (suite)

- **Bradycardie:** La bradycardie est un trouble du rythme du cœur qui implique un ralentissement des battements cardiaques. Un rythme cardiaque normal est compris entre 60 et 100 pulsations par minute. On parle de bradycardie quand le rythme passe en dessous de cette norme. Pendant le sommeil, la bradycardie est naturelle.
- **Claudication:** La claudication est une douleur ou une faiblesse ressentie dans les jambes, due soit à un rétrécissement des artères qui entraîne une oxygénation insuffisante des muscles, soit une atteinte compressives neurogène.
- **Epanchement:** Accumulation anormale de gaz ou de liquide dans les tissus

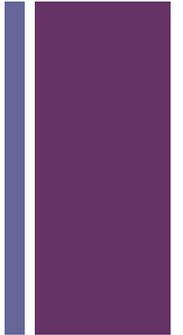
# + Schéma du cœur







# L'hypertension artérielle (HTA)



- L'hypertension artérielle est une affection qui touche 10 à 15% de la population et se trouve en augmentation depuis quelques années.
- C'est le premier symptôme d'une activité trop importante du système cardiovasculaire trop souvent banalisé malgré ses conséquences très importantes sur d'autres pathologies.
- La tension artérielle augmente avec l'âge principalement par diminution de l'élasticité des artères mais aussi par la prise de poids que l'on remarque très souvent avec l'âge.

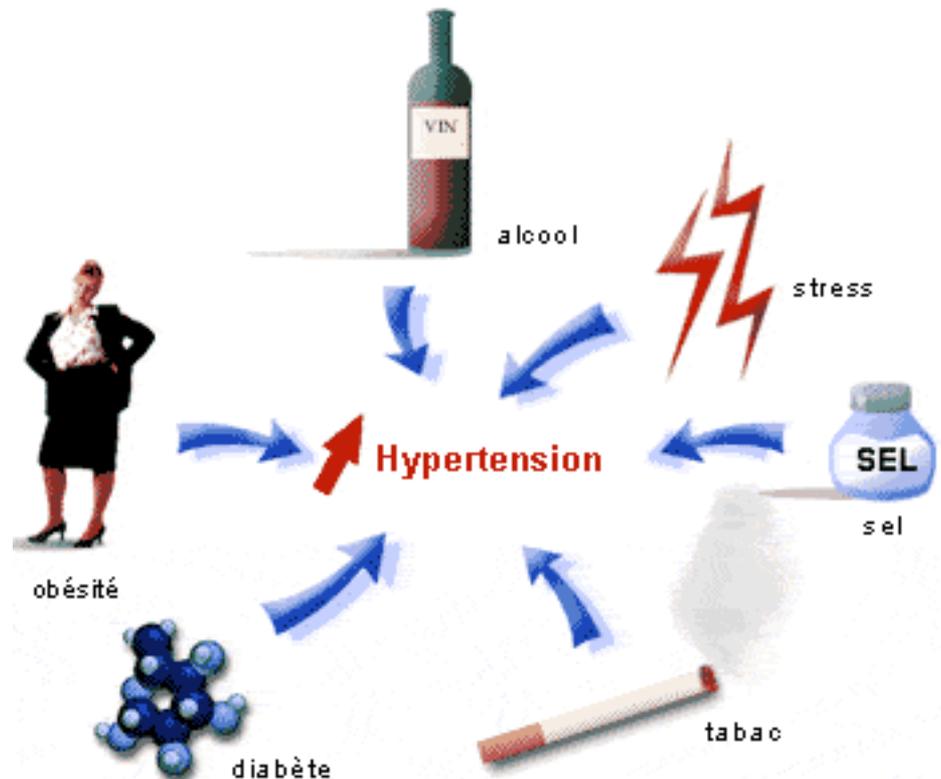
# + Tableau de l'HTA

Catégorie	PRESSION Systolique	PRESSION Diastolique
Hypotension	Inférieure à 100	Inférieure à 60
Normal	Entre 100 et 139	Entre 60 et 89
Faible hypertension	Entre 140 et 159	Entre 90 et 99
Hypertension moyenne	Entre 160 et 179	Entre 100 et 109
Hypertension sévère	Supérieure à 180	Supérieure à 110

- Lorsque la tension diastolique est supérieure à 130, on parle d'HTA maligne qui est une urgence médicale.
- A partir de l'HTA sévère, il faut commencer à craindre des atteintes viscérales associées.

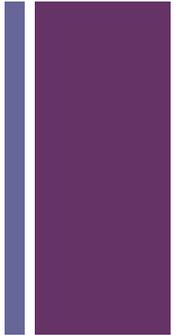
# + Autres symptômes liés à l'HTA :

- Maux de tête (céphalées)
- Vertiges
- Sifflements d'oreille
- Epistaxis (saignement de nez).





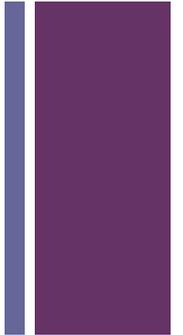
# Etiologies



- 80% des HTA sont idiopathiques ou essentielles. Les 20% restantes sont souvent liées à des atteintes rénales uni ou bilatérales (cf pathologies urinaires). Les atteintes des artères rénales droite et gauche par athérosclérose. Les voies artérielles peuvent être obstruées, tout comme les voies d'excrétion que sont les uretères. Une urographie intraveineuse (UIV) permet de voir, par l'injection d'un produit de contraste les artères rénales et les uretères afin de visualiser d'éventuels obstacles dans les conduits.
- La prise de contraceptif est responsable de 1.5% des HTA et se corrige à l'arrêt de la prise du médicament.
- Les affections des glandes surrénales (Syndrome de Conn ou maladie de Cushing, cf chapitre des pathologies endocrines).



# Complications



- **Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC):** qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques. Les AVC sur HTA sont en diminution depuis la prise d'hypotenseurs par une grande partie des patients touchés par cette affection
- **Complications ophtalmologiques :** fréquentes et redoutables. Examen du fond de l'œil.
- **Complications cardiovasculaires :** l'hypertrophie du ventricule gauche est un élément essentiel pour les complications futures de l'hypertendu. Elle augmente les risques de l'angine de poitrine et de l'IDM.

# + Angine de poitrine

## Définition

- L'angine de poitrine, angor ou insuffisance coronarienne est un syndrome caractérisé par des crises douloureuses intenses constrictives et violentes, survenant à l'effort et siégeant dans la région retro sternale.
- La douleur dure entre 2 et 3 minutes et cède au repos. Elle impose un arrêt de l'effort.
- Des irradiations dans la mâchoire et le bras gauche (principalement, mais le droit peut aussi être douloureux), sont relativement typiques des atteintes du cœur.



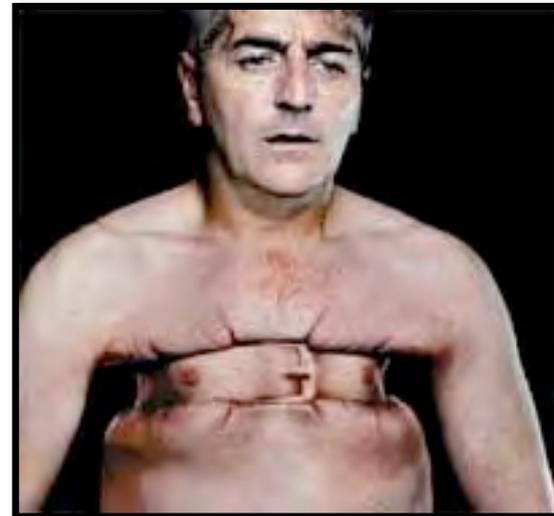


## Etiologies

- Athérosclérose+++
- Idiopathique, par contre elle est liée à de nombreux facteurs favorisants tels que :
- Le froid, lors d'un effort pratiqué par vent contraire, après un repas et suite à une émotion. Il faut bien sûr ajouter l'ensemble des facteurs que nous avons vu dans le cours sur le stress (syndrome métabolique) qui sont autant d'éléments physiopathologiques fondamentaux pour engendrer une crise.

## Elément clé

- Pour calmer la douleur, il existe des sprays de trinitrine, un puissant vasodilatateur, qui permet aussi de participer au diagnostic.
- Elles témoignent d'un rétrécissement d'une ou plusieurs artères coronaires.



# + Les crises de l'angor

- Même si les crises sont liées à l'effort, ce dernier peut être extrêmement minime pour déclencher une crise (marche, défécation, rapport sexuel,...). Il est donc important de replacer ces crises en fonction de l'état général du patient et de son activité physique au quotidien.
- Si les crises surviennent de manière répétée et en fonction d'une activité régulière, on parle alors d'angor stable. Dans le cas d'angor instable, les crises peuvent survenir à n'importe quel moment et pas nécessairement liées à l'effort.



# + Diagnostic

- Le diagnostic se fait par Electro Cardio Gramme (ECG) pendant la crise, ou lors d'un test à l'effort. En cas d'angor instable, on propose un Holter : un enregistrement continu sur 24 ou 48 heures d'un tracé ECG afin d'apporter la preuve que la crise douloureuse est bien d'origine cardiaque.
- Néanmoins dans 50% des cas, il n'est pas possible de le diagnostiquer même lors d'un test à l'effort. Le meilleur moyen diagnostique reste donc la coronarographie qui permet d'observer directement l'état du réseau coronaire du cœur (lésion complète ou partielle des artères coronaires).



# Sémiologie

Les crises qui doivent attirer votre attention :

- Ce sont d'abord les crises qui surviennent en dehors d'effort physique, la nuit ou alors au coucher.
- Les crises prolongées de plus de 10 minutes
- La répétition inhabituelle dans une même journée.
- L'ensemble de ces signes potentialise la possibilité d'un infarctus du myocarde.
- Toute angine de poitrine peut se compliquer à n'importe quel moment d'un infarctus du myocarde, voir en mort subite ou peut encore décompenser en insuffisance cardiaque.



# + Traitement

- Le traitement en dehors de la chirurgie qu'elle soit invasive ou non, consiste en la suppression des facteurs de risque vus dans le cours sur le stress.

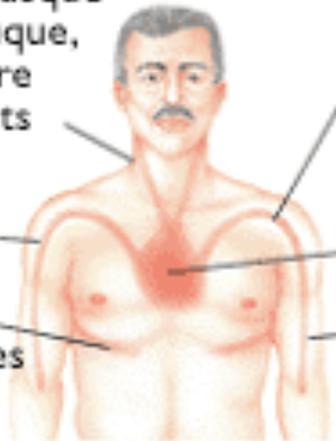


Electrocardiogram (ECG)

Douleur jusque dans la nuque, la mâchoire et les dents

Epaule droite

Côtes inférieures



Epaule gauche

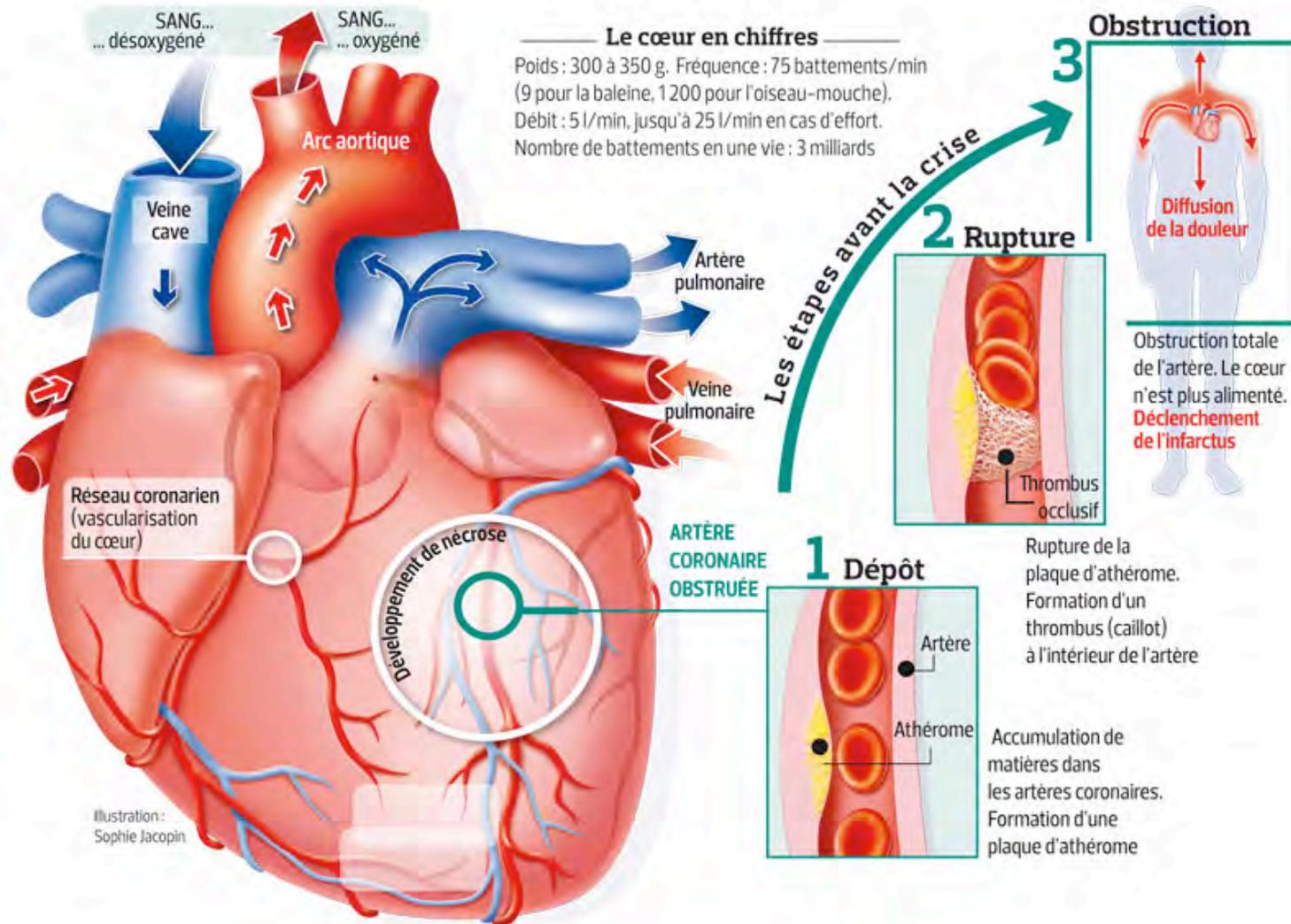
Sous le sternum

Dans le bras



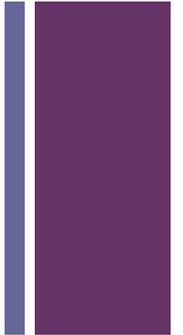


# Infarctus du myocarde (IDM)



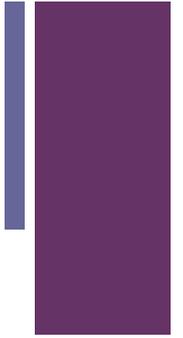
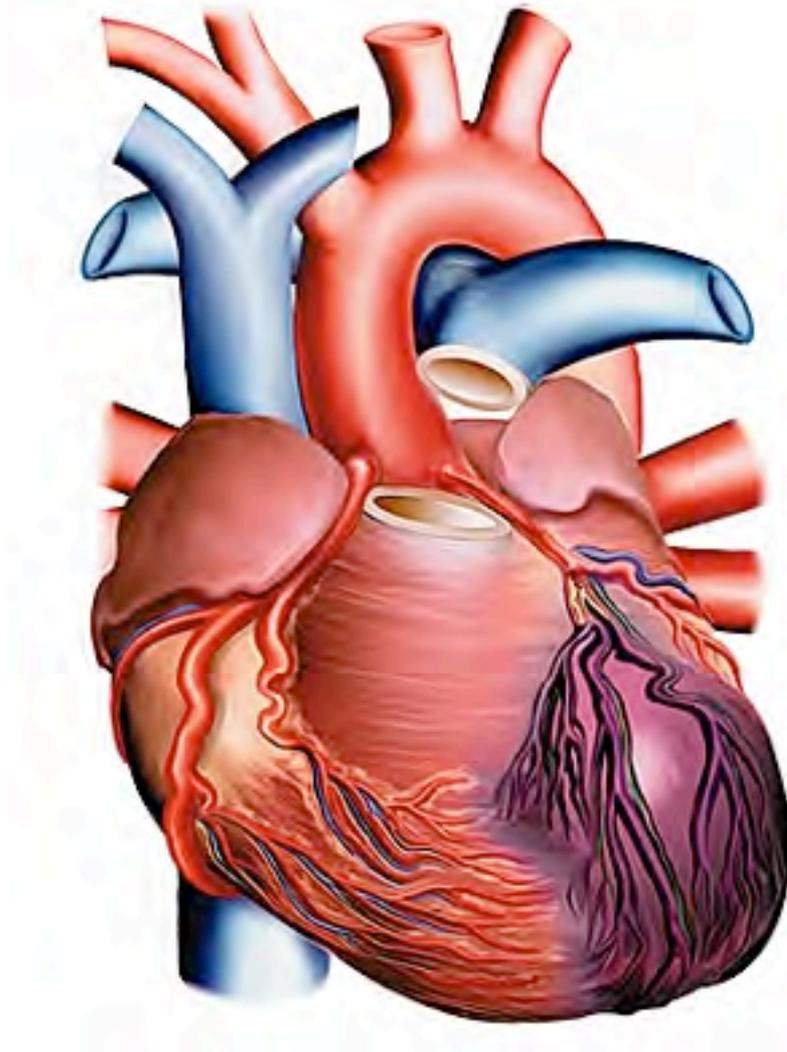


# Infarctus du myocarde (IDM)



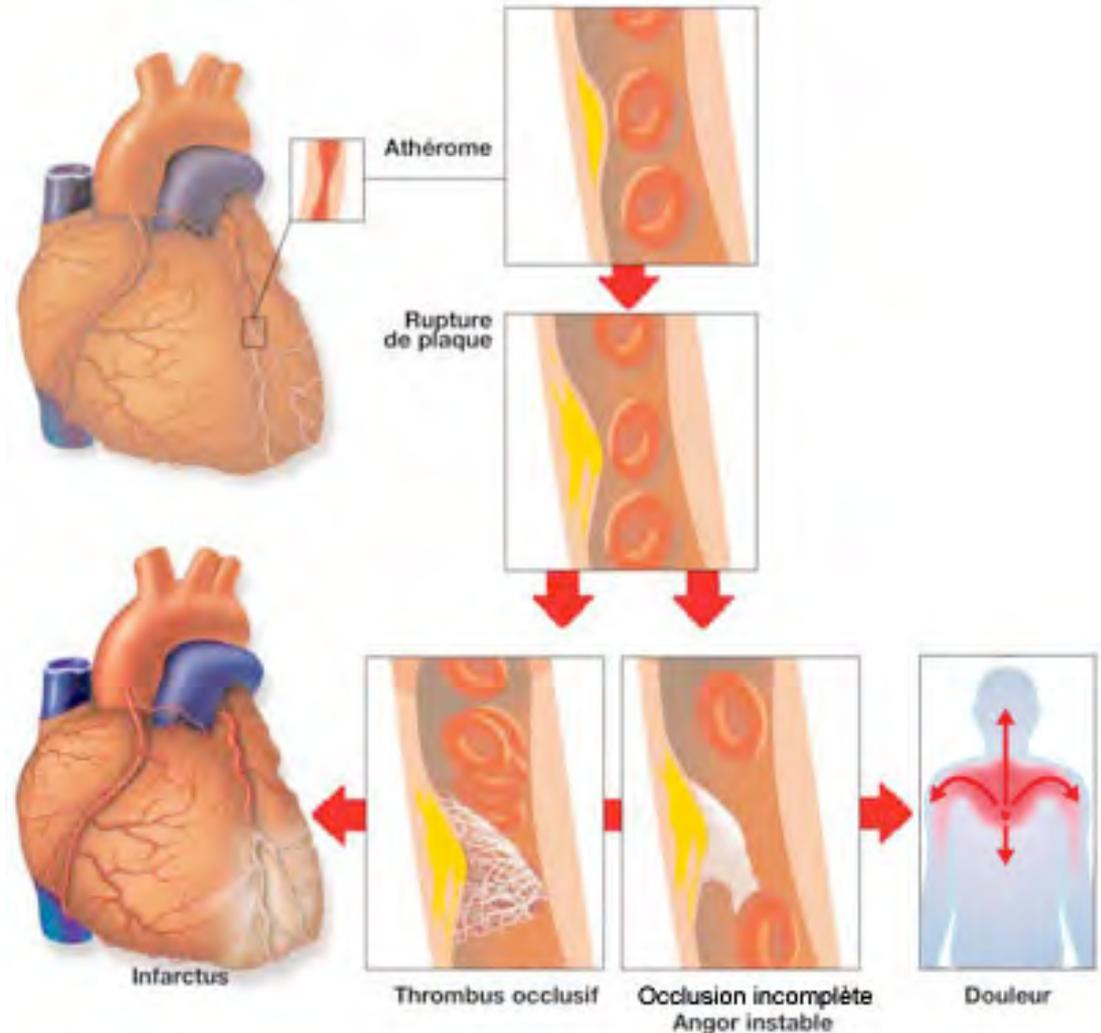
- L'IDM est une nécrose du tissu musculaire cardiaque. Il est dû à une absence d'oxygénation liée à une obstruction d'une ou plusieurs artères coronaires. Très souvent, il existe un rétrécissement préexistant (athérosclérose) qui se complète à la suite de la formation d'un caillot (thrombus). Ces lésions vont entraîner une altération de la fonction cardiaque.
- Même si l'insuffisance coronarienne est à mettre en lien direct avec l'infarctus du myocarde, la corrélation n'est de loin pas toujours vraie. En effet, il est fréquent (50%) de voir un patient souffrir de cette pathologie en dehors d'une atteinte des coronaires.

# + Infarctus Du Myocarde



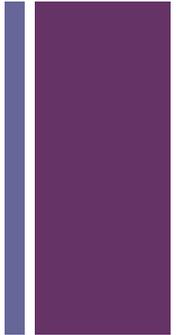
# + IDM et angor

- Lorsque le patient présente des atteintes coronariennes, l'infarctus est alors annoncé par une accélération du nombre de crises ou par la modification de la symptomatologie. Le principal changement réside dans le fait que l'angine de poitrine qui survenait à l'effort apparaît au repos. Ceci est appelé le **syndrome de menace**. Ce syndrome est présent dans un tiers des cas.



# + Symptômes principaux

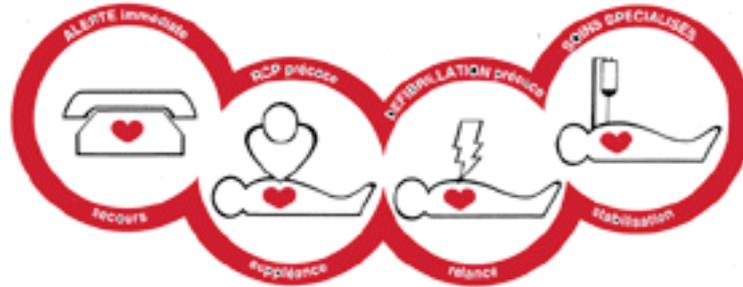
- La localisation des douleurs est identique à celle de l'angine de poitrine. Le patient peut décrire des douleurs épigastriques, intenses, rétro-sternales, rarement présentes dans l'angine de poitrine. Le caractère soudain et sa forte intensité (atroce, broiement, ou écrasement) s'accompagne d'une angoisse importante et d'une impression de mort imminente. Ces douleurs ne cèdent pas au spray à la trinitrine.
- Parallèlement aux douleurs qui sont le maître symptôme, la tension artérielle chute drastiquement, principalement en fonction de la localisation de l'infarctus du myocarde. Le pouls est quant à lui extrêmement rapide.



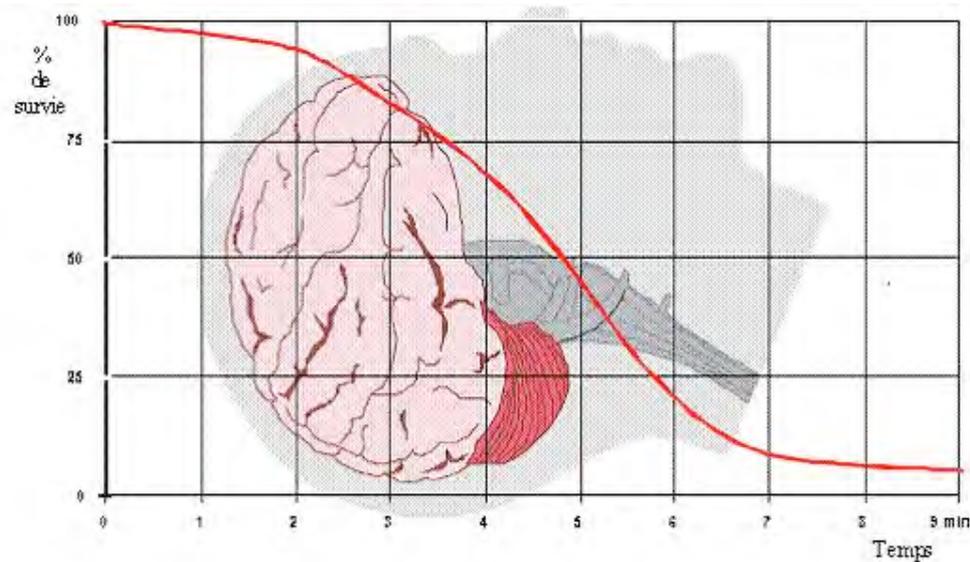
# + Autres symptômes

- Le patient peut aussi présenter une forte agitation (liée à la douleur), des sueurs abondantes, et des hoquets. Une fièvre apparaît dans les heures qui suivent et peut atteindre les 39, 40°C **sans pour autant qu'il y ait une infection sous jacente.**
- Le patient doit être placé dans un repos complet. On pratique plusieurs ECG pour mettre en évidence l'IDM. On place une sonde d'oxygène nasale. Le bilan biologique montre une augmentation des enzymes cardiaques. On va lui administrer une dose massive d'anticoagulant afin de dissoudre le thrombus.

# + Surveillance



- Les 48 premières heures sont problématiques, car des troubles du rythme peuvent survenir accompagnés de tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire pouvant nécessiter un choc électrique en catastrophe afin de relancer la fonction cardiaque.



# + Complications possibles

- Des complications thrombo-emboliques sont toujours possibles les trois premières semaines avec une embolie pulmonaire, des phlébites mais aussi des embolies artérielles qui peuvent engendrer des accidents vasculaires cérébraux (AVC).
- À long terme, on peut voir apparaître un anévrisme de la paroi ventriculaire qui risque de se compliquer en troubles du rythme ou d'insuffisance cardiaque.



Anévrisme  
Fusiforme



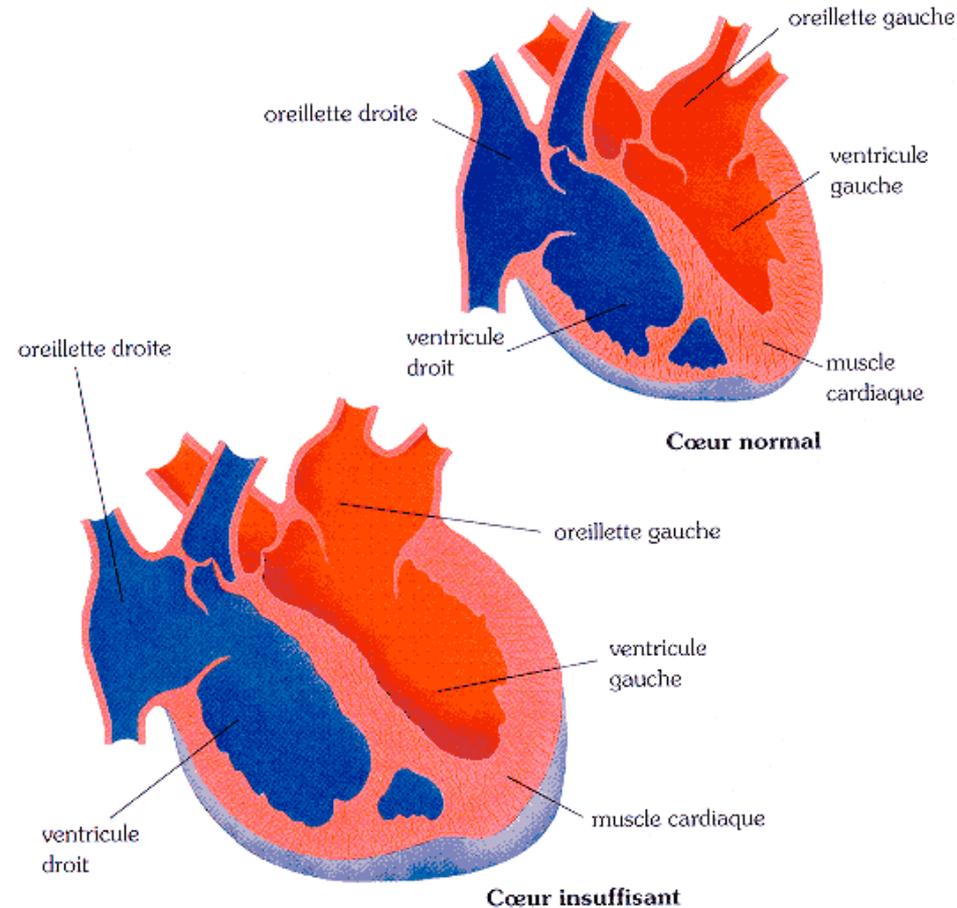
Anévrisme  
Sacciforme

# + Evolution & traitements

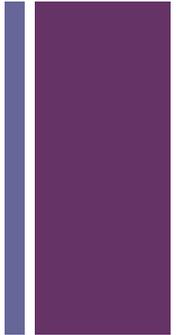
- L'évolution de cette maladie est souvent favorable puisque uniquement 10 à 20% des patients touchés vont décéder. Ce pourcentage dépend évidemment de la rapidité de la prise en charge du SAMU.
- Par contre, la mortalité et la survie moyenne s'élèvent à 5 à 10 ans. Une fois la crise passée, le patient va passer une épreuve d'effort et une coronarographie afin d'observer son système coronarien pour une éventuelle chirurgie vasculaire (pose de stents ou pontage chirurgical).
- Pendant la crise, des hypotenseurs et des anticoagulants sont administrés ainsi que de l'oxygène (soit par intubation, soit par sonde nasale).

# + Insuffisance cardiaque

- L'insuffisance cardiaque se définit par une difficulté du cœur à vider ses compartiments ventriculaires et à maintenir un débit sanguin adéquat en fonction des demandes physiologiques de l'organisme.
- L'insuffisance cardiaque peut être ventriculaire droite ou gauche. Une insuffisance auriculaire ne présente généralement pas de symptôme, elle ne sera donc pas traitée dans ce document.



# + Epidémiologie de l'IC

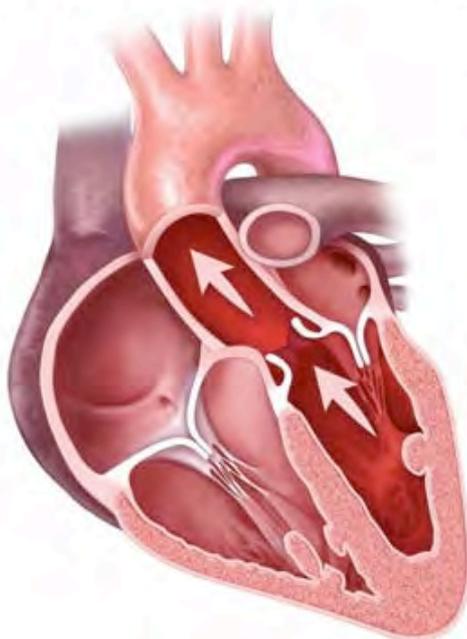


- Prévalence de l'IC dans les pays occidentaux
- Globalement 1-3%
- 70-80 ans: 10-20%
- En Suisse 20'000 nouveaux cas par année.
- Mortalité des IC aigues: 50% à 12 mois (sans traitement étiologique)
- Les deux étiologies principales sont:
  - **Maladie coronarienne athérosclérotique** (dysfonction systolique)
  - **HTA** (dysfonction diastolique)

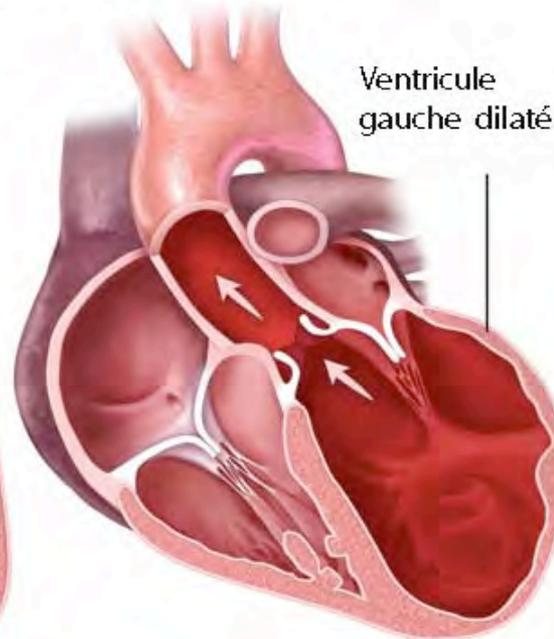
# + Insuffisance cardiaque

- Quelque soit l'insuffisance ventriculaire droite ou gauche, le fait que le cœur peine à vider ses compartiments ventriculaires tend à pousser les systèmes en amont vers un œdème (œdème pulmonaire pour le cœur gauche et œdème des membres inférieurs pour le cœur droit).

Cœur normal

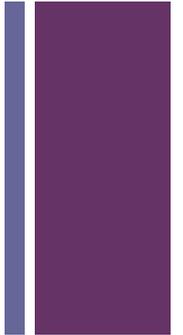


Cardiomyopathie dilatée



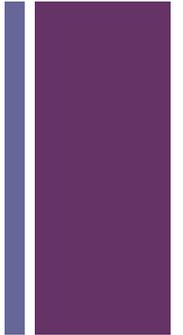


# IC systolique versus diastolique



- La **Fraction d'éjection** définit le pourcentage de sang qui est éjecté lors d'un battement cardiaque. En cas d'IC, elle n'est plus suffisante.
- Les débuts d'IC peuvent soit être brusque, ce qui mène à une urgence, soit graduel. L'âge joue un facteur de risque majeur dans l'évaluation du patient.

# + Classification des IC



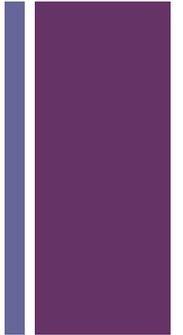
## ► Classification ACC/AHA<sup>3</sup>

### ACC/AHA classification de l'insuffisance cardiaque

<b>Grade A</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Patients à haut risque de développer une IC.</li><li>• Absence d'anomalie structurelle du myocarde, péricarde ou valvulaire.</li><li>• Pas de symptôme/signe d'IC (ex: HTA, maladie coronarienne, DM). Pas d'abus d'alcool, de cocaïne ou d'autres substances cardiotoxiques.</li></ul>
<b>Grade B</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopathie structurelle, asymptomatique et sans signes cliniques d'IC (ex: hypertrophie ou dilatation du VG, post infarctus myocardique).</li></ul>
<b>Grade C</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Symptômes d'IC (actuels ou non) liés à une cardiopathie structurelle.</li></ul>
<b>Grade D</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopathie structurelle avancée à l'origine de symptômes d'une IC sévère, malgré un Tx médicamenteux maximal/interventions spécialisées.</li></ul>

Tableau: ACC/AHA classification de l'IC.

# + Autre classification des IC



## ► Classification NYHA<sup>2</sup>

### Classification subjective de l'insuffisance cardiaque chronique selon NYHA

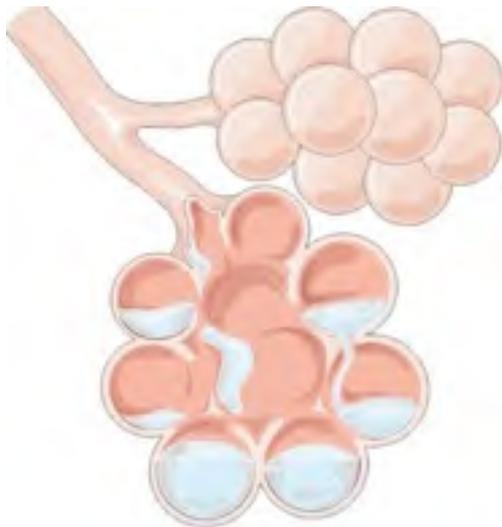
<b>Classe I</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopathie sans limitation</li><li>• L'exercice physique ne cause pas de fatigue, dyspnée ou palpitations.</li></ul>
<b>Classe II</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopathie avec légère limitation durant l'exercice physique causant fatigue, palpitations ou dyspnée.</li><li>• Pas de symptômes d'insuffisance cardiaque au repos.</li></ul>
<b>Classe III</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopathie avec limitation marquée durant l'exercice physique.</li><li>• Un faible effort physique (ex: s'habiller) devient symptomatique.</li><li>• Pas de symptômes au repos.</li></ul>
<b>Classe IV</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopathie avec symptômes au repos</li></ul>

Tableau: Classification de l'IC chronique selon NYHA.

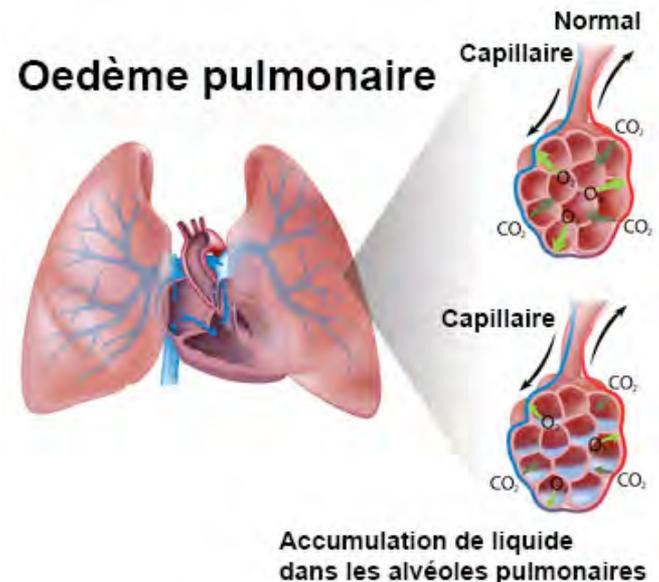


# L'insuffisance ventriculaire gauche

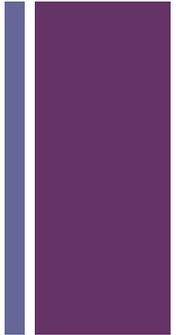
- L'insuffisance ventriculaire gauche aiguë réalise le tableau de l'œdème aigu du poumon (OAP) et se manifeste par un accès d'étouffement nocturne avec parfois des sifflements respiratoires (sibilants), une respiration rapide (tachypnée) qui ressemble étrangement à une crise d'asthme aiguë.



Source : Servier Medical Art



# + Physiopathologie



- Généralement, le ventricule s'hypertrophie pour compenser une hypertension artérielle chronique. L'augmentation de la taille du cœur peut se voir à la radiographie et lors d'échographie cardiaque.
- Après plusieurs années de travail intense ou lors d'une pathologie surajoutée (IDM, angor, atteintes pulmonaires, œdème des membres inférieurs, atteintes rénales), le cœur gauche s'épuise et décompense engendrant l'insuffisance cardiaque gauche.



# Signes cliniques

## Dyspnée

- Le signe clinique principal de cette pathologie est donc la difficulté respiratoire (dyspnée) principalement à l'effort qui peut s'accompagner d'une toux. La toux est causée par l'œdème du poumon.
- Un moyen simple d'évaluer une dyspnée est de demander combien d'étages le patient est susceptible de gravir (attention surpoids!). Lorsque la dyspnée d'effort devient permanente, voir même au repos, elle oblige le patient à dormir en position assise.
- L'apparition d'une dyspnée de repos est un signe d'œdème aigu du poumon et donc un signe avancé d'insuffisance cardiaque gauche. Attention, quelques fois la dyspnée se manifeste uniquement par un petit grésillement laryngé au coucher.





# Signes cliniques

Cyanose: ce n'est pas un signe typique de l'insuffisance cardiaque

- Elle peut être soit des extrémités, soit généralisée.
- Soit une mauvaise oxygénation du sang au niveau des poumons,
- soit une stase (stagnation) du sang à la périphérie,
- soit une cardiopathie congénitale avec mélange des sangs artériel et veineux, à l'intérieur du cœur (cardiopathie cyanogène).



Low oxygen levels in the blood cause the lips, fingers, and toes to look blue (cyanotic)





# Signes cliniques

Hippocratisme digital: ce n'est pas un signe typique de l'insuffisance cardiaque.

- L'hippocratisme est une déformation de l'extrémité des doigts.
- Les orteils sont parfois également touchés. Le bout des doigts peut parfois être douloureux mais ce n'est pas toujours le cas.

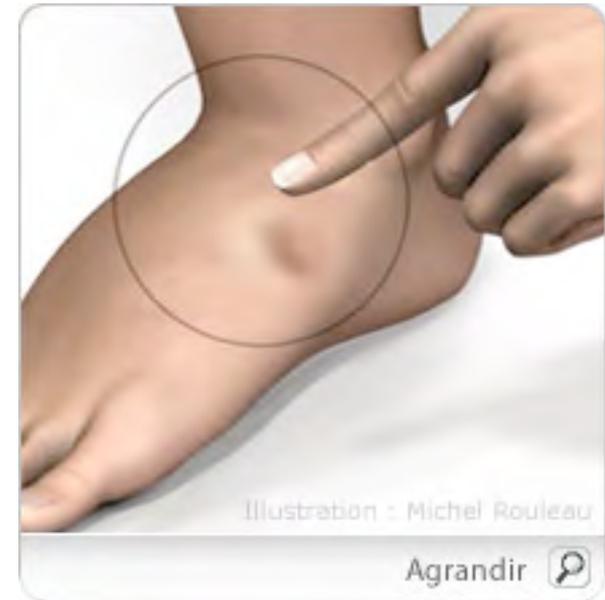
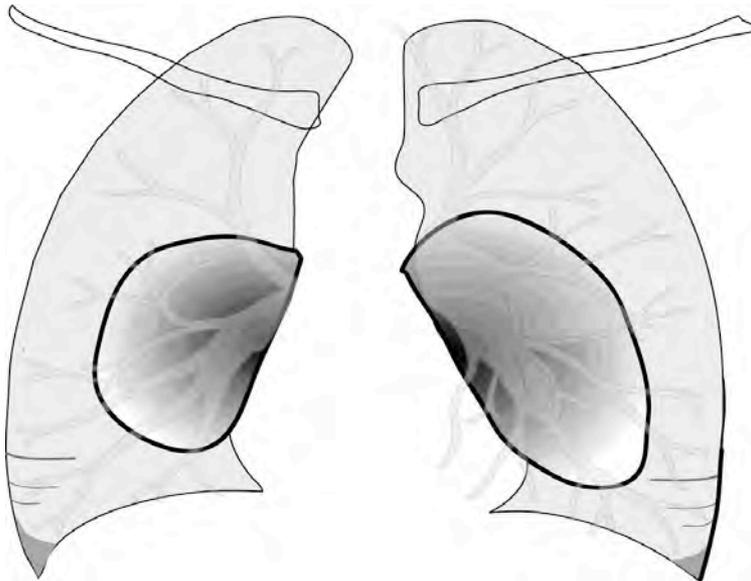




# Signes cliniques

## Prise rapide de poids

- L'insuffisance ventriculaire gauche se traduit par un pouls accéléré, une prise de plusieurs kilogrammes (toujours liée à l'œdème).



# + Perfusion et volémie

## Etat de perfusion

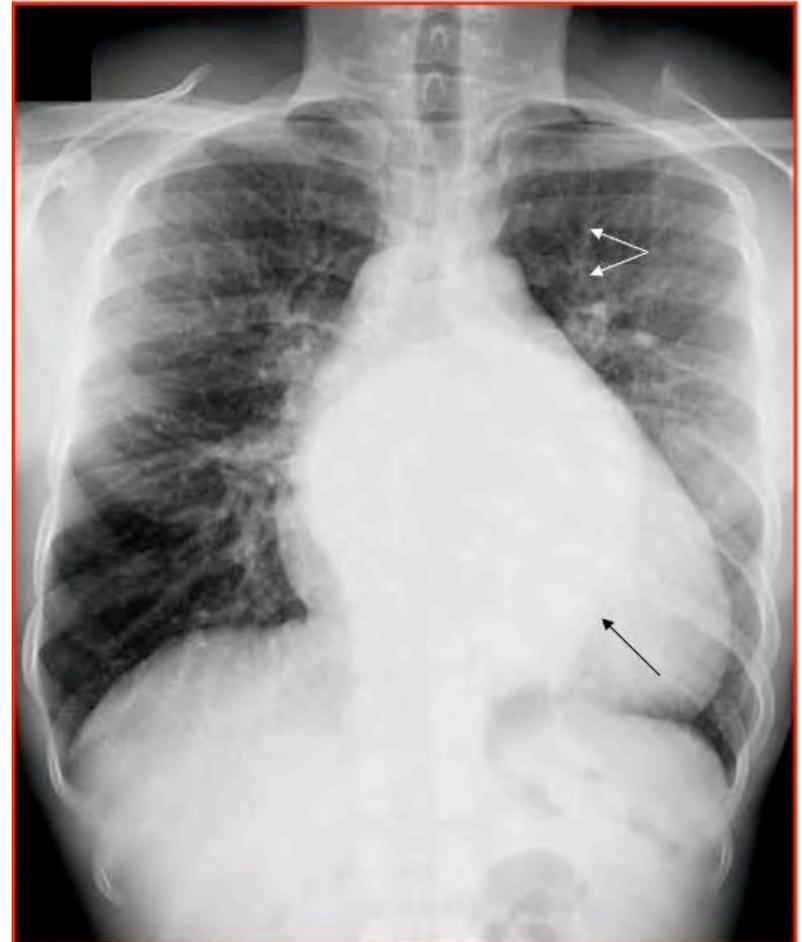
- Extrémités froides
- Tachycardie (>100/min)
- TA sys < 90 mmHg
- Pouls périphérique alternant (fort/faible) qui atteste une IC sévère en l'absence d'arythmie
- Baisse de la perfusion organique: fatigue, état confusionnel, insuffisance pré rénale.

## Volémie

- Œdème
- Orthopnée
- Râles crépitants inspiratoires, œdème pulmonaire
- Hépatomégalie douloureuse
- On cherche à évaluer le retour veineux en observant les veines jugulaires!

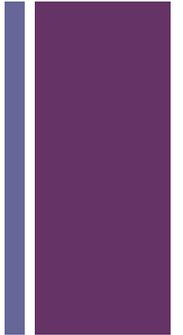
# + Diagnostic

- Le diagnostic se fait par ECG, radiographie du poumon afin d'éliminer toutes causes pulmonaires. Actuellement, **l'échocardiographie** est devenu un examen standard.
- À noter que sur la radiographie du thorax, le cœur apparaît comme gros. On parle de **cardiomégalie**.
- L'échographie cardiaque permet donc de poser le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire ou d'insuffisance ventriculaire gauche.





# Complications



- Apparition d'un asthme cardiaque, qui ressemble en tout point à l'asthme traditionnel mais dont le traitement est totalement différent. Cet asthme est dû à l'apparition de l'OAP.
- Chez les patients hypertendus sous régime hyposodé, une décompensation avec prise de poids importante peut se voir plus facilement (cf pathologies rénales).
- À plus ou moins long terme et en l'absence de tout traitement, toute insuffisance ventriculaire gauche va aboutir à l'insuffisance ventriculaire droite, et par conséquence, une insuffisance cardiaque complète. L'apparition d'un œdème des membres inférieurs est la preuve parfaite de cette insuffisance !



# Etiologies d'une IC aigue

En dehors d'un terrain d'IC chronique connu, il est important de rechercher l'étiologie!

- HTA (attention aux écarts d'un régime sans sel !)
- Insuffisance coronarienne, arythmie aigue,
- Etat de choc (sepsis) sur embolie pulmonaire ou hémorragie massive.
- Rétrécissement aortique par calcification (congénitale ou maladies RHU par calcification)
- Insuffisances des valves (congénitales ou maladies RHU par calcification)
- Anémie aiguë, syndrome de Béribéri (avitaminose B1), carence en Sélénium, drogue (cocaïne ou héroïne), médicaments.





# Etiologies d'une IC chronique

## Décompensation cardiaque d'une pathologie connue

- Principalement sur accidents iatrogènes médicamenteux, HTA mal régulée.
- Repas trop salés, alcool,
- Infections systémiques surtout à foyer pulmonaire
- BPCO, insuffisance rénale ou hépatique,
- Pathologie endocriniennes: thyroïde, diabète, hypercorticisme, phéocromocytome...
- Cardiomyopathie familiale ou acquise et cardiopathies infiltratives (sarcoïdose, amyloïdose, connectivite,...)





# Traitements

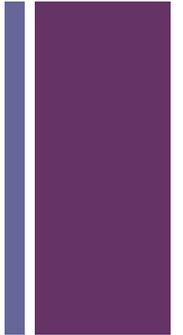
Souvent, il faut arrêter tous les médicaments  
(! UNIQUEMENT EN MILIEU HOSPITALIER !)

- Trois grands groupes de médicaments pour ce type de traitement : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (famille du Lopril), les inhibiteurs calciques (famille de l'Adalate), les bêtabloquants (famille de l'Avlocardyl).
- Des diurétiques sont aussi largement utilisés, mais il faut faire attention de contrôler les concentrations ioniques dans le sang.



# + Lien cœur - poumons

- Comme nous l'avons décrit en introduction, les pathologies cardiaques ont un retentissement sur les poumons.
- Ainsi, les signes de cyanose et d'hyppocratisme digital sont souvent des signes qui démontrent que l'atteinte du premier organe a décompensé sur le second et inversement.
- Ces deux signes sont donc à mettre en lien avec une dyspnée, une insuffisance respiratoire et surtout cardiaque.

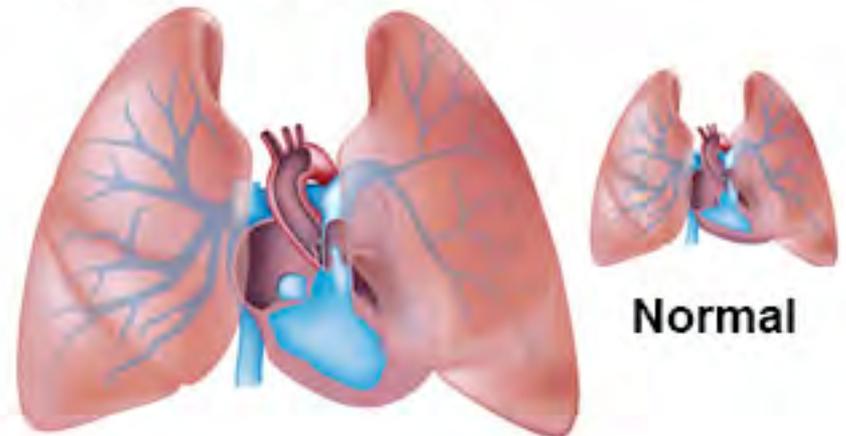




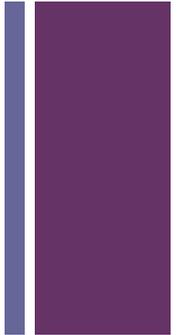
# L'insuffisance ventriculaire droite

- C'est une défaillance de l'activité cardiaque du cœur droit généralement sur un tableau d'insuffisance respiratoire aigue sur des affections respiratoires chroniques.
- En résumé le cœur droit doit faire face à une résistance accrue au niveau des poumons et s'épuise rapidement pour devenir insuffisant.
- L'embolie pulmonaire aigue est une autre étiologie possible pour cette insuffisance cardiaque.

## Hypertension pulmonaire



# + Physiopathologie



- Le cœur droit a une capacité d'adaptation moins importante que le cœur gauche. Ses possibilités d'hypertrophie sont bien moins importantes que celles du cœur gauche.
- Il faut néanmoins une augmentation chronique de la résistance pulmonaire (bronchite chronique, pneumopathie chronique, asthme chronique, OAP,...) souvent suivie d'un épisode aigu (bronchite, pneumopathie, OAP,...) pour que l'insuffisance s'installe.

# + Signes cliniques

- Hépatalgies à l'effort
- Turgescence de veines jugulaires
- L'œdème des membres inférieurs est plus tardif
- Oligurie (diminution du volume urinaire)



# + Diagnostic & complications

## Diagnostic

- Le diagnostic se fait de manière similaire que pour le côté gauche.
- L'échographie permet de voir la dilatation du ventricule droit, ainsi que l'incapacité à éjecter l'entier du contenu ventriculaire.
- La radiographie du poumon ne montre pas de cardiomégalie.

## Complications

- La principale complication de cette insuffisance est l'insuffisance du cœur gauche, menant à l'insuffisance cardiaque globale.



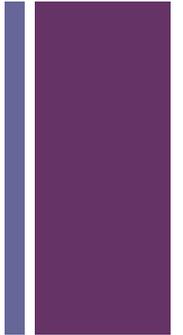
# Œdème Aigu du Poumon (OAP)

L'OAP est une complication des insuffisances cardiaques (principalement gauche)

- Il se caractérise par les éléments suivants:
  - Détresse respiratoire, tachypnée et orthopnée
  - Râles crépitants à l'auscultation
  - Diminution de la saturation en O<sub>2</sub> < 90%
  
- Les signes cliniques sont:
  - Tachypnée, dyspnée et mousse dans les voies respiratoires.
  - Toux
  - Peau moite et cyanosée
  - Asphyxie, angoisse.



# + Principales étiologies



- Dysfonction ventriculaire gauche: insuffisance coronarienne, infarctus du myocarde.
- Autres étiologies cardiaques: urgences hypertensives, arythmie, valvulopathies, épanchement péricardique.
- Autres: embolie pulmonaire, SDRA, insuffisance rénale sévère.
- Médicamenteux, toxiques, iatrogène (sur ponction d'épanchement pleural), allergies graves.

# + Traitement

## Patient instable

- Maintenir l'équilibre **hémodynamique**. Tout dépend de la TA.
- Ventilation si la saturation en O<sub>2</sub> passe en-dessous de 90%.
- Traitement étiologique

## Patient stable

- Oxygénation
- Patient en position assise avec les jambes vers le bas (Diminution de la pré-charge).
- Utilisation de diurétique.
- Morphine en cas d'anxiété marquée.
- Surveiller la diurèse en cas d'oligurie qui signe une IC.



# La syncope

Perte transitoire de conscience et de tonus postural avec récupération spontanée et complète

- La syncope se passe dans deux cas de figure:
  - Chute du débit cardiaque, d'origine cardiovasculaire. Mauvais pronostic: 10-30% de décès par an.
  - Faible résistance périphérique
  
- Certaines syncopes sont récidivantes ont une morbidité élevée. Elles sont d'origines réflexes ou idiopathique.
  
- Diagnostics différentiels:
  - Hypoperfusion cérébrale globale (convulsions, troubles métaboliques de type hypoglycémie, hyponatriémie, hypocalcémie, hypoxie, hypocapnie avec hyperventilation.
  - Sans altération de l'état de conscience: cataplexie, psychogène, ...





# Différents types de syncope

## Classification: syncope réflexe (récidivante)

- À soupçonner si notion de chronicité, événements visuels, auditifs ou olfactifs très désagréables, douleur intense.
- 1. Syncope **vasovagale**: stress **émotionnel**: douleur, frayeur, geste médical, phobie, ou stress **orthostatique** (foule, position longtemps maintenue, chaleur, ). (libération massive de vasodilatateurs et séquestration veineuse splanchnique massive). Le traitement est à base de bêta-bloquants (pas de pacemaker).
- 2. Syncope **situationnelle**: hémorragie aiguë, toux, éternuement, stimulation du gros intestin (déglutition, défécation, douleur abdominale, vomissement), miction, arrêt d'un effort physique, post-prandial, Vasalva (haltérophilie, instruments à vent, éclats de rire).





# Différents types de syncope

## Classification: syncope réflexe (récidivante)

- À soupçonner si: notion de chronicité, événements visuels, auditifs ou olfactifs très désagréables, douleur intense.
- 3. Hypersensibilité du sinus carotidien. C'est hypersensibilité est déclenchée lors du massage carotidien. Le massage interfère avec le nœud sinusal (-> pause sinusal > 3 secondes). Mortalité 2-8%/1ère année. Traitement par Atropine, éviter les mouvements de la tête, implantation d'un pacemaker dans les cas chronique.
- 4. Formes atypiques: probable atteinte du trijumeau. Début clinique sous forme d'accès très douloureux du pharynx, de la région amygdalienne et de la base de la langue . Attention rechercher une tumeur de la sphère ORL infiltrant le nerf vague (X) et le glossopharyngien (IX).





# Différents types de syncope

Classification: Syncope due à une HypoTension Orthostatique (HTO)

- Un tiers de patients reporte un étourdissement orthostatique. C'est une chute de la TA systolique  $>20$  mmHg après une minute.
- Elle est due à un changement de position chez des patients poly médicamenteux ou sous l'influence d'alcool ou de drogues.
- Les HTO sont souvent plus présentes le matin.





# Différents types de syncope

## Classification: Syncope cardiovasculaire

- Elles doivent être suspectées en cas d'effort physique, en présence d'une cardiopathie connue, ou en position couchée. Un signe pathognomonique serait la présence de palpitations avant la syncope.
- 1. **Bradycardie** sur dysfonction du nœud sinusal (maladie propre) ou du pacemaker. Pause sinusale > 3 sec.
- 2. **Tachycardie**: idiopathique ou secondaire à une hyperthyroïdie.
- 3. **Cardiogène**: sur atteinte coronarienne aiguë et infarctus inférieur, sur hypertrophie du ventricule gauche, valvulopathie, tumeurs cardiaques, anomalies congénitales des vaisseaux coronariens.
- 4. **Non cardiogène**: embolie pulmonaire, dissection aortique aiguë, hypertension pulmonaire, péricardite et tamponnade.





# Différents types de syncope

Classification: syncope par vol vasculaire

- Un **vol vasculaire** est décrit lorsqu'un seul vaisseau (carotidien) doit assurer la vascularisation de tout l'encéphale et d'un bras. L'artère sous-clavière est sténosée partiellement ou complètement ce qui engendre une inversion du flux sanguin dans l'artère vertébrale.
- Les pouls et la TA sont donc différents dans les membres supérieurs. À suspecter en cas de syncope avec des mouvements de bras.
- L'étiologie est souvent athéromateuse, mais peut aussi être auto-immune (maladie de Takayashu). Penser aussi à une compression tumorale (cancer du dôme pleural).

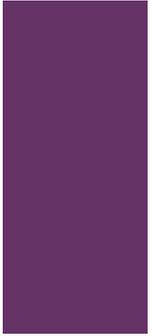




# Différents types de syncope

Classification: syncope d'origine indéterminée

- Un tiers des syncopes sont idiopathiques.
- Malgré de nombreuses investigations (cardiaques, rénales, hépatiques et angiologiques), le diagnostic n'est pas posé dans 33% des cas.
- Il faut toujours éliminer une complications cardiovasculaires voire médicamenteuses.
- Elles sont souvent reproductibles par un test d'inclinaison (Tilt Test) ou un massage du sinus carotidien.
- S'il est unique est non sévère c'est une affection bénigne et décrite comme psycho-émotionnelle.





# Mortalité des syncopes

Attention la syncope est un signe clinique, pas une maladie!



<b>Score EGSYS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Syncope précédée de palpitations (4 points)</li><li>• Anomalie ECG ou Cardiopathie (3 points)</li><li>• Syncope à l'effort (3 points)</li><li>• Syncope en position couchée (2 points)</li><li>• Prodromes neurovégétatifs (-1 point)</li><li>• Stress émotionnel ou orthostatique (-1 point)</li></ul>	<p>En fonction du total des points :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Mortalité à 2 ans :<ul style="list-style-type: none"><li>&lt; 3 → 2%</li><li>≥ 3 → 21%</li></ul></li><li>• Probabilité de syncope cardiaque :<ul style="list-style-type: none"><li>&lt; 3 → 2%</li><li>3 → 13%</li><li>4 → 33%</li><li>&gt; 4 → 77%</li></ul></li></ul>
--------------------	---	--



# Tilt Test ou test d'inclinaison

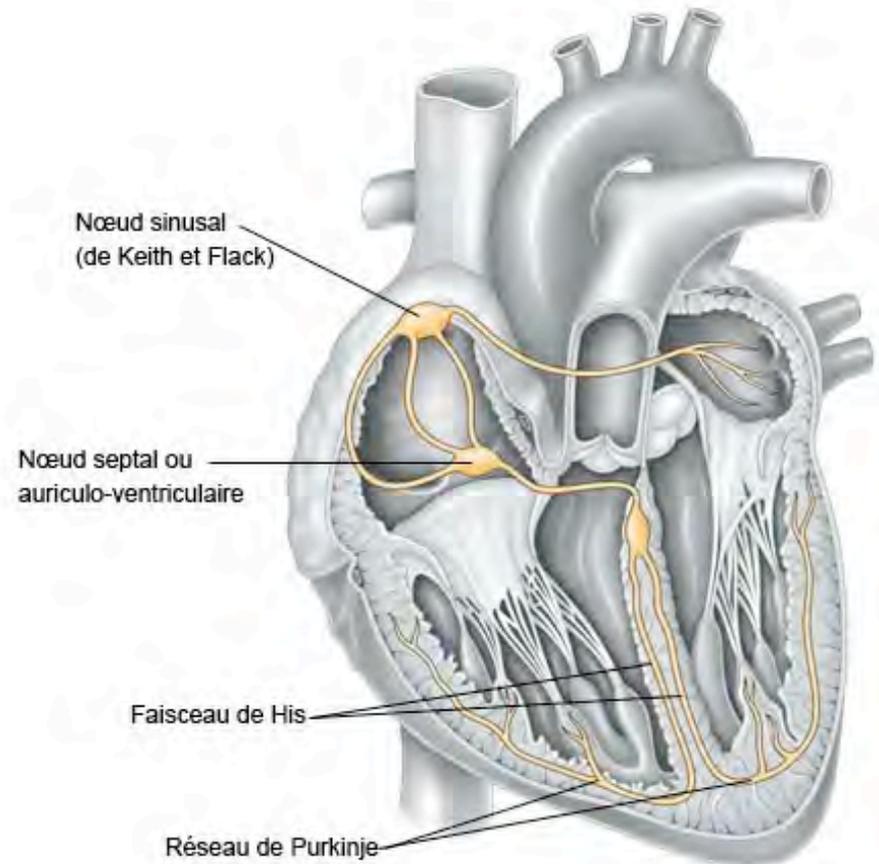
- Cet examen consiste à faire passer rapidement le patient de la position couchée à la position debout (70°) grâce à une table basculante pendant 40 minutes au maximum.
- Le patient est monitoré pendant tout l'examen. Le test est dit positif lorsque le patient syncope et l'étude de la fréquence cardiaque et de la TA permet de distinguer les différents types de syncopes vaso-vagales.
- Le test est dit négatif lorsqu'au bout des 40 minutes et malgré le test de provocation par dérivés nitrés aucune syncope n'a lieu.



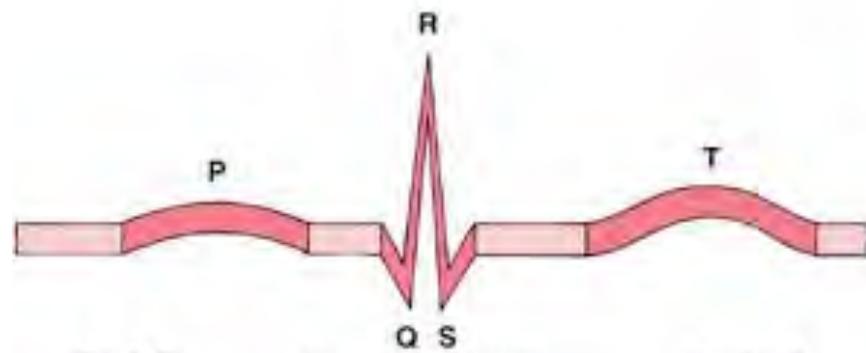


# Les troubles du rythme cardiaque

- Les deux principaux troubles du rythme sont la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire.
- Les troubles du rythme sont donc une mauvaise coordination entre les périodes de systoles et diastoles auriculaires et ventriculaires.
- La plupart de ces troubles sont objectivés par l'ECG .



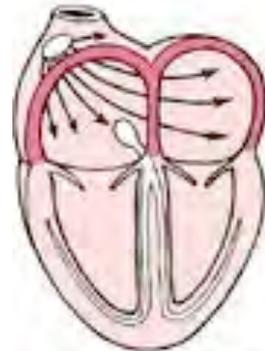
# + ECG



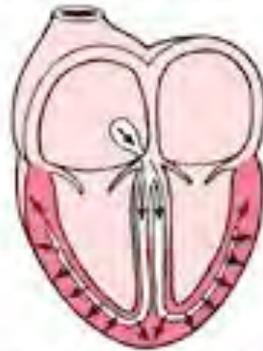
Onde P

Complexe QRS

Onde T



Activation de l'atrium

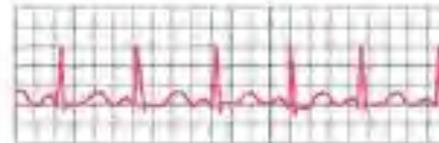


Activation des ventricules



Récupération des ventricules

FREQUENCE NORMALE



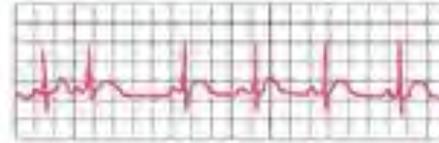
FREQUENCE RAPIDE



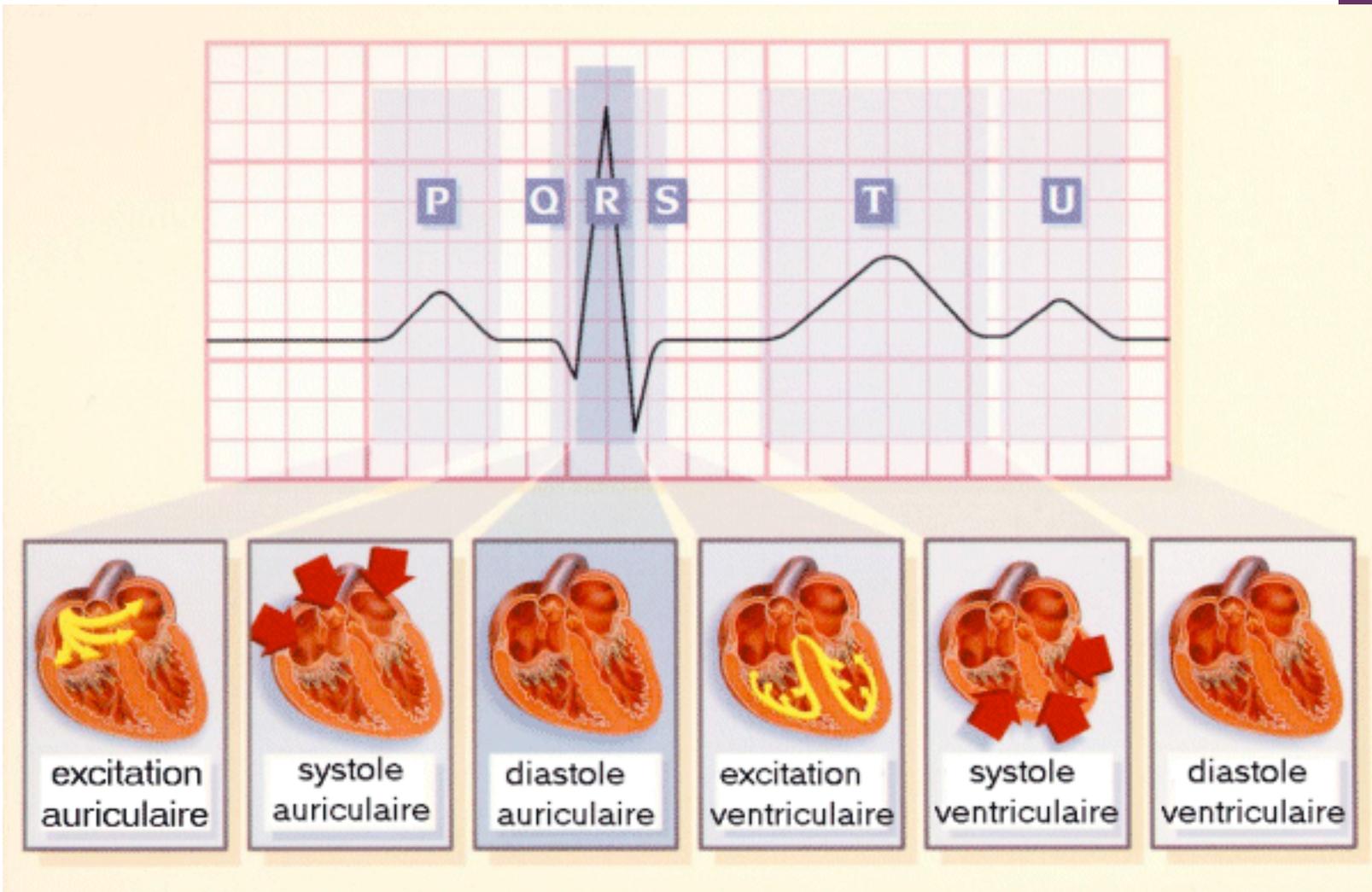
FREQUENCE BASSE



FREQUENCE IRREGULIERE

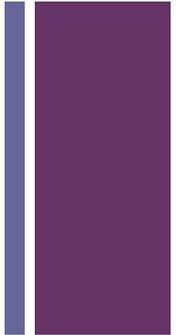


# + Onde P Q R S T U





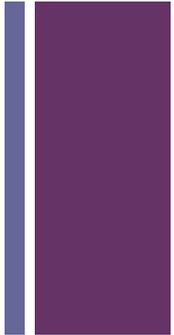
# Mécanismes de contraction du cœur - rappel physiologique



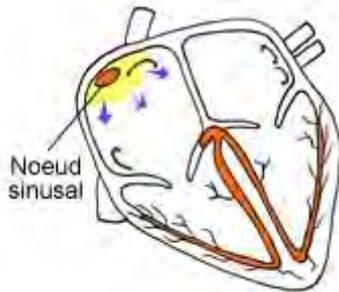
- La contraction du cœur est déclenchée par une activité nerveuse que seul 1% des cellules cardiaques peut engendrer. Les neurones se dépolarisent sans stimulation externe. L'influx se propage de neurone en neurone selon un parcours anatomique précis. La contraction musculaire cardiaque suit directement ce parcours
- Normalement, la capacité de dépolarisation du cœur est extrinsèque (donc dépendante de facteurs extérieurs au cœur). Pourtant, même détaché de toute connexion nerveuse, le cœur continue à battre régulièrement (comme dans les greffes)
- Il existe donc un système nerveux intrinsèque au cœur qui maintient cette activité contractile, constitué des cellules **cardionectrices**, situées dans le nœud sinusal, le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His



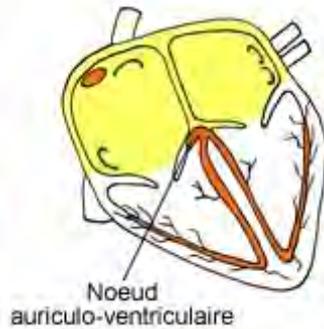
# Mécanismes de contraction du cœur



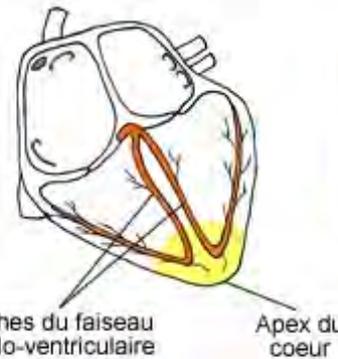
1. Le noeud sinusal induit la dépolarisation



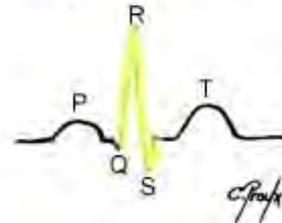
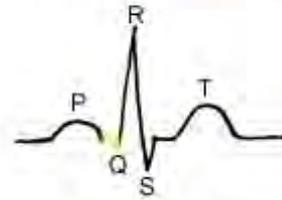
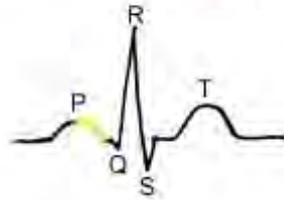
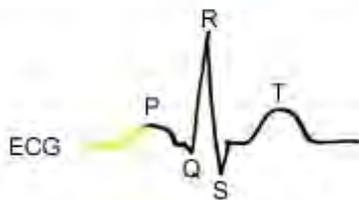
2. Les influx se rendent au noeud auriculo-ventriculaire



3. Les influx atteignent l'apex du cœur



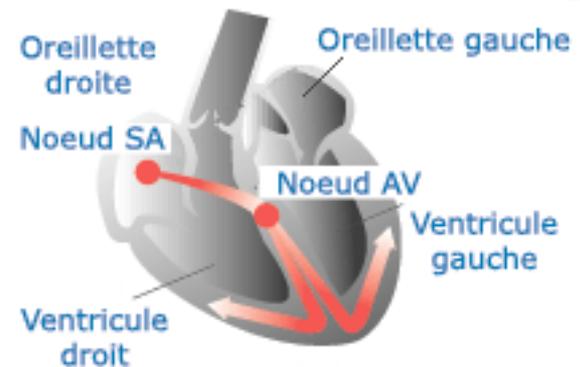
4. La dépolarisation se propage aux ventricules





# Le nœud sinusal

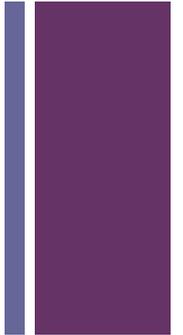
- Le nœud sinusal se trouve dans la paroi de l'oreillette droite, c'est le premier centre rythmogène (pacemaker) du cœur. Il se dépoliarise 70 à 80 fois par minute.
- Le rythme sinusal définit donc la fréquence cardiaque
- L'onde se propage ensuite dans la paroi de l'oreillette par les jonctions ouvertes jusqu'au nœud auriculo-ventriculaire entraînant la contraction musculaire sur son passage
- La contraction commence donc du haut vers le bas, permettant au sang d'être chassé de l'oreillette vers le ventricule



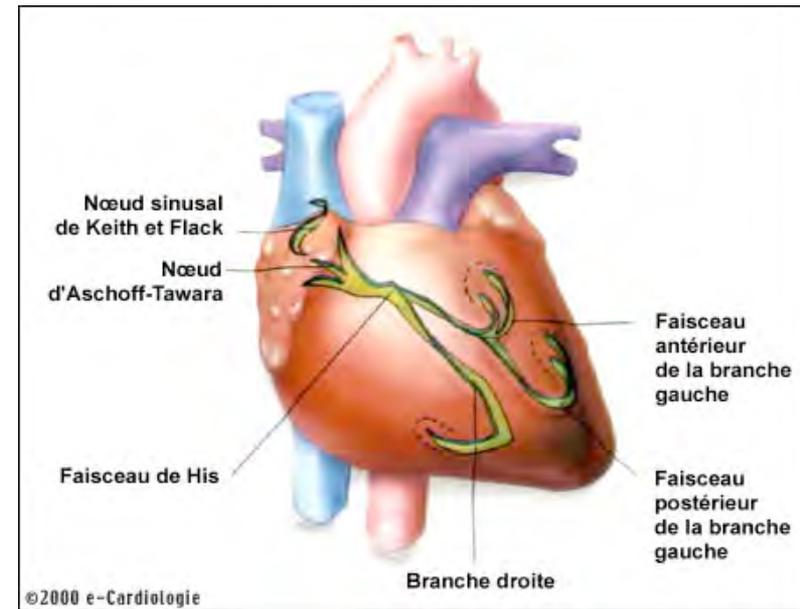
*Le cheminement des signaux électriques dans le coeur*



# Le nœud auriculo-ventriculaire

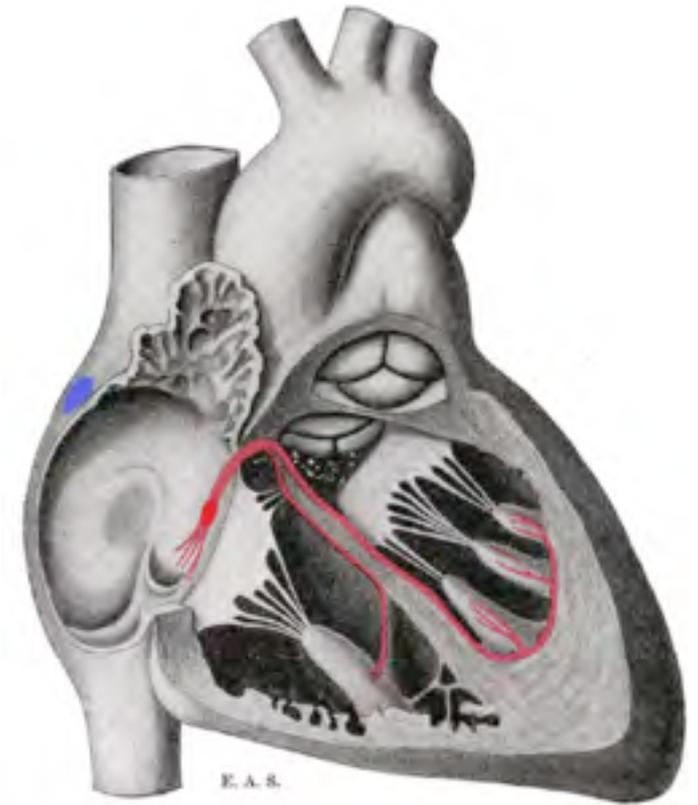


- L'influx est retardé dans le nœud d'Aschoff-Tawara pour permettre aux oreillettes de finir leur contraction
- L'influx se propage ensuite le long du faisceau de His dans la cloison interventriculaire, contractant au passage les muscles (papillaires) responsables de la fermeture des valves mitrale et tricuspide et remonte ensuite dans les parois latérales des ventricules engageant la contraction de la pointe du cœur vers la base.



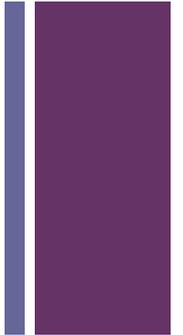
# + Le faisceau de His

- Le **faisceau de His** est un faisceau de cellules musculaires cardiaques spécialisées dans la conduction électrique. Il transmet les impulsions électriques des oreillettes aux ventricules, induisant la contraction des muscles cardiaques des ventricules. Il fait partie du *nœud auriculo-ventriculaire*.
- Ces fibres musculaires spécialisées du cœur doivent leur nom au cardiologue suisse Wilhelm His Jr., qui les a découvertes en 1893, aidé par les travaux de Walter Gaskell.





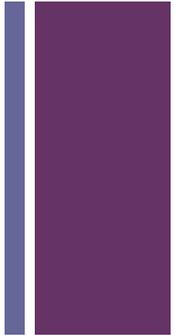
# Propagation de l'influx nerveux



- Il existe donc une hiérarchisation de l'information qui circule dans les voies nerveuses du cœur. En effet c'est l'activité du nœud sinusal qui va définir le rythme cardiaque
- En cas d'atteinte pathologique de ce dernier, c'est le nœud atrio-ventriculaire qui prend le relai et encore le faisceau de His en tout dernier ressort
- La contraction cardiaque est vitale pour l'individu, il n'est donc pas étonnant de trouver deux systèmes de sécurité en cas de déficit du système supérieur. Même si le rythme cardiaque est plus lent si c'est le nœud atrio-ventriculaire ou le faisceau de His qui prend le relai, il permet néanmoins la survie de l'individu



# Traitements des troubles du rythme

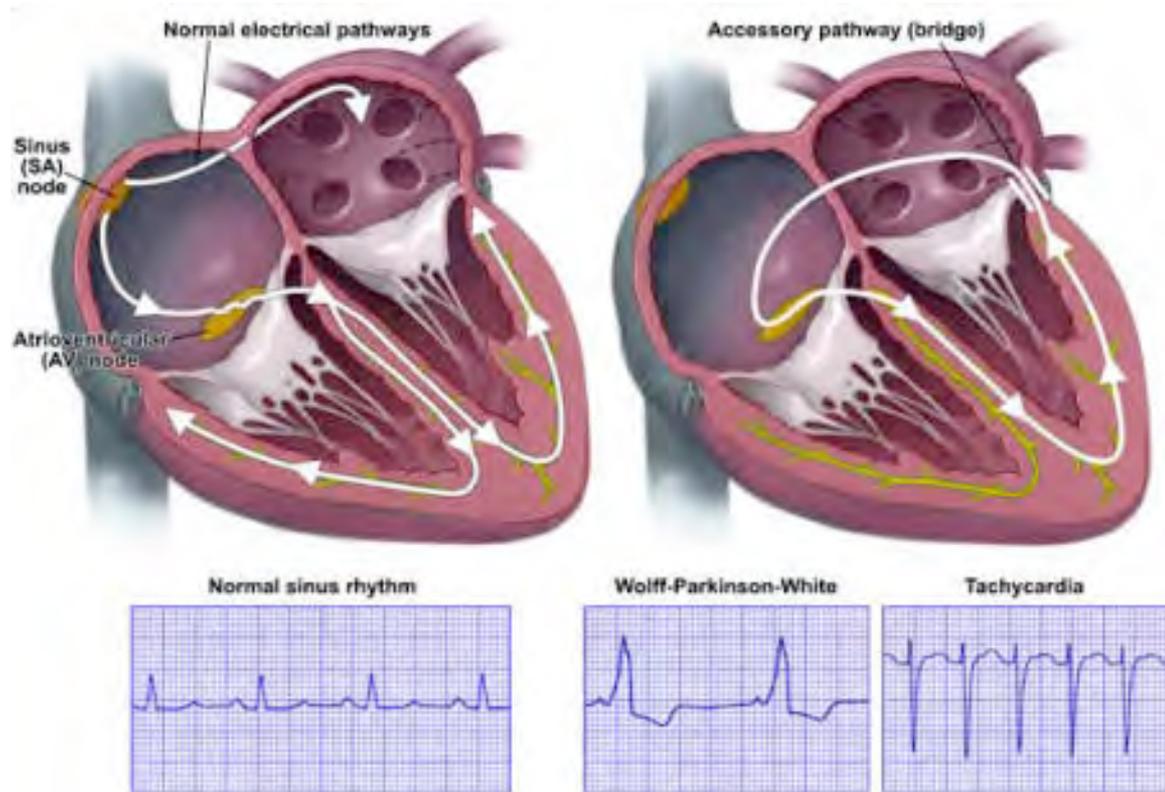


- Si les troubles sont sévères, la pose d'un pacemaker est un moyen efficace de régler les troubles du rythme.
- Pour les troubles plus légers, la prise de médicaments est possible. Ce sont des médicaments anti-arythmiques et des hypotenseurs.
- En cas de fibrillation auriculaire, il est important d'administrer des anti-coagulants pour la prévention de complications thrombo-emboliques.

# + Les troubles du rythme

## La tachycardie ventriculaire

- C'est un trouble du rythme grave, à début brutal, s'accompagnant de signes de détresse vitale, comme vu dans l'IDM.
- Elle se complique souvent de fibrillation ventriculaire mortelle, ou d'un collapsus cardiovasculaire.



# + Les troubles du rythme

## La fibrillation auriculaire

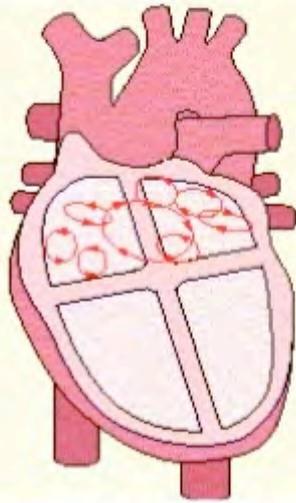
- Trouble le plus fréquent. L'activité rythmique des oreillettes n'est plus rythmée et subit des trémulations multiples appelées fibrillations.
- Le pouls est souvent complètement anarchique. La principale complication est la formation d'un thrombus pouvant engendrer une embolie pulmonaire ou un infarctus.
- Ceci justifie l'administration d'anticoagulant avant de régler les troubles du rythme.



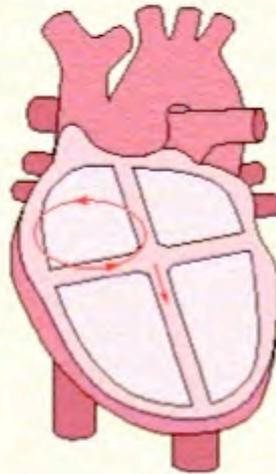


# Fibrillation auriculaire

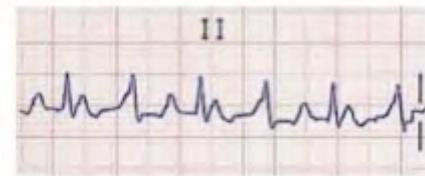
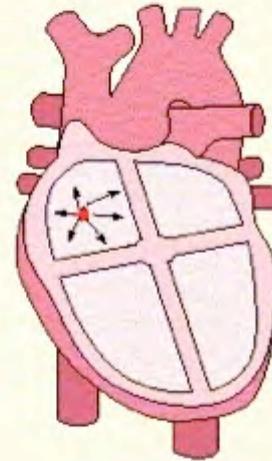
## généralités



Fibrillation A



Flutter A



T. A. focale

# + Les troubles du rythme

## Bloc auriculo-ventriculaire

- C'est un trouble de la conduction entre les oreillettes et les ventricules.
- Il est souvent asymptomatique mais se manifeste violemment par des vertiges ou une syncope brutale avec perte de connaissance.



# + Les troubles du rythme

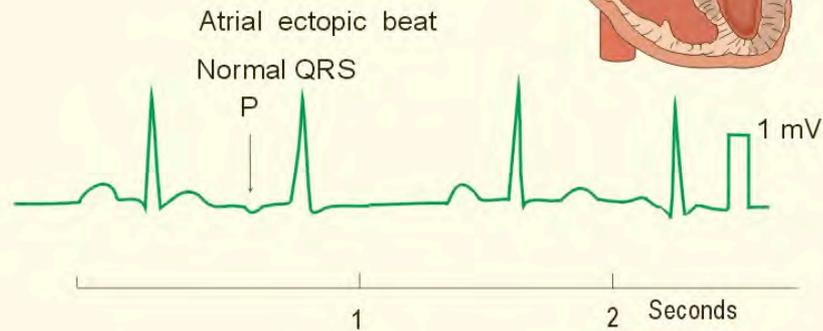
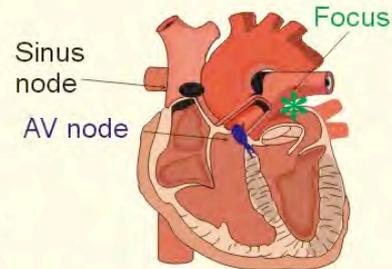
## Les extrasystoles

- Elles occasionnent des palpitations, véritables sensations d'arrêt du cœur, voir des sensations de coups de poignard dans le cœur.
- Si elles siègent au niveau auriculaire, elles sont souvent asymptomatiques ou simplement dérangeantes pour le patient. Attention, ces dernières peuvent dégénérer en fibrillation auriculaire.
- Si elles siègent au niveau ventriculaire, elles peuvent engendrer une tachycardie ventriculaire.
- Sur un cœur sain, elles n'ont souvent que peu de conséquences délétères mais sont perçues comme fortement désagréables par le patient.



## Atrial Ectopic Beat

Overdrive: Increased pump activity --- hyperpolarisation  
-- suppression



## Ventricular Ectopic Beat (Extrasystole)

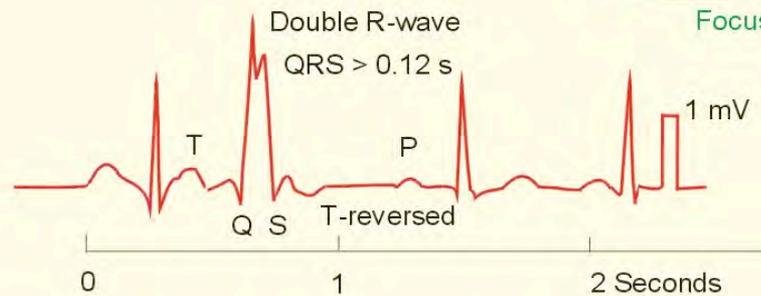
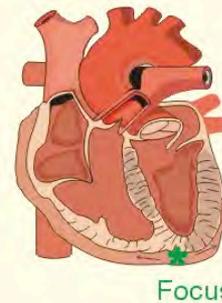
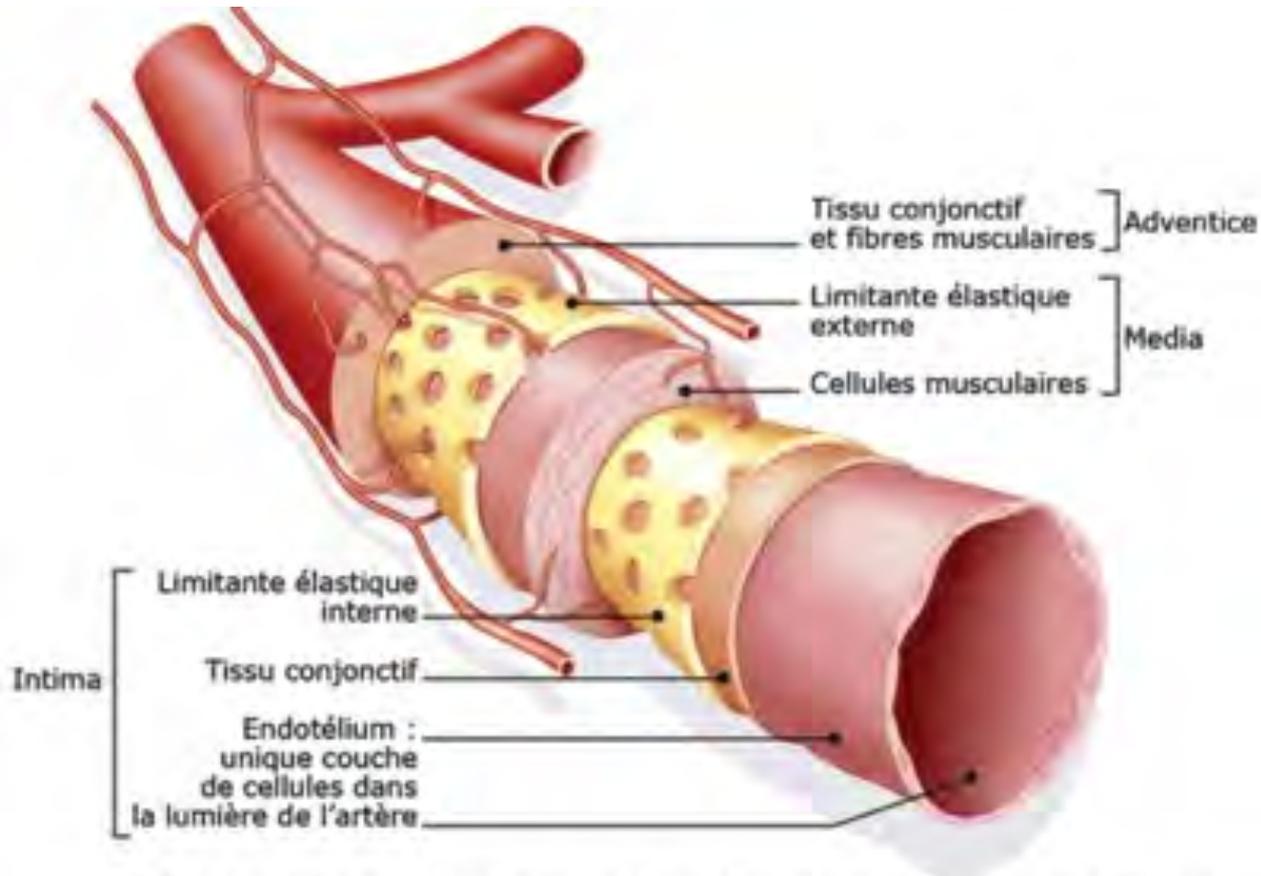


Fig. 11-8

# + Les maladies de l'aorte et les artérites

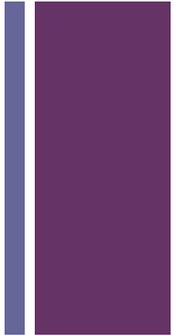
## Rappel physiologique



**Artère de moyen calibre et ses trois tuniques : intima, média, adventice**



# Histologie des vaisseaux sanguins



- Ils sont composés de trois tuniques (couches) :
- L'interne tapissée d'un endothélium qui diminue le frottement du sang contre la paroi, on l'appelle aussi l'intima
- La moyenne comprenant principalement des muscles lisses pouvant se contracter (vasoconstriction par le système sympathique) et se dilater (vasodilatation par le système parasympathique). On l'appelle aussi la média
- L'externe qui protège le vaisseau. On l'appelle aussi l'adventis



# Les artères

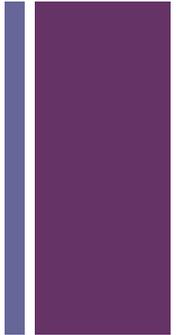
- Les artères aorte et pulmonaire s'abouchent directement à la sortie des ventricules gauche et droit respectivement. Leur diamètre va en s'amincissant jusqu'à devenir des artérioles dont le diamètre diminue encore jusqu'à s'ouvrir dans les capillaires
- A l'exception des artères pulmonaires, ces vaisseaux transportent le sang oxygéné qui leur donne une teinte rouge-vif.





# Artère (suite)

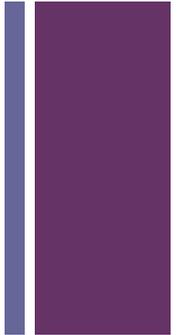
- Les artères possèdent un grand nombre de fibres élastiques principalement dans la tunique moyenne
- Lors de la systole cardiaque, les parois se dilatent sous la pression qui augmente, le retour passif maintient continuellement une pression à l'intérieur de la lumière donnant un rythme d'écoulement continu au sang
- C'est la pression diastolique. Le pouls artériel est la perception de l'augmentation du diamètre artériel pendant la systole ventriculaire





# Vascularisation et innervation des vaisseaux sanguins

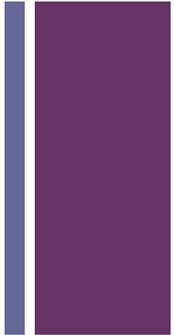
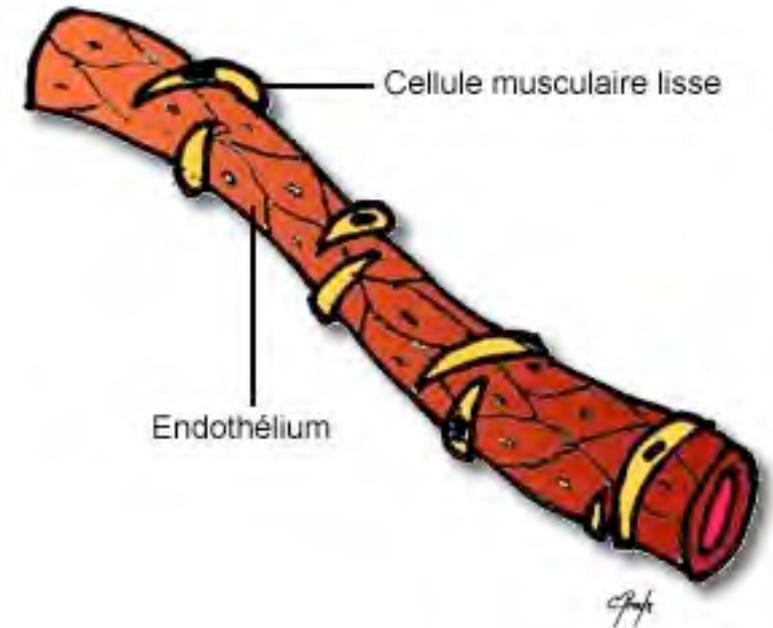
- Il existe un important réseau artériel, veineux et de capillaires dans toutes les parois des artères et des grosses veines
- En effet les cellules qui constituent les parois des vaisseaux doivent elles aussi recevoir de l'oxygène et des nutriments. En effet, le débit à l'intérieur des gros vaisseaux est bien trop important pour permettre des échanges
- De même, un fin réseau nerveux suit les artères et renseigne en tout temps le SNC de la pression à l'intérieur des vaisseaux. Ce système est indispensable pour la régulation de la résistance périphérique. Il devient donc évident de trouver des ganglions nerveux près des embranchements des principaux troncs artériels (plexus solaire, sur le schéma)





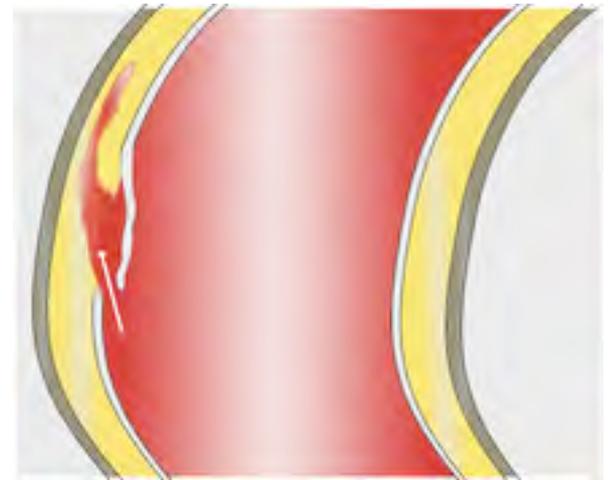
# Les artérioles

- Les artérioles ont un diamètre inférieur à 0.3 mm. Elles ont une seule couche de muscles lisses enroulés en spirale autour de l'artériole
- La variation de ce diamètre sous contrôle hormonal et nerveux influence directement la vitesse d'écoulement dans les capillaires et la force nécessaire de contraction du cœur
- En effet, si la résistance périphérique des vaisseaux augmente, le cœur va devoir « pousser » plus fort pour continuer à assurer l'apport de sang dans la périphérie. La résistance périphérique dépend aussi de la viscosité du sang, de la longueur des vaisseaux et du diamètre des vaisseaux.



# + La dissection aortique

- La dissection aortique est une atteinte de la paroi artérielle de l'aorte quelque soit sa localisation.
- C'est un clivage de la paroi au niveau de sa média de plus d'1.5 cm de long. Si sa localisation est proche du cœur (ce qui est fréquent), cette affection ressemble en tout point à l'infarctus du myocarde.
- C'est donc une urgence médicale absolue, puisque l'équilibre hémodynamique et donc sa survie sont en jeux.



# + Signes cliniques

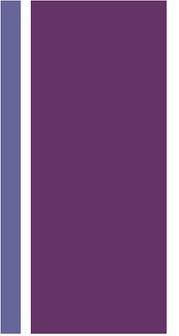
- Les signes cliniques sont donc identiques à ceux de l'IDM.
- Ce sont des douleurs brutales, violentes et intenses, quelques fois associant une douleur constrictive en fonction de la localisation de la dissection.
- Les signes associés (fièvre, sueur, syndrome de menace,...) sont aussi présents.



Coupe histologique  
d'une dissection

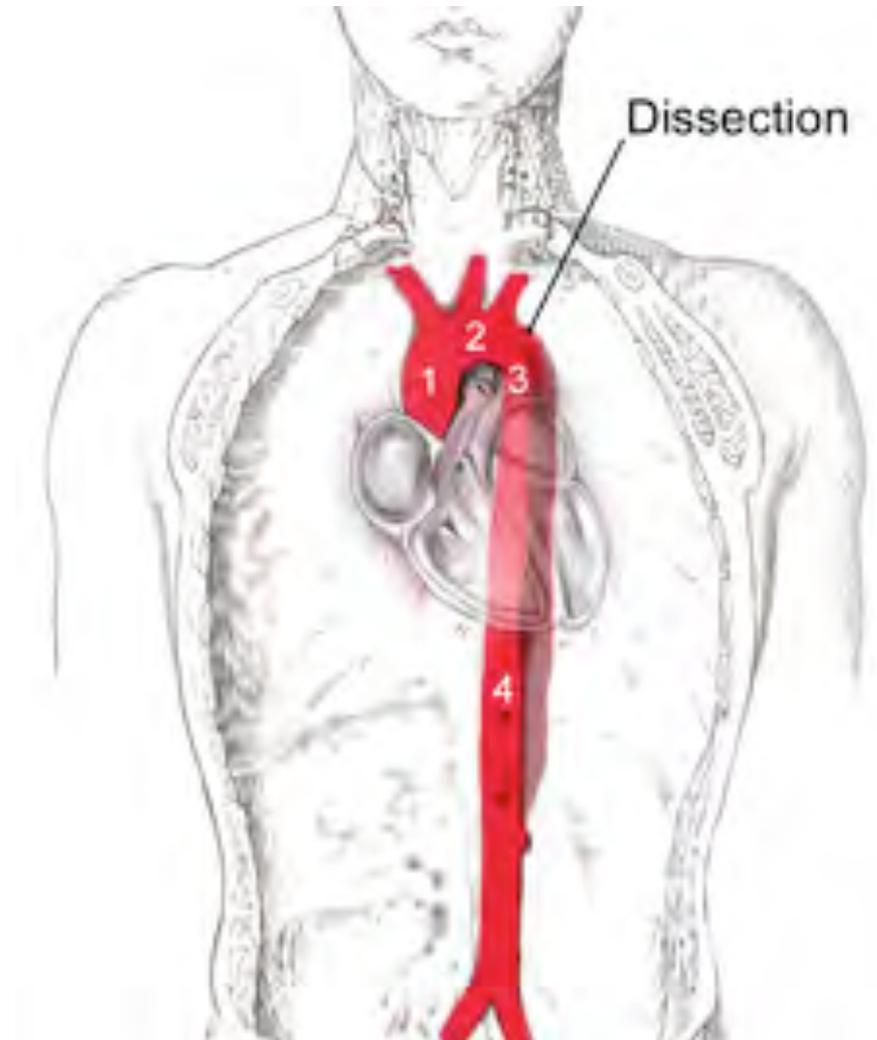
# + Diagnostic différentiel

- Le diagnostic différentiel avec l'IDM se fait par les examens biologiques.
- En effet, les enzymes cardiaques sont parfaitement normales. Une échographie (souvent trans-œsophagienne) permet souvent de poser le diagnostic.
- Si la dissection est proche de la valve aortique, on peut parler d'insuffisance aortique.



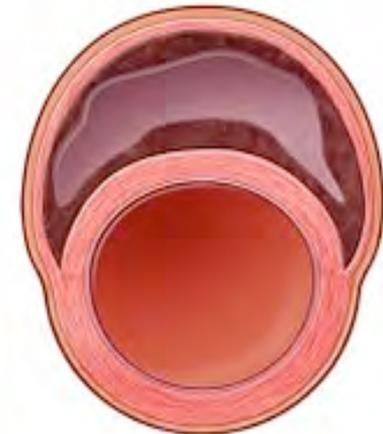
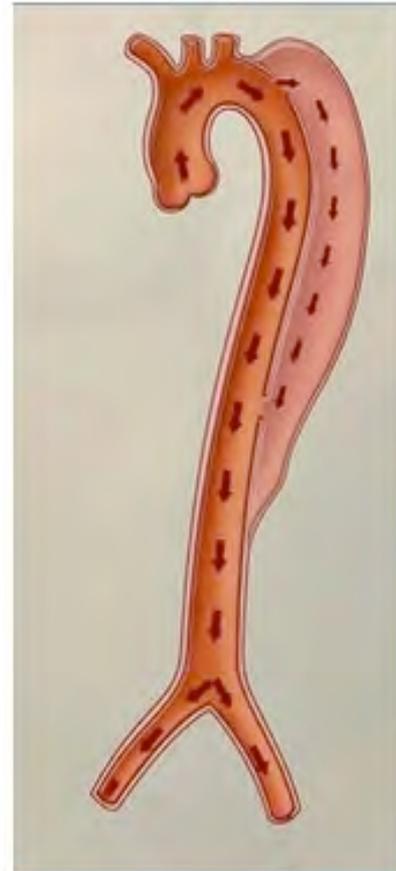
# + Localisations anatomiques

- Les 4 localisations possibles sont sur l'aorte ascendante (1), la crosse de l'aorte (2), l'aorte descendante (3), l'aorte abdominale.



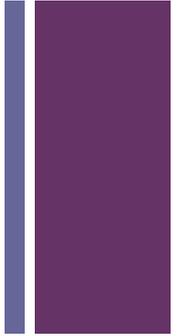
# + Etiologie & anévrisme

- La cause la plus fréquente des dissections aortiques est la présence au préalable d'un anévrisme de la paroi artérielle.
- Un anévrisme est une dilatation localisée de la paroi d'une artère aboutissant à la formation d'une poche de taille variable, communiquant avec l'artère au moyen d'une zone rétrécie que l'on nomme le collet.
- Sa forme habituelle est celle d'un sac, son diamètre pouvant atteindre plusieurs centimètres.





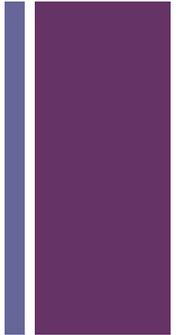
# Physiopathologie de l'anévrisme



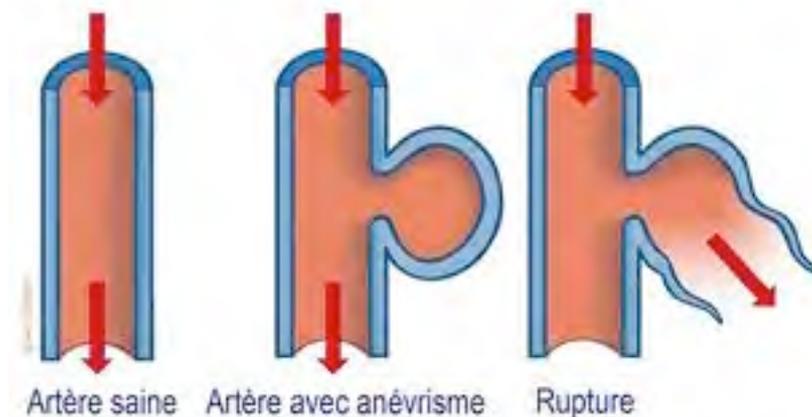
- L'anévrisme, où la paroi est intacte, doit être distingué du pseudo anévrisme où la paroi est rompue mais le sang est contenu par les structures adjacentes.
- La rupture d'anévrisme représente environ 10 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC).
- Lorsqu'elle survient subitement, la mort est souvent inévitable. Des signes précurseurs peuvent cependant attirer l'attention dans les heures et même les jours qui précèdent l'AVC, et un traitement médical est envisageable.
- A noter que la dissection peut arriver en l'absence d'anévrisme.



# Facteur de risque et traitement



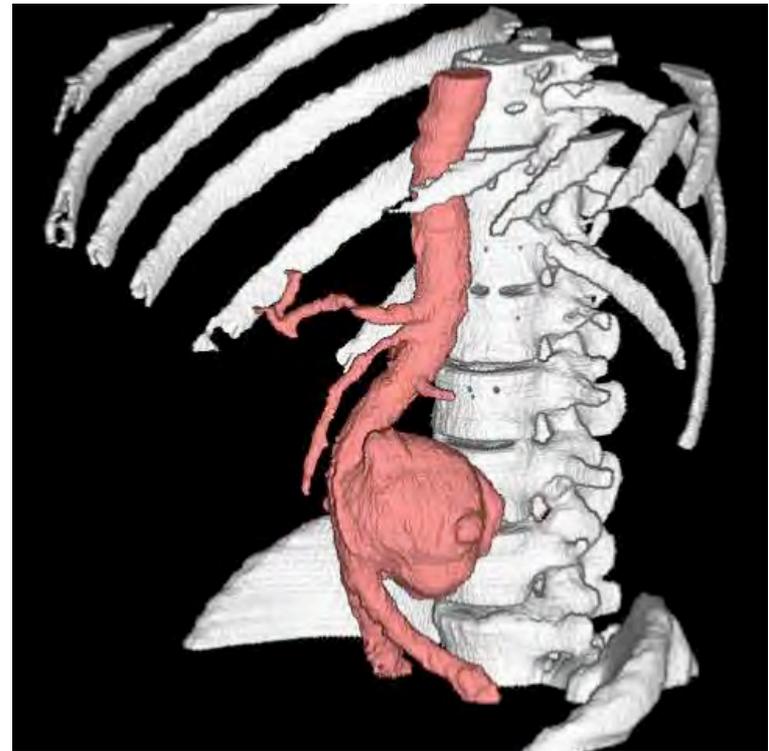
- L'hypertension est souvent la pathologie qui déclenche la rupture d'anévrisme et donc la dissection aortique. C'est donc le facteur cardiovasculaire le plus délétère pour tous les troubles artériels.
- Le traitement est une chirurgie vasculaire d'urgence afin de rétablir l'équilibre hémodynamique le plus rapidement possible.





# Calcification d'un anévrisme

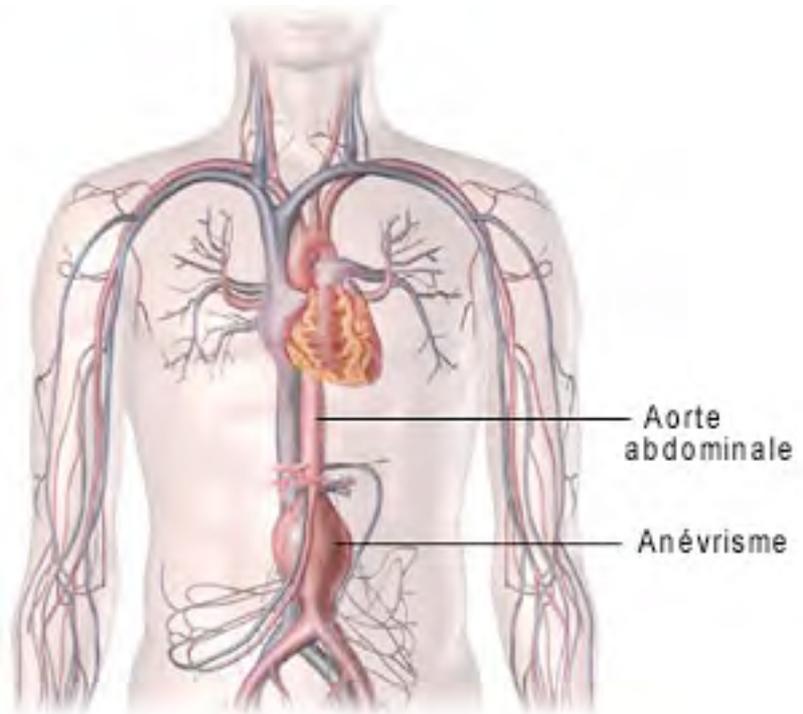
- À noter, que les anévrismes se calcifient souvent, ce qui signifie qu'ils sont visibles à la radiographie. Il est donc relativement fréquent de les trouver lors d'un examen radiologique courant. Il semble aussi qu'il y ait une corrélation génétique.



# + Dissection aortique

## Anévrisme de l'aorte abdominale

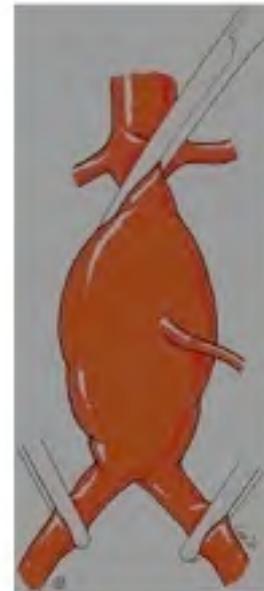
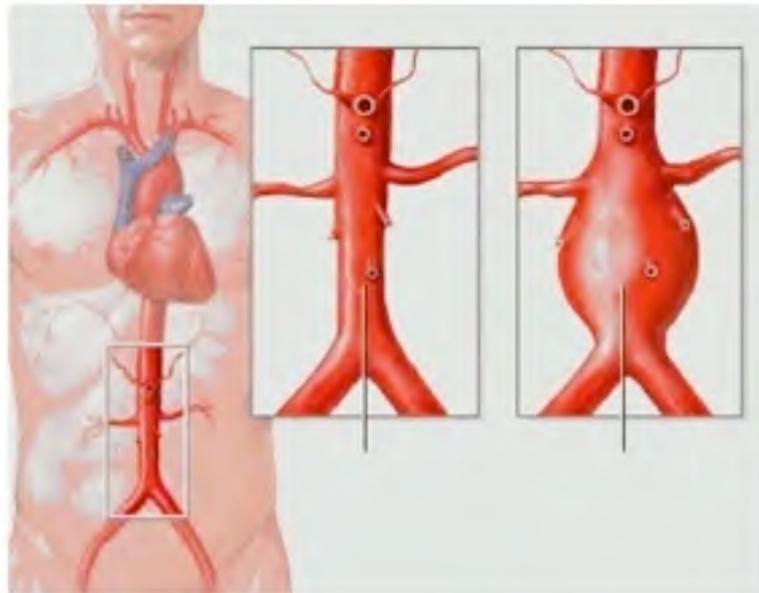
- C'est une dilatation de l'aorte abdominale avec perte de parallélisme des parois.
- Il survient chez l'homme de 60 à 70 ans, qui souffre souvent déjà d'autres atteintes cardiovasculaires telles que l'hypertension ou d'athérosclérose (angine de poitrine, artérite des membres inférieurs,...).



# + Dissection aortique

## Anévrisme de l'aorte abdominale

- C'est une dilatation de l'aorte abdominale avec perte de parallélisme des parois.
- Il survient chez l'homme de 60 à 70 ans, qui souffre souvent déjà d'autres atteintes cardiovasculaires telles que l'hypertension ou d'athérosclérose (angine de poitrine, artérite des membres inférieurs,...).

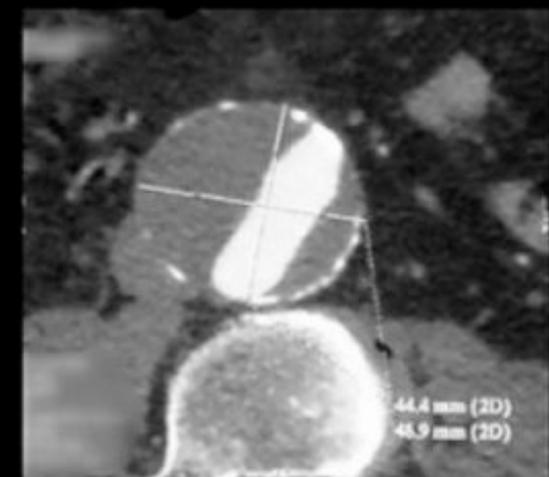
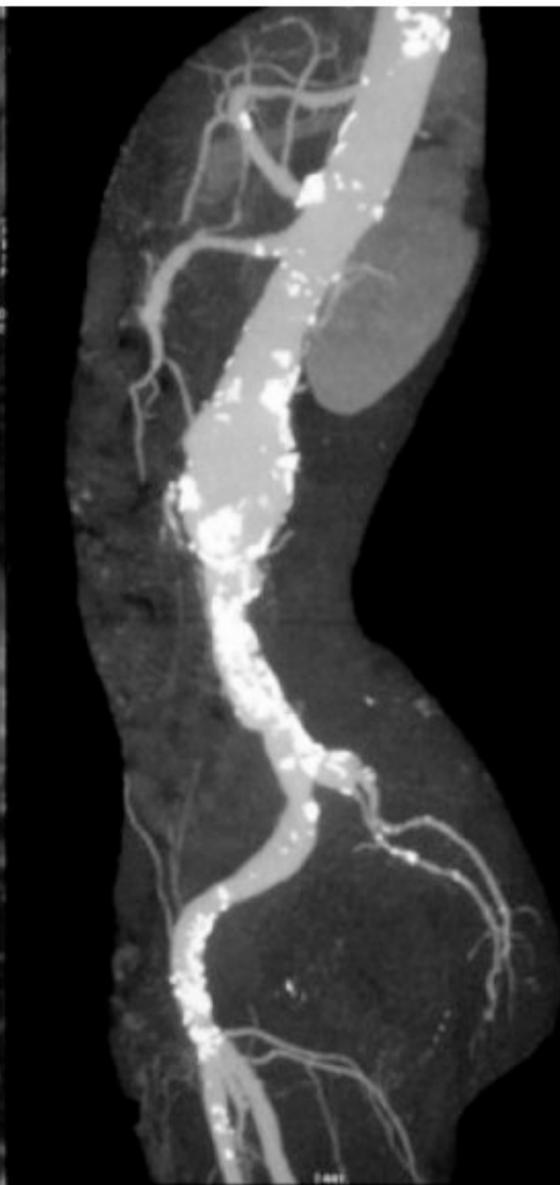


# + Diagnostic

- Comme énoncé ci-dessus, les anévrismes sont souvent découverts par hasard (chirurgie abdominale, radiographie ou échographie).
- L'échographie abdominale reste l'examen de choix pour cette pathologie, l'IRM permet d'effectuer un bilan exact des lésions et d'assurer l'inexistence d'un caillot à l'intérieur de la dilatation.
- Après une lésion embolique quelque soit sa localisation, il est important de rechercher un anévrisme qui pourrait expliquer la création du caillot.

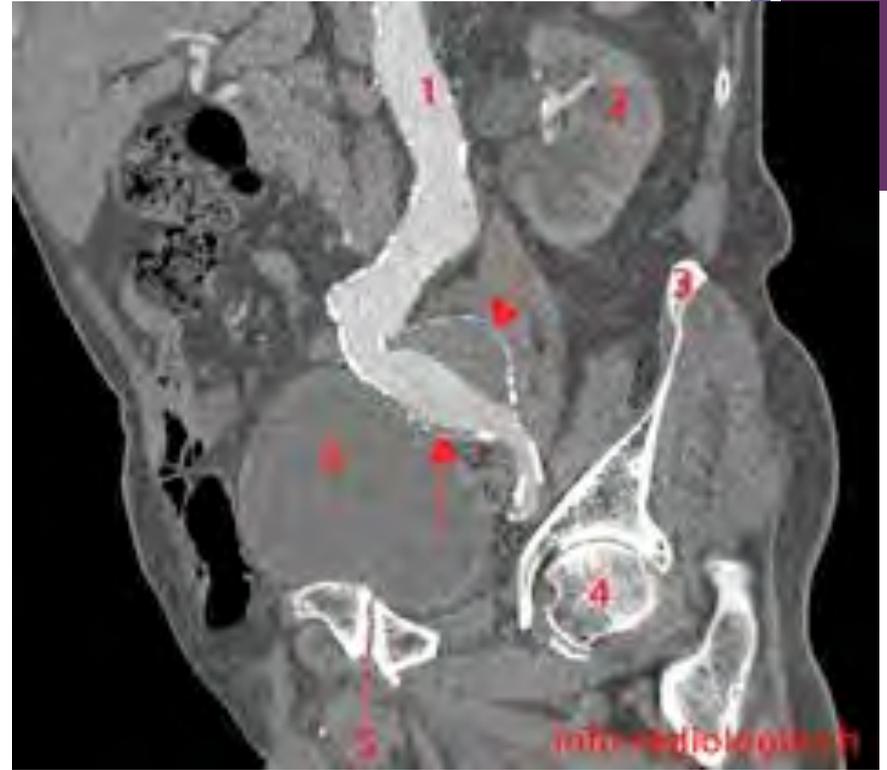


www.fascicules.fr



# + Complications...

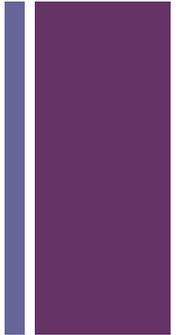
- La crainte de la rupture d'anévrisme reste très présente lors de la découverte de ce type de lésion.
- La rupture est souvent précédée d'une fissuration, avec apparition de douleurs et de fièvre.
- Le volume de l'anévrisme va augmenter brutalement et peut mener ou non à la rupture.



*1: aorte, 2: rein gauche, 3: crête iliaque  
4: tête fémorale (g), 5: symph. pub.  
6: vessie. Flèche: anévrisme de l'aorte  
abdominale.*

# + Complications...

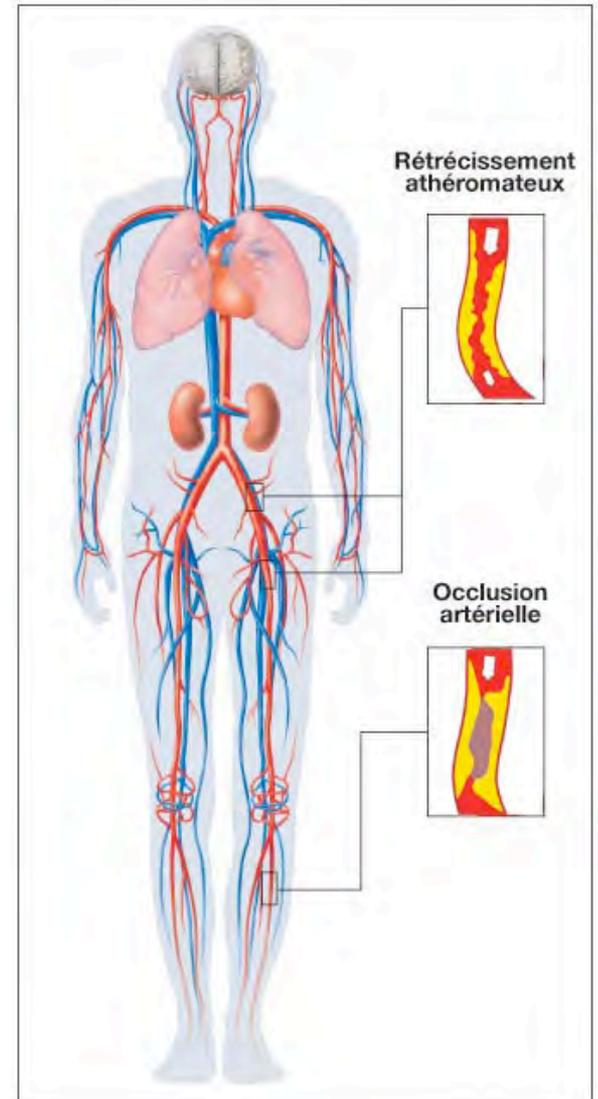
- Si cette dernière survient, on parle alors de collapsus vasculaire abdominal avec des conséquences viscérales graves. Les chances de guérison en cas de rupture sont bien plus faibles (40% de mortalité) malgré une prise en charge rapide et une intervention chirurgicale.
- Le risque augmente drastiquement en fonction du diamètre de l'anévrisme (grave si supérieur à 7 cm).





# L'artérite des membres inférieurs

- L'artérite est liée à une sténose de l'artère par une lésion dégénérative ou inflammatoire. C'est une affection très fréquente chez les patients alcooliques et tabagiques.
- Cette pathologie est révélée lorsque le patient décrit des claudications (périmètre de marche), sensation de crampes au niveau des mollets ou de la cuisse et qui cessent au repos. L'échographie permet de localiser la sténose.



## Alerte



Une douleur au mollet lors de la marche constitue un premier signe alarmant

## Auscultation



L'artérite peut être diagnostiquée si la pression artérielle mesurée à la cheville est inférieure d'au moins 0,9 à celle du bras

Mesure de la tension à l'aide d'un doppler de poche



## Comment dépister l'AOMI ?

(artérite oblitérante des membres inférieurs)

## L'artérite

se caractérise par une occlusion des vaisseaux qui irriguent les muscles. Elle décuple les risques d'accidents cardiovasculaires

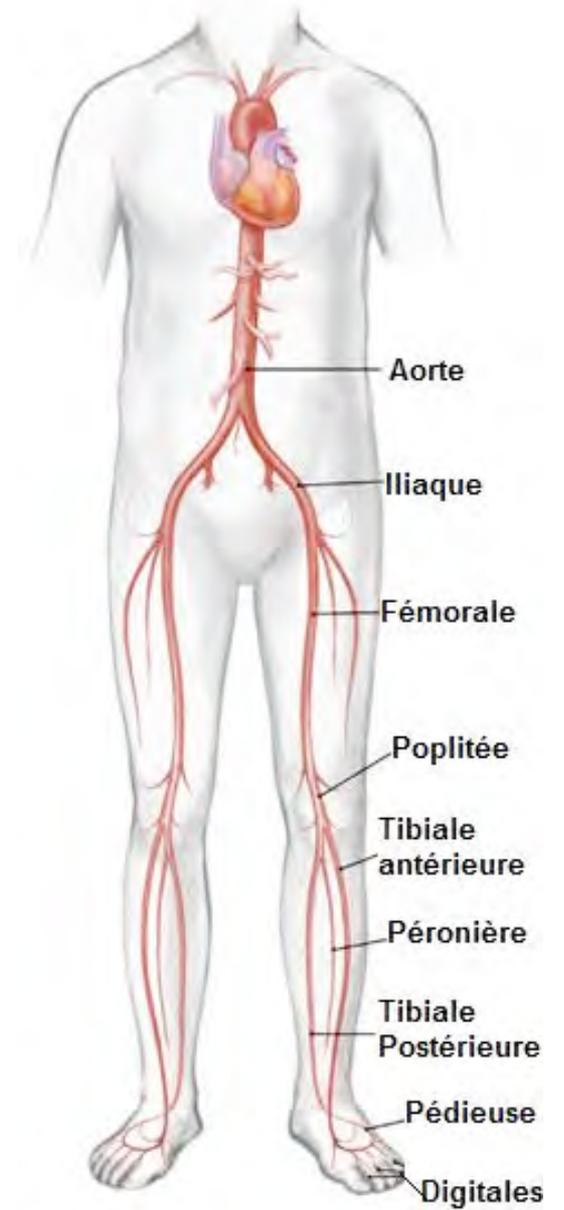


Illustration : Sophie Jacquot

# + Traitement & complications

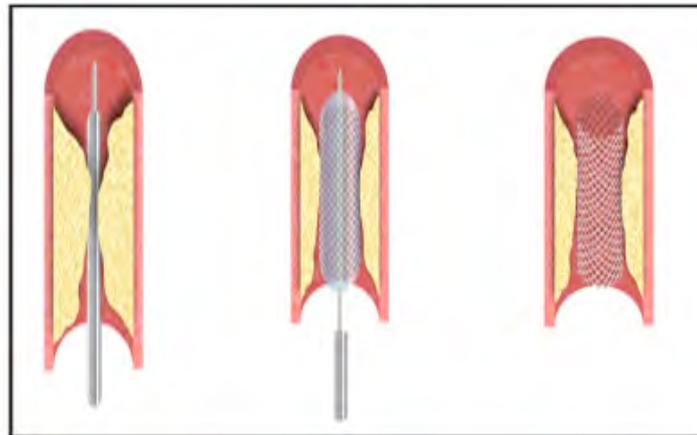
- Le traitement consiste en la pose de prothèse artérielle (stents), qui ressemblent à ceux utilisés pour le traitement de l'angor.
- La complication majeure des artérites du membre inférieur reste *l'ischémie aiguë du membre inférieur*, qui peut elle même se compliquer en gangrène et mener facilement à l'amputation. Même si cette complication ne devrait plus se voir, elle survient malheureusement encore trop souvent chez des patients ayant un terrain favorisant les lésions vasculaires, c'est à dire **le patient diabétique**.





# + Facteurs de risque

- L'importance de l'arrêt du tabac est à noter car très souvent ce ne sont pas uniquement les artères des membres inférieurs qui sont touchées, mais aussi les artères carotides et cérébrales.



Angioplastie + stent



Pontage



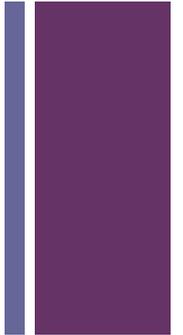
# L'ischémie aiguë des membres inférieurs

- C'est aussi une urgence médicale qui nécessite le plus souvent un traitement intense médical et chirurgical.
- Elle est liée à la migration d'un caillot (embolie) ou bien à la formation locale d'une sténose (thrombose).
- L'embolie artérielle se voit surtout en cas de fibrillation auriculaire ou en cas d'anomalie congénitale du cœur.





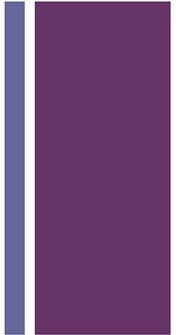
# Signes cliniques, diagnostic, traitement et complications...



- Les signes cliniques sont clairs. Le patient présente une douleur vive, intense et brutale. Le membre devient rapidement froid et pâle.
- Le diagnostic se pose par artériographie ou échographie pour localiser le siège de la sténose. C'est une urgence médicales!
- Le traitement varie en fonction de la localisation artérielle ou veineuse de l'oblitération et de la nature de cette dernière (anticoagulants, pontage artériel, pose de stents,...).
- La complication est donc la gangrène qui mène à l'amputation définitive du membre atteint sous-jacent à la lésion.



# La phlébite des membres inférieurs

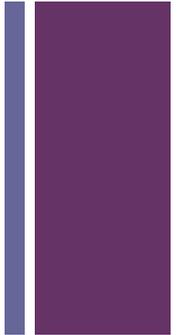


- La phlébite est une inflammation des veines superficielles et profondes d'un membre.
- Elle doit être traitée rapidement car elle augmente de manière importante les risques d'embolie pulmonaire.
- Cliniquement, il n'est jamais évident de reconnaître une phlébite, surtout si cette dernière est profonde.
- La plupart sont même complètement asymptomatiques. C'est une affection plus fréquente chez la femme.
- Son incidence augmente avec la prise de contraceptifs oraux.





# Attention aux signes cliniques!

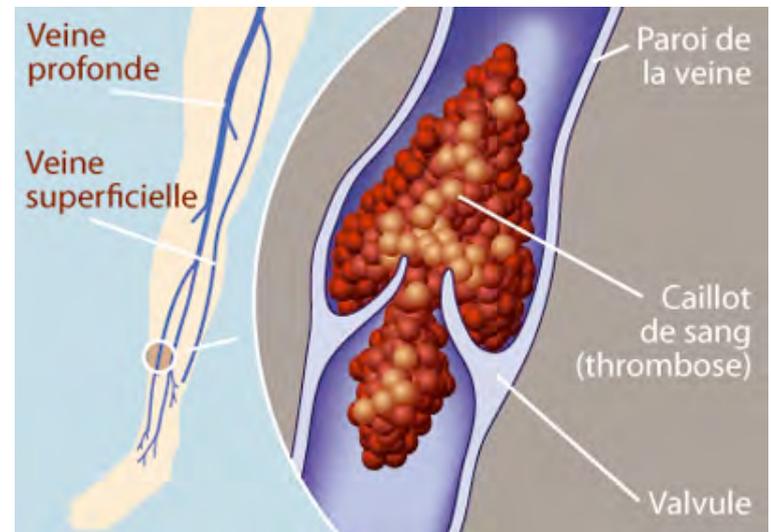


- Il est important de ne pas faire une corrélation entre des varices superficielles, très fréquentes chez la femme de plus de 50 ans qui sont inesthétiques mais qui présentent peu de risques pathologiques.
- L'état visuel des jambes du patient n'est donc pas en rapport avec une phlébite.



# + Signes cliniques

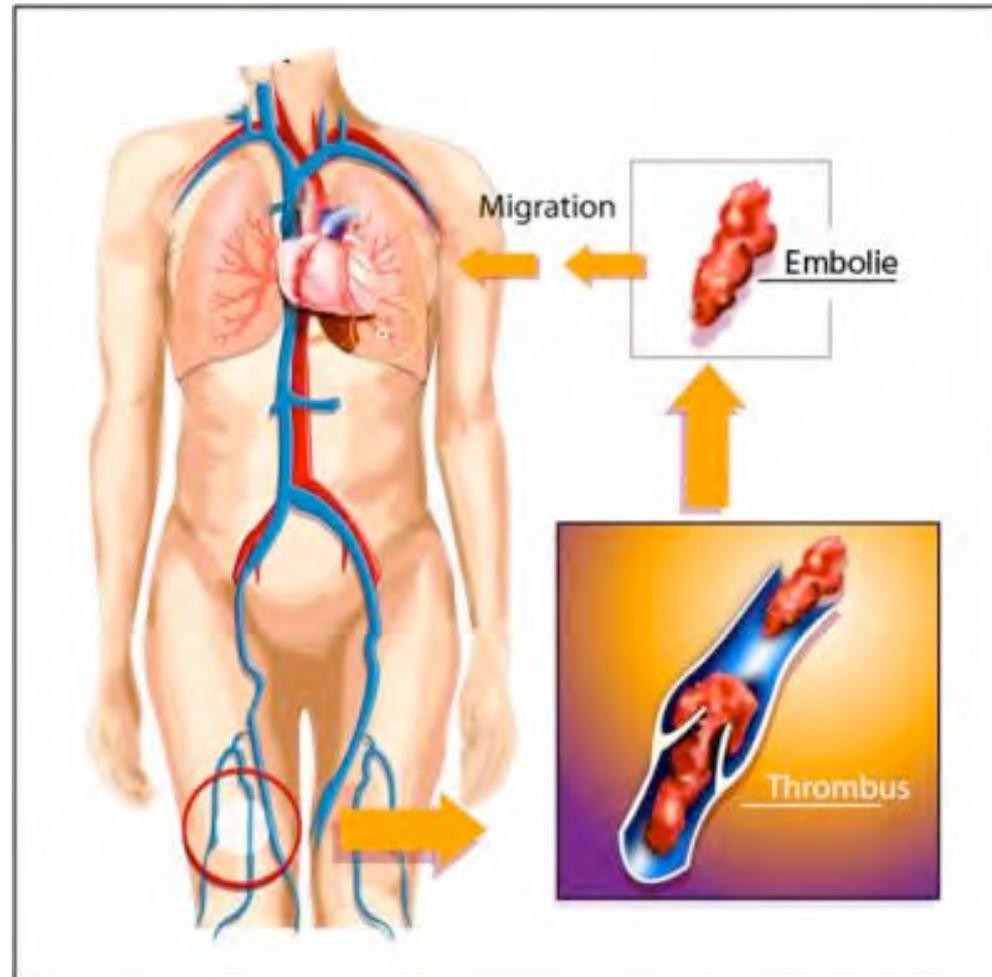
- Typiquement, une phlébite est révélée par des douleurs du mollet, qui est très sensible à la palpation, par une fébricule, et une chaleur locale importante. La flexion dorsale est souvent impossible car trop douloureuse.
- La localisation la plus courante des phlébites reste le mollet (pour les phlébites situées dans cette région).





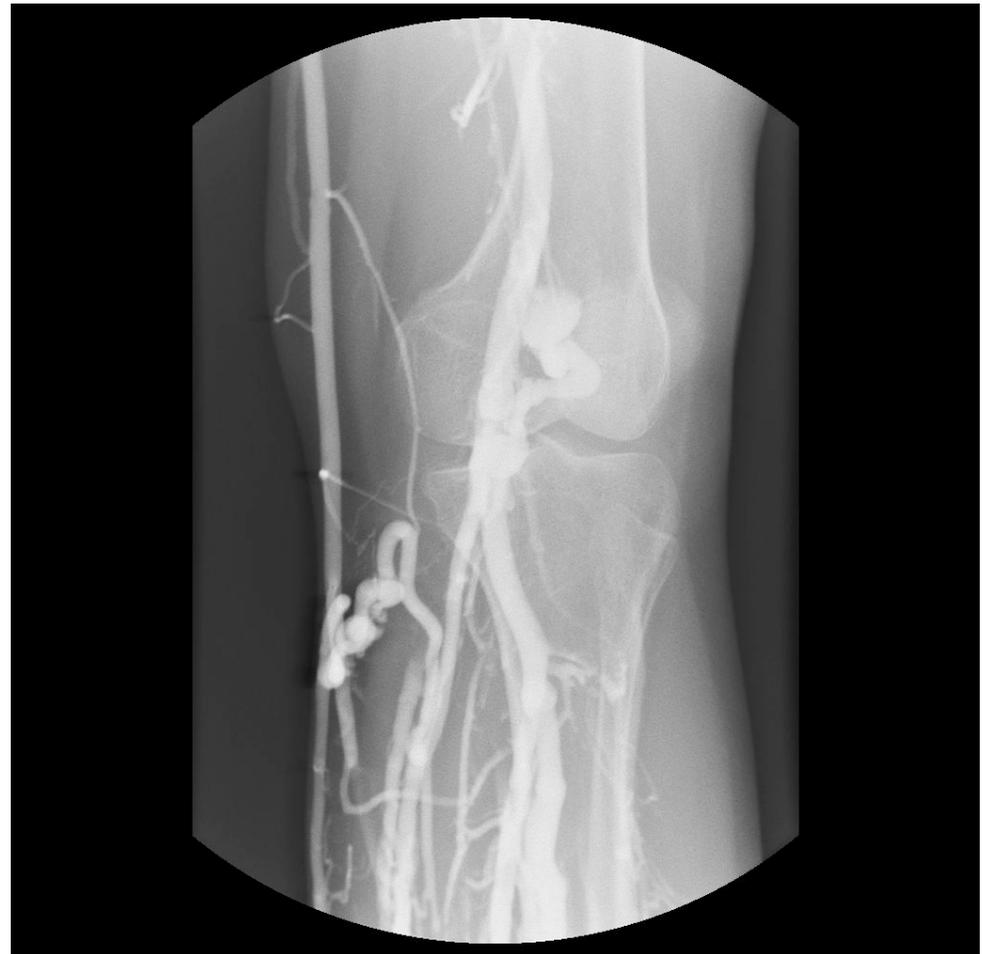
# Complications

- Par contre, les complications sont bien plus fréquentes lorsque les phlébites sont situées dans la cuisse. Il est parfois nécessaire de poser un « filtre » au niveau de la veine cave pour empêcher toute embolie pulmonaire.
- Les phlébites pelviennes se voient uniquement après des chirurgies. Les signes cliniques sont évocateurs : dysurie et œdème des grandes lèvres (ou du scrotum).



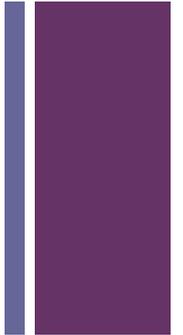
# + Diagnostic

- L'échographie permet de poser le diagnostic.
- Il est possible de pratiquer une phlébographie : radiographie du système veineux par injection de liquide contraste depuis la veine dorsale du pied et qui permet une bonne visualisation du réseau veineux profond.

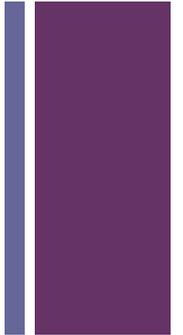


# + Phlébite... Prudence!

- Le fait qu'elle soit asymptomatique dans la grande majorité des cas pousse à la plus grande prudence.
- Ainsi, après tout acte chirurgical ou même immobilisation plâtrée, le patient se voit systématiquement administrer des anticoagulants (héparine) afin de prévenir tout risque de phlébite et d'embolie.
- Hormis les complications de type embolie, toute phlébite risque de péjorer le retour veineux du membre inférieur atteint ainsi que les valves anti reflux. Les troubles post phlébitiques sont donc : l'œdème des membres inférieurs, apparition de varice, ou des dermites.
- Le traitement se fait par anticoagulants pendant 6 mois après l'épisode de phlébite.



# + Les varices



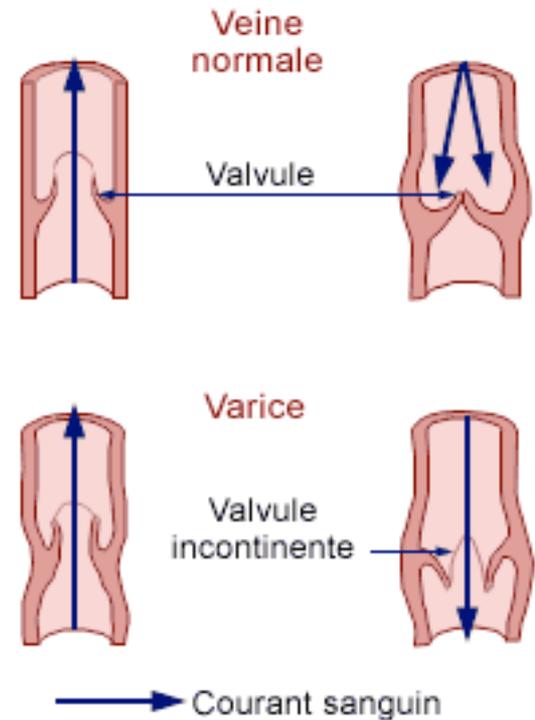
- Les varices sont des dilatations permanentes des veines, le plus souvent sur le membre inférieur.
- La varice des membres inférieurs est une veine sous cutanée dont le diamètre est supérieur à 3 mm. Les varices sont habituellement sinueuses. Elles sont le siège d'un reflux sanguin.
- Seule l'échographie permet d'authentifier ce reflux.
- Les varices de l'œsophage sont très spécifiques et ne sont pas traitées dans les maladie du système digestif.

# + Incidence

- Une des pathologies les plus fréquentes de la population adulte, 75 % des Français en seront atteints et 25 % nécessiteront des soins médicaux ou chirurgicaux.
- C'est une maladie multifactorielle dans laquelle l'hérédité, la sédentarité, le surpoids, l'exposition à la chaleur et les grossesses sont les principaux facteurs de risque.
- La dilatation des veines touchées perturbe l'écoulement unidirectionnel du sang vers le cœur, les valvules n'assurant plus leur fonction anti-reflux. C'est une atteinte de la paroi de la veine.
- L'occlusion du réseau veineux profond (**phlébite**) entraîne également une dilatation du réseau veineux superficiel pour prendre en charge le retour veineux.

# + Signes cliniques

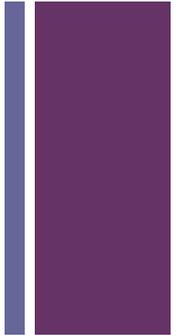
- Sensation de jambes lourdes et fatigables.
- Œdèmes
- Démangeaisons
- Ces symptômes sont fréquents mais, le plus souvent, sans rapport avec la présence d'une dilatation veineuse.
- L'examen clinique doit rechercher également une cause de compression veineuse haute (masse abdominale, symptômes digestifs...)





# Signes cliniques & traitement

- Localement, outre la dilatation veineuse, peut être mise en évidence une altération de la couleur de la peau, une ulcération...
- Une varice non compliquée et non symptomatique a peu de risque de se compliquer. À l'inverse, les complications possibles sont:
  - thrombose veineuse profonde (phlébite)
  - hémorragie
  - ulcère
- Le traitement se fait principalement par utilisation de bas de contention.





**Varices**



**Jambe enflée**



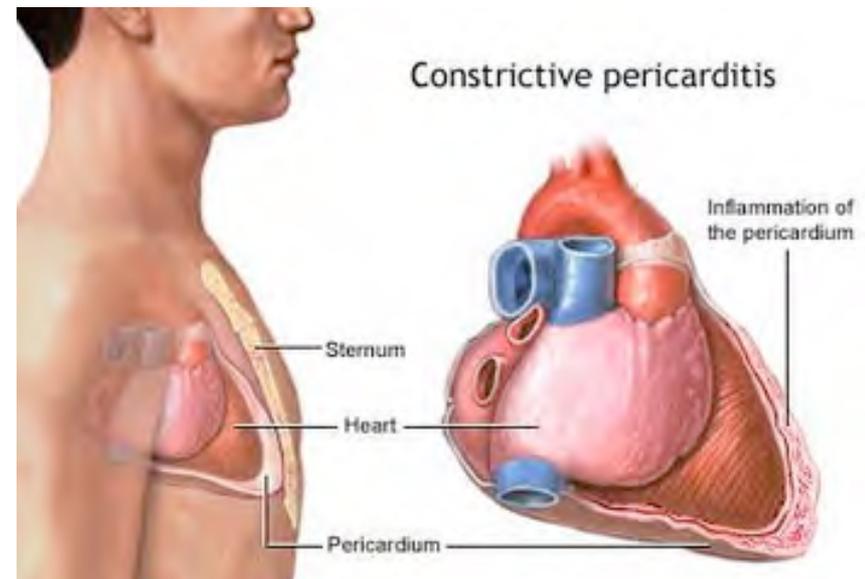
**Lésions de  
la peau**



**Ulcères de  
la peau**

# + Les péricardites aiguës

- Une péricardite est une inflammation des feuillets du péricarde avec ou sans épanchement. La plus typique est la péricardite aiguë bénigne fébrile d'origine virale.
- Les signes cliniques sont des douleurs thoraciques aiguës pouvant faire penser à un IDM, mais qui contrairement à l'IDM, augmentent à l'inspiration et la toux et diminuent en position assise ou penchée en avant.



# + Signes cliniques

- Les douleurs sont donc en lien avec les mouvements du diaphragme.
- Parallèlement, il faut noter une dyspnée à l'effort, une fièvre modérée et une petite toux sèche qui confirme une péricardite plutôt qu'un IDM .
- À l'auscultation, il est possible de percevoir un bruit de bruissement lors des contractions cardiaques.
- L'ECG peut être assez trompeur, car on peut être en présence d'un angor qui montre des courbes similaires.

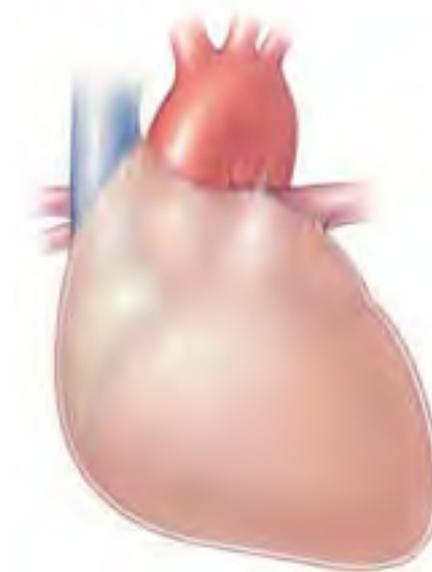


# Etiologies

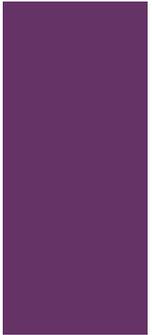
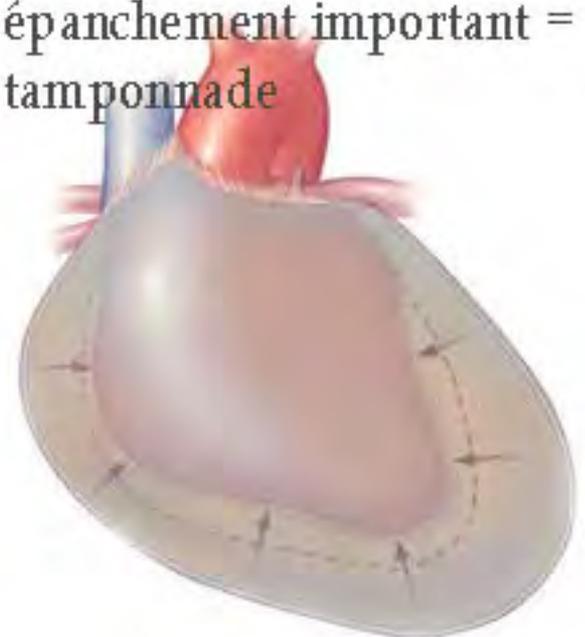
## Primaire

- En présence d'un épanchement, le liquide sécrété à l'intérieur du sac péricardique comprime le cœur. Ce liquide pathologique est facilement visible lors d'une échographie qui permet de poser le diagnostic.
- L'étiologie la plus fréquente est donc virale et guérit spontanément par la prise d'anti inflammatoires.

Péricarde normal



Péricarde avec épanchement important = tamponnade





# Etiologies

Les péricardites peuvent être aussi secondaires :

- à un IDM, souvent au début de la crise ou lors de la troisième semaine.
- à un cancer du sein, des poumons ou de l'œsophage. Elles sont liées soit au type de cancer, soit à une métastase ou encore à la radiothérapie.
- à une chirurgie cardiaque. La cicatrice suite à l'ouverture du péricarde peut déclencher l'épanchement.

Deux causes sont plus rares de nos jours.

- Péricardites tuberculeuses.
- Péricardites rhumatismales (surtout après un RAA).





# Complication

La complication principale est la tamponnade :

- C'est un épanchement important qui comprime le cœur et déclenche une défaillance cardiaque droite d'apparition brutale. La ponction péricardique est le seul traitement qui permet de sortir le patient de cette urgence chirurgicale.
- Une autre complication possible est la péricardite constrictive : à l'inverse d'un excès de liquide entre les feuillets du péricarde qui permet un plan de glissement entre les tissus, une insuffisance de ce liquide amène les deux feuillets à s'accoler créant là aussi une défaillance cardiaque droite.





# Les maladies valvulaires

Les atteintes valvulaires sont bien moins présentes depuis l'améliorations de la prise en charges des RAA.

- A l'inverse le vieillissement général de la population entraîne de atteintes de valves qui viennent souvent péjorer un système cardiaque déjà mal en point.
- Comme nous l'avons vu de les pathologies rhumatismales, les calcifications des valves peuvent être des complications possibles des grandes maladies rhumatismales.
- Ces calcifications arrivent souvent chez un patient >75 ans. Il est aussi possible d'envisager cela comme un simple vieillissement de la valve (dégénératif).



# + La sténose aortique

- Ce rétrécissement de la valve aortique est fréquent et peut entraîner de graves séquelles. Il entraîne un obstacle lors de la systole du ventricule gauche ce qui amène logiquement à une hypertrophie du ventricule gauche. Tout le système coronaire est alors en souffrance ce qui engendre un **angor!**
- Les signes cliniques sont donc identiques à ceux de **l'angor**. Pendant longtemps, il reste néanmoins asymptomatique. (juste un léger souffle au cœur).
- Le traitement consiste à un remplacement de la valve par chirurgie. En cas de calcification de cette dernière chez des patients âgés (>70 à 80 ans), le pronostic n'est pas bon car le risque infectieux est élevé.

# + L'insuffisance aortique

- C'est un défaut d'étanchéité des valves aortiques entraînant un reflux de sang dans le ventricule gauche au cours de la contraction systolique de celui-ci.
- Ce reflux augmente le travail du ventricule qui va donc s'hypertrophier.
- Souvent asymptomatique, elle se découvre au détour d'un souffle cardiaque à l'auscultation. Il faut donc la voir comme une étiologie possible menant à une insuffisance du cœur gauche.
- C'est une pathologie qui se voyait fréquemment suite à un RAA.
- Il faut toujours redouter une maladie d'Osler!

# + La valve auriculo ventriculaire gauche (mitrale)

Insuffisance mitrale et rétrécissement mitral.

- Toutes atteintes de la valves mitrales entraîne un reflux de sang lors de la systole ventriculaire dans l'oreillette gauche, menant inmanquablement à une hypertrophie du ventricule gauche.
- Souvent asymptomatique, elle se découvre à l'auscultation (souffle) ou lors d'une complication telle que l'OAP.
- L'hypertrophie du ventricule gauche dilate l'anneau mitral qui devient alors incontinent.





# Atteintes mitrales

## Etiologies

### ■ Les étiologies **aigues**:

- lors d'un IDM, atteintes des cordages tendineux et de leurs piliers qui maintiennent l'intégrité de la valve lors de la systole.
- Une maladie d'Osler (traitée par la suite)

### ■ Les étiologies **chroniques**:

- Les valves sont ballonnées et distendues, par une atteinte du tissu fibro-élastique.
- Chez le sujet jeune, c'est la maladie de **Barlow!**
- Chez le sujet âgé: dilatation de l'anneau mitral par hypertrophie du ventricule gauche.
- Les atteintes chroniques sont souvent bien tolérées car adaptatives.





# La sténose mitrale

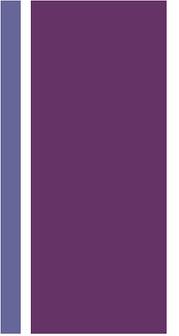
Là encore, rare depuis une meilleure prise en charge des RAA et des maladies rhumatismales

- Elle se remarques souvent lors d'une complication cardiaque telle que:
  - OAP
  - Dyspnée d'effort
  - Fibrillation auriculaire
  - Embolie pulmonaire ou artérielle
  
- Elle se constate à l'échographie!
  
- Le traitement se fait par chirurgie de remplacement de la valve et agrandissement de la sténose.
  
- Les risques infectieux (Osler) sont moins présents que pour les atteintes aortiques.



# + Remarque!

- Les atteintes du cœur droit sont possibles et identiques à celles décrites pour le côté gauche.
- Elles ont souvent aucune répercussion pour le patient.
- Elles sont donc peu graves et généralement asymptomatiques.
- Signes cliniques: souffle au cœur!!!



# + Les endocardites aiguës (maladie d'OSLER)

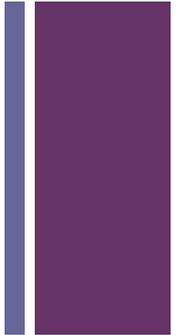
C'est une complication principale des atteintes valvulaires du cœur gauche!

- 70-90% des cas le **streptocoque** est incriminé!
- La porte d'entrée est souvent ORL ou dentaire, lors d'une chirurgie cardiaque de remplacement des valves, ou encore lors d'une septicémie sur des valves saines.
- Elle engendre des atteintes valvulaires importantes, notamment au niveau de la valve aortique.
- C'est une urgence médicale! (20 à 40% de cas de mortalité).





# Les cardiopathies congénitales



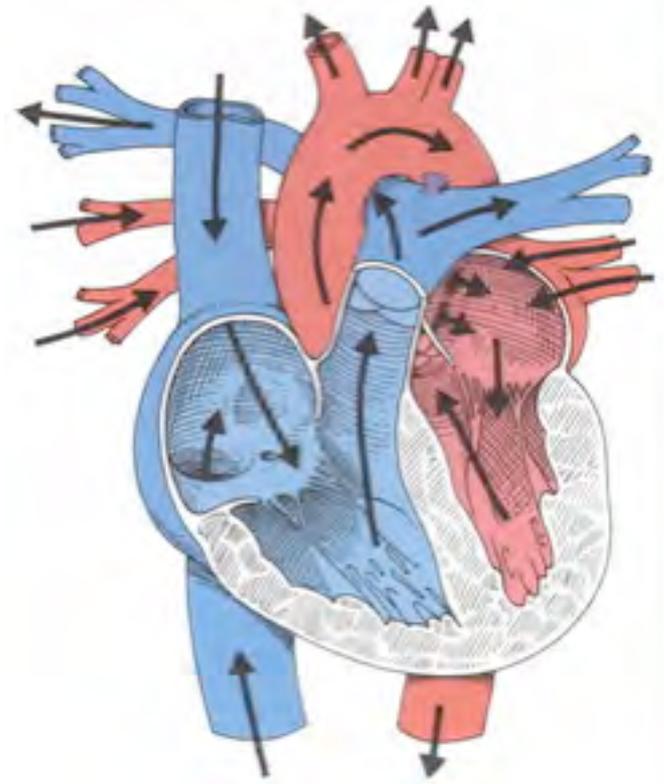
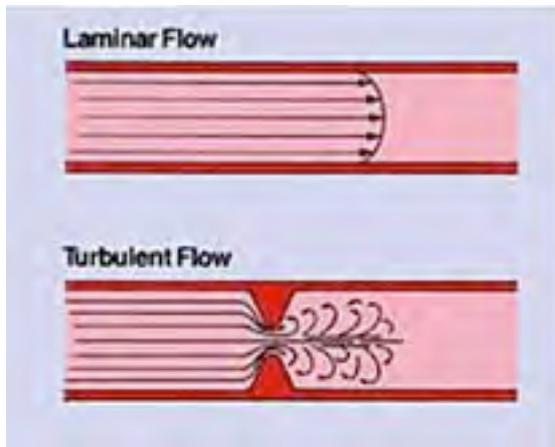
- Comme nous l'avons déjà décrit en introduction, la chirurgie non invasive a permis d'amener des moyens de traitement très efficaces pour palier aux anomalies congénitales qui touchent relativement régulièrement le cœur.
- Ainsi le pronostic de ces affections se trouve largement amélioré !





# Signes cliniques

- Les signes cliniques apparaissent dès la naissance pour les formes de cardiopathies congénitales aiguës ou graves et sont souvent identiques à ceux de l'insuffisance cardiaque de l'adulte même s'ils doivent être adaptés à l'enfant.
- Le principal signe clinique est souvent découvert lors d'une **auscultation** de routine chez un enfant et consiste en un souffle cardiaque.



# + Chez le nourrisson

- La **dyspnée** se traduit par un essoufflement lors de la tétée ou le biberon.
- La **cyanose** se voit surtout lors de la tétée, lorsque la respiration est saccadée par la tétée. Elle se voit principalement sur les ongles et les lèvres.
- Les **extra-systoles** sont facilement perceptibles sur le thorax par un frémissement qui peut être perçu par la main (**thrill**), ce qui témoigne d'un souffle cardiaque intense.

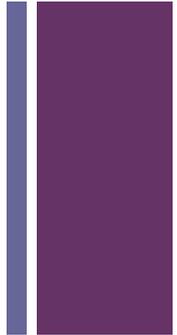




# Chez l'enfant :

- La **dyspnée** se voit lors du jeu, ou lors d'un moindre effort. On parle de squatting, lorsque l'enfant s'accroupit régulièrement pour reprendre son souffle.
- La **déformation du thorax** est très souvent pathognomonique d'une cardiopathie congénitale avec une insuffisance cardiaque. Le thorax peut être déformé en gouttière (en carène) ou alors au contraire bombé.
- L'**hippocratisme digital** peut déjà se voir chez l'enfant.

CHILD WITH PECTUS EXCAVATUM





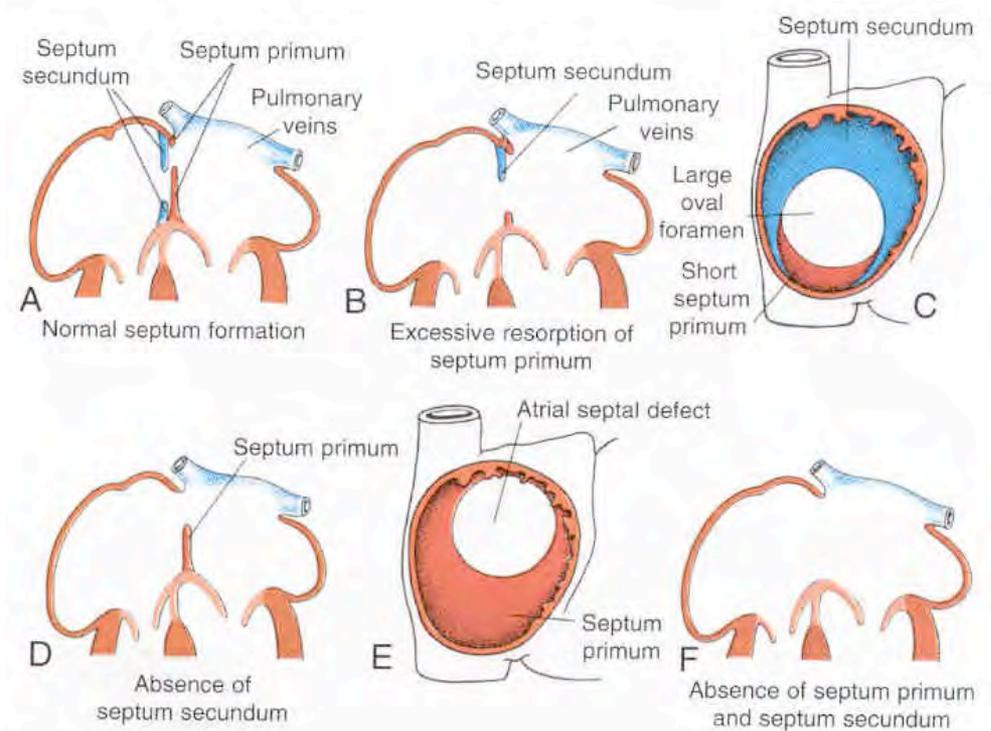
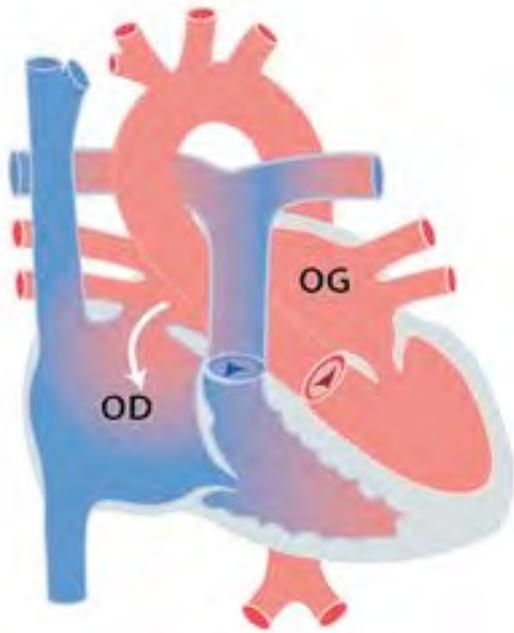
# Les cardiopathies simples

## La communication interauriculaire (CIA)



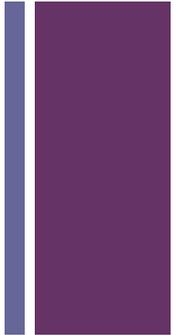
- C'est une affection relativement fréquente et souvent asymptomatique.
- Elle permet une communication (shunt) entre les deux oreillettes droite et gauche, permettant ainsi au sang riche en oxygène provenant du côté gauche de se mélanger avec le sang pauvre en oxygène du côté droit.
- Ce mélange se fait uniquement dans ce sens, puisque les pressions sont plus importantes du côté gauche que du côté droit.
- Ces communications peuvent être vues par échographie, ou par angiographie. Le liquide de contraste injecté dans les veines passe rapidement dans les artères systémiques.

# + CIA





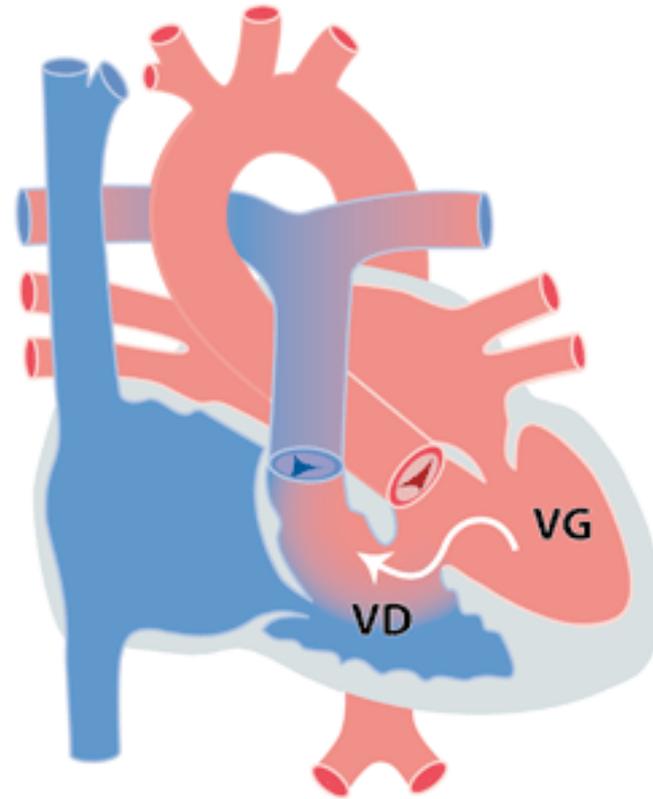
# Complications possibles des CIA



- La seule complication possible est la création de thrombus engendrant les troubles vasculaires de type ischémique ou d'infarctus que nous avons déjà vus.
- Ainsi, lors de tout accident embolique, une communication interauriculaire est systématiquement recherchée. Le mélange entre le sang veineux et artériel tend à augmenter la formation d'emboles.
- Les communications importantes sont souvent opérées vers l'âge de 20 ans. Les petites communications ne nécessitent pas d'intervention à moins que ne survienne un accident embolique.

# + Les communications interventriculaires (CIV)

- Comme pour leurs homologues au niveau auriculaires, le sang passe toujours du cœur gauche au cœur droit.
- Si cette communication est à faible débit, elle n'engendre que peu ou pas de symptôme.





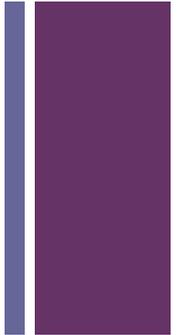
# Traitement

- Il existe donc un souffle cardiaque fortement perceptible à l'auscultation mais sans retentissement majeur pour le patient.
- À l'inverse, les fortes communications engendrent souvent précocement une hypertrophie du ventricule gauche, souvent précisée par l'échographie.
- L'opération cardiaque est alors importante et nécessite une dérivation artificielle de la circulation pendant la chirurgie.
- Les complications sont celles liées à l'hypertrophie du ventricule gauche.

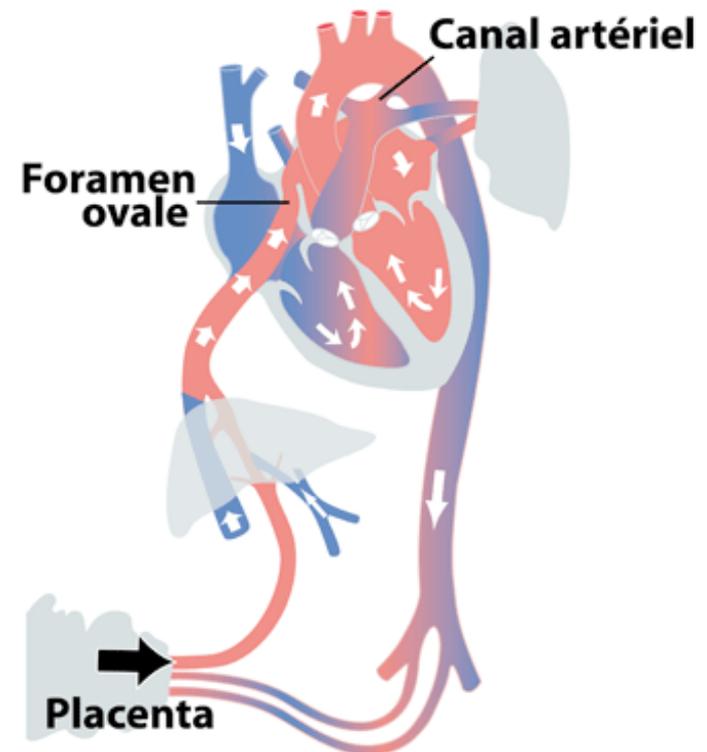




# La persistance du canal artériel



- Lors de la formation d'un fœtus, le cœur de ce dernier commence à battre dès la troisième semaine.
- Ce ne sont en fait que les neurones intrinsèques du système de conduction cardiaque qui commencent à se dépolariser de manière périodique.
- Le cœur n'est de loin par fonctionnel.



# + Développement du cœur

- Pendant tout le développement fœtal, les échanges vasculaires sont assurés par le placenta et les artères et veines ombilicales. L'oxygène du fœtus est donc apporté par le sang maternel. Il existe donc un canal (artériel) entre l'aorte et l'artère pulmonaire. On parle alors de shunt gauche-droit.
- La non fermeture du canal artériel est la pathologie congénitale la plus fréquente.
- En temps normal le canal est sensé se fermer lors de la seconde semaine de vie du nourrisson. Les besoins en oxygène du fœtus sont encore faibles, le shunt qui est alors physiologique n'a pas de conséquences pour le bébé.

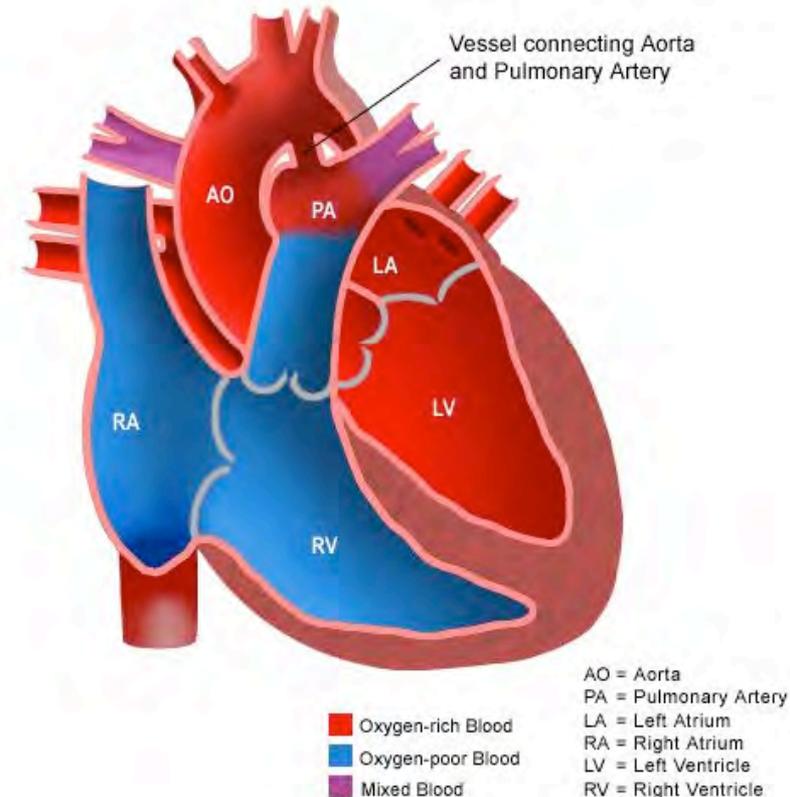




# Signes cliniques, complications & traitement

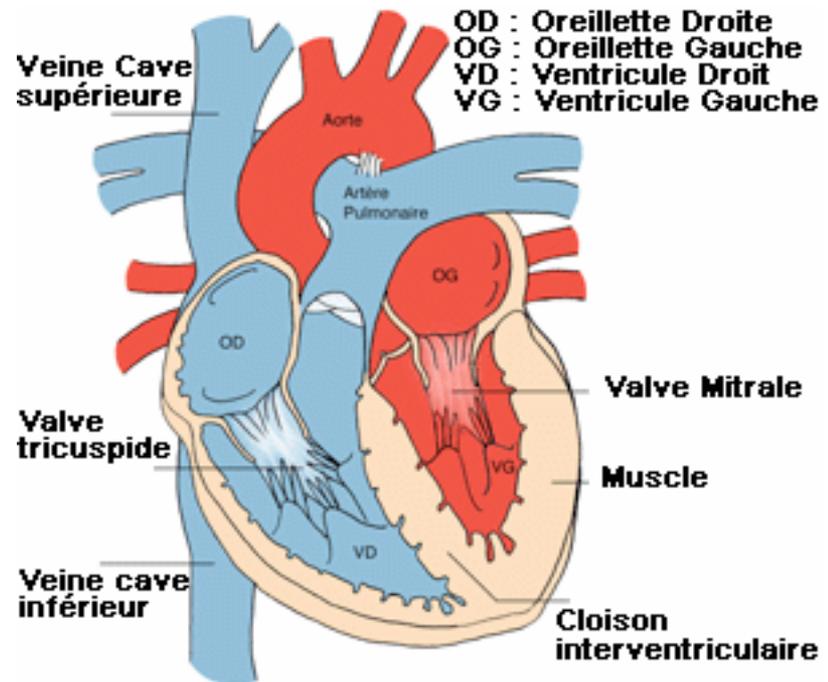
- Il se manifeste par un souffle continu et palpable.
- La complication majeure est la **maladie d'Osler**.
- Le traitement est chirurgical et consiste en une suture du canal.
- C'est la pathologie congénitale la plus fréquente !

Patent Ductus Arteriosus (PDA)



# + La sténose pulmonaire

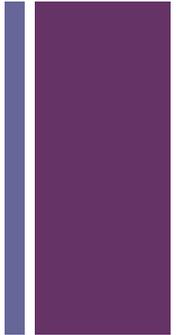
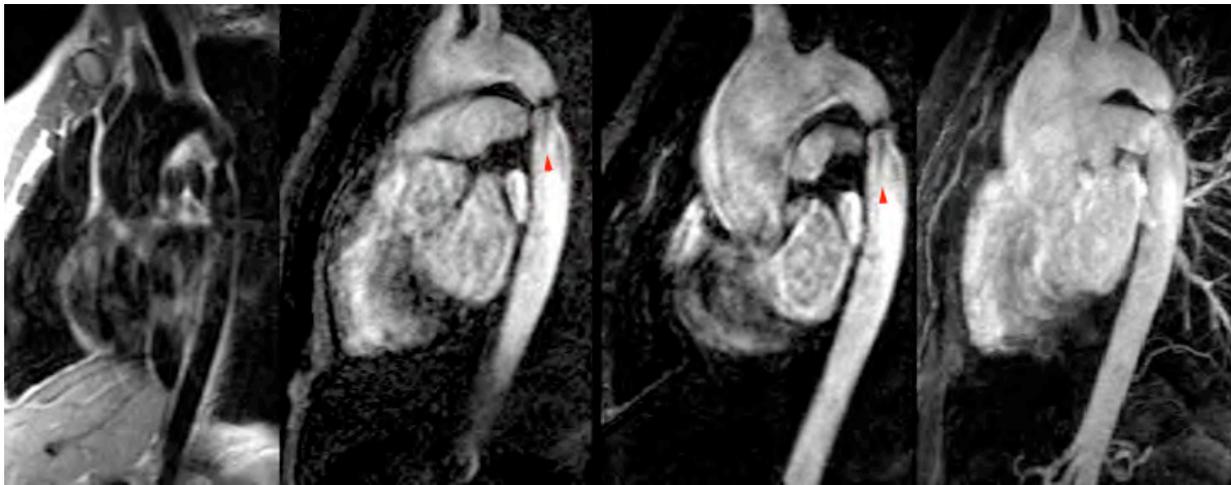
- C'est aussi une pathologie fréquente, qui engendre elle aussi un souffle à l'auscultation. Elle est identique à la sténose de l'aorte que nous avons vue précédemment ! La seule différence réside dans son étiologie. Nous sommes ici en présence d'une affection congénitale.
- La sténose peut siéger avant ou après la valve pulmonaire. Elle est la plupart du temps complètement asymptomatique.





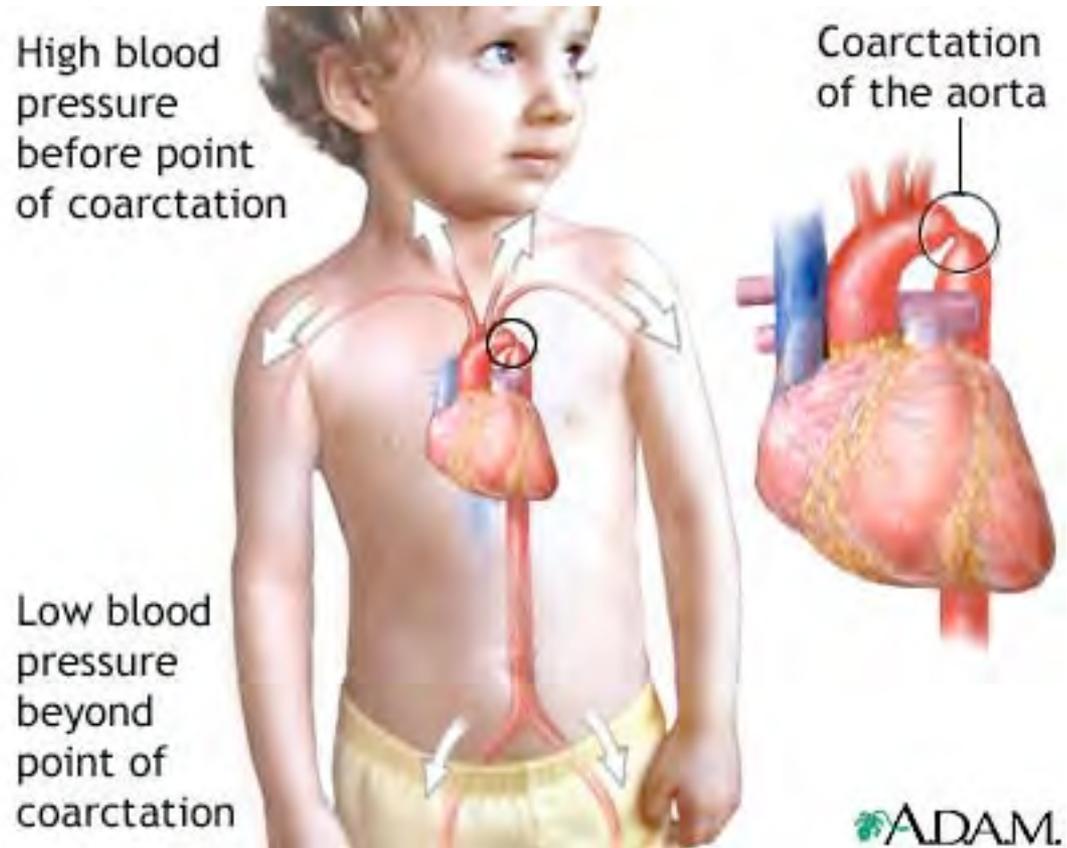
# La coarctation aortique et la sténose de l'aorte

- Comme pour le côté droit, la sténose de l'aorte peut aussi être congénitale. Elle est souvent révélée lors d'un souffle et/ou d'une hypertension chez un enfant.
- La coarctation aortique est un rétrécissement de l'aorte qui siège le plus souvent dans la partie descendante de la crosse de l'aorte.
- Elle doit être opérée entre 10 et 15 ans, car elle mène à une hypertrophie du cœur gauche et toutes les complications possibles qui suivent cette pathologie.



# + Signes cliniques

- La sténose est identique à celle décrite dans les pathologies acquises. Elle peut mener à des syncopes ou dyspnée d'effort ou de l'angor. Le traitement est aussi chirurgical.
- *NB : les cardiopathies congénitales simples sont souvent asymptomatiques. Elles sont révélées soit par un examen de routine du cœur par le pédiatre, ou lors de complications chez l'adulte. Elles viennent souvent péjorer une situation clinique instable !*

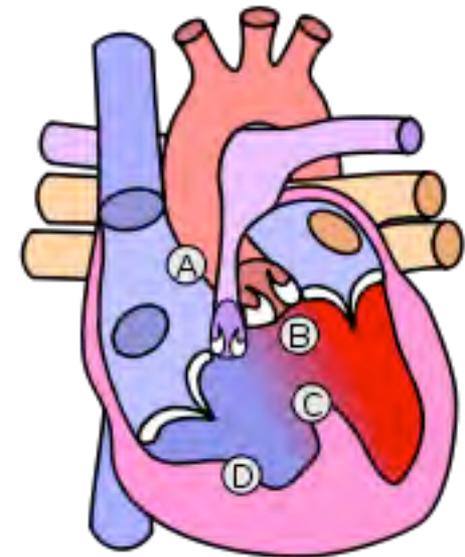




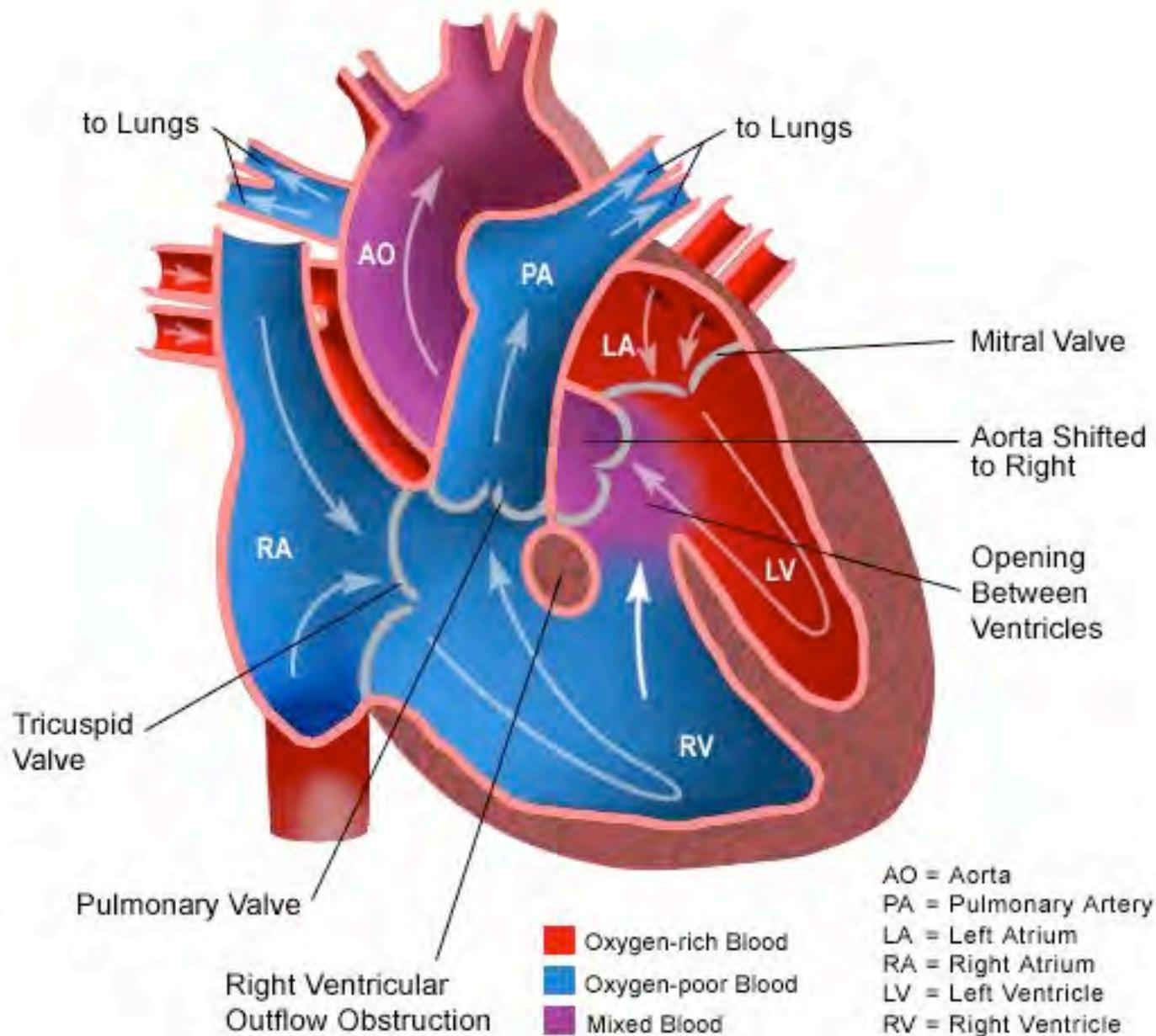
# Les cardiopathies complexes

La tétralogie de Fallot. Elle associe:

- Une sténose de l'artère pulmonaire (A)
- Une communication interventriculaire (C)
- Une hypertrophie du ventricule droit (D)
- Une aorte déviée du côté droit (B)

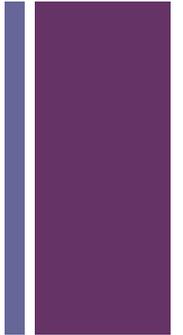


# Tetralogy of Fallot (TOF or "Tet")





# Signes cliniques



- Cette association déclenche donc un shunt droite-gauche à cause d'un **obstacle** sur l'artère pulmonaire. C'est la plus fréquente des cardiopathies dites cyanogènes de l'enfant. Elle associe des signes très évocateurs :
  - Cyanose, dyspnée, accroupissement à l'effort
  - Hippocratisme digital
  - Soif persistante, malaises
  - Polyglobulie (augmentation du nombre de globules dans le sang), saturation O<sub>2</sub> basse.

# + La trilogie de Fallot

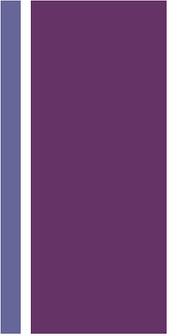
- La trilogie de Fallot est une malformation cardiaque congénitale qui associe trois anomalies:
  - une sténose de l'artère pulmonaire
  - une hypertrophie des muscles de l'oreillette et du ventricule droits
  - la présence d'une communication inter-auriculaire
- Cette terminologie est de moins en moins utilisée au profit de « sténose pulmonaire associée à une CIA ».
- L'hypertrophie musculaire décrite par Fallot n'est en effet pas d'origine malformative mais secondaire à la présence de l'obstacle pulmonaire contre lequel doivent lutter l'oreillette et surtout le ventricule droit.

# + Signes cliniques

- Le terme de Trilogie de Fallot est alors réservé aux formes s'accompagnant d'un passage de sang anormal de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche, responsable d'une cyanose. C'est une des causes possibles de la « maladie bleue », ainsi dénommée car les patients présentent une coloration bleutée de la peau et des muqueuses, en particulier sous les ongles.
- Une trilogie de Fallot peut également être responsable d'essoufflement (dyspnée) et d'une insuffisance cardiaque droite.

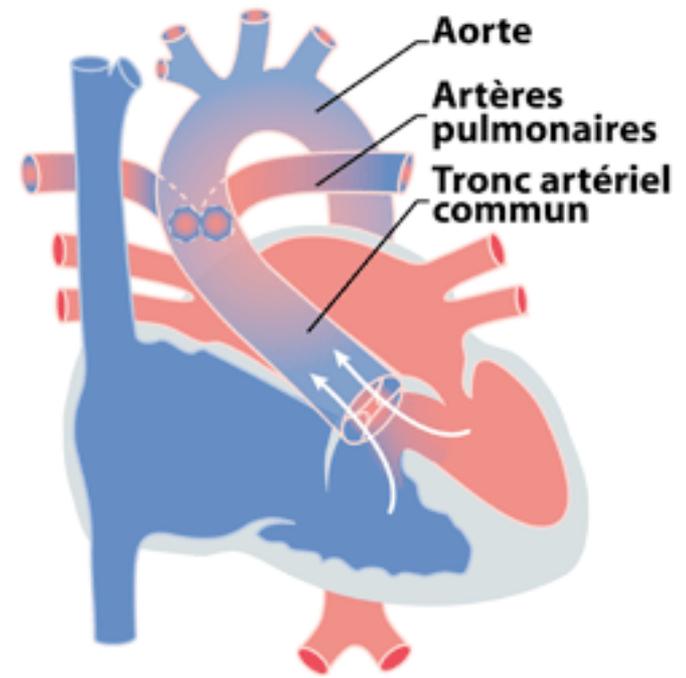
# + Points communs à Fallot

- Que ce soit la trilogie ou la tétralogie, le traitement est une chirurgie correctrice, qui consiste à réparer la sténose et fermer les communications droite-gauche.
- L'hypertrophie est secondaire à la déviation de l'aorte du côté droit et/ou la sténose de l'artère pulmonaire.



# + Autres malformations :

- **Le tronc commun** : un seul vaisseau sort du cœur. L'aorte et l'artère pulmonaire sont donc associées.
- A noter la présence évidente d'une CIV.





# La transposition des gros vaisseaux ou situs inversus

- **La transposition des gros vaisseaux ou situs inversus :**  
L'aorte naît du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Il s'associe très souvent une CIV et une CIA. L'intervention chirurgicale est longue, mais donne d'excellents résultats.
- *A noter que la présence du cœur dans la partie droite du thorax est relativement fréquente, mais engendre souvent que peu de symptômes/complications.*

