

Stage cardiologie

Sous la direction de Kamel Abbadi

Les auteurs

Kamel Abbadi

Professeur agrégé de biochimie

Référent du module sciences physiques, biologiques et médicales en master IADE
Université Versailles – Saint-Quentin-en-Yvelines

Lydia Joué

Infirmière formatrice technique management pédagogie et soins,
service de cardiologie

Groupe hospitalier Saint-Louis – Lariboisière – Fernand-Widal

Docteur Samir Kaddar

Anesthésiste – Réanimateur

Chef de département d'anesthésie, Digestive Disease Group
Université Libre de Bruxelles

Docteur Arsène Kemdem

Cardiologue

CHU Saint Pierre

Université Libre de Bruxelles

André Le Texier

Diplôme d'État de docteur en pharmacie

DIU Infections nosocomiales et hygiène hospitalière

Professeur de pharmacologie en Licence IMRT et en Master IADE

Docteur Éric Rasolo

Chirurgien spécialiste en chirurgie pédiatrique et chirurgie réparatrice

Houriya Zaouch

Cadre de santé, service de cardiologie

Groupe hospitalier Saint-Louis – Lariboisière – Fernand-Widal



« Le photocopillage, c'est l'usage abusif et collectif de la photocopie sans autorisation des auteurs et des éditeurs.

Largement répandu dans les établissements d'enseignement, le photocopillage menace l'avenir du livre, car il met en danger son équilibre économique. Il prive les auteurs d'une juste rémunération.

En dehors de l'usage privé du copiste, toute reproduction totale ou partielle de cet ouvrage est interdite. »

ISBN 978-2-216-12528-9

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation de l'éditeur ou du Centre français du Droit de copie (20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris), est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et, d'autre part, les analyses et courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (loi du 1^{er} juillet 1992 - art. 40 et 41 et Code pénal - art. 425).

SOMMAIRE

Partie 1 Rappels anatomo-physiologiques

1 Anatomie du cœur et des vaisseaux

2 Physiologie et facteurs de risque

Partie 2 Examens complémentaires

3 Enregistrement de l'activité électrique du cœur

4 Échographies

5 Coronarographie, ventriculographie et angioplastie des coronaires

6 Autres techniques d'imagerie

7 Tilt test ou test d'inclinaison

Partie 3 Moyens thérapeutiques

8 Antiagrégants plaquettaires

9 Anticoagulants : les AVK

10 Anticoagulants : les héparines non fractionnées (HNF)

11 Anticoagulants : les héparines HBPM et héparinoïdes

12 Autres anticoagulants

13 Fibrinolytiques

14 Diurétiques

15 Bêtabloquants et alfabloquants

16 Inhibiteurs calciques

17 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

18 Antagonistes de l'angiotensine II

19 Inhibiteurs directs de la rénine (IDR)

20 Antiarythmiques

21 Anti-angineux : dérivés nitrés et autres

22 Insulines

23 Antihypertenseurs centraux

24 Digitaliques

25 Adrénaline (épinéphrine)

26 Dopamine

27 Dobutamine

28 Noradrénaline

29 Isoprénaline

30 Solutions de remplissage

31 Choc électrique externe (CEE)

32 Stimulation cardiaque temporaire

33 Ablation par radiofréquence

34 Pacemaker interne (PMI)

35 Défibrillateur automatique implantable (DAI)

36 Chirurgie cardiaque

37 Circulation extracorporelle

SOMMAIRE

Partie 4 Pathologies

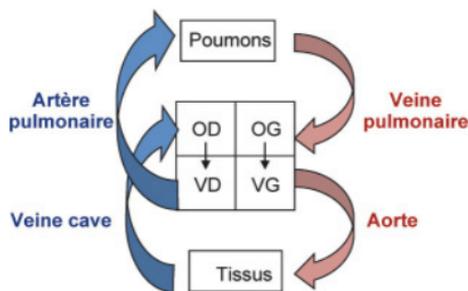
- 38 Insuffisance mitrale
- 39 Sténose mitrale
- 40 Insuffisance aortique
- 41 Sténose aortique
- 42 Endocardite
- 43 Péricardite
- 44 Angine de poitrine
- 45 Infarctus du myocarde
- 46 Troubles du rythme auriculaire
- 47 Troubles du rythme ventriculaire
- 48 Troubles de conduction
- 49 Insuffisance cardiaque
- 50 Artériopathie chronique des membres inférieurs
- 51 Ischémie aiguë des membres inférieurs
- 52 Thrombose veineuse profonde
- 53 Embolie pulmonaire
- 54 Arrêt cardio-circulatoire
- 55 Œdème aigu pulmonaire

Partie 5 Tableaux cliniques et orientations diagnostiques

- 56 Douleur thoracique
- 57 Dyspnée
- 58 Palpitations
- 59 Syncope – Lipothymie
- 60 Abréviations
- 61 Index des médicaments

1 Physiologie du système cardiovasculaire

Le sang pauvre en dioxygène, en provenance des tissus de l'ensemble de l'organisme, arrive dans l'oreillette droite par les veines caves. Puis, après être passé par le ventricule droit, le sang désaturé passe dans l'artère pulmonaire et arrive au niveau des capillaires pulmonaires. Là, des échanges gazeux avec les alvéoles pulmonaires vont débarrasser le sang de son excès en CO_2 et l'enrichir en dioxygène. Les veines pulmonaires ramènent le sang oxygéné dans l'oreillette gauche, de laquelle le sang passe dans le ventricule gauche. Ce dernier propulsera le sang dans l'aorte à destination de tous les organes.



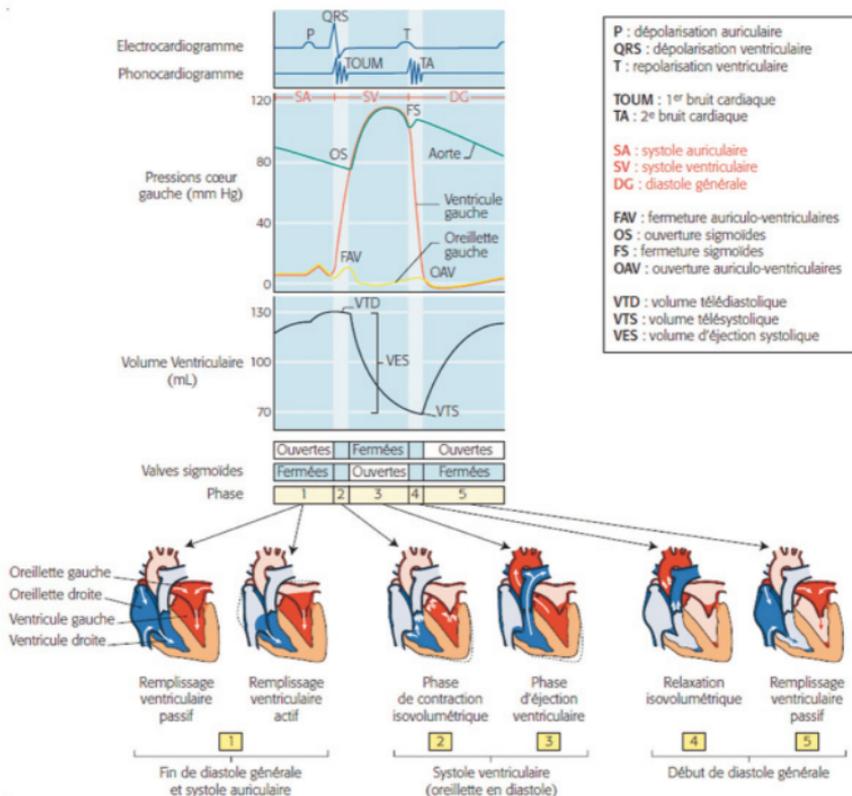
► Schéma général de la circulation

► Cycle de contraction cardiaque

Le cycle de contraction cardiaque se divise en deux phases principales : systole et diastole.

- Au cours de la **systole**, on observe une contraction ventriculaire isovolumétrique, puis une éjection ventriculaire isotonique pendant laquelle le sang est éjecté dans les artères, soumis à une pression importante.
- Au cours de la **diastole**, on observe un relâchement ventriculaire isovolumétrique, puis un remplissage auriculaire suivi d'une contraction auriculaire éjectant le sang dans les ventricules.

Physiologie et facteurs de risque



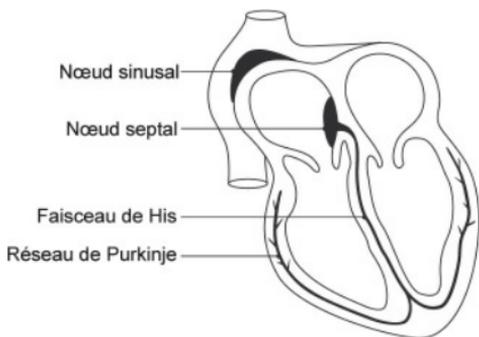
► Diagramme de Wiggers : bilan des événements se produisant au cours d'un cycle cardiaque

Contraction isovolumétrique : contraction à volume constant : la pression intraventriculaire augmente, toutes les valves étant fermées.

► Électrophysiologie

C'est une stimulation nerveuse venant des cellules nodales qui est à l'origine de la contraction cardiaque.

Le **nœud sinusal** ou pacemaker naturel, situé dans l'oreillette droite, est à l'origine de l'impulsion qui détermine la fréquence cardiaque. Cette impulsion atteint le nœud septal puis le faisceau de His.



► Le tissu nodal

2 Facteurs de risque cardiovasculaires

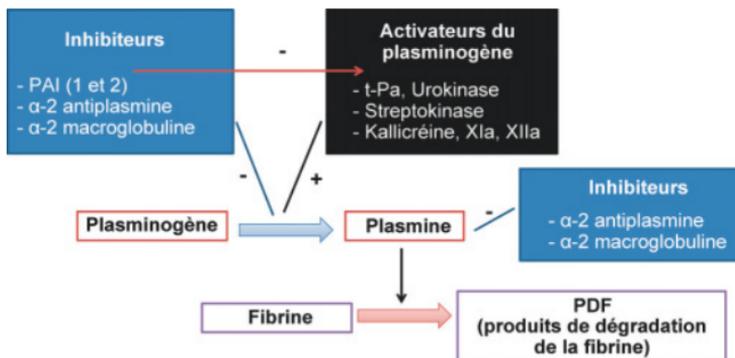
- Facteurs de risque constitutionnels (non modifiables) :
 - âge ;
 - hérédité ;
 - sexe.
- Facteurs de risque environnementaux (modifiables) :
 - diabète.
 - hypercholestérolémie.
 - HTA.
 - tabac.
 - autres : syndrome métabolique, régime alimentaire, alcool, obésité, sédentarité, insuffisance rénale chronique...

Les fibrinolytiques ou thrombolytiques sont des substances qui accélèrent la dissolution des caillots intravasculaires.

1 Classification

Les fibrinolytiques peuvent être classés en première génération non sélectifs de la fibrine (streptokinase, urokinase), en deuxième génération (altéplase) et en troisième génération (rétéplase, térectéplase) fibro-sélectifs.

2 Mécanisme d'action



► Schéma de la fibrinolyse et de sa régulation

- La **streptokinase** (STREPTASE®) : le complexe streptokinase/plasminogène hydrolyse le plasminogène circulant et celui du caillot en plasmine. La plasmine libérée, hydrolyse la fibrine du caillot, le fibrinogène circulant, les facteurs V et VIII notamment ainsi que des glycoprotéines plaquettaires (GP IIb/IIIa).
- L'**urokinase** (ACTOSOLV® et UKIDAN®) est une protéase. L'urokinase active la transformation du plasminogène circulant et lié à la fibrine, en plasmine.
- L'**altéplase** ou **rt-PA** (ACTILYSE®) est une glycoprotéine recombinante identique à l'activateur tissulaire du plasminogène ou t-PA. L'altéplase favorise la transformation du plasminogène lié à la fibrine en plasmine.
- Le **rétéplase** ou r-PA (RAPILYSIN®) est un analogue simplifié du t-PA humain.

- Le **ténectéplase** (MÉTALYSE®) est une protéine recombinante. Il a, par rapport au t-Pa endogène, une plus grande spécificité et affinité pour la fibrine du caillot et une plus grande résistance à l'inactivation par l'inhibiteur endogène PAI (*plasminogen activator inhibitor*).

3 Indications

- Les médicaments fibrinolytiques sont indiqués dans :
 - le traitement de l'infarctus du myocarde et de l'embolie pulmonaire ;
 - le traitement des thromboses veineuses profondes et certains accidents vasculaires cérébraux ischémiques aigus ;
 - la désobstruction de cathéters.
- Le risque majeur est l'hémorragie, en particulier les hémorragies intracrâniennes.

4 Effets indésirables

- Le risque majeur des traitements thrombolytiques est l'hémorragie, en particulier les hémorragies intracrâniennes.
- Ces hémorragies peuvent provenir de la lyse de caillots hémostatiques, d'un état de fibrinogénolyse par destruction des facteurs de la coagulation (fibrinogène, facteurs V et VIII) de l'effet de l'héparine lorsqu'elle est associée aux fibrinolytiques.
- Des manifestations allergiques, voire des chocs sont possibles (streptokinase). Des troubles cardiaques sont également observés (angor, ischémie, hypotension, arythmies).

Les Injections IM et intra-artérielles sont contre-indiquées pendant le traitement.

Remarque. Lorsque l'activité fibrinolytique est excessive, elle peut provoquer des hémorragies par attaque des caillots hémostatiques et du fibrinogène. Il peut être nécessaire de la freiner. On administre l'acide tranexamique (EXACYL®).

1 Physiopathologie

- Poussée d'insuffisance cardiaque gauche qui servira de facteur déclenchant.
- Elle va entraîner une augmentation de la pression intracardiaque qui va se répercuter jusqu'aux capillaires pulmonaires où la pression deviendra supérieure à la pression alvéolaire.
- L'eau plasmatique, quelques globules rouges, de l'albumine et du sel passent ainsi des capillaires dans les alvéoles qui sont littéralement noyées dans cet œdème ainsi constitué et ne peuvent plus assurer l'hématose, d'où l'hypoxémie et l'acidose responsables de la dyspnée.

2 Étiologies

D'une manière plus générale, les causes de l'œdème aigu du poumon sont :

- l'infarctus du myocarde ;
- les arythmies cardiaques sévères ;
- les causes d'insuffisance ventriculaire gauche et du rétrécissement mitral.

Souvent, l'œdème aigu du poumon survient sur un terrain cardiopathe déjà connu.

3 Signes cliniques

- **La dyspnée est au premier plan** : d'apparition brutale, souvent nocturne et à type de polypnée, majorée en position couchée et qui oblige typiquement le patient à s'asseoir au bord du lit (on parle « d'orthopnée »).
- Le patient présente typiquement une toux accompagnée d'expectorations mousseuses de couleur rosée.
- À l'auscultation, on retrouve des râles crépitants dans les bases pulmonaires, qui envahissent progressivement les deux champs pulmonaires : c'est la « marée montante des râles crépitants ».
- Une tachycardie ainsi qu'une hypertension artérielle réactionnelle accompagnent l'œdème aigu du poumon. Une hypotension artérielle signe l'apparition d'un choc cardiogénique.

Œdème aigu pulmonaire

4 Examens complémentaires

- L'électrocardiogramme recherchera les signes électriques d'une cardiopathie sous-jacente ou des troubles du rythme.
- La radiographie des poumons réalisée au lit du patient pourra montrer l'œdème pulmonaire ou une cardiomégalie.
- L'échographie cardiaque transthoracique en urgence sera réalisée elle aussi au lit du patient. Elle évaluera la fonction cardiaque et les pressions cardiaques et pulmonaires.

5 Traitement

C'est une grande urgence médicale.

- Hospitalisation en unité de soins intensifs de cardiologie.
- Position demi-assise pour faciliter la ventilation.
- Monitoring permanent avec scope et surveillance des constantes vitales.
- Oxygénothérapie (ventilation non invasive, au masque ou assistée s'il existe des troubles de la conscience).
- Restriction hydro-sodée.
- Diurétiques de l'anse par voie intraveineuse (LASILIX®) dont la dose devra être adaptée à la diurèse.
- Perfusion continue de dérivé nitré à la seringue électrique.
- Dans les formes particulièrement graves avec hypotension : utilisation de médicaments à effet inotrope positif en perfusion continue (dobutamine).
- Traitement spécifique de la cause et réadaptation éventuelle du traitement de fond de la cardiopathie sous-jacente.

IDE en cardiologie

- Le patient sera installé en chambre seule, repos strict au lit, scoper.
- Le matériel type chariot d'urgence sera placé à proximité de la chambre.
- Le patient, après avoir été rassuré, sera installé en position demi-assise.
- L'IDE surveille tous les 1/4 d'heure puis toutes les 1/2 heures le pouls, la fréquence respiratoire, la coloration des téguments, l'oxygénothérapie.
- L'IDE réalise les prélèvements sanguins et gaz du sang prescrit et posera deux voies veineuses périphériques.
- L'IDE réalise une diurèse horaire puis sur 24 heures et note sur la feuille de surveillance les entrées et sorties des apports hydriques pour cela bien souvent une sonde urinaire est prescrite.
- Un régime hyposodé est prescrit, une démarche éducative peut être mise en place par la suite.