

Ministère de l'Enseignement
et de la Recherche

Scientifique



République du Mali Supérieur
Un Peuple – Un But – Une Foi

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année académique : 2012-2013

N°... /

Thèse

**ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU
COURS DES CARDIOPATHIES EMBOLIGENES
DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU
DU POINT G : A PROPOS DE 204 CAS.**

**Présentée et soutenue publiquement le/...../2013
devant la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

Par : Mr Aniessa KODIO

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr Check Oumar GUINTO

Membre : Dr Abdoul Karim SACKO

Co-Directeur : Dr Souleymane COULIBALY

Directeur de thèse : Pr Boubakar Abdoulaye DIALLO

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A l'Éternel l'omniprésent, l'omniscient et l'omnipotent. Créateur de la terre et des cieux de m'avoir gardé jusqu'à ce jour. Jehova est mon berger, je ne manquerai de rien. Puisse Dieu me bénisse abondamment. Amen.

A ma très chère mère : Tabitha DOLO.

Je me souviendrai pendant le reste de ma vie de tes souffrances consenties, de tes nuits blanches de prière, pour qu'enfin arrive ce beau jour tant attendu. Je remercie le bon Dieu pour m'avoir donné la chance que tu sois à mes côtés pour m'assister.

Je te demande pardon et ta bénédiction nuit et jour.

Je ne trouverai pas ici les mots pour t'exprimer mes sentiments.

Que Dieu te donne longue vie.

A feu mon père : Philippe KODIO

Ta détermination, ta capacité de compréhension, ton besoin incessant d'échanger, ont fait de moi un homme responsable, capable de s'adapter à toute situation. Reposes-toi en paix, que Dieu t'accueille dans son paradis céleste.

A ma fiancée : Marthe SAYE

Calme, sereine, combative et belle, tu incarnes les vraies valeurs d'une femme africaine. Saches que je ne cesserai de te dire que <<je suis très fier de toi>> car tu as su préserver ta jeunesse.

A mes sœurs: HAWA, WALANTINE, MARTHE, RACHEL, NEMA

Aucun mot n'exprimera assez mes sentiments pour vous.

Le bonheur familial que vous répandez autour de vous ne nous a pas empêché d'apprendre les valeurs qui font un homme. Merci pour vos soutiens moraux et matériels.

A mes frères: DAVID ET RAYMOND

Vous avez fait de mes problèmes les vôtres. Puisse se renforcer encore ce lien qui nous uni.

A ma belle sœur MARIAM SAGARA:

Puissions-nous être éternellement unis.

A mes neveux : Philippe et AMAGANA :

Que Dieu nous donne longue vie

A mes cousins : Moïse et Isaac KODIO, Salomon DOLO dit Papou

REMERCIEMENTS

A mon oncle Pr Amagana DOLO et à toute sa famille:

Les mots me manquent aujourd'hui pour vous témoigner toute ma reconnaissance.

A ma tante Marie DOLO et son mari Amadi YALCOUYE:

Les mots me manquent aujourd'hui pour vous témoigner toute ma reconnaissance. Vous avez œuvré particulièrement et profondément à ma réussite estudiantine. Je ne saurais t'exprimer toute ma reconnaissance pour le soutien moral et matériel dont j'ai bénéficié.

A tous mes amis :

Modibo MARIKO, Mamadou TOGO, Raphael TOGO, Aly TOGO, Issa SY, Samuel DEMBELE, Amadi GUINDO, Serge DACKOUO, Mohamed TRAORE dit Jackson, Adama DIOMBANA, Tielo DIALL, Abdoulaye COULIBALY, Nazoum DIARRA.

A tous les enseignants et praticiens hospitaliers en cardiologie au Mali

A tous les personnels du service de cardiologie du CHU du Point G

A mes collègues internes des hôpitaux en cardiologie :

Nouhoum DIALLO, Souleymane MARIKO et Mariam I SAKO

A tous les internes des hôpitaux du Mali

A tous les Médecins DES de cardiologie du Mali

A tous ceux qui de près ou de loin, ont pris part à la réalisation de ce travail.

Je vous dis encore merci.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Check Oumar GUINTO

Maitre de conférences en neurologie

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Vous nous avez marqués dès notre arrivée à la faculté par vos qualités pédagogiques à transmettre vos connaissances, votre humeur constamment joviale, et votre disponibilité. Votre simplicité et votre grande humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maitre, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et membre du jury,

Dr Abdoul Karim SACKO

Spécialiste en cardiologie

Médecin cardiologue au CHU Point G

Cher Maître

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi ce jury malgré vos multiples occupations.

Vous nous avez marqué dès notre premier contact par votre grande simplicité et votre gentillesse.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Docteur Souleymane COULIBALY

- Commandant de l'armée Malienne
 - Spécialiste en pathologie
cardiovasculaire
 - Maître assistant en cardiologie
- Cher maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre souci pour le travail bien fait, font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et Directeur de thèse,
Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO**

- Professeur Titulaire en cardiologie
- Chef de service de cardiologie au CHU du Point G
- Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique et de médecine de sport
- Professeur de cardiologie à la FMOS

Homme de science, de culture et de principe

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail, il est le votre depuis sa conception jusqu'à sa finalisation.

Cardiologue expérimenté, enseignant éclairé. Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Permettez-nous, d'exprimer, cher maitre, notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA= arythmie complète par fibrillation auriculaire

Ao= aorte

AAP= antiagrégant plaquettaire

ATCD= antécédents

AV= auriculo-ventriculaire

AVK= antivitamine k

AP= artère pulmonaire

AINS= anti inflammatoire non stéroïdien

ASLO= anticorps antistreptolysine O

IAo= Insuffisance aortique

AVC= accident vasculaire cérébral

ACVH= accident vasculaire cérébral hémorragique

AIC= accident ischémique constitué

AIT= accident ischémique transitoire

ARM= angiographie par résonance magnétique

ATB= antibiotiques

BPCO= broncho-pneumopathie chronique obstructive

BAV= bloc auriculo-ventriculaire

BBD= bloc de branche droit

CMD= cardiomyopathie dilatée

CMP= cardiomyopathie

CDD= circonstances de découverte

CMH= cardiomyopathie hypertrophique

CMR= cardiomyopathie restrictive

CEE= choc électrique externe

CPK – MB= créatine phospho-kinase

CIV= communication inter-ventriculaire

CHU= centre hospitalo-universitaire

CIA= communication interauriculaire

CPC= Cœur pulmonaires chronique

DTS= diamètre télésystolique

DTD=diamètre télédiastolique

DVDA= dysplasies ventriculaire droit arythmogène

ECBU= examen cytbactériologique des urines

ECG= électrocardiogramme

ESV= extrasystole ventriculaire

ETT= échographie trans-thoracique

ETO= échographie trans-œsophagienne

FE= fraction d'éjection

FR= fraction de raccourcissement

FA= fibrillation auriculaire

FV= fibrillation ventriculaire

FRCV= facteurs de risque cardio-vasculaires

GVM= grande valve mitrale

HBPM= héparine de bas poids moléculaire

HVG= hypertrophie ventriculaire gauche

HTAP= hypertension artérielle pulmonaire

HTA= hypertension artérielle

INR= international normalized ratio

IT= Insuffisance tricuspideenne

IDM= infarctus du myocarde

IRM= imagerie par résonance magnétique

IEC= inhibiteur de l'enzyme de conversion

ITV= intégrale temps vitesse

IV= intraveineuse

IVG= Insuffisance ventriculaire gauche

IVD= Insuffisance ventriculaire droite

IM= Insuffisance mitrale

IC= Insuffisance cardiaque

JNC= joint national comittee

KCL= chlorure de potassium

LDH= lactate déshydrogénase

NFS= numération formule sanguine

N.NE= nouveau-né

NRS= nourrisson

OD= oreillette droite

OG= oreillette gauche

OMI= œdème des membres inférieurs

OAP= œdème aigu du poumon

O₂= oxygène

ORL= oto-rhino-laryngologie

POD= pression dans l'oreillette droite

POG= pression dans l'oreillette gauche

PCP= pression capillaire pulmonaire

PAPS= pression artérielle pulmonaires systolique

PHT= pression halfe time

PTDVG= pression télédiastolique du ventricule gauche

RAo= rétrécissement aortique

RM= rétrécissement mitrale

RAA= rhumatisme articulaire aigu

SIA= septum interauriculaire

S.S= souffle systolique

SAM= mouvement antérieur systolique

SC= sous cutané

TDR= troubles du rythme

TDC= troubles de conduction

TM= temps mouvement

TAP= tronc de l'artère pulmonaire

TRIV= temps de relaxation isovolumétrique

TCA= temps de céphaline activée

TDD= type de description

TSH= thyroid stimulating hormone

TV= tachycardie ventriculaire

USIC= unité de soins intensifs cardio-vasculaires

VCI= veine cave inférieure

VS= vitesse de sédimentation

VG= ventricule gauche

WPW= Wolf Parkinson white

SOMMAIRE

- I. Introduction
- II. Généralités
 - 1) Les accidents vasculaires cérébraux
 - A. Epidémiologie
 - B. Rappel anatomique
 - C. Définitions et classifications
 - D. Diagnostic d'AVC
 - E. Identification les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
 - F. Pronostic des AVC
 - G. Tableaux syndromiques
 - H. Etiologies, facteurs de risque
 - I. Echelle de Rankin
 - 2) Cardiopathies emboligènes
 - A. Fibrillation auriculaire
 - B. Flutter auriculaire
 - C. Tachysystolie auriculaire
 - D. Maladie rythmique auriculaire
 - E. Infarctus du myocarde
 - F. Valvulopathies
- F – 1 / Rétrécissement aortique
- F – 2 / Insuffisance aortique
- F – 3 / Rétrécissement mitral
- F – 4 / Insuffisance mitrale
 - G. Endocardites
 - H. Foramen ovale et anévrisme du septum interauriculaire associés
 - I. Cardiomyopathies
- I – 1 / Les cardiomyopathies dilatées
- I – 2 / Les cardiomyopathies hypertrophiques
- I – 3 / Les cardiomyopathies restrictives
- I – 4 / La dysplasie arythmogène droite arythmogène
- III. Méthodologie

IV. Résultats

V. Commentaires et discussion

VI. Conclusion et recommandations

Références

Liste des abréviations

Annexes :

- Fiche d'enquête
- Fiche signalétique
- Serment d'Hippocrate

I. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC ou stroke en anglais) est un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie. Les AVC ischémiques sont les plus fréquents (80 à 85%) [48].

Le terme « Accident Ischémique Cérébral » (AIC) regroupe les AVC par infarctus cérébraux et les accidents ischémiques transitoires (AIT).

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un épisode bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent classiquement moins d'une heure et sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale.

Les AVC sont un problème majeur de santé publique [48].

En effet en France chaque année plus de 120000 patients sont victimes d'un AVC [48] et au Mali ils constituent environ le quart (24,29) des admissions en milieu spécialisé cardiologique [20].

L'incidence des AVC augmente avec l'âge ; trois quarts des nouveaux cas surviennent après 65 ans [48].

Affection fréquente, elle est aussi redoutable par ses conséquences :

- Il s'agit dans les pays développés de la première cause de handicap non-traumatique et de la deuxième cause de démence [48].
- l'accident vasculaire cérébral constitue selon la littérature [48] la troisième cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers.
- au Mali elle est comptable de 10,5 % de décès en service de cardiologie [13].

Plusieurs études relatives à la pathologie ont été conduites ces dernières années surtout après acquisition de la tomodensitométrie qui en a permis le démembrement étiologique. Mais en notre connaissance aucune n'a encore étudié l'importance et la nature des cardiopathies dans sa survenue. D'où l'intérêt du présent travail conduit en milieu spécialisé cardiologique avec comme objectifs :

Général :

- Etablir un standard des cardiopathies emboligènes responsables d'AVC

Spécifiques :

- Déterminer la prévalence des AVC dans le service de cardiologie du CHU-POINT-G
- En décrire les aspects socio-épidémiologiques, cliniques et complémentaires
- Déterminer la fréquence des AVC ischémiques
- Dégager la place des cardiopathies emboligènes sous-jacentes

II. GENERALITES

1) LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX [48]

A. Epidémiologie :

Les AVC sont un problème majeur de santé publique. Plus de 120000 patients sont victimes d'un AVC chaque année en France. L'incidence des AVC augmente avec l'âge : les trois quarts des nouveaux AVC surviennent après 65 ans, 15% des patients ont moins de 55 ans. De plus la morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est lourde :

- 1^{ère} cause de handicap non-traumatique dans les pays développés (20% des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile garde des séquelles physiques ou cognitives importantes),
- 2^{ème} cause de démence et cause majeure de dépression.
- 3^{ème} cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers (10 à 20% des patients décèdent durant le premier mois),

B. Rappel anatomique :

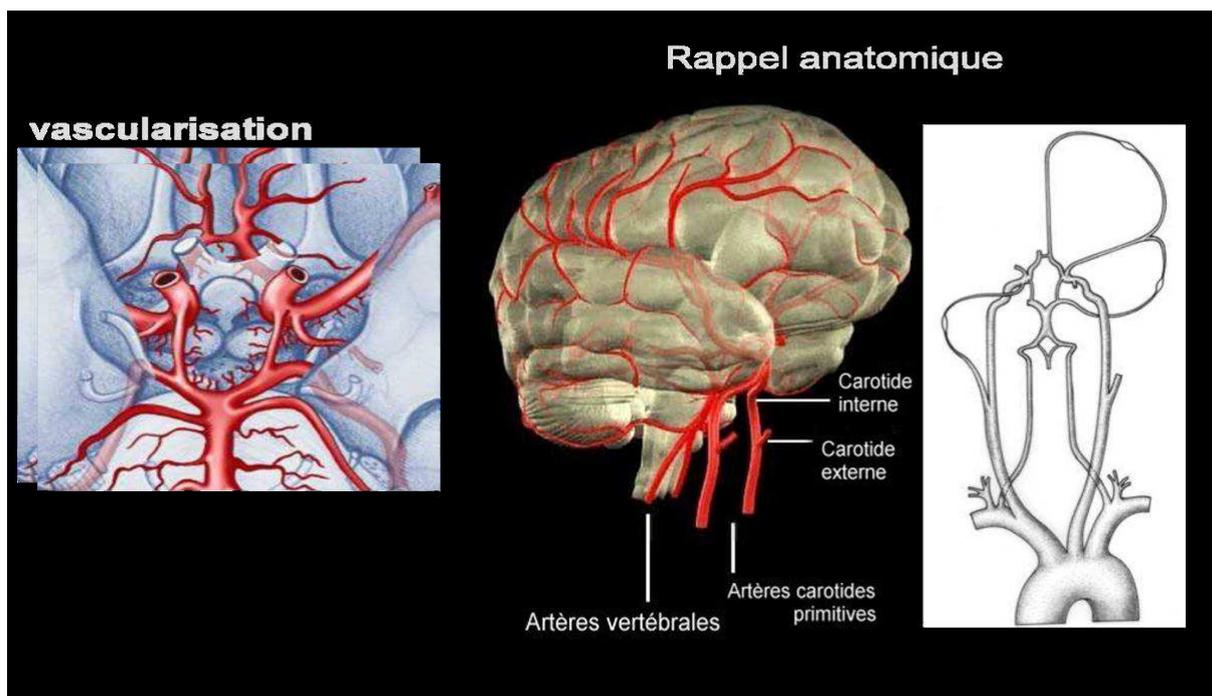


Figure 1 : Coupes schématiques de la vascularisation artérielle du cerveau [48]

La circulation sanguine :

- Environ 1/4 de la quantité de sang propulsé par le coeur dans les différentes artères de l'organisme est destiné au tissu cérébral (qui ne pèse que 1,5kg). Le cerveau est vascularisé par 2 systèmes d'artères :
- Les 2 artères carotides internes pour les 2/3 antérieurs du cerveau.
- Le système carotidien comprend 4 branches divergentes :
 - cérébrale antérieur
 - cérébrale moyenne ou sylvienne
 - choroïdienne antérieur
 - communicante postérieur
- Les 2 artères vertébrales formant le tronc basilaire qui vascularise le 1/3 postérieur du cerveau et le thalamus mais aussi le tronc cérébral et le cervelet.

C. Définitions et Classifications :

- L'accident vasculaire cérébral (AVC ou stroke en anglais) est un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie. Les AVC ischémiques sont les plus fréquents (80 à 85%).
- Le terme « Accident Ischémique Cérébral » (AIC) regroupe les AVC par infarctus cérébraux et les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT). L'accident ischémique transitoire (AIT) est un épisode bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale. Le plus souvent de diagnostic rétrospectif, ils représentent 10% de l'ensemble des AIC mais sont largement sous-estimés. Ils constituent pourtant un signe d'alerte d'une récurrence ischémique à court terme. Le risque d'AVC après un AIT est maximal lors des 48 premières heures et de l'ordre de 10-20% à 3 mois. Ils nécessitent une prise en charge rapide pour un bilan étiologique complet et la mise en œuvre d'une prévention secondaire.

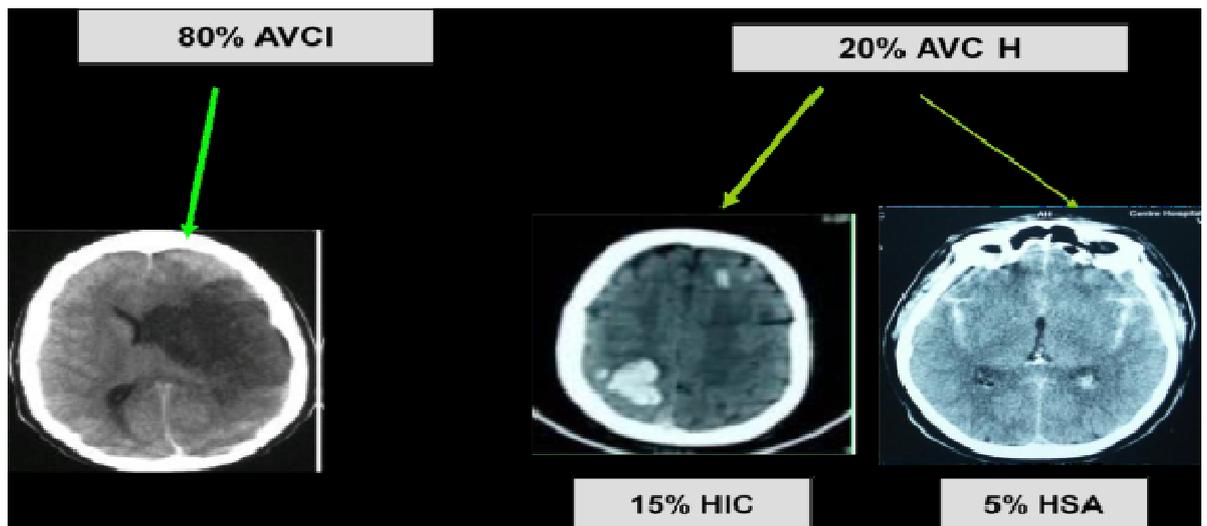


Figure 2 : Coupes schématiques du cerveau montrant les types lésionnels [48]

Les AVC ischémiques peuvent relever de plusieurs mécanismes :

➤ **Artériel:**

- **Macroangiopathie :** Athérosclérose (sténose, thrombose ou embolie à partir d'une plaque d'athérome), dissection.
- **Embolie** d'origine cardiaque (cardiopathie fonctionnelle type fibrillation auriculaire ou morphologique type endocardite).
- Maladie des petites artères (**microangiopathie ou lacune**).
- **Causes rares :** coagulopathies acquises ou congénitales, hémopathies, maladies métaboliques (mitochondriopathie).

➤ **Veineux:** plus rarement d'une thrombose veineuse cérébrale (0.5 à 1% des AVC)

Les AVC hémorragiques regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales (environ 15% des AVC) et les hémorragies cérébro-méningées (environ 5% des AVC). Ils résultent de **la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère** et sont favorisés par l'**hypertension artérielle** et les **traitements anti-thrombotiques**.

D. Diagnostiquer un AVC :

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé d'apparition brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'œdème cérébral ou de l'extension de l'hémorragie.

a) **L'anamnèse** (patient ou son entourage) précise:

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques), traumatisme cervical ou crânien, fièvre, infection ORL, prise de toxique, état général du patient avant l'accident.

b) **L'examen :**

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint. Schématiquement

- déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,
- instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.
- l'association de céphalées d'apparition subaiguë, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crises d'épilepsie partielles est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.
- La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et vomissement est évocatrice d'un accident hémorragique.

Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux. L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

❖ **L'imagerie cérébrale** (tomodensitométrie-TDM, IRM) obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomo-clinique du tableau.

- **La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste** réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche). La TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes.
- **L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)** quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue l'IRM morphologique (FLAIR, Diffusion, T2*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

L'IRM morphologique :

- La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée).
- La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'oedème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.
- La séquence T2*, ou écho de gradient, permet de détecter les hémorragies.

L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (zone de pénombre ischémique).

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électrosystolique, neuro-stimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

E. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge :

Tout patient suspect d'un accident vasculaire cérébral doit être orienté sans délai vers une unité neurovasculaire. La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une fiche de surveillance doit être établie dès la prise en charge du patient et inclue les données recueillies au tout premier examen (dont l'heure de constatation du déficit). L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique est suivie régulièrement jusqu'à stabilisation du déficit et transcrite dans le dossier. L'utilisation des échelles suivantes est recommandée.

- Pour l'état de vigilance, on utilise l'échelle de Glasgow.
- Pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques sont utilisées en langue française ou anglaise (Cf. annexes). A la phase aigue l'échelle du NIHSS est considérée comme l'échelle de référence, notamment en cas de thrombolyse. A la phase chronique les échelles de Rankin et Barthel peuvent être utilisées pour apprécier le handicap résiduel et son impact sur l'autonomie du patient. Les fonctions vitales (pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle) sont surveillées à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent.

F. Pronostic des AVC :

a) **Mortalité générale:** Les causes de décès se répartissent schématiquement en: lésion cérébrale massive et engagement temporal (50% des décès), complications du décubitus (pneumopathie 20 à 30% et embolie pulmonaire), maladies associées principalement cardiaques. La moitié des décès survient dans les 72 premières heures.

b) Facteurs pronostiques des AVC ischémiques :

- ❖ **Indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital**, traduisant des lésions étendues :
 - troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide,
 - sévérité du score NIHSS,
 - déviation tonique de la tête et des yeux,

- déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral),
- signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infra-tentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
- asymétrie des pupilles (engagement temporal).

❖ **Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital :**

- les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%).
- l'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.

❖ **Infarctus de bon pronostic:** les infarctus vertébro-basilaire limités après la phase aiguë, les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires qui ont un bon pronostic immédiat avec une mortalité inférieure à 5%, mais un risque élevé de récurrence et de décès d'origine cardiaque.

❖ **Les thromboses veineuses cérébrales** sont souvent de bon pronostic en cas de diagnostic et de traitement rapides.

c) Facteurs pronostiques des AVC hémorragiques :

Les principaux facteurs pronostiques sont :

- cliniques (niveau de vigilance initial plutôt qu'intensité du déficit moteur),
- radiologiques (volume de l'hématome rapporté à la localisation),
- et d'autres facteurs (hyperglycémie à l'entrée, traitement anticoagulant).

d) Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient :

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neurovasculaire, doit être le plus rapide possible.

❖ **Gestes à faire et à ne pas faire lors de la prise en charge pré-hospitalière :**

- A Faire

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Evaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- Mesurer la pression artérielle en décubitus.

- Organiser le transfert immédiat vers une unité neurovasculaire.
- **A ne pas faire**
- Ne pas entreprendre de traitement antihypertenseur.
- Ne pas utiliser de corticoïdes.
- Ne pas utiliser d'héparine.
- Ne pas utiliser d'aspirine
- Ne pas faire d'injection intramusculaire.

❖ **Prise en charge hospitalière**

Mesures générales

- Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.
- Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.
- La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.
- Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5$ °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.
- L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigées. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est > 10 mmol/l.
- **Pression artérielle** : la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :
 - ⇒ si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110$ mmHg,
 - ⇒ si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué:
 - En cas de persistance d'une HTA $> 220/120$ mmHg,

En cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).

- ⇒ En cas d'hémorragie cérébrale, il faut traiter si la PA est $> 185/110$ mmHg. Des travaux récents suggèrent d'abaisser la PA jusqu'à 140mm Hg de systolique.
- ⇒ Il faut de préférence utiliser des antihypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le Labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

- **Complications thromboemboliques veineuses :**

Le lever précoce est recommandé autant que peut se faire. Lorsque la mobilisation précoce est impossible compte tenu du déficit :

- ⇒ AVC ischémique: la prévention des complications thromboemboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable.
- ⇒ AVC hémorragique: contention élastique immédiate ; HBPM à doses préventives à discuter après 24-48 heures.

- **Œdème cérébral :**

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'œdème cérébral. Il faut éviter toute hyperhydratation. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés, leur efficacité est discutée. En cas d'œdème cérébral malin, une craniectomie de décompression peut être proposée. Les indications de l'hémicraniectomie sont actuellement limitées aux sujets de moins de 60 ans, ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NIHSS > 16 , datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145 cm³ sur la séquence de diffusion.

- **Epilepsie :**

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique

- Un traitement **antiplaquettaire** par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.
- L'utilisation systématique d'**héparine** (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative **n'est pas** recommandée à la phase aiguë de l'AVC

ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

- Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique :

Le rt-PA (altéplase^o) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4 heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indication. Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire. La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle ou de thrombectomie peut être discutée dans certains cas particuliers.

Traitement chirurgical

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin.

Indications de la prise en charge en réanimation médicale

Les indications de la prise en charge en réanimation sont rares :

- traitement des co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire;
- hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable ;
- situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

Décrire les principes de la prise en charge au long cours

Le diagnostic d'AVC est posé; l'imagerie cérébrale initiale a statué entre accident hémorragique et accident ischémique, parallèlement aux soins ou en différé suivant les priorités. L'enquête étiologique est planifiée. Les principales étiologies sont présentées dans les tableaux IIa et IIb. En présence d'un AVC hémorragique, la recherche d'une malformation vasculaire artérielle ou artérioveineuse est réalisée en fonction du degré d'urgence par artériographie conventionnelle, ARM ou angioscanner. En présence d'un AVC ischémique, l'heure et l'étendue du bilan étiologique dépendent de l'âge du patient, des co-morbidités associées et des possibilités thérapeutiques. Avant tout examen complémentaire, l'examen

clinique apporte des éléments d'orientation. Schématiquement, les explorations vont rechercher une cause vasculaire ou embolique d'origine cardiaque à l'AVC ischémique.

L'IRM cérébrale constitue le premier temps de l'exploration étiologique :

- Un mécanisme de type microangiopathie (lacunaire) est évoqué devant un infarctus de petite taille (< 15mm de diamètre) de localisation sous-corticale associé à une leucoencéphalopathie.
- Un mécanisme de type macroangiopathie est évoqué devant la présence d'infarctus cortico-sous-corticaux multiples dans le même territoire artériel
- Un mécanisme cardio-embolique est évoqué devant des infarctus cortico-sous-corticaux bihémisphériques.
- Explorations vasculaires (extra et intracrânien). L'exploration de l'état artériel peut-être effectuée par échodoppler, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients. L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique. L'écho-doppler est l'examen de première intention. L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extracrânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler trans-crânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance. Il est utilisé pour surveiller l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses). IRM et ARM ou TDM et Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

❖ **Explorations cardiaques :**

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la

recherche d'une cause d'embolie ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuses de la crosse de l'aorte. Un enregistrement long duré (scope sur 48 heures ou Holter ECG) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystiques.

❖ **Explorations biologiques :**

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP et TCA) sont réalisés pour identifier une hémopathie ou une coagulopathie.

Dans un troisième temps, pour les AVC ischémiques, se met en place la prévention secondaire. Elle comprend 3 volets:

- La correction des facteurs de risque vasculaire (HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémies) ou d'une polyglobulie.
- Une statine est recommandée chez les patients présentant un infarctus cérébral, indépendamment du taux de LDL initial, avec un objectif de LDL-cholestérol de 1g/l,
- Un traitement antihypertenseur reposant sur un IEC plus ou moins associé à un diurétique thiazidique est indiqué, chez les patients normotendus et hypertendus, qu'ils aient un infarctus ou une hémorragie cérébrale. L'objectif tensionnel est de 140/90 chez l'ensemble des patients et de 130/80 chez les patients diabétiques.
- Un traitement antiplaquettaire au long cours en l'absence d'indication d'AVK. Ce traitement peut reposer sur de l'aspirine, de l'asasantine (aspirine + persantine) ou du clopidogrel. Ce dernier est préconisé chez les patients polyathéromateux.
- Les AVK sont indiqués en cas de cardiopathie emboligène (particulièrement en cas de fibrillation auriculaire) ou en cas de syndrome des antiphospholipides.
- Il faut prendre en charge un éventuel syndrome myéloprolifératif qui serait révélé par la NFS.
- La chirurgie carotidienne est indiquée en cas de sténose athéromateuse de la bifurcation carotidienne symptomatique supérieure à 70% en réduction de diamètre (études NASCET et ECST) chez un sujet stable sans séquelle majeure. Chez les hommes un bénéfice est observé dès que la sténose est supérieure à 50%. Le bénéfice maximum de l'endartériectomie est obtenu dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT. Au-delà de 6 mois le bénéfice apporté par la chirurgie est identique à celui obtenu dans les sténoses carotides asymptomatiques. L'angioplastie carotidienne n'est pas indiquée en première intention. La chirurgie vertébrale,

voire sous-clavière, n'a pas d'indication validée. La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications qui sont représentées par les récurrences, la persistance du handicap moteur, la spasticité, les douleurs neuropathiques (10 % des patients), la dépression post-AVC (30 % des patients), la démence post-AVC (10 % des patients), l'épilepsie vasculaire (5% des patients) et les syndromes parkinsoniens ou mouvements anormaux d'origine vasculaire (moins d'1 % des patients).

G. Tableaux syndromiques :

a) Syndromes neurologiques ischémiques :

- **Territoire carotidien :** Les symptômes neurologiques sont controlatéraux à la lésion cérébrale. L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un oedème cérébral extensif (syndrome de masse).
- **Syndrome sylvien superficiel :** Il comprend, isolés ou en association
 - hémiparésie, hémiplégie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est mineur par rapport au déficit du membre supérieur.
 - atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémiparésie.
 - déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères.
 - aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonophasie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.
 - négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.
- **Syndrome sylvien profond :** hémiparésie ou hémiplégie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.
- **Syndrome sylvien étendu :** association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant). Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents.
- **Syndrome de l'artère cérébrale antérieure :** monoparésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à

une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

❖ Territoire vertébro-basilaire :

• **Syndrome de l'artère cérébrale postérieure :**

- perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadransopsie) controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).
- héminégligence visuelle, hallucinations visuelles.
- troubles de la mémoire et héli-hypoesthésie par atteinte thalamique.

• **Syndrome vertébro-basilaire de la fosse postérieure** (atteinte du cervelet et du tronc cérébral). Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

• **Infarctus cérébelleux** : syndrome cérébelleux aigu: instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

❖ Syndromes lacunaires :

Déficit moteur pur : hémiparésie proportionnelle

Déficit sensitif pur : héli-hypoesthésie proportionnelle

Syndrome dysarthrie – main malhabile

Syndrome hémiparésie – héli-ataxie

b) Syndromes neurologiques hémorragiques

Il est très difficile de distinguer cliniquement un AVC ischémique d'un AVC hémorragique.

Devant un syndrome neurologique déficitaire sont en faveur d'un accident hémorragique:

- l'installation rapide en quelques heures de céphalées ou de vomissements ou une perte de vigilance (parfois immédiate).
- un déficit moteur et sensitif proportionnel (face et membres supérieur et inférieur).
- une absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel

H. Etiologies, Facteurs de risque :

a) Etiologies des AVC ischémiques :

Fréquentes : Athéro-thrombose carotidienne et vertébrobasilaire, extra et intracrânienne (20%). Maladie des petites artères perforantes ou lacunes (25%). Cardiopathies emboligènes (20% : ACFA, infarctus du myocarde, valvulopathies).

Rares (5%) : Artériopathies non athéromateuses (dissection, dysplasique, inflammatoire, radique, toxique ou traumatique), autres cardiopathies (CMNO, myxome, endocardite, embolie paradoxale), Thrombophilie acquise ou constitutionnelle, spasme hors hémorragie méningée (toxiques, migraine, HTA),

Environ 30% des AVC ischémiques restent inexpliqués.

b) Etiologie des AVC hémorragiques :

Fréquentes : HTA, Malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrysmes), Traitement anticoagulant,

Rares : Anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, Angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé, Tumeurs cérébrales, Endocardites, Toxiques, Antiagrégants. 10 à 15% des AVC hémorragiques restent inexpliqués.

I. Echelle de Rankin modifiée :

0 Aucun symptôme

1 Pas d'incapacité significative malgré les symptômes, capable de mener toutes ses obligations et activités habituelles.

2 Incapacité légère, incapable de mener toutes activités antérieures mais capable de vaquer à ses occupations sans assistance.

3 Invalidité modérée, a besoin de quelque aide mais capable de marcher seul.

4 Invalidité moyennement sévère, incapable de marcher sans aide et incapable de gérer ses besoins corporels sans assistance.

5 Invalidité sévère, privé au lit, incontinent et nécessitant une surveillance et des soins de nursing permanents.

2) Cardiopathies emboligènes :

A. FIBRILLATION AURICULAIRE [45]

A-1- Rappel anatomique de la conduction des stimuli cardiaques: [42]

Les nerfs destinés au cœur se détachent de deux plexus cardiaques, artériel et veineux, situés sur le segment horizontal de la crosse aortique. Les plexus cardiaques sont constitués par l'intrication de nerfs issus du pneumogastrique (contingent parasympathique) et des ganglions cervicaux du sympathique (contingent sympathique).

Tissu et voies de conduction intracardiaque

Trois systèmes sont constants et bien individualisés : le nœud sinusal, le système de Tawara-His, et les branches de division du faisceau de His.

- Le nœud sinusal de Keith et Flack est un amas cellulaire situé dans l'atrium droit, au pied de la veine cave supérieure, près du sulcus terminalis. Le système de Tawara-His relie les musculatures atriales et ventriculaires. Il est formé du nœud atrio-ventriculaire d'Aschoff-Tawara, auquel fait suite le tronc commun du faisceau de His. Les branches de division du faisceau de His sont au nombre de deux : la branche droite et la branche gauche.

- Le contingent postérieur se dirige vers le pilier postérieur de la valve mitrale, en donnant de nombreuses branches qui pénètrent le myocarde gauche ; le contingent antérieur continue sur quelques millimètres la direction du tronc commun du faisceau de His, vers le pilier antérieur de la valve mitrale. Le contingent moyen donne rapidement de nombreux filets terminaux, à destinée septale gauche.

- A ces structures constantes et importantes, peuvent s'associer des connexions atrio-ventriculaires accessoires, identifiables en histologie optique : faisceaux de Kent qui court-circuitent les voies normales de la conduction en reliant directement atrium et ventricules ; fibres de James qui court-circuitent le nœud atrio-ventriculaire, et se terminent dans le tronc commun du faisceau de His ; fibres de Mahaim qui se détachent du système Tawara-His et s'épanouissent dans le septum interventriculaire.

A-2- Généralités :

La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme cardiaque soutenu (>30 sec) le plus fréquent, particulièrement chez les sujets âgés ou porteurs de cardiopathie. La prévalence de la FA dans la population est estimée à 0,5 % à l'âge de 50-59 ans et atteint 10 % après l'âge

de 80 ans. Elle est une fois et demie plus fréquente chez les hommes que chez les femmes mais cette prépondérance masculine s'atténue avec l'âge. La FA peut être responsable de symptômes gênants et de complications graves, hémodynamiques et thromboemboliques. Il s'agit surtout d'accidents vasculaires cérébraux qui s'accompagnent d'une mortalité (20% environ) et d'une morbidité (séquelles handicapantes) importantes, avec un coût élevé pour la communauté. La mortalité des sujets qui ont une FA est presque multipliée par 2 par comparaison aux sujets qui n'en ont pas, et cela indépendamment de la mortalité liée aux cardiopathies et aux facteurs de risque associés. Il est nécessaire, après avoir documenté cette arythmie sur l'électrocardiogramme (ECG), de réaliser un bilan comprenant la recherche d'une cause curable éventuelle ou d'une cardiopathie sous-jacente, présente dans plus de 70% des cas. Les objectifs du traitement sont de : prévenir le risque embolique, effectuer la restauration (cardioversion) et le maintien du rythme sinusal ou si cette dernière option n'est pas indiquée ou possible, contrôler la cadence ventriculaire en vue de supprimer les symptômes et de limiter le retentissement hémodynamique.

A-3- Définition et aspect ECG

a) La fibrillation auriculaire

La FA est caractérisée par une activation non coordonnée des cellules myocardiques atriales, avec pour conséquence une altération de la fonction mécanique atriale (il n'y a plus de contraction atriale efficace). Sur l'ECG, les ondes P sont remplacées par des oscillations ou ondes « f » de fibrillation, très rapides et variant dans leur fréquence (400 à 600 par min), leur forme et leur amplitude (parfois assez amples « FA à grosses mailles », parfois à peine visibles lorsque les atriums sont très altérés).

b) Les ventriculogrammes

La transmission de l'activité électrique vers les ventricules est anarchique et dépend de l'état de la conduction auriculo-ventriculaire (AV), du tonus vagal et sympathique et de l'effet de médicaments éventuelles. Quand la conduction (AV) est normale, les intervalles entre les QRS sont irréguliers («arythmie complète») et la cadence plus ou moins rapide (120 à 160 par min). Quand la conduction AV est altérée, les intervalles entre les QRS sont lents et irréguliers. En cas de bloc AV complet, ils deviennent réguliers. Un rythme ventriculaire très rapide et irrégulier et avec des complexes QRS larges suggère une conduction passant par une voie accessoire dangereuse (Wolff-Parkinson- White).

c) Arythmies associées

La FA peut survenir de façon isolée ou être associée à d'autres arythmies, essentiellement le flutter auriculaire qui peut être spontané ou induit par le traitement antiarythmique prescrit pour prévenir les récurrences de FA. Le flutter est caractérisé sur l'ECG par une activité atriale organisée en «dents de scie» (environ 300 par min) particulièrement visible sur les dérives II, III et aVF, sans ligne isoélectrique entre ces déflexions. D'autres tachycardies atriales ou jonctionnelles peuvent alterner avec la FA.

A-4- Physiopathologie

a) Anatomico-pathologie des atriums :

Les études histologiques montrent la juxtaposition de zones de fibrose et de fibres atriales normales, qui rendent compte de l'inhomogénéité des périodes réfractaires électriques. L'hypertrophie des fibres atriales, la dilatation de l'atrium droit jouent un rôle possible, de même qu'un processus inflammatoire ou auto-immun.

b) Mécanisme :

Le mécanisme de la FA fait intervenir deux théories : celle de réentrées (avec propagation d'ondes dont le nombre, les durées et les extensions dépendent de l'état des atriums) et celle de foyers ectopiques le plus souvent localisés dans les veines pulmonaires. Le remodelage atrial est un facteur d'entretien de la FA : expérimentalement «la FA engendre la FA». Cela expliquerait le taux de succès de la cardioversion plus élevé quand la FA est d'installation récente. D'autres facteurs sont impliqués dans l'induction ou le maintien de la FA. Ce sont les extrasystoles auriculaires, l'activité du système nerveux autonome, l'ischémie atriale, l'étirement des fibres, la conduction anisotrope et le vieillissement. Mais une masse critique de tissu myocardique apparaît nécessaire pour que la FA se perpétue. La FA peut résulter d'une augmentation du tonus vagal (« FA vagale ») ou à l'inverse être favorisée par l'effort physique ou l'émotion (« FA catécholergique »). En fait le mode d'induction de la FA est souvent aléatoire et varie au cours de l'évolution.

A-5- Causes et affections associées

a) Causes aiguës :

La FA peut être en relation avec une cause aiguë réversible ou curable (et ne pas récidiver après sa disparition ou sa guérison) : intoxication éthylique aiguë, électrocution, infarctus du myocarde, péricardite ou myocardite aiguë, embolie pulmonaire, pneumopathie aiguë, hyperthyroïdie, chirurgie cardiaque ou pulmonaire.

b) FA avec cardiopathie sous-jacente :

Dans plus de 70 % des cas de FA, il existe une cardiopathie sous jacente : cardiopathie hypertensive avec hypertrophie ventriculaire gauche (cause la plus fréquente), cardiopathie valvulaire le plus souvent mitrale, cardiopathie ischémique, cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, cardiopathie congénitale (surtout communication inter-auriculaire), cardiopathie restrictive (amylose, hémochromatose, fibrose endocardique), péricardite chronique constrictive, prolapsus valvulaire mitral, calcifications de l'anneau mitral. Le syndrome de Wolff-Parkinson-White peut favoriser la survenue d'une FA avec une fréquence ventriculaire rapide compte tenu de la présence de la voie accessoire. La FA peut être associée à une autre tachycardie par exemple un flutter auriculaire ou une tachycardie jonctionnelle. Une dysfonction sinusale peut alterner avec la FA, définissant le syndrome « bradycardie-tachycardie ». Des pathologies non-cardiaques peuvent favoriser la survenue d'une FA comme une broncho-pneumopathie obstructive ou un phéochromocytome.

c) FA isolée (ou idiopathique) :

La FA peut survenir en l'absence de cardiopathie décelable, particulièrement chez des sujets jeunes. Il y a également des formes familiales.

A-6- Classification

Les recommandations [...] proposent une nouvelle classification des FA « qui a l'avantage de coller à la pratique » :

- **FA paroxystique** : FA d'arrêt spontané, en général en moins de 48 heures.
- **FA persistante** : FA durant plus de 7 jours ou arrêtée par cardioversion.
- **FA persistante prolongée** : FA de plus d'un an pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est envisagée.
- **FA permanente** : ou FA acceptée.

A-7- Manifestations cliniques

La FA peut être symptomatique ou asymptomatique même chez un même patient. Chez les patients ayant une FA asymptomatique, il peut être difficile de préciser la date de début de l'épisode détecté. Parfois c'est une complication embolique ou une insuffisance cardiaque qui constitue la première circonstance de découverte de la FA. Mais le plus souvent les symptômes sont faits de : palpitations, dyspnée, précordialgies, asthénie, voire lipothymie ou syncope. Ces signes peuvent survenir au repos ou à l'effort. Le patient peut être gêné non seulement par une cadence ventriculaire rapide mais aussi par l'irrégularité des battements cardiaques ventriculaires. A l'examen les bruits du coeur sont irréguliers et plus ou moins

rapides. Les pouls périphériques peuvent être difficilement perceptibles et ne reflètent pas toujours la véritable cadence ventriculaire. La pression artérielle peut être diminuée.

A-8- Evaluation clinique

Lorsque la FA est paroxystique et non présente lors de l'examen, il convient d'en faire le diagnostic en s'aidant d'un enregistrement ECG en urgence ou à la demande (« R-test ») ou de longue durée (Holter).

a) Bilan minimum :

Après la documentation ECG de l'arythmie, tout patient ayant une FA doit faire l'objet d'un bilan comprenant au minimum une évaluation clinique, un ECG 12 dérivations, une radiographie du thorax, une échocardiographie transthoracique et un bilan thyroïdien (TSH ultra sensible). Lors de l'évaluation clinique il faut définir les symptômes, caractériser le type clinique de FA (premier épisode détecté, FA paroxystique ou persistante), identifier la date du début du premier accès FA, définir la fréquence et la durée des épisodes (le plus court et le plus long) ainsi que les facteurs déclenchants, l'existence éventuelle d'une cardiopathie sous-jacente ou d'une autre cause potentiellement curable.

L'ECG doit rechercher une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'autres anomalies : séquelles d'infarctus, troubles de la repolarisation, bloc de branche et, si la FA n'est plus présente, anomalie des ondes P, dysfonction sinusale.

La radiographie thoracique peut déceler une dilatation des cavités cardiaques et surtout détecter une pathologie pulmonaire.

L'échocardiogramme est utile pour préciser la taille de l'oreillette gauche, la présence éventuelle d'un thrombus intracavitaire (mais il est rarement décelable par l'échocardiographie transthoracique), la fonction ventriculaire gauche, la présence et l'importance d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'une autre cardiopathie.

b) Autres investigations :

L'holter ECG peut être utile pour documenter l'arythmie et analyser la fréquence ventriculaire.

L'épreuve d'effort est utile si une ischémie myocardique est suspectée.

L'échocardiogramme transoesophagien peut être nécessaire pour déceler un thrombus intracardiaque particulièrement avant une cardioversion.

L'exploration électrophysiologique est rarement nécessaire pour le diagnostic de la FA mais peut parfois être utile pour en préciser le mécanisme ou déceler une arythmie déclenchante

comme un flutter ou une tachycardie jonctionnelle dont la cure peut prévenir la récurrence de la FA.

A-9- Complications

a) Complications hémodynamiques :

La perte de la systole auriculaire et la tachyarythmie des ventricules peuvent s'accompagner d'une réduction marquée du débit cardiaque particulièrement chez les patients avec dysfonction diastolique, hypertension artérielle, cardiomyopathie hypertrophique ou sténose mitrale. Cela peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire et/ou foie cardiaque. Un rythme ventriculaire rapide au cours de la FA (> 130 battements par min) peut entraîner à la longue une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche («cardiomyopathie dilatée rythmique») qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire.

b) Complications thromboemboliques :

Un thrombus auriculaire gauche est la conséquence de la stase sanguine, d'une dysfonction endothéliale et d'un état d'hypercoagulation locale ou systémique. Le thrombus prend naissance le plus souvent dans l'auricule gauche. Le rétrécissement mitral, la dysfonction ventriculaire systolique, l'hypertension artérielle et l'âge prédisposent à la thrombose auriculaire gauche. Les embolies de la FA sont cérébrales dans environ $\frac{3}{4}$ des cas entraînant le plus souvent le décès ou de graves séquelles. Le risque embolique est fonction de la cardiopathie associée. Il est multiplié par 5 dans la FA non rhumatismale (par rapport au risque de la population générale sans FA) et par plus de 15 lorsqu'existe une valvulopathie mitrale rhumatismale. Sans traitement anticoagulant, l'incidence annuelle des accidents vasculaires cérébraux est d'environ 5% chez les patients qui ont une FA persistante ou permanente. La FA est responsable d'environ 20% des accidents vasculaires cérébraux. Les facteurs cliniques prédisposant au risque embolique sont : les antécédents d'accident vasculaire cérébral, l'hypertension artérielle, l'âge > 65 ans, les antécédents d'infarctus du myocarde, le diabète, l'insuffisance cardiaque récente. S'y ajoutent la taille de l'oreillette gauche (> 50 mm), la dysfonction systolique du ventriculaire gauche et l'existence d'un thrombus intra-auriculaire gauche.

A-10- Traitement

a) Traitement antithrombotique :

Les grands essais thérapeutiques avec les antivitamines K (AVK) ont montré une réduction du risque embolique en moyenne des 2/3. Il est important d'obtenir pour une FA non rhumatismale un INR cible de 2,5 (entre 2 et 3), ce qui représente une anticoagulation modérée et un rapport risque-bénéfice optimal (prévention efficace des accidents emboliques et un faible taux d'accidents hémorragiques, environ de 1% par an). Pour des patients à haut risque embolique tels les patients ayant une prothèse valvulaire mécanique, l'INR doit être compris entre 3 et 4. Le traitement anticoagulant doit être utilisé avant toute cardioversion pharmacologique ou électrique. Deux stratégies sont possibles : la première consiste à anticoaguler le patient par AVK durant 3 semaines au moins avant la cardioversion. La seconde consiste à prescrire un traitement par héparine jusqu'à obtenir un temps de coagulation compris entre 2 et 3 fois celui du témoin et vérifier par une échocardiographie transoesophagienne l'absence de thrombus intra-cavitaire. Après la cardioversion, les AVK doivent être poursuivis pendant au moins 4 semaines, ou plus si le risque de récurrence de la FA est jugé important.

L'aspirine est parfois utilisée pour prévenir le risque embolique. Les patients recevant 325 mg/ j d'aspirine ont présenté un risque embolique (1,9%) plus faible que ceux du groupe placebo mais plus élevé que ceux du groupe traité par antivitamines K (1,3%). L'utilisation de l'aspirine n'est donc recommandée qu'en cas de contre-indication aux AVK ou chez un sujet jeune (< 60 ans) ne présentant pas d'autre facteur de risque thromboembolique.

b) Cardioversion :

La restauration du rythme sinusal est un objectif souhaitable chez les patients qui ont une FA persistante. En effet elle permet la disparition des symptômes liés à la FA, une amélioration de l'état hémodynamique et peut-être une réduction du risque embolique.

• Cardioversion pharmacologique

La cardioversion pharmacologique est surtout utilisée chez les patients qui ont une FA d'installation récente (< 7 jours), en sachant que la plupart d'entre elles se réduisent spontanément en 24-48 heures. Les antiarythmiques utilisés appartiennent à la classe I ou III de Vaughan-Williams. Les antiarythmiques dont l'efficacité a été prouvée sont la flécaïnide, la propafénone, la quinidine, l'amiodarone, l'ibutilide et le dofétilide. Les médicaments de la classe Ic tels la flécaïnide ou la propafénone sont utilisés par voie intraveineuse ou orale. Ces

médicaments sont contre-indiqués lorsqu'existent des signes d'insuffisance cardiaque, une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, une cardiopathie ischémique, un bloc de branche gauche. Ces antiarythmiques peuvent être responsables d'effets secondaires comme la transformation de la FA en flutter auriculaire (5 à 10 % des cas) avec une conduction AV 1:1. L'amiodarone peut être utilisée par voie intraveineuse (profonde au moyen d'un cathéter) ou par voie orale ; les effets indésirables possibles sont une bradycardie, une hypotension, des troubles visuels.

- **Cardioversion électrique**

Elle consiste à délivrer un choc électrique synchronisé sur l'onde R de l'ECG entre 2 électrodes appliquées sur le thorax du patient, en position antéro-postérieure. Elle est largement utilisée chez les patients ayant une FA persistante, et est réalisée sous anesthésie générale brève. Le taux de succès est élevé : 65 à 90 % si on utilise un défibrillateur délivrant des chocs conventionnels avec une onde monophasique, plus encore avec les chocs biphasiques. Si après un premier choc de 200 joules le rythme sinusal n'est pas rétabli, il est possible de délivrer au cours de la même séance des chocs d'énergie plus élevée allant jusqu'à 360 joules. Une forte énergie peut être utilisée d'emblée en cas d'obésité ou d'affection broncho-pulmonaire qui augmentent l'impédance thoracique et réduisent les taux de succès. Parmi les facteurs déterminants du succès, la durée de la FA est le plus souvent retrouvée. Interviennent dans le maintien du rythme sinusal : la taille de l'oreillette gauche (> 50 mm), l'existence d'une cardiopathie et l'utilisation ou non d'antiarythmique. En cas d'échec de la cardioversion électrique externe, il est possible d'utiliser une cardioversion interne : un cathéter-électrode est positionné dans l'oreillette droite et un autre dans le sinus coronaire ou l'artère pulmonaire et on délivre entre ces deux cathéters des chocs de faible énergie (< 15 joules). Cette technique, se pratiquant sous simple sédation, ne nécessite pas d'anesthésie générale.

- c) **Prévention pharmacologique des récidives :**

Le traitement pharmacologique antiarythmique est le traitement utilisé en première intention pour prévenir les récidives de FA. Sans médicament, après une cardioversion, le taux de récurrence de la FA est en moyenne de 75% à 1 an. Avec un traitement pharmacologique ce taux est d'environ 50%. Le même traitement antiarythmique peut être indiqué chez les patients ayant des FA paroxystiques pour prévenir ou réduire le nombre de récidives. Le choix du médicament antiarythmique est fonction du contexte clinique et des contre-indications

potentielles, la sécurité du traitement devant prévaloir sur l'efficacité. Ce choix est guidé par les symptômes, l'existence éventuelle d'une cardiopathie, la fonction ventriculaire gauche. Chez un patient sans cardiopathie significative (ischémique, altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, trouble conducteur), le premier choix est habituellement un antiarythmique de classe Ic comme la flécaïnide ou la propafénone ou la cibenzoline. Le deuxième choix peut être un médicament de classe IA (quinidine ou disopyramide) ou le sotalol (classe II et III), 2ème choix car ces médicaments allongent l'intervalle QT et sont associés à un risque de torsades de pointes de 1 et 3% par an. En dernière ligne, l'amiodarone qui est probablement le traitement le plus efficace mais expose le patient à des effets secondaires extracardiaques (hyperthyroïdie ou hypothyroïdie, fibrose pulmonaire, dépôts cornéens, photosensibilisation ...), surtout si le traitement est prolongé impliquant une surveillance régulière notamment de la fonction thyroïdienne (TSHus tous les 6 mois) et de l'état pulmonaire (une radiographie thoracique par an).

d) Contrôle de la fréquence ventriculaire :

En urgence, en attendant l'efficacité de l'anticoagulation et la cardioversion, il peut être nécessaire de ralentir la cadence ventriculaire. Chez certains patients on est obligé d'accepter la permanence de la FA en raison de l'inefficacité ou de la contre-indication des traitements visant à prévenir les récurrences. Dans ces cas, outre l'anticoagulation, toujours indiquée, il est nécessaire de contrôler la cadence ventriculaire au repos et à l'effort. Les agents pharmacologiques utilisés sont les digitaliques, les bêtabloquants et les antagonistes calciques non dihydropyridine (vérapamil ou diltiazem). En cas de Wolff-Parkinson-White il faut utiliser soit l'amiodarone soit la classe I.

e) Autres traitements non-pharmacologiques :

Pour les patients ayant toujours des récurrences de FA malgré le traitement pharmacologique ou pour contrôler la fréquence ventriculaire si les médicaments bradycardisant échouent, des traitements non-pharmacologiques particuliers peuvent être proposés. Il s'agit de traitements spécialisés :

- ablation de la jonction AV avec implantation d'un stimulateur cardiaque.
- implantation d'un stimulateur muni d'algorithmes visant à prévenir la FA.
- implantation d'un défibrillateur auriculaire (et ventriculaire).
- ablation par radiofréquence de foyers d'extrasystoles le plus souvent localisés au niveau des veines pulmonaires. - chirurgie (opération du labyrinthe ou opération

d'isolation des veines pulmonaires) surtout si existe une autre indication à une chirurgie à coeur ouvert.

- ablation de faisceau accessoire en cas de Wolff-Parkinson-White.

B. FLUTTER AURICULAIRE [17]

B-1- INTRODUCTION

a) Définition :

Le flutter auriculaire est une tachycardie auriculaire régulière et rapide entre 250 et 350/mn. Il s'agit d'un rythme ectopique d'origine auriculaire, extra sinusal se traduisant par des contractions régulières et coordonnées des oreillettes ; les ventricules ne se contractent qu'une fois sur 2 ou sur 3 ou sur 4 voire davantage, car il existe un bloc fonctionnel.

b) Intérêt :

- C'est un trouble du rythme rare qui est 10 à 15 fois moins fréquent que la FA;
- Il partage des points communs avec la FA car présentent les mêmes risques de complications et d'étiologies ;
- Le diagnostic est électrique ;
- Il a le même protocole thérapeutique que la FA.

c) Physiopathologie :

- **Caractéristiques du flutter auriculaire**
- **Ondes auriculaires** : Elles sont probablement dues à un mécanisme de réentrée.
- **Conduction nodale** :
 - Bloc 2/1 souvent : rythme ventriculaire régulier à 150 bpm si les oreillettes sont à 300 bpm ; une tachycardie à complexes fins dont la fréquence ventriculaire est de 150 bpm est très évocatrice d'un flutter ;
 - Plus rarement la jonction auriculo ventriculaire ne se laisse franchir que toutes les 3 ou 4 ondes de flutter (flutter 3/1, flutter 4/1) ;
 - Exceptionnellement, chaque onde de flutter entraîne une contraction ventriculaire (flutter à conduction nodale 1/1).
- **Complexes ventriculaires** : Ils restent habituellement fins, en l'absence du bloc de branche (organique ou fonctionnel).
- **Tolérance du flutter auriculaire**
- **Tolérance hémodynamique** : Elle dépend :

- Du rythme ventriculaire (mauvaise tolérance du flutter à conduction nodale 1/1) ;
- De l'ancienneté de l'arythmie ;
- De l'existence d'une cardiopathie associée (altération des fonctions systoliques et/ou diastolique du VG).

Réduction du débit cardiaque : elle est surtout liée au défaut de remplissage (tachycardie) : la perte de la systole auriculaire est responsable d'une diminution de 20% du remplissage du cœur sain.

- **Complications emboliques artérielles** (cérébrales ou périphériques)

Elles sont plus rares que dans la FA, du fait du maintien d'une contraction auriculaire organisée. L'activité mécanique de l'auricule gauche, (siège électif de la stase sanguine (« contraste spontané ») et de la thrombose) est maintenue dans le flutter auriculaire. Les phénomènes thrombo emboliques à point de départ auriculaire sont plus rares. Cependant, le passage en FA est possible à tout moment, accentuant alors le risque embolique.

B-2- SIGNES :

a) Les signes cliniques :

- **Circonstances de découverte :**

- parfois précédé d'accès paroxystiques, le flutter s'installe souvent de façon insidieuse ;
- ses manifestations fonctionnelles : palpitations, dyspnée d'effort, douleurs précordiales, sont d'autant plus marquées que la fréquence ventriculaire est plus élevée. Elles peuvent faire totalement défaut.

- **Examen physique :**

- A l'auscultation, le rythme cardiaque est habituellement régulier et rapide, aux environs de 150/mn dans le cas le plus fréquent de flutter 2/1. le flutter 1/1 avec tachycardie vers 300 est rare ; on l'observe surtout chez l'enfant.
- La tachycardie ne varie, ni à l'effort, ni aux changements de position, ni aux émotions. Elle peut être ralentie de façon brutale et brève par la compression sino carotidienne. Un galop de sommation n'est pas rare ;
- La dissociation radio jugulaire est exceptionnellement constaté : les battements jugulaires sous la dépendance des oreillettes sont plus rapides que le pouls radial sous la dépendance des ventricules ;

- Parfois, le rythme ventriculaire est irrégulier et simule cliniquement l'arythmie complète.

b) Signes électrocardiographies :

Ils posent le diagnostic et reposent sur les critères suivant :

• dans la forme commune :

- Rythme non sinusal avec absence d'onde auriculaire P ;
- L'activité auriculaire ectopique très rapide à 300/mn et régulière ;
- Morphologie caractéristique des ondes F en « dents de scie » ou « toit d'usine » avec une partie ascendante abrupte et partie descendante douce, soudées les unes aux autres sans aucun intervalle de ligne isoélectrique, elles réalisent un feston continu ; surtout visible en D2, D3, AVF, V1 ;
- L'activité ventriculaire est habituellement régulière et plus lente, voisine de 150/mn par bloc fonctionnel de type 2/1 expliquant une fréquence ventriculaire deux fois moindre que la fréquence auriculaire ;
- Les QRS sont habituellement fins sans modification de leur axe.

• Formes particulières qu'on peut avoir :

- Flutters irréguliers qui correspondent à des blocs auriculo-ventriculaires type 2/1 et 3/1. Ce sont les flutter à conduction variable ;
- Dans certains cas les QRS peuvent s'élargir témoins alors d'un bloc de branche associé, fonctionnel, habituellement fréquence dépendante ;
- Les flutter 1/1 sont exceptionnels et doivent faire suspecter un syndrome de préexcitation ventriculaire ;
- Les flutter 3/1, 4/1, 5/1, 6/1 sont possibles mais rares. On les observe surtout au cours des traitements digitaliques éventuellement associés à un bêtabloquants ;
- Certains flutter avec bloc de branche ou aberration ventriculaire peuvent simuler une tachycardie ventriculaire. Les ondes de Flutter sont difficiles à distinguer. La compression sino carotidien permet de les individualiser par ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire ;
- Le flutter atypique beaucoup plus rare, comporte des déflexions négatives en D2, D3, AVF et des déflexions positives dans toutes les dérivation précordiales. Il correspond à une activation auriculaire circulaire en sens horaire ;

- Le fibrillo-flutter est caractérisé par une activité auriculaire assez régulière et monomorphe dans les dérivations précordiales droites, mais désorganisée, polymorphe et très rapide dans les dérivations du plan frontal, avec arythmie ventriculaire. Cet aspect est dû à la juxtaposition de territoires de fibrillation auriculaire avec désynchronisation complète de l'activité et de zone où la dépolarisation est presque régulière et monomorphe, avec inscription de fuseaux auriculaires.

c) **Evolution complications :**

Sans traitement, l'évolution du flutter est variable. Il peut n'être que paroxystique et transitoire. Il est souvent durable et conduit d'autant plus vite à l'insuffisance cardiaque que le rythme ventriculaire est plus rapide et la cardiopathie sous jacente mal tolérée. Le passage en fibrillation auriculaire permanente est possible avec des risques thrombo emboliques accrus.

Traiter l'évolution est souvent favorable, mais dépend de la cardiopathie sous jacente.

B-3- DIAGNOSTIC :

a) **Diagnostic positif :**

Il est évoqué à la clinique mais l'ECG et/ou le Holter rythmique pose le diagnostic.

b) **Diagnostic différentiel :**

• **Devant une tachycardie régulière à complexe QRS fins :**

- Tachycardie sinusale où le rythme est sinusal : reconnaissance guidée par la morphologie des ondes P sur le tracé de surface et la cartographie endocavitaire ;
 - Tachycardie jonctionnelle : problème diagnostique en cas d'onde F masquée dans le complexe QRS ou dans l'onde T ou de conduction nodale 1/1 ; intérêt des manœuvres vagales et de l'injection IV de striadyne® en bolus.
 - Tachysystolie auriculaire où le diagnostic différentiel ECG est parfois difficile. en faveur de la tachysystolie : activité auriculaire entre 130 et 210 bpm, retour inconstant à la ligne isoélectrique entre deux auriculogrammes, qui sont habituellement positifs dans les dérivations frontales et précordiales. La conduction nodale est habituellement de type 2/1, parfois dégradée (médicaments).
- ##### • **Devant une tachycardie régulière à complexes larges :** le problème diagnostique ne se pose qu'en cas de flutter auriculaire avec bloc de branche préexistant ou fonctionnel.
- Tachycardie ventriculaire :

- En règle la TV est cliniquement mal tolérée surtout en cas de cadence rapide et de cardiopathie sous jacente ;
- ECG en faveur de la TV :
 - ✓ Cadence ventriculaire entre 100 et 250 bpm ;
 - ✓ Activité auriculaire dissociée (nombre de ventriculogrammes supérieur au nombre d'auriculogrammes) : oreillettes sinusales le plus souvent ;
 - ✓ Recherche de complexes de fusion et de capture.
- Intérêt dans les cas difficiles : de l'enregistrement ECG œsophagien pour montrer la dissociation auriculo-ventriculaire ; des manœuvres vagales et de l'injection de striadyne en bolus.
- Bi-tachycardie (rare) :
 - Tachycardie aux deux étages auriculaires et ventriculaire ;
 - Intérêt de l'enregistrement œsophagien ;
 - Traitement seul satisfaisant : le CEE.

c) **Diagnostic étiologique:**

Le flutter auriculaire partage les mêmes étiologies que la FA. Mais elle s'observe plus fréquemment que la FA dans les cardiopathies touchant plus l'OD.

B-4- TRAITEMENT :

C'est le même principe de traitement que dans la FA avec la distinction entre flutter auriculaire paroxystique et flutter auriculaire chronique.

C. TACHYSYSTOLIE ATRIALE [17]

C-1- INTRODUCTION :

La tachysystolie auriculaire est une tachycardie atriale ectopique (communément appelée tachycardie atriale) dont l'activité électrique est régulière mais non continue. Elle est désignée sous le terme de tachycardie auriculaire avec bloc par les anglo-saxons. Sa fréquence est habituellement inférieure à celle du flutter, aux alentours de 180 à 200/mn. Son diagnostic est essentiellement électrocardiographique.

C-2- SIGNES ELECTRIQUES :

- Fréquence : l'activité auriculaire est comprise entre 150 et 250/mn ;

- Les ondes P sont petites et brèves, le plus souvent positives en D2, D3, aVF, d'origine juxta sinusal ; plus rarement négatives en D2, D3, aVF et d'origine basse ; plus rarement encore négatives en D1, d'origine auriculaire gauche ;
- Le retour habituel à la ligne isoélectrique entre les ondes P témoigne d'une dépolarisation auriculaire moins rapide que dans le flutter ;
- Les enregistrements endocavitaires confirment l'existence d'une activité atriale focalisée non continue ;
- Le rythme ventriculaire est fonction du degré du bloc auriculo-ventriculaire, le plus souvent du type 2/1, plus rarement 1/1 avec allongement de PR, parfois de type 3/1 ou 4/1, parfois variable chez un même malade ;
- Les complexes QRS sont habituellement fins. Ils sont parfois élargis par un bloc de branche préexistant, par une aberration ventriculaire liée à la fréquence et habituellement sur le mode bloc de branche droit, ou par un syndrome de Wolff Parkinson White associé.
- La compression oculaire ou sino carotidienne augmente le degré du bloc auriculo-ventriculaire, mais n'arrête jamais l'arythmie ;
- L'atropine diminue le BAV ;

C-3- ETIOLOGIES

La tachysystolie survient surtout :

- Au cours des cardiopathies décompensées. Elle est souvent déclenchée par la digitalisation et favorisée par la déplétion potassique (traitement diurétique, corticoïdes, diarrhée) ;
- A la phase aiguë de l'IDM et lors des poussées aiguës d'insuffisance respiratoire ;
- Il est enfin des formes idiopathiques, parfois paroxystiques, ou au contraire durables, pouvant à la longue entraîner une insuffisance cardiaque. Incessantes ou permanentes, on les rencontre électivement chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune. Elles sont le plus souvent très bien supportées mais peuvent, lorsqu'elles persistent des années, être à l'origine d'une véritable cardiopathie rythmique. Leur traitement devient donc le plus souvent une nécessité.

C-4- TRAITEMENT

a) Restauration du rythme sinusal :

• Tachysystolie digitalique

- Arrêt des digitaliques susceptibles d'entraîner des extrasystoles polymorphes ou un BAV ;
- Administrer des sels de potassium per os (3 à 7 g/j) ou en perfusion IV (3 à 4g de KCL dans 500 cc de sérum glucosé isotonique à passer en quelques heures sous surveillance de l'ECG) ;
- Injection IV lente (5 à 10 mn) de 250 mg de diphénylhydantoïne peut restaurer le rythme sinusal.

• Tachysystolie non digitalique

- La digitalisation peut être tentée. Elle donne des résultats variables : réapparition du rythme sinusal, transformation de la tachysystolie en FA, persistance de la tachysystolie avec augmentation du BAV ;
- L'administration conjointe du potassium est indiquée quand il existe une hypokaliémie ;
- Le Vérapamil peut être associé à la digitale ;
- Dans tous les cas le choc électrique peut être nécessaire si les traitements médicamenteux échouent. La stimulation auriculaire à haute fréquence lui est préférable en cas de cardiomégalie et d'imprégnation digitalique, mais ses résultats sont moins bons que dans le flutter auriculaire.

b) Traitement au long cours :

- Dans les formes transitoires, le maintien du rythme sinusal peut être assuré par un sel de quinidine, le disopyramide ou l'amiodarone ;
- Dans les tachysystolies idiopathiques au long cours, il est souvent difficile de restaurer le rythme sinusal de façon stable et le traitement médicamenteux se contentera de réduire la fréquence ventriculaire par digitaliques éventuellement associés au Vérapamil ou à un bêtabloquant à faible dose ;
- Ablation endocavitaire qui est très efficace. À l'aide d'au moins deux sondes multipolaires, on cartographie l'oreillette droite jusqu'à repérer le point de primodépolariation. Un ou plusieurs tirs de radiofréquence sont alors délivrés qui suffisent à interrompre immédiatement et définitivement l'arythmie

c) **RESULTATS :**

La tachycardie atriale ectopique est peu sensible aux médicaments antiarythmiques. Les succès sont de courte durée et c'est pourquoi on a de plus en plus souvent recours à l'ablation endocavitaire qui est très efficace.

D. **MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE [17]**

D-1- **INTRODUCTION**

a) **Définition :**

La maladie rythmique auriculaire (ou maladie de l'oreillette) est caractérisée par l'alternance d'épisodes de bradycardies sinusales ou non et de tachycardies supraventriculaires.

b) **mécanismes de survenus :**

Elle peut relever d'une altération du nœud sinusal avec bradycardie par trouble de conduction sino-auriculaire, tachycardie par réentrée au contact de la zone lésée.

Elle peut aussi être due à l'altération des voies de conduction préférentielle intra-auriculaires avec bradycardie par bloc sinuso-nodal et tachycardie par réentrée dans les voies préférentielles. Les réentrées peuvent être intra auriculaires (tachycardie atriale) ou sino auriculaires, la morphologie et l'axe des ondes P étant identiques en tachycardie et en rythme sinusal.

D-2- **SIGNES**

a) **Signes cliniques :**

Frappant l'homme et la femme avec une égale fréquence, la maladie rythmique auriculaire survient le plus souvent après la cinquantaine.

Elle peut se révéler par des malaises lipothymiques et des syncopes, ou des palpitations.

A l'examen, on constate une bradycardie généralement modérée qui peut s'accroître brusquement avec diminution de la fréquence cardiaque en deçà de 30/mn ou faire place à un accès de tachycardie régulière ou irrégulière.

a) **Signes ECG :**

- **Forme pure**

- Les phases de bradycardie auriculaire sont habituellement dues à un bloc sino auriculaire de degré variable. Le bloc sino auriculaire du deuxième degré type II est caractérisé par des pauses sinusales intermittentes dont la durée est un multiple exact de l'espace PP du rythme de base.

Le bloc sino auriculaire du deuxième degré de type I avec périodes de Luciani Wenckebach, est moins fréquent. Il doit être évoqué devant l'accélération relative du rythme auriculaire avant la pause sinusale, qui reste inférieur à deux fois le cycle sinusal calculé. Un échappement jonctionnel avec conduction rétrograde vers les oreillettes, une dissociation par interférence sont possibles. Le bloc sino auriculaire n'est pas toujours patent. Il faut alors explorer la fonction sinusale.

- Les phases de tachycardie auriculaire sont très polymorphes : FA, flutter auriculaire et, surtout, tachysystolie auriculaire peuvent alterner chez le même malade et n'être dépistés que par l'enregistrement continu de l'ECG des 24 heures, en ambulatoire suivant la méthode de Holter.

- **Maladie polyrythmique**

Les troubles rythmiques supraventriculaires peuvent s'accompagner d'un BAV, le plus souvent incomplet, ou parfois de troubles rythmiques ventriculaires (extrasystoles, tachycardies ventriculaires).

D-3- ETIOLOGIES

La maladie de l'oreillette dans sa forme pure est idiopathique. On l'observe cependant fréquemment chez des patients atteints d'hypertension ou d'insuffisance coronaire.

Les troubles rythmiques supraventriculaires survenant au cours de l'infarctus auriculaire, des myocardites rhumatismales, de l'intoxication digitalique et des hyperkaliémies n'entrent pas dans son cadre nosologique.

D-4- EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution se prolonge sur plusieurs années. Les accès paroxystiques peuvent être déclenchés par l'administration intempestive d'un antiarythmique ou d'un sympathicomimétique. Des syncopes, la mort subite sont possibles.

D-5- TRAITEMENT

- a) Quand elle est bien tolérée, la maladie de l'oreillette ne requiert aucun traitement ;

- b) Le traitement médicamenteux seul est très difficile à manier chez ces patients. La prescription d'antiarythmiques quels qu'ils soient, logique pour tenter de prévenir les accès d'hyper excitabilité auriculaire, risque d'être dangereuse car elle peut : aggraver les phases de bloc sino auriculaire ; et entraîner des pauses prolongées.
- c) Dans les formes sévères compliquées de syncopes, l'implantation d'un stimulateur cardiaque interne « sentinelle » permet l'administration d'antiarythmiques, voire de digitaline, sans le risque de bloc paroxystique. Il est exceptionnel que l'on doive recourir à la section chirurgicale du faisceau de His avec implantation d'un stimulateur cardiaque asynchrone.

E. INFARCTUS DU MYOCARDE [34]

E-1- Introduction

Sa gravité est essentiellement liée à **2 risques** :

- **le risque initial d'arythmies ventriculaires léthales** : les 2/3 de ces décès par I.M.A. surviennent dans les 2 ou 3 premières heures d'évolution et cette mortalité précoce est due à une cause presque exclusive: **la fibrillation ventriculaire**. Ce risque est relativement indépendant de la taille de l'infarctus ; il concerne aussi les infarctus de petite taille.
- **le risque secondaire de complications** tant en phase aiguë qu'au stade des séquelles : c'est tout particulièrement **le cas de l'insuffisance cardiaque**. Ce risque dépend étroitement de la **masse myocardique détruite** et donc de la taille de la nécrose. Or, la taille de l'infarctus peut être significativement réduite si le myocarde ischémique peut être revascularisé dans des délais suffisamment précoces ; la récupération sera bien sûr d'autant plus complète que l'intervention sera plus rapide.

L'IMA doit donc être considéré comme une véritable **course contre la montre**. L'objectif essentiel doit être un **diagnostic et une prise en charge thérapeutique aussi précoces que possible**.

3 grandes formes anatomocliniques doivent être distinguées :

- **L'infarctus transmural**, dû à l'occlusion complète d'une artère coronaire principale ou de l'une de ses grosses branches, et qui détruit la totalité du territoire ischémique sur toute l'épaisseur de la paroi, de l'endocarde à l'épicarde. Cette forme est la plus typique et la plus fréquente.
- **L'infarctus rudimentaire**, habituellement dû à une occlusion incomplète (rupture de plaque

+ thrombose non occlusive) d'une artère coronaire principale, ou à une occlusion complète sur un territoire myocardique déjà protégé par une circulation de suppléance préexistante. Dans le territoire ischémique, les lésions de nécrose sont limitées, focales et prédominent dans les couches sous-endocardiques qui sont naturellement les plus exposées à l'ischémie. L'infarctus rudimentaire pose un problème de diagnostic différentiel avec l'angor instable, mais sans grandes conséquences pratiques car les sanctions thérapeutiques sont les mêmes.

- **L'infarctus sous-endocardique circonférentiel**, privilège du sujet âgé. La nécrose est localisée aux couches profondes, sous-endocardiques du myocarde, mais intéresse toute la circonférence de la cavité VG si bien que la masse myocardique concernée est relativement importante. Le mécanisme est différent des 2 autres formes : la thrombose ne joue qu'un rôle accessoire ; dans ce cas, c'est l'ischémie latente des couches sous-endocardiques due à des lésions d'athérosclérose obstructive diffuses, souvent sur une **hypertrophie VG** préexistante (HTA, valvulopathie aortique...), qui brusquement s'aggrave pour évoluer vers la nécrose, sous l'effet d'un facteur précipitant qui peut être une anémie aiguë, une hypoxie aiguë (décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique), un trouble du rythme, un paroxysme hypertensif...

E-2- Signes :

Nous prendrons comme modèle de description l'infarctus transmural

a) Forme typique : l'infarctus transmural

Pour être utile, le diagnostic doit être aussi précoce que possible. Il doit donc reposer sur des signes de présomption. Les signes de certitude ne seront souvent observés que dans un second temps et n'auront l'intérêt que d'une confirmation.

- **Circonstances de découverte :**

- **La Douleur**

Dans 90 % des cas, l'IMA se révèle par une **douleur de type coronarien** qui se distingue de la douleur angineuse par:

- son intensité, habituellement très forte ;

- l'inefficacité des dérivés nitrés perlinguaux ;

- l'existence d'autres signes fonctionnels associés : malaise général avec sueurs, pâleur, lipothymie voire syncope, parfois une dyspnée avec polypnée, souvent, des troubles digestifs (nausées, vomissements) qui peuvent être au premier plan de la scène clinique et en imposer

pour une urgence digestive, en particulier dans les localisations inférieures ;

- surtout, sa durée : la douleur d'infarctus dure habituellement plusieurs heures. Voire 24 à 36 h.

En pratique, **devant toute douleur d'allure coronarienne qui dure depuis plus de 20 mn et qui n'est pas soulagée par les dérivés nitrés, il faut penser qu'il peut s'agir d'un infarctus en voie de constitution et se comporter comme tel.**

- L'Electrocardiogramme

A ce stade, le seul examen simple susceptible de renforcer la présomption diagnostique est l'**électrocardiogramme**. Sauf cas exceptionnel, il ne montrera pas encore d'anomalies du complexe QRS, mais seulement des anomalies de ST-T. qui seront évocatrices par :

- leur caractère localisé dans un territoire myocardique bien limité, avec signes en miroir dans les dérivations opposées. Pour être significatives, ces anomalies doivent siéger dans au moins deux dérivations contiguës (ex.: D2-D3, D3-AVF, V2-V3. V6-V7 etc...)

- leur type : l'anomalie la plus précoce, seule présente dans tous les premiers stades est l'**ischémie sous-endocardique** avec une grande onde T positive, symétrique, souvent large et empâtée, à laquelle va rapidement s'associer un courant de **lésion sous-épicaudique** (sus-décalage ST > 1 mm, convexe vers le haut) qui va peu à peu s'amplifier.

Sur ces seuls signes, il faut :

- évoquer le diagnostic,

- **demander l'hospitalisation d'urgence en USIC**, si possible par une ambulance médicalisée pour qu'une surveillance ECG continue puisse être assurée pendant le transport, qu'un CEE puisse être réalisé si survient une FV et surtout qu'un traitement fibrinolytique puisse être institué dès que possible, avant même l'hospitalisation, si le diagnostic est certain, si les délais sont suffisamment précoces (< 6 h) et s'il n'existe pas de contre-indications.

- Les formes atypiques

Dans 10 % des cas environ, la douleur est absente, c'est particulièrement le cas chez les sujets âgés et les diabétiques ; l'infarctus peut se révéler alors par des manifestations atypiques (syncope, collapsus, OAP, accident neurologique, syndrome digestif aigu...), voire peut-être totalement asymptomatique. Le diagnostic est alors beaucoup plus difficile, et souvent retardé.

• Comment confirmer le diagnostic :

L'identification formelle de l'infarctus et donc l'exclusion des diagnostics différentiels, va se faire secondairement, habituellement pendant les premières 24 h de l'hospitalisation. Elle

repose sur :

- l'examen clinique ;
- l'ECG ;
- la biologie avec le dosage des enzymes cardio-spécifiques ;
- les méthodes d'imagerie, essentiellement l'échocardiogramme.

- **L'examen clinique**

Surtout utile pour le diagnostic différentiel.

La température est habituellement normale au stade initial, à l'inverse de la péricardite aiguë où existe toujours un syndrome infectieux avec d'emblée une fièvre marquée. Dans l'infarctus, la fièvre, habituellement modérée (38 à 38,5° C) est retardée, n'apparaissant qu'entre la 24e et la 36e heure.

La tension artérielle est le plus souvent paradoxalement élevée au cours des premières heures d'évolution ; la chute de PA, signe habituel de l'infarctus, est elle aussi retardée, rarement avant la 12e heure.

L'auscultation peut attirer l'attention vers le myocarde en entendant un **bruit de galop**, le plus souvent un B4, ou attirer l'attention vers une complication mécanique de l'infarctus si elle entend un souffle systolique. En fait, elle est souvent normale à ce stade tout initial : il n'existe pas en particulier de frottement péricardique qui dans l'infarctus n'apparaît qu'exceptionnellement avant la 24e heure ; sa présence devrait faire discuter une péricardite aiguë.

- **L'Electrocardiogramme**

Il permet de diagnostiquer et de localiser l'infarctus, et donc de présumer de l'artère occluse, sauf lorsqu'une anomalie préexistante ou associée de la dépolarisation ventriculaire en interdit l'interprétation. C'est en particulier le cas des **BBG et des syndromes de WPW**. Dans ces cas, les autres examens complémentaires prennent toute leur valeur.

Evolution des signes ECG

Classiquement, les anomalies localisées avec signes en miroir ont le déroulement chronologique suivant:

- ischémie sous-endocardique ;
- sus-décalage progressivement croissant de ST jusqu'à former avec l'onde T une grande onde monophasique, l'**onde de Pardee**.
- **les anomalies de QRS** apparaissent avec un décalage de quelques heures, parfois plus de 24

heures surtout dans les localisations inférieures. Il s'agit initialement d'une diminution d'amplitude de l'onde R ou d'une micro onde q ; au terme de l'évolution, on observe l'image de trou électrique de type QS ou QR. Ainsi, aux alentours de la 24e heure, l'image dans le territoire ECG atteint est typiquement la suivante :

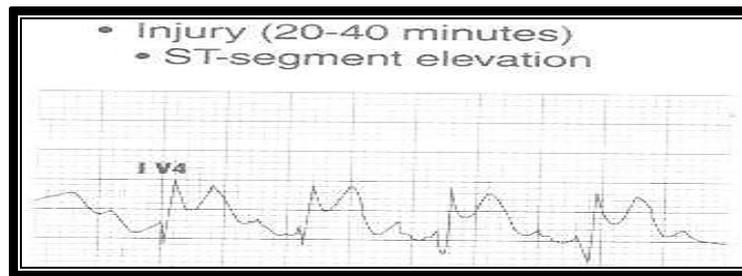


Figure 3 : Ondes de PARDEE [34]

- les anomalies de QRS sont habituellement définitives ; par contre, les anomalies de ST T vont régresser. Le segment ST revient en quelques jours à la ligne isoélectrique, en même temps que l'onde T se négative tout en restant symétrique. Cette ischémie sous-épicaudique ne régressera qu'au bout de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois. Cette évolution régressive des anomalies de la repolarisation est considérablement accélérée en cas de repermeabilisation précoce de l'artère occluse.

Topographie Infarctus	Dérivations intéressées	Artère occluse
Antéro-septal	V1 -V2 -V3	IVA moyenne
Apical	V4-V5	IVA distale
Antéro-septo-apical	V1 à V4	IVA proximale
Antéro-latéral	V5 - V6 - V7	Diagonale
Antérieur étendu	V1 à V7	IVA proximale
Inférieur	D2, D3, aVF	Coronaire droite
Postérieur	V8, V9, V10 + miroir en V1, V2, V3	Circonflexe
Septal profond	D2, D3, aVF, V1, V2, V3	IVA+CD

Tableau I : Valeur localisatrice des anomalies ECG [34]

- **La Biologie:**

Dès qu'apparaissent les lésions irréversibles, les cellules myocardiques libèrent leur contenu enzymatique ; ces molécules de grosse taille ne sont pas drainées par voie sanguine, mais par voie lymphatique, ce qui explique leur apparition retardée dans la circulation. Leur dosage plasmatique n'a donc aucun intérêt pour le diagnostic précoce ; par contre, il est utile pour :

- confirmer secondairement un diagnostic cliniquement probable ;
- diagnostiquer une reperméabilisation précoce de l'artère occluse (argument indirect) ;
- estimer la masse myocardique détruite car elle est directement proportionnelle à la quantité d'enzymes libérées ; intérêt pronostique ;
- diagnostic tardif dans les formes cliniquement ou ECG (BBG) atypiques.

Deux enzymes sont actuellement utilisées, avec des cinétiques opposées.

La Créatine PhosphoKinase ou CPK et son isoenzyme cardiospécifique, CK - MB :
dosage le plus sensible et le plus spécifique.

- Taux pathologiques :

- CPK totales > 150 U. I.
- CK.MB > 5 % si CPKt > 150 U

- Cinétique:

- apparition des taux pathologiques : 6 - 8 h
- pic : 18 à 24 h
- Normalisation: 48 à 72 h.

En cas de reperfusion précoce : le pic souvent très important (disproportionné par rapport à la taille apparente de la nécrose), survient avant la 12e heure et est suivi d'un retour rapide (<48 H.) à la normale.

N. B. : Les CPK totales manquent de spécificité et peuvent être augmentées dans toutes les autres causes de lyse musculaire (traumatismes, injections IM...) et de lyse du parenchyme cérébral (AVC).

L'alpha HBDH (Hydroxy Butyrique Déshydrogénase) ou LDH 1 :

- **taux pathologiques > 180 - 200 U. I. ;**
- **sa cinétique beaucoup plus lente (début: 24 h - pic: 72 h - normalisation en environ 7 j.)**

le rend utile pour diagnostic rétrospectif des formes atypiques, vues tardivement.

- **L'imagerie : Echocardiographie**

Très utile pour :

- confirmer le diagnostic, en mettant en évidence des anomalies localisées, plus ou moins étendues, de la cinétique des parois du V.G. ;

- soit hypokinésie : diminution de l'amplitude de contraction
- soit akinésie : abolition de la contraction: signe habituel
- soit dyskinésie : expansion systolique paradoxale.

- préciser l'étendue des lésions (intérêt pronostique)
- rechercher d'éventuelles complications mécaniques.

Au terme de ce bilan, les diagnostics différentiels ont pu être exclus, pour l'essentiel :

- Péricardite aiguë :

- douleur augmentée par l'inspiration ;
- fièvre d'emblée ;
- frottement péricardique à l'auscultation ;
- troubles diffus et concordants de la repolarisation à l'ECG.

- Dissection aortique :

- abolition ou asymétrie des pouls ;
- souffle diastolique à l'auscultation.

- Embolie pulmonaire...

Ces 2 premiers diagnostics sont particulièrement importants à éliminer car ils constituent des **contre-indications formelles au traitement thrombolytique.**

❖ **Formes cliniques :**

- **Infarctus rudimentaire :**

Forme frontière entre l'angor instable (AI) et l'infarctus transmural, sa gravité relative est liée à un risque élevé **d'extension secondaire avec évolution vers l'infarctus transmural.**

Son diagnostic repose sur les critères habituels mais à un degré moindre :

- Signes fonctionnels : la douleur excède rarement 1 heure.
- Signes ECG : dans tous les cas, anomalies localisées de ST-T soit à type d'ischémie-lésion sous-épicaudique, soit à type d'ischémie sous-épicaudique isolée. Les QRS restent normaux ou ne montrent que des anomalies minimales : diminution d'amplitude de R, micro-ondes Q.
- La biologie est essentielle pour faire la différence entre A.I. et IDM rudimentaire. Dans ce cas, on observe une élévation significative des CPK, mais elle est souvent précoce, modérée et très transitoire.

Le principal risque évolutif est l'extension secondaire souvent annoncée par un syndrome de menace avec reprises douloureuses itératives.

Son traitement repose sur les mêmes bases que celui de l'Angor Instable.

- **Infarctus sous-endocardique circonférentiel :**

Forme fréquente chez le sujet âgé (> 8ème décennie) et qui implique :

- des lésions coronariennes sévères et diffuses, avec souvent une longue histoire d'angor ;
- une hypertrophie VG préexistante ;
- un facteur précipitant.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'ECG, le tableau clinique et biologique n'ayant rien de particulier, si ce n'est une intensité intermédiaire entre l'infarctus rudimentaire et l'infarctus transmural. Habituellement :

- les complexes QRS sont normaux ;
- mais il existe des troubles permanents et souvent très diffus (dérivations inférieures et antéro-latérales) de la repolarisation avec **sous-décalage ischémique de ST et onde T négative et symétrique.**

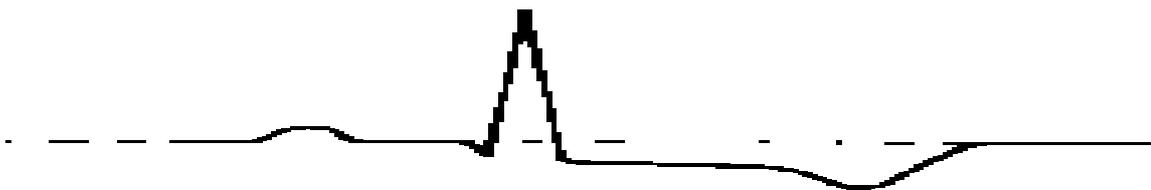


Figure 4 : trouble de la repolarisation [34]

Cette forme d'infarctus se complique dans presque tous les cas **d'insuffisance cardiaque gauche** et est de mauvais pronostic.

- **Infarctus biventriculaires :**

L'Infarctus est avant tout une maladie du myocarde VG. Toutefois dans 25 % des cas environ, mais surtout dans les localisations inférieures (40 à 50 %), l'infarctus touche aussi la paroi libre du VD.

Le diagnostic de cette atteinte VD est important du fait de ses conséquences pronostiques et thérapeutiques, Il repose sur :

- l'examen clinique qui montre souvent des signes d'**insuffisance ventriculaire droite** : turgescence anormale des veines jugulaires ; hépatomégalie sensible...
- L'ECG avec un sus-décalage de ST en V3 R - V4 R
- l'échocardiogramme avec une dilatation VD et une akinésie plus ou moins étendue de sa paroi libre.

E-3- Evolution / Pronostic

a) Evolution non compliquée (70% des cas environ)

De plus en plus fréquente avec les nouvelles modalités de traitement qui aboutissent à la constitution d'infarctus limités et d'évolution simple.

b) Evolutions compliquées (30 % des cas environ)

En dehors du risque d'arythmies ventriculaires initiales, relativement indépendant de la taille de la nécrose, la fréquence et la gravité des autres complications est directement dépendante de la masse myocardique nécrosée.

Ces complications peuvent être divisées en 3 groupes :

- les complications précoces : 1e semaine, avec une fréquence décroissante pendant cette période.
- les complications retardées : grossièrement entre la 2e semaine et la fin du 1er mois.
- les séquelles tardives.
 - **Les complications précoces** : très variées, recouvrant l'ensemble de la pathologie cardiaque.
 - **les arythmies** : dominées par les arythmies ventriculaires qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.
 - **Les Arythmies ventriculaires** :
Sont très fréquentes pendant les toutes premières heures d'évolution et leur incidence

décroît ensuite rapidement pendant les premières 24 heures.

Le risque majeur est bien sûr celui de la **fibrillation ventriculaire**, mécanisme habituel de la mort subite coronarienne. Bien que survenant parfois de manière inopinée, elle est souvent annoncée par des arythmies de moindre degré.

L'identification et le traitement immédiat de ces "**arythmies à risque**" constituent la meilleure prévention de la FV. Il s'agit pour l'essentiel d'**extrasystoles ventriculaires** présentant des caractères de gravité : fréquence ($> 10 / \text{min}$), prématurité (phénomène R/T), surtout caractère répétitif : doublets (x 2), triplets (x 3) ou salves.

Les **tachycardies ventriculaires** soutenues sont plus rares à ce stade initial ; elles apparaissent plutôt secondairement.

- **Les arythmies atriales :**

Essentiellement la fibrillation auriculaire, grave car souvent mal tolérée sur le plan hémodynamique entraînant insuffisance cardiaque congestive, voire bas débit ; s'observe surtout dans les localisations inféro-postérieures. Elle doit, si possible, être réduite dans les meilleurs délais.

- **Les troubles de la conduction, essentiellement les blocs auriculo-ventriculaires**

Complication fréquente (10 %) de l'infarctus aigu ; sa signification est tout à fait différente selon qu'il s'agit d'une localisation inférieure ou d'une localisation antérieure.

- **BAV des Infarctus Inférieurs :**

Il s'agit de BAV haut situés, par ischémie du nœud auriculo-ventriculaire. Leur apparition est soit très précoce dès les premières heures, souvent dans un contexte d'hypertonie vagale, soit retardée entre la 24^e et la 48^e h.

Leur évolution est volontiers progressive : BAV I, BAV II Mobitz 1, BAV II 2/1, BAV III... Quoi qu'il en soit, ils se caractérisent par leur relative bénignité, du fait de : Leur siège, avec un rythme d'échappement ventriculaire assez rapide ($> 40 \text{ bpm}$) et un très faible risque de pauses prolongées et de syncopes.

Leur régression quasi-constante, en quelques jours.

- **BAV des Infarctus Antérieurs :**

Plus rares mais beaucoup plus graves car, indépendamment de leur risque propre, ils sont toujours associés à des infarctus très étendus, au pronostic très grave.

Ils sont dus à une atteinte directe des voies de conduction par la nécrose, dans leur trajet septal.

Ils sont souvent précédés par l'apparition de **troubles de conduction intra-ventriculaires** (blocs de branche, blocs bi- et tri-fasciculaires) qui ont une valeur d'alarme.

Leur survenue est souvent très brutale (BAV paroxystique), avec un risque élevé de pause ventriculaire prolongée **avec syncope**, voire de mort subite.

Leur régression est inconstante et incomplète, avec en cas de survie du patient (éventualité rare) un risque de récurrence secondaire.

- **Insuffisance cardiaque :**

Fréquente, elle peut être :

- **soit primitive**, liée à la seule destruction myocardique et donc directement liée à la taille de l'infarctus. C'est ainsi que l'on estime que pour qu'apparaisse une IVG congestive, il faut une destruction d'au moins 30 % de la masse myocardique et que pour qu'apparaisse un choc cardiogénique, une destruction d'au moins 40 %.

- **soit secondaire**, provoquée par une complication aiguë :

- soit un trouble du rythme : FA ou BAV ;
- soit une complication mécanique, en particulier l'insuffisance mitrale.

Dans le second cas, le traitement de la cause est souvent efficace, autorisant une évolution régressive, alors que dans le premier cas le pronostic est beaucoup plus sombre car même en cas de survie, il persistera des séquelles souvent lourdes.

L'insuffisance cardiaque peut prendre plusieurs formes :

- **L'IVG congestive**, du suboedème pulmonaire avec râles crépitants aux 2 bases pulmonaires, galop à l'auscultation, hypoxie modérée et image d'œdème interstitiel sur le cliché thoracique, jusqu'à l'OAP suraigu.

- **L'IVD pure** dans l'infarctus biventriculaire, habituellement de bon pronostic, réversible en quelques jours.

- **Le choc cardiogénique**, syndrome de bas débit avec signes d'insuffisance cardiaque congestive, de pronostic très sévère, qu'il ne faut pas confondre avec les chocs périphériques fréquents au stade initial de l'infarctus et rapidement réversibles sous une thérapeutique adéquate.

- **Les Chocs non cardiogéniques**

Parmi les mécanismes de choc périphérique, le **choc vagal** est fréquent dans les premières heures, surtout dans les **localisations inférieures**. Son identification est facile :

- tableau de choc avec hypotension artérielle et signes périphériques de bas débit ;
- sans signes d'insuffisance cardiaque congestive ;
- associé à un cortège fonctionnel "vagal" : pâleur, sueurs, troubles digestifs (nausées, vomissement) ;
- et surtout, à une **bradycardie** (sinusale ou BAV) constante.

Le Traitement est urgent.

- **Complications Mécaniques :**

Hormis **les ruptures en paroi libre**, gravissimes, qui se révèlent habituellement par un tableau d'arrêt cardiaque avec dissociation électro-mécanique, ces complications doivent être évoquées devant un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë associée à l'apparition d'un souffle systolique à l'auscultation : 2 orientations

- **Perforation septale** : déchirure du septum interventriculaire entraînant une communication interventriculaire aiguë avec shunt gauche-droit massif et hypertension artérielle pulmonaire précapillaire.
- **Insuffisance mitrale aiguë** : par rupture ou dysfonctionnement ischémique d'un pilier de la mitrale avec régurgitation souvent massive, entraînant une insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec HTAP postcapillaire.

Les éléments de distinction sont :

- **le siège de la nécrose :**

- plutôt inféro-postérieur dans l'IM. ;
- plutôt antérieur ou septal dans la CIV.

- **le tableau clinique :**

- plutôt IVD dominante dans la CIV
- toujours IVG dominante dans l'IM.

- le type du souffle, sachant qu'il est toujours holosystolique et intense : en théorie, siège apexien et irradiation axillaire préférentielle dans l'IM ; siège xiphoïdien et irradiations "en rayon de roue" dans la CIV.

En pratique, le diagnostic dont dépendent pronostic et traitement repose sur 2 examens complémentaires:

-L'Echodoppler.

- Le Cathétérisme cardiaque droit avec oxymétrie étagée : elle sera monotone en cas d'I.M. et montrera un enrichissement significatif de la concentration en O₂ entre l'OD et l'AP en cas de CIV.

Malgré les possibilités du traitement chirurgical, ces complications mécaniques conservent un pronostic grave.

- Péricardite aiguë :

- fréquente ;
- privilège des infarctus transmuraux ;
- apparition retardée : 24 à 48 heures ;
- tableau clinique et ECG habituel ;
- comporte rarement un épanchement liquidien abondant ;
- évolution spontanément régressive.

- Thrombose VG et accidents thromboemboliques :

Devenus rares depuis l'utilisation systématique d'héparine IV à doses efficaces pendant toute la phase aiguë de l'infarctus.

- Menaces d'extension :

Se révèlent par la **réapparition précoce d'accès ischémiques**, soit symptomatiques, soit asymptomatiques, soit "in situ" dans le territoire atteint par l'infarctus (en particulier dans les infarctus rudimentaires), soit dans un autre territoire avec une incidence pronostique plus sévère.

Complication à "haut risque" impliquant une attitude thérapeutique urgente et "agressive", proche de celle de l'angor instable.

• Les complications retardées :

Certaines des complications ci-dessus citées, en particulier l'insuffisance cardiaque et les arythmies ventriculaires (surtout, TV soutenues) peuvent avoir une apparition retardée.

La seule complication vraiment spécifique de cette période intermédiaire est le **Syndrome de Dressler ou syndrome post-infarctus :**

- étiologie: auto-immune ?
- délai: entre la fin du 1er et 3e mois ;

- tableau d'altération de l'état général avec fébricule, arthralgies ; l'atteinte péricardique (douleurs, frottement, signes ECG, épanchement habituel à l'échocoeur) domine le tableau clinique ; il s'y associe souvent des épanchements pleuraux.
- biologie : réapparition ou persistance d'un important syndrome inflammatoire ;
- évolution : habituellement régressive sous AINS ou corticoïdes, avec le risque de rechutes itératives lors des tentatives d'arrêt du traitement.

- **Séquelles tardives :**

Là encore, dans les infarctus étendus, risque d'insuffisance cardiaque et d'arythmies ventriculaires qui, l'une et l'autre, comportent un pronostic très sévère avec un haut risque de mort subite.

L'Anévrisme ou ectasie du ventricule gauche

Evolution assez rare, liée à une cicatrisation vicieuse de la paroi infarctée avec amincissement pariétal et formation d'une poche anévrysmale bien définie, animée d'un mouvement d'expansion systolique.

Le diagnostic peut être évoqué :

- à l'examen clinique, sur la perception d'un deuxième foyer de battement (endapexien ou sus-apical) à la palpation précordiale, d'un galop très décomposé (B4 > B3) à l'auscultation.
- sur l'ECG par la persistance au-delà de la 3^e semaine d'un sus-décalage de ST sans négativation de T dans le territoire infarcté.
- sur le cliché thoracique, RAS si l'ectasie est postérieure ; une poche dyskinétique apicale ou un aspect anormalement "carré" de la pointe du cœur si l'ectasie est antéro-apicale.

Le diagnostic est confirmé par **l'échocardiographie et l'angiographie VG**.

L'anévrisme peut être parfaitement toléré, mais il peut aussi être à l'origine de **complications** : tachycardies ventriculaires, insuffisance cardiaque, accidents thromboemboliques.

E-4- Traitement :

a) Traitement au stade initial :

- **Au domicile du Patient**

Dès que le diagnostic est évoqué, organiser le transfert du patient vers l'USIC la plus proche, si possible au moyen d'une ambulance médicalisée (SAMU, SMUR), disposant des moyens de surveillance et de réanimation appropriés.

Dans l'attente :

- chercher une bonne voie veineuse et mettre en place un garde-veine ;

- soulager la douleur par injection SC d'un opiacé : 1 cg morphine ou 1 amp. de Viscéralgine*, Baralgine*...

- traiter d'éventuelles complications immédiatement dangereuses :

- choc vagal : injection IVD lente 1 mg de sulfate d'atropine, à renouveler si nécessaire; surélévation des membres inférieurs.
- extrasystoles ventriculaires "menaçantes": injection IVD lente (2 minutes) de 1 mg/kg de xylocaïne, avec relais par une perfusion IV sur la base de 3 mg/kg/heure.

Discussion d'un traitement thrombolytique pré-hospitalier si on peut espérer un gain de temps appréciable par rapport à un traitement hospitalier, et uniquement si on dispose des moyens de monitoring et de réanimation nécessaires (SAMU, SMUR)

La Thrombolyse IV :

Qu'elle soit réalisée au domicile du patient ou à l'hôpital, tout doit être fait pour qu'elle débute le plus tôt possible.

Ce traitement a pour but de désobstruer l'artère occluse et ainsi de limiter l'étendue de l'infarctus en voie de constitution.

On peut en espérer une réduction importante de la mortalité (globalement : 20 à 25 %, mais > 50 % si le traitement est débuté avant la fin de la première heure, et > 30 % si le traitement est débuté pendant les 2^o et 3^o heures), ainsi que des complications en phase aiguë et des séquelles tardives.

Ce traitement doit être systématique sauf :

- s'il existe un doute diagnostique : mieux vaut s'abstenir, que de prendre le risque d'accidents sévères en cas de péricardite ou de dissection aortique,

- si le diagnostic est porté trop tardivement : le délai "utile" habituellement admis est de **6 heures**,

- s'il existe une ou plusieurs des contre-indications suivantes :

- antécédent (même ancien) d'accident vasculaire cérébral ;
- lésion viscérale évolutive, susceptible de saigner (ulcère gastroduodéal) ;
- trouble de l'hémostase connu ;
- HTA sévère et non contrôlée ;
- intervention chirurgicale, ponction artérielle, ponction-biopsie hépatique ou rénale ou traumatisme récent...

L'âge n'est qu'une contre-indication relative : l'âge physiologique doit être plus pris en considération que l'âge d'état civil.

Réalisation pratique :

Injection IV de l'un des 3 produits suivants :

- Streptokinase : 1 500 000 U en perfusion/90 min,

- rt - PA (Actilyse*) : 1,5 mg/kg en 2 temps : bolus IV de 15 à 20 mg, suivi d'une perfusion continue /3 heures,

- APSAC (Eminase*) : 30 mg en un bolus IV unique/5 min.

L'Actilyse a fait récemment la preuve d'un effet thrombolytique plus rapide et plus constant que les 2 autres produits, mais au prix d'un coût financier plus élevé et d'un risque hémorragique un peu plus important.

Critères d'efficacité

En cas de repermeabilisation précoce de l'artère coronaire occluse, on observe souvent un "**syndrome de reperfusion**" qui peut associer :

- une diminution rapide d'intensité de la douleur, voire sa disparition précoce,

- une diminution rapide de l'amplitude du sus-décalage de ST sur l'ECG,

- des arythmies ventriculaires de "reperfusion", dont la plus caractéristique est le **rythme idioventriculaire accéléré**. Une FV peut être observée dans 2 % des cas, expliquant pourquoi ce traitement ne doit jamais être réalisé en dehors d'un milieu de réanimation,

- un pic excessivement important et très précoce (< 12 H) des enzymes cardio-spécifiques (CPK et CK-MB).

Risques du traitement thrombolytique : essentiellement hémorragiques, en particulier hémorragies cérébrales. Ce risque est en fait très réduit si les contre-indications sont scrupuleusement observées

- **Traitement hospitalier :**

- **Traitement conventionnel**

Dans les suites de la thrombolyse, ou d'emblée s'il n'y a pas eu de thrombolyse initiale, le traitement conventionnel associe :

- Héparine IV en injection continue (seringue électrique), en équilibrant la dose pour maintenir un TCA entre 2 et 3 fois le témoin, poursuivie pendant 1 semaine environ,
- Aspirine per os, à une dose de 100 à 250 mg/j pour la prévention des réocclusions coronariennes secondaires,
- Bêtabloquants, sauf contre-indication générale (asthme...) ou cardiaque (choc cardiogénique, IVG sévère, hypotension artérielle, bloc AV. . .).

Ils sont souvent débutés par voie IV si le patient est hospitalisé précocement (< 12 heures), et poursuivis per os.

Aucune autre thérapeutique (en particulier inhibiteurs calciques et dérivés nitrés) n'a démontré d'efficacité à ce stade de l'évolution.

- **Traitement des complications :**

Arythmies ventriculaires "menaçantes" : Traitement initial.

Fibrillation auriculaire : en cas de très mauvaise tolérance : réduction par CEE, sinon, tentative de réduction médicamenteuse : Cordarone* en perfusion IV ou per os avec dose de charge.

Bloc AV : électrostimulation à l'aide de sondes endocavitaires temporaires. Les indications doivent être très larges dans les infarctus antérieurs. Par contre, elle ne s'impose qu'en cas de mauvaise tolérance hémodynamique dans les infarctus inféro-postérieurs.

IVG : diurétiques et dérivés nitrés IV, puis inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Choc cardiogénique : en dehors du traitement symptomatique (inotropes IV et assistance circulatoire), coronarographie en urgence pour revascularisation coronarienne (angioplastie) aussi complète que possible.

Complications mécaniques : tentative de réparation chirurgicale (fermeture CIV, remplacement valvulaire mitral...) si l'état physiologique du patient le permet.

- **Les indications de la coronarographie**

Sauf complications évolutives (menace d'extension, choc cardiogénique. . .) imposant la coronarographie en urgence, l'attitude la plus communément admise est actuellement la suivante :

- réaliser un test d'effort soit précoce (8e - 10e jour), soit un peu différé (3e semaine),

- ne proposer de coronarographie et de geste de revascularisation (ATC ou chirurgie, selon les lésions observées) qu'en cas de test positif.

b) Après l'hôpital :

Sauf complications, la reprise d'une activité physique progressive, éventuellement guidée par un programme de réadaptation cardiaque, est autorisée à partir du 15^e jour.

La reprise de l'activité professionnelle peut être autorisée selon l'emploi, entre la 6^e semaine et le 3^e mois.

La conduite automobile reste interdite (!) pendant 2 **mois**.

Sinon la prise en charge des facteurs de risque et le traitement médicamenteux (aspirine et bêtabloquants) rejoignent l'attitude préconisée dans l'angor stable.

F. LES VALVULOPATHIES [2, 6, 42]

Les valvules cardiaques sont le siège fréquent de lésions, à cause de leur sensibilité aux maladies infectieuses, en particulier au rhumatisme articulaire aigu. Toutes les valvules peuvent être touchées, mais les deux les plus atteintes sont la valvule mitrale et la valvule aortique, qui peuvent rétrécir (Rétrécissement mitral ou aortique) ou devenir insuffisantes (Insuffisance mitrale ou aortique), et donc incapables de remplir correctement leur fonction de clapet de fermeture.

Non ou mal traitées, ces valvulopathies entraînent irrémédiablement une insuffisance cardiaque grave, par contre elles sont bien contrôlées par la chirurgie cardiaque, qui remplace les valvules défectueuses par des prothèses parfaitement au point.

F – 1 /RETRECISSEMENT AORTIQUE (RA°) [17]

1) Définition :

Diminution permanente du calibre de l'orifice aortique qui gêne l'écoulement du sang du VG vers l'Aorte.

Le rétrécissement aortique atteint deux fois plus souvent les hommes que les femmes. La surface normale de la valvule aortique est de 3 centimètres carrés. Elle se réduit et se rétracte progressivement, créant un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche.

À un stade plus avancé, le débit cardiaque devient insuffisant à l'effort et, sans traitement, la maladie évolue vers l'insuffisance cardiaque globale, si la sténose est très serrée.

2) **Etiologie :**

Deux causes principales :

- RAA
- L'athérome

Mais il peut être congénital.

3) **Signes cliniques :**

☞ Le rétrécissement aortique est souvent une découverte d'examen systématique.

☞ Lorsqu'il est important, il se manifeste par trois symptômes caractéristiques : un angor d'effort, une dyspnée (difficulté à respirer) d'effort avec brouillard visuel et une syncope d'effort (à l'effort, la personne se plaint d'avoir mal à la poitrine et de s'essouffler, et elle s'évanouit). Ces trois symptômes s'expliquent par l'insuffisance du débit sanguin lors de l'effort, et par l'incapacité du cœur de fournir un volume sanguin supplémentaire, à cause du rétrécissement aortique.

- ☞ IC à un stade avancé
- ☞ Embolie artérielle calcaire (perte brutale de la vision, ischémie aiguë d'un membre inférieur...)

A l'examen, on trouve :

- ☞ Souffle systolique maximum au foyer aortique irradiant dans les artères du cou
- ☞ Pression artérielle basse avec un petit pouls.

4) **Examens paracliniques :**

- ⇒ Radiographie : calcifications aortiques et VG un peu gros
- ⇒ ECG : hypertrophie ventriculaire gauche électrique et trouble de la conduction auriculo-ventriculaire
- ⇒ Echocardiographie : montre un épaissement des valves aortiques et du VG
- ⇒ Cathétérisme cardiaque : gradient de pression entre le VG et l'aorte.

5) **Evolution et traitement :**

Dans la plupart des cas, la maladie évolue lentement, sans complications et sans faire parler d'elle si le rétrécissement n'est pas trop important.

Le traitement médical repose sur la surveillance régulière et la prévention des endocardites, ou le traitement d'une insuffisance cardiaque.

Le risque du RAO est la survenue d'une mort subite et à partir du moment où il existe une symptomatologie fonctionnelle (angine de poitrine, syncope, troubles du rythme, défaillance VG...).

La seule thérapeutique est la chirurgie à cœur ouvert avec remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique ou bioprothèse.

F – 2 /INSUFFISANCE AORTIQUE (IAo) [17]

1) Définition :

Incontinence de la valve aortique avec reflux de sang de l'aorte vers le VG pendant la diastole, cette incontinence peut être due à une déchirure ou rétraction de la valvule ou à un élargissement de l'anneau.

2) Etiologie :

- RAA
- Endocardite bactérienne
- Syphilis tertiaire
- Dissection de l'aorte
- Les traumatismes thoraciques
- Les élastopathies

3) Signes cliniques :

L'insuffisance aortique est souvent une découverte d'examen systématique.

□ **Signes fonctionnels :** sont fonctions du degré du reflux:

- palpitations
- dyspnée d'effort, voir angor d'effort ou syncope d'effort
- IC à un stade avancé

□ **Examen :**

- Souffle diastolique maximum au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum
- Elargissement de la différentielle avec baisse de la tension diastolique
- pouls ample et bondissant.

4) Examens paracliniques :

- Radioscopie et radiographie : hyperpulsatilité aortique et parfois un gros VG.
- ECG : hypertrophie ventriculaire gauche.

- Echocardiographie : dilatation du VG
- Cathétérisme et angiographie : permet d'évaluer le reflux, de mesurer les pressions ventriculaires gauches et d'apprécier la cinétique du VG.

5) **Evolution et traitement :**

- Tant que l'insuffisance aortique est bien tolérée, le traitement est médical :
 - ⇒ il consiste en une surveillance régulière et en une prévention des endocardites (examens ORL et stomatologiques, ATB systématique en cas d'infection).
 - ⇒ Traitement symptomatique d'une IC.
- Le traitement chirurgical est le remplacement valvulaire par prothèse mécanique ou bioprothèse.

F – 3 /RETRECISSEMENT MITRAL (RM) [5]

1) **Définition :**

Diminution permanente du calibre de l'orifice mitrale avec gêne à l'écoulement du sang de l'OG vers le VG.

2) **Etiologies :**

Il est plus fréquent chez la femme, et sa cause essentielle est le rhumatisme articulaire aigu.

3) **Signes cliniques :**

⇒ Signes fonctionnels :

Le signe essentiel est la dyspnée d'effort progressive

⇒ A l'examen :

- Frémissement cataire senti en posant la main dans la région de la pointe du cœur.
- Mais c'est surtout l'auscultation qui sera caractéristique, avec :
 - ☞ éclat de B1 (on l'entend distinctement alors que normalement c'est un bruit sourd)
 - ☞ un roulement diastolique au foyer mitral provoqué par le passage de sang à travers un orifice mitral rétrécis.

4) **Examens paracliniques :**

⇒ Radiographie :

- Grosse OG
- Surcharge vasculaire pulmonaire
- Parfois calcification de l'orifice mitral.

⇒ ECG :

- Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- Hypertrophie de l'OG (onde p bifide et large)

⇒ Echocardiographie :

- Diminution de l'ouverture mitrale
- OG dilatée.

5) **Evolution et traitement :**

⇒ l'évolution sera émaillée de complications :

- Troubles du rythme à type d'ACFA
- Thrombose auriculaire à l'origine d'embolies artérielles (avant tout cérébrales :

hémiplégie)

- Complications pleuropulmonaires : OAP, Embolie pulmonaires, BPCO
- ICD irréductible après une longue évolution.

⇒ Le traitement médical :

- Règles hygiéno-diététiques
- Prévention de l'endocardite et de la maladie thrombo-embolique
- Traitement des complications : troubles du rythme, OAP...

⇒ Le traitement chirurgical :

- Commissurotomie à cœur ouvert ou fermé
- Remplacement valvulaire

F – 4 /INSUFFISANCE MITRALE (IM) [10, 17]

1) **Définition :**

Incontinence valvulaire de l'orifice mitrale avec reflux du sang du VG vers l'OG pendant la systole.

2) **Etiologies :**

- Le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus fréquente
- IDM
- Endocardite bactérienne.

3) **Signes cliniques :**

⇒ **Signes fonctionnels :**

- Fatigue prononcée à l'effort
- Palpitations, douleurs thoraciques
- Dyspnée d'effort progressive
- Voir OAP.

⇒ Examen :

➤ souffle systolique ou téléstolique (c'est-à-dire en fin de systole) de régurgitation, en jet de vapeur, maximal à la pointe du cœur, irradiant dans l'aisselle gauche. Il est souvent mieux entendu lorsque le malade est couché sur le côté gauche.

- Parfois dans les IM importantes, on entend un 3^{ème} bruit réalisant un bruit de galop.

4) Examens paracliniques :

⇒ Radiographie :

- OG dilatée, expansive pendant la systole à la scopie
- VG en général dilaté
- Parfois calcification de l'orifice mitral.

⇒ ECG : confirme l'hypertrophie de l'OG (onde p bifide et large)

⇒ Cathétérisme et ventriculographie : apprécie la fuite mitrale.

5) Evolution et traitement :

⇒ L'évolution est variable et reste fonction de la maladie causale et du degré de la fuite, les risques évolutifs sont :

- Troubles du rythme cardiaque.
- Accidents thromboemboliques
- IC.

⇒ Le traitement médical :

- Règles hygiéno-diététiques
- Prévention de l'endocardite et de la maladie thromboembolique
- Traitement des complications : troubles du rythme, accidents thromboemboliques...

⇒ Le traitement chirurgical : Remplacement valvulaire.

le RAA qui est responsable de la soudure des commissures de la valvule tricuspide.

G. L'ENDOCARDITE [14]

1) Définition :

Maladie grave et relativement fréquente, elle est due à la greffe d'un agent pathogène (Bactérie le plus souvent) sur un endocarde sain ou préalablement atteint.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont le Streptocoque, le Staphylocoque et d'autres BGN.

Les patients porteurs de cardiopathies ou de prothèses valvulaires sont des patients à risque.

Certains gestes thérapeutiques ou diagnostiques (Cathéter, sonde, endoscopie...) peuvent constituer une porte d'entrée pour une endocardite.

La prolifération des germes crée des végétations (lésions bourgeonnantes) friables susceptibles :

- de provoquer la destruction d'une valve cardiaque, la rupture d'un cordage, des lésions de la paroi interventriculaire, les valves les plus atteintes sont celles du cœur gauche, où l'endocardite est souvent responsable d'une insuffisance aortique.
- de diffuser par la circulation pour aller créer un abcès dans un autre organe (cerveau, rein) ou s'établir dans un gros vaisseau où il peut être à l'origine d'un anévrisme.

L'ENDOCARDITE SUBAIGUË OU MALADIE D'OSLER

⇒ Signes cliniques :

Deux signes sont importants pour le diagnostic :

- **la fièvre** : elle est constante, au long cours, et s'accompagne de pâleur, d'anorexie, d'amaigrissement, parfois de douleurs articulaires (arthralgies) et musculaires (myalgies).
- **un souffle au niveau du foyer aortique.**

D'autres signes peuvent s'associer :

signes cutanés comme les faux panaris d'Osler siégeant sur la pulpe des doigts ou des orteils : ce sont des nodosités douloureuses, bleuâtres et fugaces, dont l'existence fait soupçonner fortement une endocardite, purpura cutané ou muqueux, splénomégalie.

Il faut rechercher une « porte d'entrée » (examen de la bouche pour trouver une infection oto-rhino-laryngologique éventuelle, recherche d'une infection de la peau et des organes génitaux, cathéter, acte chirurgical).

⇒ Examens complémentaires :

- ⇒ Examens de sang :
 - ☞ VS accélérée
 - ☞ NFS : Anémie et parfois hyperleucocytose
- ⇒ ECBU : Hématurie microscopique
- ⇒ Echocardiographie : Végétations
- ⇒ Hémocultures +++ : doivent être répétées et rapprochées, effectuées au moment des pics fébriles (10 en 2 jours), elles permettent d'identifier le germe en cause dans 90 % des cas.

⇒ **Evolution :**

⇒ Sous traitement, elle doit être suivie sur :

- La courbe de T°, et du poids
- L'état général
- La VS et la NFS

⇒ Les complications : sont surtout les atteintes valvulaires ou de cordage et les anévrismes artériels.

⇒ **Traitement :**

Doit être précoce : **ATB par voie parentérale :**

Les streptocoques sont sensibles aux associations Pénicilline-Aminoside et les staphylocoques sont sensibles aux associations Céphalosporine-Aminoside, le traitement sera par la suite réajusté selon le résultat de l'antibiogramme.

Devant des lésions valvulaires importantes avec IC irréductible, il faut envisager le traitement chirurgical (remplacement valvulaire).

Il faut souligner l'importance de la prévention : La meilleure prévention de l'endocardite et de ses redoutables complications est :

Une bonne hygiène bucco-dentaire, avec soins attentifs des caries, et prise d'antibiotiques à chaque extraction de dent, en particulier chez les malades à risque.

Une prophylaxie parfaite devant toute infection.

H. Foramen ovale et anévrisme du septum interauriculaire associés [17]

Le foramen ovale perméable et l'anévrisme du septum sont des facteurs de prédisposition aux récurrences lorsque les deux anomalies sont associées. Ainsi, le risque de récurrence est augmenté de 3,6 fois chez les patients de moins de 55 ans.

Le foramen ovale perméable concerne 20 à 30 % de la population. Il est retrouvé plus fréquemment (30 - 40 %) chez les adultes jeunes (< 45 ans) ayant présenté un AVC ischémique.

Il s'agit d'une communication entre les deux oreillettes due à la persistance après la naissance de la perméabilité du foramen ovale (ou ostium secundum).

Elle résulte d'un défaut d'accolement ou de développement de la valvule de Vieussens qui obture normalement le foramen ovale.

Le mécanisme supposé de l'embolie est une embolie paradoxale (oblitération d'une artère périphérique par un caillot provenant d'une veine périphérique et conduit dans l'aorte par un orifice du septum), à partir notamment d'une thrombose veineuse profonde, ou résultant de troubles du rythme du type FA. Sa persistance ne donne pas d'insuffisance cardiaque irréductible.

L'anévrisme du septum interauriculaire est une protrusion de tout ou partie du septum interauriculaire de l'oreillette. Le mécanisme le plus fréquent de l'embolie est l'embolie paradoxale. Il est présent dans au moins 10 % des prolapsus valvulaires mitraux.

I. LES CARDIOMYOPATHIES

I – 1 /CARDIOMYOPATHIES DILATEES (CMD) [10]

1- Généralités :

1-1- Définition :

Les CMD sont définis par une dilatation ventriculaire prédominant souvent sur le VG. Cette modification morphologique s'accompagne d'une altération variable des fonctions contractiles (altération de la cinétique globale avec réduction de la FE).

1-2- Formes cliniques :

Les CMD sont classées suivant leurs étiologies, en formes secondaires ou primitives.

Dans les formes secondaires, on distingue principalement les CMP d'origine ischémique, valvulaire, hypertensive, infectieuse, rythmique, métabolique, neuromusculaire ou encore toxique.

Les formes primitives sont plus rares, avec 5,5% de formes familiales et une nette prédominance chez l'adulte jeune (45-55ans).

1-3- Anatomo-pathologie :

On observe une dégénérescence fibrillaire accompagnée d'une fibrose plus ou moins diffuse.

2- Clinique :

Les CDD sont multiples et variées

La clinique : associe une dyspnée d'effort dont la sévérité est classée par la NYHA à des signes d'insuffisance cardiaque droite (OMI, HPM de stase, TSVJ...). Parfois, découverte fortuite d'un gros cœur au décours d'un examen complémentaire d'où l'intérêt de réaliser une Rx du thorax de façon systématique.

3- Examens complémentaires :

3-1- La radiographie du thorax :

Elle objective une cardiomégalie avec un pédicule long avec des contours bien dessinés. La vascularisation pulmonaire est variable, de l'œdème interstitiel aux images floconneuses de l'OAP, ou parfois une simple redistribution vasculaire vers les sommets.

3-2- ECG :

Parfois quasi-normal. Aspect de pseudo-nécrose, parfois des ondes Q de nécrose d'où l'intérêt de réaliser dans toutes les CMD la coronarographie ou l'angio-scan pour éliminer une CMD ischémique. On note des TDR, TDC, des hypertrophies cavitaires. Au total pas d'ECG spécifique de la CMD.

3-3- Biologie :

Elle doit s'efforcer à retrouver une cause éventuelle : médicamenteuse, toxique, métabolique, parasitaire, infectieuse...

3-4- Aspects échocardiographiques :

L'échographie cardiaque reste prédominante dans le diagnostic positif de cette maladie. En outre, elle permet le diagnostic de gravité, oriente le diagnostic étiologique et le choix thérapeutiques.

❖ Diagnostic positif :

Deux anomalies essentielles sont retrouvées constamment en échocardiographie : la dilatation cavitaire, prédominant sur le VG, et l'altération de la contractilité.

➤ **Dilatation des cavités ventriculaires**

Elle est l'élément essentiel observé d'emblée. Prédominant sur le VG, cette déformation donne au VG un aspect sphérique et globuleux. Plusieurs méthodes permettent de calculer les volumes ventriculaires :

- La formule de Teicholz en TM, validée sur des ventricules symétriques, donc inexploitable en cas de troubles segmentaires de contraction. Les volumes sont obtenus à partir des mesures des DTS et DTD du VG.
- En incidence apicale 4 cavités et mode 2D, la formule de l'ellipsoïde monoplan
- La méthode de Simpson biplan devant une déformation asymétrique du VG.

Par définition, il y a dilatation VG lorsque :

- **DTD > 55mm ou 31 mm/m² chez l'homme et 32mm/m² chez la femme en TM**
- **VTD > 80ml/m² en TM ou 2D**

➤ **Altération de la contractilité**

Elle est définie par :

- **FR < 25% en TM**
- **FE < 50% en 2D**

L'hypokinésie peut être globale, homogène et diffuse à toute la paroi myocardique dans les formes primitives. A l'opposé, elle sera localisée, secondaire à une anomalie segmentaire de contraction dans les formes ischémiques.

On observe en TM, un aspect de bas débit mitro-aortique caractérisé par une valve mitrale miniaturisée et excentrée avec un espace E-S > 10mm.

On note également une diminution de l'amplitude du mouvement de l'aorte et de l'ouverture des sigmoïdes aortiques

➤ **Doppler**

L'altération de la contractilité ventriculaire s'évalue également au doppler par l'étude du flux aortique fidèlement corrélé au débit aortique (\downarrow ITV Ao).

❖ **Diagnostic de gravité :**

➤ **Fonction diastolique**

L'atteinte de la fonction diastolique est fréquente dans les CMD. Elle se traduit par une \downarrow ITV mitrale et une anomalie du profil de remplissage. On observe, suivant l'évolution, un type 1 d'Appleton ou trouble de la relaxation, jusqu'au type 2 ou aspect restrictif, en passant par le type normalisé.

Au DTI : un rapport $E_{mi}/E_a > 10$ ou $E_{mi}/V_p > 2$ sont en faveur d'une élévation de la PTDVG au-delà de 15 mmHg.

➤ **Retentissement droit**

Une conséquence des anomalies de remplissage est l'apparition d'une HTAP avec dilatation des cavités droites, du TAP et de la VCI.

➤ **Dilatation des autres cavités**

La dilatation du VG peut s'accompagner d'une dilatation des autres cavités.

Une OG est dilatée lorsque :

- **Son diamètre est > 40 mm en TM**
- **Diamètre transversal > 45 mm et diamètre longitudinal > 52 mm en apicale des 4 cavités.**

L'OD, la VCI et le VD peuvent être dilatés avec une valeur péjorative particulière pour ce dernier.

➤ **Insuffisance mitrale**

Elle est fréquente dans les CMD, de l'ordre de 30-40%. Elle est généralement minime à modérée. Cette fuite est le plus souvent fonctionnelle, secondaire à la dilatation de l'anneau mitral : **le rapport GVM/diamètre de l'anneau est < à 1 en parasternale grand axe.**

➤ **Complications**

Deux complications sont à rechercher systématiquement :

- Thrombose intracardiaque
- L'épanchement péricardique
-

❖ **Diagnostic étiologique :**

L'écho permet parfois une orientation étiologique :

- Cardiopathie d'origine ischémique : suspectée par ses anomalies segmentaires de contraction et ses zones hypo voire dyskinétiques. Cependant, l'échocoeur est en règle insuffisant et le recours à la coronarographie ou l'angio-scan est indispensable.
- CMD valvulaire : devant un RAO évolué sévère avec altération sévère de la contractilité VG ou une IM évoluée de pronostic péjoratif.
- CMD primitive : ce diagnostic sera porté après avoir éliminer toutes les causes de CMD. Il est à noter que les CMD primitives sont en règle caractérisées par une hypokinésie diffuse, mais que dans certains cas la présence d'une anomalie segmentaire de contraction peut être trompeuse.
- Myocardiopathie du NNé, NRS, ou l'enfant : il faut éliminer avant tout un obstacle à l'éjection VG, RAO, Coarctation Ao..., et rechercher une anomalie de naissance des coronaires.

3-5- Evolution sous traitement médical :

L'évolution des CMD est directement corrélée au profil de remplissage diastolique. Ces critères de fonction diastolique sont très utiles à l'orientation des patients vers la transplantation.

4- Traitement :

Il est avant tout étiologique.

4-1- Traitement médical :

Il fait appel : Diurétiques (anse, spirinolactone), IEC, AAS, AVK, HBPM, Amines sympathomimétiques (dopamine, dobutamine, digitaliques, B-bloquants cardio-sélectifs)

4-2- Traitement non pharmacologique :

➤ **Resynchronisation biventriculaire**

Elle permet dans certaines situations d'améliorer la symptomatologie des patients en IC. L'écho permet de cibler les patients répondeurs en objectivant de façon quantitative l'asynchronisme de contraction pariétale. Ce dernier est calculé à partir des délais électromécaniques de chaque paroi basale (pied du QRS-début de l'onde S en DTI pulsé). Une différence de plus de 50 msec signe un asynchronisme significatif.

➤ **Insuffisance mitrale**

L'IM majeure par dilatation de l'anneau peut bénéficier d'une annuloplastie chirurgicale.

➤ **Transplantation cardiaque**

Ultime recours, la transplantation doit être envisagée sur des critères cliniques (récurrence des décompensations), hémodynamiques (HTAP), de tolérance à l'effort (VO₂max) et également de fonction diastolique avec notamment la présence d'un profil restrictif fixé.

Le suivi écho repose sur : fonction globale du VG, fonction diastolique, les cavités droites.

Il faut rechercher : un contraste spontané intra-OG, un anévrisme du SIA natif et du greffon, une pseudo-dilatation de l'OG associée à un asynchronisme de contraction entre les oreillettes, qui sont causes potentielles d'AVC.

I – 2 /CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES (CMH) [7]

1- Généralités :

1-1- Définition :

Les CMH primitives se définissent par une hypertrophie anormale primitive avec une désorganisation cellulaire prédominant classiquement au niveau du septum.

1-2- Anatomo-pathologie :

Elle révèle une désorganisation myofibrillaire avec développement d'une fibrose intercellulaire ; observée principalement au niveau du SIV.

1-3- Physiopathologie :

L'HVG est principalement responsable d'une altération de la fonction diastolique avec une association de troubles de la relaxation et de compliance. Il en résulte une augmentation de la PTDVG.

On observe dans 1/4 des cas une obstruction sur la voie d'éjection du VG. Cette obstruction entretient le processus d'hypertrophie ventriculaire.

Tous ces phénomènes concourent au développement d'une ischémie dans les zones sous endocardiques.

2- Clinique :

TDD : la cardiomyopathie hypertrophique obstructive du sujet jeune non hypertendu

➤ CDD :

Elle est parfois découverte chez un sujet jeune avec notion de syncope d'effort ou avec ATCD de mort subite au jeune âge dans la famille. Mais le plus souvent, la découverte se fait lors d'un examen systématique du fait de la bonne tolérance (50% des cas).

➤ SF :

→ La symptomatologie est le plus souvent d'effort :

- dyspnée d'effort
- palpitations
- douleurs thoraciques atypiques à l'effort

→ Parfois des signes plus sévères sont révélateurs :

- angor d'effort (ischémie)
- syncopes et lipothymies
- dyspnée paroxystique nocturne (OAP par dysfonction diastolique)

➤ **SP :**

Le choc de pointe est accentué, déplacé à gauche.

L'auscultation cardiaque note souvent un B4 témoin de la participation importante de l'OG au remplissage du VG. Elle peut retrouver également un souffle systolique (90% des cas) éjectionnel, mésosystolique, mésocardiaque irradiant vers la pointe (dû à l'obstruction de la chambre de chasse du VG) augmentant à l'effort même modéré.

3- Examens complémentaires :

3-1- Radiographie du thorax :

Elle est peu contributive au diagnostic de CMH. Typiquement la silhouette cardiaque n'est pas augmentée de taille. Parfois, on peut retrouver un aspect de double contour de l'arc inférieur droit (dilatation de l'OG), rarement une accentuation de la convexité de l'arc inférieur gauche.

3-2- ECG :

Sa réalisation est obligatoire dans le diagnostic de CMH. En cas de diagnostic porté chez un membre de la famille, tous les autres doivent faire l'objet de réalisation d'un ECG. Il est anormal dans 90% des cas.

Les anomalies retrouvées sont :

- les troubles de la repolarisation sous forme de sous décalage du segment ST et d'ondes T négatives ou plates (70% des cas).
- les signes d'HVG selon les différents critères (50%), la déviation axiale gauche
- le rythme est le plus souvent sinusal. Rarement, une FA dans les formes sévères avec IM importante.
- aspects de l'hypertrophie septale avec des ondes « q » fines (< 0,04 s), profondes surtout dans les précordiales gauches (V5, V6, D1, aVL).
- parfois des ondes « q » larges de nécrose myocardique
- troubles de la conduction sous forme de bloc incomplet de la branche gauche ou d'hémibloc antérieur gauche.

3-3- Aspects échocardiographiques :

Les CMH sont caractérisées par 3 signes essentiels :

- L'hypertrophie septale
- La fonction systolique supranormale
- Les troubles du remplissage, qui sont constants.

D'autres anomalies inconstantes, comme :

- L'obstruction intra-ventriculaire
- L'insuffisance mitrale

❖ L'hypertrophie septale :

Classiquement, on parle de CMH quand :

- Hypertrophie ≥ 15 mm (pour la majorité le septum atteint déjà 20 mm ; pfx au-delà de 30 mm) : quand elle prédomine au niveau du septum, on parle d'hypertrophie septale asymétrique (HSA)
- Rapport épaisseur septum/PP est $> 1,5$ (ou 1,3)

La classification de MARON permet d'identifier 4 types topographiques de CMH :

- Type 1 (21%) : hypertrophie à prédominance antéro-septale, soit la partie antérieure du septum.
- Type 2 (16%) : atteinte de l'ensemble du septum.
- Type 3 (45%) : hypertrophie touche tout le septum et la paroi antérolatérale.
- Type 4 (18%) : atteinte focale de la partie postérieure du septum ou de la paroi latérale du VG.

❖ Fonction systolique supranormale :

On observe une hyperkinésie globale du VG, à l'exception du bourrelet septal qui reste hypokinétique. Cette hypercontractilité générale se traduit par une augmentation de la FE. L'éjection ventriculaire est précoce si bien que 75% du débit est assuré durant le premier tiers de la systole, mais le temps d'éjection est allongé.

❖ Anomalies de remplissage :

Ce sont principalement des troubles de la relaxation. Le profil de type 1 d'Appleton caractérisé par un allongement du TRIV, une petite onde E, et une onde A ample.

Au cours de l'évolution, apparaissent des anomalies de la compliance avec IC.

❖ **Obstruction intraventriculaire :**

Les mécanismes de l'obstruction sont multiples et complexes :

- L'hypertrophie septale asymétrique, responsable d'un rétrécissement fixe de la chambre de chasse du VG.
- La petite taille de la cavité ventriculaire.
- L'hyperkinésie du VG
- Les anomalies de texture et de positionnement de la mitrale.

Deux localisations de l'obstacle sont possibles :

- La plus classique, est sous-aortique
- L'autre moins fréquente, est médiothoracique

Dès qu'il y a obstruction sous aortique, il existe un SAM (mouvement antérieur systolique)

❖ **Insuffisance mitrale :**

C'est une IM fonctionnelle secondaire à des feuillets mitraux anormalement longs ou encore des calcifications de l'anneau mitral. Mise en évidence au doppler couleur.

4- Traitement et surveillance :

Les moyens thérapeutiques dans cette pathologie sont décevants car uniquement symptomatiques. Le traitement est d'abord médicamenteux et comporte les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques à forte dose.

En cas d'échec, une solution intermédiaire semble être la stimulation double chambre.

Parfois, l'alcoolisation septale. Enfin, la chirurgie avec myomectomie dans les formes rebelles.

La surveillance reste clinique en gardant à l'esprit le risque de mort subite d'autant plus qu'il s'agisse d'une forme familiale et de sujet jeune.

L'échographie de surveillance, recherchera une amélioration des troubles de la relaxation et une diminution de l'obstruction.

I – 3 /LES CARDIOMYOPATHIES RESTRICTIVES [10, 17]

1- INTRODUCTION :

I-1- Définition :

La CMR correspond à un gêne du remplissage ventriculaire avec anomalies de la fonction diastolique (trouble de la compliance) du fait d'une affection de l'endocarde, du sous-endocarde ou du myocarde.

I-2- Intérêts :

- Affection rare, exceptionnellement primitive, le plus souvent secondaire, par fibrose ou infiltration.
- Les manifestations cliniques et hémodynamiques sont très proches de celles de la péricardite constrictive, ce qui pose des problèmes de diagnostic différentiel et ceux d'autant plus que la prise en charge est différente.
- L'écho-doppler reste d'un apport limité dans le diagnostic positif de cette affection.
- Le scanner ou l'IRM reste d'un apport indispensable pour une étude approfondie de la structure du sac péricardique.

I-3- Physiopathologie :

Les cardiomyopathies restrictives sont caractérisées par une anomalie de la fonction diastolique ventriculaire en rapport avec un ventricule non compliant et une augmentation des pressions de remplissage. La taille du ventricule est habituellement normale ou réduite. La fonction systolique reste longtemps normale.

➤ La dysfonction diastolique est caractérisée au :

- Stade précoce : des troubles de la relaxation (qui ne se trouve pas dans la péricardite chronique restrictive)
- Stade tardif : des troubles de la compliance (la différence avec la péricardite chronique constrictive est difficile).
- Une élévation des pressions de remplissage ventriculaire responsable d'une perturbation de la phase de remplissage rapide compensée par une augmentation du coup de pompe atriale avec élévation importante de la pression intra-atriale et dilatation. L'élévation de la pression atriale gauche entraîne un retentissement en amont avec élévation de la PCP et apparition de signes de congestion pulmonaire. A un stade avancé, s'installe une HTAP précapillaire avec apparition de signes d'ICD

dont un autre mécanisme le plus souvent associé est une dysfonction VD par atteinte directe de ses parois par l'affection causale.

➤ La dilatation de l'atrium associée au processus de remodelage est responsable de la fibrillation auriculaire par création de multiples micro- foyers de ré- entrée.

➤ L'infiltration du tissu myocardique est responsable des troubles du rythme ventriculaires. Quant aux troubles de la conduction, ils sont liés à l'infiltration du tissu nodal par les substances anormales.

Au stade évolué, la fonction systolique s'effondre, le débit cardiaque est réduit, les mécanismes d'adaptation s'activent (tachycardie...) et apparition de signes de souffrances viscérales.

II. **SIGNES :**

II-1- TDD : la fibrose endomyocardique avec atteinte biventriculaire :

2-1-1- Interrogatoire :

Elle recherche une notion de résidence ou de séjour en zone tropicale ou subtropicale (Nigéria, Ouganda), plus rarement au Brésil en Inde, Srilanka...

2-1-2- Clinique :

2-1-2-1- circonstances de découverte :

- Patient jeune résidant ou ayant vécu en zone à risque et présentant des signes d'IVG ou globale ;
- Découverte fortuite lors d'une écho-doppler pour autres causes

2-1-2-2- Signes fonctionnels :

Les symptômes sont d'apparition progressive marquée par :

- une asthénie
- une dyspnée d'effort d'aggravation progressive selon les 4 stades de la NYHA
- des hépatalgies d'effort ou de repos

2-1-2-3- Signes généraux et physiques :

Ils n'ont rien de spécifiques. Ce sont les signes d'insuffisance cardiaque qui sont retrouvés :

- tachycardie sinusale constante
- TA peut être diminuée et pincée en cas de dysfonction ventriculaire sévère
- le choc de pointe en place (classiquement c'est un petit cœur)
- Il existe fréquemment un B3, parfois un B4.

- le souffle d'IM (due à la dysfonction du pilier infiltré ou à une valve mitrale redondante).
- un éclat du B₂ en rapport avec l'HTAP.
- des râles crépitants aux 2 bases pulmonaires.
- les signes d'IC Droite : turgescence des jugulaires, hépatomégalie congestive avec reflux hépato- jugulaire, SS d'IT, OMI voire ascite et/ou épanchement pleural uni ou bilatéral.

2-1-3- Paraclinique :

2-1-3-1- Radiographie thoracique

- L'index cardio- thoracique (ICT) est habituellement normal parfois augmentation modérée de la silhouette cardiaque par dilatation cavitaire et/ou épanchement péricardique.
- Elle objective parfois les signes d'insuffisance cardiaque gauche : dilatation de l'OG, redistribution vasculaire vers les sommets, syndrome interstitiel, syndrome alvéolaire.
- les formes droites associent une dilatation de l'OD à un aspect de sous perfusion pulmonaire.

2-1-3-2- Electrocardiogramme

Il est non spécifique et retrouve les signes de défaillance cardiaque gauche et/ou droite :

- HVG avec anomalies non spécifiques de la repolarisation ST-T.
- ↓ de voltage des QRS fait évoquer une amylose ou une hémochromatose
- Déviation axiale droite
- HVD
- Ondes P pulmonaires

2-1-3-3- Biologie

La numération leucocytaire peut noter une hyperéosinophilie en rapport avec une infection parasitaire. Mais dans ce TDD, elle peut manquer.

2-1-3-4- Echographie- Doppler cardiaque

C'est l'examen clé qui permet d'approcher le diagnostic de la restriction myocardique et l'épaississement fibreux de l'endocarde.

❖ Diagnostic positif :

➤ En écho 2D

Sur le plan échographique, on décrit 3 types différents de CMR.

✓ Forme non oblitérative

Elle est caractérisée par une cavité ventriculaire de taille normale, des parois d'épaisseur normale, une fonction systolique généralement normale, mais parfois diminuée, et enfin une dilatation atriale, prédominante à gauche et/ou à droite, de même que la dilatation des veines pulmonaires ou de la veine sus hépatique.

Devant ces signes totalement aspécifiques, le doppler est d'un apport capital (que nous verrons plus loin).

✓ **Forme oblitérative**

Elle correspond à des fibroses endomyocardiques. Les localisations sont variables, avec 10 à 40% de formes VG, 10 à 30% de formes VD, et 50 à 70% de formes biventriculaires. L'écho retrouve une petite cavité ventriculaire, avec un comblement de la pointe par une gangue fibreuse d'aspect hyperéchogène. On note parfois un thrombus mural qui tapisse la paroi, des calcifications endocardiques, ou encore une atteinte valvulaire par extension de la fibrose.

Elle s'accompagne également d'une dilatation atriale. Enfin, une lame d'épanchement péricardique est fréquemment associée.

✓ **Forme infiltrative**

L'étiologie la plus fréquente de la forme infiltrative est l'amylose cardiaque.

Elle est caractérisée par une hypertrophie pariétale concentrique, au dépend de la cavité ventriculaire. La fonction systolique est \pm altérée. Enfin, une dilatation des atriums.

➤ **Au doppler**

- L'examen doppler apporte des arguments en faveur de la restriction. Il existe au niveau du flux transmitral, un profil de remplissage de type restrictif (type 3 ou 4) ou type 2 de la classification d'Appleton : $TRIV \downarrow$, $E/A > 2$ avec une onde E ample et une onde A diminuée, le $TDE \downarrow$.
- Parfois, une IM apparaît par $\uparrow PTDVG$.
- Le flux aortique a un aspect de bas débit avec une ITV sous aortique \downarrow .
- Le flux tricuspide est également de type restrictif en cas de localisation droite.
- Au niveau des veines sus hépatiques, la restriction se traduit par une inversion du flux systolique, un pic de remplissage proto-diastolique négatif, et une inversion du flux méso-télédiastolique.

- L'analyse du flux pulmonaire affirme la restriction droite en objectivant une décroissance rapide du flux d'IP en protodiastole donnant à la courbe un aspect de type « pic plateau », correspondant au « dip plateau » inversé de l'hémodynamique.
- Enfin le doppler tissulaire permet de différencier la péricardite constrictive de la CMR.

❖ Diagnostic différentiel

Il se pose avec la péricardite constrictive essentiellement. Les difficultés et les limites de l'écho-doppler nous obligent à nous tourner vers le scanner ou l'IRM pour une étude approfondie de la structure du sac péricardique.

Il faudra tout de même se méfier des péricardites constrictives avec extension myocardique.

2-1-3-5- L'imagerie par résonance magnétique

Elle fournit une étude morphologique de haute résolution du myocarde atrial et ventriculaire, objective l'épaississement endocardique du VG et précise son étendue, retrouve l'épaisseur normale du péricarde. En outre permet le diagnostic différentiel avec la péricardite constrictive.

2-1-3-6- L'hémodynamique

Elle n'est pas indispensable au diagnostic, mais donne des aspects typiques du syndrome restrictif.

Les éléments hémodynamiques orientant vers ce syndrome sont :

- POD < 15 mmHg
- PVD : aspect en dip plateau et PTDVD < 1/3 PVD systolique.
- Différence entre PTDVG et PTDVD \geq 5 mmHg
- PAPS > 50 mmHg
- POG = POD + 10-20 mmHg

La coronarographie systématiquement pratiquée au cours du cathétérisme des cavités cardiaques gauches montre des artères coronaires épicaudiques saines.

2-1-3-7- La biopsie endomyocardique

Elle a un intérêt essentiellement pour le diagnostic différentiel avec la péricardite constrictive. Cependant, les causes de CMR sont plus facilement accessibles à des prélèvements périphériques :

- Hémochromatose : biopsie hépatique, médullaire...
- Amylose : biopsie de la muqueuse rectale, gingivale...

- Sarcôïdose : biopsie ganglionnaire, bronchique, glandes salivaires accessoires...

2-1-4- Evolution- complication- pronostic :

L'évolution de la maladie dépend de l'étendue des lésions. Une lésion très localisée peut être bien tolérée et provoquer moins de symptômes.

Par contre, dans la forme classique avec lésions \pm étendues, l'évolution se fait rapidement vers l'IC irréversible par adiaстolie en l'absence du traitement chirurgical.

Cette évolution peut être émaillée par des complications :

→ Les troubles du rythme

- atrial : la FA est la plus fréquente secondaire à la dilatation de l'OG

- ventriculaires : ESV, rarement TV.

→ Les complications thrombo- emboliques

Il s'agit des thromboses de l'OG pouvant être responsables d'embolies systémiques (AVC, ischémie aiguë des membres) et l'embolie pulmonaire.

→ La mort subite est possible par TDR ventriculaires

Le pronostic de la fibrose endomyocardique est particulièrement sévère en dehors du traitement chirurgical avec une mortalité à 2 ans de 35- 50%.

2-2- Les formes cliniques :

2-2-1- Les formes topographiques :

→ Les atteintes isolées du ventricule droit (20%)

Elles donnent des signes d'IC droite uniquement faisant évoquer le diagnostic de CPC.

→ Les atteintes biventriculaires : c'est notre TDD

2-2-2- Les formes compliquées :

La fibrose endomyocardique peut être découverte fortuitement lors de la recherche étiologique d'une FA, d'un AVC...

2-2-3- Les formes étiologiques :

→ La fibrose endocardique de Loëffler.

Elle a la même présentation clinique que la fibrose endomyocardique des régions tropicales. Elle se rencontre dans les régions tempérées surtout chez les sujets jeunes de sexe masculin. Il existe ici constamment une hyperéosinophilie. Des manifestations cliniques générales / la fièvre, l'asthénie, la toux, un rash cutané sont fréquentes. L'atteinte biventriculaire est également la plus fréquente. La biopsie endomyocardique note l'aspect d'une myocardite éosinophilique. Son pronostic est plus sévère.

→ Les autres formes étiologiques : Cf. diagnostic étiologique.

3- DIAGNOSTIC :

3-1- Diagnostic positif :

La présentation clinique de la CMR n'a rien de spécifique. Il s'agit le plus souvent d'un patient en IC droite, gauche ou globale. L'ICT est le plus souvent normale à la radiographie thoracique de face. Ce qui fait dire que la CMR est une IC à petit cœur.

C'est surtout l'échographie doppler qui pose le diagnostic. L'épaisseur pariétale est soit normale, soit augmentée, mais les cavités ne sont pas dilatées.

Le flux doppler pulsé transmitral est de type restrictif avec $E/A > 2$, diminution du temps de relaxation isovolumétrique et du temps de décélération de l'onde E ($< 150\text{ms}$). L'épaisseur du péricarde est $< 4\text{ mm}$. Le cathétérisme cardiaque rarement nécessaire note l'aspect classique en « dip plateau ».

3-2- Diagnostic différentiel :

❖ Péricardite chronique constrictive :

C'est le principal diagnostic différentiel ; il est difficile à faire ; mais cependant fondamental du fait de la thérapeutique différente.

Sur le plan physiologique, la péricardite constrictive détermine essentiellement un gêne à l'expansion diastolique du cœur. Cette adiaastolie entraîne l'élévation des pressions de remplissage ventriculaire reflétée en amont par l'élévation des pressions veineuses systémiques et pulmonaires avec aspect de « dip plateau » ainsi que la réduction de l'éjection systolique et la chute du débit cardiaque.

- Anamnèse : la notion d'ATCD de péricardite liquidienne d'origine tuberculeuse est très importante
- Signes cliniques : peu différents
- Signes ECG : aspécifiques
- Signes radiologiques : les calcifications péricardiques sont de plus en plus rares
- Signes échocardiographiques : les signes distinctifs restent très peu spécifiques :
 - . épaisseur pariétale : normale
 - . atrioms : normaux ou peu dilatés
 - . cinétiques pariétales : anomalies de la cinétique septale et de la paroi postérieure

. VCI : dilatée, disparition du collapsus inspiratoire

. Au doppler : on observe au niveau mitral un aspect constrictif, soit une grande onde E, précoce, brève, avec un TDE court, un PHT↓, et une petite onde A quand elle existe. Le flux tricuspидien est de type restrictif.

Il faut tenir compte des variations respiratoires : à l'inspiration, on observe une accentuation des variations physiologiques habituelles avec une ↑ du flux tricuspидien et une ↑ du flux au niveau des veines caves qui contraste, du fait de l'interdépendance ventriculaire, avec la ↓ du flux mitral par compression du VG. A l'expiration, le reflux dans les veines caves est plus net.

❖ **Les cardiomyopathies dilatées : Cf.**

❖ **Les cardiomyopathies hypertrophiques :**

- Primitives : CMO
- Secondaires : HTA...

Il n'existe pas de critères morphologiques permettant de différencier les CMPH des CMP de type infiltratif. Le contexte est important (maladie de système, origine ethnique...)

3-3- Diagnostic étiologique :

3-3-1- Les atteintes endocardiques :

❖ **L'endocardite pariétale chronique :**

Les 2 formes sont la fibrose endomyocardique et la fibrose endocardique de Loëffler.

❖ **Le syndrome carcinoïde:**

L'atteinte endocardique apparaît à un stade tardif. L'atteinte cardiaque droite est prédominante réalisant un syndrome d'IC droite.

Les signes liés à la tumeur carcinoïde primitive ou ses localisations secondaires (signes digestifs, hépatalgies, hépatomégalie, dyspnée, douleurs osseuses) peuvent être le plus présents. Les signes d'IC droite peuvent être rattachés à un syndrome restrictif grâce aux aspects échocardiographiques et doppler ou hémodynamique (rarement pratiquée). L'échographie retrouve également une IT avec des piliers hyperéchogène.

Le développement des lésions cardiaques est corrélé au taux circulant de sérotonine (5HT) et à son métabolite, l'acide hydroxylindolacétique (5HIAA). L'élévation du 5HIAA urinaire a un taux > 25 mg/ 24 h est inconstante mais spécifique du syndrome carcinoïde. L'élévation de la sérotonine plasmatique peut être contributive.

❖ **Les autres causes d'atteinte endocardique sont** : les métastases cancéreuses, la radiothérapie médiastinale, certains médicaments/ les anthracyclines, le méthysergide, ergotamine, bisulfan.

3-3-2- Les atteintes myocardiques :

3-3-2-1- Non infiltratives :

❖ **La CMR familiale :**

Elle est le plus souvent due à une anomalie sur le gène codant pour la desmine ou la troponine T. Les anomalies histologiques sont proches de celui de la CMH. L'hypertrophie du VG peut manquer. Dans tous les cas, il n'y a pas d'obstruction intra-VG et il existe un authentique syndrome restrictif endomyocardique.

❖ **La sclérodermie :**

Elle entraîne une IC avec syndrome restrictif. Les atteintes des autres organes orientent vers l'origine sclérodermique de cette IC : sclérose cutanée avec hypochromie, sclérodactylie, sclérose oesophagienne avec mégaoesophage, la fibrose pulmonaire.

Au cours de la sclérodermie, les 3 tuniques cardiaques peuvent être touchées, mais l'atteinte myocardique est prédominante.

La dysfonction est due à plusieurs phénomènes : spasme coronaire, fibrose myocardique, oblitération de la microcirculation avec altération du lit capillaire.

L'augmentation du collagène dans le milieu interstitiel cardiaque rend le ventricule plus rigide et diminue ainsi sa compliance.

❖ **La cardiomyopathie diabétique :**

Les troubles de la compliance avec syndrome restrictif sont souvent les 1^{ers} signes de la cardiomyopathie diabétique, la diminution de la FE étant tardive. La CMR est due à une accumulation de glycoprotéines et de collagène dans l'interstitium. Elle est longtemps asymptomatique, mais peut entraîner une IC globale. L'échographie doppler cardiaque objective le syndrome restrictif.

❖ **Pseudoxanthoma elasticum ou élastorrhexie systématisée :**

C'est une affection autosomale dominante liée à une dysfonction mécanique des fibres élastiques qui se fragmentent et se calcifient. L'échographie retrouve ici les calcifications endomyocardiques.

❖ **Rejet d'un cœur transplanté :**

3-3-2-2- Infiltratives :

❖ L'amylose :

L'atteinte cardiaque est fréquente dans cette pathologie, mais elle est le plus souvent latente sans traduction clinique. Dans ce cas, ce sont les neuropathies et les néphropathies qui amènent à faire des explorations paracliniques à la recherche de localisation cardiaque. Elle survient rarement avant l'âge de 30 ans et est fréquente chez l'homme que la femme. La dysfonction diastolique apparaît donc tardivement dans l'évolution de l'amylose. L'infiltration peut toucher le tissu nodal et le myocarde auriculaire.

L'insuffisance cardiaque droite est la manifestation clinique la plus fréquente due à la dysfonction diastolique sévère des 2 ventricules. Cependant la dysfonction systolique est possible à un stade avancé du fait de la rigidité pariétale avec difficulté de contraction.

La forme hypertrophique est également fréquente dans l'amylose pouvant entraîner des troubles de la relaxation. Les BAV et les arythmies (ventriculaires et auriculaires) sont fréquentes.

La radiographie thoracique de face peut objectiver un ICT normal ou modérément augmenté. L'ECG note le microvoltage des QRS. Des pseudo-ondes Q de nécrose en antérieur sont parfois vues avec abrasion des ondes R.

L'échographie note l'aspect caractéristique du cœur amyloïde : augmentation de l'épaisseur des parois ventriculaires avec cavités étroites, une texture granitée, piquetée des parois en rapport avec les dépôts amyloïdes. Elle retrouve également le flux mitral et tricuspide de type restrictif.

Mais, c'est surtout la biopsie qui pose le diagnostic. La biopsie endomyocardique difficile et nécessitant un cathétérisme cardiaque est le plus souvent évitée car, on peut retrouver les lésions au niveau de la graisse abdominale, la muqueuse rectale et gingivale, la moelle osseuse, le foie, les reins.

❖ La sarcoïdose (BBS) :

C'est une maladie granulomateuse d'étiologie inconnue caractérisée par une atteinte multisystémique. Le plus souvent l'atteinte sarcoïdique du cœur est latente ; 5% seulement des patients sont symptomatiques.

La mort subite est la manifestation la plus habituelle de la maladie liée aux troubles du rythme ventriculaires et aux BAV qui sont fréquentes sur ce terrain.

Les autres manifestations sont rares : IC par dysfonction diastolique du VG, TDR auriculaires (FA surtout). L'échographie- doppler cardiaque retrouve la dysfonction

diastolique du VG de type restrictif, une FE abaissée, des troubles de la cinétique globale et segmentaire (hypocinésie). Les caractères échographiques n'ont rien de spécifiques. Cependant une dilatation cavitaire, des anomalies de la cinétique segmentaire parfois associées à un anévrisme du VG chez un patient jeune fait évoquer le diagnostic.

Les autres atteintes viscérales pourront éventuellement aider à poser le diagnostic : cutanée, pulmonaire sous forme de miliaire, d'adénopathies médiastinales ou de fibrose pulmonaire.

La biopsie endomyocardique permet de poser le diagnostic et distingue 3 formes : granulomateuse pure, granulomateuse et fibreuse, fibreuse pure et exsudative.

❖ **La maladie de Gaucher :**

C'est une affection peu fréquente, héréditaire due un désordre du métabolisme du glycosylcéramide par déficit en β glycoscérosidase avec accumulation de glucoscéroside dans la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, le cerveau et le myocarde. L'infiltration myocardique est responsable des troubles de la compliance du VG. L'atteinte cardiaque est le plus asymptomatique. Les formes symptomatiques se manifestent sous forme d'IC gauche, d'hémopéricarde. L'échographie retrouve un épaissement de la paroi ventriculaire gauche et des calcifications de la valve mitrale souvent sténosante en plus du flux mitral restrictif.

❖ **La maladie de Hurler :**

C'est une affection héréditaire autosomique récessive. Elle est due à un déficit en α -L-iduronidase aboutissant à un dépôt de mucopolysaccharides dans l'interstitium myocardique, les valves cardiaques et les artères coronaires. ECG note un microvoltage des QRS. L'échographie doppler cardiaque trouve l'HVG et l'IM en plus du flux mitral restrictif. L'évolution est souvent compliquée d'IDM.

❖ **L'infiltration graisseuse du myocarde :**

Certains obèses ont un profil hémodynamique restrictif secondaire à l'infiltration adipeuse du myocarde.

3-3-2-3- Les maladies de surcharge :

❖ **L'hémochromatose :**

Elle est le plus souvent héréditaire caractérisée par une hyperabsorption digestive de fer.

Elle peut aussi s'observer chez les polytransfusés (thalassémiques, drépanocytaires...) qui ont reçus au moins une centaine de culots globulaires. L'atteinte est polyviscérale : hépatique, pancréatique, gonadique, splénique, médullaire (moelle osseuse) et cardiaque. L'atteinte cardiaque est due à une accumulation de pigments ferriques dans le myocarde, le plus souvent sous-épicardique. L'accumulation se fait dans le réticulum sarcoplasmique avec une fibrose interstitielle. L'infiltration du tissu de conduction est plus tardive. Elle peut rester longtemps asymptomatique malgré la présence d'importantes lésions à l'échographie.

Les symptômes sont dominés par les signes d'IC globale à prédominance droite.

Les BAV peuvent être présents au stade tardif témoin de l'infiltration du tissu de conduction.

L'échographie- doppler cardiaque note au début des troubles de la relaxation, puis un syndrome restrictif, enfin une fonction systolique altérée associée.

L'atteinte des autres organes et le contexte (polytransfusion, forme familiale) orientent vers l'étiologie de la dysfonction. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un taux plasmatique ferrique augmenté, d'une capacité de transfert totale du fer normal ou abaissée et l'élévation franche de la saturation de la transferrine. La biopsie hépatique note l'aspect caractéristique.

❖ La maladie de Fabry :

C'est une maladie héréditaire liée au chromosome x avec anomalie du métabolisme des glycosphingolipides par déficit en α galactosidase A. Elle est responsable d'une accumulation intracellulaire de glycolipides intéressant la peau, le système nerveux et le cœur. La quasi-totalité des atteintes cardiaques intéressent le sexe masculin. L'infiltration cardiaque est diffuse, myocardique, vasculaire coronaire, nodal et valvulaire. Le syndrome restrictif est fréquemment retrouvé.

L'ECG trouve souvent une HVG, une inversion de l'onde T, une anomalie du ST et un PR court.

L'échographie- doppler cardiaque montre une hypertrophie concentrique ou asymétrique du VG, une IM par prolapsus valvulaire (infiltré) et aussi le flux mitral restrictif.

❖ Les glycogénoses :

Ce sont souvent les glycogénoses de type III qui provoquent les atteintes cardiaques. Elles sont dues à un déficit en amylo 1-6 glucosidase. Ceci entraîne une accumulation

tissulaire de glycogène Elles donnent un syndrome restrictif. L'électrocardiogramme et l'échocardiographie- doppler notent l'HVG. En fait, il s'agit d'affections survenant surtout à l'enfance, mais peut se voir chez l'adulte dans les formes lentes.

3-3-3- La cardiomyopathie restrictive idiopathique :

Environ 40 % des syndromes restrictifs restent cependant inexpliqués.

4- TRAITEMENT :

4-1- Buts :

- Améliorer les symptômes
- traiter d'éventuelles étiologies
- prévenir et traiter les complications

4-2- Moyens :

4-2-1- Médicamenteux :

→ **A visée symptomatique**

- les diurétiques surtout ceux de l'anse
- les anti- arythmiques surtout l'amiodarone. Mais toutes les classes peuvent être utilisées.
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- les digitaliques
- les anticoagulants : HBPM, héparines standard, AVK.

→ **A visée étiologique.**

- corticoïdes : prednisone, dexaméthasone, ...
- immunosuppresseurs
- chélateurs du fer : déféroxamine, vitamine C
- insuline
- perfusion d' α galactosidase A ou de galactose (en expérimentation)
- les glucocérebrosides de synthèse : imiglucérase
- la somatostatine

4-2-2- Chirurgicaux et instrumentaux :

- la phlébotomie
- la décortication endocardique
- le remplacement valvulaire (mitral surtout)
- La stimulation cardiaque double chambre
- le défibrillateur implantable

- la transplantation cardiaque

4-3- Indications :

La prise en charge de la CMR est le plus souvent pluridisciplinaire.

4-3-1- Traitement symptomatique :

→ **En cas d'IC :** diurétiques de l'anse/ furosémide injectable 1- 2 mg /kg / j pendant la période de congestion pulmonaire ou périphérique. Il doit être arrêté après la compensation afin d'éviter les hypotensions qui sont fréquentes.

On associe les antiagrégants plaquettaires type aspirine : 75- 330 mg/ J.

→ **Dans la fibrillation atriale :**

- Tenter la réduction si diamètre de l'OG < 45 mm. Dans ce cas, on prescrit les anticoagulants à but préventif avant d'effectuer la cardioversion 3 semaines après. Pour ce faire, on utilise un CEE (200- 300 J), ou de l'amiodarone.

- En cas d'échec de la réduction, ou si OG > 45 mm, ralentir la réponse ventriculaire avec de l'amiodarone, des β bloquants et des digitaliques et prescrire des antiagrégants plaquettaires.

→ **Les complications thrombo- emboliques :** On utilise les anticoagulants (héparines et AVK)

→ **Les troubles du rythme ventriculaires :** Lidocaïne injectable en cas de TDR sévères (TV) et orale si extrasystoles fréquentes ou phénomène R/T. D'autres antiarythmiques peuvent être prescrits.

→ **BAV complet ou de haut degré :** Le traitement repose sur la stimulation cardiaque définitive.

4-3-2- Traitement étiologique :

→ **La fibrose endomyocardique** Le traitement repose sur la décortication de l'endocarde fibreux par voie transvalvulaire, parfois associée à un remplacement valvulaire si remaniement et fuite mitrale importante. La décortication doit être exhaustive.

La transplantation cardiaque peut être proposée aux stades ultimes de la maladie.

→ **La fibrose endomyocardique de Loëffler :** En plus de la décortication, le traitement vise à réduire l'hyperéosinophilie par la corticothérapie (1 mg/ kg/ j), l'interféron α , l'hydroxyurée.

→ **L'amylose** : Les digitaliques et les inhibiteurs calciques sont contre- indiqués. La transplantation cardiaque est exceptionnellement indiquée du fait de l'atteinte rapide du cœur transplanté.

→ **L'hémochromatose** : On prescrit la déféroxamine en S/C à la posologie de 40- 50 mg /kg / j. L'objectif est de maintenir une ferritine sérique entre 500- 1000 µg/l.

L'adjonction de vitamine C potentialise l'action de la déféroxamine. On pratique également de façon répétée la phlébotomie, environ 400- 500 cc de sang/ semaine en fonction du taux d'hématocrite, de la protidémie et de l'état du malade.

→ **La sarcoïdose** : Elle est traitée par les corticoïdes : prednisone 1mg /kg/ J pendant 4- 8 semaine. Le traitement d'entretien est < 10 mg/J et doit durer au moins 1 an, sinon à vie.

→ **La sclérodermie** : Les corticoïdes sont également prescrits à la même dose. On adjoint fréquemment la D- pénicillamine (750 mg/24h). En cas d'absence d'amélioration sous ce double traitement, on peut prescrire de l'interféron α à la dose de 60- 150 µg/ m², 3 fois par semaine pendant 8 mois ou 100 µg/m² pendant 18 semaines. Les antimitotiques peuvent être également utilisés : méthotrexate 15mg / semaine.

→ **La cardiomyopathie diabétique** : Les IEC sont prescrits avec succès, les β bloquants également dans le post- infarctus. L'insulinothérapie reste le traitement le plus efficace.

→ **La cardiopathie carcinoïde** : Le remplacement valvulaire tricuspide est préconisé est préconisé en cas de remaniement valvulaire avec IT symptomatique. Dans ce cas, il faut préférer les prothèses mécaniques car les bioprothèses sont rapidement détruites sur ce terrain. Le traitement par la somatostatine est peu efficace. Il faut traiter également la tumeur d'origine.

→ **La maladie de Gaucher** : On utilise le traitement substitutif : l'alglucérase^R et maintenant la glucocérébroside recombinante/ imiglucérase^R à la dose de 30- 60 UI/ kg en perfusion pendant 2 heures au rythme d'une perfusion/15 jour.

→ **La maladie de Fabry** : Le traitement substitutif consiste à l'administration d' α glycosidase A ou perfusion de galactose.

4-4- Surveillance :

Pendant les phases de décompensation, elle est quotidienne basée sur l'examen clinique : TA, pouls, la diurèse, la recherche d'une éventuelle régression des signes d'insuffisance cardiaque et des signes de complications (AVC, embolie, arythmie...).

En dehors des périodes de décompensation, la surveillance est trimestrielle (prise de TA, pouls, recherche de signes d'IC et d'autres complications).

La surveillance paraclinique annuelle repose sur l'ECG et l'échocardiographie.

4-5- Résultats :

Avant l'apparition des signes d'IC, l'évolution d'une CMR peut se faire à bas bruit pendant longtemps (hémochromatose, l'amylose, la maladie de Fabry, la maladie de Gaucher).

En cas d'insuffisance cardiaque, le traitement entraîne le plus souvent une amélioration de la symptomatologie, mais les rechutes sont fréquentes et l'évolution se fait vers l'adiastolie.

Dans certaines étiologies, le traitement est décevant et n'influence pas l'évolution de la CMR : amylose, hémochromatose, les cardiopathies carcinoïdes.

Dans la sarcoïdose et la sclérodermie, la symptomatologie peut s'améliorer, mais le syndrome restrictif est rarement réversible et le risque de mort subite n'est prévenu que par la pose d'un défibrillateur implantable.

Quant aux dyslipidoses (les maladies de Gaucher et de Fabry), et aux collagénoses, le traitement substitutif améliore le pronostic et ralentit le processus infiltratif. Cependant dans les formes tardives avec IC, le pronostic reste sévère.

Seule la fibrose endomyocardique tropicale est de meilleur pronostic en cas de décortication endocardique. Mais c'est une intervention délicate, grevée d'une lourde mortalité per et post-opératoire.

III. METHODOLOGIE

L'étude était prospective et conduite du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2010 dans le service de cardiologie du CHU du Point G.

Etait éligible au protocole tout malade hospitalisé pour AVC documenté par au moins une TDM cérébrale.

Etaient exclus :

- les AVC non documentés par une TDM cérébrale
- les AVC documentés mais malade non consentant
- Les AVC chez malades non hospitalisés

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de données avec enregistrement systématique des données socio-épidémiologiques et cliniques et des résultats des examens complémentaires. Leur analyse a été faite sur un logiciel SPSS 18 et la saisie sur world 2010. Le test statistique utilisé était le ki2.

IV. RESULTATS

1. Prévalence des AVC :

Durant la période d'étude, sur **1250** patients hospitalisés dans le service, **204** l'étaient pour AVC soit une **prévalence des AVC de 16,32%**.

2. Données socio-épidémiologiques :

a) Répartition des patients selon la classe d'âge :

Tableau II

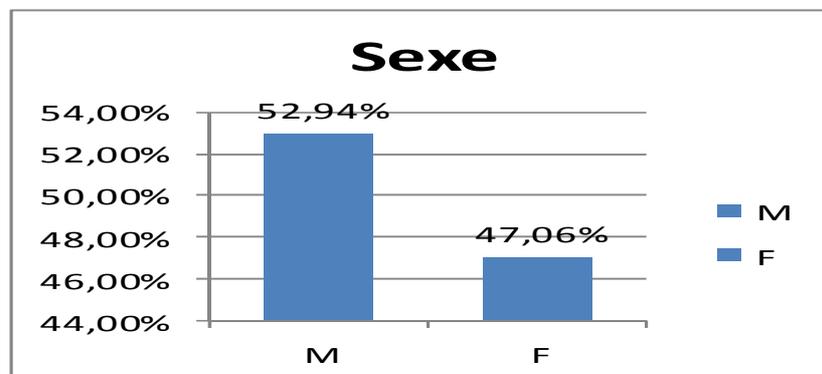
Classe d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage(%)
20-30	7	3,40%
31-40	20	9,80%
41-50	22	10,80%
51-60	60	29,41%
61-70	52	25,50%
71-80	37	18,10%
81-91	5	2,50%
91 et plus	1	0,50%

L'âge moyen dans la série était de **60 ans \pm 10 ans** avec des extrêmes à **22 ans** et à **91 ans**.

La **classe modale** était la tranche d'âge **51-60 ans** avec plus du quart de l'effectif.

b) Répartition des patients selon le sexe :

Figure 5 :



La **prédominance** était masculine (**52,94%**) avec un ratio de **1,125** en faveur de l'homme.

c) Répartition des patients selon le sexe et l'âge :

Tableau III

Ages	Sexe					
	Masculin		Féminin		Total	
	N	%	N	%	N	%
20-30 ans	1	0,49%	6	2,94%	7	3,43%
31-40 ans	10	4,90%	10	4,90%	20	9,80%
41-50 ans	15	7,35%	7	3,43%	22	10,78%
51-60 ans	39	19,12%	21	10,29%	60	29,41%
61-70 ans	23	11,28%	29	14,21%	52	25,49%
71-80 ans	15	7,35%	22	10,78%	37	18,14%
81-90 ans	4	1,96%	1	0,49%	5	2,45%
91 ans et +	1	0,49%	0	0,00%	1	0,49%
Total	108	52,94%	96	47,06%	204	100,00%

Dans les deux sexes toutes les tranches d'âge étaient touchées. Chez l'**homme** la classe modale était la tranche d'âge de **51-60 ans** avec **19,12%** et chez la **femme** elle était la tranche de **61-70 ans** avec **14-21%**. On n'enregistre pas une croissance de distribution avec l'âge.

3. Aspects cliniques :

aa) Répartition des patients selon les FRCV :

Tableau VI

Type de FDRCV	Effectifs	Pourcentage
HTA	148	72,54%
Tabac	64	31,37%
Obésité	34	16,66%
Diabète	17	8,33%
HIV	9	4,41%
Alcool	6	2,94%
Sédentarité	5	2,45%
Contraception hormonale	4	1,96%
Corticoïdes	2	0,98%

L'**HTA** avec **72,54%** de fréquence était le facteur de risque prééminent.

Suivaient le **tabac** et l'**obésité** avec des fréquences respectives à **31,37%** et **16,66%**.

bb) Répartition des patients selon le motif de consultation

Tableau VII

Motifs de consultation	Effectifs	Pourcentage
Déficits moteurs	160	78,43%
Signes de Dieulafoy	80	39,21%
Dysarthrie	73	35,78%
Aphasie	38	18,67%
Hypertension intra-cranienne	27	13,23%
Dyspnée	14	6,86%
Douleur thoracique	6	2,94%

Dans plus des $\frac{3}{4}$ (**78,43%**) des cas il s'agissait de **déficits moteurs** et chez **39,21%** des **signes de Dieulafoy**.

cc) Répartition des patients selon les signes d'examen cardiaque :

Tableau VIII

Examen cardiaque	Effectifs	Pourcentage
Coeur régulier	172	84,31%
Cœur irrégulier	24	11,76%
Tachycardie	36	17,64%
Bradycardie	1	0,49%
IM	14	6,86%
RM	3	1,47%
IAO	1	0,49%
B3	2	0,98%

Le cœur était le plus souvent régulier et la fréquence cardiaque normale. **Un souffle valvulaire** était entendu **18 fois à type de régurgitation mitrale 14 fois (6,86%)**.

dd) Répartition des patients selon les valeurs de pression artérielle :

Tableau IX

Pression artérielle	PAD		PAS	
	N	%	N	%
Normale	52	25,49%	36	17,65%
Pré-HTA	30	14,71%	17	8,33%
Stade I	22	10,78%	31	15,20%
Stade II	100	49,02%	120	58,82%
Total	204	100,00%	204	100,00%

Cent cinquante un (151) malades (74,02%) avaient une hypertension artérielle systolique et 122 une hypertension artérielle diastolique (59,80%).

ee) Répartition des patients selon les signes d'examen pulmonaire :

Tableau X

Examen pulmonaire	Effectifs	Pourcentage
Normal	189	92,60%
Crépitants	15	7,40%
Total	204	100,00%

L'examen pulmonaire était normal dans la majorité des cas (**92,60%**).

ff) Répartition des patients selon les signes neurologiques :

Tableau XI

Examen neurologique	Effectifs	Pourcentage
Déficit hémicorporel droit	89	43,63%
Déficit hémicorporel gauche	80	39,21%
Dysarthrie	69	33,82%
Aphasie	42	20,59%
Paralysie faciale gauche	33	16,17%
Paralysie faciale droite	32	15,68%

Le **déficit hémicorporel droit (43,63%)** était l'anomalie clinique neurologique la plus décrite suivi du **déficit hémicorporel gauche** et de la **dysarthrie** avec des fréquences respectives à **39,21%** et **33,82%**.

gg) **Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique de face :**

Tableau XII

Radiographie thoracique de face	Effectifs	Pourcentage
Normale	189	92,65%
Cardiomégalie	9	4,41%
Hyperpression veino-capillaire	5	2,45%
Hypertension artérielle pulmonaire	2	0,98%
Pleurésie	1	0,49%

Le **radiogramme frontal** était le plus souvent **normal à (92,65%)**.

9 malades avaient une **cardiomégalie** associée **5 fois** à une **hyperpression veino-capillaire** et **2 fois** à une **HTAP**.

hh) Répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme :

Tableau XIII

Signes électrocardiographiques		Effectif	Pourcentage
Normale		121	59,31%
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	29	14,22%
	AC/FA	11	5,39%
	Flutter	1	0,49%
Hypertrophies cavitaires	Ventricule gauche	33	16,18%
	Ventricule droit	2	0,98%
	Atrium gauche	5	2,45%
	Atrium droit	3	1,47%
Troubles de l'excitabilité	Extrasystoles auriculaires	2	0,98%
	Extrasystoles ventriculaires	1	0,49%
Troubles de la conduction	Hémibloc antérieur gauche	5	2,45%
	BAVI	1	0,49%
	Bloc de branche droit	3	1,47%
	Bloc de branche gauche	1	0,49%
Troubles de la repolarisation	Ischémie	20	9,80%
	Lésion	1	0,49%
	Nécrose	12	5,88%

Dans **41 cas** une anomalie du rythme était lue dominée par la **tachycardie sinusale (29 fois)** et l'**arythmie complète par fibrillation auriculaire (11 fois)**.

L'**hypertrophie ventriculaire gauche** prédominait (**33 cas**), une **ischémie** était enregistrée chez **20 malades**.

L'électrocardiogramme était dans plus de la moitié des cas (**59,31%**) **normal**.

ii) **Répartition des patients selon les résultats de l'échographie-doppler cardiaque :**

Tableau XIV

Echographie-doppler cardiaque		Effectif	Pourcentage
Normale		102	50%
Dilatation	Atrium gauche	5	2,45%
	Atrium droit	2	0,98%
	Ventricule gauche	27	13,24%
	Ventricule droit	2	0,98%
Hypertrophie	Septale	17	8,33%
	Pariétale	10	4,90%
	Septo-pariétale	30	14,71%
Lésions valvulaires	Insuffisance mitrale	14	6,86%
	Rétrécissement mitral	5	2,45%
	Insuffisance aortique	5	2,45%
	Rétrécissement aortique	2	0,98%
	Maladie mitrale	3	1,47%
	IM+IAO	4	1,96%
Péricarde	Normal	188	92,16%
	Epanchement	16	7,84%
Fonction contractile	Normale	137	67,15%
	Altérée	67	32,84%
Atteintes de cinétiques	Akinésie septo-basale	2	0,98%
	Hypokinésie globale	20	9,80%
Hypertension artérielle pulmonaire		10	4,90%
Thrombus intra-cavitaires	Atrium gauche	2	0,98%
	Ventricule gauche	7	3,43%

Elle était **normale** dans la **moitié des cas**. **36 patients** avaient une **dilatation cavitaire à prédominance ventriculaire gauche (27 fois)**. **30 malades** avaient une **hypertrophie septo-pariétale**.

33 malades avaient des lésions valvulaires avec **prédominance de régurgitation mitrale**. L'**atteinte unique orificielle dominante était mitrale** et les lésions étaient plus souvent à type de régurgitation. Le thrombus intra-cavitaire était retrouvé chez 9 patients.

jj) Répartition des patients selon les résultats du doppler des troncs supra-aortiques :

Tableau XV

Écho-doppler des troncs supra-aortiques	Effectifs	Pourcentage
Athéromatose des deux carotides primitives	66	32,36%
Thrombus de la carotide interne droite	15	7,35%
Thrombus de la carotide interne gauche	2	0,98%
Anévrisme de la carotide interne droite	1	0,49%
Normal	120	58,82%

Dans **1/3 environ** des cas (32,36%) il s'agissait d'**athéromatose des 2 carotides primitives**. Un **thrombus carotidien** était enregistré **17 fois** ; **15 fois** dans la carotide **interne droite**.

kk) Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale :

Tableau XVI

TDM cérébrale	Effectifs	Pourcentage
Normale	25	12,25%
Ischémie	128	62,75%
Hémorragie	44	21,57%
Mixte	7	3,43%
Total	204	100,00%

L'**ischémie** avec environ **2/3 des cas (62,75%)** était la lésion scannographique **dominante**, chez **7 malades (3,43%)** elle était **mixte**.

mm) Répartition des patients selon les résultats de la biologie :

Tableau XVII

Biologie		Effectifs	Pourcentage
NFS	Normale	179	87,75%
	Anémie	21	10,29%
	Hyperplaquettose	6	2,94%
Glycémie	Normale	164	80,40%
	Basse	12	5,90%
	Elevée	28	13,70%
Créatininémie	Normale	162	79,40%
	Basse	3	1,50%
	Elevée	39	19,10%
Bilan lipidique	Normal	149	73,02%
	Hypercholestérolémie	46	22,54%
	Hypertriglycéridémie	18	8,82%
Sérologie rétrovirale	Positive	10	4,90%
	Négative	194	95,10%
Uricémie	Normale	179	87,70%
	Elevée	25	12,30%
Bilan thyroïdien	Normal	202	99%
	Hyperthyroïdie	2	1%

La **formule sanguine** était le plus souvent normale (**87,75%**),

28 malades avaient une **hyperglycémie** et **39** une **hypercréatininémie**,

Le **bilan lipidique** était perturbé chez **64 malades** surtout à type d'**hypercholestérolémie** (**46 cas**),

10 malades (**4,9%**) avaient une **SRV positive** et **2** une **hyperthyroïdie**.

II) Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente:

Tableau XVIII

Cardiopathies sous jacente		Effectifs	Pourcentage
Cardiopathie hypertrophique hypertensive		57	40,00%
Cardiomyopathie dilatée		27	19,42%
CPC		4	2,88%
Valvulopathies	IM	14	10,07%
	RM	5	3,60%
	IAO	5	3,60%
	RAO	2	1,44%
Coronaropathies	IDM	13	9,35%
Troubles du rythme	ACFA	11	7,91%
	Flutter	1	0,71%
Total		139	100,00%

La **cardiomyopathie hypertrophique hypertensive** était la cardiopathie sous-jacente la plus prééminente avec 57 cas (40,00%), suivies des cardiomyopathies dilatées (27 fois soit **19,42%**) et des valvulopathies (26 fois soit 18,70%).

L'AC/FA était le **trouble du rythme le plus fréquent** avec 11 cas soit **7,35%**.

mm) **Répartition des patients selon la fréquence des cardiopathies sous-jacentes et les résultats de la TDM cérébrale :**

Tableau XIX

Cardiopathies sous jacente		TDM cérébrale					
		Ischémie : 128 cas		Hémorragie : 44 cas		Mixte : 7 cas	
		N	%	N	%	N	%
Cardiopathie hypertrophique hypertensive		38	29,69%	17	38,64%	2	28,57%
Cardiomyopathie dilatée		20	15,62%	7	15,91%	0	00,00%
CPC		4	3,12%	0	0,00%	0	00,00%
Valvulopathies	IM	13	10,16%	1	2,27%	0	00,00%
	RM	4	3,12%	1	2,27%	0	00,00%
	IAO	5	3,91%	0	0,00%	0	00,00%
	RAO	1	0,78%	1	2,27%	0	00,00%
Coronaropathies	IDM	12	9,37%	1	2,27%	0	00,00%
Troubles du rythme	AC/FA	10	7,81%	1	2,27%	0	00,00%
	Flutter	1	0,78%	0	0,00%	0	00,00%

Les cardiomyopathies étaient présentes à proportions égales dans les **3 groupes**. **Par** contre les troubles du rythme cardiaque et les valvulopathies mitro-aortiques sont majoritaires dans les AVC ischémiques respectivement **29,69%** et **17,97%**.

Accidents vasculaires cérébraux / Cardiopathies emboligènes

nn) Répartition des patients selon le sexe et la présence de cardiopathies emboligènes:

Tableau XX

Cardiopathies emboligènes	SEXE		Total
	M	F	
Présentes	72 (35,29%)	53 (25,98%)	125 (61,27%)
Absentes	36 (17,65%)	43 (21,08%)	79 (38,73%)
Total	108 (52,94%)	96 (47,06%)	204 (100%)

125 patients (61,27%) présentaient une cardiopathie emboligènes soit 72 hommes (35,29%) et 53 femmes (25,98%).

qq) Répartition des patients selon l'évolution en fonction du sexe :

Tableau XXI

Sexe	Evolution			
	Favorable avec séquelles	Favorable sans séquelles	Décès	Récidives
Masculin	69(33,82%)	28(4,90%)	10(4,90%)	1(0,49%)
Féminin	59(28,92%)	21(10,29%)	16(7,84%)	0(0%)

L'évolution était globalement favorable chez les hommes avec 10 décès soit (4,9%), contre 16 cas chez les femmes soit (7,84%).

rr) Répartition des patients selon l'évolution en fonction des cardiopathies emboligènes :

Tableau XXII

Cardiopathies sous-jacentes		Evolution					
		Favorables : 178 patients				Décès : 26 patients	
		Avec séquelles : 130 patients		Sans séquelles : 48 patients			
		N	%	N	%	N	%
Cardiopathie hypertrophique hypertensive		37	28,46%	15	31,25%	5	19,23%
Cardiomyopathie dilatée		19	14,61%	7	14,58%	1	03,84%
CPC		4	03,08%	0	00,00%	0	00,00%
Valvulopathies	IM	10	07,69%	3	06,25%	1	03,84%
	RM	2	01,54%	2	04,16%	1	03,84%
	IAO	4	03,08%	1	02,08%	0	00,00%
	RAO	2	01,54%	0	00,00%	0	00,00%
Coronaropathies	IDM	6	04,61%	2	04,16%	5	19,23%
Troubles du rythme	AC/FA	9	06,92%	1	02,08%	1	03,00%
	Flutter	1	00,00%	0	00,00%	0	00,00%

Les affections les plus meurtrières étaient la cardiomyopathie hypertrophique hypertensive : 5 (19,23%) de décès et l'infarctus du myocarde : 5 (19,23%) de décès.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude a comporté certaines difficultés notamment :

- La non réalisation de certains examens complémentaires faute de moyens financiers,
- L'absence d'ETO et d'IRM dans notre arsenal diagnostique,
- Et enfin la déperdition de certains examens complémentaires dans les dossiers médicaux.

Dans l'étude la prévalence des AVC était de 16,32% ; taux inférieur aux 19,85 % de Traoré S [46]. La taille élevée de notre échantillon en serait l'explication. Ailleurs il était voisin de ceux de la littérature [16, 20, 22, 26, 29].

L'âge moyen dans l'étude était de 60 ans +/- 10 ans en accord avec Fahd [20] et Gakou [26].

Il n'apparaissait pas de différence statistique dans la distribution dans les deux sexes.

La classe modale y était la tranche d'âge de 51 - 60 ans contre 70-79 ans chez Fahd [20].

L'hypertension artérielle avec environ $\frac{3}{4}$ (72,54%) de fréquence était le plus fréquent des FRCV ; taux voisin de ceux Lannuzel [31] et de MICHELE [39] mais inférieur aux 83,9% de Zabsonré [51]. En accord avec la littérature [13, 21] le tabagisme était également fréquent parmi les FRCV.

Tous nos patients présentaient des signes neurologiques. Ils étaient associés dans 6,86% à une dyspnée contre 58,30% chez Traore S [46] qui traitait exclusivement de la FA sur valvulopathie rhumatismale.

Le plus souvent le cœur était régulier 84,31% et la fréquence normale 84,31%.

A l'admission environ $\frac{3}{4}$ (74,51%) des patients étaient hypertendus double témoin de la prééminence de cette pathologie parmi les étiologies et aussi de la mauvaise compliance au traitement des patients.

Comme chez Traore S [46], Fofana L [22] et Fahd [20] l'hémiplégie droite était l'anomalie clinique neurologique prédominante.

Le radiogramme frontal thoracique était le plus souvent normal ; constat fait par Coulibaly T [12].

Comme ailleurs [12, 20, 21, 22] l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrique la plus décrite et seul 5,39% des patients avaient une AC/FA.

A l'échocardiographie doppler :

- la cardiomyopathie dilatée était retrouvée dans 13,24% des cas contre 13,18% chez Damorou [21] et seulement 1,14% chez KANE [4].

- parmi les lésions valvulaires la régurgitation mitrale était observée dans 6,86% contre 10,99% et 75,10% respectivement chez Damorou [21] et Traoré S [46].

- plus d'1/4 (27,94%) des malades avaient une hypertrophie myocardique septo-pariétale concentrique liée à la présence élevée de l'HTA parmi les étiologies (P=0,972).

A la TDM cérébrale l'ischémie constituait la lésion dominante en accord avec Coulibaly S [13], Fahd [20], Damorou [21] et Lucas C [9] mais en rupture avec MICHELE [39] qui rapportait une prédominance hémorragique. Cette fréquence élevée de l'ischémie pouvait être expliquée par la prédominance parmi les étiologies de cardiopathies emboligènes rythmiques et ou valvulaires.

Nous ne décrivions pas de différence statistique significative dans la distribution des cardiomyopathies entre les types lésionnels (P=0,972).

Vingt huit (28) malades avaient une hyperglycémie ; cofacteur dans l'installation d'un AVC et 39 une hypercréatininémie témoin de l'évolution prolongée et gravissime de l'HTA ou d'une insuffisance cardiaque. Dix (10) malades étaient immuno incompetents.

Le séjour hospitalier moyen a été de 17 jours avec des extrêmes de 1 jour à 25 jours.

Dans environ 1/4 (24,04) l'évolution était favorable et sans séquelle ; constat fait par Damorou [21]. Chez 2/3 (62,74%) des malades, des séquelles étaient installées contre la moitié des patients de la série de Damorou [21].

La létalité était 12,74% dans la série inférieure aux observations de Damorou [21] et KANE [4]. Elle se répartissait en 10 (4,90%) hommes et 16 (7,84%) femmes sans différence statistique significative (P=0,324).

Les affections les plus meurtrières étaient la cardiomyopathie hypertrophique hypertensive et l'infarctus du myocarde avec 19,23% de décès chacun.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les cardiopathies emboligènes occupent une place importante dans les étiologies des accidents vasculaires cérébraux. Ce travail a pour but d'établir un standard des cardiopathies emboligènes responsables d'AVC. L'association AVC et cardiopathies emboligènes est un problème majeur de santé publique. La prise en charge de cette association étant difficile et l'évolution émaillée de lourdes séquelles, la prévention reste la seule mesure efficace. Cette prévention doit être primaire par la prise en charge correcte des facteurs de risques cardiovasculaires pouvant aboutir à l'apparition d'une cardiopathie emboligène.

Pour se faire nous formulons les recommandations suivantes=

Aux autorités

- Equipement des services de cardiologie en moyens d'explorations appropriées notamment échocardiographie transthoracique avec doppler, échographie transoesophagienne et Holters rythmique et tensionnel.
- Formation et installation sur l'ensemble du territoire national de spécialistes en cardiologie.
- Création d'unité d'urgence cardiovasculaire et d'unité neurovasculaire.
- Installation de plateaux techniques d'explorations et de suivi biologique des accidents vasculaires cérébraux sur cardiopathies emboligènes.

Au personnel soignant

- La prise en charge efficace de l'hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardiovasculaires afin d'éviter leur évolution vers les cardiopathies emboligènes.
- Identifier les cardiopathies potentiellement emboligènes en vue de l'instauration d'une couverture antithrombotique adéquate.
- Evaluer toujours la balance risque / bénéfice du traitement anticoagulant avant instauration.
- Une tenue correcte des dossiers médicaux indispensable à leur utilisation pour des études statistiques.

Aux patients

- Adopter une hygiène de vie correcte dans le cadre de la prévention primaire et secondaire.
- Une adhésion et une observance assidue à la prise en charge

VII. REFERENCES

1. Acar J, Michel PL, Dorent R, Luxereau P, Vahanian A, Cormier B et al.

Evolution des étiologies des valvulopathies opérées en France sur une période de 20 ans. Arch. Mal Coeur 1992 ; 85 : 411-415.

2. Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000; 147-242.

3. Ahmad A., Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo AD., Andriambo DS.

Types anatomiques et facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. Médecine d'Afrique Noire, 2002 ; 49 : 429-434

4. A. KANE, S A BA, M. SARR L. HANE, DIAO, AK. DIOP, S. M. DIOUF. Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. Revue Cardiologie tropicale, 1997 ; 23 (90) 51-57.

5. BASSAND J-P., BERNARD Y., Rétrécissement Mitral : Etiologie, Physiopathologie, Diagnostic, Evolution. Révision 10/2007.

6. Bertrand E, Gérard R.

Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales et du rhumatisme articulaire comparée en France et en Afrique. Arch. Mal Coeur 1993 ; 86 : 291-295.

7. Charron P., Komajda M.

Cardiomyopathie hypertrophique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-020-A-10, 2005.

8. CHAUVET J, KAKOU GUIKAHUE, AKA F, TIMITE KONAN AM, AKE M, BERTRAND E.

La gravité des cardites rhumatismales à Abidjan chez les enfants de moins de 15 ans. Cardiologie Tropicale, 1989 ; 15 :77-8.

9. CHRISTIAN LUCAS,

AVC un problème majeur de santé publique service de neurologie et pathologie neurovasculaire hôpital Salengro-CHRU de Lille Ed médicales, Septembre 2002, 5,17 -18.

10. COHEN Ariel. Cardiologie et pathologie vasculaire. Editions Estem ; Poitiers 1999 : 882-906.

11. Coeur et médecine interne, 2 volumes écrit par Ariel COHEN, Nadia BELMATOUG, éditeur ESTEM, année 07/2002, isbn 2843711975.

12. Coulibaly T, Touré M, Traoré M

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de Cardiologie et de Neurologie au Mali. Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 2001.

13. Coulibaly S et Al.

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX : Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G, Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako 2007.

14. Delahaye F., Vandenesch F., Hoen B., Loire R., Delahaye J.-P. Endocardite infectieuse. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-013-B-10, 2006.

15. DENIS B., MACHECOURT J., VANZETTO G., BERTRAND B., DEFAYE P. : sémiologie et pathologie cardiovasculaires, CHU Grenoble, 2^{ème} trimestre 2006.

16. Diarra S. Accidents vasculaires cérébraux non hypertensifs. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 1999, n° 71. 68p.

17. CARDIOLOGIE. 3ème édition André Vacheron, Claude Le Feuvre, Jean Di Matteo 3 Elsevier Masson, 1999 2744700304, 9782744700309 792 pages.

18. Dr Bob GERARD, PRYSTOWSKY E, BENSON D, FUSTER V, Management of patients with atrial fibrillation. Circulation 1996.

19. Dr Dassier

LES VALVULOPATHIES, HEGP 20 rue Leblanc 75908 Paris cedex 15.

20. FAHD A. SAID,

Accident vasculaire cérébral hypertensif : aspects épidémie-cliniques et évolutifs dans le Service de Cardiologie B du CHU du Point G, Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 04-05.

21. F. DAMOROU, E. TOGBOSSI, S. PESSINABA, Y. KLOUVI, A. BALOGOU, M. BELO, B. SOUSSOU

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC) ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES EMBOLIGENES. Correspondances : Docteur DAMOROU FJ M Maître Assistant en Cardiologie au CHU-CAMPUS, Faculté mixte de médecine et pharmacie de Lomé B.P : 30284 Cel. 909-76-12. / Email : jdamoro@yahoo.fr

22. Fofana L

Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à l'hôpital du Point G. Thèse de médecine, Bamako, 1989.

23. Furberg CD, Psaty BM, Manolio JA, Gardin JM, Smith VE, Rantaharjin PM.

For the CHS collaborative research group. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects. The cardiovascular hearth study. *Am J Cardiol* 1994; 74: 236-241.

24. Furlan M, Marchal G, Vlader F, Derlon JM, Baron JC.

Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic penumbra. *Ann Neurol* 1996; 40: 216-26.

25. Gaies H.

Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte : à propos de 55 cas. 1992; [thèse médecine], Sousse 97p.

26. Gakou Y

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du Point G Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 2001.

27. GIRARDETJR.

Complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant. *Encycl. Méd. Chir. Pédiatrie Paris* 1987 ; 40 :71-507.

28. Guillon B., Planchon B., Woimant F., Magne C., Barrier J H.,

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de Médecine Interne Générale. Résultats d'une enquête pratique. *Revue de Médecine Interne* 2001 ; 22 : 830-44 2001.

29. Kimbally G – Kaky., N'koua JL., Oboa AS., Bouramou C.,

Les embolies cérébrales à point de départ cardiaque : A propos de 21 cas cardiologie Tropicale, *Tropical cardiology*, 1991 ; 17 : (65) : 5-11.

30. Kramoh .KE, F.A. EKRA, A. AKE, J.B. Anzouan, I. Coulibaly F. Lassana, D.Harding, A.Y.F.Kouassi.

Echographie cardiaque et AVC Hypertensif. *Cardiologie tropicale*. 2000.26 / n 104.

31. Lannuzel A., Salmon V., Mevel G., Malpote E., Rabier R., Caparros-lefebre D.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Guadeloupe et le rôle du trait drépanocytaire. *Revue de Neurologie, Paris*, 1999 ; 155 : 351- 356.

32. Lanzino G., Andréoli A., Di Pasquale G., Urbinati S., Limoni P., Serrachioli A., Lusa A., Pinelli G., Testa C., Togneti F. Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults. A survey of 155 treated patients. *Acta neurol scand* 1991; 84: 321-325.

33. Lévy S, Ricard PH, Guenoun M. Low-energy

Cardioversion of spontaneous atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 253-259.

34. LEROY G. Infarctus du myocarde. Épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement. *La revue du praticien*, 1998, 48, pp.1235-1273.

35. Lompre AM, Schwartz K, D'Albis A, Lacombe G, Thiem NY, Swynghedauw B. Myosin isoenzymes redistribution in chronic heart overloading. *Nature* 1979; 282: 105-107.

36. Marcus RH, Sareli P, Pocok WA et al.

Functional anatomy of severe mitral regurgitation in active rheumatic carditis. *Am J Cardiol* 1989; 63 : 577-584.

37. Meyran S., Saddier P., Ducluzeau R.,

Délai de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *JAMA. Supplément au numéro 238 jan 1992 ; 17 : 29-38.*

38. MICHELE F. NGO M. MA-NKOU

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2004-2005.

39- MICHAEL DAVIS :

Hôpital St Georges. Londres. Angleterre.

Advanced Cardiac Life Support. Emergency cardiovascular care programs. 1997-1999.

40. MRABET.A, N. ATTIA-ROM DHANE, M.BEN HAMIDA, N. GHARBI, H. LE NOAN, R.HENTATI, J. Ben Mansour, I.SRAIRI. Aspect épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux en Tunisie. *Revue Neurologique (Paris)* 1990-146, 4, 297-301.

41. Naomi R. et al

Stroke in the young in Israel

Incidences and outcomes stroke. 1996 ; 27 : 838-841

42. Ph. PENTHER : Professeur Agrégé de Cardiologie C.H.R. MORVAN, 29279 Brest Cedex France. EMC cardiologie 2006, Anatomie du coeur. *Traité de Cardiologie : 11-001-A-10 (1977)*. Coupe schématique du coeur (document électronique) Présent sur le site www.e-cardiologie.com, mise en ligne en l'an 2000, Consulté le 27 avril 2010.

43. Rankin J. *Scot. Med. J.* 1957 -*BMJ* 1988 (UK-TIA trial)] Grade / Status.

44. Richmond P, Harres L.

Rheumatic fever in the Kimberly region of Western Australia. *J Trop Pediatr* 1998; 44:148-152.

45. S. Lévy ET L. Guize, Breithardt G, Campbell RW et al.

Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1998; 19:1294-320.

Service de Cardiologie, CHU Nord, 13015 Marseille Tél: 0491968682 Fax: 0491962162 E-mail: levy@aix.pacwan.net Service de Cardiologie 2, CHU G. Pompidou, 75015 Paris Tél : 0156093731 Fax : 0156093729 E-mail : louis.guize@egp.ap-hop-paris.fr.

46. S.TRAORE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL SUR FIBRILLATION ATRIALE VALVULAIRE RHUMATISMALE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU DU POINT-G A PROPOS DE 12 CAS. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako Mali, 2011-2012.

47. Stroke Prevention in Atrial fibrillation Investigators. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke prevention in atrial fibrillation III randomized clinical trial. *The Lancet* 348, 633-638. 1996.

48. T. Moulin (Neuro-Vasculaire Besançon) et I. Sibon (neuro-vasculaire Bordeaux)

Avec la collaboration de Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire ; Texte mis à jour en juin 2010, conforme aux recommandations en vigueur à cette date ;

Adresse E-mail : www.cemv.vascular-e-learning.net/poly/133.pdf

49. Weber M., Ducrocq, Lacour J.C., Debouverie M., Bracard S., Girard F.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Revue neurologique (Paris)* 1999 ; 155 : 575-582.

50. Wee AS, Goodwin JF.

Acute rheumatic fever and carditis in older adults. *Lancet* 1966; 2: 239-242.

51. Zabsonré P., Yameogo A., Millogo A., Dyemkouma Fx., Durant G. Etudes des facteurs de risques et de gravité des AVC chez les noirs Ouest africains au Burkina Faso. *Médecine tropicale*, 1997 ; 57 : 147-152.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE : AVC : KODIO

NUMERO FICHE:...../ NUMERO DOSSIER:.....Ages:...../

Sexe :...../Ethnie:...../Profession :...../

Résidence :.....Provenance:...../

ANTECEDENTS

Médicaux :

HTA :...../

Diabète :...../Drépanocytose :...../Asthme :...../

RAA :...../Valvulopathies :...../Cardiomyopathies :...../

IDM :...../Tuberculose :...../Anémie...../

Autres :...../

Chirurgicaux :...../

Familiaux :...../

FACTEURS DE RISQUE

Tabac :...../Alcoolisme :...../Sédentarité :...../Obésité :...../HTA :...../

Diabète :...../Contraceptifs oraux :...../Dermocorticoïdes :...../HIV :...../

Motif de

consultation :...../

Histoire de la maladie : Date de début :...../Date d'hospitalisation :...../

Début : Brutal :...../Progressif :...../Symptômes : Céphalées :...../

Vertiges :...../ Vomissements :...../

Phosphènes :...../Acouphènes :...../Douleurs thoraciques :..../Dyspnées :...../

Palpitations :...../Aphasie :..../ Dysarthrie :...../Hémi-parésie :...../Hémiplégie :...../

EXAMEN CLINIQUE D'ENTREE

Etat général :...../Déshydratation :...../T° :...../Poids :...../Conjonctives :...../

Cœur et vaisseaux : BDC :

Assourdis :...../Audibles :...../Réguliers :...../Irréguliers :...../

Fréquence :...../TA :...../Pouls :...../Souffles :...../Roulements :...../

COM :...../B3 :...../B4 :...../Autres :...../

Accidents vasculaires cérébraux / Cardiopathies emboligènes

Poumons : Examen

normal :...../Crépitants :...../Sibilants :...../
 Syndrome d'épanchement liquidien pleural..... /
 Syndrome de condensation pulmonaire :...../
 Syndrome d'épanchement gazeux :...../
 Syndrome mixte :...../Autres :...../

Abdomen :

Hépatomégalie :...../Splénomégalie :...../Ascite :...../
 RHJ :...../TJS :...../Souffle lombaire :...../Autres :...../

Neurologie : Paralyse faciale :...../Aphasie :...../

Dysarthrie :...../Troubles visuelles :...../
 Troubles sensitifs :...../Conscience :...../Hémiplégie :...../
 Hémiparésie :...../Autres :...../

BILANS

TDM cérébrale	Ischémie	Hémorragie	Autres
Territoires			

Conclusion :.....

Doppler TSA	Athéromatose	Thrombus	Dissection
Carotide primitive			
Carotide interne			
Carotide externe			
Vertébrale			

Conclusion :.....

Echocoeur	Aortique	Mitrale	Tricuspidienne	Pulmonaire
Valves				
Cavités	VG :	OG :	VD :	OD :
Parois	PP :	SIV :	SIA :	
Autres	FE :	FR :	Péricarde :	

Accidents vasculaires cérébraux / Cardiopathies emboligènes

Conclusion :.....
.....
...../

ECG :

Rythme :...../Fréquence :...../
HVG :...../HAG :...../ HVD :...../ HAD :...../ Ondes Q :...../
Troubles de la repolarisation:...../
Troubles de la conduction :...../ Troubles de l'excitabilité :...../
Conclusion :...../

Rx Thorax : Cardiomégalie :...../HTAP :...../

Redistribution vasculaire périphérique :...../
Atteintes pulmonaires :...../Atteintes pleurales :...../
Conclusion :...../

NFS : HB :...../HT :...../ VGM :...../ Taux des plaquettes :...../

Conclusion :...../

Glycémie :...../ **Créatininémie** :...../ **CL/créa** :...../ **Uricémie** :...../

Bilans lipidiques : LDL :...../ HDL :...../

Triglycérides :...../ Cholestérol total :...../

Conclusion :...../

Ionogramme sanguin :

Na⁺⁺ :...../ K⁺ :...../ Ca⁺⁺ :...../ Mg⁺⁺ :...../

Autres bilans :.....
.....
...../

Diagnostic :.....
.....
...../

TRAITEMENT :.....
.....
...../

Evolution : Durée d'hospitalisation :...../ Favorable :...../ Avec séquelles :...../

Sans séquelles :...../ Défavorable :...../ Récidives :...../ Décès :...../

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KODIO

Prénom : Aniessa

TITRE : Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) au cours des cardiopathies emboligènes

Année académique : 2011-2012

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail : yessa.kodio@yahoo.com

Tel : 79277963

Résumé:

Du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2010, sur 1250 patients hospitalisés dans le service, 204 l'étaient pour AVC soit une prévalence des AVC de 16,32%. L'âge moyen dans l'étude était de 60 ans +/- 10 ans. Il n'apparaissait pas de différence statistique dans la distribution des deux sexes. La classe modale y était la tranche d'âge de 51 - 60 ans. L'hypertension artérielle avec environ $\frac{3}{4}$ (72,54%) de fréquence était le plus fréquent des FRCV. Le tabagisme était également fréquent parmi les FRCV. Tous nos patients présentaient des signes neurologiques. Le plus souvent le cœur était régulier 84,31% et la fréquence normale 84,31%. A l'admission environ $\frac{3}{4}$ (74,51%) des patients étaient hypertendus. L'hémiplégie droite était l'anomalie clinique neurologique. Le radiogramme frontal thoracique était le plus souvent normal. L'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrique la plus décrite et seule 5,39% des patients avaient une AC/FA.

A l'échocardiographie doppler :

- la cardiomyopathie dilatée était retrouvée dans 13,24% des cas.
- parmi les lésions valvulaires la régurgitation mitrale était observée dans 6,86%.
- plus d' $\frac{1}{4}$ (27,94%) des malades avaient une hypertrophie myocardique septo-pariétale concentrique.

A la TDM cérébrale l'ischémie constituait la lésion dominante. Nous ne décrivions pas de différence statistique significative dans la distribution des cardiomyopathies entre les types lésionnels (P=0,972). Vingt huit (28) malades avaient une hyperglycémie ; cofacteur dans l'installation d'un AVC et 39 une hypercréatininémie témoin de l'évolution prolongée et

Accidents vasculaires cérébraux / Cardiopathies emboligènes

gravissime de l'HTA ou d'une insuffisance cardiaque. 10 malades étaient immuno -
incompétents.

Le séjour hospitalier moyen a été de 17 jours avec des extrêmes de 1 jour à 25 jours.

Dans environ $\frac{1}{4}$ (24,04) l'évolution était favorable et sans séquelles. Chez $\frac{2}{3}$ (62,74%) des malades des séquelles étaient installées.

La létalité était 12,74%. Elle se répartissait en 10 (4,90%) hommes et 16 (7,84%) femmes sans différence statistique significative ($P=0,324$).

Les affections les plus meurtrières étaient la cardiomyopathie hypertrophique hypertensive et l'infarctus du myocarde avec 19,23% de décès chacun.

Mots clés : accidents vasculaires cérébraux, cardiopathies emboligènes

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPREME d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!