

UE13 : Système Cardiovasculaire

Philippe BONNIN (PUPHP)

Grégory DUCROCQ (CCA en cardiologie à Bichat)

15/03/2017 de 13H30 à 15h30

Ronéotypeur : Pierre HUZ

Ronéoficheur : Antoine GUYOMARC'H

Cours 17 : Sémiologie de l'insuffisance coronaire et de l'insuffisance vasculaire périphérique

Le cours a été divisé en 2 parties et fait par 2 professeurs différents. Philippe BONNIN a souhaité relire la ronéo relative à l'insuffisance vasculaire périphérique mais Grégory DUCROCQ ne souhaite pas relire sa partie sur l'insuffisance coronaire.

Concernant les points tombables sur l'insuffisance vasculaire périphérique, le professeur ne connaît pas encore les questions mais elles devraient tomber sur les points les plus importants (classification des artériopathies des membres inférieurs ou cas clinique d'un homme qui vient à l'hôpital pour une douleur apparaissant à l'effort dans sa jambe). Concernant les insuffisances coronaires, le professeur n'a aucune idée de ce qui peut tomber mais selon lui « absolument tout ce qu'il faut savoir est dans la diapo ».

Les diapos sont sur moodle.

SOMMAIRE

I. Artériopathies des membres inférieurs

- A. Définition
- B. Eléments de physiopathologie
- C. Examen clinique
- D. Sémiologie de l'artériopathie
- E. Examens complémentaires
- F. Mesure de l'indice de pression systolique (IPS)
- G. Techniques d'exploration de l'artériopathie
- H. Diagnostics différentiels d'une claudication des membres inférieurs

II. Sémiologie de l'insuffisance coronaire

- A. Physiologie de la circulation coronaire
- B. Angor stable
- C. Angor instable

I. Artériopathies des membres inférieurs

A. Définition

Ce sont des atteintes de la paroi des artères des membres inférieurs, le plus souvent en rapport avec la **maladie athéromateuse** (plaques de cholestérol au niveau de la paroi de l'artère qui vont entraîner le rétrécissement de son diamètre).

Les membres inférieurs sont en effet la localisation préférentielle de l'atteinte athéromateuse, mais on peut retrouver d'autres localisations chez les **poly-vasculaires** comme :

- Localisations **cérébrales** (et en particulier la **carotide**)
- Localisations **cardiaques** (dans les coronaires, *on le verra dans la 2ème partie du cours*)
- Localisations **aortiques** (**ostium artériel rénal et digestif**)

La maladie athéromateuse provoque une baisse de l'espérance de vie de 10ans en moyenne. Elle se manifeste en général autour de 50 ans chez les sujets tabagiques et a pour étiologie l'athérosclérose dans 90% des cas.

ATTENTION :

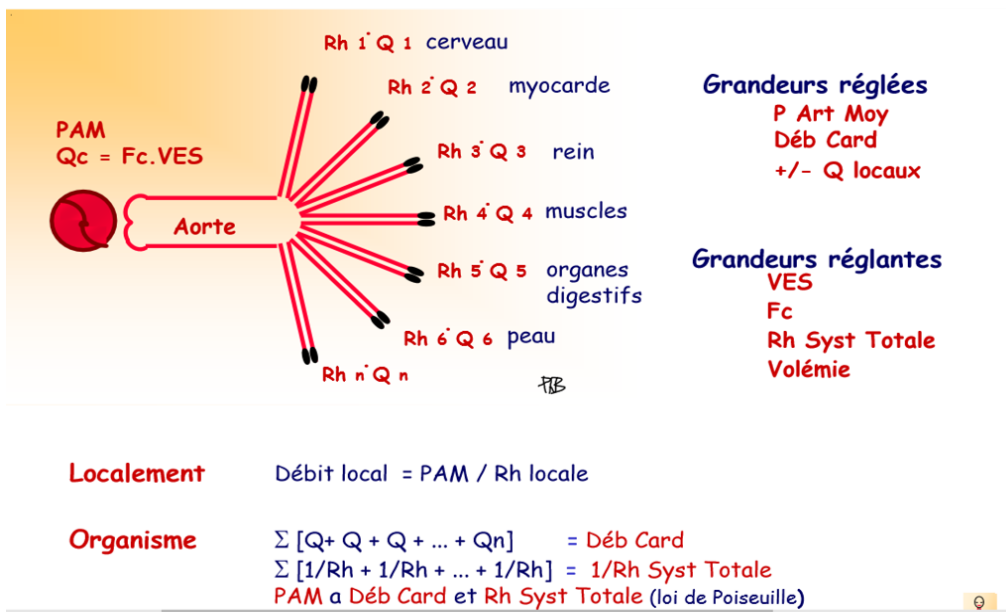
Ne pas confondre l'**ATHEROSCLEROSE (athéromatose)** : Plaque développée à partir d'une accumulation sous intimale (et +/- médiale) de cholestérol avec un remaniement cellulaire (fibrose, inflammation..) et de possibles complications (ulcération, thrombose avec embolisation,...)

Avec l'**ARTERIOSCLEROSE** : Fibro-sclérose de la média artérielle avec des calcifications ==> Rigidité artérielle sans sténose

B. Éléments de Physiopathologie

Au début de la circulation systémique on a le ventricule gauche qui, par son activité contractile, crée un débit sanguin à une certaine pression. Cette pression à la sortie du ventricule est la même retrouvée dans tous les tissus.

On a dans ces mêmes tissus des muscles lisses dans les artéioles et les sphincters pré-capillaires qui vont entraîner un barrage hémodynamique avec une résistance variable de manière très localisée (résistance qui sera fonction de la vasodilatation du vaisseau) sous le contrôle du système nerveux autonome.

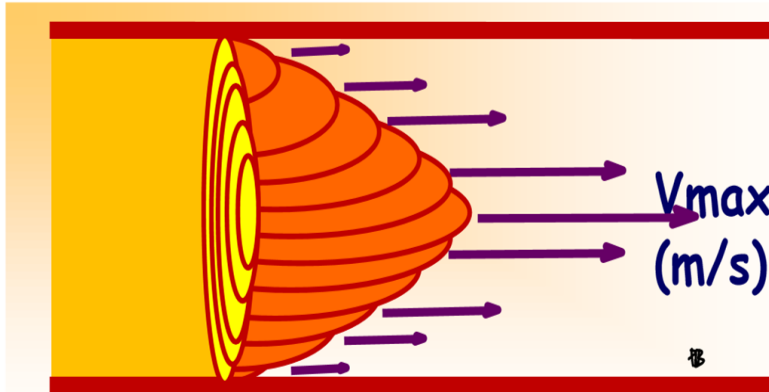


Exemple : Dans les muscles au repos, la résistance hémodynamique locale est très élevée. A l'exercice, on observe une vasodilatation artériolaire locale et un recrutement micro-vasculaire important ce qui permet d'augmenter significativement le débit sanguin perfusé aux muscles.

(La diapo suivante sur les fonctions des grosses artères n'a pas été traitée)

HEMODYNAMIQUE ARTERIELLE (normale et sténosée)

Hémodynamique artérielle normale



Dans une artère normale, on a un flux **laminaire** de sang (les artères sont un système peu résistif) avec un profil de vitesse **parabolique** dû à la viscosité du sang.

Profil des vitesses parabolique (flux laminaire)

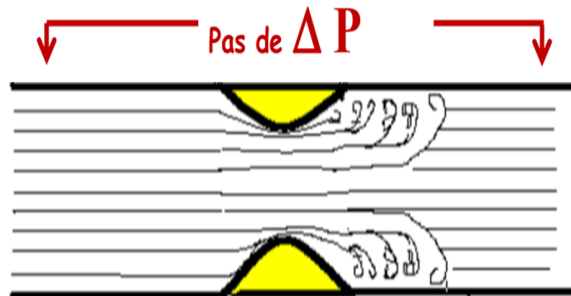
Lors d'une sténose artérielle modérée, on observe une diminution localisée du diamètre de l'artère. Hors le débit reste identique en tout point du circuit.

Pour conserver une énergie totale (Etot) constante, le sang va donc accélérer au moment de passer la sténose et on va avoir la conversion d'énergie potentielle en énergie cinétique (cf théorème de Bernoulli).

Une fois l'obstacle passé, cette énergie cinétique va se retransformer en énergie potentielle.

On a donc une accélération **localisée** de la vitesse du flux sanguin sans répercussion sur la pression régnant de part et d'autre de la sténose.

II) Hémodynamique d'une sténose artérielle modérée



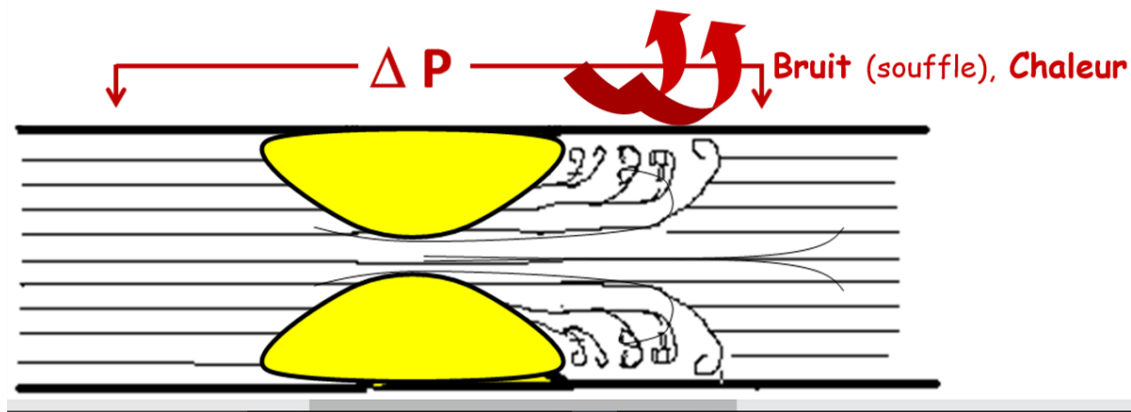
Profil des vitesses turbulo-laminaire puis laminaire

Théorème de Bernoulli

Energie totale = énergie potentielle + énergie cinétique
 (P dyn) (Vitesse)

Hémodynamique d'une sténose artérielle serrée

Théorème de Bernoulli



Lors d'une sténose artérielle serrée, on a un rétrécissement majeur du diamètre de l'artère. L'augmentation de la vitesse du sang à la sténose devient tel qu'on passe d'un flux laminaire à un flux **turbulent** occasionnant une perte d'énergie sous forme de bruit (ce qui donne les souffles) et de chaleur. Cette perte d'énergie entraîne une baisse de la pression hémodynamique en aval de la sténose. On a donc la création d'un **gradient de pression trans-sténotique**. La pression de perfusion des tissus sera abaissée et on observera une **vasodilatation locale** dans le tissu pour compenser la baisse de pression et essayer de conserver le débit.

Ce phénomène va avoir une grosse incidence sur la mesure de l'**IPS** (*détaillé plus loin*).

Dans le cas d'une sténose de l'artère fémorale, le gradient de pression trans-sténotique va entraîner une chute de la pression de perfusion des muscles des jambes, ce qui est problématique (même avec la vasodilatation mise en place).

A l'effort, le débit sanguin dans les muscles est multiplié d'un facteur **20** (diminution des résistances hémodynamiques, augmentation de la vitesse sanguine qui devient positive pendant tout le cycle cardiaque). Si l'artère est sténosée (même si la sténose est modérée), un effort assez intense peut provoquer une turbulence qui, si elle est trop importante, va entraîner un effondrement de la perfusion du muscle.

Conséquences de l'effondrement de la perfusion :

- **Hypoxie** musculaire
- **Accumulation de lactate et de CO²** intra-musculaire

Ce désordre nutritionnel est à l'origine de crampes et de la **claudication intermittente douloureuse**.

C. Examen clinique

On va principalement rechercher des signes cliniques liés à l'effort (muscles périphériques et myocarde)

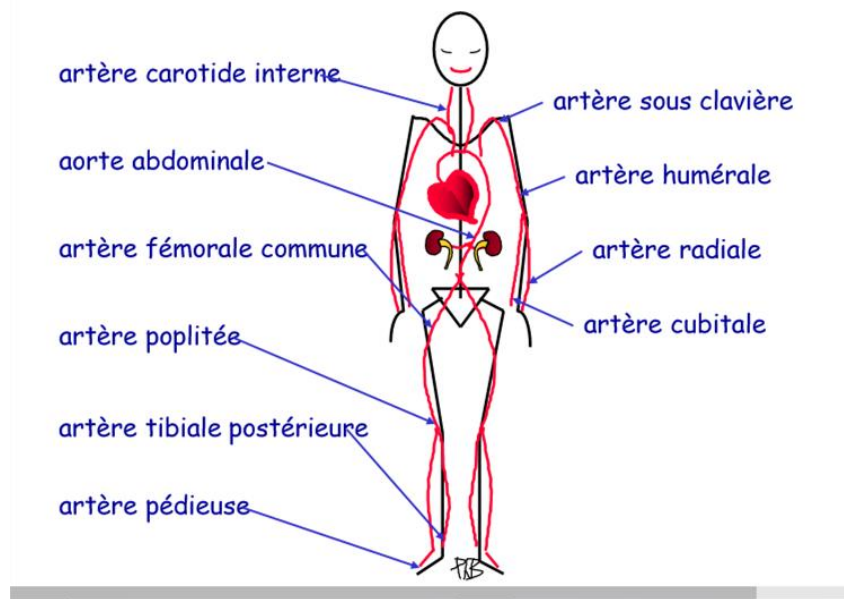
Interrogatoire

- **Antécédents** personnels et familiaux
- **Facteurs de risque** cardiovasculaires

Inspection

- **Couleur** des téguments
- Recherche de **troubles trophiques** (épaisseur de la peau, dépilation,...)
- **Palpation de tous les pouls périphériques** (patient poly-vasculaire)
- **Auscultation des trajets vasculaires**

Concernant les pouls périphériques, je me suis dit que ce serait pas mal de les remettre pour tout le monde.



D. Sémiologie de l'artériopathie

4 stades à connaître +++

STADE I : asymptomatique

- Le premier signe constaté est souvent la **disparition d'un pouls** normalement perçu
- **Souffle artériel** possible au niveau de la jambe. On peut aussi découvrir des **complications précoces** (anévrisme artériel, masse battante expansive et soufflante sur le trajet artériel)
- L'examen permet de localiser schématiquement la lésion la plus haute par la cartographie des pouls et la présence de souffles artériels. **MAIS** il faut garder à l'esprit que ces symptômes ne peuvent se manifester qu'à l'effort

STADE II : difficulté à la marche, d'apparition progressive

- **Claudication intermittente douloureuse** des membres inférieurs due à l'hypoxie musculaire
- Douleur musculaire d'effort de type **crampe**, concernant selon les cas la cuisse, le mollet et/ou le pied et **cédant à l'arrêt de la marche** en 1 à 3'.
- On définit alors le **périmètre de marche** (distance à partir de laquelle la douleur apparaît), ce qui permet de définir les stades **II faibles** (> 200m) et **II forts** (< 200m)

STADE III : Douleurs permanentes

- Douleurs survenant en **position allongée** et soulagée par la mise du pied hors du lit (lorsqu'on est allongé la gravité est annulée mais avec le pied hors du lit, la pression hydrostatique dans le jambe aide à la perfusion du muscle)
- S'y ajoute des insomnies, des oedèmes positionnels d'origine veineuse majorant la douleur et une altération de l'état général (variable)
- S'associe à des **troubles trophiques** (ulcères,...)

Note du prof : typiquement un ulcère sur la face antérieure de la jambe résulte d'un trouble artériel et un trouble sur la face postérieure résulte d'un trouble veineux



Entre les stades III et IV : Absence d'apport de sang au membre concerné, ce qui s'accompagne de :

- **Douleur de repos**
- **Gangrène depuis plus de 2 semaines**, résistantes aux traitements antalgiques

STADE IV : Gangrène d'étendue variable, le plus souvent douloureuse

- **Révélation par les complications**
- Un caillot sanguin ou une plaque de l'artère peut migrer dans les artères en aval et les boucher (==> **nécrose**)

Stades cliniques de l'artériopathie

CLASSE	Signes Repos	Fonctionnels Marche	Examen clinique	Examen écho-Dop	Angiographie
I	0	0	0	+	+/-
II	0	+	+/-	++	+
II a	0	+	-	++	+
II b	0	+	+	++	+
III	+	++	+	++	++
IV	+	++	++	++	++

E. Examens complémentaires

Examens morphologique et fonctionnel : **Echo Doppler**

Examen morphologique essentiellement : **Angiographie conventionnelle, scanner, IRM**

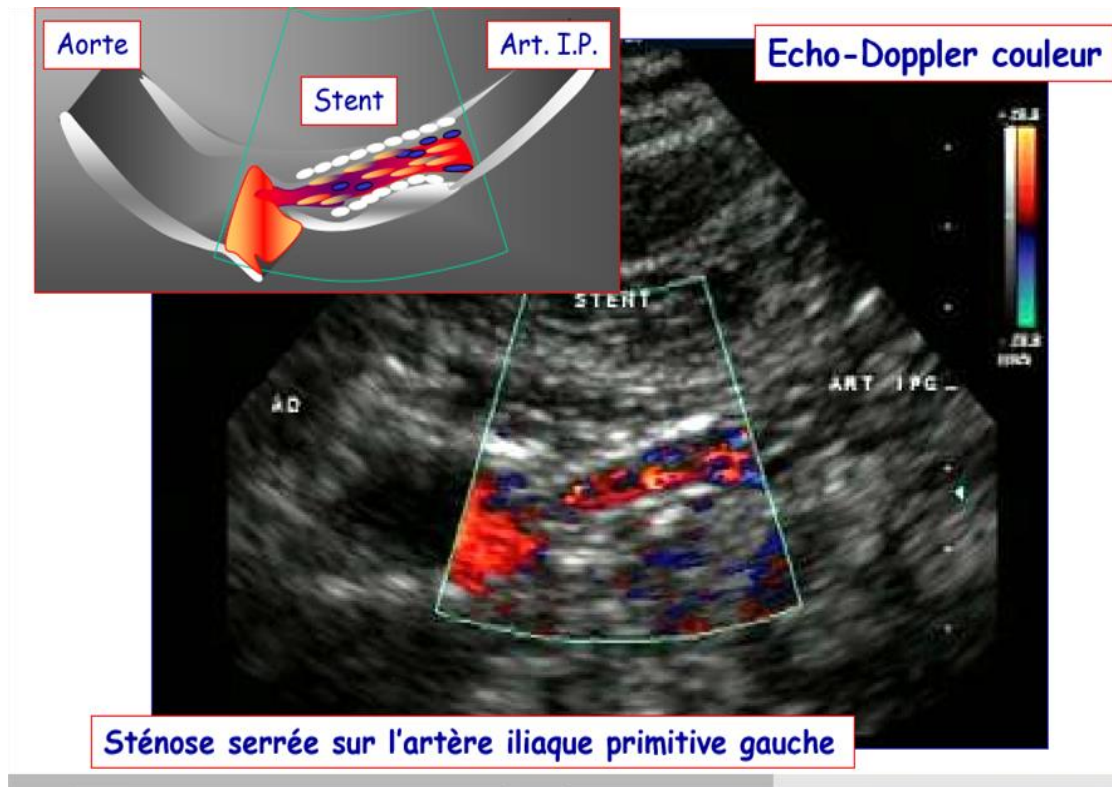
En fait, on utilise beaucoup plus le **Doppler couleur** ou le **Doppler pulsé** que le Doppler normal car il offre une bien meilleure visibilité (la sténose est iso-échogène en doppler normal)

Doppler normal



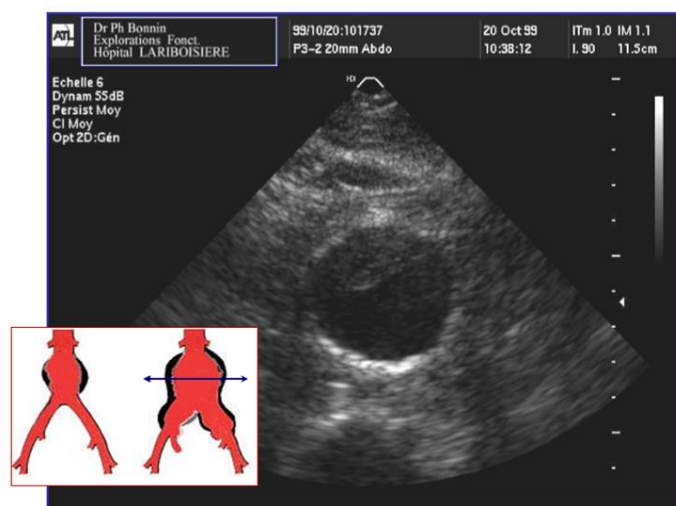
Doppler couleur





Ici on peut voir un anévrisme de l'aorte abdominale

Les deux dernières diapos servent plus à illustrer le cours et à aider à la compréhension.

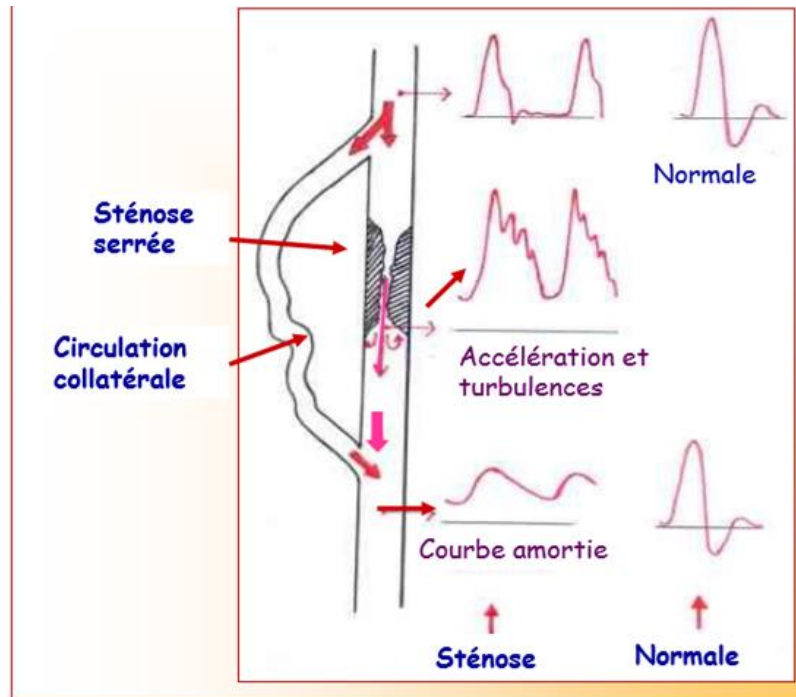


Les diapos suivantes sur l'effet Doppler et l'hémodynamique du sténose artérielle n'ont pas été traités .

Lors d'une sténose serrée sur l'artère fémorale superficielle, les turbulences et accélérations circulatoires vont créer un gradient de pression trans-sténotique.

Ceci va amener une réponse compensatoire avec une vasodilatation périphérique et un phénomène d'**angiogénèse** permettant d'amortir les variations de débit par la création d'une **circulation collatérale** contournant la sténose.

A noter que chez le diabétique, les capacités d'angiogénèse sont moins élevées. Les répercussions d'une sténose artérielle seront beaucoup plus importantes



F. Mesure de l'Indice de Pression Systolique (IPS)

L'IPS est un indice permettant de caractériser les sténoses. On mesure la pression systolique à la **cheville** et à l'**humérus**.

$$IPS = P_{\text{syst Distale}} / P_{\text{syst Humérale}}$$

Chez un patient sain, on a un IPS entre **1,1 et 1,2** environ.

Chez un patient artéritique, le rapport sera **abaissé**.

Petite diapo récapitulative de l'hémodynamique des sténoses :

Hémodynamique d'une sténose artérielle

•Une sténose artérielle modérée

entraîne une accélération locale avec un gradient de pression modéré
La chute de pression en aval est faible.

•Une sténose artérielle serrée

entraîne une chute de la pression artérielle en aval,
donc de la pression de perfusion d'organe,
donc une vasodilatation artériolaire pour préserver le débit sanguin
(loi de Poiseuille) et le couverture des besoins métaboliques (O_2 , métabolites).

•Une sténose artérielle très serrée

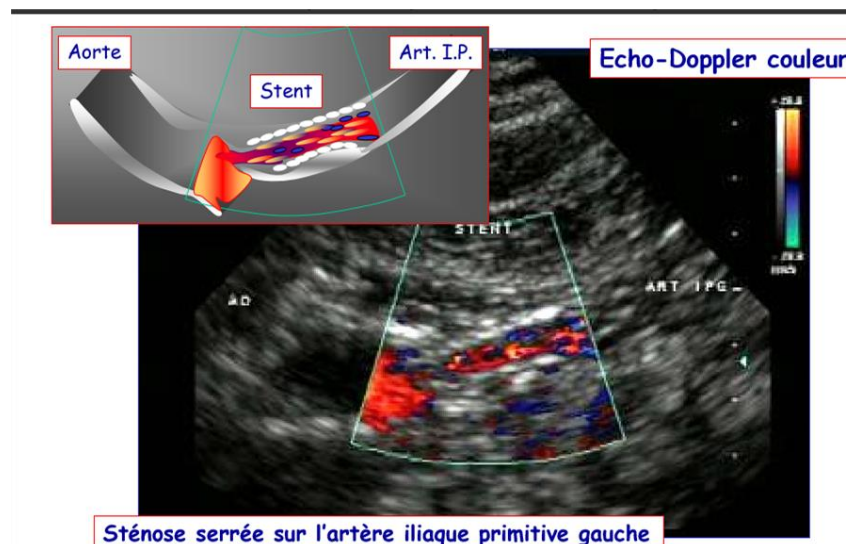
entraîne une chute de débit et une ischémie des organes en aval.

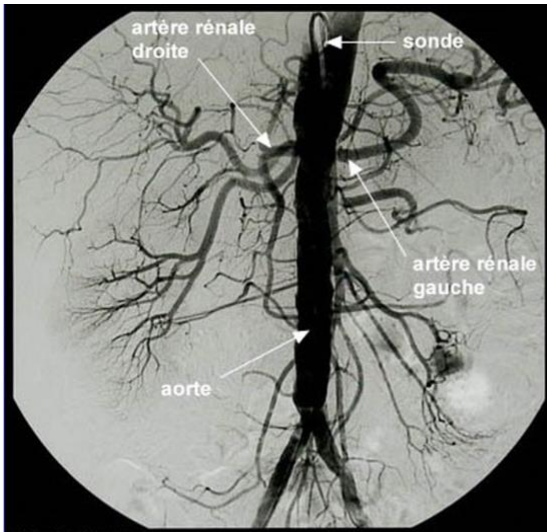
Ceci conditionne la constitution d'une collatéralité artérielle pour pallier à l'insuffisance d'apport sanguin. (angiogénèse)

Les diapos suivantes sur les techniques d'explorations n'ont pas été expliquées en détail par le professeur, elles sont plutôt à titre informatif.

G. Techniques d'explorations de l'artériopathie

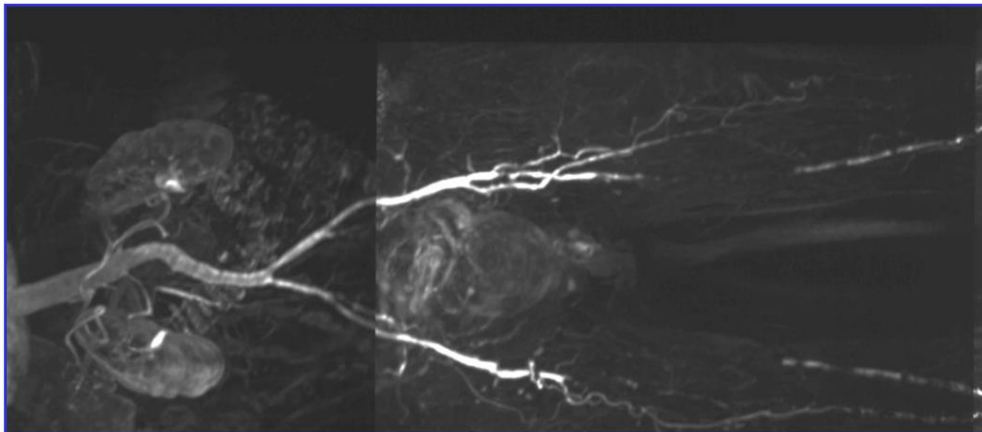
Pour explorer une artériopathie on utilise typiquement l'**Echo-Doppler**, l'**artériographie** ou l'**Angio-IRM** après injection de produit contrastant (gadolinium).





Artériographie

Angio IRM, ARM



H. Diagnostics différentiels d'une claudication des membres inférieurs

Claudication d'origine **articulaire** (rhumatismes dégénératifs)
Douleur dès les premier pas associée à une limitation de la mobilité articulaire
Topographie articulaire d'emblée maximale *alors qu'un problème artériel entraîne une douleur musculaire*

Contexte : Polyarthrose séquelle de traumatismes

Récupération par la sédation de la douleur (lente)



- Claudication d'origine **neurologique** (pathologie médullaire/ compression d'un canal lombaire)

Apparition variable sans douleur vraie mais plutôt avec une faiblesse, un dérobement des membres inférieurs associé plus ou moins à des troubles sphinctériens ou des radiculalgies

Contexte : arthrose lombaire, canal lombaire étroit, médullopathie

Récupération variable

- Claudication d'origine **veineuse (rare)** par thrombose proximale, compression iliaque ou poplitée

Sensation de gonflement douloureux associé à une cyanose et à des oedèmes des membres

Contexte : thrombose veineuse

Récupération lente

II. Sémiologie de l'insuffisance coronaire

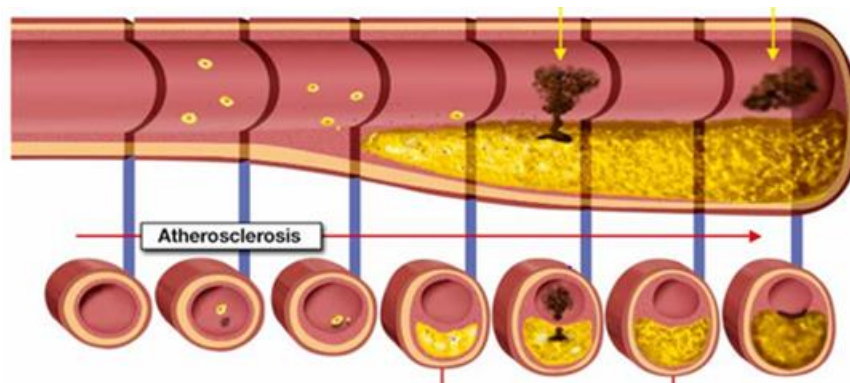
(Le professeur a indiqué qu'il avait repris volontairement des éléments présents dans d'autres cours pour montrer la présence de liens entre les différents cours)

A. Physiologie de la circulation coronaire

Tout d'abord il faut savoir que la **circulation coronaire** se fait en **diastole**. (++)

Lors de la contraction du myocarde en **systole**, la **micro vascularisation** située dans le muscle cardiaque va être **comprimée**. En revanche en diastole le niveau de résistance est plus faible et permet donc la circulation. *(Ronéo 5 cours 12 pour plus de détails)*

1) Histoire naturelle de la maladie coronaire



Dans un premier temps il y a **formation de strie lipidique** causée par le passage de ldl cholestérol au niveau de la paroi vasculaire. Ces stries lipidiques se forment très précocement; il est possible de les retrouver lors d'autopsie de personnes âgées de seulement de 10 ans.

(Le professeur est désolé pour nous car nous en avons déjà sûrement tous)

On obtient ensuite d'authentiques **plaques d'athérome** qui peuvent devenir sténosante et provoquer différents symptômes, qui sont des symptômes de **maladie coronaire stable** (à bien différencier des maladies coronaires instables ++). En effet on parle de **maladie coronaire instable** lorsque la **chape fibreuse de l'athérome va se rompre**. Il y a donc une mise en contact du contenu de la plaque avec la circulation sanguine. Le contenu de la plaque est extrêmement thrombogène et abouti à la **formation d'un thrombus**.

2) Principaux facteurs de risques d'athérosclérose

D'un point de vue sémiologique lorsque l'on interroge un patient qui a une douleur thoracique, on l'interroge sur un certain nombre de facteur de risque, pour déterminer une probabilité de la présence ou non d'une athérosclérose.

Ces **facteurs de risque** sont :

- **Age** (>50 ans chez l'homme, >60 ans chez la femme)
- **Sexe masculin**
- **Hérédité de 1er degré** (IDM avant 55 ans chez l'homme, 65 chez la femme)
- **Tabagisme actif ou arrêté depuis moins de 3 ans**
- **HTA** (PA>140/90 mmHg)
- **LDL augmenté**
- **Diabète** (2 glycémies à jeun >1,26g/l)
- **Obésité**

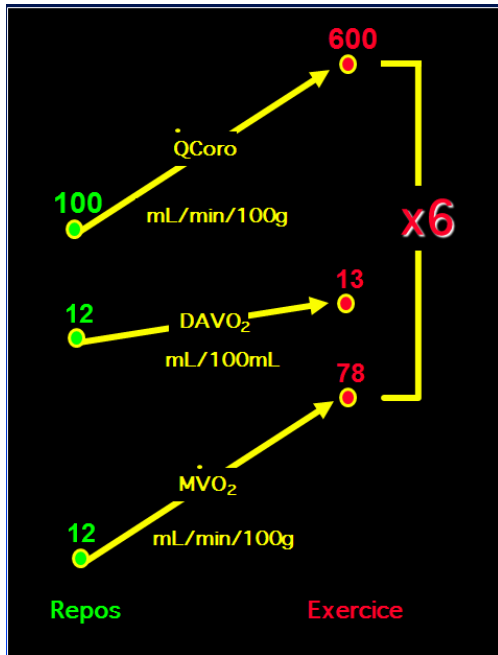
Il y a donc des facteurs de risques **non modifiables et d'autres modifiables** (tabac, HTA, LDL). Les facteurs modifiables sont importants pour le diagnostic et la prise en charge future

3) La consommation en oxygène du myocarde (MVO₂) et ses adaptations à l'effort

Lors d'un **effort** physique il est nécessaire **d'augmenter l'apport en oxygène des muscles** (ici le myocarde). Il y a 3 facteurs qui permettent l'augmentation de la MVO₂ : la pression, l'augmentation de la fréquence cardiaque et l'augmentation de la contractilité du myocarde.

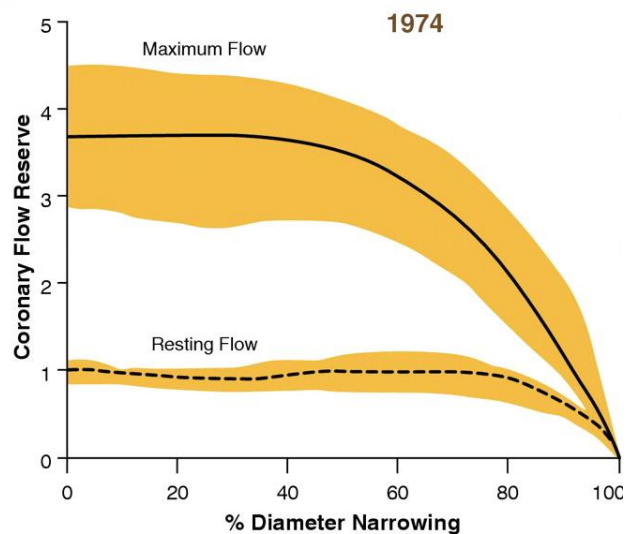
- Adaptation à l'effort du myocarde :

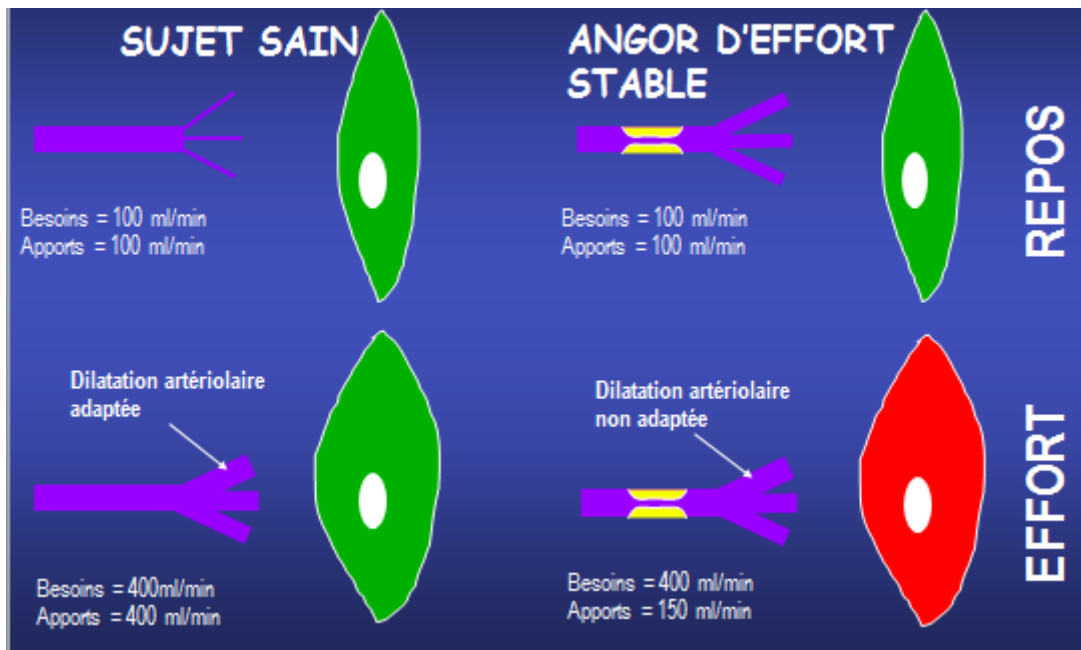
Le **myocarde** contrairement aux muscles squelettiques, n'est **pas capable d'augmenter son extraction en oxygène** (DAVO₂). Cette DAVO₂ est d'emblée maximale et n'augmente que très sensiblement à l'effort. A l'effort, **l'augmentation de la MVO₂** est donc liée à **l'augmentation du débit coronaire** (++)). Cette capacité d'augmentation du débit s'appelle la **réserve coronaire**, et chez un sujet normal lors d'un **effort** le débit coronaire peut être **multiplié par 6**.



Que se passe-t-il lorsque nous avons des sténoses coronaires ?

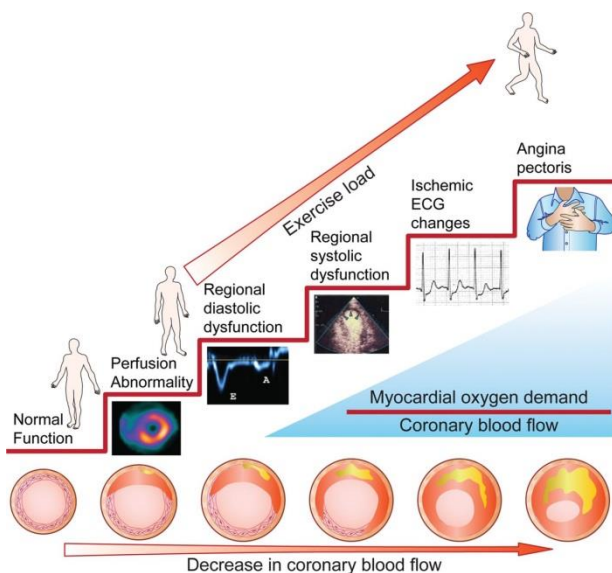
A partir d'un certain degré de **sténose** la capacité d'augmentation maximale (la **réserve coronaire**) va être **diminuée**. Elle commence à chuter à partir de 50% de degré de sténose, et devient significative à partir de 70 % de degré de sténose.





On remarque qu'il n'y a pas de modification au repos, mais à l'effort, on constate une incapacité d'augmenter le débit coronaire par 4 ce qui aboutit à une ischémie car les besoins ne sont plus assurés.

-la cascade ischémique



Elle est représentée ici de façon successive mais les différents éléments peuvent se superposer.

On a dans un premier temps sur des examens d'imageries **des défauts de perfusion** (ici scintigraphie, moins bien perfusé), se traduisant d'abord par des anomalies de fonction du myocarde (dysfonction diastolique puis systolique), puis des modifications électriques à l'effort sur l'ECG (dans le dépistage de l'ischémie coronaire on fait des test d'effort pour mettre en évidence ce type de symptômes), et ce qui met le plus de temps à apparaitre ce sont les symptômes cliniques (tels que **l'angine de poitrine** : signe de l'ischémie myocardique).

Le professeur a ensuite présenté 3 coronographies montrant des sténoses serrées de différentes artères coronaires que je vous invite à regarder sur les diapos pour une meilleure visualisation ☺

B. Angor stable

1) Signes fonctionnels

Douleur thoracique

- Rétrosternale
- Constrictive

+/- **irradiations** (celle-ci ne sont pas indispensables)

- Epaules
- Bras
- Cervicale

Les **symptômes** apparaissent à l'**effort**, et **s'arrêtent** à la **fin de l'effort en quelques secondes** (moins d'1min). Le patient a mal, il stoppe son effort, puis le myocarde efface sa dette en O₂ et la douleur disparaît. De plus l'angor stable est une douleur **sensible à la trinitrine** qui permet une dilatation coronaire. Le **débit coronaire** pourra être **augmenté**, même au niveau de la sténose. (++)

2) Signes fonctionnels atypiques

Il faut faire très attention aux signes fonctionnels atypiques; seulement 50% des patients présentent des symptômes typiques.

-l'ischémie peut être silencieuse.

Chez le sujet âgé les signes sont amoindris, avec un interrogatoire plus difficile car les patients sont poly pathologiques. Chez le sujet diabétique des ischémies peuvent être silencieuse en particulier dans les stades avancés de diabète lié à la neuropathie diabétique.

-Les localisations peuvent être atypiques.

Chez certains patients les irradiations sont les seules manifestations angineuses sans douleur thoracique. Les symptômes apparaissent tout de même exclusivement à l'effort et se stoppent à la prise de trinitrine.

-Manifestations digestives.

Comme des éructations (*un bon petit rototo*), des douleurs abdominales et des vomissements dans le syndrome coronarien aigu.

-Blockpnée.

Sensation décrite par le patient comme une difficulté à faire rentrer l'air.

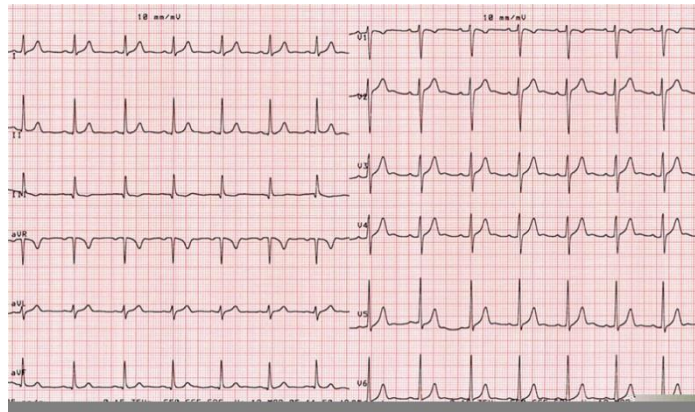
3) Examen physique

Lorsqu'on examine un patient qui a un angor d'effort nous n'avons **aucune manifestation spécifique**, l'interrogatoire (+++) est donc primordial pour le diagnostic d'angor d'effort.

Nous pouvons avoir des **signes associés qui ne sont pas forcément lié à une insuffisance coronaire** : tel que les signes d'insuffisance cardiaque, des signes physiques qui sont témoins d'une autre localisation athéromateuse (palpation des pouls périphériques) mais attention si les pouls périphériques sont normaux cela ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'angor d'effort.

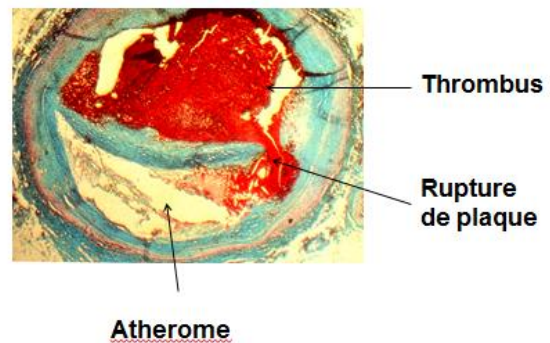
4) Aspect à l'ECG

Sur l'ECG d'un patient présentant un angor stable, en dehors des efforts, ce patient n'est pas ischémique donc son ECG est sensiblement normal.



C. Angor instable

Pour rappel on parle de **maladie coronaire instable** lorsque l'on a une **lésion de la plaque athéromateuse** avec une mise en contact de son contenu avec le sang pouvant aboutir à la formation d'un thrombus. Cependant il est important de préciser que ce ne sont pas que les plaques les plus serrées qui peuvent se rompre. En effet la **rupture de la plaque peut survenir à n'importe quel moment de la maladie coronaire**.



Il existe **deux types de thrombose aiguës coronaire** :

- Si nous avons une thrombose coronaire **complète qui bloque complètement l'artère**, nous allons avoir un syndrome coronarien aigu avec un **sus-décalage du segment ST**.
- En revanche si l'occlusion coronaire est **incomplète** nous allons avoir un syndrome coronarien aigu **sans sus-décalage du segment ST (+++)**

1) Syndrome coronaire aigu sans sus décalage du segment ST (incomplète)

Comment suspecter qu'un patient a basculé dans un syndrome coronaire instable ?

3 types de symptômes :

- **Angor de repos** (durée < 20 min)
- **Angor de novo** (apparition très rapide)
- **Angor crescendo** (le patient avait au départ un angor pour un certain niveau d'effort puis celui-ci se met à diminuer, peut-être à cause d'une rupture de plaque et la formation d'un thrombus incomplet qui vient s'ajouter à la sténose déjà présente)

Lors de l'**examen clinique** du patient il n'y a **toujours pas de signe spécifique** comme dans le syndrome coronarien stable. On peut retrouver les signes associés mais ils ne sont en aucun cas spécifiques.

-ECG d'un patient avec une occlusion incomplète.

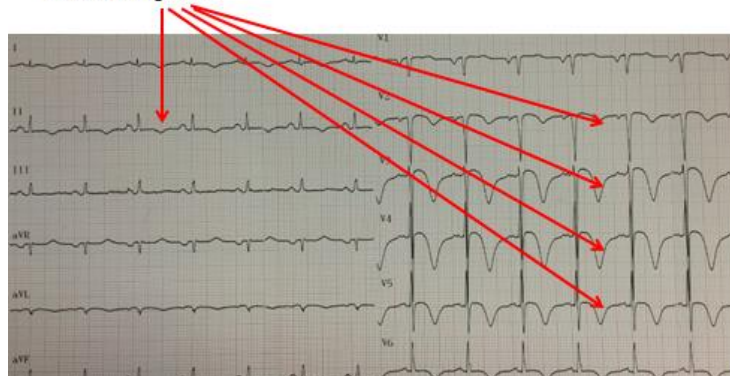
Tout d'abord, au **repos** le patient n'est **pas ischémique** et on ne retrouve en général **pas d'anomalie de la repolarisation**.

Pendant un épisode de **douleur**, on peut retrouver **tout type d'anomalie de la repolarisation sauf le sus-décalage du segment ST** : par exemple sous décalage du segment ST, on peut également avoir une négativation des ondes T.

Sous décalage du segment ST



Ondes T négatives



Ces symptômes peuvent persister entre deux épisodes d'état critique ou régressé.

Par contre si nous avons un **ECG normal** pendant une période de **douleur**, c'est un argument fort **contre les maladies coronaires** ! (+)

2) Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (occlusion complète)

Cette fois nous avons une **occlusion complète** d'une artère qui ne va pas se déboucher.

Le patient a mal en continu. Si une douleur de repos **dure plus de 20 min** on va considérer que c'est un syndrome coronarien aigu **avec un sus-décalage du segment ST**. C'est une **urgence** il faut agir vite car si l'ischémie se prolonge, de la **nécrose myocardique peut apparaître**. Il faut déboucher l'artère pour éviter des dégâts irréversibles.

L'artère est complètement bouchée, la prescription de trinitrine ne changera rien et celle-ci restera bouchée (**trinitro-résistant**).

A l'**examen physique** il n'y a toujours **aucun signe spécifique** lié au sus-décalage du segment ST.

-ECG d'un patient avec un sus-décalage du segment ST

Nous avons donc un **sus-décalage du segment ST** (*really ?*) dans un territoire systématisé.

Un élément apparaît au niveau des ondes Q lorsqu'il y a présence de nécrose (l'onde R disparaît au profit d'onde Q). *Le professeur n'a pas été très précis sur ce point ...*

