

CORRECTIONS EIA de Cardiologie

SÉMIOLOGIE

1. Décrire l'auscultation cardiaque typique d'un rétrécissement mitral pur isolé serré, en rythme sinusal.

L'auscultation cardiaque sera réalisée au repos puis après un effort modéré, chez un patient en décubitus latéral gauche. Elle révèle une triade appelée « le rythme à 3 temps de Durozier » :

- Roulement diastolique maximum à l'apex irradiant peu, avec renforcement présystolique en rythme sinusal, d'intensité variable, de timbre rude.
- Éclat de B1 réalisant un bruit sec (valves souples).
- Claquement d'ouverture mitrale (valves souples).

L'auscultation des autres foyers est systématique : on recherche des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (éclat de B2 au foyer pulmonaire) et un souffle d'insuffisance tricuspide associée.

2. Donner la définition de la classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque de la New York Heart Association (NYHA).

Stade I : patient asymptomatique.

Stade II : patient essoufflé ou fatigué pour des efforts inhabituels.

Stade III : dyspnée ou fatigue pour des efforts de la vie quotidienne.

Stade IV : dyspnée permanente de repos et s'aggravant au moindre effort.

3. Décrire les caractères cliniques de la douleur d'une péricardite aiguë non compliquée.

La douleur est souvent brutale et intense. Ses principales caractéristiques sont les suivantes :

- siège précordial ou rétrosternal
- irradiant rarement aux bras, épaule et dos
- gêne thoracique à type de pesanteur
- ressemblant à une douleur angineuse non sensible à la prise de dérivés nitrés
- durée variable
- augmentant à l'inspiration profonde
- le décubitus augmente la douleur qui est soulagée par la position penchée en avant ou assise.

4. Analyser cet électrocardiogramme.

Le rythme est sinusal à 95/min.

La conduction auriculoventriculaire est normale : espace PR inférieur à 0,20 seconde.

Elargissement important du complexe QRS supérieur à 0,12 seconde (mesuré dans la dérivation où le complexe ventriculaire est le plus large).

Aspect particulier du QRS en V5V6 : une onde R large avec un aspect en créneau (aspect RR') et exclusive (pas d'onde q initiale ni d'onde s terminale).

Troubles de repolarisation secondaires avec sous décalage du segment ST, onde T négative et asymétrique.

Accessoirement : l'aspect des précordiales droites (de V1 à V3) est caractérisé par la présence de complexes rS ou QS (onde r petite ou absente). L'onde T est positive (image en miroir des modifications de repolarisation en précordial gauche).

PHYSIOLOGIE

1. La paroi des artères est une structure visco-élastique. Expliquer ce que cela veut dire et quel est l'intérêt d'une telle propriété. Possibilité de faire un schéma.

Elastique : se déforme sous l'effet d'une tension ou d'une pression

Visco (pour viscosité) : la relation entre la tension et la longueur ou entre la pression et le volume n'est pas la même lors de l'étirement et lors du relâchement.

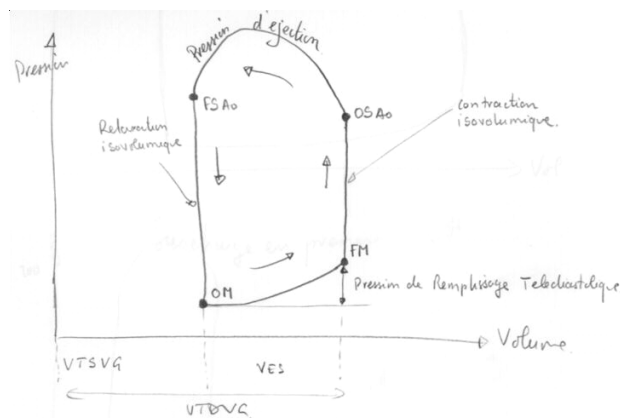
Possibilité de schéma montrant l'hystérésis

L'intérêt des propriétés de visco-élasticité est de permettre un débit sanguin de fuite pendant la diastole ventriculaire par la restitution de l'énergie emmagasinée pendant la systole.

Possibilité de faire un schéma.

2. Tracer un schéma de la relation unissant la pression au volume au cours du cycle ventriculaire. Sur ce schéma, indiquer les points d'ouverture et de fermeture des valves cardiaques et les phases de remplissage, d'éjection, de relaxation isovolumique et de contraction isovolumique. Indiquer à quoi correspond le "travail du coeur".

Schéma.



Le travail correspond à l'aire définie par la boucle volume-pression.

3. Décrire les particularités électrophysiologiques des cellules cardiaques du nœud sinusal.

Dépolarisation spontanée avec potentiel d'action en trois phases (0, 3 et 4) au lieu de 5 phases pour le cardio-myocyte. La dépolarisation de la phase 0 est due à une entrée massive de Ca^{++} dans la cellule, la repolarisation à une sortie de K^+ et la dépolarisation spontanée lente à une entrée lente de Ca^{++} . Un schéma est le bienvenu

4. Décrire les particularités fonctionnelles de la circulation coronaire et ses mécanismes régulateurs.

Les artères coronaires naissent dans l'aorte en regard des sigmoïdes.

L'extraction de l'oxygène du sang coronaire est très élevée (de l'ordre de 80%). Le sang veineux coronaire est le plus déssaturé de l'organisme. Le débit coronaire dépend des contractions cardiaques. Il est réduit, voire interrompu pendant la systole ventriculaire. La perfusion coronaire s'effectue donc essentiellement pendant la diastole ventriculaire.

En cas de tachycardie, l'accélération de la fréquence cardiaque s'effectue au dépend de la diastole ventriculaire, ce qui réduit la perfusion coronaire. Une tachycardie peut donc avoir des conséquences néfastes en cas d'obstruction des artères coronaires.

La régulation de la circulation coronaire dépend peu de fibres neurovégétatives qui sont rares à ce niveau. Elle dépend de facteurs humoraux locaux : O₂, CO₂, Acide lactique, H⁺, adénosine.

RADIOLOGIE

Donner la définition d'un anévrisme artériel et décrire brièvement les principales formes de dilatation anévrysmale.

Dilatation de l'artère avec une perte du parallélisme des parois artérielles, fusiforme ou sacciforme, avec dilatation segmentaire de plus de 50% du diamètre par rapport à celui de l'artère sus-jacente, secondaire à une lésion localisée ou diffuse de la paroi.

Les anévrismes « vrais » sont des anévrismes dont les parois sont formées par les trois couches histologiques de l'artère. Les anévrismes disséquants correspondent à un clivage segmentaire de la paroi d'un anévrisme, le plus souvent d'origine athéromateuse. Les faux anévrismes correspondent à une déhiscence de la paroi artérielle avec formation d'une poche circulante péri-artérielle dont les limites ne sont pas constituées par les parois de l'artère. Ils sont le plus souvent consécutifs à un traumatisme local, au développement d'un foyer infectieux dans la paroi ou à une fuite anastomotique post-opératoire.

PHARMACOLOGIE

1. Décrire les mécanismes principaux à l'origine des propriétés anti-hypertensive et anti-ischémique cardiaques des bêta-bloquants.

L'action anti hypertensive des bêta-bloquants résulte principalement, :

- d'une baisse de débit cardiaque
- d'une réduction de la sécrétion de rénine

L'action anti ischémique cardiaque des bêta-bloquants résulte principalement d'une réduction de la consommation cardiaque en oxygène.

Celle-ci résulte elle-même de la réduction de la fréquence cardiaque et de la réduction de la force des contractions cardiaques (effets chronotropes et inotropes négatifs).

2. Citer 8 mécanismes d'action pharmacologique induisant une vasodilatation artérielle.

- stimulation des récepteurs bêta₂-adrénergiques
- blocage des récepteurs alpha₁-adrénergiques
- blocage des récepteurs AT₁ de l'angiotensin II
- blocage de l'enzyme de conversion
- libération d'oxyde nitrique (NO) par stimulation des récepteurs bêta₂ de la bradykinine
- ouverture des canaux potassiques
- inhibition des phosphodiésterases III
- blocage des canaux calciques

ANATOMIE

1. Valve atrio-ventriculaire gauche = valve mitrale, anatomie descriptive, rapports.

La valve atrio-ventriculaire gauche ou valve mitrale est un repli endocardique relié aux muscles papillaires antérieur et postérieur de la paroi ventriculaire par des cordages tendineux. La valve

mitrale possède deux cuspidés correspondant aux parois du ventricule gauche : la valve gauche, externe, postérieure ou petite valve et la valve droite, interne, septale ou grande valve. Chaque cuspidé reçoit des cordages issus de deux piliers : les muscles papillaires antérieur et postérieur. Les cordages issus du muscle papillaire antérieur s'implantent sur la moitié supérieure des valves et ceux du pilier postérieur sur la moitié inférieure.

Elle sépare l'atrium du ventricule gauche et occupe la base du ventricule gauche. Elle s'ouvre durant la diastole. Elle s'insère par un anneau fibreux, médialement sur le septum inter-ventriculaire dans sa partie membranacée plus haut que la valve atrio-ventriculaire droite, de sorte qu'il peut exister une communication entre l'atrium droit et le ventricule gauche.

Cette valve est en rapport en avant et à droite avec la valve aortique (cuspidés antérieure gauche et postérieure) et avec le rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche qui peut être lésé lors de la chirurgie de remplacement valvulaire par l'intermédiaire du trigone fibreux mitro-aortique ; en arrière avec l'atrium (oreillette) gauche et à droite avec la valve atrio-ventriculaire droite ou tricuspide.

2. Système cardio-necteur = tissu nodal, anatomie descriptive, vascularisation.

Le système cardio-necteur coordonne les contractions du cœur et est constitué de formations en amas :

Le nœud sino-atrial (Keith et Flack) dans la paroi supérieure de l'atrium (oreillette) droit(e) entre l'abouchement de la veine cave supérieure et le bord supérieur de l'auricule droit et repéré à la surface du cœur par le sulcus terminalis (sillon terminal) ; il est relié au nœud atrio-ventriculaire par des faisceaux inter-nodaux et le plus souvent vascularisé par l'artère atriale droite, branche de l'artère coronaire droite.

Le nœud atrio-ventriculaire (Aschoff Tawara) dans le septum inter-atrial au-dessus de l'orifice du sinus coronaire, en arrière de la cuspidé septale (valve interne) de la valve atrio-ventriculaire droite (tricuspide) ; il est aussi le plus souvent vascularisé par une artère septale venant de l'artère coronaire droite parfois par une artère atriale venant de l'artère circonflexe.

Le faisceau atrio-ventriculaire (His) traverse le septum inter-ventriculaire membranacé jusqu'au septum inter-ventriculaire musculaire où il se divise en une branche droite qui s'engage dans la trabécule septo-marginale pour se terminer près du muscle papillaire antérieur de la valve atrio-ventriculaire droite (tricuspide) et une branche gauche large qui se divise pour rejoindre les muscles papillaires antérieur et postérieur de la valve mitrale. Ce faisceau atrio-ventriculaire et ses branches sont le plus souvent vascularisés par l'artère inter-ventriculaire antérieure branche de l'artère coronaire gauche.

HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE

1. Une communication anormale entre les deux ventricules du cœur est une malformation congénitale fréquente. Quelles sont les trois malformations embryologiques pouvant entraîner une telle communication ?

- 1- Canal atrio-ventriculaire
- 2- CIV membraneuse (ou périmembraneuse)
- 3- CIV musculaire

2. Pour chacune de ces malformations, expliquer rapidement leur mécanismes et les structures embryonnaires en cause.

- 1- Défaut du cloisonnement auriculo-ventriculaire par anomalies de la mise en place des bourrelets endocardiques
- 2- Défaut de développement du septum spiral (ou aortico-pulmonaire)
- 3- Défaut de développement du septum musculaire

BIOCHIMIE

Le système rénine-angiotensines.

Le métabolisme des angiotensines est catalysé par des enzymes : la rénine plasmatique, l'ACE-1 et des exoprotéases (extinction) ainsi que l'ACE-2 (antagoniste).

L'Angène est produit par le foie et le rein, la rénine par les cellules juxta-glomérulaires (signal Ca^{++} joue sur le débit des artères afférente et efférente) sous forme de prorénine qui s'active dans le plasma.

Les organes cibles de l'angiotensine II (récepteur AT1, voie des Y-kinases, PI3-K) sont la corticosurrénale (aldostérone), le foie (induction de l'angiotensinogène), les vaisseaux (vasoconstriction, épaisseur de la paroi), le muscle (inhibe l'entrée du glucose), le cerveau (soif)...

Quand le rapport AII/natriurèse est élevé, elle déclenche un stress oxydatif : production de NO. Activation de la COX-2 (effet vasoconstricteur), induction de l'endothéline, oxydation des LDL (athérogénèse)...

Rénine induit COX-2 dans le rein et AII et corticoïdes la répriment. Les eicosanoïdes peuvent être vasoconstricteurs (thromboxanes) ou vasodilatateurs (prostaglandines). Des exoprotéases éteignent le signal et hydrolysant l'AII en AIII...

Le produit de l'ACE-2, l'angiotensine 1 – 7 active un cotransporteur de bicarbonate de sodium, effet vasodilatateur qui provoque une baisse de la pression artérielle (effet antagoniste de l'AII).

DOSSIER SEMIOLOGIE + PHYSIOLOGIE

1. De quelle valvulopathie s'agit-il ?

Il s'agit d'un souffle de rétrécissement aortique.

2. Ce patient est admis en réanimation. A l'aide d'une sonde de Swan-Ganz, vous effectuez une mesure du débit cardiaque, par la technique de thermodilution. A quoi vous attendez-vous ?

Le débit cardiaque est diminué. En effet le rétrécissement aortique constitue un obstacle à l'éjection du ventricule gauche.

3. Compte tenu de la valvulopathie du patient : d'après vous, comment est le travail du cœur ? comment est la postcharge du ventricule gauche ?

Le travail du cœur et la postcharge sont augmentés. L'obstacle valvulaire à l'éjection élève le travail et la postcharge ventriculaire.

4. Interprétez la dyspnée du patient en fonction des questions précédentes.

La dyspnée est un signe d'insuffisance cardiaque gauche. Le ventricule gauche est incapable d'assurer un débit systémique adapté aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme.