

## Partie 3/ EXERCICES

*cette partie n'est pas à apprendre bêtement par coeur, elle est selon moi du niveau de P2, relisez quelques fois avant l'exam ça m'étonnerait que le prof mette des cas cliniques et des ecg au partiel*

*Je ne peux rien inventé, voici le copié collé de la ronéo :*

*(le prof a fait un mélange entre cours de cardio, cas clinique et QCM, je vous le laisse comme il a fait dans le cours avec la réponse directement à la suite donc suivez les qcms en même temps que le reste)*

### Cas clinique

- Un homme de 60 ans est admis aux urgences pour douleur thoracique constrictive irradiant dans la mâchoire et le bras gauche après un repas.
  - Antécédents : tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète
  - Interrogatoire: dyspnée et douleurs thoraciques intermittentes à l'effort depuis une semaine
- Sur le plan clinique:
  - Pression artérielle brachiale systolique à 160 mmHg pour une diastolique à 100 mmHg

**Constrictive** : signifie que ça nous sert dans la poitrine

**Dyspnée** : sensation de gêne respiratoire

Cette symptomatologie est **caricatural** de l'infarctus du myocarde, c'est ce à quoi on pense en premier

Cette personne a des facteurs de risques cardio-vasculaire dont :

- le tabagisme,
- hypercholestérolémie,
- diabète,
- HTA

→ donc on peut considérer le patient à risque.

Le patient est **hypertendu** car il a 160 mmHg en systole et 100 mmHg en diastole alors que la norme est de **140/90**.

La première chose (1ère intention) à faire dans le cas du patient est **l'ECG**.

## Comment on obtient un ecg ?

Les principes physiques qui permettent de concevoir l'**électrocardiogramme** et de comprendre les différences de tracés ne donnent pas accès à quel artère a été lésé, on s'en rend compte en associant des anomalies de tracés à des lésions pendant les autopsies.

C'est cette confrontation entre les **tracés** et l'**autopsie** qui fait qu'on peut attribuer à nos différentes dérivations **périphériques** DI, DII, DIII, aVL, aVF, aVR ou **précordiales** de V1 à V6 des valeurs **localisatrices** sur le cœur.

## A quoi correspond le centre électrique du cœur ?

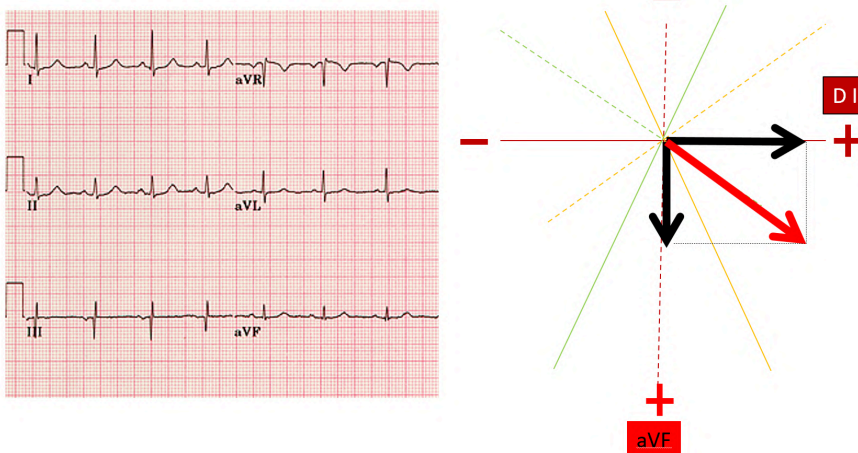
### QCM 1

Le centre électrique du cœur correspond à la définition suivante :

- A/ position de la 3<sup>e</sup> électrode précordiale ;
- B/ extrémité du ventricule gauche ;
- C/ centre géométrique du triangle formé par les 3 dérivations décrites par Einthoven;
- D/ l'axe de projection de D1;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : C

Axe électrique normal du cœur



Un axe électrique **normal**, c'est un axe électrique qui va être enregistré ici en DI, vous avez un complexe R qui est de l'ordre de 1 carreau et demi, on rapporte sur l'axe DI cette déflexion positive du complexe R. On prend ensuite aVF, dont la hauteur est plus **petite**, et en faisant leur projection orthogonale on obtient le **vecteur** en rouge (celui qui est en diagonal) **qui est l'axe électrique normal**.

## QCM

L'électrocardiogramme de votre patient permet de savoir quelle artère coronaire est oblitérée en cas d'infarctus parce que :

- A/ les règles d'Einthoven le prédisent ;
- B/ les études anatomo-cliniques ont établi des correspondances ;
- C/ les artères coronaires se bouchent l'une après l'autre ;
- D/ la zone infarctée continue de produire un potentiel d'action ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : B

## QCM 2

Sur cet électrocardiogramme, vous diagnostiquez une occlusion de :

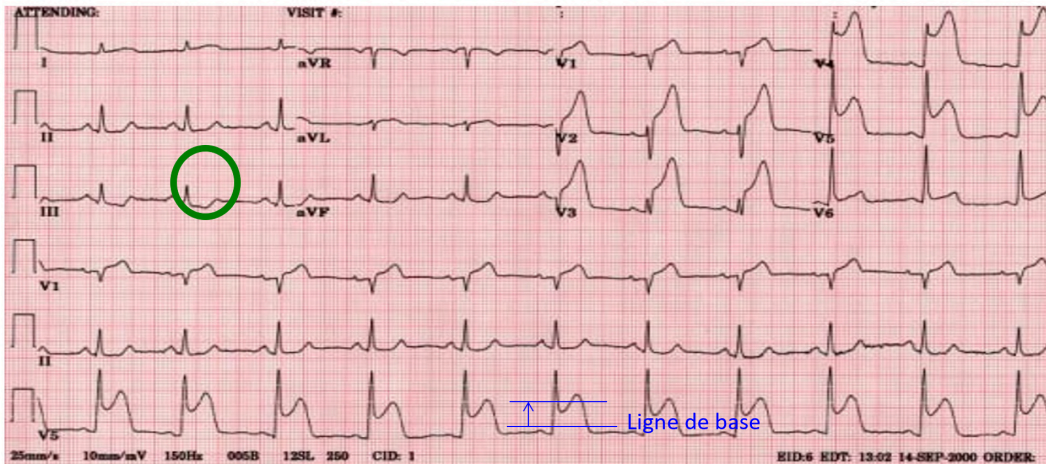
- A/ l'artère circonflexe;
- B/ de l'artère coronaire droite;
- C/ de l'artère ventriculaire postérieure ;
- D/ de l'artère inter-ventriculaire antérieure ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : D

ci, on a un tracé emblématique, vous voyez que si on regarde les dérivations **précordiales** en DII, DIII, V4, V5, V6, le complexe QRS est bizarre, il est collé à l'onde T elle-même sus-décalé, donc on a une anomalie, et cette anomalie se traduit aussi en regardant la ligne de base qui est la ligne horizontale (dure à imaginer mais tracez juste un trait où ça paraît le plus logique) et puis on a un décalage vers le haut, **un sus-décalage**, ce sus-décalage se présente essentiellement sur les territoires V2 à V5, c'est ce qui

s'appelle un **infarctus antérieur étendu** et y a une image en **miroir** de cette onde qui se traduit en miroir c'est-à-dire en zone inférieure (*pas plus d'explications*), les dérivation qui enregistre le côté inférieur du cœur est ici DIII, l'artère qui irrigue le septum et puis l'essentielle de la paroi antérieur du ventricule gauche est l'**artère inter-ventriculaire antérieure** (cf l'anat au S2).

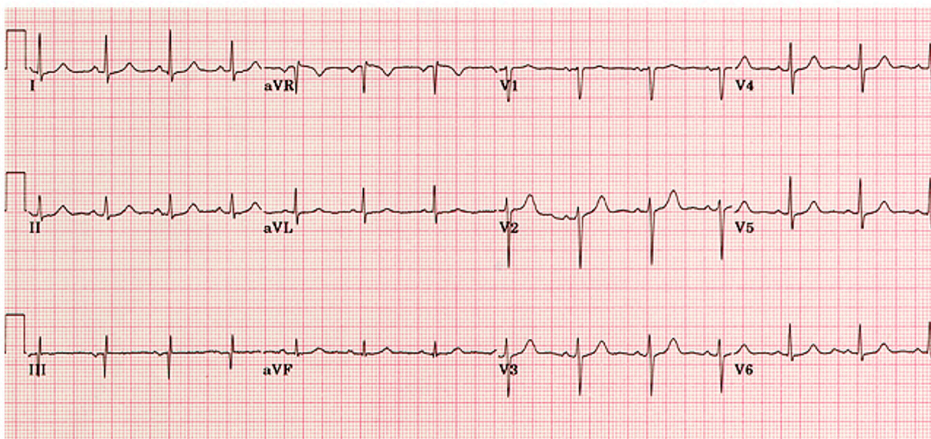
## Infarctus antérieur étendu en phase aiguë



Sus-décalage du segment ST en antérieur étendu

Miroir (sous-décalage ST en inférieur)

## Electrocardiogramme normal



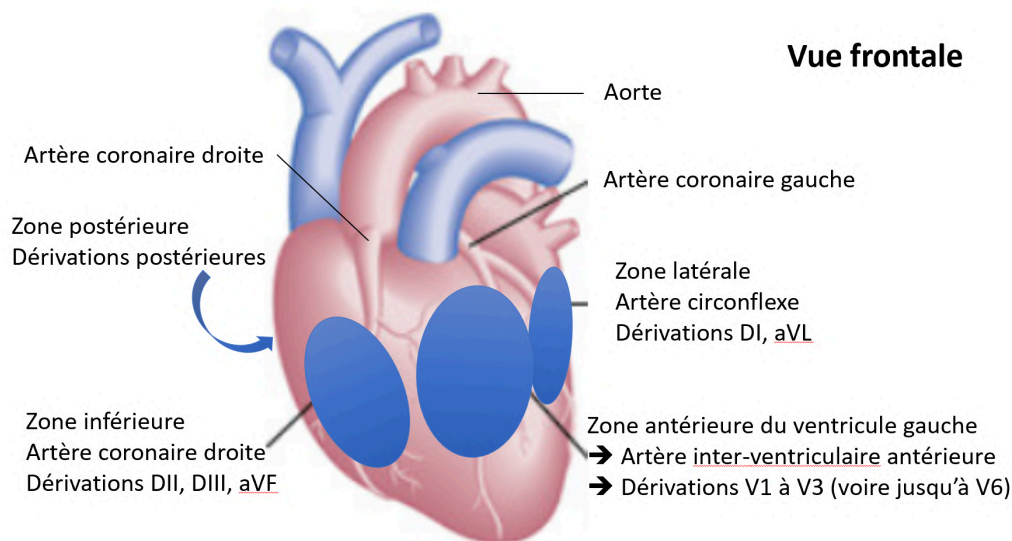
## Territoire du cœur

On peut voir l'attribution des artères en fonction des territoires et leur dérivation correspondante donc :

- **zone antérieure du VG** : Dérivations V1 à V3
- **zone inférieure** : DII, DIII, aVF

Ça c'est important de le savoir

## Dérivations ECG et territoires myocardiques



## Qu'est-ce que l'infarctissement ?

C'est le résultat **d'obstruction de l'artériole coronaire**, l'athérosclérose conduit à une **hypoxie** du tissu cardiaque par **rétrécissement** du calibre, le fait d'avoir une carence en oxygène dans le muscle cardiaque qui se contracte en permanence induit un déséquilibre entre besoin cellulaire et travail fournit donc une souffrance cellulaire qui se caractérise par une **ischémie**, et il y a un délai de vitalité car l'ischémie, si elle se prolonge trop longtemps va conduire à une **nécrose**, et à **l'infarctus**, la zone nécrosée est comme farcie, si on en fait une coupe la zone malade est dense et un peu gélatineuse.

*Infarctissement est un terme de description clinique.*

## Suite du cas clinique

Chez ce patient insuffisant cardiaque, quelques années plus tard...

- Apparition d'œdèmes des membres inférieurs et de dyspnée quelques jours après une consommation d'huîtres
- Pression artérielle : 90 / 60 mmHg
- Fc 110 bpm
- Impossibilité de respirer en position allongée (dort assis sur un fauteuil)
- oedèmes des membres inférieurs

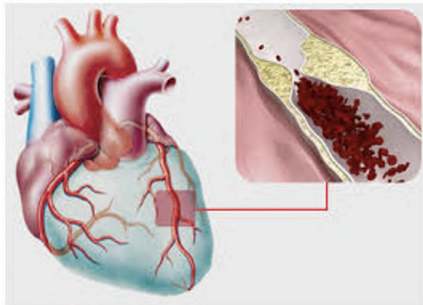


Le patient a une PA relativement **basse** car elle est **en dessous de 70 mmHg en systole**, le débit dépend de la **fréquence cardiaque** et du **volume d'éjection du ventricule gauche** à chaque systole, devant cette situation où la PA est en permanence basse, l'organisme a réagi avec tous les mécanismes qu'on a vu dans la partie 1 du cours qui sont déclenchés pas la baisse de PA:

- **système rénine-angiotensine-aldostérone,**
- **système nerveux autonome → baroréflexe...**

Tout ça chez ce patient est **suractivé**, ce sont des systèmes qui viennent essayer de limiter la baisse de PA, donc l'activation du système nerveux autonome, donne une **tachycardie**, une vasoconstriction des artéioles donc on augmente la fréquence cardiaque et les résistances, le débit cardiaque est donc **nécessairement bas**.

## Infarctus du myocarde



- Infarctus du myocarde
  - Obstruction d'une artéiole coronaire
  - Déséquilibre entre les besoins des cellulaires myocardiques et les apports
  - Hypoxie -> souffrance cellulaire = ischémie
  - Si ischémie > 6h = nécrose tissulaire = infarctus = baisse de la performance ventriculaire

Conséquence possible d'un IDM = Insuffisance cardiaque

## Alors pourquoi y a des œdèmes

La **tachycardie** et la **vasoconstriction** joue sur le **contenant** puis les **hormones** qu'on a vu forcent le rein a réabsorbé le sel et l'eau donc on a une rétention d'eau et de sel qui au lieu d'aller dans les vaisseaux sort des capillaires et va dans **l'interstitium**.

Ça c'est à cause de **l'insuffisance cardiaque**, vous avez dans la relation de Starling, la pression capillaire augmente par effet d'accumulation de sang (**le sang stagne dans les capillaires**) conduisant à l'œdème.

## QCM 3



Chez ce patient, les huîtres favorisent l'apparition des œdèmes parce que :

- A/ les huîtres contiennent de l'eau et du sel;
- B/ la production d'ADH favorise la rétention rénale d'eau ;
- C/ la production d'hormones du SRAA favorise la rétention rénale de sel ;
- D/ la volémie augmente rapidement suite à la consommation d'huîtres ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

## QCM 4

Chez ce patient, les œdèmes se forment par :

- A/ l'augmentation de la pression sanguine dans les capillaires ;
- B/ l'augmentation de la pression oncotique dans les capillaires ;
- C/ la baisse du coefficient de perméabilité hydraulique des capillaires ;
- D/ l'augmentation de la volémie ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : A, D

### La relation de Starling est bien à connaître :

Augmentation de **Pc(Pression capillaire)** dans l'**insuffisance cardiaque**, l'insuffisance cardiaque c'est du sang qui stagne dans le VG, donc dans toute la circulation :

- **Défaillance du VG** = accumulation de plasma en amont
- **D'abord dans l'OG** et la circulation pulmonaire (œdème pulmonaire)
- Ensuite dans **le VD et l'OD** et la **circulation systémique** (œdème des membres inférieurs)

(c'est mon cours de P2 mdr)

Augmentation de Pc dans l'insuffisance cardiaque

- Défaillance du VG = accumulation de plasma en amont
- D'abord dans l'OG et la circulation pulmonaire (œdème pulmonaire)
- Ensuite dans le VD et l'OD et la circulation systémique (œdème des membres inférieurs)

## Applications de la relation de Starling en clinique

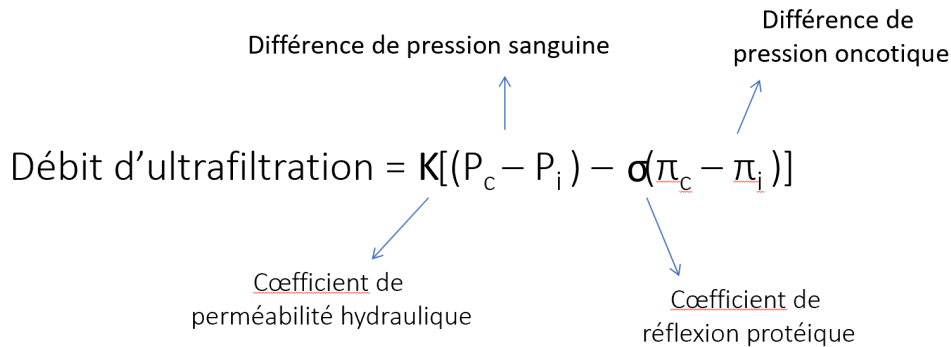
c = capillaire

i = interstitiel

P = pression sanguine

$\pi$  = pression oncotique

Pc ↗ dans  
l'insuffisance  
cardiaque

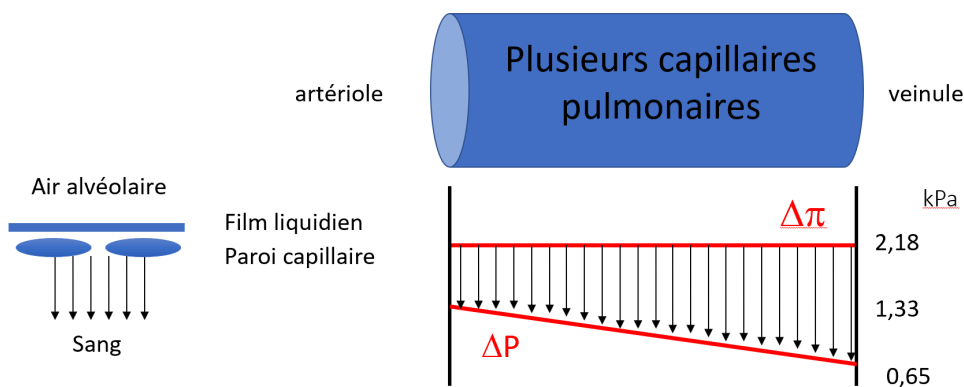


La Pc augmente dans la circulation **pulmonaire** et **systémique**, donc nous avons notre moteur de formation des œdèmes par **déséquilibre** des éléments de la relation de Starling dans l'insuffisance cardiaque, **les coefficients de perméabilité et de réflexion ne varient pas et la pression oncotique n'a pas de raison de varier** ; donc cette stase sanguine est responsable de l'augmentation de la Pression capillaire et si je prends mes capillaires alvéolaires pulmonaires qui sont juste en amont, théoriquement les alvéoles sont en permanence asséchées selon la relation de Starling, c'est dû au fait que la pression oncotique ne varie pas mais la pression hydrostatique baisse à cause des résistances mais reste toujours en faveur de l'absorption, ça c'est l'état normal car la pression hydrostatique est inférieure à l'oncotique .

## Capillaires alvéolaires pulmonaires

$\Delta P$  = différence de pression sanguine

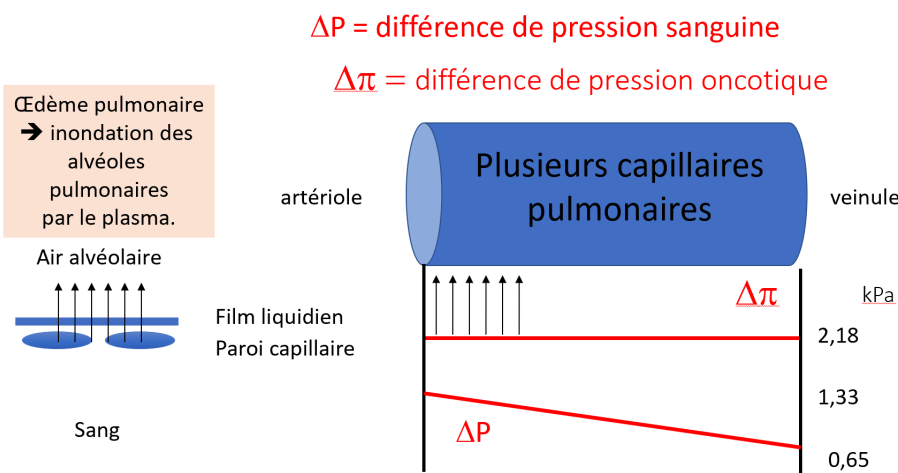
$\Delta \pi$  = différence de pression oncotique



Dans le cas **pathologique** on augmente la pression hydrostatique qui va être supérieure à la pression oncotique donc ça **inverse** le flux et inonde les alvéoles pulmonaires avec du plasma qui est en quantité restreinte.

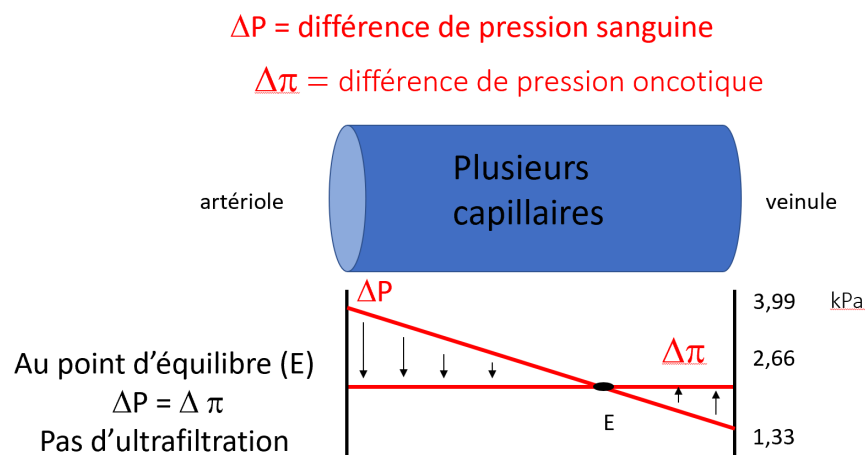
Lorsqu'on tousse dans cette situation, on a du plasma, des **expectorations mousseuses et rosées**, créant des difficultés à respirer car le principe de diffusion (**Fick**) au niveau de la membrane dépend de l'épaisseur de la membrane, et diffuse moins bien si c'est plus épais, on a donc une sensation de **manque d'air**.

### Effets de l'insuffisance cardiaque sur l'ultrafiltration dans les capillaires pulmonaires



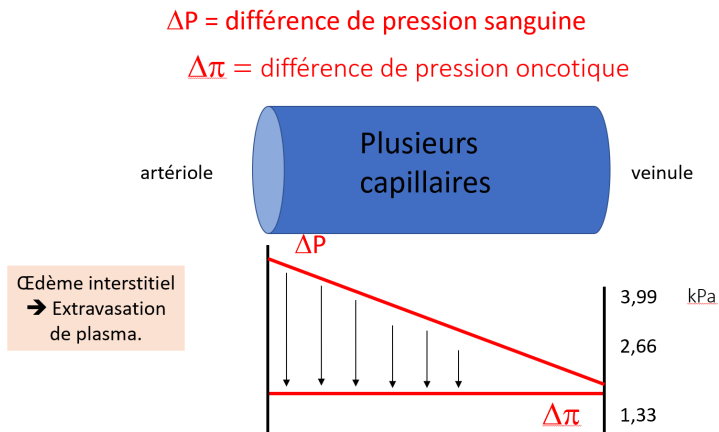
Si on prend les capillaires sanguins **périphériques**, il y a un point de **croisement** entre  $\Delta P$  et  $\Delta \pi$  qui correspond au moment où le plasma au lieu de passer de capillaire à interstitium, passe de interstitium à capillaire donc avec un **pôle nutritif** en aval et **dépuratif** en amont.

### Capillaire sanguin périphérique



Dans l'insuffisance cardiaque on décale  $\Delta P$  donc on a plus qu'un flux **sortant** des capillaires vers l'interstitium créant un **œdème**.

Effets de l'insuffisance cardiaque sur l'ultrafiltration dans les capillaires sanguins périphériques



Ce sont ces anomalies cliniques qui sont fréquentes et c'est comme ça que les cliniciens réfléchissent, qu'ils ont appris à réfléchir.

Bon là le prof nous dit qu'on a acquis des mécanismes de pensées qui vont nous aider même si on oublie

## QCM 5

Ce patient présente une insuffisance cardiaque sévère parce que :

- A/ Il se sent essoufflé quand il court ;
- B/ il se sent essoufflé quand il marche vite ;
- C/ Il se sent essoufflé quand en montant deux étages à pied ;
- D/ Il se sent essoufflé quand il est allongé ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : D

On a l'habitude de grader une insuffisance cardiaque selon des **stades de gravité croissante** selon le degré de **dyspnée**, on obtient une **relation linéaire**, le degré de dyspnée s'analyse cliniquement, en se basant à partir de quoi le patient est essoufflé . un marathonien essoufflé c'est normal, alors qu'être essoufflé au bout de deux étages c'est pathologique mais ce n'est pas forcément **cardiaque**, ça dépend de **l'oxygénation** du sang donc ça peut être n'importe quel pathologie en lien avec l'oxygénation.

## QCM 6

Le patient respire moins bien en décubitus qu'assis parce que la position allongée augmente :

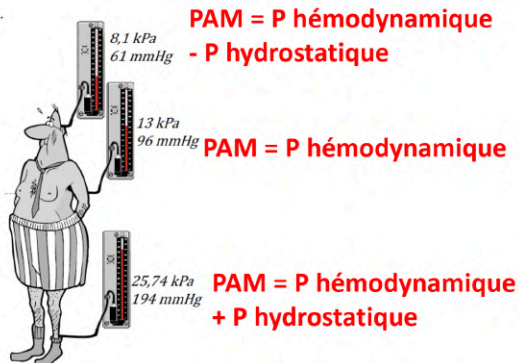
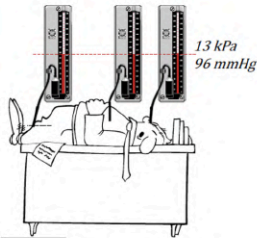
- A/ le débit dans les capillaires lymphatiques ;
- B/ la pression artérielle mesurée au bras droit ;
- C/ la pression artérielle pulmonaire dans la partie des poumons situés au-dessus du cœur ;
- D/ les zones pulmonaires concernées par l'œdème ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : C, D

C'est juste que quand on est assis la pression alvéolaire est moins forte dû à la **pression hydrostatique** donc les zones alvéolaires concernées par l'œdème quand on est debout est moins entendu.

## Effets de la gravité sur la PAM

**PAM = P hémodynamique**



La zone pulmonaire est sujette à une PA plus faible car **au-dessus du cœur** donc la  $P_c$  est moindre donc selon la relation de Starling le flux sortant est moindre

## QCM 7

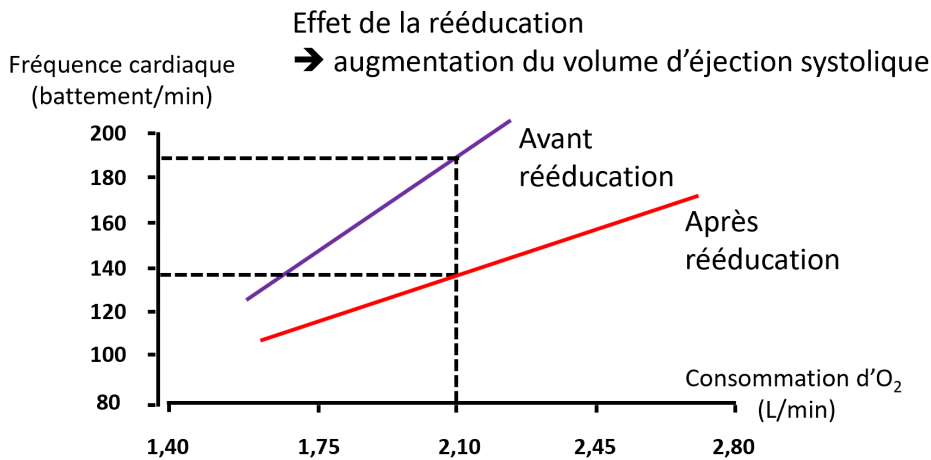
Au bout de trois semaines de rééducation cardiovasculaire vous félicitez votre patient parce que son débit cardiaque a augmenté. En effet, vous avez mesuré :

- A/ une baisse de sa capacité aérobie ;
- B/ une baisse de la fréquence cardiaque pour le même niveau d'effort;
- C/ une augmentation de la capacité vitale ;
- D/ une augmentation de la pression artérielle ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : B

## Rééducation cardio-vasculaire

Consommation d'O<sub>2</sub> ⇔ fréquence cardiaque x volume d'éjection systolique



On a la **consommation d'oxygène** qui est proportionnel à la **fréquence cardiaque**, la consommation d'oxygène par les tissus, donc ce que les sportifs connaissent, la consommation, la **vo<sub>2</sub> max** caractérise un niveau d'entraînement particulier, un niveau de capacité physique, ce qui est limitant dans la consommation d'oxygène ce n'est pas la capacité de faire diffuser le **dioxygène** et le **CO<sub>2</sub>** mais la capacité du sang à **débiter**.

Le facteur limitant de l'effort est **l'appareil cardiovasculaire** et **pas** respiratoire. On le sait car quand on prend des sportifs de haut niveau et qu'on mesure leur vo<sub>2</sub> au repos et leur capacité vitale au repos, et à l'effort ils sous utilisent leurs poumons de 1/3, car y a pas assez de sang.

Ici, 1 an de rééducation fonctionne car on est passé de **180 à 160** battements/min ce qui signifie qu'on a gagné en **volume d'éjection**.

On fait quelque chose de ciblé donc de manière incomplète donc ne ressortez pas d'ici en pensant que vous savez tout du système cardio vasculaire, je veux vous faire comprendre le lien entre les situations précises et les situations pathologiques, la vo<sub>2</sub> max caractérise un niveau d'entraînement particulier, un niveau de capacité physique, **ce qui est limitant dans la consommation d'oxygène ce n'est pas la capacité de faire diffuser le dioxygène et le CO<sub>2</sub> mais la capacité du sang à débiter** (répétition=important)

### Stades de l'insuffisance cardiaque

**L'insuffisance cardiaque** comporte quatre stades de gravité croissante de I à IV

