

# Table des matières

Comité de rédaction / Liste des auteurs . . . . .	V
Préface . . . . .	VII
Note au lecteur . . . . .	VIII
Table des compléments en ligne . . . . .	XXI
Correspondance des numéros d'items traités dans cet ouvrage . . . . .	XXIII
Abréviations . . . . .	XXVII

## I Athérome, facteurs de risques cardio-vasculaires, maladie coronaire, artériopathie

<b>1</b>	<b>Item 218 – UE 8 – Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux . . . . .</b>	<b>3</b>
	I. Épidémiologie . . . . .	4
	A. Mortalité des maladies cardiovasculaires . . . . .	4
	B. Incidence des maladies cardiovasculaires . . . . .	4
	C. Prévalence des maladies cardiovasculaires . . . . .	4
	D. Pour l'avenir . . . . .	4
	II. Mécanismes de l'athérosclérose . . . . .	4
	A. Définition . . . . .	4
	B. Formation d'une plaque d'athérome . . . . .	5
	C. Évolution des plaques d'athérome . . . . .	5
	D. Évolution des sténoses artérielles (remodelage) . . . . .	6
	E. Développement des anévrismes . . . . .	6
	III. Points d'impact des thérapeutiques . . . . .	6
	IV. Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose . . . . .	7
	V. Évolution naturelle de la maladie athéromateuse . . . . .	7
	A. Évolution et complications . . . . .	7
	B. Facteurs de risque d'athérome (FDR) . . . . .	8
	VI. Le malade polyathéromateux . . . . .	8
	A. Définition . . . . .	8
	B. Prévalence de l'atteinte polyartérielle . . . . .	8
	C. Prise en charge de tout malade polyathéromateux . . . . .	8
	D. Thérapeutiques admises pour l'ensemble des patients polyvasculaires . . . . .	9
	E. Prise en charge spécifique de certaines localisations asymptomatiques . . . . .	9
	F. Éducation thérapeutique – compréhension de la maladie . . . . .	10
	G. Bilan clinique annuel d'évaluation des lésions athéromateuses . . . . .	10
<b>2</b>	<b>Item 219 – UE 8 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention . . . . .</b>	<b>11</b>
	I. Introduction . . . . .	11
	II. Facteurs de risque cardiovasculaire . . . . .	12
	A. Facteurs de risque non modifiables . . . . .	12
	B. Facteurs de risque modifiables . . . . .	12
	III. Évaluation du risque cardiovasculaire . . . . .	16
	A. Risque cardiovasculaire global : « équations et scores de risque » . . . . .	16
	B. Autres éléments utiles pour évaluer le risque cardiovasculaire . . . . .	17
	IV. Prévention cardiovasculaire . . . . .	17
	A. Prévention secondaire . . . . .	18
	B. Prévention primaire . . . . .	19
<b>3</b>	<b>Item 220 – UE 8 – Dyslipidémies . . . . .</b>	<b>25</b>
	I. Diagnostic phénotypique . . . . .	25
	II. Éliminer une cause d'hyperlipidémie secondaire . . . . .	26
	III. Diagnostic des hyperlipidémies primitives . . . . .	27

	A. Hypercholestérolémies familiales monogéniques . . . . .	27
	B. Hypercholestérolémies polygéniques . . . . .	27
	C. Hyperlipidémie familiale combinée . . . . .	27
	D. Dysbétalipoprotéïnémie (ex : type III) . . . . .	28
	E. Hypertriglycéridémie familiale (ex : type IV) . . . . .	28
	F. Hyperchylomicronémies primitives (ex : types I et V) . . . . .	28
	IV. Évaluation du risque cardiovasculaire global . . . . .	28
	V. Prise en charge thérapeutique des dyslipidémies . . . . .	30
	A. Objectifs thérapeutiques . . . . .	30
	B. Traitement diététique . . . . .	30
	C. Traitement médicamenteux . . . . .	31
	D. Surveillance du traitement hypolipémiant . . . . .	31
<b>4</b>	<b>Item 334 – UE 11 – Syndromes coronariens aigus . . . . .</b>	<b>35</b>
	I. Introduction . . . . .	36
	II. Angine de poitrine (angor) stable . . . . .	37
	A. Physiopathologie, généralités . . . . .	37
	B. Diagnostic . . . . .	38
	C. Pronostic . . . . .	47
	D. Traitement . . . . .	47
	III. Syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) : angor instable et infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (IDM ST-) . . . . .	51
	A. Généralités . . . . .	51
	B. Diagnostic d'un SCA non ST . . . . .	52
	C. Pronostic d'un SCA sans sus-décalage persistant de ST . . . . .	54
	D. Traitement . . . . .	55
	IV. Infarctus du myocarde . . . . .	58
	A. Généralités . . . . .	58
	B. Diagnostic . . . . .	59
	C. Évolution . . . . .	63
	D. Diagnostics différentiels . . . . .	64
	E. Complications précoces . . . . .	65
	F. Complications tardives . . . . .	68
	G. Traitement . . . . .	69
	V. Planifier le suivi chez un coronarien stable ou après un syndrome coronarien aigu . . . . .	76
	Compléments en ligne . . . . .	77
<b>5</b>	<b>Item 228 – UE 8 – Douleur thoracique aiguë et chronique . . . . .</b>	<b>81</b>
	I. Conduite à tenir en présence d'un patient qui consulte pour douleur thoracique . . . . .	81
	A. Première étape : détresse vitale ? . . . . .	81
	B. Seconde étape : les quatre urgences cardiovasculaires . . . . .	82
	II. Orientation diagnostique : identifier les urgences cardiaques . . . . .	82
	A. Syndrome coronarien aigu (SCA) . . . . .	82
	B. Dissection aortique . . . . .	83
	C. Embolie pulmonaire . . . . .	84
	D. Péricardite aiguë . . . . .	84
	III. Orientation diagnostique : douleurs chroniques de cause cardiaque . . . . .	85
	IV. Orientation diagnostique : connaître les principales causes extracardiaques d'une douleur thoracique . . . . .	85
	A. Douleurs d'origine pulmonaire . . . . .	85
	B. Douleurs d'origine œsophagienne . . . . .	86
	C. Douleurs pariétales d'origine musculaire ou squelettique . . . . .	86
	D. Douleurs d'origine neurologique . . . . .	86
	E. Douleurs d'origine abdominale projetées . . . . .	86
	F. Douleurs d'origine psychogène . . . . .	86
	G. Conclusion . . . . .	86
<b>6</b>	<b>Item 223 – UE 8 – Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs; anévrismes . . . . .</b>	<b>89</b>
	I. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs . . . . .	89
	A. Généralités . . . . .	89



B. Clinique	90
C. Examens paracliniques	92
D. Diagnostic différentiel	94
E. Diagnostic étiologique	94
F. Traitement	95
G. Pronostic	96
II. Anévrismes	97
A. Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)	97
B. Anévrisme poplité (AP)	100
III. Ischémie aiguë des membres inférieurs	101
A. Physiopathologie	101
B. Diagnostic	102
C. Évaluation du terrain	103
D. Traitement	104

## II Maladie des valves

<b>7</b> Item 231 – UE 8 – Rétrécissement aortique	107
I. Définition	107
II. Étiologies	108
A. Rétrécissement valvulaire aortique congénital	108
B. Rétrécissement aortique acquis	108
III. Physiopathologie et conséquences hémodynamiques	108
A. Gradient de pression ventriculo-aortique	108
B. Hypertrophie pariétale	109
C. Dysfonction diastolique	109
IV. Aspects cliniques	110
A. Signes fonctionnels	110
B. Examen et auscultation	110
V. Complications	110
VI. Explorations non invasives	111
A. Radiographie thoracique	111
B. Électrocardiogramme	111
C. Échocardiographie-doppler transthoracique (ETT) (+++)	111
VII. Cathétérisme et coronarographie	113
VIII. Traitement	114
A. Possibilités thérapeutiques	114
B. Indications	115
Compléments en ligne	116
<b>8</b> Item 231 – UE 8 – Insuffisance mitrale	119
I. Définition	120
II. Mécanismes physiopathologiques	120
III. Étiologies	121
A. Insuffisance mitrale rhumatismale	121
B. Insuffisance mitrale dystrophique	121
C. Insuffisance mitrale sur endocardite	121
D. Insuffisance mitrale ischémique	121
E. Insuffisance mitrale fonctionnelle (type I de Carpentier)	122
F. Causes rares	122
IV. Causes des insuffisances mitrales aiguës	122
V. Physiopathologie	123
VI. Diagnostic	123
A. Circonstances de découverte	123
B. Signes fonctionnels	123
C. Examen clinique	124
D. Examens paracliniques	124
VII. Évolution naturelle et complications	127
A. Évolution naturelle	127
B. Complications	127

VIII. Cas particulier du prolapsus valvulaire mitral (PVM) . . . . .	127
A. Étiologies . . . . .	127
B. Terrain . . . . .	128
C. Signes fonctionnels . . . . .	128
D. Examen clinique . . . . .	128
E. Examens complémentaires . . . . .	128
F. Évolution . . . . .	128
IX. Traitement . . . . .	128
A. Surveillance . . . . .	128
B. Traitement médical . . . . .	129
C. Chirurgie . . . . .	129
D. Indications thérapeutiques . . . . .	129
Compléments en ligne . . . . .	131
<b>9 Item 231 – UE 8 – Insuffisance aortique . . . . .</b>	<b>133</b>
I. Définition . . . . .	133
II. Physiopathologie . . . . .	133
A. Insuffisance aortique chronique . . . . .	133
B. Insuffisance aortique aiguë . . . . .	134
III. Étiologies . . . . .	134
A. Insuffisance aortique chronique . . . . .	134
B. Insuffisance aortique aiguë . . . . .	135
C. Cas particulier des IA sur prothèse valvulaire . . . . .	135
IV. Clinique . . . . .	135
A. Circonstances de découverte . . . . .	135
B. Signes fonctionnels . . . . .	135
C. Signes physiques . . . . .	136
D. Électrocardiogramme . . . . .	136
E. Signes radiologiques . . . . .	136
F. Signes échocardiographiques . . . . .	136
G. Exploration hémodynamique . . . . .	138
H. Imagerie en coupes (scanner et IRM) . . . . .	140
V. Diagnostic différentiel . . . . .	140
VI. Évolution et complications . . . . .	140
A. Insuffisance aortique chronique . . . . .	140
B. Insuffisance aortique aiguë . . . . .	141
C. Complications . . . . .	141
VII. Surveillance d'un patient porteur d'insuffisance aortique . . . . .	141
A. Insuffisance aortique chronique . . . . .	141
B. Insuffisance aortique aiguë . . . . .	142
VIII. Traitement . . . . .	142
A. Traitement médical . . . . .	142
B. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse . . . . .	142
C. Traitement chirurgical . . . . .	142
Compléments en ligne . . . . .	144
<b>10 Item 150 – UE 6 – Surveillance des porteurs de valve et prothèses vasculaires . . . . .</b>	<b>147</b>
I. Différents types de prothèses valvulaires . . . . .	147
A. Prothèses mécaniques . . . . .	147
B. Prothèses biologiques ou bioprothèses . . . . .	148
II. Physiopathologie . . . . .	149
III. Complications des valves cardiaques . . . . .	149
A. Complications thromboemboliques . . . . .	149
B. Désinsertions de prothèse . . . . .	150
C. Complications infectieuses . . . . .	151
D. Complications du traitement anticoagulant . . . . .	151
E. Dégénérescence des bioprothèses . . . . .	151
IV. Surveillance des porteurs de valve cardiaque . . . . .	152
A. En postopératoire immédiat . . . . .	152
B. Surveillance ultérieure . . . . .	152
Compléments en ligne . . . . .	156

<b>11</b>	<b>Item 149 – UE 6 – Endocardite infectieuse</b>	157
	I. Définition	157
	II. Épidémiologie	157
	III. Physiopathologie	158
	A. Lésions anatomiques et immunologiques	158
	B. Cardiopathies à risque	158
	C. Gestes et situations à risque	159
	D. Microbiologie	159
	IV. Clinique	160
	A. EI = maladie systémique de présentation polymorphe	160
	B. Diagnostic	161
	V. Évolution : complications, pronostic	162
	A. Complications	162
	B. Pronostic	163
	VI. Traitement	164
	A. Antibiothérapie	164
	B. Traitement chirurgical	165
	VII. Prévention	166
	A. Principes généraux	166
	B. Prévention en cas de soins dentaires	166
	C. Prévention en cas d'autres soins	167
	D. Modalités de l'antibioprofylaxie	167
	Compléments en ligne	168
<b>12</b>	<b>Item 236 – UE 8 – Souffle cardiaque chez l'enfant</b>	171
	I. Généralités	171
	II. Particularités de l'auscultation de l'enfant	171
	III. Circonstances de découverte	172
	A. Symptômes qui font suspecter une cardiopathie	172
	B. Anomalies de l'examen clinique cardiovasculaire	172
	C. Contexte particulier faisant suspecter une atteinte cardiaque	172
	D. Étape suivante : adresser l'enfant au cardiopédiatre	173
	IV. Clinique et examens complémentaires	173
	A. Signes fonctionnels	173
	B. Caractères du souffle	173
	C. Signes associés	174
	D. Examens complémentaires	174
	V. Principales cardiopathies rencontrées en fonction de l'âge	175
	A. Chez le nouveau-né (de la naissance à la fin du 2 <sup>e</sup> mois)	175
	B. Chez le nourrisson (de 2 mois à l'âge de la marche)	177
	C. Dans la deuxième enfance (de 2 à 16 ans)	178

### III Rythmologie

<b>13</b>	<b>Item 337 – UE 11 – Malaises, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte</b>	183
	I. Définitions et sémantique	184
	A. Définitions	184
	B. Autres altérations de la conscience	184
	II. Physiopathologie des syncopes et lipothymies	184
	A. Hypoperfusion cérébrale transitoire constante	184
	B. Trois mécanismes différents pour cette hypoperfusion	185
	C. Trois conséquences pour cette hypoperfusion	185
	III. Étiologies des syncopes et lipothymies	185
	A. Causes cardiaques « mécaniques »	185
	B. Causes cardiaques « électriques »	186
	C. Hypotensions artérielles	186
	IV. Diagnostic différentiel des syncopes et lipothymies	187
	A. Troubles de conscience de cause métabolique ou toxique	187
	B. Maladies psychiatriques	188
	C. Troubles de conscience de cause neurologique ou neurovasculaire	188

V. Prise en charge clinique et paraclinique . . . . .	189
A. Interrogatoire . . . . .	189
B. Examen clinique . . . . .	189
C. Électrocardiogramme . . . . .	190
D. Première synthèse à l'issue de l'évaluation clinique et électrocardiographique . . . . .	191
E. Examens paracliniques spécialisés . . . . .	191
VI. Critères de gravité . . . . .	193
A. Hospitalisation immédiate . . . . .	193
B. Hospitalisation non indispensable . . . . .	193
VII. Formes cliniques typiques . . . . .	194
A. Syncope neurocardiogénique . . . . .	194
B. Hypotension artérielle . . . . .	194
C. Trouble du rythme ou de conduction chez un cardiaque . . . . .	194
<b>14 Item 230 – UE 8 – Fibrillation atriale . . . . .</b>	<b>197</b>
I. Définition – généralités . . . . .	197
A. Définition . . . . .	197
B. Épidémiologie . . . . .	197
C. Physiopathologie et mécanismes . . . . .	198
D. Évolution . . . . .	198
E. Classifications et terminologie . . . . .	198
II. Diagnostic . . . . .	199
A. Circonstances de découverte : très variables . . . . .	199
B. Signes fonctionnels . . . . .	199
C. Examen clinique . . . . .	199
D. ECG . . . . .	199
E. Autres examens complémentaires (voir aussi bilan étiologique) : devant la découverte d'une FA . . . . .	200
III. Diagnostic étiologique . . . . .	200
A. Rechercher les « causes » . . . . .	200
B. Enquête étiologique (cardiopathie ou pathologies sous-jacentes) . . . . .	200
C. Bilan étiologique . . . . .	201
IV. Différents tableaux cliniques . . . . .	201
A. Tableau de FA isolée avec palpitations, cœur normal . . . . .	201
B. Tableau de FA avec insuffisance cardiaque, soit révélée soit aggravée par la FA . . . . .	201
C. Tableau de FA valvulaire post-rhumatismale . . . . .	202
D. Tableau d'embolie artérielle systémique (cérébrale le plus souvent) parfois révélatrice de la FA . . . . .	202
E. Tableau de maladie de l'oreillette . . . . .	202
V. Évaluation du risque thromboembolique . . . . .	202
A. Avant cardioversion . . . . .	202
B. En chronique . . . . .	203
VI. Traitement . . . . .	203
A. Traitement de l'accès de FA persistante (et du premier accès < 7 jours) . . . . .	203
B. Traitement d'entretien . . . . .	204
C. Éducation du patient . . . . .	205
<b>15 Item 234 – UE 8 – Troubles de la conduction intracardiaque . . . . .</b>	<b>209</b>
I. Définitions . . . . .	209
A. Rappel anatomoclinique . . . . .	209
B. Sur le plan clinique . . . . .	210
II. Physiopathologie et mécanismes . . . . .	211
A. Dysfonction sinusale (DS) . . . . .	211
B. Blocs atrioventriculaires (BAV) . . . . .	211
C. Blocs de branche . . . . .	211
III. Aspects cliniques . . . . .	212
A. Dysfonction sinusale . . . . .	212
B. Blocs atrioventriculaires . . . . .	213
C. Blocs de branche . . . . .	215
IV. Diagnostic ECG . . . . .	216
A. Dysfonction sinusale . . . . .	216
B. Blocs atrioventriculaires . . . . .	217
C. Blocs de branche . . . . .	218

V. Évaluation et prise en charge	219
A. Dysfonction sinusale	219
B. Blocs atrioventriculaires	220
C. Blocs de branche	220
VI. Thérapeutique et suivi	220
A. Généralités sur les moyens	220
B. Traitement de la DS	221
C. Traitement des BAV	222
D. Traitement des blocs de branche	222
E. Éducation du patient appareillé d'un stimulateur	222
<b>16 Item 229 – UE 8 – Électrocardiogramme</b>	225
I. Interprétation de l'ECG	226
A. ECG normal	226
B. Hypertrophies	228
C. Troubles de conduction	230
D. Troubles du rythme supraventriculaire	237
E. Troubles du rythme ventriculaire	241
F. Autres pathologies	244
II. Indications de l'ECG	246
A. Monitoring ECG	246
B. ECG conventionnel 12 dérivations ou plus	247
C. Méthode de Holter	247
D. Méthodes de longue durée	247
<b>17 Item 235 – UE 8 – Palpitations</b>	249
I. Définition et diagnostic	249
A. Définition	249
B. Diagnostic	249
II. Diagnostic de gravité	250
A. Anamnèse alarmante	250
B. Signes cliniques de gravité	250
C. Électrocardiogramme	250
III. Diagnostic étiologique	251
A. Principes	251
B. Moyens	251
C. ECG percritique	251
IV. Étiologies les plus fréquentes	251
A. Extrasystoles	252
B. Tachycardie sinusale	252
C. Troubles du rythme supraventriculaire	252
D. Troubles du rythme ventriculaire	253
E. Névrose cardiaque	253

## IV Insuffisance cardiaque

<b>18 Item 232 – UE 8 – Insuffisance cardiaque de l'adulte</b>	257
I. Généralités	258
A. Définition	258
B. Épidémiologie	258
C. Physiopathologie	258
II. Diagnostic	260
A. Signes fonctionnels	260
B. Signes physiques	261
C. Électrocardiogramme	262
D. Radiographie thoracique	263
E. Examens biologiques standard	264
F. Dosage des peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP)	264
G. Échocardiographie transthoracique (ETT)	265
H. Autres examens complémentaires	266

III. Diagnostic étiologique	267
A. Cardiopathies ischémiques	267
B. HTA	267
C. Cardiomyopathies	268
D. Valvulopathies	269
E. Troubles du rythme ventriculaire	269
F. Causes péricardiques	269
G. Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite	269
H. Insuffisance cardiaque à débit augmenté	269
IV. Formes cliniques	270
A. Insuffisance cardiaque aiguë	270
B. Insuffisance cardiaque chronique	271
C. Insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (ou IC à FE préservée)	271
V. Évolution, complication, pronostic	271
A. Histoire naturelle, évolution	271
B. Principales complications	272
C. Principaux facteurs pronostiques	272
VI. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique	272
A. Traitement étiologique et préventif	272
B. Mesures hygiéno-diététiques	273
C. Traitements médicamenteux de l'insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection basse (FE < 40 %) (insuffisance cardiaque systolique)	274
D. Traitement non médicamenteux de l'insuffisance cardiaque avec altération de la fraction d'éjection	277
E. Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée	278
F. Prise en charge globale	279
G. Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë	279
Compléments en ligne	281
<b>19</b> <b>Item 222 – UE 8 – Hypertension artérielle pulmonaire de l'enfant et de l'adulte</b>	<b>283</b>
<b>Hypertension artérielle pulmonaire de l'adulte</b>	<b>283</b>
I. Généralités	283
A. Définitions	283
B. Données épidémiologiques : prévalence et pronostic	284
II. Classification hémodynamique	284
III. Notions de physiopathologie	285
IV. Classification mondiale des hypertensions pulmonaires	285
V. Diagnostics positifs et différentiels	286
A. Circonstances de découverte et signes fonctionnels	286
B. Examen clinique et signes physiques	287
C. Examens complémentaires	287
<b>Hypertension artérielle pulmonaire de l'enfant</b>	<b>289</b>
I. Particularités physiopathologiques chez l'enfant	289
A. Rôle de l'endothélium vasculaire	289
B. Facteurs génétiques	289
C. Dysrégulation apoptotique et néoangiogenèse	289
D. Rôle de l'inflammation	289
II. Étiologies chez l'enfant	290
III. Diagnostic de l'HTAP chez l'enfant	290
A. Présentations cliniques	290
B. Examens complémentaires	291
C. Traitements de l'HTP (pour information, hors programme)	291
<b>20</b> <b>Item 199 – UE 7 – Dyspnée aiguë et chronique</b>	<b>293</b>
I. Généralités	293
A. Définition de la dyspnée	293
B. Analyse sémiologique	294
C. Examens complémentaires à discuter en première intention	295
D. Autres examens complémentaires	295
II. Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë	296
A. Étiologies d'origine cardiaque	297
B. Embolie pulmonaire	297
C. Étiologies d'origines pulmonaires et pleurales	298



D. Étiologies laryngotrachéales . . . . .	299
E. Autres étiologies . . . . .	299
F. Orientation étiologique . . . . .	299
III. Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique . . . . .	300
A. Étiologies d'origine cardiaque . . . . .	301
B. Étiologies pulmonaires . . . . .	301
C. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) . . . . .	301
D. Hypertension pulmonaire postembolique . . . . .	302
E. Autres causes . . . . .	302

## V Maladies vasculaires

<b>21</b> <b>Item 224 – UE 8 – Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire . . . . .</b>	<b>307</b>
I. Introduction/généralités . . . . .	308
A. Définition . . . . .	308
B. Épidémiologie . . . . .	308
C. Facteurs prédisposants . . . . .	309
D. Physiopathologie . . . . .	309
E. Histoire naturelle . . . . .	310
II. Thrombose veineuse profonde . . . . .	311
A. Diagnostic clinique . . . . .	311
B. Diagnostic clinique différentiel . . . . .	311
C. Scores de probabilité clinique . . . . .	312
D. Diagnostic paraclinique . . . . .	312
E. Stratégies diagnostiques . . . . .	313
F. Diagnostic étiologique . . . . .	314
G. Formes particulières . . . . .	315
H. Évolution et complications . . . . .	316
III. Embolie pulmonaire . . . . .	317
A. Diagnostic clinique et examens standard . . . . .	317
B. Scores de probabilité clinique . . . . .	317
C. Diagnostic paraclinique . . . . .	318
D. Stratégie diagnostique . . . . .	320
E. Diagnostic différentiel . . . . .	321
F. Diagnostic étiologique . . . . .	321
G. Pronostic . . . . .	321
H. Évolution, complications . . . . .	322
I. Formes cliniques particulières . . . . .	322
IV. Traitement curatif de la MTEV . . . . .	322
A. Traitement anticoagulant initial . . . . .	322
B. Thrombolytiques . . . . .	324
C. Relais <i>per os</i> du traitement initial par les antivitamines K (AVK) dans la TVP et l'EP . . . . .	324
D. Compression élastique et alitement . . . . .	326
E. Traitement complémentaire en cas d'EP grave . . . . .	326
F. Stratégie de traitement initial . . . . .	326
G. Interruption partielle de la veine cave inférieure . . . . .	326
H. Cas particuliers . . . . .	327
V. Traitement préventif de la MTEV . . . . .	328
VI. Nouveaux anticoagulants oraux . . . . .	329
<b>22</b> <b>Item 221 – UE 8 – Hypertension artérielle de l'adulte . . . . .</b>	<b>335</b>
I. Définition et classification de l'HTA . . . . .	336
II. Épidémiologie . . . . .	336
A. Prévalence . . . . .	336
B. Histoire naturelle . . . . .	337
III. Physiopathologie . . . . .	337
A. Rappel des systèmes régulateurs . . . . .	337
B. Hypothèses physiopathologiques . . . . .	338
IV. Manifestations cliniques, complications et évolution de l'HTA . . . . .	338
A. Circonstances de découverte . . . . .	338
B. Complications . . . . .	338
C. Urgences hypertensives . . . . .	340
D. HTA maligne . . . . .	341

<b>V. Bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte</b> . . . . .	341
A. Mesure de la pression artérielle . . . . .	341
B. Évaluation initiale du patient hypertendu . . . . .	343
C. Calcul du risque cardiovasculaire global . . . . .	345
<b>VI. HTA secondaire</b> . . . . .	346
A. Quand en faire le dépistage ? . . . . .	346
B. Néphropathies parenchymateuses . . . . .	347
C. HTA rénovasculaire . . . . .	347
D. Phéochromocytome . . . . .	347
E. Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn . . . . .	348
F. Autres étiologies endocriniennes . . . . .	348
G. Coarctation aortique . . . . .	348
H. Syndrome d'apnée du sommeil (SAS) . . . . .	349
I. Médicaments et produits augmentant la pression artérielle . . . . .	349
J. HTA gravidique . . . . .	349
<b>VII. Traitement de l'HTA</b> . . . . .	350
A. Quand débiter un traitement antihypertenseur ? . . . . .	350
B. Buts du traitement et objectifs tensionnels . . . . .	350
C. Combinaison des stratégies thérapeutiques . . . . .	350
D. Mesures hygiénodététiques . . . . .	351
E. Traitement des facteurs de risque . . . . .	351
F. Traitement médicamenteux antihypertenseur . . . . .	351
G. Traitement antiagrégant plaquettaire . . . . .	353
H. Traitement hypolipémiant . . . . .	353
I. HTA résistante . . . . .	354
J. Sujet âgé (> 80 ans) . . . . .	354
K. Urgence hypertensive . . . . .	354
<b>VIII. Suivi du patient hypertendu et prise en charge au long cours</b> . . . . .	355
A. Fréquence des consultations de suivi . . . . .	355
B. Objectifs de la consultation de suivi . . . . .	355

<b>23 Item 225 – UE 8 – Insuffisance veineuse chronique. Varices</b> . . . . .	359
<b>I. Physiopathologie</b> . . . . .	359
A. Reflux dans le réseau veineux superficiel : les varices . . . . .	360
B. Maladie post-thrombotique . . . . .	360
C. Insuffisance valvulaire profonde primitive . . . . .	361
D. Déficience de la pompe musculaire du mollet . . . . .	361
<b>II. Épidémiologie et facteurs de risque</b> . . . . .	361
<b>III. Symptomatologie</b> . . . . .	361
<b>IV. Examen clinique</b> . . . . .	361
<b>V. Examens complémentaires</b> . . . . .	362
A. Écho-doppler veineux des membres inférieurs . . . . .	362
B. Examens complémentaires . . . . .	363
<b>VI. Traitement médical de l'insuffisance veineuse chronique</b> . . . . .	363
<b>VII. Crénothérapie</b> . . . . .	364
<b>VIII. Traitements invasifs de l'insuffisance veineuse chronique</b> . . . . .	364
A. Sclérothérapie des varices . . . . .	364
B. Traitements endoveineux des varices . . . . .	364
C. Techniques chirurgicales de l'insuffisance veineuse superficielle . . . . .	364
D. Recanalisation veineuse profonde endovasculaire . . . . .	365

## VI Divers

<b>24 Item 233 – UE 8 – Péricardite aiguë</b> . . . . .	369
<b>I. Diagnostic d'une péricardite aiguë</b> . . . . .	369
A. Signes cliniques . . . . .	369
B. Examens complémentaires . . . . .	370
C. Étiologies . . . . .	372

II. Complications à court et long terme	374
A. Tamponnade	375
B. Myocardite	375
C. Péricardite récidivante	375
D. Péricardite chronique (> 3 mois)	375
E. Péricardite chronique constrictive	376
III. Traitement	376
A. Péricardite aiguë bénigne	376
B. Tamponnade	376
Compléments en ligne	377
<b>25 Item 327 – UE 11 – Arrêt cardiocirculatoire</b>	379
I. Définitions	379
II. Notion de chaîne de survie, défibrillation	380
A. Principe de « chaîne de survie »	380
B. Défibrillation	380
III. Étiologies à l'origine d'un arrêt cardiocirculatoire	383
A. Syndromes coronariens aigus inauguraux	383
B. Autres étiologies cardiaques et vasculaires	383
C. Origines non cardiovasculaires de l'ACC	383
IV. Diagnostic	383
V. Conduite à tenir	384
A. Prise en charge préhospitalière avant l'arrivée de l'ambulance médicalisée	384
B. Prise en charge par l'équipe médicalisée (pompiers, SMUR ou SAMU) : RCP médicalisée	384
VI. Pronostic et survie au cours d'un ACR à la phase préhospitalière	386
VII. Conditionnement hospitalier et pronostic à la phase hospitalière	388
A. Préservation de la fonction cardiaque	388
B. Préservation cérébrale	389

## VII Thérapeutique

<b>26 Item 264 – UE 8 – Prescription et surveillance des diurétiques</b>	393
I. Différentes classes de diurétiques	393
II. Modes d'action	395
A. Généralités	395
B. Mécanismes d'action des diurétiques de l'anse	396
C. Mécanismes d'action des diurétiques thiazidiques	396
D. Mécanismes d'action des diurétiques épargnant le potassium	396
III. Indications	397
A. Hypertension artérielle (HTA)	397
B. Insuffisance cardiaque	397
C. Autres indications	397
IV. Prescription et surveillance	398
A. Choix du traitement diurétique et règles de prescriptions	398
B. Effets secondaires	398
<b>27 Item 326 – UE 10 – Prescription et surveillance des antithrombotiques</b>	
<b>Accidents des anticoagulants</b>	401
I. Antiagrégants plaquettaires	402
A. Aspirine	402
B. Thiényridines et ticagrelor	404
C. Anti-GPIIb-IIIa	405
D. Dipyridamole (Persantine®)	405
II. Héparines	406
A. Médicaments	406
B. Mode d'action et pharmacologie	406
C. Posologie	407
D. Surveillance	407
E. Indications	407

F. Effets indésirables de l'héparinothérapie	407
G. Héparinoïdes et apparentés	408
<b>III. Antivitamines K</b>	408
A. Médicaments	408
B. Mode d'action	408
C. Relais héparine-AVK	409
D. Surveillance au long cours	409
E. Posologie	410
F. Indications	410
G. Situations à risque hémorragique et AVK	410
<b>IV. Nouveaux anticoagulants oraux (NACO)</b>	411
A. Mode d'action	411
B. Médicaments	411
C. Surveillance	412
D. Indications et posologies	413
<b>V. Thrombolytiques</b>	413
A. Médicaments et mode d'action	413
B. Indications	413
C. Surveillance	414
D. Contre-indications	414
<b>VI. Accidents des anticoagulants</b>	414
A. Accidents liés à l'administration d'héparines	414
B. Accidents liés aux antivitamines K	417
C. Accident lié aux NACO	419

## VIII Entraînement

<b>28 Cas cliniques</b>	423
<b>29 QCM</b>	467
Index	481