

# SOINS EN CARDIOLOGIE VASCULAIRE

## Aides-soignants de santé publique

Période : 3<sup>ème</sup> Semestre

Volume horaire : 22H30

Coefficient : 01

Nombre d'évaluation : 01

**OBJECTIFS PEDAGOGIQUES** : au terme de cet enseignement l'apprenant doit être capable de participer à la prise en charge d'un malade atteint d'une affection cardio-vasculaire

## Sommaire

<b>CHAPITRE I SEMIOLOGIE</b> .....	3
I. Œdème .....	4
II. palpitation .....	5
III. Précordialgie.....	5
IV. Syncope .....	5
V. lipothymie .....	6
<b>CHAPITRE II GÉNÉRALITÉS SUR LES AFFECTIONS CARDIAQUES</b> .....	7
I. L'hypertension artérielle .....	8
II. l'infarctus du myocarde (IDM).....	9
III. Valvulopathies .....	10
IV. Les insuffisances cardiaques .....	11
V. Œdèmes aigue du poumon (OAP) .....	13
VI. phlébites (thrombophlébite).....	15
VII. Embolie pulmonaire .....	16
<b>CHAPITRE III HYGIÈNE DE VIE</b> .....	18
Les anticoagulants.....	19
Bibliographie .....	22



# CHAPITRE I SEMIOLOGIE

## ***I. Œdème***

### Définition :

C'est un symptôme et non une maladie : ils se caractérisent par une augmentation anormale de la quantité d'eau dans le milieu interstitiel, c'est à dire le milieu dans lequel baignent toutes les cellules. Cette eau provient en général du sang veineux : la pression dans les veines a augmenté pour diverses raisons amenant l'eau à sortir des vaisseaux de manière plus importante. Les œdèmes peuvent être localisés ou généralisés

### Les causes les plus fréquentes :

- L'hypertension artérielle.
- Insuffisance cardiaque (pas assez de débit artérielle d'où augmentation de la pression veineuse).
- La grossesse (les œdèmes sont normaux, modérés)
- Blocage au retour veineux : phlébite, traumatisme, obstacle lymphatique...
- Insuffisance rénale ou hépatique (ascite)
- Insuffisance veineuses des personnes âgées.

### Aspect des œdèmes cardiogéniques

- une augmentation de volume des tissus (les tissus sont infiltrés)
- Les segments des membres ont un aspect cylindrique
- La peau est de couleur violacée ou blanche, elle est lisse ou luisante.
- Les plis de flexion normaux sont effacés.
- La pression digitale prend « le godet » et entraîne une douleur.

### Traitement :

#### Le traitement vise à restreindre l'apport d'eau et de sel :

- La restriction d'eau et de sel avec apport de sodium limité de 2 à 4 g/l
- Les diurétiques.

Le repos au lit associé à la restriction d'eau et de sel mérite d'être tentée dans un premier temps. Son inefficacité doit entraîner la prescription de diurétiques.

- En cas d'insuffisance rénale chronique, seuls les diurétiques « de l'anse » sont autorisés.
- On y adjointra si besoin la ponction évacuatrice d'un épanchement (pulmonaire (OAP) ou abdominal (ascite)).

### Rôle de l'aide soignant :

- L'installation doit être aussi confortable que possible : il s'agit souvent d'un repos au lit. Les pieds doivent être surélevés pour faciliter le retour veineux (coussins, cales sous les pieds du lit).
- Un arceau est placé au niveau des membres inférieurs pour que le poids des draps et des couvertures n'appuie pas sur les œdèmes.
- éviter les produits agressifs, ne pas frotter la peau,

- utiliser des vêtements et des chaussures adaptés à la taille de l'œdème (et qui ne gênent pas les mouvements du malade).
- Surveillance de la diurèse car le patient est souvent mis sous diurétique.
- Surveillance du régime alimentaire : sans sel modéré, restriction hydrique.
- Surveillance du poids (la perte de poids est un des signes de la diminution des œdèmes) : à la même heure et dans les mêmes conditions.
- Éducation du malade : diminution du sel, régime alimentaire, hygiène de vie.

## ***II. palpitation***

### Définition :

Sensation de battement du cœur plus rapide ou moins régulier qu'à l'ordinaire. Les palpitations peuvent s'observer aussi bien chez les sujets sains que chez les sujets atteints d'une maladie cardiaque.

### Causes

Les palpitations traduisent généralement l'existence d'un trouble du rythme cardiaque. Mais elles peuvent simplement accompagner un effort violent, une émotion ou une bouffée d'angoisse.

## ***III. Précordialgie***

### Définition :

Douleur ressentie dans la région thoracique antérieure gauche.

### Causes

Douleurs pariétales : peuvent être dues à un rhumatisme, à un traumatisme, à une éruption cutanée

Les précordialgies pleurales (localisées à la plèvre) Plus rarement, ou médiastinales (localisées au médiastin, au milieu de la cavité thoracique).

Mais, le plus souvent, elles sont liées à l'anxiété du sujet ou à la prise d'excitants comme le café ou l'alcool.

### Diagnostic différentiel :

- un angor (angine de poitrine) : douleurs assez localisées, à côté du mamelon, ressemblant à des coups d'aiguilles ou à une gêne peu intense mais prolongée. Ces douleurs ne sont pas liées à un effort.

## ***IV. Syncope***

### Définition :

Perte de connaissance brève, complète, brutale et réversible, consécutive à une diminution de l'oxygénation cérébrale.

Une syncope se distingue du vertige, de l'évanouissement et de la crise d'épilepsie.

### Causes

La syncope est due à une anoxie ou à une ischémie cérébrale (absence d'oxygénation ou diminution de l'apport sanguin), le plus souvent par arrêt cardiocirculatoire ou trouble du rythme cardiaque, plus rarement par asphyxie ou vasodilatation brutale.

### *V. lipothymie*

#### Définition :

Sensation de perte de connaissance imminente.

Une lipothymie est un malaise progressif où le sujet a une impression de tête vide, de flou visuel, a besoin (et souvent est obligé) de s'allonger. Il a des troubles passagers de la conscience, est pâle, en sueur.

#### Causes

- volontiers chez les sujets hypersensibles, à l'occasion d'une émotion, d'une contrariété, quand le nerf pneumogastrique, qui ralentit le cœur, est stimulé (réaction vagale).
- Elle peut survenir lors d'une douleur subite, d'une prise de sang,
- lorsque le sinus carotidien, siège des barorécepteurs, est comprimé (cou trop serré par un col de chemise, par exemple).

# CHAPITRE II

## GÉNÉRALITÉS SUR LES

### AFFECTIONS CARDIAQUES

- Hypertension artérielle HTA
- Infarctus du myocarde IDM
- Valvulopathies
- Insuffisance cardiaque
- Œdèmes aigus du poumon OAP
- Phlébites
- Embolie pulmonaire

## ***I. L'hypertension artérielle***

### Définition :

La pression artérielle normale chez un adulte est comprise entre :

- 140 mm de mercure (Hg) de pression systolique (maxima)
- 90 mm de mercure (Hg) de pression diastolique (minima)

On parle d'hypertension artérielle (HTA) lorsque les mesures de la pression artérielle excèdent les valeurs de 140/90 mm Hg

- Le plus souvent, elle n'a pas d'origine identifiée ; on parle alors ***d'hypertension essentielle ou primitive.***
- Dans certains cas néanmoins, elle est due à des causes identifiables (alcool, prise de médicaments comme les corticoïdes ou les contraceptifs oraux, consommation de drogues (cocaïne ou l'ectasy), certaines maladies notamment rénales,) : on parle alors ***d'hypertension secondaire.***

### Conséquences :

- accélérer le processus d'athérosclérose, qui entraîne l'obstruction partielle ou totale de vaisseaux irriguant le cœur (infarctus), le cerveau (accident vasculaire cérébral) et les jambes (artérite).
- Sur le cœur : à long terme, celui-ci a du mal à supporter l'excès de tension artérielle : il se fatigue. Si l'on ne fait rien, une insuffisance cardiaque finit par s'installer.
- sur le cerveau : destruction de tissus cérébraux à l'origine d'une diminution des facultés intellectuelles, voire de démence.
- sur les reins : perturbation de la fonction de filtration du rein, pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale.
- sur les yeux : lésions pouvant entraîner une baisse importante de la vision, parfois définitive.

### Traitement :

- Le but du traitement est de ramener les chiffres tensionnels dans les limites de la normale, afin d'éviter les complications
- En cas d'hypertension secondaire, on traite la ou les causes
- Plusieurs catégories de médicaments sont utilisés pour baisser la tension. Parmi ceux-ci, il faut citer les diurétiques.
- Le traitement de l'hypertension est souvent long et les patients qui n'ont pas de signes cliniques ont beaucoup de mal à admettre la poursuite du traitement sur une période indéfinie (risque de non observance).

## **II. l'infarctus du myocarde (IDM)**

### Définition :

L'infarctus du myocarde (IDM) est **la nécrose ischémique** d'une partie du muscle cardiaque. Le mécanisme de survenu le plus fréquent est l'occlusion d'une artère coronaire par un caillot (thrombus) ou une plaque d'athérome. Lorsque l'artère coronaire est bouchée, la portion du myocarde qu'elle irrigue est en ischémie. Après 40 minutes d'occlusion, les premières cellules myocardiques commencent à se nécroser. Si le muscle n'est pas rapidement revascularisé, le maximum de nécrose cellulaire est atteint vers la 6<sup>ème</sup> heure après le début de l'ischémie.

Dans 50% des cas, l'infarctus est la première manifestation de la maladie coronaire. L'autre moitié des patients est porteuse d'un **angor** connu, ce qui facilite le diagnostic.

### Les facteurs de risque :

- l'athérosclérose auxquels se rajoute
- l'angine de poitrine qui est souvent un signe d'appel (mais celui-ci passe quelque fois inaperçu),
- les globules rouges en excès (EPO) et
- une embolie coronarienne (migration d'un caillot formé ailleurs).

### Signes cliniques :

#### La douleur d'infarctus du myocarde :

- se manifeste le plus souvent la nuit ou au repos
- d'apparition brutale.
- se situe dans la poitrine, en arrière du sternum.
- Intense, serrant la poitrine,
- angoissante (le malade a l'impression qu'il va mourir),
- peut se propager à la mâchoire, au bras gauche, aux deux derniers doigts de la main gauche, et parfois vers le dos ou le ventre.
- résiste à la prise de Trinitrine en spray par exemple.

#### Prise en charge et rôle de l'aide soignant :

- L'accueil doit être le plus rassurant possible (patients très angoissés).
- Prendre la pression artérielle, brancher un radioscope (risque de tachycardie et de fibrillation ventriculaire : choc électrique).
- Calmer la douleur : sédatif puissant (morphinique sous cutané)
- Pose d'une voie veineuse de bon calibre.
- Selon prescription médicale : thrombolyse associée à l'héparine en IV (SAP) puis aspirine, +/- anti angineux\*: +/- bêtabloquants.
- Surveillance de la tolérance des produits (absence de signes d'allergie),
- surveillance du point de ponction, surveillance des paramètres vitaux.

### **III. Valvulopathies**

#### Définition :

Atteinte d'une valvule du cœur.

Une valve peut dysfonctionner de deux manières : elle peut ne pas s'ouvrir correctement, on parle de **rétrécissement ou sténose** ; elle peut ne pas se fermer correctement, on parle alors **d'insuffisance ou fuite**.

Lorsque sont associés un rétrécissement et une insuffisance sur une même valve, on parle de **maladie** (mitrale, aortique, tricuspide...).

Les valvulopathies les plus fréquentes intéressent la valve mitrale et la valve aortique.

#### Causes

Les valvulopathies ont des causes variées :

- Congénitales (malformations),
- Inflammatoires (rhumatisme articulaire aigu),
- Infectieuses (endocardite [infection des valves du cœur]),
- dégénératives, liées à l'âge,
- ischémiques par insuffisance coronarienne (angor, infarctus).

La cause est retrouvée d'après l'aspect de la valvule : forme anormale, présence de calcifications, épaissement, amincissement, destruction par endroits.

- Il existe, enfin, une atteinte de la valvule mitrale due à la rupture de ses cordages : n'étant plus reliée au ventricule gauche, elle se retourne dans l'oreillette gauche au moment de la systole.

#### Conséquences physiopathologiques :

- en amont, une augmentation des pressions secondaire à l'obstacle : il existe alors une surcharge « barométrique » qui retentit sur la vascularisation pulmonaire (essoufflement jusqu'à l'œdème pulmonaire), sur les cavités droites, sur le système veineux périphérique (douleurs au niveau du foie (hépatalgies), œdèmes des membres inférieurs),
- en aval, une sous-perfusion avec un bas débit. La différence de pression de part et d'autre de l'obstacle est très augmentée ce qui est un moyen d'en faire le diagnostic.

#### Symptômes et évolution

Les valvulopathies mineures peuvent passer inaperçues. Toutefois, même à ce stade, elles se compliquent volontiers d'endocardite, par propagation sanguine à partir d'un foyer infectieux. Dans d'autres cas, on observe des troubles du rythme (palpitations), des malaises, un angor (angine de poitrine), des signes d'insuffisance cardiaque (gêne respiratoire). Les symptômes peuvent n'apparaître qu'à l'effort avant de devenir permanents.

Toute anomalie valvulaire importante retentit sur l'oreillette ou le ventricule, en amont de la valvule atteinte : dilatation de l'oreillette, dilatation du ventricule ou épaississement de sa paroi. De plus, le travail du cœur s'en trouve augmenté, ce qui explique l'évolution possible vers une insuffisance cardiaque.

### **Diagnostic**

Une valvulopathie est suspectée à l'auscultation par la perception d'un souffle (bruit anormal prolongé). Des examens complémentaires sont nécessaires : électrocardiographie, radiographie du thorax, échographie du cœur, voire cathétérisme cardiaque (introduction dans un vaisseau périphérique d'une sonde poussée jusqu'au cœur).

### **Traitement :**

- Préventif :
  - en cas d'endocardite infectieuse : antibiothérapie
  - Les autres mesures préventives sont, en définitive, celles communes à l'ensemble des maladies cardio-vasculaires : règles hygiéno-diététiques (manger équilibré pour éviter tout embonpoint, manger peu salé pour faciliter le travail du cœur, mener une activité physique adaptée tournée vers l'endurance (marche, bicyclette, natation).
- médical : concerne essentiellement les maladies associées.

On trouvera des anticoagulants en cas de trouble du rythme avec risque d'embolie (fibrillation auriculaire) ou les médicaments liés au traitement de l'insuffisance cardiaque : diurétiques, digitaliques,
- chirurgical : consiste soit à réparer la valvule (valvuloplastie), soit à remplacer la valvule déficiente par une valvule artificielle (prothèse).

## ***IV. Les insuffisances cardiaques***

### **Définition**

Incapacité du cœur à assumer sa fonction de pompe et de propulsion du sang. L'insuffisance cardiaque est la complication d'une maladie cardiaque. Elle peut toucher le cœur gauche, le cœur droit ou les deux

### **Causes**

#### **1. L'insuffisance cardiaque (ou ventriculaire) gauche (IVG)**

Peut être consécutive à

- une hypertension artérielle,
- une atteinte valvulaire (rétrécissement ou insuffisance aortique ou mitrale),
- une maladie cardiaque congénitale telle que la coarctation aortique (étroitesse de l'isthme de l'aorte),
- une cardiopathie ischémique (diminution ou arrêt de la circulation sanguine dans une ou plusieurs artères du cœur),

- une myocardiopathie (maladie du muscle cardiaque).
- Un trouble du rythme,
- une anémie profonde, une hyperthyroïdie peuvent aussi favoriser l'apparition d'une insuffisance cardiaque.

### Conséquences physiopathologiques :

Souvent, dans un premier temps, le cœur s'adapte par une dilatation des cavités gauches (essentiellement le ventricule) et/ou un épaississement de leurs parois musculaires ou par une accélération du rythme cardiaque. Mais une fois ces mécanismes compensateurs dépassés, l'insuffisance cardiaque s'installe

L'insuffisance cardiaque gauche entraîne une stase du sang dans les poumons (œdème pulmonaire),

### 2. L'insuffisance cardiaque (ou ventriculaire) droite:

- Le plus souvent consécutive à une hypertension artérielle pulmonaire, elle-même causée par une affection pulmonaire (bronchite chronique avec emphysème, embolie pulmonaire).
- Elle peut également être due à une cardiopathie congénitale (communication inter ventriculaire ou inter auriculaire, rétrécissement pulmonaire).
- Une insuffisance ventriculaire gauche peut se compliquer d'une insuffisance ventriculaire droite et ainsi créer une insuffisance cardiaque globale.

### Symptômes et signes

#### 1. L'IVG:

- une gêne respiratoire (dyspnée) :. Au début, cette gêne s'observe seulement pendant ou après l'exercice physique (dyspnée d'effort), puis elle s'intensifie et finit par persister même au repos.
- dyspnée de décubitus : Le malade dort assis dans son lit pour mieux respirer.
- *Il peut être réveillé la nuit par une crise d'œdème aigu pulmonaire avec gêne respiratoire aiguë, respiration bruyante, sueurs et expectoration mousseuse. Cette crise nécessite un traitement d'urgence.*

#### 2. L'IVD:

- crée une hyperpression dans le système veineux, responsable d'une
- dilatation des veines jugulaires au cou,
- d'une augmentation de volume du foie (foie cardiaque),
- d'œdèmes des chevilles et des jambes,
- parfois d'une gêne abdominale et de troubles digestifs.

### Traitement

Le traitement est symptomatique et, si possible, celui de la cause. Il comprend

- le repos au lit en position assise
- le strict respect d'un régime alimentaire pauvre en sel.
- des diurétiques, destinés à soulager l'organisme de son excès de rétention d'eau et de sel et qui diminuent le volume de sang circulant.

Dans certains cas, des vasodilatateurs (facilitant le travail du cœur) sont administrés : ils entraînent une nette amélioration en quelques heures.

Une fois l'insuffisance cardiaque contrôlée, il faut s'attaquer à sa cause.

- Une maladie valvulaire peut être corrigée chirurgicalement,
- une cardiopathie ischémique traitée par pontage aortocoronaire ou par angioplastie.

Lorsque les médicaments et le traitement de la cause ne sont pas suffisants, la mise en place d'un pacemaker peut diminuer les symptômes en améliorant la synchronisation de la contraction des ventricules.

Toutefois, lorsque l'insuffisance cardiaque est due à une affection du myocarde évoluant depuis longtemps (myocardiopathie) ou à une maladie pulmonaire chronique, le pronostic est, en général, moins favorable

La prévention, consiste à surveiller toute maladie du cœur avant l'apparition de l'insuffisance cardiaque et à mettre en œuvre un traitement aux premiers stades de celle-ci.

### ***V. Œdèmes aigue du poumon (OAP)***

#### Définition :

L'œdème aigu du poumon (ou OAP) est une affection pulmonaire secondaire à l'inondation ou l'accumulation brutale de liquides au niveau des poumons (alvéoles ou des espaces interstitiels pulmonaires). Cet état va être responsable de troubles des échanges gazeux et peut entraîner une insuffisance respiratoire.

Le plus fréquemment, il est d'origine cardiaque et dû à une insuffisance cardiaque gauche aiguë (œdème cardiogéniques). Il peut également être lié à des lésions du parenchyme pulmonaire (d'œdème lésionnel).

L'OAP est une urgence thérapeutique, le risque pour le patient est la mort par asphyxie, en l'absence de traitement.

#### Causes :

Toutes les pathologies cardiaques peuvent avoir pour complication un œdème aigu du poumon, mais les pathologies les plus fréquemment en cause sont :

- les cardiopathies ischémiques (47% des cas).
- les cardiopathies hypertensives.
- les valvulopathies cardiaques : rétrécissement mitral, rétrécissement aortique, insuffisance mitrale
- un trouble du rythme cardiaque.

- les cardiomyopathies.
- certaines cardiopathies congénitales.

### Signes cliniques :

- Dyspnée (à type de polypnée), avec une gêne respiratoire angoissante (d'installation rapide ou progressive),
- une orthopnée (difficulté respiratoire en position couchée, le patient reste assis dans son lit, il est très anxieux et agité).
- Il peut également exister une toux nocturne, une expectoration (rosée, blanchâtre, mousseuse), un grésillement laryngé lors de l'inspiration.
- Le patient est plus ou moins cyanosé, en sueur (signes d'hypercapnie).
- des râles crépitant dans les deux champs pulmonaires

### Traitement :

Le traitement est mis en route le plus rapidement possible :

- Maintien en position demi-assise car en allongeant le patient, on augmente la pression dans les capillaires pulmonaires et on aggrave l'inondation des alvéoles.
- Oxygène nasal à fort débit par sonde nasale : 8 à 12 Litres/minutes.
- Pose d'une voie veineuse de bon calibre.
- Diurétique puissant injecté en intraveineux direct.
- Perfusion de Trinitrine (vasodilatateur d'action rapide) à la seringue électrique.
- Anti coagulation systématique par héparine à la seringue électrique.

### En cas d'aggravation :

- En cas de chute de la tension : cardiotoniques
- Saignée, en cas d'OAP massif ne répondant pas aux diurétiques
- Ventilation assistée après intubation en cas d'épuisement respiratoire.

### Rôle de l'A/S

- repérer les signes d'alertes et les transmettre rapidement à l'infirmier.
- rassure le patient, l'installer en position assise pour faciliter sa respiration.
- Prendre les paramètres vitaux.
- Notez l'aspect des expectorations, ainsi que les bruits que fait le malade en respirant...
- préparer le matériel d'oxygénothérapie et vérifier si les aspirations fonctionnent correctement.
- Prévoir un transfert possible en réanimation ou en soins intensifs

## **VI. phlébites (thrombophlébite)**

### Définition :

Constitution d'un caillot à l'intérieur d'une veine, parfois associé à une inflammation de la paroi veineuse.

Si le caillot se détache et migre dans une artère pulmonaire, cela constitue une embolie pulmonaire.

La formation d'un thrombus dans une veine profonde est favorisée par un état d'hypercoagulabilité ou par un ralentissement local du flux sanguin.

### Facteurs favorisants :

L'âge : les sujets âgés sont plus de thrombophlébite) que les sujets jeunes

La surcharge pondérale

La prise de contraceptifs

L'insuffisance veineuse chronique,

L'alitement, l'immobilisation (long voyage, plâtres..), la sédentarité.

### Étiologies

- Durant la grossesse et notamment après l'accouchement (post-partum).
- Après des interventions chirurgicales chez des patients non anti coagulés et notamment concernant les interventions abdominales, pelviennes, orthopédiques (rachis, hanche, genou).
- Les hémopathies (polyglobulie, troubles de la coagulation, thrombocytémie).
- Le cathétérisme veineux (migration d'un caillot)

### Signes cliniques :

- Une augmentation de volume de la jambe atteinte (inflammation, lymphangite, œdème discret).
- Une augmentation de la chaleur cutanée locale unilatérale.
- Une diminution du ballonnement du mollet.
- Une douleur provoquée à la dorsiflexion du pied (signe de Homans). La brusque flexion dorsale du pied sur la jambe provoque une vive douleur au niveau du mollet.
- Parfois, on découvre à la palpation un cordon douloureux correspondant au trajet d'une veine thrombosée.
- Dissociation entre le pouls et la température (pouls progressivement élevé et température normale).

### Traitements

- Repos strict au lit (pour éviter la migration du caillot), pas de massage de jambes.
- Traitement anticoagulant (standard et HBPM : héparine à bas poids moléculaire)
- Thrombolytiques
- Pose de contention veineuse élastique
- Thrombectomie dans les cas graves.

### Rôle de l'A/S

- repérer les signes cliniques de la thrombophlébite:
- La personne se plaint de douleur dans une jambe et de difficultés à la marche.

- Douleur unilatérale à la marche
- Jambe oedématiée et
- Perte du ballotement du mollet
- Chaleur cutanée localisée au niveau de la douleur et unilatérale
- Signe de Homans...
- Devant l'un de ces signes, conseiller au patient de rester allongé. Il prévenir l'infirmier et prendre les paramètres vitaux (pression artérielle, pulsations, température).
- prévoir des contentions veineuses élastiques.
- Durant les premières 48 heures, aider les patients pour les actes ordinaires de la vie du fait du repos strict (mobilisation, toilette, élimination, habillage, ...) et laisser les affaires personnelles et la sonnette à portée de main

## **VII. Embolie pulmonaire**

### Définition :

Obstruction brutale de l'une des branches de l'artère pulmonaire par un caillot sanguin (appelé embolie) véhiculé par la circulation sanguine

### Mécanisme physiopathologique :

L'embolie pulmonaire est la complication majeure de la phlébite.

La formation d'un caillot sur la paroi d'une veine, presque toujours dans une veine profonde d'un membre inférieur, parfois dans une veine du petit bassin ou encore de l'abdomen (veine cave inférieure), caillot qui, libéré dans la circulation sanguine, migre et s'arrête dans une (ou plusieurs) artère(s) pulmonaire(s)

Facteurs favorisants : sont ceux de la phlébite

- Une infection d'une paroi veineuse
- une hypercoagulabilité surtout s'il existe une station au lit prolongée. C'est le cas des opérés, les grabataires, les accouchées

### Causes :

Dans de rares cas, l'embolie pulmonaire n'est pas fibrino-cruorique (provoquée par un caillot sanguin) : l'obstacle qui entraîne l'embolie peut être une formation parasitaire, une viscosité grasseuse ou encore une bulle d'air.

- L'embolie gazeuse se voit dans certains avortements
- L'embolie septique est un bouchon qui est en fait une agglomération microbienne ou parasitaire liée à des fragments de tissus nécrosés.
- L'embolie grasseuse est accidentelle. Elle survient lorsque par erreur de manipulation, un liquide gras est introduit dans la circulation.

### Signes clinique :

#### L'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu

Le début est brutal marqué par

- une douleur thoracique latéralisée ou médiane, constrictive en étau, angoissante,

- respiration rapide, sueurs, cyanose et toux sèche.
- une chute de tension artérielle, un pouls rapide, et un bruit de galop à l'auscultation.
- Une turgescence veineuse (état de tension augmenté) est fréquente.
- signes de phlébite est souvent négative.

#### Les embolies pulmonaires foudroyantes

C'est une mort subite ou une mort en quelques minutes par collapsus.

#### Les embolies pulmonaires frustes

Les symptômes sont souvent trompeurs : vague douleur thoracique, tachycardie inexplicée, angoisse, gêne respiratoire...

Le diagnostic est souvent porté quelques jours plus tard en cas d'infarctus pulmonaire : crachats sanglants, toux, fébricule.

#### Diagnostic différentiel

L'embolie pulmonaire provoque une douleur thoracique aiguë et angoissante.

Elle doit être différenciée de l'infarctus du myocarde par :

- L'électrocardiogramme ;
- Le dosage des enzymes cardiaques (transaminases) ;
- La scintigraphie pulmonaire ;
- La péricardite aiguë et la dissection aortique qui contre-indiquent l'utilisation des anticoagulants.

#### Traitement :

- En urgence, le traitement fait appel :
  - Aux anticoagulants : héparine intraveineuse à la seringue électrique.
  - A l'oxygène ;
  - Aux sédatifs ;
  - Au traitement du choc si nécessaire.
- Le traitement ultérieur repose sur le traitement anticoagulant au long cours par voie orale (anti vitamines K ou anticoagulants par voie orale).
- Un traitement thrombolytiques (streptokinase, urokinase) ou une embolectomie chirurgicale sous circulation extracorporelle (CEC) peuvent s'imposer en l'absence d'amélioration rapide

#### Prévention :

- prescription d'anticoagulants chez les sujets exposés à une thrombose veineuse profonde
- le dépistage et le traitement précoce des phlébites des membres inférieurs,
- prendre des précautions lors Les longs voyages qui favorisent les thromboses les embolies :
  - Eviter de fumer pendant quelques jours avant le vol ;
  - Eviter de boire de l'alcool pendant le vol ;
  - Boire beaucoup de boissons non alcoolisées ;
  - Faire régulièrement une petite marche dans les allées (choisir des places assises près des allées) ;
  - Prévoir un traitement anticoagulant préventif en cas de risque particulier.
- Eviter La station assise prolongée

# CHAPITRE III HYGIÈNE DE VIE

LA SURVEILLANCE D'UN PATIENT SOUS ANTICOAGULANT

## **Les anticoagulants**

### Mécanisme physiologique de la coagulation

Deux étapes essentielles :

- le temps vasculaire ;
- le temps plasmatique.

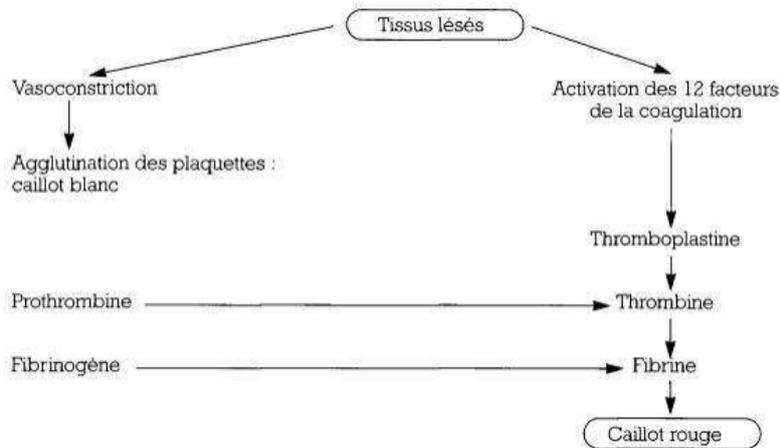
a) Le temps vasculaire : il y a :

- une vasoconstriction presque complète des vaisseaux pour limiter la fuite sanguine;
- un afflux et une accumulation (agrégation) de plaquettes qui ferment presque complètement la plaie. Ce bouchon est appelé clou plaquettaire.

b) Le temps plasmatique.

C'est en fait la formation du caillot rouge, c'est le temps de la coagulation sanguine.

La lésion des tissus et l'agglutination des plaquettes vont libérer des substances. Ces substances vont activer toute une série de phénomènes (12 au total) pour arriver à la formation de thromboplastine puis de thrombine, substance qui va transformer le fibrinogène en Fibrine. La fibrine étant coagulante, elle formera un réseau de filament qui prendra dans ses fibres les globules rouges sanguins afin de former le caillot rouge



### Les facteurs de coagulation sanguine :

Facteur	Nom
I	Fibrinogène
II	Prothrombine
III	Facteur tissulaire ou thromboplastine tissulaire
IV	Calcium
V	Proaccélérine (Facteur labile)
VII	Proconvertine (Facteur stable)
VIII	Facteur Antihémophilique A, Globuline antihémophilique
IX	Facteur Antihémophilique B, composant de la thromboplastine plasmatique, Facteur Christmas.
X	Facteur Stuart-Prower
XI	Antécédent de la thromboplastine plasmatique, Hémophilie C, Facteur Rosenthal.
XII	Facteur Haegeman.
XIII	Facteur stabilisant la fibrine. Facteur Laki-Lorand.

### Définition d'un anticoagulant :

Substance médicamenteuse ou physiologique inhibant la coagulation du sang  
Deux types de traitements forment la famille des anticoagulants :

Les héparines : elles inhibent les mécanismes de la coagulation, notamment en bloquant la formation d'un thrombus. L'héparine est toujours administrée par voie veineuse ou par injection sous-cutanée.

Les « antivitamines K » : ils diminuent la fabrication par le foie de certains facteurs de la coagulation

### Les indications :

Prévenir ou traiter les thromboses (formation de caillots) des vaisseaux sanguins et leur complication principale, l'embolie.

- phlébite (thrombose veineuse) et embolie pulmonaire ;
- thrombose et embolie artérielles ;
- intervention chirurgicale ; immobilisation du membre inférieur (dans un plâtre ou lors d'un alitement prolongé) ;
- certaines maladies cardiaques (infarctus, valves artificielles).

L'héparine, prescrite en premier dans les cas aigus, est relayée par des antivitamines K si le traitement doit se prolonger.

### La surveillance :

#### Objectifs :

- adapter la dose exacte (il n'existe pas de posologie standard)
- prévenir les effets secondaires indésirables.

Le premier bilan biologique complet est réalisé avant le début du traitement pour connaître les valeurs de référence avant traitement

#### Eléments de surveillance :

##### **Avant le traitement :**

- Numération plaquettaire : le taux de plaquettes peut varier au cours du traitement par héparine.
- TCA ou TCK ; Temps de coagulation du plasma sanguin en présence d'un substitut lipidique des plaquettes, la Céphaline (extrait chloroformé de tissu cérébral), et d'un activateur (kaolin)
- TQ ou TP : ils permettent d'apprécier globalement la qualité de la coagulation.
- Taux de fibrinogène : le fibrinogène est une protéine fabriquée dont le taux peut varier en cours de traitement par anticoagulant.

##### **En cours de traitement :**

###### 1. Traitement par héparine

- Numération plaquettaire tous les 4 à 7 jours.
- TCA : Un traitement bien équilibré nécessite un TCA 2 à 3 fois plus longues que le temps du témoin.

###### 2. Traitement par antivitamines K

- TQ (TP) et/ou INR (International Normalised Ratio (rapport normalisé international, Formule (rapport entre le temps de coagulation du sang du malade et celui d'un témoin) : 2 à 5 jours après le début du

traitement puis deux fois par semaine jusqu'à stabilisation des résultats :

Le TP est normalement compris entre 70 à 100 %. Chez les personnes traitées par anticoagulants oraux,

La valeur cible d'INR (celle souhaitée pour obtenir l'efficacité thérapeutique) est le plus souvent de 2,5 ;

Information et éducation du patient :

- l'indication pour laquelle ce traitement lui a été prescrit ;
- de son INR cible ;
- de l'utilisation et de la mise à jour de son carnet de surveillance du traitement par
- de la nécessité de signaler systématiquement à tout professionnel de santé son traitement par anticoagulant
- du risque lié à l'automédication ;
- des signes annonciateurs d'un surdosage.
- bien gérer les aliments contenant de la vitamine k