



Dyspnée cardiogénique

Service de cardiologie

Mr N. 35 ans

Douleur thoracique gauche irradiant vers le bras gauche (début difficile à chiffrer)

Augmentée à l'inspiration profonde, diminuée en antéflexion

Bronchite aiguë depuis 15 jours avec fébricule

→ pyostacine puis Zinnat

→ Arrivée avec le SAMU à l'appel de son épouse inquiète

Mr N. 35 ans

ATCD :

→ Tabagisme actif

→ Prise intermittente de cocaïne (dernière prise il y a 48 heures)

→ Obésité IMC 37

EECG ECG SMUR

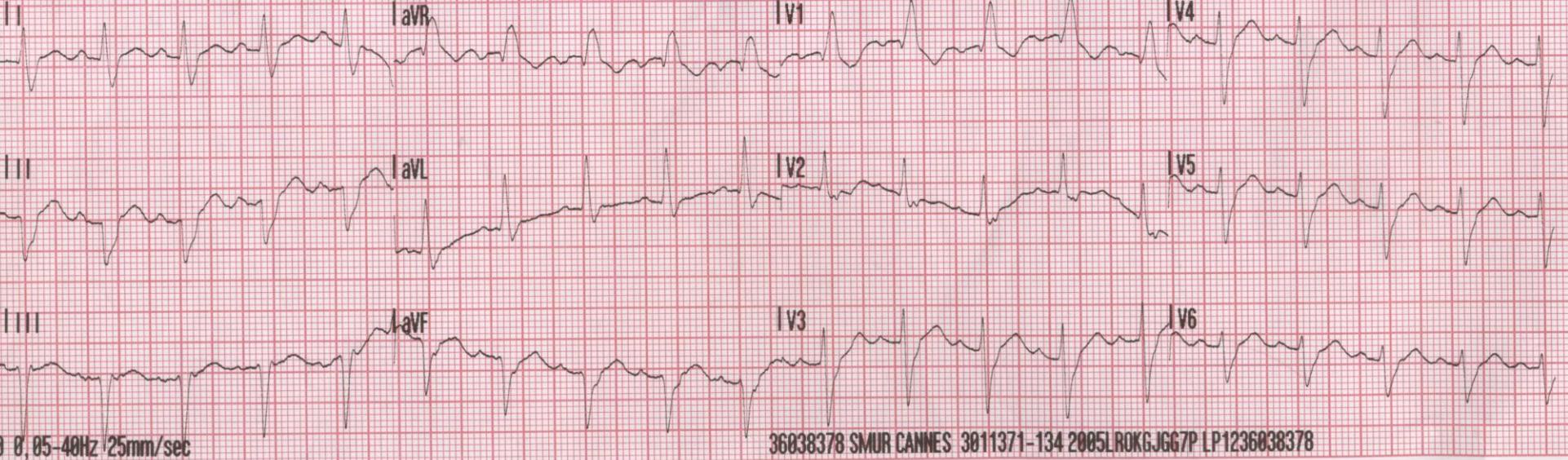
m:
patient:
ident:
36

061512070946
Sexe:

12 deriv 1
15 Juin 12
PR 0.156s
QT/QtC
Axes P-QRS-T
aVR

FC 116 bpm
07:11:37
QRS 0.136s
0.330s/0.458s
26° -76° 43°

- ECG ANORMAL ****Non confirmé****
- TACHYCARDIE SINUSALE
- DEVIATION AXIALE GAUCHE
- BLOC DE BRANCHE DROIT COMPLET (BBD)
- INFARCTUS INFERIEUR, DATE INDETERMINEE



0,05-40Hz 25mm/sec

36038378 SMUR CANNES 3011371-134 2005LR0KGJGG7P LP1236038378

- QCM : devant une dyspnée inexpliquée :
 - A - ECG anormal signe l'existence d'une cardiopathie
 - B - ECG normal avant 65 ans élimine une insuffisance cardiaque
 - C - ECG n'a aucun intérêt pour le diagnostic
 - D - 13,52 euros : seul intérêt de l'ecg dans ce cas
 - E - Aucune de ces propositions

- **QCM : devant une dyspnée inexpliquée :**
 - A - ECG anormal signe l'existence d'une cardiopathie
 - B - ECG normal avant 65 ans élimine une insuffisance cardiaque
 - C - ECG n'a aucun intérêt pour le diagnostic
 - D - 13,52 euros : seul intérêt de l'ecg dans ce cas
 - **E - Aucune de ces propositions**

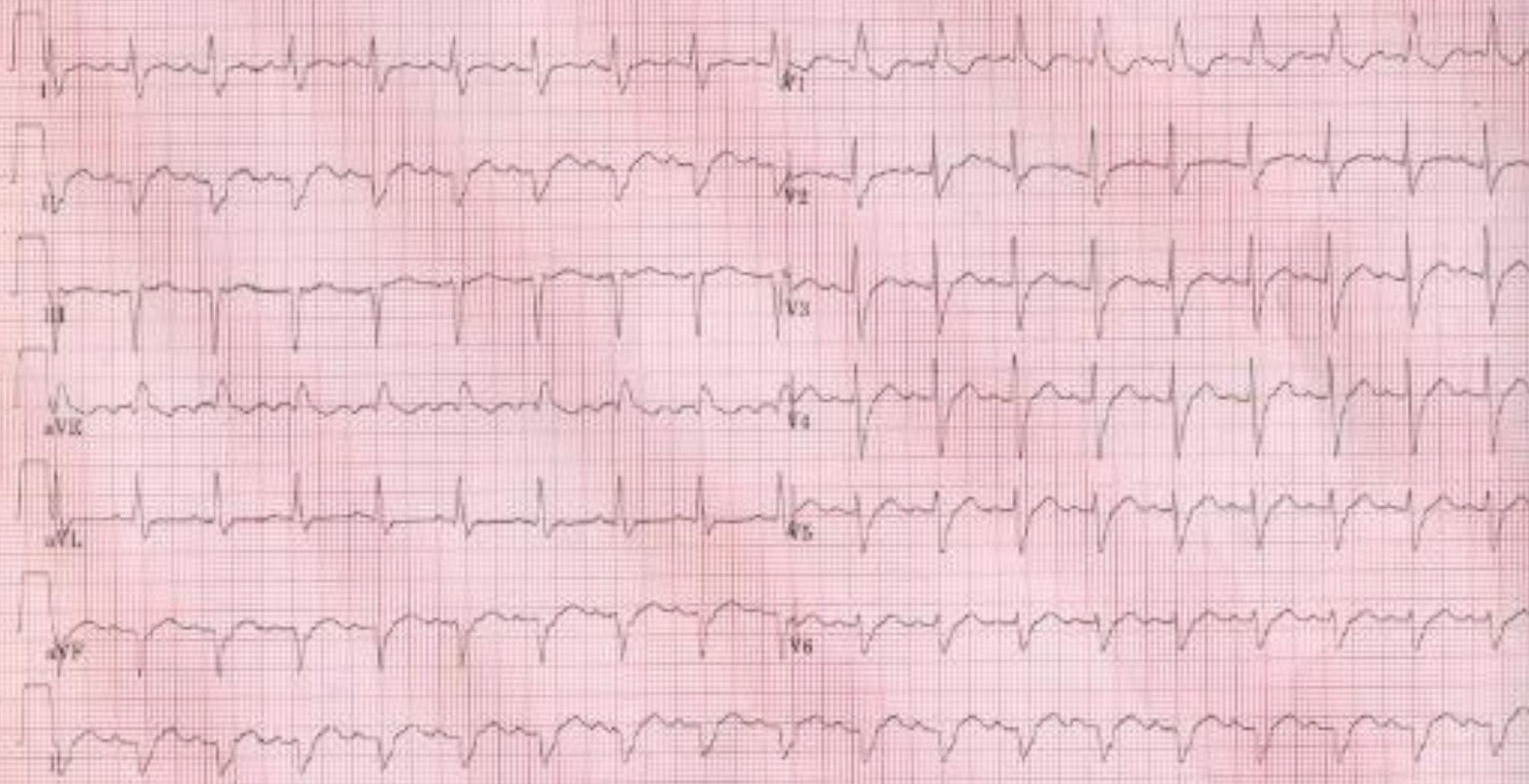
42

Freq. v. sup. 112 bpm
Intervalle PR 152 ms
Durée QRS 146 ms
QT/QTc 334/453 ms
Axe P-Q-T 29 72 40

*** Attention maximale quant à l'ECG
Tachycardie sinusale
Bloc de branche droit complet (BBD)
Hémibloc antérieur gauche
*** Bloc bifasciculaire ***

Présence non certaine d'un(e) infarctus inférieur (masqué par un hémibloc T), date indéterminée
ECG anormal

Non valide



Mr N. 35 ans

A l'arrivée :

Douleur thoracique permanente

→ Température 37°3

→ TA = 105/79

→ SAO2 97% AA

Biologie :

BNP 191

8700 GB 64% PNN

PCR 21

Troponine 30.87

Quel examen réalisez vous en premier après ECG ?

- A - Rx Thorax
- B - BNP
- C - Echocardiographie
- D - Coronarographie
- E – Tous ces examens rapidement

Quel examen réalisez vous en premier après ECG ?

- A - Rx Thorax
- B - BNP
- C - Echocardiographie
- D - Coronarographie
- **E – Tous ces examens rapidement**

	BNP		
	Valeurs seuils		
Valeurs physiologiques	<p>< 75 ans : 100 pg/ml</p> <p>> 75 ans : 400 pg/ml</p>		
IVG asymptomatique	100 pg/ml		
Dyspnée aux urgences	<p>< 100 pg/ml</p> <p>↓</p> <p>Absence d'IVG</p>	<p>100 à 400 pg/ml</p> <p>↓</p> <p>confronter aux autres examens</p>	<p>>400 pg/ml</p> <p>↓</p> <p>IVG</p>
Valeurs pronostiques	Evolution du taux de BNP dans le temps		

Tableau 1: *valeurs seuils du BNP en fonction de la clinique*

Taux du BNP = 191

- A – permet de suspecter fortement le diagnostic d'insuffisance cardiaque
- B – Elimine le diagnostic
- C – ne permet pas de conclure
- D – Il faut mieux doser le NT Pro BNP
- E – aucune de ces propositions

Taux du BNP = 191

- **A – permet de suspecter fortement le diagnostic d'insuffisance cardiaque**
- B – Elimine le diagnostic
- C – ne permet pas de conclure
- D – Il faut mieux doser le NT Pro BNP
- E – aucune de ces propositions

Suspected heart failure

Acute onset

ECG
Chest x-ray

Echocardiography

BNP/NT-pro BNP*

ECG normal
and
NT-proBNP <300 pg/mL
or
BNP <100 pg/mL

Heart failure unlikely^c

ECG abnormal
or
NT-proBNP ≥300 pg/mL^b
or
BNP ≥100 pg/mL^b

Non-acute onset

ECG
Possibly chest x-ray

BNP/NT-pro BNP

Echocardiography

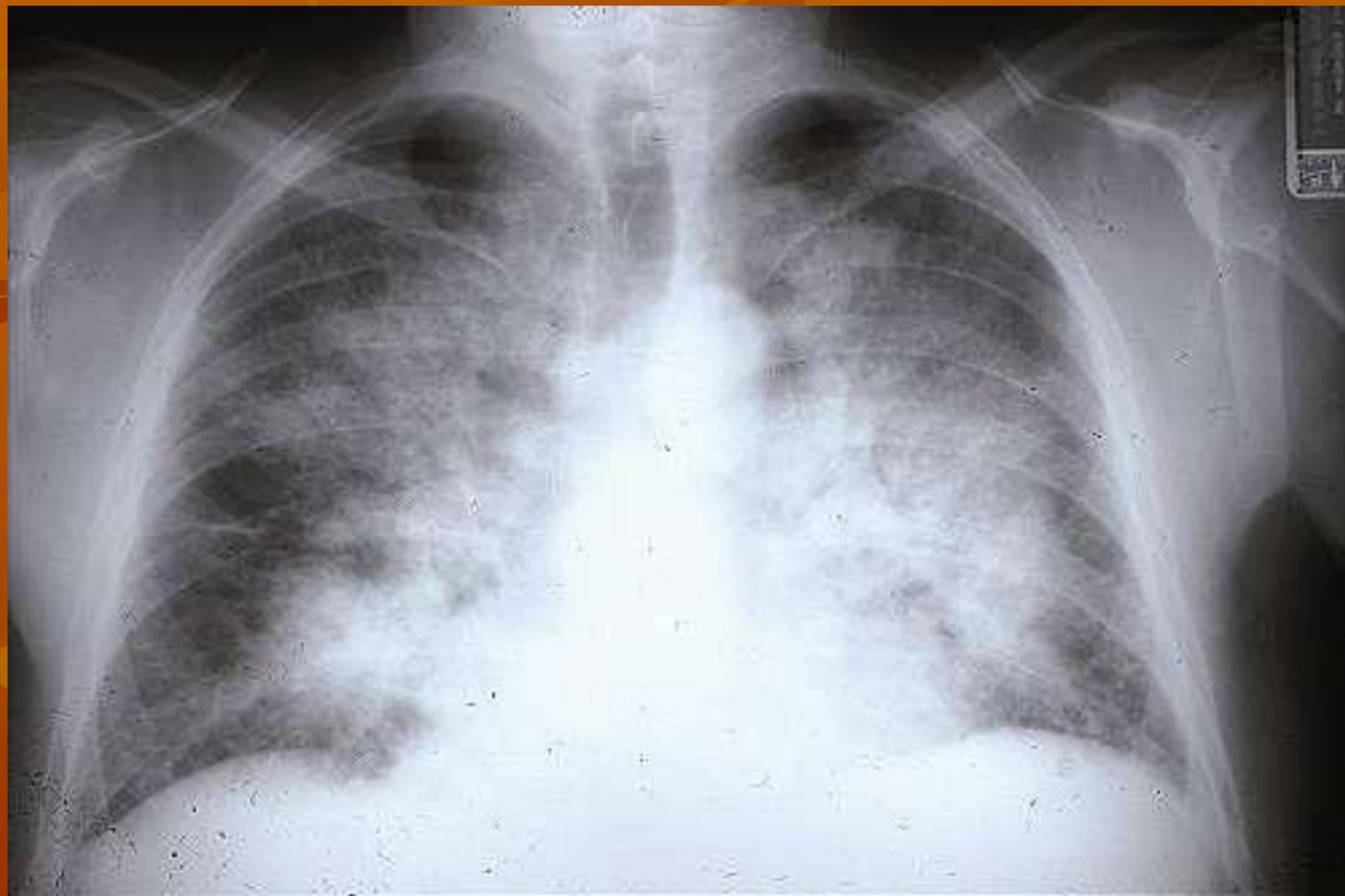
ECG abnormal
or
NT-proBNP ≥125 pg/mL^a
or
BNP ≥35 pg/mL^a

ECG normal
and
NT-proBNP <125 pg/mL
or
BNP <35 pg/mL

Heart failure unlikely^c

Echocardiography

If heart failure confirmed,
determine aetiology^d and
start appropriate treatment

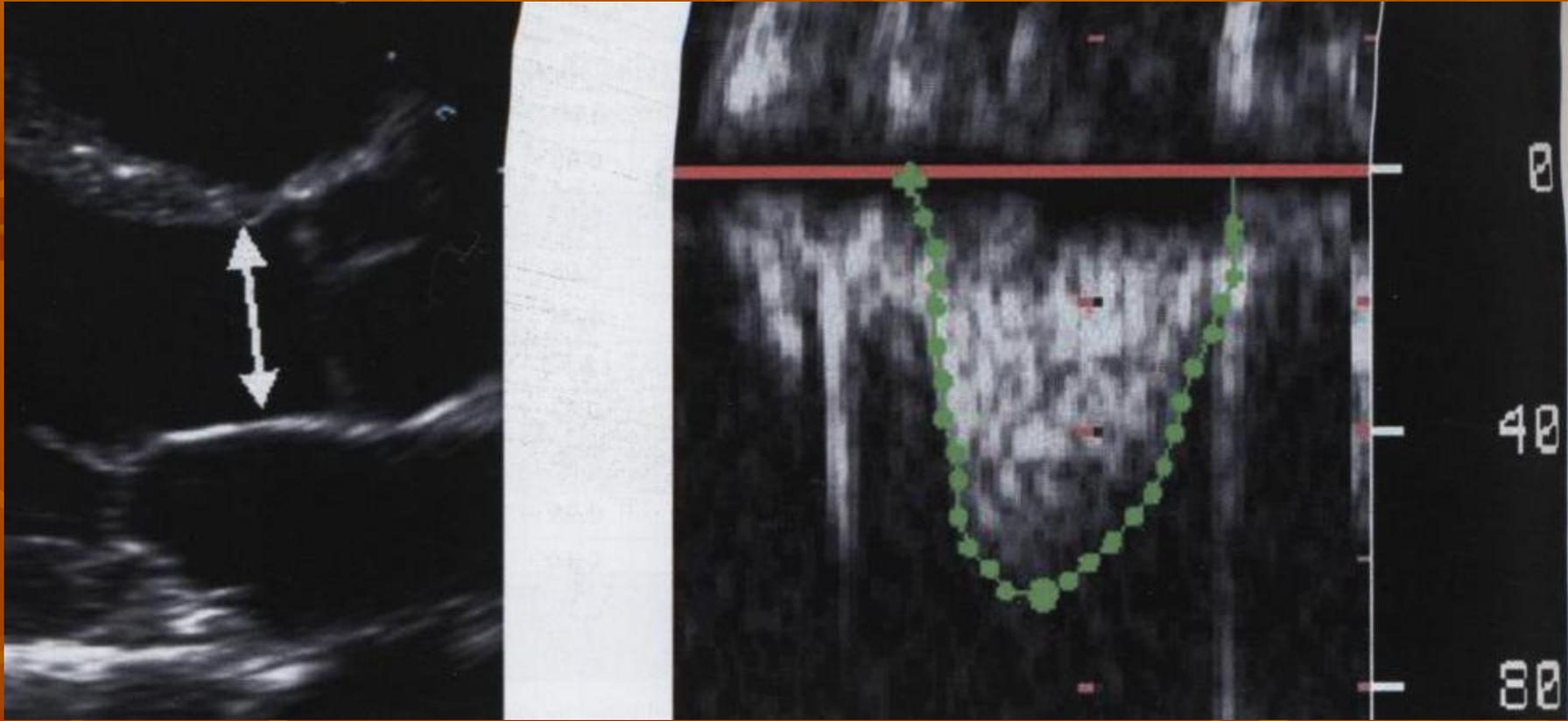


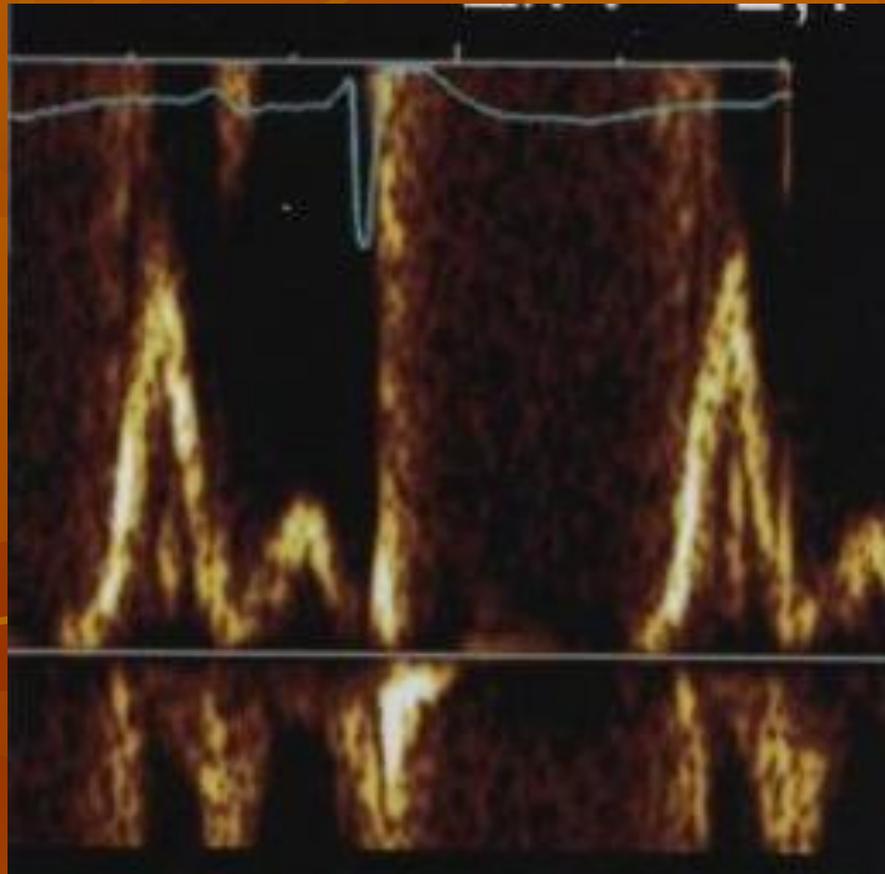
Traitement

- O2
- Demi assis
- SAP Nitrés car TA élevée 171/89
- Diurétique de l'anse : furosémide SAP 250 mg/24h
- Morphiniques
- HBPM en prévention MTE

Echo doppler cardiaque

- Fonction globale **FE 35%** (T. ou Simpson)
- Analyse segmentaire : **Hypokinésie globale**
- **VG peu dilaté** 56.7 mm TD
- Débit cardiaque :
ITV Ao x S ao x Fc = **3.8L/mn**
- **IC = 1.72 L/Mn/m²** surface corporelle (100kg 182 cm = 2.2)
- HVG concentrique , DTD SIV **12.8 mm**
- Pas de valvulopathie
- Minime épanchement péricardique





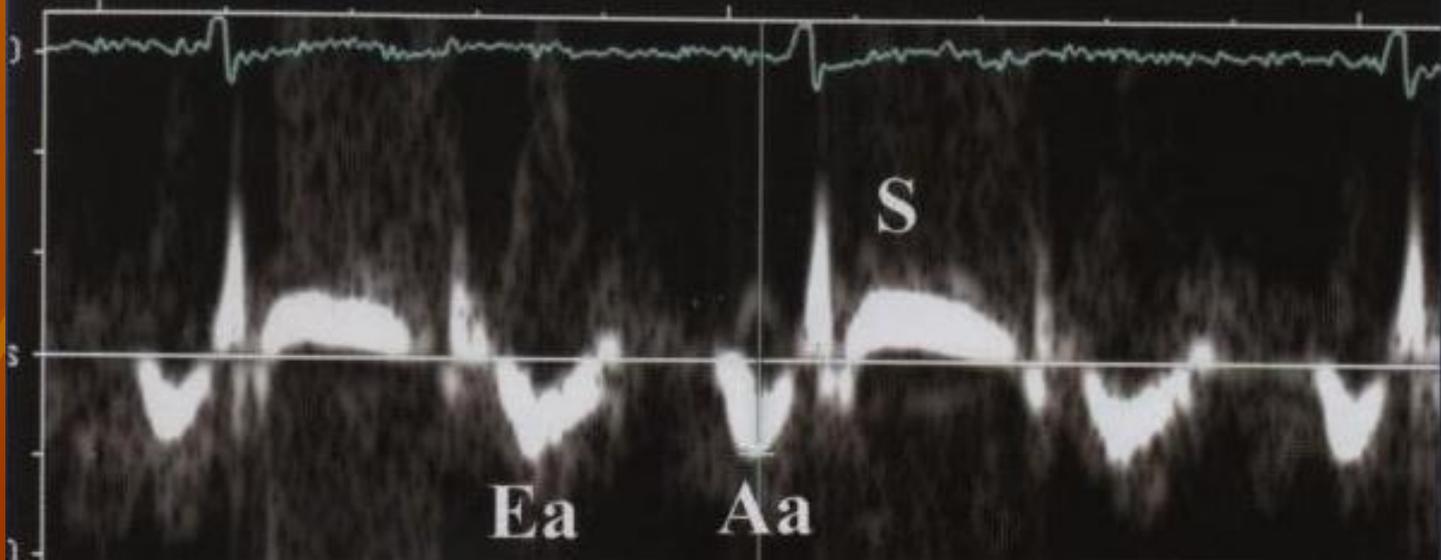
60dB 1 +/-1/0/2
Prof. DP = 115mm
Porte DP = 4.0mm
Gain DP = -13dB

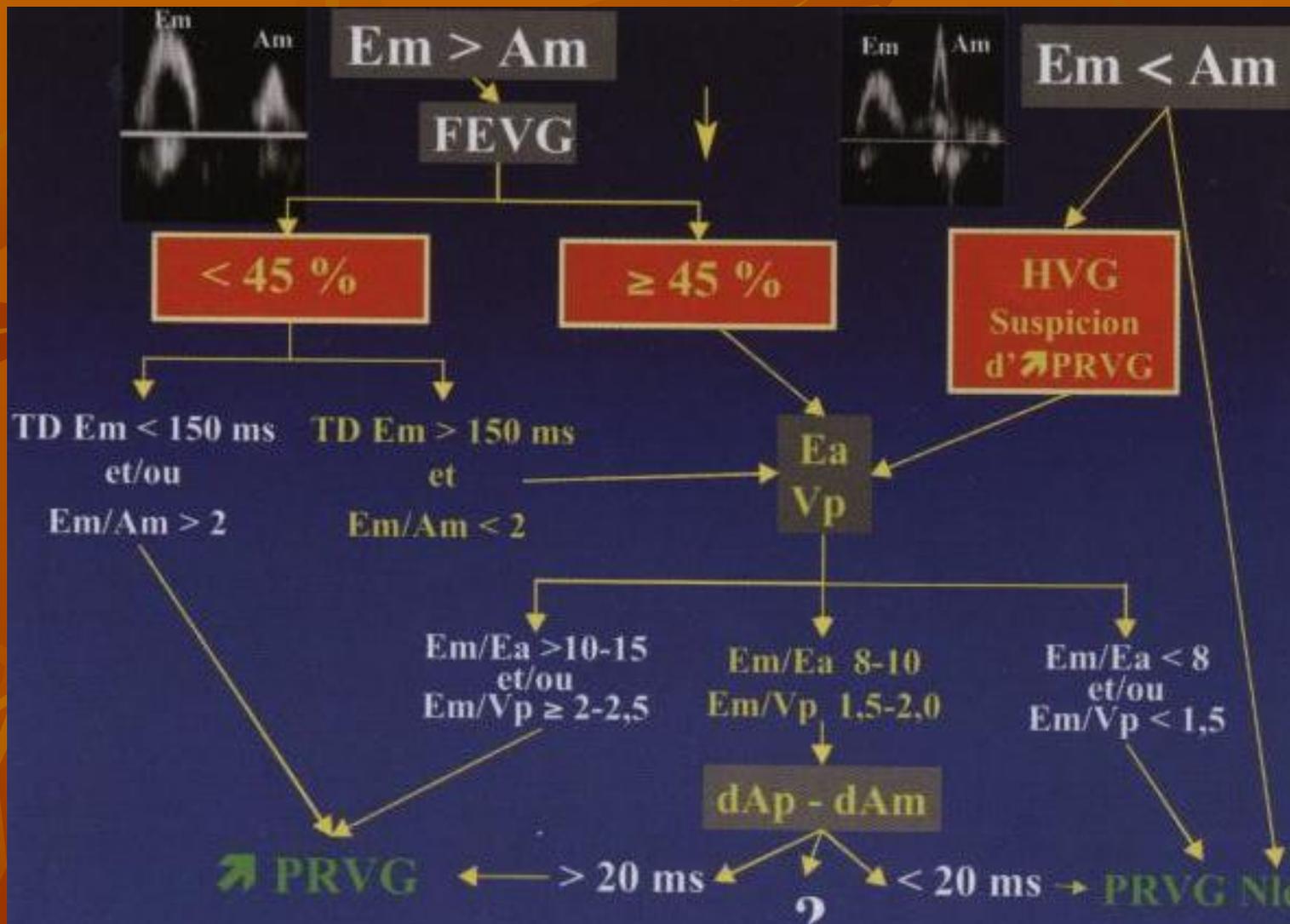


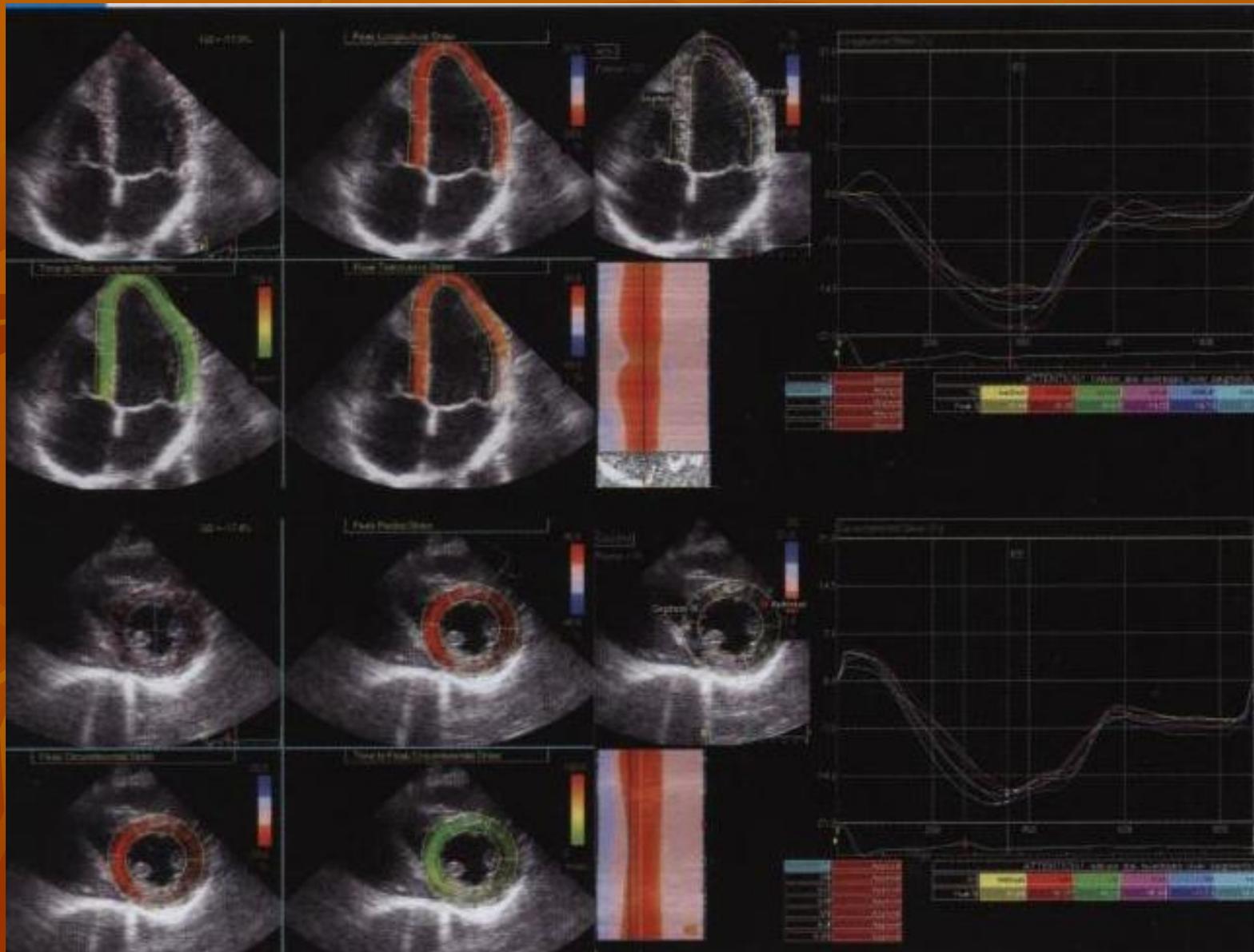
V = -0.094m/s
Grad. de Pression = 0.0mmHg

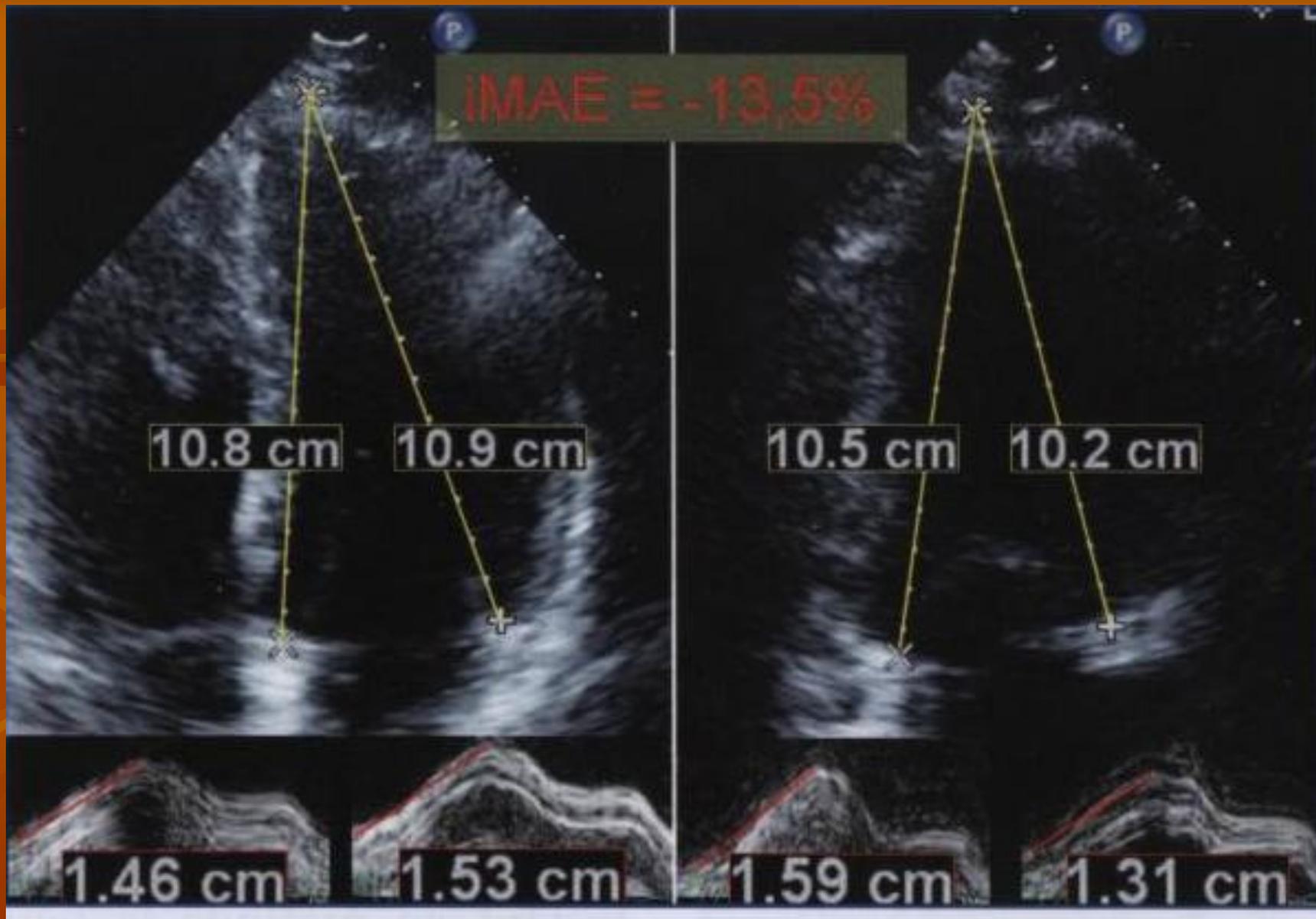
12:12:5
3V2c
H3.5MHz 20
Cardiologie
Puls. 0dB TI
S3
FC 64bpm
Balayage=100

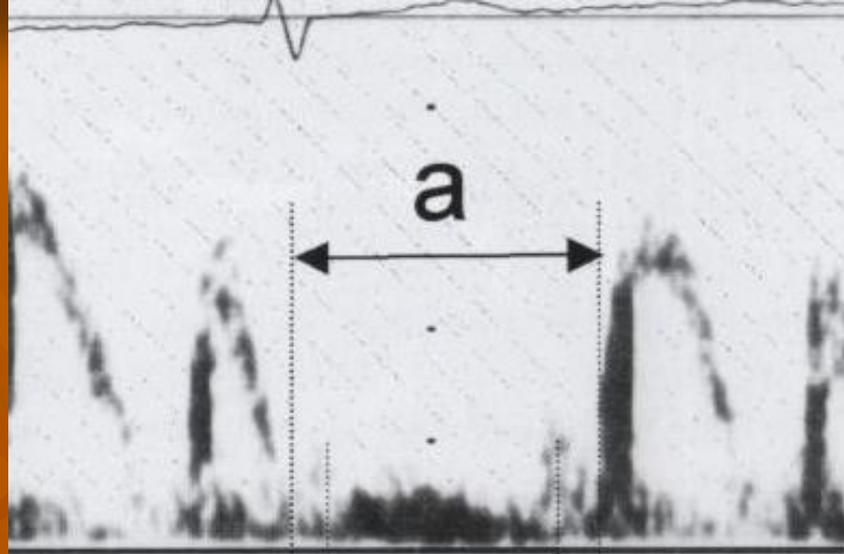
DP:2MHz



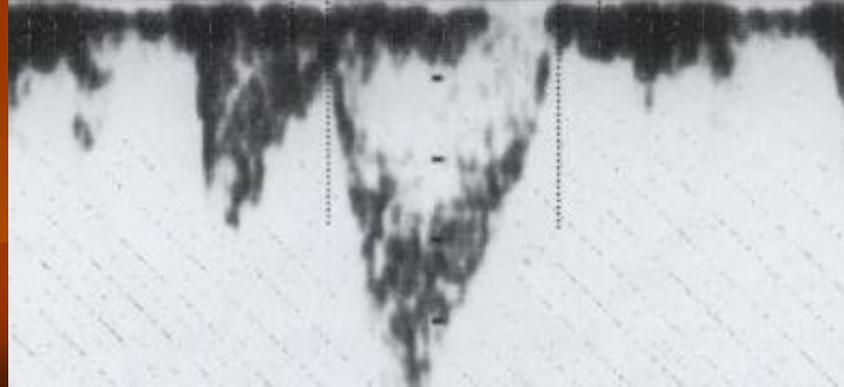
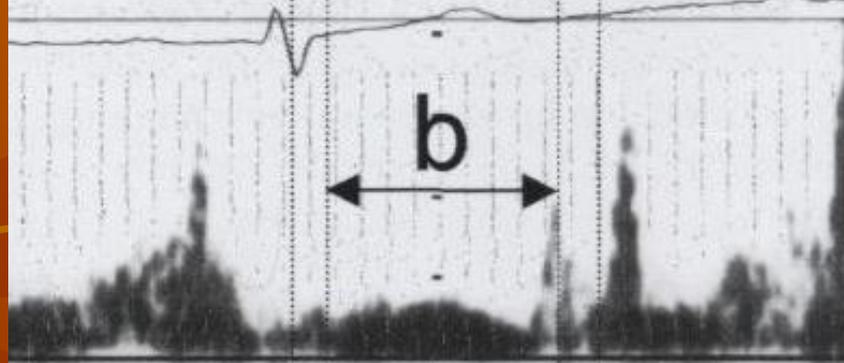








TCI \longleftrightarrow \longleftrightarrow **TRI**

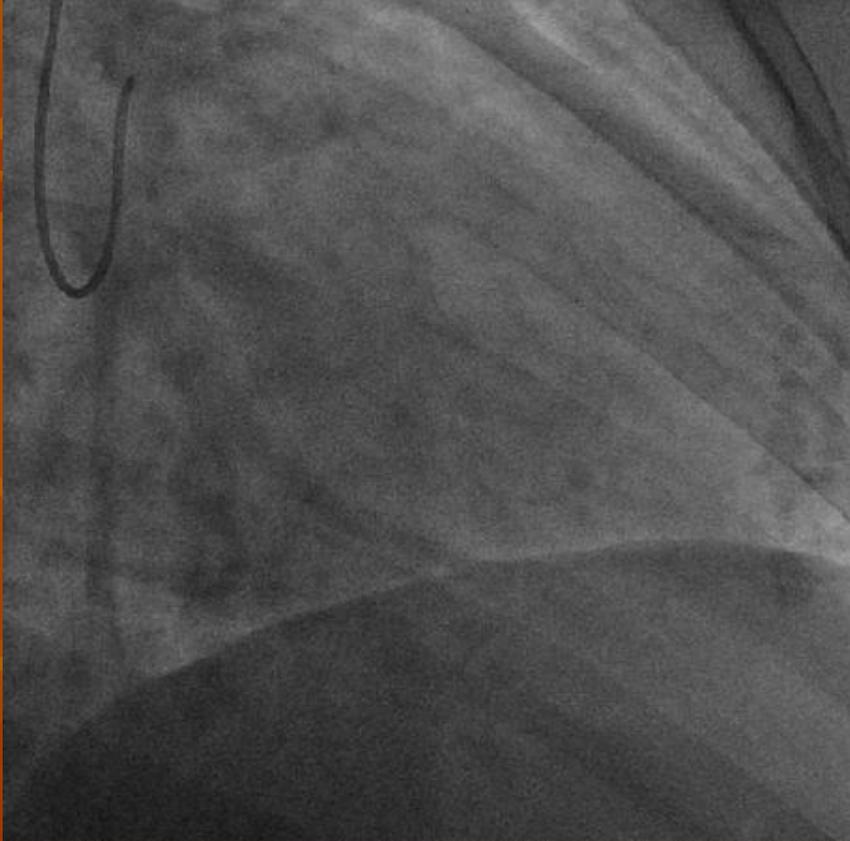


- $Tei = a-b/b$
- Normale inférieure à 47%

Echo doppler cardiaque

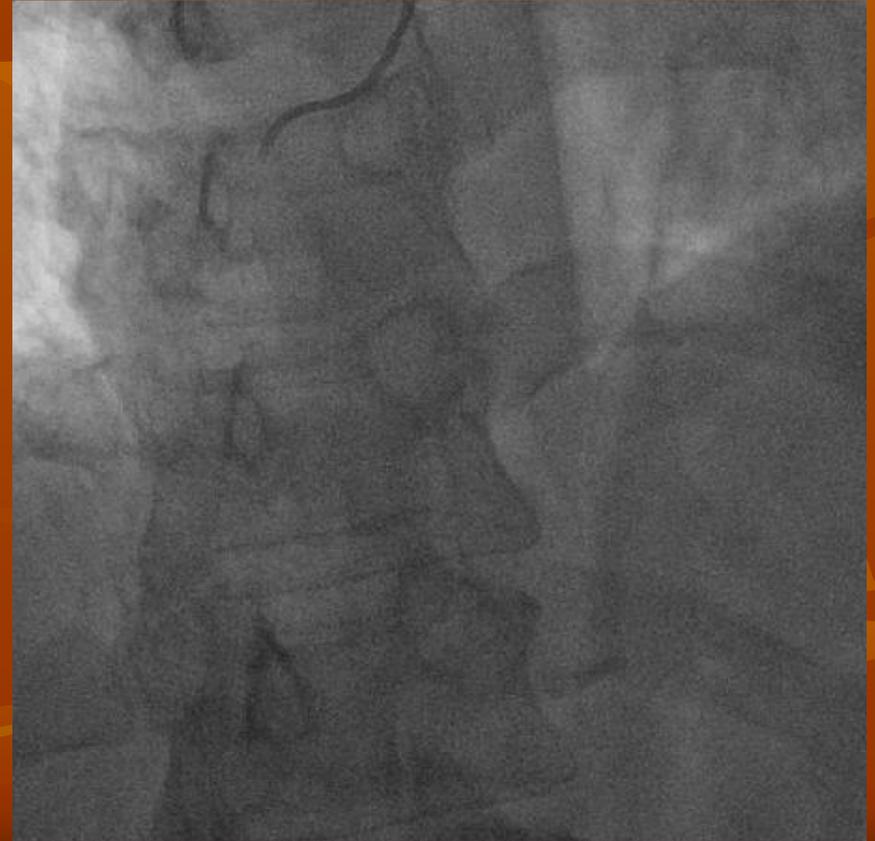
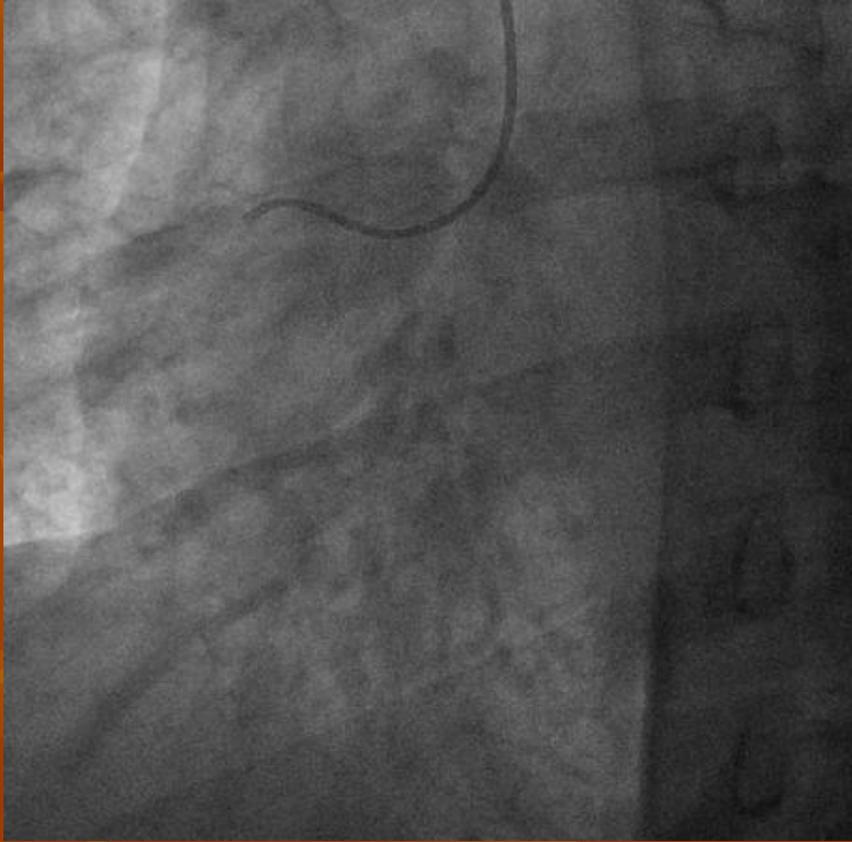
- DP/Dt (sur le flux de l'IM) 899 MMhg/s
- Pressions de remplissages : flux transmitral (onde E, et rapport en doppler tissulaire E/Ea)
- Flux d'IT : PAPS = 47 mmHg (OD 10 mmhg)

CORONAROGRAPHIE RESEAU GAUCHE



CORONAROGRAPHIE

RESEAU DROIT

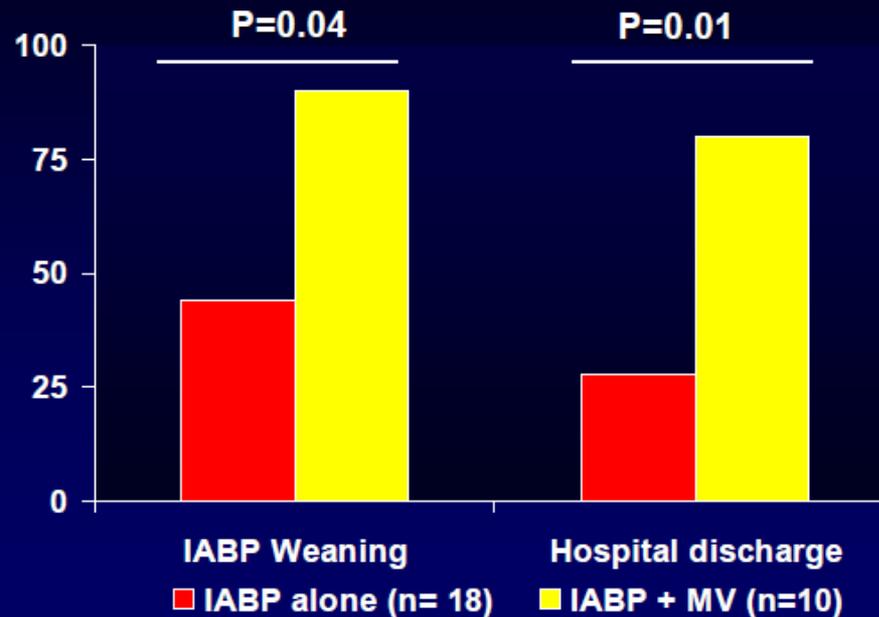


- Myocardite retenue
- Bilan 24 heures après son arrivée :
 - TROPO en plateau 31.8
 - PCR 243
 - Elévation des transaminases ASAT 174 ALAT 87
 - Insuffisance rénale créat 87 à 131 mcm
 - BNP 410

- 
- SAP Inotropes puis noradrénaline
 - VNI

PRISE EN CHARGE CHOC

IABP + mechanical ventilation with PEEP vs IABP alone *in cardiogenic shock*



Kontoyannis DA, et al. *Intensive Care Med* 1999; 25: 835-8

Ventilation during cardiogenic shock *in clinical practice*

- **Non Invasive Ventilation**

- Congestive heart failure rapidly responsive to Dobutamine
- Hypercapnic / Normocapnic pulmonary oedema
- No marked acidosis , neither encephalopathy



ASSISTANCE MECANIQUE

The time for mechanical circulatory support

Criteria selection

- CI < 1.8 l/min/m²
- SBP < 90 mmHg
- LVEDP > 20 mmHg
- Urine output < 20 ml/h
- SVR > 2100 dyne.s.cm⁻⁵
- **Metabolic acidosis**
- Adequate preload with maximum inotropic/ IABP support

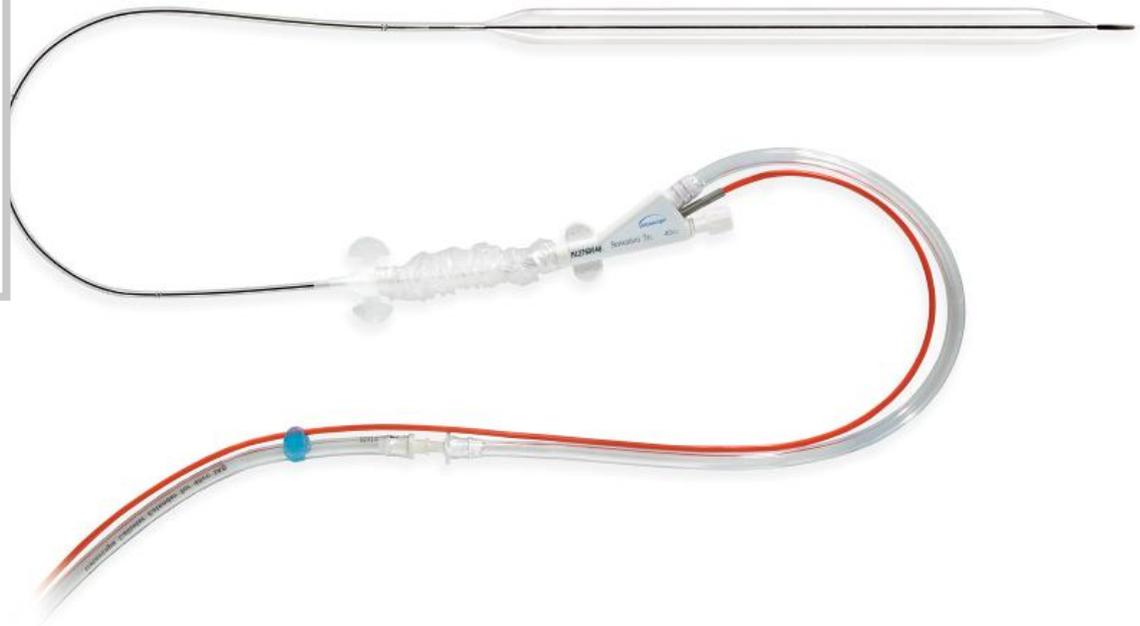
Usual Contraindications

- Age > 70
- **Renal Failure**
- Cerebrovasc. Insufficiency
- **Hepatic failure**
- **Coagulopathy**
- Sepsis
- Metastatic cancer

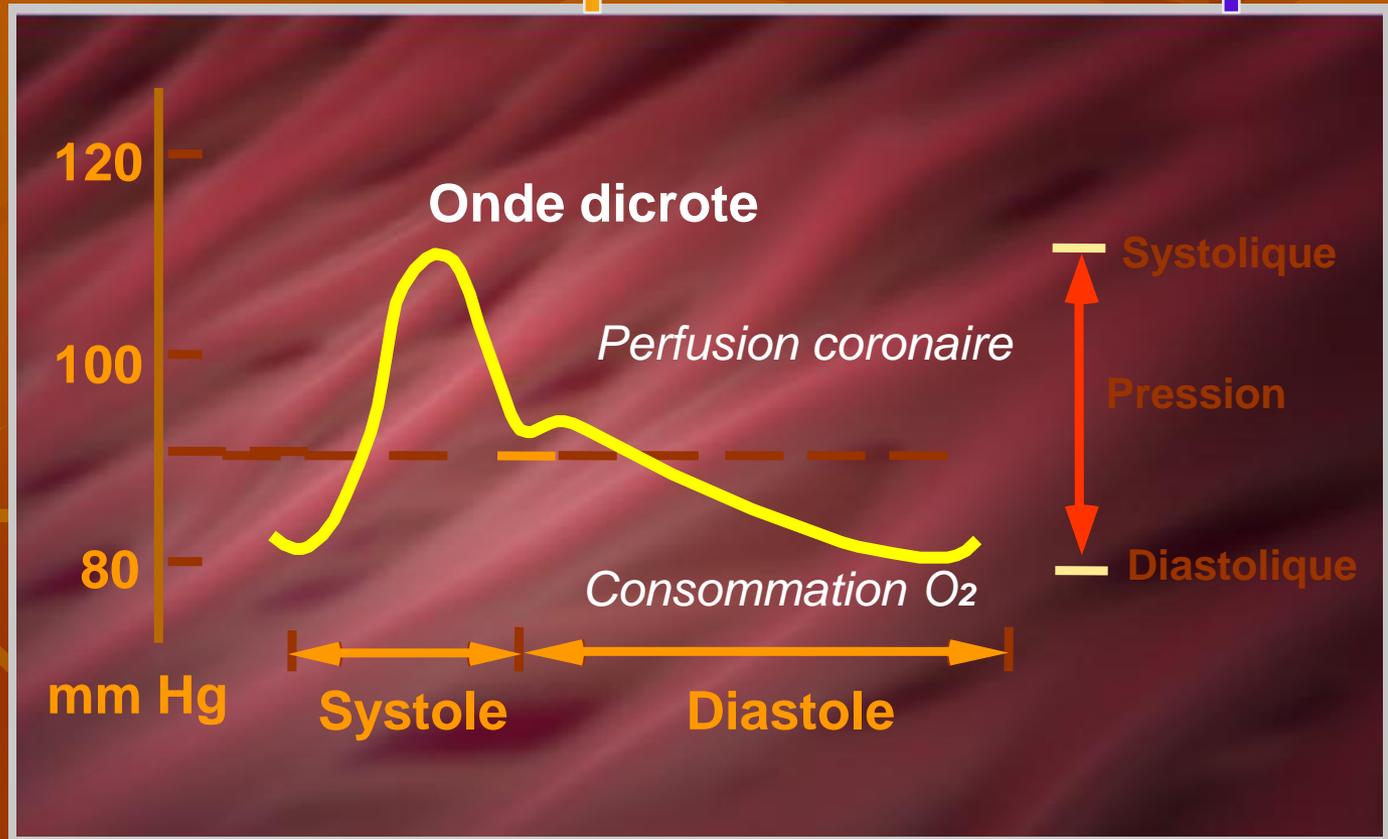
ASSISTANCE EN SALLE



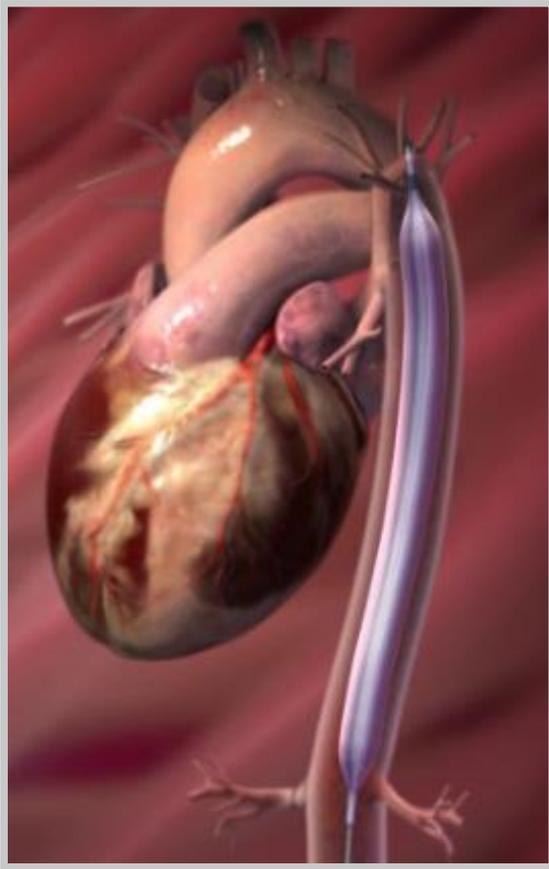
LA CONTREPULSION INTRA-AORTIQUE



Courbe de pression aortique



GONFLAGE BIA - DIASTOLE



• Intervient au début de la diastole (onde dicrote)

- augmentation de la pression aortique diastolique
- ✓ amélioration du débit de perfusion coronaire
- ✓ augmentation de l'apport en O₂

DEGONFLAGE BIA - SYSTOLE



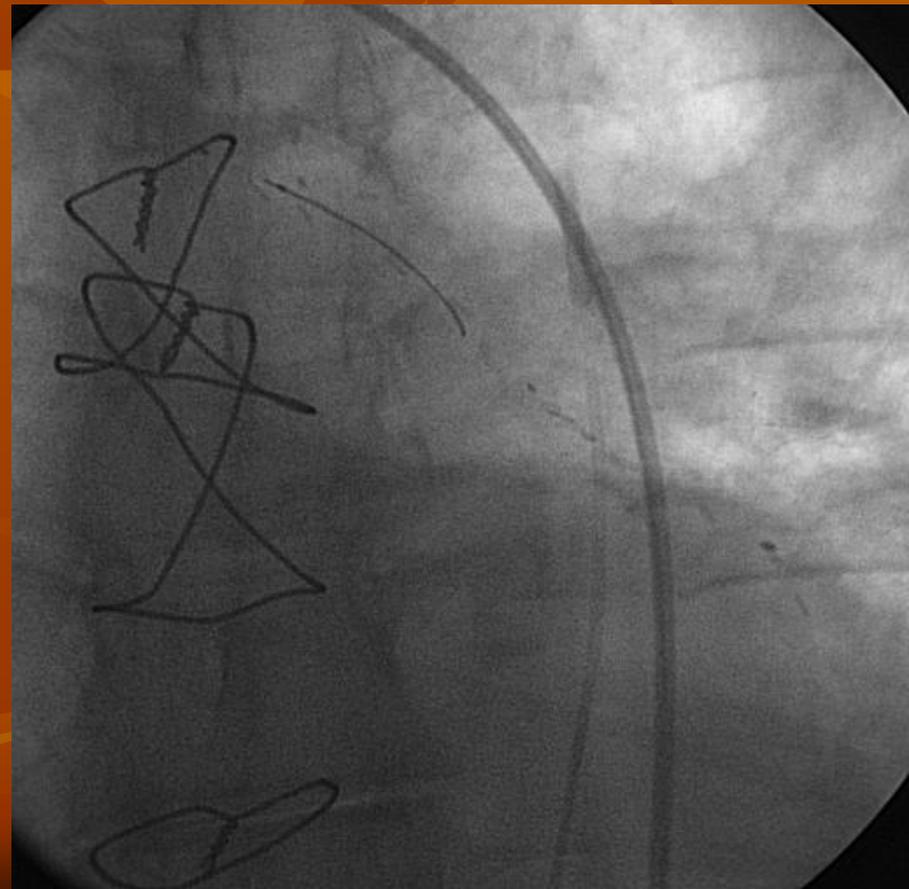
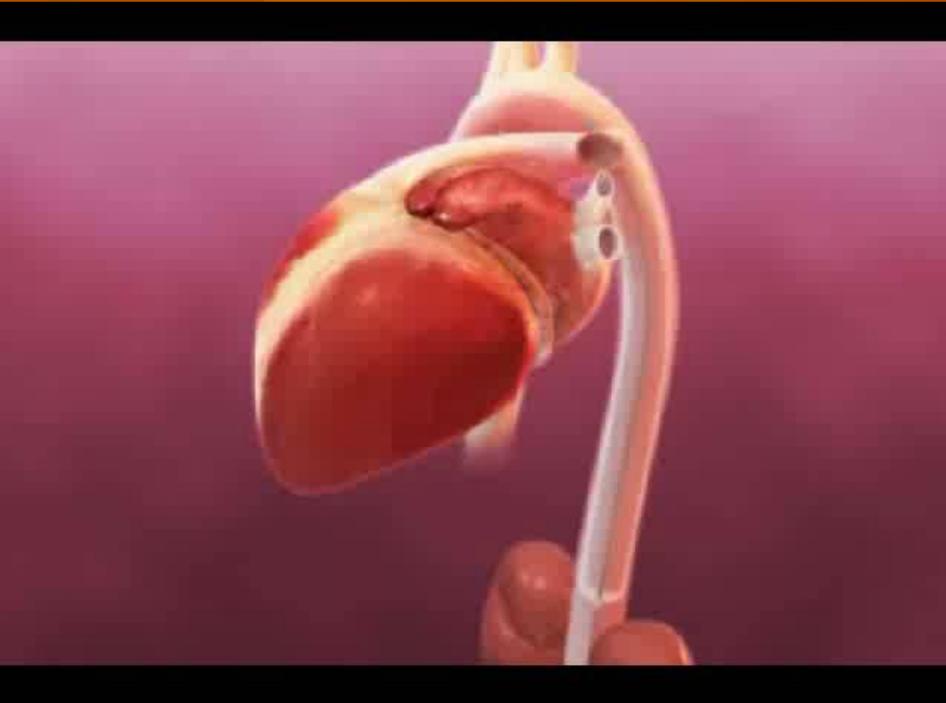
- **Intervient juste avant la contraction du ventricule gauche (systole)**

- diminution de la pression artérielle systolique

- ✓ diminution de la résistance contre laquelle le cœur travaille

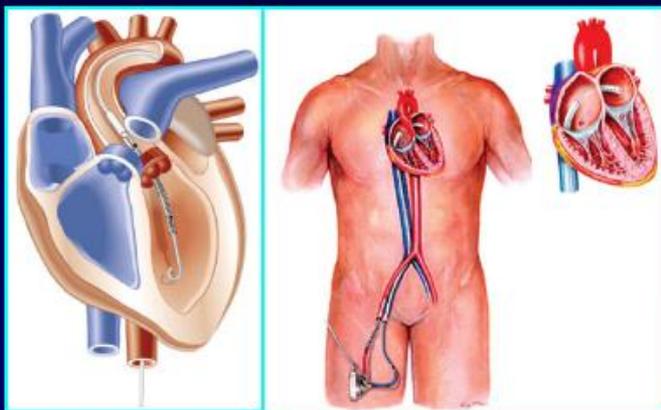
- ✓ diminution de la consommation en O₂

CPBIA : PRINCIPE



AUTRES ASSISTANCES

Assistances circulatoires « crédibles » en salle de cathétérisme



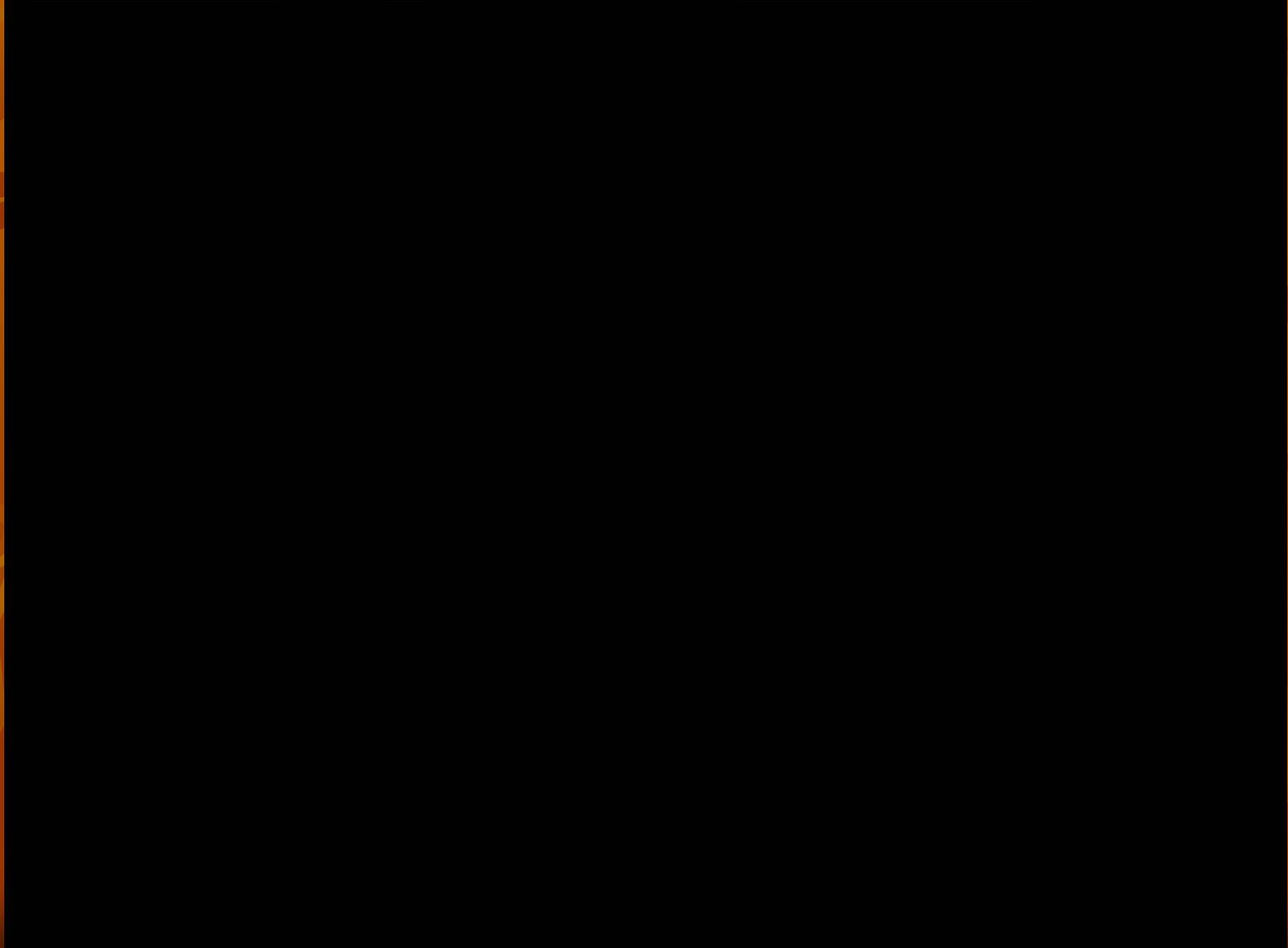
Impella

Tandem Heart

	Tandem Heart™	Impella Recover® LP 5.0	Impella Recover® LP 2.5
Catheter size (French)	–	9	9
Cannula size (French)	21 venous	21	12
Flow (L/min)	12–19 arterial Max. 4.0	Max. 5.0	Max. 2.5
Pump speed (r.p.m.)	Max. 7500	Max. 33 000	Max. 33 000
Insertion/ placement	Peripheral (femoral artery + left atrium after transseptal puncture)	Peripheral surgical cutdown (femoral artery)	Percutaneous (femoral artery)
Anticoagulation	+	+	+
Recommended duration of use	–14 days	7 days	5 days
CE-certification FDA	+	+	+
	PMN	IDE trial	IDE trial
Relative costs in comparison to intraaortic balloon pumping	+++++	+++	+++

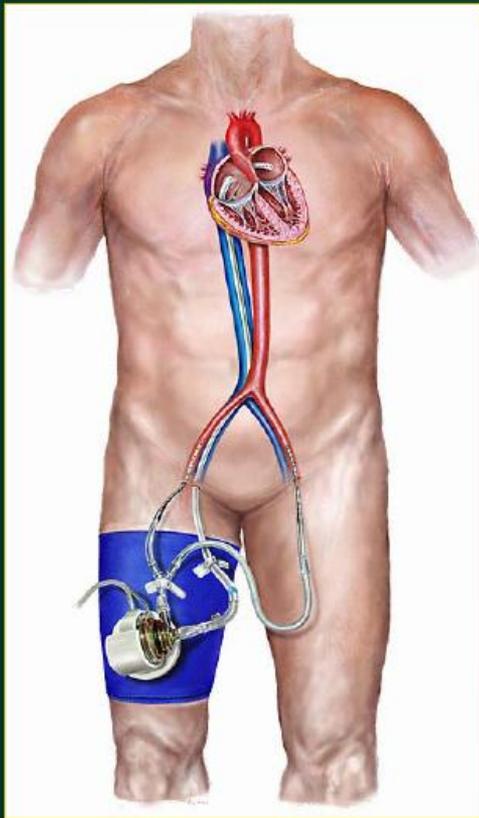
PMN, pre-market notification; IDE, investigational device exception.
+, anticoagulation necessary; CE-certification present; +++, high relative costs in comparison to IABP; +++++ very high relative costs in comparison to IABP.

SYSTEME « IMPELLA »



SYTEME « TANDEM HEART »

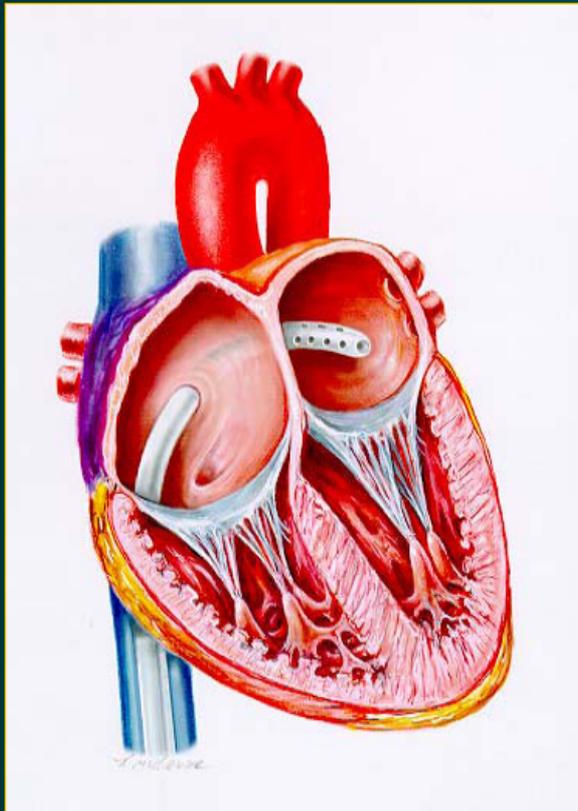
TandemHeart pVAD



- Removes Oxygenated blood from LA via transseptal cannula inserted via the femoral vein
- Returns blood via femoral artery
- Reduces preload
- Increases MAP
- Continuous flow

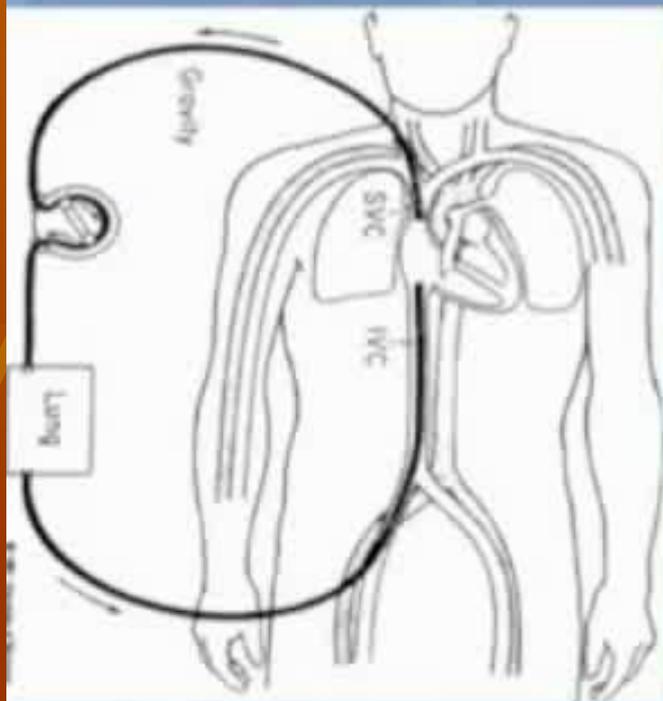


Transseptal Cannulation

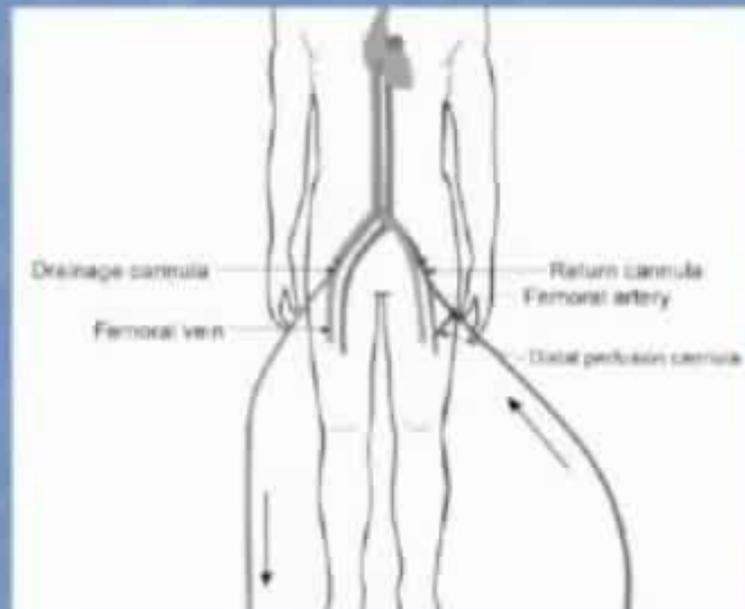


- Access to LA via standard transseptal technique
- Catheter exchanges made with Toray “Inoue” wire
- Dilate septum with 2 stage (14/21 Fr.) dilator
- Place cannula in LA (ensure all drainage holes are in the LA - last 2.5 cm of the cannula)

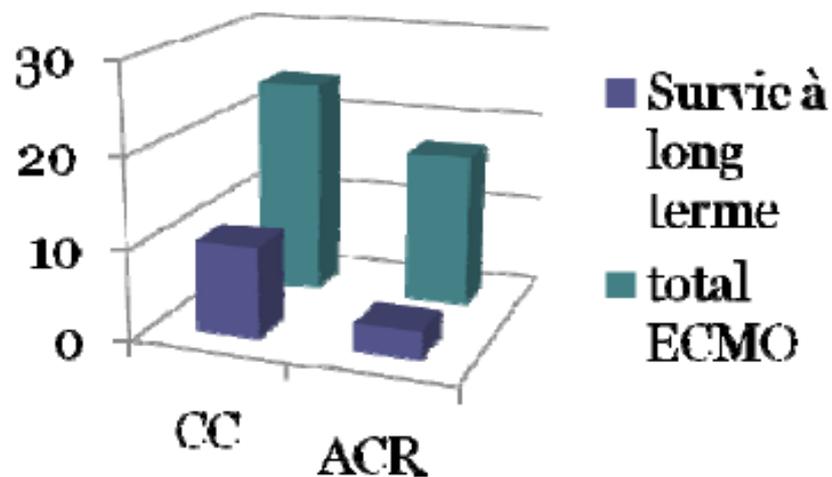
VV-ECMO



VA-ECMO



ECMO et CHOC CARDIOGENIQUE



Schwarz, *Crit Care Med* 2003

46 patients, choc réfractaire ou ACR, rétrospective

SURVIE : 28% (40% dans le choc cardiogénique)

➡ résultats encourageant chez les patients présentant une pathologie curable.

UMAC : Unité Mobile d'Assistance Circulatoire



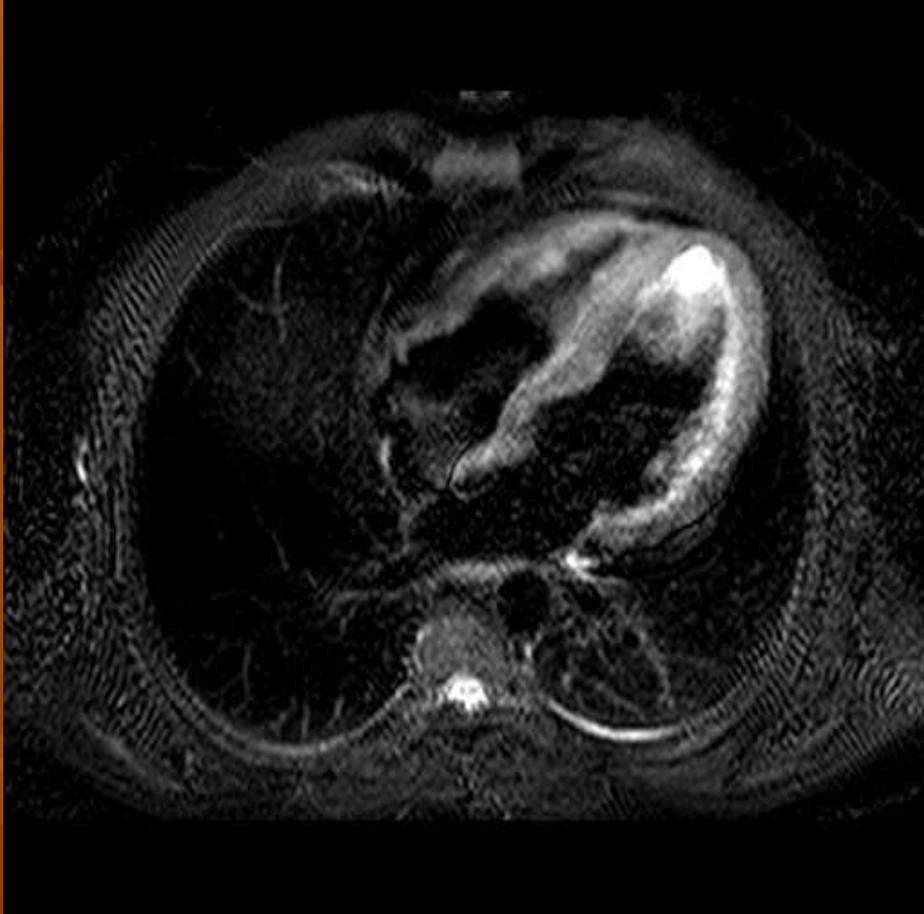
IRM cardiaque de notre patient

- Réalisée à J10 du choc cardiogénique
- Confirme le diagnostic de myocardite aigue avec atteinte biventriculaire
- Amélioration de la fonction ventriculaire avec FEVG 50%
- Persistance d'un œdème myocardique biventriculaire
- Présence d'un réhaussement tardif septal et latéral du VG sous épocardique et paroi libre du VD

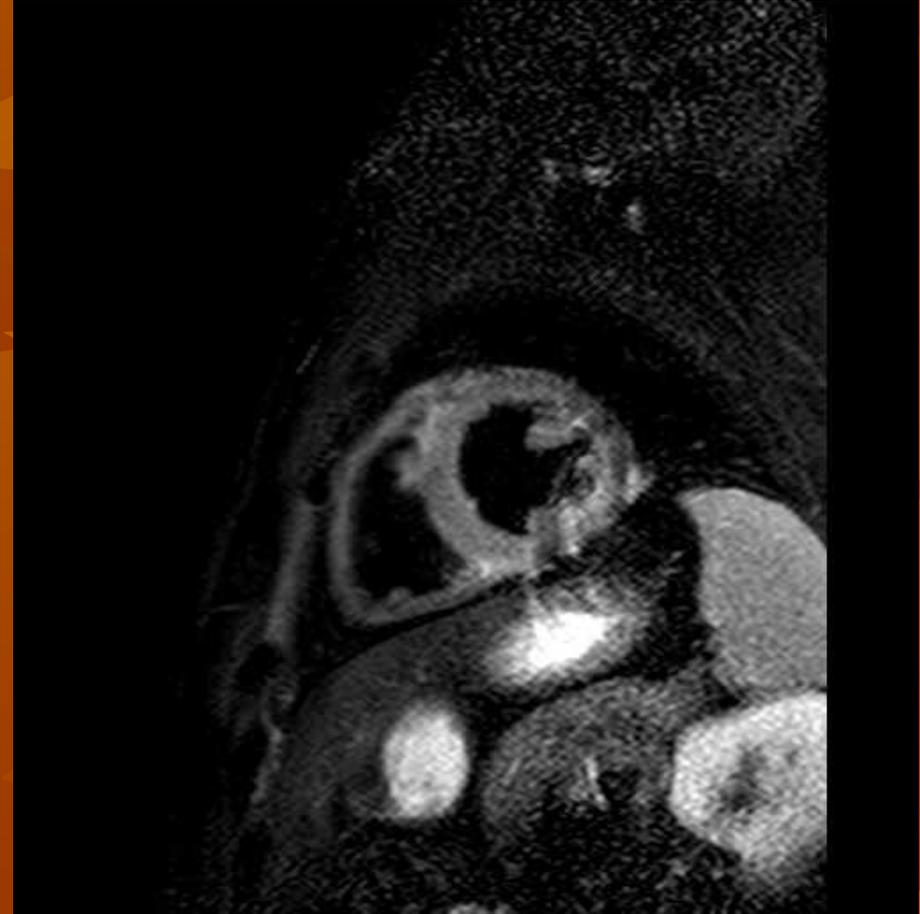
Fonction ventriculaire



Œdème myocardique



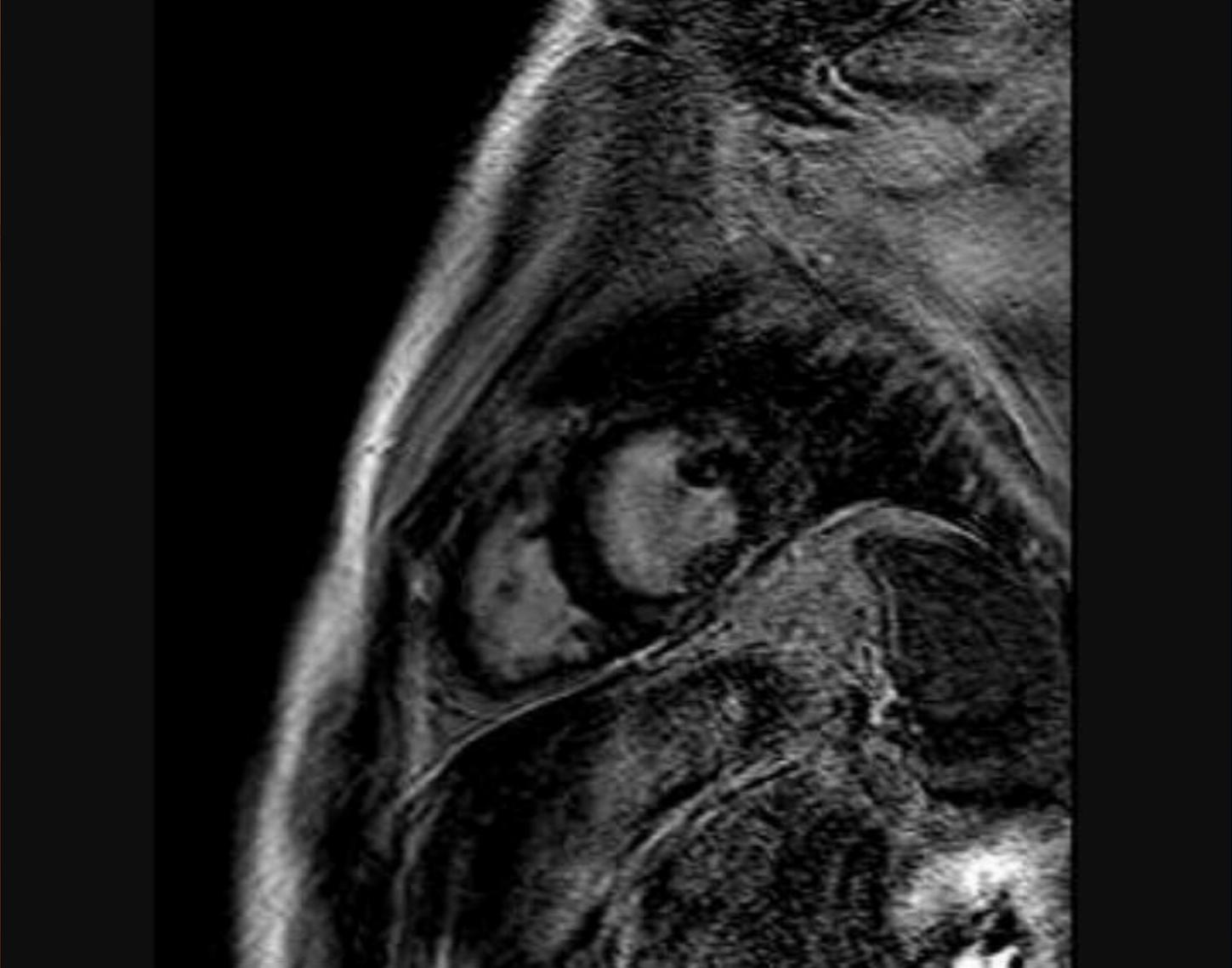
4 cavités



Petit axe

Séquences pondérées T2

Réhaussement tardif



EPIDEMIOLOGIE

- **Cause de mort subite chez le sujet jeune.**
- **Données autopsiques : 20% de myocardites, 17% de cardiomyopathies et 61% de causes coronaires (anomalies congénitales en majorité).**

3. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non ischaemic causes of sudden death: a UK experience. Heart 2005

4. Doolan A, Langlois N, Samsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. Med J Aust. 2004;180:110-112.

Etiologie

Causes multiples

- **Pathologies infectieuses**
- **Virales**
- **Bactériennes**
- **Parasitaires**
- **Fongiques**
- **Hypersensibilité**
- **Pathologies auto-immunes, Péripartum**
- **Atteintes toxiques**

Myocardite virale

- en cas d'atteinte virale, après une phase de virémie aiguë avec activation des macrophages et apparition de cytokines, l'atteinte myocytaire s'observe entre J4 et J14
- Evolution en deux temps :
phase d'invasion virale, puis phase auto-immune.
- L'évolution chronologique se fait ensuite vers la fibrose avec éventuellement dilatation et dysfonction contractile dans les formes défavorables qui sont peu fréquentes.

Diagnostic

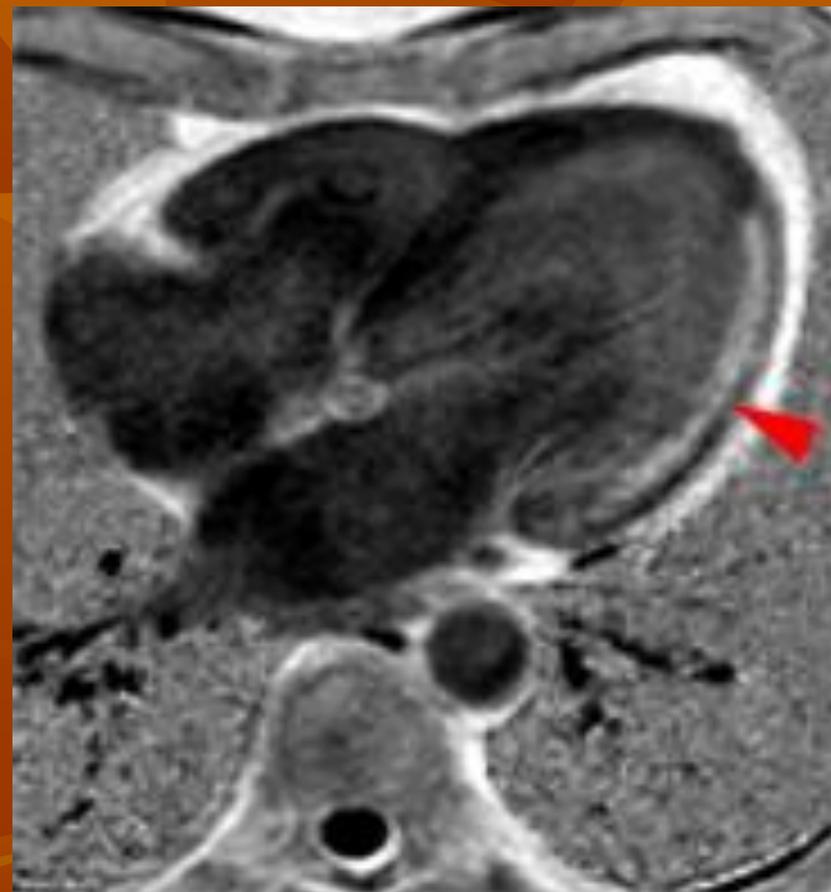
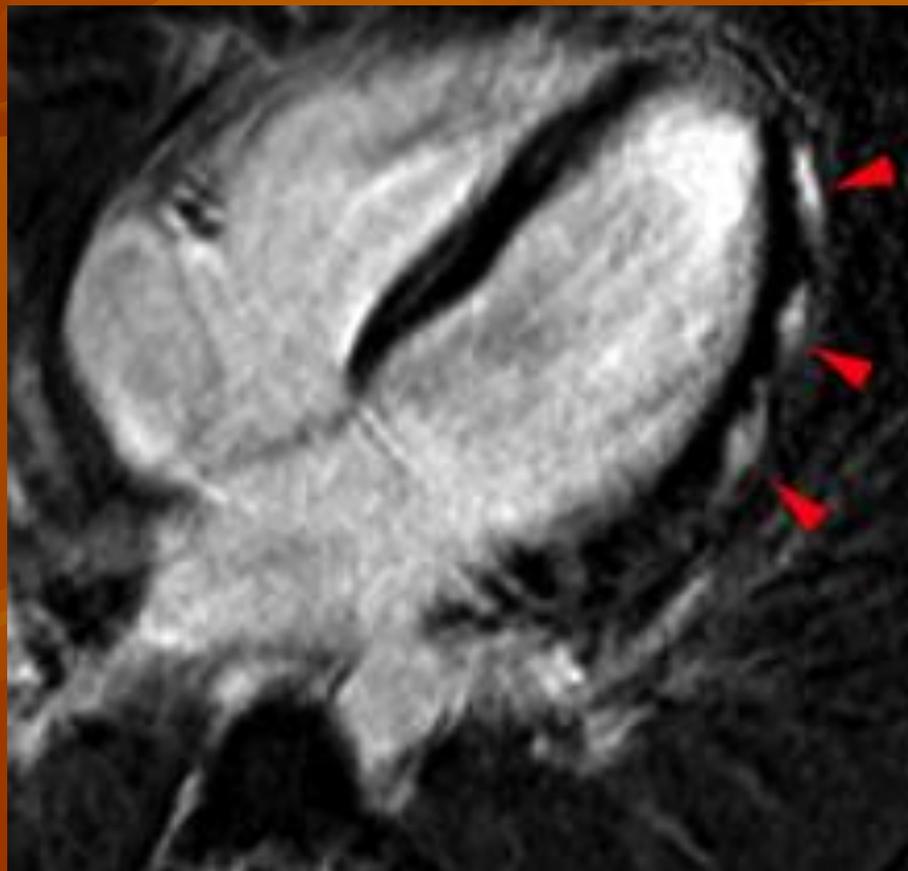
- Asymptomatique
- Douleurs thoracique si péricardite associée
- Élévation quasi constante de la troponine
- Très nombreuses présentations cliniques

Diagnostic

- En situation de SCA avec troponine positive et coronarographie normale, l'IRM permet d'identifier une atteinte sous épocardique de myocardite dans 44% des cas, une atteinte sous endocardique ou transmurale d'allure ischémique dans 44% des cas.
- Le groupe myocardite présent un taux plus élevé de CRP (38±12 vs 14±24)
- L'IRM doit être réalisée le plus précocement possible

Detection of myocarditis by contrast-enhanced MRI in patients presenting with acute coronary syndrome but no coronary stenosis.

IRM myocardique



Evolution

- Jusqu'à récemment, on pensait que les myocardites les plus graves n'avaient pas un si mauvais pronostic à long terme
- Myocardite fulminante : la mortalité atteint les 30% à 2 ans

Mirabel M, Luyt CE, Leprince P et al. Outcomes, long-term quality of life, and psychologic assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support. *Crit Care Med*. 2011; 39: 1029-35.

McCarthy RE, Boehmer JP, Hruban RH et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 200 ; 342(10) : 690-5

Traitement

- Echec de tous les traitements immunosuppresseurs ou immunomodulateurs
- AINS si péricardite associée
- → évolution satisfaisante de notre patient (ECMO 8 jours, récupération totale)