

A. Risque cardiovasculaire global : scores de risque

Le cumul des facteurs de risque entraîne une multiplication des risques propres à chacun de ces facteurs. Le risque cardiovasculaire global est défini comme la probabilité, pour un individu, de développer une maladie cardiovasculaire dans un temps donné (habituellement 10 ans) en fonction de l'ensemble de ses facteurs de risque. Des équations de risque ont été développées à partir de données épidémiologiques prospectives, comme celles de la ville de Framingham aux États-Unis, et en Europe le système SCORE (*Systematic COronary Risk Estimation*). L'European Society of Cardiology (2016) recommande d'évaluer le risque cardiovasculaire en prévention primaire à l'aide de l'outil SCORE (fig. 2.1). Celui-ci évalue le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans, en fonction du sexe, de l'âge (de 40 à 65 ans), du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et des concentrations de cholestérol total.

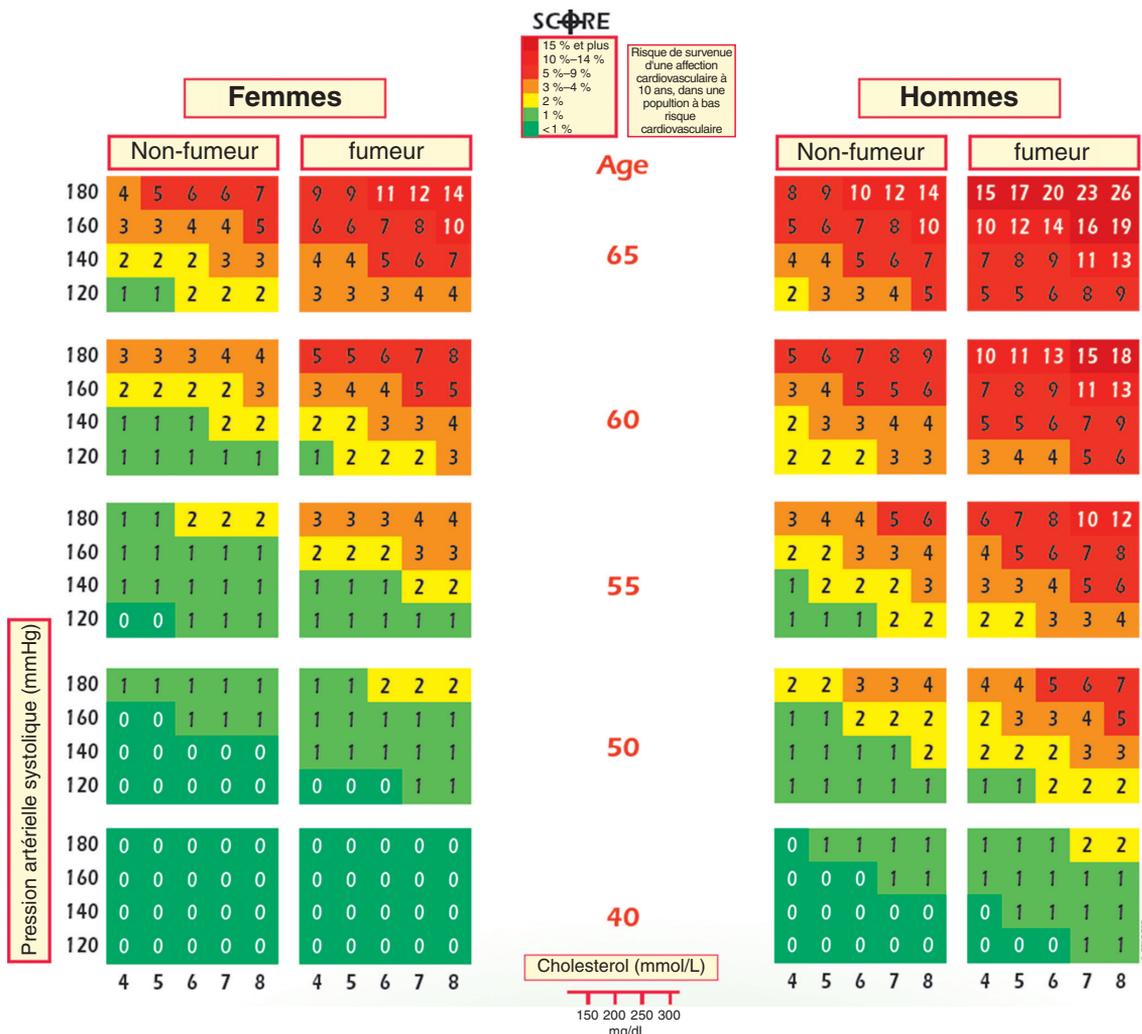


Fig. 2.1 Table SCORE (*Systematic COronary Risk Evaluation*) : risque de décès cardiovasculaire en 10 ans (table pour les régions d'Europe dite à « faible risque », dont la France).

Source : 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), Massimo F Piepoli, Arno W Hoes, Stefan Agewall... European Heart Journal, Volume 37, Issue 29, 1 August 2016, Pages 2315–2381.

- hypertrophie atriale gauche ;
- troubles de conduction (BBG, BAV du 1^{er} degré) ;
- troubles du rythme, en particulier fibrillation atriale plutôt en cas de RA évolué, moins fréquemment que dans les valvulopathies mitrales cependant.

C. Échocardiographie doppler transthoracique (ETT)

C'est l'examen clé de l'exploration du RA comme de l'exploration de toute valvulopathie. Il permet de :

- confirmer le diagnostic de RA ;
- quantifier le degré de sévérité ;
- apprécier le retentissement ventriculaire et hémodynamique ;
- éliminer une autre atteinte valvulaire associée (mitrale).

1. Confirmer le diagnostic

- En échographie 2D, la valve aortique est remaniée, calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée (fig. 7.4).
- En doppler continu, les vitesses du sang à travers la valve aortique sont augmentées (> 2,5 m/s).

2. Quantifier le degré de sévérité du rétrécissement

- Par la mesure de la vitesse maximale (Vmax) (cf. fig. 7.4) du sang à travers l'orifice aortique en doppler continu (qui est augmentée du fait de la réduction de l'orifice) : une Vmax > 4 m/s est en général associée à un RA serré (elle est normalement de l'ordre de 1 m/s). Mais elle est dépendante du débit.
- Par le calcul du gradient de pression VG aorte à partir de l'enregistrement en doppler continu des vitesses du flux transaortique. Un gradient moyen calculé en doppler > 40 mm Hg correspond en général à un rétrécissement aortique serré.

À noter cependant, qu'un rétrécissement aortique serré peut s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit. Par conséquent, la seule mesure du gradient de pression peut ne pas suffire pour évaluer la sévérité d'un RA. On la complète par la mesure de la surface aortique.

- Par la mesure de la surface valvulaire aortique à l'aide du doppler. La surface orificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3,5 cm². En cas de rétrécissement aortique, cette surface diminue. On parle de rétrécissement aortique serré pour une surface < 1 cm² ou < 0,60 cm²/m² de surface corporelle, et critique si la surface est ≤ 0,75 cm² ou ≤ 0,4 cm²/m² de surface corporelle. La surface valvulaire peut parfois s'apprécier directement par planimétrie en bidimensionnel en ETT ou, mieux, en ETO, qui n'est donc réservée qu'à de rares patients.

Critères de RA serré

- Vmax > 4 m/s
- Gradient moyen > 40 mm Hg
- Surface aortique < 1 cm² ou < 0,6 cm²/m²

- vers un syndrome post-thrombotique veineux :
 - en rapport avec des anomalies anatomiques ou hémodynamiques séquellaires,
 - apparaissant quelques mois ou années après une TVP,
 - avec manifestations cliniques de sévérité variable : lourdeur de jambe, dilatations veineuses superficielles, œdème de cheville, troubles trophiques sans ulcère (hypodermite, dermite ocre, atrophie blanche), ulcères sus-malléolaires spontanés ou provoqués, claudication veineuse de cuisse exceptionnelle,
 - de diagnostic paraclinique dont le but est de rattacher les signes cliniques au SPT et d'en noter le degré de sévérité. L'échodoppler veineux est le meilleur examen et permet de détecter l'obstruction et le reflux veineux.
- vers une embolie pulmonaire (cf. paragraphe VII).

VII. Embolie pulmonaire

A. Diagnostic clinique et examens standards

1. Signes et symptômes

Ils ne sont pas spécifiques.

- Dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique ou une syncope, signes qui peuvent être plus ou moins associés :
 - la dyspnée peut être brutale ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines, ou encore peut aggraver une dyspnée chronique sur une maladie cardiorespiratoire préexistante ;
 - la douleur thoracique est typiquement une douleur pleurale à type de point de côté brutal mais peut revêtir des aspects trompeurs. Une douleur thoracique prolongée peut être secondaire à l'irritation pleurale lors des embolies distales ;
 - la syncope est rare mais témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin systémique ;
 - l'EP peut aussi s'accompagner de crachats hémoptoïques rapportés à la constitution d'un infarctus pulmonaire ;
 - enfin, il n'est pas rare qu'elle soit asymptomatique.
- Concernant le contexte, une recherche des facteurs prédisposants, cités ci-dessus, est capitale. Cependant, 20 à 30 % des EP sont spontanées ou idiopathiques.
- L'examen clinique recherche une tachycardie et des signes de retentissement hémodynamique (hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque droite). La recherche de signes cliniques en faveur d'une thrombose veineuse associée est importante, bien que souvent négative.

2. Radiographie du thorax

Elle est habituellement anormale mais les signes radiographiques retrouvés sont aspécifiques (atélectasies en bande, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique, opacité triangulaire à base pleurale correspondant à un infarctus pulmonaire, élargissement des artères pulmonaires). Elle permet aussi d'éliminer une autre cause de dyspnée.

Une radiographie du thorax normale n'élimine pas le diagnostic d'EP.

3. Gazométrie artérielle

Elle retrouve généralement une hypoxémie-hypocapnie, liée à un effet shunt paradoxal : au départ effet espace mort (zones ventilées non perfusées), puis baisse de la ventilation dans les zones de l'embolie et redistribution de la perfusion dans les zones saines avec baisse du rapport ventilation/perfusion expliquant l'hypoxémie. L'hypocapnie est liée à l'hyperventilation. La gazométrie peut être normale dans 20 % des cas.