

Hypotension orthostatique

Définition baisse de pression soudaine lors des changements de position rapides. baisse de pression systolique de plus de 20 mmHg ou baisse de pression diastolique de plus de 10 mmHg durant les 3 minutes suivants le transfert (couché-assis, assis-debout, accroupie ou penchée). Cela entraîne des étourdissements, des troubles visuels et parfois des chutes. C'est fréquent chez les personnes âgées.

Causes Déshydratation, prise de certain médicaments (anti HTA, anti dépresseurs, anxiolytiques, nitro, diurétiques, pour insuffisance cardiaque), après immobilisation prolongée au lit, déconditionnement physique, troubles cardiaques ou vasculaires (infarctus, insuffisance cardiaque, varices importantes), diabète, parkinson, SEP, syndrome Guillan-Barré, AVC

Symptômes étourdissements, sensation de faiblesse, vision embrouillée, nausées, accélération du rythme cardiaque, évanouissement ou syncope

Conseils changer de position lentement, bouger les pieds et MI's avant de se lever, bien respirer et attendre quelques minutes assis avant de se remettre debout, prudence TRP, questionner

Hypotension orthostatique (cont)

Conseils généraux de prévention s'hydrater adéquatement surtout par temps chauds, éviter la station debout prolongée, la forte chaleur, les bains chauds, la consommation d'alcool, l'alitement prolongé, dormir, se reposer en position demi-assise, faire de l'exercice avec les chevilles et les mains avant de se lever, se rasseoir ou se recoucher si vous sentez des étourdissements durant le passage de la position couchée-assis ou assis-debout, éviter de se pencher à la ceinture pour ramasser des objets au sol plutôt plier les genoux en gardant la tête au-dessus du niveau du coeur

Hypertension artérielle

Définition pression anormalement forte et persistante du sang sur les parois des artères, pouvant provoquer l'athérosclérose, n'est pas une maladie à proprement dire mais plutôt un indicateur important dans les pronostics de développement de maladies cardiopathiques ischémiques, d'AVC, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale, de lésion à la rétine.



Hypertension artérielle (cont)

Hypertension essentielle/primaire 90-95% des cas **causes** : multitude de facteurs dont les effets d'accumulent avec les années, débute plus souvent à partir de 50 ans.
facteurs contributants : âge, hérédité, habitudes de vie, obésité, sédentarité, tabagisme, abus d'alcool, forte consommation de sel, personnalité hyperactive, agressive,

Hypertension secondaire **principales cause** : pathologies rénales, troubles endocriniens, contraceptifs oraux, apnée obstructive du sommeil, usage fréquent de certains médicaments (anti-inflammatoires, bronchodilatateurs, décongestionnants nasaux, drogues illégales), anomalie congénitale de l'aorte.

Signes et symptômes généralement asymptomatique mais TA très haute peut occasionner : céphalée le matin qui disparaissent durant la journée, essoufflement, fatigue, perte d'énergie, vertiges ou bourdonnements d'oreilles, palpitations, saignements de nez, confusion, somnolence, nausée, vomissement, engourdissement, fourmillement des pieds et des mains

Hypertension artérielle (cont)

Traitement le tx doit durer toute la vie, comprend un volet contrôle et un volet prévention, règles d'hygiène de vie, médicaments normotenseurs (diurétiques : perte de liquide = diminution de volume = diminution de pression, bêtabloquants, vasodilatateurs, alphabloquants : diminuent la contraction des vaisseaux sanguins)

Conséquences **cardiaque et vasculaire**: athérosclérose, HTA accélère processus athérosclérotique, hypertrophie cardiaque, insuffisance cardiaque.
neurologiques : AVC, ischémie cérébrale transitoire, céphalées bourdonnement d'oreilles.
oculaire : altération des vaisseaux rétiniens.
rénales : insuffisance rénale chronique.

rappel : normal de la pression sanguine = systolique : 120 diastolique : 80

Embolie artérielle d'un membre

Symptômes douleur sévère, vive, brutale au site de l'obstruction car les tissus manquent de sang, région distale de l'obstruction devient pâle, engourdie, froide et absence de pouls, peut y avoir perte de conscience, nausée, vomissement, état de choc

Complications parasthésies, paralysie, gangrène

Traitements curatif : anticoagulant, antispasmodique (empêche les muscles lisses de l'artère de se contracter donc garde ses parois ouvertes)
préventif : même que thrombose veineuse

Infarctus du myocarde

Définition nécrose ischémique d'une partie du myocarde causée dans la majorité des cas par une occlusion corona-rienne. mort des cellules du myocarde. site le plus souvent touché : ventricule gauche pcq chambre cardiaque qui a la plus grande charge de travail à accomplir. Les changements tissulaires qui surviennent dépendent de l'importance de la privation d'O₂ subies par les cellules.

Causes occlusion corona-rienne : soit d'une thrombose complète au niveau d'une corona-rienne sclérosée et déjà partie-lement obstruée, soit de la formation soudaine d'un caillot qui se développe lors de la rupture d'une plaque athéromateuse.

Infarctus du myocarde (cont)

Atteinte du muscle cardiaque **zone de nécrose** : les cellules qui ont complètement été privée d'O₂ meurent et le tissu devient nécrotique. La nécrose est évidente 5 à 6 heures après l'occlusion. en réponse à la nécrose tissulaire : augmentation de la production de leucocytes qui aident à l'enlèvement des cellules mortes, la réparation est faite par les fibro-blastes qui forment le tissu conjonctif de remplacement ce qui entraîne la formation d'une cicatrice (complétée en 2-3 mois et entraîne une perte de fonction = pas contractile)

zone de lésion : zone moins sérieusement endommagée, deux évolutions possibles : si la circulation n'est pas rétablie il y a agrandissement de la zone d'infarctus, si la circulation est rétablie ou il y a présence de circulation collatérale adéquate la récupération de la fonction cardiaque se fait à l'intérieur de 2-3 semaines.

zone ischémique : les cellules dans cette zone ont été affaiblies par la diminution d'O₂. mais le retour à la fonction peut se faire habituellement à l'intérieur d'une période de 2-3 semaines après l'occlusion.

Facteurs de risque Non modifiables : sexe, âge, hérédité. Modifiables : HTA, hypercholestérolémie, diabète, alcool, tabac, obésité, sédentarité.

Épreuves diagnostiques ECG, tests sanguins, ECG effort, coronographie



Infarctus du myocarde (cont)

Symptômes douleur : sensation d'oppression et de douleur dans la poitrine, souvent associés à des difficultés respiratoires et une angoisse de la mort, douleur d'infarctus le plus souvent : douleur soudaine peut apparaître au repos ou lors d'activités, elle ne disparaît pas au repos ni avec la nitro, croît rapidement ou par vagues jusqu'à une intensité maximale en quelques minutes ou plus, irradiation des douleurs dans le bras gauche et ou l'épaule gauche et ou le cou, mâchoire inf., partie supérieure de l'abdomen, possibles symptômes associés : visage pâle, nausées, faiblesse, accès de sueur, dyspnée, pouls irrégulier. Chez les femmes, les personnes âgées et les diabétiques ces symptômes peuvent être beaucoup moins violents voire totalement absents. Seuls une faiblesse inexplicquée, une dyspnée, un épuisement ou des douleurs soudaines dans le dos ou le haut de l'abdomen se manifestent.

Complications **immédiates** : IVG, IVD (plus rare), troubles du rythme, rupture paroi du VG, embolie artérielle, mort subite.
tardives : complications inflammatoires : syndrome douloureux régional complexe (perturbation du SNAS causant des brûlures ou autres douleurs aux MS's), angine résiduelle, insuffisance cardiaque.

Infarctus du myocarde (cont)

Traitement **immédiat** : garder la personne allongée, détacher les vêtements pour soulager la dyspnée et promouvoir le confort, garder une attitude calme et agir efficacement, transporter le patient le plus rapidement possible à l'hôpital, car les risques de mort sont plus grands dans les premières heures qui suivent l'apparition de la crise, réanimation cardio-pulmonaire par massage cardiaque si arrêt cardiaque.

à l'hôpital : administration d'analgésique, d'O₂, d'anti-coagulant, surveillance pour contrôler l'évolution de la crise et l'apparition des complications, le repos au lit est essentiel à la réparation des cellules myocardiques endommagées, repos mental.

à long terme : repos la quantité de repos nécessaire et le degré d'activité physique permis dépendent de l'étendue de la crise, de la présence de complications, de la réponse du patient à l'activité physique, pouls et TA avant et après chaque activité physique aide à évaluer la tolérance du patient, médication pour contrôler les anomalies physiologiques, règles d'hygiène de vie, suivi régulier par le cardiologue, chirurgie (angioplastie, pontage des artères coronaires, greffe cardiaque)

Tout les changements pathologiques des zones du tissu affectées sont identifiés à l'ECG, c'est pourquoi l'ECG sert à déterminer le degré d'activité permis au patient lors de sa convalescence.

Dyslipidémie

Définition	Taux élevé de lipides dans le sang, contribuant à l'apparition d'athérosclérose.
Facteurs prédisposants	Primaire : génétique/ héréditaire Secondaire: mode de vie surtout (alimentation, consommation d'alcool, faible activité physique, diabète, hypothyroïdie, maladies rénales, maladies hépatiques, certains médicaments)
Symptômes	Aucun
Complications	Forme des dépôts graisseux sur les parois internes des vaisseaux sanguins. Mène à l'athérosclérose ou durcissement des artère. Prédispose à : angine, crise cardiaque, AVC
Diagnostic	Prise de sang
Traitement	modification des habitudes de vie (mod. du régime alimentaire, perte de poids, activité physique, arrêt tabac) médicaments (atorvastatine, rosuvastatine)

AOMI (insuffisance artérielle) (cont)

Manifestations cliniques	<p>6 P : pain, pallor, polkilothermia, pulselessness, parasthesia, paralysis.</p> <p>- Douleur : apparaît d'abord à l'activité (ischémie transitoire), dans un groupe musculaire au niveau de l'occlusion, sensation de crampe, serrement, brûlure, faiblesse, fatigue, augmente après un certain degré d'exercice, disparaît à l'arrêt de l'activité (<10 min), au début la dlr de claudication se manifeste seulement à l'activité et à un stade avancé, la douleur se manifeste au repos, pour soulager : position de dépendance.</p> <p>-Pouls : pouls périphérique faibles ou absents.</p> <p>- température : peau peut être très froide dans le territoire atteint.</p> <p>- couleur de la peau : la peau est pâle à l'élévation des MI's. en cas d'ischémie sévère, la peau prend une coloration rouge foncée lorsque les MI's sont placés en position de dépendance (signe de chaussette)</p> <p>-paresthésie : anomalie de la perception, sensations désagréables, engourdissements, picotements (indique soit un dommage de nature ischémique ou une atteinte des nerfs périphériques qui sont très sensibles à l'ischémie)</p> <p>- paralysie : par ischémie des nerfs moteurs</p>
--------------------------	--

AOMI (insuffisance artérielle)

Définition	rétrécissement du calibre des artères entraînant une diminution de la circulation sanguine. Sa cause principale : athérosclérose. Maladie évolutive, la manifestation la plus courante est la claudication intermittente.
------------	---



AOMI (insuffisance artérielle) (cont)

Stades d'évolution de la maladie

stade I : absence de signes fonctionnels malgré la présence des lésions

stade II : stade de claudication intermittente, début de la douleur.

stade III : stade de la douleurs au repos.

stade IV : stade de gangrène (douleur d'ulcère et de gangrène qui sont des douleurs très sévères)

Traitements

contrôle des facteurs réversibles (tabagisme, HTA, hyperlipidémie, diabète, sédentarité), médication (en lien avec les facteurs de risque, anticoagulants, vasodilatateurs, antiagrégants plaquettaires (réduisent le risque de formation de caillot), exercices (30-45 min, 3x/semaine, pendant au moins 12 semaines, programme de marche, autres exs supervisés), chirurgie (angioplastie et pontage)

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs/ artérite des membres inférieurs

position de dépendance : plus grand apport de sang avec la gravité lorsque MI's plus bas que le coeur

thrombose

Définition

Formation ou présence d'un thrombus qui mène à l'obstruction d'un vaisseau. Peut survenir au niveau des artères mais plus fréquente au niveau des veines car la circulation y est plus lente. Peut se former au niveau des MI, MS, au bassin mais plus fréquent au niveau des jambes, surtout des mollets.

thrombose (cont)

Types de thrombose

superficielle :

atteinte au niveau du réseau superficiel (TVS). Elle peut toucher le MS après IV ou injections, le MI en présence de varices ou autres pathologies. La plupart bénignes mais nécessitent une évaluation médicale.

profonde :

atteinte au niveau du réseau profond (TVP). Peut se développer aux MS mais plus souvent au mollet. Conséquences dangereuses possibles, lorsque dx, doit avoir tx.

Éléments favorisants le développement d'un thrombose

La triade de Virchow :

stase veineuse (sang reste sur place = accumulation d'éléments figurés = caillot peut se former plus facilement)

hypercoagulabilité (trop de plaquettes = caillot peut se former plus facilement)

lésion au niveau de la tunique interne de la veine (les éléments figurés peuvent s'accumuler en restant pris au niveau de la paroi de la veine = caillot se forme plus facilement)



thrombose (cont)

Facteurs de risque pour le développement d'une thrombose veineuse

1. stase : immobilisation prolongée (alitement, immobilisation plâtrée, post chirurgie) , voyages de longue durée, varices

2. augmentation du risque de former des caillots : cancer, grossesse/postpartum, ATCD personnels, prise de contraceptifs oraux/ tx avec oestrogène

3. lésion veine : post trauma, suite à une chirurgie orthopédique, présence importante de varices ou de thromboses répétées

thrombose (cont)

Physiologie par étape

1 phase de formation du thrombus thrombus se forme au fond d'une valvule, obstruction partielle avec possibilité d'absence de signes clinique (pcq circulation continue), très grand risque d'embolie pulmonaire (1/10) dans TVP

2 phase d'obstruction thrombus devient adhérent aux parois, obstruction complète avec apparition des S & S, risque d'embolie encore présent car caillot peut rester libre (TVP)

3 croissance des collatérales circulation cherche des voies de dérivation (naturellement fait par le corps mais pas toujours réussi), déviation naturelle : du superficiel vers le profond, déviation pathologique : du profond vers le superficiel, ce qui peut entraîner une incompétence valvulaire des perforants donc une dilatation des veines supérieures

4 destruction du thrombus 2 processus de lyse (ce qui défait le caillot mais endommage les valvules en même temps) : par phénomène naturel ou par fibrinolytique, durée du processus = qlq jours à qlq mois



By **tphysc**
cheatography.com/tphysc/

Published 5th December, 2022.
Last updated 5th December, 2022.
Page 7 of 20.

Sponsored by **Readable.com**
Measure your website readability!
<https://readable.com>

thrombose (cont)

Complications **des TVS** : extension de la TVS proximale (saphène), TVP concomitante : l'évaluation médicale est nécessaire pour éliminer cette possibilité, embolie pulmonaire.

des TVP : embolie pulmonaire, insuffisance veineuse chronique (expliquée par le fait que la déviation collatérale entraîne une circulation à contre-courant qui lèse les valvules des perforantes les rendant dysfonctionnelles pour toujours)

Épreuves diagnostiques Test Doppler (échographie qui évalue le mouvement du sang dans les v.s. et qui permet de confirmer le diagnostic, de localiser l'obstruction et de préciser l'étendue de la thrombose), phlébographie (radiographie d'une veine après injection d'un produit opaque aux rayons X), tests sanguins (D-dimère)

thrombose (cont)

Manifestations cliniques **TVS** : plus fréquent au mollet, dlr sur le trajet de la veine, sensible à la pression, sensation de corde indurée, oedème au niveau de la région touchée, augmentation de la température de la peau dans la région érythémateuse, érythème sur le trajet de la veine.

TVP : plus fréquent au mollet, 50% des pts ont peu de dlr, dlr d'abord diffuse sous forme de sensation de lourdeur ou de tension musculaire qui se précise ensuite et devient continue avec possibilité de dlrs soudaines ou sensations de crampes, dlr exagérée par la position debout et la marche, soulagée par le repos et l'élévation des MI, reproduite lors des compressions légères de la masse musculaire, signe d'Homan (tendance à résister au mvt de flexion dorsale avec dlr au mollet lors de flexion dorsale passive, oedème localisée au mollet, à la cuisse ou à tout le MI, orteils exclus, température de la peau peut augmenter dans les régions oedématisées, peau pâle au début puis rouge puis coloration violacée (cyanose))



thrombose (cont)

Traitement **TVS** : (suffisamment de collatérales pour drainage adéquat, sans lésion de valvules) aucune hospitalisation mais surveillance clinique, anticoagulants, application de chaleur humide, bas de compression, élévation des MI, mobilisation (marche, exercices), très rarement la chirurgie.

TVP : tx bcp plus agressif à cause des risques de complication, anticoagulant/fibrinolytique/vasodilatateur si nécessaire, analgésique, thrombolyse IV par cathéter, chirurgie (rare), tx préventifs

tx préventifs (TVS et TVP) élévation des MI au lit, bas compressifs ou a compression séquentielle (mécanique), exercices précoces de mobilisation, exercices de respiration profonde, locomotion le plus tôt possible en post-opératoire, support et élévation des MI en position assise, tx pharmacologique chez les patients à risques élevés (pré-op et post-op)

thrombose (cont)

Intervention dépend des consignes du médecin, il est démontré que l'inactivité est plus néfaste que la marche, il faut demeurer attentif aux S & S d'une embolie pulmonaire, on préconise la marche (15 min) et les exercices de pompe mollet, on évite : les massages, les ultrasons et les périodes debout statiques prolongées.

Anticoagulants INR = mesure de la vitesse de coagulation du sang, héparine et warfine : INR entre 2 et 3 (normale = 1), rivaroxaban : pas de INR

Thrombus : masse sanguine coagulée dans le vaisseau (caillot)

Thrombose : caillot qui obstrue un vaisseau

Dans le cours thrombose, phlébite et thrombophlébite sont des synonymes

Si un patient présente au moins deux facteurs de la triade de Virchow, ses chances de développer une thrombose sont plus marquées.

Ulcères

Définition plaie chronique qui touche le derme et l'épiderme qui n'a pas tendance à cicatriser spontanément. Perte de substance peut aller jusqu'à l'os. Complication fréquente d'une pathologie veineuse ou artérielle.

Traitement désinfection, débridement, favoriser le bourgeonnement (tissu de granulation) par l'application de pansements, antibiothérapie. **ulcère veineux** : encourager la mobilisation, le port de bas de contention, parfois greffe cutanée. **ulcère artériel** : la contention élastique est contre-indiquée, traitement de l'étiologie (prise en charge multidisciplinaire, médecin, chirurgien vasculaire, cardiologue, soins infirmiers) vasodilatateurs

Ulcères (cont)

Complications	eczéma de contact, surinfection microbienne, lésion ostéoarticulaires, amputation, infection, gangrène.
Prévention	encourager l'activité physique (l'inactivité entraîne moins de circulation et une perte d'autonomie progressive) il faut donc favoriser une bonne circulation sanguine (soin de peau, exs circulatoires, bas de compression et élévation pour l'ulcère veineux, éviter les points de pression. En prévention la marche est le meilleur que le problème soit veineux ou artériel.

ulcère veineux de grande taille, peu profond, peu douloureux, fréquemment observé à la malléole et sur la face médiale de la jambe, de forme variable. formation : pression de la veine augmente, provoque un oedème. Les liquides, au lieu de remonter dans la veine, vont en sortir et demeurer dans les tissus environnants. Il y aura alors nécrose dans ces tissus, car les toxines vont tuer les cellules. De plus l'oedème créer une barrière pour l'oxygénation des tissus.

ulcère artériel touche la face antérieure ou latérale de la jambe, la face dorsale du pied, les orteils. La forme est plus circonscrite. La douleur est constante, augmentée par le décubitus et diminuée en position de dépendance. Formation : Il y a un blocage qui se fait au-niveau de l'artère qui empêche le sang de bien irriguer les tissus. Il y a donc un manque d'oxygène et de nutriments auprès de ceux-ci et une mort tissulaire est provoquée. Causes : tabagisme, diabète de type 2, HTA, dyslipidémie, embolie artérielle.

l'ulcère veineux va suinter, laisse échapper les liquides non évacués par les veines

Lymphoedème

Définition	Oedème chronique d'un membre dû à l'accumulation anormale de liquide lymphatique, qui découle d'un changement pathologique au niveau du système lymphatique (vaisseaux et ganglions).
Étiologie	Lymphoedème primaire : diminution du nombre ou du calibre des vaisseaux lymphatiques, absence congénitale des collecteurs lymphatiques (rare). Lymphoedème secondaire : obstruction du réseau lymphatique causé par à la suite d'une chirurgie pour traiter un cancer, fibrose post-radiothérapie, fibrose cicatricielle suite à une lésion inflammatoire ou infectieuse ou traumatisme mécanique.
Symptômes	oedème de la partie du corps atteinte, pas nécessairement bilatéral, le membre affecté est blanc, froid et dur, les doigts et les orteils ont un aspect boudiné, sensation de lourdeur, de raideur, douleur, perte de souplesse ou de mobilité de la partie du corps atteinte, sensation que les vêtements ou les bijoux sont trop serrés.
Évolution	Maladie de nature progressive, chronique, l'évolution peut être lente et graduelle ou très rapide.
Stades d'évolution	Stade 1 : pas de manifestations cliniques, seule une technique d'imagerie peut le mettre en évidence. Stade 2 : oedème disparaît après élévation du membre. Stade 3 : oedème ne disparaît pas à l'élévation du membre, déformation du membre n'est pas importante. Stade 4 : aspect hypertrophique, oedème très fibreux, très organisé.



Lymphoedème (cont)

Complications	l'enflure peut atteindre jusqu'à 3x le volume initial du membre, augmentation du risque d'infection ou de plaies, problèmes fonctionnels, occupationnels, problèmes psychologiques et sociaux.
Traitement	<p>Physiothérapie : élévation du membre au-dessus du niveau du coeur, circulation mécanique, massages, exercices pour muscles de pompe du mollet, technique de massage de drainage lymphatique, port d'une contention élastique à long terme, éducation/prévention : soin de la peau, éviter plaies.</p> <p>Médical : contrôle de l'infection (antibiothérapie à long terme et à faible dose de but préventif), diurétiques de façon temporaire, diète sans sel.</p> <p>chirurgical : succès limité, uniquement dans des cas très graves quand les traitements conventionnels n'ont pas fonctionné, excision des tissus graisseux sous-cutanés et transfert de vaisseaux lymphatiques superficiels dans réseau lymphatique profond.</p>
Recommandations	faire de l'exercice physique modérée (natation, marche, cyclisme, danse, yoga), maintenir un poids santé, réduire la compression des membre (éviter sacs bandoulière, vêtements et bijoux trop serrés, croisement des jambes), réduire l'exposition du corps à des températures extrêmes (froid intense et longues périodes de chaleur), surveiller l'apparition de signes comme l'enflure, l'irritation, la démangeaison, ou l'élévation de température de toute partie du corps. Protéger la peau de la partie du corps affectée pour éviter les risques d'infection.

Anévrisme artériel

Définition	Dilatation localisée des parois d'une artère qui entraîne une faiblesse de la paroi.
Physiopathologie	un anévrisme se développe sur un vaisseau affaibli par : l'athérosclérose, une déficience vasculaire congénitale, une infection, un traumatisme. Lorsque la couche moyenne composée de cellule musculaire lisses et de tissus élastiques est endommagée il y a tendance à : dilatation progressive, dégénérescence, risque de rupture de l'artère, hémorragie interne, risque de mort
Complications	l'artère dilatée peut faire compression sur les structures avoisinantes, la stase du sang au niveau de la dilatation favorise la formation de thrombose, il peut également y avoir une rupture de l'anévrisme qui cause une hémorragie, c'est une urgence médicale. artères pouvant être touchées : artères cérébrales (S&S d'un AVC), aorte abdominale (S&S: chute importante de la tension artérielle, perte de conscience, décès rapide), aorte thoracique (S&S: douleur à la poitrine, gêne respiratoire)
Traitement	dépend du vaisseau impliqué, de la grosseur de l'anévrisme, la condition générale du patient. 2 grandes lignes : suivi médical (dépistage), traitement chirurgical (endoprothèse et réparation chirurgicale)
En physiothérapie	Contre-indications à certaines modalités pts avec suivi médical : où est l'anévrisme? C-i certaines modalités, attention effort cardiovasculaire, consulter médecin pour contre-indications. pts opérés : suivi post op. c-i certaines modalités tx causé par endoprothèse.

Troubles du rythme

Arythmie irrégularité des contractions cardiaques causées par une perturbation de la conduction électrique du cœur. L'arythmie supraventriculaire peut durer quelques secondes à beaucoup plus longtemps. Elle ne met généralement pas la vie en danger mais elle peut provoquer des malaises. L'arythmie ventriculaire peut être plus dangereuse car le sang ne circule plus correctement dans l'organisme. C'est une urgence médicale

Tachycardie le cœur bat trop vite. Elle est modérée lorsque le rythme se situe entre 80-100 bpm et intense lorsque le rythme dépasse 100 bpm. La tachycardie supraventriculaire touche les oreillettes (160-200 x/min) et les ventricules. Il en existe plusieurs types. La tachycardie ventriculaire (120-200 x/min) peut mettre la vie en danger, souvent à cause d'une cicatrice du myocarde. Peut nécessiter une intervention d'urgence si dure trop longtemps.

Fibrillation auriculaire le type le plus fréquent d'arythmie. L'activité électrique des oreillettes est désorganisée et rapide (350-600x/min) ce qui cause des battements irréguliers et inefficaces. Elle favorise la formation de caillots sanguins dans le cœur qui peuvent ensuite être transportés par le flux sanguin vers le cerveau. Nécessite un traitement anticoagulant à vie.

Troubles du rythme (cont)

Fibrillation ventriculaire contractions ventriculaires rapides, désorganisées et inefficaces. Le cœur bat si vite qu'il ne peut envoyer le sang correctement dans le reste du corps, ce qui peut causer une perte de conscience. C'est une urgence médicale qui peut mener à la mort en quelques minutes. On le corrige en utilisant un défibrillateur. Il en existe plusieurs types.

Bradycardie ralentissement important (<60 bpm) qui empêche le sang de circuler suffisamment pour combler les besoins de l'organisme. Fatigue excessive, étourdissements, évanouissements. Un pacemaker peut être nécessaire. * Un rythme plus lent n'est pas nécessairement signe de maladie cardiaque. Chez les athlètes, on peut observer une FC au repos de 40 bpm.

Causes de l'arythmie vieillissement normal, stress, abus de tabac, alcool, café ou tout autre excitant, déshydratation, athérosclérose, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque, certains médicaments

Symptômes palpitations, douleur à la poitrine, dyspnée de façon inattendue et inexplicable

Complications AVC, insuffisance cardiaque, perte de connaissance, décès dans les cas graves

flutter et fibrillation sont des conditions différentes

Insuffisance cardiaque

Définition incapacité du cœur à pomper suffisamment de sang pour répondre aux besoins métaboliques du corps. Le cœur travaille plus fort, moins efficacement. Problème de santé chronique qui apparaît lentement après avoir subi une lésion cardiaque.

Causes plus fréquentes : ATCD d'infarctus du myocarde, HTA non traitée. Aussi : cardiomyopathies (hypertrophie du cœur, valvulopathies, myocardite, arythmie), abus de drogues ou d'alcool, diabète, hypercholestérolémie



Insuffisance cardiaque (cont)

Diagnostic Rx thoracique, électrocardiographie, analyse sanguine, échocardiographie, épreuve d'effort

IVD effet à rebours, difficulté du coeur à éjecter le sang veineux systémique dans la circulation pulmonaire, augmentation du travail du VD pcq résistance accrue du volume sanguin dans les poumons, hypertrophie et dilatation VD, augmentation de la pression dans le VD et ensuite dans l'OD, augmentation de la pression s'étend au système veineux, cause une congestion du foie et une congestion périphérique ce qui entraîne de l'oedème aux MI's, augmentation du volume du foie, entraînant l'ascite

IVG forme d'insuffisance la plus fréquente, le VG est incapable d'évacuer la totalité du sang qu'il reçoit, il y a une augmentation de la pression dans VG à la fin de la diastole, le sang s'accumule en amont du VG dans l'OG et dans les veines pulmonaires, ce qui entraîne une augmentation de la pression qui s'étend à l'OG et aux poumons et les fluides passent de la circulation aux tissus interstitiels du poumon causant un oedème pulmonaire. Surtout marqué par des difficultés respiratoires

Insuffisance cardiaque (cont)

Symptômes

ordre respiratoire : dyspnée d'abord à l'effort puis au repos lorsque la congestion pulmonaire s'aggrave, orthopnée, difficulté à respirer lorsque couché à plat pcq ds cette position il y a augmentation du volume sanguin vers les vaisseaux pulmonaires donc augmentation de la congestion (peut entraîner de la difficulté à dormir), toux quinteuse et pénible pcq l'augmentation de la pression force le plasma à traverser la membrane alvéolaire et a passer dans la cavité alvéolaire donc production d'expectorations mousseuses blanches ou rosées

ordre circulatoire : oedème périphérique au début se résorbe la nuit mais peut ensuite persister est déclive bilatéral et à godet, extrémités froides, cyanosées, ne disparaît pas nécessairement avec surélévation des MI ni avec exercices, gagne graduellement les cuisses et le tronc, oligurie le jour et polyurie la nuit.

signes cardiaques : tachycardie

hépatalgie et hépatomégalie : le foie devient engorgé et la palpation ou les efforts déclenchent des douleurs au fur et à mesure que la stase veineuse augmente, il y a augmentation de la pression et les fluides passent des vaisseaux à la cavité abdominale = ascite = peut faire pression sur le diaphragme et gêner la respiration, anorexie.

autres : asthénie d'effort et fatigue causée par le faible débit sanguin, confusion troubles de la mémoire, anxiété

Insuffisance cardiaque (cont)

Évolution dépend de la cardiopathie sous-jacente, la pompe est affaiblie donc des mécanismes de compensation cardiaque apparaissent pour aider le coeur à répondre aux besoins de l'organisme, tachycardie ; compense jusqu'à une certaine limite, dilatation ventriculaire ; fibres cardiaques se contractent plus efficacement lorsqu'elles sont étirées avant, hypertrophie du myocarde ; l'augmentation de la masse musculaire rend la contraction plus efficace. Peut être : contrôlée par médication, évoluer vers IVG permanente puis par IVD puis par insuffisance cardiaque globale, évaluer défavorablement de façon rapide, mort subite est possible.

Traitement **Médications** : diurétiques (éliminent surplus de fluide ds poumons et MI's et baisse TA), bêtabloquants (réduit FC, meilleure contraction du coeur), digoxine (augmente efficacité des contractions, ralentit et régularise rythme cardiaque), vasodilatateurs (bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II donc réduit TA, dilate artère, réduit effort du coeur), Anticoagulants
supprimer les facteurs de risque contrôlables, règle d'hygiène de vie, repos, diète hyposodée, lutte contre la stase veineuse (marche, exercices actifs), chirurgie (angioplastie, pontage, pacemaker, défibrillateur, transplantation)

Insuffisance cardiaque (cont)

Influence sur la réadaptation activité physique dosée, régulière, IVG: positionnement, comme pour l'infarctus, attention oedème

ascite : augmentation de liquide dans l'abdomen
diplopie : vision double

angine

Définition Une douleur thoracique aiguë survient lorsque le coeur doit fournir un effort supplémentaire. Le muscle ne reçoit pas suffisamment d'O₂ en raison du rétrécissement d'une artère coronaire. Cette douleur disparaît après l'arrêt de l'activité. Il n'y a pas de mort des cellules myocardiques.

Évolution Elle est imprévisible, l'angine peut être stable (douleur apparaît lors d'efforts connus est reproductible et de courte durée 5-15min), s'aggraver progressivement, être instable (la douleur est prolongée >20 min, peut survenir au repos, non soulagée par repos et nitro, peut même augmentée avec le temps URGENCE MÉDICALE)

Complications non traitée, l'angine peut entraîner un infarctus du myocarde, une arythmie, un arrêt cardiaque.

Facteurs déclenchant la crise d'angine circonstances nécessitant un apport supplémentaire de sang au myocarde, stress émotionnel, repas abondant, tabagisme, acte sexuel.

angine (cont)

Symptômes douleur : principale symptôme, pression, inconfort, malaise à la poitrine, sensation de brûlures d'estomac ou douleur d'indigestion, essoufflement, vertiges, étourdissements, pâleur. Localisation : DRS (débuter derrière ou un peu à gauche du sternum), peut irradier vers la mâchoire, les épaules, les bras, le dos. chez les femmes davantage de douleur vague ou serrement au cou et à la gorge. Durée: 10-30 sec à 30 min, douleur disparaît en cessant l'activité ou après l'administration de la nitro. si dure plus longtemps aviser 911 et transport à l'hôpital. fatigue. **Chez les femmes** : douleur vague au centre de la poitrine, serrement ou douleur à la gorge, sentiment qui s'apparente à une crise d'anxiété, vertiges, étourdissements, évanouissement, sueurs la nuit, fatigue

Facteurs de risque Non modifiables : sexe, âge, hérédité. Modifiables : HTA, hypercholestérolémie, diabète, alcool, tabac, obésité, sédentarité.

Diagnostic analyses sanguines, ECG, épreuve d'effort (tapis roulant), angiographie coronarienne.

angine (cont)

Pronostic Dépend de l'étendue et de la sévérité de l'atteinte (pt souffrant de HTA, hypertrophie cardiaque, anomalies ECG au repos = mauvais pronostic

Traitement Immédiat lors de la crise : repos (cessation des activités), nitro, calmer patient. De la maladie : médication (nitroglycérine = vasodilatateur, agents bêtabloquants qui empêchent alors de se fier au pouls pour mesurer l'intensité puisqu'ils ralentissent la FC et PA, utiliser alors échelle de Borg, antiagrégants plaquettaires = aspirines ou autres), contrôle médical des pathologies en cause, chirurgie (angioplastie, pontage coronarien), hygiène de vie (corrections des facteurs de risque: arrêt du tabac, alimentation saine, activité physique adaptée, éviter les situations qui provoquent des crises)



angine (cont)

Influence sur la réadaptation doit tenir compte de la condition lors de la participation aux programmes d'exercice et lors des traitements, résultats tests ECG effort, discussion avec le médecin, prise des signes vitaux, échelle de borg. Angine stable : connaître les limites et les respecter. Angine instable : ATTENTION. toujours savoir où se trouve la médication, attention à la prise des bêtabloquants.

définition syndrome coronarien aigu : tout trouble cardiaque qui mène à un ralentissement ou un blocage soudain de l'apport sanguin au coeur. Situation d'urgence médicale.

Maladie de Raynaud

Définition spasmes excessifs et prolongés produisant des vasoconstrictions résultant en un apport très réduit de sang aux extrémités. Épisodes d'ischémie digitale spasmes des artères de petit calibre et des artérioles.

Cause inconnue, manipulation prolongée d'outils vibratoires.

Diagnostic test de sensibilité au froid (exposition prolongée à un froid modéré humide qui fait apparaître les symptômes)

Maladie de Raynaud (cont)

Manifestations cliniques 3 phases successives dans le changement de coloration des mains : pâleur (vasoconstriction très marquée des vaisseaux ce qui provoque une ischémie transitoire symptômes : engourdissement, sensation de doigts froids, douleur) cyanose marquée (présence de sang désoxygéné dans les capillaires de la peau) rougeur marquée (relâchement de la vasoconstriction = hyperémie réactionnelle symptômes: douleur sous forme d'élançement, de brûlure. La douleur est plus intense dans la phase de réchauffement.

Évolution les symptômes sont intermittents, durée : de qlq minutes à qlq heures. des changements trophiques apparaissent lorsque l'apport sanguin est grandement compromis. la gangrène bilatérale est possible (très rare) qui peut mener à l'amputation

Traitement à court terme : réchauffer doucement les mains, bouger les doigts ou les orteils, exercices de balancements rapides des MS en décrivant de grands cercles pour faciliter l'apport sanguin au niveau des doigts, si le stress est à l'origine de la crise, s'éloigner de la situation, utiliser des techniques anti-stress. à long terme : médication (vasodilatateur, inhibiteurs calciques), training autogène avec visualisation (pour agir sur le stress), biofeedback pour apprendre à contrôler la température au niveau des mains, action médicale sur les causes si possible (stress, froid)



Maladie de Raynaud (cont)

Réadap- c-i : cryothérapie, conseil d'usage (vêtements chauds, tation couvrir les extrémités et relaxation)

Artériosclérose/athérosclérose

Physiopat- Dépôt de substances grasses (plaques athéro- hologie mateuses) dans les parois des artères de moyen et gros calibre du cerveau, du coeur, des reins, des jambes, qui diminuent le flux sanguin. Cette lésion initiale progresse et se transforme en plaque fibreuse. L'évolution est influencée par le nombre de facteurs de risque présents. Le déclenchement d'une réaction inflammatoire entraînera la fibrose, puis la sclérose puis la calcification de l'artère. L'artère perd alors son élasticité ce qui entraîne l'augmentation de la force de contraction du coeur et de la pression artérielle pour compenser. Le rétrécissement de l'artère se fait de manière continue et progressive.

Symptômes surviennent qnd artères sont considérablement rétrécies (>70%). Ils varient selon leur localisation.

Complications cardiaques : insuffisance cardiaque, angine, arythmie. Organiques : AVC, anévrisme, insuffisance rénale chronique, plaies, gangrènes, amputation.

Facteurs de irréversibles : âge, sexe (H>F), prédispositions héréditaires. réversibles/contrôlables : tabagisme, HTA, diabète de type 2, dyslipidémie. Autre: obésité, stress et sédentarité ++

Artériosclérose/athérosclérose (cont)

Prévention contrôle des facteurs de risque et modification du et mode de vie pour réduire le risque de complications. traitement Parfois certaines médication peuvent être nécessaires (contre l'HTA, diabète)

Mène souvent a HTA
moyenne artère = muscle donc si la paroi durcit ça mène à un problème de pression parce que le muscle n'est pas capable de contracter correctement .
Plaques se développent aux endroits de bifurcation des grosses artères ou aux zones de plicature.

embolie pulmonaire

Définition Obstruction de l'artère pulmonaire à partir du ventricule droit. Urgence médicale car surmène coeur et peut entraîner mort du pt.

Physiopat- **Pulmonaire** : diminution de l'apport du sang au hologie poumon, mort du tissu pulmonaire, trouble des échanges gazeux .
cardiaque : la pression augmente au niveau de l'artère obstruée, risque de défaillance cardiaque car augmentation de l'effort du VD

Symptômes dyspnée soudaine, dlrs soudaines dans la poitrine, vertiges ou évanouissement, tachycardie ou irrégularité de la FC, chute de tension artérielle, anxiété, agitation, peau froide, cyanose, toux, hémoptysie

Traitement administration d'O2, anticoagulants, thrombolytiques (dissout caillot), antalgiques, traitement des autres sytômes au besoin

Intervention Surveillance des S & S pour les pts à risque en physio- thérapie

Risque marqué en présence d'une TVP
Manifestations d'ordre cardio-pulmonaires



Embolie artérielle

Définition	Obstruction d'une artère par un embole ou thrombo-embolie amené par la circulation. Se produit une interruption soudaine de l'apport sanguin vers un organe ou une partie du corps. C'est une urgence médicale.
Nature du matériel obstruant	caillot, bulle d'air, particules graisseuses de la moelle, amas de bactéries lors d'une infection
Type d'embolie	aux poumons : embolies pulmonaire, aux carotides ou au cerveau: AVC, aux organes, aux MI's ou MS's
Facteurs prédisposants	tout ce qui ralentit la circulation et favorise la stase et par le fait même un thrombus : la triade de Virchow
Prognostic	dépend de la localisation de l'artère bloquée. C'est une urgence médicale car danger de mort. Obstruction doit être éliminée le plus rapidement possible car cause manque d'oxygène (conséquence sur les tissus: nécrose ou apoxie tissulaire). Problèmes neurologique (parasthésies, paralysies, AVC) , problèmes musculaires (muscles cardiaques, embolie pulmonaire, muscles périphériques), problèmes cutanés (plaies, gangrène)
localisation la plus usuelle:	au site de division des artères, là où le vaisseau se rétrécit.

Conduite à tenir en physiothérapie

Éviter en TVS/TVP	<ul style="list-style-type: none">- chaleur, rester debout longtemps à cause de la gravité- endommager la peau (taping, massage vigoureux, frictions)-ce qui comprime la circulation (bas courts, theraband)
-------------------	--

Conduite à tenir en physiothérapie (cont)

Encourager en TVS/TVP	marche, élévation des MI
Surveiller en TVS/TVP	risque de TVS/TVP, plaies
Objectifs (pour tous les problèmes veineux)	<ul style="list-style-type: none">- diminution de l'oedème- favoriser une bonne circulation-éviter la stase- diminuer les risques de complication
Modalités de traitement (pour tous les problèmes veineux)	<ul style="list-style-type: none">- surveillance des S & S de TVS/TVP-encourager : marche régulière, élévation des MI's, port de bas de support peut aider (prescrit par le médecin)-éviter : chaleur, endommagement de la peau, ce qui comprime la circulation (bas serrés, attention exs avec theraband, etc.)

Insuffisance veineuse chronique

Définition	terme utilisé pour décrire toute condition où le retour veineux est perturbé de façon irréversible. IVC est davantage associée au réseau profond puisque le retour veineux est très important dans ce réseau. La peau et les tissus sont privés de nutriments et il y a accumulation de métaboliques dans les tissus. Les stades d'évolutions de l'insuffisance veineuse chronique sont donc décrits à partir de l'état de la peau.
------------	---

Insuffisance veineuse chronique (cont)

Manifestations cliniques : Généralement caractérisé par un oedème plus ou moins prononcé de la jambe et de la cheville, altérations cutanées variant selon la durée d'évolution. Pour reconnaître la présence d'IVC on observe la région de la cheville : Peau : chaude, épaisse, peu souple, indurée, tachetée de zones pigmentées. Douleur : sensation de fatigue, lourdeur, crampes plus fortes le soir que le matin. Oedème : signe cardinal de l'insuffisance veineuse chronique, tend à être permanent avec le temps, oedème à godet. Ulcère : face interne de la cheville.

Insuffisance veineuse chronique (cont)

Différents stades de l'insuffisance veineuse

stade 1 : présence de petites varicosités observées fréquemment autour de la malléole interne.

stade 2 : varices plus importantes. Présence d'oedème occasionnel.

stade 3 : fibrose des tissus cutanés et sous-cutanés et l'obstruction des vaisseaux lymphatiques cause de l'oedème. La peau perd sa souplesse, elle se fixe aux tissus et elle devient luisante. Libération des globules rouges dans les tissus sous-cutanés. Les produits de désintégration des globules rouges, la mélanine et l'hémosidéridine sont responsables de la coloration rouge brunâtre de la peau. Les troubles trophiques constituent ce qui est parfois désigné sous le terme de "dermatite de stase" et qui peut être observée dans la région inférieure de la jambe à la cheville : peau sèche, squameuse et décolorée à certains endroits.

stade 4 : ulcère de jambe. C'est l'incompétence des valvules au niveau des perforantes qui conduit, avec le temps, à la formation d'un ulcère. Ces ulcères résultent de la rupture de veines superficielles dans la région de la malléole interne. Une fois la peau lésée, des agents infectieux peuvent contaminer la plaie.

Phlébectasie = synonyme de varice



By **tphysc**
cheatography.com/tphysc/

Published 5th December, 2022.
Last updated 5th December, 2022.
Page 19 of 20.

Sponsored by **Readable.com**
Measure your website readability!
<https://readable.com>

varices

Définition dilatation progressive et irréversible d'une ou plusieurs veines causée par une pression intraveineuse excessive et prolongée. La dilatation des veines empêche la fermeture complète des valvules ce qui entraîne le reflux sanguin, qui augmente la pression hydrostatique des capillaires et qui établit un cercle vicieux.

Varices essentielles/primaires surtout veines saphènes internes, tout le long du MI, processus pathologique débute dans le réseau superficiel.

Facteurs prédisposants : obésité, grossesse, travail en position debout statique, contraceptifs oraux.

douleur : lourdeur, fatigue des MI

évolution : prédisposition à phlébite

traitement préventif : marche, bas de compression.

chirurgie : injections sclérosantes "stripping" phlébotomie.

varices (cont)

Varices secondaires débute surtout au niveau de la cheville, processus pathologique qui débute dans le réseau profond, lié à une TVP le plus souvent.

facteurs prédisposants : TVP, tumeur (compression), anastomose artério-veineuse, insuffisance cardiaque congestive droite.

douleur : MI, oedème, ulcères.

évolution : conduit à l'insuffisance veineuse chronique.

traitement : complexe par spécialiste.



By **tphysc**

cheatography.com/tphysc/

Published 5th December, 2022.

Last updated 5th December, 2022.

Page 20 of 20.

Sponsored by **Readable.com**

Measure your website readability!

<https://readable.com>