

OBJECTIF
EDN

ROBIN JACQUOT
58^e aux ECNi 2020

RAPHAËL GARDIC
461^e aux ECNi 2020

Sémiologie et orientation clinique

CARDIOLOGIE • PNEUMOLOGIE • NEUROLOGIE
HÉPATO-GASTROENTÉROLOGIE

POUR PRÉPARER
SES STAGES ET SES ECOS

DÈS LA
3^e ANNÉE

Vuibert

OBJECTIF
EDN

ROBIN JACQUOT
RAPHAËL GARDIC

Sémiologie et orientation clinique

Vuibert

Création de la maquette intérieure et mise en pages : Nord Compo
Couverture : Primo & Primo

Illustrations :

© Magnard

© A.-C. R. : Anne-Christel Rolling

© C.V. : Carl Voyer

© béjul : Julien Bisiaux

ISBN : 978-2-311-66236-8

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

© septembre 2022, Éditions Vuibert – 5, allée de la 2^e DB – 75015 PARIS
www.vuibert.fr

Avant-propos

Nous avons conçu ce livre comme un outil pour vous accompagner dans votre pratique de la sémiologie en stages et vous donner les clefs pour raisonner sur les problématiques diagnostiques à partir de la base de la pratique médicale : l'interrogatoire et l'examen clinique.

« L'étude et la présentation des signes et symptômes » constituent en effet la première étape de l'exercice médical et restent à la base du raisonnement médical et diagnostique, processus auquel Émile Littré applique le terme de « sémiologie » au cours du XIX^e siècle.

Fondamental dans le raisonnement que doit acquérir chaque médecin, l'examen clinique revêt une importance centrale notamment en médecine générale – spécialité où l'on ne dispose pas de toute la technologie et des outils disponibles en centre hospitalier.

Nous avons tenu à donner à comprendre les notions de sémiologie pratique comme nous avons – ou aurions parfois – aimé les apprendre : savoir comment rechercher les signes cliniques et maîtriser les notions théoriques qui sous-tendent leur origine physiopathologique.

Nous vous proposons donc d'aborder dans ce livre l'examen clinique des quatre grands systèmes d'organes que vous rencontrerez dans chacun de vos stages, avec les principaux symptômes d'appels ou situations cliniques pour chaque système.

Nous reprenons des bases de physiologie, des éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant une orientation étiologique au lit du patient.

Nous avons souhaité faire appel à un graphiste, appelé béjul, pour illustrer certains syndromes ou raisonnements diagnostiques en essayant de traduire au mieux des images mentales en visions concrètes, délivrées de la manière la plus signifiante. Ces illustrations sont le fruit d'un long travail de recherche graphique pour affiner la justesse des traits, afin de produire des ensembles cohérents, percutants et vérifiables par la médecine.

Nous pensons que c'est dans cette démarche clinique au lit du patient que vous pourrez vous préparer le mieux à l'acquisition des compétences pratiques évaluées au cours des ECOS.

Nous espérons que cet ouvrage vous permettra d'appréhender les situations cliniques avec aisance et que notre passion pour la sémiologie clinique nourrira votre motivation et aidera à votre apprentissage.

Robin Jacquot et Raphaël Gardic

Les auteurs

Robin Jacquot est un ancien externe de Dijon, actuellement interne en Médecine interne et immunologie clinique au sein des Hospices civils de Lyon.

Raphaël Gardic est un ancien externe de Dijon, actuellement interne en Maladies infectieuses et tropicales au sein du CHU d'Angers.

Mention spéciale et immense reconnaissance à Julien, dit « béjul », pour son investissement, sa créativité et sa persévérance. Son talent, sa sensibilité, son sens analytique, son humour nous ont permis de mettre en image des concepts et idées de manière décalée et de rendre ce projet plus vivant pour aider les étudiants à s'approprier la symptomatologie.

Avant tout, merci à Raphaël, pour avoir nourri ma passion de la sémiologie pendant ces longues années d'externat, ainsi que d'avoir eu la motivation de commencer ce projet et de le mener à bien jusqu'au bout avec la rigueur habituelle. Merci à Laurine, ma compagne, pour son soutien, sa présence et bien sûr sa patience ! Et pour tout ce qui nous attend.

Merci à ma famille : Philippe, à l'origine de ma vocation médicale et qui a soutenu ce projet depuis le début ; Sylvie, pour son soutien inconditionnel ; Pierre et Betty, pour m'avoir encouragé et supporté pendant ces longues années d'études. Pensée pour Robi, Nicole, Roger, et Bernadette. Merci à vous tous pour votre amour. Pensées à tous les amis carabins, Hervé, Antoine, Gaël, Chloé, Marie, Salomé, Raph, Mathilde, Jeanne, Mathilde, Les shakals, Enzo, Thib, PJ, le TeD, mes co-internes et tous ceux que je ne peux citer ici.

Pensées aux amis non carabins, Antoine, Vincent, Guilhem, Maxime, Loïc, Quentin, Thibaut, Joanna, Charlotte.

Reconnaissance à l'ensemble de ces médecins, source d'inspiration : Pr Sève, Dr Legendre, Dr Dargent, Pr Besancenot, Pr Audia, Pr Samson, Pr Ortega Deballon, Dr Gerfaud-Valentin, Dr Jamilloux, Dr Saison et tous les autres.

À tous ceux qui ont permis à ce livre de voir le jour.

Robin

Immense reconnaissance à Leïla, ma compagne, pour son soutien indéfectible, ses conseils avisés, son tact.

À ma famille : Pierre-André, Isabelle, Alexandre, Aurore pour leur amour, leur soutien. Pensée pour Maud, Mélissa, Charlotte, Cyril, Julien.

À mon co-auteur, pour son amitié, sa confiance et sa motivation.

Pensée pour mes amis Hervé, Helga, Dr Hugo, Rrrraaaph, Dudu, Lafrange, mes anciens co-externes Shakals, le TeD. Aux smitos, GrumpyJo', Jim, Pierre, Robin, Charles, Clémentine, Juliette.

Pensée pour mes co-internes et amis des semestres passés et à venir, Chloé, Alexis, Priscille, Altaïr, Marion, Giachos, Bizbitch, Stacy, DocRogeeeee, RéMIR, Gondini, BinyP, SauSau et tous ceux que je ne peux citer ici.

Immense reconnaissance pour ces médecins, source d'inspiration : Pr Dubée, Pr Chavanet, Pr Audia, Pr Samson, Pr Ortega-Deballon, Dr Delpont, Dr Berteau, Dr Lacout, Dr Vandamme, Dr Lacombe.

À tous, sans qui cette rédaction n'aurait pu aboutir.

Raphaël

Sommaire

Partie 1. Appareil cardiovasculaire

Chapitre 1. Bases de l'examen clinique cardiologique	12
1 • Inspection	12
2 • Palpation	13
3 • Percussion.....	14
4 • Auscultation	15
Chapitre 2. Insuffisance cardiaque	18
1 • Cœur gauche	19
2 • Cœur droit.....	26
Chapitre 3. Souffles.....	32
1 • Introduction	32
2 • Souffle fonctionnel.....	33
3 • Rétrécissement aortique.....	35
4 • Insuffisance aortique.....	38
5 • Insuffisance mitrale	41
Chapitre 4. Douleur thoracique	46
1 • Introduction	46
2 • Cardiopathie ischémique	47
3 • Embolie pulmonaire.....	54
4 • Péricardite	57
5 • Dissection aortique.....	63
6 • Diagnostics à ne pas oublier	66
Chapitre 5. Lipothymies et syncopes	67
1 • Introduction	67
2 • Syncope cardiogénique.....	68
3 • Syncope secondaire à une hypotension orthostatique	71
4 • Syncope réflexe.....	73
5 • Syncope vasculaire.....	74
6 • Diagnostics différentiels.....	76

Chapitre 6. Hypertension artérielle	77
1 • Définition	77
2 • Physiopathologie	77
3 • Méthode de mesure de la pression artérielle	78
4 • Anamnèse	78
5 • Examen clinique	79
6 • Gravité	81
7 • Étiologies	82
Chapitre 7. Examen vasculaire artériel	87
1 • Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)	87
2 • Ischémie aiguë artérielle	94
Chapitre 8. Insuffisance veineuse chronique	96
1 • Définition	96
2 • Anatomie et physiologie	96
3 • Anamnèse	97
4 • Examen clinique	98
5 • Gravité	100

Partie 2. Appareil respiratoire

Chapitre 9. Bases de l'examen clinique en pneumologie	102
1 • Inspection	102
2 • Auscultation	110
3 • Palpation	119
4 • Percussion	120
Chapitre 10. Dyspnée et détresse respiratoire aiguë	121
1 • Définition	121
2 • Physiopathologie	121
3 • Anamnèse	122
4 • Examen clinique	125
5 • Gravité : la détresse respiratoire aiguë	128
6 • Étiologies	131
Chapitre 11. Toux	137
1 • Définition	137
2 • Physiopathologie	137
3 • Anamnèse	138

4 • Examen clinique	139
5 • Gravité et complications	141
6 • Démarche étiologique	142
Chapitre 12. Hémoptysie	145
1 • Introduction	145
2 • Sémiologie	146
3 • Interrogatoire	146
4 • Examen clinique	148
5 • Étiologies	149
6 • Diagnostics différentiels	152
Partie 3. Appareil neurologique	
Chapitre 13. Examen moteur	154
1 • Introduction	154
2 • Interrogatoire	156
3 • Examen clinique	157
4 • Orientations étiologiques	191
5 • Diagnostics différentiels	201
Chapitre 14. Marche et équilibre	204
1 • Définition et physiologie	204
2 • Interrogatoire	205
3 • Examen clinique	207
4 • Orientation étiologique	208
5 • Diagnostics différentiels	213
Chapitre 15. Examen sensitif	215
1 • Définitions et physiologie	215
2 • Interrogatoire	220
3 • Examen clinique	223
4 • Orientations étiologiques	232
5 • Diagnostics différentiels	241
Chapitre 16. Examen du pôle céphalique	244
1 • Première paire : olfactive	244
2 • Deuxième paire : optique	247
3 • Oculomotricité : troisième, quatrième et sixième paires	258
4 • Cinquième paire : trijumeau	266

5 • Septième paire : nerf facial	272
6 • Huitième paire : vestibulocochléaire.....	281
7 • Neuvième et dixième paires : glossopharyngien et vague.....	292
8 • Onzième paire : accessoire	296
9 • Douzième paire : hypoglosse.....	297
Chapitre 17. Fonctions cognitives	300
1 • Définition et physiologie	300
2 • Interrogatoire	301
3 • Examen clinique	306
4 • Orientations étiologiques.....	308
5 • Diagnostics différentiels.....	311
Chapitre 18. Syndromes particuliers.....	313
1 • Syndrome méningé.....	313
2 • Syndromes médullaires	319
3 • Dysautonomie.....	326

Partie 4. Appareil digestif

Chapitre 19. Bases de l'examen clinique en hépato-gastro- entérologie	334
1 • Inspection	334
2 • Palpation	335
3 • Percussion.....	342
4 • Auscultation	342
Chapitre 20. Douleurs abdominales	344
1 • Généralités.....	344
2 • Douleur abdominale par cadran	347
3 • Péritonite.....	371
Chapitre 21. Insuffisance hépatocellulaire.....	375
1 • Anamnèse	375
2 • Examen clinique	377
3 • Gravité	380
4 • Étiologies	381
Chapitre 22. Organomégalie et masse abdominale	382
1 • Hépatomégalie.....	382
2 • Splénomégalie	384
3 • Masse abdominale.....	387

Chapitre 23. Ascite et hypertension portale	389
1 • Définition	389
2 • Physiologie	389
3 • Physiopathologie	389
4 • Anamnèse	389
5 • Examen clinique	391
6 • Complications et gravité	393
7 • Étiologies	393
Chapitre 24. Ictère cutanéomuqueux	395
1 • Définition	395
2 • Physiologie	395
3 • Physiopathologie	396
4 • Anamnèse	396
5 • Examen clinique	398
6 • Étiologies	399
Chapitre 25. Hémorragie digestive	402
1 • Définition	402
2 • Hématémèse	403
3 • Méléna et hématochézie	405
Chapitre 26. Troubles du transit haut	409
1 • Vomissements	409
2 • Reflux gastro-œsophagien	413
3 • Dysphagie	416
Chapitre 27. Troubles du transit bas	420
1 • Diarrhée	420
2 • Constipation	428
Chapitre 28. Occlusion	431
1 • Définition	431
2 • Physiologie	431
3 • Anamnèse	431
4 • Examen clinique	432
5 • Gravité et complications	434
6 • Syndrome occlusif haut	435
7 • Syndrome occlusif bas	438
Chapitre 29. Proctologie	441
1 • Hémorroïdes	441
2 • Fissure anale	443
3 • Abcès anal	444

PARTIE 1

Appareil cardiovasculaire

Chapitre 1. Bases de l'examen clinique cardiologique

L'examen cardiovasculaire fait partie de l'examen basique réalisé chez tout patient consultant un médecin en cabinet libéral ainsi qu'en milieu hospitalier. Une **connaissance approfondie de l'anatomie et de la physiologie cardiaque est indispensable** pour appréhender avec rigueur l'examen clinique cardiovasculaire.

Avant de commencer votre examen, il convient d'être dans de bonnes conditions en entrant dans la chambre du patient. Assurez-vous d'être dans une pièce lumineuse, sans bruit extérieur pouvant interférer avec votre auscultation cardiaque. L'examen cardiovasculaire se réalise **à gauche du patient**, celui-ci étant en décubitus dorsal avec la partie supérieure du corps relevée d'environ 30°. À présent, vous êtes dans de bonnes conditions pour commencer les 4 étapes de l'examen clinique que sont l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

1 • Inspection

Pour commencer, il faut **regarder le patient**. Soyez attentif à :

- sa fréquence respiratoire ;
- son anxiété (qui peut avoir un rôle dans l'accélération de la fréquence cardiaque ainsi que dans l'augmentation de la pression artérielle, « l'effet blouse blanche ») ;
- son état de conscience ;
- sa coloration.

L'inspection est le premier élément de l'examen cardiovasculaire car il permet d'évaluer rapidement la gravité de l'état du patient.



Point EDN

Ce sont des éléments qu'il ne faut pas négliger lorsque l'on vous présente un dossier clinique. Ces 4 notions (l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation) sont déterminantes pour l'orientation étiologique ou pour évaluer l'urgence et l'utilité de chaque examen biologique ou morphologique qui sera demandé lors des premières questions.

Les signes recherchés à l'inspection sont majoritairement ceux de l'insuffisance cardiaque droite (*voir chapitre 2, p. 26*). On peut en effet observer, à condition d'avoir positionné le patient comme décrit plus haut, une turgescence jugulaire (= veine jugulaire distendue et anormalement visible) et des œdèmes des membres inférieurs qui sont en faveur d'une cause cardiaque uniquement s'ils sont bilatéraux, déclives et prenant le godet et associés à d'autres signes (*voir chapitre 2, p. 26*).

2 • Palpation

Commencez par poser votre paume à plat sur la partie sous-mamelonnaire gauche du thorax.

2.1 Examen clinique normal

■ B1 et B2

L'examen clinique normal retrouve 2 battements cardiaques qui correspondent aux bruits B1 et B2 entendus lors de l'auscultation cardiaque ; B1 correspondant à la fermeture des valves atrioventriculaires (début de la systole) et B2 correspondant à la fermeture des valves sigmoïdes (fin de systole).

Ce schéma permet de mettre en lien l'auscultation du cœur avec les ondes ECG et la phase du cycle cardiaque (systole/diastole) :

- l'auscultation cardiaque (B1/B2) ;
- l'ECG ;
- la fonction (systole/diastole) ;
- la prise du pouls.

Afin d'être sûr que vous percevez bien les bruits B1 et B2, palpez le pouls carotidien. B1 se situe juste avant le pouls carotidien et B2 se situe juste après le pouls carotidien.

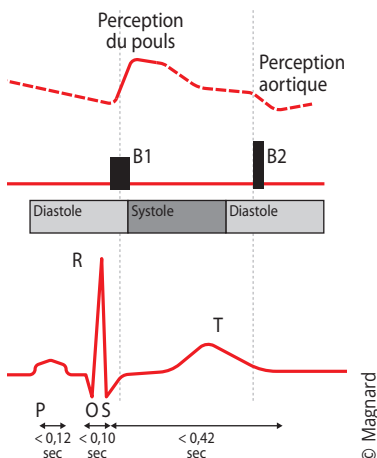


Figure 1.2 Lien entre auscultation cardiaque et ECG

■ Choc de pointe

Définition

Une autre particularité palpatoire que l'on perçoit chez un patient sain est le choc de pointe ou *apex beat* en anglais, qui correspond à l'impulsion brève liée à la contraction du septum interventriculaire jusqu'à ce qu'il touche la paroi thoracique au niveau de son apex d'où son autre nom, **choc apexien**. On le retrouve chez 30 % des patients sains plutôt longilignes, avec une augmentation de la sensibilité à 50 % des patients lorsqu'on les positionne en décubitus latéral gauche (cela rapproche l'apex de la paroi thoracique).

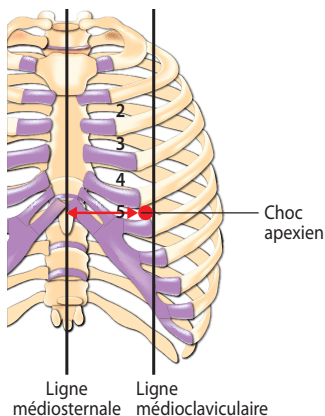


Figure 1.3 Choc apexien

Physiologiquement, le choc de pointe se perçoit en plaçant sa main au niveau du 5^e espace intercostal gauche. On ressent alors une impulsion située au niveau du croisement de deux lignes : l'une verticale passant par la ligne médio-claviculaire et l'autre par le 5^e espace intercostal.

Analyse du choc apexien

On retrouve :

- une **amplitude** accrue, en faveur d'un hyperdébit retrouvé dans les anémies, les hyperthyroïdies, etc. ; on parle alors de **cœur hyperkinétique** ;
- un **choc de pointe déplacé** latéralement en dehors de la ligne médio-claviculaire : en faveur d'une **dysfonction cardiaque gauche** ;
- une **durée allongée** ainsi qu'un déplacement du choc de pointe vers la gauche, en faveur d'une **hypertrophie ventriculaire gauche** chez les sportifs atteints de maladie de Gaucher et de maladie de Fabry.

L'**absence de choc de pointe** est retrouvée chez les patients en insuffisance cardiaque, l'épanchement péricardique et l'obésité.



Statistiques

Selon une étude, un choc de pointe déplacé vers la gauche a un rapport de vraisemblance positif à 16, ce qui en fait un excellent élément clinique orientant vers l'insuffisance cardiaque gauche.

2.2 Anomalies palpatoires

Les anomalies palpatoires que vous pouvez percevoir sont des soulèvements, des frémissements en plus des bruits B1 et B2, ainsi que le signe de Harzer :

- **soulèvements** : impulsions prolongées produites par une oreillette ou un ventricule augmenté de volume (anévrisme du ventricule gauche post-infarctus, par exemple) ;
- **frémissements** : sensation vibratoire produite lors d'un souffle (*voir chapitre 3, p. 38*) lié aux turbulences du flux sanguin. Un frémissement doit donc faire poser la membrane du stéthoscope à cet endroit pour détecter le type de souffle ;
- **signe de Harzer** : perception des battements cardiaques *via* le pouce placé en sous-xiphoidien – traduction d'un « cœur droit », c'est-à-dire une hypertrophie/dilatation ventriculaire droite, par exemple dans les pathologies pulmonaires chroniques (hypertension pulmonaire) ou aiguës (embolie pulmonaire).

En effet, le ventricule droit est placé anatomiquement en avant et en sous-sternal.

3 • Percussion

Non réalisée en pratique courante car peu informative, elle peut cependant être utile lorsque vous avez du mal avec la palpation du choc de pointe. Il faut placer son doigt parallèlement aux espaces intercostaux antérieurs gauches (3^e,

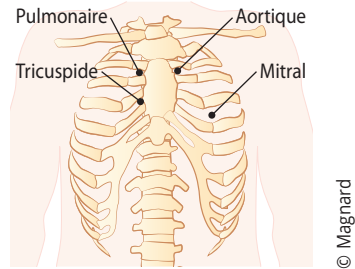
4^e, 5^e et 6^e) et réaliser la percussion de ce doigt *via* son autre main. Lorsque vous percevez un son plus mat que les autres, c'est que vous avez délimité la silhouette cardiaque.

4 • Auscultation

Cette **partie est la plus importante et difficile de l'examen cardiovasculaire**. Elle permet d'orienter vers de nombreux diagnostics cliniques.

4.1 Méthode

Conventionnellement, on définit 4 foyers cardiaques sur lesquels il faudra placer la membrane du stéthoscope, les **foyers aortique, pulmonaire, tricuspide et mitral**.



© Magnard

4.2 Auscultation normale

■ Bruits

En posant votre stéthoscope avec la membrane contre la peau, vous allez entendre les 2 bruits, B1 et B2, dont nous avons parlé précédemment et qui vont varier en intensité selon le foyer où le stéthoscope sera posé. Ces derniers sont réguliers et définissent la systole (entre B1 et B2) :

- B1 correspond à la fermeture des valves atrioventriculaires et sera donc plus fort que B2 au niveau du foyer mitral et du foyer tricuspide (pointe du cœur) ;
- B2 correspond à la fermeture des valves sigmoïdes et sera donc plus fort que B1 au niveau des foyers aortique et pulmonaire (base du cœur).

Il n'existe normalement pas de bruit entre B1 et B2, ni entre B2 et B1. S'il y en a, on parle alors de **souffle** (voir chapitre 3, p. 38) si les bruits sont continus, ou de **bruits surajoutés** s'ils sont brefs ou discontinus.

■ Auscultation et respiration

La respiration a une grande influence sur l'auscultation cardiaque car elle modifie les flux intra-cardiaques *via* des modifications de volumes et de pressions.

Pour faire simple, on peut retenir que l'inspiration augmente le débit cardiaque du cœur droit en diminuant le débit du cœur gauche, et que l'expiration augmente le débit cardiaque du cœur gauche en diminuant celui du cœur droit. Ainsi, en expiration, on mettra plus facilement en évidence des souffles aortiques et mitraux éjectionnels (rétrécissement aortique et mitrale), bruits caractéristiques de pathologies du cœur gauche et vice versa.

Les souffles du cœur droit (tricuspidien et pulmonaire) sont plus intenses lors de la phase d'inspiration. Ceci peut s'expliquer par une augmentation du retour veineux au cœur droit en inspiration :

- le diaphragme écrase le tube digestif, « l'essorant » ainsi de son sang veineux qui est chassé vers le cœur ;
- la pression intrathoracique diminue, faisant un « appel » de sang vers le cœur ;
- le ventricule droit augmente un peu de volume en accueillant le sang supplémentaire, venant diminuer légèrement celui du ventricule gauche ;
- le volume d'éjection systolique plus important passant dans un orifice de taille constante sur un laps de temps constant augmente donc la vitesse du flux, et donc l'intensité du souffle.

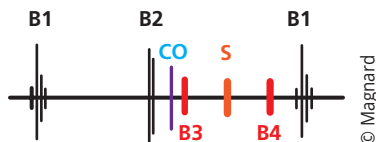


Figure 1.6 Représentation des bruits pouvant constituer un cycle cardiaque : phonocardiogramme

4.3 Anomalies auscultatoires

■ Les bruits surajoutés

Ce sont des bruits entendus entre B2 et B1 donc pendant la diastole, pour la plupart d'entre eux. Ce sont les bruits B3 lorsque le bruit est situé juste après B2 et B4 lorsque le bruit est situé juste avant B1 (voir figure 1.6).

Ces bruits sont communément appelés **bruits de galop cardiaque** du fait de leur similitude auscultatoire avec le bruit d'un cheval au galop (3 temps) :

- **B3 = galop protodiastolique** (début de diastole) : témoigne d'une insuffisance ventriculaire gauche (ou insuffisance cardiaque gauche). Physiologiquement, le B3 se traduit par une irruption rapide de sang contre les parois du ventricule gauche peu compliant en début de diastole, pendant le remplissage rapide passif ;
- **B4 = galop télédiastolique** (fin de diastole) : témoigne d'un trouble de la relaxation ventriculaire gauche et donc d'une augmentation de la systole auriculaire nécessaire au bon remplissage du ventricule gauche. Il est souvent retrouvé en cas d'insuffisance cardiaque hypertensive, rétrécissement aortique ou cardiopathie hypertrophique ;
- **éclat du B2** : est perçu au foyer pulmonaire et correspond à une fermeture non synchrone des valves sigmoïdes ; il est souvent dû à un retard de fermeture de la valve pulmonaire. Perçu en fin d'inspiration, l'éclat du B2 est normal en raison de l'augmentation de remplissage des cavités droites retardant la fermeture de la valve. Mais s'il est perçu aussi pendant l'expiration, il est caractéristique d'une augmentation de pression en aval du ventricule droit et souvent d'une hypertension artérielle pulmonaire. Il a surtout une valeur quand il est retrouvé plus fort que le B1 à la pointe du cœur. En effet, c'est un endroit où le B1 est normalement mieux entendu que le B2. L'inverse relève donc :
 - d'une diminution du B1 (PR long, insuffisance cardiaque gauche, insuffisance aortique aiguë)
 - ou d'une augmentation du B2.

■ Les souffles

(voir chapitre 4)

Ce sont des bruits longs qui traduisent une anomalie valvulaire entraînant un reflux de sang ou une accélération de la vitesse sanguine à travers une valve. On les différencie selon le siège (= foyer d'intensité maximale), le temps (systole ou diastole), les irradiations...

Les trois caractéristiques les plus importantes quand vous écoutez un souffle sont :

- le site ;
- le temps ;
- les signes associés.

Trois techniques permettent d'augmenter et modifier l'intensité d'un souffle : la position du patient, la respiration et la manœuvre de Valsalva.

La position

Pour les souffles mitraux	La position en décubitus latéral gauche permet de mettre l'axe de la valve mitrale dans le sens de la pesanteur et donc d'accentuer principalement les souffles de rétrécissements mitraux, mais aussi les bruits B3 et B4 <i>via</i> l'accélération du flux sanguin par la pesanteur.
Pour les souffles aortiques d'insuffisance (reflux)	La position assise ou penché en avant. Même mécanisme, la valve se retrouve dans le sens de la pesanteur avec augmentation des souffles d'insuffisance aortique notamment.

La respiration

Inspiration	Augmentation du retour veineux et donc du débit des cavités cardiaques droites. Les souffles droits (tricuspdien et pulmonaire) sont alors plus intenses. Le signe de Carvalho représente justement l'augmentation d'un souffle tricuspdien lors de l'inspiration
Expiration	Augmentation du débit cardiaque gauche avec majoration de l'intensité des souffles mitraux et aortiques (beaucoup plus fréquents)

La manœuvre de Valsalva

Augmentation de la pression intrathoracique et diminution du retour veineux au cœur gauche lors de la phase de poussée.

Conséquence : diminution de l'intensité du souffle de rétrécissement aortique *via* la diminution du sang ayant à passer à travers la valve rétrécie. Allongement du souffle d'insuffisance mitrale.

Chapitre 2. Insuffisance cardiaque

C'est l'incapacité du cœur à maintenir un débit cardiaque suffisant aux besoins de l'organisme.

Le cœur est une pompe qui permet de distribuer le sang aux différents organes. Ce système de pompe fonctionne « en série », c'est-à-dire que le flux sanguin va :

- du cœur droit au cœur gauche en passant par la circulation artérioveineuse pulmonaire, aussi appelée circulation à **basse pression**. On parle de **circulation pulmonaire** ;
- du cœur gauche au cœur droit qui distribue le sang dans les artères des différents organes (circulation à haute pression) puis le retour veineux se fait au niveau du cœur droit. On parle de **circulation systémique**.

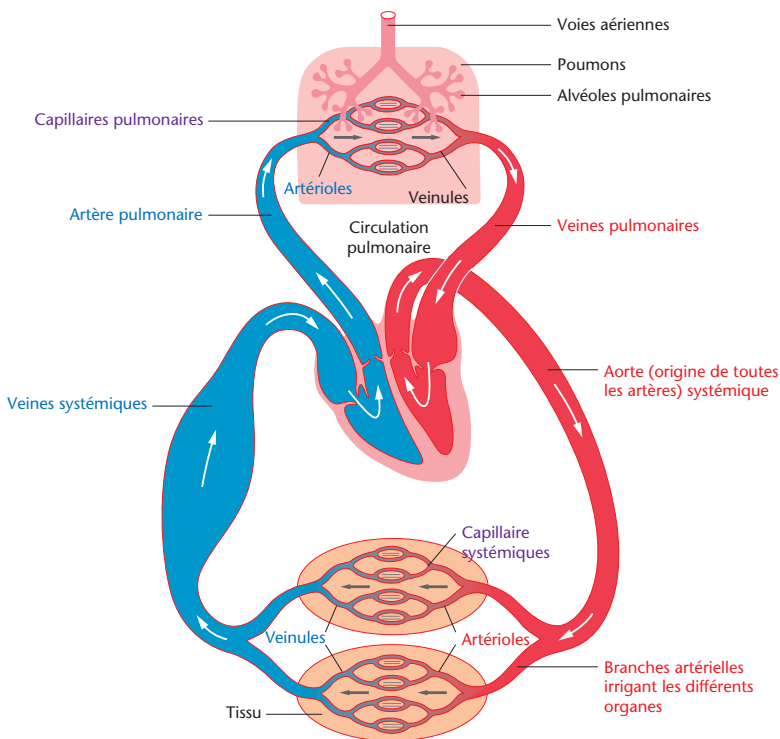


Figure 2.1 Organisation schématique de l'appareil circulatoire

En rouge : sang oxygéné (riche en O_2 , pauvre en CO_2),

En bleu : sang non oxygéné (riche en CO_2 , pauvre en O_2).

Après avoir bien compris cette physiologie cardiaque, nous allons expliquer les différents symptômes retrouvés dans l'insuffisance cardiaque. Il convient

tout d'abord de différencier **2 types d'insuffisance cardiaque** en fonction de la partie anatomique qui dysfonctionne :

- **en cas de dysfonction du cœur droit**, on parle d'insuffisance cardiaque droite avec un retentissement en amont (donc sur la circulation à hautes pressions) ;
- **en cas de dysfonction du cœur gauche**, il s'agit d'insuffisance cardiaque gauche avec un retentissement en amont (donc sur la circulation à basses pressions).

1 • Cœur gauche

Soit : insuffisance cardiaque gauche.

1.1 Physiopathologie

L'insuffisance cardiaque gauche est définie par une **élévation des pressions de remplissage** du ventricule gauche que l'on mesure *via* une échographie cardiaque transthoracique tout en fonctionnant à un régime de pression normal. *Via* cet examen, on calcule ensuite la FEVG (fraction d'éjection systolique du ventricule gauche) qui peut être altérée (= insuffisance cardiaque gauche systolique) montrant un **défaut de contraction**, ou qui peut être normale (= insuffisance cardiaque gauche diastolique) montrant un **défaut de remplissage**. Ces 2 formes d'insuffisance cardiaque sont importantes à différencier notamment pour la thérapeutique qui sera différente selon le type d'insuffisance cardiaque. Il existe donc 2 types de dysfonction à retenir :

Dysfonction systolique	– Atteinte du myocarde (lésion des myocytes) qui entraîne un défaut de contraction cardiaque. Les pressions vont progressivement augmenter dans le ventricule pour ensuite le dilater et entraîner une hypertrophie excentrique. – <i>Causes : ischémique, myocardite virale, toxique et médicaments.</i>
Dysfonction diastolique	– Pas d'atteinte du myocarde directement, augmentation de pression pour lutter contre un obstacle ou un reflux créant progressivement une hypertrophie concentrique. – <i>Causes : insuffisance mitrale et aortique, rétrécissement aortique, HTA.</i>

Les symptômes en rapport avec le cœur gauche sont principalement pulmonaires. En effet, c'est la circulation pulmonaire (située en amont du cœur gauche) qui va être la première à souffrir de l'augmentation des pressions.

Il va se produire une stase vasculaire avec augmentation des pressions hydrostatiques dans les vaisseaux pulmonaires et donc passage d'eau dans les alvéoles pulmonaires qui sont au contact des vaisseaux.

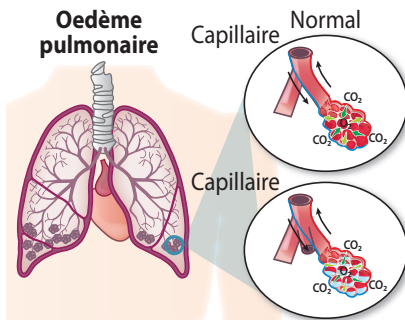


Figure 2.2 Schéma physiopathologique de l'œdème aigu pulmonaire

Cela empêche ainsi l'hématose, échange d'O₂ et de CO₂ entre air et sang à travers la paroi alvéolaire permettant d'oxygéner le sang.

C'est ce qu'on appelle l'**œdème pulmonaire cardiogénique non lésionnel** (car la paroi alvéolo-capillaire n'est pas lésée comme dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë).

1.2 Anamnèse

■ Orthopnée

La plainte assez sensible d'un patient souffrant d'insuffisance cardiaque gauche est la dyspnée, majorée lors de la position allongée, que l'on appelle orthopnée. Il existe d'autres causes d'orthopnée plus rares telles que la dysfonction diaphragmatique (la pesanteur n'aide plus à abaisser le diaphragme lors de l'inspiration ce qui demande des efforts au patient) ou les pathologies broncho-obstructives en contexte aigu.

Le patient ne décrit pas forcément une dyspnée, mais potentiellement une oppression thoracique, un étouffement nocturne ou alors l'absence de symptôme.



Astuce

Un patient qui ne décrit pas de symptôme nocturne mais qui est fortement suspect d'insuffisance cardiaque : vérifiez qu'il dort bien complètement allongé. De nombreux insuffisants cardiaques chroniques ajoutent des oreillers afin de se retrouver en position demi-assise et soulager ainsi leurs symptômes. Un patient peut même adopter un sommeil en position assise au fauteuil, biaisant votre anamnèse.

■ Autres symptômes

Les autres symptômes à rechercher lors de l'interrogatoire sont :

- une **dyspnée d'effort** : peu spécifique, elle est classique dans l'insuffisance cardiaque gauche en raison de l'absence de capacité d'augmentation du débit cardiaque et donc aggravation de la stase vasculaire. Il convient de classer cette dyspnée *via* la classification NYHA ;

Classification NYHA	
Stade I	Asymptomatique
Stade II	Symptomatique pour des efforts habituels (limitation légère des activités quotidiennes)
Stade III	Symptomatique pour des efforts légers (limitation marquée des activités quotidiennes)
Stade IV	Symptomatique au moindre effort/au repos

- une **dyspnée paroxystique nocturne** : spécifique, elle oblige le patient à se lever en plein milieu de la nuit afin de reprendre son souffle ;

- des **hémoptysies** (rares) : sont dues à une hémorragie alvéolaire (l'insuffisance cardiaque étant la première cause). On parle aussi de crachats roses, saumonés survenant en fin de nuit et mousseux. L'explication est une augmentation de la pression veineuse pulmonaire ;
- des **palpitations** : lors de l'insuffisance cardiaque, il se produit des plaques de fibrose myocardique au niveau du ventricule gauche qui sont des niches propices aux décharges ventriculaires (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire).

■ En cas d'insuffisance cardiaque terminale

On observe 3 catégories de symptôme : respiratoire, neurologique et digestif.

Symptôme respiratoire

Syndrome d'apnée du sommeil central (dysrégulation respiratoire au niveau du tronc cérébral) entraînant une respiration de Cheyne-Stokes, c'est-à-dire une alternance d'hyperpnée puis d'apnée. L'autre cause majeure étant les séquelles neurologiques centrales (post-AVC ++).

Une explication physiopathologique de ce mécanisme serait que l'hypoxémie induite par le bas débit cardiaque entraînerait une hyperventilation favorisant l'élévation de l'oxygénation du sang mais aussi de l'élimination de dioxyde de carbone, donc une hypocapnie. L'apparition d'une hypocapnie agit sur les récepteurs au dioxyde de carbone présents au niveau du tronc cérébral puis entraîne ainsi une réponse ventilatoire : **l'apnée**.

Ce serait donc une alternance de réponse à l'hypoxémie puis à l'hypocapnie qui expliquerait cette alternance d'hyperventilation puis d'apnées. Ce signe serait selon les études, un facteur de très mauvais pronostic en cas d'apparition lors d'une insuffisance cardiaque.

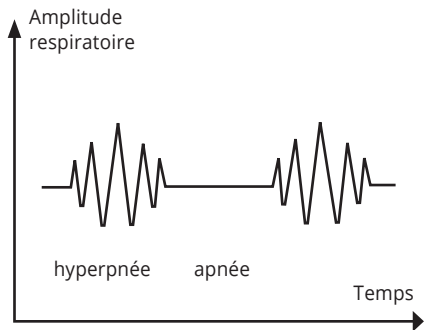


Figure 2.3 Ventilation au cours d'une dyspnée de Cheynes-Stokes

Symptôme neurologique

On retrouve une confusion liée à un bas débit cérébral.

Symptôme digestif

On retrouve une douleur abdominale liée à une ischémie mésentérique de bas débit. Elle apparaît souvent en cas d'athérome diffus (antécédents d'infarctus, sténose carotidienne).

1.3 Examen clinique

■ Palpation

Choc de pointe dévié vers la gauche et l'aisselle en cas de dilatation ventriculaire gauche : rapport de vraisemblance positif à 16 ce qui en fait un très bon marqueur diagnostique.

■ Auscultation

Au niveau pulmonaire

Présence de râles crépitants fins parfois grossiers (voir partie 2, p. 113)

Entendus en fin d'inspiration, souvent bilatéraux et prédominants dans les bases. Il est important de noter jusqu'où remontent les crépitants au niveau pulmonaire car cela témoigne de l'importance de la surcharge hydrosodée et de l'œdème pulmonaire. On peut s'aider de la classification Killip pour avoir une idée de la gravité de l'insuffisance cardiaque.

Classification Killip		
Classe	Mortalité	Signes cliniques
I	3 %	Aucun signe d'insuffisance cardiaque
II	12 %	– Fins crépitants aux bases – Galop (B3) – Turgescence jugulaire
III	25 %	OAP franc, avec des crépitants jusqu'au sommet des poumons
IV	75 %	Choc cardiogénique



Astuce

Les **crépitants** sont dus à la présence de liquide au sein d'une alvéole en collapsus due à l'infiltration du liquide interstitiel entourant les alvéoles, ce qui nous aide à retenir les étiologies (OAP : eau ; Pneumonie : pus ; Hémorragie alvéolaire : sang). Ainsi, lors de l'inspiration profonde, les alvéoles se remplissent d'air puis s'ouvrent à l'origine les crépitants en fin d'inspiration.

Présence d'un épanchement pleural presque toujours bilatéral



Astuce

Une cause d'insuffisance cardiaque gauche avec épanchement pleural unilatéral et des crépitations unilatérales est la rupture de cordage mitral. Le patient décrit généralement une douleur thoracique en « coup de fouet » liée à la rupture du cordage.

En effet, la rupture de cordage mitral crée un reflux dévié vers uniquement 2 des 4 veines pulmonaires s'abouchant dans l'oreillette gauche et ainsi une augmentation des pressions seulement d'un seul côté, les 2 autres veines pulmonaires n'étant pas gênées par le reflux.

On voit bien sur la *figure 10* que le reflux n'est pas central mais bien dirigé unilatéralement donc majorant la pression vers 2 des veines pulmonaires.

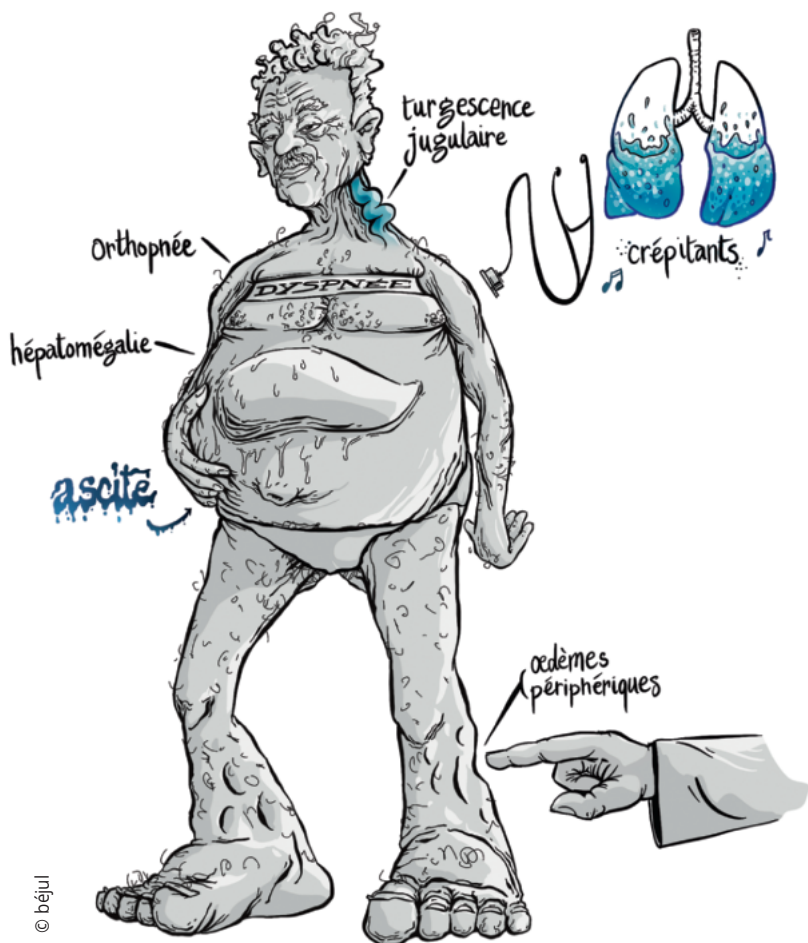
Présence de sibilants auscultatoires durant l'expiration

L'infiltration interstitielle (tissu de soutien entre les alvéoles pulmonaires) par de l'eau entraîne une compression des bronchioles et ainsi une bronchoconstriction responsable de cette sémiologie auscultatoire. On parle de pseudo-asthme cardiaque, mais à ne pas confondre avec l'asthme qui touche plutôt la personne jeune. Attention cependant, le grand diagnostic différentiel en cas de sibilants auscultatoires chez la personne âgée est l'exacerbation de BPCO qu'il convient d'éliminer *via* les antécédents et la symptomatologie : fièvre, toux, majoration des crachats avec un changement de couleur (verdâtre ++).

Au niveau cardiaque

Bruit de galop B3, protodiastolique (<i>voir chapitre 1, p. 16</i>)	Ce signe n'est pas sensible, son absence est fréquente chez les patients en insuffisance cardiaque gauche. Cependant s'il est présent, dans 90 % des cas le patient aura une insuffisance cardiaque gauche, donc une bonne spécificité.
Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnel en cas de dilatation du ventricule gauche	Les 2 valves mitrales ne peuvent plus se coapter pendant la systole.
Tachycardie ou irrégularité du rythme cardiaque en cas de passage en fibrillation atriale	

Le patient insuffisant cardiaque



1.4 Étiologies

Nous avons choisi de classer les étiologies d'insuffisance cardiaque gauche par ordre de fréquence.

■ Cardiopathie ischémique

Ischémie chronique ou aiguë avec séquelles qui diminuent le nombre de myocytes participant à la contraction cardiaque notamment du ventricule gauche. Il n'est pas rare de trouver une insuffisance cardiaque avec perte de la FEVG sans cause retrouvée.

En cas de doute sur une pathologie ischémique, la scintigraphie myocardique ou l'IRM sont les examens de référence pour visualiser l'intérêt (ou pas) d'une coronarographie thérapeutique : la question qui se pose est : « La zone est-elle encore viable et si oui, y a-t-il un intérêt à la revasculariser ? ».

■ Hypertension artérielle

Développement progressif d'une hypertrophie du ventricule, ce qui va créer un défaut de remplissage cardiaque (problème de relaxation du ventricule hypertrophique) que l'on appelle insuffisance cardiaque diastolique avec fraction d'éjection préservée.

■ Valvulopathies du cœur gauche

Le mécanisme est différent selon le type de valvulopathies :

- **rétrécissement aortique** = obstacle à l'éjection du sang entraînant une augmentation de la postcharge compensée par l'hypertrophie du ventricule gauche. Donc la fraction d'éjection reste préservée grâce à l'hypertrophie ventriculaire avant d'être responsable d'un défaut de remplissage, puis dans les rétrécissements aortiques serrés, d'une baisse de la fraction d'éjection ;
- **insuffisance aortique** = reflux de sang dans le ventricule gauche, dilatation progressive, défaut de contraction après plusieurs années d'évolution ;
- **insuffisance mitrale** = diminution du volume éjecté dans l'aorte avec reflux dans l'oreillette gauche, augmentation des pressions en raison d'une stase de sang dans les cavités gauches.

■ Cardiomyopathie

Dilatées	Première cause d'insuffisance cardiaque du sujet jeune (25 % des cas de maladie familiale). <i>Causes acquises multiples : alcool, séquelles de myocardites, sarcoïdose, lupus, sclérodermie, hyper-éosinophilie, hémochromatose, carence en vitamine B1, cardiopathie du péripartum, Takotsubo.</i>
Hypertrophiques	Souvent prédominante sur le septum interventriculaire avec complication à type de cardiopathie obstructive (= bourrelet septal empêchant l'éjection à travers la valve aortique). <i>Cause génétique dans 25 % des cas avec complication à type de mort subite du jeune.</i> <i>Causes acquises : maladie de Fabry, maladie de Gaucher, acromégalie.</i>
Restrictives	Absence de distension du muscle cardiaque avec insuffisance cardiaque diastolique. <i>Cause génétique : amylose à transthyrétine mutée prédominant chez les Portugais.</i> <i>Causes acquises : amylose sénile avec accumulation de transthyrétine et amylose AL (gammapathie monoclonale) et AA (postinflammatoire avec accumulation de protéine SAA).</i>

1.5 Diagnostics différentiels

Devant une suspicion de décompensation cardiaque gauche, les grands diagnostics différentiels sont **les pathologies pulmonaires**, qui peuvent donner des tableaux cliniques assez similaires avec dyspnée, toux, fatigue, soit des symptômes assez généraux. C'est pourquoi la récupération d'une anamnèse détaillée et d'un examen clinique poussé et étayé vous permettra de diagnostiquer cliniquement une insuffisance cardiaque gauche.

■ Signes et pathologies

Crépitants pulmonaires unilatéraux

Il faut évoquer **la pneumonie** en cas d'organisation en foyer unilatéral (avec en arrière-pensée la rupture de cordage). Fièvre, toux productive purulente, douleur pleurale, égophonie, restriction de la mobilité de l'hémithorax = pneumonie.

Crépitants pulmonaires bilatéraux

Il faut évoquer **une pneumopathie interstitielle** telle que la fibrose pulmonaire idiopathique qui donne généralement des crépitants plus secs appelés « velcro », mais aussi **l'hémorragie alvéolaire** dont les causes sont multiples (tuberculose, embolie pulmonaire, granulomatose avec polyangéite, syndrome de Goodpasture, etc.).

Sibilants bilatéraux

Ne pas oublier l'exacerbation de BPCO.



Point EDN

L'insuffisance cardiaque hyperkinétique à haut débit

C'est une forme d'insuffisance cardiaque qui ne permet pas d'approvisionner les organes correctement en raison d'une augmentation du débit cardiaque d'origine cardiaque ou non, avec mauvaise répartition régionale de cette augmentation de débit. Les causes sont :

- fistule artérioveineuse : shunt périphérique qui empêche l'apport d'oxygène (dialysé ou maladie de Rendu-Osler) ;
- hyperthyroïdie *via* l'action des hormones T3 et T4 ;
- maladie de Paget : augmentation de la vascularisation osseuse nécessitant une augmentation du débit cardiaque pour compenser ;
- béribéri ou carence en vitamine B1 ;
- acromégalie.

2 • Cœur droit

Soit insuffisance cardiaque droite.

Il existe majoritairement 2 causes d'insuffisance cardiaque droite : soit **une pathologie du cœur droit** lui-même, soit **une pathologie entraînant un obstacle en aval du cœur droit**, donc au niveau de la circulation pulmonaire ou du cœur gauche. En effet, la première cause d'insuffisance cardiaque droite est **l'insuffisance cardiaque gauche** qui retentit sur le cœur droit lorsqu'elle est évoluée.

2.1 Anamnèse

Pour dépister une insuffisance cardiaque droite, l'information qu'il faut recueillir auprès du patient est son **poids de base ou poids sec**, c'est-à-dire son poids avant la décompensation cardiaque droite. Celui-ci est indispensable pour évaluer l'importance de la surcharge hydrique, reflétée par la prise de poids récente, induite par l'insuffisance cardiaque droite.

■ Physiopathologie

En cas d'insuffisance cardiaque droite, il existe une augmentation de la pression hydrostatique majoritairement dans les veines systémiques les plus déclives (jambes). Il se produit donc une extravasation d'eau du secteur vasculaire des membres inférieurs (veines) vers le secteur interstitiel (la peau ++), ce qui crée des œdèmes déclives et bilatéraux. On parle alors de rétention hydrosodée qui entraîne une prise de poids.

■ Symptômes

Il faut aussi l'interroger sur des **douleurs de l'hypochondre droit** principalement lors de l'effort : on appelle ce symptôme l'hépatalgie d'effort. Celle-ci s'explique par une congestion du foie dans une enveloppe peu extensible, c'est la capsule hépatique. Lorsque celle-ci se distend, elle produit une douleur. Ainsi, lors de l'effort, le cœur droit n'arrive plus à pomper le sang vers la circulation pulmonaire et donc le retour veineux n'est plus optimal entraînant une stagnation sanguine dans les veines hépatiques à l'origine d'une congestion hépatique.

2.2 Examen clinique

■ Physiopathologie

Les symptômes de l'insuffisance cardiaque droite résultent d'une extravasation d'eau et d'une augmentation de pression hydrostatique dans les veines systémiques. Chaque symptôme est corrélé à un territoire veineux :

- veines hépatiques : hépatalgie d'effort, reflux hépatojugulaire ;
- veines mésentériques *via* la veine porte : ascite ;
- veines des membres inférieures : œdèmes des membres inférieurs ;
- veines cervicales : turgescence jugulaire.

■ Inspection

Turgescence jugulaire

C'est la dilatation d'une veine jugulaire externe. Il faut la rechercher lorsque le patient est en position demi-assise. Elle représente une dilatation veineuse en réaction à l'augmentation de la pression veineuse systémique. Les veines plus profondes subissent la même augmentation de pression.

**Astuce**

Pour mieux visualiser la turgescence, n'oubliez pas de demander au patient de tourner la tête du côté opposé afin de bien tendre la peau et pouvoir individualiser la veine jugulaire.

Œdèmes des membres inférieurs et des lombes

Les œdèmes sont mous, blancs, indolores, prennent le godet et prédominent dans la partie la plus déclive du corps. Attention, chez le patient alité, il faut donc les chercher au niveau des lombes. La peau paraît souvent luisante, distendue avec quelquefois des extravasations d'eau transcutanée.

Il convient de rechercher des signes d'insuffisance veineuse souvent associés et aggravant les œdèmes tels que la dermite ocre, l'atrophie blanche de Milian, des télangiectasies, des capillarites hypertrophiques.

**Point EDN**

Ne pas oublier les autres causes d'œdèmes des membres inférieurs : le syndrome néphrotique, la cirrhose étant les plus classiques. Il existe aussi : la dénutrition protéique (Kwashiorkor), l'insuffisance rénale aiguë, les compressions veineuses caves inférieure par des masses/tumeurs et le syndrome de Clarkson dans le cadre de gammapathie monoclonale.

■ Palpation

Hépatomégalie « mousse »

Régulière et douloureuse à l'inverse de la cirrhose hépatique où la palpation est irrégulière, ferme et non douloureuse. Ce caractère douloureux est très en faveur d'une cause cardiaque. Il existe souvent une cytolysse prédominante sur les ALAT, on parle alors de « foie cardiaque » résultant en fait de la congestion hépatique expliquée ci-dessus.

Reflux abdomino-jugulaire

En comprimant l'abdomen, on augmente brutalement le retour veineux en supprimant la congestion splanchnique. Il est possible de standardiser la pression appliquée sur l'abdomen grâce à un brassard à tension partiellement gonflé posé entre notre main et l'abdomen du patient. Il se produit ainsi une franche dilatation de la veine jugulaire externe. Attention à bien rechercher ce signe en position demi-assise (30°). Ce signe est intéressant à rechercher car il permet de différencier une insuffisance cardiaque droite d'une cirrhose dont le point commun clinique est les œdèmes des membres inférieurs. En effet, l'obstacle étant hépatique dans la cirrhose, il n'existe pas de reflux abdomino-jugulaire.

Œdèmes des membres inférieurs et des lombes

Pour les palper, le mieux est d'appuyer sur une base solide afin de bien différencier l'œdème du tissu normal. La face antérieure du tibia est très pratique, on y aperçoit pendant quelques instants l'endroit où l'on a appuyé

avec son doigt : c'est la définition d'un œdème « prenant le godet ». Le signe de Stemmer permet de différencier un lymphœdème d'un œdème classique en pinçant la peau du dessus du 2^e orteil : si la peau se plisse c'est un œdème classique, sinon c'est un argument pour un lymphœdème.

Ascite (voir chapitre 23)

Elle est souvent de faible volume dans l'insuffisance cardiaque et se retrouve aussi en cas de cirrhose, le mécanisme étant le même : une dilatation des veines mésentériques avec extravasation dans la cavité abdominale intrapéritonéale. On peut la diagnostiquer avec la percussion abdominale qui retrouve une matité péri-abdominale des flancs et un tympanisme péri-ombilical chez le patient en décubitus dorsal.

■ Auscultation

Signe de Harzer

Perception des battements cardiaques *via* le pouce placé en sous-xiphoidien en raison d'une dilatation ventriculaire.



Point EDN

Attention aux causes d'insuffisance cardiaque droite sans signe de Harzer que sont la péricardite chronique constrictive et la tamponnade (en raison de l'absence d'expansion possible du ventricule droit).

Éclat du B2

Il est perçu au foyer pulmonaire et correspond à une fermeture non synchrone des valves sigmoïdes, souvent dû à un retard de fermeture de la valve pulmonaire (augmentation des pressions du ventricule droit, *voir chapitre 1, p. 16*).

Souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle

Perçu au foyer tricuspïdien, il résulte d'une dilatation de l'anneau tricuspïdien en cas de dilatation du ventricule droit.

2.3 Étiologies

■ Pathologies aiguës

Insuffisance cardiaque gauche évoluée

On parle de tableau d'insuffisance cardiaque globale en cas de retentissement de l'augmentation des pressions veineuses pulmonaires sur le cœur droit.

Embolie pulmonaire

Thrombus dans les vaisseaux pulmonaires créant une hypertension pulmonaire par obstacle et donc une augmentation des pressions des cavités

droites. La dilatation du ventricule droit est d'ailleurs un signe de gravité rentrant en compte dans le calcul du score PESI (score pronostique de l'embolie pulmonaire).

Syndrome coronarien aigu du ventricule droit

Souvent dû à une obstruction de la coronaire droite, il nécessite une coronarographie ou une fibrinolyse en urgence tout comme le syndrome coronarien aigu du cœur gauche.



Point EDN

La trinitrine est contre-indiquée devant une suspicion d'infarctus du ventricule droit. Son effet vasodilatateur prédominant sur le système veineux peut en effet entraîner une diminution de la pression veineuse centrale, à l'origine d'un défaut de remplissage du ventricule droit, diminuant de fait son volume d'éjection systolique. Ce dernier ayant déjà une potentielle altération de sa fraction d'éjection liée à l'ischémie, le débit cardiaque s'effondre et peut mener à un « désamorçage » de la pompe cardiaque.

Tamponnade

Évolution de la péricardite ou complication d'une chirurgie cardiaque. Le ventricule droit étant un système à basse pression (circulation pulmonaire), en cas d'épanchement autour du cœur, les premières cavités à être comprimées seront les cavités droites et non les gauches (système à haute pression = circulation systémique) créant ainsi une insuffisance cardiaque droite aiguë.

Endocardite du cœur droit

Liée à des perforations de valves induisant des reflux mais aussi des embolies pulmonaires créant une HTAP. Le patient-type est un toxicomane ayant des pratiques *via* des injections IV, le germe retrouvé est *Staphylococcus aureus* principalement.

■ Pathologies chroniques

Pathologies pulmonaires

L'hypoxémie de ces pathologies induit une vasoconstriction pulmonaire responsable d'hypertension artérielle pulmonaire et donc d'augmentation de la post-charge du ventricule droit.

Hypertension artérielle pulmonaire

Primitive (sclérodermie, VIH) ou secondaire (embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque gauche) est une cause d'insuffisance cardiaque *via* une augmentation de post-charge du ventricule droit avec difficulté d'éjection.

Péricardite chronique constrictive

Sur des récidives de péricardite mal traitée ou *via* des germes prédisposant à ce type de complication (tuberculose), il se forme une coque calcifiée autour du cœur empêchant l'expansion du ventricule droit.

Cardiopathie ventriculaire arythmogène du ventricule droit

Cardiomyopathie du jeune dans laquelle les cellules cardiaques sont remplacées par des cellules fibro-adipeuses entraînant une insuffisance ventriculaire droite potentiellement très sévère ainsi que des épisodes de tachyarythmie avec foyers ventriculaires droits.

2.4 Diagnostics différentiels

■ Devant des œdèmes des membres inférieurs

Il faut aussi penser : au syndrome néphrotique (*via* une diminution de pression oncotique et une perméabilité capillaire accrue), à la cirrhose, la dénutrition et l'insuffisance rénale aiguë. La compression cave inférieure peut aussi donner des tableaux bilatéraux. Le lymphœdème se différencie *via* le signe de Stemmer.

■ La décompensation œdémato-ascitique du cirrhotique

La décompensation peut avoir l'aspect d'insuffisance cardiaque avec œdèmes des membres inférieurs, ascite abondante souvent. Il n'existe pas de signes « hauts », c'est-à-dire pas de reflux hépatojugulaire, pas de turgescence jugulaire, ni de signes auscultatoires de l'insuffisance cardiaque droite.

■ Le syndrome cave supérieur avec une turgescence jugulaire

Il peut faire évoquer l'insuffisance cardiaque droite. Des symptômes classiques sont cependant retrouvés et éliminent le diagnostic : œdème en pèlerine de la partie supérieure du thorax, circulation collatérale du thorax haut, céphalées matinales et surtout absence de signe évoquant une insuffisance de la veine cave inférieure (œdèmes ++).

Chapitre 3. Souffles

1 • Introduction

1.1 Définition

Anomalie de fermeture/ouverture d'une valve cardiaque :

- en cas d'anomalie de fermeture, on parle d'**insuffisance** ;
- en cas d'anomalie d'ouverture, on parle de **rétrécissement**.

Pour rappel, voici un schéma montrant la disposition anatomique des différentes valves cardiaques qui sont au nombre de 4 :

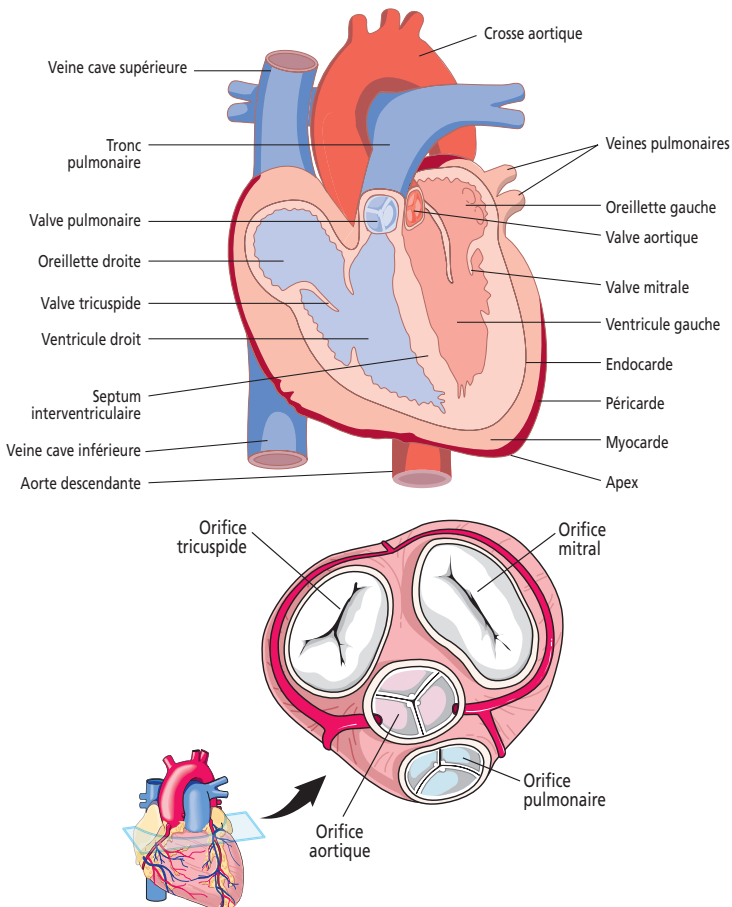


Figure 3.1 Anatomie des valves cardiaques

1.2 Physiopathologie

Les valvulopathies entraînent des turbulences du flux sanguin au sein des cavités cardiaques induisant sémiologiquement ce que l'on appelle **un souffle** = bruit anormal perçu lors de l'auscultation cardiaque ou d'un vaisseau.

Chaque souffle est donc caractérisé par son **mécanisme** (insuffisance/rétrécissement) et sa **localisation** (une des 4 valves cardiaques).

Nous distinguons ainsi au moins 8 mécanismes de souffle (n'incluant donc pas les souffles de CIV, CIA).

Afin de connaître l'intensité d'un souffle, il est nécessaire de le coter sur une échelle :

1/6	Recherche attentive sans respiration
2/6	Faible mais perçu sans difficulté
3/6	Perçu dès qu'on pose le stéthoscope
4/6	Souffle intense ± frémissant
5/6	Souffle très intense et frémissant
6/6	Souffle perçu à distance sans stéthoscope



Point EDN

La cotation sur 6 du souffle n'est en aucun cas liée à sa gravité. On distingue alors les souffles éjectionnels et de reflux :

- pour l'insuffisance aortique, plus l'orifice de régurgitation est petit (= IA faible), plus la vitesse de reflux sera rapide et donc le souffle intense. Ainsi, plus le souffle a une cotation élevée, plus la probabilité qu'il soit faible est élevée ;
- pour le rétrécissement aortique, plus l'orifice d'éjection est petit (= RA serré), plus la vitesse est élevée et donc le souffle intense. Cependant, dans les RA très serrés, il y a peu de débit et donc on n'entend qu'un faible souffle.

Il ne faut donc pas conclure sur la gravité clinique d'un souffle *via* son intensité.

2 • Souffle fonctionnel

2.1 Définition

Souffle entendu à l'auscultation, ne relevant pas d'une anomalie anatomique de valve mais dans la majorité des cas d'un hyperdébit. Cet hyperdébit entraîne une augmentation de la vitesse du sang à travers la valve aortique créant ainsi un souffle que l'on appelle « fonctionnel » par opposition à « organique ».

Avant d'envisager ce diagnostic, il convient d'éliminer les caractéristiques du souffle qui **ne doivent pas** être retrouvées. Autrement dit, un **souffle fonctionnel n'est jamais** :

- diastolique (entre B2 et B1) ;
- avec une irradiation.

Ces 2 critères doivent absolument faire évoquer un souffle organique dont les caractéristiques sont décrites ci-dessous.

2.2 Caractéristiques

Cette partie est très importante car c'est elle qui va décider de la **nécessité d'une échographie cardiaque**. En effet, c'est la conviction clinique du médecin qui va conduire à l'investigation complémentaire ou non de ce souffle.

Il convient donc de rechercher chaque argument en faveur de l'un ou l'autre afin d'orienter au mieux le patient. Voici les caractéristiques à rechercher en faveur d'un souffle fonctionnel :

Symptômes	Aucun symptôme associé
Temps	Bref, mésosystolique
Intensité	< 3/6, jamais frémissant
Variabilité	Diminue en position debout et en inspiration
Irradiations	Pas d'irradiation
Siège	Diffus, rarement localisé précisément
Reste de l'examen	B1 et B2 normaux

Les souffles fonctionnels sont majoritairement retrouvés chez les enfants avant l'adolescence. Chez un nourrisson avant 1 an, il est recommandé de réaliser systématiquement une échographie cardiaque même en cas de forte suspicion de souffle fonctionnel. De nombreuses cardiopathies congénitales se révélant la première année de vie et étant accessibles à un traitement, il convient de ne pas prendre de risque.

2.3 Symptômes

Les symptômes associés à rechercher sont ceux liés aux causes d'hyperdébit créant ces souffles :

- fièvre : vasodilatation périphérique ;
- hyperthyroïdie : hyperexcitabilité, hypertension, sueurs, tremblements, diarrhées, etc. ;
- effort récent : adolescent sportif ;
- maladie de Paget : déformation osseuse par hypervascularisation des os ;
- fistule artérioveineuse : antécédents de cathétérisme, dialysé, maladie de Rendu-Osler, antécédents chirurgicaux ;
- carence en vitamine B1 : antécédents de chirurgie bariatrique, alcoolisme, vomissements itératifs chez la femme enceinte ;
- anémie : pâleur, tachycardie, dyspnée d'effort ;
- acromégalie : gigantisme, syndrome du canal carpien, organomégalie, sueurs ;
- nocturnes, hypertension artérielle.

3 • Rétrécissement aortique

3.1 Définition

Anomalie d'ouverture de la valve aortique.

C'est un souffle systolique (situé entre le bruit B1 et B2, voir figure 3.2), aussi dénommé souffle éjectionnel (la systole étant le moment de l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte).

3.2 Anamnèse

Triade du rétrécissement aortique symptomatique et explication physiopathologique :

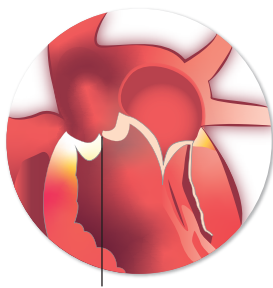
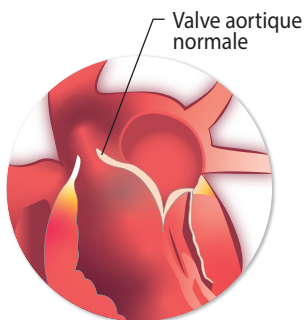


Figure 3.2 Anatomie du rétrécissement aortique

Rétrécissement aortique : la valve ne s'ouvre pas assez

© Magnard

Angor fonctionnel	Devant l'obstacle éjectionnel, le myocarde se muscle et devient progressivement hypertrophique pour compenser l'augmentation de la post-charge. Cette augmentation de masse musculaire entraîne une augmentation de consommation en oxygène du tissu myocardique qui peut ainsi déséquilibrer la balance apports/besoins avec une augmentation des besoins en O ₂ et créer de l'angor lors de l'effort.
Syncope d'effort	Perte de connaissance lors de l'effort. L'obstacle induit une diminution du débit cardiaque lors de l'effort entraînant une hypoperfusion cérébrale à l'origine de la syncope.
Dyspnée	Due à l'insuffisance cardiaque gauche induite par le rétrécissement valvulaire pouvant aller jusqu'à un œdème aigu pulmonaire (augmentation des pressions veineuses pulmonaires).

3.3 Examen clinique

■ Auscultation

Siège	Maximal au niveau du foyer aortique = 2 ^e espace intercostal parasternal droit.
Temps (voir figure 3.3)	Mésosytolique = entre les bruits B1 et B2 avec un maximum d'intensité en milieu de systole.

Irradiation	Artères carotides : bien examiner les deux artères carotides car un souffle présent sur une seule carotide n'a pas pour étiologie un rétrécissement aortique. Il faut évoquer une sténose carotidienne qui est fréquemment associée au rétrécissement aortique <i>via</i> le terrain des patients.
Timbre	Dur et râpeux (conseil : paume de main collée sur la membrane de votre stéthoscope, frottez avec votre ongle le dos de votre main. Vous aurez une idée du timbre du rétrécissement aortique).

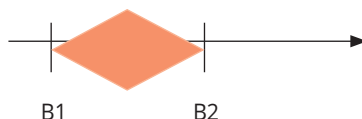


Figure 3.3 Schéma représentant l'auscultation d'un rétrécissement aortique

■ Palpation

On retrouve :

- un choc de pointe dévié vers la gauche en raison d'une dilatation progressive du cœur gauche ;
- un frémissement sternal cotant le souffle au moins 4/6.

■ Autres signes physiques

Pression artérielle pincée, la pression artérielle systolique est proche de la pression artérielle diastolique. Devant la difficulté d'éjection systolique, la PAS est diminuée sans que la PAD soit modifiée.

3.4 Gravité clinique

Tout rétrécissement aortique symptomatique (un ou plusieurs symptômes de la triade) est de mauvais pronostic et nécessite un avis chirurgical.

À l'auscultation, ce qui doit faire suspecter un rétrécissement aortique **serré** est **l'abolition du bruit B2** = bruit de fermeture des valves sigmoïdes. En effet, la valve ne s'ouvrant que très légèrement lors de la systole, le bruit de fermeture est ainsi inaudible avec un stéthoscope.

Pour rappel, l'intensité du souffle n'est pas liée à la gravité clinique du rétrécissement aortique.

3.5 Étiologies

■ Maladie de Mönckeberg

D'origine dégénérative, la maladie de Mönckeberg est la cause la plus fréquente de rétrécissement aortique, typiquement chez le sujet âgé. Des calcifications sont visibles à l'échographie cardiaque. Cette atteinte peut s'associer à des blocs

auriculo-ventriculaires dégénératifs *via* l'extension des calcifications au niveau du faisceau de HIS (maladie de Lenègre).

■ Bicuspidie aortique

C'est l'étiologie à évoquer **chez un sujet jeune** : elle correspond souvent à l'absence de séparation de 2 cusps sur les 3 que l'on appelle « raphé », formant ainsi une valve avec 2 cusps. Cette pathologie est fréquente puisqu'elle concerne 1 à 2 % de la population et nécessite des dépistages échographiques intrafamiliaux, d'autant plus qu'elle est souvent associée à des dilatations de l'aorte ascendante qu'il est nécessaire de suivre devant un risque de rupture au-delà d'une certaine dimension.

■ Rhumatisme articulaire aigu

Cette pathologie, devenue plus rare dans les pays occidentaux, correspond à la fusion de 2 cusps quelques années après un épisode infectieux toxique, notamment des angines à streptocoque mais aussi des infections cutanées.



Piège

L'endocardite ne donne pas de rétrécissement aortique, elle ne cause que des souffles de régurgitation *via* des perforations valvulaires. Attention cependant en cas d'abcès ou de végétation de taille importante, ceux-ci peuvent obstruer l'éjection sanguine et entraîner un rétrécissement.

3.6 Diagnostics différentiels

■ Souffle fonctionnel (voir p. 33)

Dû à une accélération du passage du sang au niveau valvulaire (= hyperdébit cardiaque au cours de l'anémie, température élevée, hyperthyroïdie, acromégalie, maladie de Paget, Bérubéri ou fistules artérioveineuses). Ce souffle est toujours systolique/éjectionnel mais varie selon la position, le temps respiratoire et disparaît lorsque sa cause est traitée.

■ Souffle lors d'une cardiopathie obstructive

Un bourrelet septal vient obstruer la valve aortique lors de l'éjection. Le terrain jeune et l'absence d'irradiation aux carotides doivent faire évoquer ce diagnostic. De plus, c'est le seul souffle systolique qui a comme caractéristique d'augmenter d'intensité lors d'une manœuvre de Valsalva = en effet le Valsalva diminue le retour veineux au cœur gauche (*via* l'augmentation de pression intrathoracique) ce qui diminue donc le souffle de rétrécissement aortique (moins de sang a besoin de passer à travers la valve) mais il augmente l'obstruction lors d'une cardiopathie hypertrophique en bouchant la valve *via* le bourrelet septal et augmente le souffle de la cardiopathie obstructive.

À l'inverse, en cas d'accroupissement (ce qui augmente le retour veineux), il existe une diminution de l'intensité du souffle.

4 • Insuffisance aortique

4.1 Définition

Anomalie de fermeture de la valve aortique.

C'est un souffle diastolique (c'est-à-dire situé entre le bruit B2 et B1), aussi dénommé souffle de régurgitation (car le sang « régurgite » de l'aorte vers le ventricule gauche au moment où celui-ci est vide).

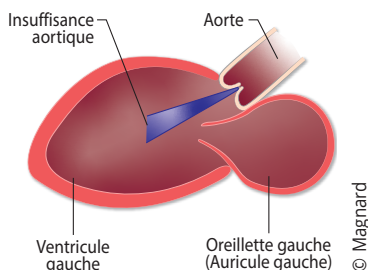


Figure 3.4 Anatomie de l'insuffisance aortique

4.2 Anamnèse

L'insuffisance aortique est dans la grande majorité des cas asymptomatique. Seule l'IA aiguë massive ou l'IA chronique évoluée devient symptomatique :

- fréquemment, une **dyspnée et une fatigabilité lors de l'effort** : en raison de l'insuffisance cardiaque avec perte du débit cardiaque *via* le reflux entraîné par l'insuffisance aortique ;
- plus rarement, un **angor fonctionnel** : retrouvé uniquement en cas d'IA massive. L'explication est la suivante = la vascularisation coronaire se fait durant la diastole lorsque la valve aortique est fermée. Cependant en cas d'insuffisance aortique, l'apport sanguin à chaque coronaire diminue car la valve ne se ferme plus et le sang qui devait aller dans les coronaires reflue dans le ventricule gauche. Cela crée donc de l'ischémie fonctionnelle ;
- mais aussi des **lipothymies** *via* un bas débit cérébral entraîné par le reflux.

4.3 Examen clinique

■ Auscultation

Siège	Maximal au niveau du foyer aortique : point de Erb (<i>Erb's point</i> des Anglo-Saxons) au 3 ^e ou 4 ^e espace intercostal parasternal gauche.
Temps	Holo/Protodiastolique : entre les bruits B2 et B1 avec un maximum d'intensité dès le début du bruit B2. Plus la fuite est importante, plus la durée entre B2 et B1 sera longue.
Irradiation	Le long du bord gauche du sternum : en effet le reflux se fait dans le ventricule gauche qui se situe à gauche du sternum.
Timbre	Doux, humé et aspiratif.

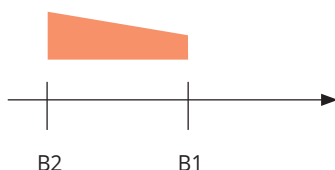


Figure 3.5 Schéma de l'auscultation d'une insuffisance aortique



Astuce

On risque de passer à côté d'une insuffisance aortique si le patient n'est pas bien positionné. Il faut le mettre assis, ou debout et penché en avant puis lui demander de bloquer sa respiration en expiration (*voir chapitre 1, p. 16*).



Astuce pratique

Pour s'assurer que le souffle est diastolique et non pas systolique, on peut prendre le pouls concomitamment de l'auscultation cardiaque. Si le souffle est présent au même moment que la perception de la pulsation périphérique, le souffle est systolique. Sinon c'est un souffle diastolique.

■ Palpation

Choc de pointe étalé en « dôme de Bard », c'est-à-dire dévié vers le bas et la gauche (la direction du reflux de l'insuffisance aortique) surtout retrouvé lorsque le ventricule gauche est déjà au stade de dilatation. Il est aussi retrouvé un élargissement de la zone du choc de pointe, dit plus diffus, dû à l'augmentation de la force de contraction nécessaire lors de la systole en raison du reflux de sang augmentant le volume télédiastolique.

■ Signes périphériques

Il existe une augmentation de la pression artérielle différentielle avec élévation de la PAS (due à l'augmentation du volume sanguin d'éjection systolique en raison du reflux) et une diminution de la PAD (due au reflux de sang lors de la diastole). On considère que plus la différence entre PAS et PAD est grande, plus l'IA est importante.

Cliniquement, cette pression artérielle différentielle augmentée se traduit par de nombreux signes cliniques :

- hyperpulsatilité des pouls périphériques « trop bien senti » ;
- signe de Musset = balancement de la tête lors de chaque battement cardiaque. Ce signe a été trouvé par Alfred de Musset sur lui-même alors qu'il souffrait d'une insuffisance aortique post-syphilitique ;
- danse des carotides = battements artériels carotidiens visibles à chaque battement cardiaque ;
- pouls de Corrigan = pouls ample et abrupt (comme un ressort qu'on aurait lâché) ;
- signe de Landolfi = hippus pupillaire avec variation du diamètre de la pupille à chaque battement cardiaque (dilatation en diastole et contraction en systole) ;
- pouls unguéal ou pouls capillaire de Quincke = lors d'une pression du bout d'un ongle, on observe une alternance de rougeur/pâleur ;
- signe de Muller = pulsation de la luette pendant la systole.

4.4 Gravité clinique

Toute insuffisance aortique symptomatique est de mauvais pronostic et nécessite un avis chirurgical.

À l'auscultation, ce qui doit faire suspecter une insuffisance aortique massive avec fuite importante :

- le roulement diastolique de Flint = perception d'un roulement au foyer mitral, en fin de diastole (télédiastolique). Ce signe auscultatoire est en fait un rétrécissement mitral fonctionnel, c'est-à-dire qu'en fin de diastole, en raison du reflux de l'insuffisance aortique, l'ouverture mitrale se resserre créant un roulement auscultatoire ;
- *pistol shot* = souffle systolique fonctionnel lié au volume éjecté de sang augmenté, le reflux créant une augmentation du volume télédiastolique de sang ;
- bruit B3 = lié à l'irruption de sang lors de la diastole dans un ventricule déjà en partie rempli par le reflux.

4.5 Étiologies

Avant toute élaboration étiologique, la cause à éliminer devant tout souffle d'insuffisance aortique qui est, jusqu'à preuve du contraire, « aigu » ou « nouveau » est **l'endocardite infectieuse** qui peut venir perforer la valve et ainsi entraîner un reflux. C'est une cause d'IA massive aiguë.

Nous avons choisi de classer les étiologies d'insuffisance aortique selon les grandes classes de pathologie médicale (infectieuses, inflammatoires, congénitales). Cela correspond plus à la réflexion clinique que l'on a au lit du patient car initialement, nous n'avons pas l'échographie cardiaque pour nous orienter sur les types cités précédemment.

Congénitales	Inflammatoires	Infectieuses	Toxiques	Traumatiques
– Maladie de Marfan – Maladie de Lœys-Dietz – Maladie d'Elhers-Danlos – Syndrome de Laubry-Pezzi – Bicuspidie aortique	– Maladie de Takayasu – Maladie de Horton – Maladie de Behçet – Spondylarthrite ankylosante	– Syphilis – Rhumatisme articulaire aigu – Endocardite infectieuse	– Benfluorex – Fenfluramine – Radiothérapie médiastinale	– Dissection aortique – Traumatisme fermé du thorax – Cathétérisme cardiaque (Ex : TAVI)



Point EDN

Pour les maladies inflammatoires, notez que ce sont les causes d'aortites (dont les vascularites des gros vaisseaux) qui donnent des insuffisances aortiques *via* des dilatations de l'aorte par l'inflammation (mécanisme identique dans la syphilis).

Le rhumatisme articulaire aigu ne se voit plus en Occident depuis le traitement par amoxicilline des infections à streptocoque (angine et érysipèle surtout) dont les toxines produisaient ces insuffisances aortiques.

Retenez bien la **bicuspidie aortique** comme cause de rétrécissement et d'insuffisance aortique. N'oubliez pas de rechercher l'anévrisme aortique associé d'ailleurs.

4.6 Diagnostics différentiels

Le principal est **l'insuffisance pulmonaire** qui se retrouve uniquement en cas de grave hypertension artérielle pulmonaire ou de pathologie congénitale.

Ce n'est pas un diagnostic différentiel à proprement parler mais il faut l'évoquer chez un patient porteur de prothèse cardiaque valvulaire : l'insuffisance aortique chez un patient ayant une valve n'est JAMAIS normale. Deux causes sont à évoquer :

- la désinsertion de prothèse septique (endocardite prothétique) ou aseptique ;
- la thrombose intraprothétique aseptique (défaut d'anticoagulation) ou septique (endocardite prothétique) qui est une urgence absolue d'autant plus que le thrombus est occlusif.

5 • Insuffisance mitrale

5.1 Définition

L'insuffisance mitrale est une anomalie de fermeture de la valve mitrale.

C'est un souffle systolique (c'est-à-dire situé entre le bruit B1 et B2), aussi dénommé souffle de régurgitation (car le sang « régurgite » du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au moment de la systole).

5.2 Anatomie

La valve mitrale possède seulement 2 feuillets (ou cusps) qui sont en position antérieure et postérieure. Ces 2 cusps sont rattachés à la paroi du ventricule gauche *via* des cordages (lieu de fixation des endocardites par exemple) et ces derniers sont attachés sur les piliers antéro-postérieurs du ventricule gauche.

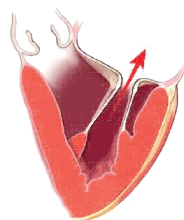


Figure 3.6 Anatomie de l'insuffisance mitrale

© Magnard

5.3 Anamnèse

L'insuffisance mitrale est dans la grande majorité des cas asymptomatique.

Seules l'insuffisance mitrale aiguë massive ou l'insuffisance mitrale chronique sévère deviennent symptomatiques :

- **dyspnée et une fatigabilité lors de l'effort** : lors de l'insuffisance mitrale, il existe un reflux en direction des 4 veines pulmonaires s'abouchant au niveau de l'oreillette gauche. Ceci crée une augmentation des pressions en amont des veines pulmonaires et donc au niveau de la circulation pulmonaire entraînant les mêmes symptômes que l'insuffisance cardiaque gauche pouvant évoluer défavorablement vers un œdème aigu pulmonaire avec orthopnée ;
- **palpitations** : le reflux augmente le volume sanguin présent dans l'oreillette gauche entraînant une dilatation atriale. Cette dernière est connue pour favoriser la présence de micro-foyers électriques à l'origine de fibrillation atriale et donc de palpitations.

5.4 Examen clinique

■ Auscultation

Siège	Maximal au niveau du foyer mitral = 5 ^e espace intercostal gauche sur la ligne médioclaviculaire.
Temps (voir figure 3.7)	Holosystolique = entre les bruits B1 et B2 avec une intensité constante dès le début du bruit B1 « souffle rectangulaire ».
Irradiation	Creux de l'aisselle, voire dans le dos : la valve mitrale étant orientée vers l'aisselle et en arrière.
Timbre	Piaulant en « jet de vapeur ».

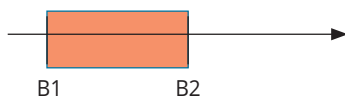


Figure 3.7. Schéma auscultatoire de l'insuffisance mitrale



Astuce

Si vous hésitez entre un rétrécissement aortique et une insuffisance mitrale qui sont tous les 2 des souffles systoliques, il faut vous aider des signes associés :

- si irradiation dans les carotides et majoration en inspiration = **rétrécissement aortique** ;
- si le souffle est mieux perçu au foyer mitral, majoré en décubitus latéral gauche et en expiration = **insuffisance mitrale**.

■ Palpation

Présence d'un frémissement systolique à l'apex.

5.5 Gravité

Toute insuffisance mitrale symptomatique est de mauvais pronostic et nécessite un avis chirurgical et/ou cardiologique.

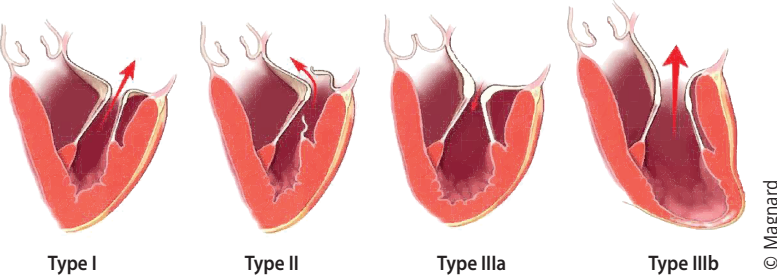
Les signes auscultatoires qui doivent faire suspecter une insuffisance mitrale importante sont :

- **éclat du B2** : comme expliqué ci-dessus, le sang reflue dans les veines pulmonaires et crée donc une hypertension artérielle pulmonaire « post-capillaire », c'est-à-dire dont l'origine est le cœur gauche (élévation de pression dans le cœur gauche retentissant sur la circulation pulmonaire) ;
- **galop B3** : du fait du reflux dans l'oreillette, il existe un afflux massif de sang rapide dans le ventricule gauche au début de la diastole expliquant ce bruit B3 (claquement du sang contre la paroi) ;
- **roulement méso-diastolique** (milieu de diastole) : dû à l'hyper-débit créé par le reflux ;
- **râles crépitants** : synonyme d'insuffisance cardiaque gauche due à l'insuffisance mitrale.

5.6 Étiologies

Les étiologies d'insuffisance mitrale sont organisées selon le type de mouvement valvulaire et la classification de Carpentier.

Classification de Carpentier	
Types d'IM	Mécanisme
Type I	Mouvement valvulaire normal
Type II	Mouvement excessif : - prolapsus ; - éversion complète (capotage).
Type III	Mouvement restreint des feuillets : - IIIa : restriction systolo-diastolique ; - IIIb : restriction systolique.



Nous avons choisi de différencier les causes d'insuffisance mitrale aiguë et chronique en fonction des symptômes associés.

■ Insuffisance mitrale aiguë

Endocardite

Perforation valvulaire ou rupture de cordage = association de fièvre, altération de l'état général, lésions cutanées. « Un OAP fébrile est jusqu'à preuve du contraire une endocardite ».

Rupture de cordage

Endocardite, maladie de Barlow = douleur thoracique survenant en « coup de fouet » avec OAP uni ou bilatéral.

Dysfonction/rupture de pilier

Dans un contexte ischémique et de douleur thoracique (angor) : si dysfonction de pilier postérieur, c'est une atteinte de l'interventriculaire postérieure ; si dysfonction de pilier antérieur, c'est une atteinte de l'interventriculaire antérieure.

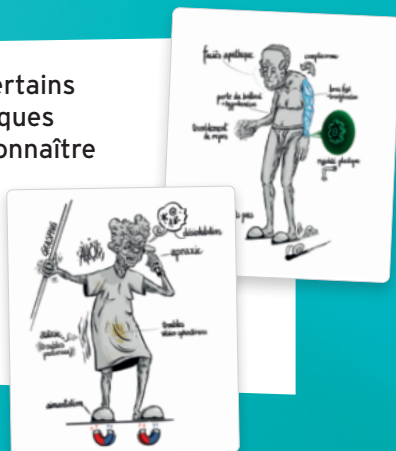
Destiné aux étudiants en 2^e cycle d'études médicales, ce livre tout en couleurs a vocation à **faciliter l'apprentissage de la séméiologie en donnant les clés pour raisonner sur les problématiques diagnostiques** à partir de la base de la pratique médicale : l'interrogatoire et l'examen clinique. Fondamental dans le raisonnement que doit acquérir chaque médecin, **l'examen clinique revêt une importance centrale** dans la prise en charge du patient, quelle que soit la spécialité.

Nourri de multiples sources de référence, ce livre présente les principaux symptômes d'appel ou situations cliniques pour les 4 appareils les plus importants : **les appareils cardiovasculaire, respiratoire, neurologique et digestif.**

Pour chacune des 4 parties, on retrouve :

- des bases de **physiologie** ;
- des éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant une **orientation étiologique** au lit du patient ;
- les facteurs de **gravité** et les **diagnostics différentiels.**

Des caricatures originales illustrent certains syndromes ou raisonnements diagnostiques en synthétisant les signes cliniques à connaître des pathologies les plus fréquentes. Provocantes ou drôles, elles **permettent à l'étudiant de saisir en un coup d'œil l'effet de pathologies complexes sur notre corps** et ainsi de les mémoriser.



Pratique, ce livre sera utile pour les stages d'externat, au lit du patient, mais également pour préparer les ECOS du concours des EDN.

ISBN : 978-2-311-66236-8



9 782311 662368

www.vuibert.fr